

УДК 616-053.1-089-053.31

**О.К. Слепов, В.П. Сорока, О.П. Пономаренко,
Л.Ф. Слепова, М.Ю. Мигур, Г.В. Голопапа**

Випадок успішної хірургічної корекції множинних природжених вад розвитку в новонародженій дитини

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

Резюме. Наведено клінічний випадок успішного хірургічного лікування новонародженої дитини з множинними природженими вадами розвитку: атрезією стравоходу, з біфуркаційним розташуванням дистальної трахеостравохідної нориці і надзвичайно великим (до 5 см) діастазом між його сегментами, атрезією дванадцятипалої кишки, спричиненою кільцеподібною підшлунковою залозою, декстрапозицією дуги аорти та її нисхідної частини. З приводу зазначених природжених вад проведено етапне оперативне лікування: екстраплевральну торакотомію, з пересіченням дистальної трахеостравохідної нориці та накладанням анастомозу стравоходу «кінець до кінця» (на 2-гу добу життя) і лапаротомію зі створенням обхідного дуодено-дуоденоанастомозу, а також гастростомію за Кадером із катетеризацією тонкої кишки за лінію анастомозу (на 26-ту добу життя). Запропоновані тактика, спосіб і техніка хірургічного лікування виявились ефективними, дали змогу відновити ентеральне харчування, пасаж шлунково-кишковим трактом та забезпечили нормальний фізичний розвиток дитини.

Ключові слова: множинні природжені вади розвитку, асоційовані атрезії стравоходу та дванадцятипалої кишки, кільцеподібна підшлункова залоза, хірургічна корекція.

Вступ

Природжені вади розвитку (ПВР) зустрічаються у близько 3% новонароджених дітей і посідають одне з перших місць у структурі перинатальної та маючої смертності й інвалідності в Україні [1]. Щороку кількість дітей із ПВР зростає. Особливу групу дітей із ПВР становлять ті, які мають вітальні природжені вади. До них належать: атрезія стравоходу, діафрагмальна грижа, гастрошизис, омфалоцеле, висока та низька кишкова непрохідність. Показники смертності серед цих пацієнтів на сьогодні залишаються високими і значною мірою обумовлені наявністю супутніх вад розвитку, що значно обтяжують перебіг захворювання і нерідко є безпосередніми причинами смерті дітей.

Поєднання двох природжених вітальних вад, атрезії стравоходу та атрезії дванадцятипалої кишки, спричиненої кільцевидною підшлунковою залозою, в однієї дитини є дуже рідкісним і значно погіршує прогноз, обтяжує перебіг захворювання та підвищує летальність цих дітей.

Атрезія стравоходу (АС) — складна вітальна вада розвитку, яка характеризується відсутністю або облітерацією просвіту стравоходу в будь-якій точці його протяжності і може сполучатись із дихальними шляхами в разі наявності трахеостравохідної нориці (ТСН).

Атрезія стравоходу є ізольованою аномалією в 40–60% випадків. Безнорицева форма АС характеризується найбільшою частотою супутніх вад розвитку. Супутні вади значно частіше, ніж сама АС, є причиною смерті дитини. Вони є більш характерними для недоношених дітей з АС. Так, у новонароджених із масою тіла менше 2000 г супутні вади зустрічаються в 2,5 рази частіше, ніж у дітей із масою тіла понад 2500 г. Приблизно половина дітей з АС і ТСН мають супутні мальформації. Останні часто є складними вадами та негативно впливають на результати лікування, а близько 20% випадків поєднуються із хромосомними аномаліями [7, 8].

Серед ПВР, які зустрічаються в дітей з АС, VATER (VACTERL) — асоціація описана як найчастіша комбінація. Назва синдрому VACTERL (VATER) — асоціація є акронімом, утвореним першими буквами англійських слів: V (vertebral) — дефекти хребта; A (anal) — аноректальні вади; C (cardiac defect) — вади серця; TE (tracheoesophageal) — вади трахеї й стравоходу; R (radial and renal) — дис-

плазія променя чи нирок; L (limb) — вади розвитку кінцівок. Вада серця — найбільш важка супутня вада, часто є причиною летального наслідку. VATER-асоціація належить до неспадкових форм множинних ПВР, а усі випадки її є спорадичними, популяційна частота становить 1:25000. Залежно від кількості поєднаних компонентів частота синдрому коливається в межах 1,5–17,5% [8].

