

Научная статья

УДК 616.24-002-007.053.32

DOI: 10.17816/pmj39628-37

## АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВРОЖДЕННЫХ ПНЕВМОНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА

**Ю.В. Тезиков<sup>1</sup>, И.С. Липатов<sup>1</sup>, Н.В. Загребельная<sup>1\*</sup>,  
Л.Ю. Гогель<sup>1</sup>, Т.В. Кочергаева<sup>2</sup>, Н.М. Дремлюга<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Самарский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Самарская городская клиническая больница № 2 им. Н.А. Семашко, Россия

## ANALYSIS OF CONGENITAL PNEUMONIA INCIDENCE IN NEWBORNS FROM HIGH-RISK MOTHERS

**Yu.V. Tezikov<sup>1</sup>, I.S. Lipatov<sup>1</sup>, N.V. Zagrebelnaya<sup>1\*</sup>,  
L.Yu. Gogel<sup>1</sup>, T.V. Kochergaeva<sup>2</sup>, N.M. Dremlyuga<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Samara State Medical University,

<sup>2</sup>Samara City Clinical Hospital № 2 named after N.A. Semashko, Russian Federation

---

**Цель.** Выявление частоты развития врожденных пневмоний у новорожденных от матерей с плацентарной недостаточностью в сочетании с преждевременным излитием околоплодных вод.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ 57 историй новорожденных детей и их матерей. Дети были разделены на три группы: 1-я – 37 новорожденных от матерей с плацентарной недостаточностью и преждевременным излитием околоплодных вод, 2-я – 9 детей от матерей с преждевременным излитием околоплодных вод, 3-я – 11 детей, родившихся от матерей с плацентарной недостаточностью. Проанализированы акушерско-гинекологический анамнез, наличие экстрагенитальной патологии, особенности течения беременности и родов, исходы для новорожденных.

---

© Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Загребельная Н.В., Гогель Л.Ю., Кочергаева Т.В., Дремлюга Н.М., 2022

тел. +7 937 065 45 53

e-mail: nadya-martynova@yandex.ru

[Тезиков Ю.В. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Института клинической медицины; Липатов И.С. – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии Института клинической медицины; Загребельная Н.В. (\*контактное лицо) – ассистент кафедры акушерства и гинекологии Института клинической медицины; Гогель Л.Ю. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Института клинической медицины; Кочергаева Т.В. – заведующая отделением для новорожденных детей; Дремлюга Н.М. – врач-неонатолог].

© Tezikov Yu.V., Lipatov I.S., Zagrebelnaya N.V., Gogel L.Yu., Kochergaeva T.V., Dremlyuga N.M., 2022

tel. +7 937 065 45 53

e-mail: nadya-martynova@yandex.ru

[Tezikov Yu.V. – MD, PhD, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Institute of Clinical Medicine; Lipatov I.S. – MD, PhD, Professor, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Institute of Clinical Medicine; Zagrebelnaya N.V. (\*contact person) – Assistant, Department of Obstetrics and Gynecology of the Institute of Clinical Medicine; Gogel L.Yu. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology of the Institute of Clinical Medicine; Kochergaeva T.V. – Head of the Unit for Newborns; Dremlyuga N.M. – neonatologist].

**Результаты.** Врожденные пневмонии чаще встречались у детей от матерей с плацентарной недостаточностью и преждевременным излитием околоплодных вод. У новорожденных детей первой группы чаще диагностировалась асфиксия тяжелой степени, которая является фактором риска. При этом выявление маркеров системной воспалительной реакции не всегда отражало наличие инфекционно-воспалительной патологии у новорожденных. Кроме того, при наличии воспаления плодовой части плаценты у большого числа новорожденных выявляется патологическая микрофлора при микробиологическом исследовании.

**Выводы.** В результате проведенного исследования выявлено влияние материнской патологии на развитие внутриутробного инфицирования и реализацию инфекции в ранний неонатальный период. Полученные данные обосновывают необходимость проведения прегравидарной подготовки и профилактики перинатальных осложнений у женщин с плацентарной недостаточностью.

