

ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский университет
имени М. Горького
Кафедра детских инфекционных болезней

ТРИГГЕРНАЯ РОЛЬ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ В ГЕНЕЗЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Медведева Виктория Валерьевна, Кучеренко Нина Петровна,
Бобровицкая Антонина Ивановна, Коваленко Татьяна Ивановна,
Гончарова Лидия Алексеевна, Голосной Эдуард Викторович

2022



В последние годы показатель младенческой смертности в Донецкой области ежегодно составляет от 11 до 13‰. Немалое количество детей, преимущественно в возрасте до семи месяцев, умирают внезапно. Внимание исследователей привлекает поиск возможной связи внезапной смерти грудных детей с социально-демографическим статусом семей, особенностями акушерско-гинекологического анамнеза матери, характеристикой психомоторного развития ребенка и предшествующих заболеваний с учетом хронобиологических аспектов. Однако чаще всего истинная причина смерти остается невыясненной.

Согласно современным воззрениям под термином «синдром внезапной смерти» понимают неожиданную смерть детей первого года жизни, которая наступает чаще всего ночью или в ранние утренние часы во сне. При этом при патологоанатомическом вскрытии визуально не обнаруживаются патологические изменения в органах и системах, объясняющие эту смерть. Официальная статистика большинства стран фиксирует частоту синдрома внезапной смерти грудных детей (СВСГД) в пределах от 0,3 до 2,8 на 1000 детей, родившихся живыми.



Актуальность



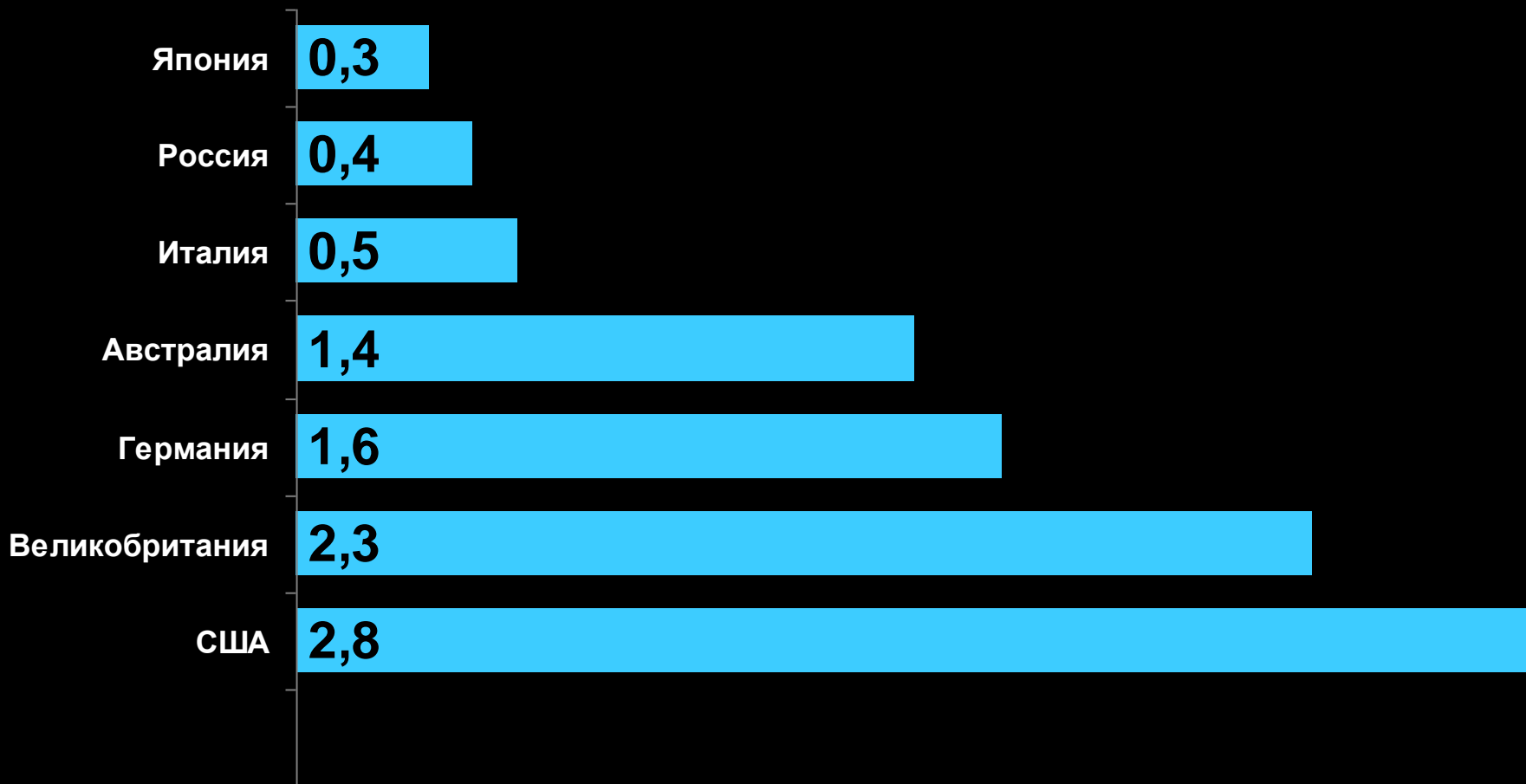
- Большое внимание уделяется изучению роли респираторных механизмов в развитии синдрома внезапной смерти грудных детей, в частности, его связи с расстройствами функции дыхания младенцев во время сна.
- Определенное значение в танатогенезе синдрома внезапной смерти грудных детей придают кардиальным механизмам, биохимическим нарушениям, наличию скрытой кортикальной надпочечниковой недостаточности и гиперплазии вилочковой железы.
- Большинство исследователей придерживаются мнения о полиэтиологичной природе синдрома, который развивается на фоне наследственной предрасположенности и повышенной чувствительности организма, обусловленной функциональной несостоятельностью созревания нервной, эндокринной и иммунной систем

