

Н.Л. Прокопцева, Е.Г. Нейман, Н.А. Ильенкова, Н.Ю. Гришкевич

Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Российская Федерация

Развитие гемолитической болезни новорожденного по АВО-системе у ребенка с АВ (IV) группой крови, рожденного матерью с О (I) группой крови: клинический случай

Контактная информация:

Прокопцева Наталья Леонидовна, доцент кафедры детских болезней с курсом ПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Адрес: 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1, e-mail: nat.prokopceva@yandex.ru

Статья поступила: 20.01.2020 г., принята к печати: 26.02.2020 г.

Обоснование. Гемолитическая болезнь новорожденного с конфликтом по АВО-системе чаще всего возникает, если мать имеет О (I) группу крови, а внутриутробный ребенок — А (II) или В (III). При таком сочетании происходит иммунное взаимодействие антител α и β матери с антигенами А или В внутриутробного ребенка. Вследствие использования донорских яйцеклеток в программах экстракорпорального оплодотворения стало возможным вынашивание женщиной с О (I) группой крови ребенка с АВ (IV) группой. При зачатии естественным путем такое невозможно. **Описание клинического случая.** Продемонстрировано развитие гемолитической болезни новорожденного у ребенка с АВ (IV) группой крови, рожденного женщиной с О (I) группой крови. Ребенок родился от второй беременности, наступившей в результате экстракорпорального оплодотворения донорской яйцеклетки с интрацитоплазматической инъекцией сперматозоида и переносом эмбриона в матку. Заболевание проявилось желтушным и анемическим синдромами. Гипербилирубинемия отмечалась с рождения, максимума достигла на 5-е сут жизни. Лечение включало фототерапию и внутривенное введение препарата иммуноглобулина. Состояние ребенка удалось стабилизировать к 6-м сут. **Заключение.** При использовании в программах экстракорпорального оплодотворения донорских яйцеклеток без учета группы крови донора возможно развитие гемолитической болезни новорожденного при вынашивании ребенка с АВ (IV) группой крови женщиной с О (I) группой. Это необходимо учитывать при проведении предимплантационной генетической диагностики, отборе и переносе в полость матки эмбрионов.

Ключевые слова: гемолитическая болезнь новорожденных, конфликт по АВО-системе, репродуктивные технологии, донорские яйцеклетки, экстракорпоральное оплодотворение.

(Для цитирования: Прокопцева Н.Л., Нейман Е.Г., Ильенкова Н.А., Гришкевич Н.Ю. Развитие гемолитической болезни новорожденного по АВО-системе у ребенка с АВ (IV) группой крови, рожденного матерью с О (I) группой крови: клинический случай. *Вопросы современной педиатрии*. 2020; 19 (1): 35–39. doi: 10.15690/vsp.v19i1.2083)

ОБОСНОВАНИЕ

Одной из важнейших проблем перинатологии является риск иммунологического конфликта между организмом беременной женщины и вынашиваемым ею ребенком. Последствия такого конфликта — нарушения эмбрио- и фетогенеза, заболевания ребенка после рождения и даже летальный исход. Самой частой причиной иммунной патологии при беременности является гемолитическая болезнь плода и новорожденного, которая в России в 2014–2016 гг. диагностировалась у 1% новорожденных [1].

Гемолитическая болезнь новорожденного представляет собой гемолитическую анемию с изоиммунизацией по эритроцитарным антигенам, возникающую при несовместимости крови матери и внутриутробного ребенка. В этом случае антигены, имеющиеся на мембранах эритроцитов плода, отсутствуют у матери. При попада-

нии эритроцитов внутриутробного ребенка в кровоток матери в ее организме вырабатываются соответствующие антитела [2–4]. Согласно данным Международного общества переливания крови, выявлено более 300 антигенов эритроцитов, которые распределяются в 33 генетически независимых групповых системах крови [5]: это системы АВО, резус, Дафф, Келл, Кидд, Льюис, MNSS и т.д. Первостепенное клиническое значение имеют конфликты, возникающие при несовместимости по антигенам системы АВО и резус, что объясняется их высокой иммуногенностью по сравнению с антигенами других групповых систем крови [6].

