

УДК 616-036.886-053.36-084

**СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ***Н.С.Парамонова\**, доцент, к.м.н.; *Т.А.Лашковская\**, доцент, к.м.н.;*О.В.Трохимик\*\**, главный неонатолог

Кафедра педиатрии №2

УО «Гродненский государственный медицинский университет»\*

УЗ Гродненского облисполкома\*\*

*Рассматриваются этиология, факторы риска, патогенез синдрома внезапной смерти у детей грудного возраста. Предложена таблица для диагностики риска синдрома внезапной смерти; методы профилактики, тактика ведения детей с высоким риском синдрома внезапной смерти младенцев.*

**Ключевые слова:** дети, грудной возраст, внезапная смерть, причины, основные звенья патогенеза, таблица диагностики риска, профилактика.

*The material of the article deals with etiology, predisposition factors as well as pathogenesis of sleep apnea syndrome in infants. The table for diagnostics of risk rate, the methods of prevention of the syndrome as well as the management strategy of infants with the high risk of the sleep apnea syndrome are suggested in the article.*

**Key words:** children, infancy, sudden death, causes, major stages of pathogenesis, table of risk diagnostics, prevention.

Смерть любого ребенка – это величайшая человеческая трагедия. Внезапная смерть внешне здорового ребенка – это трагедия вдвойне.

Существенное место в педиатрической практике последних лет занимает проблема синдрома внезапной смерти грудных детей (sudden infant death syndrome, SIDS). Согласно определению, принятому на 2-й Международной конференции по внезапной смерти детей, под этим синдромом понимают неожиданную ненасильственную смерть ребенка первого года жизни, при котором отсутствуют адекватные для объяснения причины смерти клинические и патологоанатомические признаки заболевания. Констатация синдрома внезапной смерти предполагает обязательную патологоанатомическую верификацию диагноза на основе исключения других возможных причин смерти.

**Эпидемиологические аспекты синдрома внезапной смерти.** В большинстве промышленно развитых стран частота этого синдрома колеблется от 0,5 до 3,5 на 1000 родившихся живыми детей [2]. В Москве частота синдрома внезапной смерти составляет 0,40-0,45 на 1000 родившихся живыми детей [1]. Во многих странах синдром внезапной смерти младенцев (СВСМ) – ведущая причина постнеонатальной младенческой смерти [2]. В Гродненской области среди причин младенческой смертности СВСМ регистрируется с 1993 года. Всего за данный период умерло 35 детей. Частота этого синдрома колеблется от 0,07 на 1000 родившихся живыми детей в 1994 году до 0,48 на 1000 в 2003 году. В 2004 году в Гродненской области отмечается высокий уровень младенческой смертности от СВСМ – 0,9 на 1000 родившихся живыми. По сравнению с аналогичным периодом 2003 года наблюдается рост в 2,3 раза.

Всех детей, умерших внезапно, можно разделить на три группы [5]: дети с отсутствием каких-либо клинико-анатомических признаков жизнеугрожающих состояний (8,7% вскрытий с СВСМ); дети с минимально выраженными клинико-анатомическими признаками ОРВИ (58,7% вскрытий с СВСМ); дети с неожиданно наступившей смертью, но имеющие те или иные болезни (врожденные пороки развития, опухоли, тяжелые инфекции и т.д. – 32,6% вскрытий детей, направленных на секцию с диагнозом СВСМ). СВСМ – термин, применяемый лишь к первым двум группам детей.

Морфологические данные, выявляемые у погибших детей, укладываются в картину быстрого наступления смерти (обилие трупных пятен, цианоз губ и ногтей, жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах и др.) Кроме того, ряд признаков косвенно отражает нарушение естественного хода процессов тканевой дифференцировки [1]: наличие стигм дизэмбриогенеза; при исследовании надпочечников находят аденоматозные разрастания, гигантские клетки в фетальной коре (по размерам надпочечники соответствуют возрастной норме или уменьшены); в печени – очаги экстрамедуллярного кроветворения; нарушение миелинизации и глиоз ствола головного мозга; гиперплазия мышечного слоя сосудов среднего и малого калибра в малом круге кровообращения и гипертрофия миокарда правого желудочка; в легких – признаки незрелости сурфактанта; лимфоидные органы нормальны или гиперплазированы. Ряд авторов указывают на увеличение массы тимуса за счет коркового слоя при СВСМ. Однако, проведенные исследования [1, 2, 3] не позволили говорить о специфичности этого признака для детей, погибших с диагнозом синдрома внезапной смерти.

