

УДК: 616-036.8+613.95  
DOI: 10.24061/2413-4260.IX.2.32.2019.14СИНДРОМ РАПТОВОЇ ДИТЯЧОЇ СМЕРТІ  
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)І. С. Лембрик, О. В. Кузенко,  
Ю. І. Алексеєва, О. О. Костюк\*ДВНЗ „Івано-Франківський національний  
медичний університет” МОЗ України

(м. Івано-Франківськ, Україна)

\* Національна медична академія післядипломної  
освіти ім. П. Л. Шупика  
(м. Київ, Україна)

**Резюме.** В статті узагальнено сучасні літературні дані щодо дефініції, епідеміології, ймовірних механізмів й патогенезу та клінічних передвісників синдрому раптової дитячої смерті (СРДС). Згідно визначення, прийнятого ще у 70-их роках минулого століття, синдром раптової дитячої смерті – це неочікувана, до кінця не зрозуміла та ніким не роз’яснена смерть практично здорової до цього дитини, віком до 1 року. Даний стан залишається, як відомо, однією з провідних причин смертності невстановленого генезу в ранньому віці. Представлено новітню епідеміологію синдрому в Україні та Івано-Франківській області, зокрема. При цьому найвищі відсотки смертності зареєстровано у високорозвинених країнах – США, Австралії, Японії, низці європейських країн. В Україні цей стан частіше стає причиною смерті в східному регіоні (15-32 випадки на 10 000 народжених живими). Щодо Івано-Франківської області, то відсоток смертності станом на 2018-ий рік склав 5 (4,0 на

10 000 народжених живими). Вочевидь СРДС є діагнозом винятку, то ж потребує додаткових критеріїв для підтвердження: дані автоспії тіла немовляти; дослідження місця, часу та обставин смерті, зокрема відсутність будь-якого шуму чи слідів боротьби, поза дитини долілиць, настання біологічного exitus letalis у проміжку між 00.00 та 9.00 годинами; ретельне вивчення даних медичної історії хвороби та членів родини. Акцентовано увагу на новітні теорії розвитку цього стану, зокрема на гіпотезу кардіо-респіраторних порушень, теорію обструктивного апное, генетичну теорію, гіпотезу розвитку метаболічних порушень та ін. Визначено основні превентивні заходи, які ґрунтуються на новітніх міжнародних рекомендаціях.

**Ключові слова:** діти; синдром раптової дитячої смерті; етіопатогенез; передвісники; діагностика.

**Вступ**

На сучасному етапі лікар-неонатолог стикається з низкою станів, механізми появи яких, попри достатню вивченість, потребують глибшого аналізу, а частота яких в структурі малюкової смертності у світі залишається стабільно високою [1, 2, 3, 8, 11, 13, 15]. До таких відносять, зокрема, синдром раптової дитячої смерті (СРДС) [4, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 14].

З огляду на вище зазначене, метою нашої роботи був огляд літератури за останні п’ять років, присвячених проблемним питанням даного патологічного стану.

**Результати дослідження та їх обговорення**

Історія питання. У Середньовіччі раптову дитячу смерть пояснювали за допомогою трьох основних причин: акцидентального (випадкового) задушення, наявності asthma thymicum та status thymicolymphaticus [5]. Проте, впритул до 17 століття, усі ці теорії були відкинута дослідниками, попри те, що гіпотеза акцидентального задушення досі дискутується в наукових колах [5].

Перша офіційна згадка про цей стан датується 1834 роком, коли S. Fearn була проведена автопсія немовляти з наступним описання випадку в медичній літературі [1, 3, 5, 7, 8].

Активне дослідження проблеми синдрому раптової дитячої смерті або СРДС, розпочалося лише в 50-их роках минулого століття, хоча власна дефініція «синдром раптової дитячої смерті» або «СРДС» згадується у наукових колах, починаючи з 1965 року [6, 10, 11, 12].

У 1969 році в Сієтлі (США) прийнято термін «синдром раптової смерті грудної дитини» (СРСГД), який трактують як «раптову неочікувану ненасильницьку смерть, яка настає за відсутності адекватних для пояснення причин смерті, відсутності даних анамнезу та на підставі відповідного висновку патологоанатомічного дослідження» [1, 3, 4, 12, 15].

Приблизно у той же час, було створено Комітет з вивчення раптової дитячої смерті, у Лондоні та Кембріджі. Перші ж звіти цього комітету засвідчили, що проблема СРДС виявилася у 7 разів більш масштабнішою, аніж сподівалися [3, 4, 5, 11, 13, 14, 15].

