

**Л.О. Панасюк¹, Р.О. Моїсеєнко¹, В.О. Летичевська², Т.П. Іванова², Т.О. Орлова²,
О.Е. Чайковська², О.В. Тарасюк², О.В. Назар¹, Т.О. Шклярська²**

Піридоксинзалежні судоми в структурі епілептичних енцефалопатій неонатального віку

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

²Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДИТ», м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 4(156): 132-138; doi 10.15574/SP.2026.4(156).132138

For citation: Panasiuk LO, Moiseenko RO, Letychevska VO, Ivanova TP, Orlova TO, Chaikovska OE et al. (2026). Pyridoxine-dependent seizures within the structure of epileptic encephalopathies of the neonatal period. Modern Pediatrics. Ukraine. 4(156): 132-138. doi: 10.15574/SP.2026.4(156).132138.

Неонатальні судоми (НС) є складною клінічною проблемою, що потребує швидкого встановлення діагнозу і призначення патогенетичного лікування. У ряді випадків перебіг такого синдрому може бути атиповим, що ускладнює діагностику і вимагає застосування молекулярно-генетичних методів.

Мета — на підставі клінічного випадку провести диференційний діагноз НС і піридоксинзалежної епілепсії (ПДЗЕ) в неонатальний період для своєчасного призначення патогенетичного лікування, що забезпечує клінічну стабілізацію та запобігає прогресуванню епілептичної енцефалопатії.

Клінічний випадок. Описано дитину з гіпоксично-геморагічним ураженням головного мозку, у якої були тонічні судоми, міоклонії та інфантильні спазми, резистентні до протинападкової терапії (фенобарбітал, вальпроат, вігабатрин, клоназепам, преднізолон). На електроенцефалографії (ЕЕГ) візуалізовано картину дифузної енцефалопатії з гіпсаритмією. За результатами молекулярно-генетичного дослідження виявлено гомозиготний патогенний варіант c.796C>T (p.Arg266*) у гені ALDH7A1 і підтверджено діагноз ПДЗЕ. Завдяки корекції терапії із застосуванням піридоксину, гормонотерапії та леветирацетаму досягнуто контролю судом, поліпшення свідомості, зорового зосередження та емоційної реактивності. На контрольних ЕЕГ і магнітно-резонансній томографії відзначено позитивну динаміку.

Висновки. Судомний синдром у новонароджених слід диференціювати з гострими спровокованими нападами, зумовленими перинатальною патологією головного мозку, і дебютом епілепсії. Клінічний випадок описує атиповий перебіг ПДЗЕ в неонатальному періоді та підкреслює важливість своєчасного застосування молекулярно-генетичних методів для встановлення точного діагнозу. Своєчасне призначення піридоксину забезпечує значне клінічне поліпшення та запобігає прогресуванню енцефалопатії.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо участі в дослідженні.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: неонатальні судоми, піридоксинзалежна епілепсія, інфантильні спазми, ALDH7A1, клінічний випадок.

Pyridoxine-dependent seizures within the structure of epileptic encephalopathies of the neonatal period

L.O. Panasiuk¹, R.O. Moiseenko¹, V.O. Letychevska², T.P. Ivanova², T.O. Orlova², O.E. Chaikovska², O.V. Tarasyuk², O.V. Nazar¹, T.O. Shkliarska²

¹Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

²National Children's Specialized Hospital «OKHMATDYT», Kyiv, Ukraine

Neonatal seizures (NS) are a complex clinical problem that requires rapid diagnosis and pathogenetic treatment. In some cases, the course of such a syndrome may be atypical, which complicates diagnosis and requires the use of molecular genetic methods.

Aim — based on a clinical case, conduct a differential diagnosis of NS and pyridoxine-dependent epilepsy (PDE) in the neonatal period in order to prescribe timely pathogenetic treatment that ensures clinical stabilization and prevents the progression of epileptic encephalopathy.

Clinical case. We present a newborn with hypoxic-hemorrhagic brain injury who developed tonic seizures, myoclonia, and infantile spasms resistant to standard antiepileptic therapy (valproate, vigabatrin, clonazepam, prednisolone). An electroencephalography (EEG) revealed diffuse encephalopathy with hypsarrhythmia. Molecular genetic testing identified a homozygous pathogenic variant c.796C>T (p. Arg266*) in the ALDH7A1 gene, confirming PDE. Adjustment of therapy with intravenous pyridoxine followed by oral administration, combined with prednisolone and levetiracetam, resulted in cessation of seizures, improvement of consciousness, visual fixation, and emotional reactivity. Follow-up EEG and magnetic resonance imaging confirmed positive dynamics and stabilization of the patient's condition.

