

ОЦЕНКА ПРИЧИН СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

*К. м. н. ассистент кафедры патологической анатомии
Каратаева Лола Абдуллаевна;*

*ассистент кафедры Госпитальной Педиатрии с курсом клинической аллергологии
Каратаева Насиба Абдуллаевна;*

*студентка 3 курса
Тошпулатова Гуласал Турабек кизи*

Ташкентский Медицинский Педиатрический Институт .г.Ташкент.

В определении понятий скоропостижной смерти и синдрома внезапной смерти до сих пор не достигнута ясность, так как спектр ведущих к ним заболеваний весьма широк, и многие из них недостаточно изучены с точки зрения этиологии и патогенеза. Вместе с тем судебно-медицинская диагностика различных видов СС и СВС имеет ряд общих черт. [2,5]

ВОЗ еще в 1964 году рекомендовала унифицированное определение «внезапная смерть», согласно которому – это ненасильственная смерть здорового или больного, находившегося в удовлетворительном состоянии, наступающая неожиданно в течение 6 часов. Позднее период, характеризующий неожиданность такой смерти, был продлен до 24 часов от появления острых симптомов заболевания у человека, находившегося до этого в

удовлетворительном состоянии, что было связано с увеличением числа этиологических причин ВС. В последние годы понятия ВС и СС уточнялись. Неизменным осталось лишь судебно-медицинское понимание СС – «unexpected death» у англоязычных авторов, то есть смерть, наступившая на фоне видимого здоровья, неожиданная смерть или собственно ВС в понимании ВОЗ. [2]

Изучая соответствующие материалы судебно-медицинской экспертизы в отношении случаев скоропостижной смерти детей раннего возраста, установлено, что число СС детей составляет 3,4% от общего числа исследуемых трупов и 16,6% - от общего числа случаев СС .

При этом 84,3% умерших внезапно детей были в возрасте до 1 года и, как правило, судя по данным амбулаторных наблюдений и опроса родителей, клиническая симптоматика отсутствовала, либо была скудной и не вызывала опасений за жизнь ребенка. Весьма слабой была и морфологическая картина указанных заболеваний.[1,5]

Второе место по частоте среди причин скоропостижной детской смертности занимает сепсис в форме септицемии – 21,5%. Погибали дети в возрасте первых трех месяцев жизни, а первичный септический очаг преимущественно локализовался в пупочных сосудах.

Среди других причин внезапной смерти определялись менингококковая и кишечные инфекции, врожденные пороки развития и опухоли. В отдельных случаях причину смерти установить не удавалось .

Особого внимания заслуживают обнаруженные у скоропостижно умерших детей фоновые состояния в виде лимфатико-гистопластической аномалии конституции и иммунодефицитных синдромов, которые во многом объясняют внезапность смерти .[4]

В патогенезе скоропостижной смерти детей раннего возраста возможны различные клинические варианты этих трагических случаев. Известно, что неожиданная смерть ребенка – вероятный и нередкий исход ряда жизнеугрожающих состояний, в том числе и достаточно выраженных по своим клиническим проявлениям. Среди подобных жизнеугрожающих состояний у детей раннего возраста ведущее значение имеют инфекции, в том числе – с поражением органов дыхания. Наиболее частой причиной скоропостижной смерти детей грудного и раннего возраста являются заболевания органов дыхания вирусной и бактериальной этиологии [16,23,32]. Они обнаруживаются в 70-85 процентах случаев таких смертей. По данным Г.Ф. Пучкова (1978), В.Ю. Назарова (1979), в 8-90% случаев неожиданного наступления смерти имелись инфекционные поражения органов дыхания. Среди них отмечались (по убывающей частоте) ОРВИ: грипп, РС-инфекция, аденовирусная инфекция, парагрипп, инфекции смешанной этиологии.

В структуре легочной патологии немаловажное место занимают пневмонии. Они бывают вирусно-бактериальными, бактериальными, микотическими, пневмоцитными и смешанной этиологии. Особое место в структуре легочной патологии занимают пневмонии, сочетанные с врожденным пороком сердца.

Еще в 1938 году В.И. Прозоровский установил, что основной причиной скоропостижной смерти детей являются заболевания органов дыхания (76% от всех заболеваний). Так, дети до 6 месяцев погибают чаще всего от бронхопневмонии - 71% всей смертности. Чаще всего скоропостижная смерть наступает в возрасте до 6 месяцев (64,3%).

А.И. Туровцев (1973) отмечал, что у детей первого года жизни основной причиной смерти являлась пневмония (78,6%), которая в половине случаев смерть наступает в первые же сутки.

А.Г. Леонтьев (1976) установил, что в 62,5% всех случаев скоропостижная смерть среди детей в возрасте от 4 до 5 месяцев наступает на фоне заболеваний органов дыхания.

Все инфекционные заболевания, в том числе и респираторные, являясь общими, имеют типичные местные проявления; выраженность местных изменений и общих явлений может быть различной и не всегда совпадает. Возможно такое течение болезни (токсические формы), когда общие явления резко преобладают над местными, последние могут быть незначительными и определяются только при гистологическом исследовании . Соответственно клинические проявления болезни могут быть различными. В одних случаях наступлению смерти предшествуют выраженные местные и общие симптомы респираторного заболевания, в других при незначительных местных проявлениях бурно развиваются тяжелые общие явления и, наконец, смерть может наступать без каких-либо признаков заболевания даже у детей, находящихся под постоянным медицинским наблюдением (например, в яслях).

