

УДК 614.1:616.9

НЕОНАТАЛЬНЫЙ СЕПСИС КАК ПРИЧИНА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**¹Щеголев А.И., ²Мишнёв О.Д., ¹Туманова У.Н., ¹Шувалова М.П.**

¹ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва;
²ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, e-mail: ashegolev@oparina4.ru

Приведены результаты анализа данных Росстата за 2010 г. и 2014 г. о мертворождаемости и ранней неонатальной смерти вследствие врожденного сепсиса. Снижение нижней границы времени регистрации мертворождений с 28 недель (2014 г.) до 22 недель (2010 г.) практически не отразилось на частоте врожденного сепсиса. В 2014 г. врожденный сепсис являлся первоначальной причиной смерти в 0,12% наблюдений мертворождения и в 4,06% случаев смерти новорожденных в первые 6 дней жизни. Частота летальных исходов от врожденного сепсиса и факторов, способствующих его развитию, варьирует в различных федеральных округах Российской Федерации. Определенную роль в развитии врожденного сепсиса играют инфекционные заболевания матери, а также воспалительные поражения плаценты.

Ключевые слова: неонатальный сепсис, мертворождаемость, перинатальная смертность, ранняя неонатальная смертность, региональные особенности

NEONATAL SEPSIS AS A CAUSE OF PERINATAL MORTALITY IN THE RUSSIAN FEDERATION**¹Shchegolev A.I., ²Mishnev O.D., ¹Tumanova U.N., ¹Shuvalova M.P.**

¹Academician V.I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health of Russia, Moscow;
²Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow, e-mail: ashegolev@oparina4.ru

The results of the analysis of Rosstat data for 2010 and 2014 about stillbirths and early neonatal deaths due to sepsis are shown. Reducing the time of registration of the lower border of stillbirths at 28 weeks (2014) to 22 weeks (2010) practically no impact on the frequency of congenital sepsis. In 2014, neonatal sepsis was the initial cause of death in 0,12% of cases of stillbirth and of 4,06% of newborn deaths at the first 6 days of life. The frequency of deaths from neonatal sepsis and factors contributing to its development varies in different Federal districts of the Russian Federation. Infectious diseases of mother, as well as inflammatory lesions of the placenta have a role in the development of neonatal sepsis.

Keywords: neonatal sepsis, stillbirth, perinatal mortality, early neonatal mortality, regional features

Сепсис, представляющий собой полиэтиологическое инфекционное генерализованное заболевание, развивается из местных очагов инфекции и расценивается, как правило, в качестве осложнения таких заболеваний [7, 10]. В этой связи он не учитывается в отчетах Росстата, что не позволяет оценить истинные показатели заболеваемости и смертности в стране и регионах [6].

Неонатальный сепсис (бактериальный сепсис новорожденного, врожденный сепсис, Р36) в «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» (МКБ-10) входит в группу «Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода» и трактуется как основное заболевание (первоначальная причина смерти). По данным зарубежных авторов, показатели заболеваемости неонатальным сепсисом зна-

чительно варьируют в различных странах. В США врожденный сепсис развивается в 6-9 случаях на 1000 новорожденных [15, 19], а в Индии достигает 38 на 1000 новорожденных [20]. В отечественном национальном руководстве «Неонатология» указано, что показатели летальности от сепсиса колеблются от 25% до 55%, при этом в структуре неонатальной смертности в РФ он занимает 4-5 места [9].

Вместе с тем, в клинике выделяют ранний и поздний неонатальный сепсис [8, 9, 18]. Ранний (врожденный) неонатальный сепсис развивается при внутриутробном (антенатальном) и интранатальном инфицировании, когда клинические симптомы появляются в первые 3 суток жизни. Для позднего неонатального сепсиса характерно постнатальное инфицирование, при этом клиническая манифестация происходит позднее 4-го дня жизни.

