

SYNDRÓM NÁHLEHO ÚMRTIA DOJČIAT

MUDr. Jiří Jura, PhD.

Ambulancia praktického lekára pre deti a dorast, Terchová

Syndróm náhleho úmrtia dojčiat je tiché úmrtie dieťaťa v spánku, ktoré má multifaktoriálny pôvod a kde príčina úmrtia nie je známa. Rizikovými faktormi z epidemiologického hľadiska sú najčastejšie udávané fajčenie v rodine, nízky socioekonomický stav rodiny, sezónnosť, spanie na brušku, etnicita a vek dojčťa. Prevencia je čiastočne možná použitím apnoe monitoru pre rizikové skupiny detí.

Kľúčové slová: SIDS, rizikové faktory, apnoe monitor.

SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME

Sudden infant death syndrome is a silent death during the sleep stage in infancy which has a multifactorial cause. Risk factors from epidemiological point of view are mostly smoking of parents, low socio-economic state, seasonality, prone position, ethnicity and age of baby. The prevention is partly possible by using of home apnea monitors.

Key words: SIDS, risk factors, apnea monitors.

Úvod

Sudden Infant Death Syndrom (SIDS) – syndróm náhleho úmrtia v detstve je definovaný ako smrť, ktorá je náhla a neočakávaná, vzhľadom k predchádzajúcemu stavu dieťaťa, u ktorého ani patologicko-anatomický nález nemôže jednoznačne objasniť adekvátnu príčinu úmrtia. Táto definícia navrhnutá Bergmanom bola prijatá v roku 1963 na kongrese v Seattli a platí s drobnými modifikáciami dodnes (17). Ide o tiché, ničím nealarmujúce úmrtie v spánku dieťaťa.

Patologicko – anatomické nálezy

30–60 % detí má známky ľahkého infektu, ale tento infekt nie je natoľko závažný, aby sám o sebe mohol byť príčinou úmrtia (2). Veľká časť patológov, a nielen našich, sa za každú cenu snažila niečo nájsť, čo by mohli označiť za príčinu úmrtia, aby pred očami tak odbornej ako aj laickej verejnosti nevyzerali ako neodborníci. Preto aj známky, čo len katarálneho zápalu, boli udávané ako príčina úmrtia. Často sa tak isto mylne diagnostikovala „intersticiálna pneumonia“ na základe prítomnosti agregácie lymfocytov v pľúcach, čo je ale normálny nález. V 45 % SIDS prípadov je možno nájsť akútnu otitídu a ľahký infekt horných dýchacích ciest, ktoré ale nemôžu byť príčinou úmrtia.

U viac ako polovice zomretých detí na SIDS Naeye našiel hypertrofiu a hyperpláziu strednej vrstvy medie v malých pľúcnych artériách v dôsledku pretrvávajúcej alveolárnej hypoxie. Zvyšovaním pľúcneho cievného odporu dochádza postupne k zvyšovaniu tlaku v pravej komore a konečným výsledkom je hyperplázia myokardu pravej komory a chronické cor pulmonale. Tak isto u týchto detí zistil aj hypopláziu tkaniva v glomus caroticum, a preto dospel k záveru, že v mnohých prípadoch je primárnou príčinou poruchy respiračných funkcií porucha chemoreceptorov. Spolu s tým našiel aj abnormálnu proliferáciu astrogliových vlákien v oblastiach kontrolujúcich respiráciu (pons a medulla oblongata), ktoré sú reakciou na chronickú hypoxémiu ako následok chronickej pulmonálnej hypoventilácie.

Deti trpiace počas života dokázanou chronickou hypoxémiou, mali v sekčnom náleze abnormálnu proliferáciu astrogliových vlákien v mozgovom kmeni, prítomnosť

extramedulárnej erytropoézy v pečeni a erytroidnú hyperpláziu v kostnej dreni. V značnom počte SIDS detí, ktoré mali v sekčnom náleze známky chronickej pulmonálnej hypoventilácie, bola prítomná aj retencia hnedého tuku v okolí nadobličiek a hyperplázia chromatofinného tkaniva kôry nadobličiek (17).

