

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Единственным достоверным методом установления генетического варианта заболевания является проведение ДНК-диагностики. Но даже при полном скрининге всех известных генов, приводящих к развитию наследственных нарушений ритма и проводимости, приблизительно в 30–40% случаев не удается установить первичный генетический дефект. Это связано с тем, что идентифицированы еще не все гены, приводящие к нарушению электрогенеза кардиомиоцита. Идентификация новых генов на материале больших семей позволит выявить новые молекулярно-генетические варианты заболеваний и ляжет в основу этиологического подхода к лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверков О. В., Ваулин Н. А. Новые тенденции в медикаментозном лечении и профилактике пароксизмальных тахикардий // Рус. мед. журнал. — 1997. — Т. 5, № 18.
2. Заклязьминская Е. В., Козлова, С. И., Поляков, А. В. Генетическое разнообразие сердечно-сосудистых заболеваний // Вестн. аритмол. — 2005. — № 37. — С. 69–76.
3. Antzelevitch C., Francis J. Congenital Short QT syndrome // Ind. Pacing Electroph. J. — 2004. — Vol. 4, № 2. — P. 46–49.
4. Chen J., Chien K. R. Complexity in simplicity: Monogenic disorders and complex cardiomyopathies // J. Clin. Invest. — 1999. — Vol. 103. — P. 1483–1485.
5. Chen Y.-H., Xu S.-J., Bendahhou S. et al. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation // Science. — 2003. — Vol. 299. — P. 251–259.
6. Doevendans P. A., Wellens H. J. Wolff-Parkinson-White syndrome — a genetic disease? // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 3014–3019.
7. Etheridge S. P., Compton S. J., Tristani-Firouzi M. et al. A new oral therapy for long QT syndrome // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 42, № 10. — P. 1777–1782.
8. Evans W. E., McLeod H. L. Pharmacogenomics — drug disposition, drug targets, and side effects // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 348, № 6. — P. 538–549.
9. Fuster V. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 38. — P. 1266.
10. Members of Sicilian Gambit. New approaches to antiarrhythmic therapy. Part I // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 2865–2873.
11. Meyer F. P., Geller J. C. QT-Intervall-Verlängerung durch Pharmaka. Kardiotoxizität von Arzneimitteln // Monatsschr Kinderheilkd, 2004. — <http://info@medafarm.ru>
12. Molecular mechanism of serious adverse drug reaction: Drug induced cardiac arrhythmias // Pharmaceutical discovery and development 2002/03. — Pharma Ventures Ltd., 2002.
13. Pedersen O. D., Bagger H., Kober L., Pedersen C. T. Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after acute myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 376–380.
14. Pedersen O. D., Kober L., Torp-Pedersen C. Atrial fibrillation and atrial cardiomyopathy — Two sides of the same coin? // Amer. Heart J. — 2004. — Vol. 147. — P. 953–955.
15. Priori S. G., Schwartz P. J., Napolitano C. et al. Risk Stratification in the Long-QT Syndrome // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 348. — P. 1866–1874.
16. Roden D. M. Cardiovascular Pharmacogenomics // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P. 3071–3074.
17. Roden D. M. Drug-induced prolongation of the QT Interval // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 350, № 4. — P. 1013–1022.
18. Towbin J. A., Vatta M. Molecular Biology and the prolonged QT syndromes // Amer. J. Med. — 2001. — Vol. 110. — P. 385–398.

© Л. А. БОКЕРИЯ, Н. М. НЕМИНУЩИЙ, 2005

УДК 616.12-008.318:616-053.31-036.886

АРИТМИИ СЕРДЦА В СТРУКТУРЕ СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ МЛАДЕНЦЕВ

Л. А. Бокерия, Н. М. Неминуций

Кафедра сердечно-сосудистой хирургии № 2 Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

Синдром внезапной смерти младенцев (СВСМ) (sudden infant death syndrome, SIDS) проявляется смертью практически здорового ребенка во сне, при полном отсутствии признаков какого-либо заболевания. Впервые синдром был описан в 50-х годах прошлого столетия и назывался поначалу «Смерть в колыбели» [1, 47]. Свое окончательное название синдром получил в 1969 г., а в 1978 г. был введен в международную классификацию заболеваний [29]. На долю СВСМ приходится более 40% смертей среди новорожденных и младенцев в экономически развитых странах. В структуре общей детской смертности синдром занимает