Пік активності щодо вивчення питань, пов’язаних із СРДС, припав на 80-ті роки минулого століття. На початку 90-их встановлено низку чинників, що спонукають до появи СРДС, а в 1991 році, за рекомендацією ВООЗ, останній отримав свій шифр за МКХ-10 перегляду – R 95.X [1, 2, 5, 6].

Термінологія та визначення СРДС. Згідно визначення, прийнятого ще у 70-их роках минулого століття, синдром раптової дитячої смерті – це раптова, неочікувана, до кінця незрозуміла та ніким не роз’яснена смерть практично здорової до цього дитини, віком до 1 року [1, 2, 12, 13, 15].

Консенсусна група Національного Інституту Здоров’я Дитини та Розвитку Людини США (NICHD, 1989) визначила СРДС «як раптова смерть грудної дитини у віці до одного року, яка залишається не розтлумаченою після проведення повного посмертного дослідження» [4, 5, 6, 7].

Експерти Комітету при цьому наголосили, що усі випадки смерті, які не відповідають даному

дослідженню, або залишилися незрозумілими до кінця, навіть після секційного дослідження та аналізу медичної документації, до СРДС не зараховуються [3, 5, 6].

До прикладу, випадки смерті, які настали у дітей з коригованими вродженими вадами, певними змінами на ЕКГ (інтервал QT вищий за порогове значення), або з імплантованими кардіовертер-дефібриляторами, слід трактувати не як СРДС, а як «раптову смерть» [4, 5, 6].

Попри це, науковцями згадуються інші назви для означення СРДС, в тому числі прийняті в англійській літературі, – «синдром раптової малюкової смерті» або «sudden infant death syndrome (SIDS)»; «раптова неочікувана смерть у періоді новонародженості» або «sudden unexpected death in infancy (SUDI)», або «cot death»; «раптова смерть дитини грудного віку» чи «crib death», «sudden unexpected infant death» чи SUID, «mors subita infantum», «смерть у колисці». Зауважимо, що попри таку несуттєву розбіжність у термінах, усі вони є чинними, рівнозначними, хоча і мають ряд особливостей у застосуванні [4, 7, 8, 11, 12].

Зокрема, в Австралії та Новій Зеландії зараз частіше використовують термін “SUDI”, аніж SIDS – для більш чіткого роз’яснення суті цього синдрому в юридичній, етичній, професійній та

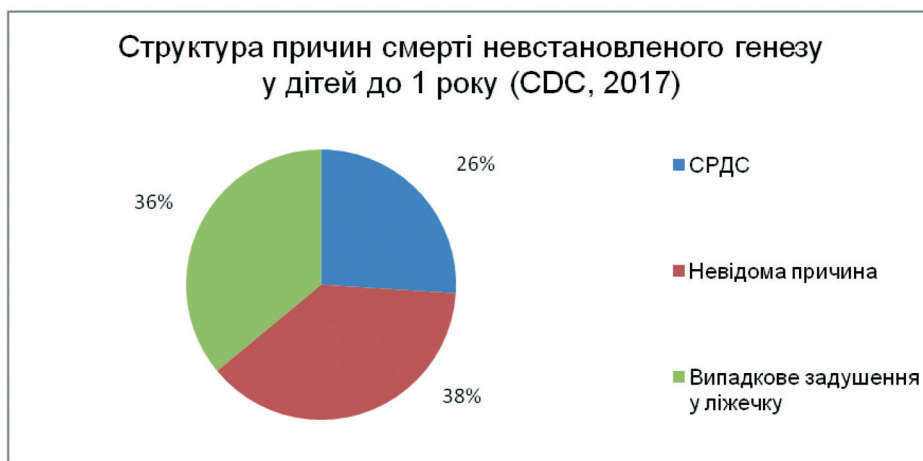
науковій площинах [1, 3, 6, 9, 10].

Така заміна понять у закордонному медичному середовищі торкнулася також і морфологічно підтвердженого діагнозу. Експерти Centers for Disease Control and Prevention (США), наприклад, вважають, що синдром раптової дитячої смерті або SIDS, є підвидом SUID [4, 7, 12, 13, 15].

На новітньому етапі окремі дослідники, зокрема Бережний В. В. (2014), вважають недоцільним застосовувати термін «синдром» до фактичної констатації біологічної смерті, тому поняття «раптова смерть немовляти з невстановленої причини», на їх думку, є більш відповідною, та спонукає до пошуку іншого підґрунтя для СРДС [3, 5].

У цьому контексті йдеться про суворе дотримання діагностичного алгоритму секційного обстеження таких дітей: розширене морфологічне дослідження серця (синаотріального та атріоventрикулярного вузлів, вегетативних гангліїв та нервових стовбурів, пучків кардіоміоцитів); комплексний макроскопічний, біохімічний, гістологічний та імунофлуоресцентний аналіз посліду, з метою верифікувати внутрішньоутробну інфекцію чи кардіоміопатію [1, 4, 6, 11, 14, 15].