Hypotézy

Známky nezrelosti a poruchy vývoja CNS

Boli zistené zmeny v neurónoch, ktoré kontrolujú dýchanie a respiračnú činnosť – ide predovšetkým o oblasti nucleus solitarius, dorzálna jadrá nucleus vagus a retikulárnej formácie. Tieto zmeny sa týkali predovšetkým zmien v zmysle astrogliozitídy, ktoré sú známkami porušenia funkcie týchto neurónov (18). Bola zistená zvýšená neuronálna hustota spolu so zvýšeným počtom back-to-back neurónov, ktorých prítomnosť sa považuje za známku nezrelosti týchto častí mozgu. Okrem toho sa našiel aj zvýšený počet dendritických výbežkov neurónov v mozgovom kmeni, ktorý je tak isto známkou dysgenézy a nezrelosti (27). Dve najdôležitejšie miesta kardiorespiračnej kontroly, t.j. nucleus n. hypoglossi (n.XII) a nucleus n. vagi (n.X) vykazovali v prípadoch SIDS známky poruchy vývoja v zmysle zníženého počtu myelinizovaných vlákien a neuronálnej hustoty v týchto jadrách. Boli taktiež zistené poruchy syntézy adrenalínu v týchto jadrách (14).

Hypoxia

Základnou prácou týkajúcou sa hypotézy, že deti zomierajúce pod obrazom SIDS sú v miernej hypoxii, ktorá sa ale klinicky nemanifestuje, bola práca Rognuma publikovaná v roku 1991, ktorý zistil zvýšené koncentrácie hypoxantínu v sklovci ako produktu nedostatočnej oxidácie pri metabolizme adenosinmonofosfátu u obetí SIDS. Zvýšené koncentrácie hypoxantínu boli vždy detekované u detí trpiacich hypoxiou (napr. vrodené cyanotické srdcové chyby) (19).

Poruchy regulácie dýchania

Dve najčastejšie sa vyskytujúce poruchy dýchania u SIDS či ALTE (apparent life – threatening event – ži-

vot ohrozujúca príhoda) deti boli: apnoické pauzy dlhšie ako 20 sekúnd a krátke 3sekundové zástavy dychu. Mnohí autori okrem toho zistili častejšiu prítomnosť periodickeho dýchania a zvýšenie alveolárneho parciálneho tlaku CO_2 a oslabenie ventilačnej odpovede na vdychovanie CO_2 počas kludného spánku. Je samozrejmé, že nie všetky deti SIDS či ALTE mali tieto poruchy. V priebehu aktívneho spánku (REM) dochádza k tonickej inhibícii svalstva a zvýšeniu respiračného odporu, ktorého výsledkom je častejší výskyt obštrukčnej a zmiešanej apnoe. Vzhľadom na to, že centrálna obštrukčná ako aj zmiešaná apnoe je zistiteľná u tých istých pacientov, zdá sa, že porucha leží niekde v oblasti neurónovej regulácie a činnosti respiračných svalov. Abnormality v riadení respirácie a v regulácii alveolárnej ventilácie vedú k záveru, že je tu jeden či viac neuromuskulárnych defektov pravdepodobne v dôsledku ischemického poškodenia mozgu (23).

Poruchy kardiorespiračnej činnosti

Ďalšou hypotézou, ktorá hľadala odpoveď na možnú príčinu náhleho a neočakávaného úmrtia u dojčiat, bola hypotéza o kardiálnom zlyhaní. Objavila sa teória, že SIDS môže spôsobiť náhle vzniknutá ventrikulárna fibrilácia z mozgovej poruchy prevodu, charakterizovanej predĺžením QTc intervalu. Predĺženie tohto intervalu sa interpretuje ako prejav nerovnováhy medzi aktivitou sympatikovej inervácie pravej a ľavej časti srdca. Výraznú podporu našla táto hypotéza v Taliansku, kde Schwartz takisto našiel u detí, ktoré neskôr zomreli na SIDS, predĺžený QTc interval (22). Ďalší autori, ktorí sa vydali overovať túto teóriu, ale nenašli žiadny vzťah medzi predĺženým QTc intervalom a SIDS. Southall ako prvý publikoval prácu, ktorá vyvracala tento vzťah (12, 26, 10).

