

## Critical States in Newborns

ВЛИЯНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА РАСХОД ЭНЕРГИИ  
У НОВОРОЖДЕННЫХА. Н. Шмаков<sup>1,2</sup>, Н. Л. Елизарьева<sup>1,2</sup>, А. В. Касымов<sup>3</sup><sup>1</sup> Новосибирский государственный медицинский университет,  
Россия, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52<sup>2</sup> Государственная Новосибирская областная клиническая больница  
Россия, 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 130<sup>3</sup> Городской перинатальный центр,  
Россия, 630089, г. Новосибирск, ул. Лежена, д. 32

## Relations of Nosological Factors and Energy Expenditure in Newborns

A. N. Shmakov<sup>1,2</sup>, N. L. Elizar'eva<sup>1,2</sup>, V. A. Kasymov<sup>3</sup><sup>1</sup> Novosibirsk state medical university,  
52, Krasny prospect, Novosibirsk 630091, Russia<sup>2</sup> Novosibirsk state regional hospital,  
130, Nemirovicha-Danchenko Str., Novosibirsk 630087, Russia<sup>3</sup> City Perinatal Centre, Novosibirsk, Russia  
32, Lezhena Str., Novosibirsk 630089, Russia

**Цель.** На основе непрямой калориметрии установить наличие, характер и значимость влияния нозологических факторов на обмен энергии у тяжелобольных новорожденных.

**Материалы и методы.** Методом непрямой калориметрии провели определение истинного расхода энергии у новорожденных, получавших искусственную вентиляцию легких по поводу интранатальной постаноксической энцефалопатии (19 человек), тяжелого сепсиса (15 человек), оперированных по экстренным показаниям (19 человек). Потребление энергии в покое определяли на этапе начала интенсивной терапии и в динамике через 48 часов. Влияние фактора седации в группах было одинаковым.

**Результаты.** Обмен энергии на первом этапе у всех новорожденных характеризовался гипометаболизмом. При поражении центральной нервной системы повышен анаэробный метаболизм, основной используемый субстрат — глюкоза; при сепсисе самый длительный гипометаболизм, снижена утилизация лактата, основной энергетический субстрат — липиды; в раннем послеоперационном периоде снижение расхода энергии исчезало по мере элиминации анестетиков и не связано с преимущественным окислением глюкозы или липидов.

**Заключение.** Энергетический гипометаболизм может рассматриваться как типичный ответ организма новорожденного на перенесенную агрессию. Острые постгипоксические поражения головного мозга у новорожденных характеризовались высокой активностью перекисного окисления на фоне гипометаболизма. Для тяжелого сепсиса новорожденных было характерно замедленное восстановление аэробного метаболизма и интенсивности расхода энергии. Ранний послеоперационный период у новорожденных характеризовался глубоким ятрогенным гипометаболизмом с быстрой нормализацией расхода энергии.

**Ключевые слова:** расход энергии в покое; базальный метаболизм; новорожденные

**Purpose.** With the aid of indirect calorimetry, to evaluate whether the nosological factors affect energy exchange in severely ill newborns.

**Materials and methods.** Indirect calorimetry was employed to determine the true energy expenditure in newborns under the mechanical ventilation because of intranatal post-anoxia encephalopathy ( $n=19$ ), severe sepsis ( $n=18$ ), and urgent surgery ( $n=19$ ). Energy expenditure at rest was estimated at the beginning of intensive therapy and in in 48 hours. Sedation in groups was similar.

Адрес для корреспонденции:

Алексей Шмаков  
E-mail: [alsmakodav@yandex.ru](mailto:alsmakodav@yandex.ru)

Correspondence to:

Mr. Aleksei Shmakov  
E-mail: [alsmakodav@yandex.ru](mailto:alsmakodav@yandex.ru)

**Results.** At the first stage, the energy exchange in all newborns was characterized by hypometabolism. In cases of damage of the central nervous system the anaerobic metabolism was increased, and the principal used substrate was glucose; the most prolonged hypometabolism was revealed in newborns with sepsis, in which the utilization of lactate was decreased, and the main energetic substrate were lipids; in early postoperative period, the decrease in energy expenditure was not associated with preferential oxidation of glucose or lipids, and disappeared due to elimination of anesthetics.

