

УДК: 616.24-008.4/64-053.1-053.31-039.42:612.216.2  
DOI: 10.24061/2413-4260.VII.1.23.2017.15

## ВРОДЖЕНИЙ ГІПОВЕНТИЛЯЦІЙНИЙ СИНДРОМ В НЕОНАТАЛЬНІЙ ПРАКТИЦІ

**О.В. Воробйова, Є.Є. Шунько,  
Т.П. Іванова<sup>1</sup>, О.М. Бакаєва<sup>1</sup>,  
Л.В. Ніконова<sup>1</sup>, Т.В. Голота**

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Національна дитяча спеціалізована лікарня

«ОХМАТДИТ»<sup>1</sup>

(м. Київ, Україна)

**Резюме.** У статті представлений стислий огляд літератури з вродженої патології, яка має клінічний прояв у вигляді розладів дихання у дитини уві сні. Вона представляє собою гетерогенну групу клінічних синдромів, що формуються при виникненні під час сну визначених феноменів порушень дихального малюнка, частоти або глибини дихання з формуванням недостатньої вентиляції легень і розвитком гіпоксемії та гіперкапнії у дитини, і має назву - гіповентиляційний синдром первинного та вторинного генезу. Проявом первинної патології є вроджений центральний гіповентиляційний синдром.

У другій частині статті наведений власний клінічний випадок виявлення у новонародженої дитини синдрому вродженої центральної альвеолярної гіповентиляції. Клінічний інтерес представляє перебіг і діагностика даного захворювання у дитини з епізодичною гіповентиляцією, гіпоксемією і гіперкапнією з перших днів життя при відсутності метаболічних, кардіо - респіраторних і нейром'язових захворювань.

**Ключові слова:** новонароджені; апное уві сні; порушення дихання

Вроджені розлади дихання уві сні представляють собою гетерогенну групу клінічних синдромів, що формуються при виникненні під час сну визначених феноменів порушень дихального малюнка, частоти або глибини дихання з формуванням недостатньої вентиляції легень і розвитком гіпоксемії та гіперкапнії. Ця патологія об'єднується в так званий гіповентиляційний синдром, який в свою чергу буває первинним та вторинним.

Первинний, або вроджений центральний гіповентиляційний синдром (congenital central hypoventilation syndrome - CCHS) – це рідкісне аутосомно-домінантне захворювання, яке характеризується порушенням автономного контролю над процесом дихання, зниженням чутливості до гіпоксії та гіперкапнії за відсутності нервово-м'язових, легеневих, кардіальних порушень або уражень стовбура мозку. CCHS-синдром починає проявлятися в період новонародженості, маскує безліч захворювань та вимагає виключення різноманітних станів з альвеолярною гіповентиляцією [1].

За сучасними даними у світі нараховується всього 1000 випадків цього рідкісного захворювання, незалежно від національності, раси та статі. У новонароджених поширеність цього стану складає 1 випадок на 200 000 народжених живими. Захворюваність у кілька разів вища в індустріально розвинутих країнах, що, ймовірно, пов'язано з частішим виявленням патології завдяки високому рівню розвитку медицини загалом та неонатології зокрема [2,3,4].

Вперше даний синдром, відомий також як «синдром прокляття русалки», синдром Ундіни, був відкритий J. Severinhaus та R. Mitchel в у 1962 році. За давньою германською легендою, німфа Ундіна закохалася в людину. За зраду він був покараний тим, що повинен був контролювати всі функції свого організму, у тому числі, дихання. Коли він заснув, дихання його зупинилося і він помер. У даний час термін «синдром Ундіни» вважається некоректним, тому що багато хворих не

перестають зовсім дихати уві сні [3].

Порівняно недавно, у 2003 році, було виявлено, що молекулярно-генетичною причиною гіповентиляційного синдрому є мутація в гені Thox 2b хромосоми 4p12. Цей ген кодує транскрипційний фактор, який бере участь в регуляції експресії генів, відповідальних за розвиток автономної нервової системи. Більше 90% пацієнтів є гетерозиготними носіями так званої PARM (polyalanin repeat mutation) мутації, яка характеризується експансією GCN-повторів і збільшенням кількості аланіну - від 24 до 33, з генотипами 20/24 - 20/33 (нормальний генотип - 20/20). Решта 10% пацієнтів мають NPARM (Non-PARM) мутації в гені Thox 2b. Виявлено прямо пропорційну залежність між кількістю поліаланінових повторів і ступенем тяжкості автономної дисфункції [5].

