

Этиологическая и патоморфологическая характеристика врожденной пневмонии

Надеев А.П.^{1,2}, Карпов М.А.^{1,2}, Абышев А.А.¹, Ключин В.Д.², Овсянко Е.В.¹, Логинова А.Б.¹, Ляшенко С.Л.¹

¹ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины» (Новосибирск)

Etiological and pathomorphological characteristics of congenital pneumonia

Nadeev A.P.^{1,2}, Karpov M.A.^{1,2}, Abyshev A.A.¹, Klochin V.D.², Ovsyanko E.V.¹, Loginova A.B.¹, Lyashenko S.L.¹

¹Novosibirsk State Medical University

²Federal Research Center for Fundamental and Translational Medicine (Novosibirsk)

АННОТАЦИЯ

С целью изучения этиологических факторов и патоморфологических изменений лёгких при врожденной пневмонии у детей исследовано 80 историй болезней и протоколов патолого-анатомических вскрытий умерших детей, поступивших в патологоанатомические отделения многопрофильных детских стационаров г. Новосибирска за 2018–2019 гг. Оценивались такие данные, как пол, возраст, доношенность, данные прижизненного и посмертного бактериологических исследований, а также результаты гистологического исследования внутренних органов и, учитывая неразрывность системы мать — плацента — плод и роль печени как барьерного органа при перинатальных инфекциях, плаценты и печени.

Выявлено, что летальные исходы вследствие врожденной пневмонии чаще наблюдаются у мальчиков и преимущественно у недоношенных детей. Врожденная пневмония в большинстве случаев являлась частью генерализованного инфекционного процесса (неонатальный сепсис, внутриутробная инфекция) (до 85 %), с частым поражением кишечника (энтероколит), печени (фетальный гепатит). Основные этиологические факторы врожденной пневмонии — *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* или бактериально-бактериальные ассоциации с теми же возбудителями. В морфологической картине лёгких преобладала интерстициально-десквамативная пневмония.

Ключевые слова: врожденная пневмония, неонатальный сепсис, этиология, патологическая анатомия.

ABSTRACT

In order to study the etiological factors and pathomorphological changes in lungs in congenital pneumonia, 80 case histories and autopsy records of deceased children who were admitted to the pathological departments of multidisciplinary children's hospitals in Novosibirsk in 2018–2019 were analyzed. Such parameters as gender, age, maturity, data from intravital and postmortem bacteriological tests, as well as the results of histological examination of internal organs and, taking into account the continuity of the mother — placenta — fetus system and the role of the liver as a barrier organ in perinatal infections, placenta and liver, were assessed.

It was found that fatal outcomes due to congenital pneumonia are more often observed in boys, and mainly in premature newborn infants. Congenital pneumonia in most cases was part of a generalized infectious process (neonatal sepsis, intrauterine infection) (up to 85%), with frequent damage to the intestine (enterocolitis), liver (fetal hepatitis). The main etiological factors of congenital pneumonia are *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* or bacterial-bacterial associations of the above pathogens. The morphological picture of the lungs was dominated by desquamative interstitial pneumonia.

Keywords: congenital pneumonia, neonatal sepsis, etiology, pathological anatomy.

Поступила 02.04.2020
Принята 27.04.2020

*Автор, ответственный за переписку

Надеев Александр Петрович: ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России. 630091, г. Новосибирск, Красный просп., 52.
E-mail: nadeevngma@mail.ru

Received 02.04.2020
Accepted 27.04.2020

*Corresponding author

Nadeev Aleksandr Petrovich: Novosibirsk State Medical University, 52, Krasny Prospekt, Novosibirsk, 630091, Russia.
E-mail: nadeevngma@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что врожденная пневмония — это острое инфекционно-воспалительное заболевание респираторных отделов лёгких в результате ante- и/или интранатального инфицирования, имеющее клинико-рентгенологические проявления в первые 72 ч жизни ребенка.

В период с 2000 по 2015 г. заболеваемость пневмонией в мире снизилась на 30 %, летальность — на 32 %, а в детском возрасте — на 50 % [1]. Однако, несмотря на снижение общей летальности от пневмонии, она до сих пор остаётся одной из ведущих причин смерти среди инфекционных заболеваний у детей. Так, у детей младше 2 лет почти 80 % случаев смерти приходится на вторичные пневмонии [2]. В Китае за период с 2009 по 2015 г. смертность среди детей в возрасте до пяти лет снизилась на 37,1 %. Основными причинами смерти в 2015 г. у детей в возрасте до пяти лет стали осложнения преждевременных родов (17,4 %), асфиксия при рождении (15,2 %), врожденные аномалии (14,1 %), несчастные случаи (13,5 %) и пневмония (12,4 %) [3].

Наибольший риск смерти от пневмонии в детском возрасте приходится на неонатальный период. По оценке M.D. Nissen [4] от пневмонии ежегодно умирает от 750 000 до 1,2 млн новорожденных, что составляет 10 % от общей детской смертности.

ВОЗ отмечает актуальность исследований по идентификации возбудителей пневмонии у детей, так как это имеет решающее значение для этиотропного лечения. Однако идентификация возбудителей представляет определенные сложности [5].

Этиологическая структура пневмоний у новорожденных существенно отличается от других возрастных периодов. Этиология и эпидемиология врожденных и неонатальных пневмоний зависят от клинических условий и популяции, к которой принадлежит ребенок, стадии в перинатальном периоде, гестационного возраста ребенка и вида пневмонии. В этиологии неонатальной пневмонии при трансплацентарном (гематогенном) пути инфицирования особое значение имеют возбудители TORCH-комплекса: цитомегаловирусной, герпетической инфекции, краснухи, туберкулёза, сифилиса. При перинатальном инфицировании важная роль отводится стрептококкам группы В, кишечной палочке, анаэробным бактериям, хламидиям, микоплазме, цитомегаловирусу, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes* [6]. По данным D.M. Popovich, A. McAlhany [6], *Chlamydia trachomatis* является самым распространенным в США возбудителем микробных инфекций, передающихся половым

INTRODUCTION

It is known that congenital pneumonia is an acute infectious and inflammatory disease of the respiratory parts of the lungs as a result of ante- and/or intranatal infection which has clinical and radiological manifestations in the first 72 h of a child's life.

In the period from 2000 to 2015, the incidence of pneumonia in the world decreased by 30%, mortality — by 32%, and in childhood — by 50% [1]. However, despite the decrease in the overall mortality rate from pneumonia, it still remains one of the leading causes of death among infectious diseases in children. Thus, in children under 2 years of age, almost 80% of deaths occur due to secondary pneumonia [2]. In China, from 2009 to 2015, mortality among children under the age of five decreased by 37.1%. The main causes of death in children under five years of age in 2015 were complications of premature birth (17.4%), birth asphyxia (15.2%), congenital anomalies (14.1%), accidents (13.5%) and pneumonia (12.4%) [3].

