

передозировка лития может привести к смертельному исходу. Вместо препаратов лития в зарубежных странах при лечении маниакальной депрессии порой дают противосудорожные средства, например, карбамезапин (финлепсин) и валпроат. Некоторые с литием комбинируют приём одного из названных противосудорожных препаратов. Но ни одно из этих средств не получило одобрения специалистов при лечении маниакальной депрессии.

Из других способов лечения депрессии осталось говорить об электросудорожной терапии (ЭСТ) и лечении светом, которые являются биологическими методами. Учёным известно, что ЭСТ временно сглаживает обычные электрические паттерны мозга, также было установлено, что ЭСТ изменяет рецепторы у группы нейромедиаторов, на которые влияют трициклические антидепрессанты. В целом механизм воздействия ЭСТ на депрессию остаётся ещё загадкой. Этот метод – один из самых спорных в психиатрии. Как правило, на протяжении 3 недель люди проходят 8-12 сеансов. Главной причиной этого являются наблюдаемые случаи длительного расстройства памяти у некоторых больных (4-6 месяцев, а то и годы в виде антеро-ретроградной амнезии (неспособность вспомнить события, предшествовавшие лечению ЭСТ и после неё)). Более десяти лет метод ЭСТ был дискредитирован как средство лечения депрессии. В 1975 г. в США появился знаменитый фильм «Полёт над гнездом кукушки». В нём очень правдиво и высокохудожественно были сфокусированы все те негативные обстоятельства, связанные с применением ЭСТ (даже т.н. коррекция поведения беспокойных пациентов, доставляющих хлопоты медперсоналу),

изощрённые нравы, царящие в психиатрической больнице, что фильм получил премию «Оскар». Однако в 1985 г. специалисты из НИПЗ (США) пришли к мнению, что нельзя отказываться от применения ЭСТ при лечении больных с бредовой депрессией. Они заявили, что этот метод лечения для больных, находящихся в острой маниакальной фазе, столь же эффективен, как препараты лития. Для других форм депрессии, включая дистимию, применение ЭСТ исключено. Возможность его применения больным расширяется в тех случаях, когда антидепрессанты им не подошли и когда их состояние препятствует назначению антидепрессантов. В эту категорию входят многие пожилые люди с соматическими осложнениями, а также женщины с психотической депрессией в первом триместре беременности. Учёные считают, что процент рецидивов через год после проведения ЭСТ достаточно высок – в пределах 30-60%. Это при том обстоятельстве, если больные не принимали антидепрессанты или препараты лития.

Световая терапия в основном используется при лечении сезонного аффективного расстройства (САР). Как правило, используется обычная лампа дневного освещения мощностью 10 люкс, что равносильно количеству света, проходящему через окно в весенний солнечный день. Люди с САР должны лечиться этим способом в течение 3-4 недель.

«За» и «против». Что более эффективно – психотерапия или лекарства? Ответ целиком зависит от того, кто отвечает на этот вопрос. Многие специалисты НИПЗ (США) и психиатры, не только американские, являются сторонниками медикаментозной

терапии. Психологи и общественные работники защищают психотерапию. Однако граница здесь размыта. Психологи часто направляют своих пациентов к психиатрам для назначения медикаментозного лечения, а многие психиатры предлагают психотерапию, тем самым комбинируя два этих метода. Психотерапия должна проводиться тем интенсивнее, чем большая роль в возникновении депрессии принадлежит психогенным факторам. Как показали опыты с плацебо в клинике, успех фармакотерапии зависит не только от правильности диагноза и выбора антидепрессивного препарата, но и от устойчиво хороших отношений между врачом и больным. Предпосылкой успешного лечения депрессий является поэтому разумное сочетание фармако- и психотерапии.

Литература

Вудс Ш. Психиатрия в вопросах и ответах / Ш. Вудс. – СПб.: Изд-во «Питер Ком», 1998.

Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии: доклады, представленные на симпозиуме, проходившем 10-12 сентября 1970 г. в г. Москве / под ред. проф. Э.Я. Штернберга и д-ра мед. наук А.Б. Смусевича. М. – Базель, 1970.

