



## СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ *MALASSEZIA FURFUR*, У НОВОРОЖДЁННОЙ

Д.О. Иванов<sup>1</sup>, А.Ю. Алексеев<sup>1,2</sup>, А.С. Набиева<sup>1</sup>, Н.М. Зеленин<sup>1</sup>, А.А. Агафонникова<sup>1</sup>, О.Л. Красногорская<sup>1</sup>, Е.В. Эсауленко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

### A case of *Malassezia furfur* infection in a newborn

D.O. Ivanov<sup>1</sup>, A.Yu. Alekseev<sup>1,2</sup>, A.S. Nabieva<sup>1</sup>, N.M. Zelenin<sup>1</sup>, A.A. Agafonnikova<sup>1</sup>, O.L. Krasnogorskaya<sup>1</sup>, E.V. Esaulenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

<sup>2</sup>North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

### Резюме

Представлен клинико-патоморфологически подтверждённый случай диссеминированного малассезиоза у новорождённой с тяжёлой хирургической патологией и неблагоприятным исходом. Раннее выделение *Malassezia furfur* из нестерильных локусов не было расценено как клинически значимое, тогда как последующие культуральные и гистологические исследования аутопсийного материала доказали инвазивный процесс: внутрисосудистые скопления дрожжевых клеток, васкулит, септические «мишеневидные» тромбы, ишемические и некротические изменения в лёгких, печени, почках и сердце. Рост возбудителя был получен на модифицированном агаре Лиминга – Нотман, вид подтверждён методом MALDI-TOF MS. Тестирование чувствительности к противогрибковым лекарственным средствам показало высокие минимальные подавляющие концентрации для эхинокандинов и флуконазола при сохранении активности амфотерицина B, итраконазола и позаконазола, что коррелировало с клинической неэффективностью микаfungина и флуконазола. Случай подчёркивает необходимость ранней интерпретации выделения *Malassezia spp.* у неонатальных пациентов группы риска, обязательного применения липидосодержащих сред и/или молекулярных методов диагностики, а также выбора антимикотической терапии с учётом видоспецифического профиля чувствительности возбудителя.

**Ключевые слова:** *Malassezia furfur*, новорождённые, инвазивная грибковая инфекция, малассезиоз, сосудистая инвазия, гистологическая верификация.

### Abstract

We report a clinicopathologically confirmed case of disseminated *Malassezia furfur* infection in a neonate with severe surgical pathology and a fatal outcome. Early isolation of *M. furfur* from non-sterile sites was underestimated, whereas subsequent cultural and histopathological examination of autopsy material confirmed an invasive infection. Yeast cells were detected within and along vessel walls, accompanied by vasculitis, septic "target-like" thrombi, and ischemic and necrotic changes in the lungs, liver, kidneys and heart. Fungal growth was obtained on modified Leeming–Notman agar, and species identification was confirmed by MALDI-TOF MS. Antifungal susceptibility testing revealed high minimal inhibitory concentrations for echinocandins and fluconazole, while amphotericin B, itraconazole, and posaconazole retained activity, which correlated with the lack of clinical response to micafungin and fluconazole. This case emphasizes the potential of *M. furfur* to cause true invasive disease in neonates and highlights the need for early recognition of *Malassezia* isolates in high-risk patients. Accurate identification using lipid-supplemented media or molecular techniques and appropriate antifungal selection based on species-specific susceptibility are crucial for optimal management.

**Key words:** *Malassezia furfur*, neonates, invasive fungal infection, malasseziosis, vascular invasion, histological verification.

### Введение

Инвазивные грибковые инфекции (ИГИ) у новорождённых представляют собой одну из ведущих причин инфекционно-воспалительных осложнений в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). У детей с экстремально

низкой массой тела частота ИГИ составляет около 20%, а летальность может достигать 40% [1]. Несмотря на доминирующее значение дрожжей рода *Candida*, в последние годы всё большее внимание привлекают редкие возбудители, такие как дрожжи рода *Malassezia* – облигатно липофильный

микроорганизм, являющийся компонентом нормальной микробиоты кожи и слизистых, а также возбудитель ряда поверхностных инфекций [2]. Накапливается все больше данных о роли вида *M. furfur* как этиологического агента катетер-ассоциированных фунгемий и реже системных инфекций у недоношенных новорождённых, имеющих длительно функционирующие сосудистые катетеры, а также получающих антибактериальную терапию широкого спектра действия и парентеральное питание с липидными эмульсиями [1, 3, 4, 5].