третье место (8,9%) после врожденных аномалий (22,0%) и неонатальной смертности вследствие патологии беременности и преждевременных родов (14,0%) [11]. Несмотря на тщательное изучение обстоятельств гибели ребенка, его истории жизни и развития, квалифицированную аутопсию, в большинстве случаев причины смерти остаются неизвестными и необъяснимыми. Около 80% случаев СВСМ приходится на период от 1 до 6 месяцев жизни, причем частота случаев невелика на протяжении первого месяца жизни, увеличивается ко второму, достигая своего пика между вторым и четвертым месяцами, с последующим снижением

к концу первого года жизни. В США в период с 1978 по 1994 г. частота СВСМ составляла около 1,4 на 1000 младенцев, а к 1998 г. составила 0,69 на 1000 [10–12]. В настоящее время младенческая смертность в США, обусловленная СВСМ, колеблется от 2500 до 3000 смертей ежегодно, при показателе общей детской смертности 6,6/1000 [13, 17].

Значительное снижение показателя смертности при СВСМ за 90-е годы произошло благодаря началу активного изучения проблемы, проведению различных исследований и специальных программ по снижению смертности среди младенцев. Поскольку многие исследования выявили, что значимым фактором риска СВСМ является положение младенца на животе во время сна, одним из основных направлений профилактики СВСМ была компания по исключению данного фактора [4, 6, 7, 15, 16, 27, 43, 48].

В соответствии с Директивами Американской педиатрической академии, положение ребенка во сне ничком, на животе, лицом вниз является потенциально опасным и значительно увеличивает риск внезапной смерти [2]. Кроме того, были определены другие, связанные непосредственно с уходом за ребенком, факторы риска СВСМ (перегревание, сон на мягкой поверхности и т. д.) и даны соответствующие рекомендации для их исключения [8, 14, 18, 23, 30]. Достоверно доказана сезонность синдрома — в осенне-зимний период риск возникновения СВСМ возрастает по сравнению с летним периодом [14, 25]. Основные факторы риска СВСМ, подтвержденные исследованиями и признаваемые большинством авторов, приведены в таблице.

Различные гипотезы и теории предлагались в качестве попыток объяснения этиологии и механизмов развития СВСМ. Однако ни одна из них на сегодняшний день не является доминирующей. Более того, многие из них в процессе накопления информации были отвергнуты. Теория внезапного апноэ, как причины СВСМ, предложенная в 1972 г. А. Steinschneider, долгое время была основной [41],

но исследования по мониторингованию дыхательной активности у младенцев не подтвердили ее состоятельность. Установлено, что эпизоды апноэ даже не являются предикторами СВСМ. Отвергнуты также гипотезы, связывавшие СВСМ с удушьем, рвотой и аспирацией [10, 14]. Не оправдались надежды на использование домашних систем мониторинга дыхательной и сердечной активности младенцев в профилактике СВСМ и определении его причин. Изучение более чем 25-летнего опыта применения домашних систем мониторинга показало их неэффективность в предупреждении СВСМ [3].

В основной современной теории, объясняющей причины возникновения и механизмы развития синдрома, последний представлен как мультифакторное явление, на возникновение которого влияют развитие младенца, окружающая среда и наличие факторов биологического риска. Патогенез СВСМ связан с триадой факторов, сочетание которых приводит к внезапной смерти: а) уязвимый период в развитии младенца; б) экзогенные триггерные факторы; в) предрасполагающие факторы или факторы биологического риска [24]. К последним могут быть отнесены врожденные анатомо-физиологические и генетические изменения, которые при наличии первых двух групп факторов становятся непосредственными причинами возникновения жизнеугрожающих аритмий и СВСМ.

