

# Zespół nagłej śmierci niemowlęcia

## Sudden Infant Death Syndrome

Stanisław Perz<sup>1</sup>, Barbara Steinborn<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Zakład Medycyny Katastrof

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Neurologii Wieku Rozwojowego  
Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

### STRESZCZENIE

Zespół nagłej śmierci niemowlęcia (*sudden infant death syndrome* – SIDS) to według zmodyfikowanej ostatnio definicji z 1969 r. – nagły, nieoczekiwany zgon niemowlęcia, do którego doszło w czasie snu, a którego przyczyn nie wyjaśnia wywiad chorobowy, okoliczności zgonu (w tym oględziny miejsca zgonu) ani kompleksowe badanie pośmiertne. Celem pracy było przedstawienie najistotniejszych zagadnień związanych z rozpoznaniem, klasyfikacją i profilaktyką SIDS oraz próba systematycznego przeglądu hipotez dotyczących patogenezy tego zespołu. SIDS jest uważany za najczęstszą przyczynę śmierci niemowląt w okresie ponoworodkowym. Najczęściej do zgonu dochodzi w wieku od 3 tygodnia do 6 miesiąca życia. Częstość występowania SIDS waha się w szerokim zakresie od ok. 0,1 do 6,0/1000 żywych urodzeń, przy czym odsetek rozpoznawanych przypadków tego zespołu różni się znacznie w zależności od regionu i prowadzenia programów profilaktycznych (zmierzających do wyeliminowania podstawowego czynnika ryzyka, jakim jest kładzenie niemowlęcia do snu na brzuchu), które zaczęto upowszechniać na początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku. Etiologia SIDS nie jest znana. Rola poszczególnych czynników ryzyka w patogenezie SIDS i ich wzajemne zależności stanowią nadal temat wielu badań. Istnieje kilka wiodących koncepcji patogenetycznych, z których większość nawiązuje do zmian patofizjologicznych związanych ze spaniem na brzuchu. Poza tym do ważniejszych czynników ryzyka zalicza się wpływ dymu tytoniowego (zarówno prenatalny, jak i ekspozycję pourodzeniową), obciążony wywiad położniczy oraz złą sytuację socjalną matki. Wnioski wynikające z przedstawionych danych literatury pozwalają stwierdzić, że najważniejszym aspektem postępowania profilaktycznego w stosunku do SIDS jest identyfikacja czynników ryzyka tego zespołu oraz edukacja rodziców, dotycząca działań prewencyjnych.

**Słowa kluczowe:** nagły zgon, niemowlę, czynniki ryzyka.

### ABSTRACT

Sudden infant death syndrome (SIDS) is defined – according to recently modified definition from 1969 – as a sudden, unexpected death of an infant, which happened during sleep and cannot be explained by the review of the clinical history, by the circumstances of the death (including examination of the death scene) or by a thorough post-mortem examination. The aim of this study was to present the most important problems concerning the diagnosis, classification and prevention of SIDS as well as the trial of systematic reviews of the theories describing its pathogenesis. SIDS is regarded as the most frequent cause of death in infancy after the neonatal period. The death usually happens between the third week and the sixth month of life. The range of its incidence is very wide – from approximately 0,1 to 6,0/1000 live births; the differences depend on the region and preventive efforts (leading to elimination of the basic risk factor – prone sleeping position) which began in the early 90s of the XX century. The etiology of SIDS is unknown. The role of risk factors and their interaction still remains a subject of investigation. A few leading theories exist. The majority of them refer to pathophysiological mechanisms connected with prone sleeping position. Other important risk factors are: tobacco smoke (both prenatal and postnatal exposition), problems during pregnancy or in perinatal period and the mother's low socio-economic status. The data presented in this article leads to the conclusion that the most important aspect of SIDS prevention is identification of the risk factors and education of parents concerning the methods of prevention of this syndrome.

**Key words:** sudden death, infant, risk factors.

### DEFINICJA, KLASYFIKACJA I RÓŻNICOWANIE SIDS

Zespół nagłej śmierci niemowlęcia (*sudden infant death syndrome* – SIDS) to według zmodyfikowanej ostatnio definicji z 1969 r. – nagły, nieoczekiwany zgon niemowlęcia, do którego doszło w czasie snu, a którego przyczyn nie wyjaśnia wywiad chorobowy, okoliczności zgonu (w tym oględziny miejsca zgonu) ani kompleksowe badanie pośmiertne [1,2].

Ta tzw. „śmierć łóżeczkowa”, nazywana również „cichą śmiercią” lub „śmiercią bez patologii”, stanowi wyjątkowo dramatyczne wydarzenie w życiu rodziny. Najczęstszym miejscem rozegrania się tej tragedii jest łóżeczko dziecięce (65%), jednak część niemowląt umiera podczas snu w łóżku wspólnym z dorosłymi (13%), w wózku dziecięcym (12%) lub w foteliku samochodowym (10%); sporadycznie stwier-

dza się przypadki SIDS, które wystąpiły podczas przebywania dziecka w ramionach matki [3]. Najczęściej do zgonu dochodzi w wieku od 3 tygodnia do 6 miesiąca życia, w chłodnej porze roku [3].

Jak wynika z przytoczonej definicji, SIDS stanowi rozpoznanie ustalone w wyniku wykluczenia wszystkich potencjalnych przyczyn zgonu dziecka. W różnicowaniu uwzględniamy więc wszystkie „znane” choroby mogące być przyczyną zgonu, a także wypadek lub zabójstwo [4-9]. O rozmiarach wysiłku, jaki trzeba podjąć, aby przeprowadzić diagnostykę różnicową, a następnie prawidłowo sklasyfikować zgon podejrzany jako SIDS, świadczą zalecenia opracowane przez zespół ekspertów na spotkaniu w San Diego w styczniu 2004 r. Opierając się na danych klinicznych, wiadomościach dotyczących okoliczności śmierci oraz wynikach badania pośmiertnego, można zaliczyć nagle zgonu niemowląt podejrzane jako SIDS do kilku kategorii. Kategoria IA obejmuje w pełni udokumentowane klasyczne cechy SIDS. W kategorii IB badane kryteria spełniają warunki rozpoznania SIDS, ale nie wykonano wszystkich przewidzianych w zaleceniach czynności diagnostycznych. Stwierdzenie w toku diagnostyki pewnych nieprawidłowości, które nie są jednak wystarczające, aby uznać je za przyczynę zgonu, klasyfikuje się jako kategorię II. W przypadku niespełniania kryteriów diagnostycznych kategorii I i II SIDS, gdy jednocześnie alternatywne rozpoznania chorób naturalnych i nienaturalnych są wątpliwe, śmierć zalicza się do kategorii niesklasyfikowanego nagłego zgonu niemowlęcia [2].

