

ISSN 1607-0771(Print); ISSN 2408-9494 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0771-341>

Сравнительная характеристика работы сердца и гемодинамики плода по данным эхокардиографии при наджелудочковой тахикардии, развившейся до 27,6 нед гестации и в сроках 28–40 нед беременности

Н.Е. Яннаева^{1*}, Е.Л. Бокерия^{1, 2}, А.Н. Сенча^{1, 3}

¹ ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России; 117997 Москва, ул. Академика Опарина, д. 4, Российская Федерация

² ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119991 Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Российская Федерация

³ ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация

Клинически значимые фетальные и неонатальные аритмии встречаются примерно у 1 из 4000 новорожденных и являются важной причиной заболеваемости и смертности. Наиболее распространенной аритмией является наджелудочковая тахикардия (НЖТ), которая диагностируется в 70–75% случаев нарушений ритма сердца у плода.

Цель исследования: сравнить особенности сократительной деятельности сердца и гемодинамическое состояние плодов при НЖТ, развившейся до 27,6 нед гестации, и при НЖТ в сроках беременности 28–40 нед.

Яннаева Наталья Евгеньевна – канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики, старший научный сотрудник ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0009-0002-1049-0296>

Бокерия Екатерина Леонидовна – доктор мед. наук, советник директора, неонатолог, детский кардиолог, ведущий научный сотрудник отделения патологии новорожденных и недоношенных детей №2 ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России; профессор кафедры неонатологии Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

<https://orcid.org/0000-0002-8898-9612>

Сенча Александр Николаевич – доктор мед. наук, заведующий отделом визуальной диагностики, профессор кафедры акушерства и гинекологии ДПО ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России; профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФДПО ФГАОУ ВО Российской национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

Контактная информация*: Яннаева Наталья Евгеньевна – e-mail: yannaeva@yandex.ru

Материал и методы. Работа выполнена в период с 2020 по 2024 г. В исследование вошло 90 плодов с непрерывно рецидивирующей формой НЖТ: у 31 плода НЖТ развилась до 27,6 нед, и у 59 плодов НЖТ манифестируала после 28 нед. Полученные результаты сравнивались с аналогичными показателями в группах контроля: 37 и 68 плодов без нарушения сердечного ритма в сроках беременности 20–27,6 нед и 28–40 нед соответственно.

Сократительная функция сердца плода анализировалась в М-режиме, в программе Fetal HQ, с помощью метода Симпсона, а также оценивались показатели кровотока на полуулунных клапанах в режиме импульсноволновой допплерометрии. Общее гемодинамическое состояние плода оценивалось согласно параметрам кардиоваскулярного профиля плода (С.В. Falkensammer, J.C. Huhta, 2001; J.C. Huhta, 2005).

Результаты. Выявлены особенности работы сердца плода при развитии наджелудочковой тахикардии в разные сроки гестации. При развитии НЖТ у плода во всех сроках беременности происходит снижение показателей поперечного и продольного сокращения миокарда, при этом в ранние сроки беременности (до 27,6 нед) дисфункция сердца плода при НЖТ более выражена, чем при развитии тахикардии после 28 нед.

В сроках гестации до 27,6 нед в большей степени нарушается работа левого желудочка (ЛЖ), где отмечается выраженное снижение систолической и диастолической функции, тогда как после 28 нед сократительная функция ЛЖ изменяется в незначительной степени. В правом желудочке при развитии НЖТ до 27,6 нед нарушается диастолическая функция, после 28 нед – в большей степени снижается систолическая функция.

Ремоделирование работы сердца на фоне НЖТ приводит к повышению предсердного и центрального венозного давления, затруднению оттока крови по печеночным венам, развитию печеночного застоя, сердечной недостаточности и формированию неиммунной водянки плода. Степень и тяжесть проявления отечного синдрома при НЖТ до 27,6 нед беременности более выражены, чем в сроках 28–40 нед гестации ($p < 0,001$).

Заключение. При развитии НЖТ у плода во всех сроках беременности происходит снижение сократительной функции миокарда, при этом чем в более ранние сроки беременности развилась наджелудочковая тахикардия у плода, тем более выражены проявления сердечной недостаточности.

Ключевые слова: фетальные аритмии; наджелудочковая тахикардия; сократительная функция сердца; неиммунная водянка плода; эхокардиография

Конфликт интересов. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов. Мнения, изложенные в статье, принадлежат авторам рукописи. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Соответствие принципам этики. Работа соответствует этическим нормам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации “Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека” с поправками 2008 г. и “Правилами клинической практики в Российской Федерации”, утвержденными приказом Минздрава России от 19.06.2003.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Яннаева Н.Е., Бокерия Е.Л., Сенча А.Н. Сравнительная характеристика работы сердца и гемодинамики плода по данным эхокардиографии при наджелудочковой тахикардии, развившейся до 27,6 нед гестации и в сроках 28–40 нед беременности. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2025; 31 (4): 23–42. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-341>

Поступила в редакцию: 01.07.2025. Принята к печати: 10.11.2025. Опубликована online: 28.11.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Сердечные аритмии являются важным аспектом медицины плода и новорожденного [1].

Одним из наиболее успешных достижений фетального вмешательства является фармакологическое лечение фетальных аритмий [2].

Нарушения ритма сердца плода регистрируются у 3% беременных женщин [3]. Клинически значимые фетальные и неонатальные аритмии встречаются примерно у 1 из 4000 новорожденных и являются важной причиной заболеваемости и смертности [4]. Наиболее распространенной аритмией является наджелудочковая тахикардия (НЖТ), которая диагностируется в 70–75% случаев нарушений ритма сердца у плода [3, 5]. Частота возникновения 1 : 5000–10 000 плодов [6]. Около 10% фетальных аритмий требуют внутриутробного лечения или постоянного наблюдения, а некоторые из них предсказывают серьезные наследственные синдромы [4].

Суправентрикулярная (наджелудочковая) тахиаритмия – это нарушение ритма сердца плода несинусового происхождения, характеризующееся ускоренным ритмом сердечных сокращений выше 180 ударов в минуту. Под термином “НЖТ” объединяют все формы быстрого эктопического ритма, исходящего из участков проводящей системы, расположенных выше разветвления пучка Гиса [6, 7]. НЖТ может иметь как пароксизмальные, так и постоянно рецидивирующие варианты течения тахикардии.

НЖТ диагностируется с 19-й по 40-ю неделю беременности и часто вызывает сердечную недостаточность (СН) и водянку плода [6]. При отсутствии лечения в случае устойчивой НЖТ в 50% развивается водянка плода, а у 9–17% происходит внутриутробная гибель плода [8–12].

В настоящее время существует несколько мнений по оценке тяжести течения НЖТ, тактике ведения и прогноза исходов беременности с развитием у плода тахиаритмии. J.M. Simpson и G.K. Sharland (1998) считают, что исход тахиаритмий плода зависит от наличия или отсутствия водянки плода, но не от типа аритмии [12]. L.K. Hornberger и D.J. Sahn (2007) в своих работах утверждают, что плоды с самым высоким риском развития СН – это плоды

с постоянной формой НЖТ, те, у кого НЖТ началась раньше (<32 нед), и те, у кого есть структурное заболевание сердца, которое встречается у 10% плодов с НЖТ [13]. E.T. Jaeggi и соавт. (2011) считают, что небольшой гестационный возраст является фактором риска водянки в случаях с трепетанием предсердий, а непрекращающаяся тахикардия и высокая частота сердечных сокращений (ЧСС) – это факторы риска водянки плода при НЖТ [14].

Цель исследования: сравнить особенности сократительной деятельности сердца и гемодинамическое состояние плодов при НЖТ, развившейся до 27,6 нед гестации, и при НЖТ в сроках беременности 28–40 нед.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в ФГБУ “НМИЦ АГП имени академика В.И. Кулакова” в период с 2020 по 2024 г. Было обследовано 275 беременных женщин с нарушением ритма сердца у плода, из них 120 женщин с диагностированной у плода НЖТ. В настоящее исследование вошло 90 беременных с непрерывно рецидивирующей (или постоянно возвратной) формой НЖТ. Анализ сократительной функции сердца и гемодинамического состояния плода проводился в двух группах сравнения: первая группа – 31 пациентка, у кого беременность осложнилась развитием НЖТ у плода в сроках гестации до 27,6 нед; вторая группа – 59 женщин, у которых НЖТ у плода манифестируала после 28 нед беременности. Полученные результаты параллельно сравнивались с аналогичными показателями в группах контроля: первая группа контроля – 37 беременных с физиологическим течением беременности в сроках беременности 20–27,6 нед; вторая группа контроля – 68 беременных с физиологическим течением беременности в сроках беременности 28–40 нед.

Для исследования было получено одобрение этической комиссии по этике биомедицинских исследований при ФГБУ “НМИЦ АГП имени академика В.И. Кулакова” Минздрава России № 02. Все пациентки подписали информированное согласие.

Критерии включения в исследование: регистрация у плода непрерывно рецидивирующей и постоянно возвратной форм та-

хиардии с ЧСС более 180 уд/мин в сроках гестации от 18–40 нед, отсутствие врожденного порока сердца у плода.

Критерии исключения: противопоказания у матери к назначению антиаритмических препаратов; наличие у плода множественных пороков развития.

Пренатальная оценка плода и расширенная эхография были выполнены на ультразвуковых системах Voluson E8, Voluson E10 (GE) с использованием трансабдоминальных датчиков RAB 4–8D. Диагностика тахикардии у плода проводилась с помощью импульсноволновой допплерометрии и в М-режиме. Диагноз непрерывно рецидивирующей и постоянно возвратной формы НЖТ устанавливался при регистрации ЧСС плода более 180 уд/мин и при соотношении частоты сокращений (ЧС) желудочков и предсердий 1:1 в течение всего времени исследования (30–40 мин). Восстановление синусового ритма при НЖТ осуществлялось через блокаду импульса в атриовентрикулярном (АВ) узле, запускался пароксизм тахикардии наджелудочковой экстрасистолой.

