

логий, но к окончанию наблюдения наиболее часто выявляемой патологией была миопия.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках комплексной темы кафедры педиатрии ИПО «Научные модели и современные технологии в педиатрии» (№ 01200906999) и не имеет коммерческой заинтересованности физических и юридических лиц.

Библиографический список

1. Баранов А.А., Кучма Р.В., Сухарева Л.М. Оценка состояния здоровья детей: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 432 с.
2. Баранов А.А., Кучма Р.В., Сухарева Л.М. Здоровье, обучение и воспитание детей: история и современность (1904-1959-2004). М., 2006.
3. Аухадеев Э.И., Сергеева О.Б., Плеханова Г.М. Нарушения осанки у школьников разных возрастных групп // Вертеброневрология. 2004. № 3/4. С. 32–34.
4. Волкова Л.П. О профилактике близорукости у детей // Вестник офтальмологии. 2006. № 2. С. 24–27.
5. Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Медицинские и социальные аспекты адаптации современных подростков к условиям воспитания, обучения и трудовой деятельности: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 216 с.
6. Жукова Е.А., Циркин В.И. Две тенденции в возрастной динамике остроты зрения мальчиков и девочек на протяжении обучения в средней школе // Сенсорные системы. 2008. Т. 22, № 3. С. 241–247.
7. Микляева А.В., Румянцева П.В. Школьная тревожность: диагностика, коррекция, развитие. СПб.: Речь, 2004. 248 с.
8. Нефедовская Л.В. Миопия у детей как медико-социальная проблема // Рос. педиатр. журн. 2008. № 2. С. 50–53.

9. Чечельницкая С. М. Нарушения осанки у детей. Ростов н/Д.: Феникс, 2009. 286 с.

10. Сидоренко Е.И. Проблемы и перспективы детской офтальмологии: доклад по охране зрения детей // Вестн. офтальмологии. 2006. № 1. С. 41–42.

Translit

1. Baranov A.A., Kuchma R.V., Suhareva L.M. Ocenka sostojanija zdorov'ja detej: rukovodstvo dlja vrachej. M.: GJeOTAR-Media, 2008. 432 s.
2. Baranov A.A., Kuchma R.V., Suhareva L.M. Zdorov'e, obuchenie i vospitanie detej: istorija i sovremennost' (1904-1959-2004). M., 2006.
3. Auhadeev Je.I., Sergeeva O.B., Plehanova G.M. Narushenija osanki u shkol'nikov raznyh vozrastnyh grupp // Vernebronevrologija. 2004. № 3/4. S. 32–34.
4. Volkova L.P. O profilaktike blizorukosti u detej // Vestnik oftal'mologii. 2006. № 2. S. 24–27.
5. Kuchma V.R., Suhareva L.M. Medicinskie i social'nye aspekty adaptacii sovremennyh podrostkov k uslovijam vospitanija, obuchenija i trudovoj dejatel'nosti: rukovodstvo dlja vrachej. M.: GJeOTAR-Media, 2007. 216 s.
6. Zhukova E.A., Cirkin V.I. Dve tendencii v vozrastnoj dinamike ostroty zrenenija mal'chikov i devochek na protjazhenii obuchenija v srednej shkole // Sensornye sistemy. 2008. T. 22, № 3. S. 241–247.
7. Mikljaeva A.V., Rumjanceva P.V. Shkol'naja trevozhnost': diagnostika, korrekcija, razvitiye. SPb.: Rech', 2004. 248 s.
8. Nefedovskaja L.V. Miopija u detej kak mediko-social'naja problema // Ros. pediater. zhurn. 2008. № 2. S. 50–53.
9. Chechel'nickaja S. M. Narushenija osanki u detej. Rostov n/D.: Feniks, 2009. 286 s.
10. Sidorenko E.I. Problemy i perspektivy detskoj oftal'mologii: doklad po ohrane zrenenija detej // Vestn. oftal'mologii. 2006. № 1. S. 41–42.

УДК 616.94–053.3–036.1–07 (045)

Клинический случай

НЕОНАТАЛЬНЫЙ СЕПСИС: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

М.А. Любимова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, врач-ординатор кафедры госпитальной, поликлинической педиатрии и неонатологии; **Ю.В. Черненко** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, проректор по научной части, профессор, доктор медицинских наук; **О.С. Панина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент, кандидат медицинских наук; **Д.Б. Лаврова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент, кандидат медицинских наук.