**Conclusion.** Energetic hypometabolism can be considered as a main reaction of the newborn organism to previous invasion. Acute post-hypoxic brain damage in newborns is characterized by high activity of peroxidation associated with hypometabolism. For newborns with severe sepsis a slow recovery of aerobic metabolism and intensity of energy expenditure were evident. Early post-operative period in newborns was characterized by profound iatrogenic hypometabolism with fast normalization of energy expenditure.

**Key words:** resting energy expenditure; basal metabolism; newborns

DOI:10.15360/1813-9779-2016-3-34-40

## Введение

В результате быстрого роста потребность новорожденных в питательных веществах и энергии выше, чем в другие периоды жизни человека. По классическим данным Sinclair J.C. [1] в периоде новорожденности основной (базовый) обмен (ОО) составляет 49–60 ккал/кг•сутки. Для объективной оценки энергетического обмена предпочтительно использовать расчеты истинных затрат энергии в покое по формуле Вейра [2], основанной на измерении потребления кислорода и продукции углекислоты (непрямая калориметрия), или уравнению Фика, отражающему сердечный выброс и артериовенозную разницу насыщения гемоглобина кислородом. Расход энергии в покое, resting energy expenditure (REE), прямо пропорционален мышечной массе [3–5], в идеале стремясь к уровню ОО. Логично предположить, что тяжело текущие заболевания повышают расход энергии на уровень, необходимый для адекватного противодействия факторам патогенеза. Действительно, было показано, что потребности в энергии и белке у взрослых с бактериальным сепсисом увеличились на 150% от нормальной скорости основного метаболизма [6]. Bruder N. et al [7] измерили REE косвенной калориметрией у 24 пациентов с черепно-мозговой травмой и показали, что седация снизила REE пропорционально снижению температуры тела, которая остается главным результирующим фактором REE. Инфекция, согласно тем же авторам, повышает REE независимо от температуры тела. Типичным ответом на перенесенный эпизод хирургической агрессии у взрослых считается повышение расхода энергии в покое выше уровня основного обмена, а у детей констатируется отсутствие значимых изменений REE [5, 8]. Powis и другие, [9] в пилотном исследовании заметили, что REE и белковый обмен были одинаковы во время острой стадии и в стадии восстановления при некротическом энтероколите новорожденных. Chwals W.J. [10], при измерении REE в послеоперационном периоде у новорожденных с некротизирующим энтероколитом, показал,

## Introduction

As a result of a quick growth the need of newborns in nutrients and energy is higher than in other periods of human life. According to classical data by Sinclair J.C. [1], in the neonatal period the main (basic) exchange (BE) is 49–60 kcal/kg per 24-hours. For objective evaluation of an energetic exchange it seems most preferable to use indexes of true energy expenditure at rest according to Veyra formula [2] that is based on the measurement of oxygen consumption and carbon dioxide production (indirect calorimetry), or Fick's equation reflecting the cardiac output and arterial and venous difference of hemoglobin oxygen saturation. Resting energy expenditure (REE) is in direct proportion to muscle mass [3–5] tending to BE level as an ideal. It is logical to suppose that severe diseases increase energy expenditure at a level, which is necessary for adequate reaction to pathogenic factors. Indeed, it was shown that energy and protein requirements in adults with bacterial sepsis increased to 150% from the normal speed of basic metabolism [6]. Bruder N. et al [7] measured REE of indirect calorimetry in 24 patients with cranio-cerebral injury and estimated that sedation decreased REE proportionally to the decrease of a body temperature that is the main resulting factor of REE. Infection according to the same authors increases REE independently on body temperature. A typical response to a withstand episode of surgical assault in adults is an increase of resting energy expenditure more than level of essential exchange, but in children the absence of significant changes of REE has been observed [5, 8]. Powis and others [9] found in a pilot study that REE and protein exchange were similar during acute stage and at the stage of relief in case of necrotic enterocolitis in newborns. Chwals W.J. [10], measuring REE in postoperative period of newborns with necrotizing enterocolitis, showed that REE was significantly lower than measures predicted with equations taking into account the theoretical increasing of energetic metabolism following a stress and critical condition. Kinetics of protein and energetic metabolism were like those in full-term infants experi-