Машковский М.Д. Фармакология антидепрессантов / Машковский М.Д. и [др.]. – М.: Медицина, 1983.

Салманс С. Депрессия. Вопросы и ответы / С. Салманс. М.: Крон-Пресс, 1998.

Тювина Н.А. Психические заболевания. Клиника. Профилактика. Лечение Н.А. Тювина. – М.: Крон-Пресс, 1997.

Актуальные проблемы современной психиатрии и психотерапии: тез. докл. Межрегиональной науч.-практ. конф. «Психотерапия аддитивных и эндогенных расстройств», 2 июня 2004 г. – Новосибирск, 2004.

О.В. Шадрина, Т.Е. Бурцева, В.Г. Часнык

АРИТМИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

В последние десятилетия отмечается существенный рост заболеваемости по классу болезней системы кровообращения во всех возрастных группах. Наиболее тревожным является факт увеличения этой патологии у детей в периоде новорожденности и раннего возраста. Наряду с врожденными пороками сердца на одно из

первых мест выходят так называемые функциональные болезни сердца и сосудов, среди которых ведущая роль принадлежит нарушениям сердечного ритма и проводимости [8]. Частота встречаемости дизритмий в структуре патологии сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей составляет 1-9% [10,14].

О генетической предрасположенности к сердечным аритмиям

Накопленные клинические данные о семейных случаях аритмий, обследование семей с высокой частотой внезапной смерти в молодом возрасте послужили основанием для проведе-

ния генеалогических и молекулярно-генетических исследований [1].

В настоящее время известно, что некоторые нарушения ритма сердца генетически детерминированы. В частности, врожденные формы удлиненного интервала Q-T, к которым относят синдромы Романо-Уорда и Джервелла-Ланге-Нильсена. Частота обнаружения синдрома удлиненного интервала Q-T составляет 1:5000-7000 детского населения [19]. 64% больных составляют лица женского пола. Синдром удлиненного интервала Q-T выявляют у 0,8-1% детей, страдающих глухотой [3]. Синдром Романо-Уорда имеет

ШАДРИНА Ольга Викторовна – аспирант Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии; **БУРЦЕВА Татьяна Егоровна** – к.м.н., с.н.с ЯНЦ СО РАМН; **ЧАСНЫК Вячеслав Григорьевич** – д.м.н., проф., зав кафедрой СПбГПМА.

аутосомно-доминантный тип наследования с частотой распространения 1:10000 – 1:15000 и пенетрантностью 0,9. Синдром Джервелла-Ланге-Нильсена является очень редким, встречается в 15 раз реже синдрома Романо-Уорда, имеет аутосомно-рецессивный тип наследования и сочетается с нейросенсорным снижением слуха.

Желудочковая тахикардия имеет предположительно аутосомно-доминантный тип наследования. При синдроме WPW существует аутосомно-доминантный тип наследования предрасположенности к реализации синдрома, т.е. особое строение проводящей системы сердца, которое под влиянием нейровегетативной регуляции сердечного ритма становится электрофизиологической основой тахикардии [1].

Аналогичные данные были получены при генеалогических исследованиях семей детей с брадикардией, атриовентрикулярными (AV) блокадами. Высокая пораженность родственников пробандов с идиопатическими AV-блокадами, значительно превышающими популяционную частоту (0,09%), свидетельствует о возможности генетической предрасположенности данной патологии, наследуется по аутосомно-доминантному типу и не зависит от пола [7].

Этиология

В неонатальном периоде много особенностей, обусловленных перестройкой работы систем новорожденного. В этот период развивается ряд транзиторных, пограничных состояний, происходят значительные сдвиги в обмене веществ, перестройка сердечно-сосудистой системы и легочного кровотока. Наиболее интенсивно эти процессы проходят в первые часы жизни и при благополучном течении процесса адаптации идут незаметно, без затруднений. Происходит функциональное закрытие фетальных коммуникаций (артериального протока, овального окна), продолжается развитие сердечной мышцы с повышением активности левого желудочка, созреванием рецепторов ферментов, формированием внутренних органелл миоцита, кальциевых каналов и т.д. В то же время при любом патологическом состоянии и отклонении в гомеостазе новорожденного (изменение концентрации кислорода, электролитов, pH) возможен возврат к плодovому кровообращению, что говорит о нестабильности гемодинамики новорожденного.

