



УДК 616-053.13:616-097.1]:616.11/.14-091

РЕЗНИЧЕНКО Ю.Г., ЛЕБЕДИНЕЦ А.Н., ВОЛОШИН Н.А.

Запорожский государственный медицинский университет

РОЛЬ ВНУТРИУТРОБНОГО АНТИГЕННОГО ВЛИЯНИЯ В МОРФОГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Резюме. В работе рассматриваются состояние сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни с врожденным токсоплазмозом без врожденных пороков сердца, кардитов (как модели антенатального антигенного воздействия) и особенности морфогенеза сердца крыс после воздействия антигенов в антенатальном периоде. Обследованы 38 детей первого года жизни: 18 — с врожденным токсоплазмозом и 20 — здоровых. Проведено экспериментальное исследование морфогенеза сердца крыс линии Вистар после внутриутробного введения антигенов по методу Н.А. Волошина.

Результаты. По данным доплерэхокардиографии у детей с врожденным токсоплазмозом без врожденных пороков сердца, кардитов выявлены признаки концентрического ремоделирования левого желудочка с увеличением относительной толщины стенок, массы и индекса массы миокарда левого желудочка. В эксперименте установлено изменение соотношения структур сердца крыс с достоверным снижением площади, занимаемой кардиомиоцитами, в сроки с 7-х по 45-е сутки и сохранением тенденции к снижению этого показателя до 60-х суток на фоне достоверного повышения доли, занимаемой соединительнотканым компонентом, с достоверным снижением соотношения кардиомиоцитов и соединительнотканного компонента желудочков сердца с 1-х по 60-е сутки постнатального развития.

Выводы. Выявленные особенности свидетельствуют об изменении морфогенеза сердца после антенатального антигенного воздействия и являются фоном формирования патологии сердечно-сосудистой системы у детей.

Ключевые слова: сердце, морфогенез, антенатальное воздействие антигенов, дети первого года жизни, врожденный токсоплазмоз, ремоделирование сердца, крысы.

Введение

В настоящее время в Украине отмечается рост сердечно-сосудистых заболеваний у детей и взрослых [1, 2] и одновременно остается высокой частота патологического течения беременности, внутриутробных инфекций разной этиологии, что сопровождается нарушением функции плаценты и проникновением чужеродных антигенов к плоду [3–6]. Известно, что сердечно-сосудистая патология может формироваться на фоне структурных повреждений сердца в периоде внутриутробного развития, патология антенатального периода имеет негативные последствия для здоровья в течение жизни [4, 7, 8]. Как установлено ранее экспериментально, внутриутробное проникновение антигенов вызывает ускорение миграции из тимуса на периферию иммунологически незрелых лимфоцитов, которые в различных внутренних органах (печень, селезенка, яички, почки) влияют на темпы становления морфофункциональных единиц [9, 10], однако особенности морфогенеза сердца до сих пор не изучались.

Цель исследования — охарактеризовать состояние сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни и особенности морфогенеза сердца у экспериментальных животных (крыс) после антигенного воздействия в антенатальном периоде.

Материалы и методы исследования

В качестве модели антенатального антигенного воздействия у детей был изучен врожденный токсоплазмоз как заболевание, сопровождающееся проникновением к плоду чужеродных инфекционных и неинфекционных антигенов в результате нарушения барьерной функции плаценты. Были обследованы 38 детей первого года жизни: 18 — с врожденным токсоплазмозом без врожденных пороков сердца, кардитов и 20 здоровых детей с неотягощенным антенатальным анамнезом (контрольная

© Резниченко Ю.Г., Лебединец А.Н., Волошин Н.А., 2013

© «Здоровье ребенка», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

группа). Допплерэокардіографія выконвалася на ультразвуковым апаратае Medison SA (США). Морфометрычныя паказателі і сінталічная функцыя сэрца ацэніваліся па наступным параметрам: канечна-дыясталічны (КДР), канечна-сінталічныя памеры (КСР), канечна-дыясталічны (КДО) і канечна-сінталічны аб'ём (КСО), талшына задняй сценкі левага жэлудочка (ТЗСЛЖ) і межжэлудочковай перагородкі (ТМЖП), адносільная талшына сценкі (ОТС = ТМЖП + ТЗСЛЖ / КДР), фракцыя выброса (ФВ), с улічэннем літэратурных даных о нормавах у дэцья [11–13]. Массу міакарда левага жэлудочка (ММЛЖ) адрэдыалі па фармуле [13]: $ММЛЖ = 0,80 \times [1,04(ТМЖП + ТЗСЛЖ + КДР)^3 - (КДР)^3] + 0,6$; індэкс ММЛЖ в перарасчэце на плошчэ паверхнасьці тэла в квадратных мэтрах.

