

## **КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ СЕРДЦА У ПЛОДОВ. СОЧЕТАНИЕ ПЕРИМЕМБРАНОЗНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ С ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

**Лим В.А.<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>*Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, Бишкек;*

<sup>2</sup>*Медицинский центр «Family», Бишкек, e-mail: vika.lim@mail.ru*

---

**Врожденные пороки сердца являются причиной инвалидизации детей во всем мире. Развитие технологий внутриутробной диагностики кардиальной патологии улучшило выявление пороков сердца, но не решило проблему. Наиболее часто встречающимся пороком развития является дефект межжелудочковой перегородки, который нередко сочетается с экстракардиальной патологией, что в дальнейшем влияет на качество жизни. Цель работы: выяснить, в какие сроки беременности возможна наиболее точная диагностика дефекта межжелудочковой перегородки, а также проследить исход после рождения. Ультразвуковая диагностика плода в сочетании с доплеровским картированием. При локализации дефекта в мышечной части межжелудочковой перегородки прогноз для жизни оказался хорошим, сочетанные аномалии отсутствовали, дети наблюдались у кардиолога. При локализации дефекта в перимембранозной части межжелудочковой перегородки отмечалось многоводие, а также рождение детей с хромосомными аномалиями, сочетанными патологиями. Результаты исследования могут быть полезны для врачей акушеров-гинекологов, врачей ультразвуковой диагностики, специализирующихся в области пренатальной диагностики. Визуализировать ультразвуковым методом дефекты межжелудочковой перегородки возможно с 20-й недели беременности. При выявлении перимембранозного дефекта в сердце плода требуются детальное обследование всех органов, а также динамическое ультразвуковое наблюдение.**

---

**Ключевые слова:** беременность, плод, порок сердца, дефект межжелудочковой перегородки, экстракардиальная патология, ультразвуковая диагностика, доплеровское исследование.

## **CLINICAL CASES OF VENTRICULAR SEPTAL DEFECT IN FETUS. COMBINATION OF PERIMEMBRANOUS VENTRICULAR SEPTAL DEFECT WITH EXTRACARDIAL PATHOLOGY**

**Lim V.A.<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>*S.B. Daniyarov Kyrgyz State Medical Institute retraining and advanced training, Bishkek;*

<sup>2</sup>*«Family» clinic, doctor of ultrasound diagnostics, Bishkek, e-mail: vika.lim@mail.ru*

---

**Congenital heart defects are the cause of disability in children around the world. The development of technologies for prenatal diagnosis of cardiac pathology has improved the detection of heart defects, but has not solved the problem. The most common malformation is a ventricular septal defect, which is often combined with extracardiac pathology, which further affects the quality of life. To find out at what terms of pregnancy the most accurate diagnosis of ventricular septal defect is possible, also to trace the outcome after birth. Materials and methods: ultrasound diagnosis of the fetus in combination with color doppler imaging. With localization of the defect in the muscular part of the ventricular septum, the prognosis for life was good, combined anomalies were absent the children were observed by a cardiologist. With the localization of the defect in the perimembranous part, polyhydramnios was accompanied. We have identified cases of the birth of children with chromosomal abnormalities, combined pathologies. Application of the results: the results of the study are applicable to obstetrician- gynecologists, doctors of ultrasound diagnostics. It is possible to visualize defects of the interventricular septum by ultrasound from the 20nd week of pregnancy. If a perimembranous septal defect in the fetal heart is detected, a detailed examination of all organs, and dynamic ultrasound monitoring, is necessary.**

---

**Keywords:** pregnancy, fetus, heart disease, ventricular septal defect, extracardiac pathology, ultrasound diagnostics, color doppler imaging.

Врожденные пороки развития – наиболее часто встречающиеся патологии новорожденных. Во всем мире наиболее распространенными являются пороки сердца, которые в 40% случаев приводят к летальному исходу в первый год жизни [1].

Среди современных методов выявления внутриутробной патологии основным является ультразвуковое исследование в связи с доступностью, безопасностью и высокой информативностью [2].

В статье представлены случаи дефектов межжелудочковой перегородки, визуализирующихся в виде эконегативных зон (в связи с отсутствием целостности) при ультразвуковом исследовании сердца плода [3]. Данные пороки опасны тем, что происходит усиление кровообращения в малом круге, это в последующем приводит к легочной гипертензии. Помимо этого, у плодов могут встречаться экстракардиальные патологии, которые ухудшают прогноз для жизни и требуют медицинской помощи сразу после рождения [4].

