

## Особенности сердечно-сосудистой системы плодов и новорожденных, перенесших внутриутробное внутрисосудистое переливание крови

Е.А. Зелянина<sup>1</sup>, О.В. Хорошкеева<sup>1</sup>, К.В. Костюков<sup>1</sup>, Р.М. Гасанова<sup>1,2</sup>, Д.М. Белоусов<sup>1</sup>,  
О.А. Быстрых<sup>1</sup>, Н.К. Тетруашвили<sup>1</sup>, Е.Л. Бокерия<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>2</sup>Перинатальный кардиологический центр ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>3</sup>ФГАОУ ВО «Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

## Features of the cardiovascular system of fetuses and newborns after intrauterine intravascular blood transfusion

E.A. Zelyanina<sup>1</sup>, O.V. Khoroshkeeva<sup>1</sup>, K.V. Kostyukov<sup>1</sup>, R.M. Gasanova<sup>1,2</sup>, D.M. Belousov<sup>1</sup>,  
O.A. Bystrykh<sup>1</sup>, N.K. Tetruashvili<sup>1</sup>, E.L. Bokeriya<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>Perinatal Cardiological Center of National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow, Russia;

<sup>3</sup>Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Внутриутробное внутрисосудистое переливание крови — эффективный и относительно безопасный метод лечения тяжелой анемии у плода. Несмотря на более чем 30-летний опыт использования данной методики, систематические работы, посвященные особенностям сердечно-сосудистой системы у плодов и новорожденных, перенесших внутриутробное внутрисосудистое переливание крови, отсутствуют, что и послужило целью данного исследования. Было проведено проспективное исследование плодов и детей ( $n=34$ ) с гемолитической анемией, перенесших внутриутробное переливание крови. Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы проводилось ультразвуковое исследование сердца, по результатам которого выявлены патологические изменения: дилатация полостей сердца, гипертрофия миокарда, гидроперикард, кардиомегалия, сохранявшиеся в постнатальном периоде. При выявлении данных патологий осуществлялась фетальная и неонатальная терапия. В случае поздней коррекции тяжелой фетальной анемии отмечалось прогрессивное ухудшение состояния плода и ремоделирование сердечно-сосудистой системы, что свидетельствует о необходимости проведения своевременной диагностики. По результатам исследования были разработаны протоколы ультразвуковой диагностики плодов и новорожденных со среднетяжелой и тяжелой анемией.

**Ключевые слова:** дети, гемолитическая болезнь плода и новорожденного, внутриутробное внутрисосудистое переливание крови, фетальная медицина, гипертрофия миокарда, дилатация полостей сердца

**Для цитирования:** Зелянина Е.А., Хорошкеева О.В., Костюков К.В., Гасанова Р.М., Белоусов Д.М., Быстрых О.А., Тетруашвили Н.К., Бокерия Е.Л. Особенности сердечно-сосудистой системы плодов и новорожденных, перенесших внутриутробное внутрисосудистое переливание крови. Рос вестн перинатол и педиатр 2021; 66:(1): 52–58. DOI: 10.21508/1027–4065–2021–66–1–52–58

Intrauterine intravascular blood transfusion is an effective and relatively safe treatment method for severe fetal anemia. This technique has been used for more than 30 years already, however, there are no systematic works devoted to the features of the cardiovascular system in fetuses and newborns after intrauterine intravascular blood transfusion. The authors have decided to study this problem and have conducted a prospective trial of fetuses and children ( $n=34$ ) with hemolytic anemia who underwent intrauterine blood transfusion. To assess the condition of the cardiovascular system, the scientists have carried out an ultrasound examination of the heart, which results have revealed pathological changes: dilatation of the cardiac cavities, myocardial hypertrophy, hydropericardium, cardiomegaly still present in the postnatal period. The scientists have used fetal and neonatal therapy for the patients with these pathologies. In the case of late correction of severe fetal anemia, there was a progressive deterioration in the condition of the fetus and remodeling of the cardiovascular system, which indicates the need for timely diagnosis. Based on the results of the study, the scientists have developed the protocols for ultrasound diagnostics of fetuses and newborns with moderate and severe anemia.

