

Л.А. Кравцова, М.А. Школьников

Детский научно-практический центр нарушений сердечного ритма, Москва  
Московский НИИ педиатрии и детской хирургии

## Синдром внезапной смерти младенцев — взгляд на проблему из XXI века

### Контактная информация:

Кравцова Любовь Арнольдовна, кандидат медицинских наук, зав. отделением клинической и интервенционной аритмологии МНИИ педиатрии и детской хирургии

Адрес: 125412, Москва, ул. Талдомская, д. 2, тел.: (495) 483-27-57, e-mail: kravcova,md@mail.ru

Статья поступила: 07.04.2011 г., принята к печати: 11.04.2011 г.

Под синдромом внезапной смерти младенцев (СВСМ) понимают неожиданную ненасильственную смерть видимо здорового ребенка первого года жизни, при которой отсутствуют адекватные для объяснения причины смерти данные анамнеза и патоморфологического исследования. В настоящее время СВСМ признан одной из ведущих причин постнеонатальной младенческой смертности в большинстве промышленно развитых стран мира. Основными и наиболее стабильными характеристиками СВСМ являются: наступление смерти во сне и, преимущественно, в положении на животе; пик случаев СВСМ — в возрасте 2–4 мес; повышение частоты встречаемости у недоношенных и детей с низкой массой тела при рождении, а также у мальчиков (60%); предшествующие развитию СВСМ симптомы легкой респираторной инфекции. В настоящее время на основании данных клинических наблюдений, анализа сердечного ритма и дыхания у детей, впоследствии умерших от СВСМ, а также экспериментов на животных, ведущим патогенетическим механизмом считаются кардиореспираторные нарушения. Программа профилактики развития жизнеугрожающих состояний и СВСМ включает выделение групп риска на основании характерных клинико-инструментальных критериев, а также диспансерное наблюдение детей из групп риска.

**Ключевые слова:** синдром внезапной смерти младенцев, механизмы, профилактика.

Под синдромом внезапной смерти младенцев (СВСМ) понимают неожиданную ненасильственную смерть видимо здорового ребенка первого года жизни, при которой отсутствуют адекватные для объяснения причины смерти данные анамнеза и патоморфологического исследования. Всемирная организация здравоохранения в 1974 г. расценила СВСМ как значимую медико-социальную проблему, тогда же в США началась сплошная регистрация случаев внезапной, неожиданной смерти детей первого года жизни. В Международной классификации болезней X пересмотра данный синдром обозначен как

«внезапная смерть грудного ребенка» под рубрикой R 95 в разделе «неизвестные причины смерти». СВСМ диагностируется методом исключения всех возможных причин смерти на основании стандартного протокола аутопсии, исследования обстоятельств смерти и медицинской документации [1, 2]. В России регистрация случаев СВСМ в соответствии с международными стандартами проводится с 1999 г.

В настоящее время СВСМ признан одной из ведущих причин постнеонатальной младенческой смертности в большинстве промышленно развитых стран мира.

L.A. Kravtsova, M.A. Shkolnikova

Children's Scientific Practical Center of Heart Rate Disorders, Moscow  
Moscow Scientific Center of Pediatrics and Children's Surgery

## Sudden Infant Death Syndrome — the overview of the problem from XXI century

*Sudden infant death syndrome (SIDS) is sudden non-violent death of apparently healthy infant with absence of adequate reasons of the death according to the medical history and pathomorphological examination. At the present times SIDS is one of the most significant causes of postneonatal infants' mortality in most developed countries in the world. The main and stable characteristics of SIDS are: death during the sleep and, mainly, in prone position; the peak of SIDS cases is in 2–4 months old; it frequently occurs in premature children and infants with low inborn body weight and in boys (60%); symptoms of mild respiratory infection precede SIDS. Clinical data, analysis of heart rate and breathing in children dead by SIDS afterwards, and experiments with animal models show that the leading pathologic mechanism of SIDS are cardio-respiratory disorders. The program of prophylaxis of ominous states and SIDS includes definition of risk groups with typical clinical and instrumental criteria and observation of children from risk groups.*

**Key words:** sudden infant death syndrome, mechanisms, prophylaxis.

Частота встречаемости этого синдрома в США составляет 0,57 на 1000 живорожденных, в странах Европы — 0,51 на 1000 [3]. В России при анализе смертности за 6 лет частота СВСМ колебалась в пределах 0,8–1,8 на 1000 родившихся живыми и составила в среднем 1,3 на 1000 [4]. Благодаря многочисленным усилиям служб общественного здоровья в 80-х годах XX века распространенность данного синдрома существенно снизилась, что благоприятно отразилось на тенденциях младенческой смертности [5].