что REE был значительно ниже величин, предсказанных уравнениями, принимающими во внимание теоретическое увеличение энергетического метаболизма, следующего за стрессом или критическим состоянием. Кинетика белкового и энергетического метаболизма были подобны тем, о которых сообщают у доношенных детей, получающих длительное парентеральное питание [5]. В другом исследовании методом непрямой калориметрии было показано, что REE у новорожденных после острой интранатальной гипоксии головного мозга был снижен прямо пропорционально массе при рождении. При этом инерция восстановления отражала темп смены гликолитического типа обмена энергии на аэробный. Отметим высокие значения респираторного коэффициента (RQ), связывая их с усиленной утилизацией головным мозгом глюкозы в периоде реперфузии [11]. Briassoulis G. [12] предположил, что снижение базальной скорости метаболизма может быть прогностическим фактором смертности. Другие исследования показали снижение основного обмена у больных детей, не ассоциированное с риском смерти [13]. Таким образом, несмотря на исследования нарушений обмена у новорожденных [14, 15], приходится признать, что единого мнения о количественных изменениях, диагностической и прогностической ценности REE при тяжелых заболеваниях у новорожденных нет.

Цель исследования — на основе непрямой калориметрии установить наличие, характер и значимость влияния нозологических факторов на обмен энергии у тяжелобольных новорожденных.

### Материал и методы

В observational исследовании из числа новорожденных, получавших лечение в 2011–2012 годах, выделено 3 группы: группа 1 — 19 человек с острой постгемической энцефалопатией вследствие интранатальной гипоксии без сопутствующей и сочетанной патологии; группа 2 — 15 человек с тяжелым сепсисом, подтвержденным прокальцитонинным тестом (более 5 нмоль/мл); группа 3 — 19 человек, прооперированных по поводу пороков развития пищеварительного тракта. Критерии исключения: масса при рождении менее 1000 г; отсутствие необходимости респираторной терапии или срок искусственной вентиляции легких менее 48 часов; смерть в пределах 48 часов с момента поступления; сопутствующая патология, сравнимая по тяжести с основным заболеванием; необходимость  $\text{FiO}_2$  более 0,5 во время отбора проб экспираторного газа. Группы сопоставимы по гендерному распределению и числу недоношенных детей с массой менее 1500 г при рождении (табл. 1). Седация у всех участников обеспечивалась инфузией фентанила с целевой оценкой по шкале «N-PASS» в интервале от -1 до -3 баллов. Все участники получали глюкозу парентерально 2,5–3,0 г/кг в сутки, полуэлементные смеси в назогастральный или назоюнональный зонд в количестве не более 15 мл/кг в сутки и не получали липидные

encings prolonged parenteral feeding [5]. In other study with the aid of indirect calorimetry it was found that REE in newborns after the acute intranatal cerebral hypoxia decreased in direct proportion to the body mass at birth. In this case the inertness of recovery process reflected the time of change from glycolytic type of energy exchange to aerobic type. High indices of respiratory coefficient were noticed that were presumably linked to intensive utilization of glucose by the brain during a reperfusion [11]. Briassoulis G. [12] suggested that the decrease of basal speed of metabolism can be a predictive factor of death rate. Other researches demonstrated that the decrease of principal exchange in sick children did not associate with a death risk [13]. There are a lot of studies of metabolic disorders in newborn [14, 15], but it should be stated that in case of severe diseases in newborns there is no the only opinion about quantitative alterations, diagnostic and prognostic value of REE.

Purpose of study — with the aid of indirect calorimetry to estimate a presence, nature and significance of nosological factors that might affect an energy exchange in seriously ill newborns.

### Materials and Methods

In an observational study that uses available data on newborns treated in 2011–2012 yrs three groups of newborns were selected: I group — 19 persons with acute postischemic encephalopathy due to intranatal hypoxia without co-morbidity and concomitant pathology; II group — 15 persons with severe sepsis confirmed by a procalcitonin test (more than 5 nM/ml); III group — 19 persons that undergone surgery because of defects of development of the digestive tract. Exclusion criteria: birth weight less than 1000 g; absence of a need in respiratory therapy or the period of mechanical lung ventilation was less than 48 hours; the death within 48 hours after admission; coexisting damage comparable in its severity with a primary disease; a need in  $\text{FiO}_2$  more than 0.5 during harvesting of expiratory gas samples. Groups were comparative by gender and numbers of preterm infants with a body mass less than 1500 g at birth (Table 1).