**Key words:** children, hemolytic disease of the fetus and newborn, intrauterine intravascular blood transfusion, fetal medicine, myocardial hypertrophy, dilation of the heart cavities

**For citation:** Zelyanina E.A., Khoroshkeeva O.V., Kostyukov K.V., Gasanova R.M., Belousov D.M., Bystrykh O.A., Tetruashvili N.K., Bokeriya E.L. Features of the cardiovascular system of fetuses and newborns after intrauterine intravascular blood transfusion. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2021; 66:(1): 52–58 (in Russ). DOI: 10.21508/1027–4065–2021–66–1–52–58

Вопрос гемолитической болезни плода и новорожденного остается актуальным в настоящее время. При поздней диагностике и несвоевременно начатом лечении развивается сердечная недостаточность, иммунная водянка плода, что может привести к гибели плода

или новорожденного [1]. Перинатальная смертность при гемолитической болезни плода в Российской Федерации остается высокой и составляет 15–16% [2]. Активно развивается фетальная медицина, которая включает как диагностические, так и лечебные мероприятия.

С 2000-х годов повсеместно стала применяться неинвазивная пренатальная диагностика анемии плода — доплерометрия пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии у плода [1–3]. Однако данная методика имеет ограничения — доплерография позволяет диагностировать умеренную или тяжелую фетальную анемию, а после 35 нед беременности диагностическая значимость данного метода снижается [2, 4].

В 1981 г. С.Н. Rodeck [5] провел первое внутриутробное внутрисосудистое переливание крови. Эта операция является относительно безопасной и позволила значительно снизить количество перинатальных потерь. Несмотря на более чем 30-летний опыт использования указанной методики, систематические работы, посвященные особенностям сердечно-сосудистой системы у плодов и новорожденных, перенесших внутриутробное внутрисосудистое переливание крови, отсутствуют.

© Коллектив авторов, 2021

**Адрес для корреспонденции:** Зелянина Елена Алексеевна — асп. кафедры неонатологии и педиатрии Национального медицинского исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова, врач-неонатолог отделения патологии новорожденных №2, ORCID: 0000-0002-6348-7579  
e-mail: e-zelyanina@mail.ru

Хорошкеева Ольга Владимировна — науч. сотр. Института акушерства Национального медицинского исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова, ORCID: 0000-0002-5153-5422

Костюков Кирилл Витальевич — к.м.н., ст. науч. сотр. Института акушерства Национального медицинского исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова, ORCID: 0000-0003-3094-4013

Белоусов Дмитрий Михайлович — к.м.н., зав. по клинической работе отделением ультразвуковой и функциональной диагностики Национального медицинского исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова, ORCID: 0000-0002-3809-0748

Быстрых Оксана Анатольевна — к.м.н., зав. отделением трансфузионной иммунологии и заготовки компонентов крови Национального медицинского исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова, ORCID: 0000-0001-7472-4683

Тетруашвили Нана Картлосовна — д.м.н., зам. директора Института акушерства (отдел медицины плода), зав. 2-м акушерским отделением патологии беременности Национального медицинского исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова, ORCID: 0000-0002-9201-2281

Бокерия Екатерина Леонидовна — д.м.н., проф., советник директора, зав. отделением патологии новорожденных и недоношенных детей №2 Национального медицинского исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова, проф. кафедры неонатологии Института здоровья детей Первого московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, ORCID: 0000-0002-8898-9612

117997 Москва, ул. Академика Опарина, д. 4

Гасанова Рена Мамедовна — д.м.н., зав. перинатальным кардиологическим центром Национального медицинского исследовательского центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, ORCID: 0000-0003-3318-1074

121552 Москва, Рублевское шоссе, д. 135.