The greatest risk of death from pneumonia in childhood is associated with the neonatal period. According to M.D. Nissen [4] from 750 000 to 1.2 million newborns die from pneumonia annually, which is 10% of the total infant mortality.

WHO notes the relevance of studies to identify the causative agents of pneumonia in children as this is crucial for etiotropic treatment. However, the identification of pathogens presents certain difficulties [5].

The etiological structure of pneumonia in newborns differs significantly from other age periods. The etiology and epidemiology of congenital and neonatal pneumonia depends on the clinical setting and the population to which the child belongs, the stage in the perinatal period, the child's gestational age and the type of pneumonia. In the etiology of neonatal pneumonia in the transplacental (hematogenous) route of infection, the pathogens of the TORCH complex are of particular importance: cytomegalovirus, herpetic infection, rubella, tuberculosis, syphilis. In perinatal infection, an important role is played by group B streptococci, *E. coli*, anaerobic bacteria, chlamydia, mycoplasma, cytomegalovirus, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes* [6]. According to D.M. Popovich, A. McAlhany [6], *Chlamydia trachomatis* is the most common causative agent of microbial sexually transmitted infections in the United States, while chlamydial pneumonia deve-

путем, при этом хламидийная пневмония развивается у 33 % новорожденных. Постнатальный путь инфицирования обусловлен коагулазонегативными стафилококками, золотистым стафилококком, синегнойной палочкой, аденовирусами, энтеровирусами, цитомегаловирусами, вирусами гриппа А, В, парагриппа, РС-вирусами, грибами рода *Candida*, кишечной палочкой, микобактериями туберкулеза и др. [6, 7].

Кроме того, результаты катамнестического исследования детей с врожденной пневмонией демонстрируют, что достоверно чаще они на первом году жизни болеют пневмониями, стенозирующим ларингитом, имеют двигательные нарушения после перенесенной энцефалопатии новорожденных гипоксического генеза [5].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить этиологические факторы и патоморфологические изменения лёгких при врожденной пневмонии у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего было исследовано 80 историй болезней и протоколов патолого-анатомических вскрытий умерших детей, поступивших в патолого-анатомические отделения ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница № 1», ГБУЗ НСО «Детская городская клиническая больница № 1» и ГБУЗ НСО «Детская городская клиническая больница № 3» г. Новосибирска за 2018–2019 гг. Оценивались такие данные, как пол, возраст, доношенность, данные прижизненного и посмертного бактериологических исследований, а также результаты гистологического исследования внутренних органов и, учитывая неразрывность системы мать — плацента — плод и роль печени как барьерного органа при перинатальных инфекциях, плаценты и печени [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За 2018 г. летальные исходы вследствие врожденной пневмонии были отмечены в 48 наблюдениях, что составило 73.8 % от всех случаев летальных исходов. Из 48 случаев в 7 наблюдениях (14.6 %) летальный исход обусловлен врожденной пневмонией (основное заболевание); в 7 случаях (14.6 %) врожденная пневмония была проявлением раннего неонатального сепсиса; в 6 наблюдениях (12.5 %) — позднего неонатального сепсиса; в 24 случаях (50.0 %) — генерализованной внутриутробной инфекции; в 4 случаях (8.3 %) пневмония выступала как осложнение основного заболевания.

lops in 33% of newborns. The postnatal route of infection is associated with coagulase-negative staphylococci, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, adenoviruses, enteroviruses, cytomegaloviruses, influenza A, B, parainfluenza viruses, RS viruses, fungi of the genus *Candida*, *Escherichia coli*, mycobacteria of tuberculosis, etc. [6, 7].

In addition, the results of a follow-up study of children with congenital pneumonia demonstrate that they are significantly more likely to suffer from pneumonia, obstructive laryngitis in the first year of life, and have movement disorders after prior neonatal encephalopathy of a hypoxic genesis [5].

AIM OF THE RESEARCH

To study the etiological factors and pathomorphological changes in lungs in congenital pneumonia in children.

MATERIALS AND METHODS

In total, 80 case histories and autopsy records of deceased children admitted to the anatomic pathology departments of City Clinical Hospital No. 1, Children's City Clinical Hospital No. 1 and Children's City Clinical Hospital No. 3 of Novosibirsk in 2018–2019. Such parameters as gender, age, maturity, data from intravital and postmortem bacteriological tests, as well as the results of histological examination of internal organs and, taking into account the continuity of the mother — placenta — fetus system and the role of the liver as a barrier organ in perinatal infections, placenta and liver, were evaluated [8].

RESULTS AND DISCUSSION

Over 2018, fatal outcomes due to congenital pneumonia were noted in 48 observations, which amounted to 73.8% of all fatal outcomes. Of the 48 cases, in 7 cases (14.6%), the fatal outcome was due to congenital pneumonia (the underlying disease); in 7 cases (14.6%), congenital pneumonia was a manifestation of early neonatal sepsis; in 6 cases (12.5%) — late neonatal sepsis; in 24 cases (50.0%) — generalized intrauterine infection; in 4 cases (8.3%) pneumonia acted as a complication of the underlying disease.

Fatal outcomes were more often observed in boys — 26 cases (54.2%), than in girls — 22 (45.8%). The largest number of deaths from congenital pneumonia was observed in premature infants — 44 cases (91.7%), in term infants — 4 cases (8.3%).

Летальные исходы чаще наблюдались у мальчиков — 26 случаев (54.2 %), чем у девочек — 22 (45.8 %). Наибольшее количество случаев смерти от врожденной пневмонии отмечалось у недоношенных — 44 случая (91.7 %), у доношенных новорожденных — 4 случая (8.3 %).

Досуточная летальность новорожденных отмечалась в 3 наблюдениях (6.25 %), в ранний неонатальный период (до 7 сут) — в 23 случаях (47.9 %), в поздний неонатальный период (до 1 мес жизни) — в 15 случаях (31.25 %). Смерть детей, наступившая через 1 месяц жизни, — 7 случаев (14.6 %).

При сопоставлении клинического и патолого-анатомического диагнозов было выявлено 3 расхождения диагнозов (6.25 %).

Наиболее часто при патолого-анатомическом исследовании наблюдалась морфологическая картина интерстициально-десквамативной пневмонии — 31 случай (64.5 %). Реже отмечались следующие гистологические формы пневмонии: гнойно-некротическая — 10 случаев (20.9 %), фибринозно-десквамативная — 5 случаев (10.5 %) и интерстициально-экссудативная — 2 случая (4.1 %).