По данным международных молекулярно-эпидемиологических исследований, колонизация новорождённых дрожжами рода *M. furfur* в ОРИТ варьирует от 15 до 33% [5, 6]. Согласно данным Припутневич и др., *M. furfur* была выявлена у 8,5% ( $n=299$ ) госпитализированных новорождённых, при этом частота инвазивного малассезиоза в ОРИТ составила 2,6%. У пациентов с массой тела  $< 1500$  г инвазивные инфекции встречались значительно чаще – 45,2% против 21,7% при массе  $\geq 1500$  г, что подчёркивает роль морфофункциональной незрелости как ключевого фактора риска системной инфекции [7].

Диагностика малассезиозов представляет серьёзные трудности, поскольку стандартные питательные среды, такие как агар Сабуро, не обеспечивают рост липидозависимых дрожжей, что часто приводит к ложноотрицательным результатам. Для надёжной диагностики необходимы липидсодержащие среды и/или молекулярные методы [3, 8]. Несмотря на накопление данных о патогенном потенциале этого возбудителя, гистологически подтверждённые случаи диссеминированного малассезиоза у новорождённых остаются единичными: последнее подобное наблюдение описано Shek et al. в 1989 г. [9].

Настоящая работа представляет клинико-патоморфологически подтверждённый случай диссеминированной инфекции, вызванной *M. furfur*, у новорождённой с тяжёлой хирургической патологией и неблагоприятным исходом. Особое внимание удалено морфологическим особенностям сосудистотканевой инвазии и лабораторным аспектам диагностики липидозависимых дрожжей.

Для культуральной диагностики образцы биоматериалов засевали на липид-содержащую питательную среду – модифицированный Леминг-Нотман агар (mLNA) с последующей инкубацией при  $35\pm 2$  °C в течение 72 ч. Первичную идентификацию культуры проводили по морфологическим свойствам, окончательно видовую принадлежность определяли с помощью MALDI-TOF MS (Литех, Россия). Значения минимальных подавляющих концентраций (МПК) противогрибковых лекарственных средств (ПГЛС) в отношении клинических изолятов *M. furfur* определяли с по-

мощью тест-панелей Fungus AST (Autobio, Китай) с обогащением среды 0,05% об. Твина 80 и 1% об. Глицерина [10].

### Клинический случай

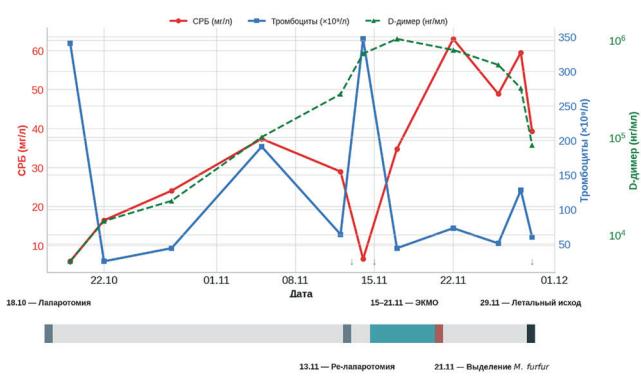
Девочка Н., гестационный возраст 36 4/7 недель, массой 2700 г и длиной тела 52 см, поступила в отделение анестезиологии и реанимации новорождённых перинатального центра Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (СПбГПМУ) в первые часы жизни в крайне тяжёлом состоянии. Акушерско-гинекологический анамнез матери (40 лет) отягощён многочисленными осложнениями: гестационный сахарный диабет, хроническая венозная недостаточность II степени, варикозная болезнь нижних конечностей, анемия лёгкой степени, эпизоды угрозы прерывания беременности, истмико-цервикальная недостаточность. По данным пренатальной диагностики (УЗИ, МР-фетометрия) выявлялись множественные врождённые пороки развития плода – дефект межжелудочковой перегородки сердца и низкая кишечная непроходимость. Беременность осложнялась многоводием, хронической внутриутробной гипоксией плода и признаками внутриутробной инфекции. Сразу после рождения состояние ребёнка расценено как крайне тяжёлое вследствие дыхательной недостаточности III степени, абдоминального компартмент-синдрома, выраженной метаболической декомпенсации, признаков внутриутробного перитонита и врождённой низкой кишечной непроходимости.