Система АВО представлена антигенами А и В. Эти антигены образуются из общего предшественника — субстанции Н — олигосахаридной группы, расположенной на поверхности мембраны эритроцитов. Эта углеводная группа содержит остатки моносахаров,

объединенных в цепь в определенной последовательности: галактоза, N-ацетилглюкозамин, галактоза и фукоза [7]. Превращение субстанции Н в антигены А и В происходит в результате процесса гликозилирования в присутствии ферментов гликозилтрансфераз. Синтез этих ферментов кодируется тремя аллелями гена *ABO*. Аллель А кодирует фермент α -1,3-N-ацетилгалактозаминилтрансферазу, аллель В — α -1,3-галактозилтрансферазу. Первый фермент обеспечивает связывание субстанции Н с N-ацетилгалактозамином, второй — с галактозой, в результате чего субстанция Н преобразуется соответственно в антигены А и В [7, 8]. Аллели А и В являются кодоминантными, аллель О — рецессивным. Он кодирует неактивную (дефектную) гликозилтрансферазу, которая не может подвергнуть субстанцию Н гликозилрованию и поэтому не изменяет ее структуру. Неизменная субстанция Н обозначается как О (ноль). В зависимости от наличия или отсутствия антигенов А и В у человека может быть одна из четырех групп крови — О (I), А (II), В (III) или АВ (IV). Ребенок наследует группу крови от отца и матери, согласно закону Менделя. У лиц с отсутствием обоих антигенов (генотип О/О) определяется О (I) группа крови, у имеющих антиген А (генотипы А/А и А/О) — А (II) группа, у имеющих антиген В (генотипы В/В или В/О) — В (III) группа, при наличии как антигена А, так и антигена В (генотип А/В) — АВ (IV) группа крови.

В крови человека кроме групповых антигенов могут содержаться соответствующие им антитела. Антитела к антигену А обозначают литерой α , к антигену В — β . Это естественные антитела, появление которых генетически детерминировано, а не вызвано иммунной стимуляцией. Взаимодействие антигенов и соответствующих им антител приводит к образованию комплекса антиген–антитело. Антитела α и β имеют два центра связывания, с помощью которых каждая из этих молекул способна образовывать мостик между двумя соответствующими антигенами, находящимися на мембране эритроцитов. Таким образом, эритроциты при участии антител α и β могут связываться друг с другом, благодаря чему возни-

кает конгломерат (агглютинат) эритроцитов. Поэтому природные антитела α и β , по своей сути, являются агглютинами. Их так и называют: α -агглютинин и β -агглютинин, а соответствующие им антигены — А-агглютиноген и В-агглютиноген. Агглютинация эритроцитов происходит лишь в том случае, если встречаются соответствующие агглютиноген и агглютинин: А и α или В и β . В крови человека не может быть одноименных агглютиногенов и агглютининов, так как в противном случае происходило бы массовое склеивание эритроцитов, что несовместимо с жизнью. Возможны только четыре комбинации, при которых не встречаются одноименные агглютиногены и агглютинины, или четыре группы крови: I — $\alpha\beta$, II — $A\beta$, III — $B\alpha$, IV — AB [9].

Естественные антитела к А- и В-антигенам являются высокомолекулярными белками — IgM, поэтому они не проникают через плацентарный барьер и не могут разрушить эритроциты внутриутробного ребенка, содержащие антигены, отсутствующие у матери. Кроме естественных антител α и β у человека могут появиться еще иммунные антитела этой системы. Иммунные антитела, в отличие от естественных, изначально в крови не присутствуют, но могут быть синтезированы вследствие иммунизации. В результате иммунизации образуются специфические антитела к А- и В-антигенам, относящиеся к иммуноглобулинам класса G, имеющие меньшую молекулярную массу и поэтому легче проникающие через плаценту [10]. Они начинают образовываться в первые месяцы жизни ребенка в ответ на поступление антигенов с пищей и с кишечной микрофлорой [11]. На клеточных мембранах *Escherichia coli* содержится антиген, похожий на антиген В [10], а в структуре *Shigella* и *Salmonella* — антигены, сходные как с А-, так и В-антигеном эритроцитов [10]. Сенсибилизация лиц с О (I) группой крови может возникнуть при ошибочном переливании крови, несовместимой по системе АВО, при внутривенном введении наркотических препаратов [12], человеческого иммуноглобулина [13]. Поэтому сенсибилизация женщин с О (I) группой крови может возникать не только при иногруппной бере-