Актуальность



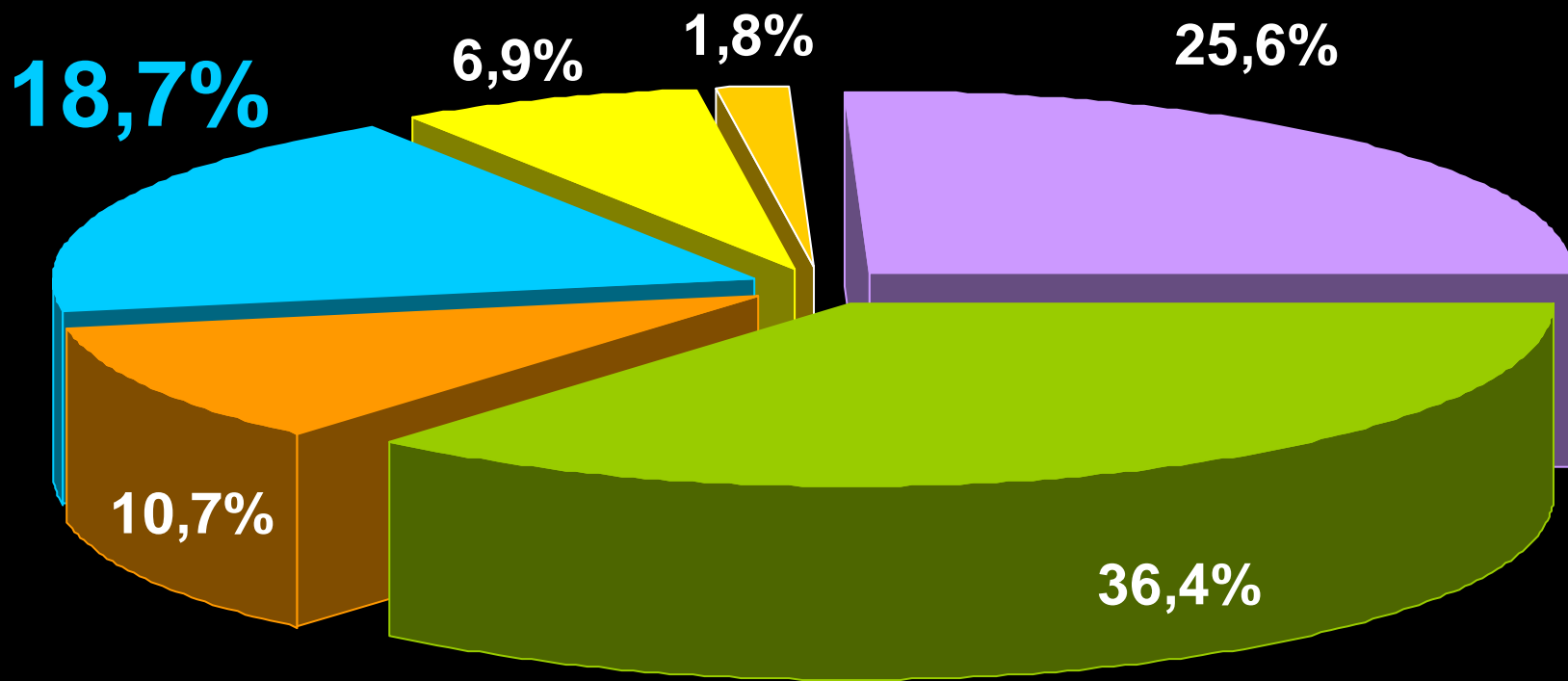
- Роль инфекционного фактора в генезе внезапной смерти грудных детей в настоящее время дискутируется.
- Настоящий вопрос чрезвычайно актуален ввиду частого обнаружения ретроспективных субклинических, патологоанатомических и морфологических признаков острой респираторной вирусной инфекции у внезапно умерших детей.
- Описаны единичные и, в то же время разноречивые данные, касающиеся частоты обнаружения и роли при этом различных вирусных и бактериальных микроорганизмов.

