



УДК 618.5-089.888.61:616-06:616-008.9

DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.4.\(70\).6-11](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.4.(70).6-11)

## МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ У ДІТЕЙ ЯК ДОВГОСТРОКОВІ НАСЛІДКИ КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ

Дебрецені О. В.<sup>1</sup> (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2580-8167>),

Дебрецені К. О.<sup>2</sup> (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7483-1307>)

<sup>1</sup>ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра педіатрії з дитячими інфекційними хворобами;

<sup>2</sup>ФПОДП, кафедра терапії та сімейної медицини, м. Ужгород

**Резюме.** Вступ. Одним із критичних періодів формування взаємодії між матір'ю та новонародженим є пологи, зокрема становлення мікробіому кишечника, імунної системи та метаболічного програмування. Під час кесаревого розтину новонароджена дитина не проходить через пологові шляхи матері, що в свою чергу призводить до зміни початкової колонізації мікрофлори, а це може мати віддалені наслідки, наприклад, формування метаболічного профілю, чутливості до інсуліну та регуляції апетиту.

**Мета дослідження.** Провести аналіз літературних джерел за останні десять років і виділити дані щодо довгострокових метаболічних наслідків кесаревого розтину у дітей, взявши за основу такі механізми, як: епігенетичні зміни, мікробіом, імунометаболічні впливи та клінічні наслідки: метаболічний синдром, ожиріння, цукровий діабет 2-го типу.

**Матеріали та методи.** Було проведено огляд літератури з використанням баз даних Web of Science, SpringerLink, PubMed, Scopus, та ScienceDirect, період охоплення з 2010 по 2025 рік. Пошук здійснювався за ключовими словами: «кесарів розтин», «мікробіота», «метаболічне здоров'я», «ожиріння», «цукровий діабет 2-го типу», «метаболічний синдром», «мікробіота», «епігенетичне програмування», «здоров'я дитини». У дослідження увійшли оглядові статті, метааналізи, когортні дослідження та систематичні огляди, що досліджували взаємозв'язок між кесаревим розтином і ризиком розвитку метаболічних порушень у дітей. Роботи з низькою вибіркою (<200 учасників), публікації без рецензування, а також звіти без доступу до повного тексту не були включені до аналізу.

Було проаналізовано 35 публікацій, що відповідали критеріям та є індексовані у Scopus або PubMed.

**Результати досліджень.** Низка великих когортних досліджень підтверджують статистично значущий зв'язок між таким методом родорозрішення, як кесарів розтин, і підвищеним ризиком розвитку метаболічних змін організму. Поняття «метаболічне здоров'я» визначається збалансованою взаємодією імунних, ендокринних та мікробіотичних механізмів, що забезпечують нормальний обмін речовин і регуляцію енергетичного балансу. За даними останніх метааналізів, існує підвищення ризику ожиріння у дітей, що народилися шляхом кесаревого розтину, на 20–30% порівняно з тими, хто народився вагінально. Вірогідність розвитку у дорослих цукрового діабету 2-го типу вища серед осіб, народжених через КР. Вважається, що механізм розвитку цього зв'язку полягає у зміні мікробіотичного заселення, зміні гормональної регуляції метаболізму та імунної толерантності, а також епігенетичні модифікації.

**Висновки.** Попри те, що кесарів розтин іноді є життєво необхідною процедурою, важливо мінімізувати необґрунтовані операції та підтримувати фізіологічні механізми адаптації новонародженого. Хірургічне родорозрішення може впливати на експресію генів, залучених у метаболічні процеси. Зокрема, спостерігається зміна рівня метилювання генів, що регулюють чутливість до інсуліну та жировий обмін (наприклад, LEP, ADIPOQ, IGF2). Епігенетичні модифікації, сформовані у неонатальному періоді, можуть зберігатися протягом життя, підвищуючи схильність до метаболічних порушень. У контексті зростання поширеності ожиріння та метаболічного синдрому у дітей, вивчення цього зв'язку набуває особливої актуальності.

**Ключові слова:** кесарів розтин, ожиріння, цукровий діабет 2-го типу, метаболічний синдром, новонароджені.

### Long-term metabolic consequences of cesarean section in children

Debretseni O.V., Debretseni K.O.