Natalya L. Prokoptseva, Elena G. Neiman, Natalia A. Ilyenkova, Natalia Yu. Grishkevich

Krasnoyarsk State Medical University n. a. prof. V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russian Federation

ABO Hemolytic Disease of the Newborn Development in the Child with AB (IV) Blood Group from the Mother with O (I) Blood Group: Clinical Case

Background. Hemolytic disease of the newborn due to ABO incompatibility typically develops when mother has O (I) blood group and prenatal child has A (II) or B (III). Mother's antibodies α and β have immune interaction with the child's antigens A or B in such situation. It became possible for woman with O (I) group to carry of the child with AB (IV) group due to the use of donor ovum for in vitro fertilization. Naturally it is impossible. **Clinical Case Description.** Hemolytic disease of the newborn development in the child with AB (IV) Blood Group from the Mother with O (I) Blood Group is demonstrated. It was the child of the second pregnancy resulting from in vitro fertilization of donor ovum with intracytoplasmic sperm injection and further tubal embryo transfer. The disease was manifested with icteric and anemia syndromes. Hyperbilirubinemia presented from birth, maximum level was on the 5th day of life. The treatment included phototherapy and immunoglobulin intravenous injections. The child's condition was stabilized by the 6th day. **Conclusion.** The hemolytic disease of the newborn development is possible when the woman with O (I) blood group is carrying the fetus with AB (IV) group especially when we are using donor ovum for in vitro fertilization without taking into account the blood group of the donor. It must be considered during preimplantation genetic testing, selection and tubal embryo transfer.

Key words: hemolytic disease of the newborn, ABO incompatibility, reproductive technologies, donor ovum, in vitro fertilization.

(For citation: Prokoptseva Natalya L., Neiman Elena G., Ilyenkova Natalia A., Grishkevich Natalia Yu. ABO Hemolytic Disease of the Newborn Development in the Child with AB (IV) Blood Group from the Mother with O (I) Blood Group: Clinical Case. *Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics*. 2020; 19 (1): 35–39. doi: 10.15690/vsp.v19i1.2083)

менности, но еще и до наступления беременности. Частота выявления у женщин репродуктивного возраста иммунных антител (IgG) системы ABO составляет 41% [14].

Активация гена, кодирующего субстанцию H, происходит на 3–4-й нед внутриутробного развития ребенка [10]. Позднее, на 5–6-й нед, происходит экспрессия гена, кодирующего группы крови системы ABO [10]. Начиная с 9-й нед беременности становится возможным попадание эритроцитов внутриутробного ребенка в кровоток матери в результате смешивания крови матери и ребенка в формирующемся трофобласте [10]. При несовместимости по ABO-системе антигены эритроцитов ребенка вызывают продукцию соответствующих антигрупповых антител в организме матери. Чаще всего гемолитическая болезнь новорожденного по ABO-конфликту развивается, если мать имеет O (I) группу крови, так как α -агглютинины у лиц с O (I) группой крови имеют более высокий титр и обладают меньшей молекулярной массой, что облегчает их прохождение через плацентарный барьер [15, 16]. Гемолитическая болезнь новорожденного по ABO-системе наблюдается в том случае, когда у матери O (I) группа крови, а у ребенка — A (II) или B (III). При этом конфликт намного чаще развивается при сочетании O (I) группы крови у матери и A (II) группы крови у ребенка, так как анти-A антитела образуются в крови женщин чаще, чем анти-B антитела (в 47,3 и 34,1% соответственно) [14]. Кроме этого, агглютиноген A (особенно аллотип A₁) является более иммуногенным по сравнению с агглютиногеном B [10, 17].