NEONATAL SEPSIS: THE CLINICAL CASE

M.A. Lyubimova — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital, Polyclinic Pediatrics and Neonatology, Attending Physician; **Yu. V. Chernenkov** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Pro-rector of Scientific Work, Professor, Doctor of Medical Science; **O. S. Panina** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Medical Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **D. B. Lavrova** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Medical Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 1.02.2013 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2013 г.

Любимова М.А., Черненко Ю.В., Панина О.С., Лаврова Д.Б. Неонатальный сепсис: клинический случай // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 1. С. 106–109.

В России единые утвержденные критерии для установления диагноза «сепсис» отсутствуют, что существенно затрудняет регистрацию и статистический учет его распространенности. Еще сложнее обстоят дела с регистрацией сепсиса в неонатологической практике. Доля инфекции в структуре причин смертности доношенных новорожденных за последние 10 лет нарастает даже при существующей системе регистрации и составляет 0,51–0,60 на 1000 родившихся. Для раннего неонатального сепсиса типично внутриутробное, преимущественно антенатальное инфицирование восходящим, контактным или гематогенным путем. Нами проанализировано течение антенатального, интранатального и неонатального периода у ребенка с врожденным сепсисом. Для постановки диагноза «неонатальный сепсис» в клинической картине заболевания устанавливались наличие одновременно трех групп критериев, для которых доказана прямая корреляционная связь с сепсисом.

Ключевые слова: неонатальный сепсис, новорожденный.

Lyubimova M.A., Chernenkov Yu. V., Panina O. S., Lavrova D. B. Neonatal sepsis: the clinical case // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 1. P. 106–109.

In Russia there are no unified approved criteria for diagnosing sepsis, and this fact complicating registration and statistical recording of its development and spread. Sepsis registration in neonatology is more difficult. The infection as a death-causing factor in full-terms newborns has been increasing for the last 10 years, even though there is the registration system, and its size is 0,51–0,60 per 1000 newborns. Early neonatal sepsis is characterized by intrauterine particularly intranatal ascending, contact or hematogenous infecting. We have analyzed the course of antenatal, intranatal and neonatal periods in babies with congenital sepsis. To diagnose neonatal sepsis in clinical presentation of the disease three groups of criteria directly correlating with sepsis have been revealed.

Key words: neonatal sepsis, newborn.

В России единые утвержденные критерии для установления диагноза «сепсис» отсутствуют, что существенно затрудняет регистрацию и статистический учет его распространенности.

Доля инфекции в структуре причин смертности доношенных новорожденных за последние 10 лет нарастает даже при существующей системе регистрации и составляет 0,51–0,60 на 1000 родившихся [1]. Среди недоношенных детей, родившихся с массой 1000 г и более, доля инфекции в структуре причин смерти в 15–20 раз выше, чем среди доношенных, и достигает 9,2–12 на 1000 родившихся. Самые высокие показатели отмечаются среди глубоко-недоношенных детей с массой при рождении менее 1000 г. У этих детей инфекция была причиной смерти в 91,8 случая на 1000 живорожденных, по данным 1997 г., и в 30,6 случая, по данным 2009 г. По сведениям зарубежных авторов, частота развития сепсиса также значительно выше среди недоношенных детей и составляет 10% среди родившихся с весом 1200–1500 г. Среди глубоконедоношенных младенцев с весом при рождении 500–750 г. она достигает 33% [2]. Немногочисленность официальных данных о распространенности сепсиса у детей и о доле его в структуре летальности во многом связана с отсутствием единой классификации и критериев диагностики. По данным Н.П. Шабалова, в Санкт-Петербурге причиной смерти каждого третьего умершего новорожденного явилась инфекция, причем именно сепсис был ведущей причиной в этой группе. В США ежегодно регистрируются более 400 тыс. случаев сепсиса, из них 100 тыс. со смертельным исходом [3].

