

УДК 616-089:617.5

**И.Н. Емец<sup>1</sup>, Н.Н. Руденко<sup>1</sup>, А.К. Куркевич<sup>1</sup>, О.Н. Литвиненко<sup>1</sup>,  
В.А. Галаган<sup>2</sup>, Ш.А. Кульбалаева<sup>2</sup>, В.В. Куракова<sup>2</sup>**

## **Клинический случай синдрома Дауна у женщины и ее ребенка**

<sup>1</sup>Научно-практический Центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины, г. Киев

<sup>2</sup>Специализированный медико-генетический центр Национальной детской специализированной больницы «ОХМАТДЕТ» МЗ Украины, г. Киев, Украина

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2018.1(89):110-115; doi 10.15574/SP.2018.89.110

Представлено клиническое наблюдение девочки 3,5 месяцев с синдромом Дауна (регулярная трисомия), родившейся от матери с мозаичной формой данного синдрома. У ребенка наблюдались характерный фенотип синдрома Дауна и наличие врожденного порока сердца. Проведена хирургическая операция — перевязка открытого артериального протока. Учитывая повышенный риск осложнений, обусловленных врожденным пороком сердца и состоянием здоровья, всем детям с данным синдромом должны проводиться генетическое обследование, консультации генетика, кардиолога и скрининг-эхокардиографии. Статья ознакомит врачей-педиатров, кардиологов, семейных врачей и других специалистов с семейным случаем синдрома Дауна и результатами хирургической коррекции врожденного порока сердца. Ранний эхокардиографический скрининг и своевременное хирургическое вмешательство значительно повышают продолжительность и качество жизни этих детей.

**Ключевые слова:** синдром Дауна, кариотипирование, медико-генетическое консультирование, врожденный порок сердца, открытый артериальный проток, легочная гипертензия.

### **Down syndrome in woman and her child: a case report**

*I.N. Yemets<sup>1</sup>, N.N. Rudenko<sup>1</sup>, A.K. Kurkevich<sup>1</sup>, O.N. Lytvynenko<sup>1</sup>, V.A. Galagan<sup>2</sup>, Sh.A. Kulbalaeva<sup>2</sup>, W.W. Kurakova<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Scientific and Practical Centre of Paediatric Cardiology and Cardiosurgery of Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Specialized Medicogenetic Centre of the National Children's Specialized Hospital «OHMATDET» of MH of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The clinical case of a 3.5-month-old girl with Down syndrome (regular trisomy), who was born from the mother with a mosaic form of this syndrome, is presented. The child has the characteristic Down syndrome phenotype and congenital heart defect. The surgical operation was performed — ligation of the open ductus arteriosus. Given the increased risk of complications due to congenital heart defect and health status, all children with this syndrome should be provided a genetic examination, geneticist and cardiologist consultations, and screening echocardiography. The article will familiarize paediatricians, cardiologists, family doctors and other specialists with the family case of Down syndrome and the results of surgical correction of congenital heart disease. Early echocardiographic screening and surgery significantly increase the duration and quality of life of these children.

**Key words:** Down syndrome, karyotyping, genetic counseling, congenital heart defect, open arterial duct, pulmonary hypertension.

### **Клінічний випадок синдрому Дауна у жінки та її дитини**

*I.M. Yemets<sup>1</sup>, N.N. Rudenko<sup>1</sup>, A.K. Kurkevich<sup>1</sup>, O.N. Lytvynenko<sup>1</sup>, V.O. Galagan<sup>2</sup>, Sh.A. Kulbalaeva<sup>2</sup>, V.V. Kurakova<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Науково-практичний Центр дитячої кардіології і кардіохірургії МОЗ України, м. Київ

<sup>2</sup>Спеціалізований медико-генетичний центр Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» МОЗ України, м. Київ, Україна

