



**MASARYKOVA
UNIVERZITA
PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA
ÚSTAV BOTANIKY A ZOOLOGIE**



SYNDROM NÁHLÉHO ÚMRTÍ KOJENCE

Diplomová práce

Irena Hrbková

Vedoucí práce: RNDr. Helena Nejezchlebová, Ph.D.

Brno 2013

Bibliografický záznam

Autor:	Bc. Irena Hrbková Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita Ústav botaniky a zoologie
Název práce:	Syndrom náhlého úmrtí kojence
Studijní program:	Chemie
Studijní obor:	Učitelství chemie pro střední školy Učitelství biologie pro střední školy
Vedoucí práce:	RNDr. Helena Nejezchlebová, Ph.D.
Akademický rok:	2012/2013
Počet stran:	78+4
Klíčová slova:	SIDS; SUDI; teorie příčin; rizikové faktory; kouření; pronační spánková poloha;

Bibliographic Entry

Author	Bc. Irena Hrbková Faculty of Science, Masaryk University Department of Botany and Zoology
Title of Thesis:	Sudden Infant Death Syndrom
Degree Programme:	Chemistry
Field of Study:	Upper Secondary School Teacher Training in Chemistry Upper Secondary School Teacher Training in Biology
Supervisor:	RNDr. Helena Nejezchlebová, Ph.D.
Academic Year:	2012/2013
Number of Pages:	78+4
Keywords:	SIDS; SUDI; theory of causes; risk factors; smoking; prone sleep position;

Abstrakt

Tato diplomová práce pojednává o současných poznatcích týkajících se syndromu náhlého úmrtí kojence (SIDS). SIDS je náhlá neočekávaná smrt kojence do 1 roku, ke které dochází během spánku a kterou neobjasnila pitva ani jiné šetření. K těmto úmrtím nejčastěji dochází v období mezi 2. a 4. měsícem života kojence. Příčina SIDS není dosud známa, ale má pravděpodobně multifaktoriální charakter a existuje řada teorií, které se o vysvětlení příčin snaží: „triple risk“ hypotézy, teorie zabývající se mozkovým kmenem a schopností kojence reagovat během spánku na podněty, dále pak teorie o změnách ve vývoji placenty, vakcinacích kojenců, bakteriálních toxinech nebo selhání bránice. Poruchy oxidace mastných kyselin a syndrom dlouhého QT, jsou teorie, u kterých se podařilo potvrdit, že vedou k náhlé smrti kojenců a ozřejmilo tak příčinu smrti malého procenta případů SIDS. Nejprostudovanější problematikou SIDS jsou rizikové faktory. Průlomovým rizikovým faktorem, po jehož omezení došlo k výraznému snížení výskytu SIDS, je spánková poloha kojence. Ne méně významné riziko má pak na svědomí cigaretový kouř, alkohol, sdílení lůžka s rodiči. Jisté riziko s sebou nesou i některé socioekonomické faktory. Faktory, které by riziko SIDS mohly snížit, jsou kojení a šidítka. Na základě analýzy rizikových faktorů lze formulovat doporučení jakým způsobem přistupovat k péči o kojence. Kojenec by měl být ukládán ke spánku do polohy na zádech, do vlastní postýlky, která je umístěna v ložnici rodičů. Měl by být přiměřeně oblečen a k usnutí by mělo být použito šidítka. Kojence by neměl být vystavován nebezpečí cigaretového kouře.

Abstract

Sudden Infant Death Syndrom

This diploma thesis deals with the current knowledge relating to sudden infant death syndrome (SIDS). SIDS is a sudden unexpected death of an infant up to 1 year that occurs during sleep of a infant and that the autopsy or other investigation can not explain in any way. Most of these deaths occur in the period between 2. and 4. month of the life of infants. The cause of SIDS is not yet known, but may be multifactorial in nature. There is a number of theories that try to explain the reasons: „triple risk“ hypotheses, theory dealing with the brainstem and abilities of infants respond to stimulus during sleep, as well as theories about the changes in the development of the placenta, infants vaccinacion, bacterial toxins, or failure of the diaphragm. Disorders of fatty acid oxidation and long QT syndrome are theories, which were able to confirm what lead to sudden death of infants and revealed the cause of death as a small percentage of cases of SIDS. Risk factors are the most studied problem of SIDS. A compelling risk factor, which lead to a significant restriction in SIDS incidence, is a sleep position of infants. Anyway, cigarette smoke, alcohol or bed-sharing are significant risk factors, which can be minimized by the right care of parents. Also economic conditions and origin of the parents can influence a risk of SIDS. Special factors which can reduce the occur of SIDS is breastfeeding and using of a pacifier. We can use an analysis of risk factors to express some recommendations to better care of infants. Particularly, you should place infants for sleep in back position, in own crib which should be placed in the bedroom of parents. You have to put on convenient clothes for the child to avoid a thermal shock, and it is suitable to use a pacifier. You should not put infants at risk of cigarette smoke.

Vysoká škola: Masarykova univerzita

Fakulta: Přírodovědecká

Ústav botaniky a zoologie

Školní rok: 2011/2012

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

pro: Bc. Irenu Hrbkovou

obor: PŘF UCH Učitelství chemie pro střední školy - PŘF UB Učitelství biologie pro střední školy

Název tématu:

Syndrom náhlého úmrtí kojence

Anglický název:

Sudden Infant Death Syndrome

Zásady pro vypracování:

Syndrom náhlého úmrtí kojence (v angličtině „sudden infant death syndrome – SIDS“) je definován jako náhlá, neočekávaná smrt dítěte mladšího 1 roku, u které se nepodaří stanovit příčinu. Cílem této diplomové práce (formou literární rešerše na základě samostatného studia zdrojů v češtině i cizích jazycích) bude shromáždit aktuální vědecké informace o tomto syndromu, zejména s ohledem na historii výzkumu tohoto jevu, patologické pozadí, rizikové faktory, pravděpodobné příčiny a doporučení, jak snížit riziko. Autorka se také zaměří a v práci popíše podobné jevy, tzv. „sleep-related deaths“. V závěru práce situaci v dané oblasti pečlivě zanalyzuje a pediatrická doporučení vyhodnotí.

Rozsah grafických prací:

Práce bude zpracována na PC, včetně grafického vyhodnocení.

Rozsah průvodní zprávy:

50-80 stran včetně tabulek, obrázků a grafů, 12ti bodové písmo, pevná vazba

Seznam odborné literatury:

1. Samostatně získané odborné práce z recenzovaných vědeckých zdrojů.

2. Odborné práce dodané vedoucí práce.

3. Další podpůrná literatura:

D. J. Gurbutt: *Sudden infant death syndrome: learning from stories about SIDS, motherhood and loss*. Radcliffe Publishing, 2007. ISBN 10-1-84619-038-X.

M. Heimann (ed.): *Regression periods in human infancy*. Lawrence Erlbaum Associates, 2003. ISBN 0-8058-4098-2.

G. Ottaviani: *Crib death: sudden unexplained death of infants: the pathologist's viewpoint*. Springer, 2007. ISBN 978-3-540-49370-9.

Vedoucí diplomové práce: RNDr. Helena Nejezchlebová, Ph.D.

Konzultant: ---

Datum zadání diplomové práce: 25. 10. 2011

Termín odevzdání diplomové práce:

30. dubna 2013

Vyjádření vedoucího oddělení:

L.S.

SOUHLASÍM

vedoucí diplomové práce

V Brně dne 25. 10. 2011

převzal (diplomant)

ředitel ústavu
MASARYKOVA UNIVERZITA
Přírodovědecká fakulta
4020 ÚSTAV BOTANIKY A ZOOLOGIE
611 37 Brno, Kotlářská 2

Poděkování

Na tomto místě bych chtěla poděkovat RNDr. Heleně Nejezchlebové, Ph.D. za odborné vedení, pomoc, cenné rady a za čas, který této práci věnovala.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem svoji diplomovou práci vypracovala samostatně s využitím informačních zdrojů, které jsou v práci citovány.

Souhlasím s uložením této diplomové práce v knihovně Ústavu botaniky a zoologie PřF MU v Brně, případně v jiné knihovně MU, s jejím veřejným půjčováním a využitím pro vědecké, vzdělávací nebo jiné veřejně prospěšné účely, a to za předpokladu, že převzaté informace budou řádně citovány a nebudou využívány komerčně.

Brno 9. května 2013

.....

Irena Hrbková

OBSAH

OBSAH	9
1 ÚVOD	11
2 ROZLIŠENÍ TYPŮ NÁHLÝCH ÚMRTÍ A JEJICH DEFINICE	12
2.1 Definice SIDS.....	12
2.2 Definice SUDI	16
2.3 Definice ALTE	18
3 TEORIE PŘÍČIN SIDS	19
3.1 „Triple risk“ hypotézy	20
3.2 Mozkový kmen.....	22
3.3 Změny ve vývoji placenty	26
3.4 Abnormality v srdečním převodním systému.....	27
3.5 Bakteriální toxiny	28
3.6 Porucha oxidace mastných kyselin.....	30
3.7 Očkování.....	31
3.8 Selhání bránice	31
4 RIZIKOVÉ FAKTORY	35
4.1 Vybrané rizikové faktory - věk, pohlaví, sezónní výskyt, rasa	37
4.2 Kouření, alkohol a jiné návykové látky.....	44
4.3 Poloha kojence při spánku, a jiné se spánkem související rizikové faktory.	50
4.4 Kojení a používání šidítka	56
4.5 Genetické faktory	58
5 DOPORUČENÍ.....	63
6 ZÁVĚR	65
POUŽITÉ ZKRATKY	67

SEZNAM OBRÁZKŮ	68
SEZNAM TABULEK.....	68
SEZNAM GRAFŮ.....	69
LITERATURA.....	70
INTERNETOVÉ ZDROJE	78
PŘÍLOHY	79

1 ÚVOD

Smrt dítěte je asi nejhorší věc, která se člověku, rodiči, může stát. Zvláště když příčina úmrtí nikdy nebyla vysvětlena a rodiče tak pronásledují výčitky, zda něco nezanedbali, nebo nemohli tomuto úmrtí nějakým způsobem zabránit.

Syndrom náhlého úmrtí kojence = **Sudden Infant Death Syndrom (SIDS)** je takové úmrtí kojence, které přichází náhle a neočekávaně během prvního roku života kojence. Tato úmrtí mají nevysvětlenou příčinu a proto je u nich nutné vždy provést pitvu. Existuje řada teorií o příčinách SIDS, ale stále se neví, která z příčin je ta pravá. Je však téměř jisté, že příčina SIDS je multifaktoriální, vzniká spolupůsobením více faktorů. Dále je známo, že k těmto úmrtím nejčastěji dochází mezi 2. a 4. měsícem života kojence a častěji jim podléhají kojenci mužského pohlaví. Respektováním možných rizikových faktorů, které byly při studiu této problematiky formulovány, lze riziko náhlého úmrtí u kojence minimalizovat.

Jelikož jsem se o syndromu náhlého úmrtí kojence zmínila již ve své bakalářské práci a toto téma mě jako ženu, tetu a budoucí matku zaujalo, vybrala jsem si ho i jako téma své diplomové práce.

Mým cílem v této diplomové práci je formou literární rešerše na základě studia a analýzy nejmodernější literatury podat přehled dosavadních poznatků o SIDS. Dále bych se chtěla pokusit přispět k zodpovězení dosud neobjasněných otázek týkajících se identifikace pravděpodobných příčin SIDS a efektivních strategií jejího předcházení. Chtěla bych, aby tato práce byla čtivá a srozumitelná a stala se tak nejen potencionálním zdrojem informací pro matky, které se o tuto problematiku zajímají, ale také příspěvkem vědě.

2 ROZLIŠENÍ TYPŮ NÁHLÝCH ÚMRTÍ A JEJICH DEFINICE

Vyšetřování případů náhlých a neočekávaných úmrtí všech věkových skupin je jednou z hlavních oblastí soudního lékařství (BAJANOWSKI et al., 2007). Vyšetřování příčin smrti kojenců vyžaduje použití speciálních diagnostických metod a zahrnuje forenzní patologii a další oblasti forenzní medicíny jako např. radiologii, toxikologii, mikrobiologii, pediatriickou patologii, epidemiologii, fyziologii a genetiku.

V literatuře se setkáme s různými typy označení náhlých úmrtí. Kromě nejznámějšího označení SIDS, což je označení pro syndrom náhlého úmrtí kojence, se můžeme setkat také se zkratkou SUDI (Sudden Unexpected Death in Infancy) tj. náhlá neočekávaná smrt v kojeneckém věku. SUDI je nejobsáhlejší skupinou náhlých úmrtí, zahrnující úmrtí vysvětlená i nevysvětlená, tudíž zahrnuje i SIDS. V následujících podkapitolách jsou uvedeny definice a rozlišení jednotlivých typů náhlých úmrtí, tedy SIDS a SUDI. Je zde také podkapitola definující ALTE (Apparent Life Threatening Event), téměř život ohrožující událost, která vždy nemusí vést ke smrti kojence. Ve starší literatuře se tato zkratka často objevuje v souvislosti s SIDS, ale tato souvislost prokázána nebyla a dnes je už jasné, že se jedná o událost, která s SIDS nikterak nesouvisí.

2.1 Definice SIDS

SIDS (Sudden Infant Death Syndrom, syndrom¹ náhlého úmrtí kojence²).

Diagnóza SIDS je diagnóza *per exclusionem*³ (KROUS et al., 2004), tedy diagnóza vznikající postupným vyloučením příčin ostatních chorob a poruch.

Pro zjednodušení vyšetřování náhlých úmrtí kojenců jsou již od roku 1969 navrhovány definice SIDS, jejichž znění se neustále upravuje pro přesnější určení toho, že kojenec zemřel právě na SIDS a že jeho smrt neměla tedy jinou příčinu.

¹ **syndrom** je definován jako typická kombinace příznaků symptomů, určitého onemocnění.

² **kojenec** je definován jako dítě staré 2. až 12. měsíců a probíhá u něj složitý a rozsáhlý psychomotorický vývoj

³ **per exclusionem** lat. diagnóza stanovená postupným vyloučením možných příčin chorob a poruch, stanovuje se obvykle u chorobných stavů, které nemají zcela specifické příznaky a je proto třeba postupně vyloučit různé příčiny, které příslušný chorobný stav mohou vyvolat

První definice SIDS byla navržena na druhé mezinárodní konferenci o příčinách náhlého úmrtí kojenců, konané v roce 1969 v Seattlu. Definice zněla takto: „*Náhlá smrt kojence nebo malého dítěte, která je neočekávaná vzhledem k předchozí anamnéze a u které po důkladném postmortálním vyšetření nebyla dostatečně prokázána příčina smrti.*“ (KROUS et al., 2004)

V roce 1989 Národní institut pro zdraví dítěte a lidského vývoje (NICHD) v USA považoval za vhodné přehodnotit tuto definici, a proto svolal odborníky, kteří navrhli novou definici pro SIDS: „*Náhlá smrt dítěte mladšího jednoho roku, jehož smrt zůstává nevysvětlena i po důkladném prošetření případu, včetně provedení kompletní pitvy, prověření událostí z místa úmrtí a přezkoumání anamnézy.*“ Tato definice SIDS tedy vymezila věk dítěte a úkony, které by měly být provedeny při prošetření případu. V literatuře je také stále nejpoužívanější definicí, přestože níže uvedená definice poskytuje podrobnější seznam diagnostických kritérií a její použití je tedy vhodnější (BYARD & LEE, 2012).

V roce 2004 se po několikaletých výzvách o přezkoumání definice SIDS, uskutečnilo setkání odborníků z celého světa (KROUS et al., 2004). Setkání se konalo v San Diegu v Kalifornii a dospělo se zde k tomu, že je nutné tuto definici přeformulovat. Nově je tedy SIDS definováno takto: „*Náhlá a neočekávaná smrt dítěte mladšího jednoho roku, u něhož došlo k nástupu letální epizody (smrti) zřejmě během spánku, a jehož příčina zůstává nevysvětlena i po důkladném vyšetření zahrnující provedení kompletní pitvy, přezkoumání okolností smrti a anamnézy.*“ (KROUS et al., 2004; BYARD & LEE, 2012)

Dále byly definovány podskupiny náhlých úmrtí kojenců se specifikací požadavků na diagnostiku, které by měly pomoci sjednotit vyšetřovací protokol a usnadnit tak práci při šetření těchto úmrtí. (KROUS et al., 2004). Poskytují také určitý rámec (systém) pro vědecké pracovníky, kteří se zabývají studiem příčin těchto úmrtí, aby dokázali správně určit ty nejtypičtější případy SIDS (BAJANOWSKI et al., 2007).

Náhlá úmrtí kojenců byla tedy rozčleněna do čtyř kategorií: IA SIDS, IB SIDS, II SIDS a nezařazená náhlá úmrtí kojenců USID (Unclassified Sudden Infant Death) (KROUS et al., 2004; BAJANOWSKI et al., 2007). Tyto podskupiny jsou rozděleny na základě mnoha různých informací z konkrétního vyšetřování, jako jsou pitevních nálezy

(včetně dodatečných šetření), vyšetřování okolností smrti a anamnéz (BAJANOWSKI et al., 2007).

Níže uvedené rozdělení SIDS do jednotlivých kategorií převzato z (KROUS et al., 2004).

Kategorie IA SIDS

- tato kategorie zahrnuje taková úmrtí kojenců, která splňují požadavky obecné definice SIDS a také všechny následující podmínky

Anamnéza

- stáří více než 21 dnů a méně než 9 měsíců věku
- normální anamnéza zahrnující termín těhotenství (gestační věk ≥ 37 týdnů), tzn. donošené dítě
- normální růst a vývoj
- žádná podobná úmrtí u sourozenců, blízkých genetických příbuzných (strýcové, tety, nebo bratřenci), nebo jiných dětí, které byly v péči stejného pečovatele

Okolnosti smrti

- absence racionálního vysvětlení úmrtí dítěte po prošetření místa, kde mohlo dojít ke smrti
- neexistence okolností naznačujících, že k úmrtí dítěte došlo úrazovým dějem (dítě nalezené v prostředí, které je bezpečné pro spánek, bez důkazu, že smrt byla způsobena nějakou nehodou (např. úrazem))

Pitva

- absence potenciálně smrtelných patologických nálezů
- neexistují žádné důkazy o nevysvětlitelném traumatu, zneužívání, zanedbávání, nebo neúmyslném zranění
- neexistují žádné důkazy o efektu thymického stresu⁴
- negativní výsledky toxikologických, mikrobiologických, radiologických, biochemických studií a screeningových studií metabolických poruch

⁴ **thymus = brzlík** je řídicí orgán imunitního systému (produkuje thymoxin, který má vliv na T-buňky), brzlík velmi citlivě reaguje na stres, který může způsobit jeho zvětšení a nedostatečnou funkci

Kategorie IB SIDS

- tato kategorie zahrnuje taková úmrtí kojenců, které splňují požadavky obecné definice SIDS a splňují všechna kritéria pro kategorii IA kromě následujících rozdílů

Okolnosti smrti

- nebylo provedeno prošetření místa úmrtí

Pitva

- jedna nebo více z těchto analýz nebyla provedena: toxikologická, mikrobiologická, radiologická, biochemická a screeningová studie metabolických poruch

Kategorie II SIDS

- tato kategorie zahrnuje taková úmrtí kojenců, která splňují kritéria kategorie I kromě následujících rozdílů

Anamnéza

- věkové rozmezí pod/nad hranicí kategorií IA nebo IB (tj. stáří 0-21 dnů nebo 270 dnů [9 měsíců]- 365 dnů)
- vyskytují se podobná úmrtí u sourozenců, blízkých příbuzných, nebo jiných dětí v péči téhož pečovatele, s vyloučením vraždy novorozeňat nebo genetických poruch
- novorozenecké nebo perinatální komplikace (například ty, které vyplývají z předčasného porodu), které byly již v době smrti odstraněny

Okolnosti smrti

- mechanické asfyxie nebo udušení způsobené zalehnutím nelze s jistotou určit ani vyloučit

Pitva

- potenciální abnormální růst a vývoj dítěte, které nikterak nepříspěly k jeho úmrtí

- nápadné zánětlivé změny nebo odchylky, které nejsou natolik závažné, aby je bylo možno pokládat za jednoznačnou příčinu úmrtí

Kategorie nezařazených náhlých úmrtí kojenců USID

- tato kategorie zahrnuje taková úmrtí, která nesplňují kritéria pro kategorie I nebo II SIDS

Okolnosti smrti

- v případě provedení pitvy je diagnóza mnohoznačná nebo nejasná

Pitva

- pitva nebyla vůbec provedena a nebyly zjišťovány okolnosti úmrtí

2.2 Definice SUDI

SUDI (Sudden Unexpected Death in Infancy, náhlá neočekávaná smrt v kojeneckém věku) můžeme se setkat i s označením **SUID** (Sudden Unexpected Infant Death, náhlá neočekávaná smrt kojence) je velmi různorodá skupina zahrnující všechny kategorie náhlých a neočekávaných úmrtí kojenců, ať už se jedná o případy vysvětlené nebo nevysvětlené (MOON, 2011).

Pokud případy SUDI zůstávají nevysvětleny i po důkladné pitvě a přezkoumání okolností smrti a anamnézy jsou klasifikovány jako SIDS (KINNEY & THACH, 2009). Mezi SUDI pak spadají i jiná náhlá úmrtí kojenců vyskytující se během spánku (sleep - related infant death), a další jiná náhlá a neočekávaná úmrtí, u kterých byly následně odhaleny jejich příčiny (MOON, 2011). Ačkoli většina případů SUDI vede nakonec k diagnóze SIDS, u 10 % až 20 % případů vyšetřování odhalí konkrétní příčinu smrti. Většinou se jedná o nějaký druh závažné infekce (VENNEMANN et al., 2006). Podle některých studií je 5 % až 10 % případů SUDI přičítáno srdeční kanálopatii⁵ a často se také jedná o dědičné poruchy oxidace mastných kyselin (KINNEY & THACH, 2009).