**Kategoria SIDS IA.** Występują klasyczne cechy SIDS i są w pełni udokumentowane. Do cech klinicznych zaliczanych do typowych dla SIDS należy wiek w momencie zgonu powyżej 21 dni i poniżej 9 miesięcy. Badania dowodzą, że SIDS jest najczęstszą przyczyną zgonów dzieci w pierwszym roku życia z wyłączeniem okresu noworodkowego. Szczyt występowania SIDS przypada w pierwszym półroczu życia; niektórzy badacze umiejscawiają ten okres między 1 i 4, inni między 1 i 6 lub 2 i 4 miesiącem życia. Analiza danych z różnych krajów (USA, Nowa Zelandia, Wielka Brytania, Norwegia, Niemcy) pozwoliła na ustalenie, że 5 i 95 percentyl dla zgonów sklasyfikowanych jako SIDS przypada odpowiednio na 3 tydzień i 9 miesiąc życia [2,8].

Do ważnych dla diagnostyki różnicowej SIDS cech należy również prawidłowy wywiad kliniczny, poród o czasie (> lub = 37 tygodni), prawidłowe wzrastanie i rozwój psychoruchowy (różnicowanie z naturalnymi, znanymi stanami chorobowymi). Istotny jest też brak podobnych zgonów wśród rodzeństwa, bliskich krewnych oraz innych niemowląt będących pod opieką tego samego opiekuna (różnicowanie z chorobami genetycznie uwarunkowanymi, błędami w opiece nad dzieckiem, zaniedbaniem, maltretowaniem, celowym zabójstwem) [2,6,8,9].

Zalecenia ekspertów kładą duży nacisk na analizę okoliczności śmierci i samego miejsca zgonu pod kątem potencjalnego ryzyka, np. przypadkowego uduszenia przez mechaniczne utrudnienie oddychania przez poduszkę lub miękkie elementy pościeli lub przygniecenia przez osobę dorosłą śpiącą w tym samym łóżku [2-4,6,8-10]. Nie-

zbędne dla właściwej oceny sytuacji jest też kompleksowe badanie pośmiertne, obejmujące obok makro- i mikroskopowej oceny patomorfologicznej, także badanie toksykologiczne, mikrobiologiczne, radiologiczne, biochemiczne i przesiewowe badania metaboliczne. Wymienione badania pozwalają w wielu przypadkach rozpoznać konkretne przyczyny zgonu [2,5].

Do pełnej oceny przyczyn zgonu konieczne jest przeprowadzenie wszystkich wymienionych procedur diagnostycznych, chociaż efektywność poszczególnych elementów jest bardzo zróżnicowana. W jednym z badań [5] dotyczących efektywności poszczególnych narzędzi diagnostycznych stwierdzono, że dla potwierdzenia konkretnej patologii (a więc wykluczenia SIDS) największe znaczenie mają (w kolejności od najbardziej skutecznych): makroskopowa ocena patomorfologiczna, analiza okoliczności zgonu, badanie histopatologiczne, badanie neuropatologiczne, badanie mikrobiologiczne oraz ogólny wywiad kliniczny; w rzadszych przypadkach decydujące znaczenie mogą mieć badania radiologiczne i toksykologiczne. Wśród najczęściej wymienianych przyczyn zgonu u dzieci, które wykluczono z grupy klasyfikowanej jako SIDS, pierwsze miejsce zajmowały choroby zakaźne (zapalenie płuc, posocznica, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych), stosunkowo częste były przypadkowe zadzierzgnięcia, utonięcia i uduszenia, zabójstwa (zwłaszcza w mechanizmie urazu głowy i zadzierzgnięcia) oraz zespół dziecka potrząsanego; zdarzały się również przypadki genetycznie uwarunkowanych chorób metabolicznych oraz wrodzonych wad serca [2,5-8,10,11].

W przypadku niemowląt, których zgon spełnia kryteria SIDS, obserwuje się zwykle pewne niespecyficzne zmiany anatomopatologiczne, takie jak wybroczyny w obrębie klatki piersiowej (opłucna, osierdzie, grasicca), zastój w krążeniu płucnym, zmiany obrzękowe w płucach lub mózgu oraz astroglioza. Nierzadko widuje się również niewielkie nacieki zapalne w drogach oddechowych [6,9,12,13].

**Kategoria SIDS IB.** Występują klasyczne cechy SIDS, ale nie w pełni udokumentowane.

W przypadkach zaliczanych do tej kategorii spełnione są typowe kryteria SIDS, jednak nie przeprowadzono całego zakresu procedury diagnostycznej wymaganej do różnicowania z innymi jednostkami. Elementami, których wykonanie pominięto, mogą być w przypadku kategorii IB: – badanie miejsca (miejsce), w których mogło dojść do incydentu prowadzącego do zgonu i/lub – 1 lub więcej spośród analiz: toksykologicznej, mikrobiologicznej, radiologicznej, biochemicznej lub metabolicznych badań przesiewowych [2].

**Kategoria SIDS II.** W ramach tej kategorii zawierają się zgonu, które możemy uznać za SIDS, jednak występują niewielkie odstępstwa od klasycznego obrazu tego zespołu. Z punktu widzenia cech klinicznych można do tej kategorii przyporządkować sytuacje, w których wiek w momencie zgonu nie mieści się w typowych granicach, a więc znajduje się w zakresie od urodzenia do 21 dnia życia lub od 270 dni (9 miesięcy) do roku [2]. Do kategorii II kwalifikuje również występowanie w wywiadzie cech, które w przypadku „czystego” SIDS nie powinny mieć miejsca:

– podobne zgony wśród rodzeństwa, bliskich krewnych lub innych niemowląt znajdujących się pod opieką tego samego opiekuna, jednak bez sprecyzowanego podejrzenia o związek z dzieciobójstwem lub chorobą uwarunkowaną genetycznie, problemy zdrowotne okresu noworodkowego lub okołoporodowego, które ustąpiły do czasu zgonu.

W zakresie analizy okoliczności śmierci do kategorii II zalicza się sytuacje, w których mogło dojść do uduszenia z powodu obturacji dróg oddechowych lub z powodu przynięcenie dziecka, jednak nie udało się tego mechanizmu potwierdzić. Badanie pośmiertne dzieci zakwalifikowanych do tej kategorii może wykazać nieprawidłowy rozwój dziecka, jednak najprawdopodobniej niemający wpływu na zgon; ponadto mogą występować znaczne zmiany zapalne lub inne nieprawidłowości, które są jednak niewystarczające, aby uznać je za niewątpliwą przyczynę śmierci [2].

**Niesklasyfikowany nagły zgon niemowlęcia.** Rozpoznanie to ustala się w przypadku niespełniania kryteriów diagnostycznych kategorii I i II, gdy jednocześnie alternatywne rozpoznania chorób naturalnych i nienaturalnych są wątpliwe. Do tej kategorii zalicza się również przypadki, w których nie wykonano badania pośmiertnego. W związku z tym należy podkreślić, że w świetle aktualnych zaleceń ekspertów nie można postawić rozpoznania SIDS bez wykonania podstawowego badania pośmiertnego (oceny makroskopowej i badań histopatologicznych) [2].