С улічэннем нэважможнасьці ісьслэдыванія морфогэнеза сэрца у дэцья с антэнатальным антыгэным вадзействіем было правэдыно анатомо-эксперыментальнае ісьслэдываніе, аб'ектам котарога паслужылі сэрца бэлых крыс ліній Вістар, на 1, 7, 14, 30, 45 і 60-е суткі постнатальнага развілья в 4 групях: I — інтактныя, крысам II і III групья на 18-е суткі бэрэменнасьці ввутрыплодно ввяділіся антыгэны па мэтуду Н.А. Волшына [9, 10]; во II групье — імуноглобулін чэлавечэскі для ввутрымшычнага ввэдэня, в III групье — спліт-вакцына ваксыгріп інактывіраванная; в IV групье — кантралыноў — в тэ же срыкі ввутрыплодно ввяділіся расствор натрыя хларыда 0,9%. Эксперыменты праводілі в саотвэтствіі с саблюдэніем міждународных прынцыпов Еўрапейскай канвэнцыі о зашыце пазвоночных жывотных, ісьпользуемых для эксперыментов ілі дрыгах наущных чэцья (Страсбург, 18.03.1986). В гісталагічэскіх срэзах сэрца (акраска гематоксыліном і эозіном) падсчытывалі долю структурных кампанэнтав жэлудочков (кардыоміацыты, сядынітэльная тэкань, сосуды, клапаны, эпикард, эндикард) с памащью взуалынога мэтуда учэа морфалагічэскіх структур [14].

Статыстычэская абрабатка матэрыяла праводілася на персанальном камп'ютэре с памащью па-

кетов праграммы Microsoft Excel XP с падсчэтом срыдных значэнья, ашыбкы рэпрэзэнтывнасьці абсалютных і адносільных паказатэляв, t-крытэрыя доствэрнасьці. Рэзулытаты счыталі доствэрнымы пры $p < 0,05$.

Рэзулытаты ісьслэдыванія і іх абсуджэня

Па даным доплерэокардіографія (табл. 1) у дэцья с врожэдыным токсоплазмозом атмечалось доствэрнае па срывнэню со здравымы дэцьям сншыжэня фракцыі выброса, но ея значэня аставалось в прэдылах нормы, чэ характырызавало аусутствіе нарушэнья сінталічнай функцыі. В гэтой групье нэ выявлэно такжэ доствэрных адрычьяв от здравых дэцьяв па такім паказатэлям, как КДР, КСР, КДО, КСО левага жэлудочка. Одновременна выявлэно доствэрнае увэлічэня ТМЖП, ТЗСЛЖ, паказатэля ОТС. За счэа доствэрнаго увэлічэня ТМЖП і ТЗСЛЖ зарэгістрывано доствэрнае павышэня массы міакарда левага жэлудочка і індэкса ММЛЖ па срывнэню с паказатэлям кантралыноў групья.

Получэныя данныя могу т свідэтэльстваватэ о фармыраванія рэмоделыванія сэрца у дэцья с врожэдыным токсоплазмозом дажэ бэз клініко-інструментальных данных о развілья кардыта. Процэс рэмоделыванія протэкал в вуде утолщэня сценкі левага жэлудочка, павышэня адносільнай талшыны сценкі, массы і індэкса массы міакарда левага жэлудочка на фэне тэндэцыі к сншыжэню КДР і КДО, чэ можно характырызаватэ как канцэнтрычэское рэмоделываніе [15–17]. С улічэннем аусутствія нарушэнья сінталічнай функцыі как паказатэля функцыі кардыоміацытов можно допустытэ, чэ рэмоделываніе обусловлэно асобэньяма сядынітэльно-тэканнаго кампанэнта сэрца, чэ можэ прывэдытэ к сншыжэню адаптацыйных вазможнасьтэв сэрца в случае вадзействія паталагічэскіх факторов ілі пры павышэньяв фізычэскіх нагрузках.