Цель работы: сравнительный анализ перинатальной смертности от сепсиса в федеральных округах Российской Федерации в 2010 и 2014 годах.

Материалы и методы исследования

Перинатальная смертность объединяет случаи мертворождения и ранней неонатальной смерти. В настоящее время, согласно Приказу Минздравсоцразвития России от 27.12.2011 № 1687н «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи», мертворождением считается отделение плода от организма матери при сроке беременности 22 недели и более при массе тела новорожденного 500 грамм и более (или менее 500 грамм при многоплодных родах) или в случае, если масса тела ребенка при рождении неизвестна, при длине тела новорожденного 25 см и более при отсутствии у новорожденного признаков живорождения. К ранней неонатальной смерти относят наблюдения смерти детей, умерших в первые 168 часов жизни. Именно такие мертворожденные и умершие новорожденные подлежат в настоящее время обязательной регистрации и последующему статистическому учету. До 2012 г. медицинские свидетельства о перинатальной смерти (форма № 106-2/у-98) оформлялись в случаях мертворождения при сроке беременности 28 недель и более (при массе тела 1000 г и более).

В основу работы положен анализ статистических форм А-05 Росстата за 2010 г. и 2014 г., относящихся к мертворождению и ранней неонатальной смерти, без учета Крымского федерального округа. Данные формы А-05 Росстата представляют собой перекрестные таблицы, в которых по горизонтали представлена патология плода или новорожденного (первоначальная причина смерти), а по вертикали – заболевания или состояния матери, осложнения со стороны плаценты, пуповины и оболочек, патология беременности и родов, обусловившие (способствовавшие) наступлению смерти новорожденного плода или новорожденного. Значимость различий оценивали при помощи критерия Хи-квадрат Пирсона, в том числе с поправкой Йейтса, и точного критерия Фишера в зависимости от количественных характеристик.

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно данным статистических форм А-05 Росстата за 2014 г., в целом по Российской Федерации в перинатальном периоде умерло 16989, включая 11593 мертворожденных и 5396 умерших в первые 168 часов жизни. Соответственно этому значения показателя перинатальной смертности в Российской Федерации в 2014 г составили 8,83%, показателя мертворождаемости – 6,02% и показателя ранней неонатальной смертности – 2,82%.

Для сравнения в 2010 г. родилось живыми 1788948 детей, в перинатальном периоде погибло 13248, в том числе было 8300 мертворожденных и 4948 умерших в первые 168 часов. В результате показатели перинатальной смертности, мертворождаемости и ранней неонатальной смертности состав-

ляли 7,37%, 4,62% и 2,75% соответственно [12, 13]. Более высокие значения показателей в 2014 г закономерно обусловлены внедрением новых критериев рождения (с 22 недель гестации).

Согласно данным Росстата по Российской Федерации за 2014 г., врожденный сепсис фигурировал в качестве основного заболевания только в 14 (0,12%) наблюдениях среди всех случаев мертворождения (табл. 1). Для сравнения, в 2010 г, когда статистическому учету подлежали мертворожденные на сроке беременности 28 недель и более, врожденный сепсис был расценен как основное заболевание в 12 наблюдениях, что составило 0,16% от общего количества мертворожденных. То есть истинный врожденный сепсис крайне редко является причиной гибели плода. Примечательно, что в Южном и Северо-Кавказском федеральных округах такие наблюдения вообще отсутствовали в 2014 г (табл. 1). При этом снижение нижней границы времени регистрации мертворождений с 28 недель до 22 недель практически не отразилось на частоте врожденного сепсиса у мертворожденных.

В случаях ранней неонатальной смерти сепсис новорожденных как основное заболевание диагностировался значительно чаще. Однако следует учитывать, что в статистических формах А-05 Росстата сепсис новорожденных не подразделяется на ранний (врожденный) и поздний, что не позволяет провести соответствующий анализ.

