

Триггерная роль инфекционных агентов в генезе внезапной смерти грудных детей

В.В. Медведева

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького», Донецк, Донецкая Народная Республика

Trigger role of infectious agents in the genesis of sudden infant death

V.V. Medvedeva

Donetsk National Medical University, Donetsk, Donetsk People's Republic

Цель исследования. Совершенствование диагностических предикторов развития внезапной смерти грудных детей на основании изучения роли инфекционных агентов.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 120 историй развития внезапно умерших детей, карт беременных, историй родов матерей и изучены морфологические особенности внезапно умерших детей. Проанализированы частота распределения и типы вирусов, обнаруженных в ходе иммуноферментного анализа и методом полимеразной цепной реакции у обследованных внезапно умерших детей первого года жизни. Статистический анализ результатов исследований произведен в пакете MedStat.

Результаты. Частота обнаружения инфекционных возбудителей среди внезапно умерших грудных детей составляет $64,4 \pm 4,2\%$. Морфогистологическое исследование выявило характерные признаки катарального трахеобронхита ($83,0 \pm 5,5\%$), фокального интраэпителиального воспаления гортани и трахеи ($48,9 \pm 7,3\%$), катарально-десквамативной пневмонии ($31,9 \pm 6,8\%$), а также острого очагового бронхита ($27,7 \pm 6,5\%$).

Заключение. Выполненное исследование подтверждает, что в генезе внезапной смерти грудных детей, 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.

Ключевые слова: грудные дети, внезапная смерть, факторы риска, инфекционные агенты.

Для цитирования: Медведева В.В. Триггерная роль инфекционных агентов в генезе внезапной смерти грудных детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2022; 67:(1): 65–70. DOI: 10.21508/1027-4065-2022-67-1-65-70

Purpose. To increase the effectiveness of diagnostic predictors for the development of sudden infant death based on the study of the role of infectious agents.

Materials and methods. A retrospective analysis of 120 cases of development of children, suddenly deceased, medical charts of pregnant women, histories of childbirth of mothers was carried out, and the morphological features of the suddenly deceased children were studied. The frequency of distribution and types of viruses detected using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and polymerase chain reaction test (PCR) in the examined children who died suddenly in their first year of life were analyzed. Statistical analysis of the research results was made in the MedStat software.

Results. The frequency of detection of various infectious agents among the deceased from sudden infant death is $(64.4 \pm 4.2) \%$. Morphohistological study indicated characteristic signs of catarrhal tracheobronchitis $(83.0 \pm 5.5) \%$, focal intraepithelial inflammation of the larynx and trachea $(48.9 \pm 7.3) \%$, desquamative catarrhal pneumonia $(31.9 \pm 6.8) \%$, as well as acute focal bronchitis $(27.7 \pm 6.5) \%$.

Conclusion. The performed study confirms that in the genesis of sudden infant death, along with a role of social and economic, medical and biological factors, there is an obvious negative effect of infectious agents, with the infectious activator working as the trigger and provoking sudden infant death.

Key words: infants, sudden death, factors of risk, infectious agents.

For citation: Medvedeva V.V. Trigger role of infectious agents in the genesis of sudden infant death. Ros Vestn Perinatol i PEDIATR 2022; 67:(1): 65–70 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2022-67-1-65-70

По данным статистики, в последние годы младенческая смертность в Донецкой области ежегодно составляет от 11 до 13%. При этом необходимо заметить, что в основе подобной трагической статистики лежат не только различные болезни и врожденные аномалии развития детей. В частности, немалое число детей, преимущественно

в возрасте до 7 мес, умирают внезапно. 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 [1]. Официальная статистика большинства стран фиксирует частоту синдрома внезапной смерти грудных детей в пределах от 0,6 до 2,8 на 1000 родившихся живыми. Более того, частота регистрации этого синдрома в ряде стран мира имеет отчетливую тенденцию к росту сравнительно с другими

© Медведева В.В., 2022

Адрес для корреспонденции: Медведева Виктория Валерьевна — к.м.н., доц. кафедры детских инфекционных болезней Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, ORCID: 0000-0002-8444-6047 e-mail: medvedevavika@gmail.com 283003 Донецк, пр. Ильича, д. 16

причинами младенческой смертности [2]. В настоящее время причины синдрома внезапной смерти грудных детей остаются малоизвестными и недостаточно изученными. Не без оснований внимание исследователей привлекает поиск возможной связи синдрома 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 и др. Однако чаще всего истинная причина смерти остается невыясненной [3]. 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 [4]. Определенное значение в генезе синдрома внезапной смерти грудных детей придают кардиальным механизмам, биохимическим нарушениям, наличию скрытой кортикальной надпочечниковой недостаточности и гиперплазии вилочковой железы [5]. Таким образом, большинство исследователей придерживаются мнения о полиэтиологической природе синдрома, который развивается на фоне наследственной предрасположенности и повышенной чувствительности организма, обусловленной функциональной несостоятельностью созревания нервной, эндокринной и иммунной систем [6].

