

<https://doi.org/10.34883/PI.2024.13.1.040>  
УДК 616.94-036.11-053.31



Ткаченко А.К.<sup>1</sup>, Романова О.Н.<sup>1</sup> ✉, Валькович Т.А.<sup>2</sup>, Ляховская И.А.<sup>2</sup>, Гилевская Т.А.<sup>2</sup>,  
Балобан С.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Городской клинический родильный дом № 2, Минск, Беларусь

## Клинический случай раннего неонатального сепсиса с молниеносным течением у новорожденного

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** все авторы внесли существенный вклад в создание статьи.

Подана: 20.02.2024

Принята: 18.03.2024

Контакты: romox@tut.by

### Резюме

Врачей всего мира, занимающихся проблемами неонатологии, беспокоят вопросы, касающиеся заболеваемости и смертности от сепсиса новорожденных. Несмотря на XXI в., частота развития сепсиса не имеет тенденции к снижению. Целью написания данной статьи явилось обобщение акушерско-соматического анамнеза, клинической картины, лабораторных и инструментальных исследований на примере рассматриваемого нами клинического случая раннего неонатального сепсиса с молниеносным течением у новорожденного.

**Ключевые слова:** новорожденные, ранний неонатальный сепсис, инфицирование, инфекция, пути инфицирования, инфекционный агент

Tkachenko A.<sup>1</sup>, Romanova O.<sup>1</sup> ✉, Valkovich T.<sup>2</sup>, Liakhouskaya I.<sup>2</sup>, Hileuskaya T.<sup>2</sup>,  
Baloban S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

<sup>2</sup> City Clinical Maternity Hospital № 2, Minsk, Belarus

## Clinical Case of Early Neonatal Sepsis with Fullinary Course in a Newborn

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** all authors made significant contributions to the creation of the article.

Submitted: 20.02.2024

Accepted: 18.03.2024

Contacts: romox@tut.by

### Abstract

Physicians around the world involved in neonatology are concerned about the morbidity and mortality from neonatal sepsis. Despite the 21st century, the incidence of sepsis does not tend to decrease. The purpose of writing this article was to summarize the

obstetric-somatic history, clinical picture, laboratory, and instrumental studies using the example of the clinical case we are considering of early neonatal sepsis in a newborn with a fulminant course.

**Keywords:** newborns, early neonatal sepsis, infection, infection, routes of infection, infectious agent

---

Проблема сепсиса многогранна и включает в себя вопросы этиологии и патогенеза собственно тяжелых инфекций, патогенеза полиорганной недостаточности, антибактериальной терапии и интенсивной терапии неотложных состояний [1].

Ежегодно в мире заболевает до 3 млн новорожденных (0,5–0,8%). Частота сепсиса среди доношенных и недоношенных новорожденных неодинакова. Так, доношенные дети болеют сепсисом в 0,1% случаев, недоношенные в 10 раз чаще – до 1%, а среди глубоконедоношенных младенцев (1000–500 г) частота возрастает до 30–33% [1]. Ранний неонатальный сепсис (РНС) остается основной причиной заболеваемости и смертности во всех странах мира. В США и Западной Европе ежегодно заболеваемость РНС составляет от 0,5 до 5,0 случая на 1000 новорожденных [3]. По данным J.F. Camargo с соавт. (2021), частота РНС составляет 4 случая на 1000 новорожденных [4]. Манифестация раннего неонатального сепсиса происходит в первые 72 ч после рождения [1, 5] с наличием признаков генерализованного инфекционного процесса, как правило с выраженной интоксикацией, развитием полиорганной недостаточности (ПОН), системной воспалительной реакцией с маркерами воспаления – С-реактивным белком (СРБ), пресепсином и прокальцитонином [2, 6, 11].