В 2010 г в целом по Российской Федерации неонатальный сепсис явился первоначальной причиной смерти у 104 новорожденных, что составило 2,1% от всех случаев ранней неонатальной смерти. В 2014 г. неонатальный сепсис в качестве основного заболевания отмечался уже у 219 умерших новорожденных (4,06%) (табл. 1). Чаще всего в 2010 г. смерть новорожденных от сепсиса наблюдалась в Центральном федеральном округе (в 3,01%), а в 2014 г. – в Уральском (в 8,72%) и Южном (в 7,0%) федеральных округах. Наиболее низкие показатели смертности в 2010 г. были зарегистрированы в Северо-Кавказском федеральном округе (в 0,68%), а в 2014 г. – в Северо-Западном (в 2,24%) и Приволжском (в 2,33%) федеральных округах.

То есть снижение нижней границы срока беременности при регистрации рождения с 28 до 22 недель привело к увеличению как абсолютного количества новорожденных, погибших от неонатальной сепсиса, так и его доли среди всех случаев ранней неонатальной смерти. Подобные изменения согласуются с данными литературы, указы-

вающими на более высокий процент гибели новорожденных, родившихся на более ранних сроках гестации и находящихся в так называемой зоне предела жизнеспособности [1]. При сравнении причин смерти новорожденных с экстремально низкой малой тела в 2012 г. и 2013 г. было установлено увеличение частоты встречаемости сепсиса на 20,64% [4]. Действительно, более высокие показатели смертности новорожденных в 2014 г. обусловлены, на наш взгляд, незавершенностью процессов формирования иммунного ответа у глубоко недоношенных детей, а также необходимостью длительного применения у них различных видов респираторной поддержки, постановки центральных сосудистых катетеров, осуществления большого числа заборов крови и других инвазивных процедур.

К сожалению, в статистических формах А-05 Росстата отсутствуют также данные об этиологии неонатальный сепсиса, что не

позволяет изучить особенности танатогенеза в зависимости от возбудителя. Тем не менее, насчитывается более 40 видов условно-патогенных микроорганизмов, которые рассматриваются в качестве возбудителей сепсиса новорождённых [10]. Основным источником условно-патогенной микрофлоры являются бактерии родовых путей беременной женщины. Установлено, что характер возбудителя заболевания во многом зависит от времени инфицирования плода или новорождённого: антенатальное, интранатальное, постнатальное [17].

Кроме того, в материалах Росстата состояния матери, обусловившие смерть плода или новорожденного, представлены в сгруппированном виде, что не позволяет провести подробный анализ факторов риска и звеньев его патогенеза. Тем не менее, ряд сведений, имеющих значение для развития неонатального сепсиса, может быть получен при анализе статистических форм А-05 Росстата.

Таблица 1

Количество мертворожденных и умерших новорожденных от врожденного сепсиса в федеральных округах РФ в 2010 г. и 2014 г. (общее количество и процент от общего количества)

Территория	Мертворожденные		Умершие новорожденные	
	2010	2014	2010	2014
РФ	12 (0,16%)	14 (0,12%)	104 (2,10%)	219 (4,06%)
ЦФО	7 (0,57%)	5 (0,20%)	31 (3,01%)	47 (4,35%)
СЗФО	1 (0,14%)	1 (0,09%)	4 (1,64%)	8 (2,24%)
ЮФО	1 (0,13%)	0 (0%)	10 (2,18%)	35 (7,0%)
СКФО	0 (0%)	0 (0%)	7 (0,68%)	40 (4,06%)
ПФО	2 (0,11%)	4 (0,15%)	24 (2,70%)	25 (2,33%)
УФО	0 (0%)	1 (0,10%)	7 (2,19%)	32 (8,72%)
СФО	1 (0,08%)	2 (0,12%)	16 (2,40%)	23 (3,12%)
ДФО	0 (0%)	1 (0,16%)	5 (1,62%)	9 (3,08%)

Примечание. Здесь и далее РФ – Российская Федерация, ЦФО – Центральный, СЗФО – Северо-Западный, ЮФО – Южный, СКФО – Северо-Кавказский, ПФО – Приволжский, УФО – Уральский, СФО – Сибирский, ДФО – Дальневосточный федеральные округа.