Жизнеугрожающие аритмии у новорожденных и младенцев могут быть осложнением различных заболеваний сердца, приводящих к морфологическим и функциональным изменениям проводящей системы сердца и миокарда. Такими заболеваниями могут быть: миокардиты, кардиомиопатии, фиброэластоз [9, 20, 28]. Другой группой причин нарушений сердечного ритма являются аномалии проводящей системы сердца и наличие дополнительных путей проведения. Кроме того, аритмии могут развиваться вследствие патологических изменений центров ствола мозга, контролирующих сердечную деятельность и дисбаланса автономной нервной системы [32–34].

С конца 70-х годов в качестве основной кардиальной причины СВСМ рассматривается синдром удлиненного интервала QT [21, 39]. На сегодняшний день известно, что синдром QT — заболевание, обусловленное генными мутациями, которые вызывают изменения в структуре протеинов, ответственных за работу ионных каналов в мембранах кардиомиоцитов. Эти нарушения приводят к неомогенности процессов реполяризации и электрической нестабильности миокарда. ЭКГ-картина синдрома характеризуется удлинением интервала QT, изменением T- и U-волн, уменьшением ЧСС до возникновения пауз в синусовом ритме. Для младенцев представляет опасность возникновение функциональной блокады проведения, или так называемой псевдоАВ-блокады, вслед-

**Факторы риска синдрома
внезапной смерти младенцев**

Факторы риска	Степень увеличения риска
Мужской пол	≈50%
Низкий вес при рождении	<2500 г — в 2 раза
Недоношенная беременность	?
Множественные роды (двойня, тройня и т. д.)	?
Осложнения при родах и низкий показатель по шкале APGAR	?
Возраст матери менее 18 лет	?
Менее 18 месяцев между родами	?
Курение матери в период беременности	в 3 раза
Вдыхание табачного дыма младенцем (пассивное курение)	в 2,5 раза
Положение младенца во сне ничком	в 2–13 раз

ствие удлинения желудочкового цикла (интервала QT). В этом случае не все потенциалы предсердной активности (P -волны) проводятся на желудочки, так как попадают в рефрактерный период последних. В случаях значительного удлинения интервала QTc до 700 мс и более может наблюдаться АВ-блокада 2:1, что, кроме угрозы развития тахикардий, негативно влияет на гемодинамику в целом [31].

Желудочковые нарушения ритма представлены пароксизмами неустойчивых желудочковых тахикардий (ЖТ), имеющих двунаправленный веретенообразный полиморфизм, получивший названия: «torsades de pointes», «пируэт», «сердечный балет». Приступы ЖТ могут прекращаться спонтанно либо переходят в фибрилляцию желудочков (ФЖ), реже в устойчивую мономорфную ЖТ. Возникновение тахикардии чаще связано с эмоциональной или физической нагрузкой, однако для младенческого возраста синдром QT ассоциируется с внезапной смертью во время сна.

В 1982 г. P. J. Schwartz и соавт. [35] сообщили о трех случаях СВСМ среди 4205 обследованных ранее младенцев и обнаружили достоверную связь с удлинением интервала QT . Однако подобная зависимость не была подтверждена другими исследователями [40, 46], что явилось причиной научных дискуссий. В 1998 г. группа исследователей под руководством P. J. Schwartz вновь опубликовала результаты 18-летнего исследования по изучению значимости удлинения интервала QT как причины СВСМ [37]. Исследование включило 34 442 новорожденных ребенка обоих полов, которым в течение первой недели жизни выполнялось электрокардиографическое исследование с анализом интервала QT . Период наблюдения за каждым ребенком составил 12 месяцев, за время которого было зарегистрировано 34 летальных случая, из которых 24 были отнесены к СВСМ. Среднее значение скорректированного интервала QTc у умерших от СВСМ было достоверно больше, чем у живых младенцев (435 ± 45 против 400 ± 20 мс; $p < 0,01$) и у умерших от других причин (393 ± 24 мс; $p < 0,05$). Кроме того, у 12 из 24 умерших от СВСМ были отмечены значения QTc , превышающие 440 мс. Результаты исследования показали, что риск СВСМ при нормальных значениях QTc составляет 0,037%, в то время как при более высоких значениях QTc риск СВСМ увеличивается до 1,53%. Главный вывод исследования — удлинение интервала QT на первой неделе жизни связано с высоким риском СВСМ, а электрокардиография в неонатальном периоде является скрининговым методом, позволяющим выявить группу риска СВСМ.