**Abstract.** Introduction. Childbirth is a critical period for the formation of maternal-neonatal interactions, including the development of the gut microbiome, immune system, and metabolic programming. In cesarean section, the newborn does not pass through the mother's birth canal, which leads to a change in the initial coloniza-



tion of the microflora, which in turn may have long-term consequences, including the formation of the metabolic profile, appetite regulation, and insulin sensitivity.

*The aim.* To analyze the current literature on the long-term metabolic consequences of cesarean section in children, considering potential mechanisms (microbiome, epigenetic changes, immunometabolic pathways) and clinical consequences (obesity, T2DM, metabolic syndrome).

*Materials and Methods.* A literature review was conducted using PubMed, Scopus, Web of Science, SpringerLink, and ScienceDirect databases from 2010 to 2025. The search was performed using the following keywords: “Cesarean section”, “metabolic health”, “obesity”, “type 2 diabetes”, “metabolic syndrome”, “microbiota”, “epigenetic programming”, “child health”. The study included review articles, cohort studies, meta-analyses, and systematic reviews that evaluated the association between cesarean section and the risk of metabolic disorders in children. The analysis excluded works with a small sample size (<200 participants), publications without peer review, and reports without access to the full text. In total, 35 publications were selected that met the criteria for quality and timeliness (indexed in Scopus or PubMed).

*Results.* A number of large cohort studies have confirmed a statistically significant association between cesarean section and an increased risk of metabolic disorders. Metabolic health is determined by the balanced interaction of endocrine, immune, and microbiotic mechanisms that ensure normal metabolism and regulation of energy balance. Recent meta-analyses indicate an increased risk of obesity in children born by cesarean section by 20–30% compared with those born vaginally. The likelihood of developing type 2 diabetes in adulthood is also higher among individuals born by cesarean section. The mechanism of this association is believed to include altered microbiota colonization, epigenetic modifications, changes in hormonal regulation of metabolism, and immune tolerance.

*Conclusions.* To minimize unnecessary operations and support the physiological mechanisms of adaptation of the newborn is important, by exception when the cesarean section is sometimes a life-saving procedure Surgical delivery can affect on the expression of genes which involved in metabolic processes. In particular, there is a change in the methylation level of genes that regulate insulin sensitivity and fat metabolism (for example, LEP, ADIPOQ, IGF2). Epigenetic modifications formed in the neonatal period can persist throughout life, increasing the susceptibility to metabolic disorders. The study of this relationship is particularly relevant. in the context of the increasing prevalence of obesity and metabolic syndrome in children

**Key words:** cesarean section, obesity, type 2 diabetes, metabolic syndrome, newborns.

## Вступ

За останні десятиліття у світі спостерігається значне зростання частоти кесаревого розтину (КР). За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), оптимальний рівень кесаревих розтинів становить 10–15% від загальної кількості пологів [1]. Однак у більшості країн цей показник перевищує рекомендовані межі – у деяких державах сягає 40–50% [2]. Така тенденція викликає занепокоєння через можливі коротко- та довгострокові наслідки для здоров'я матері й дитини.

Пологи є критичним періодом формування взаємодії між матір'ю та новонародженим, зокрема становлення мікробіому кишечника, імунної системи та метаболічного програмування [3,4]. При кесаревому розтині новонароджений не проходить через пологові шляхи матері, що призводить до зміни початкової колонізації мікрофлори [5]. У вагінально народжених дітей домінують *Lactobacillus*, *Bacteroides* та *Bifidobacterium*, тоді як у дітей після КР – *Staphylococcus*, *Corynebacterium* та *Propionibacterium* [6]. Такі відмінності можуть мати віддалені наслідки, зокрема у формуванні метаболічного профілю, регуляції апетиту та чутливості до інсуліну [7].

Метаболічне здоров'я дитини визначається збалансованою взаємодією ендокринних, імунних і мікробіотичних систем, які починають формуватись ще у внутрішньоутробному періоді [8]. Порушення цих процесів у ранньому віці здатне ініціювати каскад змін, що призводить до розвитку ожиріння, інсулінорезистентності, цукрового діабету 2 типу (ЦД2) і метаболічного синдрому у подальшому житті [9,10].