При проведении ПЦР-диагностики аутопсийного материала положительный результат был получен только в 2 случаях (4.2 %): вирус Эпштейна — Барр и *Enterobacter aerogenes* + *Staphylococcus aureus*. При иммуногистохимическом исследовании был только один положительный результат (2.1 %) — вирус герпеса 2-го типа.

Положительные результаты прижизненного бактериологического исследования мокроты были получены только в 5 наблюдениях (10.6 %). При выполнении бактериологического исследования аутопсийного материала в 12 случаях (25 %) были получены положительные результаты (табл. 1.). Чаще всего возбудителями пневмоний являлись *Klebsiella pneumoniae* — 4 случая (33.3 %), *Enterobacter aerogenes* — 2 случая (16.7 %), *Escherichia coli* — 2 случая (16.7 %), *Streptococcus pluranimalium* — 1 случай (8.33 %), *Pseudomonas aeruginosa* — 1 случай (8.33 %). Микст-инфекции были представлены следующим сочетанием: *Acinetobacter baumannii* + *Candida albicans* — 1 случай (8.33 %).

Совпадение результатов прижизненного и посмертного бактериологического исследования отмечено только в 1 случае.

В 37 случаях (77.08 %) врожденная пневмония была составной частью генерализованного инфекционного процесса (неонатального сепсиса, внутриутробной инфекции), и помимо лёгких обнаруживали поражения других органов: сердца (продуктивный миокардит) — 8 случаев (23.5 %); кишечного тракта (катаральный энте-

Daily neonatal mortality was noted in 3 cases (6.25%), in the early neonatal period (up to 7 days) — in 23 cases (47.9%), in the late neonatal period (up to 1 month of life) — in 15 cases (31.25%). The death of children that occurred after 1 month of life — 7 cases (14.6%).

In comparing clinical and pathomorphological diagnoses, 3 discrepancies in diagnoses (6.25%) were revealed.

The morphological pattern of desquamative interstitial pneumonia was most often observed during the pathomorphological examination — 31 cases (64.5%). Less frequently, the following histological forms of pneumonia were noted: necrotic suppurative — 10 cases (20.9%), fibrinous-desquamative — 5 cases (10.5%) and exudative interstitial — 2 cases (4.1%).

When performing PCR-based diagnostics of autopsy material, positive results were obtained only in 2 cases (4.2%): Epstein-Barr virus and *Enterobacter aerogenes* + *Staphylococcus aureus*. An immunohistochemical assay showed only one positive result (2.1%) — *Herpes simplex virus type 2*.

Positive results of intravital bacteriological examination of sputum — sputum culture — were obtained only in 5 cases (10.6%). When performing bacteriological examination of autopsy material, positive results were obtained in 12 cases (25%) (Table 1). The most common causative agents of pneumonia were *Klebsiella pneumoniae* — 4 cases (33.3%), *Enterobacter aerogenes* — 2 cases (16.7%), *Escherichia coli* — 2 cases (16.7%), *Streptococcus pluranimalium* — 1 case (8.33%), *Pseudomonas aeruginosa* — 1 case (8.33%). Mixed infections were represented by the following combination: *Acinetobacter baumannii* + *Candida albicans* — 1 case (8.33%).

The coincidence of the results of intravital and postmortem bacteriological examination was noted only in 1 case.

In 37 cases (77.08%), congenital pneumonia was a principal part of the generalized infectious process (neonatal sepsis, intrauterine infection), and in addition to the lungs, lesions of other organs were found: heart (productive myocarditis) — 8 cases (23.5%); intestinal tract (catarrhal enterocolitis) — 15 cases (44.1%), liver (hepatitis) — 12 cases (35.3%); brain (meningoencephalitis) — 8 cases (23.5%), kidney (nephritis) — 3 cases (8.8%), pancreas (pancreatitis) — 5 cases (14.7%), septic spleen — 5 cases (14.7%). In all cases, accidental thymic involution of grade 2–5 was noted.

роколит) — 15 наблюдений (44.1 %), печени (гепатиты) — 12 наблюдений (35.3 %); головного мозга (менингоэнцефалит) — 8 наблюдений (23.5 %), почки (нефрит) — 3 случая (8.8 %), поджелудочная железа (панкреатит) — 5 наблюдений (14.7 %), септическая селезёнка — 5 случаев (14.7 %). Во всех случаях отмечали акцидентальную инволюцию тимуса 2–5-й степени. Таким образом, наиболее часто выявляли поражение кишечника, печени и сердца.

Среди гепатитов морфологическая картина продуктивного лобулярного гепатита наблюдалась в 6 случаях (50 %), гистологически была однотипной — очаговая инфильтрация макрофагами и нейтрофилами с примесью лимфоцитов перипортальных пространств и по ходу синусоидов. Остальные 6 случаев приходились на следующие морфологические формы: 3 случая гигантоклеточного гепатита и 3 случая гнойно-некротического гепатита.

Из 29 изученных плацент в 24 случаях (82.8 %) была выявлена хроническая плацентарная недостаточность, субкомпенсированная форма, в одном случае (3.5 %) — декомпенсированная форма, в 4 случаях (13.7 %) — компенсированная. Практически во всех наблюдениях в плаценте отмечали воспалительные проявления: базальный децидуит, париетальный хориодецидуит и виллизит — от хронического, вне обострения, до острого гнойного с исходом в склероз ворсин с наличием псевдоинфарктов плаценты.

Thus, intestine, liver and heart lesions were most frequently detected.

Among hepatites, the morphological picture of productive lobular hepatitis was observed in 6 cases (50%), histologically it was of the same type — focal macrophagal and neutrophil infiltration of periportal spaces and along sinusoids, with an admixture of lymphocytes. The remaining 6 cases accounted for the following morphological forms: 3 cases of giant cell hepatitis and 3 cases of necrotic suppurative hepatitis.

Of the 29 examined placentas, in 24 cases (82.8%), the chronic placental insufficiency in subcompensated form was revealed, in one case (3.5%) — decompensated, in 4 cases (13.7%) — compensated form. In almost all cases, inflammatory manifestations were noted in placenta: basal deciduitis, parietal choriodeciduitis and villusitis — from chronic, without exacerbation, to acute — suppurative, resulting in villous sclerosis, with placental pseudoinfarctions.

In 2019, the congenital pneumonia mortality rate was 32 cases — 60.4% of all autopsies.

Out of 32 cases, in 13 (40.6%) the fatal outcome was due to congenital pneumonia (underlying disease); in 15 (46.9%), congenital pneumonia was a part of early neonatal sepsis; in 2 (6.25%) — late neonatal sepsis; and in 2 cases (6.25%) — generalized intrauterine infection.