Комбинированные результаты исследований P. J. Schwartz (1998) [37] и D. P. Southall (1986) [40] включают данные более чем 40 000 младенцев, которые показывают, что у 30–35% детей, погибших от

СВСМ, на первой неделе жизни регистрировался удлиненный интервал QT , то есть можно говорить об ответственности синдрома QT в 1/3 случаев СВСМ.

Распространенность синдрома QT составляет от 1/3000 до 1/5000. Внезапная сердечная смерть может быть первой манифестацией синдрома QT в 12% случаев, и в 4% случаев это может произойти на первом году жизни [36]. Сегодня известно, что синдром QT обусловлен мутациями в генах *KVLQT1*, *HERG*, *SNC5A*, *KCNE1* и *KCNE2*. Зачастую синдром QT не имеет проявлений в фенотипе, поэтому нормальные показатели QT у родителей не исключают наличие заболевания у детей. Кроме того, примерно в 30% случаев синдром связан с вновь появившимися мутациями («de novo» mutations), что было продемонстрировано в ряде сообщений [24, 44, 45].

Поскольку синдром QT связан с высоким риском СВСМ, встает вопрос о необходимости назначения профилактического лечения. Препаратами выбора являются бета-блокаторы, эффективность которых в предупреждении развития жизнеугрожающих аритмий достигает 80%. Если приема бета-блокаторов недостаточно для профилактики эпизодов ЖТ, необходимо назначение дополнительной лекарственной терапии либо решение вопроса о симпатической денервации сердца, имплантации кардиостимулятора и/или кардиовертера-дефибриллятора, если позволяют размеры тела и вес пациента. Нуждаются ли все новорожденные и младенцы с синдромом QT без спонтанных эпизодов ЖТ/ФЖ в назначении профилактической терапии? Ответ на этот вопрос содержится в Директивах по интерпретации электрокардиограмм (ЭКГ) новорожденных Европейского Кардиологического Общества [38]. Прежде всего, наличие удлиненного интервала QTc должно побуждать к выявлению причин, сбору семейного анамнеза и внимательному наблюдению за пациентом.

Если первая ЭКГ новорожденного свидетельствует о превышении верхней границы нормальных значений интервала QTc (440 мс), необходимо исключить преходящие причины удлинения QT , начать сбор семейного анамнеза: наличие синдрома QT , внезапной смерти, обмороков, в том числе эпилептических припадков, и ЭКГ близких родственников. Повторное ЭКГ-исследование производится через несколько дней. Если ЭКГ покажет удлинение QTc от 440 до 470 мс, при наличии положительного семейного анамнеза необходимо назначение профилактической терапии и выполнение дополнительных диагностических процедур: холтеровского мониторирования, ЭхоКГ, генетического исследования. При выполнении холтеровского мониторирования необходимо обратить внимание на альтернацию T -волны, желудочковую эктопическую активность и изменения показателя QTc . В слу-

чаях, когда вторая ЭКГ демонстрирует значения QTc от 470 до 500 мс, выполняются все дополнительные диагностические тесты и рассматривается возможность назначения терапии вне зависимости от результатов сбора семейного анамнеза. Если значения QTc на второй ЭКГ превышают 500 мс — вероятность появления симптомов значительно возрастает. В этом случае назначается терапия и проводится вся дополнительная диагностика. К группе самого высокого риска внезапной смерти относятся пациенты с QTc 600 мс и более, и/или альтернативой T -волны, и/или 2:1 функциональной АВ-блокадой, и/или отсутствием слуха. В последнем случае необходимость тщательного контроля и назначения терапии не вызывает сомнений.