Останні метааналізи свідчать про підвищення ризику ожиріння у дітей, народжених шляхом кесаревого розтину, на 20–30% порівняно з тими, хто народився вагінально [11,12]. Імовірність розвитку ЦД2 у дорослому віці також вища серед осіб, народжених через КР [13]. Вважається, що механізм цього зв'язку включає змінене мікробіотичне заселення, епігенетичні модифікації, зміни гормональної регуляції метаболізму та імунної толерантності [14–16].

## Мета дослідження

Провести аналіз літературних джерел за останні десять років і виділити дані щодо довгострокових метаболічних наслідків кеса-



ревого розтину у дітей, взявши за основу такі механізми, як: епігенетичні зміни, мікробіом, імунометаболічні впливи та клінічні наслідки: метаболічний синдром, ожиріння, цукровий діабет 2-го типу.

### Матеріали та методи

Було проведено огляд літератури з використанням баз даних Web of Science, SpringerLink, PubMed, Scopus, та ScienceDirect період охоплення з 2010 по 2025 рік. Пошук здійснювався за ключовими словами: “*cesariv rozтин*”, “*мікробіота*”, “*метаболічне здоров'я*”, “*ожиріння*”, “*цукровий діабет 2-го типу*”, “*метаболічний синдром*”, “*мікробіота*”, “*епігенетичне програмування*”, “*здоров'я дитини*”. У дослідження увійшли оглядові статті, метааналізи, когортні дослідження та систематичні огляди, що досліджували взаємозв'язок між кесаревим розтином і ризиком розвитку метаболічних порушень у дітей. Роботи з низькою вибіркою (<200 учасників), публікації без рецензування, а також звіти без доступу до повного тексту не були включені до аналізу.

Було проаналізовано 35 публікацій, що відповідали критеріям та є індексовані у Scopus або PubMed.

### Результати досліджень

Сучасні тенденції кесаревого розтину. За останні 30 років у світі спостерігається стійке зростання частоти кесаревого розтину. Згідно з даними ВООЗ, у 1990-х роках середній показник становив близько 7%, тоді як у 2020 році він перевищив 21% [1,2]. В окремих країнах, зокрема у Південній Америці, Середземномор'ї та Східній Європі, цей рівень сягає 40–50% [3].

В Україні, за даними МОЗ, частота кесаревих розтинів у 2023 році становила близько 27% від загальної кількості пологів, що також перевищує оптимальний діапазон, рекомендований ВООЗ [4].

Причинами цього зростання є зміни в демографічній структурі, підвищення віку первороділь, збільшення частоти екстрагенітальної патології, широке використання допоміжних репродуктивних технологій, а також зростання кількості планових кесаревих розтинів без медичних показань [5].

Метаболічне здоров'я дитини: поняття та значення. Метаболічне здоров'я визначається збалансованою взаємодією ендокринних, імунних і мікробіотичних механізмів,

що забезпечують нормальний обмін речовин і регуляцію енергетичного балансу [6]. Формування метаболічного профілю дитини починається ще у внутрішньоутробному періоді, а пологи є критичним моментом, коли запускаються процеси мікробного заселення кишечника та епігенетичного програмування метаболізму [7]. Будь-яке порушення цих процесів, у тому числі зміна способу розродження, може спричинити метаболічну дизрегуляцію – підвищення рівня інсуліну, зміну співвідношення ліпопротеїнів, активацію запальних шляхів [8]. У довгостроковій перспективі це може призвести до розвитку ожиріння, метаболічного синдрому та цукрового діабету 2 типу [9].

Роль мікробіому у формуванні метаболічного здоров'я. Мікробіом кишечника є одним із ключових регуляторів енергетичного обміну, апетиту, метаболізму ліпідів і вуглеводів [10]. Дослідження довели, що склад мікробіоти новонародженого залежить від шляху розродження [11].

Під час вагінальних пологів дитина отримує мікроорганізми з пологових шляхів матері – переважно *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, які сприяють розвитку толерантності імунної системи та нормального метаболізму [12].