Sedation of participants was performed by fentanyl infusion with objective value according to scale «N-PASS» in intervals from -1 to -3 points. All participants received glucose parenterally at a dose of 2,5–3,0 g/kg during 24-hour period, half-element mixtures in nasogastric and nasojunal tube in amount not exceeding 15 ml/kg during 24 hours. No lipid emulsions were administered during the study. Non-compliance of any of these conditions was also a criterion for exclusion. Analyzed indices: production of carbon dioxide ( $\text{VCO}_2$ ), l/kg, during 24 hours; oxygen consumption ( $\text{VO}_2$ ), l/kg, during 24-hour period; resting energy expenditure (REE), kcal/kg, per 24 hours; respiratory coefficient (RQ); concentration of lactate in plasma, mmol/L. Generally accepted value of basal metabolism for newborns 48–52 kcal/kg per 24 hours was considered as a conditional normal level of REE value.

True resting energy expenditure was estimated by instrumental complex including following blocks: oxymeter, capnometer, mixing chamber with vapor extrac-

**Таблица 1. Распределение участников исследования в выделенные группы.**  
**Table 1. Distribution of participants of the study in branching-off groups.**

Body mass (g)	Distribution of patients to groups					
	1 (n=19)		2 (n=15)		3 (n=19)	
	boys	girls	boys	girls	boys	girls
1000–1499	2	2	2	3	5	3
1500–2000	4	4	2	2	2	3
>2000	5	2	2	4	5	1
Total	11	8	6	9	12	7

**Примечание.** Здесь и для табл. 2: Groups – группы; Body mass (g) – масса тела (гр); boys – мальчики; girls – девочки; Total – всего.  $p>0,05$  – статистически значимых межгрупповых различий нет (точный критерий Фишера).

**Note.**  $P>0.05$  between any group (by Fisher's exact test).

**Таблица 2. Динамика регистрируемых показателей у новорожденных в выделенных группах на этапах исследования ( $M\pm\sigma$ ).**

**Table 2. Dynamics of registered indexes in newborns in branching-off groups depending on the stage of a study ( $M\pm\sigma$ ).**

Indexes	Values of indexes on the stages of study in groups					
	Stage 1		Stage 2			
	1 (n=19)	2 (n=15)	3 (n=19)	1 (n=19)	2 (n=15)	3 (n=19)
VCO <sub>2</sub> (l/kg•24-h.)	4.45±1.634	3.16±1.245	1.97±0.367***	5.97±3.128*	3.63±1.023#	6.47±2.69*
VO <sub>2</sub> (l/kg•24-h.)	5.65±2.798	4.42±1.915	2.42±0.486***	6.25±2.483	4.58±1.648#	8.05±3.372*
REE (kcal/kg•24-h.)	26.0±9.954	20.59±8.73	11.6±2.303***	30.7±12.56	21.85±7.453#	38.5±16.14*
RQ	0.84±0.121	0.74±0.128**	0.82±0.037	0.97±0.311	0.82±0.111	0.81±0.051
Lactate (mmol/l)	3.96±2.792	6.21±3.288**	7.11±2.444**	3.1±2.377	4.99±3.967	2.5±0.762*##

**Примечание.** Indexes – показатели; Values of indexes in groups on the stages of study – значения показателей в группах на этапах исследования; REE – расход энергии в покое; RQ – респираторный коэффициент; Lactate – лактат; kg – кг; h – час; kcal – ккал; mmol/l – ммоль/л. \* – достоверные изменения показателя в данной группе по сравнению с предыдущим этапом (критерий Уилкоксона,  $p<0,05$ ); \*\* – значимые отличия от показателя в группе 1 на 1-м этапе; \*\*\* – отличия от показателя в группах 1 и 2 на 1-м этапе; # – значимые отличия от показателя в группе 1 на 2-м этапе; ## – отличия от показателя в группах 1 и 2 на 2-м этапе (критерий Крускала – Уоллиса; критерий Данна;  $p<0.05$ ).

**Note:** REE – resting energy expenditure; RQ – respiratory quotient. \* –  $P<0.05$  compared to with the previous stage (Wilcoxon). \*\* – significant differences of indexes from the 1 group at the stage 1; \*\*\* – differences of indexes from the 1 and 2 groups on the stage 1; # – significant differences of indices from the 1 group at a stage 2; ## – differences of the indices from the 1 and 2 groups on the stage 2 (Kruskal-Wallis test; Dunn's test;  $P<0.05$ ).