Атрезія дванадцятипалої кишки — це складна вітальна вада розвитку, яка характеризується природженою частковою або повною відсутністю прохідності дванадцятипалої кишки, спричиненою внутрішніми (повна атрезія, мембранна) або зовнішніми (компресія тканинами кільцевидної підшлункової залози) чинниками.

Однією з найбільш значущих відмінностей дуоденальної обструкції від природженої кишкової непрохідності інших локалізацій є її складна природа й висока частота трисомії 21 хромосоми та множинних системних аномалій [6]. Частота народження дітей з атрезією кишечника відмічається приблизно в 2 рази частіше за атрезію інших відділів кишечника, атрезії стравоходу та діафрагмальної грижі і в 3 рази частіше за хворобу Гіршпрунга. Приблизно половина дітей із природженою обструкцією дванадцятипалої кишки мають супутні вади розвитку інших органів і систем. Близько 50% дітей із дуоденальною обструкцією мають одну або декілька супутніх вад: серця, нирок, опорно-рухового апарату, центральної нервової системи (ЦНС), тоді як при тонкокишковій атрезії важкі супутні аномалії відмічаються менш ніж у 10% дітей [6].

Кільцеподібна підшлункова залоза є ембріологічною вадою, яка пов'язана з внутрішньою дуоденальною обструкцією і зустрічається в 23% випадків дуоденальної атрезії. Супутня мальротация кишечника спостерігається в 20% усіх випадків природженої дуоденальної обструкції [6]. За літературними даними, синдром Дауна зустрічається в 30–40% пацієнтів з атрезією дванадцятипалої кишки [4]. Супутня генетична патологія впливає на ріст, розвиток та виживання цих дітей, тому летальність серед цих пацієнтів є високою. Природжені вади розвитку серця є найчастішими супутніми вадами при ізольованій природженій дуоденальній атрезії та виявляються у 22% випадків, а за наявності супутнього синдрому Дауна їх частота зростає до 80% [4].

У літературі описуються випадки поєднання обструкції дванадцятипалої кишки з АС (3–6%) і VATER-асоціацією. Рівень виживання при такій комбінації вад становить 6–33% [4, 8]. Лікування таких хворих є складним завданням для хірурга, оскільки потребує проведення корекції аноректальної вади, відновлення прохідності дванадцятипалої кишки та стравоходу у зв'язку з його атрезією і наявністю нижньої трахеостраховідної норичі, котра приводить до розвитку аспіраційної пневмонії. Остання значно обтяжує перебіг захворювання і може стати причиною смерті дитини через прогресуючу дихальну недостатність.

Серед дітей, які отримували лікування з приводу атрезії дванадцятипалої кишки в хірургічному відділенні ДУ «Інститут педіатрії акушерства та гінекології НАМН України» (ДУ «ІПАГ НАМН України») з 1981 р., у трьох була важка супутня ПВР — хвороба Гіршпрунга.

Серед різновидів кишкової непрохідності при АС із ТСН досить рідко може зустрічатись дуоденальна атрезія, яка діагностується на оглядових рентгенограмах органів черевної порожнини і потребує проведення складного етапного лікування [4].

У пацієнтів, пролікованих із приводу АС у відділенні хірургічної корекції ПВР ДУ «ІПАГ НАМН України», множинні вади розвитку діагностовано у 38,7% дітей. З них у 22,6% була VATER-асоціація і у 16,1% — вади інших органів і систем: серцево-судинної (дефект міжшлункової перетинки, розширення гирла легеневої артерії, правобічна дуга аорти), центральної нервової (гіпоплазія мозочка, гідроцефалія), опорно-рухового апарату (деформація променевозап'ястного суглоба, полідактилія, клиновидні хребці та розщеплення дужок хребців, варусна деформація нижніх кінцівок), сечовидільної (агенезія нирки, міхурово-сечовидний рефлюкс, гідронефротична трансформація), травного тракту (синдром мальротатії, дивертикул Меккеля). Аноректальні вади діагностовано в 4 пацієнтів. У 2 із них виявлено безнорицеву форму атрезії, у 2 інших — атрезію прямої кишки із норичею в простатичну частину уретри. Хромосомну аномалію (мозаїцизм по 5-й хромосомі) діагностовано в дитини з безнорицевою формою АС [1].

Знання можливих асоційованих аномалій допомагає встановити коректний пренатальний діагноз, використовуючи ультразвукове сканування та інвазивні дослідження з визначенням каріотипу плода та інших показників. Супутні аномалії відіграють важливу роль при оцінці стану та лікування дітей з АС і ТСН та значною мірою визначають наслідки лікування.