На протяжении нескольких десятилетий не утихают терминологические споры по поводу правомерности выделения септицемии и т.д. Традиционные отечественные классификации сепсиса являются рабочими. В их основу положены различные клинические признаки и попытки охватить и описать процесс всесторонне, учитывая локализацию основного гнойно-септического очага, темпы развития, этиологию, фазу течения, клинко-анатомическую форму [4]. Еще сложнее обстоят дела с регистрацией сепсиса в неонатологической практике. Сепсис у новорожденных в отечественной медицине принято классифицировать по срокам развития процесса. Выделяют ранний неонатальный сепсис, диагностируемый в первые трое суток жизни ребенка, и поздний сепсис новорожденных, выявляемый позднее 3-го дня жизни. Для раннего неонатального сепсиса типично внутриутробное, преимущественно антенатальное инфицирование восходящим, контактным или гематогенным путем. Реже инфицирование происходит интранатально при прохождении по родовым путям матери. Очевидный первичный очаг инфекции у ребенка, как правило, отсутствует. Источником инфекции является чаще всего микрофлора родовых путей матери [5]. В последние годы отмечается ухудшение состояния здоровья женщин детородного возраста, что чаще всего определяется генитальной и экстрагенитальной патологией. В свою очередь, ведущее место среди заболеваний женщин фертильного возраста занимают хронические воспалительные заболевания половых органов. Эта патология в структуре гинекологической заболеваемости составляет от 60 до 80% [6]. Значительный рост количества таких заболеваний обусловлен прежде всего изменением условий существования женщины.

Ответственный автор — Любимова Марина Александровна
Адрес: 410017, г. Саратов, ул. Б. Садовая, 56/64, кв. 41.
Тел.: 89270555955
E-mail: lubimaya200989@mail.ru

К факторам риска развития раннего неонатального сепсиса относятся преждевременный разрыв околоплодных оболочек, длительный безводного промежутка более 12 часов, повышение температуры тела и наличие очагов инфекции у матери в родах и раннем послеродовом периоде, хориоамнионит [7]. Под хориоамнионитом понимают клинически выраженное инфицирование плодных оболочек и амниотической жидкости с гистологическими изменениями в плаценте. Данная патология встречается у 4% беременных и сопровождается большим числом осложнений. Заражение плодных оболочек чаще всего происходит восходящим путем при преждевременном излитии околоплодных вод. Трансплацентарное заражение обычно приводит к преждевременным родам. Хориоамнионит является полимикробным воспалительным процессом. Чаще всего из амниотической жидкости выделяют более двух микроорганизмов, причем у половины женщин одновременно изолируют аэробы и анаэробы. Более часто встречается уреоплазма, микоплазма, стрептококки группы В, энтерококки, гарднерелла [8]. Оптимальным считается назначение антибактериальной терапии широкого спектра действия, с высоким индексом безопасности для беременной и плода [9]. Адекватное и своевременное назначение в значительной мере определяет эффективность терапии и, соответственно, прогноз для новорожденного ребенка [10].

Общий рост частоты заболеваемости сепсисом закономерен и объясняется двумя основными причинами: увеличением доли пациентов с высокой степенью риска развития инфекции и увеличением продолжительности их жизни, в том числе увеличением групп риска в возрастном аспекте (глубоко-недоношенные дети). Актуальность этой проблемы нарастает параллельно с развитием неонатологии и медицины вообще.

Клиническое наблюдение. Ребенок К., дата рождения 10.11.2012 г. Из анамнеза матери известно, что данная беременность II, протекавшая на фоне: анемии (104 г/л), умеренного многоводия, хронической внутриутробной гипоксии плода, при этом диагностированы крупные размеры плода. Роженица поступила в родовспомогательное учреждение в начале I периода II срочных родов. Предполагаемая масса плода 3800–4100 г, средняя 4100 г. Роды II, срочные, в лицевом предлежании, путем операции кесарева сечения.