Согласно закону наследования Менделя, если хотя бы у одного родителя группа крови O (I), в таком браке не может родиться ребенок с AB (IV) группой крови, вне зависимости от группы крови второго родителя. Поэтому теоретически женщина с O (I) группой крови не может зачать ребенка с AB (IV) группой крови. Но на практике такие случаи стали встречаться. Благодаря современным репродуктивным технологиям экстракорпоральное оплодотворение с интрацитоплазматической инъекцией сперматозоида в донорскую яйцеклетку сделало возможным вынашивание и рождение женщиной с O (I) группой крови ребенка с AB (IV) группой крови. Следовательно, стало возможно и развитие гемолитической болезни новорожденного при таком сочетании групп крови у матери и ребенка.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Из анамнеза жизни: ребенок мужского пола родился в зарегистрированном браке от второй беременности. Возраст матери к моменту рождения ребенка 43 года, отца — 42 года. Мать в детстве часто болела острыми респираторными инфекциями, перенесла операцию по поводу врожденного порока сердца (открытый артериальный проток), лазерную коррекцию миопии обоих глаз. Отец страдает гипертонической болезнью, перенес ишемический инсульт. Группа крови матери — O (I) Rh-положительная. Группа крови отца — A (II) Rh-положительная. Мать страдает вторичным бесплодием в течение 15 лет в связи с тубэктомией по поводу внематочной беременности, имеет рубец на матке после удаления миомы матки. Ей неоднократно проводилась лапароскопия в связи со спаечной болезнью. Настоящая беременность наступила в результате экстракорпорального оплодотворения донорской яйцеклетки с интрацитоплазматической инъекцией сперматозоида с переносом эмбриона в матку. Наблюдение в женской консультации осуществлялось с 9-й нед. В первом триместре беремен-

ность осложнилась угрозой самопроизвольного выкидыша, по поводу чего женщина получала лечение в стационаре. Второй и третий триместры протекали без патологии. Отмечалась большая общая прибавка массы тела за беременность — 14 кг.

Роды первые срочные в 38 1/7 нед путем экстренной операции кесарева сечения в связи с декомпенсацией хронической внутриутробной гипоксии плода. Околоплодные воды — мекониальные, послед — со множеством петрификатов, оболочки пропитаны зеленью.

Состояние мальчика при рождении расценено как удовлетворительное. Оценка по шкале APGAR в конце 1-й мин составила 8 баллов, через 5 мин — 9 баллов. Масса при рождении 3400 г, длина тела 54 см, окружность головы 35 см, окружность груди 34 см. Самочувствие не нарушено. Патологических изменений со стороны нервной системы, внутренних органов не выявлено. Стул и моча обычной окраски.

При рождении, согласно МКБ-10, был поставлен диагноз: «Z37.0 Один ребенок, рожденный в стационаре». Новорожденный был отнесен в группу риска по гемолитической болезни новорожденного с конфликтом по ABO-системе. Ребенок приложен к груди матери в родильном зале. Через 2 ч помещен в палату новорожденных, где находился под динамическим наблюдением в течение 3 сут, на 4-е сут переведен в палату совместно пребывания с матерью.

В родильном зале для профилактики гемолитической болезни новорожденного ребенку вводили раствор менадиона натрия бисульфита.

Лабораторная диагностика

При обследовании пуповинной крови выявлено, что у ребенка кровь AB (IV) Rh-положительная; определены положительная прямая проба Кумбса (++) , отрицательные антигены Сw, Келл, положительный антиген Челлано. Общий билирубин в пуповинной крови был повышен до 74,6 (норма 26–34) мкмоль/л за счет непрямой фракции, уровень непрямого билирубина составил 68 мкмоль/л, прямого билирубина — 6,6 мкмоль/л (норма — не более 10–15% от уровня общего билирубина). В клиническом анализе крови ребенка сразу после рождения показатель гемоглобина был равен 161 г/л (норма 145–220), гематокрита — 45,8% (норма 45–65), количество эритроцитов — $4,14 \times 10^{12}/л$ (норма 4,3–7,6), отмечались значительный ретикулоцитоз (92%; норма 30–51) и нормобластоз (14/100; норма 0–2/100).

Клинический диагноз

Гемолитическая болезнь новорожденного, конфликт по ABO, желтушная форма (P 55.1 ABO-изоиммунизация плода и новорожденного).

Динамика и исход

Была начата фототерапия в непрерывном режиме в дозе 8 мкВт/см²/нм. Проводился динамичный контроль билирубина. Учитывая физиологическую потребность в жидкости и дополнительный объем на фототерапию, объем усваиваемого энтерального питания и питья, была начата инфузионная терапия 5%-м раствором глюкозы со скоростью 5 мл/ч (112 мл/сут). Осуществлялась подготовка к операции замещения релаксации крови.