⁵ **srdeční kanálopatie** jsou patologie způsobené mutací genů iontových kanálů v membránách dráždivých buněk v myokardu. Mohou být příčinou závažných arytmií – syndrom dlouhého QT

Mezi další příčiny pak patří např. udušení, asfyxie, infekce, polknutí cizího předmětu, metabolické onemocnění, náhodné traumatické poranění aj. (MOON, 2011). Odhaduje se, že u náhlých úmrtí je výskyt úmyslných vražd novorozenců udušením menší než 5 %, ačkoli při pitvě nelze úmyslné udušení měkkým předmětem téměř rozeznat od SIDS (KINNEY & THACH, 2009). Kriticky je nutné pohlížet zejména na situace, kdy dítě starší než 6 měsíců bylo opakovaně vystaveno životu ohrožující události při péči stejné osoby nebo pokud některá pečující osoba je spojena s více případy takových úmrtí.

Podle pokynů CESDI (Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths in Infancy) jsou úmrtí kojenců klasifikována v rámci SUDI, pokud k nim dochází mezi 7. – 365. dnem života a pokud splňují následující kritéria (BLAIR, 2012). Jedná se o úmrtí:

- která byla neočekávaná a při pitvě nevysvětlená
- ke kterým došlo během akutního onemocnění, které nebylo uznáno za život ohrožující
- zapříčiněné akutním onemocněním dříve zdravého dítěte, které trvalo méně než 24h
- zapříčiněné nějakou formou latentních (=skrytých) zdravotních obtíží
- zapříčiněné nehodou, úrazem nebo otravou

Tab. 1 : Kategorie SUDI. Převzato a upraveno podle Blaira (2012).

SUDI	Podskupiny	Příklady
Vysvětlená úmrtí	Akutní infekce	Např. meningitida, myokarditida, bronchopneumonie, gastroenteritida atd.
	Akutní změna zdravotního stavu	Např. anafylaxe, akutní neurologický stav atd.
	Skryté zdravotní obtíže	Např. nerozpoznaná vrozená abnormalita, metabolická porucha, syndrom prodlouženého QT intervalu atd.
	Úraz	Např. dopravní nehoda, dušení, utonutí, zalehnutí, zachycení atd.
	Jiné exogenní vlivy	Např. udušení, traumatické poranění mozku způsobené nevhodným zacházením, vražda novorozence atd.

Nevysvětlená úmrtí	SIDS/nezjištěný/hraniční/neznamý/neurčený/nepespecifikovaný	
---------------------------	--	--

2.3 Definice ALTE

ALTE (Apparent Life Threatening Event, téměř život ohrožující událost)

Jedná se o událost, která je děsivá pro pozorovatele a je charakteristická kombinací apnoe⁶, změnou zbarvení pokožky, viditelnou změnou svalového tonu, dušením nebo říháním (ESANI et al., 2008). Dříve byla ALTE dávána do souvislosti se SIDS a to především díky jejich podobným rizikovým faktorům. Uvádělo se také, že u dítěte, které v minulosti prodělalo ALTE, je větší riziko SIDS. Tento vztah mezi ALTE a SIDS ovšem nebyl prokázán a byly definovány určité odlišnosti, které to potvrzují.

⁶ **apnoe=apnoická pauza** je vynechání dechu trvající déle než 20sekund s poklesem saturace kyslíkem, diagnostika monitorem dechu

3 TEORIE PŘÍČIN SIDS

Již v Bibli, konkrétně ve Starém zákoně v První knize králů se objevuje zmínka o náhlém úmrtí zdánlivě zdravých dětí během spánku (SIREN & SIREN, 2011). Jedna z prvních lékařských pitev takto zemřelých kojenců byla provedena Samuelem Fearnem a byla publikována v časopise Lancet v roce 1834 a již tehdy Fearn položil otázku „**co bylo příčinou smrti?**“

Co je tedy tou pravou příčinou, proč zdravě vypadající a prospívající kojenci náhle umírají? Odpověď na tuto otázku bohužel stále (po 179 letech) zahaluje tajemství, ale odpovědět na ni se pokouší řada vědců ve svých studiích již mnoho let. Stále se však jedná pouze o teorie a řada z těchto teorií nebyla skutečně prokázána. To, jestli se někdy podaří tuto příčinu odhalit a jestli pak budeme moci zabránit umírání našich dětí, je stále otázkou budoucnosti.

Tato kapitola je zaměřena na některé teorie, které byly během dlouhých let usilovného studia této problematiky vysloveny.

Již zmíněná definice SIDS z roku 1969 vytvořila předpoklad, že děti, které zemřely na SIDS, byly „normální“ (GUNTHEROTH & SPIERS, 2002). Na tuto definici reagoval Kinney a jeho kolegové a to právě na tu část, kde se hovoří, že se jedná o *smrt, která je neočekávaná vzhledem k předchozí anamnéze*, tzn. dítě bylo „normální“. Vytvořili tak vlastní teorii, že SIDS je stav vyplývající z abnormalit mozku, tzn. dítě tedy není zcela v pořádku, není „normální“, vyskytují se u něj určité, přesně nedefinované odchylky, přestože na první pohled nejsou znatelné žádné abnormality. Tyto abnormality pocházejí již z prenatálního období a vedou k náhlému úmrtí během vulnerabilního (= zranitelného, citlivého) postnatálního období. Bergman (1970) odmítal fakt, že by SIDS bylo zapříčiněno pouze jedním typickým rizikovým faktorem a zastával názor, že se jedná o vzájemné spolupůsobení více takových faktorů → **multifaktoriální** povaha SIDS (GOLDWATER, 2011).

3.1 „Triple risk“ hypotézy

Názory Bergmana byly podporovány Wedgwoodem, který o dva roky později (1972) navrhl teorii tzv. „*triple risk hypothesis*“, která zahrnovala tři třídy rizikových faktorů (GUNTHEROTH & SPIERS, 2002):

- 1) obecné rizikové faktory, které zvyšují pravděpodobnost úmrtí kojence z kterékoli příčiny, zahrnující ekonomické podmínky rodiny, nedonošenost dítěte, jeho pohlaví a rasu
- 2) rizikové faktory specifické pro určitou věkovou skupinu, které tedy závisí na vývojové úrovni kojence
- 3) spouštěcí mechanismy – např. spánek, spánková poloha a infekce

V roce 1993 Rognum a Saugstad navrhli teorii „*fatal triangle in SIDS*“, která také zahrnovala tři třídy rizikových faktorů a důraz je zde kladen především na slizniční imunitu. Podle této teorie spolupůsobení níže uvedených faktorů vede ke vzniku SIDS (GUNTHEROTH & SPIERS, 2002):

- 1) náchylná (vulnerabilní) vývojová fáze CNS a slizničního imunitního systému⁷
- 2) faktory predisponující SIDS např. genetická výbava, astroglióza⁸
- 3) spouštěcí mechanismy např. infekce

V roce 1994 Filiano a Kinney navrhly svou vlastní „*triple risk hypothesis*“, která se stala významnou především díky svému zaměření na prenatální poškození mozku kmene (GOLDWATER, 2011). Tato teorie naznačovala, že SIDS vyplývá ze tří překrývajících se faktorů a dítě umírá, pokud je vystaveno všem těmto faktorům (GUNTHEROTH & SPIERS, 2002). Rizikové faktory podle Filiana a Kinneyho (NICHD, 2001; GUNTHEROTH & SPIERS, 2002):

- 1) dítě ohrožené základní náchylností (prenatální původ)
- 2) kritické období (s vrcholem mezi 2. a 4. měsícem života) vztahující se k vývoji nervové soustavy a homeostatické kontroly

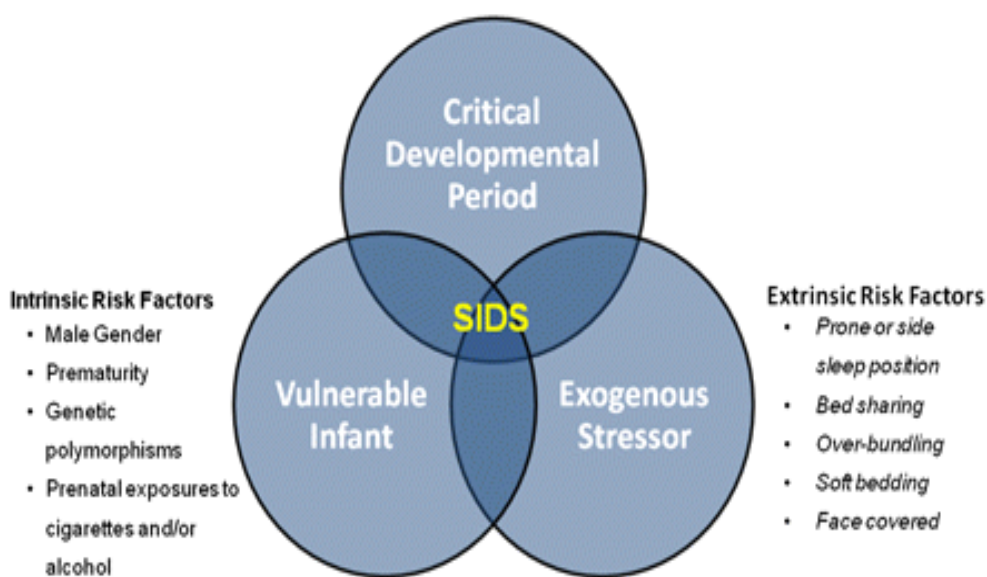
⁷ **slizniční imunitní systém** je imunitní ochrana nacházejících se na povrchu sliznic, které obsahují speciální lymfatickou tkáň (např. v trávicí, dýchací, vylučovací soustavě), novorozenec nemá tuto imunitu příliš rozvinutou, ale sliznice jsou postupně osidlovány mikroorganismy a tím se imunita posiluje (např. vznik střevní mikroflóry)

⁸ **astroglióza** je abnormální nárůst počtu astrocytů (hvězdicovité gliové buňky nacházející se v mozku a míše a podílející se zde i na opravných mechanismech) v důsledku zničení okolních neuronů, při poškození CNS (infekce, mrtvice, traumatické poranění) dochází k astroglióze

3) exogenní stresory, např. infekce dýchacích cest, cigaretový kouř

SIDS nastává tedy pouze tehdy, pokud náchylný kojenec zažívá jeden nebo více stresujících faktorů během jeho kritického vývojového období.

Obr. 1 : Model „Triple-risk hypothesis“ SIDS. Převzato z (TRACHTENBERG et al., 2012).



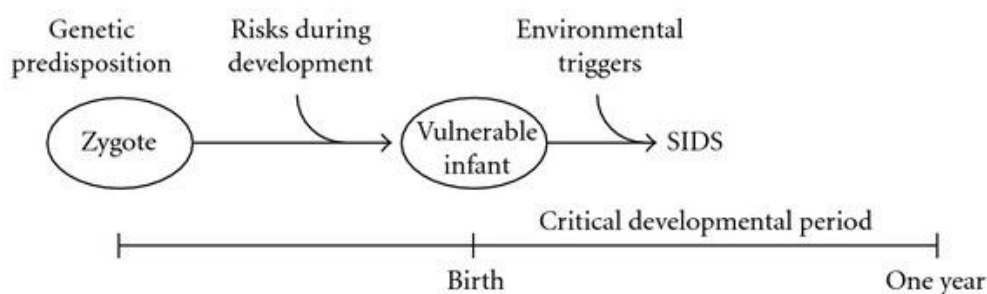
V roce 2001 NICHD (The National Institute of Child Health and Development) vydal dokument (Strategický plán pro SIDS) kde bylo jasně uvedeno, že: „ Znalosti získané v průběhu posledních deseti let podporují obecný předpoklad, že děti, které zemřou na SIDS, mají při narození abnormality, které je během dětství činí náchylné (vulnerabilní) k událostem potenciálně ohrožující jejich život.“ (NICHD, 2001). Jelikož tyto abnormality kojenci mají již při narození, k jejich vzniku dochází pravděpodobně během vývoje plodu, tzn. v prenatálním období.

Guntheroth & Spiers (2002) uvádí, že všechny zmíněné „triple risk hypothesis“ v podstatě stejné kromě poslední z roku 1994, kde je kladen důraz na prenatální původ. Podle nich však žádná z těchto hypotéz nevedla k pochopení příčin SIDS. Po jejich prozkoumání došli také k závěru, že SIDS pravděpodobně není prenatálního původu a

za hlavní příčinu považují hypoxii⁹, vedoucí k poškození mozku. To, že by hypoxie mohla být příčinou SIDS, předpokládal již Naeye v roce 1976 (GOLDWATER, 2011).

Podle Courts & Madea (2010) „triple risk“ model neznázorňuje jasnou příčinu SIDS, ale představuje integrační model genetických predispozic, rizikových faktorů o kterých je známo, že působí již v prenatalním období a environmentálních spouštěčů. To znamená, že pokud kojenec má genetické predispozice, nebo na něj během jeho prenatalního vývoje působily nějaké rizikové faktory (např. kouření matky), stává se náchylným. Pokud pak během kritického vývojového období (2. až 3. měsíc věku) působí na náchylného kojence nějaký environmentální spouštěč, může dojít k SIDS.

Obr. 2 : Vizualizace „triple risk“ modelu podle Courts & Madea. Převzato z (WILDERS, 2012).



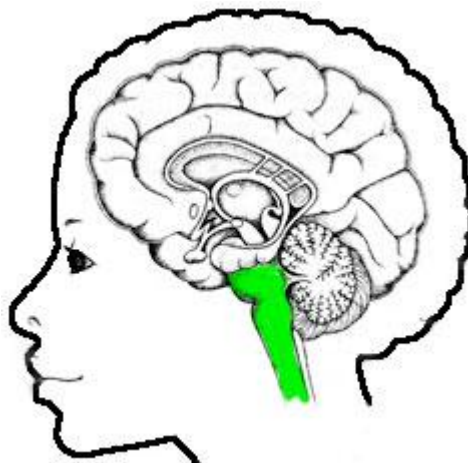
Courts & Madea (2010) uvádí, že environmentální, genetické a metabolické faktory nejsou přímou příčinou SIDS, ale jejich kombinace činí kojence s nezralým homeostatickým systémem náchylnější a spouštěče (infekce, spánková apnoe) tak mohou zahájit fatální řetězec událostí.

3.2 Mozkový kmen

Jedna z předních teorií SIDS se týká mozkového kmene¹⁰ a uvádí se, že SIDS nebo významná podmnožina případů SIDS vzniká právě kvůli abnormalitám v mozkovém kmeni.

⁹ **hypoxie** je obecně nedostatek kyslíku v těle nebo v jednotlivých tkáních

Obr. 3 : *Mozkový kmen. Převzato z URL 1.*



Mozkový kmen je klíčová oblast mozku, která řídí dýchání, krevní tlak, chemosenzitivitu, teplotu a reflexy horních cest dýchacích během spánku, tedy v době kdy k SIDS dochází (KINNEY, 2009). Podle této teorie SIDS vzniká kvůli abnormalitám (odchylkám) v řízení mozkového kmene, tedy odchylkám v řízení kontroly dýchání, chemosenzitivity, autonomních regulací a v řízení spontánního probuzení se, které pak oslabuje odpověď kojence na život ohrožující stresory, které se vyskytující během spánku (např. hypoxie, hyperkapnie¹¹, asfyxie¹², hypertermie¹³). Pokud k poruše řízení dochází během náchylného (vulnerabilního) vývojového období kojence vedou tyto události k jeho náhlé smrti.

Zájem o mozkový kmen začal v roce 1976, kdy Naeye objevil astrogliózu asi u 50 % případů SIDS a předpokládal, že její příčinou je hypoxické poškození mozku (GOLDWATER, 2011). Další studie však tento výsledek nepotvrdily, což se stalo podnětem pro studium neurotransmiterů¹⁴ mozkového kmene.

¹⁰ **mozkový kmen** je souborný název pro prodlouženou míchu, most Varolův a střední mozek.

¹¹ **hyperkapnie** je zvýšení parciálního tlaku oxidu uhličitého ($paCO_2$) v arteriální krvi, vzniká při závažné poruše alveolární ventilace, zejm. při těžších obstrukčních chorobách

¹² **asfyxie** je dušení způsobené nedostatkem vzduchu, např. ucpáním dýchacích cest

¹³ **hypertermie** je stav zvýšené teploty organismu vyvolané poruchami termoregulace

¹⁴ **neurotransmitter** je chemická látka uvolňovaná z nervového zakončení na synapsi, slouží k přenosu vzruchů (př. acetylcholin, adrenalin, noradrenalin, glycin, serotonin)

Studie Kinney (2009) uvádí, že náhlá smrt je pravděpodobně výsledkem komplexní interakce několika dysfunkčních neurotransmiterových systémů v mozgovém kmeni. Smrt pak vyvolávají homeostatické stresory během spánku, v náchylném vývojovém období (KINNEY, 2009). Nejčastěji studovanou poruchou, v rámci SIDS, je porucha neurotransmiteru serotoninu (5-hydroxytryptamin, zkr. 5-HT), který ovlivňuje serotogenní systém v mozgovém kmeni (konkrétně v prodloužené míše). Tento systém zprostředkovává ochranné reakce proti homeostatickému stresu (např. asfyxie v době smrti) a řídí tak homeostatické změny kardiopulsační aktivity a míru reaktivnosti (na podněty) během spánku a následné probouzení se (DUNCAN et al., 2009). Kinney (2009) se domnívá, že primární vadou je zvyšující se počet 5-HT buněk, které mohou vzniknout do plodu (z neznámých příčin) a jejich rozšíření podporují nepříznivé prenatální faktory (např. expozice alkoholu, nikotinu). Podle této studie tedy příčina SIDS má prenatální původ.

Řada studií, které hledají mechanismy působení rizikových faktorů na vznik SIDS, se pak zabývají konkrétně tím, jak jsou kojenci schopni reagovat během spánku na vnější nebo vnitřní podněty a jak rychle jsou schopni se na základě těchto podnětů probudit.

Reakce mající za následek probuzení kojence, vznikají na základně podnětů (vnějších nebo vnitřních) a fungují jako obranné mechanismy před potencionálními respiračními nebo kardiovaskulárními problémy, které mohou nastat během spánku (THACH, 2002). Důležitou oblastí mozku pro probuzení se je ascendentní retikulární aktivační systém mozkového kmene. Ten vydává impulzy pro probuzení se, které se šíří přes talamus do mozkové kůry. Mozková kůra tyto informace vyhodnotí a aktivuje příslušné fyziologické pochody. Samotné probouzení kojenců je hierarchický jev, který se skládá z jednotlivých stupňujících se odpovědí získaných jak z mozkového kmene, tak i z mozkové kůry (FRANCO et al., 2010).

V případě, že kojence vystavíme působení CO₂ (dochází k asfyxii), kojenec na to odpoví sekvencí specifických reakcí, které začínají povzdechem (rozšíří se dech), který je často spojeným s úlekem a následují „trhavé“ pohyby (tyto reakce pochází z mozkového kmene) (FRANCO et al., 2010). Poté dochází k postupnému úplnému probuzení s otevřením očí, které může vést až k vyšší úrovni reakce - pláči (jedná se o aktivaci mozkové kůry) (THACH, 2002; FRANCO et al., 2010). Stejný průběh má

spontánní probuzení, nebo probuzení vyvolané jinou než respirační metodou např. dotekem a stejně probíhá jak v REM¹⁵ (u kojenců se označuje jako aktivní fáze spánku), tak v NREM¹⁶ (u kojenců klidná fáze spánku) fázi spánku.

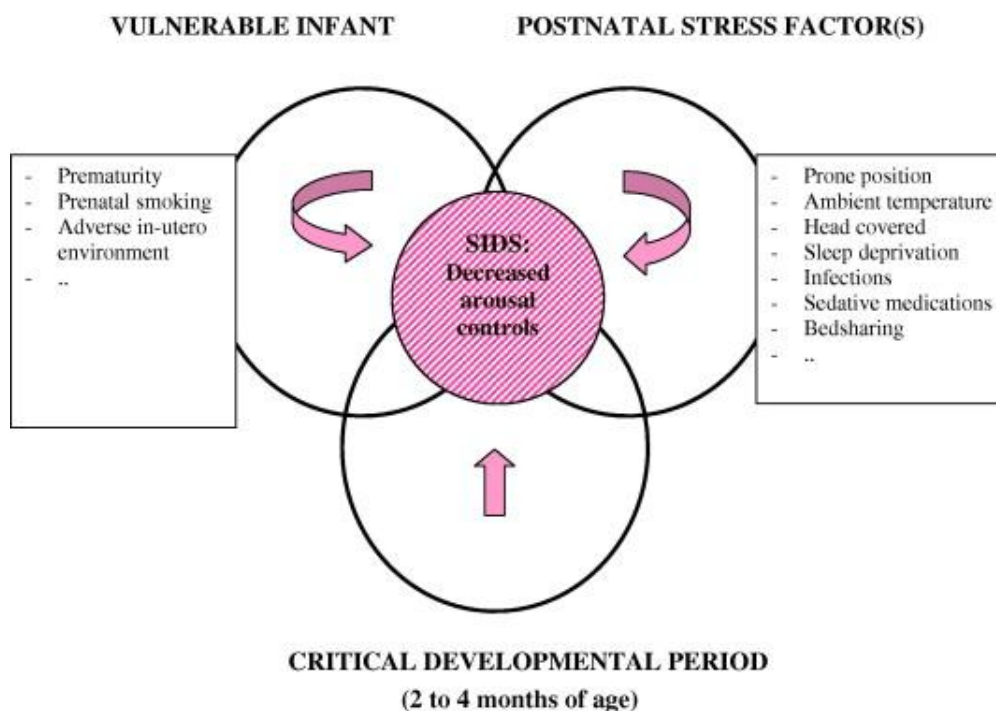
Nedostatečné reakce na probuzení byly pozorovány u pozdějších obětí SIDS, ale i u kojenců s ALTE a sourozenců SIDS obětí (FRANCO et al., 2010). Vyšší práh schopnosti probuzení se (nedostatečná reakce na rušivý podnět), by mohl hrát významnou roli zejména v případech, kdy je narušena homeostáza během spánku a to tedy zejména ve věku, kdy ještě není zcela usazena homeostatická regulace (asi do stáří 12 týdnů). Na základě pozorování, které probíhalo zejména v poslední části noci, bylo zjištěno, že kojenci, kteří následně zemřeli na SIDS, se během spánku méně často pohybovali a také se méně často probudili, tzn. hůře reagovali na podněty.