Класичний CCHS-синдром характеризується адекватною вентиляцією в стані фізичної активності, але гіповентиляцією з нормальною частотою дихання і поверхневим диханням під час сну; більшість уражених дітей гіповентилуються і в тому, і в іншому стані. У періоді новонародженості пацієнти, як правило, мають обидва ці порушення. У таких пацієнтів захворювання проявляється вже в перші години життя і характеризується ціанозом і збільшенням рівня вуглекислого газу, але бувають пацієнти і з більш пізньою маніфестацією гіповентиляційного синдрому. При цьому часто є фізіологічні і анатомічні прояви генералізованої дисфункції автономної нервової системи (ANS): порушення розвитку структур, що походять з «нервального гребеня»; нейрокрістопатії, порушення функції окорухових нервів. Нейрокрістопатії включають хворобу Гіршпрунга - вроджена відсутність парасимпатичних внутрішніх гангліозних клітин переднього відділу кишечника, яке спостерігається у 16-20% пацієнтів з CCHS-синдромом, що носить назву HADDAD-syndrome на ім'я автора, який описав його в 1978 р. Пухлини, що походять

з неврального гребеня, включають нейробластому, гангліонейрому і гангліонейробластому, спостерігаються у 5-6% дітей з ССНС-синдромом [4, 5, 6].

Слід зазначити неефективність пренатальної діагностики захворювання. Дещо частіше у вагітних виявляють збільшення кількості навколоплідних вод, зниження рухової активності плода. Пологи, як правило, проходять нормально. Відразу після народження маніфестують прояви ССНС-синдрому: ціаноз шкіри, відсутність самостійного дихання, крику, зниження ЧСС. Діти отримують низьку оцінку за шкалою Апгар, підлягають негайній реанімації. При цьому діагностується різноманітна перинатальна патологія. Практично всі новонароджені з цією патологією, у зв'язку з неефективністю реанімаційних заходів, підлягають інтубації та переведенню на ШВЛ. Реальна верифікація діагнозу можлива лише після стабілізації всіх життєвих показників дитини, що призводить до планової екстубації, на фоні якої знову наростає апное/гіпноное, гіпоксія та гіперкапнія. Проте, навіть тоді діагностика вкрай складна. Дослідження газів крові вказує на недостатність дихання із гіпоксією та гіперкапнією. У дітей має місце порушення ковтання, утруднюється ентеральне вигодовування. Часто зустрічаються випадки захворювання пневмонією [5, 6].

«Золотим» стандартом діагностики являється контроль газів крові в нічний період (PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>); електроенцефалографія в нічний та денний періоди; холтеровське моніторування ЕКГ. У випадку виявлення типової для даної нозології клінічної картини рекомендується проведення генетичної діагностики з метою виявлення патології гену *Thox 2b* [7].

Серед наявних методів лікування ССНС-синдрому кожному пацієнту необхідно підібрати найбільш оптимальний. Всі відомі на сьогодні методи корекції даної патології розподіляються на 4 основні групи:

- 1) неінвазивна вентиляція за допомогою маски (НВМ);
- 2) контрольована вентиляція через трахеостому (КВТ);
- 3) штучна вентиляція легень;
- 4) імплантація водія дихальних рухів діафрагми (ІВД).

Суть методу неінвазивної вентиляції за допомогою маски полягає у використанні в нічний період апарата із подачею повітря через маску, що надягається на обличчя хворого. Перевага методу у неінвазивності, відсутності інфікування, трахеомалації, відсутності порушень мови та ковтання. При використанні вентиляції за допомогою маски відзначається фізіологічний рух повітря в дихальних шляхах. Проте, метод має цілий ряд недоліків. Серед них певні особливості застосування в дітей грудного віку, можливість зісковзування маски під час сну і, як наслідок, припинення дихання або аспірація дихальних шляхів.

Після планової трахеотомії вентиляція хворих здійснюється через трахеостому. Перевага методу полягає в інтенсивному контролі та догляді особливо важких дітей, хорошому доступі до дихальних шляхів хворого, нівелюванні ризику аспірації. Серед недоліків методу – часова обмеженість за-

стосування, часті інфекції дихальних шляхів, небезпека трахеомалації, погана евакуація бронхіального слизу, відсутність надходження повітря через фізіологічні дихальні шляхи, стеноз трахеостоми, порушення ковтання та мови. Сьогодні контролювана вентиляція через трахеостому використовується як тимчасовий метод вентиляції у хворих.