Для синусовой тахикардии свойственно постепенное увеличение или уменьшение ЧСС плода, отсутствие резкого начала или разрывов между периодами нормального ЧСС и эпизодами тахикардии (без экстрасистол) [6, 15], что и послужило дифференциальным критерием между НЖТ и синусовым ускорением ритма сердца плода.

Обследование плода включало в себя экспертное ультразвуковое исследование с анализом анатомии плода, плаценты, качества и количества околоплодных вод, состояния фетоплацентарного и маточно-плацентарного кровотока.

Дополнительно оценивались признаки наличия или отсутствия СН у плода: жидкость в брюшной и плевральной полостях, жидкость в перикарде, отек подкожно-жировой клетчатки, гидроцеле, размеры печени, диаметр полых вен, наличие ретроградного кровотока в венозном протоке и регургитации на АВ-клапанах.

Всем плодам проводилась расширенная эхокардиография с оценкой размеров полостей сердца (конечный диастолический размер желудочков, поперечный и вертикальный размеры предсердий), измерялись тол-

щина миокарда стенок желудочеков и межжелудочковой перегородки, диаметры АВ-клапанов и клапанов аорты и легочной артерии, диаметры полых вен. Вычислялось кардиоторакальное соотношение (КТС) методом соотношения окружностей сердца и грудной клетки [16, 17].

Сократительная функция сердца плода анализировалась в М-режиме, в программе Fetal HQ, с помощью метода Симпсона, а также оценивались показатели кровотока на полуулунных клапанах в режиме импульсноволновой допплерометрии. В данном исследовании мы сравнивали показатели работы сердца по критериям, независимым от срока гестации и массы плода, которые включают индексы и соотношения показателей и имеют одинаковые нормативные значения во всех сроках беременности.

Общее гемодинамическое состояние плода оценивалось согласно параметрам кардиоваскулярного профиля плода [18, 19].

Статистическая обработка данных

Статистический анализ данных выполняли с использованием программного обеспечения SPSS 27.0.0 (IBM, США). Для проверки нормальности распределения количественных показателей использовался критерий Шапиро–Уилка (для групп с количеством исследуемых менее 50) или/и критерий Колмогорова–Смирнова (для групп с количеством исследуемых более 50). Поскольку большинство переменных не соответствовало нормальному распределению, для анализа применялись непараметрические методы. Описательная статистика для количественных данных представлена в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (Q1 – 1-й квартиль; Q3 – 3-й квартиль). Сравнение двух независимых групп по количественным признакам проводили с помощью U-критерия Манна–Уитни.

Качественные переменные описаны как абсолютное число и относительные частоты в процентах. Сравнение групп по качественным признакам выполняли с помощью критерия χ^2 Пирсона. При невозможности использования критерия χ^2 (более 20% ячеек таблицы сопряженности с ожидаемой частотой менее 5) применялся точный критерий Фишера. Статистически значимыми считали различия при скорректированном $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы проанализировали и сравнили особенности сократительной деятельности сердца и гемодинамическое состояние плодов на фоне нарушения ритма по типу НЖТ, развившейся до 27,6 нед гестации, и при манифестиации НЖТ в сроках беременности после 28 нед.

Необходимо отметить, что в группах сравнения ЧС предсердий и желудочков при выявлении у плодов НЖТ в разные

сроки беременности значимо не различалась: при НЖТ до 27,6 нед ЧС соответствовала 213 уд/мин (186; 228), при тахикардии после 28 нед – 200 уд/мин (185; 224), ($p = 0,1472$) (табл. 1). В группах контроля у плодов без нарушения ритма сердца в сроках гестации до 27,6 нед ЧС находилась на уровне 144 уд/мин (125; 165) ($<0,0001$) (табл. 2), после 28 нед ЧС соответствовала 141 уд/мин (134; 147) ($<0,0001$) (табл. 3).

Таблица 1. Сократительная функция сердца и гемодинамическое состояние плодов в группе с НЖТ, развившейся до 27,6 нед гестации, и при манифестиации НЖТ в сроках беременности 28–40 нед

Table 1. Cardiac contractile function and hemodynamic status of fetuses in the group with SVT developing before 27.6 weeks of gestation and in the group with SVT manifesting at 28–40 weeks of gestation.

Параметр	Плоды с НЖТ в сроках беременности до 27,6 нед (n = 31) Me (Q1;Q3)	Плоды с НЖТ в сроках беременности 28–40 нед (n = 59) Me (Q1;Q3)	p
ЧС предсердий, уд/мин	213 (186;228)	200 (185; 224)	0,1472
ЧС желудочков, уд/мин	213 (186;228)	200 (185; 224)	0,1472
Кардиоторакальное соотношение	0,5 (0,5; 0,6)	0,5 (0,5; 0,6)	0,622
Сократительная функция левого желудочка			
Фракция выброса левого желудочка, %	57,30 (43,31; 63,20)	62,21 (55,40; 66,21)	0,0122
Фракция укорочения левого желудочка, %	26,31 (19,02; 31,31)	30,50 (25,91; 34,22)	0,0122
Фракция выброса левого желудочка по Симпсону, %	53,72 (50,00; 62,50)	59,26 (53,33; 64,28)	0,0462
Глобальная продольная деформация левого желудочка, Fetal HQ GLS, %	–12,20 (–14,41; –10,82)	–16,73 (–22,41; –12,23)	0,0121
Продольное сокращение свободной стенки левого желудочка, FreeWall Strain, %	–13,22 (–17,01; –10,31)	–17,72 (–22,82; –13,34)	0,0020
Фракция выброса левого желудочка, Fetal HQ EF, %	47,2 (42,2; 62,5)	52,4 (46,60; 59,50)	0,2071
Теi-индекс	0,44 (0,40; 0,45)	0,44 (0,41; 0,49)	0,2222
Сократительная функция правого желудочка			
Фракция выброса правого желудочка, %	53,72 (47,61; 60,32)	58,22 (44,51; 62,22)	0,3333
Фракция укорочения правого желудочка, %	25,2 (23,45; 30,20)	27,80 (20,52; 30,7)	0,2652
Фракция выброса правого желудочка по Симпсону, %	49,62 (42,67; 52,61)	54,05 (44,00; 62,42)	0,0292
Глобальная продольная деформация правого желудочка, Fetal HQ GLS, %	–12,82 (–15,70; –10,21)	–17,21 (–22,42; –12,52)	0,0022
Продольное сокращение свободной стенки правого желудочка, FreeWall Strain, %	–14,40 (–16,91; –11,33)	–18,72 (–26,11; –14,32)	0,0010

Таблица 1 (окончание).

Table 1. (end).

Параметр	Плоды с НЖТ в сроках беременности до 27,6 нед (n = 31) Мe (Q1;Q3)	Плоды с НЖТ в сроках беременности 28–40 нед (n = 59) Мe (Q1;Q3)	p
Показатели гемодинамического состояния плодов			
Кардиоваскулярный профиль, баллы	3,00 (2,00; 6,50)	7,00 (5,00; 8,00)	<0,0001
Показатели кровотока в СМА (ПИ СМА)	1,2 (1,06; 1,32)	1,60 (1,20; 1,81)	0,8511
Показатели кровотока в пуповине (ПИ АП)	0,85 (0,71; 1,10)	0,80 (0,72; 0,95)	0,1333
Кровоток в венозном протоке (ПИ ВП)	1,87 (0,61; 3,1)	1,1 (0,66; 2,84)	0,342
Количество жидкости в брюшной полости			
Отсутствует	14 (45,2%)	55 (93,2%)	<0,001
Количество жидкости в брюшной полости менее 10 мм	5 (16,1%)	3 (5,1%)	0,594
Количество жидкости в брюшной полости 11–20 мм	9 (29%)	1 (1,7%)	0,001
Количество жидкости в брюшной полости более 20 мм	3 (9,7%)	2 (3,4%)	1,000
Жидкость в перикарде			
Гидроперикард	8 (25,8%)	5 (8,5%)	0,038
Размеры печени			
Норма	12 (38,7%)	29 (49,2%)	0,537
Верхняя граница нормы	12 (38,7%)	22 (37,3%)	0,319
Больше нормы	7 (22,6%)	8 (13,6%)	0,625
Регургитация на митральном клапане			
Отсутствует	10 (32,2%)	27 (45,7%)	0,0863
Регургитация 1+	8 (25,8 %)	12 (20,3%)	0,7932
Регургитация 2+	6 (19,3%)	15 (25,4%)	0,6542
Регургитация 3+	6 (19,3%)	4 (6,8%)	0,0351
Регургитация 4+	1 (3,2%)	1 (1,7%)	0,3262
Регургитация на трикуспидальном клапане			
Отсутствует	4 (12,9%)	12 (20,3%)	0,2472
Регургитация 1+	6 (19,3%)	8 (13,5%)	1,0000
Регургитация 2+	9 (29,0%)	21 (35,6%)	0,3011
Регургитация 3+	7 (22,5%)	15 (25,4%)	0,9011
Регургитация 4+	5 (16,1%)	3 (5,1%)	0,0050

Примечание. p – значимость критерия Манна–Уитни для количественных переменных либо значимость критерия χ^2 (точного критерия Фишера) для качественных переменных.

Таблица 2. Сократительная функция сердца и гемодинамическое состояние плодов в основной группе с НЖТ, развившейся до 27,6 нед, и в группе контроля в 20–27,6 нед беременности

Table 2. Cardiac contractile function and hemodynamic status of fetuses in the main group with SVT developing before 27.6 weeks and in the control group at 20–27.6 weeks of gestation.