Структура причин смерті невстановленого генезу в дітей до 1 року, за даними CDC, 2017, подано на рисунку 1.



**Рис.1. Структура причин смерті невстановленого генезу в ранньому дитячому віці (США)**

(Джерело: CDC/NCHS, National Vital Statistics System, Compressed Mortality File), 2017

Як бачимо, у відсотковому співвідношенні, нез’ясовані обставини смерті, як і випадкове задушення дитини у ліжечку, поділяють перші сходинки з-поміж усіх причин малюкової смерті, основні причини якої знайти не вдалося [1, 3, 5, 7, 11, 13].

Епідеміологія СРДС широко варіює географічно та у часових рамках. Загалом, зареєстровано близько 22 000 випадків СРДС у 2010 році, в той час, як, наприклад, у 1990 році цей показник склав аж 30 000 випадків. Рівні смертності від цього синдрому змінюються – від 0,05 на 1000 у Гонконгу до 6,7 на 1000 дитячого населення серед американських індіанців у резервації (США). СРДС є «відповідальним» за високу смертність в США у 2005 році (0,54 випадки смерті на 1000 немовлят, народжених живими) [1, 3, 5, 11, 15].

Слід, проте визнати, що смертність від СРДС

або SIDS у США, за останні роки суттєво знизилася – від 4 895 випадків у 1992 році до 2 247 випадків у 2004 році. Водночас, відсоткове співвідношення цього стану як причини раптової смерті немовлят (sudden infant death (SID)) знизилася з 80,0 до 55,0 % [1, 2, 4, 6, 11, 15].

Слід зазначити, що СРДС реєструють в усіх країнах світу, не залежно від рівня розвитку та культурно-етнічних особливостей. Найвищими (від 0,7 до 1,5 на 1000 народжених живими) показники смертності від цього синдрому є традиційно в США, Новій Зеландії, Англії, Австралії, США. Частка цього синдрому в структурі малюкової смертності у цих країнах становить від 15 до 33 % випадків [4, 5, 11, 14, 15].

За твердженням інших авторів, показник смертності від СРДС (2008-2012 рр.), з розрахун-

ку на 1000 народжених живими, становить в середньому 0,25 в Японії, 0,3 – у Нідерландах, 0,4 – у Росії, 0,5 – в Італії, 1,0 – в Австрії, 1,6 – у Німеччині відповідно [1, 2, 5, 8, 10, 11, 13].

Розподіл рівня смертності від СРДС на 100 000 народжених живими, залежно від расової/етнічної приналежності, за даними CDC, 2013, показав певну тенденцію. Зокрема, найвищий відсоток випадків СРДС відмічено серед представників американських індіанців, етнічних мешканців Аляски (до останніх належать ескімоси та алеути), а також у чорношкірих мешканців США. Вони, як відомо, помирають у 2,5 рази частіше за представників інших національностей [3, 4, 5, 7, 9, 14].

За даними статистичної звітності України, по-

казники смертності від СРДС є доволі неоднорозначними. У 2008-2009 роках, наприклад, вони становили 165 і 170 (0,36 і 0,37) на 1000 померлих новонароджених відповідно [1, 7, 8, 11, 14, 15].

Поширеність даного стану по областях є доволі широкою – від 15-32 випадків у східному регіоні України (Донецька, Дніпропетровська, Луганська області) до 1-2 випадків у західному регіоні нашої держави.

Відповідно до літературних даних, жодного випадку смерті від цього синдрому не зареєстровано у Рівненській, Київській Кіровоградській областях (дані станом на 2007-2009 рр.) [4, 5].

Ми проаналізували звіт демографічної служби України за 2017 рік і встановили наступну тенденцію (рис. 2).



**Рис 2. Структура причин летальності у дітей віком до 1 року по Україні (станом на 2017 рік)**

Джерело: Державна служба статистики -

[http://database.ukrcensus.gov.ua/PXWEB2007/ukr/publ\\_new1/2018/zb\\_dy\\_2017.pdf](http://database.ukrcensus.gov.ua/PXWEB2007/ukr/publ_new1/2018/zb_dy_2017.pdf)

Як бачимо з наведених статистичних даних, найвищим у цій віковій групі залишається відсоток смертності від недуг, які пов'язані з особливостями перинатального періоду. При цьому смерть з невстановлених причин у цій віковій групі трапляється у 2,9 % випадків.

