



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Оригинальная статья

УДК 618.33-007

<https://doi.org/10.52560/2713-0118-2025-4-24-43>

Оценка сократительной деятельности сердца плода на фоне пароксизма НЖТ и при восстановлении синусового ритма во время одного исследования

Н. Е. Яннаева¹, Е. Л. Бокерия², А. Н. Сенча³,
И. В. Тимошина⁴, О. В. Юрченко⁵

^{1,2,3,4} ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии, перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

³ ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ ООО «Центральный научно-исследовательский институт лучевой диагностики», Москва, Россия

¹ <https://orcid.org/0009-0002-1049-0296>

² <https://orcid.org/0000-0002-8898-9612>

³ <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

⁴ <https://orcid.org/0000-0001-6145-4215>

⁵ <https://orcid.org/0009-0008-3284-5995>

Автор, ответственный за переписку: Наталья Евгеньевна Яннаева, yannaeva@yandex.ru

Аннотация

Цель исследования. Оценка изменений сократительной функции сердца плода на фоне пароксизма НЖТ и сравнение этих данных с показателями работы сердца при восстановлении ритма сердца с ЧСС менее 180 уд/мин в течение одного исследования.

Материалы и методы. Работа выполнена в ФГБУ «НМИЦ АГП имени академика В. И. Кулакова» МЗ РФ. В исследование вошло 25 беременных в сроках гестации от 18–40 нед с пароксизмальной формой наджелудочковой тахикардии, у которых в течение одного ультразвукового исследования была проведена оценка сократительной способности сердца плода на фоне пароксизма НЖТ и во время синусового ритма.

© Яннаева Н. Е., Бокерия Е. Л., Сенча А. Н., Тимошина И. В., Юрченко О. В., 2025

Для оценки сократительной функции сердца плода нами были использованы импульсная доплерометрия кровотока на АВ-клапанах и полулунных клапанах, М-режим, метод Симпсона, программа Fetal HQ, которые оценивались на фоне пароксизма НЖТ и после восстановления синусового ритма сердца.

Основной объем статистической обработки данных был выполнен с использованием программы Stata/MP v. 17.0 (StataCorp LLC, TX: 77845, USA, <https://www.stata.com>, 2021).

Результаты нашего исследования определили особенности работы сердца плода на фоне пароксизма НЖТ, которые выражаются в развитии гипертонуса миокарда желудочков (увеличение толщины стенок желудочков и МЖП), в снижении способности сердца к диастолической релаксации (уменьшение диастолических размеров желудочков) и, как следствие, значительное падение сократительной функции сердца плода, что проявляется в уменьшении как показателей поперечного укорочения миокарда (фракции укорочения желудочков), так и показателей продольного укорочения миокарда (снижение показателей систолической экскурсии АВ-клапанов — TAPSE и MAPSE, продольной деформации стенок желудочков — GLS, глобальной продольной деформации желудочков — Free Wall Strain). Такие изменения сердечной деятельности при длительных и частых пароксизмах с сохранением нарушенной диастолической функции желудочков сердца в межприступном периоде приводят к застою по большому кругу кровообращения и формированию асцита и водянки у плода, которая в данной выборке пациентов встречалась в 32 % случаев.

Заключение или выводы. Данное исследование продемонстрировало, что на фоне пароксизма НЖТ происходят значимые изменения сократительной функции сердца плода, которые приводят к формированию неэффективной сердечной деятельности, вследствие чего снижается сердечный выброс, развивается выраженная атриовентрикулярная регургитация и повышается центральное венозное давление, что в конечном итоге приводит к водянке, а в дальнейшем, при отсутствии внутриутробного лечения, может наступить гибель плода.

Ключевые слова: нарушения ритма сердца у плода, фетальные аритмии, наджелудочковая тахикардия у плода, сократительная деятельность сердца у плода

Для цитирования: Яннаева Н. Е., Бокерия Е. Л., Сенча А. Н., Тимошина И. В., Юрченко О. В. Оценка сократительной деятельности сердца плода на фоне пароксизма НЖТ и при восстановлении синусового ритма во время одного исследования // Радиология — практика. 2025;4:24-43. <https://doi.org/10.52560/2713-0118-2025-4-24-43>

Источники финансирования

Исследование не финансировалось какими-либо источниками.

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 года и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003.

