

# Диафрагмальная грыжа при гетеротаксическом синдроме – клинический случай

И.Х.Шидаков, Б.М.Калниязов, Л.И.Алакаева,  
М.О.Байрамукова, Е.А.Кузнецова,  
А.Т.Шавтикова  
Республиканский перинатальный центр,  
Черкесск

**Цель.** Впервые описать редкий случай врожденной диафрагмальной грыжи в составе синдрома Ивемарка. **Материал и методы.** Новорожденный, доношенный ребенок от 3-й беременности матери, протекавшей с кольпитом и анемией в 2-, 3-м триместрах, поступил в РПЦ на 2-е сутки жизни. Состояние больного на момент осмотра было тяжелым, ввиду проявлений дыхательной, почечной, сердечной недостаточности. При обследовании было установлено наличие у больного синдрома Ивемарка. Врожденный порок сердца был представлен полным атриоventрикулярным каналом, коарктацией аорты, открытым артериальным протоком. Селезенка при ультразвуковом исследовании не визуализировалась, также была обнаружена гипоплазия обеих почек. При рентгенографии была диагностирована левосторонняя диафрагмальная грыжа. После стабилизации состояния, больной был оперирован на 7-е сутки – выполнена пластика левого купола диафрагмы, синдром Ивемарка был подтвержден интраоперационно. Послеоперационный период протекал тяжело с явлениями полиорганной недостаточности. Больной был переведен в НМИССХ им. А.Н.Бакулева для коррекции ВПС и дальнейшего лечения. **Выводы.** Гетеротаксические синдромы представляют собой крайне тяжелые врожденные состояния, с нарушением симметрии торакоабдоминальных органов и комплексом пороков развития. Данный клинический случай подтверждает, что в структуре правого изомеризма могут встречаться различные врожденные пороки развития всех органов грудной и брюшной полости, что определяет крайне низкую выживаемость таких больных.

**Ключевые слова:** новорожденный, гетеротаксия, диафрагмальная грыжа, врожденный порок сердца, аспления.

mesters, was admitted to the Republican Perinatal Center on the 2nd day of life. The condition of the patient at the time of examination was severe, due to manifestations of respiratory, renal, and heart failure. During the examination it was established that the patient had Ivemark syndrome. Congenital heart disease was represented by a complete atrioventricular canal, coarctation of the aorta, open arterial duct. The spleen was not visualized during ultrasound examination, hypoplasia of both kidneys was also detected. After an X-ray examination the patient was diagnosed with left-sided diaphragmatic hernia. On the 7th day, after stabilization of the condition, the patient underwent surgical operation – plastic surgery of the left dome of the diaphragm; Ivemark syndrome was confirmed intraoperatively. The postoperative period was complicated by multiple organ failure. The patient was transferred to A.N.Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery for the correction of CHD and further treatment. **Conclusion.** Heterotactic syndromes are extremely severe congenital pathologies, characterized by the asymmetry of the thoracoabdominal organs and a complex of congenital abnormalities. This clinical case confirms that various congenital malformations of all organs of the thoracic and abdominal cavity can occur in the structure of the right isomerism, which determines the extremely low survival rate of such patients.

**Keywords:** newborn, heterotaxy, diaphragmatic hernia, congenital heart disease, asplenia.

## Введение

Гетеротаксия (situs ambiguus) – это сложный синдромокомплекс аномалий развития внутренних органов с нарушенной симметрией тела. Гетеротаксические синдромы являются редкой врожденной патологией и составляют совокупность сердечных, сосудистых и висцеральных аномалий.