Родился живой, доношенный мальчик с оценкой по шкале Апгар 3–3–3–3 балла. Антропометрические данные при рождении: масса тела 4690 г, длина 51 см, окружность головы 37 см, окружность груди 39 см. Ребенок из зала был переведен в отделение реанимации новорожденных в крайне тяжелом состоянии ввиду дыхательной недостаточности и неврологической симптоматики. Оценка по шкале Сильвермана 7–8 баллов. Респираторная недостаточность у новорожденного проявлялась шумным дыханием, втяжением уступчивых мест грудной клетки, ЧД более 60/мин, имели место апноэ более 15 сек. С рождения ребенок находился на ИВЛ с параметрами р_{ip}–20, реер–5,4, ЧД–60 в мин. Циркуляторная недостаточность характеризовалась следующими параметрами: ЧСС<100 уд/мин, олигурией, низкой перфузией органов и тканей, гипотензией (систолическое АД<35 мм рт. ст., среднее АД<30 мм рт. ст.). При оценке неврологического статуса выявлено отсутствие реакции на осмотр и диффузное снижение мышечного тонуса, угнетение рефлексов новорожденного, вялая фотореакция зрачков на свет. У ребенка также отмечалось двустороннее кровоизлияние в склеры глаз. В первые сутки жизни имелись цианоз кожного покрова, рассеянные петехиальные высыпания по всему

телу и лицу. Из физикальных симптомов инфекции обращали на себя внимание: нестабильная температура тела, вздутие живота, гепатомегалия (+4 см), спленомегалия (+2 см) и выраженная желтуха.

Выставлен предварительный диагноз: «Врожденный сепсис (врожденная пневмония, врожденный гепатит, асцит, гидроторакс). Церебральная ишемия третьей степени. Состояние после тяжелой интранатальной асфиксии».

Составлен план обследования и лечения.

Клинические данные сочетались со следующими лабораторными критериями:

- количество лейкоцитов в периферической крови менее $5 \times 10^9/\text{л}$;
- количество тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$;
- С-реактивный белок выше нормы;
- гипопропротеинемия 36,3 г/л;
- увеличение АСТ в 2 раза: 161,6 (норма 84 ЕД);
- нормобластоз 600:100;
- кислотно-основное состояние (КОС) через 30 мин после родов: декомпенсированный респираторно-метаболический ацидоз.

После коррекции параметров вентиляции достигнута компенсация параметров КОС, состояние ребенка оставалось очень тяжелым, но стабильным.

В ходе бактериологического исследования было выявлено:

- кровь на стерильность: умеренный рост *St. Epidermidis*;
- исследование кала: посев роста не дал;
- исследование ИФА мочи: *Ur. Urealiticum* (+), *CMV* (+), *Candida* (+);
- исследование ИФА крови: *CMV* (+);
- исследование ИФА соскоба из зева: *Candida* (+), по Грамму — грибы сплошь;
- в мазке кала по Грамму: скопления мицелия, Грамм (+) кокки и Грамм (-) палочки.

При гистологическом исследовании плаценты сделано следующее заключение: «Гнойный хориоамнионит. Хроническая плацентарная недостаточность, компенсированная фето-плацентарная форма. Острое нарушение маточно-плацентарного кровообращения».

В первые сутки жизни ребенку проведено рентгенологическое обследование органов грудной и брюшной полости, на котором легочная ткань прозрачна, пневматизация симметрична, легочные поля уменьшены за счет высокого стояния диафрагмы, легочный рисунок отчетливо не различим, корни расширены, в плевральных полостях с обеих сторон умеренное количество выпота с вертикальной внутренней границей выпота до 0,3 см. Тень сердца расширена в поперечнике, границы нечеткие, диафрагма приподнята. Брюшная полость интенсивно гомогенно затемнена. Газовый пузырь желудка в обычном месте. Сделано заключение: «Асцит. Двухсторонний гидроторакс. Гидроперикард» (фотография).

По данным *нейросонографии* (1-е сутки): эхоплотность мозговой ткани повышена перивентрикулярно, рисунок четкий, повышен тонус ПМА 0,8, передние рога БЖ 2 мм, сосудистые сплетения неоднородные, хориоидальные псевдокисты с обеих сторон 2,8 мм и 4,6 мм. Мозжечок в норме.

При *ультразвуковом исследовании внутренних органов* выявлены диффузные изменения в печени и почках. Свободная жидкость в области правой доли печени.

По данным *ДЭХО-КГ* (на третьи сутки): умеренная дилатация левых отделов сердца и правого предсердия. Структурные изменения створок митрального и трикуспидального клапанов — краевое утолщение стенок. Недостаточность митрального клапана II степени. Трикуспидальная регургитация II степени. Ле-

гочная гипертензия. ОАП 0,5 см, сброс лево-правый. Вторичный центральный дефект межпредсердной перегородки 0,6 см, возможно, большое ОО. Жидкости в полости перикарда нет. Ребенок был консультирован детским кардиологом. Диагноз: «ВПС. Инфекционный эндокардит».