Роль инфекционного фактора в генезе внезапной смерти грудных детей в настоящее время дискутируется. Описаны единичные и в то же время разноречивые данные, касающиеся частоты обнаружения и роли при этом различных вирусных и бактериальных микроорганизмов [7, 8]. Настоящий вопрос чрезвычайно актуален ввиду частого обнаружения ретроспективных субклинических, патологоанатомических и морфологических признаков острой респираторной вирусной инфекции у внезапно умерших детей.

Цель исследования: совершенствование диагностических предикторов развития внезапной смерти грудных детей на основании изучения роли инфекционных агентов.

Характеристика детей и методы исследования

Проанализирована частота развития синдрома внезапной смерти грудных детей и других причин младенческой смертности в Донецкой области за период с 2000 по 2020 г. Проведен ретроспективный анализ 120 историй развития внезапно умерших детей, включая карты беременных и истории родов их матерей, результаты аутопсии внезапно умерших детей и патоморфологического исследования. По клинико-морфологическим признакам исследованные случаи внезапной смерти детей до года были разделены на 3 группы; 1-ю группу составили

26 умерших детей без клинических и патологоанатомических признаков заболевания. В этих случаях в качестве основного диагноза констатировали «истинный» синдром внезапной смерти грудных детей; во 2-ю группу вошли 47 внезапно умерших детей, у которых перед смертью отмечались минимально выраженные клинические, а при патологоанатомическом исследовании морфогистологические признаки острой респираторной вирусной инфекции, которые, однако, оказались недостаточным аргументом для объяснения наступившего летального исхода; 3-ю группу составили 47 скоропостижно умерших детей, у которых имеющиеся клинико-лабораторные данные и обнаруженные патологоанатомические признаки были достаточными для объяснения причины летального исхода и наступления смерти.

Для изучения морфологических особенностей органов и систем детей первого года жизни, умерших вне лечебных учреждений, нами проанализированы данные макроскопического и гистоморфологического исследования органов, полученные на основе анализа актов судебно-медицинской экспертизы умерших детей.

Проанализированы частота распределения и типы вирусов, обнаруженных в ходе иммуноферментного анализа и при анализе полимеразной цепной реакции у обследованных внезапно умерших детей первого года жизни. По результатам иммуноферментного анализа было проведено сопоставление частоты выявления специфических антител к конкретным респираторным вирусам с установлением частоты положительных результатов иммунофлюоресцентного исследования. Посевы материала брались из слизистых оболочек полости рта, полости носа, конъюнктивы, гортани, трахеи, прямой кишки. Исследуемый материал отправлялся в лабораторию для идентификации возбудителя в течение 2 сут после смерти.

Полученные результаты проанализированы с помощью параметрических и непараметрических методов медико-биологического статистического анализа. При описании результатов исследования для количественных характеристик приводили значения среднего арифметического (M) и ошибку среднего (m). Для качественных характеристик использовали описательную статистику по показателю частоты признака (%) и стандартной ошибки (% m) с указанием доверительного интервала, который рассчитывали с использованием метода углового преобразования Фишера. Стандартную ошибку рассчитывали для точности доверительного интервала, уменьшения погрешностей и истинного значения параметра совокупности. При сравнении средних значений показателей различных выборок применяли критерий Стьюдента (нормальный закон распределения, количественные признаки), критерий Вилкоксона (распре-

деление отличается от нормального, количественные признаки), метод углового преобразования Фишера (сравнение частоты качественных признаков). Отличие считали статистически значимым при $p < 0,05$. При сравнении качественных признаков использовали критерий χ -квадрат Пирсона (χ^2) для упорядоченных градаций. Статистический анализ результатов исследований проведен в пакете программ MedStat (Лях Ю.Е., Гурьянов В.Г., 2004).