Синдром WPW, обусловленный наличием дополнительных путей проведения импульса между предсердиями и желудочками, обычно является электрокардиографической находкой. Зачастую его диагностика у новорожденных затруднена, поскольку предвозбуждение носит интермиттирующий характер, кроме того, его признаки могут появляться только в некоторых отведениях ЭКГ [26]. Распространенность синдрома WPW в педиатрической практике составляет 0,15–0,3%, при ежегодной выявляемости 4/100 000. Внезапная смерть среди детей с синдромом предвозбуждения встречается в 0,5% случаев, причем часто это может быть первым и единственным проявлением синдрома. В одном исследовании наблюдали за 90 новорожденными с синдромом WPW, из которых двое (2,2%) в последующем внезапно умерли, однако, к сожалению, оба младенца получали дигоксин [5]. Как секционные находки дополнительные пути проведения у младенцев, погибших от СВСМ, встречаются в 28,6% случаев [19]; 12,7% [42]; 21,7% [22].

Врожденная полная АВ-блокада также ассоциируется с высоким риском внезапной сердечной смерти среди новорожденных. Распространенность изолированной полной АВ-блокады составляет 1 случай на 15–20 тыс. новорожденных. Кроме того, данная патология достаточно часто (около 35%) встречается в сочетании с врожденными пороками сердца, что в значительной степени определяет прогноз для данных пациентов [38]. Определение положения патологии проводящей системы сердца в структуре СВСМ прежде всего связано с секционными находками, которые, в свою очередь, в большой степени зависят от методики и техники гистологического исследования.

В заключение следует отметить, что хотя теория аритмогенного генеза СВСМ была и остается наиболее привлекательной, до сих пор окончательно не определена доля аритмий в структуре СВСМ. Значительные усилия сегодня направлены на поиск генетических маркеров СВСМ, результаты которых поз-

волят предупреждать внезапную смерть у младенцев. В целом, анализ современной литературы по СВСМ показывает следующее. Во-первых, данный синдром в значительной степени — явление не только медицинское, но и социальное, поскольку его распространенность среди социально неблагополучных слоев населения выше. Во-вторых, синдром мало изучен, и существующие гипотезы только сейчас получают свое научное подтверждение или опровержение, а также появляются новые гипотезы, выявляются новые факторы риска и нозологические причины. В-третьих, поскольку СВСМ находится на стыке многих отраслей медицинской науки, отношение врачей различных специальностей к этой проблеме неоднозначное, а зачастую имеются явно противоречивые мнения, особенно относительно этиологических факторов синдрома и степени их значимости. Кроме существующего огромного интереса к этой проблеме и ее активного изучения, требуется тесное сотрудничество специалистов различных направлений, что позволит в ближайшем будущем дать ответы на ряд вопросов, касающихся СВСМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Adelson L., Kinney E. R.* Sudden and unexpected death in infancy and childhood // *Pediatrics*. — 1956. — Vol. 17. — P. 663–697.
2. American Academy of Pediatrics, Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome // *Ibid*. — 2000. — Vol. 105. — P. 650–656.
3. *Blackmon L. R., Batton D. G., Bell E. F.* et al. Apnea, Sudden Infant Death Syndrome, and Home Monitoring. Committee on Fetus and Newborn // *Ibid*. — 2003. — Vol. 111. — P. 914–917.
4. *Chiodini B. A., Thach B. T.* Impaired ventilation in infants sleeping face down: Potential significance for sudden infant death syndrome // *J. Pediatr*. — 1993. — Vol. 123. — P. 686–692.
5. *Deal B. J., Keane J. F., Gillette P. C., Garson A.* WPW syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: Management and follow-up // *J. Amer. Coll. Cardiol*. — 1985. — Vol. 5. — P. 130–135.
6. *Dwyer T., Ponsonby A.-L., Blizzard L.* et al. The contribution of changes in prevalence of prone sleeping position to the decline in sudden infant death syndrome in Tasmania // *JAMA*. — 1995. — Vol. 273. — P. 783–789.
7. *Dwyer T., Ponsonby A.-L., Newman N. M., Gibbons L. E.* Prospective cohort study of prone sleeping position and sudden infant death syndrome // *Lancet*. — 1991. — Vol. 337. — P. 1244–1247.
8. *Fleming P. J., Blair P. S., Bacon C.* et al. Environment of infants during sleep and risk of the sudden infant death syndrome: Results of 1993–5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy // *Brit. Med. J.* — 1996. — Vol. 313. — P. 191–195.
9. *Fried K., Beer S., Vure E.* et al. Autosomal recessive sudden unexpected death in children probably caused by a cardiomyopathy associated with myopathy // *J. Med. Genet*. — 1979. — Vol. 16. — P. 341–346.
10. *Gerhardt T.* Sudden Infant Death Syndrome Revisited // *Intern. Pediatrics*. — 1999. — Vol. 14, № 4. — P. 199–203.
11. *Guyer B., Hoyert D. L., Martin J. A.* et al. Annual summary of vital statistics — 1998 // *Pediatrics*. — 1999. — Vol. 104. — P. 1229–1246.
12. *Guyer B., MacDorman M. F., Martin J. A.* et al. Annual summary of vital statistics 1997 // *Ibid*. — 1998. — Vol. 102. — P. 1333–1349.
13. *Hammill S., Antzelevitch C.* Heart Rhythm Society Statement to the Subcommittee on Labor, Health and Human Services, Education, and Related Agencies U.S. Senate for