Достоверных данных о причинах развития данного заболевания нет. Известно, что некоторые гетеротаксические синдромы подчиняются менделевскому наследованию, возможно аутосомно-рецессивное, аутосомно-доминантное, X-сцепленное наследование [1–3]. Они могут быть ассоциированы с хромосомными аномалиями, такими как сбалансированные транслокации, микроделеции или дупликации, моногенными мутациями, эпигенетическими факторами или тератогенами [4]. На молекулярном уровне существуют теории, связывающие развитие гетеротаксии с аномалиями цитоплазматических белков [5]. В результате вышеизложенных причин, происходит сбой в латерализации органов грудной и брюшной полости в эмбриональном периоде, выражающийся в нарушении лево-правой асимметрии этих органов, их уникальной ориентации и пространственных отношений.

На сегодняшний день принято выделять два подтипа гетеротаксии: левопредсердный и правопредсердный изомеризм. Спектр врожденных пороков сердечно-сосудистой системы и абдоминальных органов, входящих в состав этих синдромов, очень широк. Левый изомеризм, называемый гетеротаксией с полиспленией, встречается несколько чаще. При этом типе изомерии отмечается удвоение леворасположенных внутренних органов, а праворасположенные могут отсутствовать. Характерными чертами левопредсердного изомеризма являются: наличие анатомически левых ушек предсердий, врожденных пороков сердца, множественных селезенок, перерыва нижней полой вены с продолжением ее в непарную или полунепарную вену, двухсторонних морфологически левых (двухдолевых) легких, удлинненных

## Diaphragmatic Hernia with Heterotaxy Syndrome – a Clinical Case

I.Kh.Shidakov, B.M.Kalniyazov, L.I.Alakaeva,  
M.O.Bayramukova, E.A.Kuznetsova,  
A.T.Shavtikova  
Republican Perinatal Center, Cherkessk

**The aim** of the study is to describe a rare case of congenital diaphragmatic hernia as complication of Ivemark syndrome. **Material and methods.** A newborn, full-term child from the 3rd pregnancy of the mother, which proceeded with colpitis and anemia in 2nd and 3rd tri-

Рис. 1. Рентгенограмма больного на 2-е сутки жизни – признаки левосторонней диафрагмальной грыжи



главных бронхов, расположенных под легочными артериями, центрального расположения печени, отсутствие желчного пузыря, неопределенной позиции желудка, нарушений сердечного ритма по типу брадикардии или полной блокады [6].

Первая публикация, описывающая правопредсердный изомеризм, датируется 1955 г., принадлежит шведскому педиатру и патологоанатому В.Ивемарку. Впоследствии этот синдром получил его имя – синдром Ивемарка.

При правом типе изомерии отмечается развитие по правому типу и патологическая латерализация торакоабдоминальных органов. Однако не все системы и органы обязательно вовлечены в патологический процесс. Для синдрома Ивемарка характерны, в первую очередь, тяжелые врожденные пороки сердца: аномалии положения и позиции сердца, дефекты перегородок сердца, патология клапанов камер сердца, пороки развития коронарных артерий и венозного русла сердца, открытый атриовентрикулярный канал, наличие анатомически правых ушек предсердий и т.д. Кроме того, идет патологическая закладка магистральных сосудов, наиболее часто поражаются легочные артерии, аорта, нижняя полая вена, печеночные, воротная вена, чревный ствол и брыжеечные артерии, а также сосуды микрососудистого русла [1, 2, 4, 7, 8]. К числу основных экстракардиальных проявлений синдрома Ивемарка относятся пороки развития легких (трехдолевые легкие), агенезия (аплазия) поджелудочной железы, полная общая брыжейка с мальротацией кишечника, аномалии строения, позиции печени, желудка и многое другое. Одним из основных диагностических критериев для постановки правого изомеризма является аспления (или выраженная гипоспления) [1, 4, 9, 10].

В целом частота гетеротаксии составляет 1 на 5000–7000 новорожденных. Встречаемость синдрома Ивемарка составляет 1 на 10 000–40 000 живорожденных детей и 1% от всех врожденных пороков сердца [1, 2, 11, 12].