Таблица 1. Сравнение результатов прижизненных и посмертных бактериологических исследований лёгких в 2018 г.
Table 1. Comparison of the results of intravital and postmortem bacteriological examinations of lungs in 2018

Прижизненное бактериологическое исследование Intravital bacteriological examination	Посмертное бактериологическое исследование Postmortem bacteriological examination
Роста нет / No growth	<i>Enterobacter aerogenes</i>
Роста нет / No growth	<i>Escherichia coli</i>
Роста нет / No growth	<i>Streptococcus phuranimalium</i>
Роста нет / No growth	<i>Enterobacter aerogenes</i>
<i>Escherichia coli</i>	Роста нет / No growth
<i>Klebsiella pneumonia</i>	Роста нет / No growth
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>Enterobacter aerogenes</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>	Роста нет / No growth
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter aerogenes</i>	Роста нет / No growth
Роста нет / No growth	<i>Staphylococcus aureus</i>
Роста нет / No growth	<i>Klebsiella pneumonia</i>
Роста нет / No growth	<i>Candida albicans</i> + <i>Acinetobacter baumannii</i>
Роста нет / No growth	<i>Escherichia coli</i>
Роста нет / No growth	<i>Klebsiella pneumonia</i>
Роста нет / No growth	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Роста нет / No growth	<i>Klebsiella pneumonia</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>Klebsiella pneumonia</i>	<i>Klebsiella pneumonia</i>

За 2019 г. летальность от врожденной пневмонии составила 32 случая (60.4 %) от числа всех патолого-анатомических вскрытий.

Из 32 случаев в 13 наблюдениях (40.6 %) летальный исход обусловлен врожденной пневмонией (основное заболевание); в 15 случаях (46.9 %) врожденная пневмония явилась частью раннего неонатального сепсиса; в 2 наблюдениях (6.25 %) — позднего неонатального сепсиса; в 2 случаях (6.25 %) — генерализованной внутриутробной инфекции.

Летальные исходы чаще наблюдались у мальчиков — 22 наблюдения (68.75 %), чем у девочек (10 наблюдений — 31.25 %). Наибольшее количество случаев смерти от врожденной пневмонии отмечалось у недоношенных — 26 (81.25 %), у доношенных новорожденных — 6 случаев (18.75 %).

Досуточная летальность новорожденных отмечалась в 2 случаях (6.25 %), в ранний неонатальный период (до 7 сут) — в 10 случаях (31.25 %), в поздний неонатальный период (до 1 мес жизни) — в 10 случаях (31.25 %). Смерть детей, наступившая через 1 мес жизни, — 10 случаев (31.25 %).

При сопоставлении клинического и патолого-анатомического диагнозов было выявлено 5 расхождений диагнозов (15.6 %).

Морфологическая картина характеризовалась двумя вариантами. В первом отмечалась морфологическая картина бронхопневмонии: полнокровие сосудов и отёк интерстиция, чередование участков дис- и ателектазов с участками расширенных альвеол, заполненных экссудатом геморрагического или серозно-гнойного характера, десквамация эпителия альвеол, бронхиол и бронхов. При втором варианте наблюдали морфологические проявления интерстициально-десквамативной пневмонии (рис. 1): полнокровие сосудов, склероз межалвеолярных перегородок с лейкоцитарной инфильтрацией, десквамацией альвеолоцитов, встречались гиалиновые мембраны разной давности, очаги эмфиземы. Иногда в слизистой бронхов наблюдалась очаговая плоскоклеточная метаплазия.

При проведении ПЦР-диагностики аутопсийного материала положительный результат был получен в 5 случаях (15.6 %), из них в 2 случаях был выявлен цитомегаловирус, в одном случае — вирус простого герпеса 2-го типа, *Toxoplasma gondii* и *Streptococcus pneumoniae* — по 1 случаю.

Положительные результаты прижизненного бактериологического исследования мокроты были получены только в 9 наблюдениях (28.1 %). Положительные результаты бактериологического исследования фрагментов лёгких — в 12 случаях (37.5 %) (табл. 2). Чаще всего выявляли микст-

Fatalities were more often reported in boys than in girls — 22 (68.75%) and 10 observations (31.25%) respectively. The largest number of deaths from congenital pneumonia was observed in premature infants — 26 (81.25%), while in term infants — 6 cases (18.75%).

Daily neonatal mortality was registered in 2 cases (6.25%), in the early neonatal period (up to 7 days) — in 10 (31.25%), and in the late neonatal period (up to 1 month of life) — in 10 cases (31.25%). Death of children after 1 month of life — in 10 cases (31.25%).

When comparing the clinical and postmortem diagnoses, 5 discrepancies in diagnoses (15.6%) were revealed.

The morphological picture was characterized by two variants. In the first, the morphological pattern of bronchopneumonia was noted: vascular congestion and interstitial edema, alternation of areas of dys- and atelectasis with areas of dilated alveoli, filled with exudate of hemorrhagic or seropurulent nature, desquamation of the alveolar, bronchiolar and bronchial epithelium. In the second variant, morphological manifestations of desquamative interstitial pneumonia were observed (Fig. 1): vascular congestion, sclerosis of interalveolar septa with leukocyte infiltration, desquamation of alveolocyttes, hyaline membranes of various ages, foci of emphysema were found. Sometimes focal squamous metaplasia was observed in the bronchial mucosa.

When performing PCR-based diagnostics of autopsy material, a positive result was obtained in 5 cases (15.6%) of which cytomegalovirus was detected in 2 cases, in one case — *Herpes simplex virus* type 2, *Toxoplasma gondii* and *Streptococcus pneumoniae* — 1 case each.

