

**Волкова В. И. Антипова А. В.**  
**АНАЛИЗ ПРИЧИН И МОРФОГЕНЕЗА СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТИ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Кожанова Т. Г.*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет, г. Оренбург*

Синдром внезапной детской смерти (СВДС) – это непостижимая гибель детей старше 7 дней и младше 12 месяцев. На данный момент этот синдром является редким и довольно трагичным. В 1991 году Всемирная Организация Здравоохранения признала СВДС отдельным диагнозом, имеющим шифр R 95.0 (внезапная смерть грудного ребенка).

Скоропостижные смерти детей послужили причиной начала многочисленных исследований. Так Худа Зогби, директор научно-исследовательского неврологического института при детском госпитале Техаса, и ее коллеги провели несколько экспериментов на мышах и доказали, что СВДС развивается у грызунов с отсутствующим геном *Atoh1*. «Гибель новорожденных мышей привела нас к мысли, о необходимости *Atoh1* для функционирования ряда нейронов, играющих главную роль в процессе дыхания новорожденных», - отмечает Худа Зогби.

В ходе исследования были выведены грызуны, у которых отсутствовал ген, кодирующий синтез белка *Atoh1*. Пятьдесят процентов животных погибли в первые часы жизни. Было установлено, что отсутствие белка *Atoh1* оказывает отрицательное влияние на миграцию к месту расположения нейронов RTN, относящихся к дыхательному центру нервной системы. Присутствие этого белка также обязательно для нормального функционирования механизма обратной связи, участвующего в регуляции дыхания. Нейроны RTN отвечают за динамику ритма дыхания при возрастающем уровне диоксида углерода в крови. В этом случае клетки сообщают организму об изменении ритма дыхания, но при развитии аномальной химической связи этого не происходит. Так, организм грызунов с отсутствующим геном *Atoh1* не имел возможности автоматически регулировать дыхание с целью понижения уровня углекислого газа в крови и ее обогащения ее кислородом.

Морфология СВДС описывалась многими исследователями как «острая смерть». Объективно: младенец обычно нормальной упитанности, цианоз губ и ногтевых пластинок, наличие слизистых и кровянистых выделения из носа и рта, признаки насильственной смерти отсутствуют.

При аутопсии отмечают наличие участков фибриноидного некроза или фокального внутриэпителиального воспаления гортани и трахеи. В легких визуализируются очаги ателектаза и эмфиземы, отек, межочечные лимфоидные инфильтраты, диффузные интраальвеолярные кровоизлияния и бронхоспазм.

Также выявляют гипертрофию правого желудочка сердца, утолщение стенок сосудов малого круга кровообращения и фиброз эндокарда и субэндокардиальной зоны левого предсердия.

В печени имеют место очаги экстрамедуллярного кроветворения, а вокруг надпочечников - участки персистирующей бурой жировой ткани с выявлением в органе сужения пучковой зоны и уменьшения количества эпинефроцитов.

В стволе головного мозга - венозное полнокровие, отек, легкая гидроцефалия, бурое окрашивание оболочек и глиоз.

Так как диагноз СВДС ставят с помощью метода исключения других заболеваний, необходим тщательный разбор каждого конкретного случая, в том числе и экспертиза места и обстоятельств смерти, анализ медицинской документации с подробным изучением историй развития детей, данных аутопсии и лабораторных тестов.