

З. Т. Қарекен^{1*}, Б. Б. Абибулла¹, В. Е. Төрежан¹, К. К. Кабыкенова¹, Н. Д. Дюсенғазыева¹, Р. Ж. Нығызбаева², К. Н. Шарафутдинова³

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

¹Кафедра морфологии НАО «Медицинский университет Караганды» (100008, Республика Казахстан, г. Караганда, ул. Гоголя, 40; e-mail: info@qmu.kz)

²КГП «Областная клиническая больница» (100012, Республика Казахстан, г. Караганда, пр-т Нурсултана Назарбаева, д. 10А; e-mail: okb@okbkar.kz)

³КГП «Областная детская клиническая больница» (100024, Республика Казахстан, г. Караганда, пр-т Шахтеров, 83; e-mail: kgp_odkb@mail.ru)

*Зере Талғатқызы Қарекен – НАО «Медицинский университет Караганды»; 100008, Республика Казахстан, г. Караганда, ул. Гоголя 40; e-mail: zerekareken@mail.ru

Цель. Изучение особенностей морфологических изменений легких у детей с врожденной пневмонией различной этиологии.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование легких детей патологоанатомического отделения КГП «Областная детская клиническая больница» (г. Караганда, Республика Казахстан) с 2020 по 2023 г. Были проанализированы протоколы патологоанатомических вскрытий 18 трупов в возрасте до 1 мес., умерших от врожденной пневмонии.

Результаты и обсуждение. Макроскопические признаки пневмоний пестрый вид легких, чередование темных участков ателектазов и светлых вздутых эмфизематозными полями у погибших в течение первых 1-3 сут жизни были мало выражены, но увеличивались к 5-7 сут, когда наблюдались более значительные поражения легочной ткани. Микроскопически наиболее распространенными изменениями были нарушения кровообращения, образование очагов дистелектазов, лимфо-лейкоцитарная инфильтрация, часто с примесью эритроцитов, наличие фибрина, формирование гиалиновых мембран и отечно-геморрагический синдром, особенно у недоношенных детей с гестационной незрелостью легких.

Выводы. Макро- и микропрепараты легочной ткани, полученные в ходе вскрытия, указывали на серьезные изменения в легочной ткани и кровеносной системе, что может иметь значительные клинические последствия для здоровья новорожденных.

Ключевые слова: врожденная пневмония; недоношенный новорожденный; респираторный тракт; гематогенно-трансплацентарные инфекции; материалы аутопсии

ВВЕДЕНИЕ

Врожденная пневмония была и остается до настоящего времени одной из важнейших проблем неонатологии. Ее возникновение обусловлено инфицированием плода различными микроорганизмами как внутриутробно, так и трансплацентарным и контактными путями. Врожденная пневмония клинически и на рентгенограммах проявляется в первые 72 ч жизни новорожденного. Возбудителями врожденной пневмонии могут быть бактерии *E. coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Group B Streptococcus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pneumococcus*; вирусы *Herpes simplex virus*, *Cytomegalovirus (CMV)*, *Respiratory syncytial virus*, *Rubella*; грибы: *Candida spp.*; при трансплацентарном инфицировании: *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum*, *Listeria monocytogenes*, вирус простого герпеса, цитомегаловирус. При интранатальном инфицировании: *Group B Streptococcus*, *E.*

coli, *Klebsiella spp.*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*.

Врожденная пневмония представляет особую опасность для глубоко недоношенных детей, поскольку их дыхательная система еще не полностью сформирована, и у них недостаточно развита выработка сурфактанта, что существенно повышает риск развития бронхолегочной дисплазии (БЛД). На фоне этого очень быстро развивается пневмония, а также другие осложнения, такие как асфиксия, пороки развития, синдром дыхательных расстройств, ишемия мозга, гипоксическое поражение центральной нервной системы, что может привести к инвалидности и существенно ухудшить качество жизни в дальнейшем. Притом риск летального исхода сохраняется и после выписки из стационара. Учитывая отсутствие специфических симптомов врожденной пневмонии, а также ее тяжелое течение и влияние на другие органы и системы, необходимо знать морфологические признаки данной патологии.