Учитывая, вовлечение в данное расстройство многих органов и систем, заболевание манифестирует, как правило, в первые сутки после рождения ребенка. Именно мальформации сердечно-сосудистой системы обуславливают, в наибольшей степени, тяжесть состояния и клинические проявления заболевания у таких больных при рождении. Степень выраженности сердечной недостаточности зависит от сложности порока сердца и наличия компенсаци-

рующих механизмов. Внесердечные проявления обнаруживаются либо сразу при рождении, в таком случае речь идет о декомпенсации функции пораженного органа, наступившей внутриутробно; либо выявляются случайно при обследовании больного. Лишь 5–10% пациентов с синдромом Ивемарка не имеют серьезных пороков развития, такие случаи, как правило, диагностируются после смерти.

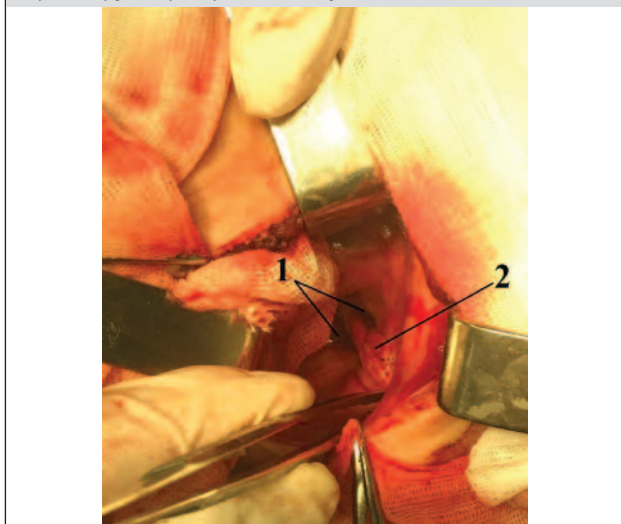
**Клинический случай.** Ребенок Б, родился в одном из районных родильных домов, от 3-й беременности матери, протекавшей на фоне анемии, кольпита во втором и третьем триместрах. Третьи преждевременные роды в 37 нед гестации, околоплодные воды светлые. Ребенок родился в асфиксии средней степени тяжести, ЧСС – 178 в минуту, ЧДД – 46 в минуту, умеренная гипотония, оценка по шкале Апгар – 6–7 баллов, масса тела – 3350 г, длина – 51 см. Реанимационные мероприятия при рождении не проводились, закричал после санации ротовой полости, тактильной стимуляции. Состояние больного было расценено как средней степени тяжести ввиду кардиореспираторной депрессии. К груди матери был приложен в родильном зале, в дальнейшем кормился по требованию. На 2-е сутки состояние больного ухудшилось: появилась одышка до 80 дыханий в минуту, цианоз, срыгивания после кормления, вялость, ухудшение коммуникабельности. По санавиации была вызвана выездная бригада реанимационно-консультативного центра (РКЦ). При осмотре реаниматологом РКЦ состояние больного тяжелое, обусловлено дыхательными нарушениями (втяжение грудной клетки, дыхание ослабленное слева, с проводными хрипами, частота дыхательных движений 80–100 в минуту, цианоз), оценка по шкале Downes – 7 баллов. Ребенок вялый, адинамичный, выраженный гиповолемический синдром, олигоурия. Больной был переведен на ИВЛ в режиме нормовентиляции, доставлен реанимационной бригадой в Республиканский перинатальный центр.

На момент поступления, состояние больного тяжелое, обусловлено выраженным угнетением центральной нервной системы, дыхательной, почечной недостаточностью, нарушениями кровообращения, электролитными сдвигами. Сознание ясное, умеренно выраженная гипотония. Кожа теплая, бледная. Выраженная мраморность кожных покровов, умеренный дистальный цианоз. Втяжение уступчивых мест грудной клетки. На искусственной вентиляции легких с аппаратом синхронен, отмечалось притупление перкуторного звука паравerteбрально. Аускультативно дыхание проводилось с обеих сторон, ослабленное слева, с проводными хрипами. Уровень сатурации – 90–94%. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Пульс слабого наполнения. АД – 78/45 мм рт. ст. ЧСС – 140 в минуту. Время наполнения капилляров на грудине – 4 с, на конечностях – 5 с. Систолический шум над всей областью сердца, проводящийся на спину и сосуды шеи. Кормится по 35–40 мл адаптированной молочной смеси. Живот не вздут, мягкий, безболезненный во всех отделах, патологические объемные образования не определяются. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Олигоанурия – отсутствие мочи в последующие 12 ч.