**Факторы риска синдрома внезапной смерти.**

1. Случаи синдрома внезапной смерти имеют статистически достоверную корреляционную связь с низким образовательным уровнем родителей, перенаселенностью жилья, незаконнорожденностью [4].

2. Повышенная частота этого синдрома регистрируется среди детей, воспитываемых в семьях, находящихся в неблагоприятных жилищно-бытовых и социально-экономических условиях.

3. Курение, алкоголизм, наркомания родителей (прежде всего кокаинизм) достоверно увеличивают риск синдрома внезапной смерти у детей.

4. Предыдущие случаи синдрома внезапной смерти в семьях увеличивают в 4-7 раз риск повторения данного синдрома у детей.

5. В акушерско-гинекологическом анамнезе матерей обращается внимание на прогностическую значимость следующих факторов: многоплодная беременность, большое число предшествовавших беременностей и родов (3 и более), небольшой период между родами (менее 2 лет), нерегулярность врачебного контроля за будущей матерью во время беременности, инфекции мочевыводящих путей у беременной, возраст матери моложе 20 лет, низкие показатели систолического АД и гемоглобина у матери [3].

6. Эпидемиологические характеристики погибших детей от СВСМ: среди погибших преобладают мальчики, соотношение их с девочками составляет примерно 1,5:1 [3, 8]; максимальный риск смерти приходится на ранние утренние часы (4-6 часов) [3]; отмечается большая частота случаев внезапной смерти в выходные и праздничные дни; максимальное число случаев внезапной смерти на первом году жизни приходится на возраст 2-4 месяца, а после 6 месяцев частота этого синдрома резко снижается [3]; внезапная смерть чаще наблюдается в холодные месяцы, с большей вероятностью осенью и зимой, чем весной и летом [8].

7. Неонатальные характеристики детей, погибших с диагнозом синдрома внезапной смерти: низкая оценка по шкале Апгар, патология рефлексов новорожденных, малая масса при рождении (27%).

8. В постнеонатальном периоде у погибших детей отмечается повышенная заболеваемость и более частые и продолжительные госпитализации [3].

9. Укладывание ребенка спать на живот повышает риск внезапной смерти в 2-4 раза. При этом обсуждается возможная связь позы с обструкцией верхних дыхательных путей, гипертермией, по-

вторным вдыханием «отработанного» воздуха с высокой концентрацией углекислого газа, а также с перерастяжением шеи ребенка и нарушением вследствие этого мозгового кровотока [10].

10. В анамнезе у части погибших детей первого года жизни можно выявить эпизоды очевидных угрожающих жизни событий, которые в англоязычной литературе обозначаются *apparent life-threatening events* (ALTE). Данные эпизоды характеризуются той или иной комбинацией следующих признаков: апноэ (центральное или обструктивное), изменение цвета кожи (как правило, цианоз или бледность, реже эритематозная окраска), выраженное изменение мышечного тонуса (чаще всего резкое снижение), поперхивание и рвотные движения. После реанимационных мероприятий, иногда самых простых (похлопывание, искусственное дыхание), жизненные функции у этих детей могут восстановиться [9]. Предшествующие эпизоды угрожающих жизни событий выявляются с частотой до 7% у детей, погибших в результате внезапной смерти. В пользу возможной их связи приводится и сходство клинических характеристик [10].

**Возможные механизмы танотогенеза.** Существующие в настоящее время концепции объясняющие СВСМ, носят, главным образом, характер рабочих гипотез и являются предметом интенсивного изучения и дискуссий.