Этапы течения пневмонии: 1) стадия инфильтра-

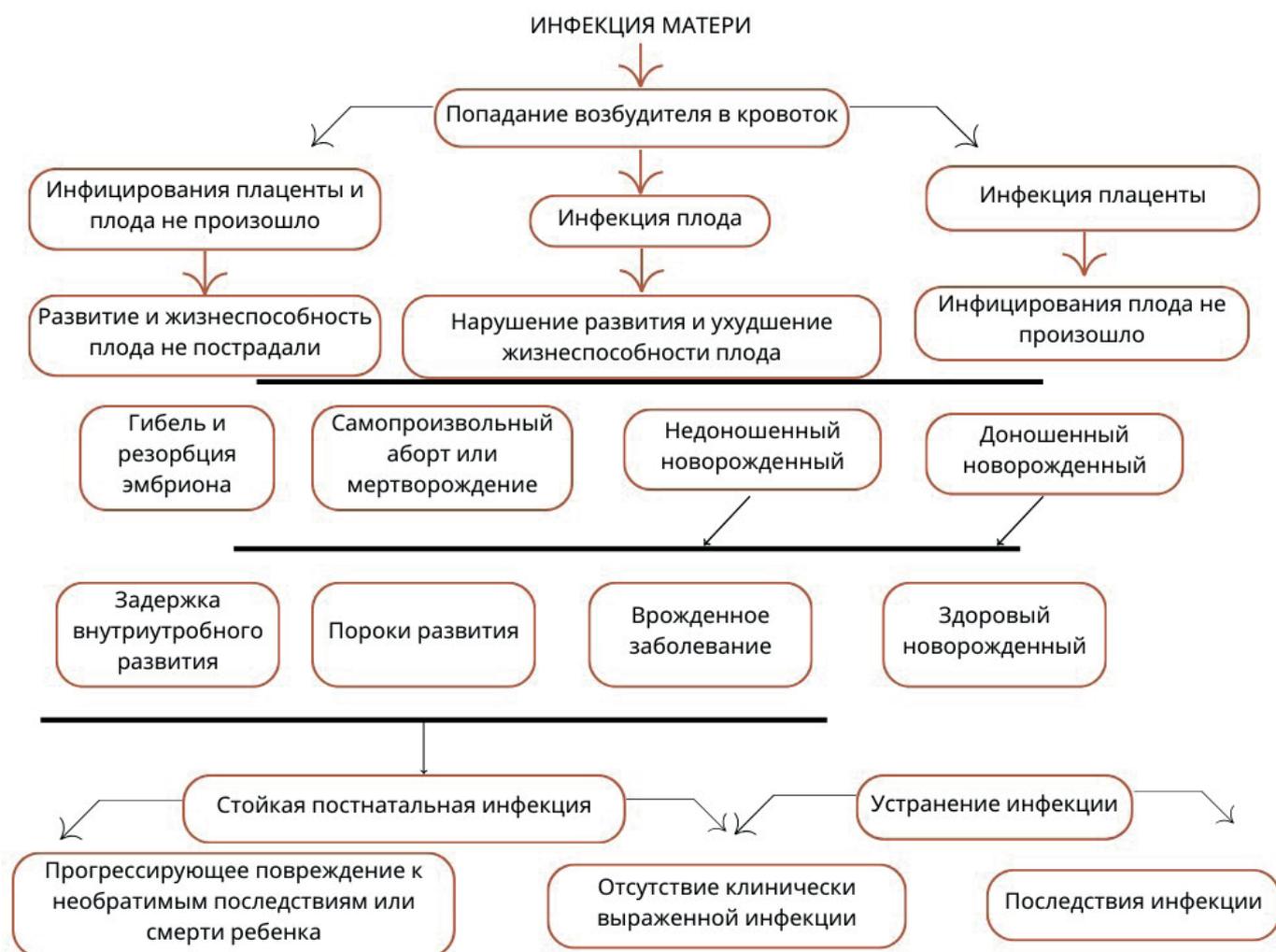


Рисунок 1 – Патогенез гематогенной трансплацентарной инфекции

ции (первая неделя болезни): на рентгенограмме наблюдается затенение легочной ткани без четких контуров и границ, чаще всего в периферических отделах сегментов или долей легких. В некоторых случаях затенение может быть ограничено между сегментарными или долевыми перегородками, с реакциями интерстициума в соседних сегментах; 2) стадия рассасывания (вторая неделя болезни): интенсивность и протяженность инфильтрации уменьшаются, появляются очаговые тени различного размера в сочетании с областями легочной ткани обычной или повышенной пневматизации. Также возможно усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента; 3) стадия интерстициальных изменений (конец второй – начало третьей недели): инфильтративные изменения отсутствуют, но выявляются интерстициальные изменения в виде перибронхиальных изменений, сетчатой деформации легочного рисунка и тяжести. Повреждение клеток дыхательного эпителия при врожденной пневмонии обусловлено непосредственным воздействием возбудителя инфекции на респираторный тракт, что ведет к развитию воспалительной реакции и клеточному повреждению. Это нарушает нормальные процессы газообмена и дыхательной механики. Пато-

генез гематогенного трансплацентарного механизма инфицирования плода представлен на рисунке 1.

Один из механизмов, приводящих к развитию врожденной пневмонии, заключается в воздействии патогенов и/или их токсинов на сурфактант. Эти микробы и/или их токсины могут разрушать сурфактант напрямую или способствовать их прочному закреплению на нем. Микробные протеиназы могут разлагать белки, связанные с сурфактантом. Кроме того, некоторые компоненты сурфактанта могут служить питательной средой для некоторых микроорганизмов, что объясняет преимущественное поражение альвеолоцитов. Например, некоторые штаммы стафилококков могут использовать липопротеиды, неэстерифицированные жирные кислоты и углеводы сурфактанта для своего роста. Синегнойная палочка также может использовать белковую фракцию сурфактанта в процессе своего развития.

По данным ВОЗ в 2019 г. от пневмонии по всему миру умерло 740 180 детей в возрасте до 5 лет, что составляет 14% всех случаев смерти детей в возрасте до 5 лет. А среди детей в возрасте от 1-5 лет на пневмонию приходится 22% всех случаев смерти. В Казахстане по состоянию на 8 июля 2020 г. общее количество пациентов, находящихся на стационарном лечении с пнев-

Таблица 1. Первичная заболеваемость новорожденных

	2020 г.		2021 г.		2022 г.	
	недоношенные	доношенные	недоношенные	доношенные	недоношенные	доношенные
Пневмония	2,3	0,04	2,9	0,02	4,1	0,03

