

**В. И. Гудошников, Л. Ю. Прохоров\***

*Совет Международного общества DOHaD, 97050-500 Санта-Мария,  
штат Рио-Гранди-ду-Сул, Бразилия*

*\*Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова, 119991  
Москва, Россия*

## **ВАЖНЫЙ ВКЛАД ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПИТАНИЯ И ГОРМОНАЛЬНОГО ИМПРИНТИНГА/ПРОГРАММИРОВАНИЯ В ПАТОГЕНЕЗ ЗАВИСИМЫХ ОТ ВОЗРАСТА ЗАБОЛЕВАНИЙ (обзор литературы и собственных исследований)**

Описаны эпидемиологические исследования и экспериментальные работы на моделях лабораторных животных для изучения влияния питания и физиологических механизмов импринтинга/программирования в перинатальном периоде онтогенеза, с отдаленными последствиями вплоть до взрослого состояния и до старости. Обсуждается необходимость разработки теоретических моделей онто- и филопатогенеза. Предлагается усилить внимание к взаимодействиям гормонов и других биорегуляторов в различных периодах пре- и постнатальной жизни.

**Ключевые слова:** импринтинг/программирование, перинатальное питание, экспериментальные модели, онтопатогенез, гормональные взаимодействия.

На рубеже двух тысячелетий стало вполне очевидным, что патогенез хронико-дегенеративных заболеваний в старших возрастных группах не может объясняться только лишь факторами стиля жизни, включая диету и физическую активность. Взор исследователей обратился к началу онтогенетической шкалы времени, в том числе и к перинатальному периоду развития. В этом критическом периоде происходит становление биорегуляторных механизмов, ответственных за поддержание различных функций в постнатальной жизни, включая и метаболизм [36], а совокупность процессов, оказывающих влияние на организм в этом

периоде, но с отдаленными последствиями вплоть до взрослого состояния и даже до старости, обозначается термином "импринтинг/программирование" [2].

Что касается метаболического импринтинга, то его осуществление вряд ли может быть напрямую связано с уровнями питательных веществ, например глюкозы, поскольку эти уровни мало меняются в процессе онтогенеза. Похоже на то, что для этого служат уровни гормонов и других биорегуляторов — таких, как нейропептиды, концентрации которых варьируют в значительно более широких пределах [36]. Тем не менее, особенности питания и метаболические расстройства в перинатальном периоде могут вносить свой вклад в явления импринтинга/программирования, используя гормоны и другие биорегуляторы в качестве медиаторов [7]. Судя по всему, важнейшими медиаторами перинатального импринтинга являются глюкокортикоиды (ГК) [1, 12], однако несомненно и то, что они взаимодействуют с рядом других гормонов и биорегуляторов как в развитии [2], так и при старении [23, 34].

Научное направление, которое изучает процессы импринтинга/программирования, получило название "онтогенетическая природа здоровья и болезней" (*Developmental Origins of Health and Disease*, или сокращенно *DOHaD*). Оно сформировалось, главным образом, на стыке эпидемиологических исследований и использования экспериментальных моделей на лабораторных животных, преимущественно в физиологических работах [14]. С самого начала и до сих пор существенный вклад в развитие этого направления внесли исследователи в области эндокринологии и геронтологии, в том числе и в Украине [3, 39].

Целью представленного мини-обзора, тем не менее, явилась несколько более узкая задача: обсуждение влияния перинатального питания и гормональных механизмов такого влияния на возникновение и протекание хронико-дегенеративных заболеваний в старших возрастных группах.

### **Эпидемиология перинатального импринтинга/программирования**

Кардинальный вклад в становление парадигмы *DOHaD* был внесен группой английских эпидемиологов во главе с Дэвидом Баркером, которые в серии работ, начиная с конца 80-х годов прошлого века, убедительно продемонстрировали, что низкая масса тела при рождении может быть ответственной за более высокий риск таких хронико-дегенеративных заболеваний, как ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет и др. [6, 14]. С самого начала предполагалось, что одним из наиболее вероятных объяснений низкой массы тела при рождении является недостаточное питание в пренатальном онтогенезе.