Частота СВСГД в странах мира, (2017 г.) ‰



*данные экспертов ВОЗ

Удельная значимость СВСГД в структуре младенческой смертности в мире (данные ВОЗ)



■ СВСГД
■ инфекции
■ перинатальные состояния

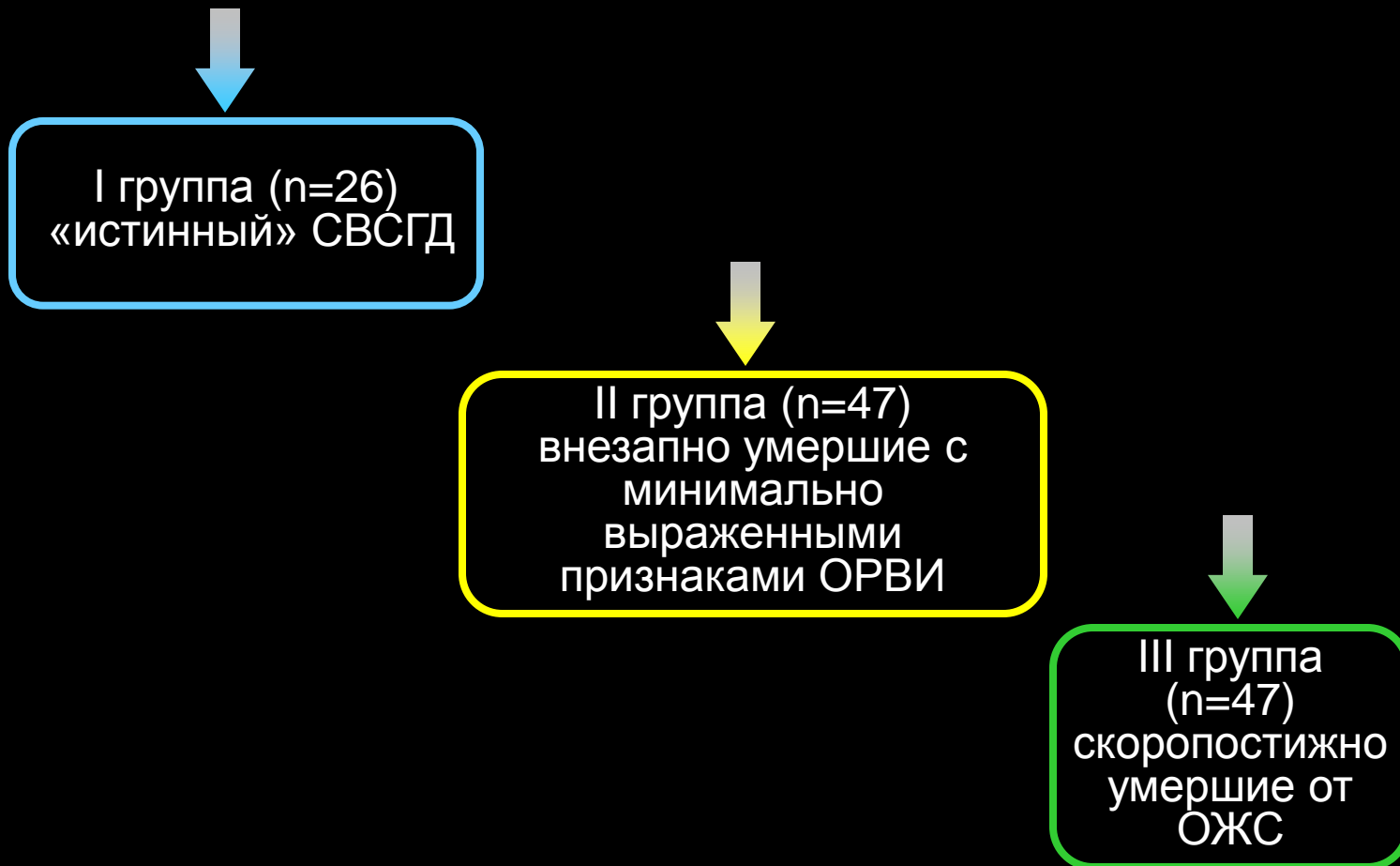
■ ОРВИ
■ врожденные пороки
■ другие причины