Podle Franko et al. (2010) existuje těsná souvislost mezi rizikovými faktory pro SIDS (ze všech aspektů „Triple risk“ modelu Filiana a Kinneyho) a pozměněnou reaktivností (nižší nebo vyšší) na rušivý podnět během spánku a tím schopnosti probuzení se.

¹⁵ **REM spánek** je fáze spánku, provázená rychlými pohyby očí, ztrátou svalového napětí, změnami srdeční činnosti, vyplavováním některých hormonů (melatoninu), dech je nepravidelný, nastupuje při sekreci noradrenalinu, je to fáze s intenzivní snovou aktivitou s emočním nábojem, u dospělého tvoří cca 5-12min (z celkových 70-100min) spánku, u malých dětí až dvojnásobek, k ránu se prodlužuje

¹⁶ **NREM spánek** je fáze spánku bez rychlých pohybů očí, fyzicky regenerující (tvorba proteinů), vyrovnává úbytek tělesných sil, nastupuje při sekreci serotoninu, tvoří zbytek jednoho spánkového cyklu, k ránu se zkracuje

Obr. 4 : Souvislost mezi „Triple risk“ modelem a vzrušivými reakcemi během spánku. Převzato z (FRANCO et al., 2010).



Všechny známé hlavní rizikové faktory pro SIDS (např. pronační spánková poloha, cigaretový kouř) jsou spojovány s nižší schopností, jak spontánního, tak indukovaného probuzení ze spánku tzn. s vyšším prahem schopnosti reagovat na vnitřní nebo vnější podněty (FRANCO et al., 2010). V kontrastu s tím existují i studie prokazující, že i faktory snižující riziko SIDS (používání dudlíku, kojení) mohou souviset se schopností kojence reagovat na podněty. Tentokrát je však práh reakce na podněty nižší než obvykle, a proto se kojenec probouzí daleko snadněji.

3.3 Změny ve vývoji placenty

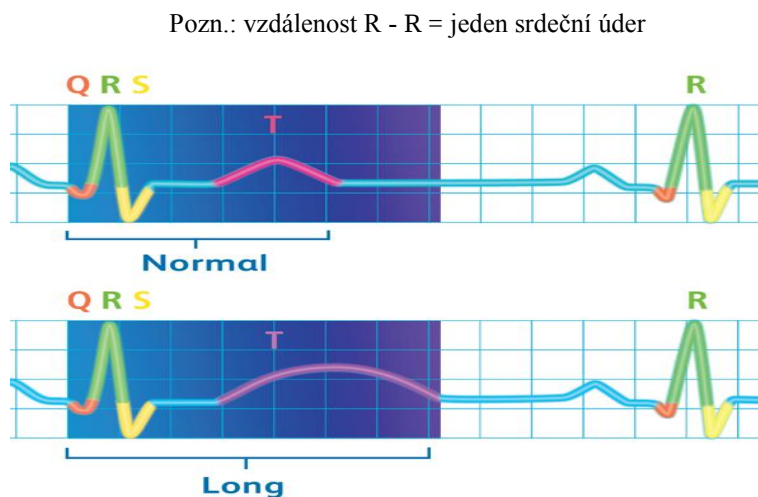
Z poznatků, že příčina SIDS má pravděpodobně prenatální původ, vychází i studie publikována v roce 2012, která se zabývala **změnami ve vývoji placenty** během těhotenství a tím, jaký vliv mají tyto změny na vznik SIDS (WIDDOWS et al., 2012). Epidemiologický výzkum podporující prenatální původ SIDS uvádí, že původ SIDS souvisí nejen s mateřskými rizikovými faktory během těhotenství (kouření, drogy,

alkohol atd.), ale i porodnickými komplikacemi (preeklampsie, nitroděložní růstová retardace, předčasný porod). Placenta je totiž orgán zodpovědný za růst a vývoj plodu a tím je to i vhodným modelem pro studium kojeneckého nitroděložního prostředí. Pro úspěšné těhotenství je důležitý vývoj placentárních choriových klků, neboť ty představují místo, kde dochází ke všem difúzním a aktivním transportům mezi matkou a plodem. V této studii byly testovány placenty získané zpětně od kojenců, kteří podlehlí SIDS. Získaná data ukazují morfologické abnormality u placentárních choriových klků a u klků trofoblastu. Některá zjištění naznačila, že by se takto placenta mohla přizpůsobit, aby napomohla růstu plodu, zatímco jiná naznačují, že plod, který později podlehl SIDS, se mohl v děloze setkat s větší mírou hypoxického stresu. Placentární abnormality nemusí být vždy příčinou SIDS, ale mohou vzniku SIDS předcházet, tzn. SIDS začíná patrně již během vývoje plodu v děloze.

3.4 Abnormality v srdečním převodním systému

Další teorií příčiny SIDS je teorie týkající se **abnormalit v srdečním převodním systému** jako je syndrom dlouhého QT intervalu (LQTS – Long QT Syndrom). Jedná se o vzácnou genetickou kardiologickou poruchu, která je charakteristická prodloužením doby repolarizace myokardu.

Obr. 5 : *Zobrazení standartní x prodloužené délky QT intervalu. Převzato a upraveno z URL 2.*



Její příčinou je mutace v genech, které kódují jednotlivé podjednotky iontových membránových kanálů v myokardu (SPAZZOLINI et al., 2009). To zvyšuje riziko vzniku synkop¹⁷, maligních arytmí a náhlé smrti. Tento syndrom má zvláštní význam především v prvním roce života a to kvůli jeho vztahu k SIDS. Odhaduje se, že 9,5 % obětí SIDS bylo nositeli genu zodpovědného za LQTS (ARNESTAD et al., 2007). Efektivní způsob jak zabránit náhlé smrti je diagnostika tohoto stavu brzy po porodu pomocí EKG¹⁸ (HUANG et al., 2009). Neary et al. (2013) uveřejnili studii, zabývající souvislostmi mezi hypoxií, dlouhým QT intervalem a SIDS. Tato studie pomocí EKG sledovala změny srdeční frekvence a také délku QT intervalu při změnách koncentrace kyslíku u mláďat myši (stáří od narození až 10 dnů). Změnami okolní koncentrace kyslíku autoři prokázali, že nárůst kyslíku po narození je důležitý pro správné dozrání elektrické vodivosti srdce a naopak nižší koncentrace kyslíku činí myši náchylné k srdečním arytmím a náhlé smrti. Tyto výsledky podporují používání pravidelného EKG screeningu u kojenců, následné pečlivé sledování těch kojenců, u kterých byl diagnostikován dlouhý QT interval a zavedení dalších preventivních opatření pro předcházení hypoxie u kojenců.

3.5 Bakteriální toxiny

Koncem 80. let vznikla teorie, že na vzniku SIDS se podílejí **toxiny produkované bakteriemi**, které běžně obývají nosohltan, respirační a gastrointestinální trakt (MURRELL et al., 1994). Tyto toxiny jsou produkovány neustále, ale v případě, že se u kojence vyskytne virová infekce, dochází k jejich nadměrné produkci a vstřebávání. To pak vede k toxikémii¹⁹, následnému toxickému šoku a smrti. Jedná se o konkrétní bakterie, které mohou hrát roli v tomto patologickém procesu. *Clostridium perfringens*, *Escherchia coli*, *Staphylococcus aureus* a *Streptococcus spp.* jsou bakterie, které byly nalezeny ve větším počtu u obětí SIDS ve srovnání s kontrolní skupinou kojenců.

¹⁷ **synkopa** je krátkodobá ztráta vědomí způsobená nedostatečným zásobením mozku kyslíkem (hypoxií) v důsledku jeho náhlého nedokrvení podmíněného obvykle poklesem krevního tlaku

¹⁸ **EKG** je elektrokardiogram/elektrokardiografie – vyšetření elektrické aktivity myokardu

¹⁹ **toxikémie** je stav, který vzniká při nadměrné produkci toxinů bakteriemi do krve (při infekci), toxiny mají nekrotické účinky na sliznice, svaly, játra, ledviny

Největším kandidátem pro patogenní roli v SIDS se stala bakterie *Staphylococcus aureus*, která byla identifikována jako nejčastější kolonizátor nosohltanu u kojenců v prvních měsících života, což je také vrchol výskytu SIDS (BLACKWELL et al., 1999). Detekcí pyrogenních toxinů produkovaných touto bakterií se zabývala studie pod vedením Zorganiho, konkrétně detekcí dvou toxinů a to TSST (toxic shock syndrom toxin) a SEC (staphylococcal enterotoxin C₁) (ZORGANI et al., 1999). Ve vzorcích získaných ze třech různých zemí, byl zjištěn ve více než 50% případů jeden nebo více těchto toxinů. Blackwell a jeho kolegové vzali tyto výsledky a výsledky z dalších studií (BLACKWELL et al., 2001) a získali tak údaje z pěti různých zemí. Na základě těchto výsledků zjistili, že jeden nebo více těchto toxinů se vyskytoval celkem asi u 56 % případů SIDS.

Tab. 2 : Identifikace pyrogenních staphylococcových toxinů ve tkáních obětí SIDS.

Převzato a upraveno podle Blackwella et al. (2001).

stát	čísla	%
Francie	7/13	55
Skotsko	10/19	53
Německo	13/20	65
Maďarsko	13/23	57
Austrálie	16/30	53
Austrálie kontroly	3/19	16
Úplný počet případů SIDS	59/105	56

Zorganiho studie také došla k závěru, že bakterie *S. aureus* můžeme nalézt u většiny dětí, ale k SIDS pak dochází jen u malého procenta z nich (ZORGANI et al., 1999). Za to může skutečnost, že pyrogenní toxiny jsou produkovány pouze při teplotách mezi 37 °C až 40 °C a teplota v nosohltanu je díky neustálému proudění vzduchu mnohem nižší. Faktory, které tuto teplotu mohou zvýšit, jsou již zmíněná virová infekce horních cest dýchacích (ta se často nachází u obětí SIDS) nebo ukládání dítěte ke spánku do polohy na břicho. Dále byla prováděna studie bakteriálních toxinů na embryích kuřat, kde byla

prokázána synergie²⁰ bakteriálních toxinů a nikotinu (SAYERS et al., 1995). Toto zjištění je tak jedním z vysvětlení, jaký vliv může mít tabákový kouř na vznik SIDS.

Jedná se o zcela samostatný odlišný přístup k patogenezi SIDS, a to i přesto, že zahrnuje již zmíněné tři faktory nutné ke vzniku SIDS (náchyllost, věková specifita a spouštěcí faktor) (GOLDWATER, 2011). Bakteriální toxiny jsou vhodnou teorií pro vysvětlení řady rizikových faktorů, jako je nejčastější výskyt SIDS u kojenců mezi 2. a 4. měsícem života, výskyt SIDS převážně v zimních měsících roku (v tomto období častější virové infekce), nevhodné ukládání dítěte do polohy na břicho a vystavování kojence tabákovému kouři.

3.6 Porucha oxidace mastných kyselin

Mezi teorie příčiny SIDS byla také řazena porucha oxidace mastných kyselin²¹, autozomálně recesivní genetická porucha metabolismu. Oxidace mastných kyselin je enzymatické odbourání mastné kyseliny v opakovaných cyklech vždy po dvouuhlíkatých štěpech, které jsou využity v Krebsově cyklu jako zdroj energie nebo jsou znovu použity k syntéze mastných kyselin. Tato oxidace je velmi významným zdrojem energie při vyčerpání glykogenu a nejvíce jsou na ní závislé kosterní svalstvo, srdce a játra.

Zapojení poruchy oxidace mastných kyselin do příčin SIDS je však sporné (BOLES et al., 1998). V roce 1976 byla provedena pozorování, kdy asi u 5 % případů označených jako SIDS bylo zjištěno zvýšené ukládání tuku v jaterních buňkách. V roce 1984 byl u některých obětí SIDS diagnostikován deficit acyl-CoA dehydrogenázy se středně dlouhým řetězcem MCADD (**M**edium-**c**hain **a**cy-CoA **d**ehydrogenase **d**eficiency), tzn. porucha oxidace mastných kyselin se středně dlouhým řetězcem²². Jedná se o autozomálně recesivní poruchu (kojenec dědí mutovanou alelu od obou rodičů), která narušuje schopnost těla odbourávat mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem na acetyl CoA.

²⁰ **synergie** je spolupůsobení, tzn. jedna látka zvyšuje účinek látky druhé

²¹ **mastná kyselina** je vyšší monokarboxylová kyselina (př. kyselina stearová, palmitová, olejová), která společně s jednosytným alkoholem (např. glycerolem) tvoří estery vyšších mastných kyselin a alkoholu – tuky a oleje

²² **mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem** jsou mastné kyseliny s počtem 6 – 12 atomů uhlíku v alifatickém řetězci.

Boles et al. (1998) uveřejnili výsledky, které podporují názor, že 5 % z obětí náhlých úmrtí označených jako SIDS ve skutečnosti zemřelo na poruchu oxidace mastných kyselin. Poruchy oxidace mastných kyselin, pokud jsou nerozpoznané a neléčí se, tedy mohou způsobit náhlá a neočekávaná úmrtí kojenců (SUDI). Pokud jejich příčina není odhalena nebo uznána mohou být považovány za případy SIDS (RECTOR & IBDAH, 2010). Tato porucha tedy není příčinou SIDS, ale může se za SIDS považovat.

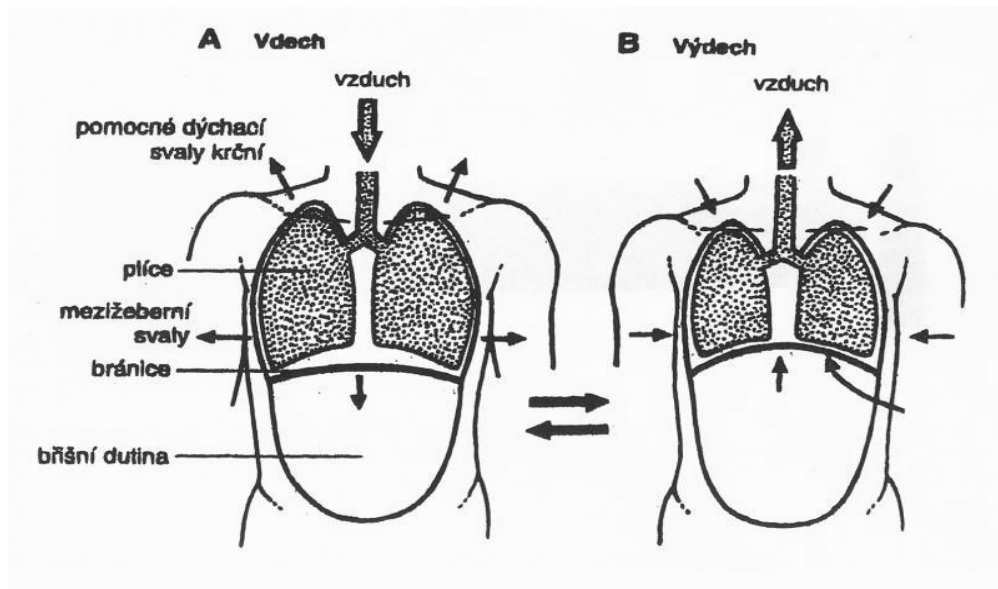
3.7 Očkování

Nejčastější výskyt SIDS je mezi 2. a 4. měsícem života kojence. V tomto období se také aplikují kojencům první očkovací látky (VENNEMANN et al., 2007). Tato časová asociace tak vyvolala otázku, jestli očkování je nebo není rizikový faktor SIDS. Nebylo prokázáno, že by očkování bylo rizikovým faktorem pro SIDS. Meta-analýza, kterou provedli Vennemann et al. (2007), ukázala, že imunizace by mohla být spojena i se sníženým rizikem SIDS. To vysvětlují tím, že imunizace může způsobit větší imunitní aktivitu i proti jiným bakteriím a virům, než proti kterým je očkovací látka určena. Také u nižších socioekonomických skupin, u kterých je riziko SIDS vyšší, je podle nich méně pravděpodobné, že kojenci budou očkovaní.

3.8 Selhání bránice

Jedna z novějších teorií, která byla publikována v roce 2011, je teorie založená na **selhání bránice** CDF (Critical Diaphragm Failure) (SIREN & SIREN, 2011).

Obr. 6 : *Bránice – ventilační pohyby (vdech a výdech). Převzato (Novotný & Hruška, 2003).*



Siren & Siren (2011) se domnívají, že příčinou úmrtí kojence na SIDS je respirační selhání způsobené CDF a že existují čtyři faktory, které k CDF v SIDS přispívají:

- nevyvinuté vedlejší dýchací svaly
- infekce, která však není letální
- spánková poloha dítěte na břicho
- fáze spánku REM

Kojenci mladší než 6 měsíců nemají dostatečně rozvinuté vedlejší dýchací svaly (svaly krku a stěny břšního), a hlavní dýchací svaly (bránice a mezižební svaly) jsou tak plně zodpovědné za dýchání (SIREN & SIREN, 2011). Bránice je tedy více náchylná k CDF a i drobné infekce mohou způsobit její závažné dysfunkce. Stávající důkazy silně naznačují, že infekce může přivodit značné snížení mitochondriální funkce svalové tkáně bránice a vážně tak narušit její energetický metabolismus. Tyto mitochondriální poruchy může zmírnit melatonin. Melatonin (N-acetyl-5-methoxytryptamin) vzniká přeměnou serotoninu v šišince a je to významný antioxidant a volný radikál, který

chrání organismus také před oxidačním stresem²³. Kojenci však v prvních 2 až 4 měsících života vykazují jeho nedostatek. Dále již zmíněná poloha dítěte na břiše významně zatěžuje bránici a obvykle tak dýchací podporu poskytují mezižeberní svaly. Ty jsou však během REM fáze spánku inaktivovány.

Siren & Siren (2011) se tedy domnívají, že neletální infekce jsou hlavní příčinou CDF u SIDS obětí. U obětí SIDS není žádná specifická genetická nebo vrozená vulnerabilita (náchylnost) a tak i zcela normální (zdravé) děti mohou zemřít na SIDS.

Siren & Siren (2011) se také zabývali otázkou, kterou by tato hypotéza mohla vyvolat a to otázkou: „*Proč není SIDS častější, když dýchací svaly kojenců jsou zranitelné a i drobné infekce mohou ohrozit odolnost bránice?*“ Na tuto otázku odpovídají tak, že malé děti jsou sice náchylné k CDF, ale mají také účinné obranné mechanismy, které jim dýchací funkce pomáhají chránit, např. imunitní systém je schopen tlumit útok infekce, aktivace mezižeberních svalů sníží respirační zátěž. To, že dojde až k CDF, je poměrně vzácná kombinace událostí, kdy dojde k současnému výskytu všech čtyř již zmíněných faktorů. I když tyto faktory jsou přítomny, k SIDS vždy dojít nemusí (např. změny se fáze spánku a aktivují se mezižeberní dýchací svaly).

Pokud by CDF bylo příčinou SIDS, byla by jeho diagnostika u těchto případů náročná (SIREN & SIREN, 2011). Obvykle totiž nemá vliv na svalovou hmotu nebo histologii.

Nebylo prokázáno, že by kterákoli z těchto teorií vysvětlovala vznik SIDS vyčerpávajícím a plně ověřitelným způsobem. Některé z těchto teorií, vysvětlující původně vznik SIDS, ozřejmily malé procento těchto úmrtí a byly zařazeny do kategorie SUDI (náhlá úmrtí s vysvětlenou příčinou) – jako např. syndrom dlouhého QT, poruchy metabolismu mastných kyselin. Dnes lze jednoznačně akceptovat pouze zjištění, že příčina SIDS má multifaktoriální povahu. Takto přesvědčivě však nelze uzavřít otázku, zda u vzniku SIDS hraje klíčovou roli vývoj prenatální, či postnatální. Předložené teorie tuto otázku řeší odlišně. Dále přetrvávají pochybnosti o spojitosti mezi schopností kojenců reagovat během spánku na různé vnější nebo vnitřní podněty se vznikem SIDS.

²³ **oxidační stres** je proces, kdy dochází k nadměrné produkci oxidantů (reaktivních kyslíkových nebo dusíkových částic) nebo inhibici antioxidačních mechanismů buňky.

Řada teorií, týkajících se rizikových faktorů, však schopnost a rychlost reakce na vnější podněty kojence v průběhu spánku řadí mezi významná kritéria podílející se na vzniku SIDS. Některé teorie také považují za významnou infekci jako stresor, spouštěcí mechanismus SIDS.

4 RIZIKOVÉ FAKTORY

Studium rizikových faktorů je oblast problematiky SIDS, která je nejvíce sledovaná a prozatím asi i nejlépe prostudovaná. Díky tomu byla formulována řada rizikových faktorů, které jsou společné pro velkou část případů SIDS a mohly by tak vést k jeho vzniku. Jejich předcházením a dodržováním určitých zásad můžeme docílit snížení rizika SIDS.