**Ключевые слова.** Плацентарная недостаточность, преждевременное излитие околоплодных вод, врожденная пневмония.

**Objective.** To detect the incidence of congenital pneumonia in newborns from mothers with placental insufficiency in combination with premature amniotic fluid discharge

**Materials and methods.** A retrospective analysis of 57 stories of newborn infants and their mothers was carried out. The newborns were divided into 3 groups: group 1 – 37 newborns from mothers with placental insufficiency and premature amniotic fluid discharge, group 2 – 9 infants from mothers with premature amniotic fluid discharge, group 3 – 11 infants born from mothers with placental insufficiency. The obstetric and gynecological history, the presence of extragenital pathology, the peculiarities of the course of pregnancy and childbirth, and the outcomes for newborns were analyzed.

**Results.** Congenital pneumonia was more common in newborns from mothers with placental insufficiency and premature amniotic fluid discharge. In newborn infants of the first group, severe asphyxia occurred more often, being a risk factor. At the same time, the identification of markers of the systemic inflammatory reaction did not always reflect the presence of infectious-inflammatory pathology in newborns. In addition, in the presence of inflammation of the fetal part of placenta, in a large number of newborns pathological microflora is detected during microbiological examination.

**Conclusions.** As a result of the study, the role of maternal pathology on the development of intrauterine infection and implementation of infection in the early neonatal period was revealed. The obtained data justify the need for pregravid preparation and prevention of perinatal complications in women with placental insufficiency.

**Keywords.** Placental insufficiency, premature rupture of amniotic fluid, congenital pneumonia.

## ВВЕДЕНИЕ

Внутриутробная инфекция является одной из наиболее актуальных проблем перинатологии, определяющей высокий уровень заболеваемости и смертности новорожденных, среди которых лидирующее место занимают врожденные пневмонии. Известно, что врожденная пневмония – острое инфекционно-воспалительное заболевание респираторных отделов легких в результате антен- / или интранатального инфицирования, имеющее клинико-рентгенологические проявления в первые 72 ч жизни новорожденного [1, 2]. Заболевание может возникнуть как

следствие гематогенного проникновения возбудителя в последние дни или недели беременности, так и в результате инфицирования легких при поступлении в них околоплодных вод либо при аспирации инфицированного содержимого родовых путей. Факторами, значительно увеличивающими риск ранней инфекции у новорожденных, являются малый гестационный возраст, низкие масса тела при рождении и оценка по шкале Апгар, а также хориоамнионит [3, 4]. Вероятность восходящего инфицирования микроорганизмами родового канала возрастает при преждевременном излитии околоплодных вод (ПИОВ) и длительном безвод-

ном периоде, что способствует возникновению внутриутробной пневмонии. Ведущую роль в этом процессе играет трансамниальное инфицирование легочной жидкости, что вызывает у новорожденного формирование гиалиновых мембран и развитие дыхательной недостаточности [5–7].

Патология плода и новорожденного при бактериальной и вирусной инфекции у беременной во многом зависят от уровня компенсаторно-приспособительных механизмов в функциональной системе «мать – плацента – плод». В то же время перинатальная гипоксия плода, обусловленная хронической плацентарной недостаточностью, вызывает нарушение антенатального развития легких. Гипоксия оказывает влияние на морфогенез эпителия, стимулирует его гиперплазию, а также клеточную пролиферацию и деление сосудов легких. Гипоксия стимулирует пролиферацию и секрецию ангиогенных медиаторов в плаценте, таких как сосудистый эндотелиальный фактор роста (vascular endothelial growth factor – VEGF) и интерлейкин-8, усугубляет реакции на аллерген, что приводит к увеличению воспаления и повышенному уровню трансформирующего фактора роста  $\beta$  (transforming growth factor  $\beta$  – TGF- $\beta$ ), снижает трансэпителиальный перенос  $\text{Na}^+$ , а также способствует повышенному продуцированию слизи в эпителиальных клетках дыхательных путей плода и новорожденного [8, 9]. Сочетание этих факторов в конечном счете приводит к развитию внутриутробной инфекции и сепсиса. Постнатальная гипоксия является одним из факторов, которые могут неблагоприятно влиять на эпителий дыхательных путей и способствовать структурным и функциональным изменениям у младенцев, подверженных риску развития заболеваний дыхательной системы [10–12].