Основные и наиболее стабильные характеристики СВСМ: наступление смерти во сне, преимущественно в положении на животе; пик случаев СВСМ — в возрастном диапазоне 2–4 мес; высокая частота встречаемости у недоношенных и детей с низкой массой тела при рождении, а также у мальчиков (60%); предшествующие развитию СВСМ симптомы легкой респираторной инфекции [6, 7]. Первая известная аутопсия случая внезапной смерти младенца была произведена S. Fearn в 1834 г., а ее результаты опубликованы в журнале «Ланцет». С тех пор проблема внезапной, неожиданной смерти детей первого года жизни с изучением ее причин и механизмов стала предметом многочисленных исследований, результаты которых опубликованы в десятках тысяч научных статей. Наиболее изучены эпидемиология синдрома, его хронобиологические аспекты и основные патогенетические механизмы [8, 9]. На сегодняшний день СВСМ рассматривается как многофакторное состояние, причины которого до конца не исследованы, и представляет одну из самых загадочных медицинских проблем [10].

### Факторы риска СВСМ

Выделяют две основные группы факторов риска СВСМ: социально-демографические и перинатальные [11, 12]. Социально-демографические факторы риска ассоциируются с низким социальным и материальным статусом семьи, недостаточным образовательным уровнем родителей, неполной семьей, плохими материальными и бытовыми условиями.

Среди антенатальных факторов риска имеют значение повторные роды (вторые и более), малый временной интервал между данными и предыдущими родами (менее 14 мес), юный возраст матери (молочные 17 лет), отсутствие адекватного наблюдения за беременной, вредные привычки матери (алкоголь, употребление наркотиков, курение), задержка внутриутробного развития плода. Наиболее стойкие положительные ассоциации прослеживаются между риском развития СВСМ и курением матери. Так, у детей, чьи матери курили во время беременности и на протяжении первого года их жизни, риск внезапно умереть в 3 раза выше по сравнению с детьми, чьи матери не курили. Риск развития СВСМ резко возрастает в случае употребления матерью наркотиков (в 2–15 раз) и алкоголя (в 6–8 раз) [13, 14].

Среди постнатальных факторов риска наиболее значимы: возраст ребенка от 2 до 4 мес, воздействие холодных факторов (осенне-зимний сезон), положение на животе во время сна, вирусные инфекции, мягкий матрас, наличие в кроватке ребенка подушек и мягких игрушек, перегревание, совместный сон в одной кровати с родителями или сибсами, изоляция ребенка в отдельной спальне на время сна [11].

Особое внимание уделяется позе ребенка во сне [15–17]. Это связано с тем, что в большинстве случаев жертвы синдрома были обнаружены в положении на животе лицом вниз. На основании проведенных в 90-х годах XX века исследований было доказано достоверное повышение

риска СВСМ при положении на животе в 3 и более раз. Профилактика данного фактора риска позволила сократить смертность от СВСМ за 3 года на 20–50% в странах, где проводилась активная работа служб общественного здоровья по уменьшению числа детей, выкладываемых спать на живот [18, 19].

Ведущее значение при СВСМ принадлежит недоношенности и низкой массе тела при рождении, наличию признаков морфофункциональной незрелости. Эти факторы предопределяют незрелость регуляторных процессов и нарушение основных функций организма ребенка как непосредственно после родов, так и в отдаленном периоде [20, 21].

Повышает риск возникновения СВСМ наличие предшествующих случаев данного синдрома в семье. Показано, что у последующих сибсов жертв СВСМ риск внезапной смерти в 4–7 раз выше, чем в популяции в целом [21]. Особую группу детей с высоким риском развития СВСМ составляют дети с абортивно протекающими случаями СВСМ. W. Guntheroth в 1963 г. впервые предложил термин «near-miss SIDS» для обозначения необъяснимых внезапно возникающих у детей грудного возраста приступов цианоза, апноэ, брадикардии. Наличие подобной симптоматики у ребенка первого года жизни существенно повышает риск СВСМ [7, 22].

Таким образом, выделяются три основные группы детей, относящихся к группе высокого риска по развитию СВСМ:

- недоношенные дети с массой тела при рождении менее 2000 г;
- дети, перенесшие очевидные жизнеугрожающие состояния;
- сибсы жертв СВСМ.

### Механизмы развития СВСМ

Возможные механизмы танатогенеза СВСМ на сегодняшний день продолжают оставаться предметом интенсивного изучения. Несомненным является острое, внезапно наступившее витальное нарушение основных функций жизнедеятельности организма у ребенка с выраженной дезадаптацией в постнатальном периоде [23]. В 1994 г. в результате многочисленных исследований, посвященных проблеме СВСМ, была предложена модель тройного риска [24]. Согласно данной модели, в патогенезе синдрома основную роль играет взаимодействие нескольких факторов: исходная морфофункциональная незрелость, определяющая уязвимость младенца к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды; критический период развития (на первом году жизни это возраст 2–4 мес); экзогенный стрессорный фактор, ведущий к резкому нарушению гомеостаза. В качестве такого стрессора с высокой вероятностью выступает асфиксия. На сегодняшний день на основании данных клинических наблюдений, анализа сердечного ритма и дыхания у детей, впоследствии умерших от СВСМ, а также экспериментов на животных, ведущими патогенетическими механизмами считаются кардиореспираторные нарушения. Поиск основных предикторов фатальных кардиореспираторных расстройств в развитии СВСМ стал целью многочисленных исследований [25–27]. На сегодняшний день наиболее актуальны респираторная и кардиальная гипотезы. Респираторный механизм развития СВСМ включает несколько этапов.