Результаты и обсуждение

Анализ частоты синдрома внезапной смерти грудных детей за последние 20 лет показал, что средний показатель в Донецкой области составил 3,5 случая на 10 тыс живых новорожденных. Тенденцию к повышению смертности от синдрома внезапной смерти грудных детей можно объяснить отсутствием полноценного внедрения существующих профилактических мероприятий в лечебно-профилактических учреждениях Донецкой области и тем, что в последние годы объективно ухудшились социально-бытовые условия семей и условия ухода за ребенком первого года жизни, более низким социально-экономическим статусом семей, меньшей доступностью медицинской помощи и вредными выбросами в окружающую среду. Анализ структуры причин младенческой смертности в Донецком регионе показал, что синдром внезапной смерти грудных детей занимает 5-е место ($2,5 \pm 0,2\%$), опережая острую респираторную вирусную инфекцию ($1,6 \pm 0,1\%$) и существенно уступая заболеваниям перинатального периода ($43,6 \pm 0,5\%$), врожденным anomalies развития ($25,1 \pm 0,4\%$), пневмониям ($8,5 \pm 0,3\%$) и инфекционным заболеваниям ($7,8 \pm 0,3\%$).

Дети 1-й и 2-й групп ($57,7 \pm 9,7$ и $72,3 \pm 6,5\%$ соответственно), по сравнению с детьми 3-й группы ($29,1 \pm 6,1\%$), умирали внезапно достоверно чаще в осенне-зимний период, что может свидетельствовать о реальной связи с общим подъемом уровня респираторной вирусной инфекции и понижением температуры окружающей среды. Сезонное распределение внезапной смерти грудных детей в значительной мере совпадает с сезонностью подъема респираторных заболеваний. Однако осенне-зимняя сезонность не объясняет внезапную смерть детей 1-й группы («истинный» синдром внезапной смерти грудных детей), у которых не отмечались клинические и морфологические признаки острой респираторной вирусной инфекции.

При анализе время наступления смерти в течение суток у детей 1-й и 2-й групп оказалось, что она чаще отмечалась преимущественно в ночные часы ($92,3 \pm 5,2$ и $95,7 \pm 2,9\%$ соответственно). Вероятно, это обусловлено тем, что у ребенка с незрелой регуляцией различные формы апноэ и отсутствие рефлексов возникают во время REM-фазы сна (фазы быстрого сна), которая у детей длиннее, чем у взрослых [4]. Естественным

провоцирующим воздействием, способным усугубить расстройство дыхания во сне, служит респираторная вирусная инфекция. В этих условиях на фоне выявляемых признаков недоношенности и незрелости у внезапно умерших детей 2-й группы даже минимальный инфекционный воспалительный процесс вызывает нарушение носового дыхания вплоть до его полного прекращения.

Исследования ряда физиологических особенностей обследованных детей грудного возраста указывают на то, что внезапно умершие дети не всегда были совершенно здоровыми в периоде, непосредственно предшествовавшем смерти. При анализе частоты клинических симптомов за 1–3 сут до смерти установлено, что смерть всех умерших от «истинного» синдрома внезапной смерти грудных детей наступила без предшествовавших проявлений признаков болезни. Однако у всех детей 2-й группы наблюдались признаки, свидетельствующие о минимально выраженной вирусной инфекции в виде конъюнктивита, покашливания, ринореи, затруднения носового дыхания, диспепсических явлений. При этом родители к педиатру не обращались.

Скоропостижная смерть у детей 3-й группы наступила на фоне тяжелых инфекционных ранее своевременно не диагностированных заболеваний (менингококковая инфекция, острый гнойный менингоэнцефалит, острый лептоменингит, энцефалит, генерализованная острая респираторная вирусная инфекция, вирусно-бактериальная инфекция, цитомегаловирусная инфекция). Согласно данным, представленным в табл. 1, у детей 3-й группы по сравнению с внезапно умершими детьми 2-й группы достоверно чаще констатированы вялость, отсутствие аппетита, рвота, повышение температуры тела, немотивированное беспокойство, срыгивания, крик, диарея, апноэ, сыпь, судороги ($p < 0,05$).

Смерть у детей 3-й группы наступала в результате угрожающих жизни состояний. Так, в случаях нейротоксического шока, отека головного мозга и легких, острой надпочечниковой недостаточности, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Таким образом, частота тяжелых клинических признаков заболевания за 1–3 сут до смерти была достоверно выше у детей, скоропостижно умерших от угрожающих жизни состояний (3-я группа), чем у внезапно умерших с минимально выраженными клиническими и морфологическими признаками острой респираторной вирусной инфекции (2-я группа).