На 2-е сутки жизни выполнена экстренная лапаротомия: выявлен изолированный внутриутробный заворот тонкой кишки с некрозом и перфоративным перитонитом. Произведена резекция некротизированного сегмента тонкой кишки и наложена двойная энтеростома. Послеоперационный период осложнился синдромом «короткой кишки» и выраженной гастроинтестинальной недостаточностью. Несмотря на интенсивную антибактериальную терапию (цефотаксим/сульбактам, метронидазол, фосфомицин, эртапенем, ванкомицин, имипенем/циластин, меропенем, линезолид, цефоперазон/сульбактам, полимиксин В и др.) и антимикотическую терапию (флуконазол, микафунгин), отмечалось прогрессирование системного воспалительного ответа при отсутствии микробного роста в посевах крови. К концу 3-й недели жизни на фоне сохраняющейся гиперметаболической реакции, нарастающих нарушений гемостаза и признаков персистирующего инфекционного процесса выполнена релапаротомия с ревизией и санацией брюшной полости.

В последующем у пациентки развилась полиорганская недостаточность с преимущественным

поражением дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Отмечалось формирование супрасистемной лёгочной гипертензии, выраженной гипоксемии и рефрактерной артериальной гипотензии, несмотря на комбинированную кардиотоническую и инотропную поддержку (адреналин, норадреналин, добутамин, милринон, левосимендан и др.). В связи с отсутствием эффекта от максимальной медикаментозной терапии на 28-е сутки жизни выполнено подключение к веноартериальной экстракорпоральной мембранный оксигениации (ЭКМО). Экстракорпоральная поддержка проводилась в течение 6 сут и позволила достичь временной стабилизации системной гемодинамики.

К этому времени отмечались нарастание признаков воспалительного синдрома (С-реактивный белок – до 63 мг/л), гиперферритинемия (3167 мкг/л), прогрессирование ДВС-синдрома (АЧТВ до 105 с, фибриноген 0,65 г/л, D-димер > 10<sup>6</sup> нг/мл, тромбоцитопения до 44×10<sup>9</sup>/л). Иммунограмма выявила выраженный вторичный иммунодефицит: снижение уровней CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитов, CD19+ В-клеток и NK-популяций. Динамика показателей крови (воспалительные и гемостатические показатели), а также временная шкала основных клинико-микробиологических событий представлены на рисунке 1.

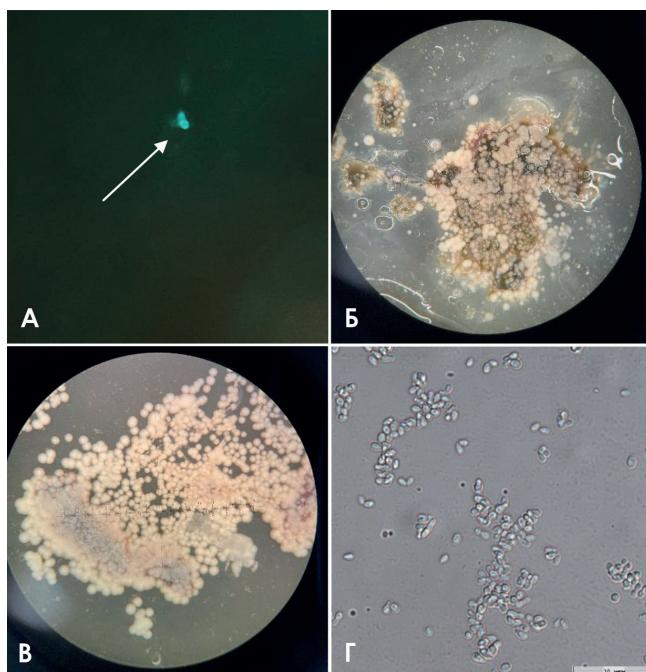


**Рис. 1.** Динамика С-реактивного белка (СРБ), тромбоцитов и D-димера у новорождённой с инвазивным малассезиозом и соответствующие клинические события: лапаротомия, релапаротомия, период нахождения на ЭКМО, выделение *M. furfur* и летальный исход