1. Жизнеугрожающее событие, возникающее во сне (например, спазм дыхательных путей, гиперкапния, апноэ вследствие ларингеального хеморефлекса или гастроэзофагеальной регургитации), приводит к острой асфиксии и гипоперфузии мозга.

Ларингеальный хеморефлекс характерен только для детей первых месяцев жизни и в последующие периоды жизни не обнаруживается. Асфиксия служит основным стрессорным фактором. Ситуация усугубляется при высокой температуре окружающей среды с развитием гипертермии и нарушением сердечно-легочной регуляции [27, 28].

2. В норме в ответ на острую гипоксию и гиперкапнию во сне возникает защитная arousal-реакция, которая предусматривает форсированное дыхание (возникновение «гипоксической» одышки), активное расширение верхних дыхательных путей и пробуждение. Arousal-реакция формируется в результате последовательной специфической активации корково-подкорковых структур головного мозга и включает активирующие и тормозящие компоненты, которые осуществляют взаимодействие между корковыми и подкорковыми образованиями. Кортикальная реакция реализуется через активацию норадренергических, серотонинергических, допаминергических, холинергических и гистаминергических нейронов головного мозга и гипоталамуса [29]. Подкорковая arousal-реакция контролируется центрами ствола головного мозга, ответственными за сердечный ритм, артериальное давление, респираторную активность [29]. Показано, что у детей из групп риска по СВСМ отсутствуют компенсаторные реакции на возникающую гипоксию. При этом повышение в крови уровня углекислого газа и снижение уровня кислорода не только не стимулирует, но и еще более угнетает дыхательный центр.
3. Прогрессирующая асфиксия приводит к гипоксической коме (потере сознания, арефлексии, тяжелым расстройствам функций). В опытах на животных было показано быстрое развитие коматозного состояния при достижении критического уровня артериальной оксигенации (около 10 мм рт. ст.). Экспериментально показано развитие критической гипоксии мозга в ответ на его гипоперфузию с переходом в гипоксическую кому у детей, впоследствии погибших от СВСМ [27, 28].

*Кардиогенные механизмы* танатогенеза при СВСМ в первую очередь ассоциируются с развитием жизнеугрожающих аритмий. Выявляемая более чем в половине случаев фрагментация волокон миокарда служит посмертным доказательством фибрилляции желудочков.

В исследовании кардиогенных механизмов СВСМ большое внимание уделяется синдрому удлиненного интервала QT (СУИQT) как основному механизму, способствующему развитию жизнеугрожающей аритмии. В конце 70-х годов P. Schwartz и соавт. впервые предположили, что для детей первых месяцев жизни характерен асинхронизм созревания правого и левого звездчатых ганглиев, на фоне которого могут возникнуть транзиторное удлинение интервала QT и электрическая нестабильность миокарда. В норме у новорожденных продолжительность скорректированного интервала QT составляет  $397 \pm 18$  мс, увеличиваясь до  $409 \pm 15$  мс к возрасту 2–4 мес и снижаясь впоследствии (со второго полугодия жизни). Данный феномен объясняется разными сроками созревания правого и левого звездчатого ганглиев с преобладанием активности левого в возрастном периоде от 2 до 4 мес, а также транзиторным дисбалансом между симпатической и парасимпатической иннервацией сердца [30, 31]. В более поздних работах P. Schwartz и соавт. исследовали молекулярно-генетические механизмы развития СУИQT и их возможное участие в патогенезе внезапной смерти при СВСМ. Особое внимание заслуживают мутации в гене *SCN5A*, приводящие к нарушению функции натриевых

каналов, что определяет патогенез большинства первичных электрических заболеваний сердца (синдром удлиненного интервала QT, синдром укороченного интервала QT, синдром Бругада). Выявлено, что 50% детей, погибших от СВСМ, имели на первой неделе жизни достоверно более высокие значения интервала QT ( $> 440$  мс). При этом у родителей этих новорожденных регистрировались абсолютно нормальные значения данного показателя на ЭКГ. Таким образом, были продемонстрированы возможность возникновения спонтанной мутации *de novo* у новорожденных и вероятность наличия у детей, в дальнейшем погибших от СВСМ, наследственного СУИQT с низкой пенетрантностью [32, 33]. Несмотря на то, что мутации в гене *SCN5A* встречаются наиболее часто, патогенетическое значение в развитии СВСМ может принадлежать также и мутациям в генах *KCNQ1* и *KCNH2*. Спонтанные мутации *de novo* в данных генах, определяющие нарушение функций ионных каналов в кардиомиоцитах, могут лежать в основе развития жизнеугрожающих аритмий и служить причиной внезапной смерти при СВСМ. СУИQT выявляется у 9% жертв СВСМ [32, 33].