Очагами инфекции при РНС наиболее часто являются пневмония и менингит [4, 11]. Развитие РНС типично для недоношенных детей, а также доношенных, имеющих сопутствующую патологию, обуславливающую иммуносупрессию их организма [1]. Спектр микроорганизмов, вызывающих ранний неонатальный сепсис, достаточно разнообразен, однако лидирующие позиции во всем мире занимают стрептококки группы В и кишечная палочка, менее распространенные патогены включают энтеробактер, энтерококки, клебсиеллу, листерию, нетипируемую гемофильную палочку, другие кишечные грамотрицательные палочки, золотистый стафилококк, зеленающий стрептококк [7]. Для доношенных новорожденных в большинстве случаев причиной развития РНС являются стрептококки группы В, а недоношенных – кишечная палочка [4, 8, 9, 13]. Необходимо отметить, что бактериемия не является обязательной для диагностики сепсиса, позитивная культура имеет место от 3 до 8% [12]. Прогноз заболевания зависит от гестационного возраста, физического развития ребенка, вирулентности и инвазивной нагрузки возбудителя, состояния иммунной реактивности макроорганизма, окружающей среды, особенностей проявления заболевания и его течения, сопутствующих заболеваний, адекватности назначенного лечения, выраженности полиорганной недостаточности [1, 4, 5, 10]. В структуре неонатальной смертности сепсис занимает 4–5-е место.

Клинически ранний неонатальный сепсис чаще имеет молниеносное течение с развитием тяжелой полиорганной недостаточности, характерно развитие пневмонии, позитивная культура в крови, цереброспинальной жидкости, экссудатах и биоптатах [1, 2]. Летальность при раннем неонатальном сепсисе достигает 15–50%.

Представляем клинический случай раннего неонатального сепсиса с молниеносным течением у ребенка М., родившегося в Городском клиническом родильном доме № 2 г. Минска. Ребенок женского пола от первой беременности, первых преждевременных родов на сроке 243 дня, роды путем экстренной операции кесарева сечения вследствие первичной слабости родовой деятельности и отсутствия эффекта от медикаментозной коррекции.

Настоящая беременность протекала на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода, маловодия, анемии беременных, эрозии шейки матки. Во время беременности бактериологическое исследование из влагалища на флору и чувствительность к антибиотикам: на сроке 20 недель гестации: *Klebsiella pneumoniae*  $\times 10^3$ , *Escherichia coli*  $\times 10^3$ , *Enterococcus faecalis*  $\times 10^4$  (санация – метромикон вагинально № 10). В 30 недель гестации в бактериологическом посеве из влагалища – *Escherichia coli*  $\times 10^6$  (санация – румизол № 7). За неделю до родов из шейки матки женщины высевалась *Pseudomonas aeruginosa*  $\times 10^6$  (женщина получала цефазолин внутримышечно).

Родилась недоношенная девочка с массой тела 2340 г, длиной тела 48 см, окружностью головы 32 см, окружностью груди 30 см, с оценкой по шкале Апгар 8/8 баллов. Состояние ребенка при рождении очень тяжелое, обусловлено тяжелой дыхательной недостаточностью на фоне недоношенности. Сразу после рождения произведена санация верхних дыхательных путей, тактильная стимуляция, оксигенотерапия 30%  $O_2$  через кислородную маску. Крик ребенка средней силы. Двигательная активность и мышечный тонус снижены. Рефлексы периода новорожденности вызываются, но быстро истощаются. Большой родничок (Б.Р.) 1,0 $\times$ 1,0 см, не напряжен. Степень зрелости по шкале Петруссо 34 балла. Аускультативно дыхание в легких ослаблено, хрипы не выслушиваются. ЧД 40–50 в 1 мин. Тоны сердца ритмичные, чистые. ЧСС 136 уд. в 1 мин. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены.

Для дальнейшего лечения в транспортном кувете с мониторным контролем витальных функций и подачей 30%  $O_2$  в кувет ребенок был переведен в отделение АиРсПИТН. На момент рождения выставлен диагноз: основной: синдром дыхательных расстройств у новорожденного (болезнь гиалиновых мембран) в стадии клинических проявлений. Врожденная пневмония?

Осложнения: ДН II–III степени.

Сопутствующий: недоношенность 243 дня гестации. Низкая масса при рождении.