Якщо аналізувати статистичний звіт по Івано-Франківській області за 2018 рік, можемо зробити висновок про п'ять випадків смерті від неуточнених станів (3,7 у перерахунку на 10 000 немовлят народжених живими). При цьому один випадок зареєстровано в м. Івано-Франківську.

На наш погляд, таку ситуацію можна пояснити, у тому числі незадовільною поінформованістю громадськості щодо СРДС, недостатньою кількістю патолого-анатомічних конференцій тощо.

Аналізуючи причини смертності за нозологіями, ми встановили превалювання СРДС у хлопців (45 та 35 %), що в перерахунку на 10 000 народжених живими становить – 2,3 та 1,9 % відповідно [4, 5, 6].

Вікові особливості СРДС. Не викликає заперечень той факт, що СРДС виникає у віці до одного року, з піком приблизно у 2-4 місяці. Ймовірно, має місце недосконалість та незрілість механізмів «сон-бадьорість» у цей віковий період [1, 3, 5, 7, 11, 13, 14].

Етіопатогенез СРДС досі залишається

з'ясованим не до кінця. Радше йдеться про кореляцію з наступними чинниками:

- характерна поза дитини під час сну – на животу;
- спільний сон в одному ліжку з батьками, братиками чи сестричками, домашніми улюбленцями (bed sharing або co-sleeping) або, навпаки, сон у різних з ними кімнатах;
- надлишкове закутування немовляти та/або теплий синтетичний одяг для снання;
- низька чи висока кімнатна температура, сухість повітря у спальні;
- надто м'яка основа дивану, ліжечка чи колиски, а також використання подушки;
- раптове задушення у випадку засинання немовляти в обіймах з іграшкою або подушкою.

Дослідження останніх років засвідчили превалювання наступних основних патофізіологічних механізмів у генезі синдрому: асфіксії; початкової морфо-функціональної незрілості; підвищеної сприйнятливості організму немовляти до несприятливих тригерних впливів; перебування малюка у критичному періоді розвитку [1, 3, 5, 9, 11, 12].

На цьому тлі, як відомо, активуються кардіореспіраторні механізми танатогенезу. При цьому кардіальний компонент таких порушень полягає

у виникненні аритмії внаслідок електричної нестабільності серцевого м'яза, генетично детермінованих каналопатій, порушення діяльності трансмембранних йон-селективних каналів у кардіоміоцитах [1, 3, 5, 7, 9, 10, 11, 15].

Респіраторний механізм, натомість, включає у себе:

I етап. Гіперкапія, спазм дихальних шляхів, апное як рефлекторна реакція на ларингеальний хеморефлекс, регургітація чи аспірація блювотних мас чи слини тощо. Як наслідок, розвивається гостра нестача кисню в головному мозку та, відповідно, асфіксія.

II етап. Виникнення arousal reaction із формуванням так званої «гіпоксичної» задишки. У її розвитку провідне значення має пригнічення дихального центру, за відсутності компенсаторної реакції організму в умовах гіпоксії та гіперкапнії.

III етап. Прогресуюча асфіксія призводить до гіпоксичної коми [5, 7, 9, 11, 12, 14, 15].

Фактори ризику розвитку СРДС. Дані літератури та наші спостереження засвідчили достатню обізнаність науковців та лікарів-практиків із чинниками, які призводять до СРДС. Виділяють соціально-демографічні та перинатальні фактори ризику відповідно [4, 5].

Соціально-демографічні фактори ризику перебувають у тісному взаємозв'язку з невідповідним соціальним і матеріальним статусом сім'ї, недостатнім рівнем освіти батьків, неповною сім'єю та феноменом «соціального сирітства», незадовільними матеріальними та побутовими умовами.

Окремо слід звернути увагу на фактори ризику, пов'язані, безпосередньо з матір'ю дитини, перебігом її вагітності:

- екстрагенітальна патологія під час вагітності;
- мати-одиначка, віком до 20-ти років, яка не ставала на облік у жіночій консультації, і не зверталася за медичною допомогою;
- короткі проміжки між першою та другою вагітністю – менше 1 року;
- звичні викидни в анамнезі;
- шкідливі звички – тютюнокуріння, токсикоманія, зловживання алкоголем під час вагітності;

- ускладнені пологи (у випадку тазового передлежання ризик СРДС зростає у 7 разів);
- тривалі за часом пологи – понад 16 годин, при цьому ризик зростає удвічі [3, 4, 5, 11, 14, 15].

Експерти взагалі вважають, що в основі розвитку СРДС лежать обмінні порушення, зокрема енергетичний голод мозкових клітин [4, 9, 10, 12, 13, 15].