эмульсии в период исследования. Невыполнение любого из этих условий также было критерием исключения. Анализируемые показатели: продукция углекислого газа (VCO<sub>2</sub>) л/кг•сутки; потребление кислорода (VO<sub>2</sub>) л/кг•сутки; расход энергии в покое (REE) ккал/кг•сутки; респираторный коэффициент (RQ); концентрация лактата в плазме (ммоль/л). Условной нормой REE считали общепризнанную величину базального метаболизма для новорожденных 48–52 ккал/кг•сутки.

Истинный расход энергии в покое определяли приборным комплексом, включающим блоки: оксиметр, капнометр, камера смешения с системой удаления паров воды, компьютер. Для расчетов использовали формулу Вейра:

$$REE = 3,9VO_2 + 1,1VCO_2.$$

Результаты измерений фиксировали на этапах: этап 1 – в течение 1 часа с момента поступления пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии; этап 2 – через 48 часов с момента поступления. Для статистического анализа использовали непараметрические критерии. Полученные результаты, представленные в виде средних и стандартных отклонений, приведены в таблице 2. Как видно, группы существенно отличались по регистрируемым параметрам.

tion system, computer. For calculation the Weir formula was used:

$$REE = 3,9VO_2 + 1,1VCO_2.$$

Results of measurements were registered at following stages: stage I – during 1 hour from the moment of patient's admission to the resuscitation and intensive care unit; stage II – 48 hours after the admission. Statistics included the use of non-parametric criteria. Results were represented as averages and standard deviations as shown in Table 2. It is seen that groups were significantly different in relation to registered parameters.

## Results and Discussion

In children who had undergone acute intranatal cerebral hypoxia (I group) oxygen consumption at the first stage was the highest in all cases, and at the second stage it was increased further but statistical significance was lacking. Production of CO<sub>2</sub> in this group also was the highest at the first stage and at the second one it was increased significantly ( $P<0.05$ ). In both stages carbohydrates were main substrates of oxidation because the averages for RQ



## Результаты и обсуждение

У детей, перенесших острую интранатальную церебральную гипоксию (группа 1) потребление кислорода на 1-м этапе было самым высоким во всей выборке, а на 2-м этапе еще более выросло, но статистически незначимо. Продукция  $\text{CO}_2$  в этой группе также была самой высокой на первом этапе, а на втором — статистически значимо увеличилась. На обоих этапах основным субстратом окисления были углеводы, поскольку RQ составил, в среднем, 0,84 (этап 1) и 0,97 (этап 2). При этом концентрация лактата в плазме, незначительно повышенная на этапе 1, почти не снизилась на этапе 2, то есть, значительная часть углеводов утилизирована до лактата и мало участвовала в процессе окислительного фосфорилирования. REE на первом этапе не превышала 50–54% нормального основного обмена, а на втором этапе — 60–65% этой условной нормы.

Для новорожденных с тяжелым сепсисом (группа II) был специфичен метаболический «консерватизм». Действительно, низкие значения потребления кислорода и продукции углекислоты в этой группе были характерны для обоих этапов. Низкий RQ отражал приоритет липидов в качестве энергетического субстрата. Высокий уровень лактата плазмы был характерен для обоих этапов с незначительным снижением на вторые сутки наблюдения. Значения REE на этапе 1 в данной группе минимальны для всей выборки (40–44% от условной нормы основного обмена), а на этапе 2 практически не изменились (42–46% нормы).

Новорожденные в раннем послеоперационном периоде (группа III) продемонстрировали самые низкие во всей выборке значения  $\text{VO}_2$ ,  $\text{VCO}_2$ , REE и самое высокое значение концентрации лактата в плазме на этапе 1, но и самую быструю нормализацию этих показателей на этапе 2, причем REE на втором этапе составлял не менее 80% условной нормы.

Обмен энергии в группе новорожденных, перенесших острую интранатальную церебральную гипоксию, в целом можно охарактеризовать, как преимущественно анаэробный с замедленным восстановлением аэробного окисления (медленная утилизация лактата).

Энергетический гипометаболизм, наиболее выраженный и стойкий в группе II, мог быть обусловлен низким потреблением кислорода, однако нам кажется более важным, что сепсис у новорожденных протекает в условиях сниженных функций печени, в частности, угнетения ресинтеза глюкозы из лактата. Таким образом, энергетический обмен в группе новорожденных, страдающих острым тяжелым сепсисом, характеризовался глубоким длительным гипометаболизмом в сочетании

were 0.84 (stage I) and 0.97 (stage II). In these cases concentration of lactate in plasma insignificantly increased in patients during the first stage whereas no decrease was determined at the second stage, it means that the considerable part of carbohydrates was utilized to lactate and contribute little to the process of oxidative phosphorylation. REE at the first stage did not exceed 50–54% of normal (basic) exchange, at the second stage it comprised only 60–65% of this conditioned norm.

