

СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ДЕТЕЙ

Доц. К. Е. Красноперова

Кафедра эндокринологии (зав.—проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Р е ф е р а т. Показана правомерность оценки тимико-лимфатического состояния лишь как фона, реализующего в ряде случаев развитие синдрома внезапной смерти. Тимико-лимфатический статус как причина синдрома внезапной смерти является исключением. Предлагаются реальные пути выявления группы риска и профилактики синдрома внезапной смерти.

К л ю ч е в ы е с л о в а: тимико-лимфатический статус, синдром внезапной смерти.
Библиография: 7 названий.

Характеристике тимико-лимфатического статуса (ТЛС)делено достаточно внимания в литературе. В настоящее время это состояние рассматривают как аномалию конституции, обусловливающую часто парадоксальные реакции организма на различные раздражители внешней и внутренней среды, включая и развитие синдрома внезапной смерти (СВС).

Термин СВС был принят на 2-й конференции по внезапной детской смерти в 1970 г. По данным эпидемиологического анализа СВС выделены факторы риска [4]: 1) возраст от 2 до 4 мес; 2) мужской пол; 3) низкая масса тела при рождении; 4) многоплодная беременность; 5) осенне-зимние месяцы; 6) ночное время; 7) плохие материально-бытовые условия.

Довольно часто ТЛС ставят первичным диагнозом при развитии синдрома внезапной смерти, в то время как ретроспективное изучение причин СВС [1а, б, 4, 6, 7] показало, что большинство детей погибло от острой респираторной, кишечной инфекции или от пневмонии. По данным Е. А. Домбровской (1973), ТЛС был обнаружен в 0,9% валового секционного материала.

Для ТЛС характерны проявления лимфатизма и наклонность к гипофункции надпочечников, способствующие развитию сенсибилизации, аллергических реакций [3а, б].

В свете современных данных, в формировании реактивности организма важную роль играет Т-система лимфоцитов (тимоцитов), которые представлены тремя основными субпопуляциями: Т-хелперы, Т-киллеры, Т-супрессоры [5]. По мнению Т. Е. Ивановской, А. Ф. Сорокина (1978), к расшифровке тимико-лимфатического статуса необходимо подходить в плане анализа изменений в Т-системе клеток — V вариант иммунологической недостаточности. По их представлениям, имеется дефект Т-супрессоров, который может привести к усилению образования антител, развитию аутоиммунных и аллергических состояний.

Цель нашего исследования — выявить частоту и значимость ТЛС в формировании синдрома внезапной смерти у детей. Мы провели анализ СВС у детей за период с 1951 по 1978 г. в радиусе обслуживания одной из крупных детских поликлиник города, а также по данным прозектории за последние 3 года. Большинство детей погибло от острых заболеваний (вирусная инфекция, пневмония). Частота ТЛС при этом составляла 14%. Как правило, ТЛС являлся только фоном основного заболевания, способствуя развитию СВС. Лишь в одном случае патоморфологические исследования подтвердили диагноз *status thymico-lymphaticus* как первичный — у мальчика 9 месяцев с отягощенной наследственностью (рахитоподобное заболевание у матери) и с большой массой тела при рождении (5 кг).

Преобладающий возраст детей с ТЛС — от 1,5 до 4 мес. Четкой зависимости частоты СВС от категории массы тела детей при рождении (пренатальная дистрофия, паратрофия, нормальные показатели) в данных наблюдениях нами не установлено. В первые месяцы происходила значительная прибавка в массе тела (1,0—1,5 кг). Основное число детей с ТЛС составляли мальчики. Большая часть случаев смерти на фоне тимико-лимфатического состояния приходилась на период зимних и первых весенних месяцев (февраль — апрель); очевидно, это объясняется тем, что компенсаторные возможности организма в период «биологической весны» заметно нарушены. Масса вилочковой железы колебалась от 40 до 60 г (при норме 15—20 г); в надпочечниках по характеристике макро- и микропрепаратов выраженных изменений не обнаруживалось.