Positive results of intravital bacteriological examination of sputum were obtained only in 9 cases (28.1%). Positive results of bacteriological examination of lung specimens were observed in 12 cases (37.5%) (Table 2). Mixed infection was most often detected — 4 cases (33.3%). The causative agents of the mixed infection were represented by bacterial-bacterial combinations: *Staphylococcus epidermidis* + *Klebsiella pneumoniae* + *Pseudomonas aeruginosa*; *Acinetobacter baumannii* + *Klebsiella pneumoniae*; *Klebsiella pneumoniae* + *Staphylococcus haemolyticus*; *Klebsiella pneumoniae* + *Staphylococcus haemolyticus* + *Enterococcus faecalis*. In other cases, according to the results of bacteriological postmortem examination, the causative agents of congenital pneu-

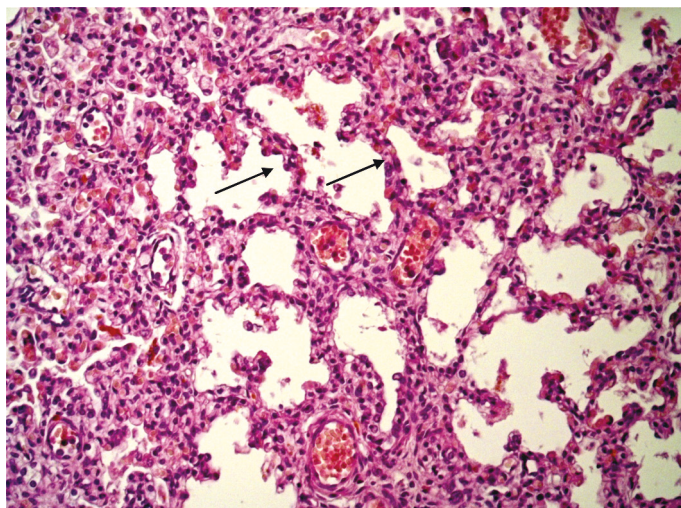


Рис. 1. Полнокровие сосудов, лимфомакрофагальная инфильтрация и склероз междольковых перегородок (показано стрелками), десквамация альвеолоцитов, очаги эмфиземы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение (ув.) 200

Fig. 1. Vascular congestion, lymphomacrophagal infiltration and sclerosis of interalveolar septa (shown by arrows), desquamation of alveolocytes, foci of emphysema. Hematoxylin and eosin staining. Magnification (magn.) 200

инфекцию — 4 случая (33.3 %). Возбудители микст-инфекции были представлены бактериально-бактериальными сочетаниями: *Staphylococcus epidermidis* + *Klebsiella pneumoniae* + *Pseudomonas aeruginosa*; *Acinetobacter baumannii* + *Klebsiella pneumoniae*; *Klebsiella pneumoniae* + *Staphylococcus haemolyticus*; *Klebsiella pneumoniae* + *Staphylococcus haemolyticus* + *Enterococcus faecalis*. В остальных случаях по результатам бактериологического посмертного исследования возбудителями врожденной пневмонии стали: *Escherichia*

pneumoniae — 1 case (8.33%), *Escherichia coli* — 2 cases (6.25%); *Pseudomonas aeruginosa* — 2 cases (16.7%); *Acinetobacter baumannii* — 1 case (8.33%), *Enterococcus faecalis* — 1 case (8.33%), *Enterobacter aerogenes* — 1 case (8.33%), *Klebsiella pneumoniae* — 1 case (8.33%).

Based on the data presented, the largest percentage was accounted for by mixed bacterial flora, and the most common causative agents of congenital pneumonia were *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Esch-*

Таблица 2. Сравнение результатов прижизненных и посмертных бактериологических исследований лёгких в 2019 г.

Table 2. Comparison of the results of intravital and postmortem bacteriological examinations of lungs in 2019

Прижизненное бактериологическое исследование Intravital bacteriological examination	Посмертное бактериологическое исследование Postmortem bacteriological examination
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>
Роста нет / No growth	<i>Escherichia coli</i>
Роста нет / No growth	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Staphylococcus haemolyticus</i>
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Pseudomonas aeruginosa</i> + <i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Streptococcus B</i>	Роста нет / No growth
<i>Acinetobacter baumannii</i> + <i>Enterobacter aerogenes</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i>
Роста нет / No growth	<i>Enterococcus faecalis</i>
Роста нет / No growth	<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Staphylococcus haemolyticus</i> + <i>Enterococcus faecalis</i>

coli — 2 случая (6.25 %); *Pseudomonas aeruginosa* — 2 случая (16.7 %); *Acinetobacter baumannii* — 1 случай (8.33 %), *Enterococcus faecalis* — 1 случай (8.33 %), *Enterobacter aerogenes* — 1 случай (8.33 %), *Klebsiella pneumoniae* — 1 случай (8.33 %).

Исходя из представленных данных, наибольший процент приходился на смешанную бактериальную флору, а наиболее часто встречающимися возбудителями врожденной пневмонии были *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, являющиеся этиологическими факторами при интранатальном инфицировании новорожденных, а также типичной внутрибольничной флорой [9].

Исходя из данных сравнения прижизненных и посмертных бактериологических посевов, было выявлено их совпадение в 5 случаях (41.7 %).

Поскольку в 19 наблюдениях (59.4 %) врожденная пневмония была составной частью генерализованного инфекционного процесса (сепсиса, внутриутробной инфекции), то наряду с лёгкими отмечались поражения и других органов: сердца (миокардит) — 2 случая (10.5 %); кишечного тракта (энтероколиты) — 11 наблюдений (57.9 %), печени (гепатиты) — 9 наблюдений (47.4 %); головного мозга (менингоэнцефалит) — 6 наблюдений (31.6 %). Во всех случаях отмечали акцидентальную инволюцию тимуса 2–4-й степени. Таким образом, наиболее часто выявляли поражение кишечника и печени.

При морфологическом исследовании в печени наблюдали преимущественно картину фетального гепатита: полнокровие сосудов, нарушение балочного строения печени, мелко- и крупновокуольную дистрофии гепатоцитов, вплоть до некрозов гепатоцитов, наличие многоядерных гепатоцитов; отмечались инфильтрация портальных трактов лимфоидными клетками, плазмócитами, эозинофилами, холестаза, очаги гемопоэза, перипортальный фиброз (рис. 2).

Из 19 изученных плацент в 13 случаях (68.4 %) была выявлена хроническая плацентарная недостаточность, субкомпенсированная; декомпенсированная форма встречалась в 5 случаях (26.3%), компенсированная — в одном случае (5.3%). Практически во всех наблюдениях в плаценте отмечали воспалительные изменения в виде базального децидуита, париетального хориодецидуита и виллусита — от хронического, вне обострения, до острого гнойно-некротического, с исходом в склероз ворсин, формированием псевдоинфарктов плаценты.

Таким образом, в 2018 г. на первом месте в этиологической структуре врожденной пневмонии оказалась грамотрицательная микрофлора — *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter bau-*

erichia coli which are etiological factors in intranatal infection of newborns, as well as typical nosocomial infections [9].

Based on the data of comparison of intravital and postmortem bacterial cultures, their coincidence was found in 5 cases (41.7%).

Since in 19 cases (59.4%) congenital pneumonia was a principal part of the generalized infectious process (sepsis, intrauterine infection), along with the lungs, lesions of other organs were also reported: heart (myocarditis) — 2 cases (10.5%); intestinal tract (enterocolitis) — 11 cases (57.9%), liver (hepatitis) — 9 cases (47.4%); brain (meningoencephalitis) — 6 cases (31.6%). In all cases, grade 2–4 accidental thymic involution was noted. Thus, the most frequently detected lesions were of the intestine and liver.