Infekcia

Táto hypotéza vychádza z toho, že baktérie, ktoré nastupujú ako sekundárna infekcia po vírusovej infekcii v respiračnom trakte, produkujú toxíny, ktoré môžu byť príčinou úmrtia na SIDS. Ak je mukociliárny klírens poškodený v dôsledku vírusovej infekcie, dochádza k hromadeniu sekrétu a pomnoženiu baktérií, a tým aj k produkcii toxínov, ktorá je zvýšená najmä v nočných hodinách (16). Táto hypotéza sa potvrdila aj v klinických štúdiách, kde sa zisťovala napr. synergia toxínov izolovaných zo stafylokokov a enterobaktérií z nasofaryngu SIDS detí. Ako sa ukázalo, je možné, že aj stafylokoky, ako je *Stf. epidermidis*, ktorý má nízku toxicitu a je najčastejším nálezom v nasofaryngu, mal pri synergickom efekte s enterobaktériami letálne účinky. Veľmi zaujímavým a mnohé vysvetľujúcim bolo zistenie, že nikotín už vo veľmi nízkych koncentráciách potencuje synergické účinky bakteriálnych toxínov. Izolované bakteriálne toxíny neboli sami o sebe letálne, ale spolu s ďalším bakteriálnym toxínom vykazovali synergický letálny efekt. Tento synergický efekt bol ale výrazne zvýšený, ak bol pridaný nikotín aj vo veľmi nízkych koncentráciách. To by mohlo byť aj jedno z vysvetlení, prečo fajčenie rodičov je rizikovým faktorom (20). Zaujímavým nálezom je aj zistenie výrazného zníženia tvorby

interferónu u SIDS. Skúmané fibroblasty od detí s SIDS neboli schopné tvoriť interferón. Vírusy, ktoré boli izolované od týchto detí, vyvolávajú väčšinou ochorenia gastrointestinálneho či respiračného traktu (enterovírusy, adenovírusy, RS vírusy). Zdá sa, že tieto deti zomierajú ešte počas inkubačnej doby, kedy sa vírusy pomnožujú v rôznych orgánoch a kde klinické príznaky a morfológické zmeny na týchto orgánoch nie sú ešte celkom rozvinuté. To by zodpovedalo aj niektorým histopatologickým nálezom na lymfatických uzlinách u tých detí, ktoré pripomínajú stresovú situáciu (31).

Gastroezofagálny reflux (GER)

Spojitosť GER a SIDS je značne kontroverzná a nie je presne známa. Časť autorov, napr. Byard, sa domnieva, že zmeny, ktoré je možné nájsť na mukóze ezofagu ako následok pôsobenia žalúdočného obsahu, je možné nájsť iba u malého percenta SIDS prípadov. Je samozrejmé, že deti s výrazným gastroezofagálnym refluxom majú podstatne väčšie riziko vzniku respiračných komplikácií (3).

Poruchy metabolizmu

Jedným zo zistení bola porucha oxidácie mastných kyselín. Mastné kyseliny s dlhým reťazcom sú mobilizované z tukového tkaniva a metabolizované v mitochondriách progresívnou β -oxidáciou. Najčastejšou poruchou tejto oxidácie je porucha oxidácie mastných kyselín so stredne dlhým reťazcom (MCAD). Klinickým prejavom je encefalopátia, hepatomegália a hypoglykémia. Táto porucha má často obraz Reyovho syndrómu, ale častejšie tieto deti zomierajú ako SIDS či majú epizódu ALTE, ktorá je pri dôkladnom vyšetrení odhalená. Táto porucha β -oxidácie mastných kyselín so stredne dlhým reťazcom je automálne recesívne dedičné ochorenie s génovou bodovou mutáciou.

Epidemiologické rizikové faktory

Ide o najsledovanejšiu a dá sa povedať aj o najlepšie zmapovanú časť problematiky syndrómu náhleho úmrtia. Epidemiologické štúdie boli prvé, ktoré hľadali spoločné rizikové faktory u týchto detí. Epidemiologických štúdií, zameraných na rizikové faktory, sú na celom svete desiatky a vo všetkých sa zhodli na nasledujúcich rizikových epidemiologických faktoroch: pronačná poloha v spánku, spanie s rodičmi, etnicita, pasívne fajčenie, sezónnosť.

Pronačná poloha v spánku

Zo všetkých štúdií jednoznačne vyplýva ako najrizikovejší epidemiologický faktor práve táto pronačná poloha v spánku. Vo všetkých publikovaných štúdiách je táto poloha udávaná ako signifikantne riziková. V dôsledku toho boli urobené národné kampane zamerané práve na zníženie úmrtia na SIDS a hlavný dôraz bol kladený na zmenu polohy dieťaťa pri spaní. Jedným zo zistených rozdielov pronačnej vs. supinačnej polohy bol nález signifikantne zvýšenej dĺžky spánku a non-REM spánku spolu so zníženou častotou zobudzania (11). V pronačnej polohe bola zvýšená srdcová frekvencia a zvýšená teplota, čo svedčí o zhor-

šenej schopnosti udržania respiračnej a metabolickej homeostázy (25).

