

Т.С. Тумаева<sup>1</sup>, Л.А. Балыкова<sup>2</sup><sup>1</sup> Мордовский республиканский клинический перинатальный центр, Саранск, Российская Федерация<sup>2</sup> Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Российская Федерация

# Особенности метаболических процессов у детей, рожденных путем кесарева сечения, в раннем периоде адаптации: роль церебральной ишемии

## Контактная информация:

Тумаева Татьяна Станиславовна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением функциональной диагностики Мордовского республиканского клинического перинатального центра

Адрес: 430013, Республика Мордовия, Саранск, ул. Победы, д. 18, тел.: +7 (8342) 76-27-29, e-mail: tstumaeva@mail.ru

Статья поступила: 21.11.2014 г., принята к печати: 29.06.2015 г.

Постнатальная адаптация включает в себя перестройку метаболических процессов новорожденного, нарушение которых может привести к дисфункции, а в последующем — к развитию болезней. **Цель исследования:** изучить связь церебральной ишемии у доношенных детей, рожденных путем кесарева сечения, с течением метаболических процессов в раннем неонатальном периоде. **Методы:** проведено ретроспективное сравнительное исследование. Обследовали детей, рожденных путем кесарева сечения, перенесших церебральную ишемию ( $n = 120$ ) и без таковой ( $n = 150$ ). Комплексное обследование включало оценку ряда показателей: клинического, биохимического анализа крови, кислотно-основного состояния, концентрации некоторых гормонов. **Результаты:** у детей после кесарева сечения с церебральной ишемией в раннем периоде адаптации отмечены нарушения кислотно-основного состояния ( $BE 0,3 \pm 1,9$  ммоль/л;  $p = 0,038$ ), оксигенации крови ( $SaO_2 79,7 \pm 2,8\%$ ;  $p = 0,001$ ), выраженная лактатаемия ( $4,3 \pm 1,8$  ммоль/л;  $p = 0,002$ ), признаки катаболической направленности метаболизма (гипопротеинемия, повышение уровня продуктов обмена белка, выраженная первичная потеря массы тела). Значительные изменения активности ферментов крови, нарушение обмена глюкозы указывали на недостаточность энергозависимых процессов. На этом фоне чаще формировалась гипербилирубинемия, а также гормональный дисбаланс. **Заключение:** церебральная ишемия, перенесенная детьми, рожденными путем кесарева сечения, способствует развитию метаболической дезадаптации. Выявление нарушений метаболических процессов в раннем неонатальном периоде необходимо для своевременного начала коррекционной терапии с целью предотвращения развития заболеваний в более отдаленные периоды жизни ребенка.

**Ключевые слова:** новорожденные, кесарево сечение, церебральная ишемия, метаболизм.

(Для цитирования: Тумаева Т.С., Балыкова Л.А. Особенности метаболических процессов у детей, рожденных путем кесарева сечения, в раннем периоде адаптации: роль церебральной ишемии. Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (3): 374–379. doi: 10.15690/vsp.v14i3.1373)

T.S. Tumaeva<sup>1</sup>, L.A. Balykova<sup>2</sup><sup>1</sup> Mordovian Republican Clinical Perinatal Center, Saransk, Russian Federation<sup>2</sup> N.P. Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russian Federation

## Features of Metabolic Processes in Children Born by Caesarean Section in the Early Adaptation Period: the Role of Cerebral Ischemia

