

## Внезапная смерть в детском возрасте

*Белорусский государственный медицинский университет*

Внезапная смерть детей в подавляющем большинстве случаев бывает обусловлена генерализованными инфекциями, реже патологическими состояниями неинфекционной этиологии, либо синдромом внезапной смерти.. В танатогенезе ВСД лежат общепатологические явления – шок, ДВС-синдром, генерализованный бронхоспазм, дефицит сурфактантной системы, а так же фоновые состояния – врожденные или приобретенные иммунодефициты. «Синдром внезапной смерти детей» как диагноз правомочен лишь при отсутствии даже самых незначительных признаков заболевания.

**Ключевые слова:** внезапная смерть детей, синдром внезапной смерти

T. Domoratkaaya

Sudden death of children

305 supervisions of sudden death of children have been analyzed. It has been revealed, that such death is due to generalized infections. The common pathological processes (chock, generalized bronchial spasm, deficiency of surfaktation system) or background states ( a congenital or acquired immune system insufficiency) are explained thanatogeneses death suddenness.

Key word: sudden death of children, sudden death syndrome

Внезапная смерть детей (ВСД) – является непредвиденной, непредсказуемой, на фоне кажущегося здоровья, когда состояние ребенка не вызывает опасений у родителей или окружающих его взрослых людей. Несмотря на успехи современной медицины, ВСД не имеет тенденции к снижению во всех странах мира, уровень ее колеблется от 0,5 до 4,5 случаев на 1000 родившихся живыми, т.е. составляет 0,5 – 4,5‰ [1].

В наших наблюдениях ВСД составляла 75% от всех судебно-медицинских исследований погибших детей. Среди них дети в возрасте первых шести месяцев составляют 79,8%, второго полугодия – 11,9%, старше одного года – 8,3%.

Сравнительный анализ патологоанатомических с судебно-медицинскими данными показал, что в педиатрической клинической практике дети с тяжелой патологией, например, стафилококковая деструкция легких, излечиваются благодаря современным возможностям, а умирают лишь в крайне запущенных случаях. В судебно-медицинской экспертной практике в большинстве случаев отсутствуют объективные и адекватные критерии для объяснения внезапности наступления смерти детей.

Актуальность проблемы ВСД очевидна и находит вескую аргументацию в следующем:

- во-первых, ВСД, как свидетельствует само определение, предвидеть невозможно, в связи с чем, такая смерть постоянно остается подозрительной на насильственную (в следствие отравления, удушья, оставления ребенка без ухода и т.п.), т.е. якобы является результатом не биологических явлений, а социальных конфликтов;

- во-вторых, в большинстве случаев заболевания и патологические состояния, приведшие к внезапному летальному исходу, остаются нераспознанными и после смерти, т.е. имеет место классический «синдром внезапной смерти» (СВС);
- в третьих, в случаях, где удается диагностировать заболевание, интригующим обстоятельством остается то, что не находит факт научного объяснения внезапность летального исхода.

То есть, ВСД является медико-социальной проблемой и, несомненно, соответствует одному из приоритетных направлений современной медицины.

Исходя из вышеизложенного, целью наших исследований явилось выяснение сущности морфо-функциональных изменений, приводящих к ВСД.

Для достижения поставленной цели необходимо было решить следующие задачи:

1. Выяснить нозологический спектр (профиль) заболеваний и патологических состояний, обусловивших ВСД.
2. Верифицировать «СВС» для дифференциальной диагностики с «ВСД».
3. Объяснить внезапность летального исхода в танатогенезе заболеваний и патологических состояний, обусловивших ВСД.

Разработали и предложили для практического использования рациональный комплекс методов морфо-функционального анализа на органном, клеточном и субклеточном уровне: 1) световая микроскопия; 2) гистохимия; 3) ультраструктурный анализ, 4) иммунофлуоресцентное выявление вирусных антигенов, 5) вирусно- и бактериоскопическая диагностика в мазках, 6) гистостереометрия объектов, 7) физические исследования поверхностного натяжения экстрактов легких, 8) дифференциальное центрифугирование сурфактанта альвеол, 9) последующее биохимическое исследование фосфолипидов с помощью тонкослойной хроматографии, 10) газохроматографический анализ для определения жирнокислотного состава, 11) вариационно статистическая обработка с помощью компьютерных программ.

Настоящее сообщение является исследованием 305 наблюдений клинически не диагностированных и внезапно умерших детей.

Результаты исследований показали, что у внезапно умерших детей в подавляющем большинстве наблюдений диагностировались генерализованные инфекции (79,9%), реже патологические состояния и заболевания неинфекционной природы (этиологии) (13,0%), либо синдром внезапной смерти (7,1%).

Генерализованные вирусные инфекции сопровождались преимущественным поражением органов дыхания (66,1%), центральной нервной системы (19,1%), поражением сердца и желудочно-кишечного тракта (5,4%), бактериальные инфекции – полиорганной патологией (8,2%) и др. (1,2%). Патологические состояния неинфекционной природы были представлены: а) пневмопатиями (гиалиновыми, аспирационными, ателектатическими), б) миокардиопатиями, в) врожденными пороками развития.