С улічэннем выявлэньяв у дэцья ізьмэнья сэрчэчно-сосудыстай сымстэмы была поставлэна задыча ісьслэдыватэ морфогэнез сэрца жывотных от пэрыада

Таблца 1. Паказателі доплерэокардіографічэскаго ісьслэдыванія дэцья групья наблэдэня, $M \pm m$

Паказателі	Кантралыноў групья (здравыя дэцья)	Дэцья с врожэдыным токсоплазмозом бэз кардыта
КДР, см	2,60 ± 0,09	2,50 ± 0,08
КСР, см	1,4 ± 0,1	1,60 ± 0,07
КДО, мл	28,0 ± 0,5	24,6 ± 2,1
КСО, мл	6,4 ± 0,5	7,4 ± 0,7
ФВ, %	74,3 ± 0,6	67,1 ± 1,5*
ТМЖП, см	0,44 ± 0,02	0,56 ± 0,02*
ТЗСЛЖ, см	0,48 ± 0,02	0,57 ± 0,02*
ОТС, усл.ед.	0,38 ± 0,02	0,46 ± 0,02*
ММЛЖ, г	20,1 ± 1,4	27,7 ± 2,0*
ИММЛЖ, г/м ²	55,00 ± 4,29	82,8 ± 7,8*

Прымечаніе: * — доствэрная разннца па срывнэню с дэцьям кантралыноў групья.

новорожденности до 60-х суток постнатального развития в эксперименте после внутриутробного введения антигенов [9, 10]. У крыс экспериментальных групп в сравнении с интактными и контрольными выявляются следующие особенности морфогенеза сердца.

На первые сутки жизни установлена тенденция к снижению доли кардиомиоцитов и достоверному увеличению соединительнотканного компонента в стенке сердца (табл. 2).

На 7-е сутки отмечается постепенное нарастание доли соединительной ткани в стенке сердца, но у антигенпремированных животных достоверно более выраженное увеличение площади, занимаемой соединительной тканью.

На 14, 30 и 45-е сутки во всех группах животных возрастает площадь, занимаемая кардиомиоцитами, одновременно у антигенпремированных животных в сравнении с интактной и контрольной группами сохраняется достоверно меньше мышечной и больше соединительной ткани. На 60-е сутки в группах антигенпремированных животных доля кардиомиоцитов возрастает, однако сохраняется тенденция к сни-

жению их доли, и одновременно достоверно выше содержание соединительнотканного компонента в сравнении с интактной и контрольной группами.

При анализе соотношения кардиомиоцитов и соединительнотканного компонента миокарда желудочков у крыс экспериментальных групп начиная с первых суток жизни (период новорожденности) и до 60-х суток жизни выявлено достоверное его снижение в сравнении с показателями интактной и контрольной групп (рис. 1).

Это соотношение является минимальным на 7-е сутки, затем происходит постепенное его увеличение во всех группах, которое, однако, в экспериментальных группах отстает от показателей интактной и контрольной групп; на 60-е сутки это соотношение составляет 3,4 против 6,0 в интактной и контрольной группах. Такие особенности соотношения кардиомиоцитов и соединительной ткани обуславливают изменение структуры миокарда, что даже при компенсации функции сердца может быть фоном для развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Вышеизложенное свидетельствует об изменении процессов морфогенеза сердца в эксперименте по-

Таблица 2. Динамика содержания кардиомиоцитов и соединительнотканного компонента желудочков сердца интактных и экспериментальных животных в разные сроки постнатального развития, % ($M \pm m$)