Параметр	Плоды с НЖТ, развивающейся до 27,6 нед (n = 31) Мe (Q1;Q3)	Группа контроля – плоды в 20–27,6 нед (n = 37) Мe (Q1;Q3)	p
ЧС предсердий, уд/мин	213 (186;273)	144(125;165)	<0,0001
ЧС желудочков, уд/мин	213 (186;273)	144(125;165)	<0,0001
КТС и размеры предсердий			
Кардиоторакальное соотношение	0,52 (0,51; 0,55)	0,48 (0,48;0,50)	0,001
Вертикальный размер левого предсердия, мм	9,80 (9,10;12,40)	8,00 (6,60; 10,00)	0,0009
Поперечный размер левого предсердия, мм	8,90 (8,00; 10,60)	8,10 (6,60; 10,00)	0,0848
Вертикальный размер правого предсердия, мм	11,00 (8,86; 14,35)	8,00 (6,80; 10,00)	0,0006
Поперечный размер правого предсердия, мм	10,05 (8,80; 12,50)	8,00 (6,30; 11,00)	0,0067
Сократительная функция левого желудочка			
Фракция выброса левого желудочка, %	57,30 (43,31; 63,20)	76,50 (68,60; 82,70)	<0,001
Фракция укорочения левого желудочка, %	26,31 (19,02; 31,31)	40,10 (34,60; 45,50)	<0,001
Глобальная продольная деформация левого желудочка, Fetal HQ GLS, %	-12,20 (-14,41; -10,82)	-31,05 (-33,53; -28,80)	<0,001
Продольное сокращение свободной стенки левого желудочка, FreeWall Strain, %	-13,22 (-17,01; -10,31)	-30,45 (-34,33; -28,20)	<0,001
Фракция выброса левого желудочка, Fetal HQ EF, %	47,2 (42,2; 62,5)	73,66 (70,04; 78,30)	<0,001
Tei-индекс	0,44 (0,40; 0,45)	0,41 (0,39; 0,45)	0,056
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем левого желудочка, мл	0,50 (0,31; 0,72)	0,77 (0,48; 1,14)	0,0324
Конечный систолический объем левого желудочка, мл	0,17 (0,12; 0,26)	0,27 (0,15; 0,43)	0,0361
Ударный объем левого желудочка, мл	0,35 (0,18; 0,53)	0,51 (0,34; 0,73)	0,0224
Фракция выброса левого желудочка по Симпсону, %	53,72 (50,00; 62,50)	73,66 (70,04; 78,30)	<0,0001
Сократительная функция правого желудочка			
Фракция выброса правого желудочка, %	56,72 (52,8; 62,3)	72,70 (68,70; 77,30)	<0,001
Фракция укорочения правого желудочка, %	25,2 (23,45; 30,20)	34,20 (32,10; 41,40)	<0,001
Глобальная продольная деформация правого желудочка, Fetal HQ GLS, %	-12,82 (-15,70; -10,21)	-33,05 (-36,90; -29,90)	<0,001
Продольное сокращение свободной стенки правого желудочка, FreeWall Strain, %	-14,40 (-16,91; -11,33)	-35,47 (-39,10; -33,20)	<0,001
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем правого желудочка, мл	0,51 (0,36; 0,73)	0,79 (0,50; 1,10)	0,0279
Конечный систолический объем правого желудочка, мл	0,21 (0,15; 0,29)	0,28 (0,20; 0,34)	0,0960

Таблица 2 (окончание).

Table 2. (end).

Параметр	Плоды с НЖТ, развивающейся до 27,6 нед (n = 31) Мe (Q1;Q3)	Группа контроля – плоды в 20–27,6 нед (n = 37) Мe (Q1;Q3)	p
Ударный объем правого желудочка, мл	0,24 (0,14; 0,38)	0,51 (0,36; 0,70)	<0,0001
Фракция выброса правого желудочка по Симпсону, %	49,62 (42,67; 52,61)	64,90 (65,68; 74,60)	<0,0001
Оценка состояния венозного русла и размеров печени			
Кровоток в венозном протоке (ПИ ВП)	1,87 (0,61; 3,1)	0,6 (0,55; 0,65)	<0,0001
Диаметр верхней полой вены, мм	3,61 (2,80; 3,75)	2,8 (2,3; 3,30)	0,0360
Диаметр нижней полой вены, мм	3,95 (3,87; 4,10)	2,75 (2,3; 3,10)	0,0011
Размеры печени, мм	30,6 (26,00; 33,00)	24,00 (21,00; 26,00)	<0,0001
Кардиоваскулярный профиль	3,00 (2,00; 6,50)	6,5 (9,66; 10,00)	<0,0001

Примечание. p – значимость критерия Манна–Уитни.

Таблица 3. ократительная функция сердца и гемодинамическое состояние плодов в основной группе с НЖТ, развивающейся в сроках гестации 28–40 нед, и в группе контроля в 28–40 нед беременности

Table 3. Cardiac contractile function and hemodynamic status of fetuses in the main group with SVT developing at 28–40 weeks of gestation and in the control group at 28–40 weeks of gestation.

Параметр	Плоды с НЖТ, развивающейся в 28–40 нед (n = 59) Мe (Q1;Q3)	Группа контроля в сроках 28–40 нед (n = 68) Мe (Q1;Q3)	p
ЧС предсердий, уд/мин	200 (185; 224)	141 (134; 147)	<0,0001
ЧС желудочков, уд/мин	200 (185; 224)	141 (134; 147)	<0,0001
КТС и размеры предсердий			
Кардиоторакальное соотношение	0,53 (0,52; 0,56)	0,50 (0,48; 0,51)	<0,0001
Вертикальный размер левого предсердия, мм	16,00 (14,00; 18,00)	15,47 (14,00; 17,00)	0,0897
Поперечный размер левого предсердия, мм	14,00 (12,00; 15,00)	13,37 (12,27; 15,00)	0,4336
Вертикальный размер правого предсердия, мм	17,00 (15,17; 19,00)	15,70 (14,00; 17,00)	0,0016
Поперечный размер правого предсердия, мм	16,00 (14,00; 18,00)	15,00 (13,00; 17,00)	0,0348
Сократительная функция левого желудочка			
Фракция выброса левого желудочка, %	62,21 (55,40; 66,21)	73,95 (68,90; 78,80)	<0,0001
Фракция укорочения левого желудочка, %	30,50 (25,91; 34,22)	39,50 (35,00; 44,30)	<0,0001
Глобальная продольная деформация левого желудочка, Fetal HQ GLS, %	-16,73 (-22,41; -12,23)	-28,70 (-32,15; -26,60)	<0,0001
Продольное сокращение свободной стенки левого желудочка, Free Wall Strain, %	-17,72 (-22,82; -13,34)	-29,60 (-32,20; 25,40)	<0,0001
Фракция выброса левого желудочка, Fetal HQ EF, %	52,40 (46,60; 59,50)	70,20 (67,90; 73,80)	<0,0001
Tei-индекс	0,44 (0,41; 0,49)	0,46 (0,42; 0,49)	0,3158

Таблица 3 (окончание).

Table 3. (end).

Параметр	Плоды с НЖТ, развивающейся в 28–40 нед (n = 59) Мe (Q1;Q3)	Группа контроля в сроках 28–40 нед (n = 68) Мe (Q1;Q3)	p
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем левого желудочка, мл	2,22 (1,53; 3,00)	2,21 (1,64; 2,63)	0,5667
Конечный систолический объем левого желудочка, мл	0,86 (0,67; 1,40)	0,60 (0,42; 0,74)	<0,0001
Ударный объем левого желудочка, мл	1,20 (0,92; 1,64)	1,60 (1,23; 1,92)	<0,0001
Фракция выброса левого желудочка по Симпсону, %	51,32 (42,72; 59,11)	71,92 (68,90; 76,42)	<0,0001
Сократительная функция правого желудочка			
Фракция выброса правого желудочка, %	56,20 (48,80; 62,17)	66,45 (61,60; 70,00)	<0,0001
Фракция укорочения правого желудочка, %	28,20 (22,40; 31,20)	34,05 (30,10; 37,47)	<0,0001
Глобальная продольная деформация правого желудочка, Fetal HQ GLS, %	–17,21 (–22,42; –12,52)	–31,90 (35,95; 29,10)	<0,0001
Продольное сокращение свободной стенки правого желудочка, Free Wall Strain, %	–18,72 (–26,11; –14,32)	–35,65 (–39,90; 31,75)	<0,0001
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем правого желудочка, мл	2,65 (2,10; 3,23)	2,91 (2,07; 3,50)	0,2997
Конечный систолический объем правого желудочка, мл	1,20 (0,96; 1,51)	0,85 (0,60; 1,10)	<0,0001
Ударный объем правого желудочка, мл	1,46 (1,03; 1,90)	2,01 (1,43; 2,48)	<0,0001
Фракция выброса правого желудочка по Симпсону, %	54,05 (44,00; 62,42)	68,43 (65,87; 72,35)	<0,0001
Оценка состояния венозного русла и размеров печени			
Кровоток в венозном протоке (ПИ ВП)	1,1 (0,66; 2,84)	0,58 (0,52; 0,62)	<0,0001
Диаметр верхней полой вены, мм	5,20 (4,80; 5,80)	5,10 (4,70; 5,55)	0,1813
Диаметр нижней полой вены, мм	5,90 (5,00; 6,60)	5,10 (4,61; 5,65)	0,0002
Размеры печени, мм	36 (35; 59)	35 (32; 37)	0,0088

Примечание. p – значимость критерия Манна–Уитни.

Так, на рис. 1 представлены примеры НЖТ у плодов в сроках беременности 22,3 и 32,3 нед гестации.

Результаты нашего исследования показывают, что у плодов с НЖТ наблюдаются значительные изменения размеров камер и геометрии сердца, снижение сократительной функции желудочек, при этом имеются различия в особенностях трансформации работы сердца в зависимости от срока гестации при развитии тахиаритмии.

На фоне НЖТ во всех сроках беременности у всех плодов формируется кардиомегалия (соотношение окружности сердца к окружности грудной клетки (КГС) более 0,50) (см. табл. 2, 3, рис. 2).