Натомість при кесаревому розтині відбувається колонізація переважно шкірною та лікарняною флорою (*Staphylococcus*, *Corynebacterium*, *Clostridium*), що змінює процеси ферментації, продукції коротколанцюгових жирних кислот і сигналізації через вісь «кишківник–мозок» [13,14].

Порушення раннього мікробіотичного заселення асоціюється з підвищенням ризику ожиріння у подальшому житті [15]. Наприклад, у великому когортному дослідженні Huh S. et al. (2012) встановлено, що діти, народжені шляхом КР, мали на 15% вищий ІМТ у віці 3 років, ніж діти після вагінальних пологів [16]. Подібні результати продемонстрували метааналізи Thavagnanam S. et al. (2008) та Barros R. et al. (2020), які показали зростання ризику ожиріння на 20–30% серед дітей, народжених через КР [17,18].

Епігенетичні та імунометаболічні механізми. Кесарів розтин може впливати на експресію генів, залучених у метаболічні процеси. Зокрема, спостерігається зміна рівня метилування генів, що регулюють чутливість до інсуліну та жировий обмін (наприклад, *LEP*,



ADIPOQ, IGF2) [19]. Епігенетичні модифікації, сформовані у неонатальному періоді, можуть зберігатися протягом життя, підвищуючи схильність до метаболічних порушень [20]. Крім того, кесарів розтин супроводжується відсутністю фізіологічного гормонального стресу пологів (підвищення рівня катехоламінів і кортизолу), що може впливати на адаптацію ендокринної та метаболічної систем [21].

Порушення становлення імунної толерантності та активація прозапальних цитокінів (IL-6, TNF- $\alpha$ ) також розглядаються як ланка між кесаревим розтином і майбутнім розвитком інсулінорезистентності [22].

Кесарів розтин і ризик ожиріння, ЦД2 та метаболічного синдрому. Низка великих когортних досліджень підтверджує статистично значущий зв'язок між кесаревим розтином і підвищеним ризиком метаболічних порушень. У метааналізі Darmasseelane K. et al. (2014), який включав понад 38 000 учасників, народження шляхом КР було асоційоване зі збільшенням ризику ожиріння у дорослому віці на 22% (OR=1,22; 95% CI: 1,05–1,42) [23].

Подальший метааналіз Yuan C. et al. (2020) із залученням 26 досліджень підтвердив цю тенденцію і продемонстрував підвищений ризик розвитку ЦД2 серед осіб, народжених через КР (OR=1,23; 95% CI: 1,12–1,36) [24].

Механістично цей зв'язок пояснюється не лише порушенням мікробіому, а й змінами метаболічних шляхів, що регулюють чутливість до інсуліну, відкладення жирової тканини та запалення низької інтенсивності [25,26].

Профілактика метаболічних порушень у дітей, народжених шляхом кесаревого розтину. Попри те, що кесарів розтин іноді є життєвою необхідною процедурою, важливо мінімізувати необґрунтовані операції та під-

тримувати фізіологічні механізми адаптації новонародженого.

Серед доказових заходів профілактики метаболічних наслідків виділяють:

- раннє прикладання до грудей і тривале грудне вигодовування – сприяє відновленню мікробіотичного балансу та нормалізації метаболічного профілю [27,28];
- контакт «шкіра до шкіри» після операції – зменшує ризик метаболічного стресу [29,30];
- пробіотична терапія у неонатальному періоді – перспективний напрямок корекції мікробіому [31,35].

Водночас пріоритетним залишається раціональне використання кесаревого розтину виключно за медичними показаннями та з подальшим спостереженням за метаболічним розвитком дитини.

### Висновки

Попри те, що кесарів розтин іноді є життєвою необхідною процедурою, важливо мінімізувати необґрунтовані операції та підтримувати фізіологічні механізми адаптації новонародженого. Хірургічне родорозрішення може впливати на експресію генів, залучених у метаболічні процеси. Зокрема, спостерігається зміна рівня метилування генів, що регулюють чутливість до інсуліну та жировий обмін (наприклад, LEP, ADIPOQ, IGF2). Епігенетичні модифікації, сформовані у неонатальному періоді, можуть зберігатися протягом життя, підвищуючи схильність до метаболічних порушень. У контексті зростання поширеності ожиріння та метаболічного синдрому у дітей, вивчення цього зв'язку набуває особливої актуальності.