Однако, вскоре после опубликования этих основополагающих работ, результаты которых были в целом и многократно подтверждены на международном уровне, возникла существенная поправка: наибольший риск хронико-дегенеративных заболеваний демонстрировали те индивиды, которые родились с низкой массой тела, но впоследствии, в детстве или подростковом периоде, имели скачкообразное ускорение со-

матического роста (*catch-up growth*) [10], поскольку при этом парадоксально увеличивалась доля жировой ткани в организме с уменьшением вклада нежировой ткани (*lean tissue*), главным образом доли скелетных мышц [8].

Такое изменение состава тела не могло не привести к более выраженной тенденции к метаболическим расстройствам, начиная с нетолерантности к глюкозе и инсулинорезистентности и кончая метаболическим синдромом, ожирением и сахарным диабетом типа 2, особенно при стрессирующем воздействии диеты с высоким содержанием насыщенных жиров и рафинированных углеводов, в сочетании с ограниченной двигательной активностью в условиях современной, урбанизированной цивилизации [40].

Несмотря на то что в ряде первоначальных исследований применялись более простые (но пригодные для массовых обследований) методы косвенной оценки состава тела (индекс массы тела, окружность талии и толщина кожных складок для оценки подкожного жира) [30, 38], в последующих работах увеличение доли жировой ткани в организме индивидов, родившихся с низкой массой тела, было подтверждено и более современными, инструментальными методиками [27].

Тем не менее, не замедлили возникнуть и вполне заслуженные критические замечания в сторону адептов парадигмы *DOHaD*, прежде всего в плане риска ожирения. Действительно, в ряде работ, в том числе и с участием Дэвида Баркера, было убедительно показано, что риск ожирения в последующей жизни прямо (а не обратно) пропорционален массе тела при рождении [11, 33]. Естественно, такой результат вполне парадоксален, если учесть всем хорошо известную взаимосвязь ожирения и сахарного диабета типа 2. Однако "примирение сторон" в таком парадоксе может иметь место отчасти из-за явной разницы между общей и так называемой центральной (абдоминальной, висцеральной) формами накопления жира, поскольку именно последняя из этих двух форм, как хорошо известно, в существенной мере увеличивает риск последующих кардиометаболических расстройств.

Все же, несмотря на значительный успех эпидемиологических исследований, возник вопрос: а каковы физиологические механизмы явлений метаболического импринтинга/программирования? И здесь на подмогу пришли экспериментальные модели.

### **Использование экспериментальных моделей на лабораторных животных**

Для изучения явлений импринтинга/программирования из всех лабораторных животных наиболее пригодными оказались крысы, на которых уже давно были опробованы диеты, ограниченные по калорийности или белку. Применение таких диет для кормления беременных животных привело к разработке экспериментальных моделей внутриутробной задержки роста (ВУЗР), со снижением массы тела крысят при рождении. Оказалось, в частности, что потомство крыс, которые получали диету с недостаточным содержанием белка во время беременно-

сти, обладали повышенной чувствительностью к инсулину в молодом зрелом возрасте, но демонстрировали инсулинорезистентность, вплоть до признаков сахарного диабета в старости [32]. Более того, у такого потомства были выявлены характерные нарушения перинатального созревания бета-клеток панкреатических островков: уменьшение клеточной пролиферации и увеличение частоты апоптоза, что приводило к уменьшению содержания инсулина в ткани поджелудочной железы [25, 35]. Помимо этого такое потомство демонстрировало увеличение доли жировой ткани в организме, особенно при воздействии диеты с высоким содержанием жира уже после отсадки от матери [29]. Кстати, изменение состава тела в сторону большей доли жира после ВУЗР было показано и на других видах животных (морских свинках, овцах) [13, 28], используя не только экспериментальные диеты с ограничением по калорийности или белку, но и другие методики, в частности перевязку маточных артерий, приводящую к недостаточности трансплацентарного питания.

В наших экспериментальных работах, проведенных вначале в России, а затем и в Бразилии, были показаны, с одной стороны, высокая чувствительность культивируемых клеток печени и гипофиза крыс к инсулину, ГК и другим гормонам в перинатальном периоде, а с другой стороны — необратимое (или частично обратимое) подавление соматического роста животных после неонатального введения ГК [1, 16]. Кроме того, нами было обнаружено, что в процессе такой задержки роста наблюдается увеличение показателя, аналогичного индексу массы тела, что может быть истолковано в качестве более выраженной тенденции этих животных к ожирению [21]. К сожалению, нам пока еще не удалось довести таких крыс до среднего возраста и тем более до старческого периода, но видимо, в будущем это станет возможным с использованием хомячков или мышей, поддержание которых в виварии в течение длительных периодов времени в большей степени экономически оправдано.