Через 2 ч после рождения появилась умеренная желтуха на лице и верхней части туловища. При этом самочувствие ребенка не ухудшилось, размеры печени и селезенки оставались нормальными. Через 5 ч после рождения желтушный синдром продолжал нарастать. Почасовой

прирост билирубина достиг 10,3 мкмоль/л. Общий уровень билирубина в крови составил 126,4 мкмоль/л. В это же время в рамках подготовки к операции заменного переливания крови ребенок был снят с энтерального питания, начато полное парентеральное питание с введением 10%-го раствора глюкозы со скоростью утилизации 6 мг/кг/мин, 10%-го раствора аминокислот (Аминовен) в дозе 2 г/кг/сут, 25%-го раствора магния сульфата — 0,2 мл/кг/сут, 10%-го раствора кальция глюконата из расчета 100 мг/кг/сут. Параллельно после решения консилиума врачей и получения информированного добровольного письменного согласия родителей был применен препарат внутривенного иммуноглобулина (И. Г. Вена) в дозировке 800 мг/кг/сут.

Через 8 ч после рождения темп прироста билирубина значительно уменьшился — 6,6 мкмоль/л/ч, уровень общего билирубина — 145,9 мкмоль/л, что позволило отказаться от операции заменного переливания крови, продолжив фототерапию в непрерывном режиме и внутривенное введение иммуноглобулина в дозировке 800 мг/кг/сут. Ребенок был вновь переведен на энтеральное питание грудным молоком матери.

На 2-е сутки темпы прироста билирубина были менее 5 мкмоль/л/ч. Уровень общего билирубина составил 222,9 мкмоль/л. По результатам клинического анализа крови выявлена анемия средней тяжести (гемоглобин 128 г/л, количество эритроцитов $3,23 \times 10^{12}/л$, гематокрит 35,6%). Уровень ретикулоцитов достиг 192%. Тактика ведения новорожденного оставалась прежней. Иммуноглобулин вводился на протяжении 3 сут (800 мг/кг/сут).

В последующие трое суток состояние оставалось стабильным, средней тяжести за счет желтушного и анемического синдромов. Максимальный уровень билирубина был отмечен на 5-е сут жизни (общий билирубин 354,1 мкмоль/л, непрямого билирубин 344,9 мкмоль/л, прямого билирубин 9,2 мкмоль/л). Уровень гемоглобина к этому времени снизился до 107 г/л.

На 6-е сут ребенок в стабильном состоянии был переведен в отделение патологии новорожденных городской клинической больницы для продолжения фототерапии. Через 8 сут госпитализации выписан домой в удовлетворительном состоянии.

ОБСУЖДЕНИЕ

При несовместимости крови по эритроцитарным антигенам между беременной женщиной и вынашиваемым ею ребенком может возникнуть иммунологический конфликт, приводящий к взаимодействию соответствующих антигенов и антител и образованию на мембране эритроцитов комплексов антиген-антитело. В результате такого взаимодействия происходят агрегация и последующий гемолиз эритроцитов у новорожденного с формированием у него изоиммунной анемии — гемолитической болезни новорожденного. Агрегация эритроцитов происходит лишь в том случае, если встречаются соответствующие агглютиноген и агглютинин — А и α или В и β . Конфликт по системе АВ0 развивается чаще всего, если мать имеет 0 (I), а плод — А (II) или В (III) группу крови. В первом случае образуется иммунный комплекс из α -агглютинина и А-агглютиногена, во втором случае — комплекс из β -агглютинина и В-агглютиногена.

В приведенном клиническом примере описывается развитие гемолитической болезни новорожденного у ребенка с АВ (IV) группой крови, родившегося от матери с 0 (I) группой крови, что невозможно, в соответствии с законами наследования групповой принадлежности

крови, при естественном зачатии и формировании зиготы. Данная беременность наступила после экстракорпорального оплодотворения с использованием донорского ооцита — от донора либо с В (III), либо с АВ (IV) группой крови. Учитывая, что в крови матери с 0 (I) группой крови имеются агглютинины α и β , а в крови ребенка с АВ (IV) группой — агглютиногены А и В, можно предположить, что при развитии гемолитической болезни новорожденного в данном случае конфликт был обусловлен образованием как комплексов А- α , так и комплексов В- β , что могло усугубить тяжесть течения заболевания.