Таблица 2

Состояния, обусловившие смерть новорожденного от сепсиса (в % от всех случаев сепсиса) в федеральных округах в 2010 г.

Территория	Группа				Не установлено
	I	II	III	IV	
РФ	27,9	14,4	22,1	2,9	32,7
ЦФО	25,8	3,2	32,6	3,2	35,5
СЗФО	25,0	0	50,0	0	25,0
ЮФО	20,0	20,0	20,0	0	40,0
СКФО	28,6	57,1	0	14,3	0
ПФО	29,2	25,0	12,5	0	33,3
УФО	14,3	0	28,6	14,3	42,9
СФО	31,3	12,5	18,8	0	37,5
ДФО	60,0	0	20,0	0	20,0

Чаще всего среди состояний матери, обусловивших раннюю неонатальную смерть от неонатального сепсиса, фигурировали, по данным Росстата за 2010 г., поражения, которые не связаны с настоящей беременностью (группа I). В целом по России они отмечались в 27,9% наблюдений (табл. 2). При этом частота таких заболеваний и расстройств была значительно ниже (23,5%) при анализе всех случаев ранней неонатальной смерти ($p < 0,05$).

Примечательно, что инфекционные и паразитарные болезни (P00.2 МКБ-10) были диагностированы у 8,7% беременных среди случаев смерти от неонатального сепсиса и у 5,6% матерей при анализе всех случаев ранней неонатальной смерти ($p > 0,05$). В этой связи следует отметить, что, по мнению В.В. Васильева с соавт. [3], внутриутробные инфекции у плода не возникают при отсутствии инфекции у матери. Соответственно одним из непереносимых условий успешной ранней диагностики и этиологической верификации внутриутробных инфекций, включая врожденный сепсис, считается полноценное обследование при планировании беременности и в ходе ее.

Группа II представлена поражениями плода и новорожденного, обусловленными осложнениями беременности у матери. В целом по стране они встречались в 14,4% наблюдений неонатального сепсиса и в 22,6% всех случаев ранней неонатальной смерти. Следует добавить, что, согласно данным литературы [5, 14], одной из основных причин инфицирования плаценты и плода считается преждевременный разрыв плодных оболочек (P01.1 МКБ-10). Дородовое излитие околоплодных вод и длительность безводного промежутка более 10,5 ч расцениваются в качестве критериев положительного интранатального прогноза развития тяжелых форм внутриутробных инфекций [2]. При этом частота инфекционных осложнений повышается с увеличением промежутка времени между разрывом плодного пузыря и окончанием родов. Действительно, в наблюдениях смерти от врожденного сепсиса преждевременный разрыв плодных оболочек отмечался, по данным Росстата, несколько чаще (в 5,8%) по сравнению с общей частотой ее регистрации в качестве звена танатогенеза при ранней неонатальной смерти (3,3%, $p > 0,05$).

В 22,1% наблюдений смерти новорожденных от неонатального сепсиса в РФ в 2010 г. были выявлены изменения в плацентах, составляющие группу III. Наиболее частой патологией последа являлся хориоамнионит, который фигурировал в свидетельствах о перинатальной смерти

в 14,4% наблюдений ранней неонатальной смерти в результате врожденного сепсиса. При этом частота его выявления у новорожденных, умершими в первые 6 суток жизни, составила лишь 2,1% ($p < 0,01$).

Согласно данным литературы [10, 16], основными факторами риска развития раннего неонатального сепсиса являются инфекция мочевыводящих путей и половых органов у беременной, а также хориоамнионит, виллузит и васкулит сосудов пуповины. При наличии воспаления плодной части плаценты у новорожденных гораздо чаще выявляется микрофлора при бактериологическом исследовании крови, мочи, кала и аспирата из трахеи. Следовательно, полноценное морфологическое исследование плаценты, несомненно, способствует диагностике врожденного сепсиса [5, 11].