Наведено клінічне спостереження дівчинки 3,5 місяців із синдромом Дауна (регулярна трисомія), що народилася від матері з мозаїчною формою даного синдрому. У дитини спостерігалися притаманний синдрому Дауна фенотип та наявність природженої вади серця. Проведена хірургічна операція — перев'язка відкритої артеріальної протоки. Враховуючи підвищений ризик ускладнень, обумовлених природженою вадю серця та станом здоров'я, усім дітям з даним синдромом повинні проводитися генетичне обстеження, консультації генетика, кардіолога і скринінг-ехокардіографії. Стаття ознайомить лікарів-педіатрів, кардіологів, сімейних лікарів та інших спеціалістів з родинним випадком синдрому Дауна та результатами хірургічної корекції природженої вади серця. Ранній ехокардіографічний скринінг та своєчасне хірургічне втручання значно підвищують тривалість та якість життя цих дітей.

**Ключові слова:** синдром Дауна, кариотипування, медико-генетичне консультивання, природжена вада серця, відкрита артеріальна протока, легенева гіпертензія.

## **Введение**

С каждым годом увеличивается количество детей с врожденной патологией — 5–6% от всех живорожденных имеют врожденные аномалии, из них в 40% случаев диагностируются определённые хромосомные или генные синдромы, среди которых тяжелые формы, в т.ч. врожденные пороки сердца (ВПС), составляют около 2% [4,5,7].

В Украине врожденные сердечно-сосудистые заболевания у детей представляют собой все более серьезную проблему здравоохранения. С начала 90-х годов частота заболеваний

органов кровообращения в детском возрасте возросла в 2,5–3 раза. Ежегодно в Украине рождается 5,5–6,0 тысяч детей с ВПС, 35–40% из которых находятся в критическом состоянии с первых дней жизни и нуждаются в неотложной интенсивной терапии и хирургической коррекции [4–7].

За последние десятилетия, несмотря на общее снижение младенческой и неонатальной смертности, неизменно регистрируется общий рост врожденной сердечной патологии и увеличение ее роли в летальных исходах среди новорожденных. Среди причин общей смертности

новорожденных ВПС составляют около 15–20%. Частота ВПС среди живорождённых г. Киева за период 2012–2016 составила 60 на 10000 [5,7,8].

Врожденные пороки сердца могут быть изолированной патологией или входить в комплекс множественных врожденных пороков развития. Синдромальные формы патологии составляют значительную часть интеграционных болезней в медицине, и врачи первичного звена медицинской помощи (педиатры, семейные врачи) часто оказываются первыми, к кому обращаются пациенты с различной сочетанной патологией [7–9].

Несмотря на прогресс современной кардиохирургии, летальность новорожденных и детей первого года жизни с ВПС продолжает оставаться высокой, что связано не только с поздней диагностикой, но и неадекватным лечением сердечной недостаточности. По данным различных авторов, 20% детей с ВПС без проведения оперативной коррекции уже к концу первого года жизни становятся абсолютно или относительно неоперабельными из-за необратимых изменений в органах и системах. Только 10–15% больных с пороками сердца без выраженных нарушений гемодинамики достигают юношеского возраста без хирургической коррекции. Дети с ВПС, пережившие первый год жизни без хирургического лечения, как правило, умирают в дальнейшем от различных осложнений [3,9].

Улучшение терапевтического и хирургического лечения ВПС привело к значительному повышению выживаемости. Результат лечения и качество дальнейшей жизни пациента зависят не только от анатомии порока, нарушения гемодинамики и мастерства хирурга, но и от причины, вызвавшей формирование ВПС. При этом следует учитывать, что ВПС, являющийся частью генетически обусловленного синдрома, протекает иначе, чем изолированный. У пациентов с синдромальной формой патологии также возможно развитие специфических патологических состояний, требующих коррекции уже в ходе кардиологической помощи. Поэтому эффективность лечения зависит от своевременной диагностики синдромальных форм ВПС, а также мультидисциплинарного подхода в ведении таких детей [6,8].