## Характеристика детей и методы исследования

В проспективное исследование плодов и детей с гемолитической болезнью, перенесших внутриутробное внутрисосудистое переливание крови, были включены 34 плода/новорожденных у 33 беременных женщин (в 1 случае дихориальная диамниотическая двойня), которые проходили лечение в период с января 2017 г. по декабрь 2019 г. в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова». Критерии исключения: фетальная анемия негемолитического генеза, внутриутробная гибель плода.

Анемию у плода диагностировали по данным ультразвукового исследования на аппарате GEVolutionE8 — определяли пиковую систолическую скорость кровотока в средней мозговой артерии с распределением значений в множествах от медиан (MoM) и подтверждали при выполнении кордоцентеза. Для оценки сердечно-сосудистой системы плодов и детей осуществляли ультразвуковое исследование сердца на аппаратах GEVolutionE8 и GEVividq соответственно.

Обработку полученных данных проводили с использованием параметрических и непараметрических статистических методов в программах Excel 2010 и Statistica 10 с расчетом среднего значения, стандартного отклонения, минимума и максимума, *t*-критерия Стьюдента,  $\chi^2$  Мак-Немара. Различия при  $p < 0,05$  считали статистически значимым результатом теста.

## Результаты

Впервые тяжелая анемия у плода, требующая внутриутробного внутрисосудистого переливания крови, была диагностирована на 27,1±2,9-й неделе беременности (от 22 до 33 нед). В 75% случаев требовалось выполнение повторной гемотрансфузии плоду — 34 плодам проведено 96 внутриутробных внутрисосудистых переливаний крови. Объем переливаемой крови рассчитывали по формуле J.M. Bowman; в среднем объем составил 54,4±19,9 мл (от 10 до 105 мл) [2]. Как указано в табл. 1, проводимое внутриутробное внутрисосудистое переливание крови было эффективно, что подтверждают уровни гемоглобина и гематокрита перед повторными гемотрансфузиями ( $p < 0,05$ ). Однако по данным доплерометрии пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии у плода клинически значимой разницы между первым и последующими переливаниями не было.

По данным ультразвукового исследования, у 5 беременных женщин отмечалось многоводие, потребовавшее амниоредукции в 1 случае, у 3 — маловодие; у плодов выявлялись гепатомегалия ( $n=15$ ), спленомегалия ( $n=11$ ), асцит ( $n=17$ ),

Таблица 1. Оценка степени тяжести анемии по данным пренатальной диагностики  
Table 1. Assessment of the severity of anemia according to prenatal diagnosis

Показатель	Перед первым в/у переливанием (n=34)	Перед последующими в/у переливаниями (n=62)	Статистика
Пиковая скорость кровотока в СМА, см/с	39,1±11,7	39,9±4,2	t=0,22; p=0,826
МоМ	1,65±0,2	1,6±0,2	t=0,86; p=0,396
Гематокрит, %	16,3±6,7	21,4±7,6	t=3,26; p=0,001
Гемоглобин, г/л	54,2±22,9	72,8±25,7	t=3,36; p=0,001

Примечание. в/у – внутривенное; СМА – средняя мозговая артерия; МоМ – множества от медиан; t – критерий Стьюдента.

гидроторакс (n=7), гидроперикард (n=13), отек подкожной жировой клетчатки (n=6). Водянка плода диагностирована в 12 случаях. При выявлении патологических изменений сердечно-сосудистой системы плода (в 52,9% случаев) проводилось экспертное ультразвуковое исследование сердца (n=18) на 22–34-й неделе беременности, по данным которого были выявлены дилатация полостей сердца (n=9); гипертрофия миокарда левого и/или правого желудочка (n=18); гидроперикард (n=10); кардиомегалия (n=14). Согласно результатам последнего внутривенного ультразвукового исследования сердца, проведенного на 31,7±2,1-й неделе беременности, конечный диастолический размер левого желудочка составил 10,6±1,3 мм, правого желудочка – 11,8±2,2 мм. Кардиоторакальный индекс у плода – 0,4±0,01, что соответствует незначительному увеличению. Проводилось измерение толщины задней стенки левого и передней стенки правого желудочков (4,3±0,8 мм и 4,7±0,9 мм соответственно), а также межжелудочковой перегородки (5,5±1,1 мм). В большинстве случаев отмечалась симметричная гипертрофия миокарда (n=14), в 3 случаях – изолированно правого желудочка, у 1 плода – левого.