*Цель исследования* – выявление частоты развития врожденных пневмоний у новоро-

жденных от матерей с плацентарной недостаточностью в сочетании с преждевременным излитием околоплодных вод.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ГБУЗ СО СГКБ № 2 имени Н.А. Семашко г. Самары за три года (2019–2021 гг.) проведен ретроспективный анализ 57 историй развития новорожденных детей с врожденной пневмонией от матерей с плацентарной недостаточностью (ПН) в сочетании с преждевременным излитием околоплодных вод и истории родов. Проанализировано состояние здоровья детей, особенности течения беременности, родов и послеродового периода у их матерей.

Новорожденные были распределены на три группы: в 1-ю группу вошли 37 детей от матерей с ПН и ПИОВ, 2-ю группу составили 9 детей, рожденных от матерей с ПИОВ без признаков ПН, в 3-ю группу были включены 11 детей, родившихся от матерей с ПН, но с ранним или своевременным излитием околоплодных вод.

Для диагностики врожденной пневмонии применялись клиничко-лабораторные признаки и инструментальные методы течения инфекционного процесса: общий анализ крови с лейкоформулой, газовый состав крови и маркер системной воспалительной реакции (СРБ); рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Бактериологическое исследование крови и аспирата новорожденного исследовалось с целью определения возбудителя инфекции и его чувствительности к антибактериальной терапии.

Для выявления высокого преморбидного фона для развития врожденной пневмонии был проведен анализ данных анамнеза, течения беременности, родов и послеродового периода у женщин. Учитывался характер инфекционного процесса во время беременно-

сти по триместрам и при преждевременном излитии околоплодных вод (бактериологическое исследование цервикального канала).

Диагноз ПН устанавливался на основании оценки функционального состояния системы «мать – плацента – плод» с использованием ультразвуковых методов исследования (УЗИ) – ультразвуковое сканирование по трансабдоминальной методике с цветным доплеровским картированием (Siemens), где основными критериями являлись задержка роста плода по данным фетометрии более чем на 2 недели; снижение кровотока в маточных артериях и артерии пуповины; структурные изменения в плаценте до 37 недель гестации. Наличие признаков внутриутробного страдания плода оценивали методом наружной кардиотокографии (Sonikaid Team). С целью подтверждения диагноза ПН проведено патоморфологическое исследование последов с применением макроскопического, гистологического и морфометрического методов. Для характеристики степени тяжести плацентарной недостаточности использовали рекомендации А.Н. Стрижакова с соавт. (2014).

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с использованием пакета прикладных программ для статистической обработки данных Microsoft Excel XP, раздел программы «Анализ данных» на персональном компьютере. Достоверность различий между сравниваемыми группами оценивалась по критериям Стьюдента. Различия между сравниваемыми величинами признавали статистически достоверными при уровне  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Соматическая патология встречалась у обследованных женщин всех групп и представлена в табл. 1. Снижение гемоглобина отмечалось у 49 беременных: анемия легкой степени тяжести – у 35 (61,4 %) и средней – у 14 (24,5 %). Заболевания сердечно-сосудис-

той системы – у 6 (10,5 %) беременных. Хронические очаги инфекции играют ведущую роль в развитии врожденной пневмонии и встречаются в исследуемых группах: хронический пиелонефрит – у 16 (28,1 %); хронический цистит – у 4 (7,1 %); хронический гастрит – у 5 (8,7 %); хронический холецистит – у 4 (7,1 %); хронический панкреатит – у 3 (5,3 %) беременных. Инфекции, передающиеся половым путем, являются одним из факторов, влияющих на развитие врожденной пневмонии у новорожденных, и встречаются у матерей в 18 (31,5 %) случаях, при этом ВИЧ-инфекция IVa стадии – у 4 (7,1 %) женщин; сифилис в анамнезе – у 11 (19,3 %), хронический вирусный гепатит С – у 3 (5,3 %) беременных. Не найдено статистически значимых различий в сравниваемых группах при экстрагенитальной патологии ( $p = 0,1$ ).