Дефекты межжелудочковой перегородки являются часто выявляемым пороком после рождения, составляют 30–35% от всех врожденных пороков сердца (ВПС), при том что внутриутробно данная патология может не выявляться [5]. В литературе малочисленны описания спонтанных закрытий дефекта внутриутробно, при этом после родов отмечается закрытие дефекта в 80% случаев в течение первых лет жизни.

Наиболее часто диагностика дефектов межжелудочковой перегородки возможна во втором триместре беременности. Обычный двумерный ультразвуковой метод с цветовым и импульсным доплеровским картированием является стандартом исследования [6, 7]. Наиболее четко определяются дефекты размером от 4 мм, но возможна диагностика и при меньшем размере [8].

Дефекты межжелудочковой перегородки в 20–40% случаев могут сочетаться с хромосомными aberrациями [9]. Среди них преобладают трисомия 18, трисомия 21, синдром ДиДжорджи. При синдроме Дауна в 60% случаев присутствуют такие пороки, как полная форма атриовентрикулярного канала, изолированный дефект межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло [10, 11]. Внутриутробно закрываются до 48% дефектов межжелудочковой перегородки размером до 3 мм в сроке до 30-й недели [12].

Таким образом, ультразвуковой осмотр плодов на сегодняшний день является важным аспектом в ведении беременности. Для врачей-гинекологов, наблюдающих беременных женщин с пороками сердца у плодов, важно знать, имеется ли сочетание ВПС с экстракардиальной патологией. При сочетанных аномалиях прогноз для жизни детей ухудшается, последующее наблюдение беременности зависит от заключений врачей пренатальной диагностики.

В данной статье показана важность определения кардиальной патологии у плодов, так как даже незначительные изменения в сердце могут быть компонентом множественных пороков развития у плодов, при определении которых меняется тактика ведения беременности.

Цель исследования: определить сроки беременности для наиболее точного установления дефекта в межжелудочковой перегородке сердца плода. Сопоставить данные внутриутробной диагностики с результатами эхокардиографии после рождения, выявить случаи сочетания сердечной патологии с аномалиями других органов плода.

### **Материалы и методы исследования**

В медицинском центре «Family», г. Бишкек, за период с января 2019 г. до февраля 2021 г. выявлен 101 случай различных ВПС у плодов, из них у 14 плодов (13,8%) – в виде изолированного дефекта межжелудочковой перегородки; при этом 7 плодов имели дефекты в мышечной части межжелудочковой перегородки, остальные 7 – в перимембранозной части межжелудочковой перегородки. Размеры дефектов варьировали от 1,5 мм до 3 мм, сроки осмотра составили от 22 до 38 недель гестации.

Ультразвуковое исследование проводили на аппарате экспертного класса GE Voluson E8 фирмы GE Healthcare с использованием программы Fetal heart. Для улучшения качества осмотра применялось цветовое доплеровское картирование, запись сохранялась путем кинопетли. В случае определения ВПС для исключения сочетанной патологии детально осматривали внутренние органы плода. Также рекомендовалось повторное ультразвуковое обследование через 2 недели, далее – согласно рекомендации гинеколога. После рождения всем детям проводилась эхокардиография для подтверждения диагноза.

Получено информационное согласие пациентов на участие в исследовании. Результаты обследования обрабатывали путем вычисления относительных величин (в %).

Мы сравнили исход беременности среди женщин, плоды которых имели дефект в межжелудочковой перегородке, локализующийся в мышечной части, с исходом беременности у женщин при локализации дефекта у плодов в перимембранозной части. После рождения были изучены истории родов и новорожденных с последующим контролем в течение первого года жизни.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

При проведении анализа полученной документации было уделено внимание факторам риска среди 14 женщин с изолированными дефектами межжелудочковой перегородки у плодов (табл. 1).

Таблица 1

Факторы риска развития ВПС

Факторы риска	Абс. число	%
1. Острая респираторная вирусная инфекция	4	28,5
2. Токсоплазмоз	1	7,1
3. Вирус простого герпеса	1	7,1
4. Цитомегаловирус	1	7,1
5. Анемия 1-й степени	5	35,7
6. Хронический пиелонефрит	2	14,2
7. Аутоиммунный тиреоидит	1	7,1

Из факторов риска наибольшее количество занимают острые респираторные вирусные инфекции и анемия 1-й степени, остальные патологии встречались в единичных случаях.