**1. Респираторная концепция.** Обсуждает связь синдрома внезапной смерти с нарушениями, функциями дыхания, преимущественно во время сна. В разные фазы сна происходят определенные изменения физиологических показателей [11]. В фазу быстрого сна изменяется характер дыхания: активность диафрагмальных мышц сохраняется, тонус межреберных мышц и мускулатуры верхних дыхательных путей снижается. В результате этого в момент вдоха расширение грудной клетки сочетается с сокращением диафрагмы (парадоксальное дыхание), создаются предпосылки для повышения сопротивления и обструкции верхних дыхательных путей. Данная обструкция усугубляется чрезмерной мягкостью и податливостью грудной клетки у детей, особенно у родившихся недоношенными, в связи с чем нарушается способность адекватно поддерживать легочной объем и тонус верхних дыхательных путей. Гипоксия у новорожденных и детей первых месяцев жизни в фазу быстрого сна подавляет вентиляцию легких и не способствует пробуждению ребенка. Отмечается выраженная нерегулярность дыхания, включая короткие эпизоды гипо- и апноэ. У детей раннего возраста ап-

ноэ является патологическим, если его продолжительность превышает 20 сек., а также в случае более короткой продолжительности при сочетании с брадикардией, цианозом, бледностью кожи и/или с выраженной мышечной гипотонией [9]. Таким образом, у грудных детей в фазу быстрого сна определяется комплекс изменений респираторных характеристик, предрасполагающий к патологическим нарушениям функции дыхания. Данное обстоятельство усугубляется тем, что эта фаза сна у детей первого года жизни достигает 80% от общей продолжительности сна, в то время как у взрослых и детей старшего возраста эта величина составляет около 20% [3, 11]. С учетом значимости недоношенности и малой массы тела ребенка в качестве факторов риска внезапной смерти, повышенная частота апноэ в данной группе детей делает вероятной связь внезапной смерти с нарушением функции дыхания. Серьезным аргументом служит и более частое выявление апноэ у детей с документированными очевидными угрожающими жизни событиями. Полагают, что в качестве факторов, провоцирующих апноэ, могут выступать минимальной выраженности острые респираторные вирусные инфекции, гастроэзофагеальный рефлюкс. Важно также отметить, что курение матери во время беременности – доказанный фактор риска внезапной смерти – достоверно способствует повышению частоты и продолжительности обструктивных апноэ у грудных детей [3].

## **2. Концепция, связывающая внезапную смерть с возможными кардиальными механизмами.**

**2.1. Процесс созревания структур проводящей системы сердца и риск СВСМ у детей.** Установлено, что в постнатальном периоде проводящая система сердца претерпевает процесс перемоделирования, представляющий собой трансформацию атриовентрикулярного узла [1]. Результатом этого является формирование «архипелагов» специализированной ткани в виде вкраплений между проводниковой осью и центральным фиброзным телом. Подобные находки выявлялись в препаратах сердца у внезапно умерших детей. Эти сегменты специализированной ткани являются потенциальным морфологическим субстратом циркуляции волны возбуждения и возникновения угрожающих жизни нарушений ритма сердца. Следует отметить, что у детей, характеризующихся высоким риском внезапной смерти, статистически достоверно чаще на ЭКГ выявлялся косвенный признак функциональной активности данных сегментов в виде пар-

циального синдрома преждевременного возбуждения желудочков [3, 6].

**2.2. СВСМ и автономная нервная регуляция функции сердца.** В анализе возможных механизмов развития внезапной смерти большое внимание исследователей привлекает внимание поиск признаков дисбаланса автономной нервной регуляции функции сердца [6]. Весьма интересна в этой связи концепция симпатического дисбаланса. Было высказано предположение, что в части случаев нарушение процесса кардиальной симпатической иннервации может способствовать возникновению летальной аритмии [3, 6]. Эта концепция во многом основана на понимании патогенетической роли удлинения интервала Q-T на ЭКГ в генезе угрожающих жизни аритмий. Удлинение интервала Q-T часто коррелирует с приступами политопной пароксизмальной желудочковой тахикардии, описываемыми как «пируэт» или трепетания желудочков [6]. В настоящее время доказано наличие возрастной динамики интервала Q-T на первом году жизни, причем в возрасте 2-4 месяцев, на который приходится наибольшее число случаев внезапной смерти, значение интервала Q-T на ЭКГ достигало максимальных величин [6]. У детей с повышенным риском внезапной смерти высокое значение скорректированного интервала Q-T на ЭКГ определялось статистически достоверно чаще [1].