ПН у женщин с ПИОВ была представлена следующими формами: компенсированная ПН отмечалась у 33 (57,8 %) беременных, у 9 (15,7 %) – субкомпенсированная ПН и у 6 (10,5 %) – декомпенсированная ПН. При своевременном излитии околоплодных вод компенсированная ПН была у 5 (8,8 %) беременных, субкомпенсированная ПН – у 3 (5,3 %), декомпенсированная ПН – у одной (1,8 %). Анализ особенностей течения беременности при различных формах ПН в сочетании с ПИОВ установил, что пациентки имели осложнения гестационного периода, данные о которых представлены в табл. 2. У беременных с декомпенсированной формой ПН отмечалась достоверно высокая ( $p = 0,029$ ) частота угрозы прерывания беременности – 66,7 %, обострения инфекции мочевыделительной системы – 33,3 %, вагинальных инфекций – 66,7 % и респираторных вирусных инфекций (в том числе новая коронавирусная инфекция COVID-19) – 50 %, что превышает в 2 раза частоту данных осложнений у пациенток с компенсированной и субкомпенсированной формой ПН.

Таблица 1

**Соматическая патология беременных женщин**

Заболевания матери	Группа 1, $n = 37$		Группа 2, $n = 9$		Группа 3, $n = 11$	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Анемия	32	86,5	8	88,9	9	81,8
Ожирение I–II–III степени	6	16,2	3	33,3	1	9,1
Заболевания мочевыделительной системы (пиелонефрит, цистит)	11	29,7	5	55,6	4	36,4
Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь I, II стадии; ВСД)	2	5,4	1	11,1	3	27,3
Заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, холецистит, панкреатит)	8	21,6	2	22,2	2	18,2
Инфекции (ВИЧ, сифилис, вирусный гепатит С)	10	27,1	5	55,6	3	27,3

Таблица 2

**Особенности течения гестационного периода у женщин с ПН в сочетании с ПИОВ**

Осложнения гестации	Компенсированная ПН, $n = 33$		Субкомпенсированная ПН, $n = 9$		Декомпенсированная ПН, $n = 6$	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ранний токсикоз	2	6,1	4	44,4	1	16,6
Преэклампсия	8	24,2	6	66,7	2	33,3
Угроза прерывания беременности	11*	33,3	3*	33,3	4	66,7
Угроза преждевременных родов	7	21,2	5	55,6	1	16,6
Вагинальный кандидоз, кольпит	5*	15,2	2*	22,2	4	66,7
Гестационный сахарный диабет	2	6,1	1	11,1	3	50
ОРВИ, Covid-19	8*	24,2	2*	22,2	3	50
Обострение пиелонефрита	3*	9,1	1*	11,1	2	33,3

Примечание: \* – результаты статистически значимо отличаются от данных по беременным с декомпенсированной ПН –  $p < 0,05$ .

Ретроспективно выявлено, что самопроизвольные роды были у 26 (45,6 %) женщин с ПН, у 20 (35 %) беременных родоразрешение было путем операции кесарева сечения. Новорожденные, родившиеся путем операции кесарева сечения, имеют высокую степень напряжения регуляторных механизмов и существенные ограничения компенсаторных возможностей, в связи с этим предпочтение отдавалось родам через естественные родовые пути. Несмотря на вышепредставленные данные наибольшая частота оперативного родоразрешения отмечается в 1-й группе, что обусловлено неблагоприятным фоном (ПН, ПИОВ и боль-

шей частотой осложнений гестации). Среди беременных, не имеющих ПН, самопроизвольные роды отмечались у 4 (7 %) женщин, кесарево сечение применялось у 5 (8,7 %), что связано с возникновением осложнений родов при дородовом излитии околоплодных вод. Преждевременные роды чаще встречались у женщин с ПИОВ (25–43,8 % беременных), чем у женщин с своевременным излитием вод (4–7 %). Наибольшая частота преждевременных родов выявлялась в первой группе, т.е. при наличии ПН у беременной. Данные об исходах беременности в анамнезе у женщин всех групп представлены в табл. 3.

