КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ОПЕРАТИВНА ХІРУРГІЯ

Том 17, № 3 (65)
2018

Науково-практичний медичний журнал
Видається 4 рази на рік
Заснований в квітні 2002 року

Головний редактор
Слободян О.М.

Почесний головний редактор
Ахтемійчук Ю.Т.

Перший заступник головного редактора
Іващук О.І.

Заступники головного редактора
Чайковський Ю.Б.
Проняєв Д.В.

Відповідальний секретар
Товкач Ю.В.

Секретар
Наварчук Н.М.

Редакційна колегія
Білоокий В.В.
Боднар Б.М.
Булик Р.Є.
Власов В.В.
Давиденко І.С.
Іфтодій А.Г.
Кривецький В.В.
Макар Б.Г.
Олійник І.Ю.
Полянський І.Ю.
Федорук О.С.
Хмара Т.В.

Засновник і видавець: ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"
Адреса редакції: 58002, пл. Театральна, 2, Чернівці, Україна

URL: http://kaos.bsmu.edu.ua/;
E-mail: cas@bsmu.edu.ua

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Андергубер Ф. (Грац, Австрія), Білаш С.М. (Полтава), Вовк Ю.М. (Рубіжне), Вовк О.Ю. (Харків), Волков К.С. (Тернопіль), Гнатюк М.С. (Тернопіль), Головацький А.С. (Ужгород), Гумінський Ю.Й. (Вінниця), Гунас І.В. (Вінниця), Дуденко В.Г. (Харків), Катеренюк І.М. (Кишинів, Молдова), Костюк Г.Я. (Вінниця), Кошарний В.В. (Дніпро), Кривко Ю.Я. (Львів), Лук'янцева Г.В. (Київ), Масна З.З. (Львів), Матешук-Вацеба Л.Р. (Львів), Небесна З.М. (Тернопіль), Неделку А. (Яси, Румунія), Околокулак Є.С. (Гродно, Білорусь), Пастухова В.А. (Київ), Півторак В.І. (Вінниця), Пикалюк В.С. (Луцьк), Попадинець О.Г. (Івано-Франківськ), Попов О.Г. (Одеса), Попович Ю.І. (Івано-Франківськ), Ромаєв С.М. (Харків), Россі П. (Рим, Італія), Савва А. (Яси, Румунія), Сікора В.З. (Суми), Суман С.П. (Кишинів, Молдова), Топор Б.М. (Кишинів, Молдова), Федонюк Л.Я. (Тернопіль), Філіпоу Ф. (Бухарест, Румунія), Черкасов В.Г. (Київ), Черно В.С. (Миколаїв), Шепітько В.І. (Полтава), Шкодівський М.І. (Сімферополь)

EDITORIAL COUNCIL

Friedrich Anderhuber (Graz, Austia), Anca Sava (Yassy, Romania), Alin Nedelcu (Yassy, Romania), Florin Filipoiu (Bucureshti, Romania), Pellegrino Rossi (Roma, Italy), Suman Serghei (Kishinev, Moldova), Bilash S.M (Poltava), Vovk Yu.M. (Rubizhne), Vovk O.Yu. (Kharkiv), Volkov K.S. (Ternopil), Gnatyuk MS (Ternopil), Golovatsky A.C. (Uzhgorod), Guminsky Yu.Y. (Vinnitsa), Gunas I.V. (Vinnytsya), Dudenko V.G. (Kharkiv), Kateryenyuk I.M. (Kishinev, Moldova), Kostiuk G.Ya. (Vinnytsia), Kosharnyi V.V. (Dnipro), Krivko Yu.Ya. (Lviv), Lukyantseva G.V. (Kiev), Masna Z.Z. (Lviv), Mateshuk-Vatseba L.R. (Lviv), Nebesna Z.M. (Ternopil), Okolokulak E.S. (Grodno, Belarus), Pastukhova V.A. (Kiev), Pivtorak V.I. (Vinnytsia), Pikalyuk V.S. (Lutsk), Popadynets O.H. (Ivano-Frankivsk), Popov O.G. (Odessa), Popovich Yu.I. (Ivano-Frankivsk), Romany S.M. (Kharkiv), Sikora V.Z. (Sumy), Topor B.M. (Chisinau, Moldova), Fedonyuk L.Ya. (Ternopil), Cherkasov V.G. (Kiev), Cherno V.C. (Nikolaev), Shepitko V.I. (Poltava), Shkodivskyj M.I. (Simferopol)

Свідоцтво про державну реєстрацію – серія КВ № 6031 від 05.04.2002 р.

Журнал включений до баз даних: ВІНІТІ Російської академії наук, Ulrich`s Periodicals Directory, Google Scholar, Index Copernicus International, Scientific Indexing Services, Infobase Index, Bielefeld Academic Search Engine, International Committee of Medical Journal Editors, Open Access Infrastructure for Research in Europe, WorldCat, Наукова періодика України

Журнал "Клінічна анатомія та оперативна хірургія" – наукове фахове видання України (Постанова президії ВАК України від 14.10.2009 р., № 1-05/4), перереєстровано наказом Міністерства освіти і науки України від 29 грудня 2014 року № 1528 щодо включення до переліку наукових фахових видань України

Рекомендовано вченою радою ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет (протокол № 1 від 28.08.2018 року)

ISSN 1727-0847
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Print)
Clinical anatomy and operative surgery

ISSN 1993-5897
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Online)
Kliničheskaâ anatomiâ i operativnaâ hirurgiâ

© Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 2018

УДК 616.94-053.31-07
DOI: 10.24061/1727-0847.17.1.2018.11

Л.О. Безруков, О.В. Власова, Л.В. Колюбакіна, Г.В. Нікорич*
*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб (зав. – проф. О.К. Колоскова) ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці; *Імунологічна лабораторія (зав. – Г.В. Нікорич) КМУ "Обласна дитяча клінічна лікарня", м. Чернівці*

МОЖЛИВОСТІ ВЕРИФІКАЦІЇ НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСУ

Резюме. Проведені дослідження та власні спостереження показали сучасні можливості верифікації неонатального сепсису у новонароджених дітей. В обох наведених клінічних випадках неонатальний сепсис виник у передчасно народжених немовлят від матерів з наявністю інфекційних чинників ризику в анамнезі. Особливостями клінічних проявів було швидке наростання явищ поліорганної недостатності з ураженням багатьох органів та систем, тромбоцитопенією та лейкоцитозом, підвищеного рівня С-реактивного білка та рівня пресепсину. В епідеміологічному відношенні серед збудників переважали асоціації мікроорганізмів, зокрема провідне місце серед них посідали антибіотикорезистентні штами Klebsiella pneumonia поєднано з Ac. Baumannii та St. Epedermadis. Показано, що визначення рівня пресепсину у біологічних середовищах є перспективним щодо ранньої та надійної верифікації неонатального сепсису, особливо серед передчасно народжених немовлят.
Ключові слова: новонароджені діти, неонатальний сепсис, С-реактивний білок, пресепсин.