- Fiscal Year 2006, Washington, March 31, 2005. —http://www.hrsnline.org/uploadDocs/HRS_Testimony_NIH_Funding_FY06_Senate.pdf
14. Hoffman H. J., Hillman L. S. Epidemiology of the sudden infant death syndrome: Maternal, neonatal, and post neonatal risk factors // Clin. Perinatol. — 1992. — Vol. 19. — P. 717.
 15. Hunt C. E., Shannon D. C. Sudden infant death syndrome and sleeping position // Pediatrics. — 1992. — Vol. 90. — P. 115–118.
 16. Kemp J. S., Nelson V. E., Thach B. T. Physical properties of bedding that may increase risk of sudden infant death syndrome in prone-sleeping infants // Pediatr. Res. — 1994. — Vol. 36. — P. 7–11.
 17. MacDorman M. F., Atkinson J. O. Infant Mortality Statistics from the 1997 Period Linked Birth/Infant Death Data Set // National Vital Statistics Reports from the Centers for Disease Control and Prevention. — 1999, July 30. — P. 47.
 18. MacDorman M. F., Cnattingius S., Hoffman H. J. et al. Sudden infant death syndrome and smoking in the United States and Sweden // Amer. J. Epidemiol. — 1997. — Vol. 146. — P. 249–257.
 19. Marino T. A., Kane B. M. Cardiac atrioventricular junctional tissues in hearts from infants who died suddenly // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1985. — Vol. 5. — P. 1178–1184.
 20. Maron B. J., Fisher R. S. Sudden infant death syndrome (SIDS): Cardiac pathologic observations in infants with SIDS // Amer. Heart J. — 1977. — Vol. 93. — P. 762–766.
 21. Maron B. J., Clark C. E., Goldstein R. E., Epstein S. E. Potential role of QT interval prolongation in sudden infant death syndrome // Circulation. — 1976. — Vol. 54. — P. 423–430.
 22. Maturri L., Ottaviani G., Ramos S. G., Rossi L. Sudden infant death syndrome (SIDS): A study of cardiac conduction system // Cardiovasc. Pathol. — 2000. — Vol. 9. — P. 137.
 23. Mitchell E. A., Thompson J. M. D., Ford R. P. K. et al. Sheepskin bedding and the sudden infant death syndrome // J. Pediatr. — 1998. — Vol. 133. — P. 701–704.
 24. Opdal S. H., Rognum T. O. The Sudden Infant Death Syndrome Gene: Does It Exist? // Pediatrics. — 2004. — Vol. 114. — P. 506–512.
 25. Osmond C., Murphy M. Seasonality in the sudden infant death syndrome // Pediatr. Perinat. Epidemiol. — 1988. — Vol. 2. — P. 337–345.
 26. Perry J. C., Giuffre R. M., Garson A. Clues to the electrocardiographic diagnosis of subtle WPW syndrome // J. Pediatr. — 1990. — Vol. 117. — P. 871–875.
 27. Ponsonby A. L., Dwyer T., Gibbons L. E. et al. Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with prone position // N. Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 377–382.
 28. Rambaud C., Campbell P., Guilleminault C. Interpretation of autopsy findings and definition of SIDS // Sudden infant death syndrome (SIDS), Third SIDS International Conference. — Stavanger, Norway. — 31.07.–04.08.1994. — Programme and abstracts. — P. 82.
 29. Sawaguchi T., Nishida H. Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) Doesn't Exist // Amer. J. Forens. Med. Pathol. — 2001. — Vol. 22, № 2. — P. 211–212.
 30. Schoendorf K. C., Kiely J. L. Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy // Pediatrics. — 1992. — Vol. 90. — P. 905–908.