Ukazuje sa istá možnosť objasnenia rizikovosti tejto polohy. Možné logické vysvetlenie je v spätnom vdychovaní (rebreathing) vydychovaného vzduchu. Táto teória je z posledných, ktorá sa snaží objasniť a vysvetliť rizikovosť pronačnej polohy. Zistilo sa, že deti v pronačnej polohe ležiace na mäkkom matraci vdychujú až trikrát viac CO₂ ako na tvrdom matraci. Dá sa predpokladať, že deti v pronačnej polohe majú signifikantnú hypoxiu. Pri spaní na mäkkom matraci môže dôjsť k tomu, že v okolí tváre sa postupne zvyšuje koncentrácia CO₂, ktoré dieťa spätne vdychuje a dochádza k hypoxii. Na túto hyperkapniu si dieťa postupne zvyká a tým sa zvyšuje prah citlivosti, ktorý vedie k poruche odpovedi na túto situáciu a pri ďalších drobných abnormalitách (nezrelosť vagu, gliozitida apod.) nakoniec vedie k úmrtiu (15).

Spanie s rodičmi

Jedným z možných rizík, na ktoré sa v poslednej dobe zamerával výskum, bolo spanie dojčiat spolu s rodičmi, predovšetkým s matkou v jednej posteli (co-sleeping, bed-sharing). Tento spôsob spánku je spojený so zvýšeným rizikom možnosti náhleho úmrtia. Mechanizmus nie je známy, ale pravdepodobne tu hrá úlohu zvýšená teplota okolia a tým možnosť prehriatia dieťaťa a zvýšená možnosť rebreathingu (30).

Na druhej strane ale spanie s rodičmi v jednej miestnosti, tak ako je to desaťročia praktizované u nás (ale nie také časté v anglosaských rodinách), jednoznačne znižuje riziko SIDS (23).

Etnicita

Etnicita je jedným z faktorov, ktoré ovplyvňujú riziko SIDS. Nie je presne známe ako tento faktor ovplyvňuje riziko SIDS, ale skôr bude tento problém spojený s otázkou starostlivosti o dieťa a vzťahu matky a dieťaťa. To je v rôznych etnikách rôzne, a preto to môže istým spôsobom, doteraz neobjaveným, ovplyvniť toto vzájomné spojenie. Porovnanie incidencie SIDS v Anglicku medzi imigrantmi (z Ázie, Indie, Bangladéša, Karibských ostrovov a Afriky), bolo nižšie (od 0,3–1,4/1 000) ako u Angličanov a Írov (1,7–1,8/1 000). Je samozrejme, že ich socio-ekonomický štandard bol nižší ako u Angličanov (1).

Pasívne fajčenie

Tento najčastejšie uvádzaný rizikový faktor je jedným z tých faktorov, ktorých rizikovosť je veľmi dobre dokumentovaná a dá sa povedať aj jednoznačne dokázaná. Nejde iba o pasívne fajčenie v zmysle vdychovania dymu, ale dojčatá sú vystavené tomuto riziku aj pri dojení. Pri porovnávaní dojčiat matiek nefajčiarok a fajčiarok bolo zistené, že hladiny cotinínu v moči dojčiat boli závislé na spôsobe výživy. Koncentrácie cotinínu u detí fajčiarok, ktoré boli dojené, boli na takej istej úrovni ako ich matiek (27). Je samozrejme, že dojčatá, ktoré sú v prostredí, v ktorom sa fajčí, majú až 3,5× vyššie relatívne riziko (odds ratio) SIDS ako deti z ne-

fajčiarskeho prostredia (13). Toto relatívne riziko samozrejme stúpa s počtom vyfajčených cigariet za deň.

Sezónnosť

Zvýšená incidencia SIDS v zimných (chladných) mesiacoch roka bola jednoznačne preukázaná prakticky v každej epidemiologickej štúdii, ktorá bola robená na oboch pologuliach našej zeme (6, 8, 9). Táto incidencia súvisí so zvýšeným počtom vírusových infektov (napr. bronchiolitidy) v tomto období, aj keď sa nepreukázal žiaden špecifický vírus, ktorý by mal priamy vzťah s SIDS. Riziko SIDS je v zime jednoznačne vyššie ako v lete.