Conclusions. This case illustrates an atypical course of PDE in the neonatal period and highlights the importance of early molecular genetic testing for accurate diagnosis. Timely administration of pyridoxine ensures significant clinical improvement and prevents disease progression.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the child's parents to participate in the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: neonatal seizures, pyridoxine-dependent epilepsy, infantile spasms, ALDH7A1, case report.

Вступ

Неонатальний вік є періодом із найвищою частотою судом порівняно з іншими періодами життя дитини. Більшість судом неонатального періоду є симптоматичними (гострими спровокованими) у зв'язку з перене-

сеною гіпоксично-ішемічною енцефалопатією, внутрішньочерепними крововиливами, вродженими і набутими інфекціями, структурними аномаліями (пухлинами, вродженими вадами розвитку), що становить 80–85% усіх судом у перші 28 днів життя [1]. Меншу частку судом неонаталь-

ного віку займає також група неонатальних епілепсій, яка часто характеризується судомами, що не піддаються корекції препаратами вибору при неонатальних судамах і потребують своєчасної диференційної діагностики [1].

Дескриптори судом визначаються переважною клінічною ознакою та поділяються на моторні й немоторні. Диференційна діагностика проводиться між неонатальними судамами (НС), що виникають як гострий спровокований напад на тлі перинатальної патології головного мозку (гіпоксії, крововиливу, метаболічних порушень), і синдромами епілепсії з дебютом у періоді новонародженості [5].

До групи неонатальних епілепсій належать самолімітуючі епілепсії неонатального віку, що є прогностично сприятливими, та епілептичні енцефалопатії розвитку: захворювання, при яких спостерігаються порушення розвитку, пов'язані як з основною етіологією незалежно від епілептиформної активності так і з епілептичною енцефалопатією (рис. 1) [2,5].

Також є група синдромів зі специфічною етіологією (симптоматичних епілепсій), пов'язаних із вродженими дефектами метаболізму; найбільш поширеними серед тих, що дебютують у неонатальному віці, є каналопатії, вітамінзалежні судоми і судоми, пов'язані з дефіцитом транспортера глюкози 1-го типу [2].

Ці варіанти судом потребують молекулярно-генетичного дослідження з метою встановлення остаточного діагнозу, однак у зв'язку з тривалістю виконання такого тестування в сьогоденні реаліях і при високій частоті судом діагностичний пошук продовжується до отримання кінцевого результату. У диференційній діагностиці допомагає і характеристика клінічного перебігу судом, і електрографічні характеристики самих судом та фонові активності на електроенцефалографії (ЕЕГ), а також призначення *adjuvantibus* препаратів, скерованих на можливі ланки патогенезу судом [1,2].

Одним із таких рідкісних судомних синдромів, які виникають у неонатальному періоді, а також у ранньому дитячому віці, є піридоксинзалежна епілепсія (Pyridoxine-Dependent Epilepsy ALDH7A1 – PDE-ALDH7A1), спричинена дефіцитом ферменту альфа-аміноадепінової напівальдегіддегідрогенази (що кодується геном ALDH7A1), також відомої як антиквітин (ATQ) [3]. Дефіцит цього ферменту порушує метаболізм



Рис. 1. Класифікація неонатальних судом згідно з настановами International League Against Epilepsy [5]

лізину, що, своєю чергою, негативно впливає на обмін піридоксину і його похідних [3].

Піридоксинзалежна епілепсія (PDE) характеризується судомами, які погано піддаються терапії протинападними препаратами, але клінічно та електрографічно реагують на великі щоденні дози піридоксину (вітаміну B₆). Це стосується всього фенотипового спектра, який варіюється від класичної до атипової форм ALDH7A1-асоційованої PDE. Розумова відсталість є поширеним явищем, особливо при класичній формі PDE [4].

При класичній формі PDE судоми починаються протягом перших тижнів-місяців життя. Типовими є прояви тривалих судом і рецидивні епізоди епілептичного статусу; також трапляються рецидивні самолімітуючі події, зокрема, фокальні та генералізовані судоми, атонічні судоми, міоклонічні судоми та інфантильні спазми. Електрографічні судоми можуть виникати без клінічних проявів [4].

За атипового перебігу PDE можуть спостерігатися судоми з пізнім початком, що починаються у віці від 6 місяців до 3 років, судоми, які спочатку реагують на протинападні препарати, а потім стають резистентними, судоми в ранньому віці, які не реагують на піридоксин, але згодом контролюються піридоксином через кілька місяців, а також тривалі інтервали без судом (<5 місяців), що виникають після припинення застосування піридоксину.

Діагноз PDE підозрюється в пробанда з судомами, що реагують на введення піридоксину. Діагноз встановлюється в пробанда з відповідними клінічними ознаками та біалельними патогенними (або ймовірно патогенними) варіантами ALDH7A1, ідентифікованими за допомогою молекулярно-генетичного тестування.