Серед дітей з АС виділяють три клінічні групи: першу — першопочатково «здорові» діти (якщо не враховувати АС із ТСН), другу — діти, в яких із супутніх патологій на першому місці знаходяться аспіраційна пневмонія та ателектази, третю — важкі за своїм фізіологічним станом недоношені «хворі» діти. Важкість їх стану обумовлена не стільки АС із ТСН, скільки супутньою патологією: загрозливими для життя супутніми аномаліями, важким перебігом пневмонії, респіраторним дистрес-синдромом і сепсисом [2].

Наведений нами клінічний випадок належить до третьої групи пацієнтів, оскільки в дитини мали місце множинні природжені вітальні вади розвитку — атрезія стравоходу з ТСН та обструкція дванадцятипалої кишки, спричинена кільцевидною підшлунковою залозою, декстрапозиція аорти, аспіраційна пневмонія, дихальна недостатність, недоношеність, гіпотрофія.

Приводимо клінічний випадок

У відділенні хірургічної корекції ПВР у дітей ДУ «ІПАГ НАМН України» знаходилась на лікуванні недоно-

шена новонароджена дівчинка О., яка народилась за місцем проживання, в одному з обласних центрів України. При народженні консультована дитячим хірургом у зв'язку з підозрою на порушення прохідності стравоходу. При зондуванні стравоходу виявлено, що він прохідний на глибину 10 см. Проба Елефанта — позитивна. За даними оглядової рентгенограми виявлено, що контрастна мітка зонда в шлунок не проходить, оральний кінець стравоходу розширений, наявний газовий міхур шлунка. З метою попередження аспірації й лікування респіраторних розладів дитину заінтубовано і переведено на штучну вентиляцію легень (ШВЛ). У зв'язку з наявністю атрезії стравоходу, на 2-гу добу життя її транспортовано до відділення хірургічної корекції ПВР у дітей ДУ «ІПАГ НАМН України» в умовах спеціалізованого реанімобіля в супроводі дитячого анестезіолога.

Дівчинка народилась недоношеною, у терміні гестації 36 тижнів, з масою тіла — 1930 г, довжиною — 45 см, окружністю голови — 33 см, окружністю грудної клітки — 27 см і оцінкою за шкалою Апгар 5/7 балів. Стан дитини при народженні був оцінений як важкий і обумовлений затримкою внутрішньоутробного розвитку та недоношеністю. У пологовій залі спостерігалось одноразове відходження меконію. Вік матері — 35 років, пологи II (перша вагітність закінчилась фізіологічними пологамі у віці 18 років, дитина здорова), передчасні, у головному передлежанні, води світлі, безводний проміжок 11 год. Спадковість не обтяжена. Група крові матері A (II) Rh (-), дитини — 0 (I) Rh (-). Матір знаходилась на диспансерному обліку з 5-го тижня вагітності. З 28-го тижня гестації спостерігалось багатоводдя, з 32–35-го тижня — фетоплацентарна недостатність (знаходилась на стаціонарному лікуванні), діагностовано затримку внутрішньоутробного розвитку плода. На планових пренатальних ультразвукових дослідженнях (УЗД) за місцем проживання аномалій розвитку не діагностовано.

На момент госпіталізації в ДУ «ІПАГ НАМН України» стан дитини був важким і обумовленим аспіраційною пневмонією та дихальною недостатністю III ступеня. Вага дитини — 1950 г. Спостерігались рясні пінисті виділення з рота і носа, які були від народження. Гемодинаміка стабільна. Дихання апаратне, через інтубаційну трубку, сатурація O₂ — 97%. При аускультатії над легеньми — велика кількість різнокаліберних вологих хрипів. При санації трахеї отримано слизове в'язке мокротиння жовтуватого кольору. Живіт збільшений в епігастрії, м'який, доступний пальпації. Спостерігалось одноразове відходження меконію.

Наявність атрезії стравоходу з дистальною ТСН підтверджено при рентгенологічному дослідженні стравоходу. Установлено, що рентген-контрастний зонд, введений в оральний сегмент стравоходу, зустрічає перешкоду на рівні Th. III. Також виявлено значно збільшений у розмірах шлунок із наявністю газового міхура (рис. 1).

