

При исследовании трекинга МСК, введенных в организм крыс с индуцированным циррозом печени и здоровым крысам, и анализируя изображения флуоресцентной микроскопии органов, были выявлены очаги яркой флуоресценции (желто-зеленой РКН67 и красной DiI-CM) размером с клетку на фоне аутофлуоресценции цитоплазмы клеток и флуоресценции ядер. Наибольшая плотность очагов была отмечена в селезенке и в цирротической печени с тенденцией к увеличению плотности очагов от 1-х к 5-м суткам наблюдения. В здоровой печени, почках, миокарде, легких специфической флуоресценции не выявлено.

Однако, методы, основанные на включении специальных красителей (РКН 67, DiI и др.), имеют определенные недостатки: относительная токсичность для клеток, непродолжительность мечения и потеря специфического сигнала после нескольких клеточных делений. Альтернативой может стать использование естественных генетических различий мужского и женского организмов. А именно, возможность с помощью метода ПЦР оценивать наличие пол-специфического гена Sry, локализованного в Y-хромосоме МСК, выделенных от самца, в тканях женского организма после их трансплантации. Нами экспериментально подтверждено выживание клеток донора-самца в тканях реципиента-самки в течение 45 суток после трансплантации МСК.

Была проведена сравнительная оценка морфологических изменений в цирротической печени крыс после трансплантации взвеси МСК. Предварительные результаты исследования указывали на положительное влияние трансплантации МСК на обратное развитие фиброза печени у экспериментальных животных.

Выводы

Предварительные результаты экспериментальных исследований указывают на безопасность и эффективность клеточной трансплантации с использованием МСК при лечении цирроза печени, что открывает новую перспективную технологию для клинического применения. Однако, требуются дальнейшие исследования в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. A protocol for isolation and culture of mesenchymal stem cells from mouse compact bone / H. Zhu [et. al.] // Nat Protoc. — 2010. — № 5(3). — P. 550–560.
2. Дифференцировка мезенхимальных стволовых клеток костного мозга в гепатоцитоподобные клетки in vitro / Я. И. Исаякина [и др.] // Вести Национальной академии наук Беларуси. — 2011. — № 1. — С. 10–15.
3. Seglen, P. O. Preparation of rat liver cells / P. O. Seglen // Methods Cell Biol. — 1976. — № 13. — С. 29–83.

УДК 616.126.-42-053.2

АСИМПТОМНАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ У 11-ЛЕТНЕЙ ДЕВОЧКИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Скуратова Н. А.^{1,2}, Беляева Л. М.³

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

²Учреждение

«Гомельская областная детская клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

³Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Нередко в детском возрасте аритмии носят асимптомный характер. Позднее и несвоевременное их выявление влечет к развитию резистентных к терапии нарушений ритма. Особенно эта проблема актуальна у детей, активно занимающихся спортом и имеющих очаги хронической инфекции [1, 2, 3].

Ниже представлен клинический случай выявления нарушения ритма у 11-летней девочки, занимающейся легкой атлетикой.

Анастасия А., 11 лет, поступила в оториноларингологическое отделение по поводу острого гайморита. В плановом порядке девочке была проведена электрокардиограмма, впоследствии по поводу изменений на ЭКГ девочка была переведена в кардиологическое отделение Гомельской областной детской клинической больницы. Жалоб не предъявляет, считает себя здоровой, в течение 2 лет активно занимается легкой атлетикой (спринтерский бег на 60 метров), тренировки 6 раз в неделю, регулярно участвует в проводимых соревнованиях. Наблюдается в спортивном диспансере 2 раза в год, ЭКГ проводилась ежегодно, изменений на ЭКГ не было, к занятиям спортом допущена, имеет 8 по-

четных дипломов I и II степени за текущие годы. В течение этого года отмечает частые простудные заболевания, 2 месяца назад перенесла острый гайморит, во время которых продолжала интенсивно тренироваться, участвовала в соревнованиях.

Девочка от 2 беременности, 2 родов, протекавших без осложнений. Из перенесенных заболеваний — острые респираторные инфекции, острый гайморит. Наследственность неотягощена. Рост 151 см, вес 30 кг, физическое развитие среднее гармоничное. Психическое развитие по возрасту. При осмотре общее состояние удовлетворительное, кожа и слизистые чистые, бледно-розовые, лимфатические узлы не пальпируются. Тоны сердца громкие, аритмичные, ЧСС — 108–120/мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД — 18/мин, АД — 100/50 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез в норме. Проведены следующие обследования:

Общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи: без патологии.

На ЭКГ зарегистрирована пароксизмальная суправентрикулярная (монофокусная предсердная) тахикардия с ЧСС 160/мин, при этом жалоб девочка не предъявляла.

Проведено холтеровское мониторирование (ХМ): в течение суток регистрируется постоянно-возвратная суправентрикулярная тахикардия (монофокусная предсердная) с макс. ЧСС — 210/мин при максимальной продолжительности до 1 мин, окончание посредством АВ-блокады 2 ст. с переходом в неустойчивые эпизоды синусовой брадикардии с ЧСС — 38/мин, в единичном случае зарегистрирован эпизод полной АВ-блокады при окончании пароксизма. Среднесуточная ЧСС — 82/мин (норма 80 ± 8), мин. ЧСС мин. ЧСС — 38/мин, зарегистрирована в 05.06 (период сна). Макс. ЧСС 210/мин, зарегистрирована в 11.48 (соответствует пароксизму). Макс. пауза ритма 1914 мс (зарегистрирована в период сна).