Rizikové faktory nejsou považovány za příčinu SIDS, ale zvyšují náchylnost kojence k SIDS. Přelomovým objevem v této problematice bylo definování rizikového faktoru ukládání kojenců ke spánku do pronační polohy (polohy na břiše). Celosvětová kampaň, zaměřená především na rodiče, týkající se vhodnosti ukládání dítěte ke spánku do polohy na zádech nebo na boku (i tato poloha dnes spadá již do rizikových faktorů SIDS) místo dříve propagované pronační polohy, napomohla snížení výskytu SIDS téměř o polovinu. Druhým velmi významným objevem rizikového faktoru, je riziko vystavování dítěte cigaretovému kouři během jeho prenatálního i postnatálního vývoje.

Existuje mnoho způsobů, jak rozdělit rizikové faktory SIDS. V této práci bylo zvoleno rozdělení podle Hunta a Haucka, kteří je rozdělily do dvou skupin a to na ***environmentální*** rizikové faktory (mateřské a prenatální a postnatální) a na ***genetické*** rizikové faktory (HUNT & HAUCK, 2006).

Environmentální rizikové faktory

Mateřské a prenatální

- kouření
- užívání alkoholu
- užívání drog (zejména opiátů)
- nízký socioekonomický status
- nízký věk matky
- nízký stupeň vzdělanosti
- svobodná matka

- větší počet porodů u matky
- krátký interval mezi dvěma těhotenstvími
- intrauterinní hypoxie
- růstová retardace plodu

Postnatální (kojenecké)

- věk (vrchol v 2. až 4. měsíc)
- pohlaví kojence - chlapec
- rasa/etnický původ
- nepoužívání šidítka při spánku – snižuje riziko (také kojení)
- předčasně narození kojenci
- pronační (na břicho) nebo laterální (na boku) spánková pozice
- nedávné horečnaté onemocnění
- vystavení tabákovému kouři
- měkký povrch pro spánek, nadýchané lůžkoviny
- tepelný stres/ přehřátí
- obličej zakrytý lůžkovinou
- sdílení lůžka s rodiči nebo sourozencem
- nesdílení pokoje s rodiči
- roční období-zima

Genetické rizikové faktory

- srdeční iontová kanálopatie
 - sodíkový kanál (gen SCN5A)
 - draslíkový kanál
- promotorová oblast genu kódujícího serotoninový transportér (5-HTT)
- vývoj autonomního nervového systému
 - gen Phox2a (paired-like homeobox 2a)
 - gen RET (rearranged during transfection)

- gen ECE1 (endothelin-converting enzyme - 1)
- gen TLX3 (T-cell leukemia homeobox)
- gen EN1 (engrailed – 1)
- infekce a zánět
 - protein Complement C4A a C4B
 - interleukin IL-10

Podobné rizikové faktory platí i pro případy SUDI (vysvětlená náhlá úmrtí) (VENNEMANN et al., 2007). Např. nízký socioekonomický status a mateřské kouření je u případů SUDI stejně významné jako u SIDS. Rizikové faktory, zahrnující prostředí pro spánek (sdílení lůžka, používání dudlík, termální faktory), se příliš neliší u případů SIDS a SUDI. Významným rizikovým faktorem pro SIDS je pronační spánková poloha (na břiše), ta ale nebyla spojena se zvýšeným rizikem pro SUDI.

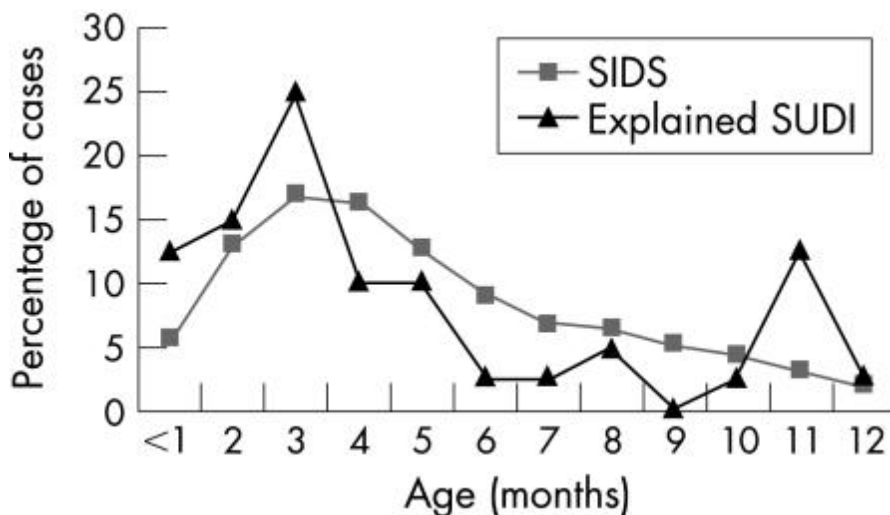
V následujících podkapitolách budou podrobněji rozebrány některé vybrané rizikové faktory.

4.1 Vybrané rizikové faktory - věk, pohlaví, sezónní výskyt, rasa

Věková distribuce SIDS případů je poměrně jednoznačná a vrchol jejich výskytu je přibližně v období mezi 2. a 4. měsícem života kojence (VAIDYA et al., 1995; HUNT & HAUCK, 2006; MOON et al., 2007). Méně často se vyskytuje během 1. měsíce a po 6. měsíci života kojence. Přibližně k 90% SIDS úmrtí dochází v prvních 6 měsících života kojence (MOON et al., 2007).

Na níže uvedeném grafu (Graf 1) je vidět vrchol výskytu SIDS mezi 2. a 4. měsícem a dále skutečnost, že se vzrůstajícím věkem četnost SIDS úmrtí klesá. Tento graf také zaznamenává časový výskyt případů SUDI. K SUDI na rozdíl od SIDS dochází častěji během prvních třech měsíců života a to i častěji během 1. měsíce života kojence. Poté jeho četnost s mírnými výkyvy klesá a častější výskyt je ve stáří kojence kolem 11. měsíce.

Graf 1 : Stáří kojenců, kteří zemřeli na SIDS v porovnání s těmi, kteří zemřeli na SUDI – studie 1998-2001, Německo. Převzato z (VENNEMANN et al., 2007).



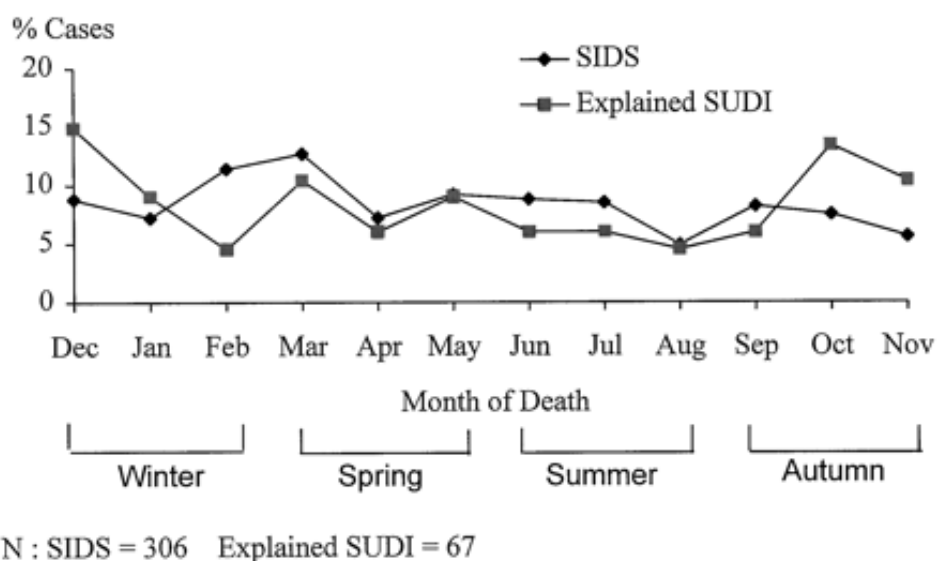
Pohlaví kojence je možný rizikový faktor, ale důvod, proč jedno z pohlaví podléhá SIDS častěji, není znám. Podle statistik chlapci SIDS podléhají častěji než dívky a to v poměru přibližně 60:40 (MOON et al., 2007). Tato závislost na mužském pohlaví by mohla mít podstatu buď v jejich rozdílné fyziologii, nebo v pohlavních chromozomech (MAGE & DONNER, 2009). Větší riziko u chlapců by mohl způsobovat deficit serotoninových receptorů. Pohlavní chromozomy by zde mohly hrát roli takovou, že na pohlavním chromozomu X by mohla být vázána alela, která by mohla poskytnout ochranu před SIDS. Také se uvažuje o roli hormonu testosteronu, který má vliv na imunitu (snižuje její funkci) (GOLDWATER, 2011). Kojenci mužského pohlaví mívají během prvních 6 měsíců života vyšší hladinu testosteronu (napomáhá sestupu varlat do šourku) a mohou být tedy náchylnější k infekci, která pravděpodobně hraje u případů SIDS roli.

Jedním z faktorů častějšího výskytu SIDS, který je často uváděn ve starších studiích, je **sezónní výskyt** SIDS vázaný na zimní období. K důvodům, proč by mohla být vyšší predispozice SIDS právě v zimních měsících, patří možnost většího rizika infekce, která může predisponovat dítě k SIDS, dále pak většího rizika pro přehřátí, sdílení lůžka s jinými osobami a následného udušení (AAP, 2000; MALLOY & FREEMAN, 2004).

Po zavedení „Back to sleep“ kampaně²⁴ došlo v některých zemích k poklesu převažujícího výskytu SIDS v zimních měsících. To podporuje domněnku o interakci spánkové polohy na břiše s faktory charakteristickými pro chladnější měsíce (infekce, přehřátí atd.) (MALLOY & FREEMAN, 2004; HUNT & HAUCK 2006). Přesný mechanismus tohoto poklesu však zůstává nejasný.

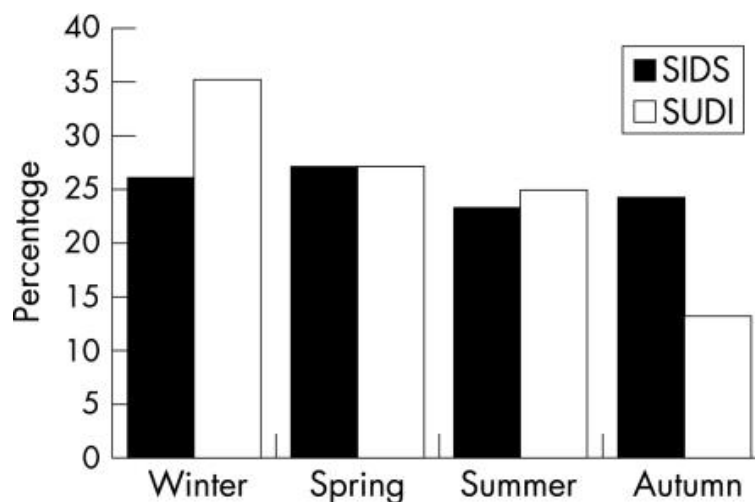
Pro ilustraci níže uvedené grafy (Graf 2, Graf 3) zaznamenávají četnost výskytu SIDS v jednotlivých ročních obdobích v porovnání s četností výskytu SUDI po zavedení „Back to sleep“ kampaně.

Graf 2 : Sezónní výskyt SIDS a SUDI po „Back to sleep“ kampani – studie z let 1993-1996, Anglie. Převzato z (LEACH et al., 1999).



²⁴ **Back to sleep“ kampaň** je kampaň probíhající v 90. letech zaměřená na rodiče pro snížení rizika SIDS, cílem bylo, aby rodiče ukládali kojence ke spánku do polohy na zádech nebo na boku, místo dříve upřednostňované polohy na břiše, více viz podkapitola 4.3

Graf 3 : Sezónní výskyt SIDS a SUDI po „Back to sleep“ kampani – studie z let 1998-2001, Německo. Převzato z (VENNEMANN et al., 2007).



V obou grafech (Graf 2, Graf 3) není příliš markantní rozdíl v sezónní distribuci mezi SIDS a SUDI. Je na nich možné vidět, že k případům SUDI dochází o něco častěji v zimním období. Proč tomu tak je, by se dalo vysvětlit tím, že v těchto obdobích je větší potencionální riziko vzniku akutní infekce (vysvětlená SUDI). Sezónní distribuce u případů SIDS je celkově poměrně vyrovnaná a potvrzuje tedy teorii, že po „Back to sleep“ kampani není v žádném měsíci výrazný nárůst případů SIDS.

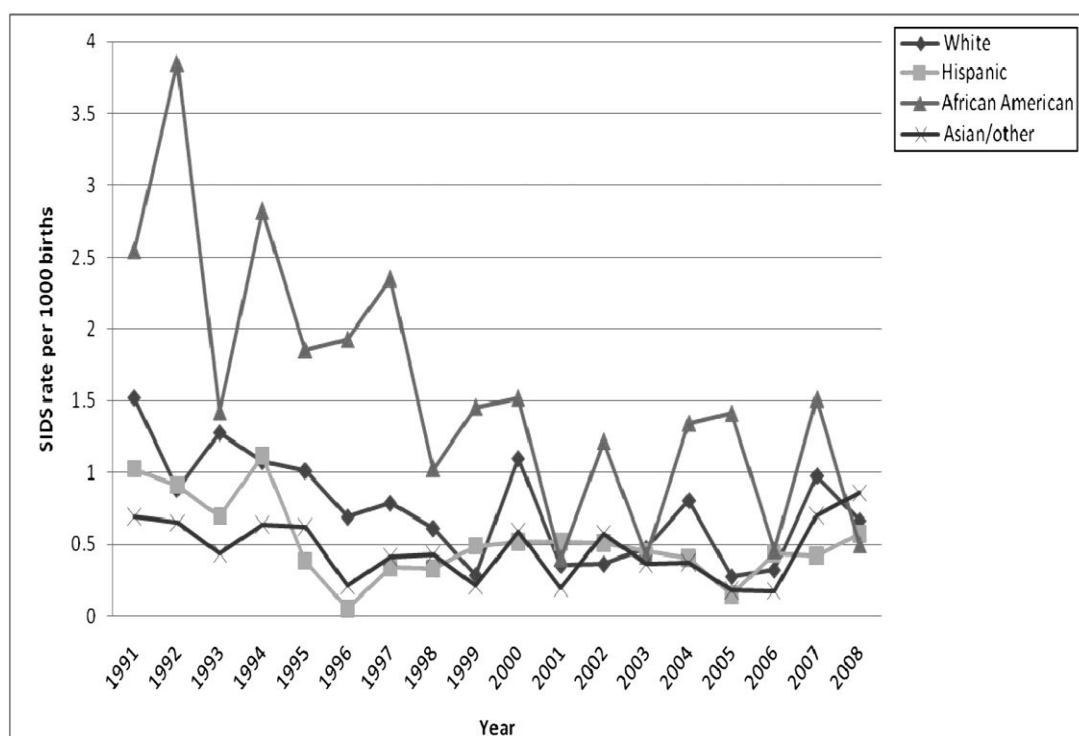
To, že by docházelo k případům SIDS častěji během zimního období, již dnes tedy nelze zaručeně tvrdit.

Socioekonomický status jako rizikový faktor a jeho nerovnosti jsou úzce spojeny s faktory: rasa/etnikum, rodič samoživitel, těhotenství mladistvých, nízká úroveň dosaženého vzdělání a chudoba. Právě **rasové a etnické rozdíly** jako rizikový faktor SIDS byly ve Spojených státech nadneseny v reakci na socioekonomické nerovnosti (PICKETT et al., 2005). Podle statistik je nejnížší frekvence výskytu SIDS je u kojenců Asijců, Hispánců²⁵ a kojenců obyvatel ostrovů Jižního Pacifiku (HUNT & HAUCK,

²⁵ **Hispánc** je člen jakékoli rasy se španělskými kořeny, ať už je to rodilý Španěl nebo z Latinské Ameriky (Mexiko, Portoriko, Kuba, Kolumbie), jazyk – španělština

2006). U kojenců černochoů, Indiánů a aljašských domorodců je toto riziko naopak vyšší (HUNT & HAUCK, 2006; HAUCK et al., 2011a) a to asi dvakrát vyšší než u bělochů, třikrát vyšší než u hispánských kojenců a čtyřikrát vyšší než už kojenců Asijců nebo kojenců obyvatel ostrovů Jižního Pacifiku (HAUCK et al., 2011a). Také u Maorů²⁶ na Novém Zélandě je riziko SIDS vyšší (asi šestkrát) a větší výskyt SIDS nalézáme i u domorodých Australanů (MOON et al., 2007). Pokud se jedná obecně o domorodé národy je riziko SIDS větší (pětkrát až sedmkrát) (HUNT & HAUCK, 2006).

Graf 4 : Četnost výskyt SIDS u kojenců na 1000 porodů v San Diegu, Kalifornie (1991-2008) v závislosti na rase/etniku. Převzato z (TRACHTENBERG et al., 2012).



Vliv na frekvenci výskytu SIDS u jednotlivých ras nebo etnických skupin mohou mít jak biologické, tak behaviorální faktory.

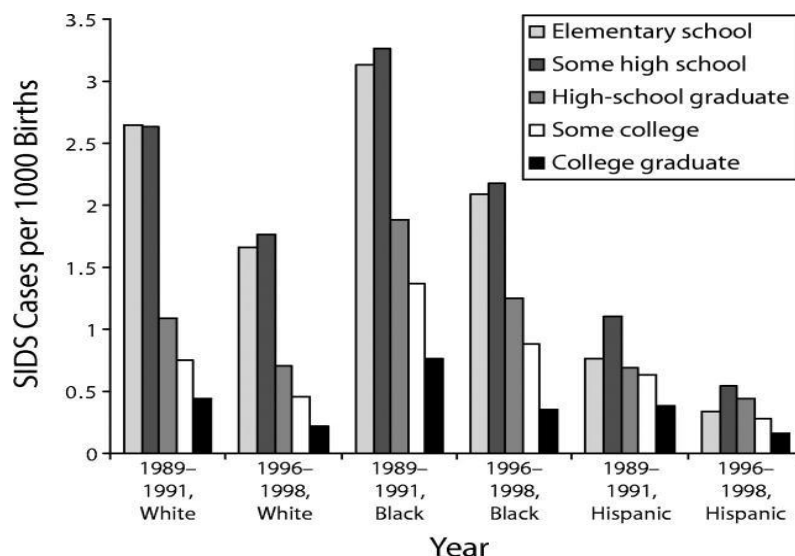
²⁶ **Maori** jsou původní polynéské obyvatelstvo Nového Zélandu

Jeden z biologických faktorů, který by zde mohl hrát roli, se týká kouření, které je také velmi významným rizikovým faktorem pro SIDS. Černoši metabolizují nikotin odlišně než běloši. Přestože u černošských matek je menší pravděpodobnost, že budou kouřit, z důvodu, že metabolizují nikotin pomaleji, je riziko SIDS u jejich dětí vyšší (HAUCK et al., 2011). Pérez-Stable et al. (1998) ve své studii prokázali, že v důsledku pomalejšího metabolismu nikotinu mají černoši oproti bělochům vyšší hladiny kotininu, který se u nich pomaleji odbourává. Bylo také zjištěno, že se liší jejich příjem nikotinu na cigaretu, který je u černošů vyšší (PÉREZ-STABLE et al., 1998). Další biologické faktory, které mohou hrát roli v odlišnosti rizika SIDS u černošů, jsou genetické polymorfismy. Např. polymorfismy týkající se serotoninových transportérů se častěji vyskytují u černošů. Tyto polymorfismy snižují schopnosti kojence reagovat na exogenní stresory během spánku a zvyšují u něj riziko SIDS.

Významným behaviorálním rizikovým faktorem, který pravděpodobně ovlivňuje vznik SIDS, je nevhodné ukládání dítěte ke spánku do pronační polohy (poloha na břiše) (HAUCK et al., 2011). U černošů je dvakrát větší pravděpodobnost, že umístí dítě ke spánku do pronační polohy a poloha na zádech je naopak typickou polohou pro Indiány, aljašské domorodce, domorodé Australany a Maory na Novém Zélandě. I přesto je u těchto ras/etnik riziko SIDS vyšší. Na rozdíl od černošů je u nich totiž větší míra kouření v rodině.

Pickett et al. (2005) se ve své práci zabývali porovnáváním sociálních nerovností u různých ras před (1989-1991) a po (1996-1998) „*Back to sleep*“ kampani. Tato kampaň měla za následek poměrně výrazné snížení počtu SIDS úmrtí.

Graf 5 : Porovnání výskytu SIDS na 1000 živě narozených dětí matek s různou rasou/etnikem a socioekonomickou třídou před (1989-1991) a po (1996-1998) spánkové kampani. Graf znázorňuje tři rasy/etnika (běloši, černoši, Hispánci), které jsou rozděleny do skupin s různou úrovní dosaženého vzdělání. Převzato z (PICKETT et al., 2005).



Jak je vidět na Grafu 5, jednotlivé hodnoty se po „*Back to sleep*“ kampani v rámci každé kategorie poměrně výrazně snížily. Napříč všemi skupinami dosaženého vzdělání a v obou obdobích, kojenci, kteří se narodili matkám černé pleti, měli vyšší riziko SIDS než kojenci bílých matek a kojenci hispánských matek měli ještě menší riziko než kojenci bílých matek.

Z tohoto grafu lze vyvodit domněnku, že pronační spánková poloha není v přímé souvislosti se socioekonomickým statusem a tedy, že kampaň zaměřená na ukládání dítěte do polohy na zádech splnila svůj účel a dostala se pravděpodobně i do povědomí nižších socioekonomických vrstev. Jelikož rozložení počtu úmrtí, přestože došlo ke snížení, zůstává stejné, stále vyvstává otázka: Proč právě u těchto ras/etnik a u nižších socioekonomických vrstev je riziko SIDS vyšší? Mohly by zde hrát roli i další faktory blízké nižším socioekonomickým skupinám, jako je např. kouření, které by mohlo přinést další rizikový faktor nekojení, nevhodné prostředí pro spánek, větší rodiny, které

by mohly znamenat větší riziko infekce nebo i častější sdílení lůžka kojence s jinými osobami.