For newborns with severe sepsis (II group), the metabolic «conservatism» was specific. Indeed, low indices of oxygen consumption and carbon dioxide production in this group became evident in both stages. Low RQ reflected the priority of lipids as an energetic substrate. High level of plasma lactate was typical for both stages, with insignificant decrease on the second stage during the 24-hour observation period. Indices for REE at the I stage in this group were minimal for all patients (40–44% from conditioned norm of a basic exchange); however, at the second stage there was practically no differences between groups (42–46% of norm).

Newborns in early post-operative period (III group) showed the lowest indices of  $\text{VO}_2$ ,  $\text{VCO}_2$ , REE in all specimens and the highest indices of lactate concentration in plasma at the first stage; the fastest normalization of these indices at the second stage was found. Moreover, the REE at the second stage constituted not less than 80% of conditioned norm.

Energy exchange in the group of newborns who had acute intranatal cerebral hypoxia in general can be characterized as predominantly anaerobic hypoxia with delayed recovery of aerobic oxidation (slow lactate utilization).

Energetic hypometabolism, which is dominated and persisted in the II group, could be due to low oxygen consumption. It is important, sepsis in newborns occurs under conditions of decreased hepatic functions, specifically, depressed glucose synthesis from lactate. Therefore, the energetic exchange in the group of newborns suffering from acute severe sepsis was characterized with deep prolonged hypometabolism in connection with decreasing the periods of glucose utilization and its synthesis from lactate.

In the III group the most significant factors of decreasing the energy expenditure were factors of surgical invasion: trauma, necessity of profound intraoperative analgesia and sedation, unintentional hypothermia. These factors were identified with the recovery of resting energy expenditure level normal for newborns according to the basic exchange. Post-surgery pain could be an additional factor for increasing the energy expenditure at the first stage of post-operative period, however, this aspect has not been examined during the study.

со снижением темпов утилизации глюкозы и синтеза глюкозы из лактата.

В группе III самыми существенными факторами снижения расхода энергии были факторы хирургической агрессии: травма, необходимость глубокой интраоперационной анальгезии и седации, непреднамеренная гипотермия. Прекращение действия этих факторов совпадало с восстановлением нормального для новорожденных уровня расхода энергии в покое, соответствующего основному обмену. Не исключено, что дополнительным фактором повышения расхода энергии на втором этапе послеоперационного периода могла быть послеоперационная боль, но этот аспект мы не изучали.

### Заключение

Гипометаболизм был общим признаком для всех групп, что, без сомнения, было связано как с тяжестью патологии, так и с поддержанием седации. Однако выявлены специфические различия в глубине и продолжительности гипометаболизма в зависимости от характера патологии.

1. Энергетический гипометаболизм может рассматриваться как типичный ответ организма новорожденного на перенесенную агрессию.

2. Острые постгипоксические поражения головного мозга у новорожденных характеризуются высокой активностью перекисного окисления на фоне гипометаболизма.

### Литература

1. Sinclair J.C. (ed.). Temperature regulation and energy metabolism in the newborn. New York: Grune and Stratton; 1978: 187.
2. Weir J.B. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J. Physiol.* 1949; 109 (1–2): 1–9. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.1949.sp004363>. PMID: 15394301
3. Bauer J., Teufel U., Maser-Gluth C., Doege C. Effects of budesonide inhalation on energy expenditure, somatic growth and salivary cortisol levels in preterm infants with chronic lung disease. *Horm. Res.* 2009; 72 (3): 146–152. <http://dx.doi.org/10.1159/000232488>. PMID: 19729945
4. McHoney M., Eaton S., Pierro A. Metabolic response to surgery in infants and children. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2009; 19 (5): 275–285. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1241192>. PMID: 19830630
5. Pierro A., Eaton S. Metabolism and nutrition in the surgical neonate. *Semin. Pediatr. Surg.* 2008; 17 (4): 276–284. <http://dx.doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2008.07.006>. PMID: 19019296
6. Long C.L., Schaffel N., Geiger J.W., Schiller W.R., Blakemore W.S. Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1979; 3 (6): 452–456. <http://dx.doi.org/10.1177/0148607179003006452>. PMID: 575168
7. Bruder N., Raynal M., Pellissier D., Courtinat C., François G. Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients. *Crit. Care Med.* 1998; 26 (3): 568–572. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-199803000-00033>. PMID: 9504588
8. Kinney J.M., Duke J.H.Jr., Long C.L., Gump F.E. Tissue fuel and weight loss after injury. *J. Clin. Pathol. Suppl (R. Coll. Pathol.)*. 1970; 4 (1): 65–72. <http://dx.doi.org/10.1136/jcp.s3-4.1.65>. PMID: 4950033
9. Powis M.R., Smith K., Rennie M., Halliday D., Pierro A. Characteristics of protein and energy metabolism in neonates with necrotizing enterocolitis – a pilot study. *J. Pediatr. Surg.* 1999; 34 (1): 5–12. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468\(99\)90219-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468(99)90219-1). PMID: 10022134
10. Chwals W.J. Overfeeding the critically ill child: fact or fantasy? *New Horiz.* 1994; 2 (2): 147–155. PMID: 7922439