За даними міжнародних джерел [1-2], сепсис залишається провідною причиною смерті немовлят у всіх країнах світу, навіть за високим рівнем надання медичної допомоги новонародженим. Загальна частота сепсису новонароджених у різних країнах коливається в межах від 3,5 до 40 випадків на 1000 народжених живими. Поширеність сепсису серед передчасно народжених немовлят є вищою, летальність серед цієї категорії пацієнтів коливається від 13% до 50%, особливо у дітей з ранніми проявами інфекції та блискавичному перебігу. У відділеннях інтенсивної терапії новонароджених частота сепсису досягає 25-30%, при цьому частка підтвердженого за допомогою позитивної культури крові неонатального сепсису в розвинених країнах коливається в межах від 0,36 до 19,3 на 1000 дітей народжених живими, а в країнах з обмеженими ресурсами може сягати 50 на 1000 дітей [3-4].

З 2016 року на Третьому міжнародному конгресі щодо встановлення діагнозу сепсису і септичного шоку прийняли концепцію «Сепсис-3» [5], відповідно якої сучасне визначення сепсису викладене у такій редакції: це «органна дисфункція, що загрожує життю внаслідок дизрегуляторної відповіді організму на інфекцію». Ця концепція має на меті встановлення діагнозу сепсису за наявності підтвердженого інфекційного вогнища і органної дисфункції, яку рекомендовано оцінювати за шкалою qSOFA переважно у дорослих. Однак зміни концепції сепсису не можуть остаточно вирішити існуючі проблеми ранньої постановки діагнозу, особливо у новонароджених дітей. «Золотим стандартом» діагностики інфекції прийнято вважати гемокультуру, яка є специфічним і доступним в рутинній практиці методом, однак його чутливість не перевищує 25-42%, а негативний результат засіву крові не гарантує відсутність бактеріємії [6-7]. При цьому час до отримання результату становить мінімум 48 год. Навіть більше, через застосування антибактеріальної терапії, що передує забору проби крові, результати дослідження крові на гемокультуру часто є хибно негативними, що обмежує діагностичні можливості методу.

Найбільш часто для підтвердження неонатального сепсису застосовують визначення у сироватці крові гострофазових показників інфекційно-запального процесу: рівнів С-реактивного білка (СРБ), прокальцитоніну (ПКТ) та, останнім часом, пресепсину (ПСП)[8-9].

СРБ – один з головних компонентів гострої

© Безруков Л.О., Власова О.В., Колюбакіна Л.В., Нікорич Г.В., 2018

фази (ГФ) запалення, описаний ще у 30-х роках минулого століття. Унаслідок розвитку запалення на тлі підвищеної концентрації прозапальних цитокінів збільшуєтья синтез СРБ у печінці, пік концентрації якого найвищий від початку патологічного процесу через 48 год. Цей процес супроводжується активацією системи комплементу та фагоцитозу, стимуляцією макрофагів і моноцитів, підвищеною продукцією прозапальних цитокінів [10]. Визначення рівня СРБ для діагностики неонатального сепсису у перші 3 доби життя має свої особливості. Зокрема, відповідно до даних C.L. Chiese [11], динаміка рівня СРБ у доношених новонароджених одразу після народження становить 0,1 мг/л (0,01-0,65), а вже через 56-70 год – 1,9 мг/л (0,3-13). У передчасно народжених немовлят після народження цей показник коливається від 0,01 до 0,64 мг/л (у середньому 0,1 мг/л), а вже через 90 год – 0,7 мг/л.

Отже, у новонароджених значення нормальних референтних рівнів СРБ залежить від гестаційного віку і моменту взяття проби. Крім цього, деякі неінфекційні перинатальні та материнські чинники здатні впливати на рівень СРБ, що може бути пов'язане з такими патологічними станами, як синдром аспірації меконію, травматичні або ішемічні пошкодження тканин, асфіксією, гемолізом [12-13]. Загалом, різні автори рекомендують для діагностики неонатального сепсису граничні рівні СРБ в дуже широкому діапазоні – від 0,2 до 95,0 мг/л, середнє значення – 1,7 мг/л, медіана – 10 мг/л, що відповідає чутливості від 41,0 до 96,0% і специфічності від 72,0 до 100%. [14]. Проблем з низькою чутливістю і специфічністю СРБ для діагностики неонатального сепсису можна якоюсь мірою уникнути за рахунок серійних вимірювань упродовж 24-48 год після початку запального процесу, що підвищує чутливість до 74,0-98,0% і специфічність до 71,0-94,0% та застосовується для моніторингу ефективності антибактеріальної терапії. Вважається, що два результати вимірювання рівня СРБ у межах норми в період від 8 до 24 год після народження і в динаміці через 24 години дають змогу вилучити наявність інфекційно-запального процесу у 99,7% випадків [15].

Відповідно до літературних джерел, у дослідженні дітей з екстремально низькою вагою тіла (ЕНВТ), хворих на неонатальний сепсис, рівні СРБ були подібні з такими, як у доношених новонароджених, і становили у середньому 33,3±42,16 мг/л та 32,79±45,6 мг/л відповідно. Однак у ново-народжених з ЕНВТ підвищення рівня СРБ відбувалося на 24 год пізніше, ніж у доношених немовлят [13].

У своїх дослідженнях науковець M.Y. Lai [14] розподілив на 3 групи близько 1000 новонароджених дітей, хворих на сепсис з підтвердженою гемокультурою відповідно до рівнів визначення СРБ: низький рівень СРБ (≤10 мг/л), проміжний (11-100 мг/л) та високий (>100 мг/л). З них 247 (25,1%) пацієнтів переважно з низьким гестаційним віком та низькою вагою при народженні мали рівень СРБ ≤10 мг/л на початку розвитку сепсису. Летальність, пов'язана з сепсисом, у групі з низьким рівнем СРБ становила 4,9%, а у групі з високим вмістом СРБ – 13,6% випадків.

Автори дійшли до висновку, що значна частка передчасно народжених дітей з неонатальним сепсисом мають нормальні та низькі рівні СРБ (≤10 мг/мл) з раннім початком розвитку сепсису та не рекомендують використовувати даний показник у верифікації раннього неонатального сепсису для вирішення питання щодо призначення антибіотикотерапії [13-14].