Мы обратили внимание на место жительства и профессии беременных и выяснили, что 12 женщин (85,7%) проживают в городе, а в сельской местности – 14,3%. Также 11 женщин (78,5%) являются домохозяйками, работают медицинскими сестрами 2 беременные и 1 – продавцом в магазине, т.е. профессиональные вредности не являлись причиной появления ВПС у плодов.

При ультразвуковом осмотре плода в сочетании с доплеровским обследованием многоводие определялось у 3 (21,4%) женщин, фетоплацентарная недостаточность (ФПН 1 А) – у 1 (7, %).

В данном исследовании нас интересовал исход беременности в зависимости от локализации дефекта в межжелудочковой перегородке сердца у плодов. В таблице 2 представлены случаи дефекта, расположенного в мышечной части межжелудочковой перегородки, с последующим исходом после рождения.

Таблица 2

Пренатальная диагностика дефекта в мышечной части межжелудочковой перегородки плодов и исход после рождения

Пренатальный диагноз ВПС, сроки выявления	Экстракардиальная патология	Исход
1. Мышечный ДМЖП, один плод из двойни (28 недель)	Отсутствует	Наблюдение кардиолога
2. Мышечный ДМЖП (28 недель)	Отсутствует	Наблюдение кардиолога
3. Мышечный ДМЖП (30 недель)	Отсутствует	Наблюдение кардиолога
4. Мышечный ДМЖП (29 недель)	Отсутствует	Наблюдение кардиолога
5. Мышечный ДМЖП (29 недель)	Единственная артерия пуповины	Здоров
6. Мышечный ДМЖП (34 недели)	Единственная артерия пуповины, двусторонняя косолапость	Умер в родильном доме
7. Мышечный ДМЖП (38 недель)	Отсутствует	Наблюдение кардиолога

Примечание: ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки

Рассмотрим подробнее вышеописанные случаи.

Беременная Н. С., 19 лет (монохориальная, диамниотическая двойня), на протяжении беременности регистрировалась анемия 1-й степени, перенесла ОРВИ без подъема температуры. В 28 недель у одного из плодов выявлен мышечный дефект межжелудочковой перегородки 2,5 мм. В сроке 34 недель произошли преждевременные роды, диагноз был подтвержден методом эхокардиографии в родильном доме, ребенок находится на учете у кардиолога.

Беременная Ш. К., 25 лет, во время беременности фиксировались анемия 1-й степени, ОРВИ без повышения температуры. В 28 недель гестации выявлен изолированный дефект межжелудочковой перегородки у плода, после родов диагноз подтвержден, ребенок на учете у кардиолога, тактика – динамическое наблюдение.

Беременная А. К., 25 лет, течение беременности без осложнений, в сроке 30 недель выявлен мышечный дефект межжелудочковой перегородки 2,6 мм, после родов ребенок под наблюдением кардиолога.

Беременная А. А., 23 года, лабораторные показатели были без особенностей, в сроке 29 недель при ультразвуковом обследовании выявлен мышечный дефект межжелудочковой перегородки у плода 1,8 мм. После рождения находится на учете у кардиолога.

Беременная К. А., 39 лет, на протяжении беременности регистрировалась анемия 1-й степени, в 29 недель выявлен мышечный дефект межжелудочковой перегородки 1,4 мм, далее на сроке 35 недель обнаружена единственная артерия пуповины. На 5-е сутки после родов проведена эхокардиография, патологии сердца выявлено не было, произошло спонтанное закрытие дефекта внутриутробно. Ребенок здоров.

Беременная Д. Д., 29 лет, в срок 20 недель выявлено сочетание единственной артерии пуповины с двусторонней косолапостью, после консультации генетика принято решение донашивать беременность. В срок 34 недели беременности зафиксированы мышечный дефект межжелудочковой перегородки, асимметричная форма ЗВРП 2-й степени. В 37 недель женщина перенесла COVID-19, ребенок умер в родильном доме.

Беременная А.С., 31 год, беременность протекала без осложнений, первично обратилась к нам на сроке 38 недель, был обнаружен мышечный дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с нарушением ритма (экстрасистолия). После родов нарушений ритма не зафиксировано, в связи с дефектом межжелудочковой перегородки ребенок находится на учете у кардиолога.

Таким образом, все случаи мышечного дефекта межжелудочковой перегородки были диагностированы в сроки 28–38 недель, что свидетельствует о сложности определения патологии в период второго скринингового обследования (18–22 недели).