Значимых различий в степени кардиомегалии в разные сроки беременности не выявлено ($p = 0,622$) (см. табл. 1). Однако хочется отметить тот факт, что при развитии НЖТ в 28–40 нед гестации кардиомегалия формируется за счет увеличение размеров

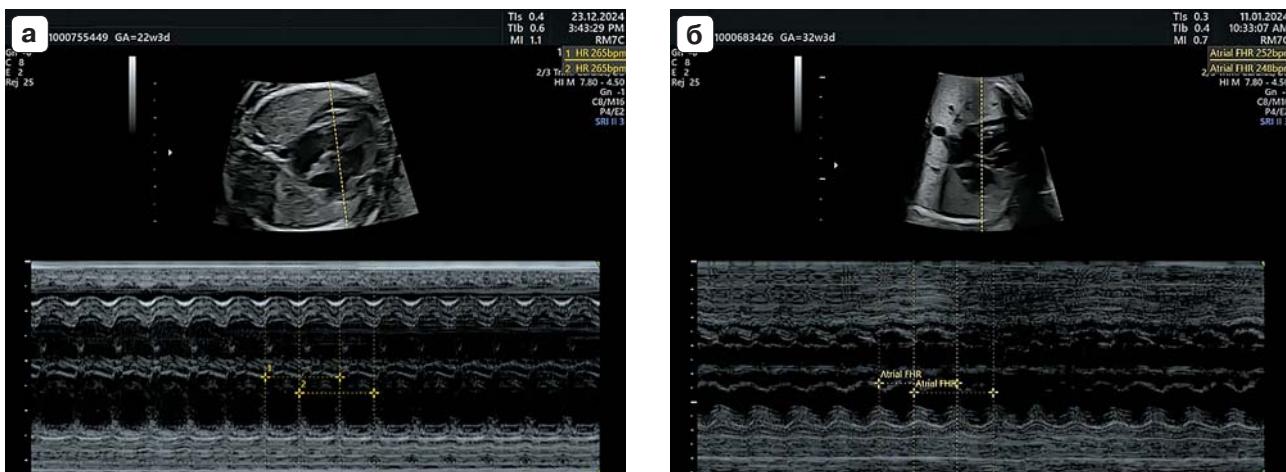


Рис. 1. Ультразвуковое исследование сердца плода в М-режиме. М-линия проведена через правое предсердие и левый желудочек – верхняя линия отражает частоту сокращений левого желудочка, нижняя линия – частоту сокращений правого предсердия. **а** – эхограмма плода пациентки Ш., срок беременности 22,3 нед. ЧС предсердий = ЧС желудочков = 265 уд/мин; **б** – эхограмма плода пациентки М., срок беременности 32,3 нед. ЧС предсердий = ЧС желудочков = 252 уд/мин.

Fig. 1. Fetal cardiac ultrasound in M-mode: the M-line is placed through the right atrium and left ventricle. The upper tracing presents left ventricular contraction rate; the lower tracing reflects right atrial contraction rate. **a** – ultrasound image of fetus of patient Sh., gestational age 22.3 weeks. Atrial HR = Ventricular HR = 265 bpm; **b** – ultrasound image of fetus of patient M., gestational age 32.3 weeks. Atrial HR = Ventricular HR = 252 bpm.



Рис. 2. Ультразвуковое исследование сердца плода в двухмерном режиме (В-режим). Измерение кардиоторакального соотношения методом соотношения окружности грудной клетки и окружности сердца. **а** – эхограмма плода пациентки Ш., срок беременности 22,3 нед. Нарушение ритма сердца у плода – НЖТ: ЧС предсердий = ЧС желудочков = 265 уд/мин. КТС = 0,60; **б** – эхограмма плода пациентки М., срок беременности 32,3 нед. Нарушение ритма сердца у плода – НЖТ: ЧС предсердий = ЧС желудочков = ЧСС 252 уд/мин. КТС = 0,59.

Fig. 2. B-mode ultrasound image of fetal heart. Measurement of the cardio-thoracic ratio using the circumference-based method (thoracic circumference to cardiac circumference). **a** – ultrasound image of fetus of patient Sh., 22.3 weeks. Fetal arrhythmia – SVT: Atrial HR = Ventricular HR = 265 bpm. CTR = 0.60; **b** – ultrasound image of fetus of patient M., 32.3 weeks. Fetal arrhythmia – SVT: Atrial HR = Ventricular HR = 252 bpm. CTR = 0.59.

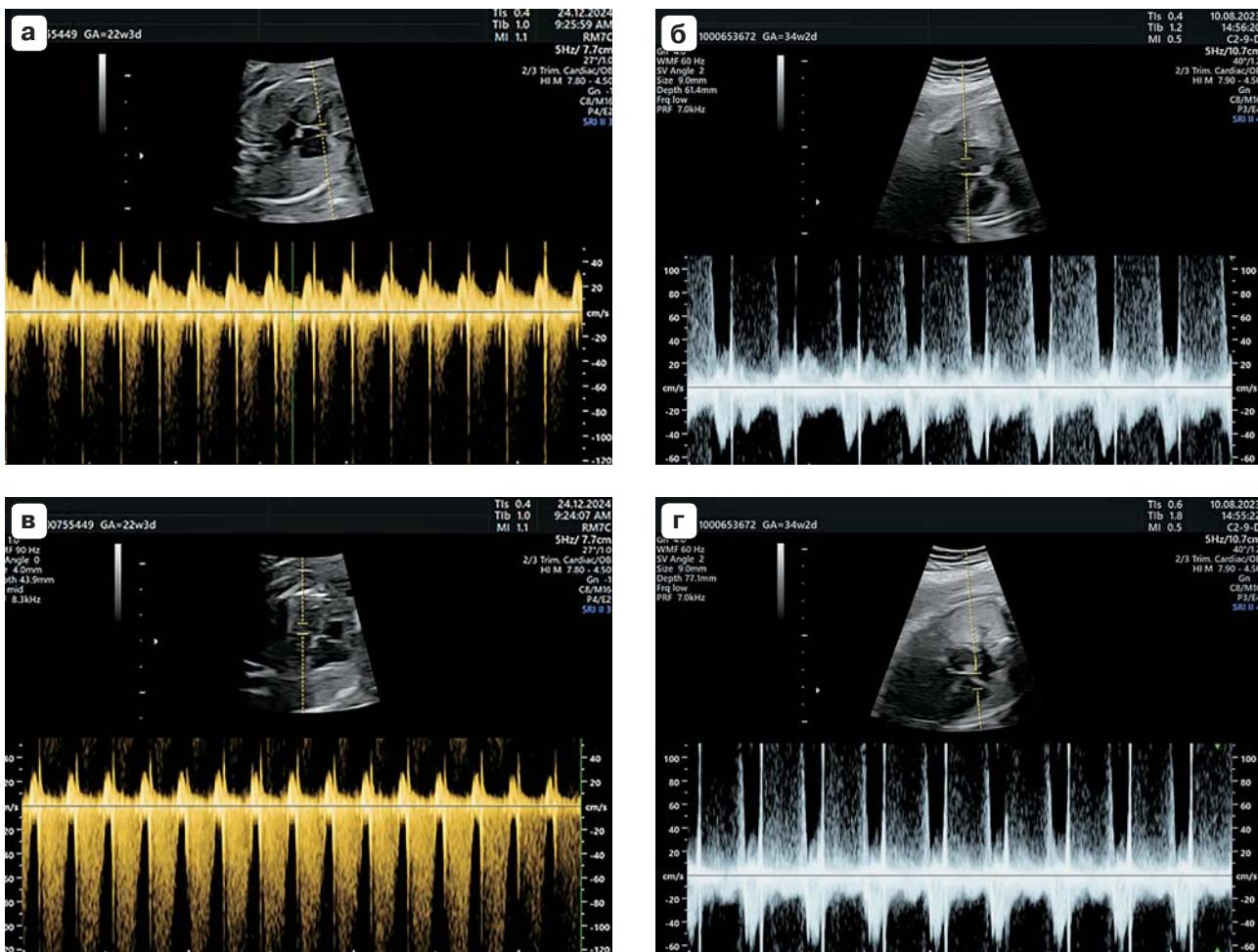


Рис. 3. Ультразвуковое исследование сердца в импульсноволновом допплеровском режиме. **а** – эхограмма пациентки П., срок беременности 22,3 нед. ЧСС 265 уд/мин. Регургитация на трикуспидальном клапане; **б** – эхограмма пациентки К., срок беременности 34,2 нед. ЧСС предсердий 242 уд/мин. Регургитация на трикуспидальном клапане; **в** – эхограмма пациентки П., срок беременности 22,3 нед. ЧСС 265 уд/мин. Регургитация на митральном клапане; **г** – эхограмма пациентки К., срок беременности 34,2 нед. ЧСС 242 уд/мин. Регургитация на митральном клапане.

Fig. 3. Fetal cardiac ultrasound in pulsed-wave Doppler mode. **a** – ultrasound image of patient P., 22.3 weeks. HR = 265 bpm. Tricuspid regurgitation; **b** – ultrasound image of patient K., 34.2 weeks. Atrial HR = 242 bpm. Tricuspid regurgitation; **c** – ultrasound image of patient P., 22.3 weeks. HR = 265 bpm. Mitral regurgitation; **d** – ultrasound image of patient K., 34.2 weeks. HR = 242 bpm. Mitral regurgitation.

только правого предсердия (ПП), где увеличивается как вертикальный, так и поперечный размер ПП по сравнению с аналогичными размерами у плодов с физиологическим течением беременности ($p = 0,0016$) (см. табл. 3). В случаях, когда НЖТ развивалась в сроках беременности до 27,6 нед, помимо увеличения размеров ПП, происходит достоверно значимое увеличение вертикального размера левого предсердия, что свидетельствует о более выраженным нарушении функции левого желудочка (ЛЖ).

и более выраженной недостаточности митрального клапана при развитии НЖТ в ранние сроки беременности (см. табл. 2).