Причиной смерти при СВСМ могут стать генетически детерминированные летальные сердечные каналопатии с преимущественным поражением натриевых каналов. При изучении 4 основных генов, кодирующих бета-субъединицы натриевых каналов, выявлены редкие мутации в генах *beta3-V36M*, *beta3-V54G*, *beta4-S206L* в 3 из 292 случаев смерти от СВСМ [34]. Таким образом, показано, что генетически обусловленные фатальные каналопатии лежат в основе 1% случаев СВСМ.

Учитывая тот факт, что СВСМ наступает во сне, изучается влияние сна на показатели сердечного ритма и продолжительности электрической систолы сердца. Исследование роли сна в возникновении электрической нестабильности миокарда продемонстрировало зависимость длительности интервала QT от фазы сна. Так, показано, что интервал QT имеет максимальную продолжительность в фазу быстрого сна и особенно в последние ночные и ранние утренние часы, когда встречается подавляющее большинство случаев СВСМ. Данные изменения со стороны интервала QT коррелируют с вагусными влияниями и дисбалансом между симпатической и парасимпатической иннервацией сердца [35].

*Идиопатический синдром удлиненного интервала QT (синдромы Романо–Уорда, Джервела–Ланге–Нильсена)* встречается у детей первого года жизни с частотой 1:7000 [36]. Основания для постановки диагноза СУИQT:

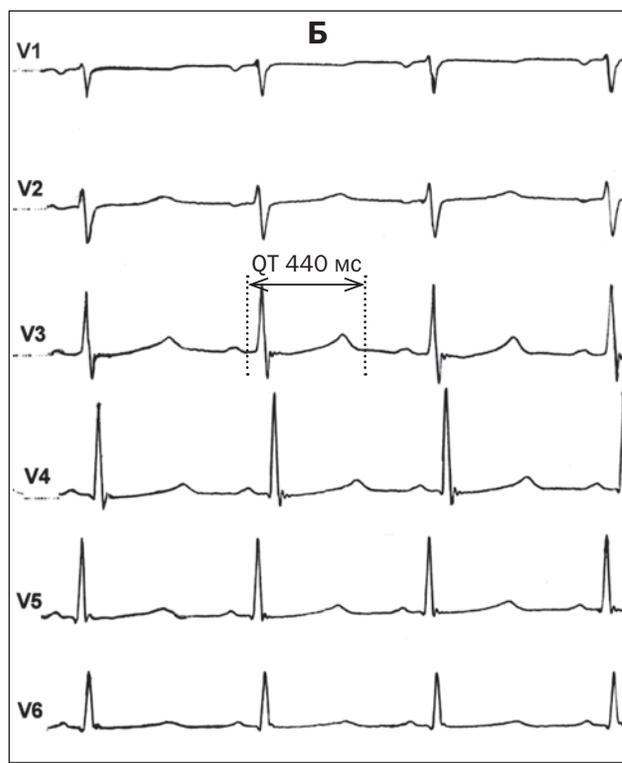
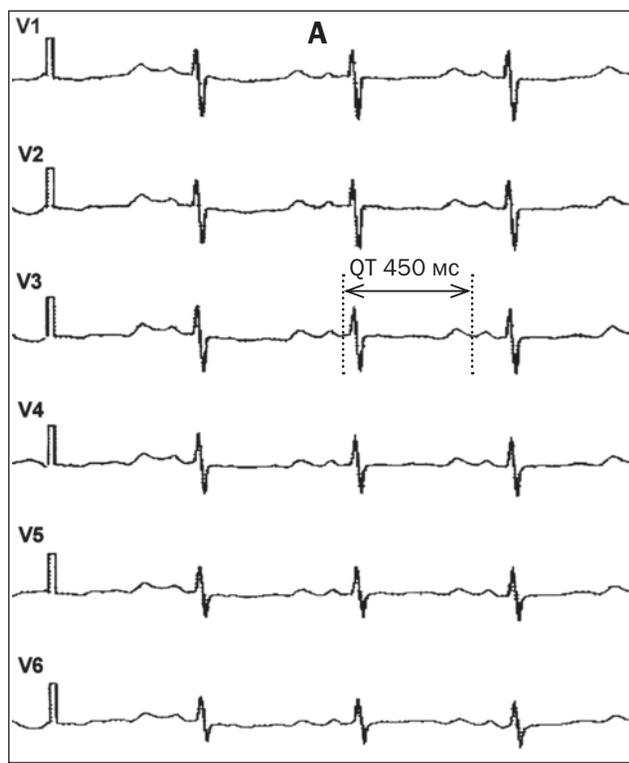
- стойкое удлинение интервала QT на стандартной ЭКГ покоя более 300 мс, регистрируемое с первых дней жизни;
- значения скорректированного интервала QT на ЭКГ покоя более 460 мс (рис.);
- максимальная продолжительность интервала QT при холтеровском мониторировании более 400 мс;
- синусовая брадикардия на ЭКГ покоя с ЧСС менее 100 уд/мин;
- удлинение интервала QT на ЭКГ и/или синкопальные состояния у близких родственников пробанда.

