

УДК 618.29:612.433,65:577.112.3

СОМАТОТРОПНЫЙ ГОРМОН И ИНСУЛИНОПОДОБНЫЕ ФАКТОРЫ РОСТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

В.В. Кочерова, В.А. Щербак

Читинская государственная медицинская академия (672090, г. Чита, ул. Горького, 39а)

Ключевые слова: гормон роста, инсулиноподобные факторы роста 1 и 2, эмбриональное развитие.

COMATOTROPNY HORMONE AND INSULIN-LIKE GROWTH FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF FETAL GROWTH RETARDATION

V.V. Kocherova, V.A. Scherbak

Chita State Medical Academy (39a Gorkogo St. Chita 672090 Russian Federation)

Summary. Review article on the endocrine regulation of fetal growth retardation. Somatomedins and growth hormone have a similar structure of the peptide, but their influence on fetal growth varies. During pregnancy, the insulin growth factor-2 plays an important role, after the birth-insulin-like growth factor-1. Hormonal profile of the mother, her somatic disorders, the impact of external factors, production of hormones by the placenta, and gene polymorphism insulin-like growth factors influence the development of the fetus and newborn.

Keywords: growth hormone, insulin-like growth factors 1 and 2, embryogenesis.

Pacific Medical Journal, 2016, No. 1, p. 5–8.

Процесс роста и развития антенатально, после рождения и в дальнейшей жизни регулируется рядом гормонов и биологически активных веществ. Особая роль отводится гормону роста – соматотропному гормону (СТГ) – и соматомединам, белкам, опосредованно реализующим его биологическое действие [12].

СТГ (гормон роста, соматотропин) – пептид, секретируется соматотропными клетками аденогипофиза, состоящий из 191 аминокислоты с молекулярной массой 22 кДа. Ген СТГ человека локализован на длинном плече 17-й хромосомы (17q11). Этот гормон относится к семейству пролактинподобных белков, по структуре и биологическим свойствам имеет общие черты с пролактином, плацентарным лактогеном и пролиферинном. Помимо гипофиза, ген соматотропина экспрессируется в молочной железе, тимусе, селезенке, лимфатических узлах и клетках крови. Ген пролактина кодируется в геноме одной копией, а код СТГ и плацентарного лактогена, или хорионического соматомаммотропина, содержат кластер из пяти генов.

Регуляция секреции гормона роста осуществляется, главным образом, двумя пептидами гипоталамуса: соматолиберин ее стимулирует, а соматостатин угнетает. В регуляции секреции СТГ участвуют и инсулиноподобные факторы роста (ИПФР). Увеличение их концентрации в крови подавляет транскрипцию генов гормона роста в соматотрофах гипофиза по принципу обратной отрицательной связи [4, 5].

К гормонам-посредникам относят три структурно связанных лиганда: инсулин, ИПФР 1-го и 2-го типов,

а также два рецептора ИПФР (ИПФР-1R и ИПФР-2R), расположенных на клеточной поверхности, и шесть разновидностей белковых молекул – специфические инсулиноподобные факторы роста связывающих белков (ИПФРСБ) [14]. ИПФР-1 и ИПФР-2 человека наряду с видовыми вариантами каждого из пептидов включены в семейство инсулина как регуляторные пептиды, структурно наиболее близкие к нему [3].

ИПФР-1 (соматомедин С) – наиболее активный в отношении роста соматомедин, щелочной белок, состоящий из 70 аминокислот с молекулярной массой 7,6 кДа. Ген ИПФР-1 располагается на длинном плече 12-й хромосомы (12q23). Его рецептор ИПФР-1R локализуется на базолатеральной мембране эпителиальных клеток кишечника и гладких миоцитов.

ИПФР-2 (соматомедин А) схож по структуре с ИПФР-1, но отличается количеством аминокислот: 67 с молекулярной массой 7,5 кДа. Ген ИПФР-2 располагается на коротком плече 11-й хромосомы (11p155). Оба соматомедина на 67 % идентичны, по составу одно- и полипептидных цепей, отличия первичной структуры касаются в основном лишь последовательности С-пептида. ИПФР-2 делают исключительным его способности по отношению к рецепторам: он взаимодействует с ИПФР-2R, ИПФР-1R и рецепторами инсулина. ИПФР-2R – трансмембранный полипептид, расположенный на 6-й хромосоме человека (6q26) [5, 22].