При поступлении в отделение АиРсПИТН через 25 мин после рождения состояние очень тяжелое с отрицательной динамикой, обусловленной нарастанием ДН III степени, кислородозависимостью, что потребовало интубации пациента с переводом на аппарат ИВЛ с введением курорсуфа 240 мг с повторным введением через 4,5 ч в дозе 240 мг. Грудная клетка симметричная, равномерно участвует в акте дыхания, дыхание аппаратное, выслушивается крепитация. Гемодинамика стабильная на фоне инфузионной терапии с целью поддержания водно-электролитного баланса, кардиотоническая терапия не требуется. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 139 уд. в 1 мин, неинвазивное АД 61/25 (АД ср. 44) мм рт. ст. Симптом «белого пятна» отрицательный. Sat $O_2$  95%. Назначено установочное энтеральное питание по зонду.

Диагноз при поступлении: основной: синдром дыхательных расстройств у новорожденного (болезнь гиалиновых мембран) в стадии клинических проявлений. Врожденная пневмония?

Осложнения: ДН III степени.

Сопутствующий: недоношенность 243 дня гестации. Низкая масса при рождении.

Группа риска по реализации внутриутробного инфицирования, патологии ЦНС, геморрагических расстройств, гипербилирубинемии, гипогликемии.

Назначен комплекс лабораторно-инструментальных методов исследований: КОС, общий анализ крови (ОАК); общий анализ мочи (ОАМ); биохимический анализ крови (БАК): общий белок, альбумин, креатинин, мочевины, СРБ, билирубин и его фракции, ЛДГ, щелочная фосфатаза, АлАТ, АсАТ, электролиты, глюкоза; коагулограмма, группа крови и резус-фактор; ИФА на TORCH-инфекции; посев крови на стерильность, бактериологические посевы из носа, зева, желудочного содержимого; плацента отправлена для гистологического и бактериологического исследования; УЗИ головного мозга и органов брюшной полости; ЭКГ; ЭхоКГ; рентгенограмма органов грудной и брюшной полостей; осмотр невролога, офтальмолога. Мониторирование витальных функций организма.

Комплекс лечебных мероприятий включал: респираторную поддержку методом ИВЛ с коррекцией параметров по данным КОС,  $\text{SatO}_2$ ; антибактериальную терапию: амоксициллин/клавулановая кислота в дозе 25 мг/кг каждые 12 ч; антигеморрагическую терапию: витамин  $\text{K}_1$  1 мг; инфузионную терапию с целью восполнения водно-электролитного баланса в объеме суточного ЖП, проведение кардиотонической терапии по показаниям.

Через 3 ч после рождения состояние пациента остается очень тяжелым с нарастанием гемодинамических расстройств. Положительный симптом «белого пятна» более 5 с. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Неинвазивное АД 70/39 мм рт. ст., ЧСС 145 в 1 мин.  $\text{SatO}_2$  95%. Начато титрование допамина 5 мкг/кг/мин и добутамина 5 мкг/кг/мин. Продолжается респираторная поддержка методом ИВЛ. Диурез 1,7 мл/кг/ч. Установочное энтеральное питание смесью Альфаре. В 13.30 ввиду нарастания кислородозависимости при проведении традиционной респираторной поддержки методом ИВЛ ребенок переведен на ВЧ ИВЛ.

Через 7 ч после рождения проведен консилиум. Состояние пациента расценено как очень тяжелое. Поза распластанная (седация для синхронизации с аппаратным дыханием). Кожа бледно-розовая, мраморная, положительный симптом «белого пятна». Двигательная активность, мышечный тонус, рефлексы периода новорожденности снижены (седация). Очаговой неврологической симптоматики не отмечается. Б.Р. 1,0×1,0 см, не напряжен. Зрачки равновелики, реакция на свет положительная. Грудная клетка обычной формы, симметричная, проводится респираторная поддержка методом ВЧ ИВЛ, экскурсия грудной клетки – видимая вибрация. Гемодинамика нестабильная, проводится кардиотоническая терапия добутином 8 мкг/кг/мин, дофамином 8 мкг/кг/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 178 в 1 мин, инвазивное АД 59/32 мм рт. ст. Пациент высококислородозависим ( $\text{FiO}_2$  50%).  $\text{SatO}_2$  88–94%. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень +2 см, селезенка не пальпируется. Диурез 1,7–6,5 мл/кг/ч. Выставлен диагноз: основной: синдром дыхательных расстройств у новорожденного (болезнь гиалиновых мембран) в стадии клинических проявлений. Врожденная пневмония тяжелой степени, острое течение.