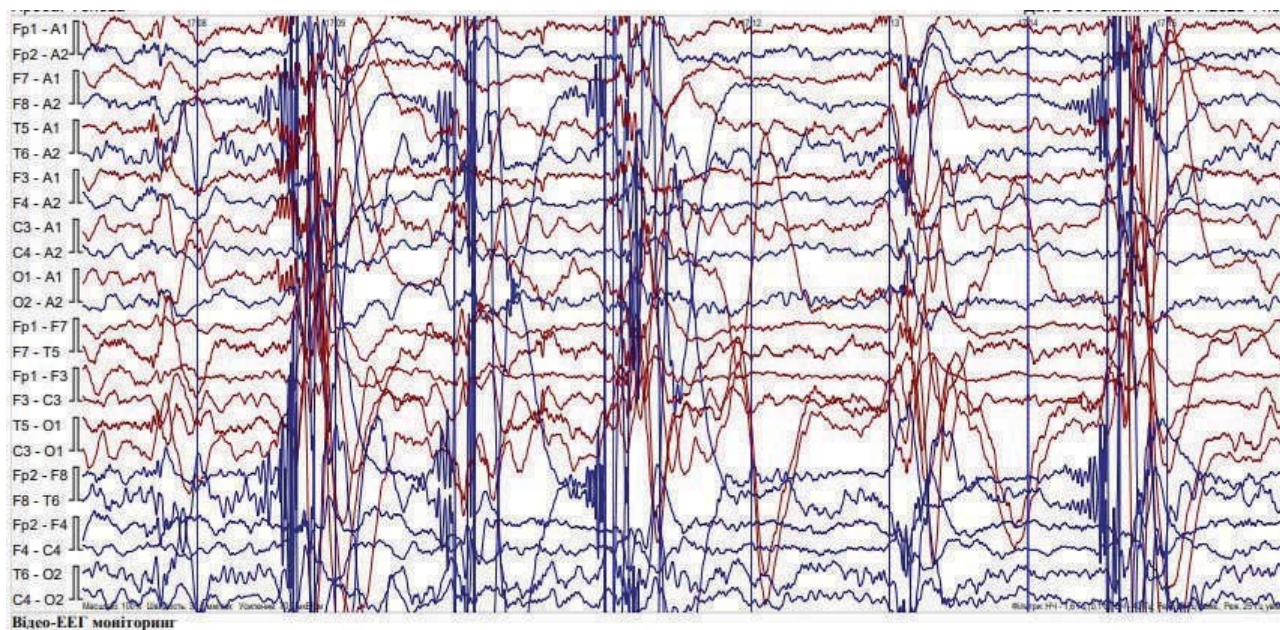


Рис. 2. ЕЕГ на момент госпіталізації

Патогенетична терапія потребує довічного застосування піридоксину; рідкісність цього розладу перешкоджає проведенню контрольованих досліджень для оцінювання оптимальної дози. Міжнародний консорціум PDE пропонує клінічні практичні рекомендації, у яких радять дози піридоксину залежно від віку (новонародженим – 100 мг/добу; немовлятам – 30 мг/кг/добу, максимум 300 мг/добу; дітям, підліткам і дорослим – 30 мг/кг/добу, максимум 500 мг/добу) та зміни в дієті, спрямовані на зменшення споживання лізину. Щоб запобігти загостренню клінічних судом і/або енцефалопатії під час гострого захворювання, добову дозу піридоксину можна подвоїти протягом кількох діб [4].

Мета дослідження – на підставі клінічного випадку провести диференційний діагноз НС і PDE в неонатальний період для своєчасного призначення патогенетичного лікування, що забезпечує клінічну стабілізацію і запобігає прогресуванню епілептичної енцефалопатії.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформувану згоду батьків дитини щодо участі в дослідженні.

Клінічний випадок

Нижче наведено клінічний випадок диференційної діагностики та подальшого ведення пацієнта з ALDH7A1-асоційованою PDE, яка дебютувала в неонатальний період.

Дитина народжена від IV вагітності, II пологів. Дві попередні вагітності в матері завершилися викиднем та антенатальною загибеллю плода. Описана вагітність перебігала на тлі антифосфоліпідного синдрому в матері та лікування аспірином.

Пологи самостійні, навколоплідні води безбарвні, безводний період – 0 годин, без ускладнень. У пологовій залі первинна реанімація новонародженого не проведена.

У першу добу життя відзначено погіршення загального стану дитини у вигляді тонічних судом з апное. Призначено фенobarбітал, без чіткого ефекту, згодом додано леветирацетам.