Система ИПФР обладает эндокринной, паракринной и аутокринной активностью, стимулирует клеточную пролиферацию, выживание и апоптоз клеток. Наиболее изучен ИПФР-1, при его соединении со специфическим рецептором происходит активация клеток, накопление гликогена, стимуляция белкового синтеза, дифференцировка специализированных клеток, митогенез, подавление апоптоза, что способствует повышению клеточной выживаемости и ускорению заживления тканей после травмы. Воздействуя на специфические рецепторы всех клеток, этот фактор обеспечивает их рост [3, 6, 18].

В эксперименте при сравнении биологических эффектов митогенной (ростстимулирующей) и метаболической (инсулиноподобной) трех регуляторных пептидов – инсулина, ИПФР-1 и ИПФР-2 – установлена величина активности по метаболическим эффектам: инсулин больше ИПФР-2, а ИПФР-2 больше ИПФР-1, а по митогенным – ИПФР-1 больше ИПФР-2, а ИПФР-2 больше инсулина [5, 28].

Синтез ИПФР происходит в печени (75–85 %), меньшее его количество вырабатывается в клетках почек, сердца, гипофиза, мозга, желудочно-кишечного тракта,

селезенки, надпочечников, кожи, мышечной и хрящевой ткани [20]. Уровень синтеза зависит от возраста, пола, физической нагрузки, характера питания и имеющихся заболеваний. Концентрация ИПФР в крови отражает интенсивность выработки СТГ гипоталамо-гипофизарной системой [3, 33]. На концентрацию ИПФР-1 влияет содержание инсулина, паратормона, половых стероидных гормонов. Инсулин контролирует секрецию ИПФР-1 печенью, паратормон регулирует его синтез в костях, а половые стероиды – в репродуктивной системе. Эстрогены стимулируют продукцию СТГ, но снижают чувствительность соматотрофов к ИПФР-1. У женщин уровень ИПФР 1 и 2 выше, чем у мужчин, разница наиболее выражена в период пубертата [3]. Физическая активность, умеренная и высокая, повышает концентрации СТГ и ИПФР-1 в крови за счет выхода из депо вследствие повышения протеолитической активности мышечных клеток [6].

Поступление питательных веществ также влияет на уровень гормонов роста: при нервной анорексии, несмотря на повышенный уровень базальной секреции СТГ, определяется снижение концентрации ИПФР-1 в крови [1]. При циррозе печени и болезни Крона низкий уровень ИПФР-1 сочетается с отсутствием тканевой чувствительности к СТГ и увеличением концентрации ИПФРСБ [20].

ИПФРСБ непосредственно регулируют функциональную активность ИПФР, связывая активный пул в сосудистом русле, пролонгируя полувыведение, защищая организм от гипогликемии. Они обеспечивают сосудистый и тканевой транспорт, снижают интенсивность гисто- и органогенеза, вследствие чего возникает задержка роста [6, 20].

Начиная с эмбрионального периода система ИПФР регулирует развитие плаценты и плода. По данным А.П. Колычева [5], экспрессия ИПФР-2 эмбриональными тканями выявляется раньше, чем у остальных родственных пептидов, и достигает наивысшего уровня в эмбриональном периоде. ИПФР-2, начиная с I триместра беременности, определяется в крови и тканях плода, в плаценте. Его концентрация прогрессивно увеличивается со сроком гестации. Предполагается, что ранняя экспрессия ИПФР-2 способствует развитию эмбриона на стадии предимплантации [4, 29]. ИПФР-1 у плода синтезируется с 18-й недели, прогрессивно увеличиваясь до 40 недели гестации [3].

По данным А.П. Колычева [5] и Т.Г. Unterman [35], самые высокие уровни синтеза ИПФР-1 и ИПФР-2 в тканях и самые высокие уровни их концентрации в крови разобщены во времени при том, что оба ростовых фактора синтезируются и в эмбриогенезе, и в постнатальном периоде. Каждый из них преимущественно синтезируется на соответствующем этапе онтогенеза: ИПФР-2 – в эмбриогенезе, ИПФР-1 – в постнатальном периоде, что обусловлено главным образом влиянием гормона роста.