*число случаев на 1 000 родившихся живыми

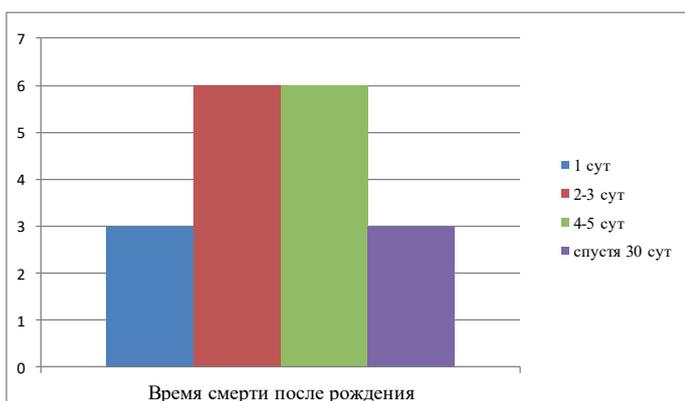


Рисунок 2 – Распределение случаев с внутриутробной пневмонией в зависимости от времени смерти

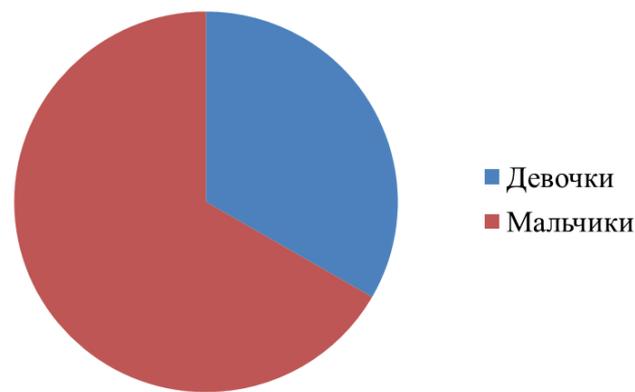


Рисунок 3 – Распределение случаев с внутриутробными пневмониями в зависимости от пола

монией, составляло 40 257, из них взрослых – 39 244, детей – 1 013, что составило 2,5 процента от общего количества. Общее количество пациентов с пневмонией без коронавирусной инфекции составляло 30 734, то есть 76,3% от общего количества пациентов с пневмонией. Общее количество пациентов с пневмонией, обусловленной коронавирусной инфекцией, составляло 9 523, то есть 23,7% от общего количества пациентов с пневмонией, из них взрослых – 9 219, детей – 304. По данным Бюро национальной статистики и Агентства по стратегическому планированию и реформам РК, в 2020 г. первичная заболеваемость пневмонией среди недоношенных детей составила 2,3 случая на 1 000 родившихся живыми, что увеличилось на 56% по сравнению с 2022 г. Для доношенных детей этот показатель составил 0,04 в 2020 г., что на 25% меньше по сравнению с 2023 г. (табл. 1.)

Цель работы – изучение особенностей морфологических изменений легких у детей с врожденной пневмонией различной этиологии.

Задача – анализ структуры смертности при внутриутробных пневмониях, сравнительная морфологическая характеристика легких у новорожденных по материалам аутопсий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное исследование легких детей, поступивших в патологоанатомическое отделение КГП «Областная детская клиническая больница»

с 2020 по 2023 г. Были проанализированы протоколы патологоанатомических вскрытий 18 трупов в возрасте до 1 мес., умерших от врожденной пневмонии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведен анализ показателей мертво- и живорождения. Так, мертворождения зарегистрировано не было. Процент живорожденных и умерших в течение 2-7 сут достаточно высокий. В первые сутки умерло 3 ребенка, на 2-3 сут – 6, на 4-5 сут – 6, в течение 30 сут – 3 ребенка (рис. 2). Установлено, что количество случаев диагностированной внутриутробной пневмонии у мальчиков составило 66,6%, у девочек – 33,3% случаев (рис. 3). При оценке случаев в зависимости от территориального распределения показано, что количество случаев диагностированной внутриутробной пневмонии среди городского населения составило 83,3% случаев, сельского – 16,6%. У 6 детей было зарегистрирована недоношенность 4 степени (масса при рождении – менее 1 кг), у 6 – недоношенность 2 степени (масса тела при рождении – от 1,5 до 2 кг).

У 6 детей была зарегистрирована переношенность. У переношенных детей возникли осложнения в виде аспирации мекониевой жидкости, раннего неонатального сепсиса и гипоксическо-ишемических поражений центральной нервной системы, отек головного мозга. Причины, обусловившие данный диагноз и осложнения, можно выявить из данных анамнеза матерей. Так, у матерей были зарегистрированы такие заболевания, как

COVID-19, ожирение и экзема. Так же у матерей всех недоношенных детей на время родов были такие заболевания, как рак правого промежуточного бронха, метастазы в лимфоузлы средостения и бронхопальмональные лимфоузлы, надключичные лимфоузлы, канцероматоз обоих легких, бронхиальная астма, выпотной перикардит, хронический пиелонефрит, артериальная гипертензия 3 степени, миома матки, варикозное расширение вен нижних конечностей, сморщенная левая почка, хронический пиелонефрит, эутиреоз. Полученные результаты подтверждают, что имелись факторы риска развития внутриутробного инфицирования плода и новорожденных детей, обусловленные воспалительными процессами в последе, что, безусловно, сказалось на особенностях состояния новорожденных в постнатальный период.

Известно, что любые неблагоприятные воздействия во время беременности, влияющие на инфицирование плода и задержку его развития (патология матери, пороки развития, патология последа), могут приводить к преждевременным родам. В проведенном исследовании заболевания матерей привели к таким осложнениям у детей, как сепсис новорожденного, ишемия мозга, гипоксическое поражение ЦНС, гипотрофия внутренних органов, бронхолегочная дисплазия, синдром дыхательных расстройств, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, ишемия головного мозга, церебральная лейкомаляция, отек головного мозга, аплазия тимуса, гипоплазия головного мозга, сердца, легких и селезенки, гиперплазия печени, почек, надпочечников и тимуса.