Причиной позднего выявления являются маленькие размеры дефектов во второй триместр беременности, а также неполноценный осмотр в сроки второго ультразвукового скрининга. В двух случаях было сочетание с единственной артерией пуповины. Плохой исход имел один плод, у которого порок сердца являлся компонентом множественных аномалий развития. Оставшиеся 5 плодов с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки не имели экстракардиальной патологии, и новорожденные находились под наблюдением кардиолога. Во время беременности отставания в развитии плодов не было, доплеровские показатели кровотока имели нормальные значения.

В нашем исследовании перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки в сердце плода практически во всех случаях сочетался с экстракардиальной патологией. У этого вида порока сердца дефект межжелудочковой перегородки примыкает к фиброзному телу, к области фиброзного продолжения между атриовентрикулярными и аортальными клапанами [13]. При проведении рутинного второго скринингового исследования, которое обычно назначается в сроки 18–22 недели, легко можно пропустить изменения в сердце плода, так как дефект еще имеет маленькие размеры и четко не визуализируется, в связи с чем обязателен ультразвуковой контроль в 30–32 недели беременности.

Среди наших пациентов в 4 случаях имело место сочетание с хромосомной патологией, причем выявление в срок 20–22 недель было только у одного плода, остальные обнаружены в 27–30 недель гестации (табл. 3).

Таблица 3

Пренатальное выявление перимембранозных дефектов межжелудочковой перегородки и исход после рождения

Пренатальный диагноз ВПС, сроки выявления	Эхокардиография после рождения, исход
1. Перимембранозный ДМЖП. Брадикардия (27 недель)	Перимембранозный ДМЖП. Открытое овальное окно. Синдром Холта–Орама, ребенок умер в первый месяц после рождения
2. Перимембранозный ДМЖП (20 недель)	ДМЖП. ОАП. Дефект межпредсердной перегородки. Хромосомная аномалия (синдром Эдвардса?). Ребенок умер в родильном доме
3. Перимембранозный ДМЖП (30 недель)	Перимембранозный ДМЖП. ДМПП. Рекомендовано оперативное лечение
4. Перимембранозный ДМЖП (30 недель)	Перимембранозный ДМЖП. Синдром Дауна, наблюдение кардиолога

5. Перимембранозный ДМЖП (27 недель)	Прерывание беременности в связи с множественными пороками развития
6. Перимембранозный ДМЖП (30 недель)	Перимембранозный ДМЖП. ОАП. Дефект межпредсердной перегородки. Синдром Дауна, наблюдение кардиолога
7. Перимембранозный ДМЖП (31 недель)	Дефект самостоятельно закрылся

Примечание: ВПС – врожденный порок сердца, ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки, ДМПП – дефект межпредсердной перегородки, ОАП – открытый артериальный проток

Рассмотрим более детально описанные в таблице наблюдения.

Пациентка А. Ф., 40 лет, в 36 недель при рутинном обследовании выявлен перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки 6 мм. В первом триместре беременности перенесла острую респираторную вирусную инфекцию (ОРВИ), лечилась антибактериальными препаратами, в конце беременности отмечалось многоводие. После родов дефект увеличился до 11 мм, рекомендовано оперативное лечение.

Пациентка Б. М., 33 лет, на 27-й неделе беременности обнаружен изолированный перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки размером 2,9 мм. Во время общего осмотра плода были определены гидроцефалия, атрезия пищевода, что сопровождалось выраженным многоводием. Женщина являлась носителем токсоплазмоза, вируса герпеса, цитомегаловируса, также перенесла ОРВИ с подъемом температуры в 15-ю неделю гестации. После проведения медицинской комиссии беременность была прервана в связи с неблагоприятным прогнозом для жизни ребенка.

Пациентка Г. М., 29 лет, в течение беременности вирусных инфекций не переносила, первый скрининг без особенностей, во время второго скрининга изменений выявлено не было. При ультразвуковом исследовании в 32 недели беременности диагностирован изолированный перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки 3,3 мм. Помимо изменений в сердце, отмечалось укорочение длины трубчатых костей на 2 недели по сравнению с гестационным сроком, также имелось многоводие. После рождения дефект увеличился до 5 мм, у ребенка диагностирован синдром Дауна.