**Background:** The postnatal adaptation comprises alteration of metabolic processes of a newborn, the disturbance of which can lead to dysfunction, and later — to the development of diseases. **Objective:** Our aim was to study the bond of cerebral ischemia in full-term children born by Caesarean section with the course of metabolic processes in the early neonatal period. **Methods:** A retrospective comparative study was conducted. Children born by Caesarean section, who had cerebral ischemia ( $n = 120$ ) and who didn't have it, ( $n = 150$ ) were examined. Complex examination included an assessment of a number of factors: clinical, biochemical blood tests, acid-base balance, concentration of some hormones. **Results:** In children after Caesarean section with cerebral ischemia in the early period of adaptation we noted disturbances of the acid-base balance ( $BE 0.3 \pm 1.9$  mmol/l;  $p = 0.038$ ), blood oxygenation ( $SaO_2 79.7 \pm 2.8\%$ ;  $p = 0.001$ ), frank lactataemia ( $4.3 \pm 1.8$  mmol/l;  $p = 0.002$ ), signs of a catabolic orientation of metabolism (hypoproteinemia, increased protein metabolism products, frank primary loss of body weight). The considerable changes of activity of the blood enzymes, disturbance of glucose metabolism indicated the lack of energy-dependent processes. Due to this, the hyperbilirubinemia and a hormonal imbalance were more often formed. **Conclusion:** Cerebral ischemia in children born by Caesarean section is a reason for the development of a metabolic disadaptation. The detection of disturbances of metabolic processes in the early neonatal period is necessary for a timely start of the correctional therapy in order to prevent the development of diseases in more distant periods of a child's life.

**Key words:** newborn children, caesarean section, cerebral ischemia, metabolism.

(For citation: Tumaeva T.S., Balykova L.A. Features of Metabolic Processes in Children Born by Caesarean Section in the Early Adaptation Period: the Role of Cerebral Ischemia. Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2015; 14 (3): 374–379. doi: 10.15690/vsp.v14i3.1373)

## ОБОСНОВАНИЕ

Охрана здоровья детей как неотъемлемая составляющая государственной системы материнства и детства является приоритетной задачей современного здравоохранения. Сложившаяся в России демографическая ситуация, связанная с низкой рождаемостью и высокой смертностью населения, обусловлена, помимо социально-экономических причин, значительным ухудшением состояния здоровья женщин репродуктивного возраста [1]. Следствием этого стало повышение риска развития осложнений во время беременности и родов, рост пороков развития у новорожденных, высокая частота внутриутробного инфицирования, церебральных повреждений, рождение больных и недоношенных детей, повышение показателей младенческой смертности [2].

Комплексный подход к ведению родов с целью уменьшения перинатальных потерь предусматривает расширение показаний к проведению кесарева сечения не только в интересах матери, но и будущего ребенка [3]. Несмотря на широкое распространение, кесарево сечение относят к разряду сложных операций с высокой частотой осложнений [4]. При этом применяемые современные акушерские оперативные технологии не могут полностью нивелировать последствия воздействий патологических факторов ante- и интранатального периода на новорожденных [5]. Возросший интерес неонатологов, педиатров, врачей смежных специальностей к проблемам детей, рожденных оперативным путем, связан прежде всего с исключением естественного биомеханизма родов и, следовательно, онтогенетически запрограммированных процессов адаптации к внеутробному существованию. В связи с этим следует учитывать, что постнатальная адаптация включает в себя перестройку метаболических процессов новорожденного, нарушение которых может вначале привести к дисфункции органов и систем, а в последующем — к развитию заболеваний [6, 7].

Целью настоящего исследования было изучить связь церебральной ишемии у доношенных детей, рожденных путем кесарева сечения, с течением метаболических процессов в раннем неонатальном периоде.

## МЕТОДЫ

### Дизайн исследования

Проведено ретроспективное сравнительное исследование. Источник данных — стационарные карты новорожденных.

### Критерии соответствия

Критерии включения: доношенные дети, рожденные путем кесарева сечения.

Критерии исключения: родовая травма, синдромальная патология, пороки развития органов и систем, инфекционные болезни, гемолитическая болезнь новорожденных.

### Условия проведения

В исследование включали данные детей, поступивших в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей, реанимации и интенсивной терапии, детское отделение Мордовского республиканского клинического перинатального центра (Саранск).

### Продолжительность исследования

Анализируемый период — с ноября 2011 по декабрь 2014 г.

### Исходы исследования

Изучали динамику значений ряда показателей крови, отражающих течение метаболических процессов

у детей (клинических, биохимических, кислотно-основного состояния, оксигенации и содержания гормонов). Дополнительно анализировали нарушение процесса первоначальной убыли массы тела и замедленные темпы ее восстановления у детей после кесарева сечения.