Осложнения: ДН III степени, НК II степени, острая надпочечниковая недостаточность.

Сопутствующий: недоношенность 243 дня гестации. Низкая масса при рождении. Рекомендовано продолжить проводимое лечение.

В 16:30 ввиду неэффективности ВЧ ИВЛ пациент переведен на традиционную ИВЛ.

Через 10 ч после рождения у пациента отмечается кровоточивость из мест инъекций, в ОАК: Hb 126 г/л, Ht 39,4%, Er  $3,33 \times 10^{12}$ /л, в коагулограмме АЧТВ 76 с, ПТИ 0,46, МНО 2,27. Состояние крайне тяжелое. Сохраняется кислородозависимость, SatO<sub>2</sub> 92–94%. Кожа бледно-розовая, мраморная, положительный симптом «белого пятна» более 3 с. Неврологический статус без отрицательной динамики. Продолжается респираторная поддержка методом ИВЛ. В легких дыхание аппаратное, проводится по всем легочным полям, хрипы не выслушиваются. Гемодинамика относительно стабильная на фоне титрования добутамина 5 мкг/кг/мин, дофамина 5 мкг/кг/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 165 в 1 мин, инвазивное АД 65/30 мм рт. ст. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень +2 см, селезенка не пальпируется. Мочится по катетеру, диурез 6,5 мл/кг/ч.

Дополнительно к диагнозу выставлен геморрагический синдром, острый анемический синдром, что потребовало проведения антигеморрагической терапии с переливанием СЗП и эритроцитарной массы. Через 20 ч после рождения состояние ребенка с отрицательной динамикой, расценено как крайне тяжелое, проводится повторный консилиум. Тяжесть состояния пациента обусловлена СПОН: ДН III ст., НК III ст., ОНН, ССВО, геморрагическим синдромом (купирован, переливание СЗП), острым анемическим синдромом (продолжается переливание эритроцитарной массы). Сознание: угнетено, пациент седирован. Положение распластанное. Кожа бледно-розовая с серовато-цианотичным оттенком, акроцианоз, периоральный цианоз. Слизистые бледно-розовые, чистые. Тургор тканей – общая отечность I ст. Мышечный тонус снижен, рефлексы периода новорожденности угнетены. Тремора нет. Судорог нет. Очаговой неврологической симптоматики не отмечается. Склеры чистые. Зрачки Ø около 3 мм, равновелики, фотореакция «+». Б.Р. 1,0×1,0 см выполнен. Грудная клетка обычной формы, экскурсия удовлетворительная, пациент синхронен с аппаратом ИВЛ. Вид респираторной поддержки: ИВЛ, режим IMV Pin 36 мб, Pex 6.0 мб, tin 0.38 с, freq 65 в мин, flow 14 л/мин, Fi O<sub>2</sub> 100%. SatO<sub>2</sub> 70–86%. Наблюдаются эпизоды десатурации, требующие ручной вентиляции, на фоне чего отмечается повышение SatO<sub>2</sub> до 90%. Аускультативно в легких дыхание проводится симметрично по всем легочным полям, аппаратное, хрипы не выслушиваются. Гемодинамика нестабильная, на фоне проводимой кардиотонической терапии добутамином 10 мкг/кг/мин, дофамином 10 мкг/кг/мин, с добавлением адреналина 0,05–0,1 мкг/кг/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 168–174 в 1 мин, инвазивное АД 56/32 мм рт. ст. На фоне титрования адреналина инвазивное АД 72/42 мм рт. ст. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, перистальтика не выслушивается. Печень +2–3 см, селезенка не пальпируется. Пупочная область сухая, чистая. Энтеральное питание – декомпрессия. Патологического содержимого по желудочному зонду нет. Диурез до 13 мл/кг/ч. Стул был с очистительной клизмой и самостоятельно – меконий.