На 34-е сутки жизни из нескольких биоматериалов (мазки из ротоглотки и кала) были выделены дрожжи, идентифицированные как *Malassezia furfur*. Ввиду редкости возбудителя результат первоначально не был расценён как клинически значимый. Терапия микаfungином была продолжена. Состояние продолжало ухудшаться: отмечалось прогрессирование полиорганной недостаточности, включая острое повреждение почек (олигурия, гиперкалиемия), тяжёлую гипоксемию и массивный геморрагический синдром (желудоч-

ные и лёгочные кровотечения) на фоне тяжелого ДВС-синдрома. На 42-е сутки жизни на фоне нарастающей полиорганной недостаточности зарегистрирована остановка кровообращения по типу брадисистолии. Несмотря на реанимационные мероприятия, была констатирована биологическая смерть.

С учетом предыдущих высыпаний *M. furfur* из нестерильных локусов, принято решение провести микологическое исследование аутопсийного материала для верификации причин летального исхода. При микроскопии нативного препарата из образцов почек обнаружена дрожжевая почкующаяся клетка (рис. 2А). Через 48 ч культивирования образцов печени, почек и легких на всех питательных средах получен рост кремовых колоний (рис. 2Б, 2В). Микроскопически выявлены дрожжевые почкующиеся клетки кеглевидной формы размерами 2–4 мкм с тонкой двуконтурной стенкой и характерным однополюсным почкованием с образованием узкой перешейки и небольшой «воротничковой» зоны, что соответствует морфологическим признакам рода *Malassezia* (рис. 2Г). По совокупности макро- и микроморфологических характеристик культуры идентифицированы как *M. furfur*, что окончательно подтверждено методом MALDI-TOF MS.



**Рис. 2.** Морфологические и культуральные характеристики *M. furfur*, выделенной из аутопсийного материала: А – дрожжевая почкующаяся клетка (указана стрелкой) в нативном препарате из почек, УФ-микроскопия с калькофлуором белым, ув. ×400; Б – рост колоний из печени на среде mLNA; В – рост колоний из легких на среде mLNA; Г – микроскопия культуры (*M. furfur*, препарат нативный)

Для всех изолятов *M. furfur* из аутопсийных материалов и кала определены значения МПК к противогрибковым лекарственным средствам. Результаты представлены в таблице.

Определение чувствительности к антимикотикам выявило высокие МПК к эхинокандинам и флуконазолу, низкие МПК к амфотерицину В, итраконазолу и позаконазолу.

При гистологическом исследовании органов выявлены выраженные воспалительно-некротические и тромботические изменения. В печени обна-

ружены участки гигантоклеточной трансформации гепатоцитов с внутриклеточным расположением дрожжевых клеток, в почках — интерстициальная инфильтрация и очаговые некрозы, в тимусе — грубое истощение лимфоидного компонента с акцидентальной трансформацией III—IV стадии. В сосудах лёгких, печени, почек и сердца обнаружены скопления дрожжевых клеток *M. furfur*, местами формирующие концентрические структуры, соответствующие «мишеневидным» тромbam (рис. 3). В стенках сосудов обнаружены участки васкулита

Таблица

## Значения МПК к противогрибковым лекарственным средствам

Наименование ПГЛС	МПК, мг/л	
	<i>M. furfur</i> , аутопсийный материал (n = 3)	<i>M. furfur</i> , кал
Анидулафунгин	>8	>8
Каспофунгин	>16	>16
Микафунгин	>16	>16
Амфотерицин В	1	1
Итраконазол	0,25	0,25
Флуконазол	>256	>256
Вориконазол	4	4
Позаконазол	0,12–0,25	0,25
Нистатин	8	8
5-флуцитозин	>64	>64