**Jawny stan zagrażający życiu (*apparent life-threatening event* – ALTE).** Warto również wspomnieć o zagadnieniu kiedyś związanym z SIDS (opisywanym jako „prawie-SIDS”), dziś uważanym za całkowicie odrębną grupę zaburzeń, tzn. ALTE (*apparent life-threatening events*) – jawnych stanach zagrażających życiu [9,14,15]. Objawy ALTE związane są głównie z zaburzeniami oddychania i polegają na wystąpieniu bezdechu lub krztuszeniu się, często z towarzyszącą zmianą zabarwienia powłok skórnych i zaburzeniami napięcia mięśni; do przywrócenia prawidłowych podstawowych czynności życiowych dochodzi samoistnie lub w wyniku zastosowania resuscytacji. Obecnie uważa się, że ALTE jest zespołem objawów, do którego dochodzi w wyniku zaburzeń dotyczących różnych narządów (ośrodkowy układ nerwowy, układ oddechowy, przewód pokarmowy) – ma więc on swoje konkretne, możliwe do zdiagnozowania przyczyny. A zatem nawet jeżeli w przebiegu ALTE dojdzie do zejścia śmiertelnego, nie ma podstaw, aby klasyfikować taką sytuację jako SIDS [14,15].

**Bezdech.** Mianem bezdechu określa się niewyjaśniony epizod ustania oddechu trwający co najmniej 20 sekund lub epizod trwający krócej, jeżeli towarzyszy mu bradykardia, sinica, błądność lub hipotonia [10,16]. W latach 70. XX wieku wysunięto hipotezę, że bezdech jest patofizjologicznym podłożem SIDS. Z biegiem lat wykazano jednak, że (podobnie jak w przypadku ALTE) mamy tu do czynienia z dwiema odrębnymi sytuacjami. Bezdechy występujące u noworodków, zwłaszcza u wcześniaków, choć mogą stano-

wić groźny dla życia problem kliniczny, są z reguły zaburzeniem przemijającym i ustępują do 43 tygodnia wieku pomenstruacyjnego. Natomiast średni wiek pomenstruacyjny występowania SIDS określono na 45,8 (u wcześniaków) do 52,3 (u niemowląt urodzonych o czasie) tygodnia; a więc bezdechy ustępują w wieku wcześniejszym niż typowy czas występowania większości przypadków SIDS [10,16]. Ponadto mimo intensywnych prób zastosowania domowego monitorowania krążenia i oddechu (uznanego i skutecznego sposobu nadzoru nad niemowlętami z bezdechem) nie udało się udowodnić jakiegokolwiek skuteczności tej metody w zapobieganiu SIDS [10,16].

**Częstość występowania SIDS.** SIDS jest uważany za najczęstszą przyczynę zgonu niemowląt. Częstość jego występowania waha się w szerokim zakresie od ok. 0,1 do 6,0 /1000 żywych urodzeń, na co wpływ ma obecność czynników ryzyka oraz prowadzona w coraz większej liczbie krajów profilaktyka, zmierzająca do usunięcia niektórych z nich [3,9,10,15,17,18]. Stwierdzono ponadto istotne różnice rasowe, np. wysoki współczynnik występowania SIDS u Indian północnoamerykańskich i ludności murzyńskiej (2,9–5,9/1000), natomiast zdecydowanie niższy wśród rasy żółtej (0,25–0,5/1000). Rasa biała zajmuje pod tym względem pozycję pośrednią (średnio około 2/1000), przy czym odsetek rozpoznawanych przypadków SIDS różni się znacznie w zależności od regionu i prowadzenia programów profilaktycznych (zmierzających do wyeliminowania podstawowego czynnika ryzyka, jakim jest kładzenie niemowlęcia do snu na brzuchu), które zaczęto upowszechniać na początku lat 90. XX wieku [3,9,10,15,17,18].

Najwyższy współczynnik występowania SIDS obserwowano w Australii i Nowej Zelandii (około 6/1000 żywych urodzeń); po wprowadzeniu programu profilaktyki uzyskano redukcję częstości występowania SIDS do około 1/1000. W Europie i USA przed podjęciem działań profilaktycznych SIDS występował w 1,2–2 przypadków na 1000 żywo urodzonych dzieci. Kampania informacyjna dotycząca postępowania profilaktycznego pozwoliła obniżyć te wartości do 0,56–0,57/1000 w USA w latach 2001–2002. Wyniki uzyskane na przełomie XX i XXI wieku w niektórych krajach europejskich były jeszcze lepsze, np. w Szwecji 0,2/1000, w Holandii 0,17/1000, natomiast w północnych Włoszech (Lombardia) stwierdzono w 2000 r. częstość SIDS 0,08/1000 żywych urodzeń [9,10,15,18].

Częstość występowania SIDS w Polsce w latach 2002–2007, określana na podstawie danych statystycznych, wynosi 0,12–0,18/1000 żywych urodzeń. Dane dla Wielkopolski zawierają się w zakresie 0–0,17/1000 żywych urodzeń (tabela I i II) [19,20]. Jednak biorąc pod uwagę średnią częstość występowania SIDS wśród niemowląt rasy białej, można spodziewać się, że w/w dane są zaniżone (rozpoznawanie „na siłę” konkretnych przyczyn?) [17,21].

**Tab. I.** Częstość występowania SIDS w Polsce. *Incidence of SIDS in Poland.*

Polska Poland	Żywe urodzenia Live births	SIDS	
		n	‰
2002	353 765	54	0,15
2003	351 072	42	0,12
2004	356 131	53	0,15
2005	364 383	66	0,18
2006	374 244	55	0,15
2007	387 873	62	0,16

**Tab. II.** Częstość występowania SIDS w Wielkopolsce. *Incidence of SIDS in Wielkopolska Region.*

Wielkopolska	Żywe urodzenia Live births	SIDS	
		n	‰
2002	33 113	1	0,03
2003	33 427	0	0
2004	33 575	2	0,06
2005	35 299	6	0,17
2006	36 440	4	0,11
2007	38 114	5	0,13

**Tab. III.** Czynniki ryzyka SIDS. *Risk factors for SIDS.*

Czynniki ryzyka dotyczące dziecka <i>Risk factors concerning the infant</i>	Czynniki ryzyka dotyczące matki <i>Risk factors concerning the mother</i>
Poród <37 lub > 41 t.c. Masa urodzeniowa ciała < 2500 g Apgar w 5 min. < 6 Poród zabiegowy ze wskazań dziecka Zakażenie okołoporodowe Zaburzenia oddychania Pobyt na oddziale IOM II i następne dziecko z ciąży mnogiej Płeć męska SIDS u rodzeństwa Wady wrodzone Spanie w pozycji na brzuchu Spanie w jednym łóżku z dorosłymi lub innymi dziećmi Spanie w osobnym pokoju Spanie na miękkim podłożu/poduszce, przykrycie twarzy śpiącego niemowlęcia (koc, kołdra, inne luźne materiały, szmaciane zabawki itp.) Wyłącznie lub przeważająco karmienie sztuczne Oziębnienie lub przegrzanie dziecka Przebyta niedawno infekcja dróg oddechowych Podawanie dziecku leków uspokajająco-nasennych	Cięża w krótkim odstępie czasu (< lub = 1 rok) Poronienia w wywiadzie (naturalne lub sztuczne) Powikłania/choroby w ciąży Brak opieki w ciąży Powikłania w trakcie porodu Wiek < 20 lat Niskie wykształcenie Zła sytuacja społeczno-ekonomiczna Stan wolny, samotna matka Palenie papierosów przez matkę w czasie ciąży Palenie papierosów przez matkę po urodzeniu dziecka Palenie papierosów przez inne osoby w mieszkaniu, w którym dziecko Używanie przez matkę alkoholu w czasie ciąży Używanie przez matkę środków odurzających w czasie ciąży