При штучній вентиляції легень створюється градієнт тиску повітря, який дозволяє не лише подати кисень у легені, але й розправити дихальні шляхи та забезпечити адекватну вентиляцію. Переваги методу в надійності та ефективності, можливості використання в дітей грудного віку.

Імплантація водія дихальних рухів діафрагми (ІВД) – найсучасніший метод лікування ССНС-синдрому, який забезпечує незалежність дихання, відсутність прив'язаності хворого до апарату, виражене покращання якості життя. Суть методу полягає в підшкірній імплантації водія ритму у ділянці живота та двох електродів у товщу діафрагмального м'яза. При свідомому самостійному диханні активація водія дихальних рухів не відбувається, оскільки система працює за принципом інгібування власної активності функціонуванням самостійного дихання. При тривалій відсутності дихального руху, що спостерігається в основному вночі і рідше в денний період, система активується, забезпечуючи адекватне дихання через активацію діафрагмального м'яза. Водночас, недоліком методу є необхідність оперативного втручання, заміни елементів водія дихальних рухів, ураження діафрагмальних нервів при тривалій стимуляції [7, 8, 9].

ССНС-синдром – рідкісна патологія сучасності, що зумовлює часті помилки в діагностиці, низьку обізнаність лікарів із цим захворюванням. Водночас важкість перебігу синдрому, його інвалідизуючий характер, стрімкі темпи зростання в країнах західної Європи та майже повна відсутність публікацій, присвячених даній нозології в Україні, примушує звернути на патологію особливу увагу.

Наводимо власний клінічний випадок пацієнтки із вродженим центральним гіповентиляційним синдромом.

Дитина, Д. (дівчинка) народилася 12.02.2015 р.о 20 год. 10 хв. з вагою 3900 г; зростом 50 см; окружністю голови 36 см; окружністю грудної клітки 35 см. Оцінка за шкалою Апгар 8/9 балів, від I вагітності на фоні бактеріурії (при бактеріологічному посіві - кишкова паличка), у 30 тиж. - пролікована; багатоводдя; анемія в анамнезі. Пологи I, запізнілі, у 42 тиж., на фоні слабкої пологової діяльності, проведена амніотомія, навколоплідні води: передні - чисті, задні - брудно забарвлені.

Стан дитини після народження задовільний, закричала відразу, проведена санація верхніх дихальних шляхів. Через 15 хв. після народження відмічалось погіршення стану, генералізований ціаноз, акроціаноз. Після O<sub>2</sub>-терапії, тактильної стимуляції шкіра порожевіла, акроціаноз, періодично ознаки наростання дихальної недостатності (ДН). У першу добу життя дитина на штучній вентиляції легень (ШВЛ) переведена у відділення анестезіології з ліжками інтенсивної терапії Київської обласної дитячої лікарні №2 м. Біла Церква. Загальний стан дитини при госпіталізації та в динаміці важкий за рахунок важких дихальних роз-

ладів, патологічної неврологічної симптоматики. За результатами обстежень вогнищ запалення не виявлено, нейросонограма (НСГ) - без патологічних змін, проводилась ШВЛ, СРАР-терапія.

Численні спроби дезінтубації неефективні (через 5-8 год. самостійного дихання - наростання ознак ДН - одноманітна клініка сплюснення дихання з десатурацією без відновлення на передбачуваний гіперкапнії, загальне пригнічення - інтубація).

У віці 14 днів дитина переведена у відділення інтенсивної терапії та ранньої реабілітації дітей з перинатальною патологією клініки «Охматдит» з діагнозом:

«І. Метаболічні порушення вуглеводного обміну? Синдром аспірації меконію. ІІ. Аспіраційна пневмонія. Важкі дихальні розлади. Гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи, синдром церебрального збудження на фоні загального пригнічення ЦНС. Постгіпоксична кардіоміопатія». При госпіталізації стан дитини тяжкий, на мінімальних параметрах ШВЛ, кисневонезалежна. Клінічно даних за перебіг інфекції, запального процесу немає.