Адже, за умови гіпоглікемії, головний мозок використовує в якості енергетичного субстрату кетонів тіла, що утворюються в результаті порушення окиснення жирних кислот за участі ензиму – ацил-КоА-дегідрогенази [4, 5, 12, 14, 15].

Іншим науково обґрунтованим етіопатогенетичним механізмом СРДС є детерміновані генетично кардіальні каналопатії або первинні електричні хвороби серця (синдром подовженого інтервалу QT, синдром Андерсона, синдром Бругада та ін.), які становлять 5-10 % всіх випадків СРДС [1, 3, 5, 11, 12, 13, 14].

Поруч з цим, можуть мати місце дефіцит окремих біоелементів, таких як мідь чи магній, що сприяють зниженню еластичності мозкових су-

дин, порушенню трофіки з формуванням надалі ішемічних вогнищ, які почасти провокують напади апное та СРДС.

До факторів ризику з боку дитини належать:

- чоловіча стать (у 61 % випадків);
- расові особливості – темношкірі немовлята хворіють частіше;
- інфекційні чинники, зокрема інфікування респіраторно-синцитіальним вірусом;
- генетичні фактори (безпричинна зупинка дихання або серцевої діяльності у брата чи сестри);
- захворювання серцево-судинної системи у немовляти (згадані вище три групи факторів становлять лише 20 % від усієї кількості причинно-наслідкових факторів);

- наруга над дитиною (child abuse syndrome) – може бути як окремо виділеним синдромом, так і складовою СРДС (діагностується менш, ніж у 5 % випадків). При цьому сліди фізичного насильства над немовлям, що призвели до смерті, на перший погляд, непомітні [1, 3, 5, 11, 14, 15].

Фізичні фактори, асоційовані з СРДС, включають в себе:

- поганий пренатальний розвиток – порушення закладки центральної нервової системи в утробі матері;
- низька чи екстремально низька вага при народженні;
- передчасне народження;
- нездатність брати груди матері;
- штучне вигодовування;
- незрілість органів дихання [1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15].

Новітні дані щодо механізмів розвитку СРДС. Власне вже на початку 21 століття встановлено низку чинників, які мають суттєве значення у розвитку СРДС, пов'язаних, насамперед із обміном серотоніну [6, 8, 9, 11, 13, 15].

Так, стовбур мозку дітей, померлих від цього синдрому, містить низьку концентрацію серотоніну та триптофану гідроксилази, яка є ключовою зимазою серотоніну; підвищену кількість серотонінергічних рецепторів та відповідних однойменних нейронів [7, 9, 11, 13, 15].

Поруч з цим, у цієї когорти немовлят мають місце: низький зв'язок рецептору 1A і серотоніну, знижений транспорт останнього в довгастому мозку, а також підвищений поліморфізм А гену алелі 4 у дівчаток та алелі 3 у хлопчиків в моноамінококсидазі [1, 3, 5, 9, 12, 14].

Вже встановлено стійкі генетичні поліморфізми, пов'язані з порушенням нейротрансмітерних рецепторів у головному мозку при СРДС. Йдеться про дефекти у 5-гідроксітриптамінівій системі, яка, у взаємодії з нейромедіаторами, є відповідальною за терморегуляцію, підтримку гомеостазу, функції дихання та вентиляції легень, терморегуляцію, автономний контроль та згадану вище arousal reaction.

Ідентифіковано також мутації в 5 генах, які контролюють вегетативні реакції. Зокрема, у літературі згадується поліморфізм в зоні промотора гена інтерлейкіну 10, а також в генах комплементу C4 (делеція C4a та C4B генів), які є відповідальними за СРДС [1, 2, 6, 9, 11].

Таким чином, означені аномалії в синтезі серотоніну заважають адекватному процесу пробудження, здійсненню дихальних рухів за умови



потенційної загрози життю немовляти уві сні [1, 3, 5, 9, 11, 13, 15].

Відмітимо при цьому, що СРДС становить 80 % від усієї кількості причин смертності в ранньому дитячому віці, що виникає за не з'ясованих обставин [4, 5].

Він також потребує додаткових критеріїв для підтвердження: дані автопсії тіла немовляти; дослідження місця, часу та обставин смерті, зокрема відсутність будь-якого шуму чи слідів боротьби, поза дитини долілиць, настання біологічного exitus letalis у проміжку між 00.00 та 9.00 годинами; частіше в осінньо-зимовий період; чоловіча стать; попередньо виявлені симптоми респіраторної інфекції; ретельне вивчення даних медичної історії хвороби та членів родини, тощо [1, 3, 6, 12, 11, 13, 15].