Тем не менее, нам уже удалось показать в предварительных исследованиях задержку роста, вызванную неонатальным введением ГК, на щенятах и цыплятах [5, 19]. В то же время, следует отметить, что по отношению к человеку крысы рождаются в сравнительно незрелом состоянии, поэтому введение ГК крысам в неонатальном периоде в большей степени соответствует достаточно широко используемой фармакотерапии этими гормонами в 3-м триместре беременности и у недоношенных детей с хорошо известными неблагоприятными, в том числе и отдаленными последствиями такой фармакотерапии [1]. Увы, еще никто в мире не проследил возможные молекулярно-физиологические изменения в организме индивидов, получавших избыточное воздействие ГК в перинатальном периоде, вплоть до старости... Кстати, это и не удивительно, если учесть, что фармакоэпидемиология, в отличие от эпидемиологии курса жизни (*life course epidemiology*), пока еще находится в зачаточном состоянии практически во всех странах, включая и развитые [17].

Однако использование этих моделей отнюдь не исчерпывается ВУЗР и аналогичной моделью подавления роста в неонатальном периоде. Действительно, с участием одного из основоположников экспериментальной части парадигмы *DOHaD*, немецкого исследователя Гюнтера Дернаера, было показано, что введение инсулина неонатальным крысам или избыточное питание путем уменьшения числа сосунков в расчете на каждую лактирующую крысу приводит к дезорганизации и нарушениям созревания гипоталамических центров, ответственных за регуляцию потребления пищи и энергетического метаболизма, с увеличением тенденции к метаболическим расстройствам во взрослом состоянии [9, 24].

В то же время, вскармливание крысят искусственной молочной смесью с избыточным содержанием сахарозы также приводило к более выраженной тенденции к ожирению в последующей жизни [37]. Любопытно, что натуральное грудное вскармливание детей материнским молоком уменьшает риск ожирения по сравнению с детьми, для питания которых применялись искусственные молочные смеси. Важно и то, что в этих искусственных смесях практически нет лептина — одного из главных пептидных биорегуляторов, присутствие которых в материнском молоке может рассматриваться как существенный механизм "настройки" гипоталамических центров регуляции метаболизма и потребления пищи в неонатальном периоде [8].

#### **На пути к теоретическим моделям онто- и филопатогенеза**

Одной из наиболее важных вех нашего участия в рамках парадигмы *DOHaD* явилась возможность разработки теоретических конструкций, рассматривающих патогенез хронико-дегенеративных заболеваний в течение всего онтогенеза (онтопатогенез) [15] и в ряду последовательных поколений (филопатогенез). Важно то, что эти модели должны учитывать не только гормональные механизмы импринтинга/программирования, но и другие известные феномены, в частности появление жировых скоплений — предшественников атеросклеротических бляшек в артериях плода человека, особенно у потомства матерей с гиперхолестеролемией [31], а также передача по наследству (но негенетическим путем) склонности к метаболическому синдрому, ожирению и диабету также по материнской линии [4, 22].

Малоизученным, но чрезвычайно актуальным остается вопрос о латентно-инфекционной природе атеросклероза, с возможным участием *Chlamydia pneumoniae* и *Helicobacter pylori* [40], причем вполне вероятно то, что заражение этими микроорганизмами происходит уже на ранних стадиях онтогенеза человека. Наконец, в связи с наличием глобальной эпидемии избыточной массы тела и ожирения высказываются предположения о возможном вкладе в патогенез метаболических расстройств так называемых обезогенов, то есть некоторых веществ, загрязняющих окружающую среду и вызывающих повышение риска ожирения. В качестве примеров таких обезогенов приводятся органические соединения олова (*organotins*) и бисфенол А, которые, по-видимому, способны нарушать метаболические импринтинг/программирование в перинатальном периоде развития [26].