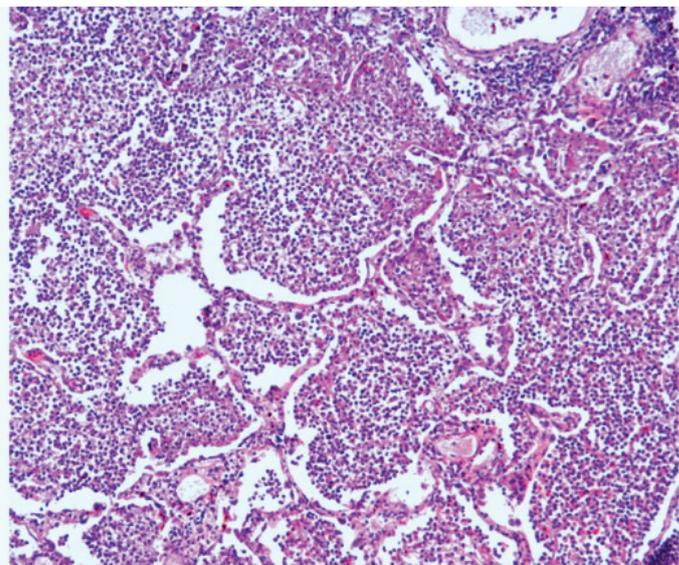
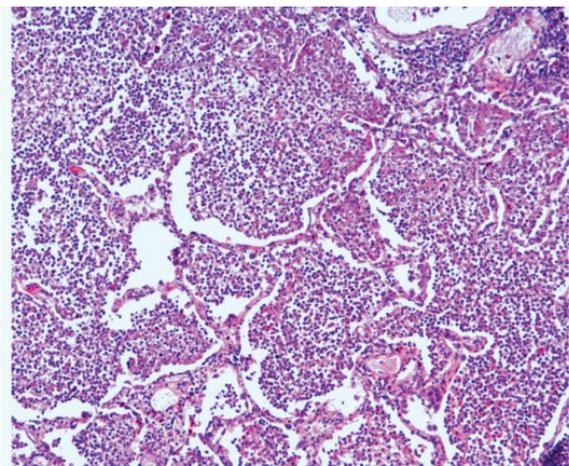
Анализ собственных материалов свидетельствует о достоверном влиянии патологии матери и патологии беременности, наряду с воспалительными изменениями в последе на задержку созревания органов плода, что способствует преждевременным родам и развитию респираторных нарушений в ранний постнатальный период, что нередко обусловлено незрелостью бронхолегочной ткани (рис. 4). При этом отмечается прямая зависимость развития врожденных пневмоний от степени риска внутриутробного инфицирования при выраженных гнойно-воспалительных изменениях в последе. Большое значение имеет восходящий путь инфицирования легких плода при аспирации инфицированных околоплодных вод, что является важным патогенетическим механизмом, при котором происходит аспирация инфицированных околоплодных вод. Доказательством инфицирования околоплодных вод могут служить гнойно-воспалительные изменения в амниотической оболочке как структуре, непосредственно выстилающей амниотическую полость.

Признаки массивной аспирации околоплодных вод подтверждались морфологически при обнаружении в легких роговых чешуек и частичек мекония. Аспирация чаще отмечалась у детей с внутриутробной пневмонией по сравнению с детьми без инфекционного поражения легких. У новорожденных, родившихся преждевременно на 33-34 нед. беременности и оставших в созревании легких, наблюдались широкие альвеолярные перегородки и высокий эпителий, который выстилал альвеолы (рис. 5). Эти изменения сохранялись в течение 7 и более сут. Несмотря на возможное ускоренное со-

зревание легочной ткани, функциональная активность легких остается низкой. Это подтверждалось наличием гликогена в различных структурах легких даже до 34-35 нед. беременности. При глубокой морфологической незрелости дыхательных путей не развиваются отечно-геморрагический синдром и гиалиновые мембраны. В морфологическом аспекте наблюдалась комбинация спавшихся бронхов и раскрытых респираторных бронхов, а также альвеолярных ходов с диффузным микротромбозом. В первые два дня после рождения происходила гибель альвеолярного эпителия. У глубоко недоношенных младенцев с эндотелиальной некротирующей мезенхимальной трансформацией, умерших в первый час после рождения, обнаруживались первичные ателектазы легких. Эпителий бронхов был частично отслоен, их просветы свободны, в некоторых бронхах просвет был расширен. Некоторые респираторные бронхи были резко расширены, альвеолярные ходы – широкие. Альвеолы, в основном, имели небольшой размер и были выстланы уплощенным эпителием. В их просветах обнаруживались отшелушенные альвеолоциты, небольшое количество неизмененных материнских эритроцитов, фрагменты околоплодных вод (амниотическая чешуйка) и мекониальные тельца.