Выставлен диагноз: основной: 1. Внутриутробный сепсис в форме септицемии, молниеносное течение, период разгара. 2. Врожденная пневмония тяжелой степени, острое течение. 3. Синдром дыхательных расстройств у новорожденного (болезнь гиалиновых мембран) в стадии клинических проявлений.

Осложнения: синдром полиорганной недостаточности: ДН III ст. НК III ст. Острая надпочечниковая недостаточность. Острое почечное повреждение (полиурия). ССВО. Персистирующая легочная гипертензия. Геморрагический синдром (купирован). Острый анемический синдром (купирован).

Сопутствующие: недоношенность 243 дня гестации. ВПС: ДМЖП, ООО.

Проведена коррекция лечения. Лечебные мероприятия включали: лечебно-охранительный режим; респираторную поддержку методом ИВЛ, коррекцию режима и параметров по результатам артериального КОС, SatO<sub>2</sub>; инфузионную терапию с целью восполнения ВЭБ; кардиотоническую поддержку дофамином 10 мкг/кг/мин, добутамином 10 мкг/кг/мин, адреналином 0,1 мкг/кг/мин с коррекцией по результатам измерения инвазивного АД; антибактериальную терапию: с учетом клинико-лабораторных данных произведена смена антибактериальной терапии на меропенем 40 мг/кг ч/з 12 ч, ванкомицин 15 мг/кг ч/з 12 ч; антигеморрагическую терапию с повторным введением вит. К<sub>1</sub> 1 мг. С целью коррекции персистирующей легочной гипертензии назначен милринон в нагрузочной дозе 50 мкг/кг за 10 мин с последующим титрованием 0,375 мкг/кг/мин; вводится гидрокортизон 2,5 мг/кг ч/з 4 ч для купирования ОНН; заместительная терапия октагамом 250 мг/кг 1 раз в день; энтеральное питание: декомпрессия. Клинико-лабораторный мониторинг.

В последующие часы жизни на фоне проводимого лечения состояние оставалось крайне тяжелым с прогрессивным ухудшением. К концу 1-х суток состояние терминальное, прогрессирующая брадикардия без реакции на проводимую кардиотоническую терапию. Проведены реанимационные мероприятия – без эффекта, констатирована смерть пациента. Ребенок прожил 24 ч 28 мин.

Заключительный клинический диагноз: основной: 1. Внутриутробный сепсис в форме септицемии, молниеносное течение, период разгара. 2. Врожденная пневмония тяжелой степени, острое течение. 3. Синдром дыхательных расстройств у новорожденного (болезнь гиалиновых мембран) в стадии клинических проявлений.

Осложнения: синдром полиорганной недостаточности: ДН III ст. НК III ст. Острая надпочечниковая недостаточность. Острое почечное повреждение (полиурия). Персистирующая легочная гипертензия. Синдром системного воспалительного ответа. Геморрагический синдром (купирован). Острый анемический синдром (купирован).

Сопутствующие: недоношенность 243 дня гестации. ВПС: ДМЖП, ООО.

Патологоанатомический диагноз: основной: врожденный бактериальный сепсис новорожденного, вызванный *Escherichia coli*. Диффузная врожденная серозно-гнойная пневмония с гиалиновыми мембранами.

Сопутствующий: недоношенность 243 дня гестации.

Патологоанатомическое заключение подтверждено бактериологическим обследованием секционного материала, в посевах из правого легкого, селезенки, тонкого кишечника выделена *Escherichia coli*, из толстого кишечника – *Pseudomonas aeruginosa*.

