

Тема №18. Изучение механизмов задержки внутриутробного развития плода и реализация этих механизмов в постнатальном периоде в виде повышения риска сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета.

В 1991 году сформулирована гипотеза «фетального программирования» болезней [2], заключающаяся в том, что определенные факторы, действующие в критические периоды внутриутробного развития, в частности недостаточное питание плода, приводят к ограничению скорости клеточного деления, уменьшению количества клеток в развивающихся органах, изменяя метаболическую активность и структуру органов (поджелудочной железы, почек и др. органов). Подобные изменения могут программировать предрасположенность к эндокринным и сердечно-сосудистым заболеваниям. [3,4].



В НИЛ физиологии и патологии новорожденных, патоморфологии, физиологии беременности выполняется работа по данной тематике.

Нами выявлены изменения в секреции IGF-1 и СТГ у детей, родившихся с ЗВУР указывающие на важную роль IGF-1 в стимуляции внутриутробного и постнатального роста. Также подтверждены особенности инсулиновой чувствительности тканей у детей, родившихся с ЗВУР. Механизмы, направленные на компенсацию постнатального роста и позволяющие детям с ЗВУР ликвидировать отставание в росте, предположительно, могут служить и основой для развития нарушений углеводного обмена в дальнейшей жизни.

При изучении особенностей формирования и развития плаценты в случае развития синдрома ЗВУР плода продемонстрировано:

1. В плацентах, полученных после родов детей с ассиметричной формой ЗВУР, было обнаружено снижение удельного объема сосудистого русла и избыточное отложение фибриноида Лангерганса по сравнению с нормально развивающейся плацентой.

2. Отмечался гиалиноз и склероз сосудистой стенки с изменением просвета сосуда.

3. Увеличивался показатель синцитиальных выростов, являющихся результатом компенсаторных изменений эпителия ворсин.

При проведении тканевой допплерографии в режиме «Strain Rate Imaging TVI» выявлено, что у детей с задержкой внутриутробного развития показатели скоростей систолической деформации миокарда левого желудочка достоверно выше, чем у сверстников в группе сравнения.

При изучении феномена микрохимеризма как фактора, потенциально влияющего на развитие плода, полученные нами данные позволяют говорить о возможности выявления микрохимеризма по генам системы HLA локусов A, B, C, DRB1 в образцах крови матерей и их новорожденных детей методом ПЦР-SSP. Полученные результаты согласуются с данными литературы о широком распространении микрохимеризма у матерей и их новорожденных детей с синдромом задержки внутриутробного развития и с гемолитической болезнью новорожденного.