В 9 из 18 случаев на фоне гипертрофии миокарда развивалась дилатация полостей сердца, в оставшихся 9 случаях гипертрофия миокарда была без изменения размеров полостей сердца. Статистически значимых различий по количеству переливаний и степени тяжести анемии в данных группах не выявлено. У плодов с гипертрофией миокарда и дилатацией полостей сердца отмечалась меньшая разница между сроками диагностики анемии и проведением первого внутривенного переливания крови по сравнению с плодами, у которых была только гипертрофия миокарда (p<0,05).

В 3 случаях внутривенно отмечалась недостаточность митрального клапана I степени и в 10 – недостаточность трикуспидального клапана I–III степени. На основании перечисленных ультразвуковых данных терапия недостаточности кровообращения дигоксином в дозировке 0,75 мг/сут в 3 приема перорально осуществлялась в 4 случаях, с положительной динамикой. Необходимо отметить, что развитие дилатации полостей сердца сопровождалось в 7 случаях гидроперикардом, в 6 – водянкой плода и в 9 – кардиомегалией. В то же время при развитии гипертрофии миокарда без дилатации полостей сердца гидроперикард и водянка встречались в 2 случаях, кардиомегалия – в 4.

В связи с ухудшением состояния плода выполняли досрочное родоразрешение беременных путем кесарева сечения. Дети (n=34) были рождены на 32,3±2,4-й неделе гестации с массой тела 2193,7±533,9 г; с оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте 5,9±1,6 балла (от 1 до 8 баллов), на 5-й минуте – 7,2±0,9 балла (от 4 до 9 баллов).

Детям в 1-е сутки жизни проводили эхокардиографию (n=34), по данным которой отмечались дилатация полостей сердца (n=26), гипертрофия миокарда (n=12), гидроперикард (n=8). У 7 из 9 детей сохранялась дилатация полостей сердца, выявленная внутривенно, в 2 случаях размеры сердца нормализовались к рождению; у 19 детей дилатация была впервые диагностирована. Увеличение правых отделов сердца отмечалось в 19 случаях, а в 7 – и правых, и левых. Конечный диастолический размер левого желудочка в 1-е сутки жизни составил 14,1±2,5 мм, конечно-систолический размер левого желудочка – 8,7±1,5 мм. Гипертрофия миокарда левого и/или правого желудочка без обструкции кровотока после рождения сохранялась в 7 из 18 случаев, в 11 разрешилась; впер-

Таблица 2. Сравнение полученных данных пре- и постнатальной диагностики  
Table 2. Comparison of obtained data pre- and postnatal diagnosis

Изменения сердечно-сосудистой системы	$\chi^2$ Мак-Немара	p
Дилатация полостей сердца	13,7	<0,001
Гипертрофия миокарда	2,3	0,134
Гидроперикард	1,9	0,166

вые была диагностирована после рождения в 5 случаях. Толщина задней стенки левого желудочка составила  $3,6 \pm 0,9$  мм, толщина передней стенки правого желудочка  $4,6 \pm 0,8$  мм, толщина межжелудочковой перегородки  $4,6 \pm 0,9$  мм. Гидроперикард разрешился к моменту рождения в 9 из 13 случаев; у 4 детей был впервые диагностирован.