ALTE

Ide o skratku Apparent Life-Threatening Event – život ohrozujúca príhoda. SIDS a ALTE sú v podstate iba dva názvy pre jedno a to isté v rôznom čase. V prípade ALTE majú rodičia to šťastie, že nájdu svoje dieťa včas a podarí sa im ho zachrániť, kým v prípade SIDS, bohužiaľ, pomoc prišla neskoro.

Klinický obraz – rodičia väčšinou nájdu dieťa bledé, niekedy cyanotické, ktoré *nedýcha*. Často stačia iba taktilné podnety, ako potrasenie s dieťaťom, eventuálne poklepanie na hrudník či chrbát dieťaťa, aby sa obnovilo dýchanie. Niekedy je ale potrebná klasická kardiopulmonálna resuscitácia, aby sa dýchanie obnovilo. Deti majú výrazný hypotonus (ako handrová bábika), plávajúce bulby, sú apatické. V takomto stave ho najčastejšie nájdu lekári prvej pomoci. Pri príchode do nemocnice sú už väčšinou deti kompenzované, dobre orientované a bez klinických príznakov ALTE. Ďalšie bežné vyšetrenia v nemocnici (EKG, EEG, biochemické vyšetrenia, neurologické) prakticky nenájdu žiadny patologický nález.

Na Slovensku v rokoch 1992–1994 bola urobená epidemiologická štúdia rizikových faktorov SIDS.

Výsledky tejto štúdie potvrdili niektoré predpokladané **rizikové faktory**, aj keď na druhej strane sa nepotvrdili niektoré, v iných štúdiách uvádzané rizikové faktory. Jednoznačne sa potvrdilo, že v skupine SIDS bolo štatisticky viac matiek zo **základným vzdelaním**. V skupine SIDS malo 51% matiek iba základné vzdelanie. V kontrolnej skupine to bolo 24,5% matiek, ktoré mali základné vzdelanie ($p < 0,01$). Vzdelanie matky a jej vedomostná úroveň hrá istú úlohu vo zvýšenom riziku výskytu SIDS v rodine. Toto zistenie nie je iba našim špecifikom, v štúdii robenej vo Veľkej Británii mali tak isto štatisticky signifikatne viac matiek iba so základným vzdelaním v skupine SIDS ako v kontrolnej skupine.

Pri sledovaní **sezónneho počtu úmrtia** v závislosti na klimatických podmienkach sa potvrdil predpoklad, že štatisticky viac ($p < 0,0001$) detí umiera v chladných mesiacoch roka, t.j. medzi októbrom až marcom. V tomto období zomrelo 61,4% všetkých prípadov SIDS. Táto zvýšená incidencia SIDS s najväčšou pravdepodobnosťou súvisí so zvýšeným výskytom vírusových ochorení, ktoré hrajú ako sa zdá, úlohu jedného zo spúšťacích mechanizmov pri SIDS. Potvrdila sa taktiež rizikovosť **pronačnej polohy** u prípadov SIDS voči kon-

trolnej skupine. V tejto rizikovej polohe zomrelo 35,5 % prípadov SIDS, ale v kontrolnej skupine bolo takto ráno nájdených iba 14,3 % detí ($p < 0,01$). Ide o jeden z najrizikovejších faktorov ktorý je spájaný so SIDS, ale súčasne aj o faktor najľahšie ovplyvniteľný. Dokázalo sa, že práve celonárodné kampane zamerané na zníženie incidencie SIDS („back to back“) stavali práve na zmene tejto polohy detí pri spaní. Posledné práce vysvetľujú rizikovosť tejto polohy možnosťou „re-breathing“, teda spätného vdychovania vydychovaného vzduchu, a tým postupného zvyšovania prahu citlivosti pre CO_2 a znížením odpovede na hyperkapniu. Dojčatá v pronačnej polohe mali signifikantne vyššie hladiny CO_2 okolo tváre, ak bola prikrýta aj hlava dieťaťa. Tak isto mali aj ľahko zvýšené transkutánne pCO_2 , vyššiu tepovú frekvenciu a vyššiu teplotu ako deti v supinačnej polohe. Deti, ktoré spali v pronačnej polohe, mali vyššiu prah citlivosti na podnety z vonkajšieho prostredia, tzn. že sa zobúdali až pri vyššej hladine hluku, ako keď spali v supinačnej polohe (7).