З іншого боку, як показує аналіз літератури, після ретельного обстеження дитини post mortem, низку етіологічних факторів СРДС можна встановити напевне. Це: гіпер- або гіпотермія, раптове задусення за допомогою сторонніх предметів, батьківська недбалість чи навіть злочинна халатність, наруга над дитиною, які ведуть за собою позбавлення батьківських прав тощо [1, 2, 3, 5, 11, 12, 15].

Окремим аспектом у розвитку СРДС на сучасному етапі розглядають підвищену схильність до апное увісні. Аналіз літератури останніх років узагалі засвідчує неухильний інтерес до розладів процесу «сну-пробудження» в генезі СРДС [7, 9].

Розрізняють три типи апное: центральне, обструктивне та змішане. До тригерів центрального апное відносять: малу вагу при народженні; передчасне народження; гастро-езофагеальний рефлюкс; гикавку; надпорогову реакцію на больові подразники; вживання певних ліків; гіпертермію [2, 3, 5, 10, 11, 15].

Обструктивне апное може бути викликане вродженими аномаліями розвитку верхньої та нижньої щелеп (заяча губа, вовча паща), вродженою і набутою патологією рото- та носогорла (атрезія хоан, гострі та хронічні вірусні інфекції, алергічна патологія); наявністю хромосомних патологій (синдром П'єра-Робена, Дауна), атрезія хоан, заяча губа, вовча паща тощо [2, 4, 5].

Свого часу, ще в 1986 році, на конференції в США було прийнято термін «очевидні, небезпечні для життя, події» (apparent life-threatening events or ALTE), як безпосередньо пов'язані з феноменом СРДС. Відомо, що згаданий феномен ALTE зустрічається в 0,6 % випадків, переважно у дітей перших 4-х місяців життя, які є особливо вразливими до розвитку СРДС. Проте ця гіпотеза ще потребує доповнення та уточнення [2, 3, 6, 7, 9, 11, 14].

Відомо лише, що для комплексної оцінки СРДС, асоційованого з ALTE, слід знаходити наступні характерні клінічні передвісники:

- гостра зміна забарвлення шкіри (ціаноз або виражена блідість);
- раптова зупинка дихання (аное);
- виражені порушення м'язового тону;
- збудження або, навпаки, гальмування ЦНС.

Передвісники СРДС при фізичному огляді практично здорової дитини є наступними: раптове погіршення стану, втрата свідомості, судомне скорочення скелетних м'язів тонічного характеру,

генералізований тонічний пароксизм, дилатація зіниць, відсутність пульсу на сонних та плечових артеріях, рідше – порушення дихання аж до повного апное [1, 3, 5, 8, 9, 11, 15].

Превентивні заходи щодо зниження частоти СРДС. Водночас, якщо розвиток СРДС передбачити не можливо, то запобігти йому, зазвичай, можна завдяки низці превентивних заходів, які, на сьогодні, відомі, та не викликають заперечень у фахівців [7, 8, 9, 10, 12].

Фактори, що сприяють зниженню СРДС, у тому числі, запропоновані Американською Академією педіатрії, 2011:

- Вкладати дитину, під час сну, на спинку, на щільний матрац без подушки (сон на боці є більш небезпечним у цьому плані). З іншого боку, така поза для сну підвищує ризик позиційної плагіоцефалії.

- Використовувати спеціальний спальний мішок замість ковдри, дотримуючись при цьому інструкції. А, у випадку використання ковдри, класти дитину з протилежного від головного боку ліжечка, щоб їй було незручно скочуватися під ковдру.

- Придбати окреме ліжечко для немовляти, але дбати, щоб маля спало в одній кімнаті з батьками.

- Давати посмоктати вночі пустунець (ця гіпотеза ще потребує перевірки та має слабку доказову базу).

- Забезпечити хороший допологовий патронаж та догляд за вагітною і породіллею, відсутність допологових стресів.

- Звести до мінімуму прямий чи опосередкований контакт немовляти з тютюновим димом.

- Збільшити частоту та кратність грудного вигодовування.

- Не перегрівати або не переохолоджувати дитину, особливо перед сном, не пеленати її туго.

- Забезпечити адекватний медичний догляд за дитиною.

- Проводити відповідні до віку масаж, гімнастику та загартовування.

- Уникати різких звуків, запахів, світлових подразників, під час денного сну немовляти [9].

Щодо розвинених країн світу, зокрема США, то дані, з 1990 по 2017 роки, засвідчили позитивну динаміку в зниженні рівня СРДС завдяки кільком наступним заходам: дотримання рекомендацій щодо безпечного сну, представлених Американською академією педіатрії з 1992 по 2011 роки; ініціація кампанії Safe to Sleep®/External, започаткована у 1994 році; підготовка та втілення у практику спеціальної звітної форми щодо СРДС у 1996 році (Sudden Unexplained Infant Death Investigation Reporting Form або SUIDIRF) [1, 3, 7, 8, 11, 13, 14, 15].