Предрасполагающие факторы развития аритмий у новорожденных: компоненты электрической нестабильности в виде очагов «резорбтивной

дегенерации» эмбриональной проводящей системы, абберантные проводящие пути, удлинение интервала Q-T, признаки выраженного вегетативного дисбаланса – гиперсимпатикотония на фоне функциональной незрелости вагуса [11].

Нарушения сердечного ритма и проводимости у новорожденного могут быть обусловлены как кардиальной (врожденные пороки сердца – ВПС, опухоли сердца, кардиты, кардиомиопатии и др.), так и экстракардиальной патологией (нарушения иннервации сердца вследствие неблагоприятного течения беременности и родов, внутриутробной гипоксии, родовой травмы), срывом гуморальной регуляции, метаболическими нарушениями (изменением водно-электролитного и кислотно-щелочного балансов), соматической патологией плода и новорожденного (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.), приемом некоторых лекарственных препаратов [10,18].

В последние годы проводилось много работ по изучению влияния течения беременности и родов, патологии раннего неонатального периода на состояние здоровья плода и новорожденного, в том числе на его сердечно-сосудистую систему. Благодаря интенсивному развитию перинатальной кардиологии, установлено, что истоки многих аритмий лежат во внутриутробном периоде [8]. Особое значение приобретает патология беременности, сопровождающаяся развитием острой или хронической гипоксии: отягощенный акушерский анамнез, угроза прерывания беременности (на любом сроке), токсокоз, гестоз, урогенитальные инфекции, фето-плацентарная недостаточность, анемия. При любом из данных состояний миокард, проводящая система сердца плода, испытывает гипоксию, что может привести к дистрофическим изменениям в миокарде, нарушению регуляции сердечного ритма, ишемии синусового узла и, как следствие, нарушению сердечного ритма плода и новорожденного [3,14,17].

Наличие диффузного заболевания соединительной ткани у матери может привести к развитию синдрома неонатальной волчанки (СНВ) у плода. Сердечная форма СНВ включает поражение кожи, системные проявления и поражение сердца. Самой грозной формой СНВ является врожденный сердечный блок (ВСБ). Как правило, он бывает полным, носит необратимый характер. В 15-22% случаев врожденная полная поперечная

блокада приводит к антенатальной гибели, в 20-45% – к необходимости имплантации искусственного водителя ритма [17], а в 25% – заканчивается летальным исходом вследствие застойной сердечной недостаточности. Полная поперечная блокада пренатального и раннего неонатального периода в 45-95% случаев сочетается с повышенными титрами антител к антигенам красной волчанки Ro– и/или La-антител [16]. Риск рождения ребенка с ВСБ у матерей с системной красной волчанкой составляет 2-4%, в 3 раза выше у тех детей, чьи матери являются носителями циркулирующих анти-Ro (SSA)– и анти-La (SSB)-аутоантител [16,21]. Выявлена прямая корреляция между титрами материнских аутоантител и частотой ВСБ, составляющей 52% при титре 1:16 и 31% при более низком титре [20]. Для женщины, уже имеющей ребенка с СНВ, риск повторного рождения младенца с аналогичной патологией составляет от 8 до 40%. До настоящего времени патогенез ВСБ остается загадкой. Предполагают, что материнские антитела (иммуноглобулины G), относящиеся к анти-Ro(SSA)-аутоантителам, проникая через плаценту раньше 12 недель гестации, могут вмешиваться в нормальное развитие атриовентрикулярного узла, оказывая тератогенное влияние, о чем могут свидетельствовать случаи сочетания атриовентрикулярной блокады и ВПС.

Недостаточная компенсация сахарного диабета у матери на ранних сроках беременности может привести к формированию структурных нарушений сердечно-сосудистой системы плода. К примеру, частота ВПС у детей больных сахарным диабетом матерей превышает таковую в общей популяции новорожденных (7-8%). А недостаточная компенсация сахарного диабета во II и III триместрах беременности отражается также и на формировании центральных механизмов регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы плода. На ЭКГ у половины доношенных и 70% недоношенных имелись изменения, свидетельствующие о гипертрофии желудочков, нарушении внутрижелудочкового проведения, увеличении интервала Q-T [6].