При нейросонографії виявлено наявність псевдокісти зліва та лентикюлостріарної васкулопатії. Дитина консультована неврологом, діагностовано пре-перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, синдром підвищеної збудливості. При ехокардіографії діагностовано наявність відкритого овального вікна, відкритої артеріальної протоки та помірної легеневої гіпертензії. Шляхом УЗД органів черевної порожнини виявлено рідину в шлунок та петлі кишечника, що спалились.

Після встановлення діагнозу розпочато комплексну підготовку дитини до оперативного лікування.

У зв'язку з недоношеністю, наявністю вираженої аспіраційної пневмонії, передопераційна стабілізація дитини тривала 2 доби і включала проведення антибактеріальної, інфузійної, посиндромної та симптоматичної терапії, вве-



Рис. 1. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки з рентген-контрастним зондом, який введено в оральний сегмент стравоходу



Рис. 3. Пасаж контрасту по шлунково-кишковому тракту (через 2 год. після його введення)



Рис. 2. Езофагограма, пряма проекція (10-та доба після операції)



Рис. 4. Пасаж контрасту по шлунково-кишковому тракту



Рис. 5. Контрольна езофагографія, пряма проекція (3 міс.)

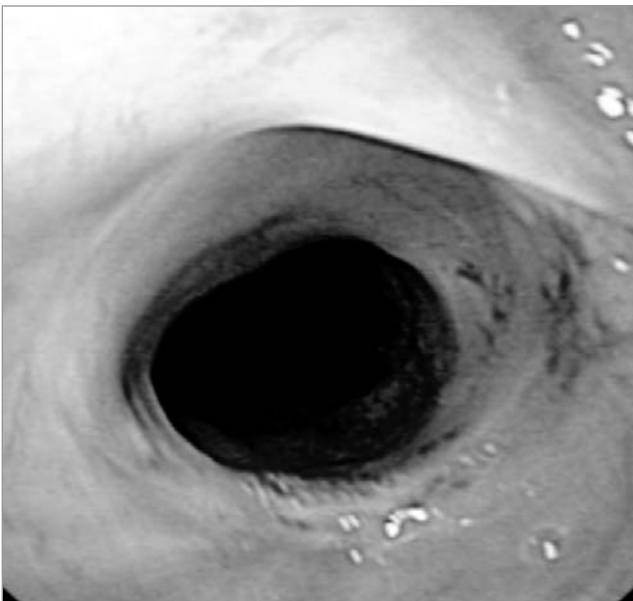


Рис. 6. Фіброезофагогастроскопія (3 міс.)

дення конакіона, санацію трахеї та орального сліпого кінця стравоходу.

Після стабілізації стану дитини проведено оперативне лікування: екстраплевральну торакотомію, пересічення дистальної ТСН, накладання анастомозу стравоходу кінець до кінця (Слепов О.К.).

Особливості операції. При ревізії виявлено, що діаметр нижньої трахеостравохідної нориці — 7–8 мм, остання впадала в біфуркацію трахеї. Діастаз між кінцями стравоходу становив 5 см. Також виявлено декстрапозицію дуги й грудної аорти, відсутність *v.azygos*. Після тупого та гострого виділення орального кінця стравоходу від оточуючих органів і тканин діастаз між його кінцями зменшився до 3,0 см. Для подальшого зменшення діастазу проведено сходин-

коподібну міотомію в трьох рівнях. Після цього накладено косий анастомоз стравоходу кінець до кінця з досить значним натягом. Через анастомоз у шлунок проведено назогастральний зонд, а в заднє межжистіння встановлено дренаж.

Враховуючи виражений натяг стравоходу, у післяопераційному періоді дитина знаходилась в положенні з приведеною головою до груднини з метою зменшення натягу в ділянці анастомозу. Крім цього, застосовано подовжену ШВЛ із пролонгованим введенням міорелаксантів протягом 7 діб.

На 10-ту добу після операції проведено контрольну езофагографію. Встановлено, що анастомоз стравоходу спроможний, прохідний, достатнього діаметру (рис. 2). Розпочато ентеральне харчування. Екстраплевральний дренаж видалено на 10-ту добу після операції. Тривалість ШВЛ у післяопераційному періоді становила 21 добу.

Ентеральне харчування розпочато з введення через назогастральний зонд NaCl 0,9% по 4 мл кожні 3 год., а через 5 діб — суміші «Friso» по 3 мл кожні 3 год. Проте збільшення об'єму ентерального харчування було неможливим через наявність значного шлункового стазу (до 100–120 мл на добу). При цьому спостерігалась іктеричність шкірних покривів, відсутність кишкової перистальтики та самостійного випорожнення.