Цель исследования



- совершенствование диагностических предикторов развития внезапной смерти грудных детей на основании изучения роли инфекционных агентов.

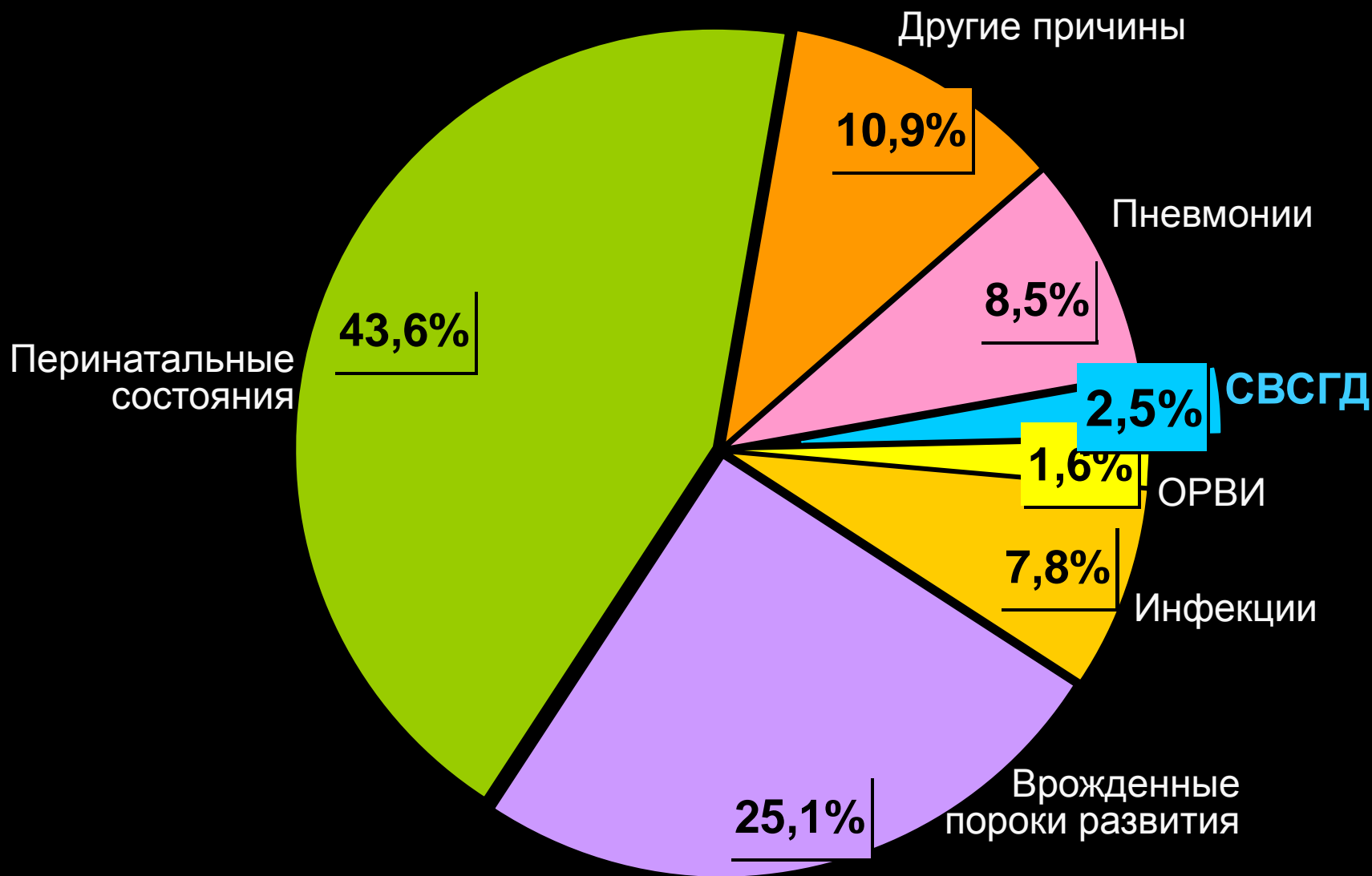
По клинико-морфологическим признакам исследованные случаи внезапной смерти детей до года были разделены на три группы.