Надо отметить, что хромосомная патология, включающая изменения числа и структуры хромосом, встречается у 1% новорожденных. К наиболее распространенным хромосомным

нарушениям относится синдром Дауна (СД), который обусловлен наличием дополнительной хромосомы 21. Наряду с регулярной трисомией, существуют также мозаичная (12%) и транслокационная формы (4–5%) СД [1,2].

Из всех форм СД наиболее сложна диагностика фенотипически не проявляемого, «скрытого» хромосомного мозаицизма, которая требует тщательного цитогенетического анализа с использованием FISH-специальных методов исследования.

Для СД характерна клиническая вариабельность, как по одному физическому параметру, так и по их сочетанию у каждого пробанда. При мозаичной и транслокационной формах СД многие фенотипические признаки в большинстве случаев будут такие же, как и при регулярной трисомии хромосомы 21. Поэтому каждый ребёнок, который фенотипически похож на СД, требует цитогенетического обследования, при котором в настоящее время используются различные методы пренатальной диагностики (инвазивные и неинвазивные) [2,4,5].

За годы клинических наблюдений стало очевидным, что для выявления ВПС у новорожденного с СД одного физического обследования, включающего осмотр и аускультацию, недостаточно. В настоящее время основными методами диагностики ВПС являются электрокардиография (ЭКГ), трансторакальная (ЭхоКГ) и черезпищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ). Ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца позволяет не только диагностировать сердечные аномалии, но и определять необходимость, тактику и своевременность оперативного лечения.

В структуре ВПС при СД, по данным разных авторов [3,7,9,12,16], наиболее часто встречаются: атриовентрикулярная коммуникация (40–45%), дефект межжелудочковой (35–40%) и межпредсердной (20–25%) перегородок, реже — открытый артериальный проток (4–7%), тетрада Фалло (6–9%).

Ранний УЗИ-скрининг и своевременное хирургическое вмешательство значительно повышают общую продолжительность и качество жизни этих детей. В то же время состояние детей с синдромальной патологией определяется не только тяжестью поражения сердца, но и дисфункцией различных органов и систем, затрудняющих терапевтическое и хирургическое лечение порока сердца.

Врожденный порок сердца вызывает ряд изменений компенсаторного характера, обуслав-

ливающих перестройку всего организма ребенка, но при длительном существовании порока процессы компенсации ведут к выраженным деструктивным необратимым изменениям органов и систем, что приводит к смерти больного. Примерно 50% детей первого года жизни с большим сбросом крови в малый круг кровообращения без хирургической помощи умирают при явлениях сердечной недостаточности. Поэтому от своевременности постановки диагноза ВПС во многом зависит развитие и тяжесть осложнений, в том числе и необратимых склеротическая фаза легочной гипертензии (ЛГ), а также успех хирургической коррекции [3,7–9,15].

Синдром Дауна не является противопоказанием к оперативному лечению ВПС, тем не менее у детей с СД часто наблюдаются осложнения в послеоперационном периоде. Особенностью детей с СД и ВПС является большая предрасположенность к инфекционно-воспалительным заболеваниям дыхательных путей, хотя тяжесть их состояния, прежде всего, обусловлена видом ВПС и наличием ЛГ.

Тактика лечения ребёнка с СД, у которого диагностирован ВПС, строится с учетом вида порока, особенностей нарушений гемодинамики, наличия лёгочной гипертензии, степени выраженности необратимых изменений сосудов малого круга кровообращения, клинического состояния ребёнка и наличия сопутствующих заболеваний. Ранняя диагностика ВПС до появления необратимой ЛГ и проведение хирургического лечения обеспечивают благоприятный результат [3,7,9,16].

Своевременное проведение пре- и постнатальной диагностики СД помогает определить тактику эффективного ведения больного, в т. ч. оценить возможность и целесообразность проведения кардиохирургической коррекции, предоставить родителям достоверную информацию о прогнозе жизни и развития ребенка для принятия адекватного решения о возможности его воспитания в семье, а также определить генетический риск.