Прокальцитонін, який описаний уперше у 1984 році, є попередником кальцитоніну, пептидного гормону парафолікулярних клітин щитоподібної залози. Унаслідрк розвитку масивного запального інфекційного процесу, який викликаний бактеріальною чи грибковою мікрофлорою, вміст ПКТ підвищується без подальшого підвищення рівня кальцитоніну. Показано, що при запальній реакції інфекційного генезу ПКТ виробляється різними типами клітин поза щитоподібної залози. Цей процес запускається після появи у крові великої кількості прозапальних цитокінів, особливо ІЛ-6 і фактора некрозу пухлин -α [15]. Роботами B. Uzzan і співавт. та S. Hunziker і співавт.[16, 17] показано, що за 30 років використання ПКТ як маркера синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), накопичено великий досвід отримання як хибнопозитивних, так і хибнонегативних результатів. Тобто, рівень ПКТ може підвищуватися за відсутності інфекції внаслідок масової загибелі клітин, а також внаслідок фізіологічних причин, не пов'язаних з інфекціями у перші 3 доби життя. Динаміка рівнів ПКТ у доношених новонароджених після народження становить у середньому 0,08 нг/мл (0,01-0,55); через 24 год – 2,9 нг/мл (0,4-18,7), а через 96 год – 0,6 нг/мл (0,1-4,2). У передчасно народжених немовлят ці показники становлять: після народження – 0,07 нг/мл (0,01-0,56); через 24 год – 6,5 нг/мл (0,9-48,4); через 5 днів — 0,1 нг/мл (0,01-0,8).

Отже, при діагностиці раннього неонатального сепсису слід використовувати граничні значення СРБ і ПКТ, які відповідають гестаційному віку на момент взяття зразка крові. Відповідно до досліджень H. Altunhan [18], при спостереженні за 197 новонародженими, які надійшли з підозрою на неонатальний сепсис, у 46 дітей неонатальний сепсис був клінічно підтверджений, але позитивна гемокультура мала місце лише у 9 (4,6%) пацієнтів. Показники діагностичної цінності рівня ПКТ ≥5,0 нг/мл у пацієнтів із позитивною гемокультурою становили: чутливість 57,0 % і специфічність 66,0%. При цьому рівні ПКТ як в інфікова-

них, так і неінфікованих дітей мав тенденцію до підвищення впродовж 24 год після першого виміру, а потім знижувалися.

В іншому дослідженні[19], де спостерігалося у 150 новонароджених з гестаційним віком 24-41 тижня, у 19 дітей на підставі бактеріологічних засівів крові чи спинномозкової рідини, а також характерних клінічних симптомів, встановлено сепсис, попри значні варіації рівня ПКТ як у групі дітей з верифікованою інфекцією (43 нг/мл), так і без ознак інфекційно-запального процесу (45 нг/мл). За наявності граничного рівня 5 нг/мл чутливість цього показника для виявлення бактеріальної інфекції становила 84%, а специфічність, як зазначили автори, була «вражаюче низькою» і досягала 50%. На думку авторів [20], високий ПКТ у неінфікованих новонароджених частково можна пояснити розвитком респіраторного дистресу або гемодинамічною нестабільністю.

У наступному дослідженні [21] під спостереженням було 67 передчасно народжених дітей з верифікованим сепсисом, з підозрою на пізній неонатальний сепсис та здорові немовлята. Гестаційний вік становив <37 тижнів, вага при народженні — ≤1500 грамів, вік – ≤7 днів. Пацієнти не отримували антибактеріальної терапії впродовж 48 год до забору крові на гемокультуру. Середній рівень ПКТ у дітей з верифікованим сепсисом становив 5,41 нг/мл проти 0,43 нг/мл групи пацієнтів з підозрою на сепсис, а в контрольній групі здорових немовлят – 0,32 нг/мл. Показники діагностичної цінності при рівні 0,5 нг/мл становили: чутливість – 97,0%, специфічність – 80,0%. На тлі антибактеріальної терапії рівні ПКТ знижувалися у динаміці через 24-48 год від її початку і у подальшому впродовж 5 діб.

Пресепсин (ПСП) – білок, концентрація якого у крові швидко збільшується внаслідок розвитку інфекційно-запального процесу, зокрема сепсису, тяжкого сепсису та септичного шоку; уперше описаний у 2005 р групою дослідників з Медичного університету Івате, Японія [21-23]. Ключове місце в утворенні ПСП відіграє активація макрофагів/моноцитів, на поверхні яких розташований мембранний рецепторний білок mCD14 з молекулярної масою 55 кДа. Рецептор mCD14 отримує сигнал щодо наявності бактеріальних збудників і активує систему неспецифічного імунітету [24]. При потраплянні бактеріальних збудників до системного кровоплину компоненти їх клітинних стінок зв'язуються з рецептором моноцитів mCD14, що сприяє вивільненню протеїназ, необхідних для здійснення фаголізису інфекційних агентів. У подальшому протеїнази розщеплюють білкові компоненти агентів з одночасним вивільненням рецептора mCD14 у строго специфічному місці та утворенням специфічного білкового фрагмента з молекулярної масою 13КДа, який потрапляє до кровотоку. Даний білковий фрагмент і отримав назву пресепсин [в міжнародній літературі – Presepsin або (sCD14-ST)] [25]. При розвитку сепсису ПСП підвищується через 1 год після появи у крові інфекційних агентів, тобто раніше, ніж СРБ і ПКТ. ПСП збільшується внаслідок появи в крові грамнегативних чи грампозитивних бактеріях, грибкових інфекцій, але не підвищується при вірусних інфекціях. У дорослих пацієнтів рівень ПСП чітко відображає тяжкість стану і відповідає показникам ступеня тяжкості критичних пацієнтів, які визначаються за шкалами APACHE II, SOFA, MEDS [26].

У дослідженнях [27, 28], спрямованих на визначення референтних рівнів ПСП, спостерігалися 26 передчасно народжених дітей з гестаційний віком 26-36 тижнів, які у першу добу після народження надійшли до відділення інтенсивної терапії новонароджених (ВІТН) у тяжкому стані без ознак інфекційно-запального процесу. Середній рівень ПСП (пг/мл) цієї категорії немовлят становив 643,1 пг /мл, стандартні відхилення – 303,8 пг/мл, медіана – 578 пг/мл. Кореляції між гестаційним віком і рівнем ПСП у крові не виявлено. Автори дійшли до висновку, що зазначені концентрації ПСП доцільно використовувати як референтні рівні для передчасно народжених немовлят з гестаційним віком від 26 до 36 тижнів.