ORIGINAL RESEARCH

Original article

Evaluation of Contractile Activity of the Fetal Heart During Paroxysms of SVT and During Restoration of Sinus Rhythm During one Study

Natalia E. Yannaeva¹, Ekaterina L. Bokerija², Aleksandr N. Sencha³,
Irina V. Timoshina⁴, Oxana V. Yurchenko⁵

^{1, 2, 3, 4} Academician V. I. Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

² I. M. Sechenov First Moscow Medical State University of Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

⁵ Central Research Institute of Radiation Diagnostics LLC, Moscow, Russia

¹ <https://orcid.org/0009-0002-1049-0296>

² <https://orcid.org/0000-0002-8898-9612>

³ <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

⁴ <https://orcid.org/0000-0001-6145-4215>

⁵ <https://orcid.org/0009-0008-3284-5995>

Corresponding author: Natalia E. Yannaeva, yannaeva@yandex.ru

Abstract

Objective. Evaluation of changes in the contractile function of the fetal heart against the background of a paroxysm of ventricular tachycardia, and to compare these data with the indicators of cardiac function during the restoration of a heart rhythm with a heart rate of less than 180 beats/min during one study.

Materials and Methods. The work was performed by the Federal State Budgetary Institution «NMITS AGP named after V.I. Kulakov» of the Ministry of Health of the Russian Federation. The study included 25 pregnant women gestating from 18 to 40 weeks with a paroxysmal form of supraventricular tachycardia, in whom the contractility of the fetal heart was assessed during one ultrasound examination against the background of LVT paroxysm and during sinus rhythm.

To assess the contractile function of the fetal heart, we used pulse dopplerometry of blood flow on AV valves and semilunar valves, M-mode, the Simpson method, and the Fetal HQ program, which were evaluated against the background of LVT paroxysm and after restoration of the sinus rhythm of the heart

The bulk of the statistical data processing was performed using the Stata/MP v program. 17.0 (StataCorp LLC, TX: 77845, USA, <https://www.stata.com>, 2021).

The results of our study determined the features of the fetal heart against the background of LVT paroxysm, which are expressed in the development of ventricular myocardial hypertension (an increase in the thickness of the ventricular walls and LVEF), a decrease in the ability of the heart to diastolic relaxation (a decrease in the diastolic size of the ventricles) and, as a result, a significant decrease in the contractile function of the fetal heart, which is manifested in a decrease in both transverse shortening of the myocardium (ventricular shortening fractions), and indicators of longitudinal shortening of the myocardium (decreased systolic excursion of the AV valves – TAPSE and MAPSE, longitudinal deformation of the ventricular walls – GLS, global longitudinal deformation of the ventricles – Free Wall Strain). Such changes in cardiac activity

during prolonged and frequent paroxysms with the preservation of impaired diastolic function of the ventricles of the heart in the intercalary period lead to stagnation in a large circle of blood circulation and the formation of ascites and dropsy in the fetus, which in this sample of patients occurred in 32 % of cases.

Conclusion. This study demonstrated that against the background of LVT paroxysm, significant changes occur in the contractile function of the fetal heart, which lead to the formation of ineffective cardiac activity, resulting in decreased cardiac output, pronounced atrioventricular regurgitation and increased central venous pressure, which ultimately leads to dropsy, and in the future, in the absence of intrauterine treatment, fetal death may occur.

Keywords: Cardiac Arrhythmias in the Fetus, Fetal Arrhythmias, Supraventricular Tachycardia in the Fetus, Contractile Activity of the Heart in the Fetus

For citation: Yannaeva N. E., Bokerija E. L., Sencha A. N., Timoshina I. V., Yurchenko O. V. Evaluation of Contractile Activity of the Fetal Heart During Paroxysms of SVT and During Restoration of Sinus Rhythm During one Study. *Radiology – Practice*. 2025;4:24-43. (In Russ.). <https://doi.org/10.52560/2713-0118-2025-4-24-43>

Funding

The study was not funded by any sources.

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.