Выполненный общий анализ крови за 2–4 нед до смерти у детей 2-й группы свидетельствовал об изменениях в пользу острой респираторной вирусной инфекции ввиду обнаружения лейкопении и относительного лимфоцитоза на фоне умеренного снижения количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема.

В табл. 2 представлены частота распределения и типы вирусов, обнаруженных у обследованных внезапно умерших детей первого года жизни. Согласно исследованию распределения вирусов в 47 (64,4±4,2%) из 73 случаев смерти детей 1-й и 2-й групп выявлялись различные типы вирусов в органах дыхания. При этом у детей 1-й группы результат анализа был положительным

в 4 (15,4±3,1%) из 26 случаев, а у детей 2-й группы в 43 (91,5±4,1%) случаях.

Наряду с разницей по частоте, мы определяли различные виды возбудителей. Среди умерших 1-й группы чаще всего выявляли антигены респираторно-синцитиального вируса, обладающие избирательной тропностью к эпителию нижних дыхательных путей (бронхиол и альвеол). Во 2-й группе в 50% слу-

Таблица 1. Частота и характер клинических проявлений накануне смерти у обследованных детей 2-й и 3-й групп ($M\pm m$)
Table 1. The frequency and nature of clinical manifestations on the eve of death in the examined children of groups 2 and 4 ($M\pm m$)

Клинические симптомы	2-я группа (n=47)		3-я группа (n=47)		χ^2
	абс.	%	абс.	%	
Покашливание	31	66,0±6,9*	23	48,9±7,3	5,9
Конъюнктивит	34	72,3±6,5	40	85,1±5,2	3,2
Нарушение носового дыхания	10	19,2±7,7	28	59,6±7,2*	15,0
Срыгивания	12	25,5±6,4	38	80,9±5,7*	19,2
Рвота	5	10,6±4,5	44	80,0±5,4*	48,9
Немотивированное беспокойство	5	10,6±4,5	42	89,4±4,5*	44,1
Крик	4	8,5±4,1	31	66,0±6,9*	25,8
Отсутствие аппетита	12	25,5±6,4	40	85,1±5,2*	37,3
Вялость	9	19,1±5,7	33	70,2±6,7*	63,4
Сонливость	9	19,1±5,7	33	70,2±6,7*	63,4
Судороги	0	2,0±2,0	15	31,9±6,8*	15,0
Нерегулярность дыхания во время сна	15	31,9±6,8	27	57,4±7,2*	5,9
Сыпь	4	8,5±4,1	25	53,2±7,3*	17,0
Апноэ	2	4,3±2,9	27	57,4±7,2*	25,0
Повышение температуры тела выше 37 °С	0	2,0±2,0	44	93,6±3,6*	66,1

Примечание. * — различие между соответствующим показателем 2-й и 3-й групп достоверно ($p<0,05$).

Таблица 2. Частота выявления возбудителей у обследованных детей ($M\pm m$)
Table 2. The frequency of pathogens detection in the examined children ($M\pm m$)

Возбудитель	1-я группа (n=26)		2-я группа (n=47)		3-я группа (n=47)		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1, 2	1, 3	2, 3
Аденовирус	1	3,8±3,8	23	48,9±7,3	5	9,1±3,9	<0,05	>0,05	<0,05
Респираторно-синцитиальный вирус	2	7,7±5,2	12	25,5±6,4	8	17,0±5,5	>0,05	>0,05	>0,05
Вирус парагриппа	1	3,8±3,8	5	10,6±4,5	4	7,3±3,5	>0,05	>0,05	>0,05
Вирус гриппа	0	0	1	2,1±2,1	11	23,4±6,2	>0,05	<0,05	<0,05
Энтеровирус	0	0	2	4,3±2,9	5	10,6±4,5	>0,05	<0,05	>0,05
Микоплазма	0	0	3	6,4±3,6	3	6,4±3,6	>0,05	>0,05	>0,05
Цитомегаловирус	0	0	0	0	5	10,6±4,5	>0,05	<0,05	<0,05
Золотистый стафилококк	0	0	0	0	3	6,4±3,6	>0,05	>0,05	<0,05
<i>Proteus vulgaris</i>	0	0	0	0	1	2,1±2,1	>0,05	>0,05	>0,05
Кишечная палочка	0	0	0	0	2	4,3±2,9	>0,05	>0,05	>0,05
Сочетание возбудителей	0	0	3	6,4±3,6	10	21,3±6,0	>0,05	<0,05	>0,05
Всего	4	15,4±7,1	43	91,5±4,1	47	100	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание. Различия между соответствующими показателями 1-й, 2-й и 3-й групп достоверны ($p<0,05$).