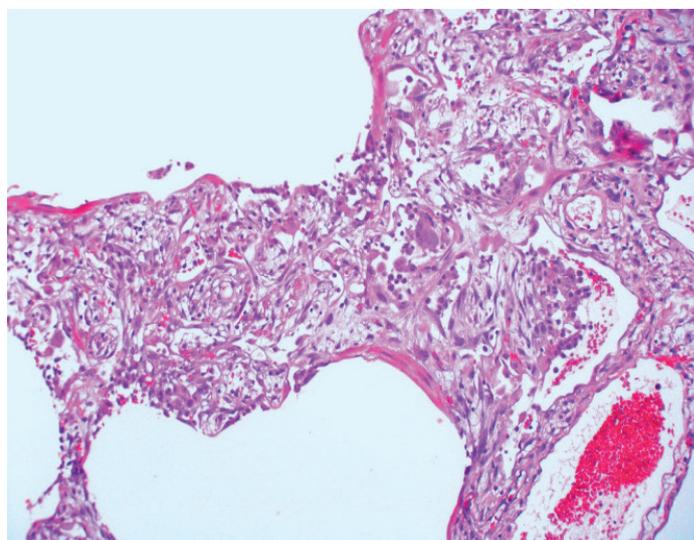
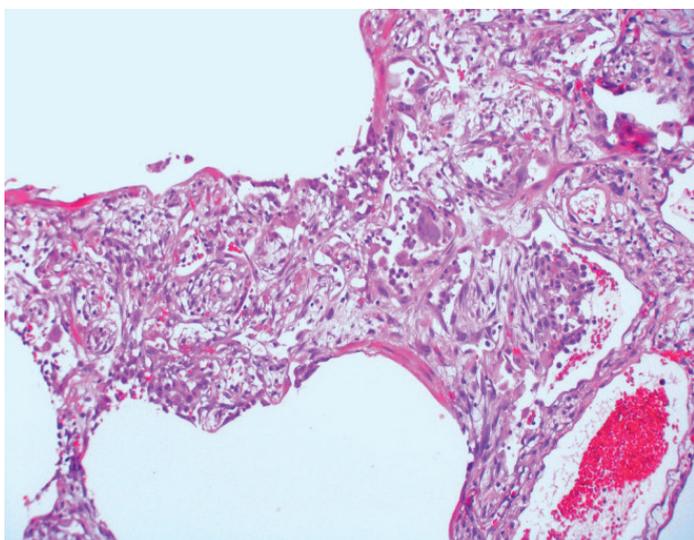
Для этой возрастной группы было характерно развитие межпупочного отека. Лимфатические сосуды были расширены, просветы легочных артерий – свободны, вены и венулы – умеренно заполнены кровью, в просветах некоторых из них были обнаружены тромбы. Межальвеолярные перегородки были широкими, капилляры – малокровными. Под плеврой выявлялись очаги альвеолярной эмфиземы и крупноочаговые альвеолярные кровоизлияния.

Задержка перестройки постнатального кровообращения у таких пациентов приводит к быстрому развитию гемодинамических нарушений, что может стать причиной летального исхода. Одним из важных факторов, способствующих повреждению альвеолярного эпителия и развитию болезни гиалиновых мембран у недоношенных новорожденных, является интранатальная гипоксия и аспирация околоплодных вод. Это подтверждается наличием чешуек амниотелия, мекониальных телец и материнских эритроцитов в просветах альвеол. Легкие недоношенных детей характеризуются более высокой полнотой кровообращения и менее выраженной воздушностью, что способствует возникновению застойных явлений. Недостаточное развитие эластической ткани может привести к развитию эмфиземы. Отсутствие коллатеральной вентиляции через поры Кона и каналы Ламберта предрасполагает к развитию синдрома утки воздуха. Развитие легких зависит от степени недоношенности: у глубоко недоношенных детей отмечаются маленькие и недоразвитые альвеолы. У недоношенных плодов легкие находятся в спавшемся состоянии, и их расправление начинается с первого вдоха, однако некоторые альвеолы могут оставаться нерасправленными в течение нескольких недель. Расправление легких у недоношенных детей происходит медленно и заканчивается преимущественно к 7-10 сут жизни. Спавшиеся участки легких (ателектазы, микроателектазы) характер-



а

б



в

г

Рисунок 4 – Внутриутробная пневмония: макроскопия: (а) легкие увеличены в размерах, пестрые, плевра тусклая; микроскопия: в просвете деформированных альвеол и бронхов скопления лимфо-лейкоцитарного экссудата, спущенных альвеолоцитов (б), нитей фибрина, просветы альвеол неравномерно воздушны (в), утолщение межальвеолярных перегородок, инфильтрация лимфоцитами, полнокровие сосудов. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а, г x 200; в x 400.

ны для всех глубоко недоношенных детей первого месяца жизни и могут привести к развитию ателектатической пневмонии из-за отсутствия вентиляции и нарушения кровообращения в этой области.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Макроскопические признаки пневмонии, в том числе пестрый вид легких, чередование темных участков ателектазов и светлых вздутых эмфизематозными полями у погибших в течение первых 1-3 сут жизни были мало выражены, но увеличивались к 5-7 сут, когда наблюдались более значительные поражения легочной ткани. Микроскопически наиболее распространенные изменения включали в себя нарушения кровообращения, образование очагов дистелектазов, лимфо-лейкоцитарную

инфильтрацию, часто с примесью эритроцитов, наличие фибрина, формирование гиалиновых мембран и отечно-геморрагический синдром, особенно у недоношенных детей с гестационной незрелостью легких.