Najvyšší **výskyt úmrtí** sa udáva okolo troch mesiacov života. V našej štúdii bolo zistené, že v 2. mesiaci života zomrelo 17,9 % a vo 4. mesiaci zomrelo 20 % zo všetkých prípadov SIDS. Postupne s pribúdajúcim vekom dojčiat klesala aj incidencia SIDS. Do pol roka života zomrelo 79,1 % prípadov SIDS a medzi 6-12 mesiacom veku zomrelo 19,9 % dojčiat. Podobné výsledky udávajú prakticky všetky epidemiologické štúdie. Pokles incidencie úmrtí vzhľadom k zvyšujúcemu sa veku je prejavom postupného dozrievania CNS, lepšej odolnosti na vonkajšie inzulty a lepšej obranyschopnosti organizmu.

Veľmi výrazným faktorom, ktorý sa ďalšou značnou mierou podieľa na SIDS úmrtnosti, je **socioekonomický stav rodiny**, ktorý výrazne ovplyvňuje incidencia SIDS. Systém hodnotenia funkčnosti rodiny, zavedený Dluholuckým (5), sa u nás v pediatickej praxi výborne osvedčil, pretože veľmi presne, dobre a jednoducho informuje o funkčnosti či dysfunkčnosti rodiny a ohrození detí prostredím, v ktorom vyrastajú. Ak je pri tomto hodnotení sociálne skóre 3 a viac bodov, hovoríme o týchto deťoch, že sú ohrozené prostredím rodiny a je potrebné ich dispenzarizovať.

V SIDS skupine bolo štatisticky významne ($p < 0,004$) viac detí ohrozených prostredím ako v kontrolnej skupine. Bol porovnávaný aj socioekonomický stav rodiny kaukazskej a rómskej populácie. V SIDS skupine malo 3 a viac bodov štatisticky významne ($p < 0,001$) viac zomretých rómskych detí (82,6 %) ako zomretých detí kaukazskej populácie (11,1 %). Tá istá štatistická významnosť ($p < 0,0001$) bola aj pri porovnávaní sociálneho skóre v kontrolnej skupine, kde 73,3 % rómskych detí žilo v sociálne zlom prostredí. Tieto údaje svedčia o dvoch veciach: kontrolná skupina bola dobre vybratá a prevážna časť detí rómskej populácie žije v zlých socioekonomických podmienkach, čo je ale všeobecne známe.

Pôrodná hmotnosť v SIDS skupine bola štatisticky významne ($p < 0,05$) nižšia ako v kontrolnej skupine. Zomreté SIDS deti mali v priemere pôrodnú hmotnosť 2920 g oproti 3240 g detí kontrolnej skupiny. Ak porovnáваме **etnicitu a pôrodnú hmotnosť** zisťujeme, že je štatisticky význam-

ný ($p < 0,0001$) rozdiel v pôrodnej hmotnosti medzi kaukazskou a rómskou populáciou iba v kontrolnej skupine, kde rómske deti mali priemernú hmotnosť 2987 g a kaukazská populácia 3338 g. V skupine SIDS tento rozdielny etnický pôvod nie je významný. To potvrdzuje predchádzajúci faktor, že SIDS deti majú nižšiu pôrodnú váhu bez ohľadu na etnicitu. Samozrejme, že bol porovnávaný aj počet detí v SIDS skupine podľa **etnicity**, a ak rómske etnikum tvorí asi 5 % populácie, v SIDS skupine tvorili rómske dojčatá 24,2 % zo všetkých prípadov. Štatistická významnosť je veľmi vysoká ($p < 0,0001$). Pod tento fakt sa podpisujú všetky už vyššie uvádzané rizikové faktory: socioekonomický stav rodiny, hygienický štandard bývania, fajčenie matiek, vzdelanie a s tým súvisiaca aj starostlivosť o deti.