Введение

Аритмии плода осложняют течение 1–3 % беременностей [12]. Известно, что десять процентов фетальных аритмий опасны для жизни, и в их число входят наджелудочковые тахикардии (НЖТ) и трепетание предсердий (ТП) [9]. Частота тахикармий плода точно неизвестна. По данным Sridharan S. и соавт. (2016) и Miyoshi T. и соавт. (2019), она может возникать примерно в 1 случае на 1000 беременностей, при этом водянка развивается более чем у половины плодов с устойчивой тахикардией и сроком гестации менее 34 нед на момент постановки диагноза [18, 15]. При

НЖТ водянка обнаруживается у 30–40 % плодов и при трепетании предсердий у 7–43 % плодов. Перинатальная смертность в ситуации, где развилась водянка плода, значительно выше, чем у плодов без водянки [4, 13].

Наджелудочковая тахикардия (НЖТ) представляет собой аномально быстрый ритм сердца плода с ЧСС > 180 уд/мин, при котором эктопический импульс возникает в структурах проводящей системы выше ветвей пучка Гиса и проведение импульса с предсердий на желудочки соответствует один к одному [10, 19].

В случае сохранения тахикардии более половины времени исследования

аритмия считается непрерывно-рецидивирующей (или постоянно-возвратной), при чередовании тахикардии с нормальным ритмом — пароксизмальной [6, 19].

Считается, что увеличение частоты сердечных сокращений при НЖТ плода повышает центральное венозное давление и снижает комбинированный сердечный выброс, что приводит к прогрессирующей фетоплацентарной недостаточности, водянке и даже гибели плода [18]. Однако полноценных исследований сократительной функции сердца плода на фоне пароксизма НЖТ не проводилось.

Целью данного исследования были оценка изменений сократительной функции сердца плода на фоне пароксизма НЖТ и сравнение этих данных с показателями работы сердца при восстановлении ритма сердца с ЧСС менее 180 уд/мин в течение одного исследования (среднее время исследования 30–40 мин).

Материалы и методы

Работа выполнена в ФГБУ «НМИЦ АГП имени академика В. И. Кулакова» МЗ РФ. 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 наджелудочковой тахикардией. В настоящее исследование вошло 25 беременных с пароксизмальной формой НЖТ, у которых в течение одного ультразвукового исследования была проведена оценка сократительной функции сердца плода на фоне пароксизма НЖТ и во время синусового ритма.

Для исследования было получено одобрение этического комитета ФГБУ «НМИЦ АГП имени академика В. И. Кулакова» МЗ РФ. Все пациенты подписали информированное согласие.

Критерии включения в исследование: регистрация у плода пароксизмальной формы тахикардии с ЧСС более 180 уд/мин в сроках гестации от 18 до 40 нед.

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

Пrenатальная оценка плода и расширенная эхография были выполнены на ультразвуковых системах Voluson E8, Voluson E10 (GE) с использованием трансабдоминальных датчиков RAB 4–8D и трансвагинальных датчиков RIC 6–12D. Диагностика тахиаритмии у плода проводилась с помощью импульсно-волновой доплерометрии и в М-режиме. Диагноз наджелудочковой тахикардии устанавливался при регистрации ЧСС плода более 180 уд/мин и при соотношении частоты сокращений желудочков и предсердий 1 : 1.

Количественная оценка размеров структур сердца, пути притока и оттока левого и правого желудочков оценивали на фоне пароксизма НЖТ и после восстановления синусового ритма сердца. Эхокардиография плода включала в себя оценку размеров полостей сердца (КДР желудочков, поперечный и вертикальный размеры предсердий), толщину миокарда стенок желудочков и межжелудочковой перегородки, диаметры АВ-клапанов и клапанов Ао и ЛА, диаметры полых вен. Вычислялось кардиоторакальное соотношение (КТС) методом соотношения окружностей сердца и грудной клетки [11, 16].

В венозном протоке оценивались показатели пульсационного индекса (ПИ). Наличие пульсации кровотока в вене пуповины расценивалось как проявление выраженной сердечной недостаточности.

Дополнительно измеряли диаметры ВПВ и НПВ, вертикальный размер печени и определяли наличие жидкости в полостях у плода.

Для оценки сократительной функции сердца плода нами были использованы импульсно-волновая доплерометрия кровотока на атриовентрикулярных клапанах и полулунных клапанах, М-ре-

жим, метод Симпсона, программа Fetal HQ. В исследовании нами проанализированы такие показатели работы сердца, как ударный объем, фракция выброса; фракция укорочения, максимальное смещение клапанного кольца трикуспидального или митрального клапанов (TAPSE и MAPSE). В программе Fetal HQ оценивали глобальную продольную деформацию желудочков (GLS), продольную деформацию стенок желудочков (FreeWall Strain) и фракцию выброса ЛЖ.