Вклад авторов:

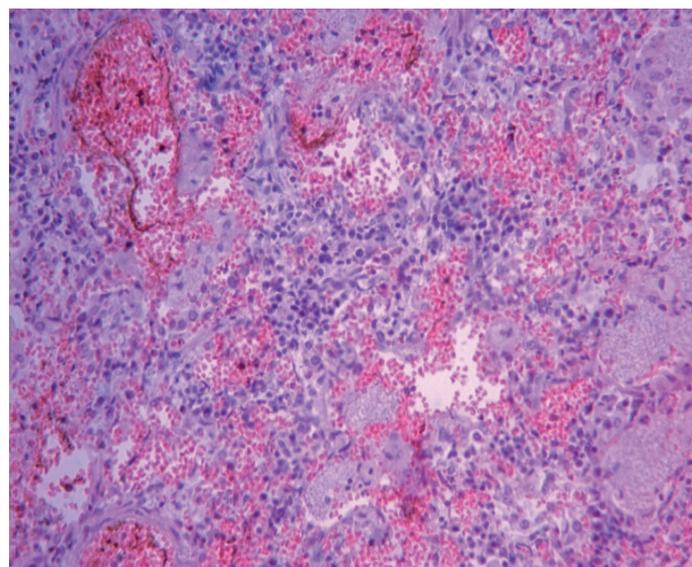
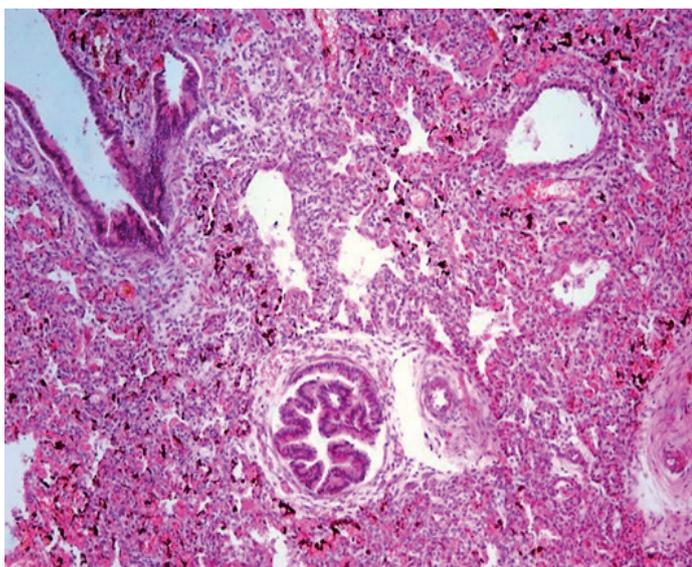
З. Т. Қарекен, Р. Ж. Нығызбаева, Б. Б. Абибулла, В. Е. Төрежан – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала.

З. Т. Қарекен, Н. Д. Дюсенғазыева, К. К. Кабыкенова – написание текста.

Р. Ж. Нығызбаева – редактирование.

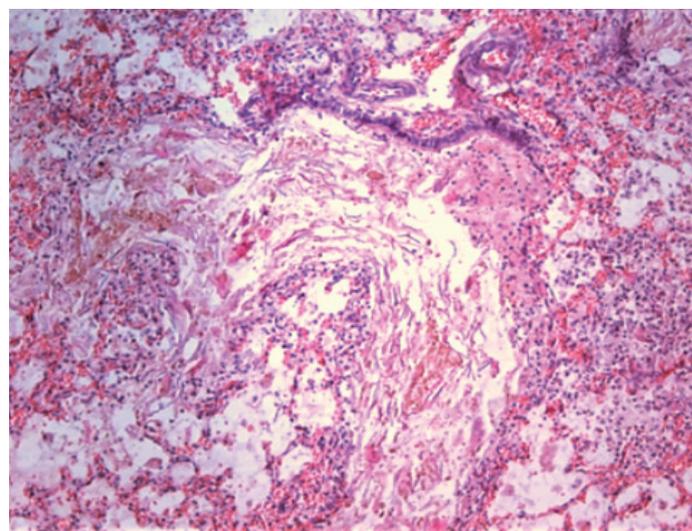
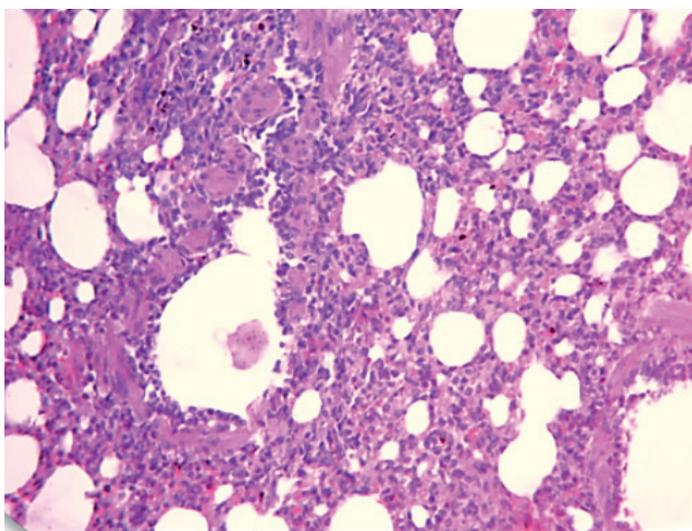
Конфликт интересов:

Конфликт интересов не заявлен.



а

б



в

з

Рисунок 5. Легкие новорожденного: а – ателектазы легкого, бронхиолоспазмы с фестончатым просветом, альвеолярные ходы не прослеживаются, спавшиеся; б – отечно-геморрагический синдром легкого; в – альвеолярный отек; с – аспирация околоплодными водами. Окр.: гематоксилином эозином. Ув.: а, б x 200; в, г x 400.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова И.В. Клинико-лабораторные критерии диагностики внутриутробных инфекций у новорожденных. Саратов; 2010: 120.
2. Башмакова М.А., Савичева А.М. Врожденные и перинатальные инфекции: проблемы и решения. Журнал акушерства и женских болезней. 2010; 5: 62-66.
3. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К. и др. Новая рабочая классификация бронхолегочных заболеваний у детей. Доктор. Ру. 2009; 2: 7-13.
4. Камышанский Е.К., Костылева О.А., Тусупбекова М.М., Мусабекова С.А., Журавлев С.Н. Нарушение роста и незрелость плаценты как независимые факторы риска перинатальных осложнений. MEDICINE. 2016; 12 (174): 132-129.