Kouření je po pronační spánkové poloze druhým nejrozšířenějším a nejzávažnějším rizikovým faktorem SIDS. Hauck et al. (2011) uvádí, že v roce 2005 byl rozmach kouření v těhotenství největší u aljašských domorodců (36,3 % těhotných žen kouří), Indiánů (20,6 %), nižší u nehispánských bělochů (18, 5 %) a nehispánských černochů (10,1 %). Nejnižší rozmach kouření byl pak u Asijců, obyvatel Jižního Pacifiku (5,4 %) a Hispánců (4 %).

I tento rozmach kouření kopíruje rizikovost těchto ras/etnických skupin k SIDS. I z tohoto lze tedy soudit, že kouření je významným rizikovým faktorem podílejícím se na SIDS. Výjimku tvoří nehispanští černoši, u kterých není rozmach kouření tak velký, ale riziko SIDS je u nich vysoké. Toto lze však vysvětlit jejich odlišným metabolismem nikotinu (zmíněno výše).

Faktor kojení byl uznán jako faktor snižující potencionální riziko SIDS. Hauck et al. (2011) ve své práci uvádí, že u Hispánců je větší pravděpodobnost (asi 80% pravděpodobnost), že dojde k zahájení kojení než u černochů (asi 65%). To platí i pro hispánské rodiny s nižším socioekonomickým statusem.

Zajímavé zjištění je, že významný vliv na riziko SIDS má také akulturace²⁷ (HAUCK et al., 2011). Kojenci přistěhovalců z Mexika (matky kojenců se narodily v Mexiku) měli menší riziko SIDS než kojenci mexických matek narozených v USA, u kterých již došlo k osvojení kultury. Toto zjištění naznačuje, že faktory kulturní a behaviorální mohou být v rámci rizika SIDS důležitější než faktory biologické.

4.2 Kouření, alkohol a jiné návykové látky

Užívání návykových látek jako jsou tabák, alkohol a drogy se pojí se zvýšeným rizikem SIDS u kojence jak v jeho prenatálním tak i postnatálním vývojovém období.

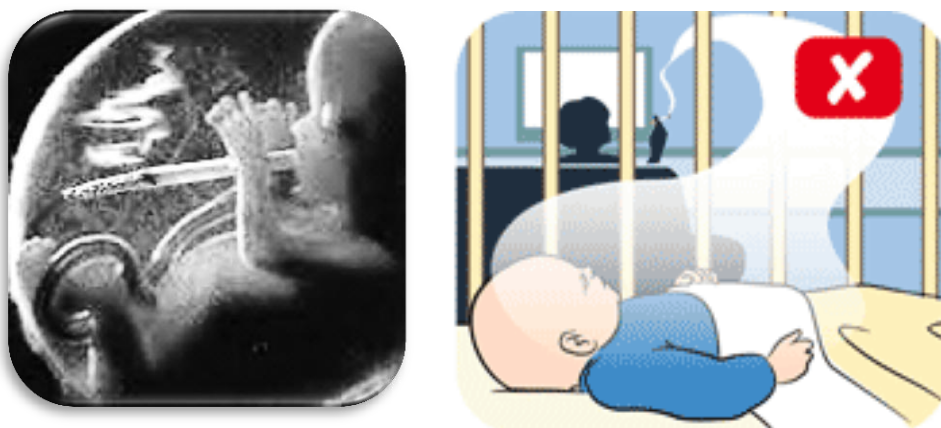
Jedním z předních rizikových faktorů, společně se spánkovou polohou na břiše, je právě **kouření**. Nejedná se v tomto případě pouze o kouření mateřské (což je však

²⁷ **akulturace** je přejímání a splývání rozdílných kultur, je výsledkem trvalého a dlouhodobého kontaktu s odlišnou kulturou

hlavní prenatalní rizikový faktor SIDS), ale i o kouření otcovské (FIFER et al., 2009; BLOOD-SIEGFRIED & RENDE, 2010). Také pasivní kouření může riziko SIDS zvyšovat (ROGERS, 2009).

Silný vztah mezi mateřským kouřením a SIDS dokumentuje řada studií. Odhaduje se, že asi 1/3 SIDS úmrtí by mohlo být zabráněno, kdyby bylo odstraněno veškeré kouření matky během těhotenství (MOON et al., 2007; HAUCK et al., 2011). Toto potvrdili i Shah et al. (2006) ve své studii, zahrnující případy SIDS z let 1997-2000 ve státě Georgia v USA. Jejich výsledky naznačily, že asi 61 % případů SIDS byli kojenci žen, které během těhotenství kouřily a že přibližně 21 % případů SIDS by se mohlo předejít, kdyby ženy během těhotenství nekouřily vůbec.

Obr. 7 : Riziko SIDS zvyšuje prenatalní i postnatální kouření matky. Převzato z URL 5 a URL 3



Bylo zaznamenáno, že pasivní postnatální kouření má větší vliv na kojence mladší 10 týdnů (riziko je asi dvakrát větší) (ATHANASAKIS et al., 2011). Po „Back to sleep“ kampani, která vedla ke snížení počtu SIDS obětí, vzrostlo relativní riziko mateřského kouření. Z toho vyplývá, že velká většina dětí, které po této kampani zemřeli na SIDS, byla vystavena tabákovému kouři.

Aktivní nebo pasivní inhalace cigaretového kouře a jeho chemických složek, je pravděpodobně způsob kontaminace organismu, ale mechanismus, který způsobuje patofyziologické změny vedoucí k SIDS, není znám (ZHANG & WANG, 2012).

Existují pouze hypotézy. Navíc mateřské kouření může být matoucí rizikový faktor, jelikož je spojen i s jinými rizikovými faktory (HORNE, 2013).

Zhang & Wang (2012) v jejich meta-analýze ukázali, že jak prenatální tak postnatální kouření matky bylo spojeno se zvýšeným rizikem SIDS a že účinky cigaretového kouře jsou závislé na dávce nikotinu a riziko se významně zvyšuje i u dětí, které sdílejí lůžko s matkou, která kouří.

Kouření v těhotenství má vliv na nitroděložní vývoj plodu (ATHANASAKIS et al., 2011). Děti kouřících matek jsou obecně vystavovány většímu riziku intrauterinní růstové retardace, předčasného narození, jsou často malého vzrůstu a mívají nižší porodní váhu (FIFER et al, 2009). Tyto faktory jsou již sami o sobě pro kojence velmi rizikové, ale také v postnatálním vývoji mohou přispívat k SIDS.

Jedním z možných mechanismů je, že kouření v těhotenství může způsobit morfologické placentární změny, které vedou k chronické hypoxii plodu, abnormálnímu vývoji plic a mozku (ZHANG & WANG, 2012). Prenatální expozice tabákovému kouři má také za následek snížení objemu plic a plicní poddajnosti²⁸ a také snížení variability srdeční frekvence v závislosti na stresu (MOON et al, 2007). Bylo prokázáno, že děti vystavené mateřskému kouření vykazují změny srdeční frekvence a krevního tlaku (HORNE, 2013).

Ve studiích na zvířatech bylo prokázáno, že nikotin má také neuroteratogenní účinky. To může mít za následek změny u drah autonomního nervového systému, které jsou důležité pro ochranné srdeční a dýchací funkce u novorozence (MOON et al., 2007; BLOOD-SIEGFRIED & RENDE, 2010).

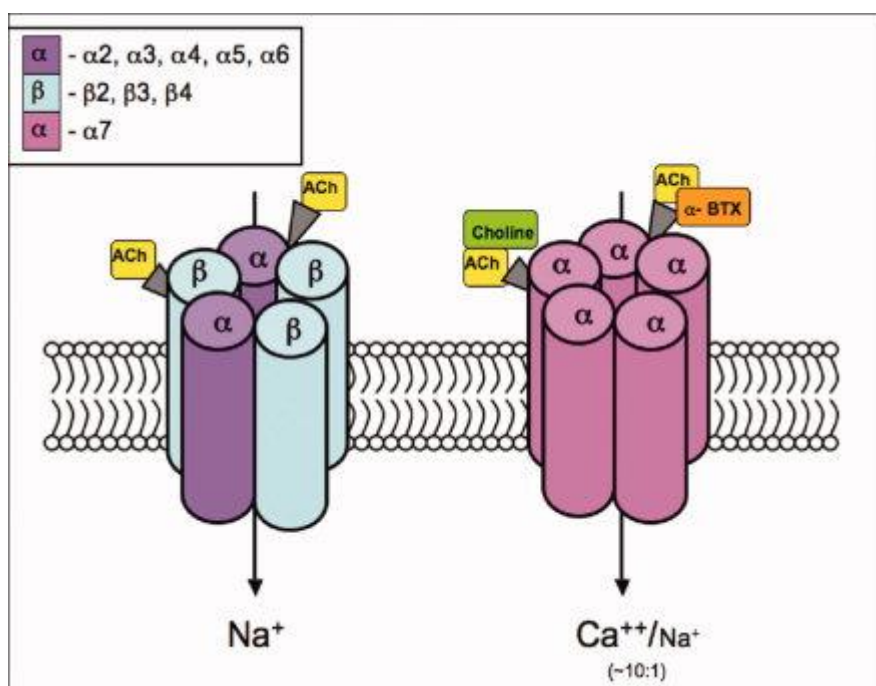
Nikotin je silný stimulant cholinergních neuronů²⁹ a působí i na nikotinové acetylcholinové receptory (nAChRs) (ZHANG & WANG, 2012). Některé studie na zvířatech dokázaly, že aktivace těchto receptorů pomocí acetylcholinu, hraje klíčovou roli v dozrávání mozku (DWYER et al., 2008). nAChRs jsou receptory, které mají pentamerní strukturu. 5 podjednotek tedy tvoří iontový kanál (pro Na⁺ a další ionty), umístěný na postsynaptické membráně. Aktivací dvěma molekulami acetylcholinu dochází k otevření kanálu a depolarizaci membrány. Tyto kanály mohou být homomerní

²⁸ **plicní poddajnost= compliance** je poměr změny objemu a změny interpleurálního tlaku, který tuto změnu způsobil

²⁹ **cholinergní neurony** jsou neurony tvořící acetylcholin,

nebo heteromerní a jsou široce distribuovány po celém nervovém systému plodu. Heteromerní představují kombinované sestavy z podjednotek ($\alpha 2 - \alpha 6$ a $\beta 2 - \beta 4$), na Obr. 8 brána Na^+ po aktivaci acetylcholinem, což vede k depolarizaci membrány. Homomerní receptory jsou složené převážně z podjednotek $\alpha 7$ a bývají aktivovány acetylcholinem a cholinem.

Obr. 8 Schematický obrázek heteromerního a homomerního nAChRs. Převzato z (DWYER et al., 2008)



Agonistický nikotin (mateřské kouření) prostupuje placentou do fetálního oběhu a poté prostupuje přes hematoencefalickou bariéru do mozku a váže se tam na nAChRS s možností, že změní vývoj a funkci jak cholinergního, tak i jiného neurotransmiterového systému (DUNCAN et al., 2008). Nikotin může jak aktivovat, tak i snižovat citlivost nAChRs (DWYER et al., 2009). V mnoha oblastech mozku, v kritických fázích vývoje, je výskyt nAChRs přechodný. Toto zjištění naznačuje, že acetylcholin jednajícím prostřednictvím nAChRr může mít důležitou funkci ve změnách

vývoje mozku, zejména v kritických vývojových obdobích je dozrávání mozku nejcitlivější na různé odchylky.

Roli v působení nikotinu na autonomní nervový systém může hrát také adrenalin a noradrenalin. Jak uvádí Blood-Siegfried & Rende (2010), novorozená mláďata, pokud jsou v době březosti samice vystavena nikotinu, mají sníženou schopnost reagovat během spánku na hypoxii a jiné podněty. Předpokládá se, že tyto nedostatečné reakce na hypoxii souvisí s nikotinem indukovaným snížením schopnosti dřeně nadledvin produkovat přiměřenou hladinu adrenalinu a noradrenalinu. Tyto hormony jsou zodpovědné za srdeční frekvenci, kardiorepirační funkci během reakce na podněty, za dýchání, odpovědi na apnoe a autoresuscitační odpovědi. Stejně jako u zvířecích modelů bylo i u kojenců prenatálně exponovaných nikotinem zjištěno, že mají nižší hladiny adrenalinu a noradrenalinu v pupečnickové krvi. Zdá se tedy, že prenatální expozice nikotinu mění odpovědi autonomního nervového systému tak, že sníží hladiny adrenalinu a noradrenalinu v kůře nadledvin. Tyto změny pak mohou snížit schopnost kojence reagovat na kardiovaskulární a dýchací problémy a vést tak k jeho náhlé smrti.

I postnatální expozice cigaretovému kouří může vyvolat reakce u náchylného dítěte a má přímý vliv na systémy neurotransmiterů, které jsou rozhodující pro homeostatickou kontrolu ve vyvíjejícím mozku (ZHANG & WANG, 2012). Nikotin snižuje např. funkčnost již zmíněného serotoninového transportéru, což má pak za následek snížení transportu serotoninu v oblastech mozku včetně mozkového kmene (BLOOD-SIEGFRIED & RENDE, 2010). Serotonin reguluje srdeční frekvenci, dýchání a schopnost reagovat na podněty během spánku. Pokud je jeho funkce snížena může to vést k náhlé smrti kojence.

Mateřské postnatální kouření je největším přispěvatelem kotininu (vedlejší produkt metabolismu nikotinu) u kojenců (ZHANG & WANG, 2012). Ten má rozpoznatelné kardiovaskulární stimulační účinky. Kromě kotininu existují i další složky v cigaretovém kouří, které by mohly být ještě nebezpečnější.

To, jestli kouření má nebo nemá postnatální účinek, v tom se zatím studie neshodují.

Jak již bylo uvedeno (viz kapitola 3. Teorie příčin SIDS), byl také prokázán synergický účinek mezi nikotinem a bakteriálními toxiny, tzn. spojení infekce a kouření by mohlo zvyšovat riziko SIDS.

Také sdílení lůžka kojence s matkou bylo podporováno jako rizikový faktor ve spojení jak s kojením, tak i cigaretovým kouřem (ZHANG & WANG, 2012). Možný biologický mechanismus spočívá buď v přímé inhalaci kouře kojencem, nebo v tom, že kojenec je v blízkosti předmětů nebo oblečení, které jsou částicemi kouře kontaminovány, a jsou tak předány během úzkého kontaktu mezi matkou a dítětem během spánku nebo kojení.

Nikotin se také vylučuje do mateřského mléka a může snižovat hladinu prolaktinu a tím i produkci mléka (BLOOD-SIEGFRIED & RENDE, 2010). To může vést k nižšímu výskytu kojení u žen, kuřáček. To však není hlavní důvod proč ženy, kuřáčky méně často kojí. Někdy tyto ženy nemají ani v úmyslu kojít.

I to by mohlo vést k vyššímu riziku SIDS, a to nejen proto, že nikotin se prostřednictvím mateřského mléka dostává do organismu kojence, ale také proto, že nekojení by mohlo riziko SIDS potencionálně zvyšovat.

Vysoká prevalence mateřského kouření je již u zmíněných aljašských domorodců a Indiánů. Také socioekonomické postavení ovlivňuje prenatální kuřácké návyky (SALIHU & WILSON, 2007; ROGERS, 2009). Čím nižší má matka socioekonomický status, tím je u ní větší pravděpodobnost prenatálního kouření. Vyšší pravděpodobnost prenatálního kouření je také u žen s nižším vzděláním, u svobodných matek a u matek, které začaly kouřit v nižším věku (SALIHU & WILSON, 2007).

Kouření zvyšuje riziko předčasného porodu (až dvakrát) a je tím vyšší čím více cigaret žena za den vykouří (SALIHU & WILSON, 2007). Stejně tak i cigaretový kouř zapříčiňuje nižší porodní váhu kojenců.

Také požívání **alkoholu** a užívání **drog** nebo **léků (opiátů)** může v prenatálním a postnatálním vývoji kojence zvyšovat jejich riziko pro SIDS. Riziko náhlých úmrtí vzrostlo u novorozenců dvakrát až třikrát v případě, že matky požíly léky (opiáty) (ATHANASAKIS et al., 2011). Co se alkoholu týče, pokud ho matka požíla během těhotenství (zejména během prvních 3 měsíců), je riziko SIDS šestkrát až osmkrát krát větší a pokud došlo k požití alkoholu v posledních 24 hodinách před smrtí novorozence je riziko náhlého úmrtí dvakrát až osmkrát krát větší.

Jakým mechanismem působí u SIDS případů alkohol, není dosud jasné (FRIEND et al., 2004). Studium těchto mechanismů je problematické, a proto neexistuje mnoho

studií týkající se této problematiky. Jedním z problémů při určování vztahu mezi alkoholem a SIDS je, že alkohol může působit synergicky s jinými návykovými látkami (nikotin, drogy) a je také současně s jinými návykovými látkami často užíván. Jedním z mechanismů, o kterém se uvažuje v souvislosti s alkoholem, je, že jeho požívání během těhotenství může vést např. k nižší porodní hmotnosti kojence a také nižší schopnosti kojence reagovat během spánku na podněty.

Prenatální expozice morfinu a kokainu nebo jiných narkotik má za následek obtíže v regulaci dýchání u kojence, což může být podkladový mechanismus pro SIDS (FRIEND et al., 2004). Jiná hypotéza naznačuje souvislost mezi prenatální expozicí kokainu a opožděným zráním dýchacího řízení (narušené postnatální dýchání).

Postnatálního působení alkoholu a drog nebo sedativ je rovněž nebezpečné zejména v kombinaci s jinými rizikovými faktory, jako je sdílení lůžka (FRIEND et al., 2004). Člověk pod vlivem těchto látek má narušeny kognitivní funkce a je zde větší nebezpečí, že kojence např. zalehne.

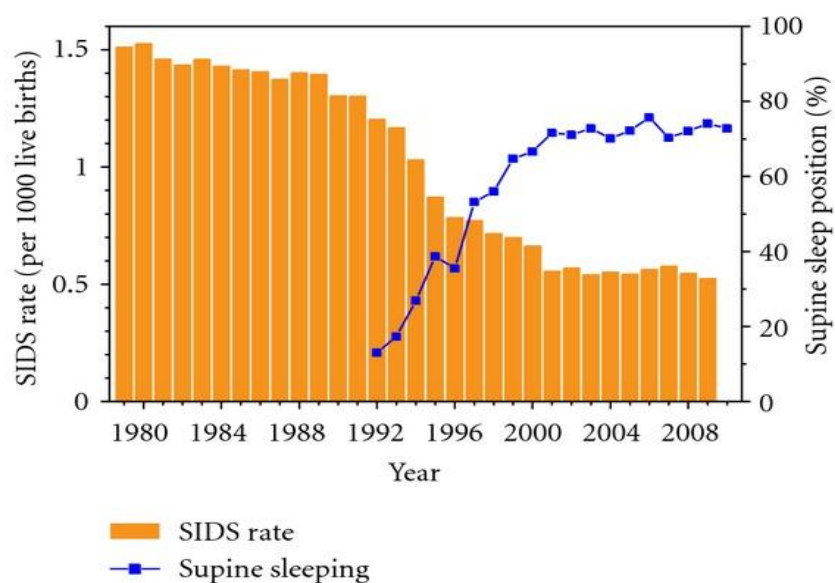
4.3 Poloha kojence při spánku, a jiné se spánkem související rizikové faktory

Ve většině vyspělých zemí docházelo mezi lety 1970-1990, k masivnímu nárůstu případů SIDS. Tento trend se v posledních dvou desetiletích obrátil a průlomem, který k tomuto snížení přispěl, byl patrně objev jednoho z hlavních rizikových faktorů – **pronační spánková poloha** (poloha na břiše).

Dříve matky běžně ukládaly své děti ke spánku do této polohy, jelikož byla doporučována pro klidný spánek. Rizikový faktor ukládání kojence ke spánku do polohy na břicho byl formulován v roce 1990. V roce 1992 American Academy of Pediatrics (AAP) dala doporučení, aby rodiče pro snížení rizika SIDS neukládali své děti ke spánku do polohy na břiše tedy, aby je ukládali do polohy na boku nebo na zádech (AAP, 2000). V roce 1994 začala „Back to sleep kampaň která se snažila tato doporučení dostat do podvědomí rodičů a pediatriů. Následné studie poté ukázaly, že spaní na boku má mírně vyšší (asi dvakrát) riziko než poloha na zádech, ale má menší riziko než poloha na břiše. Vyšší riziko polohy na boku se může vztahovat k její

nestabilitě. Doporučení bylo tedy v roce 1996 obohaceno ještě o polohu na boku a nejvhodnější polohou pro spánek kojence je tedy poloha na zádech. Míra SIDS se po zavedení spaní na zádech snížila o 40 % (MCKINNEY et al., 2008). V roce 2005 bylo v USA podle odhadu umístováno 13,8 % kojenců na boku a 12,8 % na břiše.

Graf 6 : Míra SIDS (oranžové pruhy), vyjádřená jako počet případů SIDS na 1000 živě narozených dětí, a procento dětí ukládaných ke spánku na záda (modrá čára s čtverci) ve Spojených státech v období 1979-2010. Převzato z (WILDERS, 2012).