На наш взгляд, в ближайшие годы и десятилетия следует усилить внимание к взаимодействиям гормонов и других биорегуляторов в качестве медиаторов явлений перинатальных импринтинга/программирования, а также к негенетическим и эпигенетическим механизмам отдаленных последствий таких взаимодействий. Постараемся продемонстрировать важность такого рассмотрения на примере взаимодействия ГК и инсулина, но не в перинатальном периоде, где пока еще нет достаточных сведений, а по крайней мере, в зрелом возрасте и старости. Действительно, один из парадоксов геронтопротекторного действия ограниченной по калорийности диеты — это высокие уровни ГК, которые могли бы неблагоприятно сказаться на продолжительности жизни, но на практике наблюдается обратное [20]. По нашему мнению, возможным объяснением такого парадокса является разница между взаимодействием ГК с низким уровнем инсулина при питании, ограниченном по калорийности, и с высоким уровнем инсулина при метаболическом синдроме, ожирении и сахарном диабете типа 2. Это объяснение приложимо отчасти и к благоприятному влиянию умеренной (но не чрезмерной) физической нагрузки при старении.

Однако следует подчеркнуть, что такие выводы, к сожалению, могут быть сделаны пока еще только в отношении гормонов и других биорегуляторов, рассматриваемых попарно, тогда как для обсуждения взаимодействия трех и более гормонов, увы, нет даже теоретического (и тем более математического) обеспечения. К тому же, гормональная биорегуляция настолько сложна, что попытки тривиального объяснения, к примеру рост-ингибирующего влияния ГК посредством лептина, а не интерлейкинов [18], с течением времени оказываются несостоятельными, по крайней мере отчасти, из-за недоучета вероятного развития резистентности к действию инсулина, лептина или ГК, а возможно, и вклада других метаболически активных гормонов. Кстати, совокупность известных биорегуляторов, участвующих в поддержании метаболизма, становится все более многочисленной, что в значительной мере уменьшает шансы на быстрый прогресс в изучении гормональных взаимодействий, особенно на различных стадиях онтогенеза.

Тем не менее, искренне надеемся, что приведенный выше пример взаимодействия инсулина и ГК и достаточно рациональные выводы на его основе, а также наши недавние публикации [2, 23, 34] могут придать исследователям больше уверенности в будущих успехах такого рассмотрения.

### Список использованной литературы

1. *Гудошников В. И.* Роль белков и гормонов стресса в биорегуляции онтогенеза // Пробл. эндокринологии. — 2015. — **61**, № 4. — С. 49–53.
2. *Гудошников В. И.* Роль гормонов в перинатальном и раннем постнатальном развитии: возможное участие в явлениях импринтинга/программирования // Онтогенез. — 2015. — **46**. — С. 285–294.
3. *Резников А. Г.* Перинатальная модификация развития нейроэндокринной системы: феномены и механизмы // Пробл. эндокринологии. — 2004. — **50**, № 4. — С. 42–48.