Významný faktor, ktorý má priamy vzťah k tak vysokému zastúpeniu tejto minority v prípadoch SIDS, je **fajčenie matiek**, ktoré bolo štatisticky významné ($p < 0,02$) práve v SIDS skupine oproti kontrolnej skupine. Pri porovnávaní fajčenia matiek podľa etnicity, bol signifikantne vyšší počet matiek rómskeho etnika, ktoré fajčili v porovnaní s matkami kaukazskej populácie ($p < 0,004$), 73,9 % rómskych matiek: 22,1 % matiek kaukazskej populácie. Tento rizikový faktor je jedným z tých faktorov, ktorý zohráva významnú úlohu v patogenéze SIDS.

Riziko dojčiat fajčiacich matiek je výrazne vyššie ako u dojčiat, ktorých matky nefajčia. Toto relatívne riziko je od 2,4 u tých, ktorých matky fajčili do 10 cigariet až do 16,3 pre tie dojčatá, ktorých matky fajčili viac ako 10 cigariet za deň (21). V našej štúdii nebolo zistené štatisticky významnejšie riziko pre SIDS, ak okrem matky fajčil aj ďalší člen rodiny. Tento rozdiel nebol zistený tak v kontrolnej ako v SIDS skupine a nebol ani rozdiel medzi etnikami.

Pri porovnávaní **hygienického štandardu** medzi kaukazskou a rómskou populáciou, tak v SIDS ako aj v kontrolnej skupine, bol štatisticky významný rozdiel ($p < 0,0001$ a $p < 0,0004$) v štandarde bývania medzi obidvoma etnikami. V SIDS skupine, 83,3 % rómskej populácie (a 53,4 % v kontrolnej skupine) bývalo v zlých hygienických podmienkach a 93,1 % kaukazskej populácie v SIDS skupine (a 96,4 % v kontrolnej skupine) bývalo v dobrých podmienkach. Znamená to, že väčšina majoritnej populácie (tak v kontrolnej ako aj v SIDS skupine) žije v dobrých hygienických podmienkach, na rozdiel od rómskej populácie ako celku, ktorá býva v zlých hygienických podmienkach.

Domáci monitoring - výsledky

Za 8 rokov domáceho monitoringu bolo zaznamenaných 9 pozitívnych alarmov (u 7 detí), kedy rodičia našli dieťa s príznakmi ALTE, museli ho resuscitovať a následne bolo hospitalizované. V skupine 24 súrodencov SIDS (21,2 % z celkového počtu monitorovaných dojčiat), bol zaregistrovaný až u 41,6 % monitorovaných pozitívny alarm (u niekoľkých detí aj viacnásobný). V skupine 19 dojčiat s ALTE epizódou bol alarm zaznamenaný u 10,5 % detí. V ďalších skupinách (nízka pôrodná hmotnosť, dlhodobá ventilácia, pozitívne neurologické nálezy) nebol zaznamenaný žiadny pozitívny alarm apnoemonitora.

Záver

Z našich uvedených skúseností vyplýva, že najrizikovejšou skupinou detí ohrozených náhlým úmrtím, sú súrodenci

ci SIDS obetí. Týmto deťom, by mala byť venovaná zvýšená, osobitná starostlivosť a mali by byť v každom prípade aj monitorované minimálne počas prvého roku života.