## Методы регистрации исходов

Диагностику и оценку степени тяжести перинатального поражения центральной нервной системы осуществляли в соответствии с Классификацией перинатальных поражений центральной и периферической нервной системы у новорожденных, согласно которой неврологические нарушения периода новорожденности подразделяют на 4 основные группы в зависимости от ведущего механизма повреждения: гипоксические, травматические, токсико-метаболические и инфекционные. Среди гипоксически-ишемических повреждений мозга выделяют церебральную ишемию и внутримозговые кровоизлияния [8]. Неврологический статус оценивали синдромологически.

Исследование крови выполняли в клинико-диагностической лаборатории Мордовского республиканского клинического перинатального центра: клинический анализ крови — на гематологическом анализаторе ABX PENTRA 60 (Франция); биохимический — на автоматическом анализаторе FURUNO CA-400 (Япония); содержание гормонов определяли методом иммуноферментного анализа на микропланшетном фотометре ZENYTH 340 RT (Великобритания); анализ кислотно-основного состояния (КОС) и газов крови — на анализаторе Rapid Lab 1200 (США).

## Этическая экспертиза

Проведение исследования было одобрено Локальным этическим комитетом при Мордовском государственном университете им. Н. П. Огарёва (протокол № 53 от 30.06.2011 г.).

## Статистический анализ

Размер выборки предварительно не рассчитывался. Анализ данных проводили с использованием пакета программ STATISTICA v. 6.0 (StatSoft Inc., США). Описание количественных признаков выполнено с помощью средней арифметической и стандартного отклонения. Сравнительный анализ количественных переменных произведен при помощи *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок. Качественные показатели представлены в виде абсолютных чисел и доли (в %) от общего числа в выборке в целом или в соответствующей группе; для сравнения качественных переменных использован критерий  $\chi^2$  Пирсона. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Для установления зависимости между изучаемыми признаками применяли корреляционный анализ с использованием непараметрического коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Участники исследования

Проанализированы результаты обследования 270 доношенных детей, рожденных путем кесарева сечения, из которых 120 перенесли церебральную ишемию и 150 — без таковой. Сравнение групп показало, что дети были сопоставимы по полу и весу при рождении (табл. 1). Вместе с тем оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й мин была ниже у детей, перенесших церебральную ишемию, что коррелировало с выраженностью синдрома угнетения ( $r = 0,938$  и  $0,842$ , соответственно;  $p = 0,001/0,005$ ). Степень тяжести церебральной ишемии была оценена как легкая в 47 (39%), средняя — в 50 (42%), тяжелая —

**Таблица 1.** Клиническая характеристика детей, включенных в исследование

Показатели	Дети с ЦИ (n = 120)	Дети без ЦИ (n = 150)	p
Девочки, абс. (%)	61 (51)	63 (42)	0,956
Вес при рождении, г	3376,3 ± 523,5	3398,6 ± 402,7	0,634
Апгар на 1-й мин, баллы	7,1 ± 2,3	7,9 ± 0,2	<b>0,002</b>
Апгар на 5-й мин, баллы	7,7 ± 1,5	8,6 ± 0,5	<b>0,003</b>

Примечание. Здесь и в последующих таблицах: ЦИ — церебральная ишемия; полужирным шрифтом выделены значения  $p < 0,05$ .