Этот факт подтверждается результатами сопоставления степени регургитации на АВ-клапанах в группах сравнения (см. табл. 1). Регургитация на АВ-клапанах на фоне НЖТ присутствует во все сроки беременности, однако при манифестиации тахикардии в более ранние сроки гестации тяжесть регургитации более выражена. Так, в группе беременных с НЖТ до 27,6 нед регургита-

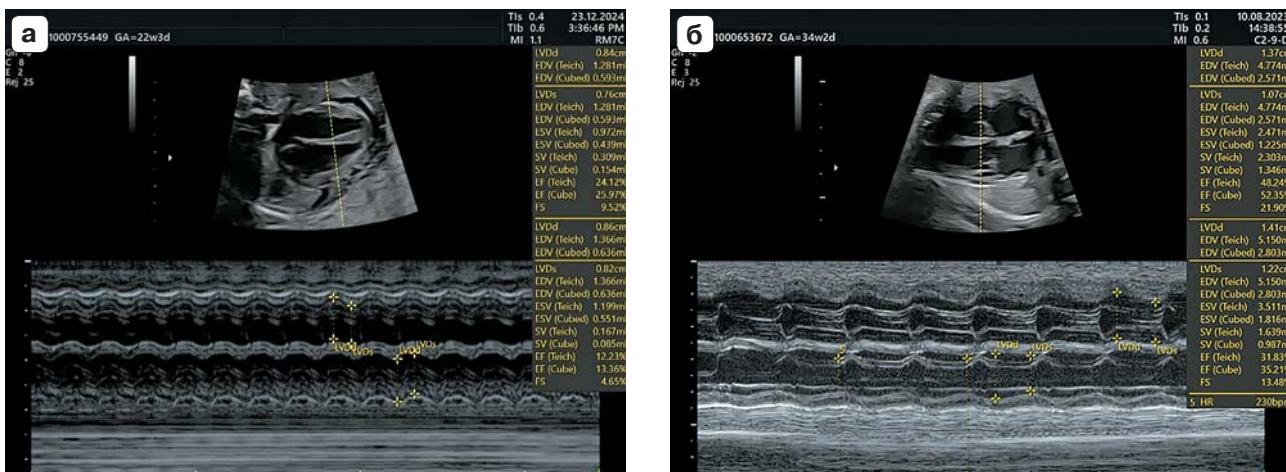


Рис. 4. Ультразвуковое исследование сердца плода в М-режиме. а – эхограмма пациентки З., срок беременности 22,3 нед. ЧС предсердий = ЧС желудочков = 265 уд/мин. ФВ левого желудочка – 24,12%, ФУ левого желудочка – 9,52%, ФВ правого желудочка – 12,2%, ФУ правого желудочка – 4,65%; б – эхограмма пациентки Б., срок беременности 34,4 нед. ЧС предсердий = ЧС желудочков = 252 уд/мин. ФВ левого желудочка – 48,2%, ФУ левого желудочка – 21,9%, ФВ правого желудочка – 31,83%, ФУ правого желудочка – 13,48%.

Fig. 4. Fetal cardiac ultrasound in M-mode. a – ultrasound image of patient Z., 22.3 weeks. Atrial HR = Ventricular HR = 265 bpm. LV EF = 24.12%, LV FS = 9.52%, RV EF = 12.2%, RV FS = 4.65%; b – ultrasound image of patient B., 34.4 weeks. Atrial HR = Ventricular HR = 252 bpm. LV EF = 48.2%, LV FS = 21.9%, RV EF = 31.83%, RV FS = 13.48%.

ция на митральном клапане 3+ степени встречается в 19,3% случаев, а в группе с НЖТ после 28 нед регургитация 3+ встречается в 6,8% случаев ($p = 0,0351$). На триkuspidальном клапане регургитация 3+ степени встречается в одинаковом проценте случаев во все сроки беременности, но регургитация 4+ степени в более ранних сроках гестации (до 28 нед) регистрируется в 3 раза чаще, чем при НЖТ в 28–40 нед гестации ($p = 0,005$) (рис. 3). В норме при физиологическом течении беременности регургитации на АВ-клапанах не должно быть.

Оценивая сократительную функцию желудочков на фоне НЖТ, мы выявили более выраженные изменения работы сердца плода при развитии тахикардии на более ранних сроках беременности (см. табл. 1).

При манифестиации НЖТ до 27,6 нед гестации фракция выброса (ФВ) и фракция укорочения (ФУ) обоих желудочков, измеренные в М-режиме, значительно снижаются по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$) и медианы этих показателей в данной группе ниже нормативных значений (рис. 4) (см. табл. 2).

Нормативные значения для всех сроков беременности: ФВ более 60%, ФУ более 28% [20–22].

На более поздних сроках беременности после 28 нед в ЛЖ ФВ и ФУ снижаются в меньшей степени, чем в случаях развития НЖТ до 27,6 нед (0,0122) (см. табл. 1), и медианы значений этих показателей остаются либо на нижней границе нормы, либо незначительно меньше нормы, но также достоверно ниже, чем в группе контроля ($p < 0,001$) (см. табл. 3). В правом желудочке (ПЖ) значимых различий нарушения сократительной функции в зависимости от срока развития НЖТ не выявлено: ФВ_р = 0,3333; ФУ_р = 0,2652 (рис. 4) (см. табл. 1).

Показатели ФВ, измеренные методом Симпсона, также подтверждают данные, что при развитии НЖТ до 27,6 нед беременности сократительная функция желудочков снижается в большей степени, чем при манифестиации НЖТ в сроках беременности 28–40 нед. При сравнении показателей ФВ ЛЖ на фоне НЖТ до 27,6 нед и после 28 нед гестации р-критерий достоверности Манна–Уитни равен 0,046, для ФВ ПЖ – $p = 0,0292$ (см. табл. 1).

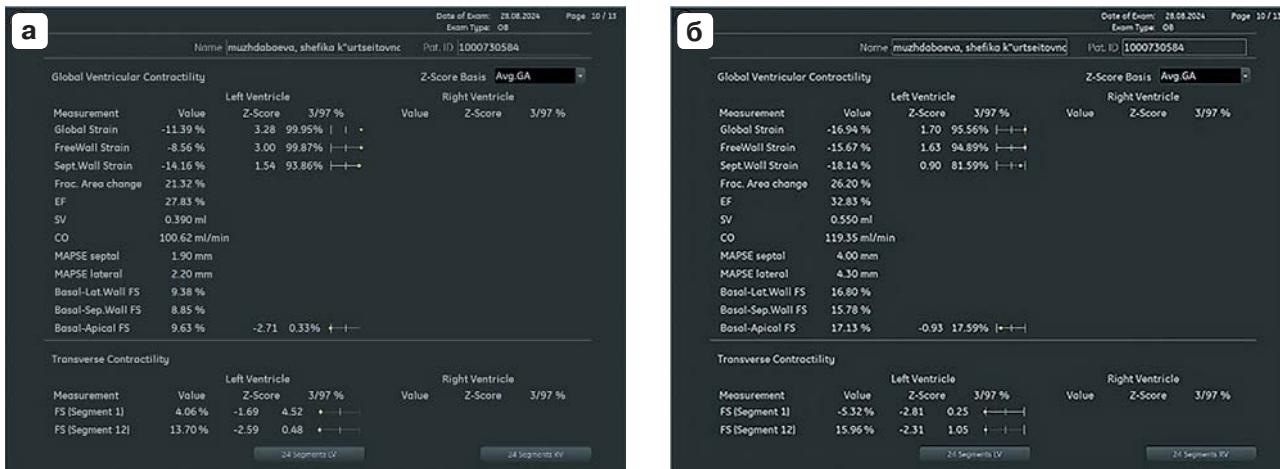


Рис. 5. Анализ сократительной функции левого желудочка в программе Fetal HQ. **а** – показатели сократительной функции левого желудочка плода пациентки Ш., беременность 22,3 нед. Нарушение ритма сердца у плода: НЖТ. ЧСС 245 уд/мин; GLS: -11,39%; FreeWall Strain: -8,56%; **б** – показатели сократительной левого желудочка плода пациентки М., беременность 32,4 нед. Нарушение ритма сердца у плода – НЖТ. ЧСС 225 уд/мин. GLS: -16,94%; FreeWall Strain: -15,67%.

Fig. 5. Analysis of left ventricular contractile function using the Fetal HQ program. **a** – LV contractility parameters of the fetus of patient Sh., gestational age 22.3 weeks. Fetal arrhythmia: SVT. HR 245 bpm. GLS: -11.39%; Free Wall Strain: -8.56%; **b** – LV contractility parameters of the fetus of patient M., gestational age 32.4 weeks. Fetal arrhythmia: SVT. HR 225 bpm. GLS: -16.94%; Free Wall Strain: -15.67%.

Необходимо отметить, что при тахикардии в сроках беременности до 27,6 нед в ЛЖ уменьшаются конечные диастолический и систолический объемы (КДО $p = 0,0324$, КСО $p = 0,0361$), в ПЖ достоверно меняется только КДО ($p = 0,0279$) (изменения размеров КСО ПЖ при НЖТ не достигают уровня достоверности, $p = 0,09$) (см. табл. 2).

При развитии НЖТ после 28 нед значительно меняются только систолические объемы желудочков ($p < 0,0001$) по сравнению с размерами желудочков у плодов с нормальным ритмом сердца в аналогичные сроки беременности (см. табл. 3).

Показатели глобальной продольной деформации желудочков (GLS) и продольного сокращения свободной стенки (FreeWall Strain), измеренные в программе Fetal HQ, также в большей степени изменяются при манифестации НЖТ в сроках беременности до 27,6 нед, чем в 28–40 нед беременности (см. табл. 1).

Нормативные значения GLS ЛЖ: -22,3 (Ме) (5-й процентиль: -28,10%; 95-й процентиль: -17,81%), GLS ПЖ: -18,5 (Ме) (5-й процентиль: -29,35%; 95-й процентиль: -17,57%) [23–26].

На фоне наджелудочковой тахиаритмии GLS ЛЖ после 28 нед находится на уровне:

-16,73% (-22,41%; -12,23%), тогда как при развитии НЖТ до 27,6 нед GLS ЛЖ снижается до -12,2% (-14,41%; -10,82%) ($p = 0,0121$). В ПЖ GLS в сроках 28–40 нед гестации составляет: -17,21% (-22,42%; -12,52%), при НЖТ до 27,6 нед: -12,82% (-15,70%; -10,21%) ($p = 0,0022$) (см. табл. 1) (рис. 5).

Продольное сокращение свободной стенки ЛЖ (FreeWall Strain ЛЖ) на фоне НЖТ, развившейся после 28 нед, соответствует: -17,72% (-22,82%; -13,34%), если аритмия сформировалась до 27,6 нед FreeWall Strain снижается до -13,22% (-17,01%; -10,31%) ($p = 0,002$). В ПЖ изменения FreeWall Strain аналогичны ($p = 0,001$) (см. табл. 1).

Значения Тei-индекса в нашем исследовании значимо не отличаются при НЖТ, развившейся до 28 нед беременности, и при НЖТ, манифестирующей в 28–40 нед ($p = 0,2222$) (см. табл. 1).