## Висновки:

Не зважаючи на ретельний аналіз новітніх наукових даних, оцінку чинників ризику та частково з'ясовані механізми та патогенезу, синдром раптової дитячої смерті залишається мало дослідженою проблемою усього періоду раннього дитинства.

Огляд літератури засвідчив неухильний інтерес до вивчення чинників ризику та механізмів розвитку, клінічних передвісників синдрому раптової дитячої смерті, що, завдяки ефективним превентивним програмам, виявляє тенденцію до зменшення лише у розвинених країнах (США, Японія, Австралія).

Порівнюючи причини смертності дітей раннього віку в Україні та, конкретно в Івано-Франківській області, звертаємо увагу на невстановлений генез проблеми малюкової смертності. Це можна пояснити дефіцитом якісно проведених патолого-анатомічних конференцій, незадовільною обізнаністю медичного персоналу з таким явищем, а також, недостатнім залученням батьків і громадськості до суспільного обговорення проблеми з превентивною метою.

### Література

1. Adams SM, Ward CE, Garcia KL. Sudden infant death syndrome. Am Fam Physician. 2015;91(11):778-83.
2. Прилуцкая ВА, Сукало АВ. Синдром внезапной детской смерти: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ; 2011. 44 с.
3. Бережной ВВ, Герман ОБ. Синдром раптової дитячої смерті: епідеміологія, фактори та механізми розвитку, профілактика розвитку. Современная педиатрия. 2014;1:18-22.
4. Tsao PC, Chang FY, Chen SJ, Soong WJ, Jeng MJ, Lee YS, et al. Sudden and unexpected and near death during the early neonatal period: a multicenter study. J Chin Med Assoc. 2012;75(2):65-9. doi: 10.1016/j.jcma.2011.12.009.
5. Ровда ЮИ, Зеленина ЕМ, Миняйлова НН, Крекова НП. Синдром внезапной детской смерти (СВДС). Мать и Дитя в Кузбассе. 2018;1:96-106.
6. Аряев НЛ, Кукушкин ВН. Синдром внезапной смерти детей – будет ли разгадка в XXI веке? (по материалам round table: “Update on sudden infant death syndrome”. On: Excellence in Paediatrics, London 2010). Материалы научно-практической конференции (продолжение) «Новые технологии в педиатрической науке, практике и образовании, посвященной памяти академика Б.Я. Резника». Перинатология и педиатрия. 2011;2:72-4.
7. Katz D, Shore S, Bandle B, Niermeyer S, Bol KA, Khanna A. Sudden infant death syndrome and residential altitude. Pediatrics [Internet]. 2015[cited 2019 Mar 5];135(6):e1442-9. Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/135/6/e1442> doi: 10.1542/peds.2014-2697.
8. Van Nguyen JM, Abenhaim HA. Sudden infant death syndrome: review for the obstetric care provider. Am J Perinatol. 2013;30(9):703-14. doi: 10.1055/s-0032-1331035.
9. Moon RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: Evidence base for 2016 updated recommendations for a safe infant sleeping environment. Pediatrics [Internet]. 2016[cited 2019 Mar 8];138(5):e20162940. Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/138/5/e20162940> doi: 10.1542/peds.2016-2940.
10. Malloy MH. Prematurity and sudden infant death syndrome: United States 2005-2007. J Perinatol. 2013;33:470-5. doi: 10.1038/jp.2012.158.
11. Jensen LL, Rohde MC, Banner J, Byard RW. Reclassification of SIDS cases--a need for adjustment of the San Diego classification? Int J Legal Med. 2012;126(2):271-7. doi: 10.1007/s00414-011-0624-z.
12. Hoppenbrouwers T. Sudden infant death syndrome, sleep, and seizures. J Child Neurol. 2015;30(7):904-11. doi: 10.1177/0883073814549243.
13. Taylor BJ, Garstang J, Engelberts A, Obonai T, Cote A, Freemantle J, et al. International comparison of sudden unexpected death in infancy rates using a newly proposed set of cause-of-death codes. Arch Dis Child. 2015;100(11):1018-23. doi: 10.1136/archdischild-2015-308239.
14. Camperlengo LT, Shapiro-Mendoza CK, Kim SY. Sudden infant death syndrome: diagnostic practices and investigative policies, 2004. Am J Forensic Med Pathol. 2012;33(3):197-201. doi: 10.1097/PAF.0b013e3181fe33bd.
15. Sweeting J, Semsarian C. Cardiac abnormalities and sudden infant death syndrome. Paediatr Respir Rev. 2014;15(4):301-6. doi: 10.1016/j.prrv.2014.09.006.

### СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*И. С. Лембрык, О. В. Кузенко,  
Ю. И. Алексеева, О. О. Костиук*

ГВУЗ „Івано-Франківський національний медичний університет” МОЗ України  
(г. Івано-Франківськ, Україна)  
Національна медична академія  
послєдипломного образования ім. П.Л. Шупика  
(г. Київ, Україна)

**Резюме.** В статье обобщены современные литературные данные касательно дефиниции, эпидемиологии, вероятных механизмов патогенеза и клинических предвестников синдрома внезапной детской смерти. Согласно определению, принятому еще в семидесятых годах прошлого века, синдром внезапной детской смерти – это неожиданная, до конца непонятная и никем не разъясненная смерть практически здорового до этого ребенка, в возрасте до 1 года. Данное со-

### Конфлікт інтересів

Ми підтверджуємо, що фактичний або потенціальний конфлікт інтересів у відношенні до даної публікації відсутній.

### Джерела фінансування

Стаття опублікована без будь-якої фінансової підтримки.

### SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

*I. S. Lembryk, O. V. Kuzenko,  
Y. I. Alexeieva, O. O. Kostiuk\**

Ivano-Frankivsk National  
Medical University  
(Ivano-Frankivsk, Ukraine)  
Shupyk National  
Medical Academy of Postgraduate Education\*  
(Kiev, Ukraine)

**Summary.** In the article modern literature data due to definition, probable mechanisms of tanatogenesis, and presence of clinical harbingers of sudden infant death syndrome, is presented. According to the definition, adopted in the 1970s, the sudden infant death syndrome is considered to be unexpected, incomplete and inexplicable death of previously healthy 1 year old child. This condition remains one of the leading causes of early infant mortality of unexplained origin. A new epidemiology

стояние остается, как известно, одной из ведущих причин смертности в раннем возрасте, причины которой до сих пор неизвестны. Представлены новые данные по эпидемиологии синдрома в Украине и Ивано-Франковской области, в частности. При этом самые высокие проценты смертности зарегистрированы в хорошо развитых странах – США, Австралии, Японии, ряде европейских стран. В Украине это состояние чаще становится причиной смерти в восточном регионе (15-32 случая на 10 000 младенцев, родившихся живыми). Что касается Ивано-Франковской области, то процент смертности, по состоянию на 2018-й год, составил 5 (4,0 на 10 000 родившихся живыми). Очевидно, что СВДС является диагнозом исключения, поэтому требует дополнительных критериев для подтверждения: данные аутопсии тела младенца; исследования места, времени и обстоятельств смерти, в частности отсутствие любого шума или следов борьбы; поза ребенка личиком вниз; наступление биологической *exithus letalis* в промежутке между 00.00 и 9.00 часами; тщательное изучение данных медицинской истории болезни ребенка и членов семьи. Акцентировано внимание на новейшие теории развития этого состояния, в частности на гипотезу кардиореспираторной нарушений, теорию обструктивного апноэ, генетическую теорию, гипотезу развития метаболических нарушений и другие. Определены основные превентивные меры, основанные на новейших международных рекомендациях.

**Ключевые слова:** дети; синдром внезапной детской смерти; этиопатогенез; предвестники; диагностика.

**Контактна інформація:**

**Лембрик Ірина Степанівна** - доктор медичних наук, професор кафедри педіатрії Івано-Франківського національного медичного університету (м. Івано-Франківськ, Україна).

**Контактна адреса:** вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, 76018, Україна.

**Контактний телефон:** +38 (050) 2086350.

**e-mail:** irunka80@ukr.net

**ORCID ID:** <http://orcid.org/0000-0001-7584-7407>

**Контактная информация:**

**Лембрик Ирина Степановна** - доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии Ивано-Франковска (г. Ивано-Франковск, Украина).

**Контактный адрес:** ул. Галицкая, 2, г. Ивано-Франковск, 76018, Украина.

**Контактный телефон:** +38 (050) 2086350.

**e-mail:** irunka80@ukr.net

**ORCID ID:** <http://orcid.org/0000-0001-7584-7407>

**Contact Information:**

**Lembryk Iryna** – PhD, Doctor of Medicine, Professor, Department of Pediatrics of Ivano-Frankivsk National Medical University (Ivano-Frankivsk, Ukraine).

**Contact Address:** Galytska street, 2, Ivano-Frankivsk, 76018, Ukraine.

**Contact Phone:** +38 (050) 2086350.

**e-mail:** irunka80@ukr.net

**ORCID ID:** <http://orcid.org/0000-0001-7584-7407>