чаев обнаружены антигены аденовируса, обладающие тропностью к лимфоидной ткани, и у каждого четвертого — респираторно-синцитиальный вирус. С меньшей частотой регистрировали вирус парагриппа и вирус гриппа, энтеровирус и микоплазму. Вирусно-вирусная ассоциация имела у 3 (6,4%) больных. Таким образом, если во 2-й группе установлены различные виды возбудителей, в том числе атипичные и энтеральные, то среди умерших от «истинного» синдрома внезапной смерти детей грудного возраста обнаружены только пневмотропные возбудители.

У умерших детей 3-й группы чаще выявлялись вирус гриппа, респираторно-синцитиальный вирус, энтеровирус, цитомегаловирусы. Сочетание возбудителей у одного и того же скорострительно умершего наблюдалось в 21,3% случаев. Бактериальная флора выявлялась в 6 (12,8%) случаях (*Proteus vulgaris*, кишечная палочка, стафилококк).

По данным иммуноферментного анализа, у детей 2-й группы чаще обнаруживались специфические антитела против вируса гриппа — у 7 (14,9%) из 47 обследованных и против респираторно-синцитиального вируса — 4 (8,5%) из 47 проанализированных наблюдений. У детей 3-й группы чаще обнаруживались специфические антитела против вируса гриппа — в 37 (78,7%) из 47 изученных наблюдений, что было статистически достоверно чаще, чем у детей 2-й группы с положительным результатом иммунофлюоресцентного исследования ($p < 0,05$). Аналогично специфические антитела против респираторно-синцитиального вируса выявлялись достоверно чаще у детей 3-й группы, чем у умерших 2-й группы — в 22 (46%) из 47 проанализированных наблюдений ($p < 0,05$). Специфические антитела по данным иммуноферментного анализа отсутствовали у детей 1-й группы, но выявлялись положительные результаты иммунофлюоресцентного исследования (у 4 из 26 наблюдений, 15,4%).

Частота обнаружения различных инфекционных возбудителей среди внезапно умерших детей составила 64,4% (47 из 73 случаев). При этом «истинный» синдром внезапной смерти грудных детей отмечен только в 4 (15,4%) из 26 случаев. Примечательно, что среди умерших от «истинного» синдрома внезапной смерти грудных детей определялись исключительно пневмотропные (респираторные) антигены, в частности респираторно-синцитиальный вирус, вирусы парагриппа и аденовируса.

При аутопсии у внезапно умерших детей на фоне острой респираторной вирусной инфекции (2-я группа) макроскопические признаки пневмонии отсутствовали. Чаще всего их локализация ограничивалась носоглоткой, трахеей, изредка крупными бронхами. В редких случаях отмечалось вовлечение в процесс легких, однако общая площадь поражения легочной ткани не была настолько обширной, чтобы расценить респираторную недостаточность в качестве

основной причины смерти ребенка. Наряду с этим, обнаруживаемые признаки нарушения микроциркуляции не включали компоненты, характерные для инфекционно-токсического шока или синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. В то же время микроскопическое исследование у 39 из них в 83,0% случаев выявило признаки катарального трахеобронхита, фокальный фибриноидный некроз гортани и трахеи — в 13 (27,7%) случаях и фокальное интраэпителиальное воспаление этих органов — в 48,9%. Ателектаз и эмфизема легких констатированы в 25,5% случаев. Признаки катарально-десквамативной пневмонии установлены в 31,9%, геморрагической пневмонии — в 6,4%, причем с незначительной площадью поражения, что в целом не могло привести к дыхательной недостаточности и послужить причиной смерти грудного ребенка. Кроме того, в легких обнаруживались очаговые интерстициальные лимфоидные инфильтраты (25,5%), которые встречались и в бронхах, описываемые в литературе как «бронхоассоциированная лимфоидная ткань». У 27,7% умерших детей этой группы имелись признаки умеренного воспаления слизистой оболочки в бронхиолах.