Дитину переведено до відділення постінтенсивного лікування і виходжування передчасно народжених дітей (ВПЛВПНД) зі збереженням електроклінічних судом на 13-ту добу життя, призначено фенobarбітал і леветирацетам, на ЕЕГ зафіксовано електроклінічні (міоклонічні) судоми (рис. 2). Збільшено дозу леветирацетаму до 60 мг/кг/добу, однак без чіткої динаміки. Враховуючи відсутність динаміки на ЕЕГ, до терапії додано піридоксин внутрішньовенно (в/в) 50 мг × 2 рази на добу. Також виявлено низький рівень фолієвої кислоти та призначено фолієву кислоту в дозі 50 мкг/добу.

У неврологічному статусі на момент госпіталізації виявлено таке: стан фізіологічного сну; спонтанна рухова активність знижена; вроджені рефлексі збережені, помірно пригнічені; тонус

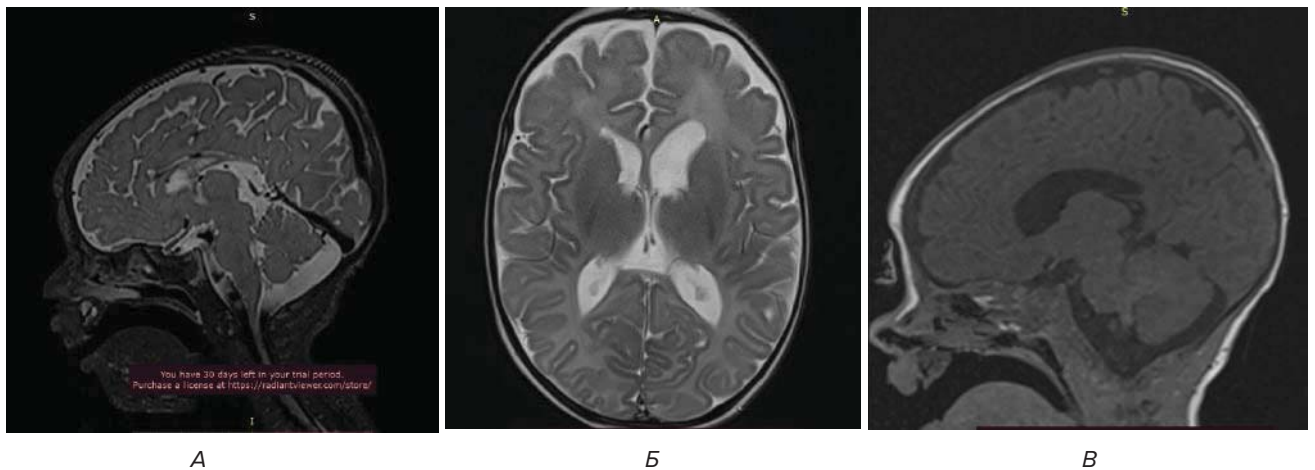


Рис. 3. МРТ на 10-ту добу перебування у відділенні (03.09.2025): А – сагітальний зріз, режим Т2; Б – аксіальний зріз, режим Т2; В – сагітальний зріз, режим Т1.

помірний, флексорний, неонатальний, симетричний; сухожилкові рефлекс симетричні. На тлі протинападової терапії – більш активний, зорове зосередження, поява активних рухів.

На 10-ту добу перебування у відділенні виконано магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку, за результатами якої виявлено: ознаки підгострого тромбозу верхнього сагітального синусу; зміни базальних ядер, дорзальних трактів покришки моста, середнього мозку, що трактовано як постгіпоксичні зміни, однак не заперечено дисметаболічного генезу; тонкі нашарування гемосидерину по оболонках; зміни сигналу від білої речовини великих півкуль (у контексті незрілості, маловірогідно постгіпоксичного генезу), невиражене зменшення об'єму мозочка, стоншення мозолистого тіла; петехіальне включення гемосидерину в лівій півкулі мозочка, судинному сплетенні правого бічного шлуночка (рис. 3).

На тлі призначеної терапії піридоксин не виявлено чіткої позитивної динаміки, а після додавання фолату відзначено частково позитивну динаміку. Відмінено фенобарбітал.

На контрольному ЕЕГ виявлено позитивну динаміку (дитині – 47 тижнів постконцептуального віку (ПКВ)). За тиждень застосування вищенаведеної комбінації (леветирацетам (60 мг/кг/добу), піридоксин, фолат) у дитини повернулись епізоди тонічного напруження неспокою, чітко не фіксувалося кореляції з ЕЕГ, однак на енцефалограмі – негативна динаміка.

Клінічно пароксизми виглядали як тонічні судоми, однак у зв'язку з відсутністю чіткої кореляції з ЕЕГ епізоди розцінено також як

екстрапірамідні розлади, враховуючи ураження базальних ядер за даними МРТ. Враховуючи погіршення стану дитини, до терапії додано вальпроат, але відмінено піридоксин і фолат.