**Таблица 2.** Показатели кислотно-основного состояния крови у детей, рожденных посредством кесарева сечения

Показатели	Дети с ЦИ (n = 120)	Дети без ЦИ (n = 150)	p
pH	7,43 ± 0,09	7,38 ± 0,04	0,882
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	34,9 ± 4,8	39,4 ± 4,2	<b>0,046</b>
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	37,1 ± 4,9	44,3 ± 5,7	0,052
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л	23,5 ± 3,4	24,1 ± 2,7	0,637
BE, ммоль/л	-0,3 ± 1,9	-0,2 ± 1,1	<b>0,038</b>
SaO <sub>2</sub> , %	79,7 ± 2,8	86,2 ± 3,2	<b>0,001</b>

**Таблица 3.** Биохимические показатели крови у детей, рожденных посредством кесарева сечения

Показатели	Дети с ЦИ (n = 120)	Дети без ЦИ (n = 150)	p
Гемоглобин, г/л	180,5 ± 15,3	190,2 ± 14,4	0,382
Общий белок, г/л	57,2 ± 5,8	58,9 ± 6,3	0,546
Аланинаминотрансфераза, Ед/л	17,4 ± 4,1	21,8 ± 4,9	0,269
Аспаратаминотрансфераза, Ед/л	65,1 ± 18,6	66,3 ± 24,1	0,644
Мочевина, ммоль/л	4,1 ± 2,5	2,9 ± 0,6	0,238
Креатинин, ммоль/л	86,2 ± 31,4	61,1 ± 5,1	<b>0,027</b>
Лактатдегидрогеназа, Ед/л	1284,4 ± 436,2	587,3 ± 28,0	<b>0,001</b>
Креатинфосфокиназа, Ед/л	629,9 ± 269,3	285 ± 63,4	<b>0,001</b>
Щелочная фосфатаза, Ед/л	386,9 ± 171,5	246,5 ± 27,3	<b>0,035</b>
Лактат, ммоль/л	4,3 ± 1,8	2,1 ± 0,3	<b>0,002</b>

в 23 (19%) случаях. При этом 38 (31,6%) новорожденных с церебральной ишемией нуждалась в проведении интенсивной терапии и специальном уходе в условиях реанимации.

### Основные результаты исследования

#### Оценка метаболических процессов

Анализ кислотно-основного состояния позволил выявить более частое формирование метаболического ацидоза у новорожденных после оперативных родов с перенесенной церебральной ишемией. Для этой группы детей также была характерна более низкая оксигенация крови (табл. 2).

Средние значения концентрации гемоглобина у детей в сравниваемых группах существенно не различались, оставаясь в рамках допустимых пределов (табл. 3). При этом полицитемия была зарегистрирована у 12–15% детей. При сопоставимом среднем уровне общего белка в группах развитие гипопроteinемии (снижение концентрации до 33–43 г/л при норме 45–70 г/л) зафиксировано у 11% детей, перенесших церебральную ишемию, в то время как у новорожденных в группе сравнения данное нарушение установлено не было.

Обращало на себя внимание повышение содержания продуктов обмена белков и аминокислот (мочевины

и креатинина) у детей с перенесенной церебральной ишемией. При этом концентрация креатинина коррелировала с величиной первоначальной убыли массы тела ( $r = -0,714$ ;  $p = 0,003$ ). Также у этих детей зарегистрирована высокая ферментативная активность крови, оцененная по уровням лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, щелочной фосфатазы и печеночного фермента аспаратаминотрансферазы (см. табл. 3). Следует отметить, что лактатацидоз развился у 28 (23%) детей с церебральной ишемией, а нейротоксический уровень метаболита зарегистрирован в 5 (4%) случаях.

На фоне установленных нарушений важно было оценить уровень глюкозы в сыворотке крови — основного энергетического субстрата для клеток организма человека. Оценка средних значений концентрации глюкозы в сыворотке крови существенных различий в группах не продемонстрировала. Гипогликемия (снижение концентрации до 1,4–2,2 ммоль/л при безопасном уровне глюкозы в сыворотке крови у новорожденных детей более 2,6 ммоль/л) была обнаружена у 27 (23%) и 33 (22%) детей обеих групп, соответственно, гипергликемия (повышение до 7,1–7,6 ммоль/л при значимом уровне более 6,5 ммоль/л натощак) — только у новорожденных с перенесенной церебральной ишемией (табл. 4).

При оценке некоторых показателей гормонального статуса у детей, извлеченных оперативным путем и перенесших церебральную ишемию, обнаружено снижение концентрации кортизола, тогда как уровень тиреотропного гормона и Т4 был сопоставим с таковым у детей в группе сравнения (табл. 5).