При поступлении больному выставлен предварительный диагноз: Синдром дыхательных расстройств тяжелой степени. Внутриутробная гипоксия. Гиповолемический синдром купирован. Кормление отменено.

Ребенку было выполнено УЗИ органов брюшной полости: признаки умеренных диффузных изменений паренхимы печени и поджелудочной железы, перегородки в желчном пузыре, отсутствие селезен-

Рис. 2. Интраоперационное фото I: 1 – грыжевые ворота в левом куполе диафрагмы; 2 – прядь большого сальника пролабирует через грыжевой дефект



ки в типичном месте. УЗИ почек: признаки гипоплазии обеих почек, умеренных диффузных изменений обеих почек, дуплексные признаки отсутствия адекватного кровоснабжения.

При рентгенографии органов грудной полости выявлены неоднородные тени с наличием просветлений в левом гемитораксе. Выполнено рентгенконтрастное исследование ЖКТ, на котором обнаружены петли кишечника и часть желудка в левой половине грудной клетки – врожденная левосторонняя диафрагмальная грыжа (рис. 1).

Эхокардиография: правостороннее леворасположенное сердце. ВПС: атриовентрикулярный канал (АВК), полная форма (первичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – 9 мм, дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) – 5 мм, общий атриовентрикулярный клапан). Недостаточность общего атриовентрикулярного клапана 2–3-й степени. Несбалансированный вариант, выраженная дилатация правых отделов, гипоплазия левого желудочка. Вторичный ДМПП – 6 мм. Мышечный ДМЖП – 4 мм. Ускорение кровотока на перешейке аорты – коарктация аорты. Открытый артериальный проток.

Ультрасонография головного мозга: признаки субэпендимальной кисты тела правого бокового желудочка, незначительного расширения затылочных рогов обоих боковых желудочков – результат гипоксического поражения головного мозга; признаки мелкого кальцината в правом зрительном бугре – результат перенесенной внутриутробной инфекции.

Учитывая тяжесть состояния ребенка, наличие множественных пороков развития, угрожающих жизни, нестабильное состояние больного, решение об оперативном лечении было отложено. Больному проводилась интенсивная терапия: инфузионная, с полным парентеральным питанием, антибактериальная (цефурус), диуретики; вазопростан. Продолжалась искусственная вентиляция легких в режиме IMV. На фоне комплексного лечения проявлений дыхательной, почечной недостаточности, ликвидации электролитных нарушений, состояние больного стабилизировалось.

На 7-е сутки больной оперирован. Выполнена лапаротомия, ревизия брюшной полости. Большую часть верхнего этажа брюшной полости занимала увеличенная левая доля печени, за которой обнаружен дефект пояснично-реберного треугольника диафрагмы – грыжа Бохдалека, через который в плевральную полость пролабировали петли тонкой и

Рис. 3. Интраоперационное фото II: 1 – гипоплазированная селезенка



ободочной кишки, кардиальный отдел, дно и тело желудка, часть левой доли печени. После аккуратного низведения последних, от большой кривизны желудка обнаружены сосуды, идущие к гипоплазированной селезенке, представляющей собой паренхиматозный орган 1,5×1,5 см. Выполнена пластика левого купола диафрагмы с дубликатурой. Далее обнаружена мальротация кишечника, других пороков не выявлено. Дренажирование плевральной полости, ушивание операционной раны (рис. 2, 3).