Таблица 3

## Исходы беременности у обследованных женщин

Группа	Самопроизвольные роды				Кесарево сечение			
	своевременные		преждевременные		своевременные		преждевременные	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я, n = 37	6	16,2	15	40,5	6	16,2	10	27,1
2-я, n = 9	3	33,3	2	22,2	1	11,2	3	33,3
3-я, n = 11	4	36,4	2	18,2	3	27,2	2	18,2

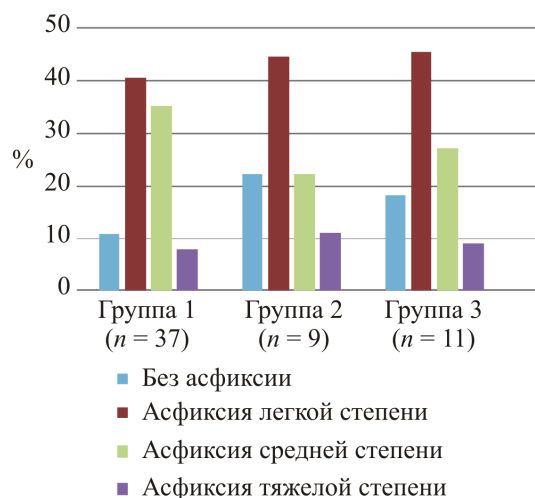


Рис. Состояние детей при рождении

Новорожденные 1-й группы чаще имели асфиксию различной степени тяжести, при этом тяжелая асфиксия в данной группе выше (5, или 13,5 %), что является закономерным и связано с более тяжелыми проявлениями врожденной инфекции, высокой частотой осложненного течения беременности у данной группы и экстренными показаниями для оперативного родоразрешения в связи с острой внутриутробной гипоксией плода. Тяжелая и средней степени тяжести асфиксии чаще была обусловлена аспирацией мекониальных вод: по имеющимся данным, это отмечалось у 19 новорожденных (11 %), что способствовало проникновению бактериального агента в легкие и персистированию в них. Дети из 2-й группы преимущественно рождались в асфиксии легкой степени (4 новорожденных, или 44,5 %). В данной

группе в сравнении с 1-й и 3-й группами чаще рождались новорожденные без асфиксии – 22,2 % (1-я группа – 10,8 %, 2-я группа – 18,2 %). На рисунке представлены данные о состоянии детей при рождении.

За период исследования недоношенными с врожденной пневмонией родились 34 (59 %) новорожденных, с 37 до 41,6 недели рождено 23 (41 %) ребенка. Средняя масса детей при рождении составила у доношенных детей  $3195 \pm 478$  г, у недоношенных  $1814 \pm 497$  г, среди которых с экстремально низкой массой тела и очень низкой массой тела 38,2 %, детей с низкой массой тела – 23,6 % и детей с весом  $> 2000$  г – 38,2 %. Наибольшее количество недоношенных детей встречалось в 1-й группе и составило 43,8 % (во 2-й – 8,7 %, в 3-й – 7,1 %), что объясняется высокой частотой преждевременных родов в данной группе.

Значительное число детей – 18 (31,5 %) – рождено с синдромом внутриутробной задержки роста плода (ВЗРП): 11 (61 %) детей 1-й группы, в которой преобладала ВЗРП II, III степени, что вызвано высокой частотой ПН и ее субкомпенсированным и декомпенсированным проявлением, и 7 (39 %) новорожденных 3-й группы, среди данных детей преобладала ВЗРП I степени

При морфологическом исследовании плаценты выявлены сочетанные изменения, неблагоприятно влиявшие на исход беременности. Хроническая плацентарная недостаточность различной степени выраженности была характерна для 100 % наблюдений.

При этом воспалительные изменения в структурных образованиях плаценты были характерны для 30 (52,6 %) наблюдений, т.е. внутриутробная инфекция не всегда ассоциирована с развитием воспалительного процесса в плаценте, из них в 1-й группе 17 (56,6 %) новорожденных, во 2-й – 7 (23,3 %) и в 3-й – 6 (20,1 %). Наиболее часто регистрировали: хориоамнионит – 18 (14 %), базальный децидуит – 5 (8,7 %), субхориальный интервиллузит – 4 (7,1 %), флебит – один (1,8 %) случай и васкулит – 2 (3,5 %). Воспалительный процесс во всех структурных образованиях плаценты способствует ПИОВ и развитию врожденной пневмонии у новорожденного.