Но не только плод синтезирует инсулиноподобные гормоны, плацента – орган, расположенный на границе

раздела материнской и фетальной циркуляции – также осуществляет ряд синтетических функций. Инсулин и ИПФР вовлечены в процесс регуляции роста плаценты, инвазии трофобласта и его ангиогенеза. Через плаценту поставляются питательные вещества и кислород к плоду, ею синтезируется целый ряд гормонов и факторов роста. Материнские гормоны и факторы роста (инсулин, ИПФР-1, ИПФР-2 и ИПФРСБ), участвуют в регуляции развития плода и плацентарной системы [10, 11, 29, 36].

В исследованиях Е.А. Дубовой и др. [2] установлено, что при преэклампсии плацентарная ткань снижает уровень экспрессии ИПФР-1 и повышает выработку ИПФР-2 и ИПФРСБ-3, наибольшие изменения сочетаются с задержкой роста плода [2]. В работах U. Hiden et al. [15] и S.M. Nelson et al. [25] доказана корреляция между повышением уровня ИПФРСБ-3 и уровнем ИПФР-1 во время беременности и с макросомией. Установлено, что синдром Беквита–Видемана развивается в случае дублирования ИПФР-2 и сопровождается крупным весом при рождении [7, 26, 27].

C.L. Whitehead et al. [36] выявили увеличение экспрессии плацентарного гормона роста, ИПФР-1, ИПФР-2, ИПФР-R, ИПФРСБ в материнской крови и в плаценте у женщин с тяжелыми формами преэклампсии и задержкой роста плода на 28-й неделе беременности. В крови беременных женщин обнаружена взаимозависимость между уровнями СТГ и ИПФР-1. Их концентрация увеличивается во время беременности и уменьшается после родов [17, 37].

В других исследованиях при беременности, осложненной задержкой роста плода, напротив, определено снижение выработки плацентарного гормона роста, ИПФР-1 и ИПФРСБ-1 [19]. Отмечена большая роль ИПФР в процессе гисто-органогенеза в эмбриональный и фетальный периоды внутриутробного развития. S. Setia и M.G. Sridhar [32] показали, что СТГ слабо влияет или вообще не влияет на рост плода. Плацентарный гормон роста является главным регулятором ИПФР-1 в материнской сыворотке во время беременности. При беременности с задержкой внутриутробного развития концентрация этих гормонов снижена.

В I триместре беременности происходит гисто-органогенез, во II триместре плод претерпевает большую клеточную адаптацию и увеличение размеров тела, а в III триместре системы органов функционально созревают, и ребенок становится готовым к внеутробной жизни. Кроме того, в течение последнего периода внутриутробной жизни происходит значительное увеличение массы тела плода. Во время всей беременности его рост сдерживается материнскими факторами и функцией плаценты, в отличие от постнатального периода, когда контроль роста осуществляется эндокринной системой, выработкой СТГ и ИПФР. Расстройства роста становятся очевидными только после рождения, но они также могут быть связаны с периодом эмбриогенеза [34]. Материнский ИПФР-1 в III триместре может способствовать росту плода и воздействовать на

плацентарные функции – сообщали N. Jansson et al. [16] и J. Zhou et al. [38].

Влияние ИПФР-1 регулируется как генетически, так и экологическими факторами [30]. Важность влияния внешней среды подтверждается несколькими исследованиями этого фактора роста в сыворотке крови близнецов. При монохориальной плаценте уровень ИПФР-1 у детей был одинаков, при дихориальной плаценте – различался. Это свидетельствует, что функция плаценты и поступление субстрата могут менять генетическую детерминанту выработки ИПФР-1 [3]. При задержке внутриутробного развития выявлено снижение концентрации белка-рецептора ИПФР-1R и угнетение выработки ИПФР-1, однако точное влияние изменения выработки СТГ и инсулина на ограничение роста плода остается неопределенным [37].

S.D. Mahajan et al. [23] установили, что при сочетании у матерей нескольких предрасполагающих факторов задержки внутриутробного развития плода (недоедание, истощенность и анемия) увеличивается частота рождения маловесных детей в большей степени, чем если влияние оказывает один из подобных факторов. Высокие уровни гормона роста и ИПФР-1 в пуповинной крови определялись у новорожденных от матерей с дефицитом веса и анемией. Это наблюдение расценивается как адаптивный ответ со стороны плода для преодоления недостатка внутриутробного развития.