При учащенном ритме сокращения сердца отмечается увеличение диаметров верхней и нижней полых вен, изменяются показатели пульсационного индекса в венозном протоколе (ПИ в ВП), в тяжелых случаях регистрируется пульсация вены пуповины.

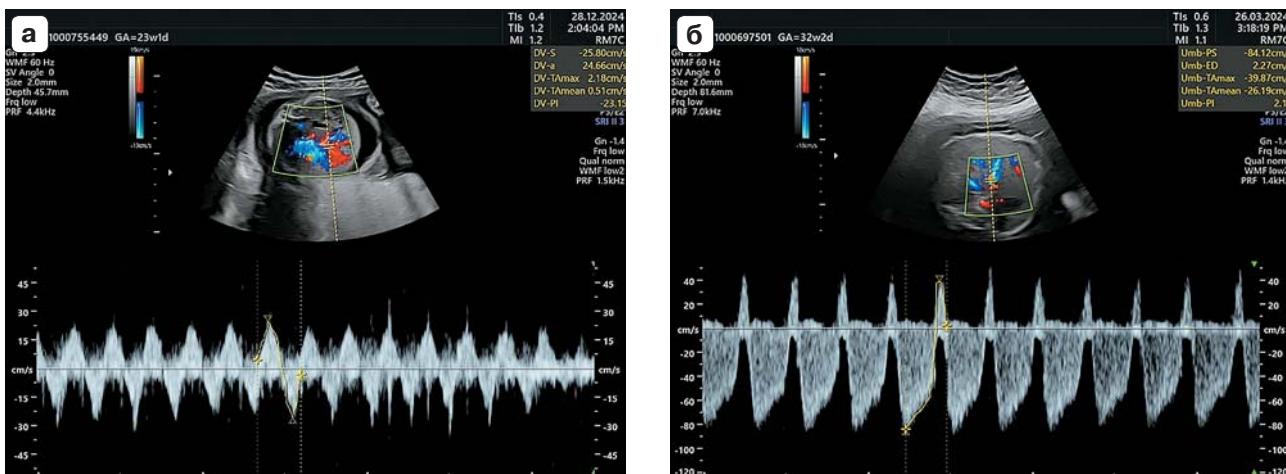


Рис. 6. Ультразвуковое исследование сердца в импульсноволновом допплеровском режиме. **а** – эхограмма пациентки Б., срок беременности 23,1 нед. ЧСС 245 уд/мин. ПИ в ВП – 23,15, реверсивная А-волна в венозном протоке; **б** – эхограмма пациентки П., срок беременности 32,2 нед. ЧСС 227 уд/мин. ПИ в ВП – 2,17, реверсивная А-волна в венозном протоке.

Fig. 6. Fetal cardiac ultrasound in pulsed-wave Doppler mode. **a** – ultrasound image of patient B., 23.1 weeks. HR = 245 bpm. Ductus venosus PI = 23.15, reversed A-wave in the ductus venosus; **b** – ultrasound image of patient P., 32.2 weeks. HR = 227 bpm. Ductus venosus PI = 2.17, reversed A-wave in the ductus venosus.

Наиболее значительные изменения венозной допплерографии при сердечной дисфункции происходят в венозном протоке. При развитии НЖТ ПИ в ВП во всех сроках беременности достоверно выше, чем у плодов с нормальным ритмом сердца ($p < 0,0001$) (см. табл. 2, 3), при этом значимых различий ПИ в ВП в зависимости от срока возникновения НЖТ не выявлено ($p = 0,342$) (см. табл. 1). При выраженных нарушениях сердечной деятельности и ЧСС более 200 уд/мин в ВП регистрируется реверсивная А-волна (рис. 6).

Другим прогностически неблагоприятным показателем венозного кровотока является пульсирующий поток в пупочной вене (рис. 7). Мы регистрировали пульсацию вены пуповины в 3 случаях у плодов с НЖТ, развившейся в сроках беременности до 27,6 нед, и в 2 случаях у плодов с НЖТ после 28 нед гестации, при этом у всех плодов были резко снижены показатели сократительной деятельности сердца с выраженной регургитацией на А-клапанах 3+–4+ степени, в венозном протоке регистрировался ретроградный кровоток с ПИ 6,8–11,2 и присутствовали ультразвуковые признаки неиммунной водянки (асцит, гидроперикард, гидроцеле).

Нарушение венозного кровотока у плода способствует формированию застойных явлений и увеличению размеров печени. В случаях развития НЖТ у плодов во всех сроках гестации вертикальный размер печени достоверно больше, чем при физиологическом течении беременности (при НЖТ до 27,6 нед – $p < 0,0001$ (см. табл. 2), при НЖТ в 28–40 нед – $p = 0,0088$) (см. табл. 3). При этом достоверных различий в степени увеличения печени в зависимости от сроков развития НЖТ не выявлено ($p = 0,625$) (см. табл. 1).

В то же время при манифестиации НЖТ до 27,6 нед беременности у плодов в 4 раза чаще диагностируется гидроперикард ($p = 0,038$) и в 7 раз чаще асцит ($p < 0,001$), и степень проявления этих осложнений более выражена, чем при НЖТ в 28–40 нед беременности ($p = 0,001$) (см. табл. 1).

Показатели артериального кровотока при НЖТ у плодов во все сроки беременности остаются в пределах гестационной нормы и значимой разницы значений ПИ в средней мозговой артерии и ПИ в пупочной артерии в зависимости от сроков возникновения аритмии не выявлено ($p = 0,8511$ и $p = 0,1333$ соответственно) (см. табл. 1).

Анализ состояния плодов на фоне НЖТ по балльной шкале кардиоваскулярного

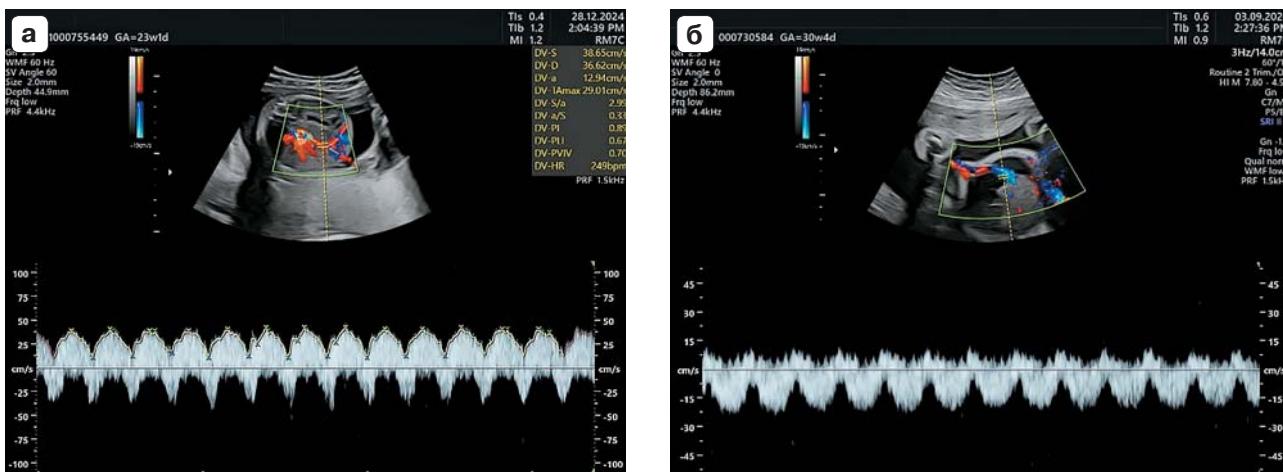


Рис. 7. Ультразвуковое исследование в импульсноволновом допплеровском режиме в пупочной вене. а – эхограмма пациентки Ш., срок беременности 23,1 нед. ЧСС 249 уд/мин. Пульсирующий кровоток в брюшном отделе вены пуповины; б – эхограмма пациентки П., срок беременности 30,4 нед. ЧСС 237 уд/мин. Пульсирующий кровоток в брюшном отделе вены пуповины.

Fig. 7. Pulsed-wave Doppler ultrasound of the umbilical vein. а – ultrasound image of patient Sh., 23.1 weeks. HR = 249 bpm. Pulsatile flow in the intra-abdominal segment of the umbilical vein; б – ultrasound image of patient P., 30.4 weeks. HR = 237 bpm. Pulsatile flow in the intra-abdominal segment of the umbilical vein.

профиля (КВП) подтвердил более тяжелое гемодинамическое состояние плодов при манифестиации тахиаритмии до 27,6 нед беременности, где медиана КВП соответствовала 3,0 баллам (Ме) (2,0; 6,5), тогда как при развитии НЖТ после 28 нед балльная шкала КВП находилась в пределах 5,0–8,0 баллов (25–75-й процентили) с медианой 7 баллов ($p < 0,0001$) (см. табл. 1).

ОБСУЖДЕНИЕ

В результате нашего исследования выявлено, что при развитии у плода НЖТ происходит снижение сократительной функции миокарда, что проявляется как в уменьшении показателей поперечного сокращения миокарда (фракции укорочения желудочков), так и показателей продольного сокращения миокарда (продольной деформации стенок желудочков – FreeWall Strain, глобальной продольной деформации желудочков – GLS). При этом в ранние сроки беременности (до 27,6 нед) дисфункция сердца плода при НЖТ более выражена, чем при развитии тахикардии после 28 нед.

При развитии НЖТ у плода в сроках беременности до 27,6 нед в обоих желудочках сердца плода нарушаются процессы диастолической релаксации (размеры КДО желудочков, измеренные методом Симпсо-

на, достоверно меньше, чем у плодов с нормальным ритмом). Это, вероятно, обусловлено незрелой архитектурой миокарда, который в эти сроки гестации характеризуется плохой растяжимостью и податливостью [27]. K. Harada и соавт. (1997) в своих работах показывают, что изменения созревания или развития желудочковой диастолической релаксации ускоряются только после 28 нед беременности [27].