Лабораторные показатели выявили воспалительные изменения, характерные для бактериальных инфекций, зарегистрированные менее чем у половины детей – 21 (36,8 %), при этом лейкоцитоз отмечался только у 18 (31,5 %) наблюдаемых детей (в 1-й группе – у 9 (50 %); во 2-й – у 6 (33,3 %); в 3-й – у 3 (16,7 %)), нейтрофилез – у 17 (29,8 %) (в 1-й группе – у 7 (41,1 %); во 2-й – у 8 (47,1 %); в 3 – у 2 (11,8 %)). Данные общего анализа крови у новорожденных детей с врожденной пневмонией не являются ключевыми критериями для исключения или подтверждения данной патологии и расходятся с клинической картиной.

Анализируя уровень С-реактивного белка, наблюдались статистически значимые сдвиги. Значение С-реактивного белка десятикратно превышало норму у всех новорожденных, что подтверждает его высокую значимость для диагностики врожденной пневмонии у новорожденных.

При наличии воспаления плодовой части плаценты у новорожденных чаще выявляется патологическая микрофлора при микробиологическом исследовании крови или аспирата из трахеи. Так, у детей, рожденных от матерей с ПИОВ, при бактерио-

логическом посеве в 39 (68,4 %) определялась массивная микробная колонизация. Основными возбудителями в первой группе стали *Staphylococcus epidermidis* (24,3 %) и *Enterococcus faecalis* (21,6 %). В группе с ПИОВ преобладают *Enterococcus faecalis* (33,3 %) и *Escherichia coli* (33,3 %). В 3-й группе – *Escherichia coli* (18,2 %). При анализе данных бактериологического посева из цервикального канала матерей выявлено, что *Staphylococcus epidermidis* встречались у 11 (19,2 %) женщин, а *Escherichia coli* – у 8 (14,1 %). В остальных случаях роста микроорганизмов не было. Данные о росте микрофлоры представлены в табл. 4.

Таблица 4

#### Возбудители, выявленные у новорожденных

Возбудитель	Группа 1, n = 37		Группа 2, n = 9		Группа 3, n = 11	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	9	24,3	2	22,2	1	9,1
<i>Enterococcus faecalis</i>	8	21,6	3	33,3	1	9,1
<i>Escherichia coli</i>	6	16,2	3	33,3	2	18,2
<i>Streptococcus agalactiae</i>	5	13,5	1	11,1	–	–
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	2,7	–	–	–	–
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	–	–	1	11,1	–	–

У новорожденных в 100 % наблюдений диагностировано двустороннее поражение легких – как альвеол, так и интерстиция – по данным рентгенографии органов грудной клетки. Представленные изменения обуславливают возникновение после рождения гиперкапнии, гипоксемии, смешанного ацидоза и гипоксии, ухудшение синтеза сурфактанта, что вызывало появление ателектазов, паренхиматозного отека легких и повышение внутрилегочного давления.

Основным компонентом лечения являлась респираторная терапия, которую полу-

чали новорожденные всех групп, при этом традиционную ИВЛ – 53 (92,9 %) ребенка, высокочастотную ИВЛ – 7 (7,1 %). Лечение врожденной пневмонии включало этиотропную терапию – стартовая эмпирическая антибактериальная терапия (комбинация ампициллина и гентамицина), и патогенетическую терапию. Учитывая клиническую картину дыхательной недостаточности, 41 новорожденному (71,9 %) вводился сурфактант, из них 5 (12,1 %) детей были доношенными.

Летальных исходов от врожденной пневмонии у доношенных детей не было, у недоношенных новорожденных, родившихся с массой тела 500–1000 г, – 2 (5,8 %) случая.