M.J. Abuzzahab et al. [8] определили мутации гена ИПФР-1R и снижение чувствительности фибробластов к ИПФР-1, которые вели к рождению детей с тяжелым дефицитом веса и роста и задержкой весо-ростовых прибавок в младенчестве. При снижении уровня ИПФР-1 у плода происходило компенсаторное увеличение содержания плодового ИПФР-2, определяющее внутриутробный вес и рост. Эти данные могут свидетельствовать в пользу доминирующей роли инсулина и ИПФР-2 и некоторого влияния ИПФР-1 в борьбе с задержкой роста [15]. Экспериментальные исследования на грызунах показали, что ИПФР-2 способствует росту плода, в то время как неактивный ИПФР-2R ингибирует его; у людей это влияние не изучено, но предполагается [26]. Группой исследователей также выявлена положительная корреляция уровня ИПФР-1 сыворотки пуповинной крови с плацентарной массой и внутриутробным весом плода [21].

M.D. Baker Méio et al. [9] выявили, что потенциальным маркером внутриутробной задержки роста является снижение уровня ИПФРСБ-3. Фактор-связывающие белки влияют на рост младенцев, начиная с периода внутриутробного развития. В сыворотке пуповинной крови уровень ИПФРСБ-3 был значительно ниже у детей с задержкой внутриутробного развития и коррелирован с весом, длиной, окружностью головы и индексом Пондерала с высокой статистической достоверностью.

V.R. Sara et al. [31] выделили форму ИПФР-1 из ткани головного мозга человеческого эмбриона. Этот

фактор продемонстрировал мощную перекрестную реакцию на мозг плода и стимулировал синтез ДНК в эмбриональных клетках головного мозга *in vitro*. Ранее F.A. McMorris et al. [24] установили, что ИПФР-1 является мощным индуктором развития олигодендроцитов. При изучении гормональной регуляции этого процесса у однодневных крыс показано, что дефицит ИПФР-1 приводил к гипомиелинизации нервной системы.

Во все сроки онтогенеза продукция ИПФР-1 полностью коррелирует с синтезом соматотропного гормона. Максимальный уровень ИПФР-1 в сыворотке крови достигается в середине пубертата, в последующие годы он снижается. Содержание ИПФР-2 имеет сходную возрастную динамику. По мере старения организма уменьшается не только выработка СТГ и ИПФР-1, но и чувствительность тканей к этим веществам, что снижает их стимулирующее влияние на белковый синтез и утилизацию глюкозы тканями [13].

Одним из сложных и активно изучаемых вопросов остается физиологическая роль ИПФР-2 в эмбриональном периоде. Богатый экспериментальный материал свидетельствует об обязательном участии этого фактора роста в развитии эмбриона. Впрочем, лишь в отдельных работах проводится попытка проанализировать этот процесс [9].

Таким образом, ИПФР представляет собой актуальную проблему современной медицины. Значительная часть публикаций по данному вопросу посвящена эндокринным аспектам. Имеются противоречивые сведения о влиянии данной молекулы на задержку внутриутробного развития. Однако генетическим факторам уделяется гораздо меньшее внимание. Полиморфизм генов гормонов, отвечающих за рост ребенка, в т.ч. плода, изучен недостаточно. Выявление мутантных аллелей генов данных гормонов у матери позволит прогнозировать неблагоприятное течение беременности, сформировать группы риска, и тем самым улучшить исходы перинатального периода.

Литература

1. Андреева В.О. Роль соматотропного гормона и некоторых соматомединов в патогенезе репродуктивных расстройств при синдроме нервной анорексии // Казанский медицинский журнал. 2008. Том 89, № 2. С. 143–145.
2. Дубова Е.А., Павлова К.А., Ляпин В.М. и др. Экспрессия инсулиноподобных факторов роста в плаценте при преэклампсии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2014. Т. 157, № 1. С. 116–121.
3. Джозеф Нью. Гастроэнтерология и питание // Проблемы и противоречия в неонатологии / под ред. Р.А. Полин. М.: Логосфера, 2014. С. 221–337.
4. Ислаимова К.Ф., Петренко Ю.В., Иванов Д.О. [и др.]. Влияние инсулиноподобного фактора роста-1 на внутриутробный и постнатальный рост у детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития // Вестник современной клинической медицины. 2013. Т. 6, № 6. С. 36–39.
5. Колычев А.П. Инсулиноподобный фактор роста II (ИФР-2). Место среди регуляторных пептидов инсулина // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2000. Т. 36, № 2. С. 69–82.
6. Пронин В.С., Колода Д.Е., Чаплыгина Е.В. Инсулиноподоб-