## CZYNNIKI RYZYKA SIDS

Przyczyna występowania SIDS pozostaje nieznana. Znajduje to swoje odbicie w obowiązującej wciąż definicji tego zespołu, pozwalającej postawić owo rozpoznanie po wykluczeniu wszystkich możliwych do zdiagnozowania przyczyn [9,10]. Na podstawie obserwacji klinicznych oraz analiz statystycznych ustalono jednak okoliczności zwiększające ryzyko wystąpienia SIDS. Pierwszym zidentyfikowanym czynnikiem ryzyka okazało się układanie niemowlęcia do snu w pozycji na brzuchu, co stało się podstawą kampanii profilaktycznej, mającej skłonić rodziców i opiekunów do układania niemowląt do snu na plecach (tzw. kampania „Back to Sleep”). Bardzo istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko SIDS jest również dym tytoniowy (zarówno palenie przez kobietę w ciąży, jak i przebywanie niemowlęcia w atmosferze dymu tytoniowego), wysuwający się obecnie na pierwsze miejsce w krajach, w których kampania „Back to Sleep” przyniosła efekty w postaci zmniejszenia rozpowszechnienia zwyczaju układania niemowląt do snu na brzuchu. Z biegiem czasu udało się wyodrębnić wiele innych czynników ryzyka SIDS, które można podzielić na dotyczące matki i dotyczące dziecka; ich zestawienie zawiera tabela III [3,4,6,8-10,15,17,22-32].

szczenia rozpowszechnienie zwyczaju układania niemowląt do snu na brzuchu. Z biegiem czasu udało się wyodrębnić wiele innych czynników ryzyka SIDS, które można podzielić na dotyczące matki i dotyczące dziecka; ich zestawienie zawiera tabela III [3,4,6,8-10,15,17,22-32].

## PRÓBY WYJAŚNIENIA PATOGENEZY SIDS

Etiologia SIDS nie jest znana. Rola poszczególnych czynników ryzyka w patogenezie zespołu i ich wzajemne zależności stanowią nadal temat wielu badań. Istnieje kilka wiodących koncepcji patogenetycznych, z których większość nawiązuje do zmian patofizjologicznych związanych ze spaniem na brzuchu [24,26,30,33]. Najprostszym wytłumaczeniem niekorzystnego wpływu tej pozycji jest możliwość upośledzenia oddychania przez miękkie elementy pościeli, kiedy dziecko znajdzie się odwrócone twarzą w dół. Dochodzi wtedy do mechanicznego upośledzenia dopływu powietrza do dróg oddechowych oraz do powtórnego wdychania dwu-

tlenku węgla (*rebreathing*). Z uwagi na dominację przeponowego toru oddechowego u niemowląt, podczas leżenia na brzuchu ograniczeniu ulega ruchomość przepony, co może skutkować zmniejszeniem objętości powietrza dostarczanego do płuc. Podczas snu w pozycji na brzuchu istotne znaczenie ma także osłabienie odruchu polykania, będącego mechanizmem zabezpieczającym drogi oddechowe przed treścią pokarmową (ulewanie, odpływ wsteczny żołądkowo-przełykowy). Znaczenie tego faktu zdają się potwierdzać badania eksperymentalne przeprowadzone na świnkach morskich, w których wykazano, że stymulacja chemoreceptorów krtani za pomocą wody prowadzi do przedłużającego się odruchowego bezdechu i śmierci. W badaniu sekcyjnym zmarłych zwierząt znajdowano wówczas zmiany podobne do występujących u dzieci zmarłych w okolicznościach sugerujących SIDS (wybroczyny w obrębie klatki piersiowej) [6,9,12,13,34].

Innym mechanizmem związanym ze spaniem na brzuchu, mogącym odgrywać rolę w patogenezie SIDS, jest występujące przy rozciąganiu i skręcaniu kręgosłupa szyjnego zmniejszenie przepływu w tętnicach kręgowych i wynikające z tego niedokrwienie ośrodkowego układu nerwowego, skutkujące zaburzeniem regulacji oddychania i krążenia [35,36]. Jest to szczególnie prawdopodobne u młodych niemowląt, u których aparat więzadłowy kręgosłupa szyjnego jest stosunkowo wiotki i pozwala na bardziej swobodne niż w wieku późniejszym odkształcenia, co jest przyczyną rozciągania i skręcania tętnic kręgowych. W przypadku niemowlęcia śpiącego na brzuchu, aby nie dopuścić do utrudnienia oddychania związanego z oparciem twarzy zwróconej na wprost na materacu lub poduszce, główkę dziecka obraca się na bok, co może prowadzić do opisywanych zaburzeń przepływu krwi. Możliwość zależnego od pozycji głowy upośledzenia przepływu w tętnicach kręgowych została potwierdzona doświadczalnie w badaniach na zwłokach niemowląt [35,36].

Podkreśla się również znaczenie zaburzeń termoregulacji (upośledzone oddawanie ciepła do otoczenia w czasie leżenia na brzuchu). Wykazano, że podwyższona temperatura ciała zaburza ośrodkową regulację oddychania i krążenia, podnosząc próg budzenia pod wpływem czynników zagrażających życiu, np. niedotlenienia („autoresuscytacja”). Problem ten opisano na przykładzie 21-dniowych świnek morskich, które w warunkach hipertermii współistniejącej z niedotlenieniem wykazywały skłonność do bezdechów prowadzących do zgonu, czego nie obserwowano w przypadku wystąpienia któregoś z wymienionych czynników oddzielnie [37]. Również w badaniach dotyczących wpływu endotoksyn bakteryjnych na organizm 30-dniowych świnek morskich wykazano, że w czasie gorączki ulega upośledzeniu wpływ autonomicznego układu nerwowego na czynność układu krążenia, co objawia się między innymi zmniejszeniem zmienności rytmu serca oraz osłabieniem odruchowej reakcji układu naczyniowego na wlew substancji wazoaktywnych (nitroprusydku sodu i fenylefryny) [38]. Rola podwyższonej temperatury ciała może polegać również na sprzyjaniu intensywnemu namnażaniu bakterii w drogach oddechowych (przewody nosowe), co jest potencjalnym czynnikiem nasilającym

produkcję toksyn bakteryjnych oraz wyzwalającym, związaną z udziałem wielu cytokin, niekontrolowaną reakcją zapalną, której rozwój ułatwiają obserwowane u niemowląt znaczne spadki stężenia kortyzolu w nocy. Podobny mechanizm może stanowić wytłumaczenie patogenyzy przypadków SIDS występujących w związku czasowym z infekcją, w takiej sytuacji oczywiście spanie na brzuchu dodatkowo zwiększa ryzyko zgonu [9,39-43].