С учетом имеющейся церебральной патологии ребенок осмотрен окулистом. Глазное дно: диск зрительного нерва бледный с серым оттенком, границы четкие, вены широкие, полнокровные, извитые. На сетчатке умеренный перипапиллярный отек.

В настоящее время нет какого-либо одного универсального препарата или комбинации препаратов, которые можно было бы одинаково эффективно использовать у любого новорожденного с сепсисом. Существуют лишь рекомендуемые схемы выбора антибактериальных препаратов. Эффективной считается антибактериальная терапия, при проведении которой в течение 48 ч достигается стабилизация состояния больного или даже некоторое улучшение. Была выбрана программа эмпирической антибактериальной терапии, препаратами выбора явились ампициллин + гентамицин (ампициллин: курс введения 14 дней; гентамицин, учитывая ототоксичность препарата, 7 дней), в среднетерапевтических дозах. В последующем произведена смена антибактериальной терапии на цефатаксим + амикацин (курс 10 и 7 дней соответственно) [10]. Наиболее оправданно использование с иммунозаместительной целью при сепсисе внутривенных препаратов иммуноглобулинов, что и было сделано в данном случае. Ребенок получал иммуноглобулин габриглобулин внутривенно, в дозе 4мл/кг/с, в течение трех дней. Важнейшим компонентом терапии неонатального сепсиса является коррекция дисбиоза (противогрибковые препараты, эубиотики и пребиотики); гемодинамических и метаболических расстройств, коррекция гипо- или гиперкоагуляции, лечение сопутствующих заболеваний (перинатального поражения ЦНС и т.п.). Немаловажную роль играют обеспечение лечебно-охранительного режима с обезболиванием инвазивных манипуляций и организация рационального вскармливания ребенка, при необходимости — частичное или полное парентеральное питание.

Состояние в динамике оставалось очень тяжелым до четырех суток, при аускультации имели место проводные хрипы, санировалось большое количество мокроты. Параметры вентиляции снижались под контролем КОС, ребенок экстубирован на 4-е



Рентгенография органов грудной и брюшной области (ребенок К., 1-е сут. жизни). Асцит. Двухсторонний гидроторакс. Гидроперикард.

Таблица 1

Динамическое изменение общего анализа крови

Дата	Эр. (10 ¹²)	НВ (Г/Л)	Нт, %	Лейк (10 ⁹)	Э	П	с/я	Мон.	Лимф.	Тр. (10 ⁹)	Нормобласты
10.11.2012	5,02	152	46	2,6	2	6	39	9	44	95	600:100
12.11.2012	5,11	155	46	4,5	1	11	33	17	38	102	530:100
15.11.2012	4,7	168	49	8,9	3	5	40	11	41	118	50:100
25.11.2012	4,5	171	47	6,2	1	2	36	7	45	315	0
30.11.2012	4,7	181	54	7,8	3	2	19	10	69	205	0

Таблица 2

Динамическое изменение биохимического анализа крови

Дата	Белок (г/л)	Общий БН (мкмоль/л)	Креатинин (мкмоль/л)	АСТ	ЩФ (ед/л)
10.11.2012	36,3	25,1	86,0	161,6	98,6
14.11.2012	48,4	257,3	28,0	69	265
27.11.2012	65,8	114	41,0	67	367

сутки. Гемодинамика была стабилизирована. Живот оставался увеличенным в объеме.

На 8-е сутки жизни отмечалась стойкая клиническая и лабораторная положительная динамика (табл. 1, 2).

Максимальных значений непрямого гипербилирубинемия достигла у новорожденного на 4-е сутки жизни, в лечение была подключена фототерапия.

С 8-х суток жизни состояние ребенка расценивалось как среднетяжелое, и он был переведен на второй этап выхаживания с диагнозом:

Основной: Врожденный сепсис. Врожденная пневмония. Врожденный гепатит. Эндокардит

Осложнение: Асцит. Гидроторакс. Гидроперикард.

Конкурирующий: Врожденный порок сердца:

ОАП, вторичный центральный дефект межпредсердной перегородки, недостаточность митрального клапана II степени.

Сопутствующий: Церебральная ишемия II степени. Хориоидальные псевдокисты с обеих сторон. Неонатальная желтуха.