Частота СВСГД в Донецкой области (‰)



Удельный вес причин младенческой смертности в Донецкой области



Социально-экономические факторы риска развития СВСГД (ОР)



Медико-биологические факторы риска развития СВСГД (ОР)



Прогностическая таблица наиболее значимых современных факторов высокого риска развития СВСГД (ОР)



Социально-экономические факторы

Курение и употребление матерью и отцом алкоголя	27,7
Вредные факторы на производстве у матери	13,8
Начальное образование матери	9,8
Пребывание ребенка без присмотра родителей более 6 часов	8,7
Перенаселенная квартира	6,9
Неполная семья	5,8

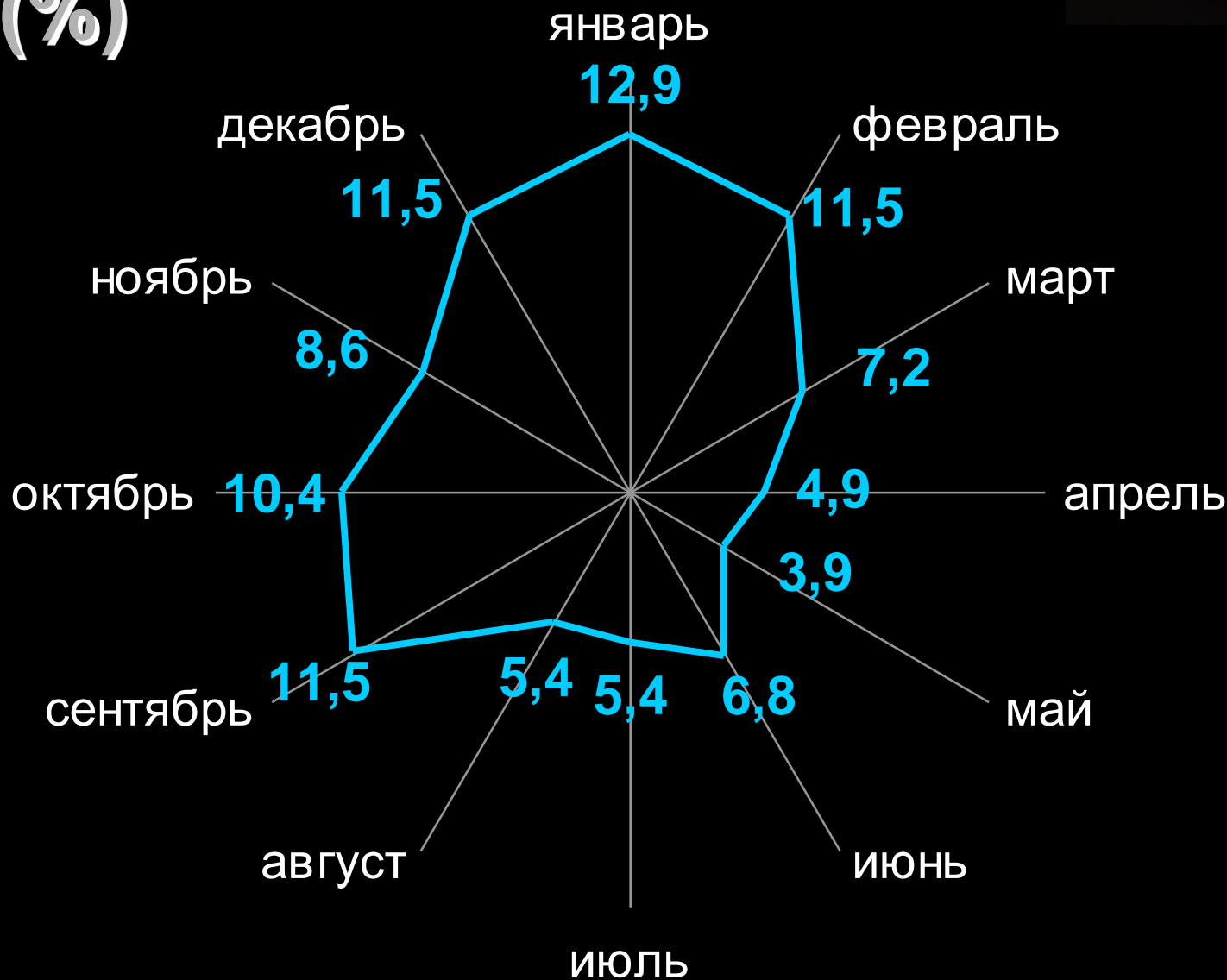
Особенности акушерского анамнеза матери