Группу IV в статистических формах А-05 Росстата составляют поражения плода и новорожденного, обусловленные другими осложнениями родов и другими состояниями матери (P03 МКБ-10), включающие, в частности, аномалии родовой деятельности, стремительные роды, операции кесарева сечения. Частота таких осложнений в 2010 г. составляла лишь 2,9% среди всех случаев неонатального сепсиса. Положительным моментом следует считать отсутствие записей об операции кесарева сечения.

Из анализа табл. 2 видно, что частота различных видов патологических состояний, способствующих развитию неонатального сепсиса, существенно отличается в федеральных округах.

В трех (Приволжском, Сибирском и Дальневосточном) федеральных округах преобладали заболевания группы I, то есть не связанные с настоящей беременностью. В Дальневосточном федеральном округе они отмечались в 60,0% от всех наблюдений врожденного сепсиса. При этом инфекционные и паразитарные заболевания (P00.2 МКБ-10) составили 40,0%. Реже всего заболевания, входящие в группу I, регистрировались в Уральском федеральном округе (в 14,3%).

Осложнения настоящей беременности, составляющие группу II, чаще всего (в 57,1% наблюдений) регистрировались в Северо-Кавказском федеральном округе. Среди них преобладало преждевременное излитие околоплодных вод (P01.1 МКБ-10). В Приволжском и Южном федеральных округах их частота составляла соответственно 25% и 20%, а в Уральском и Дальневосточном округах такая патология вообще отсутствовала.

Таблица 3

Состояния, обусловившие смерть новорожденного от сепсиса (в % от всех случаев сепсиса) в федеральных округах в 2014 г.

Территория	Группа				Не установлено
	I	II	III	IV	
РФ	22,4	22,8	27,4	5,0	22,4
ЦФО	25,5	6,4	42,6	0	25,3
С-ЗФО	62,5	12,5	25,0	0	0
ЮФО	28,6	25,7	34,3	5,7	5,7
С-КФО	17,5	55,0	10,0	17,5	0
ПФО	12,0	44,0	20,0	0	24,0
УФО	21,9	3,1	28,1	3,1	43,8
СФО	17,4	8,7	21,7	0	52,2
ДФО	11,1	11,1	33,3	11,1	33,3

Патология плаценты, пуповины и плодных оболочек (группа III) (P02 МКБ-10), способствовавшая развитию неонатального сепсиса, преобладала в Северо-Западном (в 50,0%) и Центральном (в 32,6%) федеральных округах. При этом в Центральном федеральном округе частота хориоамнионита как причины неонатального сепсиса была значимо большей по сравнению со всеми умершими в раннем неонатальном периоде.

Частота так называемых других состояний и осложнений, составляющих группу IV (P03 МКБ-10), составила в Северо-Кавказском и Уральском федеральных округах 14,3%, в Центральном – 3,2%, а во всех остальных округах вообще отсутствовала.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что в 2010 г в целом по России в 32,7% случаев ранней неонатальной смерти от неонатального сепсиса причина со стороны матери была не установлена (табл. 2). Наиболее часто подобное отмечалось в Уральском (в 42,9% наблюдений) и Южном (в 40,0%) федеральных округах. В данном случае речь, скорее всего, идет об отсутствии записи в пункте 23 в) «Медицинского свидетельства о перинатальной смерти».

В 2014 г. показатели регистрации заболеваний и патологических состояний, обусловивших раннюю неонатальную смерть от неонатального сепсиса (табл. 3), существенно отличались от значений 2010 г. (табл. 2).