- ные ростовые факторы в клинической практике: биологическая роль и перспективы использования // Клиницист. 2008. № 1. С. 18–26.
7. Шульга А.С., Бутенко Е.В., Александрова А.А. [и др.]. Оценка изменений уровней грелина, соматотропина, инсулиноподобного фактора роста-1, инсулина, лептина, тиреоидных гормонов в материнской и пуповинной крови при физиологической беременности с нормосомией и макросомией плода // Клиническая лабораторная диагностика. 2013. № 2. С. 16–18.
 8. Abuzzahab M.J., Schneider A., Goddard A. [et al.]. IGF-I receptor mutations resulting in intrauterine and postnatal growth retardation // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 349, No. 23. P. 2211–2222.
 9. Baker Méio M.D., Lopes Moreira M.E., Sichieri R. [et al.]. Reduction of IGF-binding protein-3 as a potential marker of intrauterine growth restriction // J. Perinat. Med. 2009. Vol. 37, No. 6. P. 689–693.
 10. Bauer M.K., Harding J.E., Bassett N.S. [et al.]. Fetal growth and placental function // Mol. Cell. Endocrinol. 1998. Vol. 140, No. 1–2. P. 115–120.
 11. Bowman C.J., Streck R.D., Chapin R.E. Maternal-placental insulin-like growth factor (IGF) signaling and its importance to normal embryo-fetal development // Birth. Defects. Res. B. Dev. Reprod. Toxicol. 2010. Vol. 89, No. 4. P. 339–349.
 12. Herington A.C., Kuffer A.D. Insulin-like growth factor characteristics of an acidic non-suppressible insulin-like activity // Biochem. J. 1984. Vol. 223, No. 1. P. 89–96.
 13. D'Ercole J.A., Ye P. Expanding the mind: insulin-like growth factor I and brain development // Endocrinology. 2008. Vol. 149, No. 12. P. 5958–5962.
 14. Guler H.P., Schmid C., Zapf J. [et al.]. Effects of recombinant insulin-like growth factor I on insulin secretion and renal function in normal human subjects // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1989. Vol. 86, No. 8. P. 2868–2872.
 15. Hiden U., Glitzner E., Hartmann M. [et al.]. Insulin and the IGF system in the human placenta of normal and diabetic pregnancies // J. Anat. 2009. Vol. 215, No. 1. P. 60–68.
 16. Jansson N., Nilsfelt A., Gellerstedt M. [et al.]. Maternal hormones linking maternal body mass index and dietary intake to birth weight // Am. J. Clin. Nutr. 2008. Vol. 87, No. 6. P. 1743–1749.
 17. Kedzia A., Tarka A., Petriczko E. [et al.]. Placental growth hormone (PGH), pituitary growth hormone (GH1), insulin-like growth factor (IGF-I) and ghrelin in pregnant women's blood serum // Ginekol. Pol. 2013. Vol. 84, No. 7. P. 620–623.
 18. King E.R., Wong K.K. Insulin-like growth factor: current concepts and new developments in cancer therapy // Recent Pat. Anticancer Drug Discov. 2012. Vol. 7, No. 1. P. 14–30.
 19. Koutsaki M., Sifakis S., Zaravinos A. [et al.]. Decreased placental expression of hPGH, IGF-I and IGFBP-1 in pregnancies complicated by fetal growth restriction // Growth. Horm. IGF. Res. 2011. Vol. 21, No. 1. P. 31–36.
 20. Kuemmerle J. F. Insulin-like growth factors in the gastrointestinal tract and liver // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. 2012. Vol. 41, No. 2. P. 409–423.
 21. Lagiou P., Hsieh C.C., Samoli E. [et al.]. Associations of placental weight with maternal and cord blood hormones // Ann. Epidemiol. 2013. Vol. 23, No. 11. P. 669–673.
 22. Lee P.D., Conover C.A., Powell D.R. Regulation and function of insulin-like growth factor-binding protein-1 // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1993. Vol. 204, No. 1. P. 4–29.
 23. Mahajan S.D., Singh S., Shah P. [et al.]. Effect of maternal malnutrition and anemia on the endocrine regulation of fetal growth // Endocr. Res. 2004. Vol. 30, No. 2. P. 189–203.
 24. McMorris F.A., Smith T.M., DeSalvo S. [et al.]. Insulin-like growth factor I/somatomedin C: a potent inducer of oligodendrocyte development // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1986. Vol. 83, No. 3. P. 822–826.