В послеоперационном периоде состояние больного оставалось очень тяжелым, обусловленным нарушениями кровообращения 2Б степени, дыхательной, почечной недостаточностью. Проводился курс комбинации антибактериальных, кардиотонических препаратов (добутамин, дигоксин), диуретиков, иммуномодуляторов (пентаглобин), посиндромной терапии; находился на искусственной вентиляции легких 7 сут. Лишь на 14-е сутки жизни состояние больного относительно стабилизировалось, что позволило отменить сердечные гликозиды. При попытке перевода больного в «ФЦССХ» г. Астрахань на 22-е сутки жизни больному было отказано, ввиду тяжести состояния больного и сложности врожденных пороков. Лишь на 36-е сутки больной был переведен в НМИССХ им. А.Н.Бакулева для коррекции ВПС и дальнейшего лечения.

### Обсуждение

Врожденная диафрагмальная грыжа – сложный порок развития, представляющий собой несостоятельность диафрагмы со смещением органов желудочно-кишечного тракта, селезенки, сальника в грудную полость. Заднелатеральные грыжи являются наиболее частой разновидностью этого заболевания, в большинстве случаев располагаясь слева – до 80%. Врожденная диафрагмальная грыжа может быть изолированным пороком, однако в 25–57% она сочетается с аномалиями развития других органов и систем: в 20% – с врожденными пороками сердца, в 10,7% – с пороками центральной нервной и мочевыделительной системы. Около 10–12% диафрагмальных грыж являются составной частью различных наследственных синдромов. [13,14].

В нашем случае оперативное вмешательство больному было выполнено в отсроченном порядке, что способствует увеличению выживаемости таких больных, в связи с улучшением растяжимости легких. Однако наличие в грыжевом содержимом части ле-

вой доли печени у данного больного являлось прогностически неблагоприятным фактором [15, 16].

Даже изолированная врожденная диафрагмальная грыжа является крайне тяжелой врожденной патологией с неоднозначным перинатальным исходом. Средняя выживаемость при изолированной диафрагмальной грыже в разных странах составляет около 55–77%, в то время как при наличии сопутствующих пороков – лишь 36–45% [13–16].

Больные с синдромом Ивемарка редко доживают до взрослой жизни. Наиболее распространенной причиной ранней смерти этих детей являются врожденные пороки сердца. Существенным фактором, влияющим на смертность, является аспления, обуславливающая высокую восприимчивость к инфекциям, а также наличие сопутствующих пороков торакоабдоминальных органов. В первые сутки после рождения погибают 10% больных, грудной период переживают лишь 20–30% детей, а пятилетняя выживаемость таких больных составляет менее 5%. [1, 9, 11, 17, 18].

### Заключение

Таким образом, синдром Ивемарка является крайне тяжелой и редким заболеванием с нарушенной симметрией тела и множественными пороками органов грудной и брюшной полости. Кардиоспленический синдром является основным фактором, обуславливающим тяжесть состояния и высокую смертность у больных, а существование сопутствующих пороков развития еще больше ухудшает прогноз и возможные исходы заболевания.