*Клиническое наблюдение ребенка с СД и ВПС, рожденного от матери с мозаичной формой СД*

Пациент Ч. (рис.1) с фенотипическими признаками СД в возрасте 3,5 месяцев поступил в отделение сердечной хирургии новорожденных кардиоцентра с жалобами на одышку, отказ от еды, незначительную прибавку в массе тела. Ребенок от третьей беременности, первых



Рис.1. Пробанд с синдромом Дауна (регулярная трисомия)



Рис.2. Мать и пробанд с синдромом Дауна

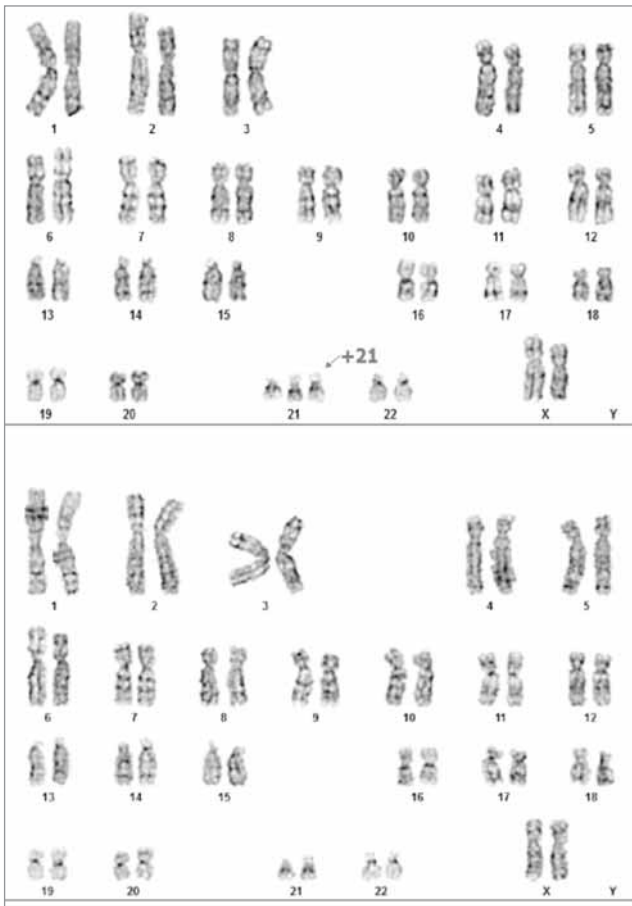


Рис.3. Кариограмма матери пробанда (G-метод; x1000)

срочных, физиологических родов. Масса тела при рождении — 3100 г, длина тела — 55 см. Оценка по шкале Апгар 7–8 баллов. В неонатальном периоде у ребенка отмечались затяжная желтуха новорожденных, недостаточная прибавка в массе тела, мышечная гипотония. Уровень тиреотропного гормона — в пределах нормы. В течение первого месяца жизни грудное вскармливание, затем искусственное. В возрасте одного месяца при плановом осмотре диагностирован систолический шум в области сердца. При проведении ЭхоКГ-обследования по месту жительства выявлена дилатация полости правого желудочка, снижение его сократимости. Поставлен предварительный диагноз — «Миокардит». Назначено симптоматическое лечение. На фоне проводимого лечения улучшения состояния ребёнка не отмечалось. При повторном ЭхоКГ-обследовании выявлены выраженная дилатация и снижение систолической функции правого желудочка, в связи с чем ребёнок был направлен в НПМЦДКК МЗ Украины.

Объективно при поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Масса тела 4,3 кг, длина тела 59,5 см. При осмотре

ребенка обнаружены характерные фенотипические признаки СД (рис.1). Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Одышка смешанного характера, ЧД 60, ЧСС 140, SaO<sub>2</sub> на руке 94%, на ноге SaO<sub>2</sub> 85%. В легких: дыхание жёсткое, хрипов нет. Шума в области сердца нет. Печень +2,5 см от края правой рёберной дуги по правой среднеключичной линии.

Результат кариотипа: 47,XX,+21 (G-метод). Пробанду установлен диагноз: «Синдром Дауна, регулярная трисомия».