On morphological examination a predominant pattern of fetal hepatitis was observed in the liver: vascular congestion, liver plate structure disorganization, vacuolar degeneration of liver cells with small and large droplets, up to necrosis of hepatocytes, with the presence of multinucleate ones; infiltration of portal tracts by lymphoid and plasma cells, eosinophils; cholestasis, foci of hematopoiesis; periportal fibrosis (Fig. 2).

Of the 19 examined placentas, 13 cases (68.4%) were found to have chronic placental insufficiency, subcompensated; decompensated form occurred in 5 cases (26.3%), compensated — in one (5.3%). In almost all cases, inflammatory changes in the form of basal deciduitis, parietal choriodeciduitis and villusitis were registered in the placenta — from chronic, without exacerbation, to acute necrotic suppurative, with an outcome in villous sclerosis, and the formation of placental pseudoinfarctions.

Thus, in 2018, in the first place of congenital pneumonia's etiological profile was Gram-negative microflora — *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, including bacterial-bacterial associations. A similar pattern was found in 2019 — the predominant pathogens were mixed forms, represented mainly by bacterial-bacterial combinations: *Staphylococcus epidermidis* + *Klebsiella pneumoniae* + *Pseudomonas aeruginosa*; *Acinetobacter baumannii* + *Klebsiella pneumoniae*; *Klebsiella pneumoniae* + *Staphylococcus haemolyticus*; *Klebsiella pneumoniae* + *Staphylococcus haemolyticus* + *Enterococcus faecalis*. Discrepancies in the results of intravital and postmortem bacteriological examinations of organs are associated with different time periods

mannii, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, в том числе в составе бактериально-бактериальных ассоциаций. Аналогичная картина была отмечена и в 2019 г.: преобладающими возбудителями являлись смешанные формы, представленные в основном бактериально-бактериальными сочетаниями: *Staphylococcus epidermidis* + *Klebsiella pneumoniae* + *Pseudomonas aeruginosa*; *Acinetobacter baumannii* + *Klebsiella pneumoniae*; *Klebsiella pneumoniae* + *Staphylococcus haemolyticus*; *Klebsiella pneumoniae* + *Staphylococcus haemolyticus* + *Enterococcus faecalis*. Расхождения результатов прижизненных и посмертных бактериологических исследований органов связаны с разными временными отрезками забора материала, проведенной (нередко массивной) антибактериальной терапией, особенностями устойчивости некоторых штаммов бактерий в окружающей среде и резистентности к антибиотикам, длительным, нередко с рождения, нахождением пациентов на ИВЛ. По данным G. Vijay et al. [10], основными возбудителями пневмоний у детей, находящихся на ИВЛ, стали: наиболее часто *Acinetobacter* (47 %), за которым следовали *Pseudomonas* (28 %), *Klebsiella* (15 %), *E. coli* (5 %) и *Enterobacter* (5 %). В исследовании M.S. Scamardo et al. [11] основным возбудителем пневмоний, ассоциированных с ИВЛ, явились *Pseudomonas aeruginosa* (28 %), *Stenotrophomonas maltophilia* (20 %) и коагулазонегативные стафилококки (20 %).

of material sampling; given antibiotic therapy (often being massive), characteristic persistence of some microbial strains in the environment and antibiotic resistance; long-term, often from birth, stay of patients on ventilator. According to G. Vijay et al. [10], the main causative agents of pneumonia in ventilated children were: *Acinetobacter* the most often (47%), followed by *Pseudomonas* (28%), *Klebsiella* (15%), *E. coli* (5%) and *Enterobacter* (5%). In a study by M.S. Scamardo et al. [11] the main causative agents in ventilator-associated pneumonia were *Pseudomonas aeruginosa* (28%), *Stenotrophomonas maltophilia* (20%) and coagulase-negative staphylococci (20%).

The results obtained on the etiological structure of congenital pneumonia are consistent with the data of other studies. Thus, according to S.D. Bokonbaeva et al. [12], of the microbial infections, Gram-positive flora, especially *Streptococcus* with the prevalence of its *S. pyogenes* strain, was of primary importance in the etiology of congenital pneumonia; of staphylococci — *St. epidermidis* strain with a twofold predominance over *St. aureus*. Gram-negative flora with a predominance of *Enterobacter* was in the second place. In the etiological profile of pneumonia, the authors also noted a combined bacterial-bacterial flora, though with the same microorganisms prevailing as in monoinfections. In microbial associations, *Enterobacter* was also found more often. So,

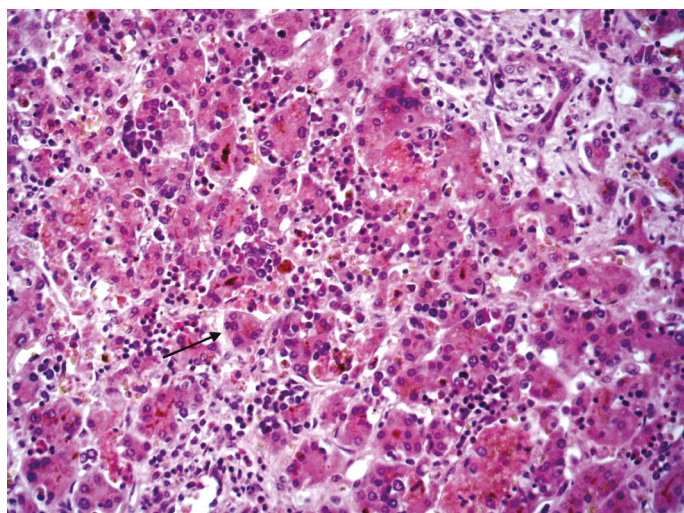


Рис. 2. Фетальный гепатит: нарушение балочного строения печени, мелко- и крупновacuольная дистрофия гепатоцитов, некроз гепатоцитов, наличие многоядерных гепатоцитов (показано стрелкой); холестаза, инфильтрация портальных трактов лимфоидными клетками, плазмócитами, эозинофилами, очаги гемопоэза, перипортальный фиброз. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200

Fig. 2. Fetal hepatitis: disturbance of liver plate structure, vacuolar degeneration of liver cells with small and large droplets, necrosis of hepatocytes, presence of multinucleate hepatocytes (shown by an arrow); cholestasis, infiltration of portal tracts by lymphoid and plasma cells, eosinophils, foci of hematopoiesis, periportal fibrosis. Hematoxylin and eosin staining. Magn. 200

