In ambito medico, l'ipotesi di Barker sostiene che le malattie croniche contratte in età adulta siano conseguenza di una "programmazione fetale". Con uno studio pubblicato sulla prestigiosa rivista scientifica PLoS One, un team di ricercatori diretto dal professor Tommaso Simoncini dell'Università di Pisa, ha individuato per la prima volta una prova di questa teoria, proponendo un possibile meccanismo di causa del fenomeno e aprendo la strada a possibili strategie di intervento in fase perinatale.

Lo studio, condotto da studiosi dell'Ateneo pisano, del CNR, della Scuola Superiore Sant'Anna, in collaborazione con un centro di ricerca tedesco, ha combinato metodiche avanzate di laboratorio con tecniche di diagnostica prenatali e post-natali di avanguardia, prendendo in esame gravidanze dove il bambino è affetto da una restrizione della crescita. "È ben conosciuto il fatto che bambini nati con una restrizione della crescita intrauterina presentino un eccesso di malattie cardiovascolari in età adulta", spiega il professor Simoncini. "Si tratta di una condizione di cui sappiamo poco, in cui il bambino inizia a crescere di meno durante la vita intrauterina, spesso senza una causa individuabile".

Il lavoro descrive come le cellule dei vasi placentari e del cordone, insieme a quelle del feto, partecipano alla difesa della crescita fetale durante condizioni avverse, nel tentativo funzionale di mantenere un flusso di sangue e nutrienti adeguato verso il feto. Lo studio mostra anche che i bambini dove questo meccanismo di compenso è attivo, dopo la nascita mostrano fenomeni di adattamento vascolari che potrebbero predisporre allo sviluppo di malattie cardiovascolari in età adulta.