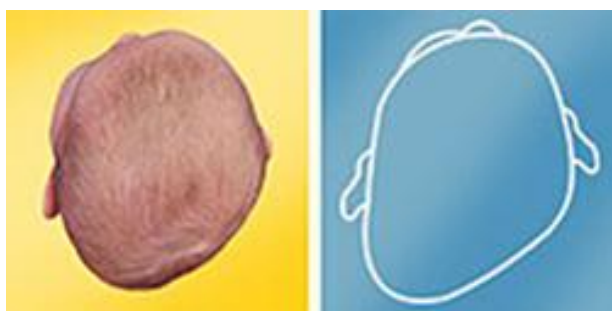
Obr. 9 : Jak ukládat kojence ke spánku. Převzato z URL 3.



U rodičů a poskytovatelů zdravotní péče byly zprvu obavy z polohy na zádech z důvodu, že by mohla být spojena se zvýšeným rizikem nežádoucích následků, jako je např. nespavost, zvracení nebo aspirace (HUNT & HAUCK, 2006). Nicméně důkazy naznačují, že např. riziko regurgitace³⁰ a zalknutí je naopak nejvyšší u kojenců, kteří spí v poloze na břiše.

Poloha na zádech sebou však přinesla, do té doby vzácné, jevy jako např. plagiocefalii³¹ nebo torticollis³², které jsou často způsobené tím, že kojenec drží hlavu v jedné poloze (AAP, 2000; JONES, 2004).

Obr. 10 : *Polohová plagiocefalie. Převzato z URL 4.*



I poloha na břiše je tedy velmi důležitá nejenom pro předcházení plagiocefalie a torticollis, ale také pro posílení horního ramenního pletence a včasný a správný motorický vývoj dítěte. Proto by dítě mělo trávit i určitou dobu v poloze na břiše. Nic by se tedy nemělo přehánět a vhodné je kombinovat všechny polohy. V době spánku by však měla být preferována poloha na zádech, v bdělém stavu např. v době hry a pod dozorem dospělé osoby je dobré dítě ukládat i na břicho. Poloha na boku není při

³⁰ **regurgitace** je návrat nestrávené potravy do úst bez nauzey a dávení

³¹ **polohová plagiocefalie** je asymetrické zploštění na zadní straně hlavičky, které vzniká, pokud dítě má při ležení na zádech hlavičku v jedné poloze, nemá vliv na vývoj dítěte, je to spíše kosmetická vada, předcházení-měnit polohu hlavičky, dávat do polohy na bříšku kde na hlavičku nepůsobí žádné vnější (deformační) síly

³² **torticollis** je lat. stočení hlavy k jedné straně krku, spojené s polohou dítěte v děloze nebo vzniká při porodu, u kojence způsobuje rotaci a úklon hlavy k jedné straně a pak vede k deformaci hlavičky a polohové plagiocefalii

spánku tak riziková jako poloha na břicho, ale měla by být zajištěna tak, aby nedošlo k překulení kojence tvářičkou dolů.

Vennemann et al. (2007) ve své studii, prováděné v Německu v letech 1998-2001 a porovnávající rizikové faktory pro SIDS a pro SUDI, došli k závěru, že spánková poloha kojence na břicho je významným rizikovým faktorem pro SIDS, ale ne pro vysvětlené případy SUDI.

Mezi rozsáhlé fyziologické změny u kojenců, kteří spí na břicho, patří zvýšená periferní teplota pokožky, zvýšená srdeční frekvence spolu se sníženou variabilitou srdeční frekvence a sníženým krevním tlakem (FRANCO et al., 2010). Kojenci spící na břicho také špatně reagují na podněty během spánku, je u nich také zhoršená ventilace a špatné obranné reakce dýchacích cest (GALLAND et al., 2002). V této poloze je možná i snížená mechanická funkčnost bránice (viz kapitola 3. Teorie příčin SIDS).

Možný mechanismus, proč spánek na břicho zvyšuje riziko SIDS, je také (viz kapitola 3. Teorie příčin SIDS) snížená schopnost kojenců v této poloze reagovat na podněty (vnější nebo vnitřní) během spánku. Studie, kterou provedli Horne et al. (2002), potvrdila, že v této poloze reagují špatně kojenci staří 2 - 3 měsíce (vrchol výskytu SIDS). U kojenců ve stáří 5 - 6 měsíců nebyl zjištěn významný vliv spánkové polohy na jejich schopnost reagovat během spánku. Wong et al. (2011) navrhuje, že tento mechanismus by mohla podpořit také snížená oxygenace mozku, ke které v této poloze také dochází. Podle jejich studie vede ke snížení oxygenace mozku pouhé umístění kojence do této polohy a nejmarkantněji bylo toto snížení zaznamenáno (stejně jako předchozí mechanismus) během 2. a 3. měsíce života kojence.

V poloze na břicho dochází také k nadměrné produkci pyrogenních toxinů. Pyrogenní toxiny jsou produkovány při teplotě (37 °C až 40 °C), která v nosní dutině díky proudění vzduchu není tak vysoká. Ale pokud spí kojenec na břicho, dochází k ohřívání nosní dutiny (přes dutinu prochází méně vzduchu) (viz kapitola 3. Teorie příčin SIDS).

Jeden z mnohých mechanismů, proč poloha na břicho zvyšuje riziko SIDS, se týká také srdeční frekvence a její regulace. Srdeční frekvence kojenců se mění během spánku, se spánkovou polohou a také s věkem kojence. Frekvence je vyšší během aktivního spánku kojence (REM fáze), u spánkové polohy na břicho má po prvním měsíci života kojence klesající tendenci (YIALLOUROU et al., 2008b). Skupina Yiallourou et

al. (2008b) zjistila, že spánková poloha na břiše vede k poklesu krevního tlaku a to i přesto, že tento pokles je kompenzován zvýšenou srdeční frekvencí. Tyto změny jsou nejvíce znatelné ve věku 2 - 3 měsíce (vrchol výskytu SIDS). Kromě toho pozice na břiše výrazně mění regulaci krevního tlaku (YIALLOUROU et al., 2008a). Mechanismus, který slouží k akutní, krátkodobé regulaci krevního tlaku je baroreflex (baroreceptorový reflex) (YIALLOUROU et al., 2011). Jedná se o autonomní reflex, který je zprostředkováván baroreceptory a autonomním nervovým systémem. Baroreceptory jsou mechanoreceptory umístěné ve velkých tepnách, v oblouku aorty a karotickém sinu. Tyto receptory monitorují napětí stěny tepny. Při zvýšení krevního tlaku dochází ke zvýšené stimulaci baroreceptorů a tato informace je vedena aferentními vlákny do vazomotorického, kardioexcitačního a kardioinhibičního centra v mozkovém kmeni (konkrétně v prodloužené míše). Tam vyvolá útlum sympatiku a v centrech pro řízení srdeční činnosti také aktivuje parasympatikus. Výsledkem je snížení krevního tlaku (TROJAN, 2003).

Studie Yiallourou et al. (2011) se zabývala barorecepční citlivostí³³ (BRC) u kojenců (do 6 měsíců věku) během spánku. Tato studie ukazuje, že BRC je nižší u kojenců (stáří 2 - 3 měsíců), kteří byli ke spánku uloženi do polohy na břicho a kteří se nachází v klidné fáze spánku (NREM). Také ukazuje, že v raném kojeneckém období je BRC nižší a se vzrůstajícím věkem roste. Tato studie klade důraz na to, že SIDS se vyskytuje ve věku (mezi 2. a 3. měsícem věku), kdy je funkce baroreflexu ještě nezralá. Všechny tyto faktory (stáří 2 - 3 měsíce, nezralá funkce baroreflexu v kombinaci s nízkým tlakem) mohou zhoršit účinky, jaké má poloha na břiše na regulaci krevního tlaku. Tyto faktory v kombinaci s dřívější autonomní dysfunkcí, by mohly kojence predisponovat k přehnané reakci na tyto události a k větší náchylnosti k SIDS.

Také jsou známé důkazy o tom, že kojenci, kteří jsou zvyklí spát na zádech, když jsou poté ke spánku umístěny do polohy na břiše, mají větší riziko, že u nich dojde k SIDS (MITCHELL et al., 1999). Pokud se však kojenec obvykle (není to poprvé) sám přetáčí během spánku na břicho, neměl by být vystaven většímu riziku SIDS.

³³ **barorecepční citlivost (BRC)**-udává, o kolik milisekund se změní interval mezi dvěma srdečními údery, změní-li se krevní tlak o 1 mmHg.

S polohou ukládání dítěte ke spánku souvisí rizikový faktor - tepelný stres, kdy přehřátí dítěte je pravděpodobně více rizikové (šestkrát až desetkrát) pro vznik SIDS u kojenců ukládaných ke spánku do polohy na břiše (HUNT & HAUCK, 2006).

Existují studie, které podporují pronační polohu u kojenců předčasně narozených a to především v době, kdy jsou umístěni na novorozenecké jednotce intenzivní péče, kde jsou pod dohledem odborných pracovníků a monitorů, které zabrání možným komplikacím, které by mohly vést k SIDS (JARUS et al., 2011). U předčasně narozených kojenců tato poloha umožňuje kojenci rychleji usnout a spát delší dobu a kvalitněji. Kojenci se také v této poloze mohou méně pohybovat a tím šetří energii a podporuje také samoregulační reakce.

Se spánkem souvisejí také další rizikové faktory, jako je sdílení lůžka a pokoje a měkké ložní prádlo.

Sdílení lůžka s rodiči, sourozenci nebo jinými osobami je jedním z rizikových faktorů (HUNT & HAUCK, 2006). Sdílení lůžka kojence s matkou sice usnadňuje kojení a zvyšuje kontrolu ze strany matky, kojenci se častěji budí a jejich spánek podle některých studií není tak hluboký. Epidemiologické studie ale prokázaly, že sdílení může být nebezpečné a to zvláště v případě, že kojenec sdílí lůžko s více osobami, kojenec je mladší než 11 týdnů a ke sdílení lůžka dochází po celou noc (MOON et al., 2007). Pokud člověk (pečovatel), který s kojencem lůžko sdílí, požil alkohol, léky, drogy, je unavený, anebo nechá kojence bez dozoru na posteli (např. rodičů), zvyšuje se riziko SIDS a /nebo smrtelných úrazů např. zalehnutím kojence, tzn. vysvětlených SUDI (McKENNA & McDADE, 2005). Také, jak již bylo zmíněno, nebezpečné je sdílení lůžka kojence s matkou, která kouří. Sdílení je také zvláště nebezpečné pokud se jedná o spánek na pohovce (příliš měkké spaní).

Existují také důkazy, že **sdílení pokoje** s rodiči (pečovateli), ale ve vlastní postýlce, snižuje u kojenců riziko SIDS v porovnání s kojenci, kteří mají vlastní pokoj (HUNT & HAUCK, 2006). Bylo prokázáno, že pokud pečovatel (nejčastěji matka) spí ve stejné místnosti, ale ne ve stejné posteli s kojencem, riziko SIDS je sníženo až o 50 % (McKENNA & McDADE, 2005). Nejbezpečnější místo pro spánek kojence je tak v ložnici rodičů v samostatné postýlce.

Také **měkké ložní prádlo** (měkké polštáře, deky, přikrývky) a příliš měkký povrch pro spánek, jsou součástí rizikových faktorů (MOON et al., 2007). Riziko je zde vysoké zejména v případě, pokud kojenec spí na břiše a pravděpodobně hraje roli i u sdílení lůžka s rodiči.

4.4 Kojení a používání šidítka

Kojení a používání šidítka nepatří mezi faktory, které riziko SIDS zvyšovaly, ale mezi ty, které ho snižují.

Nebylo prokázáno, že by **kojení** samo o sobě snižovalo riziko SIDS, ale toto riziko mohou snižovat faktory s kojením spojené (STUEBE, 2009). Kojenci, kteří jsou živeni mateřským mlékem, mohou mít určitou výhodu v ochraně před SIDS. Na rozdíl od umělé výživy totiž mateřské mléko obsahuje specifické a vrozené imunitní faktory. Specifické protilátky IgA³⁴ pro antigeny v matčině okolí, produkují plazmatické buňky, které se do epitelu mléčné žlázy stěhují z matčiných průdušek a střeva. Tyto specifické imunitní faktory pak poskytují zvláštní ochranu kojenci proti patogenům v matčině okolí. Vrozené imunitní faktory poskytují kojenci ochranu proti infekci (např. *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae*, rotaviry). Jak již bylo zmíněno, právě infekce pravděpodobně hraje významnou roli u případů SIDS. Kojené děti získávají určitou imunitu z mateřského mléka, což může riziko vzniku infekce snížit.

Fyziologické studie také ukázaly, že kojení příznivě ovlivňuje schopnost kojence mnohem lépe reagovat během spánku na podněty, což by mohl být obranný mechanismus před SIDS (HAUCK et al., 2011). Některé studie tento ochranný účinek podporují, jiné nikoli. Tuto domněnku ve své studii podporují Horne et al. (2004). Tato studie sledovala kojence staré 2 - 4 týdny, 2 - 3 měsíce a 5 - 6 měsíců a každá věková kategorie byla dále rozdělena podle způsobu výživy na kojence živené mateřským mlékem a kojence živené umělou výživou. V této studii bylo zjištěno, že u kojených jedinců stáří 2 - 3 měsíců (což odpovídá vrcholu výskytu SIDS) na rozdíl od kojenců krmených umělou výživou je možno snadněji vyvolat jejich probuzení se z REM fáze spánku a riziko vzniku SIDS je tak nižší. Naopak u kojenců starých 2 - 4 týdny a 5 - 6

³⁴ **IgA = imunoglobulin A** - je to jeden z imunoglobulinů v krvi, významná ochrana sliznic a přítomen v mateřském mléce, vyšší hodnoty IgA jsou u zánětů

měsíců nebyl zjištěn žádný vliv způsobu výživy na spánek (toto období je také období nižšího výskytu SIDS). Tato studie tedy podporuje kojení minimálně takovou dobu, než kojenci překročí kritické období 2 - 3 měsíců.

Dalším možným preventivním opatřením pro snížení rizika SIDS je používání **šidítka (dudlíku)**. Tato možnost pro snížení rizika SIDS není příliš v povědomí veřejnosti, přestože byla poprvé publikována již před 20 lety. Přestože šidítka je prvoplánově používáno zejména z důvodu uklidnění dítěte a tím navození spánku, řada studií se zabývá i jinými potencionálními výhodami jako je právě např. snížení rizika SIDS, ale také jeho případnými nevýhodami. Rizika plynoucí z používání šidítka, před kterými je veřejnost varována a bývají to i důvody, proč panuje spíše obava před jeho používáním, jsou rizika správného vývoje zubů, čelistí a řeči kojenců a také skutečnost, že jeho používání by mohlo mít negativní dopad na kojení (ať jde o jeho techniku nebo délku) (NELSON, 2012). Jak uvádí Jenik et al. (2009), používání dudlíku po 1. měsíci života nezvyšuje riziko ukončení kojení. Pokud je tedy šidítka vhodně používáno, tzn. s jeho používáním začneme po zvládnutí techniky kojení (asi od 1 měsíce) a doba používání je ukončena nejpozději ve věku 2 až 3 let, neměl by s jeho používáním vyvstat žádný problém (NELSON, 2012).

Řada studií se pokouší o vysvětlení důvodů, proč právě používání šidítka snižuje riziko SIDS. Některé studie předpokládají, že příznivý vliv má vhodné rozprostření jazyka při použití šidítka, které zabraňuje vzniku apnoe a udušení, jiné že použití šidítka zvyšuje schopnost kojence dýchat ústy a to např. v případě ucpání horních cest dýchacích (HAUCK et al., 2005). Velmi kontroverzní hypotéza je ta, že použití šidítka stejně jako je tomu pravděpodobně u kojení, zlepšuje jeho reakce během spánku na podněty, tzn. zvyšuje u kojence schopnost probudit se z režimu spánku. Kahn et al. (2003) potvrzuje, že používání dudlíku by mohlo mít ochranný efekt před SIDS a působit právě tímto mechanismem. Domnívají se také, že příčinou by mohl být fakt, že brzy po usnutí kojenec často ztrácí dudlík, což může narušovat jeho spánek a vést k jeho snadnějšímu probuzení. Hanzer et al., (2009) ve své studii hodnotili četnost a dobu trvání spontánních probuzení u zdravých kojenců, nezaznamenali výrazné rozdíly mezi uživateli a neuživateli šidítek.

Přestože přesný mechanismus působení šidítka na snížení rizika SIDS není dosud znám, fakt že šidítka tento účinek má, potvrzuje řada studií. Proto i Hauck et al. (2005) doporučují používat šidítka k uspaní dítěte. Šidítka by však neměla být kojenci vnucována, nebo během spánku opětovně vkládána do úst. Měla by být udržována v čistotě, měla by se pravidelně měnit, neměla by se na něj nanášet žádný typ sladidla a neměla by být připevňována žádnou šňůrkou či řetízkem ke kojenci.

4.5 Genetické faktory

Studie hledají příčinu SIDS v genetických abnormalitách. První zpráva o „genetické pitvě“ byla publikována v roce 1970. Byla prováděna analýza karyotypů 17 případů SIDS a u 10 z 11 dostupných karyotypů byly zjištěny abnormality (VAN NORSTRAND & ACKERMAN, 2010). Pozdější studie zabývající se genetickými rozdíly mezi kojenci, kteří zemřeli na SIDS a těmi kteří zemřeli z jiných příčin nebo byli zdraví, identifikovaly více možností genetických změn (HUNT & HAUCK, 2006).

Existuje mnoho důkazů o souvislosti mezi srdeční kanálopatií a náhlým úmrtím kojenců (VAN NORSTRAND & ACKERMAN, 2010). Dědičné srdeční kanálopatie vznikají mutací v genech, které kódují klíčové iontové kanály (sodíkové, draslíkové) nebo jejich regulátory, což může vést ke smrtelným arytmiím např. k syndromu dlouhého QT. LQTS je spojený s polymorfismy sodíkových a draslíkových kanálů. Odhaduje se, že asi 10% náhlých úmrtí kojenců do 1 roku je spojeno právě s LQTS. Co se těchto poruch týče, víme, že pokud nejsou včas diagnostikovány, mohou vést k náhlé smrti a dnes jsou již tedy řazeny do kategorie SUDI, vysvětlených náhlých úmrtí.

Genetické studie se zaměřují také na autonomní nervový systém (VAN NORSTRAND & ACKERMAN, 2010). Dysfunkce autonomního nervového systému může mít za následek, že kojenec nereaguje na asfyxii, která se může rozvíjet v hypoxii a až ke smrti. Tyto studie se pak zaměřují především na serotogenní signální dráhy, které jsou spojovány s rizikem SIDS. Konkrétně pak na polymorfismy v genu serotoninového transportéru (5-HTT) (HUNT & HAUCK, 2006). Serotonin (5-HT) je neurotransmitter, který ovlivňuje řadu autonomních funkcí (dýchání, kardiovaskulární a cirkadiánní regulace). Několik polymorfismů bylo identifikováno v oblasti promotoru tohoto genu (5-HTT). Tento gen obsahuje dlouhou (L) a krátkou

(S) alelu a L alela zvyšuje účinnost promotoru, což vede ke snížení koncentrací 5-HT na nervových zakončeních (HUNT & HAUCK, 2006; VAN NORSTRAND & ACKERMAN, 2010) a také k méně účinným ochranným reakcím na homeostatické stresory během spánku (COURTS & MADEA, 2010). Například, kojenci bělochů, černochů a Japonců, kteří zemřeli na SIDS, měli ve srovnání s kontrolní skupinou častěji tuto alelu a byly u nich hlášeny nižší koncentrace 5-HT (HUNT & HAUCK, 2006; VAN NORSTRAND & ACKERMAN, 2010).

Genetické studie týkající se autonomního nervového systému se zaměřily také na 8 genů hrající roli v jeho raném embryologickém vývoji: BMP₂, MASH₁, PHOX_{2a}, RET, ECE₁, EDN₁, TLX₃ a EN₁ (HUNT & HAUCK, 2006; VAN NORSTRAND & ACKERMAN, 2010). Weese-Mayer et al. (2004) identifikovali polymorfnní mutace u pěti z těchto genů a to u PHOX_{2a}, RET, ECE₁, TLX₃ a EN₁. Tyto mutace byly nalezeny u 15,2 % případů SIDS oproti 2,2 % kontrol, což naznačuje, že specifické polymorfismy v těchto genech mohou mít na svědomí určité riziko SIDS. Také zjistili, že 71 % případů SIDS s těmito mutacemi, bylo pozorováno u kojenců černochů, což může vysvětlovat také etnické rozdíly v případech SIDS.

Existují také důkazy, že v patogenezi SIDS mohou hrát roli poruchy imunitních reakcí a /nebo zánětlivých změn. Genetické rozdíly u kojenců, kteří zemřeli na SIDS, byly nalezeny u komplementu genu C4 (HUNT & HAUCK, 2006; VAN NORSTRAND & ACKERMAN, 2010). Deleci genu C4A nebo C4B měli častěji kojenci (v Norsku), kteří zemřeli na SIDS a kteří měli před smrtí mírné infekce horních cest dýchacích. Tyto delece v kombinaci s infekcí mohou zvýšit riziko SIDS.

Další genetické rozdíly, které byly hlášeny u kojenců zemřelých na SIDS, se týkají zánětu. Jedná se o polymorfismy v promotorové oblasti genu pro interleukin-10 (IL-10) – inhibitor zánětlivých reakcí. Polymorfismy v tomto protizánětlivém cytokinu jsou spojeny s poklesem jeho produkce (HUNT & HAUCK, 2006). Studie jsou, co se genu pro IL-10 týká, v rozporu a gen pro IL-10 tak nebyl s konečnou platností stanoven jako součást patogeneze SIDS (VAN NORSTRAND & ACKERMAN, 2010).

U mnoha případů SIDS byla také zaznamenána vyšší hladina protizánětlivého interleukinu-6 (IL-6) v mozkomíšní tekutině ve srovnání s dětmi, které zemřely z jiných

příčin (DASHASH et al., 2006). Produkce vysoké hladiny IL-6 by mohla být spojena s určitým polymorfismem jeho genu.