Istotnym elementem patogenyzy SIDS wydają się zmiany zachodzące w pierwszym półroczu życia w zakresie rytmu snu i czuwania dziecka. Stwierdzono, że fizjologicznie występuje w tym okresie obniżenie progu budzenia (ułatwiona „autoresuscytacja”), natomiast u dzieci ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia SIDS próg budzenia może być podwyższony (mniej sprawna „autoresuscytacja”) [25]. Na próg budzenia się ze snu mogą mieć również wpływ czynniki egzogenne, np. deprywacja snu (często związana z pobytem w szpitalu – podawanie leków, zabiegi diagnostyczne i terapeutyczne nieuwzględniające rytmu snu i czuwania dziecka), palenie tytoniu lub zażywanie narkotyków przez ciężarną, a także wspomniane wyżej spanie na brzuchu oraz gorączka. Stwierdzono również, że deprywacja snu, oprócz podwyższania progu budzenia się ze snu, zwiększa ryzyko występowania bezdechów obturacyjnych [3,25,33,44].

Warto też wspomnieć o ryzyku związanym z podawaniem dziecku leków o działaniu uspokajająco-nasennym (np. prometazyne). Leki te są czasem podawane przez niektórych rodziców bez wyraźnych wskazań lekarskich, np. w celu ułatwienia zasypiania i spokojnego przespania większej części nocy przez dziecko. Działanie tych substancji na ośrodkowy układ nerwowy może prowadzić do zaburzeń regulacji oddychania oraz podwyższania progu budzenia się ze snu, co jest jednym z postulowanych mechanizmów mogących prowadzić do zgonu klasyfikowanego jako SIDS [3,25].

Zarówno obserwacje dotyczące zaburzeń snu (progu budzenia), jak i dane uzyskane z badań pośmiertnych ofiar SIDS kierują uwagę w stronę ośrodkowego układu nerwowego. W materiale sekcyjnym stwierdzano u dzieci zmarłych w mechanizmie SIDS zmiany patomorfologiczne w obrębie jądra łukowatego (hipoplazja, opóźnione dojrzewanie i zmniejszona liczba neuronów) [45] oraz jądra pasma samotnego (martwica oraz zwiększona proliferacja komórek glejowych) [46]. Obserwowano również patologiczne reakcje histochemiczne dotyczące neuronów biorących udział w regulacji snu i budzenia [47-49]. Podkreśla się także rolę zaburzeń dojrzewania układu fotoneuroendokrynnego, związanego z melatoniną, czego skutkiem jest zakłócenie działania „zegara biologicznego” [50]. Wykazano ponadto upośledzoną reaktywność układu autonomicznego w zakresie kontroli układu krążenia u niemowląt śpiących na brzuchu [51].

Wśród doniesień dotyczących zmian w ośrodkowym układzie nerwowym u ofiar SIDS spotyka się często odniesienia do jednego z głównych czynników ryzyka tego zespołu, czyli oddziaływania dymu tytoniowego. Opisywane zmiany w obrębie jądra łukowatego szczególnie często dotyczą ofiar SIDS i dzieci martwo urodzonych, których matki

pały w czasie ciąży [45]. Jednak wpływ dymu tytoniowego nie ogranicza się tylko do zmian anatomicznych w ośrodkowym układzie nerwowym dziecka. Obejmuje on również szereg zmian patofizjologicznych prowadzących do zaburzeń rozwoju wielu narządów (w tym serca i naczyń krwionośnych) [9], a także nieprawidłowości w zakresie działania neurotransmiterów, takich jak serotonina i somatostatyna oraz ich receptorów, co odgrywa istotną rolę w regulacji czynności autonomicznych, w tym przede wszystkim oddychania [9,52]. Stwierdzono, że zarówno palenie papierosów przez matkę w czasie ciąży, jak i przebywanie niemowlęcia w atmosferze dymu tytoniowego istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia SIDS i wysuwa się obecnie na pierwsze miejsce wśród możliwych do usunięcia czynników ryzyka tego zespołu [9,23,53].

W rozważaniach nad patogenezą SIDS trudno nie uwzględnić czynników genetycznych. W tym zakresie można wyróżnić 2 grupy zaburzeń związanych z dziedzicznością: – mutacje będące podłożem chorób mogących prowadzić do nagłej do śmierci oraz – polimorfizmy genów, które odpowiadają za zwiększoną wrażliwość organizmu w pewnych warunkach, co potencjalnie może być powodem zejścia śmiertelnego.

Przykładem chorób z grupy pierwszej jest zespół wydłużonego odstępu QT (możliwość wystąpienia groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca) oraz zaburzenia metabolizmu kwasów tłuszczowych i glukozy. W tych przypadkach opisano konkretne mutacje genowe. Jednak w związku z poznaniem mechanizmu wystąpienia zgonu w tych sytuacjach nie można mówić o SIDS, lecz o konkretnej „znanej” chorobie. Tak więc przypadki te nie są klasyfikowane jako SIDS, chociaż mają bardzo istotne znaczenie w różnicowaniu i stanowią wyzwanie dla wysiłków dotyczących profilaktyki nagłych zgonów niezależnie od ich podłoża [9,54-56]. Wydłużenie odstępu QT jest przez niektórych badaczy uważane za jeden z efektów dysfunkcji układu autonomicznego, dotyczącej zwłaszcza regulacji oddychania i krążenia, co może być uważane za czynnik zwiększający podatność na SIDS [9,51,52,57].

Zaburzenia z grupy drugiej mają prawdopodobnie większe znaczenie w przypadkach „czystego” SIDS. Dotyczą one głównie genów kodujących substancje biorące udział w reakcjach immunologicznych, np. interleukina-10 lub składowa C4 dopełniacza. Zaburzenia kontroli reakcji immunologicznej mogą prowadzić do niekontrolowanej reakcji zapalnej, której rolę zaznaczono podczas omawiania zagadnień związanych ze spaniem w pozycji na brzuchu. Rozważano też udział czynników genetycznych w nieprawidłowościach dotyczących transportu serotoniny; rola tej substancji została również wymieniona powyżej. Niedawno zasugerowano związek pomiędzy zmiennością genu kodującego przysadkowy polipeptyd aktywujący cyklazę adenylową a ryzykiem wystąpienia SIDS. Tak więc zaburzenia wymienione w punkcie drugim można zakwalifikować jako wariant (lub pogranicze) normy; nie ma wtedy podstaw do rozpoznania konkretnej choroby, pozostaje jednak świadomość, że w pewnych niekorzystnych warunkach ryzyko zejścia śmiertelnego jest znacznie podwyższone [9,56,58].

## PROFILAKTYKA SIDS

Najskuteczniejszym i jednocześnie najtańszym sposobem zapobiegania przypadkom SIDS jest zapoznanie rodziców z czynnikami ryzyka tego zespołu i zachęcenie do ich unikania [59]. Analizując czynniki ryzyka, można wyodrębnić spośród nich te, na które możemy mieć znaczący wpływ poprzez prowadzenie kampanii uświadamiających i promocję zachowań pozwalających zmniejszyć ryzyko wystąpienia SIDS. Szczególne znaczenie mają tu przede wszystkim nawyki związane ze snem niemowlęcia, zwłaszcza spanie na brzuchu.