У спеціальному дослідженні [29] спостерігалося 188 новонароджених, які надійшли до ВІТН. Серед них з верифікованим неонатальним сепсисом було 124, а 64 – без ознак даного захворювання. Упродовж перших 3 діб у даних пацієнтів вимірювалися рівні СРБ, ПКТ і ПСП. Проведені дослідження показали, що граничні рівні для верифікації неонатального сепсису у перші 3 доби життя становили: для ПСП – 781 пг/мл; для ПКТ – 0,5 нг/мл і для СРБ – 10 мг/л. Автори дійшли до висновку, що вже на першу добу життя визна-чення рівня ПСП є більш раннім і чутливим мар-кером неонатального сепсису, ніж визначення рі внів ПКТ і СРБ. У цілому, визначення рівня сироваткового ПКТ у новонароджених є специфічним маркером сепсису, який підвищується на пізніх стадіях інфекції; а рівень СРБ слід визнати менш специфічним маркером неонатального сепсису, оскільки за його допомоги неможливо диференціювати бактеріальну інфекцію від ССЗВ неінфекційного ґенезу[7].

За даними авторів [29], для діагностики раннього та пізнього неонатального сепсису граничний рівень ПСП становив 875 пг/мл, з чутливістю даного показника 95,7%, і специфічністю – 87,5%. При цьому рівні ПСП не залежать від особливостей родорозрішення або доби життя [30, 32].

Аналогічні результати отримані у дослідженні, проведеному M. Mussap [28] серед 124 новонароджених. У 41 дитини з діагностованим сепсисом та середнім гестаційним віком – 36,2±3,3

(29-41) тижні, вагою при народженні 2495±830 г отримано позитивну культуру крові. У 37 новонароджених діагностовано локалізовану інфекцію без бактеріємії, а у 16 встановлено ознаки ССЗВ неінфекційного генезу. Групу контролю сформували з 30 здорових доношених немовлят. Середні рівні ПСП становили при сепсисі 1389,5±861,9 (294-4150); при локалізованих інфекціях – 717,3±382,2 пг/мл (209-1939); за наявності ССЗВ неінфекційного генезу – 530±180,3 пг/мл (269-953); а у контрольній групі – 391,3±83,6 пг/мл (194-579). При цьому рівні ПСП не залежали від статі, гестаційного віку, способу родорозрішення. Запропоновано граничний рівень ПСП для діагностики неонатального сепсису на рівні 1066 пг/мл, показники діагностичної цінності якого становили: специфічність – 89,2%, чутливість – 63,4%.

У дослідженнях Н.Н. Самсонової та В.В. Велькова [30, 31], проведеному у групі з 16 новонароджених із гестаційним віком від 23 до 35 тижнів, серед яких 7 немовлят мали ЕНМТ. Рівень ПСП у 4 дітей із ЕНМТ і раннім неонатальним сепсисом коливався від 911 до 6882 пг/мл, причому діти з рівнем ПСП від 3350 до 6882 пг/мл мали несприятливі наслідки перебігу захворювання. У передчасно народжених дітей з більш високим терміном гестації рівні ПСП відповідали нормі і становили у середньому 397-492 пг/мл. Ці показники підкреслюють доцільність проведення подальших досліджень із визначенням рівнів ПСП у передчасно народжених дітей щодо верифікації неонатального сепсису [32-35].

Отже, аналіз літературних джерел дає підставу дійти до висновку, що визначення рівня ПСП сироватки крові є ефективним і надійним маркером верифікації неонатального сепсису.

Наводимо власні спостереження за дітьми з неонатальним сепсисом, які лікувалися у відділенні інтенсивної терапії новонароджених КМУ «Обласна дитяча клінічна лікарня» м. Чернівці.

Клінічний випадок № 1. Дитина Ф., дівчинка, народилася 26.10.2017 року від V вагітності, яка перебігала на тлі хронічного пієлонефриту, вульвовагініту, екстрагенітальної патології, трьох самовільних викиднів. Пологи II у 24-25 тижнів вагітності шляхом кесарського розтину у зв'язку з матковою кровотечею, ножним передлежанням. Вага при народженні – 700 г, довжина тіла – 29,0 см. Оцінка за шкалою Апгар на першій хвилині 2 бали, на 5 хвилині – ШВЛ. У пологовій залі надана початкова реанімаційна допомога відповідно до протоколів МОЗ України, уведено препарат сурфактанту, після чого дитина з дотриманням теплового ланцюжка доставлена до відділення інтенсивної терапії пологового будинку. Попередній діагноз: респіраторний дистрес синдром, ДН III ст., термін гестації 24-25 тижнів, високий ризик внутрішньоутробного інфікування.

Упродовж перебування у пологовому будинку стан дитини залишався тяжким, без позитивної динаміки за рахунок важкої поєднаної патології: тяжкої асфіксії у пологах, респіраторного дистрес синдрому на тлі реалізації внутрішньоутробної інфекції, ускладненої явищами поліорганної недостатності (ПОН) з ураженням дихальної (ДН III), серцево-судинної систем (інотропна підтримка), центральної нервової системи (симптом пригнічення), шлунково-кишкового тракту (НЕК I-IIст), набрякового, геморагічного синдрому.

Проведено комплексне клінічно-параклінічне обстеження: у розгорнутому загальному аналізі периферичної крові після народження рівень гемоглобіну становив 140 Г/л, лейкоцитоз – 36,4 Г/л, тромбоцити – 160 Г/л. У динаміці на другу та третю добу життя рівень С-реактивного білка (СРБ) становив 48 мг/л та 60 мг/л відповідно. На третю добу життя відзначено зниження рівня тромбоцитів до 116 Г/л та наростання лейкоцитозу до 42,0 Г/л. Під час проведенні бактеріальних засівів доступних біосередовищ на першу добу життя до початку антибактеріальної терапії гемокультура не виділена, а на третю та на сьому добу засіви стали позитивними: висівалися St. Epidermidis 10^5 та Kl. Pneumoniae 10^5, чутливі виключно до левофлоксацину. На третю добу життя скореговано діагноз: ранній неонатальний сепсис, період септикопіємії: гнійний омфаліт, пневмонія, ускладнений ПОН. Проведене лікування: дихальна та гемодинамічна підтримка з проведенням часткового, а в динаміці повного парентерального харчування за схемою гіпераліментації, антибактеріальна терапія (ампіцилін+амікацин у вікових дозах) з переходом на третю добу на лораксим+лорикацин та посилення антибактеріальної терапії на 10 добу у зв'язку з тяжкістю стану, розвитком некротичного ентероколіту I-IIст., появою некрозів правої гомілки, на меронем+лорикацин у вікових дозах.