4. *Aerts L., Van Assche F. A.* Animal evidence for the transgenerational development of diabetes mellitus. // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* — 2006. — **38**. — P. 894–903.
5. *Baratto A., Miguel D., Muhlen E. V.* et al. Acute effects of corticoid injected in neonatal period on growth proportionality in dogs: a case study // *Anais de 15 Seminario de Inicizro Cientifica.* — Ljui: Unijui, 2007. — P. 1.
6. *Barker D. J. P.* The developmental origins of insulin resistance // *Horm. Res.* — 2005. — **64**, Suppl. 3. — P. 2–7.
7. *Dufty A. M. Jr., Clobert J., Moller A. P.* Hormones, developmental plasticity and adaptation // *Trends Ecol. Evol.* — 2002. — **17**. — P. 190–196.
8. *Dulloo A. G.* Thrifty energy metabolism in catch-up growth trajectories to insulin and leptin resistance // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2008. — **22**. — P. 155–171.
9. *El Hajj N., Schneider E., Lehnen H., Haaf T.* Epigenetics and life-long consequences of an adverse nutritional and diabetic intrauterine environment // *Reproduction.* — 2014. — **148**. — P. R111–R120.
10. *Eriksson J., Forsen T. J., Osmond C., Barker D. J. P.* Pathways of infant and childhood growth that lead to type 2 diabetes // *Diabetes Care.* — 2003. — **26**. — P. 3006–3010.
11. *Eriksson J., Forsen T., Tuomilehto J.* et al. Size at birth, childhood growth and obesity in adult life // *Int. J. Obesity.* — 2001. — **25**. — P. 735–740.
12. *Fowden A. L., Forhead A. J.* Endocrine mechanisms of intrauterine programming // *Reproduction.* — 2004. — **127**. — P. 515–526.
13. *Gardner D. S., Tingey K., Van Bon B. W. M.* et al. Programming of glucose — insulin metabolism in adult sheep after maternal undernutrition // *Am. J. Physiol.* — 2005. — **289**. — P. R947–R954.
14. *Gluckman P. D., Hanson M. A.* The developmental origins of the metabolic syndrome // *Trends Endocrinol. Metab.* — 2004. — **15**. — P. 183–187.
15. *Goudochnikov V. I.* Gender differences of age-related morbidity and mortality: on the way to ontopathogenic model // *J. Dev. Orig. Health Dis.* — 2015. — **6**, Suppl. 2. — P. S50.
16. *Goudochnikov V. I.* Pathogenesis of growth retardation induced by glucocorticoids, as evaluated in experimental studies using laboratory animals and cell cultures as the models // *NewsLab.* — 1997. — **22**. — P. 90–100 (in Portuguese).
17. *Goudochikov V. I.* Pharmacoepidemiology and pharmacovigilance in collective health // *Coletânea da saúde. Saúde coletiva: diálogos contemporâneos.* — Ljui: Unijui, 2006. — P. 183–191 (in Portuguese).
18. *Goudochnikov V. I.* Possible contribution of leptin, in combination with other hormones, to catabolic influence of glucocorticoids // *Revista Contexto & Saúde (Ljui).* — 2003. — **3**. — P. 9–15 (in Portuguese).
19. *Goudochnikov V. I.* Regulation of growth by corticoids in ontogeny and phylogeny // *Anais de 14 Simposio de Ensino, Pesquisa e Extensro.* — Santa Maria: Unifra, 2010. — P. 3.
20. *Goudochnikov V. I.* The role of glucocorticoids in aging and age-related pharmacotherapy // *Adv. Gerontol.* — 2011. — **24**. — P. 48–53.
21. *Goudochnikov V. I.* The role of hormones and endocrine disruptors in perinatal programming of obesity // *Anais de 13 Congresso Brasileiro Multidisciplinar Multiprofissional em Diabetes.* — São Paulo: ANAD, 2008. — P. 37.
22. *Goudochnikov V. I., Kroth E. A. E.* The role of corticoids in fetal/early programming of metabolic syndrome // *Diabetes Clinica.* — 2008. — **12**. — P. 55–59 (in Portuguese).
23. *Goudochnikov V. I., Prokhorov L. Yu.* Ontogenetic role of somatolactogens and related peptides as antistress hormones // *Gerontology.* — **2**. — P. 143–156.