Статистическая обработка данных

Основной объем статистической обработки данных был выполнен с использованием программы Stata/MP v. 17.0 (StataCorp LLC, TX: 77845, USA, <https://www.stata.com>, 2021). Выбор статистического метода определялся типом данных и целями исследования. Учитывая небольшое количество исследуемых беременных женщин, мы использовали критерий Мана — Уитни (непараметрический аналог t-критерия).

Для категориальных переменных, представленных в таблицах сопряженности, использовался критерий хи-квадрат Пирсона или точный тест Фишера. Критерий хи-квадрат применялся при

условии, что ожидаемые частоты во всех ячейках таблицы составляли не менее 5, что гарантирует корректность асимптотических выводов. Если это требование нарушалось (например, в случае малых выборок), переходили к точному тесту Фишера, который не зависит от распределения данных и позволяет получать точные р-значения даже при низкой представленности отдельных категорий.

В ходе анализа использовались три уровня значимости различий: стандартный для медико-биологических исследований уровень значимости — 0,05 ($p < 0,05$), что соответствует достоверности различий 95 %. Также 0,01 ($p < 0,01$) — достоверность различий 99 % и 0,001 ($p < 0,001$) — достоверность различий 99,9 %.

Результаты

На фоне пароксизма наджелудочковой тахикардии частота сокращений предсердий (ЧС) соответствовала ЧС желудочков и составляла от 188 до 273 уд/мин, медиана составила 218 уд/мин. После восстановления синусового ритма ЧС предсердий и желудочков находилась в пределах 127–157 уд/мин (медиана — 137 уд/мин) ($p < 0,0001$) (рис. 1, а, б).

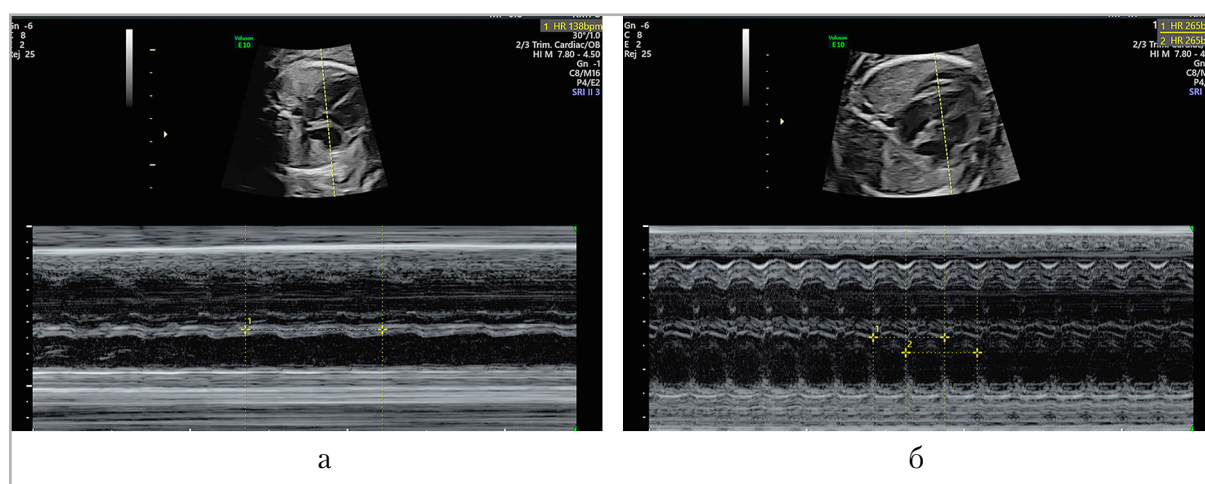


Рис. 1. Ультразвуковое исследование сердца плода в М-режиме: М-линия проведена через правое предсердие и левый желудочек, верхняя линия отражает частоту сокращений левого желудочка, нижняя линия — частоту сокращений правого предсердия: а — ЧС предсердий = ЧС желудочков = 138 уд/мин; б — ЧС предсердий = ЧС желудочков = 265 уд/мин

В результате проведенных исследований было выявлено, что во время пароксизма НЖТ отмечается достоверно значимое увеличение толщины миокарда стенок желудочков и межжелудочковой перегородки (МЖП) (табл. 1). Толщина задней стенки левого желудочка в период диастолы на фоне НЖТ составила 3,2 мм (Ме) (3,0; 3,55), а на фоне восстановления синусового ритма — 2,6 мм (Ме) (2,1; 3,25) ($p = 0,004$).