Особенность клинической картины СУИQT у новорожденных и детей первого года жизни — отсутствие типичных синкопальных состояний, несмотря на значительное удлинение данного интервала и наличие признаков электрической нестабильности миокарда (альтернация Т зубца, желудочковая экстрасистолия). Возможное объяснение этого обстоятельства — грудные дети практически не подвержены воздействию различных стресс-факторов, способных спровоцировать выброс катехоламинов и желу-

**Рис.** ЭКГ членов семьи с синдромом удлиненного интервала QT (Романо–Уорда)

А — доношенная девочка от матери с синдромом Романо–Уорда. На ЭКГ регистрируется умеренная синусовая брадикардия с ЧСС 124 уд/мин. Продолжительность QT — 450 мс, QTc — 555 мс;

Б — мать ребенка, 23 года, страдает синкопальной формой синдрома Романо–Уорда. На ЭКГ регистрируется синусовый ритм с ЧСС 78 уд/мин. Продолжительность QT — 440 мс, QTc — 500 мс



дочковую тахикардию (резкий звук, холодная вода, интенсивная физическая нагрузка). После первого года жизни эмоциональные и физические нагрузки ребенка возрастают, что ведет к повышению вероятности развития синкопальных состояний [37].

Одним из аспектов изучения кардиогенных механизмов СВСМ является *обследование детей первого года жизни*, которое проводится с целью поиска предикторов кардиогенных жизнеугрожающих состояний [38]. При обследовании здоровых детей первого года жизни выявлены определенные особенности, определяющие динамику становления электрофизиологических и нейровегетативных функций, а также регуляции сна (большинство случаев СВСМ происходит во сне).

Основными закономерностями постнатального развития сердечно-сосудистой системы здорового ребенка и регуляции сна на первом году жизни являются: снижение частоты встречаемости нарушенного ритма; стабилизация процесса реполяризации миокарда; транзитное ослабление адаптационно-трофической функции симпатического отдела вегетативной нервной системы и доминирование вагусных влияний на сердечный ритм в возрасте 2–4 мес; созревание нейрофизиологических механизмов регуляции сна, что проявляется его физиологической консолидацией со смещением основного времени сна на ночные часы, а также повышением частоты периодов стабильного ритма и, соответственно, доли медленного сна в его структуре.

Для возрастного периода риска СВСМ (2–4 мес) характерны некоторые изменения созревания сердечно-сосудистой системы, которые проявляются усилением общих тенденций, свойственных здоровым детям, и отражают повышенную склонность к возникновению

сердечных аритмий. В возрасте 2–4 мес имеет место максимальная на первом году жизни частота аритмий в сочетании с наибольшими значениями скорректированного интервала QT и его дисперсии, а также транзитное снижение симпатических влияний и усиление вагусных влияний на сердечный ритм.

При обследовании детей из групп риска по СВСМ выявлены дезорганизация сердечного ритма и связанная с ней электрическая нестабильность миокарда в виде удлинения интервала QT, альтернации Т зубца, высокой частоты аритмий; снижение активности симптоадреналовой системы и преобладание вагусных влияний на ритм; ослабление кардиоцеребральных взаимодействий во время сна, проявляющееся несформированной структурой ночного сна; нарушение циркадной регуляции ритма сердца. Выявление подобных изменений при обследовании ребенка первого года жизни позволяет отнести его к группе риска по развитию жизнеугрожающих состояний и синдрома внезапной смерти [38]. Ведущим и определяющим в развитии электрической нестабильности миокарда и дезорганизации сердечного ритма является ослабление адаптационно-трофической функции симпатического отдела нервной системы и повышение вагусных влияний на ритм. Это способствует повышенной реактивности сердечно-сосудистой системы в ответ на экзогенные и эндогенные стрессорные воздействия. Большое внимание в последние годы уделяется изучению *генетических механизмов* развития СВСМ. Интерес к молекулярно-генетическим аспектам синдрома обусловлен в том числе повышенным риском развития синдрома у сибсов (в 4–7 раз выше, чем в целом в популяции). В настоящее время выявлены устойчивые генетические полиморфизмы, ассоциированные