У новорожденных с церебральной ишемией после оперативного родоразрешения зарегистрированы более высокие значения базовой концентрации билирубина ( $p = 0,058$ ; табл. 6). Гипербилирубинемия у детей с церебральной ишемией формировалась значительно чаще и характеризовалась высокими значениями концентрации непрямого билирубина (в пределах 114,8–397,4 мкмоль/л). Более того, у некоторых новорожденных уровень билирубина достигал нейротоксических значений. У детей, рожденных путем кесарева сечения, но без церебральной ишемии, данный показатель не превышал 300 мкмоль/л. Необходимо отметить, что развитие патологически выраженной гипербилирубинемии часто происходило у детей, поздно приложенных

к груди, с недостаточным гормональным фоном, при полицитемии, а также при «стерильном» кишечнике.

#### Дополнительные результаты исследования

Динамический контроль изменения массы тела продемонстрировал более длительный период потери первоначальной массы тела, а также затяжной процесс ее восстановления у новорожденных с церебральной ишемией (табл. 7). При этом у 6(5%) детей этой группы зарегистрирована наибольшая потеря первоначальной массы тела, составившая 11–16,5%.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

##### Резюме основного результата исследования

В раннем неонатальном периоде у детей, рожденных путем кесарева сечения и перенесших церебральную ишемию, метаболические процессы протекают с большим напряжением, часто выходя за рамки физиологических пограничных состояний периода новорожденности. Исключение естественного процесса родов в сочетании

**Таблица 4.** Содержание глюкозы в сыворотке крови у детей, рожденных посредством кесарева сечения

Показатели	Дети с ЦИ (n = 120)	Дети без ЦИ (n = 150)	p
Глюкоза, ммоль/л	3,6 ± 0,2	3,2 ± 0,3	0,635
Гипогликемия:			
• < 2,6 ммоль/л, абс. (%)	27 (23)	33 (22)	0,998
• средний уровень, ммоль/л	2,1 ± 0,3	2,2 ± 0,3	0,894
Гипергликемия:			
• 6,5 ммоль/л, абс. (%)	5 (4)	-	<b>0,047</b>
• средний уровень, ммоль/л	7,3 ± 0,3	-	

**Таблица 5.** Концентрация некоторых гормонов у детей, рожденных посредством кесарева сечения

Показатели	Дети с ЦИ (n = 120)	Дети без ЦИ (n = 150)	p
Тиреотропный гормон, МЕ/мл	3,6 ± 0,7	4,3 ± 1,9	0,486
Т4, пмоль/мл	17,1 ± 6,7	15,1 ± 4,1	0,528
Кортизол, моль/л	93,9 ± 83,1	279,6 ± 96,3	<b>0,001</b>

**Таблица 6.** Содержание билирубина у детей, рожденных посредством кесарева сечения

Содержание билирубина	Дети с ЦИ (n = 120)	Дети без ЦИ (n = 150)	p
1-е сут, мкмоль/л:			
• общий	104,8 ± 62,4	77,9 ± 64,0	0,058
• прямой	5,3 ± 2,3	6,0 ± 2,6	0,096
• непрямой	103,6 ± 61,8	73,6 ± 55,4	0,063
3–5-е сут: общий > 107 мкмоль/л, абс. (%)	80 (67)	57 (38)	<b>0,001</b>
Максимальная концентрация, мкмоль/л:			
• общий	213,6 ± 48,2	205,5 ± 56,6	0,634
• прямой	6,5 ± 1,9	6,5 ± 2,4	0,958
• непрямой	207,4 ± 47,9	195,1 ± 78,6	0,645

**Таблица 7.** Динамика изменения первоначальной массы тела у детей, рожденных посредством кесарева сечения

Показатель	Дети с ЦИ (n = 120)	Дети без ЦИ (n = 150)	p
<b>Максимальная убыль массы тела</b>			
Сутки	4,7 ± 5,2	3,8 ± 3,4	<b>0,037</b>
Убыль массы, %	6,4 ± 2,1	5,9 ± 1,6	0,058
<b>Восстановление массы тела</b>			
Сутки	9,8 ± 3,8	7,4 ± 1,4	<b>0,025</b>

с проблемами ante- и интранатального периода значительно искажают течение обменных процессов, затрудняя процесс адаптации к внеутробному существованию, что, в свою очередь, может способствовать развитию различных заболеваний в более отдаленные периоды жизни.