W krajach, w których prowadzono intensywną kampanię na rzecz układania dzieci do snu na plecach (tzw. „Back to Sleep”), odnotowano zdecydowany spadek częstości występowania SIDS, np. Australia i Nowa Zelandia: 6/1000 do ok. 1/1000 żywych urodzeń, kraje europejskie i USA: ok. 1,2–2/1000 do znacznie poniżej 0,6/1000, w niektórych krajach nawet około 0,1/1000 [9,10,18]. Oprócz spania na brzuchu zidentyfikowano również inne okoliczności związane ze snem, które zwiększają ryzyko nagłego zgonu, np. spanie niemowlęcia we wspólnym łóżku z rodzicami, zbyt miękkie pościelenie czy nawet obecność w łóżeczku dziecka miękkich szmacianych zabawek lub luźnych elementów pościeli, które mogłyby zasłonić podczas snu twarz dziecka i utrudnić oddychanie [6,9].

Kolejnym ważnym elementem profilaktyki jest unikanie dymu tytoniowego. Warto zaznaczyć, że ten czynnik ryzyka występuje często w skojarzeniu z innymi (zła sytuacja socjalna, rodzina patologiczna, niski poziom wykształcenia, niedostateczna opieka medyczna nad matką i dzieckiem). Obecnie, po znacznym zmniejszeniu częstości układania niemowląt do snu na brzuchu, wpływ dymu tytoniowego wysuwa się na pierwsze miejsce wśród najczęstszych czynników ryzyka SIDS [53,54]. Ostatnio coraz śmieiej wymienia się wśród zaleceń profilaktycznych stosowanie smoczka („uspokajacza”); mechanizm jego działania w profilaktyce SIDS nie jest jednoznacznie wyjaśniony, jednak badania zdają się potwierdzać mniejszą częstość SIDS u dzieci śpiących ze smoczkiem [60-62].

Skoncentrowanie się na wymienionych czynnikach ryzyka nie oznacza pomijania pozostałych. Są one przedmiotem troski wielu osób zaangażowanych w ochronę zdrowia, czego przykładem może być kompleksowa opieka nad kobietą ciężarną oraz opieka w okresie okołoporodowym. Znajduje to swoje odbicie w eliminacji niektórych czynników ryzyka SIDS (np. właściwy tryb życia w czasie ciąży, zapobieganie porodom przedwczesnym, monitorowanie i korygowanie zaburzeń istotnych czynności życiowych noworodka, wczesne wykrywanie chorób współistniejących, promocja karmienia piersią). Część czynników ryzyka wymyka się z obszaru kompetencji pracowników ochrony zdrowia. Nie mają oni istotnego wpływu na warunki społeczno-ekonomiczne w kraju oraz wynikające z nich patologie społeczne dotykające poszczególne rodziny.

W przeszłości wiązano duże nadzieje z domowym monitorowaniem tętna i oddechu w celu zapobiegania wystąpieniu SIDS. Badania dowiodły jednak, że ta metoda jest bezskuteczna w profilaktyce SIDS (choć z powodze-

Tab. IV. Profilaktyka SIDS. *Prevention of SIDS.*

Potencjalna matka / kobieta w ciąży <i>Prospective mother or pregnant woman</i>	Po urodzeniu dziecka <i>After the child's birth</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- systematyczna opieka lekarska i zdrowy tryb życia w ciąży</li> <li>- wykluczenie tytoniu, narkotyków, alkoholu</li> <li>- kolejna ciąża nie wcześniej niż po roku od poprzedniego porodu</li> <li>- nastolatki nie powinny zachodzić w ciążę</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- układanie niemowlęcia do snu: zawsze na plecach (nawet do krótkiej drzemki) na płaskim, niezbyt miękkim materacu bez poduszki bez miękkich zabawek, luźnej pościeli w osobnym łóżeczku w pokoju, w którym śpią rodzice/matka</li> <li>- unikanie przegrzewania dziecka podczas snu</li> <li>- karmienie piersią</li> <li>- wykluczenie palenia przez matkę</li> <li>- unikanie dymu tytoniowego w otoczeniu dziecka</li> <li>- można rozważyć podawanie dziecku smoczka („uspokajacza”) przed snem*, **</li> <li>- unikanie infekcji dróg oddechowych (kontakty z chorymi)</li> </ul>

\* ale nie zmuszać, jeżeli nie chce

\*\* u karmionych piersią wprowadzić smoczek po 1 mies. życia i przyzwycząić dziecko do otrzymywania smoczka dopiero po karmieniu

niem stosuje się ją w m. in. przypadku bezdechów u wcześniaków i w nawracających epizodach ALTE) [16,54]. Ostatnio opisano możliwość identyfikacji niemowląt obciążonych zwiększonym ryzykiem wystąpienia SIDS na podstawie wyników przesiewowego badania słuchu [63].

Najczęściej wymieniane zalecenia profilaktyczne zebrano w tabeli IV [62,64-66].

#### POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU NAGŁEGO ZGONU NIEMOWLĘCIA

Postępowanie w przypadku wystąpienia nagłego, niespodziewanego zgonu niemowlęcia (SUDI – sudden unexpected death in infancy) powinno obejmować wiele zagadnień medycznych, psychologicznych i prawnych, takich jak dokładna diagnostyka różnicowa w celu poszukiwania potencjalnej przyczyny zgonu, opieka psychologiczna nad rodziną oraz ewentualne zgłoszenie organom ścigania przypadków podejrzanych o zaniedbanie, maltretowanie lub zabójstwo. Badanie zmarłego niemowlęcia musi uwzględniać cechy kliniczne, analizę okoliczności śmierci oraz

poszerzone badanie sekcyjne. Zakres postępowania diagnostycznego powinien wynikać z przedstawionych wcześniej obowiązujących zaleceń dotyczących klasyfikacji SIDS [2,5,9,67,68].

Jeżeli po przeprowadzeniu pełnej diagnostyki różnicowej nie udaje się ujawnić przyczyny zgonu, można rozpoznać SIDS. W przypadku wykrycia przyczyny zgonu dalsze postępowanie jest zależne od jej rodzaju i może obejmować szeroki zakres działań medycznych, socjalnych i prawnych zmierzających do zminimalizowania ryzyka powtórnego wystąpienia nagłego zgonu w rodzinie zmarłego dziecka. Przykładem może być wykrycie uwarunkowanych genetycznie zespołów chorobowych, stanowiące użyteczną wskazówkę dla lekarza rodzinnego, że należy poszukiwać nosicieli nieprawidłowych genów w rodzinie zmarłego, co w niektórych przypadkach, na przykład w zespole wydłużonego odstępu QT, umożliwi wdrożenie postępowania profilaktycznego i zmniejszenie ryzyka nagłego zgonu kolejnego członka rodziny [9,54,56].

