

Волчек М.С.

**КАРДИТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭТАНОЛА НА СЕРДЦЕ ПЛОДА:
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВРОЖДЕННЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА
И СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА**

Научный руководитель: ст. преп. Шестель И.В.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Сердечно-сосудистая система плода обладает высокой чувствительностью к тератогенному действию этанола, что проявляется весьма широким спектром нарушений – от структурных аномалий до функциональных расстройств проводимости и сократимости. По данным литературы, врождённые пороки сердца различной степени тяжести встречаются примерно у половины детей с фетальным алкогольным синдромом.

Формирование сердечно-сосудистой системы начинается на 2-3-й неделе эмбриогенеза в мезенхиме стенки желточного мешка, а также в стенке хориона в составе так называемых кровяных островков. Клетки, расположенные по периферии островков, теряют связь с клетками, расположенными в центральной части, и дифференцируются в эндотелиальные клетки первичных кровеносных сосудов. Из мезенхимальных клеток, окружающих сосуд, позднее возникают гладкие мышечные клетки, перicytes и адвентициальные клетки стенки сосуда, а также фибробласты. Сердце развивается из складок мезодермы с образованием первичной сердечной трубки. К концу 7–8-й недели, путём формирования продольных перегородок, двухкамерное сердце превращается в четырёхкамерное.

Наиболее уязвимым периодом для действия тератогенов является промежуток с 3-й по 8-ю неделю беременности, при этом максимальная чувствительность отмечается на 4–6-й неделе. Этанол обладает как эмбриотоксическим, так и фетотоксическим действием, нарушая пролиферацию, миграцию и дифференцировку кардиомиоцитов. Хроническая алкогольная интоксикация матери приводит к нарушениям формирования сердечно-сосудистой системы плода, причём выраженность изменений зависит от срока гестации и дозы алкоголя.

Экспериментальные исследования демонстрируют, что пренатальная алкогольная экспозиция повреждает клетки нервного гребня – предшественники вегетативной нервной системы. Аномалии сердечной иннервации являются причиной аритмий, а также играют роль в патогенезе синдрома внезапной детской смерти. У детей, подвергшихся внутриутробному воздействию алкоголя, выявлены аномальные реакции частоты сердечных сокращений при функциональных нагрузках, что указывает на дисфункцию автономного контроля сердца.

Хроническая алкогольная интоксикация в пренатальном кардиогенезе повреждает сократительный аппарат кардиомиоцитов желудочков за счёт дезорганизации структуры саркомеров, фрагментации и дезориентации миофибрилл. Наблюдается значительное угнетение саркомерогенеза и снижение содержания миофибрилл, что ассоциировано с деструкцией митохондрий. Выраженность изменений зависит от зоны и срока развития эмбриона, причём наиболее существенные повреждения происходят на ранних сроках кардиогенеза вследствие прямого токсического действия этанола.

Исследования на животных моделях показывают, что даже низкие дозы алкоголя, не вызывающие немедленных изменений в постнатальном периоде, могут иметь отсроченные последствия. У потомства крыс, подвергавшихся воздействию этанола внутриутробно, в 8-месячном возрасте выявлялись достоверное увеличение толщины стенки левого желудочка (признак гипертрофии), усиление фиброза и снижение максимальной скорости аортального кровотока. Эти данные свидетельствуют о том, что пренатальная алкогольная экспозиция программирует долгосрочные неблагоприятные изменения в сердечно-сосудистой системе.

Таким образом, пренатальное воздействие алкоголя опасно для развития сердечно-сосудистой системы плода, вызывая как структурные пороки, так и функциональные нарушения. Важно также учитывать, что даже низкие дозы алкоголя могут иметь отдаленные негативные эффекты.