За період перебування у відділенні інтенсивної терапії та ранньої реабілітації дітей з перинатальною патологією клініки «Охматдит» дитина обстежена:

Загальний аналіз крові (в динаміці) без виражених запальних змін, біохімічний аналіз крові (в динаміці) - в межах вікової норми.

НСГ в динаміці - в межах вікових даних. Шлуночкові системи - без ехоструктурних змін.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (ОЧП) - печінка, жовчний міхур, підшлункова залоза, нирки, наднирники розташовані типово, вікових розмірів, без видимих ехоструктурних змін.

Рентгенографія органів грудної клітки, ОЧП в динаміці - в легенях без вогнищево-інфільтративних змін, куполи діафрагми чіткі, синуси вільні. Кишечник нерівномірно пневматизований.

Дитина постійно консультована в динаміці неврологом, офтальмологом, лікарем центру метаболічних захворювань, генетиком, ендокринологом, отоларингологом, завідувачим кафедрою неонатології НМАПО, професором Є.Є. Шунько, доцентами кафедри неонатології, дитячої анестезіології.

Електроенцефалографія — патерн фізіологічної ЕЕГ і сну з ознаками порушення формування структури сну у вигляді відсутності стадійності та прекурсорів фізіологічного сну (відсутність сонних веретен, К-комплексів). Епілептиформні елементи не виражені. Міжпівкульна асиметрія не зареєстрована.

Люмбальна пункція з метою виключення нейроінфекції: цитоз - 4мг/мкл; глюкоза - 4,71 ммоль/л; білок - 0,033 г/л. ДНК CMV, EBV, HHV6 — не виявлено. Росту мікрофлори не виявлено.

Магнітно-резонансна томографія головного мозку - об'ємної вогнищевої патології в головного мозку не виявлено.

Полісомнографія - відсутність фази глибокого сну у дитини віком 45 тижнів, високий індекс апное-гіпопное (за рахунок гіпопное) з частими десатураціями, поява періодичного дихання: синдром апное/гіпопное важкого ступеню з деструктуризацією сну.

Електроміографія в динаміці - патології діа-

фрагмального нерву не виявлено.

Проведена терапія: метилксантини, антибактеріальна, протигрибкова, протисудомна, гормональна (L-тироксин, солу-кортеф), метаболічна терапія; віт. Д3, глюконат кальцію (перорально).

За результатами обстежень виключено наступні патології: хвороба Помпе, спадкові хвороби обміну: ацилкарнітинів, порушення нервово-м'язової передачі, ендокринні патології, вади розвитку головного мозку.

Згідно клініко-лабораторних та інструментальних даних з 11.03.2015 р. встановлений основний діагноз: вроджений центральний гіповентиляційний синдром.

Клініка захворювання з моменту госпіталізації стала, численні спроби дезінтубації неефективні, поступове виражене сплюснення дихання без форсування вдиху при значній десатурації (до 40-60%) та відсутності явищ паренхіматозної чи обструктивної ДН, відсутність реакції на гіпоксію та гіперкапнію. Методи НШВЛ - без ефекту. Враховуючи можливість самостійного дихання протягом кількох годин для забезпечення мобільності пацієнтки, прийняте рішення про трахеостомію, яка проведена 26.03.2015 р.

26.03.15 проведене молекулярно-генетичне дослідження крові на наявність мутації гену Thox 2b хромосоми 4p 12 - результат позитивний.

Стан дитини за період перебування у ВІТН важкий (за рахунок дихальних розладів, неврологічної симптоматики), з позитивною динамікою: дитина на повному ентеральному харчуванні через шлунковий зонд грудним молоком, преНАН, засвоює по 120,0 мл через 3 год., з моменту госпіталізації на допоміжній ШВЛ (спроби неінвазивної ШВЛ, СРАР-підтримки - без тривалого ефекту) зі спробами дезінтубації та самостійного дихання з поступовим зменшенням об'єму апаратної підтримки; з 1.04.2015 р. - допоміжна ШВЛ в нічний час на 6 годин (ЧД до 20 за хв., з  $\text{FiO}_2 - 0.21$ ) та вдень періодично за потребою.