 31. Schulze-Bahr E., Fenge H., Etzrodt D. et al. Long QT syndrome and life threatening arrhythmia in a newborn: Molecular diagnosis and treatment response // Heart. — 2004. — Vol. 90. — P. 13–16.
 32. Schwartz P. J. Cardiac sympathetic innervation and the sudden infant death syndrome. A possible pathogenic link // Amer. J. Med. — 1976. — Vol. 60. — P. 167–172.
 33. Schwartz P. J. The cardiac theory and sudden infant death syndrome // Sudden infant death syndrome. Medical aspects and physiological management / J. L. Culbertson, H. K. Krous, R. D. Bendell (eds). — London: Edward Arnold, 1989. — P. 121–138.
 34. Schwartz P. J. The quest for the mechanisms of the sudden infant death syndrome: Doubts and progress // Circulation. — 1987. — Vol. 75. — P. 677–683.
 35. Schwartz P. J., Montemerlo M., Facchini M. et al. The QT interval throughout the first 6 months of life: A prospective study // Ibid. — 1982. — Vol. 66. — P. 496–501.
 36. Schwartz P. J., Priori S. G., Napolitano C. The long QT syndrome // Cardiac electrophysiology: From cell to bedside / D. P. Zipes, J. Jalife (eds.). — Philadelphia: WB Saunders, 2000. — P. 597–615.
 37. Schwartz P. J., Stramba-Badiale M. D., Segantini A. et al. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 338. — P. 1709–1714.
 38. Schwartz P. J., Garson A. Jr, Paul T. et al. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram // Eur. Heart J. — 2002. — Vol. 23. — P. 1329–1344.
 39. Southall D. P., Arrowsmith W. A., Oakley J. R. et al. Prolonged QT interval and cardiac arrhythmias in two neonates: Sudden infant death syndrome in one case // Arch. Dis. Child. — 1979. — Vol. 62. — P. 721–726.
 40. Southall D. P., Arrowsmith W. A., Stebbins V., Alexander J. R. QT interval measurements before sudden infant death syndrome // Ibid. — 1986. — Vol. 61. — P. 327–333.
 41. Steinschneider A. Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: Clinical and laboratory observations // Pediatr. — 1972. — Vol. 50. — P. 646–654.
 42. Suarez-Mier P. M., Aguilera B. Histopathology of the conduction system in sudden infant death // Forensic Sci. Int. — 1998. — Vol. 93. — P. 143–154.
 43. Taylor J. A., Drieger J. W., Reay D. T. et al. Prone sleep position and the sudden infant death syndrome in King County Washington: A casecontrol study // J. Pediatr. — 1996. — Vol. 128. — P. 626–630.
 44. Towbin J. A., Ackerman M. J. Cardiac Sodium Channel Gene Mutations and Sudden Infant Death Syndrome Confirmation of Proof of Concept? // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 1092–1093.
 45. Wedekind H., Smits J. P., Shulze-Bahr E. et al. De Novo Mutation in the SCN5A gene associated with early onset of sudden infant death // Ibid. — 2001. — Vol. 104. — P. 1158–1164.
 46. Weinstein S. L., Steinschneider A. QTc and R-R intervals in victims of the sudden infant death syndrome (SIDS) // Amer. J. Dis. Child. — 1985. — Vol. 139. — P. 987–990.
 47. Werne J., Garrow I. Sudden apparently unexplained death during infancy: Pathological findings in infants found dead // Amer. J. Pathol. — 1953. — Vol. 29. — P. 633–652.
 48. Willinger M., Hoffman H. J., Wu K.-T. et al. Factors associated with the transition to nonprone sleep positions of infants in the United States: The National Infant Sleep Position Study // JAMA. — 1998. — Vol. 280. — P. 329–335.