В реализации угрожающих жизни аритмий сердца критическую роль может играть и недостаточное или замедленное развитие эфферентной активности вагуса, сопровождающееся снижением его защитной функции и усилением аритмогенного потенциала повышенной симпатической активности. Многие авторы [1, 6] выявляли признаки гиперсимпатикотонии как у угрожаемых по внезапной смерти детей, так и у погибших впоследствии от данного синдрома.

## **3. Прочие гипотезы возможных механизмов СВСМ.**

**3.1.** Существует концепция о связи СВСМ с нарушением процесса бета-окисления жирных кислот с длинной цепью. Наиболее важным биологическим последствием нарушения этого процесса являются приступы гипокетонемии и гипогликемии, возникающие нередко на фоне кажущегося клинического благополучия и провоцируемые минимально выраженными инфекциями, повышением температуры, голоданием ребенка [3].

**3.2.** Высказываются предположение о возможной связи СВСМ с нарушением обмена липопротеидов, витамина Е, селена, железа и магния [1].

**3.3.** Высказываются предположения о возможной связи синдрома внезапной смерти с задержкой созревания гемопозитической функции [2]. По данным исследователей [2], уровень фетального гемоглобина у внезапно погибших детей был достоверно более высоким. Авторами отмечено также принципиальное совпадение пика случаев внезапной смерти на первом году жизни с наблюдаемым в возрасте 2-3 месяцев физиологическим снижением уровня гемоглобина и эритроцитов в крови детей.

Рассмотренные концепции возможных механизмов внезапной смерти сегодня представляются наиболее обоснованными и заслуживающими внимания, хотя ими не исчерпываются многочисленные предположения о вероятных причинах этого синдрома. Вероятнее всего механизмы синдрома внезапной смерти гетерогенны, фактические данные подтверждают подобное предположение [4].

**Первичная профилактика СВСМ:** устранение потенциальных провоцирующих факторов СВСМ, повышение резистентности ребенка к этим факторам.

**Аntenатальные мероприятия:**

- Медицинское просвещение семейных пар.
- Пропаганда ответственного отношения к материнству.
- Планирование беременности.
- Отказ потенциальных родителей от вредных привычек (курение, алкоголь, наркотики).
- Динамическое медицинское наблюдение за беременной женщиной.
- Прием минерально-витаминных комплексов и рациональное питание в период беременности.
- Профилактика преждевременных родов и рождения маловесного ребенка.