Результаты инструментальных обследований пациента:

- данные ЭКГ: ритм синусовый, регулярный; ЧСС 140; электрическая ось сердца отклонена вправо; угол альфа +120°, ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка;
- данные Эхо-КГ: значительно увеличена полость правого желудочка, его сократимость умеренно снижена. Левый желудочек: КДИ 27 мл/м<sup>2</sup>, ФВ 70%. На ТК выраженный обратный ток. Систолическое давление в правом желудочке 100 мм рт. ст. Функционирует открытый артериальный проток (ОАП), диаметр которого со стороны лёгочной артерии 4,6 мм, со стороны аорты — 6 мм. Сброс на артериальном протоке перекрёстный. Открытое овальное окно — диаметр 4,5 мм, сброс лево-правый;
- данные рентген-хирургического обследования сердца и магистральных сосудов: ОАП, диаметр со стороны аорты 6 мм, со стороны легочной артерии — 4 мм, длина 12 мм. При пробном закрытии артериального протока баллоном TyshakI INu-Med №7 системное давление выросло с 70/35 мм рт. ст. до 80/47 мм рт. ст, давление в лёгочной артерии уменьшилось с 65/30 мм рт. ст. до 65/19 мм рт. ст. Легочная гипертензия 90%. Qp/Qs=2,55, индекс Вуда 3,19 ед/м<sup>2</sup>. После кислородной пробы Qp/Qs выросло до 3,1, индекс Вуда снизился до 1,74 ед/м<sup>2</sup>. Кислородная проба положительная. Капиллярная фаза удовлетворительная.

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом (ЛЭК) всех участвующих учреждений. На проведение исследований было получено информированное согласие.

Открытый артериальный проток относится к шунтовым порокам с перегрузкой левого

желудочка. Основными гемодинамическими факторами, которые при этом оказывают влияние на тип перегрузки сердца при функционирующем артериальном протоке, являются: направление и объем шунта, давление и сопротивление в системе легочной артерии, а также функциональные размеры протока. Для развития нарушений гемодинамики имеют значение размер протока, угол его отхождения от аорты и разница давлений в большом и малом кругах кровообращения. Направление и величина сброса в таких ситуациях зависят от соотношения сопротивлений малого и большого круга кровообращения. Лево-правый сброс крови через артериальный проток увеличивает объем крови, поступающей в левые камеры сердца, и создает их объемную перегрузку. До тех пор, пока давление в легочной артерии остается нормальным, перегрузки правого желудочка не отмечается. Длительная перегрузка малого круга кровообращения приводит к ЛГ, к гипертрофии правого желудочка и правого предсердия, смене шунта на право-левый, артериальной гипоксемии, хронической право-желудочковой или тотальной сердечной недостаточности. Клинические последствия функционирования ОАП зависят от выраженности лево-правого шунтирования крови и способности организма ребенка компенсировать нарушение гемодинамики. Открытый артериальный проток небольших размеров (до 4 мм) мало влияет на работу сердечно-сосудистой системы. При большом диаметре в легочную артерию поступает избыточное количество крови, приводящее к ЛГ и перегрузке левого желудочка избыточным объемом крови, появлению дилатации и гипертрофии левого желудочка. Со временем развиваются необратимые изменения в лёгочных сосудах (синдром Эйзенменгера) и сердечная недостаточность. При этом особенностью клинического течения пороков сердца с обогащённым лёгочным кровотоком у детей с СД является более раннее и быстрое развитие необратимых склеротических изменений сосудов малого круга кровообращения [3,11,15].

Анализируя возможные пути оказания медицинской помощи данному ребенку, необходимо отметить следующее. Результаты ЭхоКГ, позитивная кислородная проба при зондировании, наличие у ребенка гемодинамически значимого ОАП с высокой ЛГ являются абсолютным показанием к хирургическому лечению. Была выполнена перевязка ОАП.