Диагноз гемолитической болезни новорожденного ребенку был выставлен на основании клинических проявлений (появление желтухи через 2 ч после рождения) и лабораторных показателей (непрямая гипербилирубинемия и положительная прямая проба Кумбса в пупочной крови, ретикулоцитоз и нормобластоз в клиническом анализе крови). Течение заболевания было типичным для гемолитической болезни новорожденного средней степени тяжести. Скорость прироста билирубина была такова, что могла потребоваться операция заменного переливания крови, но своевременно проведенная консервативная терапия (фототерапия в непрерывном режиме и внутривенное введение препарата иммуноглобулина человека) позволила значительно уменьшить темпы нарастания билирубинемии и отказаться от проведения операции. Внутривенное введение препарата иммуноглобулина было предпринято, так как предполагается [2, 4, 18, 19], что высокие дозы иммуноглобулинов блокируют Fc-рецепторы клеток ретикулоэндотелиальной системы и тем самым позволяют снизить гемолиз и, следовательно, уровень билирубина и число операций заменного переливания крови. Таким образом, применение общепринятых методов диагностики и терапии гемолитической болезни новорожденного позволило своевременно диагностировать и обеспечить благоприятный исход заболевания у данного новорожденного ребенка.

Описанный случай можно считать уникальным, так как анализ международных баз данных научной информации (Scopus, Web of Science) не позволил выявить публикации с подобными клиническими случаями. В этой связи он может представлять интерес не только для педиатров, неонатологов, но и для генетиков, акушеров, репродуктологов. В связи с этим необходимо отметить необходимость при применении экстракорпорального оплодотворения с использованием донорского ооцита проведения развернутого генетического обследования как доноров, так и потенциальных реципиентов зародышевых клеток для предупреждения возможности развития иммунологического конфликта по системе АВ0 между беременной женщиной и вынашиваемым ею ребенком.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При использовании в программах экстракорпорального оплодотворения донорских яйцеклеток без учета групповой принадлежности крови донора имеется риск развития гемолитической болезни новорожденного при вынашивании плода с АВ (IV) группой крови женщиной с 0 (I) группой. Необходимо учитывать этот факт при проведении преемплантационной генетической диагностики, селективном отборе и переносе в полость матки эмбрионов, как это уже делается для профилактики резус-конфликта.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

От родителей пациента получено письменное информированное добровольное согласие на публика-

цию описания клинического случая (дата подписания 23.10.2019 г.).

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

FINANCING SOURCE

Not specified.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

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

CONFLICT OF INTERESTS

Not declared.