Пациентка К. Н., 35 лет, на 20-й неделе беременности болела ОРВИ без подъема температуры. Первый скрининг не проходила, во время второго скрининга изменений не обнаружено. В 30 недель зафиксирован перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки. При общем осмотре плода визуализировалось укорочение трубчатых костей верхних и нижних конечностей на 2 недели по сравнению с гестационным сроком. В связи с подозрением на хромосомную aberrацию было рекомендовано пройти консультацию генетика, после рождения подтвержден синдром Дауна.

Пациентка Д. Н., 35 лет, в 27 недель при проведении эхокардиографии плода выявлен изолированный перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки 5 мм. На 39-й

неделе при общем обследовании отмечалось укорочение трубчатых костей, преимущественно плечевых. В родильном доме у ребенка выявлено отсутствие первых пальцев на обеих руках, после консультации генетика выставлен диагноз синдрома Холта–Орама (предсердно-пальцевая дисплазия). При данном заболевании пороки сердца сочетаются с пороками верхних конечностей, от изменений первого пальца кисти до гипоплазии лучевой кости [14]. Ребенок умер в первый месяц после рождения.

Пациентка К. Б., 36 лет, перенесла острую респираторную вирусную инфекцию в 27 недель. В 20 недель беременности при проведении второго скринингового исследования выявлен перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки, кисты сосудистого сплетения, единственная артерия пуповины, была заподозрена хромосомная аномалия. В 29 недель гестации, помимо вышеописанных изменений, появилось многоводие, назначена консультация генетика. После родов определялись стигмы дисэмбриогенеза, ребенок умер в родильном доме.

Пациентка К. Р., 38 лет, в срок 31 неделя беременности выявлен перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки 3,1 мм. Из лабораторных показателей отмечалась анемия 1-й степени, доплеровские показатели были в норме. После рождения изменений в сердце выявлено не было.

Таким образом, из 7 случаев перимембранозного дефекта межжелудочковой перегородки только у одного плода ВПС выявлен в сроки второго скринингового осмотра, у остальных изменения в сердце и трубчатых костях обнаружены после 22 недель гестации, что свидетельствует о том, что для обнаружения ВПС необходим детальный осмотр сердца плода, так как отсутствуют асимметрии полостей сердца, в связи с чем кардиальная патология легко может быть пропущена.

Пять случаев с хромосомными аномалиями и экстракардиальной патологией свидетельствуют о важности расширенного обследования беременных женщин, вынашивающих плоды с перимембранозным дефектом межжелудочковой перегородки. При обнаружении данного ВПС в сроки 18–22 недели мы рекомендуем пациенткам пройти консультацию генетика и ультразвуковой контроль в динамике.

Укорочение длины трубчатых костей и многоводие в сочетании с перимембранозным дефектом межжелудочковой перегородки должно вызывать настороженность у врачей ультразвуковой диагностики. Сложность диагностики обусловлена тем, что изменение фетометрических показателей и количества околоплодных вод появляется после 25 недель беременности. В связи с этим детальный осмотр сердца плода необходим в срок 20 недель, когда возможно определить кардиальную патологию у плода, что будет способствовать более внимательному динамическому контролю за женщиной в течение беременности.

## **Заключение**

Ультразвуковой осмотр плода является важной частью ведения беременности. От полученных результатов зависит, будет ли беременная проходить дополнительные обследования (кариотипирование), прерывать или донашивать данную беременность.

Врачи акушеры-гинекологи должны назначать всем беременным женщинам скрининговую диагностику в срок 20 недель беременности с акцентом на ультразвуковой осмотр сердца плода. Сложности осмотра (выраженная подкожная клетчатка женщины, многоводие, маловодие) являются показанием для повторного обследования в сроки 24–25 недель гестации.

Для своевременного выявления ВПС врачам пренатальной диагностики необходимо улучшать навыки осмотра сердца плода. Наибольшее количество выявленных случаев в сроки после второго ультразвукового скрининга свидетельствует о том, что женщины были осмотрены неполноценно в период 18–22 недели беременности.

Результаты исследования показали, что изолированный мышечный дефект межжелудочковой перегородки имеет благоприятный прогноз, подлежит обычному ведению беременности, а после рождения – наблюдению кардиолога.

Безобидный на первый взгляд перимембранозный дефект в межжелудочковой перегородке может сочетаться с патологиями других органов и иметь неблагоприятные последствия. При внутриутробном обнаружении данного ВПС врач-гинеколог, наблюдающий беременную женщину, должен проводить динамический ультразвуковой осмотр плода для исключения сочетанной патологии. В случае выявления порока сердца, укорочения трубчатых костей, повышенного количества околоплодных вод необходимо проводить кариотипирование плода для исключения хромосомной аномалии.