### Conclusion

Hypometabolism was a general pattern for all patients. There is no doubt that it stems from both the severity of pathology and support of sedation. However, specific differences in level and duration of hypometabolism were revealed depending on the pathological features described in the study. The main conclusions include the following:

1. Energetic hypometabolism can be considered as a typical reaction of the newborn organism to previous invasion.

2. Acute post-hypoxic brain damages in newborns were characterized by high activity of peroxidation associated with a hypometabolism.

3. In newborns with severe sepsis a slow recovery of aerobic metabolism and intensity of energy expenditure were represented as main features.

4. Early post-operative period in newborns was characterized by profound iatrogenic hypometabolism with fast normalization of energy expenditure.

3. Для тяжелого сепсиса новорожденных характерно замедленное восстановление аэробного метаболизма и интенсивности расхода энергии.

4. Ранний послеоперационный период у новорожденных характеризуется глубоким ятрогенным гипометаболизмом с быстрой нормализацией расхода энергии.

### References

1. Sinclair J.C. (ed.). Temperature regulation and energy metabolism in the newborn. New York: Grune and Stratton; 1978: 187.
2. Weir J.B. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J. Physiol.* 1949; 109 (1–2): 1–9. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.1949.sp004363>. PMID: 15394301
3. Bauer J., Teufel U., Maser-Gluth C., Doege C. Effects of budesonide inhalation on energy expenditure, somatic growth and salivary cortisol levels in preterm infants with chronic lung disease. *Horm. Res.* 2009; 72 (3): 146–152. <http://dx.doi.org/10.1159/000232488>. PMID: 19729945
4. McHoney M., Eaton S., Pierro A. Metabolic response to surgery in infants and children. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2009; 19 (5): 275–285. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1241192>. PMID: 19830630
5. Pierro A., Eaton S. Metabolism and nutrition in the surgical neonate. *Semin. Pediatr. Surg.* 2008; 17 (4): 276–284. <http://dx.doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2008.07.006>. PMID: 19019296
6. Long C.L., Schaffel N., Geiger J.W., Schiller W.R., Blakemore W.S. Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1979; 3 (6): 452–456. <http://dx.doi.org/10.1177/0148607179003006452>. PMID: 575168
7. Bruder N., Raynal M., Pellissier D., Courtinat C., François G. Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients. *Crit. Care Med.* 1998; 26 (3): 568–572. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-199803000-00033>. PMID: 9504588
8. Kinney J.M., Duke J.H.Jr., Long C.L., Gump F.E. Tissue fuel and weight loss after injury. *J. Clin. Pathol. Suppl (R. Coll. Pathol.)*. 1970; 4 (1): 65–72. <http://dx.doi.org/10.1136/jcp.s3-4.1.65>. PMID: 4950033
9. Powis M.R., Smith K., Rennie M., Halliday D., Pierro A. Characteristics of protein and energy metabolism in neonates with necrotizing enterocolitis – a pilot study. *J. Pediatr. Surg.* 1999; 34 (1): 5–12. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468\(99\)90219-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468(99)90219-1). PMID: 10022134
10. Chwals W.J. Overfeeding the critically ill child: fact or fantasy? *New Horiz.* 1994; 2 (2): 147–155. PMID: 7922439