На тлі застосування вальпроату відзначено частковий позитивний ефект, не виявлено тонічних судом із десатурацією, однак відмічено епізоди неспокою, крику, що розцінено як больовий синдром, призначено седацію, виконано дообстеження. Ліквородинамічних порушень за даними обстежень не виявлено. Проведено люмбальну пункцію: ліквор без змін. Проміжний контроль ЕЕГ: без епілептиформної активності. За тиждень застосування вальпроату (49 тижнів ПКВ) у дитини відзначено міоклонії, що не піддавалися дії діазепаму, у зв'язку з чим дитину переведено до відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ).

На ЕЕГ візуалізовано картину дифузної енцефалопатії, що відповідає гіпсаритмії, зафіксовано міоклонії, епілептичні спазми, картина може бути описана як статус фокальних судом (рис. 4). Клінічно: постійні міоклонії, що не піддаються корекції діазепамом, тіопенталом натрію.

Клінічно дитина в стані пригніченої свідомості, гіпотонічна, постійні фокальні судоми.

Враховуючи перебіг судом і картину гіпсаритмії, епізод розцінено як дебют епілептичних спазмів на тлі гіпоксично-геморагічного ураження головного мозку. Призначено вігабатрин (початкова доза – 50 мг/кг), терапію преднізолоном за схемою лікування епілептичних спазмів (10 мг $\times$ 4 рази на добу – 2 тижні з подальшим зменшенням), додано також клоназепам (рис. 5).

CLINICAL CASE

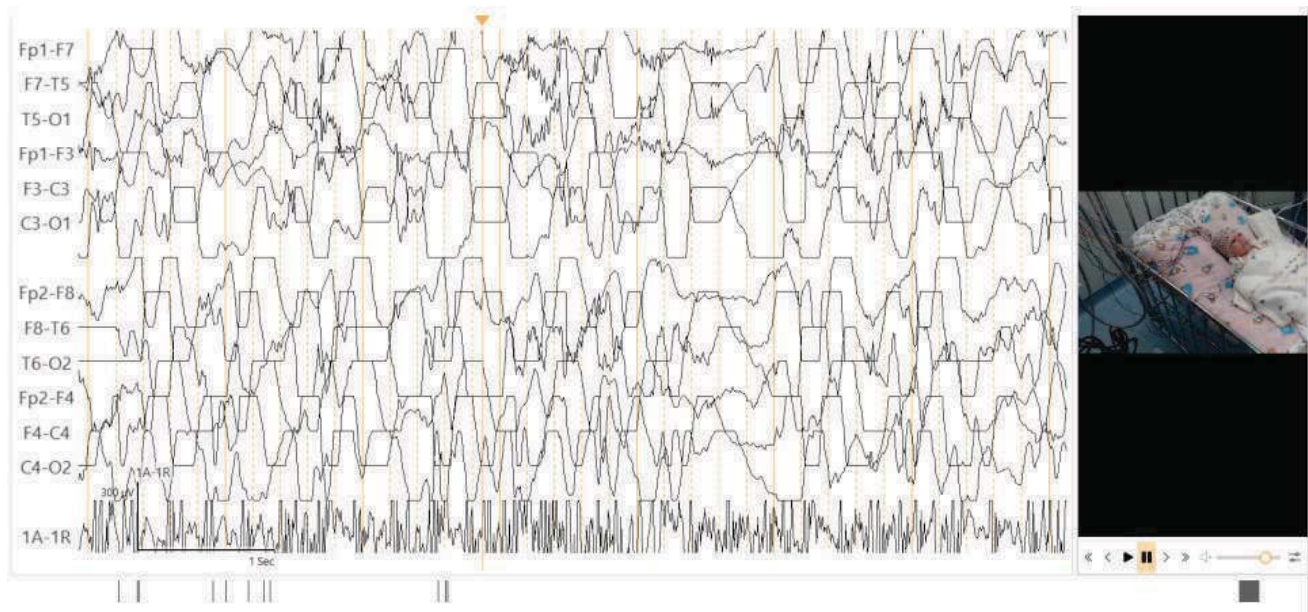


Рис. 4. ЕЕГ на тлі дебюту статусу міоклоній (гіпсаритмія, статус фокальних судом)