При диагностике НЖТ у плодов в более поздние сроки гестации (28–40 нед) КДО желудочков сопоставимы с КДО у плодов с нормальным ритмом сердца (КДО ЛЖ $p = 0,5667$; КДО ПЖ $p = 0,2997$). При этом КСО обоих желудочков значимо больше, чем у плодов при физиологическом течении беременности ($p < 0,0001$), что может свидетельствовать о нарушении систолической функции желудочков на фоне сохранной диастолической релаксации желудочков при развитии НЖТ после 28 нед беременности.

В ранних сроках гестации (до 27,6 нед) в большей степени нарушается работа ЛЖ, где отмечается выраженное снижение систолической и диастолической функции, тогда как после 28 нед сократительная функция ЛЖ снижается в незначительной степени (показатели ФВ, ФУ, GLS, FreeWall Strain находятся по нижней границе нормативных значений либо несколько мень-

ше нормы). Изменения работы ПЖ при развитии НЖТ значимы во всех сроках гестации, но в сроках беременности до 27,6 нед нарушается диастолическая функция ПЖ, после 28 нед – снижается в большей степени систолическая функция ПЖ.

Такие изменения работы желудочков при НЖТ можно объяснить особенностями морфологии, роста и формирования работы желудочков сердца плода в течение беременности. По данным работ J.F. Kenny и соавт. (1986) [28] и J. Rasanen и соавт. (1996) [29], правый и левый желудочки в сроках беременности 14–28 нед “демонстрируют линейный рост” и параллельную работу, тогда как во второй половине беременности ПЖ является доминирующим или системным желудочком у плода и обеспечивает большую долю сердечного выброса, достигая 60–70% к моменту рождения [30–32].

Такие изменения работы сердца закономерно отражаются на снижении ФВ и ударного объема обоих желудочков, что также характерно для всех сроков гестации, но более выражены эти изменения при развитии НЖТ до 27,6 нед беременности и в большей степени в данные сроки гестации страдает ЛЖ.

Также необходимо учитывать особенности сердечной гемодинамики при НЖТ, когда при ЧСС более 180 уд/мин происходит практически одновременное сокращение желудочков и предсердий, и АВ-клапаны закрываются во время незавершенной систолы предсердий, предсердия сокращаются против закрытого АВ-клапана, результатом чего является недостаточное диастолическое заполнение желудочков, что в свою очередь оказывается на уменьшении ФВ и ударного объема и способствует развитию регургитации на трикуспидальном и митральном клапанах.

Ремоделирование работы сердца приводит к повышению предсердного и центрального венозного давления, а также к затруднению оттока крови по печеночным венам. Вследствие этого возникает высокое гидростатическое давление в капиллярах, что способствует выходу плазменных белков в интерстициальное пространство, формируется печеночный застой, нарушающий синтез сывороточного альбумина, и в конечном итоге развивается неиммунная водянка плода [13]. Свидетельством повы-

шенного венозного давления являются ретроградный кровоток в венозном протоке (реверсивная А-волна), повышение значений индексов периферического сопротивления (ПИ в ВП), в тяжелых случаях – регистрация пульсации вены пуповины.

Как было показано в работах Y. Nakai и соавт. (1992, 1995), пульсирующий поток в пупочной вене является прогностически неблагоприятным показателем венозного кровотока и коррелирует с выраженной дисфункцией миокарда [33, 34]. Пупочная вена является прекардиальной веной второго уровня, поскольку ее соединение с правым предсердием осуществляется через венозный проток. Это приводит в физиологических условиях к непрерывному потоку в интраабдоминальной части пупочной вены с 13 нед беременности и в течение всей беременности [35]. При наличии тяжелой СН появляются двух- или трехфазные криевые кровотока [34, 35].

Повышение венозного давления у плода способствует формированию и прогрессированию застойной СН вплоть до отечного состояния. Одним из проявлений застойных явлений в сердечно-сосудистой системе плода является увеличение размеров печени. В случаях развития НЖТ у плодов во всех сроках гестации вертикальный размер печени достоверно больше, чем при физиологическом течении беременности (НЖТ до 27,6 нед – $p < 0,0001$, НЖТ в 28–40 нед – $p = 0,0088$) (см. табл. 2, 3). При этом достоверных различий в степени увеличения печени в зависимости от сроков развития НЖТ не выявлено ($p = 0,625$).

Крайней степенью проявления СН при НЖТ у плодов является неиммунная водянка, которая проявляется развитием асцита, гидроперикарда, гидроторакса, гидроцеле, отека подкожно-жировой клетчатки. При этом чем в более ранние сроки беременности развилась НЖТ у плода, тем выражены проявления отечного синдрома.

Гемодинамическая адаптация плода при НЖТ, оцененная по балльной шкале КВП [36–38], свидетельствуют о развитии СН тяжелой степени при манифестиации тахикардии в сроках гестации до 27,6 нед (медиана КВП = 3 балла), тогда как при более позднем развитии НЖТ (после 28 нед) чаще формируется СН умеренной степени (медиана КВП = 7 баллам) ($p < 0,0001$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наше исследование продемонстрировало, что при развитии НЖТ у плодов происходят достоверно значимые изменения сократительной функции сердца плода, что проявляется в более ранних сроках беременности (до 27,6 нед) нарушением диастолической релаксации обоих желудочков и снижением сократительной функции левого желудочка, а в более поздние сроки (28–40 нед) в большей степени происходит снижение систолической функции обоих желудочков.

На фоне НЖТ у плодов снижаются ударный объем желудочков, фракция выброса, развивается выраженная регургитация на АВ-клапанах и формируется сердечная недостаточность с эхографическими проявлениями неиммунной водянки плода.

Степень и тяжесть проявления отечного синдрома при развитии НЖТ до 27,6 нед беременности более выражены, чем в сроках 28–40 нед гестации ($p < 0,001$). Сочетание неиммунной водянки и фетальной наджелудочковой аритмии является предиктором более неблагоприятного перинatalного прогноза.

Участие авторов

Яннаева Н.Е. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, сбор и обработка данных, обзор публикаций по теме статьи, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста, подготовка и редактирование текста.

Бокерия Е.Л. – концепция и дизайн исследования, проведение исследования, подготовка и редактирование текста, участие в научном дизайне, утверждение окончательного варианта статьи.

Сенча А.Н. – подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Yannaeva N.E. – concept and design of the study, conducting research, collection and analysis of data, review of publications, statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data, writing text, text preparation and editing.

Bokerija E.L. – concept and design of the study, text preparation and editing, participation in scientific design, approval of the final version of the article.

Sencha A.N. – preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ [REFERENCES]

- Jaeggi E., Öhman A. Fetal and Neonatal Arrhythmias. *Clin. Perinatol.* 2016; 43 (1): 99–112. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2015.11.007>
- Strasburger J.F., Eckstein G., Butler M. et al. Fetal Arrhythmia Diagnosis and Pharmacologic Management. *Clin. Pharmacol.* 2022; 62, Suppl. 1: S53–S66. <https://doi.org/10.1002/jcpb.2129>
- Detterich J.A., Pruetz J., Sklansky M.S. Color M-mode sonography for evaluation of fetal arrhythmias. *J. Ultrasound Med.* 2012; 31(10): 1681–1688. <https://doi.org/0.7863/jum.2012.31.10.1681>
- Batra A.S., Silka M.J., Borquez A. et al. Pharmacological Management of Cardiac Arrhythmias in the Fetal and Neonatal Periods: A Scientific Statement From the American Heart Association: Endorsed by the Pediatric & Congenital Electrophysiology Society (PACES). American Heart Association Clinical Pharmacology Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Basic Cardiovascular Sciences, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Genomic and Precision Medicine, and Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young. *Circulation.* 2024; 149 (10): e937–e952. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001206>
- Donofrio M.T., Moon-Grady A.J., Hornberger L.K. et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. American Heart Association Adults With Congenital Heart Disease Joint Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. *Circulation.* 2014; 129 (21): 2183–2242. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437597.44550.5d>
- Jaeggi E.T., Nii M. Fetal brady- and tachyarrhythmias: new and accepted diagnostic and treatment methods. *Semin. Fetal. Neonatal. Med.* 2005; 10 (6): 504–514. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2005.08.003>
- Strasburger J.F. Prenatal diagnosis of fetal arrhythmias. *Clin. Perinatol.* 2005; 32 (4): 891–912, viii. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2005.09.011>
- Sridharan S., Sullivan I., Tomek V. et al. Flecainide versus digoxin for fetal supraventricular tachycardia: Comparison of two drug treatment protocols. *J. Heart Rhyth.* 2016; 13 (9): 1913–1919. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.03.023>
- Kleinman C.S., Nehgme R.A. Cardiac arrhythmias in the human fetus. *Pediatr. Cardiol.* 2004; 25 (3): 234–251. <https://doi.org/10.1007/s00246-003-0589-x>