С учетом полученных ультразвуковых данных проведен сравнительный анализ результатов пре- и постнатальной диагностики (табл. 2). Статистически значимые различия выявлены при диагностике дилатации пре- и постнатально, что может быть связано с особенностями гемодинамики после рождения, ремоделированием сердца (разрешение гипертрофии миокарда и развитие дилатации полостей сердца в 3 случаях), а также со сложностями внутриутробной диагностики, что свидетельствует о необходимости ультразвукового исследования сердца плода при выявлении тяжелой анемии.

Статистически значимых различий при измерении гипертрофии миокарда и гидроперикарда до и после родов выявлено не было. Описанные различия могут быть обусловлены регрессом сердечно-сосудистых изменений после внутриутробной терапии, которая включала компенсацию анемии и терапию недостаточности кровообращения. При этом вновь выявленные случаи могут объясняться тем, что внутриутробно пациентам данной группы не проводилось экспертное ультразвуковое исследование сердца.

Сократительная способность миокарда в 87% случаев была не изменена, и фракция выброса составляла  $71,6 \pm 7,5\%$  (от 53 до 91%), фракция укорочения —  $38,0 \pm 7,3\%$  (от 24 до 59%). В постнатальном периоде гемодинамически значимой регургитации (более II степени) на атриовентрикулярных клапанах выявлено не было.

В 4 случаях дети умерли в раннем неонатальном периоде на 1–6-е сутки жизни, в связи с чем оценить динамику сердечно-сосудистых изменений не представлялось возможным. В период пребывания в стационаре 30 детям проводили неоднократно ультразвуковое исследование сердца. В 16 случаях отмечалась нормализация размеров сердца на  $19,9 \pm 9,5$ -е сутки жизни. У 1 ребенка на 16-е сутки жизни впервые появилась дилатация левых отделов. На момент выписки у 3 детей сохранялась изолированная дилатация левых отделов сердца со средним конечным диастолическим размером левого желудочка 18,3 мм, в 6 случаях — дилатация правых отделов, у 2 детей отмечалось увеличение всех отделов сердца. Среди умерших детей в 3 случаях дилатация полостей сердца была с рождения, у 1 — диагностирована на 4-е сутки жизни.

В 5 случаях гипертрофия миокарда была диагностирована на  $11,6 \pm 2,3$ -е сутки жизни. Разрешение гипертрофии миокарда к моменту выписки отмечено

у 12 детей на  $26,4 \pm 12,3$ -е сутки жизни, в том числе у 3 детей с впервые диагностированной гипертрофией миокарда в постнатальном периоде. На момент выписки гипертрофия миокарда без обструкции кровотока сохранялась у 4 детей, в 3 случаях гипертрофия была диагностирована еще внутриутробно, причем в 2 случаях осуществлялась фетальная медикаментозная терапия недостаточности кровообращения. По данным эхокардиографии, проведенной перед выпиской, средняя толщина стенок желудочков у детей с гипертрофией миокарда составляла: задней стенки левого желудочка 3,6 мм, передней стенки правого желудочка 3,9 мм, межжелудочковой перегородки 5,1 мм. У 2 из 4 умерших детей была диагностирована гипертрофия миокарда — в одном случае с рождения.

Гидроперикард ( $n=5$ ) разрешился на 2–13-е сутки жизни. Во всех случаях у умерших детей отмечался гидроперикард по данным эхокардиографии. Сократительная способность миокарда у детей на момент выписки была в пределах возрастной нормы и составляла  $71,2 \pm 3,5\%$ , фракция укорочения —  $36,2 \pm 3,7\%$ . Гемодинамически значимой регургитации (более II степени) на атриовентрикулярных клапанах выявлено не было.