### Литература

1. Konstantinidou A., Sifakis S., Koukoura O., Mantas N., Agrogiannis G., Patsouris E. Pancreatic aplasia in a fetus with asplenia-cardiovascular defect-heterotaxy (Ivemark syndrome). *Birth defects research. Part A, Clinical and molecular teratology* 2008 Aug; 82: (8): 601–604. doi: 10.1002/bdra.20467.
2. Hrusca A., Rachisan A.L., Lucian B., Oprita S., Manole S., Cainap S. Ivemark syndrome-a rare entity with specific anatomical features. *Rev Med Chil.* 2015 Mar; 143: (3): 383–6. doi: 10.4067/S0034-98872015000300014.
3. Ежова В.В., Павленко Л.И., Воинцева А.А., Бакулина Е.Г. Пренатальная диагностика редких врожденных пороков и синдромов. LIII. синдром Ивемарка. Пренатальная диагностика.– 2011. – Т. 10. – № 3. – С. 243–246. / Ezhova V.V., Pavlenko L.I., Voinceva A.A., Bakulina E.G. Prenatal diagnosis of rare congenital malformations and syndromes. LIII Ivemark syndrome. *Prenatal Diagnosis.* 2011; 10 (3): 243–246. [in Russian]
4. Медведев М.В., Романенкова О.С., Грамматикова О.А., Ежова В.В., Захаров В.В., Марченко Н.П., Носова А.Ю., Слепцов А.Р., Шевченко Е.А., Эсетов М.А. Правопредсердный изомеризм: мультицентровой анализ 12 случаев пренатальной диагностики. Пренатальная диагностика. – 2016. – Т. 15. – № 2. – С. 102–108. doi: 10.21516/2413-1458-2016-15-2-102-108. / Medvedev M.V., Romanenkova O.S., Grammatikova O.A., Ezhova V.V., Zaharov V.V., Marchenko N.P., Nosova A.Yu., Sleptsov A.R., Shevchenko E.A., Esetov M.A. Right atrial isomerism: a multicenter analysis of 12 prenatal diagnosis cases. *Prenatal Diagnosis.* 2016 Apr–Jun; 15 (2): 102–108. doi: 10.21516/2413-1458-2016-15-2-102-108. [in Russian]