Полученные результаты по этиологической структуре врожденных пневмоний согласуются с данными других исследований. Так, по данным С.Д. Боконбаевой и др. [12], из микробной инфекции в этиологии врожденных пневмоний в первую очередь имела значение грамположительная флора, особенно стрептококк с преобладанием его пиогенного штамма; из стафилококков — эпидермальный штамм с двукратным преобладанием над золотистым. На втором месте по частоте — грамотрицательная флора с преобладанием энтеробактеров. В этиологической структуре пневмоний авторами отмечалась и сочетанная бактериально-бактериальная флора, при этом преобладали те же микроорганизмы, что и при моноинфекциях. При микробных ассоциациях также чаще высевались энтеробактеры. Так, в основном (83,3 %) отмечали сочетание энтеробактеров с гемолитическим стрептококком, золотистым стафилококком, синегнойной палочкой [12]. В исследовании A. Berardi et al. [13] наиболее частыми патогенами при позднем неонатальном сепсисе были коагулазонегативные стафилококки (21,4 %), *Escherichia coli* (15,1 %), *Staphylococcus aureus* (12,4 %) и *Enterobacteriaceae* (12,4 %).

В исследовании А.П. Надеева и др. [14] показано, что основными возбудителями внебольничных пневмоний у взрослых являются преимущественно *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Сходство микробного пейзажа при пневмониях у взрослых и детей обусловлено, вероятно, длительным пребыванием этой категории пациентов в реанимационном отделении, использованием ИВЛ и сменной микробиоты в результате антибактериальной терапии.

При сравнении данных за 2018 и 2019 годы отмечается снижение смертности от врожденной пневмонии (73,8 % и 60,4 % соответственно). Летальные исходы случались чаще у недоношенных, что обусловлено анатомо-физиологической незрелостью лёгких у недоношенных детей, особенно с экстремально низкой массой тела [15], особенностями гуморального и клеточного иммунитета, а также неспецифических защитных факторов органов дыхания у детей [16]. Основными причинами расхождения клинического и патолого-анатомического диагнозов (в 2018 г. — 5 случаев; в 2019 г. — 3 случая) стали стертая клинико-лабораторная картина, тяжесть состояния и короткий период пребывания пациентов в детском стационаре.

basically (83,3%) noted the combination of enterobacters with *Streptococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* [12]. In a study by A. Berardi et al. [13] the most frequent pathogens in late neonatal sepsis were coagulase-negative staphylococci (21.4%), *Escherichia coli* (15.1%), *Staphylococcus aureus* (12.4%) and *Enterobacteriaceae* (12.4%).

In a study by A.P. Nadeev et al. [14] it was shown that the main causative agents of community-acquired pneumonia in adults are mainly *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*. The similarity of microflora in pneumonia in adults and children is probably due to the long stay of this category of patients in the intensive care unit, as well as the use of ventilator, and the change in microbiota following antibacterial therapy.

When comparing data for 2018 and 2019, the decrease in the mortality rate from congenital pneumonia (73.8% and 60.4% respectively) is observed. Fatal outcomes occurred more often in premature newborn infants, which is due to the anatomical and physiological immaturity of lungs in premature infants, especially those with very low body weight [15]; characteristics of humoral and cellular immunity, as well as nonspecific immunity factors of the respiratory system in children [16]. The main reasons for the discrepancy between clinical and post-mortem diagnoses (in 2018 — 5 cases; in 2019 — 3 cases) were the oligosymptomatic clinical and laboratory patterns, the severity of the condition and a short stay of patients in children's hospital.

CONCLUSION

The conducted research allows us to draw the following conclusions:

1. Fatal outcomes due to congenital pneumonia are more often observed in boys and mainly in premature infants.
2. Congenital pneumonia in most cases was a part of a generalized infectious process (neonatal sepsis, intrauterine infection) (up to 85%), with frequent lesions of intestine (enterocolitis), liver (fetal hepatitis).
3. The main etiological factors of congenital pneumonia are *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* or bacterial-bacterial associations of the above pathogens.
4. In morphological picture of the lungs, the desquamative interstitial pneumonia prevailed.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Летальные исходы вследствие врожденной пневмонии чаще наблюдаются у мальчиков и преимущественно у недоношенных детей.
2. Врожденная пневмония в большинстве случаев являлась частью генерализованного инфекционного процесса (неонатальный сепсис, внутриутробная инфекция) (до 85 %), с частым поражением кишечника (энтероколиты), печени (фетальный гепатит).

3. Основные этиологические факторы врожденной пневмонии — *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* или бактериально-бактериальные ассоциации с теми же возбудителями.

4. В морфологической картине лёгких преобладала интерстициально-десквамативная пневмония.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. McAllister D.A., Liu L., Shi T. et al. Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis // *Lancet Glob. Health*. 2019. Vol. 7 (1). P. e47–e57.
2. Liu L., Oza S., Hogan D. et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000–15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals // *Lancet*. 2016. Vol. 388 (10063). P. 3027–3035.
3. Song P., Theodoratou E., Li X. et al. Causes of death in children younger than five years in China in 2015: an updated analysis // *J. Glob. Health*. 2016. Vol. 6 (2): 020802. doi: 10.7189/jogh.06.020802.
4. Nissen M.D. Congenital and neonatal pneumonia // *Paediatr. Respir. Rev.* 2007. Vol. 8 (3). P. 195–203.
5. Гурина Л.Н. Катамнез детей, перенесших врожденную пневмонию // *Журн. Гродненского гос. мед. ун-та*. 2010. № 3 (31). С. 77–79.
6. Popovich D.M., McAlhany A. Practitioner care and screening guidelines for infants born to Chlamydia-positive mothers // *Newborn Inf. Nurs. Rev.* 2004. Vol. 4 (1). P. 51–55.
7. Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* 2005. Vol. 90 (3). P. F211–F219.
8. Надеев А.П., Шкурूपий В.А., Маринкин И.О. Печень и плацента в пре- и постнатальный периоды при патологии: Клинико-экспериментальное исследование. Новосибирск: Наука, 2014. 242 с.
9. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of lower respiratory infections in 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. GBD 2016 Lower Respiratory Infections Collaborators // *Lancet. Infect. Dis.* 2018. Vol. 18 (11). P. 1191–1210.
10. Vijay G., Mandal A., Sankar J. et al. Ventilator associated pneumonia in pediatric intensive care unit: incidence, risk factors and etiological agents // *Ind. J. Pediatr.* 2018. Vol. 85 (10). P. 861–866. doi: 10.1007/s12098-018-2662-8.
11. Scamardo M.S., Dolce P., Esposito E.P. et al. Trends, risk factors and outcomes of healthcare-associated infections in a neonatal intensive care unit in Italy during 2013–2017 // *Ital. J. Pediatr.* 2020. Vol. 46 (1). Art. number: 34. doi: 10.1186/s13052-020-0799-3.