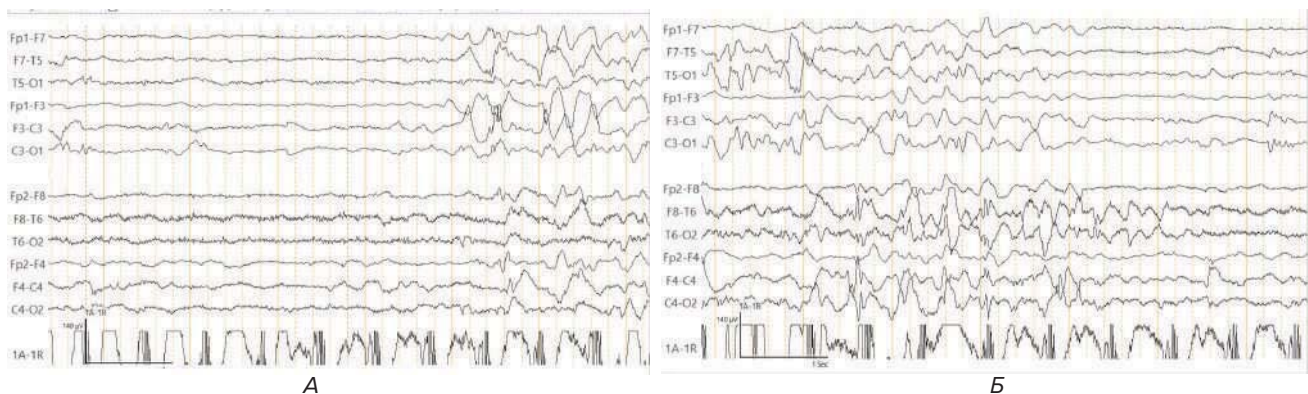


Рис. 5. ЕЕГ на 2-гу добу терапії після дебюту статусу міоклоній (вігабатрин + преднізолон + клоназепам) – епілептична енцефалопатія, патерн «спалах-пригнічення»: А – проміжок пригнічення фоновій біоелектричній активності по всіх відведеннях ЕЕГ; Б – спалах пік-повільнохвильової, гострохвильової високоамплітудної активності, більше виражений зліва, що відповідає асиметрії цього патерна

Нетиповий перебіг хвороби і резистентність нападів до протинапдової терапії спонукали до прийняття рішення про розширення діагностичного пошуку етіології захворювання та проведення обстеження дитини (ферментодіагностики) на дебют нейронального цероїдного ліпофусцинозу 1-го типу (НЦЛ 1).

На тлі корекції лікування на 3-тю добу від дебюту міоклоній виявлено часткову позитивну динаміку (відсутність епілептичного статусу, зменшення частоти судом).

Отримано результат молекулярно-генетичного дослідження (Next-Generation Sequencing – NGS), проведеного на тлі резистентності до основних ліній терапії перед призначенням піридоксину, виявлено гомозиготний патогенний варіант с.796C>T(p.Arg266*) у гені ALDH7A1,

асоційований з аутосомно-рецесивною PDE, яка корелює з фенотипом пацієнта.

На підставі отриманих результатів молекулярно-генетичного обстеження до терапії додано піридоксин в/в 50 мг × 3 рази на добу з подальшим переведенням на пероральне введення. Відмінено клоназепам, враховуючи гіпоксично-геморагічне ураження центральної нервової системи та інфантильних спазмів, прийнято рішення продовжити гормонотерапію і застосування вігабатрину.

На тлі лікування відзначено позитивну динаміку, відмінено медикаментозну седацию.

На 10-ту добу перебування у ВРІТ (50 тижнів ПКВ) дитину переведено до відділення ВПЛВПНД з позитивною клінічною динамікою, проведено ЕЕГ.