В целом следует констатировать, что изменения, обнаруженные в легких у внезапно умерших детей 2-й группы, оказались явно недостаточными для объяснения причины смерти. Важно подчеркнуть отмеченный параллелизм между степенью выраженности морфологических изменений в органах дыхания, с одной стороны, и длительностью и степенью выраженности клинических симптомов острой респираторной вирусной инфекции накануне смертельного исхода — с другой ($r = 0,35$; $p < 0,05$), что согласуется с данными других авторов [7]. По данным литературы, внезапной смерти грудного ребенка нередко предшествуют различной степени выраженности, а поэтому не всегда замеченные при жизни симптомы вирусного поражения различных отделов органов дыхания, а при патологоанатомическом исследовании, в том числе с изучением характера гистоморфологических и особенно специальных лабораторных данных, исследователи обнаруживают патогномичные признаки вирусного поражения респираторной системы [2, 7].

Сочетание врожденной недостаточности иммунноэндокринной 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, при которой ведущими звеньями патогенеза служат дыхательная недостаточность и токсикоз.

Заключение

Таким образом, выполненное исследование подтверждает, что в генезе внезапной смерти грудных детей, 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.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Кулага О.И. Синдром внезапной смерти новорожденных: этиология, патогенез, современные диагностические подходы и методы профилактики. *Анналы аритмологии* 2009; 2: 12–23. [Bokerija L.A., Bokerija O.L., Kulaga O.I. Syndrome of sudden death of newborns: etiology, pathogenesis, modern diagnostic approaches and methods of prevention. *Annaly aritmologii* 2009; 2: 12–23 (in Russ.)]
2. Зубов Л.А., Богданов Ю.М., Вальков А.Ю. Синдром внезапной детской смерти. Медицина неотложных состояний 2007; 2(9): 114–124. [Zubov L.A., Bogdanov Yu.M., Val'kov A.Yu. Syndrome of sudden children's death. *Meditsina neotlozhnykh sostoyanii* 2007; 2(9): 114–124. (in Russ.)]
3. Кельмансон И.А. Факторы риска и особенности поведения детей, угрожаемых по развитию синдрома внезапной смерти младенцев. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2007; 4: 60–64. [Kel'manson I.A. Risk factors and features of behavior of the children threatened on development of a syndrome of sudden death of babies. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii* 2007; 4: 60–64. (in Russ.)]
4. Кельмансон И.А. Факторы риска нарушений сна и синдрома внезапной смерти младенцев. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2010; 1: 96–99. [Kel'manson I.A. Risk factors of sleep disorders and syndrome of sudden death of babies. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii* 2010; 1: 96–99. (in Russ.)]
5. Кравцова Л.А. Современные аспекты синдрома внезапной смерти детей грудного возраста. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2010; 2: 60–67. [Kravcova L.A. Modern aspects of a syndrome of sudden death of children of chest age. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii* 2010; 2: 60–67. (in Russ.)]
6. Нагорная Н.В., Конопко Н.Н., Пшеничная Е.В., Бордюгова Е.В. Эпидемиология, предполагаемые факторы риска и принципы профилактики синдрома внезапной смерти детей грудного возраста. *Здоровье ребенка* 2007; 1: 71–76. [Nagornaja N.V., Konopko N.N., Pshenichnaja E.V., Bordjugova E.V. Epidemiology, estimated risk factors and principles of prevention of a syndrome of sudden death of children of chest age. *Zdorov'e rebenka* 2007; 1: 71–76. (in Russ.)]
7. Нисевич Л.Л., Талалаев А.Г., Яцык Г.В. Острая респираторная вирусная инфекция и синдром внезапной смерти у детей раннего возраста. *Пульмонология* 2002; 5: 6–9. [Nisevich L.L., Talalaev A.G., Jacyk G.V. Acute respiratory viral infection and syndrome of sudden death at children of early age. *Pul'monologiya* 2002; 5: 6–9. (in Russ.)]
8. Thompson J.M.D., Tanabe K., Moon R.Y., Mitchell E. A., McGarvey C., Tappin D. et al. Duration of Breastfeeding and Risk of SIDS. An Individual Participant Data Meta-analysis. *Pediatrics* 2017; 140(5): e20171324. DOI: 10.1542/peds.2017–1324

Поступила: 18.04.20

Received on: 2020.04.18

Конфликт интересов:

Автор данной статьи подтвердил отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The author of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.