Течение родового акта также оказывает влияние на состояние плода и новорожденного. Установлено, что при аномальной родовой деятельности (особенно при дискоординации родовой деятельности), а также при использовании окситоцина для родовозбуждения чаще выявляются

умеренное и выраженное нарушение реактивности сердечно-сосудистой системы плода [13].

Среди заболеваний перинатального периода первое место занимают хроническая внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного. Поражение сердечно-сосудистой системы встречается у 25% новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, и проявляется развитием гемодинамических и метаболических нарушений в миокарде [4], а у 51% из них в первые 2 недели жизни регистрируются нарушения ритма сердца [2,9,14,18].

Одно из ведущих мест после перинатального поражения ЦНС в настоящее время занимает гипербилирубинемия периода новорожденности. В литературе существуют данные, свидетельствующие о токсическом повреждении сердца при гипербилирубинемии, в том числе у новорожденных. По данным некоторых авторов, у 35% новорожденных с дизритмиями наблюдалась патологическая гипербилирубинемия [12].

Малая масса при рождении также является одним из факторов риска развития патологии сердечно-сосудистой системы в последующие возрастные периоды. Установлена взаимосвязь малой массы тела при рождении с количеством кардиомиоцитов, некоторыми показателями липидного обмена, риском развития жизнеугрожающих аритмий, артериальной гипертензией и синдромом внезапной детской смерти [14]. У недоношенных детей с низкой и очень низкой массой тела имеется склонность к брадикардии [5].

Кроме вышеперечисленных причин к нарушениям ритма сердца у новорожденных может привести применение медикаментов (сердечные гликозиды, бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов и др.). В частности, применение в процессе родов бета-симпатомиметиков приводит к увеличению интервала Q-T у новорожденных детей в первые дни жизни [22]. Медикаментозные нарушения ритма носят преходящий характер и после отмены препаратов купируются.

Брадикардия. Среди нарушений ритма и проводимости у новорожденных детей чаще других встречаются синусовая тахикардия и синусовая брадикардия – 58% случаев, из них синусовая брадикардия в 19% случаев носит вторичный характер. Чаще встречается у детей, перенесших перинатальную асфиксию, при нарушениях мозгового кровообращения с синдромом отека головного мозга, повышении внутричерепного давле-

ния, при синдроме дыхательных расстройств, врожденном гипотиреозе, врожденном кардите. По данным некоторых авторов, 32,9% брадикардий носят преимущественно эпизодический характер, из них 81% встречается у недоношенных [11].

Тахикардии. Синусовая тахикардия встречается в 38-40% всех нарушений ритма. Как правило, является следствием перенесенной родовой травмы (в частности шейного отдела), перинатального поражения ЦНС, миокардита, сердечной недостаточности [11]. Пароксизмальная тахикардия регистрируется в 5% случаев всех аритмий и чаще на 2-3-й день жизни. Причем у 50% младенцев с наджелудочковыми тахикардиями на ЭКГ регистрируют синдром WPW [11]. Основной механизм возникновения суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (СПТ) – так называемый феномен «re-entry», нарушение автоматизма в отдельных участках сердечной мышцы, наличие дополнительных проводящих путей (ДПП). Другой причиной может быть особенность развития анатомической структуры атриовентрикулярного фиброзного кольца. В этот период жизни между предсердиями и желудочками электрофизиологически выявляются места, обладающие патологической атриовентрикулярной или вентрикулоатриальной проводимостью, так называемые мышечные мостики. В дальнейшем, в большинстве случаев, функциональные способности аномальных соединений исчезают. СПТ может возникнуть у новорожденного без органического поражения сердца. Желудочковая пароксизмальная тахикардия (ЖПТ) возникает в результате дистрофии, воспаления миокарда, нарушения биохимических процессов в ткани сердечной мышцы (гипоксия, гипокалиемия, избыток катехоламинов), вследствие врожденного кардита, кардиомиопатии, ВПС, может сочетаться с патологией щитовидной железы у матери, внутричерепной гипертензией, перинатальной гипоксией и асфиксией.