Медиана толщины передней стенки правого желудочка при НЖТ — 4,1 мм (Ме) (3,65; 4,45), при восстановлении нормального ритма — 3,75 мм (Ме) (3,0; 4,0) ($p = 0,007$).

Толщина МЖП на фоне пароксизма НЖТ — 5,05 мм (Ме) (4,6; 5,55), при синусовом ритме медиана этого показателя равняется 4,5 мм (Ме) (4,1; 5,00) ($p = 0,015$) (табл. 1).

Одновременно с повышением тонуса миокарда отмечается значительное снижение способности желудочков к диастолической релаксации во время пароксизма НЖТ. Это проявляется уменьшением конечного диастолического размера (КДР), измеренного в В-режиме (табл. 1), и конечного диастолического объема желудочков (КДО), оцененного методом Симпсона (табл. 2). Так, на фоне пароксизма НЖТ медиана КДР

Таблица 1

**Морфометрические показатели сердца на фоне пароксизма НЖТ
и при восстановлении нормального ритма ЧСС (менее 180)
в течение одного исследования**

Параметр	НЖТ (n = 25), Ме (Q1; Q3)	Синусовый ритм (n = 25), Ме (Q1; Q3)	P
Вертикальный размер левого предсердия, мм	14,75 (11,4; 15,75)	14,7 (12,9; 17,0)	0,261
Поперечный размер левого предсердия, мм	11,0 (10,0; 14,1)	13,25 (10,55; 14,6)	0,248
Вертикальный размер правого предсердия, мм	15,55 (12,6; 16,7)	16,0 (13,5; 17,0)	0,212
Поперечный размер правого предсердия, мм	14,0 (13,0; 16,0)	15,0 (14,0; 17,2)	0,205
Конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), мм	9,95 (8,45; 10,9)	11,45 (10,1; 12,8)	0,018
Конечный диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ), мм	12,5 (9,8; 13,6)	14,2 (10,9; 15,4)	0,038
Толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), мм	3,2 (3,0; 3,55)	2,6 (2,1; 3,25)	0,004
Толщина передней стенки правого желудочка (ТПСПЖ), мм	4,1 (3,65; 4,45)	3,75 (3,0; 4,0)	0,007
Толщина межжелудочковой перегородки, мм	5,05 (4,6; 5,55)	4,55 (4,1; 5,00)	0,016
Жидкость в перикарде, мм	2,00 (1,5; 2,45)	2,05 (1,6; 2,6)	0,509
Кардиоторакальное соотношение (КТС)	0,52 (0,51; 0,56)	0,54 (0,52; 0,58)	0,180

Примечание: P — значимость критерия — критерий Мана — Уитни (непараметрический аналог t-критерия).

Таблица 2

**Показатели сократительной функции сердца на фоне пароксизма НЖТ
и при восстановлении нормального ритма ЧСС (менее 180)
в течение одного исследования**