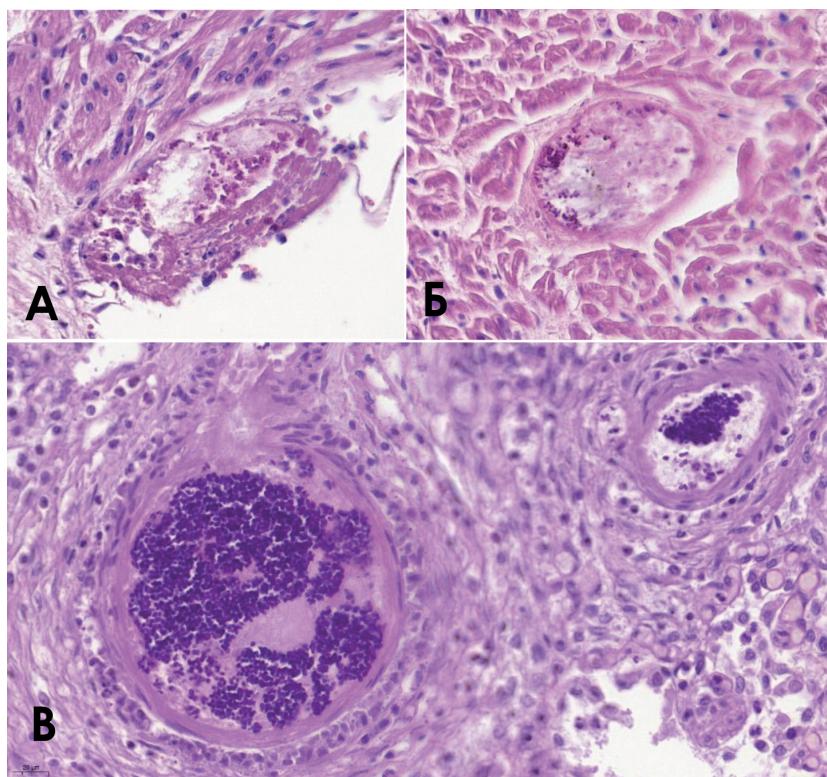


Рис. 3. Гистологические проявления инвазивного малассезиоза:

А – скопления клеток *M. furfur* в просвете сосудов миокарда (вегетация), окраска гематоксилином и эозином, ув.  $\times 400$ ; Б – клетки *M. furfur* в мелких сосудах печени, окраска гематоксилином и эозином, ув.  $\times 400$ ; В – скопления грибковых клеток *M. furfur* в просветах сосудов лёгких, окраска по Шиффу (PAS), ув.  $\times 1000$

с некрозом сосудистой стенки, очагами ишемического повреждения и периваскулярной инфильтрацией нейтрофилами и макрофагами. Морфологическая картина сочетала признаки вторичного иммунодефицита, ДВС-синдрома, множественных геморрагических некрозов внутренних органов и грибково-сосудистого тромбоваскулита.

### Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует редкий вариант системной инфекции, вызванной *M. furfur*, с доказанной сосудисто-тканевой инвазией и полиорганным поражением. Обнаружение дрожжевых клеток в просветах и стенках сосудов, сопровождавшееся васкулитом, тромбозом и очагами ишемии, подтверждает гематогенный путь диссеминации и способность возбудителя вызывать диссеминированную инфекцию у новорожденных. Гистологическая картина с формированием «мишеневидных» тромбов соответствует классическому описанию Shek et al. в 1989 г. [9]. В последующем в литературе публиковались лишь наблюдения случаев катетер-ассоциированной фунгемии и единичные случаи инвазивных инфекций без подтверждения тканевой инвазии [11]. Таким образом, представленный случай является первым за последние десятилетия документированным примером диссеминированного поражения *M. furfur* новорожденного, подтвержденного как культурально, так и гистологически.

Ключевым аспектом данного наблюдения является недооценка клинического значения высецов *M. furfur* из нестерильных субстратов, полученных за 10 дней до летального исхода. Подобные находки у новорожденных обычно трактуются как колонизация, не имеющая клинического значения. Однако последующее обнаружение возбудителя в стерильных биосубстратах и характерная морфологическая картина свидетельствуют, что колонизация могла представлять собой раннюю стадию системного процесса. Этот факт подчеркивает необходимость пересмотра клинических критериев интерпретации выделения *Malassezia spp.* у пациентов группы риска, особенно при наличии центральных венозных катетеров и парентерального питания с липидными эмульсиями, которые создают условия для персистенции и транслокации липидозависимых дрожжей [6, 7].