**Постнатальные мероприятия:**

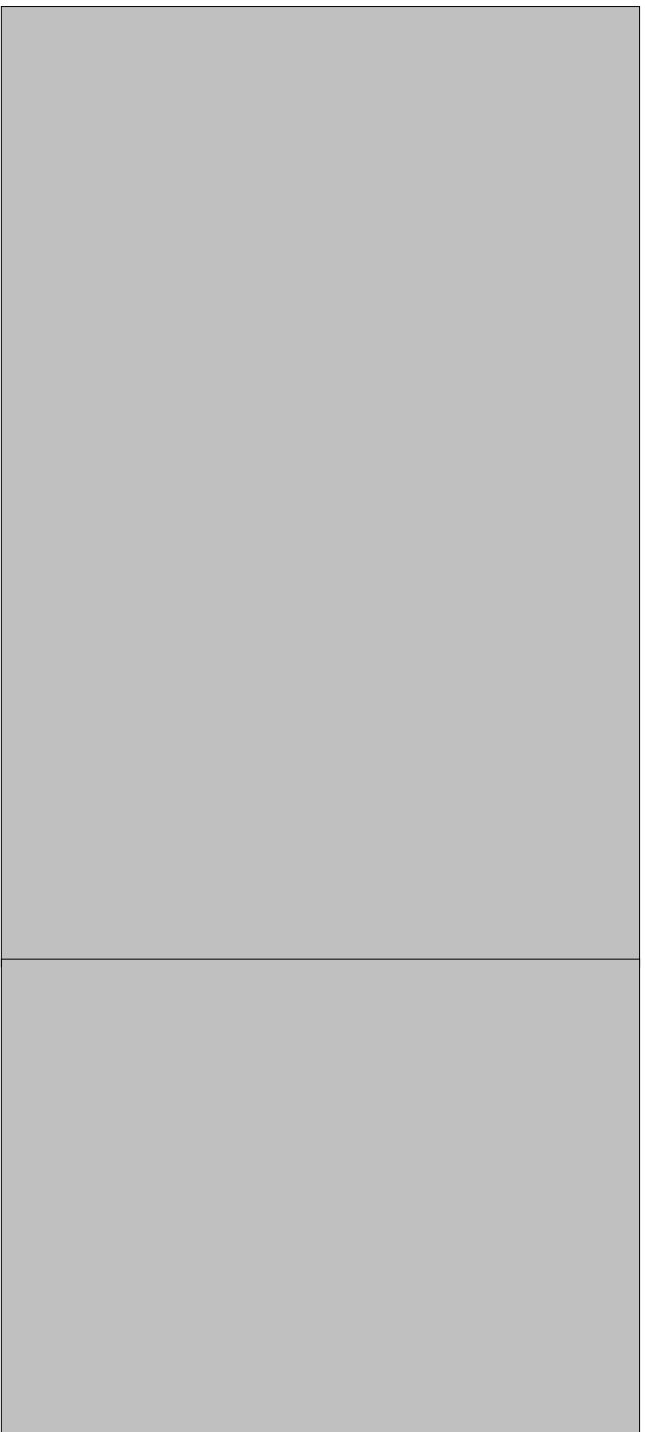
- Соблюдение рационального режима дня и питания грудного ребенка.
- Создание оптимальных условий для сна ребенка: правильное положение ребенка в кроватке во время сна: на спине или на боку, но не на животе.
- Ребенок должен спать в отдельной кроватке.
- В детской кроватке должен быть жесткий матрац, в кроватке не должно быть больших и мягких подушек, игрушек, пуховиков.
- Оптимальная температура в помещении, где спит ребенок - 18-22° С.
- Избегать тугого пеленания ребенка.
- Не курить в помещении, где находится ребенок.

- Избегать воздействия на ребенка резких запахов, звуков и световых раздражителей во время его сна.

- Пропаганда и поддержка грудного вскармливания.

- При отсутствии медицинских противопоказаний проведение иммунопрофилактики в соответствии с возрастом.

**Вторичная профилактика:** выделение группы детей высокого риска по СВСМ и проведение им целенаправленных профилактических мероприятий:



Если сумма баллов, предложенных в таблице, меньше 20 – риск СВСМ очень низкий; сумма баллов от 20 до 39 – риск СВСМ низкий; сумма баллов от 40 до 79 – риск СВСМ высокий; сумма баллов 80 и больше – риск СВСМ очень высокий [1].

1. Рекомендуемая кратность врачебного осмотра ребенка из группы высокого риска по СВСМ: ребенка первых 3 месяцев – еженедельно, 4 месяцев – 1 раз в 10 дней, 5-6 месяцев – 1 раз в две недели.

2. Проведение ребенку из группы высокого риска по СВСМ – ЭКГ-скрининга в родовспомогательном учреждении, при выявлении нарушений ритма сердца – ЭКГ контроль в возрасте 3 месяцев и консультация детского кардиолога.

3. При выявлении у ребенка синдрома удлиненного интервала Q-T для профилактики развития жизнеугрожающих нарушений ритма сердца показано назначение  $\beta$ -адреноблокаторов (анаприлин в дозе 0,5-1 мг/кг/сут.), месячных курсов кардиотрофных препаратов. Таким детям противопоказано назначение следующих препаратов, удлиняющих интервал Q-T: гистолонг, лоратодин, эритромицин, кларитромицин, спирамицин, клиндамицин, бактрим, изониазид, амитриптилин, хлоралгидрат, эфедрин, кетоназол, флюконазол, кавинтон, папаверин.