Приведенные данные позволяют рассматривать тимико-лимфатическое состояние

лишь как фактор, способствующий развитию СВС. ТЛС как причина смерти является, видимо, исключением. Подобное состояние при этом правильнее оценивать как генетически неполноценную иммунологическую ситуацию в организме с избирательным поражением Т-системы, которая не обеспечивает оптимальных параметров гомеостаза и не способна реализовать в необходимой степени адаптационные возможности организма при действии стрессоров.

В целях профилактики синдрома внезапной смерти у детей необходимо изучать факторы риска, формирующие отягощенный фон, уделять надлежащее внимание детализации пренатального периода, вопросам наследственной отягощенности, анализу неблагополучного акушерского анамнеза для осуществления индивидуального плана саногенеза развивающегося организма ребенка.

При современном уровне четко организованной диспансеризации в ряде случаев необходимо участие медико-генетической консультации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Домбровская Е. А. а) В кн.: Актуальные вопросы теории и практики здравоохранения. Ростов н/Д, 1970; б) В кн.: Вопросы теоретической и клинической медицины. Нальчик, 1973, в. 2.—2. Ивановская Т. Е., Сорокин А. Ф. Арх. патол., 1978, 9.—3. Маслов М. С. а) В кн.: Вопр. соц. гиг., физиол. и патол. детского возраста. М., Госмедиздат, 1929; б) В кн.: Многотомное руководство по педиатрии. М., Медицина, 1960, т. 1.—4. Медведев Н. Ю. Арх. патол., 1978, 9.—5. Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. М., Медицина, 1976.—6. Потапова И. Н. Патоморфология желез внутренней секреции в детском возрасте. М., Медицина, 1971.—7. Sinclair-Swith C, Dinsdale F., Emegy G. Arch. Dis. Childh., 1976, 51, 6.

Поступила 12 июня 1979 г.

УДК 616.511.11—053.31:616—056.4—037

ПРОГНОЗ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭКССУДАТИВНОГО ДИАТЕЗА У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ТОКСИЧЕСКУЮ ЭРИТЕМУ НОВОРОЖДЕННЫХ

Г. Х. Гумярова

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—канд. мед. наук М. Б. Колесникова) Ижевского медицинского института, цитохимическая лаборатория (зав.—проф. Р. П. Нарцисов) НИИ педиатрии АМН СССР (директор — акад. АМН СССР проф. М. Я. Студениким)

Р е ф е р а т. Изложены результаты обследования 195 детей: 145 с токсической эритемой новорожденных и 50 здоровых новорожденных. Подробно изучен анамнез детей, клиническая картина, морфологический состав периферической крови и цитохимические показатели лейкоцитов крови. Все полученные данные использовались для определения прогноза дальнейшего развития детей с токсической эритемой новорожденных. Составлены прогностические коэффициенты для установления сроков развития экссудативного диатеза.

К л ю ч е в ы е с л о в а: токсическая эритема новорожденных, экссудативный диатез, прогноз.

1 таблица.

В многочисленных работах было показано, что эритема новорожденных предшествует проявлению экссудативного диатеза. С практической точки зрения известный интерес представляет возможность предвидеть сроки появления экссудативного диатеза у каждого конкретного ребенка. Исходя из предположения, что установление особенностей клинической картины и характера изменений ферментного статуса лимфоцитов может помочь в определении прогноза, мы обследовали 195 новорожденных в родильном доме: 145 с токсической эритемой новорожденных и 50 здоровых детей.

Был собран аллергологический анамнез ближайших родственников, акушерский анамнез матери. На 2—7-й дни у всех больных определяли активность щелочной фосфатазы нейтрофилов, кислой фосфатазы и дегидрогеназ лимфоцитов. Через 6—24 мес проводили повторные осмотры детей. Катамнестические данные были использованы для прогнозирования. По времени проявления диатеза мы разделили обследованных детей на 4 группы. У 23 детей диатез развился в 1-й месяц жизни, у 50 — на 2—3-м месяце, у 58 — на 4—6-м и у 14 — на 7—12-м.