11. Шмаков А.Н., Касымов В.А., Гришин О.В., Гришин В.Г. Расход энергии в покое у новорожденных в критических состояниях, обусловленных острой гипоксией. *Вестн. анестезиол. реаниматол.* 2012; 9 (3): 46–50.
12. Briassoulis G., Venkataraman S., Thompson A.E. Energy expenditure in critically ill children. *Crit. Care Med.* 2000; 28 (4): 1166–1172. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200004000-00042>. PMID: 10809300
13. Hochachka P.W., Beatty C.L., Burelle Y., Trump M.E., McKenzie D.C., Matheson G.O. The lactate paradox in human high-altitude physiological performance. *News Physiol. Sci.* 2002; 17: 122–126. PMID: 12021383
14. Перепелица С.А., Лучина А.А. Ингаляционная сурфактанттерапия у новорожденных при искусственной вентиляции легких. *Общая реаниматология.* 2014; 10 (5): 44–51. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2014-5-44-51>
15. Перепелица С.А., Седнев О.В. Перинатальное нарушение обмена триглицеридов и холестерина у новорожденных. *Общая реаниматология.* 2015; 11 (6): 28–37. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2015-6-28-37>
11. Shmakov A.N., Kasymov V.A., Grishin O.V., Grishin V.G. Raskhod energii v pokoe u novorozhdennykh v kriticheskikh sostoyaniyakh, obuslovlennykh ostroi gipoksiyey. *Vestnik Anesteziologii i Reanimatologii.* 2012; 9 (3): 46–50. [In Russ.]
12. Briassoulis G., Venkataraman S., Thompson A.E. Energy expenditure in critically ill children. *Crit. Care Med.* 2000; 28 (4): 1166–1172. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200004000-00042>. PMID: 10809300
13. Hochachka P.W., Beatty C.L., Burelle Y., Trump M.E., McKenzie D.C., Matheson G.O. The lactate paradox in human high-altitude physiological performance. *News Physiol. Sci.* 2002; 17: 122–126. PMID: 12021383
14. Perepelitsa S.A., Luchina A.A. Ingalyatsionnaya surfactant terapiya u novorozhdennykh pri iskusstvennoy ventilyatsii legkikh. *Obshchaya Reanimatologiya.* [Inhaled surfactant therapy in newborns in artificial lung ventilation. *General Reanimatology.*] 2014; 10 (5): 44–51. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2014-5-44-51>. [In Russ.]
15. Perepelitsa S.A., Sednev O.V. Perinatalnoe narushenie obmena triglytsiridov i kholesterina u novorozhdennykh. *Obshchaya Reanimatologiya.* [Perinatal triglyceride and cholesterol metabolic disturbances in newborn infants. *General Reanimatology.*] 2015; 11 (6): 28–37. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2015-6-28-37>. [In Russ.]

Поступила 18.12.15

Submitted 18.12.15

**Ежегодная 18-я Всероссийская конференция с международным участием  
«ЖИЗНЕОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ»**

пройдет 1–2 декабря 2016 г.

в Российской академии народного хозяйства и государственной службы  
при Президенте РФ (РАНХ иГС)

по адресу: пр. Вернадского, 84 (станция метро «Юго-западная»)

**СРОК ПОДАЧИ ТЕЗИСОВ И ЗАЯВОК НА ДОКЛАДЫ – ДО 25 АВГУСТА 2016 г.**

Материалы конференции будут опубликованы в виде сборника.

Правила подачи тезисов на сайте <http://spasti-zhizn.ru>

Количество тезисов от 1 участника – не более 3.

Участие в работе конференции возможно в формах:

1. Тезисы и устный доклад.
2. Публикация тезисов без доклада.

Подробная информация о конференции представлена  
на сайте <http://spasti-zhizn.ru>

По вопросам участия в научной программе конференции просьба  
обращаться в научно-организационный отдел НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского:  
тел./факс: +7 (495) 650-96-77; e-mail: [or\\_org@mail.ru](mailto:or_org@mail.ru), [niiorramn@niiorramn.ru](mailto:niiorramn@niiorramn.ru)

По организационным вопросам участия в конференции  
(регистрация, оплата участия, проживание, заказ туристических услуг)

обращаться в компанию «СТО Конгресс»

к проектному менеджеру, Лилии Обуховой: тел. +7 (495) 646-01-55 доб. 140;  
e-mail: [lobuhova@ctogroup.ru](mailto:lobuhova@ctogroup.ru)