### Выводы

Таким образом, результаты проведенных нами исследований позволяют сделать вывод, что внутриутробная пневмония у новорожденных случается чаще при рождении их от матерей с ПИОВ и с ПН. У женщин, родивших детей с врожденной пневмонией, отмечается отягощенный акушерский анамнез в виде неоднократных угроз прерывания беременности, инфекционных заболеваний, эндокринной патологии, преэклампсии. Патологические состояния выявляются чаще у женщин, беременность которых завершилась преждевременно. Врожденная пневмония протекает тяжелее у недоношенных детей. В связи с тяжестью их состояния при рождении и незрелостью они чаще, чем доношенные новорожденные, нуждаются в проведении реанимационных мероприятий.

Полученные результаты свидетельствуют о роли материнской инфекции не только в формировании осложнений беременности, преждевременных родов, задержки роста плода и др., но и в развитии внутриутробного инфицирования и реализации инфекции в неонатальном периоде. Детям, рожденным

женщинами с хронической ПН, необходимо выполнять комплексное клинико-диагностическое обследование с первых часов жизни для проведения своевременной и адекватной терапии из-за возможности развития инфекционного процесса.

### Библиографический список

1. *Перепелица С.А., Смердова Е.Ф.* Дифференциальная диагностика врожденной пневмонии у новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела (морфологическое исследование). *Общая реаниматология* 2018; 14 (4): 4–14. DOI 10.15360/1813-9779-2018-4-4-14.
2. *Кан Н.Е., Ломова Н.А., Донников А.Е. и др.* Роль генетических факторов в формировании дыхательных нарушений у новорожденных при плацентарной недостаточности. *Акушерство и гинекология* 2013; 2: 41–45.
3. *Levchenko L.A., Cherkasova S.V., Sargsyan H.A.* The features of the clinic and diagnosis of intrauterine pneumonia in newborns (literature review). *American Scientific Journal* 2021; 56–1: 43–48. DOI: 10.31618/asj.2707-9864.2021.1.56.148.
4. *Хачатрян З.В., Ломова Н.А., Хачатурян А.А. и др.* Профилактика задержки роста плода при плацентарной недостаточности. *Медицинский совет* 2018; 13: 27–32. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-13-27-32
5. *Горячко А.Н., Сукало А.В.* Особенности гемостаза у недоношенных новорожденных с врожденной пневмонией в неонатальном периоде. *Здоровье ребенка* 2020; 15 (7): 510–517. DOI: 10.22141/2224-0551.15.7.2020.219233.
6. *Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А., Ткаченко В.А.* Плацентарная недостаточность как базовая патология осложнений и исходов гестационного периода. *Российский вестник акушера-гинеколога* 2020; 20 (1): 5–15. DOI: 10.17116/rosakush2020200115.