У зв'язку з підозрою на наявність високої кишкової непрохідності вирішено провести пасаж контрасту по шлунково-кишковому тракту (ШКТ). При цьому виявлено значне збільшення розмірів шлунка та порушення евакуації з нього контрастної речовини («Тріомбаст»), різке зниження пневматизації кишечника (рис. 3).

Підтверджено наявність високої кишкової непрохідності і розпочато підготовку пацієнта до оперативного втручання. На 26-ту добу життя дитині проведено операцію — лапаротомію, створення обхідного дуодено-дуоденоанастомозу, гастростомію за Кадероміз проведенням ентерального зонда в голонду кишку за лінію анастомозу (Слепов О.К., Сорока В.П.).

Особливості операції. При ревізії виявлено гігантських розмірів шлунок, який доходив до малого тазу, розширення вертикальної гілки дванадцятипалої кишки, де вона охоплюється кільцеподібною підшлунковою залозою. Дистальніше цього рівня дванадцятипала кишка, як і інші відділи тонкої кишки, різко звужені (до 6–8 мм). Проведено поперечну дуоденотомію в проксимальному її відділі, та поздовжню — у дистальному. Створено однорядний обхідний дуодено-дуоденоанастомоз. Для забезпечення раннього ентерального харчування здійснено гастростомію за Кадером із проведенням зонда в голонду кишку через дуодено-дуоденоанастомоз.

З 2-ї доби після операції через ентеральний зонд розпочато введення розчину регідрону (по 3,0 мл кожні 3 год.), а з 3-ї — регідрону, повітря та шлункового вмісту (отриманого з гастростоми), а також харчової суміші «Alfare». На 6-ту добу проведено пасаж контрасту по ШКТ. Установлено, що анастомоз дванадцятипалої кишки спроможний, прохідність його не порушена, тонка і товста кишка повністю виповнені контрастом (рис. 4).

Ентеральний зонд видалено, розпочато харчування в гастростомію сумішшю Friso. Іктеричність шкірних покривів у динаміці прогресивно зменшувалась. Відновились перистальтика кишечника та самостійна дефекація. Дитину повністю переведено на ентеральне харчування.

На 52-ту добу після першої операції дитина в задовільному стані виписана з клініки і з метою подальшої реабілітації переведена до обласної дитячої клінічної лікарні за місцем проживання.

В ДУ «ІПАГ НАМН України» дитина у віці 3 місяців оглянута хірургом. Стан задовільний, скарг немає, психофізичний розвиток відповідає віку. Соматичний статус без особливостей. При контрольній езофагографії стравохід у ділянці анастомозу прохідний, нормального діаметру (рис. 5). При фіброезофагогастроскопії анастомоз прохідний для фіброскопа, кардія змикається, запальних змін слизової оболонки стравоходу та шлунка не виявлено (рис. 6).

Результат хірургічної корекції представлених вад розвитку — добрий.

ЛІТЕРАТУРА

1. Атрезія стравоходу: пре- і постнатальна діагностика, хірургічна корекція вади, її деяких асоційованих форм та ускладнень: метод. реком. / О.К. Слепов, І.Ю. Гордієнко, В.П. Сорока [та ін.]. — К.: ДУ «Інститут педіатрії акушерства та гінекології АМН України», 2009. — 36 с.
2. Ашкрафт К.У. Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. — СПб.: ИЧП «Хардфорд», 1996. — Т. 1. — 384 с.
3. Проблеми дитячої смертності в Україні / Н.Г. Гойда, Р.О. Моїсеєнко, О.Г. Суліма [та ін.] // Охорона здоров'я України. — 2002. — № 2. — С. 50—56.
4. Dave S. The management of combined oesophageal and duodenal atresia / S. Dave, E. Shi // *Pediatric Surgery International*. — 2004. — Sep., Vol. 20, Is. 9. — P. 689—691.
5. Duodenal atresia combined with annular pancreas: a case report / M.E.A. Gonçaves, D.C. Viana, J.C. Rodrigues [et al.] // *ParaMed Reviews*. — 2008. — Vol. 22. — 601—289.
6. Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome / M. S. Choudhry, N. Rahman, P. Boyd [et al.] // *Pediatric Surgery International*. — 2009. — Aug., Vol. 25, Is. 8. — P. 727—730.
7. Etiology of Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula: «MindtheGap» / M. De Jong, Janine F. Felix, A. Klein [et al.] // *Current Gastroenterology Reports*. — 2010. — Jun., Vol. 12, Is. 3. — P. 215—222.
8. Surgical correction of tracheo-oesophageal fistula and oesophageal atresia in infants with VACTERL association: a retrospective case-control study / R.D. Morgan, J.M. O'Callaghan, S. Wagener [et al.] // *Pediatric Surgery International*. — 2012. — Oct. — P. 967—970.