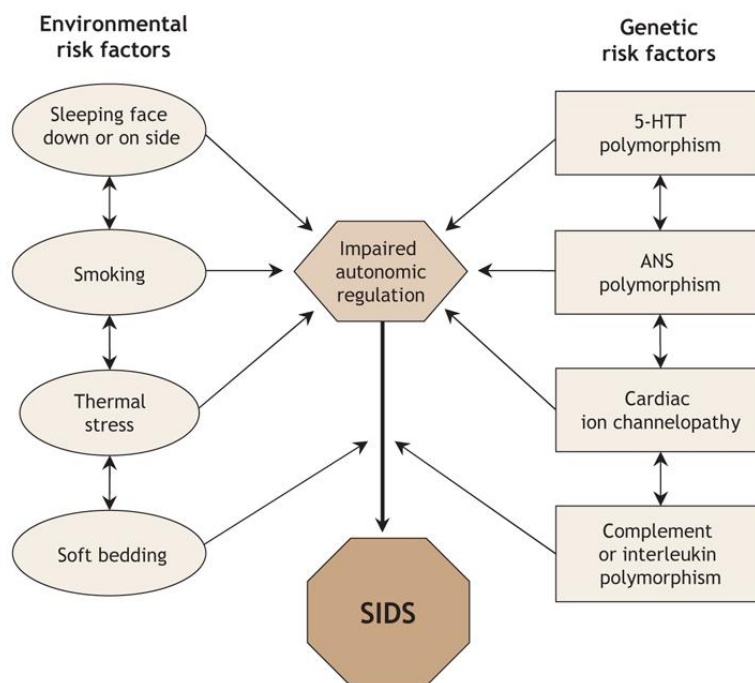
Další pojitko k SIDS bylo pozorováno u vaskulárního endoteliálního růstového faktoru (VEGF)³⁵. VEGF byl nalezen ve vyšších koncentracích v mozkomíšním moku u obětí SIDS, což by mohlo ukazovat na úlohu hypoxie v kaskádě událostí, které vedou k SIDS (WILDERS, 2012).

Vrozené poruchy metabolismu stojí za přibližně 1 až 2 % náhlých úmrtí během prvního roku života kojence (VAN NORSTRAND & ACKERMAN, 2010). Proto jsou často kontrolovány i geny zapojené do metabolických procesů. Nejvýznamnější dědičnou metabolickou poruchou, o které se původně myslelo, že by mohla být příčinou SIDS, je deficit acyl-CoA dehydrogenázy se středně dlouhým řetězcem (MCADD) (viz kapitola 3. Teorie příčin SIDS). Tato porucha se dědí autozomálně recesivně (od obou rodičů) a je způsobená mutací genu pro acyl-CoA dehydrogenázu, ACADM. ACADM je gen obsahující instrukce pro syntézu enzymu zvaného acyl-CoA dehydrogenáza se středně dlouhým řetězcem (MCAD). Dnes je zřejmé, že tato porucha vede k náhlým úmrtím a je řazena do vysvětlených náhlých úmrtí SUDI.

Jak uvádí Hunt & Hauck (2006) skutečné riziko pro SIDS je určeno složitými interakcemi mezi environmentálními a genetickými rizikovými faktory. Schematický přehled těchto interakcí uvádí níže uvedený obrázek (Obr. 11).

³⁵**vaskulární endoteliální růstový faktor** (VEGF) je růstový faktor, který umožňuje růst nových cév, je součástí systému, který obnovuje dodávky kyslíku do tkání, v případě, že krevní oběh je nedostatečný.

Obr. 11 : Schematický přehled interakcí mezi environmentálními a genetickými rizikovými faktory pro SIDS a SUDI. Převzato z (HAUCK & HUNT, 2006)



Např. s polymorfismy 5-HTT genu nebo genů důležitých pro rozvoj autonomního nervového systému může souviset deficit kardiorepirační kontroly (HUNT & HAUCK, 2006). Děti s těmito genetickými poruchami mohou být vystaveny zvýšenému riziku se spánkem související hypoxémie³⁶ a jsou tedy náchylnější k nežádoucím účinkům, které jsou spojené se spánkovou polohou nebo ložním prádlem. Pokud je u kojenců se zvýšeným rizikem hypoxémie přítomna i srdeční kanálopatie, je u nich i vyšší riziko smrtelných arytmií.

Důležitou roli hraje i infekce (HUNT & HAUCK, 2006). Nedávné horečnaté onemocnění bylo pozorováno u více než 50 % případů kojenců, kteří následně zemřeli na SIDS. Infekce sice přímo SIDS nezpůsobuje, ale u kojenců s geneticky podmíněnou poruchou imunitních reakcí riziko zvyšuje. Roli v patogenezi může hrát i interakce mezi infekcí a polohou na břiše. Také vystavování cigaretovému kouři v prenatálním i postnatálním období jako riziko SIDS může částečně souviset s genetickými faktory,

³⁶ **hypoxémie** je snížení obsahu kyslíku v arteriální krvi

které ovlivňují autonomní řízení mozku. Kouření také zvyšuje náchylnost k virovým a bakteriálním infekcím. Existuje tedy pravděpodobně i interakce mezi kouřením, kardiorepirační kontrolou a imunitou.

5 DOPORUČENÍ

Z výše uvedených rizikových faktorů vyplývají také určité zásady, jejichž dodržováním lze při běžné péči o kojence minimalizovat potenciální rizika náhlého úmrtí. Dodržování těchto zásad nestojí rodiče čas ani peníze a ti tak dělají v prevenci SIDS maximum.

Zásady pro předcházení potenciálního rizika SIDS:

- nevystavovat kojence žádným návykovým látkám (alkoholu, drogám, cigaretovému kouři) a to jak během jeho prenatálního tak i postnatálního vývoje
- pokud je to možné, je vhodné upřednostnit kojení dítěte před umělou výživou
- ke spánku by mělo být dítě ukládáno do polohy na zádech
- k jeho usnutí je vhodné použít šidítka
- postýlka dítěte by měla mít pevnou dostatečně tvrdou podložku a měla by být umístěna nejlépe v ložnici rodičů
- aby nedocházelo k přehřátí dítěte, měla by být v místnosti určené pro jeho spánek přiměřená teplota, dítě by mělo být vhodně oblečeno a přikryto, ideální je použít např. spací pytel a dítě tak nemusí být více oblékáno a přikrýváno

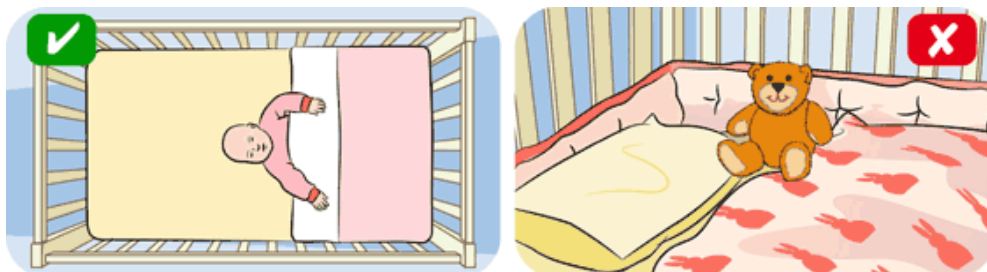
Obr. 12 : Ideální řešení toho, jak by měl být kojeneček během spánku oblečen.

Převzato z URL 3.



- přikrývky a polštáře by neměly být příliš měkké a nadýchané, v postýlce spícího dítěte by neměly být umístěny plyšové hračky

Obr. 13 : *Jak by měla/neměla vypadat postýlka ve které kojenec spí. Převzato z URL 3.*



6 ZÁVĚR

Předkládaná práce podává systematizovaný a ucelený přehled stávajících poznatků a názorů týkajících se syndromu náhlého úmrtí kojence. Tato práce se pokouší o vyvrácení přetrvávajících mýtů a o ukotvení ověřených faktů v názorech širší i laické veřejnosti.

SIDS je problematikou rozsáhle studovanou, což dokládá i nepřeberné množství různých článků a studií.

Na základě studia soudobé literatury můžeme konstatovat, že SIDS je pouze podskupinou všech náhlých úmrtí kojenců SUDI a zahrnuje všechna náhlá úmrtí, která se nepodařilo vysvětlit. Samotnou definicí a členěním náhlých úmrtí se zabývá řada odborníků a snaží se právě toto zdokonalit natolik, aby všechny případy náhlých úmrtí byly co nejvěrohodněji diagnostikovány a zařazeny. Už to je totiž důležité pro následné studie příčin, mechanismů a rizikových faktorů. Pouze v případě dobré diagnostiky může být toto studium efektivní.

Z podaného přehledu rizikových faktorů pro SIDS, lze konstatovat, že SIDS postihuje kojence do jednoho roku života, nejčastěji ve stáří 2 až 4 měsíce. Častěji postihuje chlapce než dívky a také kojence černochů, Indiánů a jiných domorodých kmenů. Dříve byla četnost případů výrazně vyšší, než je tomu dnes. Tento pokles má na svědomí zejména „Back to sleep“ kampaň zaměřená na propagaci ukládání kojenců ke spánku do polohy na zádech, místo dříve doporučované polohy na břiše.

Pro složitost a těžkou identifikovatelnost příčin SIDS je již poměrně dlouho jisté, že tato náhlá úmrtí mají multifaktoriální charakter. Studie o příčinách SIDS se neustále vyvíjí, stále vznikají nové a nové teorie. Tyto teorie vznikají zdokonalováním, nebo jiným pohledem na již existující teorie, nebo se jedná o teorie zcela nové. Prává příčina však zůstává neznámá. Za významné lze však považovat teorie týkající se mozkového kmene, poruch buzení a bakteriálních toxinů, jak je prezentováno v předchozích kapitolách.

O teorie příčin, se pak opírají i studie zabývající se rizikovými faktory pro SIDS. Ty se většinou snaží hledat důvody a mechanismy, proč tyto prvky jsou rizikové. Mezi nejstudovanější rizikové faktory patří způsob ukládání kojence ke spánku a vystavování

kojence cigaretovému kouři. Dále jsou v posledních letech stále častěji studované faktory, které by riziko SIDS mohli snižovat – šidítka, kojení. Podrobnější studium socioekonomických faktorů, faktorů, které zvyšují riziko SIDS, by mohlo v budoucnu ozřejmit i další dosud nezodpovězené otázky.

Na základě analýzy rizikových faktorů lze formulovat určitá doporučení, jejichž dodržováním nezabráníme vzniku SIDS, ale můžeme riziko SIDS minimalizovat. V této oblasti je zejména důležité vzdělávání rodičů a zdravotníků. I samotná informovanost totiž může rozhodujícím způsobem minimalizovat riziko SIDS.

Vědci usilovně studují jak příčiny SIDS, tak i mechanismy rizikových faktorů. Stále však nenacházejí jednoznačné odpovědi a vše jsou pouze hypotézy. Vystává tedy otázka, zda je vhodné zaměřovat se pouze na jedinou příčinu. Je možné, že SIDS označuje „komplex“ různých poruch a onemocnění, které vedou k náhlé smrti kojence.

Ve snaze informovat veřejnost o SIDS a možnostech jeho předcházení, byly vybrané informace z této diplomové práce zpracovány do popularizačního článku, který je vystaven na www.mojebetynka.cz (viz příloha 1).

POUŽITÉ ZKRATKY

SIDS (Sudden Infant Death Syndrom)	Syndrom náhlého úmrtí kojence
USID (Unclassified Sudden Infant Death)	Nezařazená náhlá úmrtí kojenců
SUDI (Sudden Unexpected Death in Infancy)	Náhlá neočekávaná smrt v kojeneckém věku
ALTE (Apparent Life Threatening Event)	Téměř život ohrožující událost
CNS	Centrální nervová soustava
MCADD (Medium-Chain-Acyl-CoA Dehydrogenase Deficiency)	Deficit acyl-CoA dehydrogenázy se středně dlouhým řetězcem
MCAD (Medium-Chain-Acyl-CoA Dehydrogenase)	Acyl-CoA dehydrogenáza se středně dlouhým řetězcem
CDF (Critical Diaphragm Failure)	Selhání bránice
LQTS (Long QT Syndrom)	Syndrom dlouhého QT intervalu
IgA	Imunoglobulin A
5-HT (5-hydroxytryptamin)	Serotonin
5-HTT (5-hydroxytryptamin transporter)	Gen kódující serotoninový transportér
nAChRs (Nicotin Acetylcholin Receptors)	Nikotinové acetylcholinové receptory

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. 1	: Model „Triple-risk hypothesis“ SIDS.	21
Obr. 2	: Vizualizace „triple risk“ modelu podle Courts & Madea.	22
Obr. 3	: Mozkový kmen	23
Obr. 4	: Souvislost mezi „Triple risk“ modelem a vzrušivými reakcemi během spánku.	26
Obr. 5	: Zobrazení standartní x prodloužené délky QT intervalu..	27
Obr. 6	: Bránice – ventilační pohyby (vdech a výdech).....	32
Obr. 7	: Riziko SIDS zvyšuje prenatální i postnatální kouření matky.	45
Obr. 8	Schematický obrázek heteromerního a homomerního nAChRs.	47
Obr. 9	: Jak ukládat kojence ke spánku.....	51
Obr. 10	: Polohová plagiocefalie.....	52
Obr. 11	: Schematický přehled interakcí mezi environmentálními a genetickými rizikovými faktory pro SIDS a SUDI.....	61
Obr. 12	: Ideální řešení toho, jak by měl být kojenec během spánku oblečen ...	63
Obr. 13	: Jak by měla/neměla vypadat postýlka ve které kojenec spí.....	64

SEZNAM TABULEK

Tab. 1	: Kategorie SUDI.	17
Tab. 2	: Identifikace pyrogenních staphylococcových toxinů ve tkáních obětí SIDS.....	29

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1	: Stáří kojenců, kteří zemřeli na SIDS v porovnání s těmi, kteří zemřeli na SUDI – studie 1998-2001, Německo.	38
Graf 2	: Sezónní výskyt SIDS a SUDI po „Back to sleep“ kampani– studie z let 1993-1996, Anglie.	39
Graf 3	: Sezónní výskyt SIDS a SUDI po „Back to sleep“ kampani – studie z let 1998-2001, Německo.	40
Graf 4	: Četnost výskyt SIDS u kojenců na 1000 porodů v San Diegu, Kalifornie (1991-2008) v závislosti na rase/etniku.	41
Graf 5	: Porovnání výskytu SIDS na 1000 živě narozených dětí matek s různou rasou/etnikem a socioekonomickou třídou před (1989-1991) a po (1996-1998) spánkové kampani.	43
Graf 6	: Míra SIDS (oranžové pruhy), vyjádřené jako počet případů SIDS na 1000 živě narozených dětí, a procento dětí ukládaných ke spánku na záda (modrá čára s čtverci) ve Spojených státech v období 1979-2010..	51

LITERATURA

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS [AAP], 2000: Changing concepts of sudden infant death syndrome: implications for infant sleeping environment and sleep position. Task Force on infant sleep position and sudden infant death syndrom. *Pediatrics* 105: 650-656.
2. ARNESTAD M., CROTTI L., ROGNUM T. O., INSOLIA R., PEDRAZZINI M., FERRANDI C., VEGE A., WANG D. W., RHODES T. E., GEORGE A. L., SCHWARTZ P. J. 2007: Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 115 (3): 361–367.
3. ATHANASAKIS E., KARAVASILIADOU S., STYLIADIS I. 2011: The factors contributing to the risk of sudden infant death syndrome. *Hippokratia* 15 (2): 127-131.
4. BAJANOWSKI T., VEGE Å., BYARD W. R., KROUS H. F., ARNESTAD M., BACHS L., BANNER J., BLAIR P. S., BORTHNE A., DETTMAYER R., FLEMING P., GAUSTAD P., GREGERSEN M., GRØGAARD J., HOLTER E., ISAKSEN CH. V., JORGENSEN J. V., DE LANGE CH., MADEA B., MOORE I., MORLAND J., OPDAL S. H., RÅSTEN-ALMQVIST P., SCHLAUD M., SIDEBOTHAM P., SVEUM L., ROGNUM T. O. 2007: Sudden infant death syndrome (SIDS) - Standardised investigations and classification: Recommendations. *Forensic science international* 165 (2–3): 129-143.
5. BLACKWELL C. C., MACKENZIE D. A., JAMES V. S., ELTON R. A., ZORGANI A. A., WEIR D. M., BUSUTTIL A. 1999: Toxigenic bacteria and sudden infant death syndrome (SIDS): nasopharyngeal flora during the first year of life. *FEMS immunology and medical microbiology* 25 (1-2): 51–58.
6. BLACKWELL C. C., GORDON A. E., JAMES V. S., MACKENZIE D. A., MOGENSEN-BUCHANAN M., EL AHMER O. R., AL MADANI O. M., TÖRÖ K., CSUKÁS Z., SÓTONYI P., WEIR D. M., BUSUTTIL A. 2001: The role of bacterial toxins in Sudden Infant Death Syndrome (SIDS). *International journal of medical microbiology* 291 (6 –7): 561-570.

7. BLAIR P. 2012: Sudden unexpected death in infancy (SUDI): suggested classification and applications to facilitate research activity. *Forensic science, medicine, and pathology* 8 (3): 312-315.
8. BLOOD-SIEGFRIED J., RENDE E. K. 2010: The long-term effects of prenatal nicotine exposure on neurologic development. *Journal of midwifery & women's health*.55 (2): 143-152.
9. BOLES R. G., BUCK E. A., BLITZER M. G., PLATT M. S., COWAN T. M., MARTIN S. K., YOON H., MADSEN J. A., REYES-MUGICA M., RINALDO P. 1998: Retrospective biochemical screening of fatty acid oxidation disorders in postmortem livers of 418 causes of sudden death in the first year of life. *The Journal of pediatrics* 132 (6): 924-933.
10. BYARD R. W., LEE V. 2012: A re-audit of the use of definitions of sudden infant death syndrome (SIDS) in peer-reviewed literature. *Journal of forensic and legal medicine* 19 (8): 455-456.
11. COURTS C., MADEA B. 2010: Genetics of the sudden infant death syndrome. *Forensic science international* 203 (1–3): 25-33.
12. DASHASH M., PRAVICA V., HUTCHINSON I. V., BARSON A. J., DRUCKER D. B. 2006: Association of sudden infant death syndrome with VEGF and IL-6 gene polymorphisms. *Human immunology* 67 (8): 627-633.
13. DUNCAN J. R., PATERSON D. S., KINNEY H. C. 2008: The development of nicotinic receptors in the human medulla oblongata: Inter-relationship with the serotonergic system. *Autonomic neuroscience* 144 (1-2): 61-75.
14. DUNCAN J. R., GARLAND M., MYERS M. M., FIFER W. P., YANG M., KINNEY H. C., STARK R. I. 2009: Prenatal nicotine-exposure alters fetal autonomic activity and medullary neurotransmitter receptors: implications for sudden infant death syndrome. *Journal of applied physiology* 107 (5): 1579-1590.
15. DWYER J. B., BROIDE R. S., LESLIE F. M. 2008: Nikotine and brain development. *Birth defects research. Part C, Embryo today: reviews* 84(1): 30-44.

16. DWYER J. B., MCQUOWN S. C., LESLIE F. M. 2009: The dynamic effects of nicotine on the developing brain. *Pharmacology & therapeutics* 122 (2): 125-139.
17. ESANI N., HODGMAN E. J., EHSANI N., HOPPENBROUWERS T., 2008: Apparent life-threatening events and sudden infant death syndrome: Comparison of risk factors. *The Journal of pediatrics* 152 (3): 365-370.
18. FIFER W. P., FINGERS S. T., YOUNGMAN M., GOMEZ-GRIBBEN E., MYERS M. M. 2009: Effects of alcohol and smoking during pregnancy on infant autonomic control. *Developmental psychobiology* 51 (3): 234-242.
19. FRANCO P., KATO I., RICHARDSON H. L., YANG J. S. C., MONTEMITRO E., HORNE R. S. C. 2010: Arousal from sleep mechanisms in infants. *Sleep medicine* 11 (7): 603-614.
20. FRIEND K. B., GOODWIN M. S., LIPSITT L. P. 2004: Alcohol use and sudden infant death syndrome. *Developmental review* 24 (3): 235-251.
21. GALLAND B. C., TAYLOR T. J., BOLTON D. P. G. 2002: Prone versus supine sleep position: A review of the physiological studies in SIDS research. *Journal of pediatrics and child health* 38 (4): 332-338.
22. GOLDWATER P. N.: A perspective on SIDS pathogenesis. The hypotheses: plausibility and evidence. *BMC medicine* [online]. Květen 2011, 9:64 [cit. 11. 2012]. Dostupný z WWW: <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/64>.
23. GUNTHEROTH W. G., SPIERS P. S. 2002: The triple risk hypotheses in sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 110 (5): e64.
24. HANZER M., ZOTTER H., SAUSENG W., PFURTSCHELLER K., MÜLLER W., KERBL R. 2009: Pacifier use does not alter the frequency or duration of spontaneous arousals in sleeping infants. *Sleep Medicine* 10 (4): 464-470.
25. HAUCK F. R., OMOJOKUN O. O., SIADATY M. S. 2005: Do pacifiers reduce the risk of sudden infant death syndrome? A meta-analysis. *Pediatrics* 116 (5): 716-723.
26. HAUCK F. R., TANABE K. O., MOON R. Y. 2011a: Racial and ethnic disparities in infant mortality. *Seminars in perinatology* 35 (4): 209-220.