Для подальшого лікування та спостереження дитина переведена у дитячу лікарню за містом проживання. На момент переведення загальний стан дитини тяжкий за рахунок дихальних розладів, неврологічної симптоматики. Свідомість збережена, на огляд реагує руховою активністю, емоційно відповідно віку. Голова округлої форми, шви зімкнуті, велике тім'ячко (ВТ) 1,0x1,0 см, на рівні кісток черепа, ненапружене. Зіниці d=s, фотореакція жвава. Шкірні покриви блідо-рожеві, теплі, чисті. Слизові рожеві, вологі. Дихання через трахеостомічну канюлю самостійне ШВЛ (ЧД-20 за хв.,  $\text{FiO}_2 - 21\%$ ;  $\text{Pin} +17$  см  $\text{H}_2\text{O}$ ;  $\text{Pex} +5$  см $\text{H}_2\text{O}$ ;  $\text{Tin} - 0,4$  сек.), кисневонезалежна,  $\text{SaO}_2$  88-96%.

Аускультативно - дихання проводиться рівномірно у всіх відділах легень, провідні хрипи. При санації - слизова мокрота у значній кількості з трахеостоми. Кашльовий рефлекс збережений. Тони серця приглушені, ритмічні. Гемодинаміка стабільна. Живіт помірно здутий, доступний глибокій пальпації, м'який, безболісний. Печінка на 2,0 см виступає з-під краю правої реберної дуги, селезінка не пальпується. Перистальтика вислуховується, ентеральне харчування засвоює. Випорожнення та сечовиділення фізіологічні.

Основний діагноз: вроджений центральний гіповентиляційний синдром (CCHS). Стан після опе-

ративного втручання 26.03.2015 р. (трахеостомія).

Ускладнення: вентилятор-асоційована пневмонія, трахеобронхіт. Дихальні розлади важкого ступеню. Постгіпоксична кардіоміопатія. Судомний синдром (купований).

Супутній: Персистоючий фетальний кровообіг: відкрите овальне вікно, гіпертензія легеневої артерії.

#### Література

1. Muzumdar H., Arens R. Central Alveolar Hypoventilation Syndromes. *SleepMedClin.* 2008. № 3. P. 601-615.
2. Острейков И.Ф., Соколов Ю.Ю., Мизерницкий Ю.Л. Врожденный центральный гиповентиляционный синдром (клинический случай синдрома Ундины). *Земский врач.* 2012. № 2. С. 39-42.
3. Mellins R., Balfour H., Turino G., Winters R. Failure of automatic control of ventilation (Ondine's curse). Report of an infant born with this syndrome and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1970. Vol. 49. P. 487-504.
4. Weese-Mayer D., Berry-Kravis E., Ceccherini I, et al. An official ATS clinical policy statement: Congenital central hypoventilation syndrome: genetic basis, diagnosis, and management. *Am. J. Respir. Crit. CareMed.* 2010. Vol. 181. P. 626-644.
5. Weese-Mayer D., Berry-Kravis E., Zhou L. Et al. Idiopathic congenital central hypoventilation syndrome: Analysis of genes pertinent to early autonomic nervous system embryologic development and identification of mutation in PHOX2B. *Am J MedGenet A.* 2003. Vol. 123A. P. 267-278.
6. Vanderlaan M., Holbrook C., Wang M., et al. Epidemiologic survey of 196 patients with congenital central hypoventilation syndrome. *PediatrPulmonol.* 2004. Vol. 37. P. 217-229.
7. Кривцова Л.А., Дорофеева Л.К., Кологреев В.А., Ламыкина О.П., Сафонова Т.И., Неклюдова Н.А. Клинический случай врожденного центрального гиповентиляционного синдрома. *Вопросы диагностики в педиатрии.* 2010. Т. 2, № 2. С. 40-43.
8. Ramesh P., Boit P., Samuels M. Mask ventilation in the early management of congenital central hypoventilation syndrome. *ArchDisChildFetalNeonatalEd.* 2008. Vol. 93(6). P. 400-403.
9. Ali A., Flageole H. Diaphragmatic pacing for the treatment of congenital central alveolar hypoventilation syndrome. *J Pediatr Surg.* 2008 May. Vol. 43, № 5. P. 792-796.

#### ВРОЖДЕННЫЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ В НЕОНАТАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ

*A.V. Vorob'eva, E.E. Shun'ko, T.P. Ivanova',  
A.N. Bakaeva', L.V. Nikonova', T.V. Holota*

Национальная медицинская академия  
последипломного образования  
имени П.Л. Шупика

Национальная детская специализированная  
больница «ОХМАТДЕТ»<sup>1</sup>  
(г. Киев, Украина)

**Резюме.** В статье представлен краткий обзор литературы по врожденной патологии, которая имеет клиническое проявление в виде расстройств дыхания у ребенка во сне. Она представляет собой гетерогенную группу клинических синдромов, формирующихся при возникновении во время сна определенных феноменов нарушений дыхательного рисунка, частоты или глубины дыхания с формированием недостаточной вентиляции легких и развитием гипоксемии и гиперкапнии у ребенка, и называется - гиповентиляционный синдром первичного и вторичного генеза. Проявлением первичной патологии является врожденный центральный гиповентиляционный синдром.

Во второй части статьи описан собственный клинический случай выявления у новорожденного ребенка синдрома врожденной центральной альвеолярной гиповентиляции. Клинический интерес представляет течение и диагностика данного заболевания у ребенка с эпизодической гиповентиляцией, гипоксемией и гиперкапнией с первых дней жизни при отсутствии метаболических, кардио- респираторных и нейромышечных заболеваний.

**Ключевые слова:** новорожденные; апноэ во сне; нарушение дыхания.

#### Висновок

Вроджена патологія дихання під час сну при хворобах нервової системи у дітей достатньо рідкісна, різноманітна. Вона вимагає специфічного мультидисциплінарного підходу до діагностики та лікування з урахуванням переважаючого типу розладів дихання, віку дитини і локалізації неврологічного ураження.

#### CONGENITAL HYPOVENTILATION SYNDROME IN NEONATAL PRACTICE

*O.V. Vorobiova, Ie.Ie. Shun'ko, T.P. Ivanova',  
O.M. Bakaieva', L.V. Nikonova', T.V. Holota*

Shupyk National  
Medical Academy  
of Postgraduate Education  
National Children's Specialized Hospital  
«OHMATDET»<sup>1</sup>  
(Kiev, Ukraine)

**Summary.** This article presents a brief review of the literature on congenital disease, the clinical manifestation of which is respiratory failure of a child during sleeping. It is a heterogeneous group of clinical syndromes that are formed when defined phenomena of the respiratory pattern, frequency or depth of breathing disorders with insufficient pulmonary ventilation and child hypoxemia and hypercapnia arise during sleeping and named as primary and secondary hypoventilation syndrome. Central hypoventilation syndrome is a manifestation of primary congenital pathology.

The clinical case of the congenital central alveolar hypoventilation syndrome in the infant is shown in the second part of the article. Clinically interesting is the manifestations and diagnosis of a disease in a child with episodic hypoventilation, hypoxemia and hypercapnia from the first days of life without of metabolic, cardiovascular, respiratory and neuromuscular diseases.

**Keywords:** newborns; sleep apnea; respiratory failure

**Контактна інформація:**

**Шунько Єлизавета Євгенівна** – доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри неонатології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (м.Київ, Україна).

**Контактна адреса:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, кафедра неонатології, вул. Дорогожицька, 9; м. Київ, 04112, Україна

**Контактний телефон:**

+38(044) 236-09-61, 238-08-58;

**e-mail:** dr\_shunko @ mail.ru

**Контактная информация:**

**Шунько Елизавета Евгеньевна** – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, заведующая кафедрой неонатологии Национальной медицинской академии имени П.Л. Шупика (г.Киев, Украина).

**Контактный адрес:** Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика, кафедра неонатологии, ул. Дорогожицкая, 9; Киев, 04112, Украина.

**Контактный телефон:**

(044) 236-09-61, 238-08-58.

**e-mail:** dr\_shunko @ mail.ru

**Contact Information:**

**Shunko Elizabeth** – MD, Professor, Honored Worker of Science of Ukraine, Head of the Department of Neonatology National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupik (Kyiv, Ukraine)

**Contact address:** National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupik Department of Neonatology, Dorogozhitska str., 9; Kyiv, 04112, Ukraine.

**Phone:** (044) 236-09-61, 238-08-58.

**e-mail:** dr\_shunko @ mail.ru

© О.В. Воробйова, Є.Є. Шунько, Т.П. Іванова, О.М. Бакаєва,  
Л.В. Ніконова, Т.В. Голота, 2017

© O.V. Vorobiova, Ie.Ie. Shunko, T.P. Ivanova, O.M. Bakaieva,  
L.V. Nikonova, T.V. Holota, 2017