По данным тредмил-теста: Протокол Брюс. Завершен на 7 минуте при достижении субмаксимальной ЧСС. Жалоб нет. На первых минутах теста (1 фаза) регистрируется постоянно-возвратная суправентрикулярная тахикардия (монофокусная предсердная) с ЧСС до 169/мин, чередуется с неустойчивыми эпизодами синусового ритма с ЧСС 103/мин (рисунок 1).



Рисунок 1 — Постоянно-возвратная суправентрикулярная тахикардия (монофокусная предсердная) с ЧСС до 169/мин (Фрагмент тредмил-теста)

На последующих фазах теста регистрируется относительное снижение ЧСС до 146/мин, пароксизмы становятся неустойчивыми, сменяются эпизодами аллоритмии по типу бигеминии. Гипотонический тип реакции. Толерантность к ФН средняя (МЕТ = 6,8). В восстановительном периоде возобновляются устойчивая пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия с ЧСС до 186/мин, жалоб не предъявляет (рисунок 2).



Рисунок 2 — Восстановительный период (ЧСС при пароксизме составила 186/мин). Жалоб нет.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД): среднесуточные величины САД, ДАД соответствуют нормотензии, СИ САД = 3,4 %, СИ ДАД = 16,9 %. ЭхоКГ: Минимальная недостаточность аортального клапана. Тенденция к снижению глобальной сократимости левого желудочка (ФВ = 56–52 %). Аномальная папиллярная мышца левого желудочка.

С кардиотрофной целью назначен актовегин, милдрокард.

На 7 день лечения проведено ХМ: в течение суток сохраняется постоянно-возвратная монофокусная предсердная тахикардия с макс. ЧСС 242/мин при макс. продолжительности до 1 мин 44 с. Макс. продолжительность пароксизмов 6 мин 57 с при макс. ЧСС 240/мин, окончание посредством АВ-блокады 2 ст. с переходом в неустойчивые эпизоды синусовой брадикардии с ЧСС 44–50/мин. Среднесуточная ЧСС — 107/мин (норма 80 ± 8), мин. ЧСС — 45/мин, зарегистрирована в 12.33 (период бодрствования). Макс. ЧСС 242/мин, зарегистрирована в 19.35 (соответствует пароксизму). Макс. пауза ритма 1695 мс (зарегистрирована во время ночного сна). Тредмил-тест (на 14 день лечения): Протокол Брюс. Завершен на 8 минуте при достижении субмаксимальной ЧСС. Жалоб нет. Регистрируется постоянно-возвратная суправентрикулярная тахикардия с ЧСС до 180/мин, чередуется с эпизодами синусового ритма с ЧСС 103/мин, эпизодами аллоритмии по типу бигеминии. Гипотонический тип реакции. Толерантность к ФН средняя. Восстановления ЧСС на 3–5 минутах не произошло, сохраняется пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия с ЧСС до 186/мин.

Впоследствии девочке назначались курсы консервативной медикаментозной терапии.

Несмотря на неоднократные курсы консервативной медикаментозной терапии с подбором доз и комплексов лекарственных препаратов консервативная терапия не принесла положительного эффекта, и девочка была направлена на хирургическое лечение. После проведения радиочастотной абляции аритмогенного очага на последующих электрокардиограммах у ребенка не было выявлено нарушений, через пол года девочка возобновила занятия спортом.

Таким образом, вероятной причиной развития нарушения ритма явились острые вирусные инфекции, которые протекали без выраженной клинической картины, во время которых девочка посещала тренировки и активно занималась спортом. Несмотря на стертую клиническую картину заболеваний даже умеренные физические нагрузки могут привести к перенапряжению сердца и развитию толерантных к консервативной терапии нарушений ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляева, Л. М.* Нарушения ритма сердца и проводимости у детей и подростков: учеб.-метод. пособие / Л. М. Беляева, Е. К. Хрусталева, Е. А. Колупаева. — Минск: БелМАПО, 2006. — 48 с.
2. *Беляева, Л. М.* Педиатрия. Курс лекций / Л. М. Беляева. — М.: Мед. лит., 2011. — 568 с.
3. *Скуратова, Н. А.* Значение холтеровского мониторирования в диагностике нарушений ритма у детей с миокардиодистрофиями / Н. А. Скуратова // Материалы республиканской научно-практической конференции, посвященной 90-летию здравоохранения Республики Беларусь / редкол.: В. И. Жарко [и др.]. — Минск, 2009. — С. 537–538.

УДК 616.12.-008.331.1:577.161.2]-085

ПОТРЕБЛЕНИЕ ВИТАМИНОВ И МИНЕРАЛОВ ЖЕНЩИНАМИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ВИТАМИНА D В ОРГАНИЗМЕ

Слободская Н. С., Янковская Л. В., Морголь А. С.

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

Правильное сбалансированное питание способствует укреплению здоровья, предотвращает возникновение различных заболеваний, в частности, сердечно-сосудистых. При этом не следует забывать о несомненной значимости в рационе питания таких пищевых компонентов как витамины и минералы. Участвуя в различных биохимических и физиологических процессах организма, витамины и минералы поддерживают его жизненные функции, а их дефицит может служить риском развития ряда заболеваний, в том числе и артериальной гипертензии (АГ) [1]. Исследования последних десятилетий привели к более широкому пониманию роли витамина D в организме, недостаточность которого имеют более одного миллиарда людей. Оказалось, витамин D контролирует не только обмен кальция в организме. Его недостаток является потенциальным фактором риска развития сердечно-сосудистых, аутоиммунных, онкологических заболеваний, сахарного диабета, нарушения обмена веществ, ускоряет процессы старения организма и сокращает продолжительность жизни человека [3, 5]. Исследования,