24. *Harder T., Rake A., Rohde W.* et al. Overweight and increased diabetes susceptibility in neonatally insulin-treated adult rats // *Endocrine Regulations*. — 1999. — **33**. — P. 25–31.
25. *Hill D. J.* Fetal programming of the pancreatic beta-cells and the implications for postnatal diabetes // *Semin. Perinatol.* — 1999. — **4**. — P. 99–113.
26. *Inadera H.* Developmental origins of obesity and type 2 diabetes: molecular aspects and role of chemicals // *Environ. Health Prev. Med.* — 2013. — **18**. — P. 185–197.
27. *Kensara O. A., Wootton S. A., Phillips D. I.* et al. Fetal programming of body composition: relation between birth weight and body composition measured with dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometric methods in older Englishmen // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2005. — **82**. — P. 980–987.
28. *Kind K. L., Roberts C. T., Sohlstrom A. I.* et al. Chronic maternal feed restriction impairs growth but increases adiposity of the fetal guinea pig // *Am. J. Physiol.* — 2005. — **288**. — P. R119–R126.
29. *Krechowec S. O., Vickers M., Gertler A., Breier B.* Prenatal influences on leptin sensitivity and susceptibility to diet-induced obesity // *J. Endocrinol.* — 2006. — **189**. — P. 355–363.
30. *Okosun I. S., Liao Y., Rotimi C. N.* et al. Impact of birth weight on ethnic variations in subcutaneous and central adiposity in American children aged 5–11 years. A study from the Third National Health and Nutrition Examination Survey // *Int. J. Obesity*. — 2000. — **24**. — P. 479–484.
31. *Palinski W., Napoli C.* Pathophysiological events during pregnancy influence the development of atherosclerosis in humans // *Trends Cardiovasc. Med.* — 1999. — **9**. — P. 205–214.
32. *Petry C. J., Ozanne S. E., Hales C. N.* Programming of intermediary metabolism // *Mol. Cell. Endocrinol.* — 2001. — **185**. — P. 81–91.
33. *Prentice A. M.* Early influences on human energy regulation: thrifty genotypes and thrifty phenotypes // *Physiol. Behav.* — 2005. — **86**. — P. 640–645.
34. *Prokhorov L. Yu., Goudochnikov V. I.* Ontogenetic role of melatonin and neuroactive steroids as antistress hormones // *Gerontology*. — 2014. — **2**. — P. 157–170.
35. *Reusens B., Remacle C.* Programming of the endocrine pancreas by the early nutritional environment // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* — 2006. — **38**. — P. 913–922.
36. *Simerly R. B.* Hypothalamic substrates of metabolic imprinting // *Physiol. Behav.* — 2008. — **94**. — P. 79–89.
37. *Srinivasan M., Patel M. S.* Metabolic programming in the immediate postnatal period // *Trends Endocrinol. Metab.* — 2008. — **19**. — P. 146–152.
38. *Te Velde S. J., Twisk J. W. R., Van Mechelen W., Kemper H. C. G.* Birth weight, adult body composition and subcutaneous fat distribution // *Obesity Res.* — 2003. — **11**. — P. 202–208.
39. *Vaiserman A. M.* Early-life nutritional programming of longevity // *J. Dev. Orig. Health Dis.* — 2014. — **5**. — P. 325–338.
40. *Yajnik C. S.* The lifecycle effects of nutrition and body size on adult adiposity, diabetes and cardiovascular disease // *Obesity Rev.* — 2002. — **3**. — P. 217–224.

Поступила 4.02.2016



**ВАЖЛИВИЙ ВНЕСОК ПЕРИНАТАЛЬНОГО  
ХАРЧУВАННЯ ТА ГОРМОНАЛЬНОГО  
ІМПРИНТИНГУ/ПРОГРАМУВАННЯ В ПАТОГЕНЕЗ  
ЗАЛЕЖНИХ ВІД ВІКУ ЗАХВОРЮВАНЬ**

**В. І. Гудошников, Л. Ю. Прохоров\***

Рада міжнародного товариства *DOHaD*,  
97050-500 Санта-Марія, штат Ріо-Грандіду-Сул, Бразилія  
\*Московський державний університет  
ім. М. І. Ломоносова, 119991 Москва, Росія

Описані епідеміологічні дослідження та експериментальні роботи на моделях лабораторних тварин для вивчення впливу харчування і фізіологічних механізмів імпринтингу/програмування в перинатальному періоді онтогенезу, з віддаленими наслідками аж до дорослого стану і до старості. Обговорюється необхідність розробки теоретичних моделей онто- і філопатогенезу. Пропонується посилити увагу до взаємодій гормонів і інших біорегуляторів у різних періодах пре- та післянатального життя.

**IMPORTANT CONTRIBUTION OF PERINATAL  
NUTRITION AND HORMONAL  
PROGRAMMING/IMPRINTING TO PATHOGENESIS  
OF AGE-RELATED DISEASES**

**V. I. Goudochikov, L. Yu. Prokhorov\***

Council of International Society for DOHaD, 97050-500 Santa  
Maria-RS, Brazil  
\*M. V. Lomonosov Moscow State University, 119991 Moscow, Russia

The mini-review is presented for description of epidemiological investigations and experimental works on the models of laboratory animals for studying the influence of nutrition and physiological mechanisms of programming/imprinting in perinatal period of ontogeny, with long-term consequences till adult state and aging period. The need for elaboration of theoretical models of onto- and phylopathogeny is discussed. It is recommended that more attention be given to the interactions of hormones and other bioregulators at the different periods of prenatal and postnatal life.

**Сведения об авторах**

**Совет Международного общества *DOHaD***

В. И. Гудошников — член Совета, к.б.н.

**Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова**

Л. Ю. Прохоров — н.с. лаборатории клеточной биологии старения и развития, к.б.н.  
(prokhorovlyu@mail.ru)