#### PIŚMIENNICTWO

- [1] Giordano G.: Causes of sudden infant death syndrome from post-mortem examination. *J. Matern. Fetal. Neonatal Med.* 2004; 16 Suppl.2: S41-42.
- [2] Krous H.F., Beckwith J.B., Byard R.W. et al.: Zespół nagłego zgonu niemowląt i niesklasyfikowane nagłe zgony niemowląt: definicje i podejście diagnostyczne. *Pediatrics po Dyplomie* 2005; 9(6): 25-30.
- [3] Latkowski J.B., Lukas W. [red.]: *Medycyna rodzinna*. PZWL 2004: 518.
- [4] Alm B., Wennergren G., Lagerkrantz H.: SIDS diagnosis should not be put to bed. *Acta Paediatrica* 2008; 97(6): 695-696.
- [5] Arnestad M., Vege A., Rognum T.O.: Evaluation of diagnostic tools applied in the examination of sudden unexpected deaths in infancy and early childhood. *Forensic Sci. Int.* 2002; 125: 262-268.
- [6] Byard R.W.: Sudden Infant Death Syndrome – a 'diagnosis' in search of a disease. *J. Clin. Forensic Med.* 1995; 2(3): 121-128.
- [7] Dettmeyer R., Sperhake J.P., Muller J. et al.: Cytomegalovirus-induced pneumonia and myocarditis in three cases of suspected sudden infant death syndrome (SIDS): diagnosis by immunohistochemical techniques and molecularpathologic methods. *Forensic Science International* 2008; 174(2-3): 229-233.
- [8] Grygalewicz J.: SIDS: ryzyko jeszcze istnieje. *Pediatrics po Dyplomie* 2004; 8(3): 10-15.
- [9] Grygalewicz J.: Wydarzenie jawnie zagrażające życiu: ALTE i zespół nagłego zgonu niemowląt: SIDS. Dwa różne objawy tej samej choroby? *Pediatrics po Dyplomie* 2006; wrzesień, wydanie specjalne: 54-61.
- [10] American Academy of Pediatrics, Task Force on Sudden Infant Death Syndrome: The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics* 2006; 116(5): 1245-1255.

- [11] Ariagno R.L., Mirmiran M.: Ułożenie wcześniaków na plecach podczas snu zmniejsza ryzyko zespołu nagłej śmierci niemowląt. *Pediatrics po Dyplomie* 2004; 8(6): 76-79.
- [12] Krous H.F., Haas E.A., Chadwick A.E. et al.: Intrathoracic petechiae in SIDS: a retrospective population-based 15-year study. *Forensic Science* 2008; 4(4): 234-239.
- [13] Richardson M.A., Adams J.: Fatal apnea in piglets by way of laryngeal chemoreflex: postmortem findings as anatomic correlates of sudden infant death syndrome in the human infant. *Laryngoscope* 2005; 115(7): 1163-1169.
- [14] Kahn A.: Recommended clinical evaluation of infants with an apparent life-threatening event. Consensus document of the European Society for the Study and Prevention of Infant Death, 2003. *Eur. J. Pediatr.* 2004;163(2):108-115.
- [15] Mydler T.T., Goto C.: Zespół nagłej śmierci niemowlęcia oraz nagłe stany zagrażające życiu. [w:] Strange G.R. i in. (wydanie polskie pod red. J. Jakubaszki). *Medycyna ratunkowa wieku dziecięcego*. Urban & Partner 2003; 54-58.
- [16] American Academy of Pediatrics, Komitet ds. Płodów i Noworodków: Bezdech, zespół nagłego zgonu niemowląt a monitorowanie domowe. *Pediatrics po Dyplomie* 2005; 9(1): 10-15.
- [17] Grygalewicz J.: Zespół nagłego zgonu niemowląt (SIDS). [w:] Kubicka K., Kawalec W. [red.]: *Pediatra. PZWL Warszawa* 2003, 808-13.
- [18] Montomoli C., Monti M.C., Stramba-Badiale M., et al.: Mortality due to sudden infant death syndrome in Northern Italy, 1990-2000: a baseline for the assessment of prevention campaigns. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 2004; 18(5): 336-43.
- [19] Urząd Statystyczny w Poznaniu. Wydział Analiz, Opracowań Zbiorczych i Udostępniania Informacji. Pismo nr UI-6113-08/2007 z dn. 16 III 2007 r. i nr UI-6113-13/2009 z dn. 22 V 2009 r.
- [20] [www.stat.gov.pl](http://www.stat.gov.pl)
- [21] Shapiro-Mendoza C.K., Tomaszek K.M., Anderson R.N., et al.: Recent national trends in sudden, unexpected infant deaths: more evidence supporting a change in classification or reporting. *Am. J. Epidemiol.* 2006; 163(8): 762-769.
- [22] Blair P.S., Sidebotham P., Berry P.J., et al.: Major epidemiological changes in sudden infant death syndrome: a 20-year population-based study in the UK. *Lancet* 2006; 367(9507): 314-319.
- [23] Gingras J.L.: Effects of maternal cigarette smoking and cocaine use in pregnancy on fetal response to vibroacoustic stimulation and habituation. *Acta Paediatr.* 2004;93(11):1479-85.
- [24] Horne R.S., Parslow P.M., Ferens D., et al.: „Arousal responses and risk factors for sudden infant death syndrome” *Sleep Med.* 2002; 3 Suppl.2: S61-65.
- [25] Kahn A., Groswasser J., Franco P., et al.: Sudden infant deaths: arousal is a survival mechanism. *Sleep Med.* 2002; 3 Suppl 2: S11-14.
- [26] Mathews T.J., Menacker F., MacDorman M.F.: Infant mortality statistics from the 2002 period: linked birth/infant death data set. *Natl Vital Stat. Rep.* 2004; 53(10): 1-29.
- [27] McKenna J.J., McDade T.: Why babies should never sleep alone: a review of the co-sleeping controversy in relation to SIDS, bedsharing and breast feeding. *Paediatr. Respir. Rev.* 2005; 6(2): 134-152.
- [28] Mitchell E.A., Bajanowski T., Brinkmann B., et al.: Prone sleeping position increases the risk of SIDS in the day more than at night. *Acta Paediatrica* 2008; 97(5): 584-589.
- [29] Mitchell E.A., Thompson J.M., Becroft D.M., et al.: Head covering and the risk for SIDS: findings from the New Zealand and German SIDS case-control studies. *Pediatrics* 2008; 121(6): 1478-1483.
- [30] Paluszynska D.A., Harris H.A., Thach B.T.: Influence of sleep position experience on ability of prone-sleeping infants to escape from asphyxiating microenvironments by changing head position. *Pediatrics* 2004; 114(6): 1634-9.
- [31] Smith G.C., White I.R.: Predicting the risk for sudden infant death syndrome from obstetric characteristics: a retrospective cohort study of 505,011 live births. *Pediatrics* 2006; 117(1): 60-66.
- [32] Zakrzewski M., Wojtak J., Mazurkiewicz H., et al.: Wpływ zachowań zdrowotnych i praktyk pielęgnacyjnych uważanych za czynniki ryzyka zespołu nagłej śmierci niemowląt (Sudden Infant Death Syndrome – SIDS) na rozwój i zachorowalność dzieci w pierwszym roku życia. *Obserwacje wstępne. Med. Wieku Rozwoj.* 2005; 9(4): 763-71.
- [33] Bredemeyer S.L.: Implementation of the SIDS guidelines in midwifery practice. *Aust. J. Midwifery* 2004; 17(4): 17-21.
- [34] Malloy M.H.: Trends in postneonatal aspiration deaths and reclassification of sudden infant death syndrome: impact of the Back to Sleep program. *Pediatrics* 2002; 109: 661-665.
- [35] Maslowski H.A.: A new hypothesis for sudden infant death syndrome: the occlusion of vertebral arteries as a major cause. *J. Clin. Forensic Med.* 1996; 3(2): 93-98.
- [36] Wald M., Klupp N., Lawrenz K., et al.: A novel technique to measure position-dependent resistance changes in the vertebral arteries postmortem: new insights into the aetiology of SIDS. *Acta Paediatr.* 2004; 93(9): 1166-1171.
- [37] Kahraman L., Thach B.T.: Inhibitory effects of hyperthermia on mechanisms involved in autoresuscitation from hypoxic apnea in mice: a model for thermal stress causing SIDS. *J. Appl. Physiol.* 2004; 97(2): 669-74.
- [38] Voss L.J., Bolton D.P., Galland B.C., et al.: Endotoxin effects on markers of autonomic nervous system function in the piglet: implications for SIDS. *Biol. Neonate* 2004; 86(1): 39-47.
- [39] Blackwell C.C., Moscovis S.M., Gordon A.E., et al.: Cytokine responses and sudden infant death syndrome: genetic, developmental and environmental risk factors. *J. Leukoc. Biol.* 2005; 78(6): 1242-54.
- [40] Goldwater P.N.: SIDS pathogenesis: pathological findings indicate infection and inflammatory responses are involved. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2004; 42(1): 11-20.
- [41] Kashiwagi Y., Kawashimaa H., Kanetakaa Y., et al.: Sudden infant death syndrome due to parainfluenza virus 2 associated with hemophagocytic syndrome. *J. Infect.* 2004; 49(4): 329-32.
- [42] Stray-Pedersen A., Vege A., Rognum T.O.: *Helicobacter pylori* antigen in stool is associated with SIDS and sudden infant deaths due to infectious disease. *Pediatric Research* 2008; 64(4): 405-410.
- [43] Vege A., Rognum T.O.: Sudden infant death syndrome, infection and inflammatory responses. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2004; 42(1): 3-10.
- [44] Franco P., Seret N., Van Hees J.N., et al.: Decreased arousals among health infants after short-term sleep deprivation. *Pediatrics* 2004; 114(2): 192-197.
- [45] Lavezzi A.M., Ottaviani G., Mauri M., et al.: Hypoplasia of the arcuate nucleus and maternal smoking during pregnancy in sudden unexplained perinatal and infant death. *Neuropathology* 2004; 24(4): 284-289.
- [46] Biondo B., Magagnin S., Bruni B., et al.: Glial and neuronal alterations in the nucleus tractus solitarii of sudden infant death syndrome victims. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 2004; 108(4): 309-18.
- [47] Lavezzi A.M., Ottaviani G., Maturri L.: Adverse effects of prenatal tobacco smoke exposure on biological parameters of the developing brainstem. *Neurobiol. Dis.* 2005; 20(2): 601-607.
- [48] Oehmichen M., Woetzel F., Meissner C.: Hypoxic-ischemic changes in SIDS brains as demonstrated by a reduction in MAP2-reactive neurons. *Acta Neuropathol.* 2009; 117(3): 267-274.
- [49] Sawaguchi T., Kato I., Franco P., et al.: Arousal deficiency theory in sudden infant death syndrome with reference to neuronal plasticity. *Sleep Med.* 2002; 3 Suppl.2: 57-60.
- [50] Durlach J., Pages N., Bac P., et al.: New data on the importance of gestational Mg deficiency. *Magnes. Res.* 2004; 17(2): 116-25.
- [51] Yiallourou S.R., Walker A.M., Horne R.S.: Prone sleeping impairs circulatory control during sleep in healthy term infants: implication for SIDS. *Sleep* 2008; 31(8): 1139-1146.
- [52] Weese-Mayer D.E., Berry-Kravis E.M., Ceccherini I. et al.: Congenital central hypoventilation syndrome (CCHS) and sudden infant death syndrome (SIDS): kindred disorders of autonomic regulation. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2008; 164(1-2): 38-48.