Экстрасистолия. Истинная частота экстрасистол у новорожденных не известна, но, по данным ряда авторов, встречается в 7-25% случаев нарушений ритма. Пусковым механизмом также считают хроническую внутриутробную гипоксию плода, асфиксию. Часто возникает внутриутробно, клинически проявляется после рождения. Примерно у 1/2 детей исчезает к концу периода новорожденности. У некоторых может сохраняться до 4 мес. и более. Одной из причин предсердной экста-

систолии может быть аневризма межпредсердной перегородки. Суправентрикулярная экстрасистолия может встречаться и у клинически здоровых новорожденных [11].

Нарушения проведения (блокады). Нарушения проводимости у новорожденных встречаются с частотой 28,5%. Из них неполная AV-блокада составляет 12-13%, как правило, носит функциональный характер и не требует специфической терапии. Полная AV-блокада у новорожденных встречается с частотой 1:15000-1:20000 [11], может быть следствием перинатальной гипоксии, родовой травмы, пороков ЦНС, диффузного заболевания соединительной ткани у матери (системная красная волчанка). Является показанием для имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Наиболее часто встречаемое нарушение проведения у новорожденных – неполная блокада правой ножки пучка Гиса – наблюдается у 14,4 % новорожденных. Причем у 1/3 из них концу 3-й недели проведение восстанавливается. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса встречается у 1,9% новорожденных, перенесших гипоксию. Постишемические нарушения внутрижелудочкового проведения у новорожденных встречаются с частотой 25,4% [11].

Удлинение интервала Q-T. Врожденные формы синдрома удлиненного интервала Q-T сочетаются с высокой смертностью. Это наследственно детерминированный синдром. При отсутствии терапии летальность составляет до 60-70%, но при своевременной диагностике и адекватной терапии (бета-адреноблокаторы, препараты калия и магния) снижается до 4-5%. В основе вторичного увеличения продолжительности интервала Q-T у новорожденного лежат электролитные нарушения (гипокалиемия и гипокальциемия), хроническая внутриутробная гипоксия плода, заболевания ЦНС (опухоль, кровоизлияния), миокардиты, кардиомиопатии, гипотиреоз, голодание, гипотермия, использование некоторых препаратов.

Довольно часто у новорожденных выявляют синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ). Данный ЭКГ-феномен связывают с врожденными электрофизиологическими свойствами сердца – преимущественной реполяризацией субэндокардиальных зон миокарда, и рассматривают как вариант нормы. Одной из предпосылок СРРЖ является дисфункция вегетативной нервной системы с преобладанием вагусных влияний,

аномальным атриовентрикулярным проведением с функционированием дополнительных предсердно-желудочковых и паранодальных путей.

Таким образом, в периоде новорожденности встречаются разнообразные нарушения ритма сердца и проводимости. Одни из них носят функциональный характер, не приводят к гемодинамическим нарушениям и не требуют

назначения специфической терапии. Другие – приводят к серьезным гемодинамическим нарушениям, зачастую требуют неотложной помощи. В таких случаях важна своевременная, более ранняя диагностика. С развитием неонатальной кардиологии совершенствовались и методы диагностики патологии сердечно-сосудистой системы, нарушений ритма сердца в том числе.

Внедрение фетальной эхокардиографии позволило в настоящее время значительно улучшить диагностику аритмий на ранних этапах. Это позволяет акушерам, неонатологам, педиатрам, кардиологам провести раннее патогенетическое лечение и улучшить прогноз при данной патологии.

(С библиографией можно ознакомиться в редакции журнала)

ИЗ ХРОНИКИ СОБЫТИЙ ГОДА

МАТЕРИАЛЫ 26 (XLIX) СЕССИИ ОБЩЕГО СОБРАНИЯ СИБИРСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

14 декабря 2007 г. в г. Новосибирске состоялась 26 (XLIX) Сессия Общего Собрания Сибирского отделения Российской академии медицинских наук «Роль фундаментальной медицины в проблеме формирования здоровья населения Сибири».