 25. Nelson S.M., Freeman D.J., Sattar N. [et al.]. Role of adiponectin in matching of fetal and placental weight in mothers with type 1 diabetes // Diabetes Care. 2008. Vol. 31, No. 6. P. 1123–1125.
 26. Ong K., Kratzsch J., Kiess W. [et al.]. Size at birth and cord blood levels of insulin, insulin-like growth factor I (IGF-I), IGF-II, IGF-binding protein-1 (IGFBP-1), IGFBP-3, and the soluble IGF-II/mannose-6-phosphate receptor in term human infants. The ALSPAC Study Team Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2000. Vol. 85, No. 11. P. 4266–4269.
 27. Ong K.K., Elmlinger M., Jones R. [et al.]. Growth hormone binding protein levels in children are associated with birth weight, postnatal weight gain, and insulin secretion // Metabolism. 2007. Vol. 56, No. 10. P. 1412–1417.
 28. de Pablo F.L., Scott L.A., Roth J. Insulin and insulin-like growth factor I in early development: peptides, receptors and biological events // Endocr. Rev. 1990. Vol. 11, No. 4. P. 558–577.
 29. Pedersen N.G., Juul A., Christiansen M. [et al.]. Maternal serum placental growth hormone, but not human placental lactogen or insulin growth factor-1, is positively associated with fetal growth in the first half of pregnancy // Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2010. Vol. 36, No. 5. P. 534–541.
 30. Ranke M.B. Sensitivity to IGF-I in short children born small for gestational age // J. Endocrinol. Invest. 2006. Vol. 29 (Suppl. 1). P. 21–26.
 31. Sara V.R., Carlsson-Skewir C., Andersson C. [et al.]. Characterization of somatomedins from human fetal brain: identification of a variant form of insulin-like growth factor I // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1986. Vol. 83, No. 13. P. 4904–4907.
 32. Setia S., Sridhar M.G. Changes in GH/IGF-1 axis in intrauterine growth retardation: consequences of fetal programming? // Horm. Metab. Res. 2009. Vol. 41, No. 11. P. 791–798.
 33. Sferruzzi-Perri A.N., Owens J.A., Pringle K.G. [et al.]. The neglected role of insulin-like growth factors in the maternal circulation regulating fetal growth // J. Physiol. 2011. Vol. 589. P. 7–20.
 34. Tonella P., Mullis P.E. Regulation of fetal growth: consequences and impact of being born small // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 2008. Vol. 22, No. 1. P. 173–190.
 35. Unterman T.G. Insulin-like growth factor binding protein-1: identification, purification, and regulation in fetal and adult life // Adv. Exp. Med. Biol. 1993. Vol. 343. P. 215–226.
 36. Whitehead C.L., Walker S.P., Mendis S. [et al.]. Quantifying mRNA coding growth genes in the maternal circulation to detect fetal growth restriction // Am. J. Obstet. Gynecol. 2013. Vol. 209, No. 2. P. 133. e1–9.
 37. Wiznitzer A., Reece E.A., Furman B. [et al.]. Fetal serum levels of insulin, growth hormone and insulin-like growth factor-I in concordant and discordant twin gestations // J. Matern. Fetal. Med. 2001. Vol. 10, No. 4. P. 236–240.
 38. Zhou J., Shi Y., Dong M. Influence of growth hormone-insulin-like growth factor I axis on normal pregnancy // Chin. Med. J. (Engl). 2001. Vol. 114, No. 9. P. 988–990.

Поступила в редакцию 24.12.2014.

Соматотропный гормон и инсулиноподобные факторы роста в патогенезе задержки роста плода

В.В. Кочерова, В.А. Щербак

Читинская государственная медицинская академия (672090, г. Чита, ул. Горького, 39а)

Резюме. Обзорная статья, посвященная эндокринной регуляции эмбрионального роста плода. Соматомедины и гормон роста имеют сходную пептидную структуру, но их влияние на рост плода различно. Во время беременности здесь важную роль играет инсулиноподобный фактор роста-2, после рождения – инсулиноподобный фактор роста-1. Гормональный профиль матери, ее соматическая патология, влияние внешних факторов, выработка гормонов плацентой, и полиморфизм генов инсулиноподобных факторов роста влияют на развитие плода и новорожденного.

Ключевые слова: гормон роста, инсулиноподобные факторы роста 1 и 2, эмбриональное развитие.