- [53] Anderson M.E., Johnson D.C., Batal H.A.: Sudden Infant Death Syndrome and prenatal maternal smoking: rising attributed risk in the Back to Sleep era. *BMC Med.* 2005; 3(1):4-5.
- [54] Christiansen M., Tonder N., Larsen L.A., et al.: Mutations in the HERG K<sup>+</sup>-ion channel: a novel link between long QT syndrome and sudden infant death syndrome. *Am. J. Cardiol.* 2005; 95: 433-434.
- [55] Huang H., Milat G., Rodriguez-Lafrasse C., et al.: Biophysical characterization of a new SCN5A mutation in a SIDS infant linked to long QT syndrome. *FEBS Letters* 2009; 583(5): 890-896.
- [56] Opdal S.H., Rognum T.O.: The sudden infant death syndrome gene: does it exist? *Pediatrics* 2004; 114(4): 506-12.
- [57] Franco P., Groswasser J., Scaillet S., et al.: QT interval prolongation in future SIDS victims: a polysomnographic study. *Sleep* 2008; 31(12): 1691-1699.
- [58] Cummings K.J., Klotz C., Liu W.Q. et al.: Sudden infant death syndrome (SIDS) in African Americans: polymorphisms in the gene encoding the stress peptide pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide (PACAP). *Acta Paediatrica* 2009; 98(3): 482-489.
- [59] Guala A., Guarino R., Campra D. et al.: Sleeping in the supine position in the ASL 11 region of Piemonte. Assessment of the efficacy of a promotional campaign. *Pediatr. Med. Chir.* 2005; 27(6): 29-33.
- [60] Hauk F.R.: „Smoczki a zespół nagłej śmierci niemowląt: co należy zalecać? *Pediatrica po Dyplomie* 2007; 11(2): 29-31.
- [61] Mitchell E.A., Blair P.S., L'Hoir M.P.: Should pacifiers be recommended to prevent sudden infant death syndrome? *Pediatrics* 2006; 117(5): 1755-1758.
- [62] [www.nichd.nih.gov/sids](http://www.nichd.nih.gov/sids)
- [63] Rubens D.D., Vohr B.R., Tucker R. et al.: Newborn oto-acoustic emission hearing screening tests: preliminary evidence for a marker of susceptibility to SIDS. *Early Human Development* 2008; 84(4): 225-229.
- [64] Carroll J.L., Siska E.S.: SIDS: Counseling parents to reduce the risk. *Am. Fam. Physician* 1998; 57(7): 1566-1572.
- [65] Maindonald E.: Risk of SIDS. *Nursing* 2005; 35(7): 51-53.
- [66] [www.sids.org/nprevent.htm](http://www.sids.org/nprevent.htm)
- [67] Fleming P.J., Blair P.S., Sidebotham P. et al.: Investigating sudden unexpected deaths in infancy and childhood and coring for bereaved families: an integrated multiagency approach. *BMJ* 2004; 328: 331-334.
- [68] Matturri L., Ottaviani G., Lavezzi A.M.: Guidelines for neuropathologic diagnostics of perinatal unexpected loss and sudden infant death syndrome (SIDS): a technical protocol. *Virchows Archiv.* 2008; 452(1): 19-25.

**Adres do korespondencji**

Stanisław Perz, Zakład Medycyny Katastrof Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, 60-529 Poznań  
ul. Dąbrowskiego 79/613, e-mail: [hkp@op.pl](mailto:hkp@op.pl)