с СВСМ [39, 40]. В прошлые два десятилетия поиск генов-кандидатов основывался на гипотезе, что СВСМ — гомеостатическое нарушение. В настоящее время с СВСМ связывают гены полиморфизма, ответственные за становление вегетативных функций, энергетический метаболизм, реакцию на инфекционный процесс, а также гены-нейротрансмиттеры. При изучении нейротрансмиттерных рецепторов, особенно холинергических, было обнаружено, что некоторые жертвы СВСМ имели значительное снижение числа центральных холинергических рецепторов по сравнению с детьми, умершими от других причин [40, 41]. Несколько исследований продемонстрировали полиморфизм в гене — транспортёре серотонина (5-НТТ), влияющего на широкий спектр автономных функций, таких как дыхание, сердечно-сосудистая и циркадная регуляция. Несколько полиморфизмов были идентифицированы в зоне промотера 5-НТТ гена. L-аллель гена повышает эффективность промотера, уменьшая концентрацию серотонина в нервных окончаниях. Доказана ассоциация L/L генотипа с СВСМ [42]. Наиболее важные изменения нейрохимической активности выявлены в 5-гидрокситриптаминовой системе мозга. Показано, что от 50 до 75% жертв СВСМ имеют дефект в данной системе. 5-гидрокситриптаминавая система мозга во взаимодействии с нейромедиаторами отвечает за поддержание гомеостаза, функцию вентиляции и дыхания, терморегуляцию, автономный контроль, реакцию на гипоксию и arousal-ответ. В исследованиях на жертвах СВСМ были показаны аномалии в количестве и/или дифференциации 5-гидрокситриптаминовых нейронов и их рецепторов [43].

На сегодняшний день идентифицированы мутации в 5 генах, контролирующих вегетативные функции. Кроме того, выявлены мутации в генах, ответственных за иммунный ответ, в частности в гене комплимента C4 (делеция C4A и C4B генов), а также полиморфизм в зоне промотера гена интерлейкина 10, обладающего противовоспалительными свойствами. Такая мутация влечет за собой снижение уровня интерлейкина 10 [44]. Выявленными молекулярно-генетическими механизмами можно объяснить наступление летального исхода в случаях незначительной вирусной инфекции верхних дыхательных путей у жертв СВСМ.

Риск развития СВСМ в каждом конкретном случае определяется взаимодействием различных факторов. Так, показан высокий риск развития СВСМ при положении младенца на животе во время сна (а также при воздействии термального стресса в результате перегревания, в случае курения матери) и одновременном наличии 5-НТТ полиморфизма.

В патогенезе СВСМ большое значение придается также врожденным нарушениям метаболизма. В качестве причины внезапной смерти в раннем детском возрасте может выступать дефицит фермента MCAD (среднецепочечной ацилкоэнзим А дегидрогеназы), при котором расстраивается обмен жирных кислот. Провоцирующее действие стресса и/или инфекции может стать причиной внезапной смерти детей с этим расстройством. Установлено, что в 3% случаев внезапной смерти причиной является дефицит MCAD. Диагностика метаболического синдрома проводится определением профиля ацетилкарнитина в крови и моче у детей с клиническими проявлениями, характерными для дефицита MCAD [45]. Существующие на сегодняшний день методы прижизненной диагностики позволяют своевременно верифицировать и проводить адекватную коррекцию данного патологического состояния.

Выявленные морфологические и нейрохимические изменения в структурах ствола головного мозга свидетельствуют о повышенной уязвимости детей, погибших от СВСМ, к неблагоприятным факторам внешней среды и высокой вероятности неадекватных компенсаторных реакций в ответ на возникшую асфиксию и гипоксию.

### Заключение

В настоящее время исследованы многие аспекты СВСМ: эпидемиология синдрома, факторы риска, патоморфологические особенности, хронобиологические аспекты; выделены группы риска по развитию СВСМ; составлены таблицы для распознавания высокого риска развития синдрома. За 25 лет изучения СВСМ улучшилась его диагностика, разработаны основные гипотезы развития синдрома, достигнуто снижение смертности от данной причины в развитых странах на 40–83%. В вопросах профилактики синдрома успешно зарекомендовали себя методы контроля социально-демографических и перинатальных факторов риска. Актуальной остается разработка методов профилактики синдрома с акцентом на кардиальные и респираторные механизмы его развития. Перспективны дальнейшие исследования СВСМ в плане изучения патофизиологических и молекулярно-генетических механизмов развития синдрома, а также разработки программы эффективных превентивных мероприятий. В странах с наиболее высокими показателями смертности от СВСМ (США, Англии, Австралии, Новой Зеландии, Тасмании) разработаны и хорошо зарекомендовали себя следующие основные стратегические направления профилактики СВСМ, в основном связанные с социальной сферой:

- широкое ознакомление общественности с данной проблемой;
- формирование общественных организаций, в состав которых входят служащие медицинских и социальных сфер обслуживания, чьей задачей является санитарно-просветительская работа в семьях, имеющих детей раннего возраста, а также семьях, планирующих рождение ребенка;
- организация социальной системы поддержки семей, потерявших ребенка раннего возраста, в том числе от СВСМ;
- формирование общественных фондов финансовой поддержки научных исследований по проблеме СВСМ;
- государственные программы финансирования, формирование комитетов и специальных служб, занимающихся исключительно вопросами, связанными с проблемой СВСМ.