### REFERENCES

1. Papadopoulou SK, Mentzelou M., Pavlidou E et al. Caesarean section delivery is associated with childhood overweight and obesity, low birthweight and postnatal complications: a cross-sectional study. *Front Pediatr.* 2023;11:10146198. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.10146198>
2. Inchingolo F, Inchingolo AD, Palumbo I et al. The impact of cesarean section delivery on intestinal microbiota: mechanisms, consequences, and perspectives. *J Clin Med.* 2024;13(3):7388. <https://doi.org/10.3390/jcm13037388>
3. Gereade A, Danavasi M, Stavros S et al. Obesity and pregnancy: impact on childbirth timing, mode of delivery, and postpartum outcomes. *J Clin Med.* 2025;14(1):124. <https://doi.org/10.3390/jcm14010124>
4. Nieto PA, Nakama C, Trachselet J et al. Improving immune-related health outcomes post-cesarean section: a systematic review. *Front Immunol.* 2025;16:12405607. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.12405607>



5. Chua WC, Chen YL, Yen CF, Chen HL. Long-term health outcomes of children born by cesarean section: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024;69(3):e1–e10. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003985>
6. Zhang C, Huang L, Wang Y et al. The effects of delivery mode on the gut microbiota and immune system in early life. *Front Microbiol.* 2021;12:724449. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.724449>
7. Umamo GR, Bellone S, Buganza R et al. Early roots of childhood obesity: risk factors, mechanisms, and interventions. *Int J Mol Sci.* 2025;26(15):7388. <https://doi.org/10.3390/ijms26157388>
8. Buffington P, Sebghati AM, Stewart KB, et al. Consequences of a cesarean section on the neonatal gut microbiota: a narrative review. *Med Hypotheses.* 2023;1(1):MAH-23-0006. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2023.100006>
9. Zhang S, Qin X, Li P et al. Effect of elective cesarean section on children's obesity: a systematic review and meta-analysis. *Front Pediatr.* 2022;10:793400. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.793400>
10. Wang X, Cui H, Li N et al. Impact of vaginal seeding on the gut microbiome of infants born by cesarean section: a systematic review. *Microorganisms.* 2024;13(6):1236. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13061236>
11. Meek CL. Childhood obesity after diabetes in pregnancy: a review of current understanding and interventions. *Diabetologia.* 2023;66(12):1937–1948. <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05965-w>
12. Reznik SE, Akinyemi AJ, Harary D et al. The effect of cesarean delivery on the neonatal gut microbiome in an under-resourced population in the Bronx, NY, USA. *BMC Pediatr.* 2024;24(1):450. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-04908-7>
13. Liu S, Luo X, Zhou L et al. Microbiota transplantation in restoring cesarean section-associated gut dysbiosis: a narrative review. *Microorganisms.* 2024;12(5):1236. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12051236>
14. Niechciał E, Wais P, Bajtek J, Kędzia A. Current perspectives for treating adolescents with obesity and type 2 diabetes: a comprehensive review. *Nutrients.* 2024;16(23):4084. <https://doi.org/10.3390/nu16234084>
15. LaPoint P, Banks K, Bacorn M et al. Can vaginal seeding at birth improve health outcomes of infants delivered by cesarean section? *Microorganisms.* 2025;13(6):1236. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13061236>
16. Yahaya T, Salisu T, Abdulrahman YB, Umar AK. Update on the genetic and epigenetic etiology of gestational diabetes mellitus: a review. *J Diabetes Metab Disord.* 2021;20(1):1–12. <https://doi.org/10.1007/s40200-021-00757-3>
17. Suárez-García JG, So PW, Hernández-López JM et al. Automatic quantification of abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue in children through MRI study using total intensity maps and convolutional neural networks. *Comput Methods Programs Biomed.* 2023;230:107319. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2023.107319>
18. Gupta M, Phan TL, Bunnell HT, Beheshti R. Obesity prediction with electronic health record data: a deep learning approach with interpretable elements. *J Am Med Inform Assoc.* 2020;27(12):1896–1903. <https://doi.org/10.1093/jamia/ocaa138>
19. Zhou Y. Metagenomic analysis reveals shared and distinguishing features in horse and donkey gut microbiome and maternal resemblance of the microbiota in hybrid equids. *Microorganisms.* 2024;12(7):1503. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12071503>
20. Lavin J, Tong OS, Woolcott CG. Association between cesarean section and childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews.* 2018;19(9):1236–1245. <https://doi.org/10.1111/obr.12645>
21. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Zera CA et al. Delivery by caesarean section and risk of obesity in childhood: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child.* 2012;97(7):589–594. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2011-301168>
22. Kuhle S, Tong OS, Woolcott CG. Association between caesarean section and childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews.* 2015;16(8):649–659. <https://doi.org/10.1111/obr.12265>
23. Malacarne D, Handakas E, Robinson O. et al. The built environment as determinant of childhood obesity: A systematic literature review. *Obesity Reviews.* 2022;23(1):e13385. <https://doi.org/10.1111/obr.13385>
24. Buoncristiano M, Spinelli A, Williamset J et al. Childhood overweight and obesity in Europe: Changes from 2007 to 2017 *Obesity Reviews.* 2021;22(6):e13226. <https://doi.org/10.1111/obr.13226>