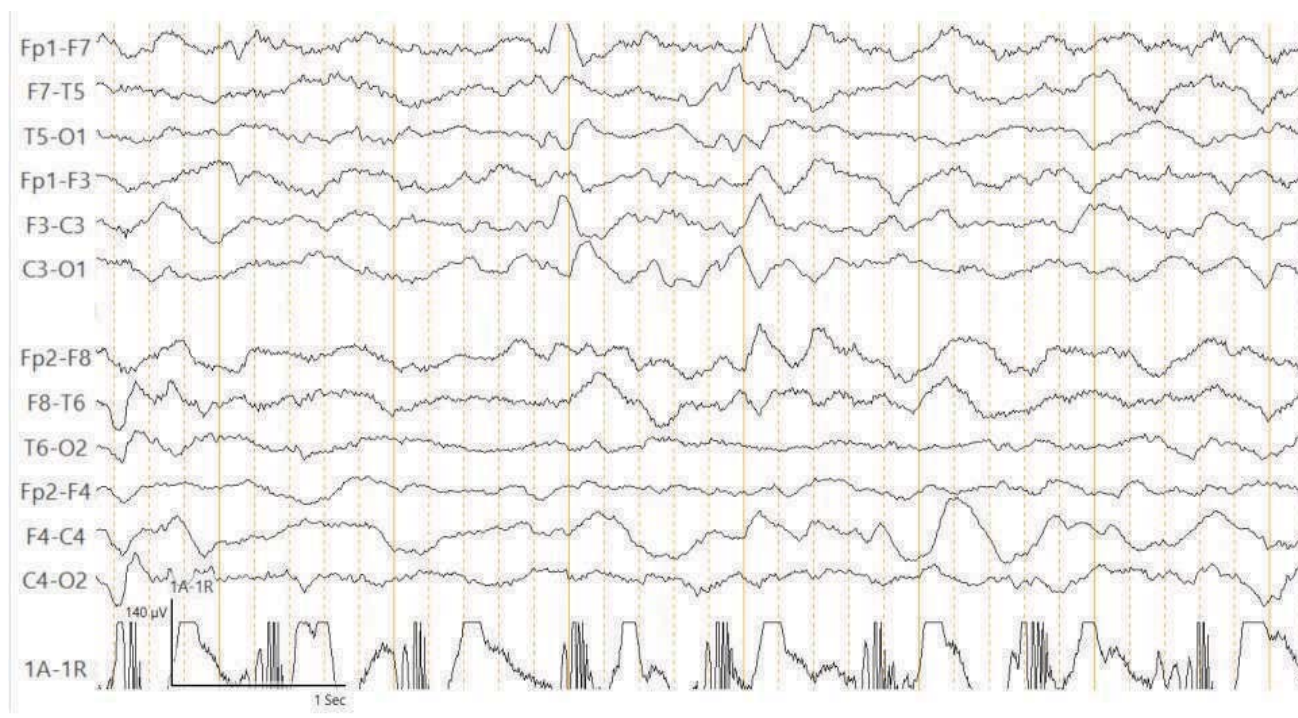


Рис. 6. ЕЕГ після призначення піридоксину

Виконано контроль МРТ, без негативної динаміки, позитивна динаміка у вигляді відсутності підгострого тромбозу. Ферментодіагностика: НЦЛ 1 не підтверджено.

Клінічно: дитина без судом, отримує леветирacetам (60 мг/кг/добу), піридоксин (150 мг/добу), преднізолон (40 мг/добу). Вігабатрин відмінено.

Відзначено позитивну динаміку у вигляді виходу дитини зі стану церебрального пригнічення, а також у вигляді поліпшення зорового зосередження, емоційної реактивності.

На ЕЕГ виявлено позитивну динаміку у вигляді відсутності судом, відзначено ознаки енцефалопатичних змін у вигляді сповільнення фоновіої біоелектричної активності (рис. 6).

Дитину виписано на амбулаторне спостереження, продовжено лікування (леветирacetам (60 мг/кг/добу), піридоксин перорально (150 мг/добу), зниження дози преднізолону до відміни), заплановано катamnестичний візит.

Обговорення

Судомний синдром у новонароджених – це гострий клінічний патологічний синдром неонатального періоду, який досить часто першим вказує на ураження головного мозку дитини. НС виникають переважно на тлі гострого невідкладного стану, а також можуть провокувати прогресування такого стану, тому потребують своєчас-

ного встановлення діагнозу і невідкладного лікування. Судоми в новонароджених слід диференціювати з НС як із гострим спровокованим нападом (симптоматичні) на тлі перинатальної патології головного мозку (гіпоксично-ішемічної енцефалопатії, внутрішньочерепних крововиливів, метаболічних порушень різної етіології, перинатальних інфекцій, вроджених вад розвитку головного мозку), так і з дебютом епілепсії в неонатальний період [5]. Епілептичні синдроми (дебют епілепсії) поділяються на самолімітуючі, де можлива спонтанна ремісія, та епілептичні енцефалопатії розвитку. Крім того, у новонароджених можуть дебютувати синдроми зі специфічною етіологією, для яких характерні різні, генетично детерміновані, порушення метаболізму [5]. Одним із таких синдромів є гомозиготний патогенний варіант с.796C>T(p.Arg266*) у гені ALDH7A1, асоційований з аутосомно-рецесивною PDE, яка корелює з фенотипом пацієнта, наведеним у клінічному випадку.

Причинами, які вплинули на тяжкий клінічний перебіг судомного синдрому, у подальшому – епілептичного синдрому неонатального періоду, виявилися: поєднання тяжкого гіпоксично-ішемічного та геморагічного ураження головного мозку дитини з дебютом PDE. Це призвело до неадекватної реакції на перше (*adjuvantibus*) призначення піридоксину, відсутність клінічного

ефекту, а також виникнення хибної думки щодо дебюту PDE.

Тяжкий статусний перебіг клініко-електрографічних судом змушував фахівців шукати ефективну протинападкову терапію до моменту отримання результатів генетичного обстеження.