В отделении реанимации ребенок находился в течение 14 дней. Экстубация проведена на третьи сутки после операции. Длительное пребывание в отделении реанимации было обусловлено явлениями дыхательной недостаточности. В раннем послеоперационном периоде отмечалась остаточная ЛГ, систолическое давление в правом желудочке 80 мм рт. ст., в связи с чем был назначен силденафил 1 мг/кг 3 раза в сутки. На фоне приёма препарата по данным ЭхоКГ отмечено снижение систолического давления в правом желудочке до 45 мм рт. ст. Ребёнок выписан в удовлетворительном состоянии.

*Клиническое наблюдение матери с СД и корригированным ВПС*

Матери пробанда (рис. 2) — 33 года, отцу — 35 лет; образование обоих неполное среднее, не работают. В браке состоят около 6 лет. В возрасте 14 лет матери ребёнка (2002 г., г. Запорожье) проведена радикальная коррекция неполной атриовентрикулярной коммуникации. Медико-генетическое консультирование и обследование матери ребёнка по месту жительства не проводились.

Мать ребенка имела три беременности: I беременность — прерывание на 20 неделе по медицинским показаниям в связи с наличием множественных пороков развития плода; II — самопроизвольный аборт в сроке 9 недель; III беременность — роды I, срочные, физиологические на 38 неделе. Родилась девочка с СД.

Впервые мать с ребенком проконсультированы генетиком в СМГЦ НДСЛ «ОХМАТДЕТ» по направлению врача-кардиолога кардиоцентра. В результате обследования выявлено, что мать ребенка с СД имеет клинические проявления синдрома: плоское лицо, монголоидный разрез глаз, четырехпальцевая ладонная складка, брахидактилия, субнанизм, снижение интеллекта легкой степени.

Кариотип матери ребёнка с СД (рис.3): mos 47,XX,+21[3]/46,XX[27] (10% клеток — женский кариотип с трисомией хромосомы 21 и 90% клеток — нормальный женский кариотип), который был подтвержден FISH-методом. Таким образом, установлен диагноз матери пробанда: «Синдром Дауна, мозаичная форма».

Несмотря на то, что у женщин с СД репродуктивная функция снижена, способность к деторождению у них остается. При регулярном менструальном цикле возможность зачать ребенка примерно в 2–3 раза ниже, чем у здоровой женщины. По оценкам специалистов,

примерно 50% женщин с СД являются фертильными, но при этом наблюдается более высокий уровень бесплодия по сравнению со здоровыми лицами [10,14], что было продемонстрировано в данной работе.

Анализируя описанный случай, можно сделать следующие **выводы**:

— необходимо проведение раннего комплексного кардиологического обследования и ЭхоКГ всех детей с СД в раннем постнатальном периоде (до 3 мес.);

— дети с СД и пороками сердца должны быть консультированы кардиологом для определения необходимости и сроков оперативного лечения;

— ранняя хирургическая коррекция ВПС у пациентов с СД имеет благоприятный прогноз в развитии заболевания;

— детям с наличием или подозрением на СД необходимо проведение медико-генетического консультирования с последующим цитогенетическим обследованием;

— дети с СД нуждаются в диспансерном наблюдении с учетом мультидисциплинарного подхода в лечении;