Основные принципы медицинской профилактики СВСМ:

- начало профилактических мероприятий в антенатальном периоде;
- охват всех без исключения новорожденных;
- целенаправленное проведение в группах риска;
- ориентация на всю семью с целью предупреждения повторных случаев смерти детей.

Программа профилактики развития жизнеугрожающих состояний и СВСМ включает выделение групп риска на основании характерных клинико-инструментальных критериев, а также диспансерное наблюдение детей из групп риска. Существенный прогресс в профилактике СВСМ достигнут благодаря популяризации проблемы, ознакомлению с ней не только специалистов-медиков, но и широких масс населения, что служит важнейшим моментом профилактики развития синдрома.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Willinger M., James L.S., Catz C. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development // *Pediatr. Pathol.* — 1991; 11: 677–684.
2. Thach B. Tragic and sudden death: potential and proven mechanisms causing sudden infant death syndrome // *EMBO Rep.* — 2008; 9 (2): 114–118.
3. Shapiro-Mendoza C.K., Tomashek K.M., Anderson R.N., Wingo J. Recent national trends in sudden, unexpected infant deaths: more evidence supporting a change in classification or reporting // *Am. J. Epidemiol.* — 2006; 163 (8): 762–769.
4. Van Norstrand D.W., Ackerman M.J. Infant mortality statistics from the 2004 period linked birth/infant death data set // *Natl. Vital. Stat. Rep.* — 2007; 55 (14): 1–32.
5. Hauck F.R., Tanabe K.O. International trends in sudden infant death syndrome: stabilization of rates requires further action // *Pediatrics.* — 2008; 122: 660–666.
6. Sullivan F.M., Barlow S.M. Review of risk factors for sudden infant death syndrome // *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* — 2001; 15 (2): 144–200.
7. Sahni R., Fifer W.P., Myers M.M. Identifying infants at risk for sudden infant death syndrome // *Curr. Opin. Pediatr.* — 2007; 19 (2): 145–149.
8. Moon R.Y., Horne R.S., Hauck F.R. Sudden infant death syndrome // *Lancet.* — 2007; 370: 1578–1587.
9. Kinney H.C., Thach B.T. The sudden infant death syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2009; 361: 795–805.
10. Mathews T.J., MacDorman M.F. Genomic risk factors in sudden infant death syndrome // *Genome. Med.* — 2010; 2 (11): 86.
11. McKenna J.J., Ball H.L., Gettler L.T. Mother-infant cosleeping, breastfeeding and sudden infant death syndrome: what biological anthropology has discovered about normal infant sleep and pediatric sleep medicine // *Am. J. Phys. Anthropol.* — 2007; 45: 133–161.
12. Kahn A., Sawaguchi T., Sawaguchi A. et al. Sudden infant deaths: from epidemiology to physiology // *Forensic. Sci. Int.* — 2002; 130: 8–20.
13. Blair P.S., Fleming P.J., Bensley D. et al. Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993–1995 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy // *BMJ.* — 1996; 313: 195–198.
14. Duncan J.R., Randall L.L., Belliveau R.A. et al. The effect of maternal smoking and drinking during pregnancy upon 3H-nicotine receptor brainstem binding in infants dying of the sudden infant death syndrome: initial observations in a high risk population // *Brain. Pathol.* — 2008; 18: 21–31.
15. Mitchell E.A., Bajanowski T., Brinkmann B. et al. Prone sleeping position increases the risk of SIDS in the day more than at night // *Acta. Paediatr.* — 2008; 97: 584–589.
16. Blair P.S., Platt M.W., Smith I.J., Fleming P.J. Sudden infant death syndrome and sleeping position in pre-term and low birth weight infants: an opportunity for targeted intervention // *Arch. Dis. Child.* — 2006; 91: 101–106.
17. Corwin M.J., Lesko S.M., Heeren T. et al. Secular changes in sleep position during infancy: 1995–1998 // *Pediatrics.* — 2003; 111: 52–60.
18. Mitchell E.A., Brunt J.M., Everard C. Reduction in mortality from sudden infant death syndrome in New Zealand: 1986–92 // *Arch. Dis. Child.* — 1994; 70 (4): 291–294.
19. Beal S.M. Sudden infant death syndrome in South Australia 1968–97. Part I: changes over time // *J. Paediatr. Child. Health.* — 2000; 36: 540–547.
20. Mitchell E.A., Bajanowski T., Brinkmann B. et al. Prone sleeping position increases the risk of SIDS in the day more than at night // *Acta. Paediatr.* — 2008; 97: 584–589.