Результаты оценки чувствительности к ПГЛС продемонстрировали высокие МПК эхинокандинов и флуконазола при сохранении активности амфотерицина В, итраконазола и позаконазола. Этот профиль соответствует литературным данным, отражающим отсутствие  $\beta$ -(1,3)-D-глюкансигнатазы у *Malassezia spp.* и, как следствие, низкую эффективность эхинокандинов, а также ограниченную

активность флуконазола в отношении *M. furfur* [12–15]. В представленном наблюдении профилактическое применение флуконазола и эмпирическая терапия микафунгином не привели к клиническому улучшению, что, вероятно, связано с природной нечувствительностью возбудителя к данным ПГЛС.

Полученные данные подтверждают способность *M. furfur* вызывать генерализованные формы инфекции с вовлечением сосудистого русла и паренхиматозных органов. Амфотерицин В следует рассматривать в качестве препарата выбора для системной терапии инвазивного малассезиоза. Диагностическая и клиническая настороженность в отношении *M. furfur*, а также применение липидсодержащих сред могут повысить эффективность микологической верификации и снизить риск летальных исходов.

### Литература

1. Weimer K.E.D., Smith P.B., Puia-Dumitrescu, M. et al. Invasive fungal infections in neonates: a review. *J. Pediatr Res.*, 2022, № 91, p. 404–412 <https://doi.org/10.1038/s41390-021-01842-7>
2. Ianiri, G., Leibund Gut-Landmann S., Dawson, T. L. *Malassezia*: A Commensal, Pathogen, and Mutualist of Human and Animal Skin. *Annual review of microbiology*, 2022, № 76, p.757–782. <https://doi.org/10.1146/annurev-micro-040820-010114>
3. Rhimi W, Theelen B, Boekhout T, Otranto D and Cauchie C. *Malassezia* spp. Yeasts of emerging concern in fungemia. *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, 2020, V. 10, p.10-370. doi: 10.3389/fcimb.2020.00370
4. Mpakosi, A., Cholevas, V., Meletiadis, J., Theodoraki, M., Sokou, R. Neonatal Fungemia by Non-Candida Rare Opportunistic Yeasts: A Systematic Review of Literature. *International Journal of Molecular Sciences*, 2024, № 25(17), p. 9266. <https://doi.org/10.3390/ijms25179266>
5. Zomorodian, K., Naderibeni, M., Mirhendi, H., Razavi Nejad, M., Saneian, S. M., Mahmoodi, M., Kharazi, M., Khodadadi, H., Pakshir, K., Motamed, M. Molecular identification of *Malassezia* species isolated from neonates hospitalized in Neonatal intensive care units and their mothers. *Current medical mycology*, (2021), № 7(3), p. 13–17. <https://doi.org/10.18502/cmm.7.3.7800>
6. Okul M, zdemir MA, Ergin H, Ergin . Presence of *Malassezia* Species in Patients Admitted to the Neonatal Intensive Care Unit and Antifungal Sensitivity of *Malassezia furfur*. *Mediterr J. Infect Microb Antimicrob.* 2024, 13:23101.5. DOI: 10.4274/mjima.galenos.2024.23101.5
7. Priputnevich T. V., Gordeev A.B., Shabanova N.E., Denisov P., Trofimov D. Yu., Balashova E.N., Donnikov A. E., Yarotskaya E.L., Zubkov V.V., Sukhikh G.T. The underestimated role of major skin commensal *Malassezia furfur* in the development of neonatal invasive fungal infections, *Heliyon*, Volume 10, Issue 20, 2024, e38767, <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e38767>.
8. Böhmová, E., Čonková, E., Sihelská, Z., Harčárová, M. Diagnostics of *Malassezia* Species: A Review. *Folia Veterinaria*, 62(2), 2018. 19-29. <https://doi.org/10.2478/fv-2018-0013>
9. Shek, Y. H., Tucker, M. C., Viciana, A. L., Manz, H. J., & Connor, D. H. *Malassezia furfur*-disseminated infection in premature infants. *American journal of clinical pathology*, 1989, 92(5), 595–603. <https://doi.org/10.1093/ajcp/92.5.595>