Экстрагенитальная патология	13,8
Аборты в исходе предыдущих беременностей	8,1
Предшествующие случаи смерти детей в семье	8,1
Поздняя постановка беременной на учет в женскую консультацию	7,7
TORCH-инфекция у беременной	6,9

Особенности физического развития ребенка

Гипотрофия	8,1
Срок гестации на момент родов до 36 недель	6,9
Рахит	6,4
Масса ребенка при рождении до 2500 г. или более 4000 г.	5,8
Заболевание ребенка ОРВИ 1 и более раз в месяц	5,8
Очевидные жизнеугрожающие состояния	5,8
Анемия	5,3
Искусственное вскармливание	4,9
Тимико-лимфатический статус	3,6

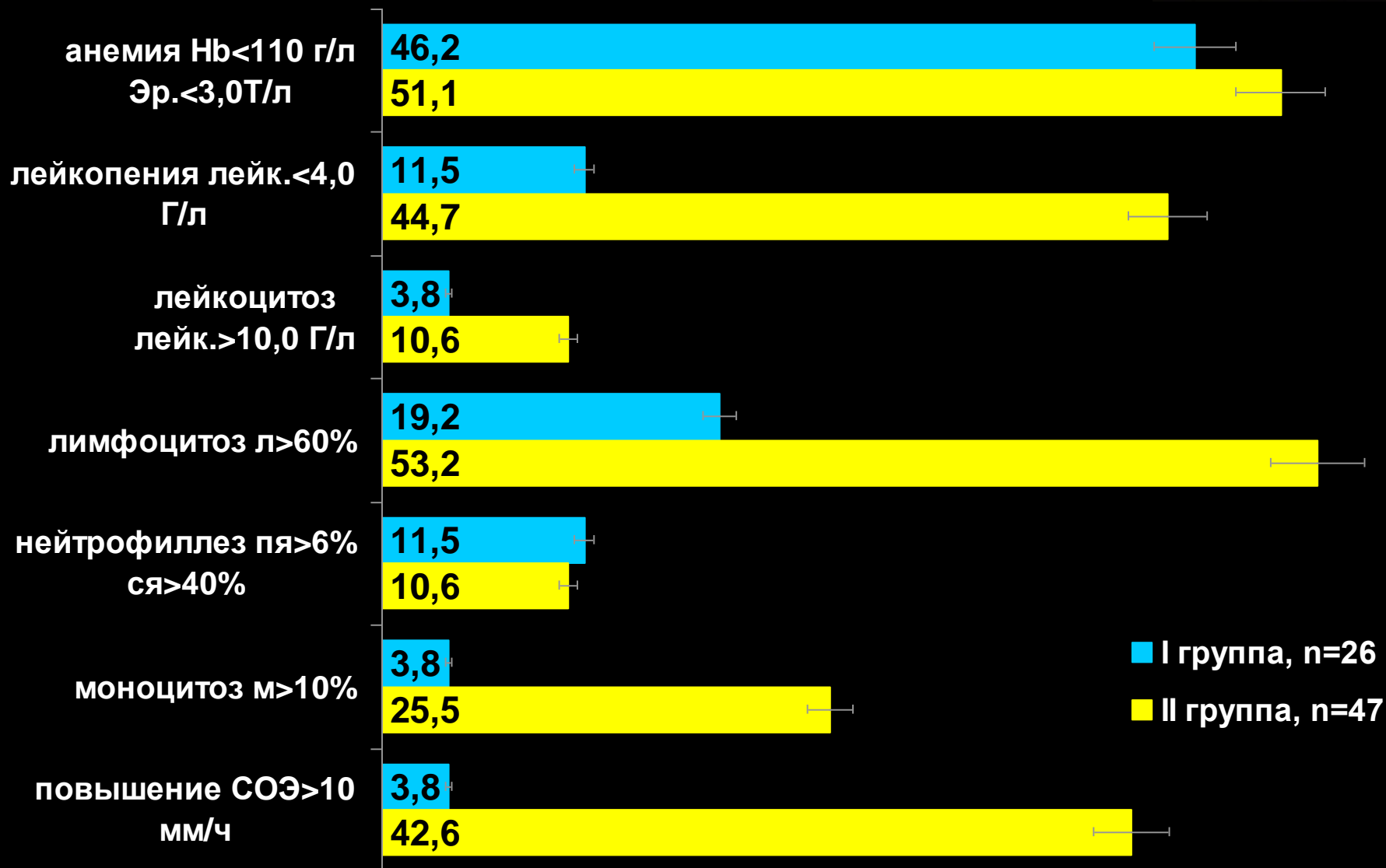
Частота регистрации СВСГД в зависимости от времени года (%)