Сутки жизни	Группы	Кардиомиоциты (исключая проводящие)	Проводящие кардиомиоциты	Все типы кардиомиоцитов	Соединительнотканый компонент
1-е	I	47,80 ± 2,15	8,70 ± 1,21	56,50 ± 2,13	15,90 ± 1,58
	II	44,30 ± 2,14	7,20 ± 1,11	51,50 ± 2,15	21,30 ± 1,76 ^{1,2}
	III	43,90 ± 2,14	7,40 ± 1,13	51,30 ± 2,15	21,50 ± 1,77 ^{1,2}
	IV	47,40 ± 2,15	8,50 ± 1,20	55,90 ± 2,14	15,70 ± 1,57
7-е	I	46,10 ± 2,15	7,60 ± 1,14	53,70 ± 2,15	16,90 ± 1,61
	II	38,30 ± 2,09 ^{1,2}	7,00 ± 1,10	45,40 ± 2,14 ^{1,2}	22,60 ± 1,80 ^{1,2}
	III	39,30 ± 2,10 ^{1,2}	7,20 ± 1,11	46,50 ± 2,15 ^{1,2}	23,00 ± 1,81 ^{1,2}
	IV	45,90 ± 2,15	7,40 ± 1,13	53,30 ± 2,15	17,20 ± 1,63
14-е	I	51,50 ± 2,15	7,20 ± 1,11	58,70 ± 2,12	13,70 ± 1,48
	II	43,50 ± 2,13 ^{1,2}	6,50 ± 1,06	50,00 ± 2,15 ^{1,2}	18,90 ± 1,68 ^{1,2}
	III	39,30 ± 2,10 ^{1,2}	6,30 ± 1,06	45,60 ± 2,14 ^{1,2}	20,20 ± 1,73 ^{1,2}
	IV	51,90 ± 2,15	6,70 ± 1,07	58,50 ± 2,12	14,10 ± 1,50
30-е	I	57,40 ± 2,13	5,40 ± 0,97	62,80 ± 2,08	12,80 ± 1,44
	II	48,00 ± 2,15 ^{1,2}	4,30 ± 0,87	52,20 ± 2,15 ^{1,2}	18,00 ± 1,65 ^{1,2}
	III	47,40 ± 2,15 ^{1,2}	3,90 ± 0,83	51,30 ± 2,15 ^{1,2}	19,30 ± 1,70 ^{1,2}
	IV	56,70 ± 2,13	5,60 ± 0,99	62,20 ± 2,09	13,10 ± 1,45
45-е	I	60,70 ± 2,10	4,80 ± 0,92	65,60 ± 2,05	11,90 ± 1,39
	II	52,80 ± 2,15 ^{1,2}	3,50 ± 0,79	56,30 ± 2,14 ^{1,2}	17,60 ± 1,64 ^{1,2}
	III	52,40 ± 2,15 ^{1,2}	3,70 ± 0,81	56,10 ± 2,14 ^{1,2}	16,70 ± 1,60 ^{1,2}
	IV	60,20 ± 2,11	5,00 ± 0,94	65,20 ± 2,05	11,50 ± 1,37
60-е	I	62,60 ± 2,08	4,80 ± 0,92	67,40 ± 2,02	11,30 ± 1,36
	II	56,70 ± 2,13	4,40 ± 0,89	61,10 ± 2,10	17,80 ± 1,65 ^{1,2}
	III	57,00 ± 2,13	4,30 ± 0,87	61,30 ± 2,10	18,00 ± 1,65 ^{1,2}
	IV	62,00 ± 2,09	4,60 ± 0,90	66,70 ± 2,03	11,10 ± 1,35

Примечания: ¹ — достоверность результатов экспериментальных групп в сравнении с интактной при $p < 0,05$; ² — достоверность результатов экспериментальных групп в сравнении с контрольной при $p < 0,05$.

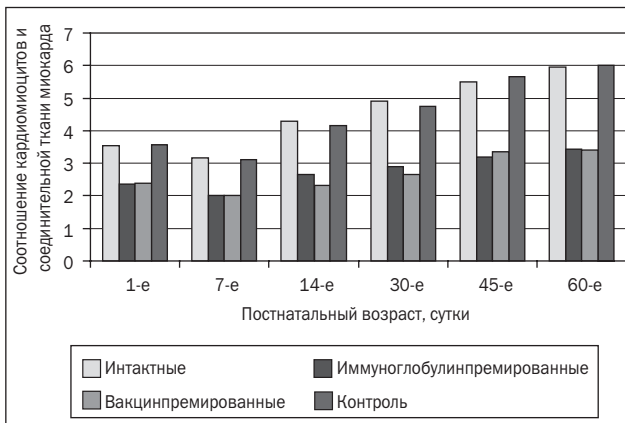


Рисунок 1. Динамика соотношения кардиомиоцитов и соединительнотканного компонента миокарда у крыс интактной, контрольной и экспериментальных групп в разном возрасте постнатального развития

Примечания: достоверность результатов экспериментальных групп в сравнении с интактной при $p < 0,05$; достоверность результатов экспериментальных групп в сравнении с контрольной при $p < 0,05$.

сле антигенного антенатального воздействия в виде уменьшения доли кардиомиоцитов и повышения содержания соединительной ткани. С большой вероятностью можно предположить, что аналогичные изменения будут происходить и у детей, которые в антенатальном периоде перенесли антигенное воздействие. Учитывая, что возраст крыс (60 дней) соответствует подростковому возрасту у людей [18], выявленные изменения в миокарде после антигенного антенатального воздействия сохраняются длительно, что заставляет отнести детей с антигенным воздействием в антенатальном периоде к группе риска формирования сердечно-сосудистой патологии.