Для інтенсивної терапії та спостереження дитина переведена до ВІТН КМУ «Обласна дитяча клінічна лікарня» (ОДКЛ). Стан дитини під час перебування у стаціонарі ОДКЛ украй тяжкий, без позитивної динаміки, за рахунок явищ поліорганної недостатності. Продовжена дихальна підтримка з жорсткими параметрами штучної вентиляції легень. Наявна гемодинамічна нестабільність потребувала постійної інотропної підтримки із застосуванням вазоактивних препаратів. Здійснювалися замісна та гемостатична терапія, часткове та повне парентеральне харчування. Продовжена антибактеріальна терапія із використанням антибіотиків резерву: меронем+ ванкоміцин з подальшою заміною на цефепім і браксон у вікових дозах у поєднанні із парентеральним введенням флюконазолу. У неврологічному статусі наростала глибока мозкова кома з оцінкою за

шкалою Глазго 4 бали. Під час знаходження у ВІТН проводився постійний клінічно-параклінічний моніторинг. У ЗАК спостерігалося наростання тромбоцитопенії (61 Г/л), лейкоцитозу (38,2-38,7 Г/л) з паличкоядерним зсувом ліворуч до мієлоцитів. При цьому рівень С-реактивного білка не перевищував 6 мг/л, пресепсину – 11000 пг/мл. У динаміці під час проведення бактеріологічних засівів висівалися антибіотикорезистентні штами Kl. Pneumonie, Ac. Baumanii, St. Epedermadis, C. Allbicans.

На етапі ВІТН ОДКЛ сформовано діагноз: неонатальний сепсис, період септикопіємії: двобічна пневмонія, НЕК I-II, некроз шкіри правої гомілки. Поліорганна недостатність: ураженням дихальної системи (ДН III ст.), центральної нервової системи (мозкова кома), серцево-судинної системи (потреба в інотропній підтримці), шлунково-кишкового тракту (НЕК I-II ст.). Термін гестації 24-25 тижні.

Незважаючи на проведене лікування, цей випадок закінчився несприятливо у віці 1 місяць. Клінічно діагноз підтверджений показниками патологоанатомічного дослідження.

Клінічний випадок № 2. Дитина Д., хлопчик, народився 07.02.2018 р. від I вагітності, яка перебігала на тлі загрози внутрішньоутробного інфікування (під час проведення бактеріальних засівів секрету з сечостатевих органів виявлені збудники Candida alb. та Ent. Faecalis), загрози викидня у 20-21 та 23-24 тижня, змінених показників II біохімічного скринінгу, прееклампсії тяжкого ступеня, синдрому короткої шийки матки, корегованої песарієм. Екстракорпоральне запліднення (4 спроба). В анамнезі первинне неспліддя (6 років). Пологи I у 33 тижні, передчасні, патологічні. Плановий кесарський розтин, у зв'язку з прогресуючою прееклампсією на тлі лікування. Навколоплідні води чисті. Вага при народженні – 2130 г, довжина тіла – 45,0 см. Оцінка за шкалою Апгар на першій хвилині 7 балів, на 5-ій – 7 балів. Новонародженому надана початкова реанімаційна допомога відповідно протоколу МОЗ України. Стан дитини при народженні середньої тяжкості за рахунок помірних дихальних розладів та неврологічної симптоматики. Попередній діагноз: Легкі дихальні розлади новонародженого. ДН 0-1ст. Неонатальна енцефалопатія, гострий період, симптом пригнічення. Термін гестації – 33 тижні. Високий ризик реалізації внутрішньоутробного інфікування.

Під час проведення параклінічних досліджень у першу добу життя виявлені на нейросонографії ознаки гіпоксично-ішемічних змін ЦНС на тлі ВШК I ст. зліва, ознаки незрілості структур мозку; з боку серця при проведенні УЗД ознаки перенесеного кардиту. У розгорнутому клінічному аналізі крові на першу добу виявлена тромбоцитопенія (79 Г/л), у біохімічному аналізі крові – тяжка гіпоглікемія (0,8 ммоль/л, яку скореговано парентеральним введенням розчину глюкози). Рівень СРБ становив 12 мг/л. Наприкінці другої доби життя стан дитини погіршився за рахунок розвитку некротичного ентероколіту (НЕК I-IIa), що потребувало корекції подальшого лікування: схему антибактеріальної терапії ампіцилін+лорикацин замінено на меронем+лорикацин у вікових дозах. Розпочато часткове парентеральне харчування. Незважаючи на проведене лікування, в динаміці наростали явища тяжкості порушення загального стану за рахунок появи патологічного апное та геморагічного синдрому, що потребувало проведення гемодинамічної та дихаль-ної підтримки, парентерального харчування та ге-мостатичної терапії. Під час параклінічного дослідження спостерігалося наростання тромбоцитопенії (49 Г/л) та лейкоцитозу (27,6 Г/л). Рівень пресепсину досягав 12000 пг/мл. Під час проведення бактеріологічних засівів до початку антибактеріальної терапії на першу добу життя гемокультура була від'ємною, а на третю добу висівалися антибіотикорезистентні штами Ac. Baumannii 10^6 та Kl. Pneumonie 10^6. Сформовано клінічний діагноз: Неонатальний сепсис, період септикопіємії: бактеріальний менінгіт, двобічна пневмонія, НЕК I-IIa. Поліорганна недостатність зураженням дихальної системи (ДН IIIст.), центральної нервової системи, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту (НЕК), синдром диссемінованого внутрішньосудинного згортання, анемічний синдром, набряковий синдром. Гостра ниркова недостатність. Термін гестації 33 тижні. Відкритий овальний отвір.

Упродовж знаходження у ВІТН ОДКЛ стан дитини залишався тяжким за рахунок прогресування явищ поліорганної нелостатності. Незважаючи на проведену інтенсивну терапію, гемодинамічну та дихальну підтримку, посилення антибактеріальної терапії, проведення повного парентерального харчування та замісної терапії, при наростанні явищ ПОН та геморагічного синдрому констатована смерть дитини у віці 8 діб.

Висновок. Отже, в обох випадках неонатальний сепсис виник у передчасно народжених немовлят від матерів з наявністю інфекційних чинників ризику в анамнезі. Особливостями клінічних проявів були: швидке наростання явищ поліорганної недостатності з ураженням багатьох органів та систем, тромбоцитопенія та лейкоцитоз, підвищений рівень СРБ та рівень пресепсину. В епідеміологічному відношенні серед збудників переважали асоціації мікроорганізмів, зокрема провідне місце серед них займали антибіотикорезистентні штами Klebsiella pneumonia поєднано з Ac Baumannii та St. Epedermadis.

Перспективи подальших досліджень. З

урахуванням даних наукових джерел
джерел та на підставі власних спостережень, два клінічні випадки з яких наведені вище, слід визнати, що наразі у клінічній практиці визначення рівня пресепсину у біологічних середовищах є перспективним щодо ранньої та надійної верифікації неонатального сепсису, особливо серед передчасно народжених немовлят.