Ребенку были проведены лабораторные и инструментальные обследования. В анализах крови на КОС отмечался компенсированный метаболический ацидоз с последующим декомпенсированным метаболическим и лактат-ацидозом, снижением напряжения кислорода. В общем анализе крови – снижение Hb с 174 г/л при рождении до 126 г/л через 11 ч и в дальнейшем до 111 г/л, лейкоциты при рождении  $6,3 \times 10^9/\text{л}$ , в динамике (через 11 ч после рождения) лейкопения до  $1,87 \times 10^9/\text{л}$ ,

палочкоядерный сдвиг до 10% при рождении, в дальнейшем до 24% незрелых форм суммарно, снижение тромбоцитов в динамике с  $285$  до  $154 \times 10^9/\text{л}$ . В биохимическом анализе крови – гипоальбуминемия  $31$  г/л при рождении, в динамике снижение до  $21$  г/л, повышение креатинина в динамике до  $89$  мкм/л, повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ) до  $526$  ед/л, С-реактивный белок  $14,4$  мг/л, прокальцитонин  $122$  нг/мл (в повторном анализе  $123$  нг/мл). Коагулограмма при рождении норма, в динамике удлинение АЧТВ до  $76$  с, снижение ПТИ до  $0,46$ , повышение МНО до  $2,27$ . В общем анализе мочи белок  $0,56$  г/л. Рентгенография органов грудной клетки характеризовалась признаками болезни гиалиновых мембран I–II ст., двусторонней полисегментарной пневмонией. На ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости и почек определялись диффузные изменения печени, признаки пареза кишечника, гемоперитонеум. На УЗИ головного мозга – перивентрикулярная инфильтрация с обеих сторон, признаки нарушения мозгового кровотока, на ЭхоКГ – врожденный порок сердца (ВПС): дефект межжелудочковой перегородки ( $2,0$  мм), асимметрия камер сердца, открытое овальное окно со сбросом слева направо ( $4,0$  мм), регургитация на трикуспидальном клапане II–III степени, регургитация на легочном клапане I степени. ЭКГ – ритм регулярный синусовый, частота сердечных сокращений  $168$  уд. в мин, низковольтная ЭКГ, отклонение электрической оси сердца вправо, повышенная электрическая активность правого предсердия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение процессов реполяризации.

Бактериологические посевы при рождении – посев из носа, зева, содержимого желудка – *Pseudomonas aeruginosa*  $\times 10^6$ , чувствительная к гентамицину, офлоксацину, меропенему, полимиксину В. Бактериологический посев крови при рождении – *Escherichia coli*, чувствительная к амикацину, цефепиму, меропенему, азтреонаму, колистину, имепенему. TORCH методом ИФА – токсоплазмоз, герпес 1-го и 2-го типа, ЦМВ – Ig M, G ниже референтных значений, краснуха – Ig M ниже референтных значений, G повышены до  $12,36$  IU/мл.

ПЦР крови на ВПГ 1-го и 2-го типа, ЦМВ, ВЭБ, токсоплазмоз, парвовирус В19, энтеровирус – отрицательно, мочи на ЦМВ – отрицательно.

ИФА гепатит В, С – отрицательно. Анализ крови на иммуноглобулины – Ig A повышен до  $84$  мг/дл, Ig M повышен до  $33$  мг/дл, Ig G –  $600$  мг/дл – в пределах референтных значений. Проведенное лечение: ИВЛ (ВЧ ИВЛ); сурфактантная терапия (суммарно  $960$  мг куросурфа); инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами с целью поддержания водно-электролитного баланса; кардиотоническая терапия (дофамин, добутамин, адреналин); игибитор фосфодиэстеразы: милринон; антибактериальная терапия (амоксиксиллин/клавулановая кислота, амикацин, меропенем, ванкомицин); антигеморрагическая терапия (витамин  $K_1$ , СЗП), переливание эритроцитарной массы; заместительная терапия октагамом; коррекция ОНН – гидрокортизоном; седативная терапия (мидазолам, фентанил, тиопентал натрия); симптоматическая терапия (натрия гидрокарбонат, парацетамол).

Из приведенного клинического случая с развитием раннего неонатального сепсиса у новорожденного с молниеносным течением можно сделать следующие выводы.