Параметр	НЖТ (n = 25), Me (Q1; Q3)	Синусовый ритм (n = 25), Me (Q1; Q3)	p
Левый желудочек			
М-режим			
Фракция выброса левого желудочка, ФВ ЛЖ, %	47,7 (43,8; 57,35)	63,3 (57,6; 69,8)	< 0,0001
Фракция укорочения левого желудочка, ФУ ЛЖ, %	24,2 (19,85; 26,5)	31,2 (27,35; 35,75)	< 0,0001
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем левого желудочка, КДО ЛЖ, мл	1,2 (1,08; 1,8)	2,14 (1,35; 3,01)	0,0055
Конечный систолический объем правого желудочка, КСО ЛЖ, мл	0,62 (0,46; 0,9)	0,66 (0,39; 1,05)	0,7105
Ударный объем левого желудочка, УО ЛЖ, мл	0,65 (0,42; 0,82)	1,37 (0,91; 1,93)	< 0,0001
Фракция выброса ЛЖ, %	48,75 (43,52; 55,69)	64,99 (56,65; 72,13)	< 0,0001
Систолическая экскурсия митрального клапана, MAPSE, мм	4,05 (3,35; 4,3)	5,0 (4,1; 5,5)	0,0002
Fetal HQ			
Глобальная продольная деформация левого желудочка, Fetal HQ GLS, %	-12,2 (-14,25; -10,92)	-22,0 (-24,85; -220,2)	< 0,0001
Продольное сокращение свободной стенки левого желудочка, Free Wall Strain, %	-12,9 (-14,2; -10,8)	-22,1 (-24,85; -19,1)	< 0,0001
Фракция выброса левого желудочка, EF ЛЖ, %	49,0 (40,9; 55,9)	64,2 (59,35; 67,55)	< 0,0001
Правый желудочек			
М-режим			
Фракция выброса правого желудочка, ФВ ЛЖ, %	46,2 (35,0; 54,3)	62,2 (54,2; 67,3)	< 0,0001
Фракция укорочения правого желудочка, ФУ ЛЖ, %	20,9 (15,0; 26,8)	30,7 (25,7; 35,7)	< 0,0001
Метод Симпсона			
Конечный диастолический объем правого желудочка, КДО ЛЖ, мл	1,59 (1,05; 2,11)	2,42 (1,45; 3,31)	0,0129
Конечный систолический объем правого желудочка, КСО ЛЖ, мл	0,84 (0,58; 1,29)	1,1 (0,68; 1,31)	0,4641

Продолжение таблицы 2

Параметр	НЖТ (n = 25), Me (Q1; Q3)	Синусовый ритм (n = 25), Me (Q1; Q3)	p
Ударный объем правого желудочка, УО ЛЖ, мл	0,75 (0,36; 0,9)	1,36 (0,89; 1,75)	0,0005
Фракция выброса правого желудочка, %	47,0 (39,98; 50,15)	55,0 (50,2; 62,97)	0,0019
Систолическая экскурсия митрального клапана, TAPSE, мм	4,5 (4,0; 5,2)	6,2 (5,05; 6,8)	0,0003
Fetal HQ			
Глобальная продольная деформация правого желудочка, Fetal HQ GLS, %	-12,5 (-14,7; -10,2)	-21,5 (-25,95; -19,3)	< 0,0001
Продольное сокращение свободной стенки правого желудочка, Free Wall Strain, %	-13,35 (-16,15; -10,3)	-22,6 (-27,0; -20,35)	< 0,0001
IRT	27,2 (22,65; 20,35)	46,6 (34,4; 50,0)	< 0,0001
TEI-индекс	0,46 (0,37; 0,56)	0,48 (0,42; 0,59)	0,3914

Примечание: критерий достоверности различий — критерий Мана — Уитни (непараметрический аналог t-критерия).

левого желудочка в В-режиме равнялась 9,95 мм (Me) (8,45; 10,9 мм), а при нормализации ритма КДР ЛЖ увеличивается до 11,45 мм (Me) (10,1; 12,8 мм) ($p = 0,018$). Медиана КДР правого желудочка при ЧСС более 180 уд/мин — 12,5 мм (Me) (9,8; 13,6 мм), а при снижении ЧСС менее 180 уд/мин КДР ПЖ увеличивается до 14,2 мм (Me) (10,9; 15,4 мм) ($p = 0,038$) (рис. 2, а, б).

Более наглядно выражены изменения диастолических размеров желудочков на фоне тахикардии при их оценке методом Симпсона, где во время пароксизма НЖТ зарегистрировано уменьшение КДО ПЖ в 1,5 раза, КДО ЛЖ — в 1,8 раза по сравнению с аналогичными показателями на фоне нормального ритма ($p = 0,005$) (рис. 3, а, б). Необходимо отметить, что достоверно значимого изменения конечных систолических объемов желудочков (КСО ЛЖ и КСО ПЖ) при НЖТ не зарегистрировано (КСО ЛЖ — $p = 0,71$; КСО ПЖ — $p = 0,4641$) (рис. 4 а, б) (табл. 3).

Также на фоне пароксизма НЖТ регистрировалось достоверно значимое снижение показателей сократительной функции сердца плода, что выражалось в уменьшении фракции укорочения миокарда желудочков (ФУ, FS), фракции выброса (ФВ, FE), глобальной продольной деформации желудочков (GLS), продольной деформации стенок желудочков (FreeWall Strain), снижением показателей MAPSE и TAPSE, отражающих сокращение миокарда по длинной оси с оценкой смещения клапанного кольца во время сердечного цикла (табл. 2).

