

ВЛИЯНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО РОЖДЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ МИОКАРДА КРЫС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА

© 2021 г. В. В. Иванова¹*, И. В. Мильто^{1, 2}, О. Н. Серебрякова¹, И. В. Суходоло¹

¹Кафедра морфологии и общей патологии Сибирского государственного медицинского университета Минздрава России, Томск, 634050 Россия

²Северский биофизический научный центр Федерального медико-биологического агентства, Северск, 636013 Россия

*E-mail: ivvera92@rambler.ru

Поступила в редакцию 05.06.2021 г.

После доработки 17.06.2021 г.

Принята к публикации 18.06.2021 г.

Развитие неонатологии позволяет преодолевать все более тяжелые степени недоношенности. Установлено, что преждевременное рождение человека ассоциировано с предрасположенностью к развитию во взрослом возрасте патологий сердечно-сосудистой системы, однако патогенетические механизмы этой связи не изучены. В настоящей работе изучено влияние преждевременного рождения на развитие миокарда левого желудочка крыс в течение 14 сут постнатального периода онтогенеза. Методами гистологии, иммуногистохимии и морфометрии проанализирован миокард левого желудочка самцов крыс Вистар, рожденных через 21 и 21.5 сут гестации (полный срок гестации составляет 22 сут). Относительная масса сердца преждевременно рожденных крыс превышает аналогичный показатель контрольных животных на 14 сут постнатального периода. Диаметр сократительных кардиомиоцитов крыс, рожденных на 21-е сут гестации, превышает аналогичный показатель доношенных животных на 1 сут постнатального периода онтогенеза. Преждевременное рождение у крыс вызывает увеличение количества Ki67-позитивных кардиомиоцитов (маркер пролиферации) левого желудочка в раннем постнатальном периоде онтогенеза по сравнению с доношенными животными. Морфофункциональные изменения миокарда крыс тем выраженнее, чем меньше срок беременности. Таким образом, преждевременное рождение у крыс является причиной интенсификации роста миокарда в раннем постнатальном периоде онтогенеза.

Ключевые слова: преждевременное рождение, миокард, структура, крысы

DOI: 10.31857/S0041377121050060

По данным ВОЗ (2013 г.), каждый 10-й ребенок рождается недоношенным (т.е. ранее 37 полных недель гестации), причем причины преждевременного рождения в 45–50% случаев неизвестны. Преждевременное рождение у человека ассоциировано с предрасположенностью к развитию во взрослом возрасте заболеваний сердечно-сосудистой системы (Carr et al., 2017; Sullivan et al., 2019), однако патогенетические механизмы этой связи не изучены. Известно, что у преждевременно рожденных детей (32–36 нед. гестации) при рождении отмечается более сферическая форма сердца, а также сниженные относительная масса и объем сердца по сравнению с аналогичными показателями доношенных сверстников (Aye et al., 2017). У детей, рожденных недоношенными (22–26 нед. гестации), в возрасте 6 лет определяется уменьшение размеров левого желудочка и диаметра аортального отверстия левого желудочка.

Функциональными особенностями сердца преждевременно рожденных детей являются более кон-

центрическое сокращение левого желудочка и увеличение жесткости его стенки (Mohlert et al., 2018). Уменьшение размеров обоих желудочков и изменение характера ротации сердца при его сокращении наблюдается у преждевременно рожденных (28–32 недели гестации) людей в возрасте 23–28 лет (Lewandowski et al., 2013). Выраженность структурных изменений камер сердца коррелирует со степенью недоношенности. У преждевременно рожденных детей определяется снижение миокардиального резерва в возрасте 18–40 лет (Huckstep et al., 2018). Рождение ранее 32 нед. гестации является независимым риском раннего развития гипертонической болезни и сердечной недостаточности (Carr et al., 2017).

Определение начальных морфофункциональных изменений сердца у преждевременно рожденных детей необходимо для предупреждения или коррекции отдаленных последствий недоношенности. Отсутствие возможностей гистологического и цитологического изучения клинического материала обуславливает необходимость проведения экспериментальных