Так, частота выявления заболеваний матери, не связанных с беременностью (группа I), но сыгравших роль в танатогенезе врожденного сепсиса, снизилась в Российской Федерации до 22,4%. Инфекционные и паразитарные болезни (P00.2 МКБ-10) также снизились и составили 5,0%. При этом частота их выявления при неонатальном сепсисе статистически достоверно была выше по сравнению со всеми наблюдениями ран-

ней неонатальной смерти ($p < 0,01$). Однако в Северо-Западном федеральном округе заболевания матери, не связанные с настоящей беременностью, составили в 2014 г. по данным Росстата 62,5%.

Осложнения беременности (группа II согласно перечню Росстата) и патология последа (группа III) в 2014 г. в целом по России стали фигурировать несколько чаще: в 22,8% и 27,4% соответственно. Основными причинами подобных изменений, видимо, явились более полное заполнение рубрик пункта 23 «Медицинского свидетельства о перинатальной смерти» и больший процент плацент, направленных на морфологическое исследование.

Действительно, количество наблюдений с неустановленной причиной со стороны матери в целом по Российской Федерации снизилось до 22,4%. В Северо-Западном и Северо-Кавказском федеральных округах состояния матери, обусловившие смерть новорожденного, отмечались во всех наблюдениях неонатального сепсиса. Однако в Сибирском и Уральском округах записи такие записи отсутствовали в 52,2% и 43,8% случаев соответственно.

Чаще всего осложнения беременности, обусловившие развитие и смерть от неонатального сепсиса, регистрировались в Северо-Кавказском (в 55% наблюдений) и Приволжском (в 44,0%) федеральных округах. Реже всего они фигурировали в Уральском (в 3,1%) и Центральном (в 6,4%) округах.

В данной группе II осложнений беременности в целом по России преобладали так называемые другие и неуточненные осложнения (P01.0, -4, -6-9 МКБ-10), включающие истмико-цервикальную недостаточность, неправильное предлежание плода. При этом частота их развития при неонатальном сепсисе была значимо выше

относительно всех наблюдений ранней неонатальной смерти (12,8% по сравнению 7,2%, $p > 0,05$). Преждевременное излитие околоплодных вод отмечалось в 7,8% наблюдений неонатального сепсиса, что также значимо превышало частоту развития данного осложнения среди всех погибших новорожденных (3,4%, $p < 0,05$).

Частота регистрации патологии плаценты, пуповины и плодных оболочек (P02 МКБ-10), способствовавшей развитию неонатального сепсиса повысилась во всех федеральных округах за исключением Северо-Западного округа. Среди патологических изменений плаценты преобладали воспалительные изменения, указанные в 16,4% наблюдений врожденного сепсиса, что значимо выше по сравнению со всеми умершими новорожденными (3,4%, $p < 0,01$).

Таким образом, неонатальный сепсис остается наиболее сложным и недостаточно изученным инфекционным заболеванием перинатального периода. Снижение нижней границы срока беременности при регистрации рождения с 28 до 22 недель привело к увеличению как абсолютного количества новорожденных, погибших от неонатального сепсиса, так и его доли среди всех случаев ранней неонатальной смерти. В 2014 г., по данным Росстата, врожденный сепсис являлся первоначальной причиной смерти в 0,12% наблюдений мертворождения, в случаях ранней неонатальной смерти сепсис фигурировал в 4,06%. Частота летальных исходов от неонатального сепсиса и факторов, обуславливающих его развитие, варьирует в различных федеральных округах Российской Федерации. Определенную роль в развитии неонатального сепсиса играют инфекционные заболевания матери, а также воспалительные поражения плаценты. Вместе с тем, для выяснения причин развития и звеньев патогенеза необходимо, прежде всего, подразделение сепсиса новорожденных на ранний (врожденный) и поздний путем проведения тщательного и подробного анализа всех наблюдений перинатальной смерти на основе клинических данных и результатов патологоанатомических аутопсий.