Частота и характер клинических проявлений накануне смерти у обследованных детей II группы (%)

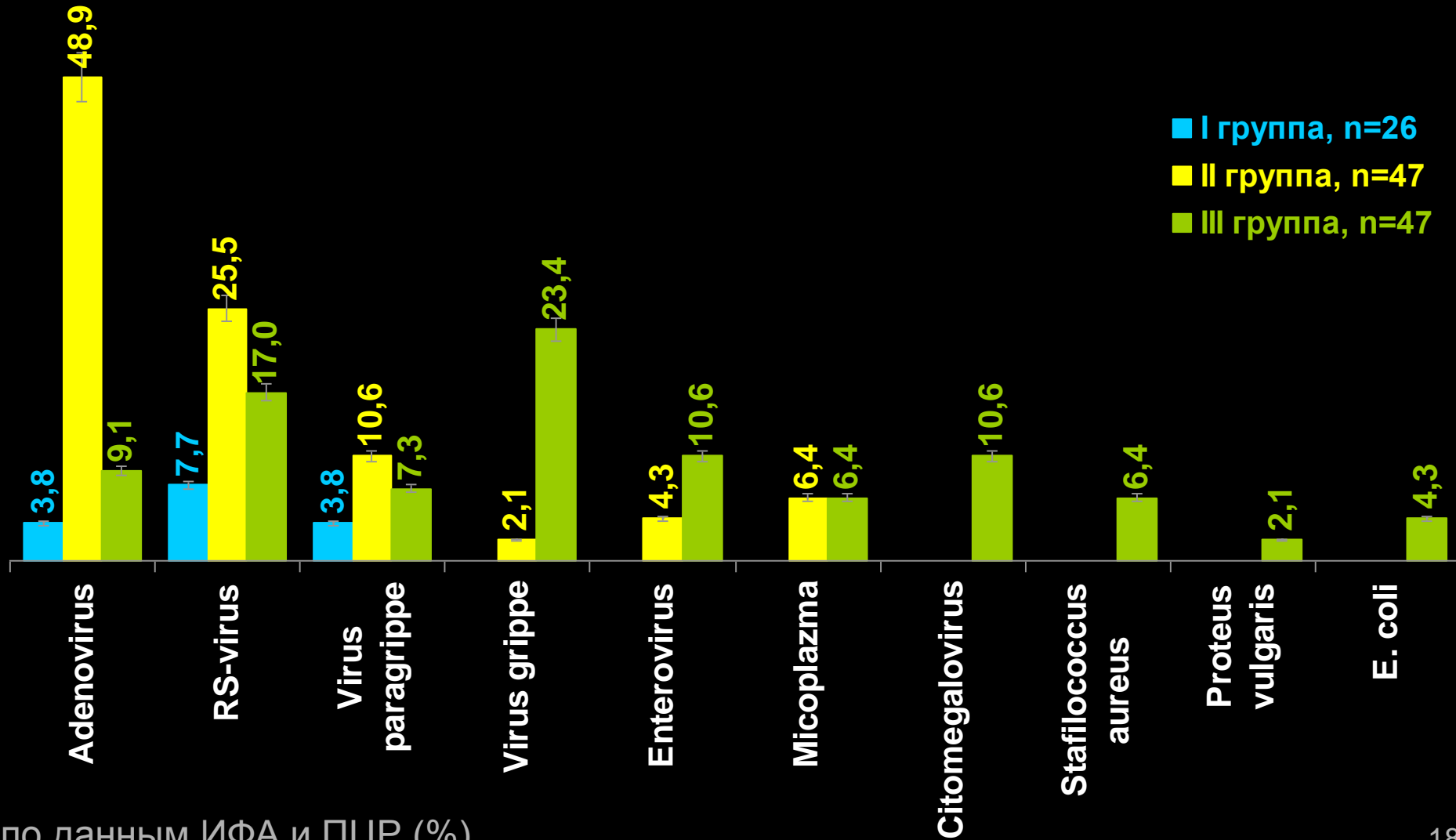


Показатели клинического анализа крови умерших от СВСГД (%)





Частота выявления и виды инфекционных возбудителей обследованных детей



* по данным ИФА и ПЦР (%)

Морфо-гистологические особенности «ИСТИННОГО» СВСГД



Частота и характер морфогистологических изменений ОРВИ среди внезапно умерших детей II группы



катаральный
трахеобронхит

83,0%

фокальное
интраэпителиальное
воспаление гортани
и трахеи

48,9%

катарально-
десквамативная
пневмония

31,9%

острый очаговый
бронхит

27,7%



Полиэтиологичность СВСГД

Наследственная предрасположенность

- (OR = 8,1; 95 % ДИ 1,1–61,4).

Роль социально-экономических факторов

- (макс. OR = 27,7; 95 % ДИ 4,0–191,0).

Роль медико-биологических факторов

- (макс. OR = 8,1; 95 % ДИ 1,1–61,4).

Значение респираторных расстройств

- (OR = 5,8; 95 % ДИ 1,4–24,0)

Значение кардиологических нарушений

- (OR = 3,6; 95 % ДИ 1,9–7,1)

Нарушение гомеостазиологических функций

Роль инфекционных агентов

- (OR = 5,8; 95 % ДИ 1,4–24,0)

Заключение



- Сочетание врожденной недостаточности иммуноэндокринной системы (возможно, транзиторной, по мере созревания органов) с неадекватной реакцией организма даже на минимальное внешнее воздействие любой природы (инфекционной) создает условия для самых неблагоприятных последствий.