При проведении секционного исследования трупов детей надлежит искать местные

признаки острого респираторного заболевания и общие его проявления. Диагноз острого респираторного заболевания как причины СС ребенка может быть поставлен только при морфологическом исследовании.

Местные изменения при острых респираторных заболеваниях выражаются воспалением различной формы и интенсивности, локализующимся в дыхательных путях и легких. Местами наиболее «излюбленной» локализации максимальной выраженности воспалительного процесса в дыхательных путях у детей раннего возраста являются гортань, бифуркация трахеи, хилюзные отделы бронхов. Кроме того, постоянно возникает реакция регионарных лимфатических узлов. Иногда она выражена даже более резко, чем изменения в слизистой оболочке дыхательного тракта. Указанные особенности обращают на себя внимание именно в случаях СС.

Сепсис является тяжелым инфекционным процессом, в основе которого лежит генерализованная декомпенсация иммунологической реактивности организма. Она проявляется повреждением барьерных систем, распространением и размножением в организме различных микробных возбудителей.

Чаще сепсисом болеют дети первого полугодия жизни, наиболее подвержены этому заболеванию дети первых трех месяцев. По результатам аутопсий, проведенных в Ленинградском областном детском патологоанатомическом бюро, частота сепсиса в структуре общей детской смертности составляла в 2000 г. 1%, в 2001 г. – 1,4%, в 2002 г. – 1,9%, при этом доля новорожденных среди умерших от сепсиса детей не превышала 50%.[1]

В развитии сепсиса у детей первого года жизни, с одной стороны, имеет значение ранняя микробная сенсibilизация плода у беременных с хроническими очагами воспаления: хроническим тонзиллитом, холециститом, аднекситом, особенно если беременные перенесли еще и вирусное заболевание, что делает плаценту легко проницаемой для микробной флоры, во время родов (обычно при преждевременном или раннем излитии околоплодных вод, затянувшихся родах, эндометрите) и после рождения.

Источниками инфицирования ребенка после рождения, особенно в первые дни жизни, могут быть мать, обслуживающий персонал, загрязненное белье, воздух. В организм ребенка инфекция проникает через легкие, кожу, кишечник, однако с наибольшей частотой первичный очаг инфекции локализуется у новорожденных в пупочной ране и пупочных сосудах.

Анализ данных литературы показывает, что из всех видов сепсиса наиболее часто (52%) встречается пупочный, второе и третье места занимает кишечный и легочной сепсис, затем идут кожный, криптогенный сепсис и остеомиелит.

При пупочном сепсисе в области пупочной ямки отчетливо выявляются околосоудистые инфильтраты лимфогистиоцитарного характера. В тех случаях, когда назначалась длительная антибактериальная терапия, в пупочных артериях и венах развивается преимущественно продуктивное воспаление. Когда антибактериальная терапия недостаточно активна, несвоевременна или отсутствует вообще, в пупочных сосудах развивается преимущественно гнойное воспаление. [3]

При кишечном сепсисе первичный септический очаг находится в слизистой оболочке тонкого или толстого кишечника, с последующим развитием язвенного процесса, разрушением слоев стенки кишки и развитием перитонита, а затем и сепсиса.

При легочном сепсисе в качестве септического очага в 49% выступает мелкоочаговая, затем абсцедирующая и сливная пневмония. Наиболее частыми морфологическими проявлениями являются изменения со стороны плевры: гнойный плеврит, фибринозный плеврит, пиопневмоторакс.

У всех умерших детей обнаруживаются более или менее выраженные явления паренхиматозной или жировой дистрофии печени, почек, миокарда. В большинстве эндокринных желез наблюдаются дистрофические изменения клеток паренхимы, полнокровие кровеносных сосудов с явлениями тромбоза и кровоизлияний. В корковом веществе надпочечников обеднение липоидами. Акцидентальная инволюция вилочковой железы сопровождается уменьшением ее размера и массы. В селезенке с большим постоянством выявляется пролиферация клеток миелоидного ряда и редукция лимфоидных фолликулов, кокковая эмболия сосудов.

Таким образом, патологоанатомический диагноз сепсиса должен базироваться на тщательном сопоставлении клинических и патологоанатомических данных, а также на результатах бактериологического и вирусологического исследований. Правильная диагностика возможна только по совокупности изменений. В противном случае легко возникают диагностические ошибки, чаще они бывают в сторону избыточного сепсиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шаханина И.Л., Игонина Е.П. Смертность от инфекционных болезней в различных регионах мира // Эпидемиол. и инф. бол. – 2006. – №3. – С. 59-61.
2. Яковлева Т.В. Опыт изучения предотвратимой смерти детей в Российской Федерации // Экономика здравоохран. – 2005. – №9. – С. 12-16.
3. Яковлева Т.В. Причины и динамика перинатальной смертности в Российской Федерации // Здравоохран. РФ. – 2005. – № 4. – С. 26-27.
4. Sherburn R.E., Jenkins R.O. Aerial release of bacteria from cot mattress materials and the sudden infant death syndrome // J. Appl. Microbiol. – 2005. – Vol. 98, №2. – P. 293-298.
5. Simultaneous sudden infant death syndrome / Y. Balci, M. Tok, B.K. Kocaturk et al. // J. Forensic. Leg. Med. – 2007. – Vol. 14, №2. – P. 87-91.