При диагностировании перимембранозного дефекта межжелудочковой перегородки у плода рекомендуется детальное исследование всех систем органов с проведением тщательной фетометрии.

## **Список литературы**

1. Pavlicecka J., Gruszka T., Kapralova S., Prochaska M., Silhanova E., Kaniova R., Polanska S., Cernikova R., Klaskova E. Associations between congenital heart defects and genetic and morphological anomalies. The importance of prenatal screening. Biomed Pap. 2019. № 1. [Электронный ресурс]. URL: [http://biomed.papers.upol.cz/artkey/bio-201901-0009\\_associations\\_between\\_congenital\\_heart\\_defects\\_and\\_genetic\\_and\\_morphological\\_anomalies\\_the\\_importance\\_of\\_prenat.php](http://biomed.papers.upol.cz/artkey/bio-201901-0009_associations_between_congenital_heart_defects_and_genetic_and_morphological_anomalies_the_importance_of_prenat.php) (дата обращения: 15.01.2022).

2. Самигуллина А.Э., Кибец Е.А., МаксUTOва Э.М., Жихарева В.В. Анализ ситуации в Кыргызской Республике по пренатальной диагностике врожденных пороков развития // Наука и образование сегодня. 2016. № 4. С. 40-44.
3. Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. М.: Книга по Требованию, 2016. 128 с.
4. Якимов А.А. Строение мышечной части межжелудочковой перегородки сердца плода человека // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т. 5. № 2. С. 155-159.
5. Хагай Е.И., Абильмажинова Г.Д. Врожденные пороки сердца у детей, осложненные легочной гипертензией. Диагностика и лечение // Наука и здравоохранение. 2017. № 5. С. 129-144.
6. Erol O., Şevket O., Keskin S., Gul A. Natural history of prenatal isolated muscular ventricular septal defects // Turk Gynecology Association. 2014. № 15. [Электронный ресурс]. URL: [https://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article\\_13363/96-991](https://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_13363/96-991) (дата обращения: 15.01.2022).
7. Li X., Song G., Wu L., Chen Y., Fan I., Wu Y., Shen Y., Cao L., Qian L. Prediction of spontaneous closure of isolated ventricular septal defects in utero and postnatal life. BMC Pediatrics. 2016. № 20. P. 3-11.
8. Шевченко Е.А. Ультразвуковая пренатальная диагностика дефектов межжелудочковой перегородки в ранние сроки беременности // Сибирское медицинское обозрение. 2009. № 2. С. 1-20.
9. Li G., Yang N., Xie M., Xu Y., Han N., Chen Q., Li H., Wu Y., Gheng C., Wang Y., Zhou M., Xia B., Guo S., Cui S. Perinatal and follow-up outcome study of fetal anomalies with multidisciplinary consultation. Ther Clin Risk Manag. 2017. № 13. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.dovepress.com/perinatal-and-follow-up-outcome-study-of-fetal-anomalies-with-multidis-peer-reviewed-fulltext-article-TCRM> (дата обращения: 15.01.2022).
10. Cai M., Huang H., Su L. Chromosomal abnormalities and copy number variations in fetal ventricular septal defects. Molecular Cytogenetics. 2018. № 11. [Электронный ресурс]. URL: <https://molecularcytogenetics.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13039-018-0408-y.pdf> (дата обращения: 15.01.2022).
11. Комарова И.В., Гартунг Т.С., Данкова О.В. Большакова Т.Г., Чикаленко С.Ю., Винокурова Е.А., Кукарская И.И. Пренатальная диагностика сочетания аномалии Эбштейна и синдрома Дауна: обзор литературы и собственное наблюдение // Пренатальная диагностика. 2018. Т. 17. № 1. С. 42-47.
12. Беспалова Е.Д., Суратова О.Г., Бокерия Е.Л., Гасанова Р.М., Бартагова М. Диагностика и лечение кардиальной патологии у плода. М.: Книга по Требованию, 2015. 244 с.

13. Аллан Л.Д., Кук Э.С., Хаггон Я.С. Эхокардиография плода. М.: Книга по Требованию, 2018. 344 с.
14. Воронцов И.М., Егоров Д.Ф., Лебедева В.К. Синдром Холта-Орама. Описание двух клинических случаев // Вестник аритмологии. 1999. № 13. С. 5-7.