Список використаної літератури:

1. Hornik C.P., Fort P., Clark R.H., Watt K., Benjamin D.K. Jr, Smith P.B. et al. Early and late onset sepsis in very-low-birth-weight infants from a large group of neonatal intensive care units. Early Hum Dev 2012;88(2):69-74.
2. Shane AL, Stoll BJ. Neonatal sepsis: Progress towards improved outcomes. J Infect. 2014;68(Suppl. 1):24-32.
3. Pammi ML, Weisman LE. Late-onset sepsis in preterm infants: update on strategies for therapy and prevention. Expert Rev Anti Infect Ther. 2015;13(4):487-504.
4. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, et al. Trends in Care Practices, Morbidity, and Mortality of Extremely Preterm. Neonates, 1993-2012. JAMA. 2015;314(10):1039.
5. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10. DOI: 10.1001/jama.2016.0287.
6. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. JAMA. 1995;273(2):117-23. PMID: 7799491.
7. Павлушкина ЛВ, Черневская ЕА, Дмитриева ИБ. Биомаркеры в клинической практике. Лабораторная диагностика. Спецвыпуск. Лаборатория. 2013;3.
8. Qi Zou, Wei Wen, Xin-chao Zhang. Presepsin as a novel sepsis biomarker. World J Emerg Med. 2014;1(5):16-9.
9. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest. 2003;111:1805-12.
10. Ho KM, Lipman J. An update on C-reactive protein for intensivists. Anaesth Intensive Care. 2009;37(2):234-41.
11. Chiesa CL, Natale F, Pascone R, et al. C-reactive protein and procalcitonin: reference intervals for preterm and term newborns during the early neonatal period. Clin Chim Acta. 2011;412(11-12):1053-59.35.
12. Hofer N, Zacharias E, Müller W, Resch B. An update on the use of C-reactive protein in early onset neonatal sepsis: current insights and new tasks. Neonatology. 2012;102:25-36.
13. Dritsakou K, Liosis G, Gioni M, et al. CRP levels in extremely low birth weight (ELBW) septic infants. J Matern Fetal Neonatal. Med. 2015;28(2):237-39.
14. Lai MY, Tsai MH, Lee CW, et al. Characteristics of neonates with culture-proven bloodstream infection who have low levels of C-reactive protein (≦10 mg/L). BMC Infect Dis. 2015;15:320. Published 2015 Aug 11. doi:10.1186/s12879-015-1069-7.
15. Chiesa CL, Pellegrini G, Panero A, et al. C-reactive protein, interleukin-6, and procalcitonin in the immediate postnatal period: influence of illness severity, risk status, antenatal and perinatal complications, and infection. Clin Chem. 2003;49(1):60-8.
16. Uzzan B, Cohen R, Nicolas P, et al. Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2006;34(7):1996-2003. DOI:10.1097/01.CCM.0000226413.54364.36.
17. Hunziker S, Hugle T, Schuchardt K, et al. The value of serum procalcitonin level for differentiation of infectious from noninfectious causes of fever after orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg Am. 2010;92(1):138-48. DOI: 10.2106/JBJS.H.01600.
18. Altunhan H, Annagür A, Örs R, et al. Procalcitonin measurement at 24 hours of age may be helpful in the prompt diagnosis of early-onset neonatal sepsis. Int. J Infect Dis. 2011;15(12):854-58.
19. Turner D, Hammerman C, Rudensky B, et al. The role of procalcitonin as a predictor of nosocomial sepsis in preterm infants. Acta Paediatr. 2006;95(12):1571-6.
20. Auriti C, Fiscarelli E, Ronchetti MP, et al. Procalcitonin in detecting neonatal nosocomial sepsis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2012;97(5):368-70.
21. Vouloumanou EK, Plessa E, Karageorgopoulos DE, et al. Serum procalcitonin as a diagnostic marker for neonatal sepsis: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2011;37(747):62.
22. Вельков ВВ. Пресепсин – ранний и высокоспецифичный маркер сепсиса: новые возможности. «Клинико-лабораторный консилиум». Научно-практический журнал. 2014;3(50):1-28.http://presepsintest.ru/upload/iblock/e37/e37ba10ae2e6d98d53a57d7426c798ec.pdf
23. Pizzolato E, Ulla M, Galluzzo C, et al. Role of presepsin for the evaluation of sepsis in the emergency department. Clin Chem Lab Med. 2014;52(10):1395-400. http://presepsintest.ru/upload/iblock/e6c/e6c735cab2f557e9d37ee0ff10055fdd.pdf
24. Вельков ВВ. Комплексная лабораторная диагностика системных инфекций и сепсиса: С-реактивный белок, прокальцитонин, пресепсин. М.: Диакон, 2015:1-118. http://presepsintest.ru/upload/iblock/7f7/7f765767e e500ce30ae2308771e1cf78.pdf

25. Использование биомаркера пресепсин для ранней и высокоспецифичной диагностики сепсиса. Клинические рекомендации Федерации лабораторной медицины РФ. 2014. Раны и раневые инфекции. 2015;1:54-82. http://presepsintest.ru/upload/iblock/348/34881968fad4b85ab857a 41431bde6db.pdf
26. Osman AS, Awadallah MA , EL-Mageed Tabl HA, et al. Presepsin as a Novel Diagnostic Marker in Neonatal Septicemia. Egyptian. J Med Microbiol. 2015;24(3):21-6.
27. Małgorzata S, Behrendt J, Szymańska A, et al. Diagnostic Value of Presepsin (Scd14-St Subtype) Evaluation in the Detection of Severe Neonatal Infections. Int J Res Studies in Biosciences (IJRSB). 2015;3(1):110-6.
28. Pugni L, Pietrasanta C, Falbo F, et al. Presepsin (soluble CD14 subtype) in term and preterm newborns: Preliminary reference ranges and usefulness in the diagnosis of sepsis. Early Human Development. 2014;90(2):64-5.
29. Mussap M, Puxeddu E, Puddu M, et al. Soluble CD14 subtype (sCD14-ST) presepsin in premature and full term critically ill newborns with sepsis and SIRS. Clin Chim Acta. 2015;451(Pt. A):65-70.
30. Topcuoglu S, Arslanbuga C, Gursoy T, et al. Role of Presepsin in the Diagnosis of Late-Onset Neonatal Sepsis in Preterm Infants. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015;2:1-19.
31. Самсонова НН, Сушенцова ОВ, Ильтимирова РА. Диагностическое значение пресепсина у недоношенных новорожденных с экстремально низкой массой тела. Предварительные результаты. Лаборатория. 2015;2:54.
32. Вельков ВВ. Пресепсин – новый биомаркер сепсиса: значение для педиатрии. Первые результаты отечественных исследований. Педиатрия. 2015;94(1):132-6. http://presepsintest.ru/upload/iblock/8e2/8e2e8acb57d950fe33a503 d8f549c5cd.pdf
33. Pugni L, Pietrasanta C, Milani S, et al. Presepsin (Soluble CD14 Subtype): Reference Ranges of a New Sepsis Marker in Term and Preterm Neonates. PLoSOne. 2015;10(12):0146020.
34. Кольде Г-Ю, Томэ Р. Становление пресепсина как нового биомаркера для диагностики и мониторинга неонатального сепсиса. Лаборатория. Журнал для врачей. 2015;2:3-6. http://presepsintest.ru/upload/iblock/e7c/ e7c6516b7ec0cba30fcc2a5a6679ccbf.pdf.
35. Stubljar D, Kopitar AN, Groselj-Grenc M, et al. Diagnostic accuracy of presepsin (sCD14-ST) for prediction of bacterial infection in cerebrospinal fluid samples from children with suspected bacterial meningitis or ventriculitis. J Clin Microbiol. 2015;53(4):1239-44.