Список литературы

1. Антонова Л.К., Иванов А.А., Кольцова С.Ю., Близначева Е.А. Дети, родившиеся с экстремально низкой массой тела: клинико-патоморфологические особенности // Тверской медицинский журнал. – 2014. – № 6. – С. 1–8.
2. Арестова И.М., Киселева Н.И., Жукова Н.П., Дейкало Н.С. Диагностика, лечение и профилактика некоторых инфекций, специфичных для перинатального периода. Особенности подготовки к беременности // Охрана материнства и детства. – 2015. – № 1. – С. 41–51.
3. Васильев В.В., Мурина Е.А., Осипова З.А. и др. Врожденные инфекции: пути совершенствования диагностики, лечения и профилактики // Педиатр. – 2010. – № 2. – С. 26–30.
4. Малюжинская Н.В., Петрова И.В., Полякова О.В., Клиточенко Г.В. Особенности заболеваемости недоношенных детей в Волгограде и Волгоградской области // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2014. – № 10. – С. 404–406.
5. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. – М.: Медицина, 1999. – 272 с.
6. Мишнев О.Д., Кравченко Э.В., Трусов О.А., Щеголев А.И. Показатели работы патологоанатомической службы взрослой сети лечебно-профилактических учреждения Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации в 2000-2004 гг. (предварительные данные). – М., 2006. – 100 с.
7. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Мишнев О.Д., Щеголев А.И. Хирургический сепсис: клинико-патологоанатомические аспекты // Арх. патол. – 2007. – № 4. – С. 59–63.
8. Самсыгина Г.А. Неонатальный сепсис. ПедиатрЪ, 2014. – 174 с.
9. Самсыгина Г.А., Шабалов Н.П., Дегтярёва М.В. Сепсис // Неонатология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 673–687.
10. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2013.
11. Щеголев А.И., Павлов К.А., Дубова Е.А. Морфология плаценты. – М.; 2010. – 46 с.
12. Щеголев А.И., Павлов К.А., Дубова Е.А., Фролова О.Г. Мертворождаемость в субъектах Российской Федерации в 2010 году // Арх. патол. – 2013. – № 2. – С. 20–24.
13. Щеголев А.И., Туманова У.Н., Фролова О.Г. Региональные особенности мертворождаемости в Российской Федерации // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики в региональных бюро судебно-медицинской экспертизы на современном этапе. – Рязань: 2013. – С. 163–169.
14. Di Renzo G.C., Roura L.C., Facchinetti F. et al. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth // J. Matern. Fetal Neonatal Med. – 2011. – Vol. 24, № 5. – P. 659–667.
15. Hyde T.B., Hilger T.M., Reingold A. et al. Trends in incidence and antimicrobial resistance of early-onset sepsis: population-based surveillance in San Francisco and Atlanta // Pediatrics. – 2002. – Vol. 110. – P. 690–695.
16. Leal Y.A., Avarez-Nemegyei J., Velazquez J.R. et al. Risk factors and prognosis for neonatal sepsis in southeastern Mexico: analysis of a four-year historic cohort follow-up // BMC Pregnancy and Childbirth. – 2012. – Vol. 12. – P. 48.
17. Naher H.S., Khamael A.B. Neonatal Sepsis: The bacterial causes and the risk factors // Intern. Res. J. Med. Sci. – 2013. – Vol. 1, № 6. – P. 19–22.
18. Pammi M., Flores A., Leeflang M., Versalovic J. Molecular assays in the diagnosis of neonatal sepsis: A systematic review and meta-analysis // Pediatrics. – 2011. – Vol. 128. – P. e973–e985.
19. Scuchat A., Zywicki S.S., Dinsmoor M.J. et al. Risk factors and opportunities for prevention of early-onset neonatal sepsis: a multicenter case-control study // Pediatrics. – 2000. – Vol. 105. – P. 21–26.
20. Tallur S.S., Kasturi A.V., Nadgir S.D. et al. Clinico-bacteriological study of neonatal septicemia in Hubli // Indian J. Pediatr. – 2000. – Vol. 67. – P. 169–174.