Случай успешной хирургической коррекции множественных врожденных пороков развития у новорожденного ребенка

А.К. Слепов, В.П. Сорока, А.П. Пономаренко, Л.Ф. Слепова, М.Ю. Мигур, Г.В. Голопапа

ГУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України», г. Київ, Україна

Резюме. Приведен клінічний випадок успішного хірургічного лікування новорожденного ребенка с множественными врожденными пороками развития: атрезией пищевода, с бифуркационным расположением дистального трахеопищеводного свища и чрезвычайно большим (до 5 см) диастазом между его сегментами, атрезией двенадцатиперстной кишки, вызванной кольцевидной поджелудочной железой, дэкстрапозицией дуги аорты и ее нисходящей части. По поводу указанных врожденных пороков проведено этапное оперативное лечение: экстраплевральная торакотомия, с пересечением дистального трахеопищеводного свища и наложением анастомоза пищевода «конец в конец» (на 2-е сутки жизни), и лапаротомия, с созданием обходного дуодено-дуоденоанастомоза, а также гастростомия по Кадеру с катетеризацией тонкой кишки за линию анастомоза (на 26-е сутки жизни). Предложенные тактика, способ и техника хирургического лечения оказались эффективными, позволили восстановить энтеральное питание, пассаж по желудочно-кишечному тракту и обеспечили нормальное физическое развитие ребенка.

Ключевые слова: множественные врожденные пороки развития, ассоциированные атрезии пищевода и двенадцатиперстной кишки, кольцевидная поджелудочная железа, хирургическая коррекция.

A case of successful surgical management of multiple congenital malformations in a newborn baby

O.K. Slyepov, V.P. Soroka, O.P. Ponomarenko, L.F. Slepova, M.Yu. Migur, G.V. Golopapa

Institute of pediatrics, obstetrics and gynecology of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Summary. This article shows a clinical case of successful surgical treatment of a newborn with multiple congenital malformations: oesophageal atresia with a long gap (up to 5 cm) and tracheoesophageal fistula joined the trachea in its bifurcation, duodenal atresia caused by annular pancreas, dextroposition of arch of aorta and its descending part. Landmark surgery was performed: extrapleural thoracotomy with distal tracheoesophageal fistula crossing and end to end esophageal anastomosis (on 2 day) and laparotomy with a bypass duodeno-duodeno anastomosis combined with gastrostomy (Kader's method) and small intestine catheterization beyond the anastomosis (on 26 day of life). Suggested tactics, method and technique of surgical treatment proved to be effective, made it possible to restore enteral nutrition and gastrointestinal passage, provide normal physical development of the child.

Key words: multiple congenital malformations, Associated esophageal and duodenal atresias, annular pancreas, surgical management.

Сведения об авторах:

Слепов Алексей Константинович — засл. врач Украины, д.мед.н., проф., нач. руководитель отделения хирургической коррекции пороков развития детей ГУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України»; г. Київ, ул. П. Майбороды, 8; тел.: (044) 483-62-28.

Сорока Василий Петрович — к.мед.н., вед.науч.сотр. отделения хирургической коррекции пороков развития детей ГУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України»; г. Київ, ул. П. Майбороды, 8; тел.: (044) 483-62-28.

Пономаренко Алексей Петрович — мл.науч.сотр. отделения хирургической коррекции пороков развития детей ГУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України»; г. Київ, ул. П. Майбороды, 8; тел.: (044) 483-62-28; e-mail: eney@bigmir.net.

Слепова Любовь Федоровна — засл. врач Украины, зав. ОРПТ ГУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України»; г. Київ, ул. П. Майбороды, 8; тел.: (044) 483-62-47.

Мигур Михаил Юрьевич — врач-хирург детский ГУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України»; г. Київ, ул. П. Майбороды, 8; тел.: (044) 483-62-28; migur_ipag@i.ua.

Голопапа Григорий Витальевич — врач-анестезиолог детский ГУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України»; г. Київ, ул. П. Майбороды, 8; тел.: (044) 483-62-28.

Статья поступила в редакцию 02.06.2014 г.