21. Hunt C.E. Sudden infant death syndrome and other causes of infant mortality: diagnosis, mechanisms, and risk for recurrence in siblings // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* — 2001; 164: 346–357.
22. Poets C.F. Apparent life-threatening events and sudden infant death on a monitor // *Paediatr. Respir. Rev.* — 2004; 5: 383–386.
23. Leiter J.C., Bohm I. Mechanisms of pathogenesis in the sudden infant death syndrome // *Respir. Physiol. Neurobiol.* — 2007; 159: 127–138.
24. Guntheroth W.G., Spiers P.S. The triple risk hypotheses in sudden infant death syndrome // *Pediatrics.* — 2002; 110: 64–65.
25. Scheers-Masters J.R., Schootman M., Thach B.T. Heat stress and sudden infant death syndrome incidence: a United States population epidemiologic study // *Pediatrics.* — 2004; 113: 586–592.
26. Horne R.S. Effects of prematurity on heart rate control: implications for sudden infant death syndrome // *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* — 2006; 4: 335–343.
27. Pasquale-Styles M.A., Tackitt P.L., Schmidt C.J. Infant death scene investigation and the assessment of potential risk factors for asphyxia: a review of 209 sudden unexpected infant deaths // *J. Forensic. Sci.* — 2007; 52: 924–929.
28. Kinney H.C., Myers M.M., Belliveau R.A. et al. Subtle autonomic and respiratory dysfunction in sudden infant death syndrome associated with serotonergic brainstem abnormalities: a case report // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 2005; 64: 689–694.
29. Horne R.S., Ferens D., Watts A.M. et al. Effects of maternal tobacco smoking, sleeping position, and sleep state on arousal in healthy term infants // *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed.* — 2002; 87: 100–105.
30. Schwartz P.J. Cardiac sympathetic innervation and the sudden infant death syndrome. A possible pathogenetic link // *Am. J. Med.* — 1976; 60 (2): 167–172.
31. Schwartz P.J., Stramba-Badiale M., Segantini A. et al. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 1998; 338: 1709–1714.
32. Arnestad M., Crotti L., Rognum T.O. et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome // *Circulation.* — 2007; 115: 361–367.
33. Schwartz P.J. Stillbirths, sudden infant deaths, and long-QT syndrome: puzzle or mosaic, the pieces of the jigsaw are being fitted together // *Circulation.* — 2004; 109: 2930–2932.
34. Tester D.J., Ackerman M.J. Sudden infant death syndrome: how significant are the cardiac channelopathies? // *Cardiovasc. Res.* — 2005; 67: 388–396.
35. Franco P., Groswasser J., Scaillet S. et al. QT Interval Prolongation in Future SIDS Victims: A Polysomnographic Study // *Sleep.* — 2008; 31: 12–20.
36. Berul C.I. Neonatal long QT syndrome and sudden cardiac death // *Progress in Pediatric Cardiology.* — 2000; 11: 47–54.
37. Кравцова Л.А., Березницкая В.В. Особенности интервала QT у новорожденных и детей первого года жизни / под ред. М.А. Школьниковой. — М.: Медпрактика, 2001. — С. 116–125.
38. Кравцова Л.А., Макаров Л.М., Школьниковой М.А. Структура сна и сердечного ритма у детей первого года жизни // *Рос. вестник перинатологии и педиатрии.* — 2000; 45 (3): 35–38.
39. Kinney H., Paterson D.S. The sudden infant death syndrome. In: Golden J.A., Harding B.N. eds. *Pathology and genetics: acquired and inherited diseases of the developing nervous system.* — Basel, Switzerland: ISN Neuropathology Press, 2004. — P. 194–203.
40. Hunt C.E. Gene-environment interactions: implications for sudden unexpected deaths in infancy // *Arch. Dis. Child.* — 2005; 90: 48–53.
41. Opdal S.H., Rognum T.O. The sudden infant death syndrome gene: does it exist? // *Pediatrics.* — 2004; 114: 506–512.
42. Kinney H.C., Randall L.L., Sleeper L.A. et al. Serotonergic brainstem abnormalities in Northern Plains Indians with the sudden infant death syndrome // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 2003; 62: 1178–1191.
43. Tryba A.K., Pena F., Ramirez J.M. Gasping activity in vitro: a rhythm dependent on 5-HT<sub>2A</sub> receptors // *J. Neurosci.* — 2006; 26: 2623–2634.
44. Korachi M., Pravica V., Barson A.J. et al. Interleukin 10 genotype as a risk factor for sudden infant death syndrome: determination of IL-10 genotype from wax-embedded postmortem samples // *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* — 2004; 42: 125–129.
45. Bennett M.J., Powell S. Metabolic disease and sudden, unexpected death in infancy // *Hum. Pathol.* — 1994; 25 (8): 742–746.