4. Лечение острой респираторной вирусной инфекции у ребенка из группы высокого риска по СВСМ должно проводиться в стационарных условиях или в условиях стационара на дому.

5. Обучение родителей детей из группы высокого риска СВСМ приемам оказания первой медицинской помощи закрытого массажа сердца, искусственного дыхания «рот в рот».

6. Выявление у детей грудного возраста случаев «очевидных угрожающих жизни эпизодов» требует обязательного обследования в условиях стационара и наблюдения в группе высокого риска по СВСМ.

7. Детям с задержкой физического развития из группы риска по СВСМ показано назначение месячными курсами 20% раствора карнитина хлорида (элькара) внутрь в суточной дозе 100 мг/кг и рибофлавина в максимальных возрастных дозах с чередованием в течение 1 года жизни.

8. При наличии у ребенка лимфатико-гипопластической аномалии конституции показано курсовое назначение адаптогенов (женьшеня, родиолы

розовой, элеутерококка, метилурацилла) и средств, стимулирующих функцию надпочечников (глицирам или корень солодки, дибазол, вит. В<sub>6</sub>, В<sub>5</sub>, А, Е), проведение профилактических прививок на фоне десенсибилизирующей терапии.

9. При рецидивирующих респираторных инфекциях назначение профилактических курсов иммуностропных препаратов (иммунал, ликопид, виферон).

10. При диагностике у детей первых месяцев жизни гастроэзофагеального рефлюкса показано возвышенное положение в постели (с приподнятым головным концом кровати на 30°), назначение антирефлюксных смесей с загустителями (бобы рожкового дерева): Нутрилак АР, Сэмпер – Лемолак, Нутрилон Антирефлюкс, Фрисовом и др.

Реальной профилактикой СВСМ является создание комплекса мер, направленных на устранение потенциальных провоцирующих факторов СВСМ, повышение резистентности ребенка к этим факторам, создание возможности мониторинга жизненных функций ребенка в критические периоды. Стратегия профилактики включает в себя: анкетирование и установление степени риска синдрома внезапной смерти для каждого ребенка, ознакомление родителей с данным синдромом, в том числе и будущих, проведение лечебно-профилактических и социально-бытовых мер по его профилактике.

### Литература

1. Воронцов И.М., Кельмансон И.А., Цинзерлинг А.В. Синдром внезапной смерти грудных детей. - СПб., 1997. – 214с.
2. Кельмансон И.А. Синдром внезапной смерти грудных детей: факты, гипотезы, перспективы// Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1996. - №1. – С. 50-54.
3. Кельмансон И.А. Синдром внезапной смерти грудных детей: вопросы клиники, диагностики, эпидемиологии, распознавания риска и профилактики. Автореф. дисс. докт. мед. наук. – СПб., 1994. – 38с.
4. Таточенко В.К., Стерлигов Л.А.// Педиатрия. – 1992. - №3. – С. 77-79.
5. Цинзерлинг А.В., Воронцов И.М., Кельмансон И.А. и др.// Арх. пат. – 1992. - №9. – С. 34-38.
6. Школьникова М.А. Диагностика и лечение жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма в детском возрасте. - М., 2001. – 84с.
7. Bergman A B., Beckwith J.B., Ray C.G. Proceeding, of the Second International Conference on Causes of Sudden Death in Infants. University of Washington Press, 1970.
8. Valdes-Dapena M. Sudden unexpected infant death 1970 through 1975. An evolution in understanding US Department of Health. Education, and Welfare Publication No (HSA) 80-5255, 1980.
9. Infantile apnea and home monitoring National Institute of Health Consensus Development Conference Statement 1986; 6: 6: 1-10.
10. Mitchell E.A. Acta Pediatr. 1993; 82: Suppl. 389:26 – 30.
11. Sheldon S H., Spike J.P., Levy H.B. Pediatric sleep medicine Philadelphia; London, Toronto: Monreal: Sydney: W.B. Saunders Company, 1992.