На втором этапе выхаживания ребенок в динамике неоднократно осматривался неврологом, констатировалась положительная динамика в неврологическом статусе. Физиологические рефлексы вызывались в полном объеме, но быстро истощались. Ребенок стал усваивать энтеральное питание, была отмечена положительная динамика массы тела. Ребенок выписан домой в 1 месяц жизни в удовлетворительном состоянии, с массой тела 4400 г. Общая потеря массы составила 290 г, длина тела 52,5 см. Питание из рожка усваивал. Размеры печени +1,5 см. Диагноз при выписке из стационара:

Основной: Врожденный сепсис, врожденная пневмония, врожденный гепатит, остаточные явления.

Осложнение: Асцит, гидроторакс, гидроперикард в анамнезе.

Сопутствующий: Церебральная ишемия II степени. ВЖК I-II степени с двух сторон, псевдокисты сосудистых сплетений. Синдром тонусных расстройств. Открытое овальное окно. Неонатальная желтуха в анамнезе.

Таким образом, успех лечения ребенка с сепсисом определялся ранней постановкой диагноза при соответствующей настороженности, ранним началом эмпирической антибиотикотерапии, интенсивной посиндромной терапией в условиях адекватного выхаживания.

Библиографический список

- Исаков Ю. Ф., Белобородова Н. В. Сепсис у детей. М.: Издатель Мокеев, 2001. 369 с.
- Баранов А. А. Здоровье детей России (состояние и проблемы). М., 1999. 273 с.
- Белобородова Н. В., Богданов М. Б., Черненко Т. В. Алгоритмы антибиотикотерапии: рук-во для врачей. М.: Антея 2000, 2000. 191 с.
- Самсыгина Г. А., Яцык Г. В. Сепсис новорожденных // Руководство по педиатрии: Неонатология. М.: Династия. С. 337–352.
- Антонов А. Г., Байбарина Е. Н., Соколовская Ю. В. Объединенные диагностические критерии сепсиса у новорожденных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2005. Т. 4, № 5/6. С. 113–115.
- Шабалов И. П. Неонатология. М., 2007. Т. 2. 600 с.
- Шабалов И. П., Иванов Д. О. Сепсис новорожденных // Педиатрия. 2003. № 5. С. 45–56.
- Володин И. И., Антонов А. Г., Байбарина Е. Н. Сепсис новорожденных и доказательная медицинская практика: новый подход и повышение качества помощи // Педиатрия. 2003. № 5. С. 56–59.
- Руководство по педиатрии (Неонатология) / под ред. АА. Баранова. М., 2007. 600 с.
- Неонатология: нац. рук-во. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 729 с.

Translit

- Isakov Ju. F., Beloborodova N. V. Sepsis u detej. M.: Izdatel' Mokeev, 2001. 369 s.
- Baranov A. A. Zdorov'e detej Rossii (sostojanie i problemy). M., 1999. 273 s.
- Beloborodova N. V., Bogdanov M. B., Chernen'kaja T. V. Algoritmy antibiotikoterapii: ruk-vo dlja vrachej. M.: Antejja 2000, 2000. 191 s.
- Samsygina G. A., Jacyk G. V. Sepsis novorozhdennyh // Rukovodstvo po pediatrii: Neonatologija. M.: Dinastija. S. 337–352.
- Antonov A. G., Bajbarina E. N., Sokolovskaja Ju. V. Ob#e dinennye diagnosticheskie kriterii sepsisa u novorozhdennyh // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. 2005. T. 4, № 5/6. S. 113–115.
- Shabalov I. P. Neonatologija. M., 2007. T. 2. 600 s.
- Shabalov I. P., Ivanov D. O. Sepsis novorozhdennyh // Pediatrija. 2003. № 5. S. 45–56.
- Volodin I. I., Antonov A. G., Bajbarina E. N. Sepsis novorozhdennyh i dokazatel'naja medicinskaja praktika: novyj podhod i povyshenie kachestva pomoshhi // Pediatrija. 2003. № 5. S. 56–59.
- Rukovodstvo po pediatrii (Neonatologija) / pod red. AA. Baranova. M., 2007. 600 s.
- Neonatologija: nac. ruk-vo. M.: GJeOTAR-Media, 2007. 729 s.