5. Неонатология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008: 750.
6. Нестеров Ю.Н., Ремнева О.В., Невская О.В. Акушерские и перинатальные факторы риска формирования внутриутробных пневмоний. Российский педиатрический журнал. 2008; 3: 166-173.
7. Нисевич Л.Л., Талалаев А.Г., Каск Л.Н. Вирусная инфекция среди причин мертворождения по материалам аутопсии и вирусологических исследований. Детские инфекции. 2011; 10 (2): 8-14.
8. Платонова О.А., Грак Л.В., Альферович Е.Н. Анализ факторов риска и клинико-рентгенологические особенности врожденной пневмонии у доношенных новорожденных. Медицинский журнал. 2011; 4: 98102.

9. Тусупбекова М.М., Куркин А.В., Акашев Г.В., Баймурадов С.Ж. *Структурная незрелость легких у доношенных новорожденных детей*. М.; 1999: 280.
10. Черняховский О.Б., Абрамова И.В., Полянчикова О.Л. Внутритробные инфекции у новорожденных, факторы риска. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2009; 1: 89-95.
11. Baptiste K.R., Salafia C.M., Nicholson W.K., Anne D., Wang N.Y., Brancati F.L.. Maternal risk factor for abnormal placental growth. *The National Collaborative Perinatal Project*. 2008; 8: 44.
12. Coan P.M., Angiolini E., Sandovici I. Adaptations in placental nutrient transfer capacity to meet fetal growth demands depend on placental size in mice. *The Journal of physiology*. 2008; 1: 4567-4576.
13. Seidmann L., Kamyshanskiy Y., Martin S.Z., Fruth A., Roth W. Immaturity for gestational age of microvasculature and placental barrier in term placentas with high weight. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2017; 15: 134-140.
6. Nesterov Ju.N., Remneva O.V., Nevskaja O.V. Akusherskie i perinatal'nye faktory riska formirovaniya vnutritrobnih pnevmonij. *Rossijskij pediatricheskij zhurnal*. 2008; 3: 166-173.
7. Nisevich L.L., Talalaev A.G., Kask L.N. Virusnaja infekcija sredi prichin mertvorozhdenija po materialam autopsii i virusologicheskikh issledovanij. *Detskie infekcii*. 2011; 10 (2): 8-14.
8. Platonova O.A., Grak J.I.B., Al'ferovich E.H. Analiz faktorov riska i kliniko-rentgenologicheskie osobennosti vrozhdennoj pnevmonii u donoshennyh novorozhdennyh. *Medicinskij zhurnal*. 2011; 4: 98102.
9. Tusupbekova M.M., Kurkin A.V., Akashev G.V., Bajmuradov S.Zh. *Strukturnaja nezrelost' legkih u donoshennyh novorozhdennyh detej*. М.; 1999: 280.
10. Chernjahovskij O.B., Abramova I.V., Poljanichikova O.L. Внутритробные инфекции у новорожденных, факторы риска. *Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii*. 2009; 1: 89-95.
11. Baptiste K.R., Salafia C.M., Nicholson W.K., Anne D., Wang N.Y., Brancati F.L.. Maternal risk factor for abnormal placental growth. *The National Collaborative Perinatal Project*. 2008; 8: 44.
12. Coan P.M., Angiolini E., Sandovici I. Adaptations in placental nutrient transfer capacity to meet fetal growth demands depend on placental size in mice. *The Journal of physiology*. 2008; 1: 4567-4576.
13. Seidmann L., Kamyshanskiy Y., Martin S.Z., Fruth A., Roth W. Immaturity for gestational age of microvasculature and placental barrier in term placentas with high weight. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2017; 15: 134-140.

ТРАНСЛИТЕРАЦИЯ

1. Abramova I.V. *Kliniko-laboratornye kriterii diagnostiki vnutritrobnih infekcij u novorozhdennyh*. Saratov; 2010: 120.
2. Bashmakova M.A., Savicheva A.M. Vrozhdennye i perinatal'nye infekcii: problemy i reshenija. *Zhurnal akusherstva i zhenskih boleznej*. 2010; 5: 62-66.
3. Geppe N.A., Rozinova N.N., Volkov I.K. i dr. Novaja rabochaja klassifikacija bronholegochnyh zabojevanij u detej. *Doktor. Ru*. 2009; 2: 7-13.
4. Kamyshanskiy E.K., Kostyleva O.A., Tusupbekova M.M., Musabekova S.A., Zhuravlev S.N. Narushenie rosta i nezrelost' placenty kak nezavisimye faktory riska perinatal'nyh oslozhnenij. *MEDICINE*. 2016; 12 (174): 132-129.
5. *Neonatologija*. М.: GJeOTAR-Media; 2008: 750.