Учитывая данные ультразвуковой диагностики, в постнатальном периоде 2 детям с гипертрофией миокарда проводили медикаментозную терапию атенололом в дозе  $0,5–1,0$  мг/кг/сут перорально с положительным эффектом. В остальных 7 случаях гипертрофия миокарда носила транзиторный характер после перенесенной анемии и не влияла на прогноз для жизни. В 4 случаях, учитывая появление недостаточности кровообращения I степени, назначали диуретическую терапию спиронолактоном в дозе 4 мг/кг/сут перорально с положительным эффектом. Необходимо отметить, что длительность пребывания в стационаре детей, которым внутриутробно была проведена медикаментозная терапия, меньше, чем у детей, нуждавшихся в терапии гипертрофии миокарда или с недостаточностью кровообращения после рождения ( $38,3 \pm 8,1$  и  $51,6 \pm 21,7$  дня соответственно). Выписаны домой 30 (88,2%) детей в удовлетворительном состоянии на  $32,7 \pm 16,8$ -е сутки жизни (от 12 до 82 сут жизни).

## Обсуждение и заключение

При длительно существующей анемии развивается гемическая гипоксия, которая приводит к компенсаторным изменениям — увеличению частоты сердечных сокращений и сердечного выброса, снижению постнагрузки и увеличению преднагрузки на сердце. Компенсаторные механизмы миокарда плода ограничены, так как существует ряд особенностей фетального миокарда по сравнению с миокардом новорожденных: меньшая сократительная способность и жесткость миокарда, более низкая





Рис. 1. Протокол ведения плодов со среднетяжелой и тяжелой степенью тяжести анемии.

КТИ – кардиоторакальный индекс; AV – атриовентрикулярный; УЗИ – ультразвуковое исследование; ЭхоКГ – эхокардиография. Составлено авторами.

Fig. 1. Protocol for the management of fetuses with moderate to severe anemia.

частота сокращения и замедленное расслабление сердечной мышцы, минимальный ответ миокарда на снижение постнагрузки, ограничение возможности повышения преднагрузки за счет увеличения венозного возврата, что приводит к относительно быстрому срыву механизмов адаптации и стремительному ремоделированию сердечно-сосудистой системы [6]. По нашим данным, у плодов с длительно текущей некомпенсированной анемией выявлялись следующие патологические изменения сердечно-сосудистой системы: гипертрофия миокарда (52,9%), дилатация полостей сердца (26,5%), гидроперикард (38,2%), кардиомегалия (35,3%), недостаточность митрального клапана I степени (8,8%) и недостаточность трикуспидального клапана I–III степени (29,4%).

Установлено, что у плодов с гипертрофией миокарда, сопровождающейся дилатацией полостей сердца, диагностика тяжелой анемии осуществлялась на 2,2 нед позже (в среднем на 26,4-й неделе беременности), чем у плодов с гипертрофией миокарда и без дилатации полостей сердца. При этом уровень гемоглобина в крови плодов данных двух подгрупп статистически значимо не различался

и в среднем составлял 54,4 г/л и 52,1 г/л у плодов с дилатацией полостей сердца и без таковой. Дилатация полостей сердца часто сопровождалась гидроперикардом или водянкой плода и кардиомегалией. Кроме того, 2 из 9 плодов с гипертрофией миокарда и дилатацией полостей сердца умерли в ранний неонатальный период.

При сохранении или нарастании признаков недостаточности кровообращения на фоне коррекции анемии в 4 случаях требовалось назначение медикаментозной терапии дигоксином на  $28,0 \pm 2,9$ -й неделе беременности. Внутритрубно лечение было эффективно, отмечался регресс признаков недостаточности кровообращения. В постнатальном периоде только у 1 ребенка из данной подгруппы отмечались признаки недостаточности кровообращения I степени, обусловившие необходимость диуретической терапии. Гипертрофия миокарда с риском обструкции кровотока у детей с проводимой внутритрубно медикаментозной терапией не диагностировалась. Среди детей, которым медикаментозная терапия внутритрубно не требовалась, а осуществлялось только внутритрубно внутрисосудистое переливание крови, 3 нуждались в про-



Рис. 2. Протокол ведения детей, перенесших внутриутробное внутрисосудистое переливание крови.

КТИ – кардиоторакальный индекс; АВ– атриовентрикулярный; УЗИ – ультразвуковое исследование; ЭхоКГ – эхокардиография; НК – недостаточность кровообращения. Составлено авторами.