10. Krapp M., Kohl T., Simpson J.M. et al. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart.* 2003; 89 (8): 913–917.
<https://doi.org/10.1136/heart.89.8.913>
11. van Engelen Maeno Y., Hirose A., Kanbe T., Hori D. Fetal arrhythmia: prenatal diagnosis and perinatal management. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2009; 35 (4): 623–629. <https://doi.org/10.1111/j.1447-0756.2009.01080.x>
12. Simpson J.M., Sharland G.K. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart.* 1998; 79 (6): 576–581.
13. Hornberger L.K., Sahn D.J. Rhythm abnormalities of the fetus. *Heart.* 2007; 93 (10): 1294–300. <https://doi.org/10.1136/heart.2005.069369>
14. Jaeggi E.T., Carvalho J.S., De Groot E. et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation.* 2011; 124 (16): 1747–1754. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026120>
15. Srinivasan S., Strasburger J. Overview of fetal arrhythmias. *Curr. Opin. Pediatr.* 2008; 20 (5): 522–531. <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e32830f93ec>
16. Paladini D., Chita S.K., Allan L.D. Prenatal measurement of cardiothoracic ratio in evaluation of heart disease. *Arch. Dis. Child.* 1990. 65: 20–23. https://doi.org/10.1136/adc.65.1_spec_no.20
17. Khalil A., Sotiriadis A., D'Antonio F. ISUOG Practice Guidelines: performance of third-trimester obstetric ultrasound scan. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2024; 63 (1): 131–147. <https://doi.org/10.1002/uog.27538>
18. Huhta J.C. Fetal congestive heart failure. *Semin. Fetal. Neonatal. Med.* 2005; 10 (6): 542–552. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2005.08.005>
19. Falkensammer C.B., Paul J., Huhta J.C. Fetal congestive heart failure: correlation of Tei-index and Cardiovascular-score. *J. Perinat. Med.* 2001; 29 (5): 390–398. <https://doi.org/10.1515/JPM.2001.055>
20. DeVore G.R., Siassi B., Platt L.D. Fetal echocardiography. IV. M-mode assessment of ventricular size and contractility during the second and third trimesters of pregnancy in the normal fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 150 (8): 981–988. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(84\)90395-8](https://doi.org/10.1016/0002-9378(84)90395-8)
21. Simpson J.M., Cook A. Repeatability of echocardiographic measurements in the human fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002; 20 (4): 332–339. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.2002.00799.x>
22. Hsieh Y.Y., Chang F.C., Tsai H.D., Tsai C.H. Longitudinal survey of fetal ventricular ejection and shortening fraction throughout pregnancy. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2000; 16 (1): 46–48. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.2000.00160.x>
23. DeVore G.R., Klas B., Satou G., Sklansky M. Longitudinal Annular Systolic Displacement Compared to Global Strain in Normal Fetal Heart sand Those With Cardiac Abnormalities. *J. Ultrasound Med.* 2018; 37: 1159–1171. <https://doi.org/10.1002/jum.14454>
24. van Oostrum N.H.M., de Vet C.M., Clur S.B. et al. Fetal myocardial deformation measured with two-dimensional speckle-tracking echocardiography: longitudinal prospective cohort study of 124 healthy fetuses. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2022; 59 (5): 651–659. <https://doi.org/10.1002/uog.24781>
25. Hu W., Wang M., Bian J. et al. Evaluation of fetal cardiac morphology and function by fetal heart quantification technique in the normal second and third trimesters. *Transl. Pediatr.* 2024; 13 (7): 1106–1118. <https://doi.org/10.21037/tp-24-123>
26. Бурякова С.И., Медведев М.В. Возможности применения speckle tracking эхокардиографии для оценки функции миокарда плода. Часть 2. Параметры оценки сократительной функции миокарда. Пренатальная диагностика. 2020; 19 (1): 9–15. Buryakova S.I., Medvedev M.V. Possibilities of applying speckle tracking echocardiography to assess fetal myocardial function. Part 2. Parameters to assess myocardial contractile function. *Prenatal Diagnosis.* 2020; 19 (1): 9–15. (In Russian)
27. Harada K., Rice M.J., McDonald R.W. et al. Doppler echocardiographic evaluation of ventricular diastolic filling in fetuses with ductal constriction. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79 (4): 442–446. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(96\)00783-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(96)00783-7)
28. Kenny J.F., Plappert T., Doubilet P. et al. Changes in intracardiac blood flow velocities and right and left ventricular stroke volumes with gestational age in the normal human fetus: a prospective Doppler echocardiographic study. *Circulation.* 1986; 74 (6): 1208–1216. <https://doi.org/10.1161/01.cir.74.6.1208>
29. Rasanen J., Wood D.C., Weiner S. et al. Role of the pulmonary circulation in the distribution of human fetal cardiac output during the second half of pregnancy. *Circulation.* 1996; 94 (5): 1068–1073. <https://doi.org/10.1161/01.cir.94.5.1068>
30. Eckersley L., Hornberger L.K. Cardiac function and dysfunction in the fetus. *Echocardiography.* 2017; 34 (12): 1776–1787. <https://doi.org/10.1111/echo.13654>
31. Mielke G., Benda N. Cardiac output and central distribution of blood flow in the human fetus. *Circulation.* 2001; 103 (12): 1662–1668. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.12.1662>
32. Messing B., Gilboa Y., Lipschuetz M. et al. Fetal tricuspid annular plane systolic excursion (f-TAPSE): evaluation of fetal right heart systolic function with conventional M-mode ultrasound and spatiotemporal image correlation (STIC) M-mode. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2013; 42 (2): 182–188. <https://doi.org/10.1002/uog.12375>
33. Nakai Y., Miyazaki Y., Matsuoka Y. et al. Pulsatile umbilical venous flow and its clinical significance. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1992; 99 (12): 977–980. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1992.tb13701.x>
34. Nakai Y., Imanaka M., Nishio J., Ogita S. Umbilical cord venous pulsation in normal fetuses and its incidence after 13 weeks of gestation. *Ultrasound Med. Biol.* 1995; 21 (4): 443–446. [https://doi.org/10.1016/0301-5629\(94\)00150-c](https://doi.org/10.1016/0301-5629(94)00150-c)

35. Rizzo G., Arduini D., Romanini C. Doppler echocardiographic assessment of fetal cardiac function. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1992; 2 (6): 434–445. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.1992.02060434.x>
36. Patel D., Cuneo B., Viesca R. et al. Digoxin for the treatment of fetal congestive heart failure with sinus rhythm assessed by cardiovascular profile score. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2008; 21 (7): 477–482. <https://doi.org/10.1080/14767050802073790>
37. Hofstaetter C., Hansmann M., Eik-Nes S.H. et al. A cardiovascular profile score in the surveillance of fetal hydrops. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2006; 19 (7): 407–413. <https://doi.org/10.1080/14767050600682446>
38. Wieczorek A., Hernandez-Robles J., Ewing L., Leshko J., Luther S., Huhta J. Prediction of outcome of fetal congenital heart disease using a cardiovascular profile score. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 31 (3): 284–288. <https://doi.org/10.1002/uog.5177>

Comparative characteristics of fetal cardiac function and hemodynamics based on echocardiographic findings in cases of supraventricular tachycardia that developed before 27.6 weeks of gestation and between 28 and 40 weeks of pregnancy

N.E. Yannaeva^{1*}, E.L. Bokerija^{1,2}, A.N. Sencha^{1,3}

¹ National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 4, Akademika Oparina street, Moscow 117997, Russian Federation

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, bld. 2, Trubetskaya str., Moscow 119991, Russian Federation

³ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrivityanova str., Moscow 117997, Russian Federation

Natalia E. Yannaeva – MD, PhD (Med.), researcher, ultrasound diagnostics doctor, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov, Moscow. <https://orcid.org/0009-0002-1049-0296>

Ekaterina L. Bokerija – MD, Doct. of Sci. (Med.), Leading Researcher, neonatologist, pediatric cardiologist, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov; Professor, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-8898-9612>

Aleksandr N. Sencha – M.D., Doct. of Sci. (Med.), Head of Radiology Division, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov; Professor of the Department of Ultrasound Diagnostics, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

Correspondence* to Dr. Natalia E. Yannaeva – e-mail: yannaeva@yandex.ru

Clinically significant fetal and neonatal arrhythmias occur in approximately 1 in 4,000 newborns and represent an important cause of morbidity and mortality. The most common arrhythmia is supraventricular tachycardia (SVT), which accounts for 70–75% of fetal cardiac rhythm disorders.

Objective. To compare cardiac contractile function and the hemodynamic state of fetuses with SVT that developed before 27.6 weeks of gestation versus SVT manifesting at 28–40 weeks of gestation.

Materials and Methods. The study was conducted from 2020 to 2024 and included 90 fetuses with the sustained form of SVT: 31 fetuses developed SVT before 27.6 weeks, and 59 fetuses presented with SVT after 28 weeks. The obtained findings were compared with corresponding parameters in control groups of 37 and 68 fetuses without cardiac rhythm disturbances at 20–27.6 weeks and 28–40 weeks of gestation, respectively.

Fetal cardiac contractile function was assessed using M-mode, the Fetal HQ program, Simpson's method, and pulsed-wave Doppler evaluation of semilunar valve flow parameters. The overall fetal hemodynamic status was evaluated according to the cardiovascular profile score (J.C. Huhta, 2005; C.B. Falkensammer, J.C. Huhta, 2001).

Results. The study revealed distinct features of fetal cardiac function during the supraventricular tachyarrhythmia at different gestational ages. Across all gestational periods, SVT led to reduced transverse and longitudinal myocardial contractility; however, cardiac dysfunction was more pronounced when SVT developed before 27.6 weeks compared to onset after 28 weeks.

Before 27.6 weeks of gestation, left ventricular (LV) function was more significantly impaired, with marked reductions in both systolic and diastolic function, whereas after 28 weeks LV contractile alterations were minimal. In the right ventricle, before 27.6 weeks, diastolic function is impaired; after 28 weeks, systolic function is more significantly reduced.

Cardiac remodeling associated with SVT results in increase of atrial and central venous pressures, impaired hepatic venous outflow, development of hepatic congestion, heart failure, and progression to non-immune hydrops fetalis. The degree and severity of hydrops was significantly greater in fetuses with SVT onset before 27.6 weeks compared with those affected at 28–40 weeks of gestation ($p < 0.001$).

Conclusions. Fetal SVT at any gestational age leads to a reduction in myocardial contractile function; however, the earlier in gestation supraventricular tachycardia develops, the more severe the manifestations of cardiac failure.

Keywords: fetal arrhythmias; supraventricular tachycardia; contractile function of the heart; non-immune hydrops fetalis; echocardiography

Conflicts of Interest. The authors state that this work, its topic, subject and content do not affect competing interests. The opinions expressed in the article belong to the authors of the manuscript. The authors confirm the compliance of their authorship with the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, the preparation of the article, read and approved the final version before publication).

Compliance with Ethical Standards. The work complies with the ethical standards of the Helsinki Declaration of the World Medical Association “Ethical Principles of conducting scientific medical research with human participation” as amended in 2008 and the “Rules of Clinical Practice in the Russian Federation” approved by the Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 06/19/2003.

Funding: The study was not funded by any sources.

Citation: Yannaeva N.E., Bokerija E.L., Sencha A.N. Comparative characteristics of fetal cardiac function and hemodynamics based on echocardiographic findings in cases of supraventricular tachycardia that developed before 27.6 weeks of gestation and between 28 and 40 weeks of pregnancy. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2025; 31 (4): 23–42. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-341> (In Russian)

Received: 01.07.2025.

Accepted for publication: 10.11.2025.

Published online: 28.11.2025.