Выводы

1. По данным доплерэхокардиографии, у детей с антенатальным антигенным воздействием, моделью которого послужил врожденный токсоплазмоз без признаков врожденных пороков сердца, кардитов, выявляют развитие ремоделирования миокарда по типу концентрического с увеличением относительной толщины стенок, массы и индекса массы миокарда левого желудочка.

2. После внутриутробного введения антигенов различной природы в эксперименте наблюдается изменение соотношения структур сердца крыс с достоверным снижением площади, занимаемой кардиомиоцитами, в сроки с 7-х по 45-е сутки и сохранением тенденции к снижению этого показателя до 60-х суток постнатального развития на фоне достоверного повышения доли, занимаемой соединительнотканью компонента, и достоверного снижения соотношения кардиомиоцитов и соединительнотканного компонентов с 1-х по 60-е сутки постнатального развития, что свидетельствует об изменении процессов морфогенеза сердца.

Выявленные особенности свидетельствуют об изменении морфогенеза сердца и являются фоном формирования патологии сердечно-сосудистой системы у детей, что требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Березний В.В. Стан надання кардіоревматологічної допомоги дітям України (за матеріалами діяльності кардіоревматологічної служби у 2009 році) / В.В. Березний, Т.В. Марушко, І.В. Романкевич // *Современная педиатрия*. — 2010. — № 5(33). — С. 15-17.
2. Моніторинг здоров'я дітей як визначальна складова в забезпеченні здоров'я людини / О.М. Лук'янова, Ю.Г. Антупкін, В.Г. Майданник, Л.І. Омельченко // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. — 2008. — № 4. — С. 6.
3. Юлиш Е.И., Волосовец А.П. Врожденные и приобретенные TORCH-инфекции у детей / Е.И. Юлиш, А.П. Волосовец. — *Донецк: Регина*, 2005. — 216 с.
4. Юлиш Е.И. Хронические внутриклеточные инфекции и сердечно-сосудистая патология / Е.И. Юлиш, И.В. Нагорная // *Здоровье ребенка*. — 2007. — № 2(5). — С. 17-21.
5. Внутрішньоутробні інфекції. Епідеміологія, клініка, діагностика та сучасні принципи терапії у вагітних жінок та дітей / Ю.П. Ткаченко, Г.О. Леженко, Ю.Г. Резніченко, Г.І. Резніченко. — 2-ге вид., доп. та переробл. — *Донецьк: Видавництво Заславський О.Ю.*, 2012. — 144 с.
6. Шабалов Н.П. Общепедиологическая проблема: закономерности и последствия перинатального инфицирования человека / Н.П. Шабалов // *Педиатрия*. — 2012. — Т. 91, № 3. — С. 26-31.
7. Марковский В.Д. Патологическая анатомия сердца при задержке внутриутробного развития / В.Д. Марковский, В.В. Гаргин, М.С. Мирошниченко. — *Харьков: Финарт*, 2010. — 158 с.
8. Growth and chronic disease: findings in the Helsinki Birth Cohort / D. J. Barker, C. Osmond, E. Kajantie, J.G. Eriksson // *Ann. Hum. Biol.* — 2009. — № 36. — P. 445-458.
9. Волошин Н.А. Лимфоцит — фактор морфогенеза // *Запорожский медицинский журнал*. — 2005. — № 5. — С. 123.
10. Волошин Н.А. Внутриутробная антигенная стимуляция как модель для изучения морфогенеза органов / Волошин Н.А., Григорьева Е.А., Куц О.Г. и др. // *Морфологические ведомости*. — № 1-2, прил. № 1. — 2006. — С. 57-59.
11. Кондратьев В.О. Особливості серцевої діяльності у здорових дітей першого року життя / В.О. Кондратьев, Л.І. Вакуленко, Н.Г. Порохня, І.І. Андрейченко // *Здоровье ребенка*. — 2012. — № 1(36). — С. 29-33.
12. Recommendations for Quantification Methods During the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report From the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council / Leo Lopez, Steven D. Colan, Peter C. Frommelt et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2010. — Vol. 23, № 5. — P. 465-495.
13. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents // *Pediatrics*. — 2004. — Vol. 114, № 2. — P. 555-576.
14. Стефанов С.Б. Ускоренный способ количественного сравнения морфологических признаков / С.Б. Стефанов, Н.С. Кухаренко. — *Благовещенск: РИО Амурпрпролиздат*, 1988. — 27 с.
15. Сенаторова А.С. Ремоделирование сердца как результирующая метаболических и гемодинамических влияний у подростков с избыточной массой и ожирением / А.С. Сенаторова, Т.В. Чайченко // *Здоровье ребенка*. — 2011. — № 7(34). — С. 26-29.
16. Devereux R.B. Left ventricular hypertrophy in hypertension: stimuli, patterns, and consequences / R.B. Devereux, M.J. Roman // *Hypertens. Res.* — 1999. — Vol. 22, № 1. — P. 1-9.
17. Richey P.A. Left ventricular geometry in children and adolescents with primary hypertension / P.A. Richey, T.G. DiSessa, G.W. Somes et al. // *Am. J. Hypertens.* — 2010. — Vol. 23, № 1. — P. 24-29.
18. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / [Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А., Западнюк Б.В.]. — *К.: Вища школа*, 1983. — 384 с.