References

1. Hornik CP, Fort P, Clark RH, Watt K, Benjamin DK Jr, Smith PB, et al. Early and late onset sepsis in very-low-birth-weight infants from a large group of neonatal intensive care units. Early Hum Dev 2012;88(2):69-74.
2. Shane AL, Stoll BJ. Neonatal sepsis: Progress towards improved outcomes. J Infect. 2014;68(Suppl. 1):24-32.
3. Pammi ML, Weisman LE. Late-onset sepsis in preterm infants: update on strategies for therapy and prevention. Expert Rev Anti Infect Ther. 2015;13(4):487-504.
4. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Walsh MC, Carlo WA, Shankaran S, et al. Trends in Care Practices, Morbidity, and Mortality of Extremely Preterm Neonates, 1993-2012. JAMA. 2015 Sep 8;314(10):1039-51. doi: 10.1001/jama.2015.10244.
5. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016 Feb 23; 315(8): 801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287
6. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. JAMA. 1995 Jan 11;273(2):117-23.
7. Pavlushkina LV, Chernevskaya EA, Dmitrieva IB. Biomarkeryi v klinicheskoy praktike. Laboratornaya diagnostika [Biomarkers in clinical practice. Laboratory diagnosis]. Laboratoriya. 2013;3. (in Russian).
8. Qi Zou, Wei Wen, Xin-chao Zhang. Presepsin as a novel sepsis biomarker. World J Emerg Med. 2014;1(5):16-9.
9. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest. 2003;111:1805-12.
10. Ho KM, Lipman J. An update on C-reactive protein for intensivists. Anaesth Intensive Care. 2009;37(2):234-41.
11. Chiesa C, Natale F, Pascone R, Osborn JF, Pacifico L, Bonci E, et al. C reactive protein and procalcitonin: reference intervals for preterm and term newborns during the early neonatal period. Clin Chim Acta. 2011 May 12;412(11-12):1053-9. doi: 10.1016/j.cca.2011.02.020.
12. Hofer N, Zacharias E, Müller W, Resch B. An update on the use of C-reactive protein in early onset neonatal sepsis: current insights and new tasks. Neonatology. 2012;102:25-36.
13. Dritsakou K, Liosis G, Gioni M, Glynou E, Avdeliodi K, Papagaroufalis K. CRP levels in extremely low birth weight (ELBW) septic infants. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015 Jan;28(2):237-9. doi: 10.3109/14767058.2014.908842.
14. Lai MY, Tsai MH, Lee CW, Chiang MC, Lien R, Fu RH, et al. Characteristics of neonates with culture-proven bloodstream infection who have low levels of C-reactive protein (≦10 mg/L). BMC Infect Dis. 2015

Aug 11;15:320. doi: 10.1186/s12879-015-1069-7.
15. Chiesa C, Pellegrini G, Panero A, Osborn JF, Signore F, Assumma M, et al. C-reactive protein, interleukin-6, and procalcitonin in the immediate postnatal period: influence of illness severity, risk status, antenatal and perinatal complications, and infection. Clin Chem. 2003;49(1):60-8.
16. Uzzan B, Cohen R, Nicolas P, Cucherat M, Perret GY. Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2006 Jul;34(7):1996-2003.
17. Hunziker S, Hügle T, Schuchardt K, Groeschl I, Schuetz P, Mueller B, et al. The value of serum procalcitonin level for differentiation of infectious from noninfectious causes of fever after orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg Am. 2010 Jan;92(1):138-48. doi: 10.2106/JBJS.H.01600.
18. Altunhan H, Annagür A, Örs R, Mehmetoğlu I. Procalcitonin measurement at 24 hours of age may be helpful in the prompt diagnosis of early-onset neonatal sepsis. Int J Infect Dis. 2011 Dec;15(12):e854-8. doi: 10.1016/j.ijid.2011.09.007.
19. Turner D, Hammerman C, Rudensky B, Schlesinger Y, Schimmel MS. The role of procalcitonin as a predictor of nosocomial sepsis in preterm infants. Acta Paediatr. 2006 Dec;95(12):1571-6.
20. Auriti C, Fiscarelli E, Ronchetti MP, Argentieri M, Marrocco G, Quondamcarlo A, et al. Procalcitonin in detecting neonatal nosocomial sepsis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2012 Sep;97(5):F368-70. doi: 10.1136/fetalneonatal-2010-194100.
21. Vouloumanou EK, Plessa E, Karageorgopoulos DE, Mantadakis E, Falagas ME. Serum procalcitonin as a diagnostic marker for neonatal sepsis: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2011 May;37(5):747-62. doi: 10.1007/s00134-011-2174-8.
22. Velkov V.V. Presepsin – ranniy i vyisokospetsifichnyiy marker sepsisa: novyie vozmozhnosti [Presepsin - an early and highly specific marker of sepsis: new opportunities]. Kliniko-laboratornyiy konsilium. [Internet]. 2014 [cited 2018 Apr 9];3-4:1-28. Available from: http://presepsintest.ru/upload/iblock/e37/e37ba10ae2e6d98d53a57d7426c798ec.pdf (in Russian).
23. Pizzolato E, Ulla M, Galluzzo C, Lucchiari M, Manetta T, Lupia E, et al. Role of presepsin for the evaluation of sepsis in the emergency department. Clin Chem Lab Med. 2014 Oct;52(10):1395-400. doi: 10.1515/cclm-2014-0199.
24. Velkov VV. Kompleksnaya laboratornaya diagnostika sistemnyih infektsiy i sepsisa: S-reaktivnyiy belok, prokaltsitonin, presepsin [Comprehensive laboratory diagnosis of systemic infections and sepsis: C-reactive protein, procalcitonin, presepsin]. Moscow: Diakon; 2015. 117 p. (in Russian).
25. Velkov VV. Ispolzovanie biomarkera presepsin dlya ranney i vyisokospetsifichnoy diagnostiki sepsisa. Klinicheskie rekomendatsii Federatsii laboratornoy meditsinyi RF. 2014 [The use of biomarker presepsin for early and highly specific diagnosis of sepsis. Clinical recommendations of the Federation of Laboratory Medicine of the Russian Federation. 2014]. Rany i ranevyie infektsii. 2015;1:54-82. (in Russian).
26. Osman AS, Awadallah MA, EL-Mageed Tabl HA, Abed NT, Saad Goudah ES. Presepsin as a Novel Diagnostic Marker in Neonatal Septicemia. Egyptian. J Med Microbiol. 2015;24(3):21-6.
27. Małgorzata S, Behrendt J, Szymanska A, Pukas-Bochenek A, Stachurska A, Godula –Stuglik U, et al. Diagnostic Value of Presepsin (Scd14-St Subtype) Evaluation in the Detection of Severe Neonatal Infections. Int J Res Studies in Biosciences (IJRSB). 2015;3(1):110-6.
28. Pugni L, Pietrasanta C, Milani S, Vener C, Ronchi A, Falbo M, et al. Presepsin (Soluble CD14 Subtype): Reference Ranges of a New Sepsis Marker in Term and Preterm Neonates. PLoS One. 2015; 10(12): e0146020. doi: 10.1371/journal.pone.0146020.
29. Mussap M, Puxeddu E, Puddu M, Ottonello G, Coghe F, Comite P, et al. Soluble CD14 subtype (sCD14-ST) presepsin in premature and full term critically ill newborns with sepsis and SIRS. Clin Chim Acta. 2015 Dec 7;451(Pt A):65-70. doi: 10.1016/j.cca.2015.07.025.
30. Topcuoglu S, Arslanbuga C, Gursoy T, Aktas A, Karatekin G, Uluhan R, et al. Role of Presepsin in the Diagnosis of Late-Onset Neonatal Sepsis in Preterm Infants. J Matern Fetal Neonatal Med. 2016;29(11):1834-9. doi: 10.3109/14767058.2015.1064885.
31. Samsonova NN, Sushentsova OV, Iltimirova RA. Diagnosticheskoe znachenie presepsina u nedonoshennyih novorozhdennyih s ekstremalno nizkoy massoy tela. Predvaritelnyie rezultatyi [Diagnostic value of presepsin in premature infants with extremely low body weight. Preliminary results]. Laboratoriya. 2015;2:54. (in Russian).
32. Velkov VV. Presepsin – novyiy biomarker sepsisa: znachenie dlya pediatrii. Pervyie rezultatyi otechestvennyih issledovaniy [Presepsin is a new sepsis biomarker: a value for pediatrics. The first results of domestic research]. Pediatriya. 2015;94(1):132-6. (in Russian).
33. Pugni L, Pietrasanta C, Milani S, Vener C, Ronchi A, Falbo M, et al. Presepsin (Soluble CD14 Subtype): Reference Ranges of a New Sepsis Marker in Term and Preterm Neonates. PLoS One. 2015 Dec 31;10(12):e0146020. doi: 10.1371/journal.pone.0146020.
34. Kolde G-Yu, Tome R. Stanovlenie presepsina kak novogo biomarkera dlya diagnostiki i monitoringa neonatalnogo sepsisa [Formation of presepsin as a new biomarker for the diagnosis and monitoring of neonatal sepsis]. Laboratoriya. Zhurnal dlya vrachey [Internet]. 2015 [cited 2018 Apr 9];2:3-6. Available