В каждом наблюдении морфологические изменения были характерны только для начальных стадий патологического процесса, однако, общепатологические изменения не могли рассматриваться в рамках нозологии, протекали с катастрофическим нарастанием и приобретали тотальный характер. В наших наблюдениях это были либо тяжелые осложнения, либо фоновые состояния.

К первой группе относились шок, ДВС-синдром, генерализованный бронхоспазм, дефицит сурфактантной системы.

Вторая группа характеризовалась фоновыми врожденными, либо приобретенными иммунодефицитными состояниями (ИДС) [2].

Морфологическим эквивалентом шока является ДВС-синдром, который характеризовался полиорганным тромбообразованием в микроциркуляторном русле [3]. В составе микротромбов определялся фибрин в разных стадиях его созревания. В прямой зависимости от нарастающей гипоксии были геморрагические сладжи, стазы, геморрагии и некротические проявления в «шоковых» органах (легкие, печень, почки и др.).

Генерализованный бронхоспазм характеризовался звездчатым, гофрированным состоянием цилиндрического эпителия бронхиол с его аспирацией в глубже расположенные отделы.

Дефицит сурфактантной системы вызывал распространенный ателектаз с последующей вентиляционной гипоксией, приводящей к смерти. Доказательством дефицита сурфактанта служило уменьшение запаса его энергии и, как следствие, высокое поверхностное натяжение. Объективными показателями дефицита сурфактанта была уменьшенная площадь петли гистерезиса. Биохимически отмечался низкий уровень содержания фосфолипидов с резким снижением наиболее активной фракции фосфатидилхолина и нарастанием малоактивных фракций: фосфатидилэтаноламина и сфингомиелина. В жирно-кислотном составе фосфатидилхолина регистрировался низкий уровень содержания насыщенных и повышение ненасыщенных жирных кислот. На ультраструктурном уровне наблюдалось повышение электронно-оптической плотности гипофазы, дезорганизация и нарушение целостности фосфолипидного слоя сурфактанта. В альвеолоцитах 2-го типа наблюдали ядро неправильной формы со светлой кариоплазмой и хроматином в виде глыбок преимущественно по периферии, светлую, рыхлую цитоплазму с малочисленными органеллами, отечные митохондрии, расширенные цистерны шероховатого эндоплазматического ретикулума (ШЭР), малое количество рибосом. Отмечали повреждение плазмолеммы. Крупные осьmioфильные пластинчатые тельца (ОПТ) были представлены в вакуолизированном виде, в них не содержался осьmioфильный материал, число их достигало 3 - 4 на одну клетку. Редуцированные кристы, просветленный матрикс указывали на нарушение клеточной энергетики. Фрагментированные ОПТ, располагались в электронно-прозрачных зонах. Наряду с этим отмечали изменения эндотелия капилляров и аэрогемотического барьера.

В группе фоновых состояний у внезапно умерших детей наблюдалась первичная (врожденная) и вторичная (приобретенная) иммунологическая недостаточность (81,6% и 18,4% случаев соответственно) в виде неклассифицированных иммунодефицитов. Первичная была обусловлена тимомегалией в 97,5% и акцидентальной трансформацией незрелого типа (АТНТ) в 2,5%. Тяжелая степень приобретенной (вторичной) иммунологической недостаточности АТЗТ соответствовала функциональной тимоектамии.

Раскрывая механизм танатогенеза, появляется возможность перейти от стадии констатации фактов к реальным методам профилактики, а именно: на ранних стадиях ДВС-синдрома подняться на несколько уровней выше терминальных состояний; а в аспекте рассмотренной проблемы фоновых состояний к коррекции иммунодефицитов.

Диагноз «синдром внезапной смерти» следует считать правомочным только при отсутствии каких-либо, пусть самых незначительных признаков нозологии. СВС

характеризуют патологические процессы, которые, по-видимому, находятся за пределами наших лабораторных, технических возможностей или наших познаний. Выявление новых научных фактов будет суживать рамки этого «синдрома».

Выводы:

1. У внезапно умерших детей в подавляющем большинстве наблюдений диагностировались генерализованные инфекции, реже патологические состояния неинфекционной этиологии, либо синдром внезапной смерти.

2. В танатогенезе ВСД лежат общепатологические явления – шок, ДВС-синдром, генерализованный бронхоспазм, дефицит сурфактантной системы, а так же фоновые состояния – врожденные или приобретенные иммунодефициты.

3. «Синдром внезапной смерти детей» как диагноз правомочен лишь при отсутствии даже самых незначительных признаков заболевания.

Литература

1. Воронцов И.М., Кельмансон И.А., Цинзерлинг А.В. Синдром внезапной смерти грудных детей.-СПб.-1995

2. Доморацкая Т.Л., Пучков Г.Ф., Бобрович И.Б. Роль сурфактанта в танатогенезе заболеваний органов дыхания у внезапно умерших детей/ В кн. Актуальные вопросы современной медицины. Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 80-летию БГМУ.-ч.1.-Мн.-2001.-С.115-116.

3. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. М.-«Медицина».-1989.