### Обсуждение основного результата исследования

Постнатальная адаптация новорожденных проходит через формирование ряда транзиторных состояний, имеющих четко определенные физиологические параметры, не отражающиеся на состоянии здоровья детей. Одним из важнейших аспектов адаптации является адекватное течение метаболических процессов. Направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций, процессы расщепления и синтеза белка, гликолиз и окисление углеводов и жиров, активность ферментов и т.д. в значительной мере зависят от физико-химических параметров внутренней среды организма, которые индексируются уровнем кислотно-щелочного равновесия [9]. Осложненный перинатальный период, особенно перенесенная гипоксия-ишемия, может способствовать срыву резервных возможностей незрелого организма новорожденного, стать основой нарушений кислотно-основного состояния и привести к возникновению ацидоза или алкалоза. Одним из маркеров тканевой гипоксии является содержание лактата в крови [10]. В норме практически все клетки способны вырабатывать лактат, особенно ткани с высоким уровнем метаболизма (кишечник, мозг, скелетные мышцы и др.), формируя его нормальный (0,5–2,2 ммоль/л) уровень в крови. При гипоксии нарушается метаболизм лактата с формированием лактатемии за счет увеличения аэробной или анаэробной продукции лактата и снижения его клиренса. При стойком превышении концентрации лактата 5 ммоль/л в сочетании со снижением pH крови, гипогликемией развивается лактацидоз, а при лактатемии более 9 ммоль/л реализуется его нейротоксическое действие [10].

Под влиянием перенесенной гипоксии происходит активация эритропоэза с формированием транзиторной полицитемии [11]. Диагностически значимым является концентрация гемоглобина 220 г/л и выше. Неонатальная полицитемия в совокупности с рядом других причин усугубляет и сердечную недостаточность, и респираторные расстройства в связи со снижением эластичности легких, и гипербилирубинемия за счет повышенного распада эритроцитов, и судорожный синдром вследствие недостаточной перфузии головного мозга при гипервязкости крови, и олигурию за счет нарушения почечной гемодинамики [12].

Транзиторная (физиологическая) гипербилирубинемия развивается у всех новорожденных в первые дни жизни и имеет определенные критерии: концентрация билирубина в сыворотке пуповинной крови составляет 26–34 мкмоль/л; прирост достигает максимума (до 103–107 мкмоль/л) на 3–5-е сут; увеличение содержания билирубина идет за счет непрямого фракции [13]. Неблагоприятное течение перинатального периода с последующим формированием катаболической направленности обменных процессов является одной из причин формирования патологической гипербилирубинемии [14].

Трофологическая недостаточность, выражающаяся несостоятельностью различных метаболических процессов, находится в тесной связи с эффективностью энергозависимых процессов [15]. Основным энергетическим субстратом у нерожденного ребенка и новорожденного является глюкоза. Одна из важнейших констант метаболизма новорожденных — обеспечение нормогликемии. Критерием гипогликемии у новорожденных считается

уровень глюкозы в сыворотке крови менее 2,6 ммоль/л в любые сутки жизни, гипергликемии — концентрация более 6,5 ммоль/л натощак и более 8,9 ммоль/л в любое время. В исследованиях, посвященных обмену глюкозы у новорожденных, установлены последствия гипогликемии в виде дефицита энергообеспечения мозга, клеток крови, мозгового вещества почек с последующим нарушением их функциональной активности [16].