Literatúra

- Balarajan R, Raleigh VS, Botting B. Sudden infant death syndrome and postneonatal mortality in immigrants in England and Wales. *Br Med J*, 1989; 298: 716-720.
- Byard RW. Possible mechanisms responsible for the sudden infant death syndrome. *J Paediatr Child Health*, 1991; 27: 147-157.
- Byard RW, Moore L. Gastroesophageal reflux and sudden infant syndrome. *Pediatr Pathol*, 1993; 13: 53-57.
- Chiodini BA, Thach BT. Impaired ventilation in infants sleeping facedown: Potential significance for sudden infant death syndrome. *J Pediatr*, 1993; 123, 5: 686-692.
- Dluholucký S, Švác J. Skóre sociálneho ohrozenia dieťaťa. *Čs Pediatr*, 1988; 43, 3: 172-174.
- England PD, Carpenter RG. Variation in UK SIDS rates 1982-1992. *Eur J Pediatr*, 1995; 154 (Suppl. 1) 5: S.
- Franco P, Groswasser J, Sottiaux M, et al. Decreased cardiac responses to auditory stimulation during prone sleep. *Pediatrics*, 1996; 97, 2: 174-178.
- Gilson TP, Balko MG, Blisard KS, et al. Morphologic variations of the external arcuate nucleus in infants dying of SIDS. *J Forensic Sci*, 1994; 39, 4: 1076-1083.
- Golding J, Limerick S, Macfarlane A. Sudden infant death. Patterns, puzzles and problems. Shepton Mallet: Open Books Publ., Ltd, 1985.
- Jura J. Prodloužený QTc interval a jeho vztah k SIDS. In: Abstrakta seminára „Syndrom náhlého úmrtí u kojenců“, Praha, 1990: 23-28.
- Kahn A, Groswasser J, Sottiaux M, et al. Prone or supine body position and sleep characteristics in infants. *Pediatrics*, 1993; 91, 6: 1112-1115.
- Kelly DH, Shannon DC, Liberthson RR. The role of the QT interval in sudden infant death syndrome. *Circulation*, 1977; 55, 4: 633-635.
- Klonoff-Cohen HS, Edelstein SL, Lefkowitz ES, et al. The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome. *JAMA*, 1995; 273, 10: 795-798.
- Konrat G, Halliday G, Sullivan C, et al. Preliminary evidence suggesting delayed development in the hypoglossal and vagal nuclei of SIDS infants: A necropsy study. *J Child Neurol*, 1992; 7, 1: 44-49.
- Malcolm G, Cohen G, Henderson-Smart D. Carbon dioxide concentrations in the environment of sleeping infants. *J Paediatr Child Health*, 1994; 30: 45-49.
- Morris JA, Haran D, Smith A. Hypothesis: Common bacterial toxins are possible cause of sudden infant death syndrome. *Med. Hypotheses*, 1987; 22: 211-222.
- Naeye RL. The sudden infant death syndrome. The Lung: Monograph No. 19, The Williams & Wilkins Co., Baltimore 1978: 262-270.
- Obonai T, Takashima S, Becker LE, et al. Relationship of substance P and gliosis in medulla oblongata in neonatal sudden infant death syndrome. *Pediatr. Neurol.* 1996; 15, 3: 189-192.
- Rognum TO, Saugstad OD. Hypoxanthine levels in vitreous humor: Evidence of hypoxia in most infants who died of sudden infant death syndrome. *Pediatrics*, 1991; 87, 3: 306-310.
- Sayers NM, Drucker DB, Telford DR, et al. Effects of nicotine on bacterial toxins associated with cot death. *Arch Dis Child*, 1995; 73: 549-551.
- Schellscheidt J, Oyen N, Jorch G. Interactions between maternal smoking and other prenatal risk factors for sudden infant death syndrome (SIDS). *Act Paediatr*, 1997; 86, 8: 857-863.
- Schwartz PJ, Montemerlo M, Facchini M, et al. The QT interval through the first 6 month of life: A prospective study. *Circulation*, 1982; 66, 3: 496-501.
- Scragg RKR, Mitchell EA, Steward AW, et al. Infant room-sharing and prone sleep position in sudden infant death syndrome. *Lancet*, 1996; 347: 7-12.
- Shanon DC. The sudden infant death syndrome. *Clin Chest Med*, 1980; 1, 3: 327-337.
- Skadberg BT, Markestad T. Behaviour and physiological response during prone and supine sleep in early infancy. *Arch Dis Child*, 1997; 56, 4: 320-324.
- Southall DP, Arrowsmith WA, Stebbens A, et al. QT interval measurements before sudden infant death syndrome. *Arch Dis Child*, 1986; 61: 327-333.
- Schulte-Hobein B, Schwartz-Bickenbach D, Abt Z, et al. Cigarette smoke exposure and development of infants throughout the first year of life: influence of passive smoking and nursing on cotinine levels in breast milk and infant's urine. *Acta Paediatr*, 1992; 81: 550-557.
- Takashima S, Becker LE. Developmental abnormalities of medullary „respiratory centres“ in sudden infant death syndrome. *Exper Neurol*, 1985; 90, 3: 580-587.
- Tuffnell CS, Petersen SA, Wailoo MP. Prone sleeping infants have a reduced ability to lose heat. *Early Hum Developm*, 1995; 43, 2: 109-116.
- Tuffnell CS, Petersen SA, Wailoo MP. Higher rectal temperatures in co-sleeping infants. *Arch Dis Child*, 1996; 75, 3: 249-250.
- Vaněček K, Bouška I, Lehovcová A, et al. Náhlá smrt kojenců ve vztahu k tvorbě interferonu. *Čs Pediatr*, 1986; 41, 6: 328-329.