Поступила 22.04.2024
Направлена на доработку 19.05.2024
Принята 18.08.2025
Опубликована online 30.06.2025

Z. T. Kareken¹, B. B. Abibulla¹, V. E. Torezhan¹, K. K. Kabykenova¹, N. D. Dyusengazieva¹, R. J. Nygyzbaeva², K. N. Sharafutdinova³

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE LUNGS IN CHILDREN WITH CONGENITAL PNEUMONIA

¹Department of morphology, Karaganda medical university NC JSC (100008, Republic of Kazakhstan, Karaganda city, Gogolya str., 40; e-mail: info@qmu.kz)

²Regional clinical hospital MSE (100012, Republic of Kazakhstan, Karaganda city, Nursultan Nazarbayev ave., 10A; e-mail: okb@okbkar.kz)

³Regional Children's Clinical Hospital MSE (100024, Republic of Kazakhstan, Karaganda, Shakhtyorov ave., 83; e-mail: kgp_odkb@mail.ru)

***Zere Talgatkyzy Kareken** – Karaganda medical university NC JSC; 100008, Republic of Kazakhstan, Karaganda city, Gogolya str., 40; e-mail: zerekareken@mail.ru

Aim. To study the features of morphological changes in the lungs in children with congenital pneumonia of various etiologies.

Materials and methods. A retrospective study of the lungs of children of the pathoanatomic department of the Regional Children's Clinical Hospital (Karaganda, Republic of Kazakhstan) from 2020 to 2023 was conducted. Protocols of pathoanatomic autopsies of 18 corpses under the age of 1 month who died of congenital pneumonia were analyzed.

Results and discussion. It was found that the macroscopic signs of pneumonia are a mottled appearance of the lungs, alternating dark areas of atelectasis and light swollen emphysematous fields in the dead during the first 1-3 days of life are poorly expressed, but increase by 5-7 days, when more significant lesions of the lung tissue are observed. Microscopically,

the most common changes include circulatory disorders, the formation of foci of distelectases, lymphocytic infiltration, often with an admixture of erythrocytes, the presence of fibrin, the formation of hyaline membranes and edematous hemorrhagic syndrome, especially in premature infants with gestational immaturity of the lungs.

Conclusions. Macro- and micro-preparations of lung tissue obtained during autopsy indicate serious changes in the lung tissue and circulatory system, which can have significant clinical consequences for the health of newborns.

Key words: congenital pneumonia; premature newborn; respiratory tract; hematogenic-transplacental infections; autopsy materials

З. Т. Қарекен^{1*}, Б. Б. Абибулла¹, В. Е. Төрежан¹, К. К. Қабыкенова¹, Н. Д. Дүйсенғазыева¹, Р. Ж. Нығызбаева², К. Н. Шарафутдинова³

ТУА БІТКЕН ПНЕВМОНИЯМЕН АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДАҒЫ ӨКПЕНІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІ

¹«Қарағанды медицина университеті» КЕАҚ морфология кафедрасы (100008, Қазақстан Республикасы, Қарағанды қ., Гоголь к-сі, 40; e-mail: info@qmu.kz)

²«Облыстық клиникалық аурухана» КМК (100012, Қазақстан Республикасы, Қарағанды қ., Нұрсұлтан Назарбаев даңғылы, 10а үй; e-mail: okb@okbkar.kz)

³«Облыстық балалар клиникалық ауруханасы» КМК (100024, Қазақстан Республикасы, Қарағанды қ., Шахтерлер даңғылы, 83; e-mail: kgr_odkb@mail.ru)

***Зере Талғатқызы Қарекен** – «Қарағанды медицина университеті» КЕАҚ; 100008, Қазақстан Республикасы, Қарағанды қ., Гоголь к-сі, 40; e-mail: zerekareken@mail.ru

Зерттеудің мақсаты. Өртүрлі этиологиядағы туа біткен пневмониясы бар балалардағы өкпенің морфологиялық өзгерістерінің ерекшеліктерін зерттеу.

Материалдар және әдістер. Зерттеу нысаны 2020 жылдан 2023 жылға дейін Қарағанды облысының ҰБК патология кафедрасы, «Облыстық балалар клиникалық ауруханасы» КМК патологиялық-анатомиялық бөлімшесі, балалардың өкпесін ретроспективті зерттеу болды. Туа біткен пневмониядан қайтыс болған 1 айға дейінгі 18 мәйітті патологиялық аутопсиялау хаттамалары талданды.

Нәтижелер және талқылау. Пневмонияның макроскопиялық белгілері өкпенің түрлі-түсті көрінісі, өмірдің алғашқы 1-3 күнінде қайтыс болған адамдарда ателектаздардың қараңғы жерлері мен эмфизематозды өрістердің кезектесуі аз байқалады, бірақ өкпе тінінің едәуір зақымдануы байқалған кезде 5-7 күнге дейін артады. Микроскопиялық тұрғыдан ең көп таралған өзгерістерге қан айналымының бұзылуы, дистелектаз ошақтарының пайда болуы, лимфо-лейкоциттік инфильтрация, көбінесе қызыл қан жасушаларының араласуы, фибриннің болуы, гиалинді мембраналардың түзілуі және ісіну-геморрагиялық синдром, әсіресе өкпенің гестациялық жетілмегендігі бар шала туылған нәрестелерде жатады.

Қорытындылар. Аутопсия кезінде алынған өкпе тінінің Макро және микропрепараттары өкпе тінінің және қанайналым жүйесінің елеулі өзгерістерін көрсетеді, бұл жаңа туған нәрестелердің денсаулығына айтарлықтай клиникалық салдары болуы мүмкін.

Кілт сөздер: туа біткен пневмония; шала туылған нәресте; тыныс алу жолдары; гематогенді-трансплацентарлы инфекциялар; аутопсия материалдары