Ферментный статус является объективным отражением изменений, происходящих во всем организме, в т.ч. при хроническом стрессе [17], к которому относятся и плацентарные нарушения. По современным представлениям, лактатдегидрогеназа служит индикатором любого повреждения клеток, в которых локализован фермент, указывает на сдвиг процессов энергообразования в сторону анаэробного гликолиза, а изменения ее активности свидетельствуют о высокой катаболической активности метаболизма [18]. Доказана высокая кардиоспецифичность креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и их диагностическая значимость при гипоксически-ишемических поражениях миокарда. Индукция щелочной фосфатазы происходит при хроническом стрессе, указывает на стимуляцию системы гипофиз–кора надпочечников.

Большая роль в механизмах регуляции ранней постнатальной метаболической адаптации принадлежит гормонам. В первые часы жизни, когда происходят наиболее значимые процессы в организме новорожденного, основная роль отводится гормонам матери и гормонам фетоплацентарного комплекса (кортизол, кортизон, кортикостерон, эстрогены), и их высокий уровень отражает совокупную онтогенетически запрограммированную стрессорную реакцию на роды как матери, так и нерожденного ребенка [12]. При адекватной послеродовой адаптации у ребенка уже к 3–6-му к жизни ведущее значение приобретают активно продуцируемые собственные гормоны, что является физиологической транзиторной гиперфункцией желез внутренней секреции. Кортизол ускоряет процесс глюконеогенеза и накопления гликогена в печени [19]. Тиреоидные гормоны обеспечивают последовательность процессов формирования, созревания и функционирования головного мозга. Негативные факторы ante- и интранатального периода могут приводить к срыву гормональной взаимосвязи мать–нерожденный ребенок–новоорожденный с развитием патологических состояний, связанных с нарушением функции желез внутренней секреции [20].

Интегральным показателем адекватно протекающих метаболических процессов раннего периода адаптации является потеря первоначальной массы тела, возникающая вследствие физиологического голодания (дефицит молока и воды) в первые дни жизни [6, 15]. Максимальная убыль массы обычно наблюдается на 3–5-е сут и при оптимальных условиях вскармливания и выхаживания у здоровых новорожденных не превышает 6–10%; восстановление первоначальной массы наступает к 6–10-м сут. Потеря массы тела более 10% свидетельствует о преобладании катаболических процессов. Выраженность катаболических процессов, кроме прогрессирующей потери массы тела, индексируется уровнем общего белка крови, развитием гипопроteinемии, накоплением продуктов обмена белков и аминокислот (мочевины, креатинина). Данные нарушения у новорожденных связывают с реализацией глюконеогенеза в условиях постгипоксического энергодефицита с целью обеспечения питательными веществами и энергией развивающийся организм в условиях напряженного течения периода адаптации к новым условиям существования [16].

При всем многообразии научных исследований, посвященных проблемам перинатального периода,

остаётся недостаточно изученным статус новорожденных, извлеченных оперативным путем. Результаты нашего исследования позволили установить ряд нарушений метаболических процессов у детей после кесарева сечения, особенно у перенесших церебральную ишемию. Нарушения включали изменения кислотно-основного состояния крови, уровень ее оксигенации. На этом фоне обнаружены изменения биохимических показателей крови, отражающие интенсивность различных видов обмена в организме ребенка. Измененным оказался ферментный и гормональный статус новорожденных. Кроме того, у детей, рожденных посредством кесарева сечения, особенно после перенесенной церебральной ишемии, чаще формировалась лактаемия. Трофологический статус таких детей характеризовался значительной катаболической направленностью обменных процессов, о чем свидетельствовала выраженность и продолжительность потери первоначальной массы тела, частота гипопроteinемии, высокий уровень продуктов обмена белка. Несколько чаще формировалась гипербилирубинемия. Высокая ферментная активность крови (лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы), частота и степень выраженности гипогликемии подтверждали более значительное нарушение энергезависимых митохондриальных процессов со сдвигом в сторону анаэробного окисления. Недостаточность гормонального звена регуляции, одной из причин которой является выключение естественного биомеханизма родов, подтверждена значительным снижением концентрации кортизола, тиреотропного гормона.

#### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Улумбекова Г.Э. Здравоохранение России. Что надо делать: научное обоснование «Стратегии развития здравоохранения РФ до 2020 года». М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010. 592 с.
2. Володин Н.Н. Перинатальная медицина: проблемы, пути и условия их решения. *Педиатрия*. 2004; 5: 18–23.
3. Gholitabar M., Ullman R., James D., Griffiths M. On behalf of the Guideline Development Group. Caesarean section: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 2011; 343: 7108.
4. Гребёнкин Б.Е., Заплата В.С., Беда Ю.В. Кесарево сечение в современных условиях. *Практическая медицина*. 2009; 2 (34): 72–76.
5. Hansen A.K., Wisborg K., Uldbjerg N., Henriksen T.B. Risk of respiratory morbidity in term infants delivered by elective caesarean section: cohort study. *BMJ*. 2008; 336: 85–87.
6. Федерякина О.Б., Виноградов А.Ф., Рябова О.В. Транзиторная убыль массы тела у новорожденных при осложненном течении неонатального периода. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2010; 5: 21–24.
7. Попова А.С., Горностаева А.Б., Крупницкая Л.И., Соломатова Т.В., Сеницкий А.И. Относительные риски развития пограничных состояний у новорожденных. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2010; 9 (3): 77–78.
8. Классификация перинатальных поражений центральной и периферической нервной системы у новорожденных: методические рекомендации. Под ред. Н.Н. Володина, А.С. Петрухина. М.: ВУНМЦ МЗ РФ. 1999. 40 с.
9. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния. *Вопросы современной педиатрии*. 2011; 10 (2).
10. Торшин В.А. Уровень лактата крови как показатель STAT-анализа. *Лаборатория*. 2001; 4: 17.
11. Ehrenkranz R.A., Bizzarro M.J., Gallagher P.G. Partial Exchange Transfusion for Polycythemia Hyperviscosity Syndrome. *Am. J. Perinatol.* 2011; 28 (7): 557–564.
12. Полин Р.А., Спитцер А.Р. Секреты неонатологии и перинатологии. Пер. с англ. М.: Бином. 2013.
13. Kuzniewicz M.W., Wickremasinghe A.C., Wu Y.W., McCulloch C.E., Walsh E.M., Wi S., Newman T.B. Incidence, Etiology and Outcomes of Hazardous Hyperbilirubinemia in Newborns. *Pediatrics*. 2014; 134 (3): 504–509.
14. Gamaleldin R., Iskander I., Seoud I., Aboraya H., Aravkin A., Sampson P.D., Wennberg R.P. Risk Factors for Neurotoxicity in Newborns With Severe Neonatal Hyperbilirubinemia. *Pediatrics*. 2011; 128 (4): 925–931.
15. Лялюкова Е.А., Дмитриенко О.С., Друк И.В., Логинова Е.Н. Особенности белкового, углеводного и жирового обменов у пациентов с низкой массой тела. *Сибирский медицинский журнал*. 2011; 26 (3–2): 22–26.
16. Иванов Д.О. Нарушения обмена глюкозы у новорожденных. СПб.: Научная литература. 2011. 100 с.
17. Papp Y., Horvath I.F., Barath S., Sipka S., Szodoray P., Zehner M. Altered N-cell and regulatory cell repertoire in patients with diffuse cutaneous systemic. *Scand. J. Rheumatol.* 2011; 40 (3): 205–210.
18. Неудахин Е.В., Морено И.Г., Гурьева Е.Н., Иванова С.В. Характер нарушений энергообмена клетки при хроническом стрессе у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2012; 4 (2): 112–118.
19. Шейбак Л.Н. Особенности гомеостаза глюкозы в ранний неонатальный период. *Журнал ГГМУ*. 2003; 4: 80–82.
20. Osborn D.A. Thyroid hormone for preventing of neurodevelopmental impairment in preterm infants. *Cochr. Database Syst. Rev.* 2001; 4: CD001070. Doi: 10.1002/14651858.