Fig. 2. Protocol for the management of newborns undergoing intrauterine intravascular blood transfusion.

ведении терапии недостаточности кровообращения I степени после рождения, а 2 – в терапии гипертрофии миокарда в связи с угрозой обструкции выводящих отделов желудочков. В остальных случаях выявленные изменения сердечно-сосудистой системы можно расценивать как транзиторные, купировавшиеся после коррекции анемии, гемодинамически незначимые.

С целью оптимизации тактики ведения пациентов данной группы по результатам проведенного исследования были разработаны протоколы ультразвуковой диагностики плодов и новорожденных со средне-

тяжелой и тяжелой анемией, при которых требуется внутриутробное внутрисосудистое переливание крови (рис. 1, 2).

Таким образом, при подозрении на среднетяжелое и тяжелое течение анемии у плода рекомендовано экспертное ультразвуковое исследование сердца до внутриутробного внутрисосудистого переливания крови, а также в динамике с целью своевременной фетальной терапии (внутриутробное внутрисосудистое переливание крови, терапия сердечной недостаточности), что может улучшить исходы у новорожденных детей.

## ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Delaney M., Matthews D.C. Hemolytic disease of the fetus and newborn: managing the mother, fetus, and newborn. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2015; 2015: 146–151. DOI: 10.1182/asheducation-2015.1.146
2. Савельева Г.М., Курцер М.А., Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Конопляников А.Г., Оленев А.С. и др. Резус-сенситизация. Гемолитическая болезнь плода: диагностика, лечение, профилактика. Пути снижения младенческой заболеваемости и смертности. Методические рекомендации. М., 2019; 6–18. [Savel'eva G.M., Kurcer M.A., Sichinava L.G., Panina O.B., Konopljannikov A.G., Olenev A.S. et al. RH-sensitization. Hemolytic disease of the fetus: diagnosis, treatment, prevention. Ways to reduce infant morbidity and mortality. Methodical recommendations. Moscow, 2019; 6–18. (in Russ.)]
3. Dodd J.M., Andersen C., Dickinson J.E., Louise J., Deussen A., Grivell R.M. et al. Fetal middle cerebral artery Doppler to time intrauterine transfusion in red-cell alloimmunization: a randomized trial. Ultrasound Obstet Gynecol 2018; 51(3): 306–312. DOI: 10.1002/uog.18807

4. *Brennand J.* Middle cerebral artery Doppler. *Australas J Ultrasound Med* 2009;12(3):35–38. DOI: 10.1002/j.2205-0140.2009.tb00058.x
5. *Rodeck C.H., Kemp J.R., Holman C.A., Whitmore D.N., Karnicki J., Austin M.A.* Direct intravascular fetal blood transfusion by fetoscopy in severe Rhesus isoimmunisation. *Lancet* 1981; 1(8221): 625–627.
6. *Бокерия Е.Л., Беспалова Е.Д., Суратова О.Г.* Характер изменений морфометрических показателей сердца при различных видах фетальных нарушений ритма сердца и проводимости на сроке 22–29 недель гестации. Вопросы диагностики в педиатрии 2011; 3(6): 33–39. [*Bokeria E.L., Bepalova E.D., Suratova O.G.* Morphometric heart indices in various fetal rhythm and conduction disturbances on week 22–29 of gestation. *Voprosy diagnostiki v pediatrii* 2011; 3(6): 33–39. (in Russ.)]

Поступила: 15.06.20

Received on: 2020.06.15

*Источник финансирования:*

*Исследование проведено в рамках финансирования госзадания «Разработка протоколов проведения фетальных хирургических вмешательств и контроля их эффективности» АААА-А18-118053190025-9*

*Source of financing:*

*The study was carried out within the framework of state Funding «Development of protocols for carrying out fetal surgical interventions and monitoring their effectiveness» АААА-А18-118053190025-9*

*Конфликт интересов:*

*Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.*

*Conflict of interest:*

*The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest, which should be reported.*