ORCID

Н. Л. Прокопцева

<https://orcid.org/0000-0002-1809-9788>

Е. Г. Нейман

<https://orcid.org/0000-0002-2682-8362>

Н. А. Ильенкова

<https://orcid.org/0000-0001-8058-7806>

Н. Ю. Гришкевич

<https://orcid.org/0000-0002-8643-201X>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонов А.Г., Дегтярев Д.Н., Нароган М.В., и др. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. Клинические рекомендации // *Неонатология: новости, мнения, обучение*. — 2018. — Т. 6. — № 2. — С. 131–142. [Antonov A.G., Degtyarev D.N., Narogan M.V., et al. Hemolytic disease of the fetus and newborn. Clinical practice guideline. *Neonatologiya*. 2018;6(2):131–142. (In Russ).]
2. Володин Н.Н. *Неонатология*. Национальное руководство. Краткое издание. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 896 с. [Volodin NN. *Neonatologiya*. Natsional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 896 p. (In Russ).]
3. Шабалов Н.П. *Неонатология: учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности 040200 — Педиатрия. В 2-х томах. 5-е изд., испр. и доп.* — М.: МЕДпресс-информ, 2009. [Shabalov NP. *Neonatologiya: uchebnoe posobie dlia studentov, obuchaiushchikhsia po spetsial'nosti 040200 — Peditriia*. 5th ed. revised and updated. Moscow: MEDpress-inform; 2009. (In Russ).]
4. Gomella TL. *Neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs*. Medical Publishing Division; 2013. 1113 p.
5. Mitra R, Mishra N, Rath G.P. Blood groups systems. *Indian J Anaesthesia*. 2014;58(5):524–528. doi: 10.4103/0019-5049.144645.
6. Klein H, Anstee D, Mollison P. *Blood transfusion in clinical medicine*. London: Blackwell Publishing; 2005. 891 p.
7. Шауцукова Л.З. Система группы крови АВО. Генетика, биохимия, физиология // *Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Естественные науки*. — 2010. — № 2. — С. 131–133. [Shautsukova LZ. ABO Blood group system. Genetics, biochemistry, physiology. *Izvestiia vysshikh uchebnykh zavedenii. Severo-Kavkazskii region. Estestvennye nauki*. 2010;(2):131–133 (InRuss).]
8. Alfaro JA, Zhenq RB, Person M, et al. ABO (H) blood group A and B glycosyltransferases recognize substrate via specific conformational changes. *J Biol Chem*. 2008;283(15):10097–10108. doi: 10.1074/jbc.M708669200.
9. Покровский В.М., Коротко Г.Ф. *Физиология человека*. — М.: Медицина, 2003. — 656 с. [Pokrovskiy VM, Korot'ko GF. *Fiziologiya cheloveka*. Moscow: Meditsina; 2003. 656 p. (In Russ).]
10. Дранник Г.Н. *Клиническая иммунология и аллергология*. — М.: Мед. информ. агентство, 2003. — 603 с. [Drannik GN. *Klinicheskaiia immunologiya i allergologiya*. Moscow: Med. inform. agentstvo; 2003. 603 p. (In Russ).]
11. Минеева Н.В. *Группы крови человека (основы иммунологии)*. — СПб., 2010. — 360 с. [Mineeva NV. *Gruppy krovi cheloveka (osnovy immunologii)*. Saint Petersburg; 2010. 360 p. (In Russ).]
12. Рооз Р, Генцель-Боровичени О, Прокиitte Г. *Неонатология. Практические рекомендации* / Пер. с нем. — М.: Мед. лит.; 2010. — 592 с. [Roos R, Gentsel'-Borovicheni O, Prokittle G. *Neonatologiya. Prakticheskie rekomendatsii*. Transl. from German. Moscow: Med. Lit.; 2010. 592 p. (In Russ).]
13. Абдрахманова Л.Р. Изоиммунизация при лечении беременных внутривенными инфузиями иммуноглобулинов. Возможно ли это? // *Практическая медицина*. — 2007. — № 1. — С. 21–22. [Abdrakhmanova LR. Izoimmunizatsiia pri lechenii beremennykh vnutrivennymi infuziiami immunoglobulinov. Vozmozhno li eto? *Practical medicine*. 2007;(1):21–22. (In Russ).]
14. Бутина Е.В., Зайцева Г.А. Аллосенсибилизация к антигенам эритроцитов у женщин репродуктивного возраста // *Вятский медицинский вестник*. — 2016. — № 2. — С. 32–35. [Butina EV, Zaitseva GA. Allosensibilizatsiia k antigenam eritrotsitov u zhenshchin reproduktivnogo vozrasta. *Viatskii meditsinskii vestnik*. 2016;(2):32–35. (In Russ).]
15. Курзина Е.А., Петренко Ю.В., Иванов Д.О. Показатели клинического анализа крови у новорожденных в период адаптации // *Бюллетень Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова*. — 2012. — № 1. — С. 56–60. [Kurzina EA, PetrenkoYuV, Ivanov DO. Dicators of clinical blood newborns in the period of adaptation. *Byulleten' Federal'nogo tsentra serdtsa, krovi i endokrinologii im. V.A. Almazova*. 2012;(1):56–60. (In Russ).]
16. Петренко Ю.В., Иванов Д.О., Чередникова Е.С., Мызникова И.В. Анализ течения гемолитической болезни новорожденных с конфликтом по АВО-системе // *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. — 2012. — № 4. — С. 67–70. [Petrenko YuV, Ivanov DO, Cherednikova ES, Myznikova IV. Analysis of the hemolytic disease of newborn with conflicts ABO-system. *Vestnik Rossiiskoi Voenno-meditsinskoi akademii*. 2012;(4):67–70. (In Russ).]
17. Shurin SB. Hematologic problems in the fetus and neonate. In: Fanaroff A, Martin R, ed. *Neonatal-perinatal medicine disease of the fetus and infants*. 5th ed. Chicago: Mosby-Year book; 1992.
18. Keir AK, Dunn M, Callum J. Should intravenous immunoglobulin be used in infants with isoimmune haemolytic disease due to ABO incompatibility? *J Paediatr Child Health*. 2013;49:1072–1078. doi: 10.1111/jpc.12440.
19. Hansen AR, Eichenwald EC, Stark AR, Martin CR. *Cloherly and stark's manual of neonatal care*. 8th ed. Wolters Kluwer; 2016. 1124 p.