- Однако, как явствует из приведенных данных, острая респираторная вирусная инфекция существенно отличается от укладываемой в концепцию «классического» течения, где ведущими звеньями патогенеза являются дыхательная недостаточность и токсикоз.



Выводы:

Выполненное исследование подтверждает, что в генезе изучаемого синдрома, наряду с ролью социально-экономических, медико-биологических факторов, совершенно очевидно негативное влияние инфекционных агентов, при этом инфекционный возбудитель, действует как триггер и провоцирует внезапную смерть грудных детей.

Алгоритм тактических действий для детей, входящих в группу высокого риска по развитию СВСГД



Дети с высоким риском развития СВСГД

Должны находиться под непрерывным контролем участкового педиатра и родителей

Первые симптомы ОРВИ у ребенка

Усилить наблюдение за ребенком, особенно ночью и ранним утром (в часы максимального риска наступления СВСГД)

Заболевания верхних и нижних дыхательных путей

Вирусологическая, серологическая, бактериологическая диагностика, Rö грудной клетки

Появление признаков нарушения дыхания

Экстренная госпитализация

Все дети с высоким риском развития СВСГД

Клинический анализ крови, уровень глюкозы и кальция, УЗИ тимуса и надпочечников, запись ЭКГ

Тимомегалия, скрытая надпочечниковая недостаточность

Определение уровня кортизола, Ig A и G

Все дети с высоким риском развития СВСГД

Генетическое обследование. Идентификация микроорганизмов ОРВИ и TORCH-инфекции с последовательным назначением этиологически значимой терапии.



БЛАГОДАРИМ ЗА ВНИМАНИЕ!