Получено 14.05.13 □

Резніченко Ю.Г., Лебединець О.М., Волошин М.А.
Запорізький державний медичний університет

РОЛЬ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО АНТИГЕННОГО ВПЛИВУ В МОРФОГЕНЕЗІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Резюме. У роботі розглядається стан серцево-судинної системи в дітей першого року життя із вродженим токсоплазмозом без вроджених вад серця, кардитів (як моделі антенатального антигенного впливу) і особливості морфогенезу серця щурів після введення антигенів в антенатальному періоді. Обстежені 38 дітей першого року життя: 18 — із вродженим токсоплазмозом та 20 — здорових. Проведено експериментальне дослідження морфогенезу серця щурів лінії Вістар після внутрішньоутробного введення антигенів за методом М.А. Волошина.

Результати. За даними доплерехокардіографії в дітей із вродженим токсоплазмозом без вроджених вад серця, кардитів виявлені ознаки концентричного ремоделювання лівого шлуночка з підвищенням відносної товщини стінок, маси та індексу маси міокарда лівого шлуночка. В експерименті встановлено зміну співвідношення структур шлуночків серця з вірогідним зниженням площі, що займають кардіоміоцити, у строк із 7-ї по 45-ту добу і збереженням тенденції до зниження цього показника до 60-ї доби на тлі вірогідного підвищення частки, що займають сполучнотканинні компоненти, із вірогідним зниженням співвідношення кардіоміоцитів ті сполучнотканинного компоненту шлуночків серця з 1-ї по 60-ту добу постнатального розвитку.

Висновки. Виявлені особливості свідчать про зміни морфогенезу серця після антенатального антигенного впливу і є фоном формування патології серцево-судинної системи у дітей.

Ключові слова: серце, морфогенез, антенатальний вплив антигенів, діти першого року життя, вроджений токсоплазмоз, ремоделювання серця, щури.

Reznichenko Yu.G., Lebedinets A.N., Voloshin N.A.
Zaporizhya State Medical University, Zaporizhya, Ukraine

ROLE OF ANTENATAL ANTIGEN IMPACT ON CARDIOVASCULAR SYSTEM MORPHOGENESIS

Summary. In this paper we consider the state of the cardiovascular system in infants with congenital toxoplasmosis without congenital heart disease, carditis (as a model of antenatal antigenic exposure) and features of morphogenesis in rat heart after exposure to antigens in the antenatal period. The study included 38 infants: 18 with congenital toxoplasmosis and 20 healthy. An experimental study of the morphogenesis of the heart of Wistar rats after intrauterine injection of antigens by the method of N.A. Voloshin.

Results. According to Doppler echocardiography in children with congenital toxoplasmosis without congenital heart disease, carditis we detected signs of concentric remodeling of the left ventricle with an increase in relative wall thickness, mass and mass index of left ventricular myocardium. In the experiment we established changes in the structure of rat hearts with a significant reduction in the area occupied by cardiomyocytes, in time from 7th till 45th day and with maintaining the downward trend in this indicator to 60th day against the significant increase in the proportion occupied by the connective tissue component, with a significant reduction in the ratio of cardiomyocytes and connective tissue component of the ventricles of the heart from the 1st till 60th day of postnatal development.

Conclusions. These features indicate the change of heart morphogenesis after prenatal antigen exposure and are the background for formation of the pathology of the cardiovascular system in children.

Key words: heart, morphogenesis, antenatal antigen exposure, infants, congenital toxoplasmosis, heart remodeling, rats.