

УДК 618.2-083

Т. М. Первунина¹, М. В. Эрман², О. М. Моисеева¹

ФЕТАЛЬНОЕ ПРОГРАММИРОВАНИЕ И ГИПЕРТЕНЗИЯ. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ (ОБЗОР)

¹ Федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова, Российская Федерация, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2

² Санкт-Петербургский государственный университет, Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9

Большое количество клинических и экспериментальных исследований подтверждают гипотезу Бартера о связи течения внутриутробного периода с развитием в последующем во взрослом периоде жизни гипертензии. Низкая масса тела при рождении является значимым признаком неблагополучия внутриутробного развития и фактором риска развития в последующем болезней почек и гипертензии. Более двадцати миллионов младенцев рождаются с низким весом ежегодно, и распространение гипертонии и почечных заболеваний увеличивается во всем мире. В обзоре обсуждаются факторы, способствующие гипертензии, и возможные механизмы ее развития, включая нарушение питания во время беременности, глюкокортикоиды, нарушения маточно-плацентарного кровотока, ренин-ангиотензиновую систему, оксидативный стресс и др. Приводится информация о критических периодах и уровнях фетального программирования, эпигенетике. Так как на современном уровне трудно повлиять на процесс внутриутробного развития, основные усилия должны быть направлены на оптимизацию перинатального периода, послеродового питания матери и рационального вскармливания детей раннего возраста. Библиогр. 105 назв.

Ключевые слова: фетальное программирование, гипертензия, критические периоды, механизмы программирования, низкая масса тела, маточно-плацентарная недостаточность.

FETAL PROGRAMMING AND HYPERTENSION. UNDERLYING MECHANISMS (REVIEW)

T. M. Pervunina¹, M. V. Erman², O. M. Moiseeva¹

¹ Federal Almazov Medical Research Center, 2, ul. Akkuratova, St. Petersburg, 197341, Russian Federation

² St. Petersburg State University, 7/9, Universitetskaya nab., St. Petersburg, 199034, Russian Federation

A considerable quantity of clinical and experimental studies confirm the Barter hypothesis about the connection between the pre-natal period with development of hypertension in the subsequent adult period of life. The low weight of a body at birth is a significant sign of pre-natal development trouble and risk factor of development in the subsequent illnesses of kidneys and hypertension. More than twenty millions babies are born with low weight annually and distribution of hypertension and nephritic diseases increases all over the world. In the review the factors promoting hypertension and possible mechanisms of its development, including food disorders during pregnancy, glucocorticoids, infringements of a uteroplacental blood-groove, renin-angiotensinsystem, oxidative stress, etc., are discussed. Information is given on the critical periods and levels of fetal programming and epigenetics. As at modern level it is difficult to affect processes of pre-natal development, the basic efforts should be directed towards optimization of perinatal period, postnatal food of mother and rational feeding of children of early age. Refs 105.

Keywords: intrauterine programming, hypertension, critical periods, mechanisms of programming, low birth weight, uteroplacental insufficiency.

Контактная информация

Первунина Татьяна Михайловна — кандидат медицинских наук, заведующая педиатрическим отделением, доцент; ptm@front.ru

Эрман Михаил Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии; erman_mv@hotmail.ru

Моисеева Ольга Михайловна — доктор медицинских наук, заместитель директора Института сердца и сосудов, заведующая научно-исследовательским отделом; omoiseeva@front.ru

Pervunina Tatiana M. — Candidate of Medicine, Chief of the Department of the Pediatric, Associate Professor; ptm@front.ru

Erman Michail V. — Doctor of Medicine, Professor, Chief of the Department of the Pediatric; erman_mv@hotmail.ru

Moiseeva Olga M. — Doctor of the Medicine, Head of noncoronary disease department; omoiseeva@front.ru