Во вступительном слове председатель СО РАМН академик РАМН В.А. Труфакин проинформировал о том, что с 2009 г. планирование НИР будет осуществляться по единым в РФ программам фундаментальных исследований, которые будут курироваться РАН, распределение средств будет производиться по грантово-тендерной системе. При этом государственный заказ на выполнение фундаментальных НИР предполагает свободу в количестве НИР, числе штатных единиц, распределении средств в статьях расходов и т.д. С 01 января 2009 г. средства на фундаментальные НИР будут направлены через коммерческие банки. Контроль за эффективностью использования финансовых средств будет проводиться путем ежегодной аудиторской проверки. В результате этого будет определяться степень конкурентоспособности научно-исследовательского учреждения. Каждое научное учреждение должно иметь свое лицо, научно-техническая продукция которого должна иметь соответствующий товарный вид.

В.А. Труфакин отметил, что наряду с внедрением принципов централизации распределения финансовых средств мы должны отстоять сохранение финансирования региональных отделений РАН и РАМН, задачи которых дополняются изучением региональных проблем.

Сессия Общего собрания Сибирского отделения РАМН, посвященная

роли фундаментальной медицины в проблеме формирования здоровья населения Сибири, обсудила состояние научных исследований в НИУ Сибирского региона по этой проблеме, наметила наиболее важные для формирования здоровья населения Сибири приоритетные направления дальнейших исследований.

В работе сессии приняли участие ученые из Новосибирска, Барнаула, Владивостока, Иркутска, Томска, Кемерово, Ленинска-Кузнецкого, руководители органов здравоохранения и врачи из регионов Сибири и Дальнего Востока. На двух пленарных заседаниях сессии было заслушано и обсуждено 13 научных докладов: «Здоровье трудового потенциала Сибири – итоги фундаментальных исследований» (от группы авторов чл.-кор. РАМН В.С. Рукавишников), «Геном человека: новые знания и обновленная человеческая практика» (от группы авторов академик РАМН В.П. Пузырев), «Молекулярно-генетический анализ как инструмент современной онкологии» (от группы авторов к.б.н. С.П. Коваленко), «Роль стероидных гормонов, аполипопротеинов А-I и Е в регуляции экспрессии генов в норме и при опухолевом росте» (академик РАМН Л.Е. Панин), «Фундаментальные закономерности изменений флуоресцентных характеристик химических веществ в проблеме терапевтического мониторинга лекарственных средств» (от группы авторов проф. В.В. Удуг), «Молекулярные механизмы нарушения взаимодействия эффекторных клеток крови при патологии инфекционной и неинфекционной природы» (от группы авторов проф. Н.В. Рязанцева), «Фундаментальные и прикладные аспекты использования клеточных технологий

в кардиологии и кардиохирургии» (от группы авторов проф. С.В. Попов), «Фундаментальные проблемы демографической политики и формирование здоровья населения Сибири» (д.м.н. Ю.А. Григорьев), «Фундаментальные и прикладные аспекты изучения биополимеров гидробионтов Тихого океана» (академик РАМН Н.Н. Беседнова), «О взаимодействии лечебно-профилактических учреждений Новосибирской области с НИИ СО РАМН» (проф. Н.Л. Тов), «Интегральные функции лимфатической системы в поддержании состояния здоровья человека» (академик В.И. Коненков), «Состояние фетоплацентарного барьера при инфекционной патологии у беременных» (академик М.Т. Луценко), «Фундаментальные и научно-прикладные исследования в области сохранения и укрепления здоровья беременных женщин, детей и подростков коренного и пришлого населения Дальнего Востока» (чл.-кор. РАМН В.К. Козлов).

В этих докладах были освещены результаты как фундаментальных исследований на молекулярном, геномном и клеточном уровнях при развитии различных патологий, так и медико-демографических исследований.

В соответствии с основными научными направлениями Сибирского отделения РАМН фундаментальные исследования проводятся во всех НИУ Отделения. Убедительно показано, что на основе фундаментальных исследований в дальнейшем разрабатываются уникальные высокоточные технологии прогноза, диагностики, лечения заболеваний человека (онкологических, генетических, кардиологических, иммунологических и др.). Разработанные технологии позволяют выявлять людей, имеющих повышен-