from: http://www.presepsintest.ru/upload/iblock/e7c/e7c6516b7ec0cba30fcc2a5a6679ccbf.pdf (in Russsian).
35. Stubljar D, Kopitar AN, Groselj-Grenc M, Suhadolc K, Fabjan T, Skvarc M. Diagnostic accuracy of presepsin (sCD14-ST) for prediction of bacterial infection in cerebrospinal fluid samples from children with suspected bacterial meningitis or ventriculitis. J Clin Microbiol. 2015 Apr;53(4):1239-44. doi: 10.1128/JCM.03052-14

ВОЗМОЖНОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА.

Резюме. Проведенные исследования и собственные наблюдения показали современные возможности верификации неонатального сепсиса у новорожденных детей. У обеих приведенных клинических случаях неонатальный сепсис возник у преждевременно рожденных младенцев от матерей с наличием инфекционных факторов риска в анамнезе. Особенностями клинических проявлений было быстрое нарастание явлений полиорганной недостаточности с поражением многих органов и систем, тромбоцитопения и лейкоцитоз, повышение уровня С-реактивного белка и уровня пресепсина. В эпидемиологическом отношении среди возбудителей преобладали ассоциации микроорганизмов, в частности ведущее место среди них занимали антибиотикорезистентные штаммы Klebsiella pneumonia в сочетании с Ac. Baumannii и St. Epedermadis. Показано, что определение уровня пресепсина в биологических средах является перспективным в ранней и надежной верификации неонатального сепсиса, особенно среди недоношенных младенцев.

Ключевые слова: новорожденные дети, неонатальный сепсис, С-реактивний белок, пресепсин.

POSSIBILITIES FOR VERIFICATION OF NEONATAL SEPSIS

Abstract. The conducted research and own observations demonstrated the current possibilities for verification of neonatal sepsis in newborns. In both clinical cases, neonatal sepsis has developed in premature infants born from mothers having infectious risk factors in their anamnesis. The peculiarities of clinical manifestations were a rapid increase in the phenomena of multiple organ failure with the damage of a number of organs and systems, thrombocytopenia and leukocytosis, high level of C-reactive protein, and presepsin rate. In the epidemiological respect the associations of microorganisms prevailed among the pathogens, in particular, antibiotic resistant strains of Klebsiella pneumonia in combination with Ac. Baumannii and St. Epedermidis took the leading place among them. It has been shown that the determination of the presepsin rate in biological media is perspective for the early and reliable verification of neonatal sepsis, especially among premature infants.

Key words: newborn babies, neonatal sepsis, C-reactive protein, presepsin.

Відомості про авторів:
Безруков Леонід Олексійович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці;
Власова Олена Василівна – кандидат медичних наук, докторант кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці;
Колюбакіна Лариса Вікторівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці;
Нікорич Галина Вікторівна – завідувач імунологічної лабораторії КМУ «Обласна дитяча клінічна лікарня», м. Чернівці.
Information about the authors:
Bezrukov Leonid O. – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatrics and Children's Infectious Diseases of HSEI of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi;
Vlasova Olena V. – Candidate of Medical Sciences, Doctoral Student of the Department of Pediatrics and Children's Infectious Diseases of HSEI of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi;
Koliubakina Larysa Victorivna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pediatrics and Children's Infectious Diseases of HSEI of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi;
Nikorych Halyna Viktorivna – Head of the Immunological Laboratory of the Communal Municipal Facility "Regional Children's Clinical Hospital", Chernivtsi.

Надійшла 18.06.2018 р.