— необходимо учитывать, что у женщин с СД сохраняется фертильность, и риск рождения ребенка с СД остается высоким.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов, В.С., Кузнецова, Т.В. (2007). Цитогенетика эмбрионального развития человека. Санкт-Петербург: Н-Л.
2. Берман, Р.Э., Клигман, Р.М., Дженсон, Х.Б. (2009). Генетика человека. В кн. Педиатрия по Нельсону: в пяти томах (17-я ред.). А.А. Баранова (ред.). Москва: Рид Элсивер. 1;5:225—273.
3. Богута, Л.Ю., Руденко, Н.М., Ємець, І.М. (2013). Хірургічне лікування вроджених вад серця у дітей першого року життя. Современная педиатрия, 7 (55): 145—147.
4. Галаган, В.О. (2014). Пренатальна діагностика синдрому Дауна. Здоровье женщины, 9: 63—64.
5. Галаган, В.О., Руденко, Н.М., Козелкова, М.Б. (2010). Вроджені вади серця у дітей з синдромом Дауна. Таврический медико-биологический вестник, 13, 2 (50): 23—24.
6. Калашнікова, Р.В., Галаган, В.О., Романюк, О.М., Ємець, І.М. (2012). Екстакардіальні аномалії розвитку у дітей з вродженими вадами серця. Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. Київ. 20: 200—206.
7. Калашнікова, Р.В., Галаган, В.О., Романюк, О.М., Ємець, І.М. (2013). Структура вроджених аномалій розвитку у дітей, прооперованих з приводу вроджених вад серця. Современная педиатрия, 7(55): 140—144.
8. Левченко, Е.Г. (2005). Врожденные пороки сердца у детей — синдромальные формы и ассоциированные аномалии: диагностика и проблемы послеоперационного ведения. Москва: 41.
9. Руденко, Н.М. (2009). Досвід хірургічного лікування вроджених вад серця у дітей першого року життя. Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України, 17. Київ.
10. Attia, A.V., Ghanayem, N.M., & Naqeeb, H.El. (2015). Sexual and reproductive function in men with Down's syndrome. Menoufia Medical Journal, 28, 2: 471—476.
11. Gournay, V. (2011). The ductus arteriosus: Physiology, regulation, and functional and congenital anomalies. Archives of Cardiovascular Diseases, 104 (11): 578—585.
12. McElhinney, D.B., Straka, M., Goldmuntz E, & Zackai, E.H. (2002) Correlation between abnormal cardiac physical examination and echocardiographic findings in neonates with Down syndrome. American Journal of Medical Genetics, Part A: 238—241.
13. Shin, M., Siffel C., Correa A. (2010). Survival of children with mosaic Down syndrome. Am. J. Genet., 152A: 800—1.
14. Van Dyke, McBrien, & Sherbondy, A. (1995). Issues of Sexuality in Down Syndrome. Down Syndrome Research and Practice, 3, 2: 65—69.
15. Vazquez-Antona, C.A., Lomeli, C., Buendia, A., & Vargas-Barron J. (2006). Pulmonary hypertension in children with Down's syndrome and congenital heart disease. Arch. Cardiol. Mex. 76, 1: 16—27.
16. Vis, J.C., Duffels, M.G.J., Winter, M.M. et al. (2009). Down syndrome: a cardiovascular perspective. J. Intellect Disabil Res, 53: 419—425.

## Сведения об авторах:

**Ємець Ілья Николаевич** — д.мед.н., проф., директор ГУ «Научно-практический Центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины». Адрес: г. Киев, ул. Черновола 28/1.

**Руденко Надежда Николаевна** — д.мед.н., проф. ГУ «Научно-практический Центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины». Адрес: г. Киев, ул. Черновола 28/1.

**Куркевич Андрей Казимирович** — к.мед.н., зав. отделением сердечной хирургии. ГУ «Научно-практический Центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины». Адрес: г. Киев, ул. Черновола 28/1.

**Литвиненко Ольга Николаевна** — детский кардиоревматолог отделения сердечной хирургии. ГУ «Научно-практический Центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины». Адрес: г. Киев, ул. Черновола 28/1.

**Галаган Вера Алексеевна** — д.мед.н., проф., зав. СМГЦ НДСБ «ОХМАТДЕТ» МЗ Украины. Адрес: г. Киев, ул. Черновола 28/1.

**Куракова Валентина Викторовна** — биолог лаборатории цитогенетики СМГЦ НДСБ «ОХМАТДЕТ» МЗ Украины. Адрес: г. Киев, ул. Черновола 28/1.

**Кульбалаева Шолпан Абдуллаевна** — врач-лаборант лаборатории цитогенетики СМГЦ НДСБ «ОХМАТДЕТ» МЗ Украины. Адрес: г. Киев, ул. Черновола 28/1.

Статья поступила в редакцию 23.09.2017 г.