5. Сокольник В.П. Молекулярные основы некоторых пороков развития легких. *Медицинский журнал.* – 2018. – Т. 63. – № 1. – С. 46–50. / Sokolnik V.P. Molecular basis of several lung malformations. *Medical Journal.* 2018; 1 (63): 46–50. [in Russian]
6. Медведев М.В., Романенкова О.С., Беляев А.В., Блинов А.Ю., Грамматикова О.А., Захаров В.В., Лютя Е.Д. и др. Левопредсердный изомеризм: мультицентровой анализ 24 случаев пренатальной диагностики. Пренатальная диагностика. – 2016. – Т. 15. – № 1. – С. 19–25. / Medvedev M.V., Romanenkova O.S., Belyaev A.V., Blinov A.Yu., Grammatikova O.A., Zaharov V.V., Lutaya E.D. and alt. Left atrial isomerism: a multicenter analysis of 24 prenatal diagnosis cases. *Prenatal Diagnosis.* 2016. Jan–Mar; 15 (1): 19–25. [in Russian]
7. Kumar I., Bhatia A., Sodhi K.S., Khandelwal N. Partial anomalous hepatic venous drainage into left-sided atrium with right isomerism: A case report with review of literature. *Indian J Radiol Imaging.* 2017 Apr–Jun; 27 (2): 177–180. doi: 10.4103/0971-3026.209208.
8. Würfel C., Brückner S., Aust D.E., Straub S., Hauck F., Laass M.W. Intestinal microvascular malformations and congenital asplenia in an adolescent possibly expanding the phenotype of Ivemark syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2011 Nov; 23 (12): 1258–61. doi: 10.1097/MEG.0b013e328349e28a.
9. Erdem S.B., Genel F., Erdur B., Ozbek E., Gulez N., Mese T. Asplenia in children with congenital heart disease as a cause of poor outcome. *Cent Eur J Immunol.* 2015; 40 (2): 266–269. doi: 10.5114/cej.2015.52841.
10. Agarwal H., Mittal S.K., Kulkarni C.D., Verma A.K., Srivastava S.K. Right isomerism with complex cardiac anomalies presenting with dysphagia – a case report. *J Radiol Case Rep.* 2011; 5 (4): 1–9. doi: 10.3941/jrcr.v5i4.702.
11. Petitpierre F., Alberti N., Raffray L., Durieux M., Veron A., Perez J.T. et al. Acute pulmonary embolism revealing Ivemark syndrome in an adult. *Diagn Interv Imaging.* 2013 Mar; 94 (3): 333–5. doi: 10.1016/j.diii.2012.11.001.
12. Mishra S. Cardiac and Non-Cardiac Abnormalities in Heterotaxy Syndrome. *Indian J Pediatr.* 2015 Dec; 82 (12): 1135–46. doi: 10.1007/s12098-015-1925-x.
13. Демидов В.Н., Машинец Н.В., Гус А.И., Подуровская Ю.Л., Буров А.А. Редкий случай врожденной правосторонней диафрагмальной грыжи в сочетании с обратным расположением внутренних органов у плода. Пренатальная диагностика. 2015. – Т. 14. – № 4. – С. 343–349. / Demidov V.N., Mashinets N.V., Gus A.I., Podurovskaya U.L., Burov A.A. A rare case of congenital right-sided diaphragmatic hernia in combination with situs inversus in a fetus. *Prenatal Diagnosis.* 2015 Oct–Dec; 14 (4): 343–349. [in Russian]
14. Саввина В.А., Охлопков М.Е., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н. Тактика лечения при врожденной диафрагмальной грыже у новорожденных. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* – 2012. – Т. 57. – № 2. – С. 31–34. / Savvina V.A., Okhlopkov M.E., Varfolomeyev A.R., Nikolayev V.N. Treatment policy for congenital diaphragmatic hernia in neonatal infants. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii.* 2012; 57 (2): 31–34. [in Russian]
15. Chandrasekharan P.K., Rawat M., Madappa R., Rothstein D.H., Lakshminrusimha S. Congenital Diaphragmatic hernia – a review. *Matern Health Neonatol Perinatol.* 2017 Mar 11; 3 (6). doi: 10.1186/s40748-017-0045-1.
16. Aihole J.S., Gowdra A., Javaregowda D., Jadhav V., Babu M.N., Saha-dev R. A Clinical study on congenital diaphragmatic hernia in neonates: our institutional experience. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2018 Jul–Sep; 23 (3): 131–139. doi: 10.4103/jiaps.JIAPS\_179\_17.
17. Patel P.H., Hayden J., Richardson R. Ivemark syndrome: bronchial compression from anomalous pulmonary venous anatomy. *J Surg Case Rep.* 2017; 3: 1–3. doi: 10.1093/jscr/rjx045.
18. Грамматикова О.А., Лютя Е.Д., Гончаров Г.В. Пренатальная диагностика гетеротаксических синдромов. Пренатальная диагностика. – 2014. – Т. 13. – № 2. – С. 136–141. / Grammatikova O.A., Lutaya E.D., Goncharov G.V. Prenatal diagnosis of heterotaxy syndrome. *Prenatal Diagnosis.* 2014. Apr–Jun; 13 (2): 136–141. [in Russian].

### Сведения об авторах:

**Шидаков Ислам Хусеинович** – врач детский хирург, Республиканское государственное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение «Республиканский перинатальный центр, Черкесск. ORCID: 0000-0002-2066-1944

**Калинзюв Бахтияр Максетович** – врач детский хирург, Республиканское государственное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение «Республиканский перинатальный центр, Черкесск. ORCID: 0000-0002-4030-7475

**Алакаева Луиза Ибрагимовна** – врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных, Республиканское государственное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение «Республиканский перинатальный центр, Черкесск. ORCID: 0000-0002-3056-0311

**Байрамукова Малика Османовна** – врач ультразвуковой диагностики отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных, Республиканское государственное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение «Республиканский перинатальный центр, Черкесск. ORCID: 0000-0002-3370-0383

**Кузнецова Елена Александровна** – заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных, Республиканское государственное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение «Республиканский перинатальный центр, Черкесск. ORCID: 0000-0001-6908-9523

**Шавтикова Аза Темуровна** – врач – анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных, Республиканское государственное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение «Республиканский перинатальный центр, Черкесск. ORCID: 0000-0001-5075-2161