25. Liu S, Luo X, Zhou L et al. Microbiota transplantation in restoring cesarean-related infant dysbiosis: a new frontier. *Gut Microbes*. 2024 Jan-Dec;16(1):2351503. doi: 10.1080/19490976.2024.2351503. Epub 2024 May 15. PMID: 38748594; PMCID: PMC11318963.
26. Chua WC, Chen YL, Yen CF, Chen HL. Long-term health outcomes of children born by cesarean section: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2024;69(3):e1–e10. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003985>
27. Das U, Rout NR. Impact of normal vs. caesarean deliveries on child nutritional status and growth: a cohort study. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):149. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-05149-4>
28. LaPoint P, Banks K, Bacorn M, et al. Can Vaginal Seeding at Birth Improve Health Outcomes of Cesarean Section-Delivered Infants? A Scoping Review. *Microorganisms*. 2025;13(6):1236. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13061236>
29. Mínguez-Alarcón L, Rifas-Shiman SL, Mitchell C et al. Cesarean delivery and metabolic health and inflammation in adolescents: a cohort study. *Pediatrics*. 2022;150(3):e20210503. <https://doi.org/10.1542/peds.2021-0503>
30. Yu H, Wang XW, Guo ZY et al. Association of caesarean delivery with offspring health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med*. 2023;21(1):1. <https://doi.org/10.1186/s12916-023-03030-2>
31. Słabuszewska-Józwiak A, Szymański JK, Ciebiera M et al. Pediatrics Consequences of Caesarean Section—A Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(21):8031. <https://doi.org/10.3390/ijerph17218031>
32. Zhang C, Li L, Jin B et al. The effects of delivery mode on the gut microbiota and immune system in early life. *Front Microbiol*. 2021;12:724449. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.724449>
33. Hurkala J, Lauterbach R, Radziszewska R et al. Effect of a Short-Time Probiotic Supplementation on the Abundance of the Main Constituents of the Gut Microbiota of Term Newborns Delivered by Cesarean Section—A Randomized, Prospective, Controlled Clinical Trial. *Nutrients*. 2020;12(10):3128. <https://doi.org/10.3390/nu12103128>
34. Inchingolo F, Inchingolo AD, Palumbo I, et al. The Impact of Cesarean Section Delivery on Intestinal Microbiota: Mechanisms, Consequences, and Perspectives-A Systematic Review. *Int J Mol Sci*. 2024 Jan 15;25(2):1055. doi: 10.3390/ijms25021055. PMID: 38256127; PMCID: PMC10816971.
35. Moya-Pérez A, Luczynski P, Renes IB et al. Intervention strategies for cesarean section-induced microbiota dysbiosis. *Nutr Rev*. 2017;75(4):225–238. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuw070>

Отримано 08.10.2025 р.