27. HAUCK F. R., THOMPSON J. M., TANABE K. O., MOON R. Y., VENNEMANN M. M. 2011b: Breastfeeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics* 128 (1): 103–110.
28. HORNE R. S. C., PARSLOW P. M., FERENS D., BANDOPADHAYAY P., OSBORNE A., WATTS AM, CRANAGE S. M., T. MICHAEL ADAMSON T. M. 2002: Arousal responses and risk factors for sudden infant death syndrome. *Sleep medicine* 3 (2): S61-S65.
29. HORNE R. S. C., PARSLOW P. M., FERENS D., WATTS A. M., ADAMSON T. M. 2004: Comparison of evoked arousability in breast and formula fed infants. *Archives of disease in childhood* 89 (1): 22 - 25.
30. HORNE R. S. C. 2013: Cardio-respiratory control during sleep in infancy. *Paediatric respiratory reviews* (in press).
31. HUANG H., MILLAT G., RODRIGUEZ-LAFRASSE C., ROUSSON R., KUGENER B., CHEVALIER P., CHAHINE M. 2009: Biophysical characterization of a new SCN5A mutation S1333Y in a SIDS infant linked to long QT syndrome. *FEBS letters* 583 (5): 890-896.
32. HUNT C. E., HAUCK F. R. 2006: Sudden infant death syndrome. *Canadian Medical Association journal* 174 (13): 1861–1869.
33. JARUS T., BART O., RABINOVICH G., SADEH A., BLOCH L., DOLFIN T., LITMANOVITZ I. 2011: Effects of prone and supine positions on sleep state and stress responses in preterm infants. *Infant behavior and development* 34 (2): 257-263.
34. JENIK A. G., VAIN N. E., GORESTEIN A. N., JACOBI N. E., PACIFIER AND BREASTFEEDING TRIAL GROUP 2009: Does the recommendation to use a pacifier influence the prevalence of breastfeeding? *The Journal of pediatrics* 155 (3): 350-354.
35. JONES M. W. 2004: Supine and prone infant positioning: a winning combination. *The Journal of perinatal education* 13 (1): 10-20.
36. KAHN A., GROSWASSER J., FRANCO P., SCAILLET S., SAWAGUCHI T., KELMANSON I., DAN B. 2003: Sudden infant deaths: stress, arousal and SIDS. *Early human development* 75: 147-166.

37. KINNEY H. C. 2009: Brainstem mechanisms underlying the sudden infant death syndrome: evidence from human pathological studies. *Developmental psychobiology* 51 (3): 223–233.
38. KINNEY H. C., THACH B. T. 2009: The sudden infant death syndrom. *The New England journal of medicine* 361 (8): 795–805.
39. KROUS H. F., BECKWITH J. B., BYARD R. W., ROGNUM T. O., BAJANOWSKI, T., COREY T., CUTZ E., HANZLICK R., KEENS T. G., MITCHELL E. A. 2004: Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: A definitional and diagnostic approach. *Pediatrics* 114 (1): 234-238.
40. LEACH C. E., BLAIR P. S., FLEMING P. J., SMITH I. J., SMITH I. J., PLATT M. W., BERRY P. J., GOLDING J. 1999: Epidemiology of SIDS and explained sudden infant deaths. CESDI SUDI Research Group. *Pediatrics* 104 (4): e43
41. MAGE D. T., DONNER M.: A Unifying Theory for SIDS. *International journal of pediatrics* [online]. Říjen 2009 [cit. 27. 2. 2013]. Dostupné z WWW: <http://www.hindawi.com/journals/ijped/2009/368270/>.
42. MALLOY M. H., FREEMAN D. H. 2004: Age at death, season and day of death as indicators of the effect of the back to sleep program on sudden infant death syndrome in the United States, 1992-1999. *Archives of pediatrics and adolescent medicine* 158 (4): 359-365.
43. MCKENNA J. J., MCDADE T. 2005: Why babies should never sleep alone: A review of the co-sleeping controversy in relation to SIDS, bedsharing and breast feeding. *Paediatric respiratory reviews* 6 (2): 134-152.
44. MCKINNEY CH. M., HOLT V. L., CUNNINGHAM M. L., LEROUX B. G., STARR J. R. 2008: Maternal and infant characteristics associated with prone and lateral infant sleep positioning in Washington state, 1996-2002. *The Journal of pediatrics* 153 (2): 194-198.
45. MITCHELL E. A., THACH B. T., THOMPSON J. M., WILLIAMS S. 1999: Changing infants' sleep position increases risk of sudden infant death syndrome. New Zealand cot death study. *Archives of pediatrics and adolescent medicin* 153 (11): 1136-1141.

46. MOON R. Y., HORNE R. S. C., HAUCK F. R. 2007: Sudden infant death syndrome. *Lancet* 370 (9598): 1578-1587.
47. MOON, R. Y., Task Force on Sudden Infant Death Syndrome 2011: SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics* 128 (5): 1030-1039.
48. MURRELL T. G. C., MURRELL W. G., LINDSAY J. A. 1994: Sudden infant death syndrome (SIDS): are common bacterial toxins responsible, and do they have a vaccine potential? *Vaccine* 12 (4): 365-368.
49. NEARY M. T., MOHUN T. J., BRECKENRIDGE R. A. 2013: A mouse model to study the link between hypoxia, long QT interval and sudden infant death syndrome. *Disease models & mechanisms* 6 (2): 503-507.
50. NELSON A. M. 2012: Comprehensive review of evidence and current recommendations related to pacifier use. *Journal of pediatric nursing* 27 (6): 690-699.
51. National Institute of Child Health and Human Development [NICHD]: Targeting Sudden Infant Death Syndrome (SIDS): A Strategic Plan. [online]. Červen 2001 [cit. 11. 1. 2012]. Dostupné z WWW: http://www.nichd.nih.gov/publications/pubs/upload/SIDS_Syndrome.pdf.
52. NOVOTNÝ I., HRUŠKA M., 2003: Biologie člověka. *Fortuna*, 3. přepracované vydání, Praha: 239.
53. PÉREZ-STABLE E. J., HERRERA B., JACOB P., BENOWITZ N. L. 1998: Nicotine metabolism and intake in black and white smokers. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 280 (2): 152-156.
54. PICKETT K. E., LUO Y., LAUDERDALE D. S. 2005: Widening social inequalities in risk for sudden infant death syndrome. *American journal of public health* 95 (11): 1976–1981.
55. RECTOR R. S., IBDAH J. A. 2010: Fatty acid oxidation disorders: maternal health and neonatal outcomes. *Seminars in fetal and neonatal medicine* 15 (3): 122-128.
56. ROGERS J. M. 2009: Tobacco and pregnancy. *Reproductive toxicology* 28 (2): 152-160.

57. SAYERS N. M., DRUCKER D. B., TELFORD D. R., MORRIS J. A. 1995: Effects of nicotine on bacterial toxins associated with cot death. *Archives of disease in childhood* 73 (6): 549-551.
58. SALIHU H. M., WILSON R. E. 2007: Epidemiology of prenatal smoking and perinatal outcomes. *Early human development* 83 (11): 713-720.
59. SHAH T., SULLIVAN K., CARTER J. 2006: Sudden infant death syndrome and reported maternal smoking during pregnancy. *American journal of public health* 96 (10): 1757-1759.
60. SIREN P. M. A., SIREN M. J., 2011: Critical diaphragm failure in sudden infant death syndrome. *Upsala journal of medical sciences* 116 (2): 115–23.
61. SPAZZOLINI C., MULLALLY J., MOSS A. J., SCHWARTZ P. J., MCNITT S., OUELLET G., FUGATE T., GOLDENBERG I., JONS C., ZAREBA W., ROBINSON J. L., ACKERMAN M. J., BENHORIN J., CROTTI L., KAUFMAN E. S., LOCATI E. H., QI M., NAPOLITANO C., PRIORI S. G., TOWBIN J. A., VINCENT G. M. 2009: Clinical implications for patients with long QT syndrome who experience a cardiac event during infancy. *Journal of the American College of Cardiology* 54 (9): 832-837.
62. STUEBE A. 2009: The risks of not breastfeeding for mothers and infants. *Reviews in obstetrics gynecology* 2 (4): 222–231.
63. THACH B. T. 2002: Graded arousal responses in infants: advantages and disadvantages of a low threshold for arousal. *Sleep medicine* 3: S37-S40.
64. TRACHTENBERG F. L., HAAS E. A., KINNEY H. C., STANLEY C., KROUS H. F. 2012: Risk factor changes for sudden infant death syndrome after initiation of back-to-sleep campaign. *Pediatrics* 129 (4): 630-638.
65. TROJAN S. 2003: Lékařská fyziologie. *Grada*, 4. přepracované a doplněné vydání, Praha: 771.
66. VAIDYA V., MARTINEZ F., LEMEN R. J. 1995: 10 Sudden infant death syndrome. *Baillière's clinical anaesthesiology* 9 (2): 379-395.
67. VAN NORSTRAND D. W., ACKERMAN M. J 2010: Genomic risk factors in sudden infant death syndrome. *Genome medicine*. 2 (11): 86.
68. VENNEMANN M., BAJANOWSKI T., BUTTERFAß-BAHLOUL T., SAUERLAND C., JORCH G., BRINKMANN B., MITCHELL E. A. 2007: Do

- risk factors differ between explained sudden unexpected death in infancy and sudden infant death syndrome? *Archives of disease in childhood* 92 (2): 133-136.
69. VENNEMANN M. M., HÖFFGEN M., BAJANOWSKI T., HENSE H. W., MITCHELL E. A. 2007: Do immunisations reduce the risk for SIDS? A meta-analysis. *Vaccine* 25 (26): 4875-4879.
 70. WEESE-MAYER D. E., BERRY-KRAVIS E. M., ZHOU L., MAHER B. S., CURRAN M. E., SILVESTRI J. M., MARAZITA M. L. 2004: Sudden infant death syndrome: case-control frequency differences at genes pertinent to early autonomic nervous system embryologic development. *Pediatric research* 56 (3): 391–395.
 71. WIDDOWS K., O'MALLE Y. A., O'NEILL B., KINGDOM J., GILLAN J., ANSARI T. 2012: Altered placental development in pregnancies resulting in sudden infant death syndrome (SIDS). *Early human development* 88 (10): 805-811.
 72. WILDERS R.: Cardiac ion channelopathies and the sudden infant death syndrome. *ISRN cardiology* [online]. Prosinac 2012 [cit. 1. 4. 2012]. Dostupné z WWW: <http://www.hindawi.com/isrn/cardiology/2012/846171/>.
 73. WONG F. Y., WITCOMBE N. B., YIALLOUROU S. R., YORKSTON S., DYMOWSKI A. R., KRISHNAN L., WALKER A. M., HORNE R. S. 2011: Cerebral oxygenation is depressed during sleep in healthy term infants when they sleep prone. *Pediatrics*. 127 (3): e558-565.
 74. YIALLOUROU S. R., WALKER A. M., HORNE R. S. 2008a: Prone sleeping impairs circulatory control during sleep in healthy term infants: implications for SIDS. *Sleep* 31 (8): 1139-1146.
 75. YIALLOUROU S. R., WALKER A. M., HORNE R. S. 2008b: Effects of sleeping position on development of infant cardiovascular control. *Archives of disease in childhood* 93 (10): 868-872.
 76. YIALLOUROU S. R., SANDS S. A., WALKER A. M., HORNE R. S. 2011: Baroreflex sensitivity during sleep in infants: impact of sleeping position and sleep state. *Sleep* 34 (6): 725-732.

77. ZHANG K., WANG X. 2012: Maternal smoking and increased risk of sudden infant death syndrome: A meta-analysis. *Legal medicine* 15 (3): 115-121.
78. ZORGANI A., ESSERY S. D., MADANI O. A., BENTLEY A. J., JAMES V. S., MACKENZIE D. AC., KEELING J. W., RAMBAUD C., HILTON J., BLACKWELL C. C., WEIR D. M., BUSUTTIL A. 1999: Detection of pyrogenic toxins of *Staphylococcus aureus* in sudden infant death syndrome. *FEMS immunology and medical microbiology* 25 (1-2): 103–108.

INTERNETOVÉ ZDROJE

- URL 1** *Wired to wind* [online] c. 2005. Dostupné
<http://www.wiredtowinthemovie.com> [cit. 26. 11. 2012].
- URL 2** *GeneDx* [online]. Dostupné z <http://www.genedx.com/wp-content/uploads/2010/12/LQT.jpg> [cit. 28. 11. 2012].
- URL 3** *Raising children network- the australian parenting website* [online] c. 2006-2013. Dostupné z
http://raisingchildren.net.au/articles/preventing_sids.html [cit. 20. 3. 2013].
- URL 4** *Plagiocefalie* [online]. Dostupné z
<http://plagiocefalie.cz/home.html#content> [cit. 21. 3. 2013]
- URL 5** *Kuřáková plíce* [online] c. 2003-2013. Dostupné z
http://www.kurakovaplice.cz/koureni_cigaret/kurak-a-koureni/tehotna-kuracka-matka-kuracka/51-koureni-v-tehotenstvi-a-jeho-nasledky.html
[cit. 8. 4. 2013]

PŘÍLOHY

Příloha 1: Popularizační článek pro internetové stránky [www.mojebetynka.cz](http://www.mojebetynka.cz/dite-je-na-svete/miminko/syndrom-nahleho-umrti-kojence-lze-mu-zcasti-predchazet):
<http://www.mojebetynka.cz/dite-je-na-svete/miminko/syndrom-nahleho-umrti-kojence-lze-mu-zcasti-predchazet>

Noční můra maminek kojenců: syndrom náhlého úmrtí kojence

Irena Hrbková, Helena Nejezchlebová

*Definice říká: **Syndrom náhlého úmrtí kojence** (**Sudden Infant Death Syndrom**, **SIDS**) je náhlá a neočekávaná smrt dítěte mladšího jednoho roku, u něhož došlo ke smrti zřejmě během spánku, a jehož příčina zůstává nevysvětlena i po důkladném vyšetření zahrnující provedení kompletní pitvy, přezkoumání okolností smrti a anamnézy.*

Jedná se tedy o náhlé neočekávané úmrtí kojence během spánku, kterému nelze zabránit. Je to pravděpodobně jedna z nejhorších věcí, která se člověku, rodiči, může stát. Zvláště v případě, kdy příčina úmrtí nikdy nebyla objasněna a rodiče tak pronásledují výčitky, zda v péči o dítě něco nezanedbali, nebo nemohli tomuto úmrtí nějakým způsobem zabránit. Pozitivní zprávou je, že mu lze částečně předcházet dodržováním určitých pravidel a respektováním faktorů, které byly při studiu příčin vzniku SIDS objeveny jako rizikové.

Zmínka o náhlém úmrtí zdánlivě zdravých dětí během spánku se objevuje již v Bibli. První lékařskou zprávu o tomto jevu podává až Samuel Fearn v roce 1834 a již tehdy si položil otázku „*co bylo příčinou smrti?*“ Vyřešit tento problém se snaží odborníci z celého světa již 179 let, ale odpověď stále zahaluje tajemství.

Existuje řada teorií o příčinách vzniku SIDS, ale stále se neví, která je ta pravá. Je však téměř jisté, že SIDS vzniká spolupůsobením více faktorů. Dále je známo, že

většinu riziku SIDS podléhají kojenci mužského pohlaví, děti předčasně narozené s nízkou porodní váhou, nebo že k těmto úmrtím dochází zejména mezi 2. a 4. měsícem života a častěji v zimním období.

Vědci, zabývající se příčinami jevu, vytvořili řadu teorií. O tom, která je nejspolehlivější, je těžko rozhodnout. Existují teorie zabývající se spolupůsobením třech rizikových faktorů, zahrnující např. faktor vývojové nezralosti centrální nervové soustavy kojenců, dále faktory predisponující SIDS např. genetická výbava a spouštěcí faktory např. infekce, cigaretový kouř. Další teorie se zabývají abnormalitami mozku kmene, kardiologickými poruchami nebo bakteriálními toxiny (zejména bakterií *Staphylococcus aureus*) atd. Nejnovější teorie se pak týkají např. změn ve vývoji placenty během nitroděložního vývoje dítěte nebo selhání bránice kojence. Většina teorií se shoduje na multifaktoriální povaze syndromu, přičemž nejčastěji diskutované rizikové faktory shrnuje níže uvedená tabulka.

Rizikové faktory	
<u>Mateřské a prenatální</u>	<u>Postnatální (kojenecké)</u>
kouření	věk
alkohol a drogy	mužské pohlaví
nízký věk matky	rasa/etnický původ
větší počet porodů	předčasně narození kojenci
socioekonomický status matky	nepoužívání dudlíku při spánku
krátký interval mezi dvěma porody	spánková poloha na břiše nebo na boku
nitroděložní hypoxie	vystavování kojence cigaretovému kouři
růstová retardace plodu	tepelný stres
	příliš měkké lůžkoviny i povrch pro spánek
	sdílení lůžka s rodiči nebo sourozenci
	nesdílení pokoje pro spánek s rodiči
	roční období - zima

Zásadním rizikovým faktorem je nevhodnost ukládání dítěte ke spánku do polohy na břiše. Dříve matky běžně ukládaly své děti ke spánku do této polohy, jelikož byla doporučována pro klidný spánek. Avšak celosvětová kampaň týkající se vhodnosti ukládání kojence do polohy na zádech, která propukla po objevu tohoto rizikového faktoru (v 90. letech 20. století), měla za následek snížení počtu náhlých úmrtí kojenců téměř na polovinu. Také poloha na boku byla uznána za nevhodnou, i když ne tolik

nebezpečnou, jakou je poloha na břiše. Nejlepší poloha pro spánek dítěte je tedy poloha na zádech. Poloha na břiše je samozřejmě také velmi důležitá pro správný motorický vývoj dítěte, ale tato poloha je vhodná pouze v době, kdy si dítě např. hraje, je tak v bdělém stavu a je pod dozorem rodiče nebo jiné dospělé osoby.

S polohou ukládání dítěte ke spánku souvisí rizikový faktor - tepelný stres, kdy přehřátí dítěte je pravděpodobně více rizikové pro vznik SIDS u kojenců ukládaných ke spánku do polohy na břiše.

Dalším neméně důležitým rizikovým faktorem je cigaretový kouř. Pokud matka nebo otec kouří a vystavuje tak dítě během prenatálního i postnatálního vývoje cigaretovému kouři, mohou mít na svědomí jeho náhlou smrt.

Také používání dudlíku při spánku dítěte je pravděpodobně faktor pro předcházení SIDS, který však není příliš v podvědomí veřejnosti. Maminky jsou často varovány před používáním dudlíku především s ohledem na správný vývoj zubů, čelistí a řeči u svých dětí, nebo z důvodu, že dudlík může kazit techniku kojení. Žádná studie však tato rizika spojená s používáním šidítka neprokázala. Pokud je dudlík používán od doby, kdy se dítě naučí kojit (přibližně od 1 měsíce) a je používán maximálně do jednoho až dvou let věku dítěte, neměl by v souvislosti s jeho užíváním vyvstat žádný problém. Právě naopak jeho užívání během spánku má podle některých studií příznivý vliv na snížení rizika SIDS. Existuje řada teorií, které se snaží vysvětlit, proč používání dudlíku snižuje riziko náhlých úmrtí. Mezi tyto teorie patří například i ta, že kojenec má díky dudlíku vhodně rozprostřený jazyk (nedochází tak k ucpání dýchacích cest) a dudlík také zvyšuje jeho schopnost dýchat ústy při ucpání horních cest dýchacích. Dudlík bychom však kojencům neměli vnucovat nebo během spánku opětovně vkládat do úst, měli bychom ho udržovat v čistotě, pravidelně ho měnit, nenanášet na něj žádný typ sladidla ani ho neupevňovat žádnou šňůrkou nebo řetízkem ke kojenci.

A co tedy můžete udělat pro to, aby riziko SIDS vašemu dítěti hrozilo co nejméně? Především byste ho neměla vystavovat vlivu žádných návykových látek (alkoholu, drog, působení cigaretového kouře). Dbát byste na to měla již v průběhu těhotenství, stejně jako po narození dítěte. U kouření se nejedná pouze o kouření ze strany matky, ale o kouření v širším rodinném prostředí vůbec a o jeho vystavování cigaretovému kouři i mimo toto prostředí. Pokud vám to příroda umožní, měla byste své dítě kojit.

Kojené dítě je podle některých studií více chráněné před SIDS. Kojení mu zajišťuje větší imunitu, která ho chrání před infekcemi, které mohou hrát určitou roli u SIDS a kojené děti mají také pravděpodobně lepší reakce na probuzení. Ke spánku byste měla dítě ukládat do postýlky s pevnou a dostatečně tvrdou podložkou a postýlka by měla být umístěna nejlépe v ložnici rodičů. Aby nedocházelo k přehřátí dítěte, měla by být v místnosti určené pro jeho spánek přiměřená teplota a dítě by mělo být také vhodně oblečeno a přikryto. Ke spánku byste jej měla ukládat do polohy na zádech a k uspaní dítěte je vhodné použít dudlík. Během toho co vaše dítě spí, byste ho měla samozřejmě několikrát zkontrolovat, jestli například nedošlo ke změně polohy a neleží tak v postýlce tvářičkou dolů nebo jestli mu přikrývka nezakrývá obličej. Nestačí se tedy spoléhat pouze elektronickou chůvičku, která vás sice upozorní na pláč dítěte, ale to co se v postýlce skutečně děje vám neodhalí. Je také nutné si uvědomit, že pořízením monitoru dechu nevykompenzujete nedodržování doporučení pro snížení rizika vzniku SIDS. Tím samozřejmě není myšleno, že je tento přístroj zbytečný, je však určený „pouze“ k tomu, aby vás upozornil na dechové obtíže dítěte.

Tímto článkem vás, rodiče, nechceme vystrašit. Chceme jen upozornit, že SIDS existuje a že existují i doporučení, jak lze jeho vzniku alespoň částečně předcházet. Přestože riziko SIDS je statisticky nízké, je dobré vědět, že můžete i při běžné péči o dítě učinit opatření, která mají svůj význam a nikterak vás nezatěžují.