Прогрессирование инфекции, специфической для неонатального периода, является ведущей причиной в развитии полиорганной дисфункции.

В большинстве случаев внутриутробная инфекция, в частности сепсис, встречается у недоношенных новорожденных, у матерей которых имеет место развитие хориоамнионита, отягощенный инфекционный акушерско-гинекологический анамнез, особенно инфицирование стрептококком группы В (СГБ) и колонизация его у матери, лихорадка в родах, преждевременные роды и длительный разрыв плодных оболочек [13, 14].

Для недоношенных новорожденных в большинстве случаев причиной развития РНС является кишечная палочка.

Течение инфекции в первые сутки определяет тяжесть состояния пациента.

Клинические проявления полиорганной дисфункции инфекционной этиологии у новорожденных, а также гестационный возраст, физическое развитие, вирулентность и инвазивная нагрузка возбудителя, состояние иммунной реактивности макроорганизма и адекватность назначенного лечения определяют исход заболевания.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tkachenko A.K., et al. *Generalised infections of the neonatal period: a textbook*. Minsk: Higher school; 2020. 111 p.
2. Volodina N.N., ed. *Neonatology. National guidelines. Brief edition*. M.: GEOTAR-Media; 2013. 887 p.
3. Avery's neonatology board review: certification and clinical refresher. Chess P.R., ed. Elsevier; 2019. 589 p.
4. Camargo J.F., Caldas J.P.S., Marba S.T.M. Early neonatal sepsis: prevalence, complications and outcomes in newborns with 35 weeks of gestational age or more. *Rev Paul Pediatr*. 2021;40:e 2020388. doi: 10.1590/1984-0462/2022/40/2020388
5. Giannoni E., Agyeman P.K.A., Stocker M., et al.; Swiss Pediatric Sepsis Study. Neonatal sepsis of early onset, and hospital-acquired and community-acquired late onset: a prospective population-based cohort study. *J Pediatr*. 2018;201:106–114.e4. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.05.048
6. Gomella T.L., Eyal F.G., Bany-Mohammed F. Gomella's neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. 8th edition. McGraw Hill/Medical; 2020. 1472 p.
7. Isaacs D., Barfield C.P., Grimwood K., et al. Systemic bacterial and fungal infections in infants in Australian neonatal units. Australian Study Group for Neonatal Infections. *Med J Aust*. 1995;162(4):198–201. doi: 10.5694/j.1326-5377.1995.tb126024.x
8. Kumar A., Roberts D., Wood K.E., et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34(6):1589–1596. doi: 10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9
9. Mukhopadhyay S., Puopolo K.M. Neonatal early-onset sepsis: epidemiology and risk assessment. *NeoReviews*. 2015;16(4):e221–e230. doi: 10.1542/neo.16-4-e221
10. Palatnik A., Liu L.Y., Lee A., Yee L.M. Predictors of early-onset neonatal sepsis or death among newborns born at <32 weeks of gestation. *J Perinatol*. 2019;39(7):949–55. doi: 10.1038/s41372-019-0395-9
11. Puopolo K.M., Benitz W.E., Zaoutis T.E., AAP Committee on fetus and newborn, AAP Committee on infectious diseases. Management of neonates born at ≥ 35 0/7 weeks' gestation with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics*. 2018;142(6):e20182894. doi: 10.1542/peds.2018-2894
12. Stoll B.J., Hansen N.I., Sánchez P.J., et al. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics*. 2011;127(5):817–26. doi: 10.1542/peds.2010-2217
13. Rudd K.E., Johnson S.C., Agesa K.M., et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020;396:200–211. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7
14. Puopolo K.M., Benitz W.E., Zaoutis T.E. Management of Neonates Born at ≥35 0/7 Weeks' Gestation With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics*. 2018;142(6).
15. American Academy of Pediatrics. Group B streptococcal infections. In: Red Book: 2021 Report of the Committee on Infectious Diseases, 32nd ed. Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, eds. American Academy of Pediatrics; 2021. P. 707.