10. Rojas, F. D., Córdoba, S. B., de los Ángeles Sosa, M., Zalazar, L. C., Fernández, M. S., Cattana, M. E., ... Giusiano, G. E. Antifungal susceptibility testing of *Malassezia* yeast: comparison of two different methodologies. *Mycoses*, 2017, №60(2), p.04-111. <https://doi.org/10.1111/myc.12556>
11. Zhang, X., Jin, F., Ni, F., Xu, Y., Lu, Y., & Xia, W. Clinical data analysis of 86 patients with invasive infections caused by *Malassezia furfur* from a tertiary medical center and 37 studies. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 2023, 13, 1079535. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1079535>
12. Leong C, Buttafuoco A, Glatz M, Bosshard PP. Antifungal Susceptibility Testing of *Malassezia* spp. with an Optimized Colorimetric Broth Microdilution Method. *J Clin Microbiol*. 2017;55(6):1883-1893. doi:10.1128/JCM.00338-17
13. Bogomolova T., Bogdanova T., Alekseev A. et al. *Malassezia furfur* as a Causative Agent of Invasive Mycoses in Neonates // *Journal of Fungi*. — 2021. — Vol. 7, No. 11. — P. 239-240. <https://doi.org/10.3390/jof7110916>
14. Rojas F. D., Sosa M. , Fernández, M. S., Cattana, M. E., Córdoba, S. B., Giusiano, G. E. Antifungal susceptibility of *Malassezia furfur*, *Malassezia spnodialis*, and *Malassezia globosa* to azole drugs and amphotericin B evaluated using a broth microdilution method. *Medical mycology*, 2014, V.52(6), p. 641 – 646. <https://doi.org/10.1093/mmy/myu010>
15. Theelen B., Cafarchia C., Gaitanis G., Bassukas I. D., Boekhout T., Dawson Th. L. *Malassezia* ecology, pathophysiology, and treatment, *Medical Mycology*, 2018, V.56, Issue suppl, p.S10 – S25, <https://doi.org/10.1093/mmy/myx134>

**Авторский коллектив:**

**Иванов Дмитрий Олегович** — заведующий кафедрой неонатологии с курсами неврологии и акушерства и гинекологии ФП и ДПО, ректор Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, д.м.н., профессор, главный внештатный неонатолог МЗ РФ; тел.: 8(812)416-52-51, e-mail: doivanov@yandex.ru

**Алексеев Андрей Юрьевич** — врач-эпидемиолог Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, аспирант кафедры эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии, младший научный сотрудник лаборатории микологического мониторинга и биологии грибов Научно-исследовательского института медицинской микологии им. П.Н. Кашкина Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова; тел.: + 7-981-972-65-72, e-mail: Andrei.alekseev@szgmu.ru

**Набиева Анна Сергеевна** — заведующий эпидемиологическим отделом, врач-эпидемиолог, доцент кафедры общей гигиены Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, к.м.н.; тел.: + 7-951-676-75-57, e-mail: hamatum@bk.ru

**Зеленин Назар Мартович** — заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных, врач-анестезиолог перинатального центра клиники Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета; тел.: + 7-921-380-07-81, e-mail: nm.zelenin@gpmu.org

**Агафонникова Александра Алексеевна** — ассистент кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины имени профессора Д.Д. Лохова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета; тел. + 7-921-352-08-34, e-mail: a.tcupogova@gmail.com

**Красногорская Ольга Леонидовна** — доцент кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины им. Д.Д. Лохова, заведующая патолого-анатомическим отделением Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, к.м.н.; тел. + 7-911-981-80-42, e-mail: krasnogorskaya@yandex.ru

**Эсауленко Елена Владимировна** — заведующий кафедрой инфекционных болезней взрослых и эпидемиологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, д.м.н., профессор; тел. + 79213243050, e-mail: eve-gpmu@mail.ru