REFERENCES

1. McAllister D.A., Liu L., Shi T. et al. (2019). Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis. *Lancet Glob. Health*, 7 (1), e47–e57.
2. Liu L., Oza S., Hogan D. et al. (2016). Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000–15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *Lancet*, 388 (10063), 3027–3035.
3. Song P., Theodoratou E., Li X. et al. (2016). Causes of death in children younger than five years in China in 2015: an updated analysis. *J. Glob. Health*, 6 (2): 020802. doi: 10.7189/jogh.06.020802.
4. Nissen M.D. (2007). Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr. Respir. Rev.*, 8 (3), 195–203.
5. Gurina L.N. (2010). Catamnesis of children who survived congenital pneumonia. *Journal of Grodno State Medical University*, 3 (31), 77–79.
6. Popovich D.M., McAlhany A. (2004). Practitioner care and screening guidelines for infants born to Chlamydia-positive mothers. *Newborn Inf. Nurs. Rev.*, 4 (1), 51–55.
7. Duke T. (2005). Neonatal pneumonia in developing countries. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.*, 90 (3), F211–F219.
8. Nadeev A.P., Shkurupij V.A., Marinkin I.O. (2014). *Liver and Placenta in Pre- and Postnatal Periods with Pathology: Clinical and Experimental Study*. Novosibirsk, 242 p. In Russ.
9. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of lower respiratory infections in 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. GBD 2016 Lower Respiratory Infections Collaborators (2018). *Lancet. Infect. Dis.*, 18 (11), 1191–1210.
10. Vijay G., Mandal A., Sankar J. et al. (2018). Ventilator associated pneumonia in pediatric intensive care unit: incidence, risk factors and etiological agents. *Indian J. Pediatr.*, 85 (10), 861–866. doi: 10.1007/s12098-018-2662-8.
11. Scamardo M.S., Dolce P., Esposito E.P. et al. (2020). Trends, risk factors and outcomes of healthcare-associated infections in a neonatal intensive care unit in Italy during 2013–2017. *Ital. J. Pediatr.*, 46 (1), 34. doi: 10.1186/s13052-020-0799-3.

12. Боконбаева С.Д., Нуржанова С.Т., Какеева А.А. Этиологическая структура врожденных пневмоний // Вестн. Кыргызско-Российского Славянского ун-та. 2015. Т. 15, № 4. С. 26–28.
13. Berardi A., Sforza F., Baroni L. et al. Epidemiology and complications of late-onset sepsis: an Italian area-based study // PLoS One. 2019. Vol. 14 (11): e0225407. doi: 10.1371/journal.pone.0225407.
14. Надеев А.П., Козьяев М.А., Абышев А.А. и др. Внебольничная пневмония: эпидемиология, этиология и клинико-морфологические параллели // Journal of Siberian Medical Sciences. 2019. № 4. С. 20–29.
15. Овсянников Д.Ю., Кравчук Д.А., Николаева Д.Ю. Клиническая патофизиология органов дыхания недоношенных детей // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2018. Т. 6, № 3 (21). С. 74–98.
16. Трифонова А.С., Перцева В.А., Тамазян Г.В., Малютина Л.В., Захарова Н.И. Особенности профилактических мероприятий по снижению заболеваемости и смертности недоношенных с очень низкой и экстремально низкой массой // Вестн. РУДН. Серия: Медицина. 2011. № 6. С. 338–347.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Надеев Александр Петрович — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Карпов Михаил Александрович — канд. мед. наук, доцент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Абышев Александр Андреевич — аспирант кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Клочин Виталий Дмитриевич — аспирант ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины» (Новосибирск).

Овсянко Елена Владимировна — д-р мед. наук, профессор кафедры анатомии человека им. акад. Ю.И. Бородина ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Логинова Анастасия Борисовна — студентка IV курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Ляшенко Светлана Леонидовна — ординатор кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Образец цитирования: Надеев А.П., Карпов М.А., Абышев А.А., Клочин В.Д., Овсянко Е.В., Логинова А.Б., Ляшенко С.Л. Этиологическая и патоморфологическая характеристика врожденной пневмонии // Journal of Siberian Medical Sciences. 2020. № 3. С. 52–63.

12. Bokonbaeva S.D., Nurzhanova S.T., Kakeeva A.A. (2015). The etiological structure of congenital pneumonia. *Journal of Kyrgyz-Russian Slavic University*, 15 (4), 26–28. In Russ.
13. Berardi A., Sforza F., Baroni L. et al. (2019). Epidemiology and complications of late-onset sepsis: an Italian area-based study. *PLoS One*, 14 (11): e0225407. doi: 10.1371/journal.pone.0225407.
14. Nadeev A.P., Kozyaev M.A., Abyshev A.A. et al. (2019). Community-acquired pneumonia: epidemiology, etiology and clinical-morphological parallels. *Journal of Siberian Medical Sciences*, 4, 20–29.
15. Ovsyannikov D.Yu., Kravchuk D.A., Nikolaeva D.Yu. (2018). Clinical pathophysiology of the respiratory system in preterm infants. *Neonatology: News, Opinions, Training*, 6 (21), 74–98.
16. Trifonova A.S., Pertseva V.A., Tamazyan G.V., Malyutina L.V., Zakharova N.I. (2011). Features of preventive measures to reduce the incidence and mortality of premature infants with a very low and extremely low weight. *RUDN Journal of Medicine*, 6, 338–347.

ABOUT THE AUTHORS

Nadeev Aleksandr Petrovich — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head, Department of Pathological Anatomy, Novosibirsk State Medical University.

Karpov Mikhail Aleksandrovich — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pathological Anatomy, Novosibirsk State Medical University.

Abyshev Aleksandr Andreevich — Post-graduate Student, Department of Pathological Anatomy, Novosibirsk State Medical University.

Klochin Vitaliy Dmitrievich — Post-graduate Student, Federal Research Center for Fundamental and Translational Medicine (Novosibirsk).

Ovsyanko Elena Vladimirovna — Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Human Anatomy named after Acad. Yu.I. Borodin, Novosibirsk State Medical University.

Loginova Anastasia Borisovna — 4th-year Student, Medical Faculty, Novosibirsk State Medical University.

Lyashenko Svetlana Leonidovna — Resident, Department of Pathological Anatomy, Novosibirsk State Medical University.

Citation example: Nadeev A.P., Karpov M.A., Abyshev A.A., Klochin V.D., Ovsyanko E.V., Loginova A.B., Lyashenko S.L. (2020). Etiological and pathomorphological characteristics of congenital pneumonia. *Journal of Siberian Medical Sciences*, 3, 52–63.