7. Zur R.L., Kingdom J.C., Hobson S.R., Parks W.T. The Placental Basis of Fetal Growth Restriction. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 2020; 47 (1): 81–98. DOI: 10.1016/j.ogc.2019.10.008.
8. Тетелюткина Ф.К., Сахабутдинова Е.П., Лагутко Н.Н. Показатели обмена биополимеров соединительной ткани в околоплодных водах у беременных с плацентарной недостаточностью при преэклампсии. *Российский вестник акушера-гинеколога* 2019; 19 (2): 27–33. DOI: 10.17116/rosakush20191902127.
9. Стрижаков А.Н., Белоусова В.С., Тимохина Е.В. и др. Перинатальные исходы при преждевременных родах. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии 2016; 15 (4): 7–12. DOI: 10.20953/1726-1678-2016-4-7-12.
10. Ломова Н.А., Кан Н.Е., Донников А.Е. и др. Клинические и молекулярно-генетические предикторы реализации врожденной инфекции у новорожденных с задержкой внутриутробного развития. *Акушерство и гинекология* 2013; 8.
11. Kuiper-Makris C., Selle J., Alejandro Alcazar M.A. et al. Perinatal Nutritional and Metabolic Pathways: Early Origins of Chronic Lung Diseases. *Frontiers in Medicine* 2021; 8 (FEB): 667315. DOI: 10.3389/fmed.2021.667315.
12. Audette M.C., Kingdom J.C. Screening for fetal growth restriction and placental insufficiency. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 2018; 23 (2): 119–125. DOI: 10.1016/j.siny.2017.11.004.
2. Kan N.E., Lomova N.A., Donnikov A.E. i dr. The role of genetic factors in the formation of respiratory disorders in newborns in placental insufficiency *Akushestvo i ginekologiya* 2013; 2: 41–45 (in Russian).
3. Levchenko L.A., Cberkasova S.V., Sarg-syan H.A. The features of the clinic and diagnosis of intrauterine pneumonia in newborns (literature review). *American Scientific Journal* 2021; 56–1: 43–48. DOI: 10.31618/asj.2707-9864.2021.1.56.148.
4. Khachatryan Z.V., Lomova N.A., Khabchaturyan A.A. i dr. Prevention of fetal growth retardation in placental insufficiency. *Meditinskii sovet* 2018; 13: 27–32. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-13-27-32 (in Russian).
5. Goryachko A.N., Sukalo A.V. Features of hemostasis in premature newborns with congenital pneumonia in the neonatal period. *Zdorov'e rebenka* 2020; 15 (7): 510–517. DOI: 10.22141/2224-0551.15.7.2020.219233 (in Russian).
6. Pestrikova T. Yu., Yurasova E.A., Tkachenko V.A. Placental insufficiency as a basic pathology of complications and outcomes of the gestational period. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa* 2020; 20 (1): 5–15. DOI: 10.17116/rosakush2020200115 (in Russian).
7. Zur R.L., Kingdom J.C., Hobson S.R., Parks W.T. The Placental Basis of Fetal Growth Restriction. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 2020; 47 (1): 81–98. DOI: 10.1016/j.ogc.2019.10.008.
8. Tetelyutina F.K., Sakhabutdinova E.P., Lagutko N.N. Indicators of the exchange of connective tissue biopolymers in amniotic fluid in pregnant women with placental insufficiency in preeclampsia. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa* 2019; 19 (2): 27–33. DOI: 10.17116/rosakush20191902127 (in Russian).
9. Strizhakov A.N., Belousova V.S., Timokhina E.V. i dr. Perinatal outcomes in preterm labor. *Voprosy ginekologii, akushestva i perinatologii* 2016; 15 (4): 7–12. DOI: 10.20953/1726-1678-2016-4-7-12 (in Russian).

## REFERENCES

10. Lomova N.A., Kan N.E., Donnikov A.E. *i dr.* Clinical and molecular genetic predictors of the realization of congenital infection in newborns with intrauterine development delay. *Akusherstvo i ginekologiya* 2013; 8 (in Russian).

11. Kuiper-Makris C., Selle J., Alejandro Alcazar M.A. *et al.* Perinatal Nutritional and Metabolic Pathways: Early Origins of Chronic Lung Diseases. *Frontiers in Medicine* 2021; 8 (FEB): 667315. DOI: 10.3389/fmed.2021.667315.

12. Audette M.C., Kingdom J.C. Screening for fetal growth restriction and placental insufficiency. *Seminars in Fetal and Neonatal*

*Medicine* 2018; 23 (2): 119–125. DOI: 10.1016/j.siny.2017.11.004.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад авторов** равноценен.

Поступила: 10.10.2022

Одобрена: 20.10.2022

Принята к публикации: 01.11.2022

Просьба ссылаться на эту статью в русскоязычных источниках следующим образом: Анализ частоты врожденных пневмоний у новорожденных от матерей группы высокого риска / Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов, Н.В. Загребельная, Л.Ю. Гогель, Т.В. Кочергаева, Н.М. Дремлюга // Пермский медицинский журнал. – 2022. – Т. 39, № 6. – С. 28–37. DOI: 10.17816/pmj39628-37

Please cite this article in English as: Tezиков Yu.V., Lipatov I.S., Zagrebelnaya N.V., Gogel L.Yu., Kocher-gaeva T.V., Dremlyuga N.M. Analysis of congenital pneumonia incidence in newborns from high-risk mothers. *Perm Medical Journal*, 2022, vol. 39, no. 6, pp. 28-37. DOI: 10.17816/pmj39628-37