Кваліфікований підхід до диференційної діагностики мультидисциплінарної команди фахівців, сучасні можливості генетичної діагностики епілептичних синдромів неонатального періоду дали змогу встановити один із варіантів епілептичної енцефалопатії, призначити таргетну терапію та отримати позитивний результат у контролі над нападами, позитивну динаміку в нейророзвитку дитини. Пацієнт продовжує отримувати етіотропну (піридоксин) і протинападкову (гормонотерапію, вігabatрин на інфантильні епілептичні спазми) терапію, перебуває в групі катамнестичного спостереження мультидисциплінарної групи фахівців.

Висновки

Диференційна діагностика НС як гострого спровокованого нападу (симптоматичного) та дебюту епілепсії в неонатальний період – непростий процес, особливо за умови поєднання патології перинатального гіпоксично-ішемічного

і геморагічного ураження з генетично детермінованим порушенням метаболізму.

За результатами аналізу даних літератури в контексті описаного клінічного випадку можна припустити, що в пацієнта був атипичний перебіг піридоксинзалежних судом, враховуючи відсутність ефективної реакції на введення піридоксину в дебюті захворювання, або ж поєднання генетичної і структурної патології, зумовленої перинатальним ураженням головного мозку дитини, на тлі обтяженого анамнезу та основного захворювання матері (дві попередні вагітності – антенатальна загибель плода, антифосфоліпідний синдром).

Діагностика і лікування судом у неонатальному періоді передбачають необхідність встановлення точного діагнозу в умовах браку часу, а це вказує на потребу в призначенні патогенетичного лікування без лабораторного підтвердження діагнозу. Саме тому важливо пам'ятати про спектр судомних синдромів, що виникають у неонатальному віці, та можливості їхньої діагностики і лікування.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Ahmad SF, Ahmad KA, Ng YT. (2021). Neonatal epileptic encephalopathies. *Seminars in Pediatric Neurology*. 37: 100880. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2021.100880>.
- Andrade-Machado R. (2024). Could neonatal electroclinical syndromes orchestrate diagnosis and treatment? *Journal of Experimental Neurology*. 5(1): 9-18. [https://doi.org/10.47363/JEN/2024\(5\)18](https://doi.org/10.47363/JEN/2024(5)18).
- Falsaperla R, Sortino V, Scalia B, Saporito M AN. (2025). Is vitamin B6 a precision therapy for neonatal seizures? *Neurology International*. 17(10): 157. <https://doi.org/10.3390/neuro-lint17100157>.
- Gospe SM Jr. (2001, Dec 7). Pyridoxine-dependent epilepsy – ALDH7A1. In M.P. Adam, J. Feldman, G.M. Mirzaa, et al. (Eds.), *GeneReviews®*. University of Washington, Seattle. Updated 2022, September 22. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1486/>.
- Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, Moshé SL, Nunes ML, Plouin P et al. (2021). The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. *Epilepsia*. 62(3): 615-628. <https://doi.org/10.1111/epi.16815>.

Відомості про авторів:

Панасюк Людмила Опанасівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії, дитячої неврології та медичної реабілітації НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. <https://orcid.org/0009-0004-2601-4686>.

Моїсєнко Раїса Олександрівна – д.мед.н., проф., проректор з науково-педагогічної, лікувальної роботи та діяльності університетських клінік НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. <https://orcid.org/0000-0001-6727-8742>.

Летичевська Вероніка Олександрівна – лікар-невролог дитячий кабінету комплексного нейромоніторингу з дитячою лабораторією сну, відділення постінтенсивного лікування та виходжування передчасно народжених дітей, відділення дитячої нейрохірургії ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0009-0008-9855-885X>.

Іванова Тетяна Павлівна – к.мед.н., медичний директор з медичних питань ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0009-0002-5126-6362>.

Орлова Тетяна Олександрівна – зав. відділення постінтенсивного лікування та виходжування передчасно народжених дітей ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0009-0006-4801-8586>.

Чайковська Оксана Едмундівна – к.мед.н., лікар-неонатолог, відділення постінтенсивного лікування та виходжування передчасно народжених дітей ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0009-0005-8865-9196>.

Тарасюк Ольга Василівна – лікар функціональної діагностики кабінету комплексного нейромоніторингу з дитячою лабораторією сну, відділення постінтенсивного лікування та виходжування передчасно народжених дітей ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0009-0000-8288-7554>.

Назар Оксана Василівна – к.мед.н., зав. каф. педіатрії, дитячої неврології та медичної реабілітації НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. <https://orcid.org/0000-0003-1807-9872>.

Шклярська Тетяна Олександрівна – лікар-невролог дитячий Центру орфанних захворювань та генної терапії ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0009-0007-9603-1328>.

Стаття надійшла до редакції 07.01.2026 р., прийнята до друку 12.05.2026 р.