Так, измеренная в М-режиме фракция укорочения левого желудочка (ФУ ЛЖ) при нормальном ритме сердца плода соответствуют 31,2 % (Me) (27,35 %, 35,75 %), а при развитии тахикардии ФУ ЛЖ снижается в 1,3 раза — до 24,2 % (Me) (19,85 %, 26,5 %), ($p < 0,0001$).

Фракция укорочения правого желудочка при ЧСС менее 180 уд/мин находится в пределах 30,7 % (Me) (25,7 %; 35,7 %), а на фоне пароксизма

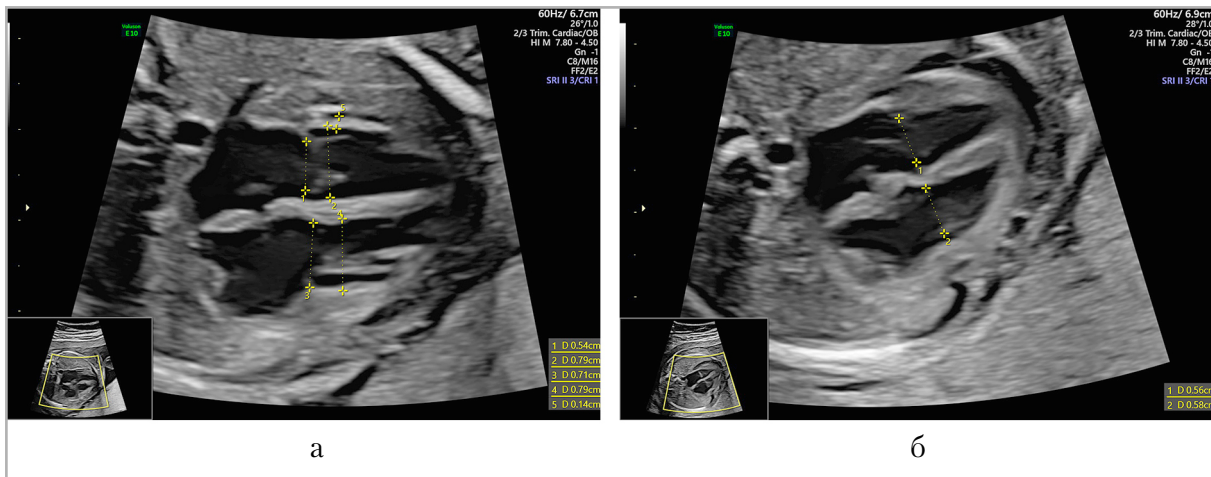


Рис. 2. Ультразвуковое исследование сердца плода в двухмерном режиме (В-режим). Измерение конечно-диастолических размеров желудочков: *а* — на фоне ЧСС 136 уд/мин: 2 — КДР левого желудочка 7,9 мм, 4 — КДР правого желудочка 7,9 мм; *б* — на фоне ЧСС 245 уд/мин: 1 — КДР левого желудочка 5,6 мм, 2 — КДР правого желудочка 5,8 мм

наджелудочковой тахикардии ФУ ПЖ падает на 32 % (в 1,46 раза) — до 20,9 % (15 %; 26,8 %) ($p < 0,0001$) (табл. 2) (рис. 5, *а, б, в*).

Показатели MAPSE и TAPSE при нормальном ритме равны 5 мм (4,1; 5,5) и 6,2 мм (5,05; 6,8 мм) соответственно (Me), а при НЖТ MAPSE уменьшается до 4,05 мм (Me) (3,35; 4,3 мм) ($p = 0,0002$), TAPSE — до 4,5 мм (Me) (4,0; 5,2 мм) ($p = 0,0003$) (табл. 2).

Наиболее наглядно выражены изменения продольной сократимости мио-

карда желудочков плода во время пароксизма НЖТ при оценке глобальной продольной деформации желудочков (GLS), продольной деформации стенок желудочков (FreeWall Strain), фракции выброса ЛЖ (EF), измеренных в программе Fetal HQ (табл. 2). Так, при нормальном ритме показатели GLS левого желудочка находятся на уровне $-22,00\%$ ($-24,85\%$; $-20,2\%$), а при развитии тахикардии глобальная продольная деформация правого и левого желудочков снижается в 1,8 раза: $-12,2\%$ (Me) ($-14,25\%$;

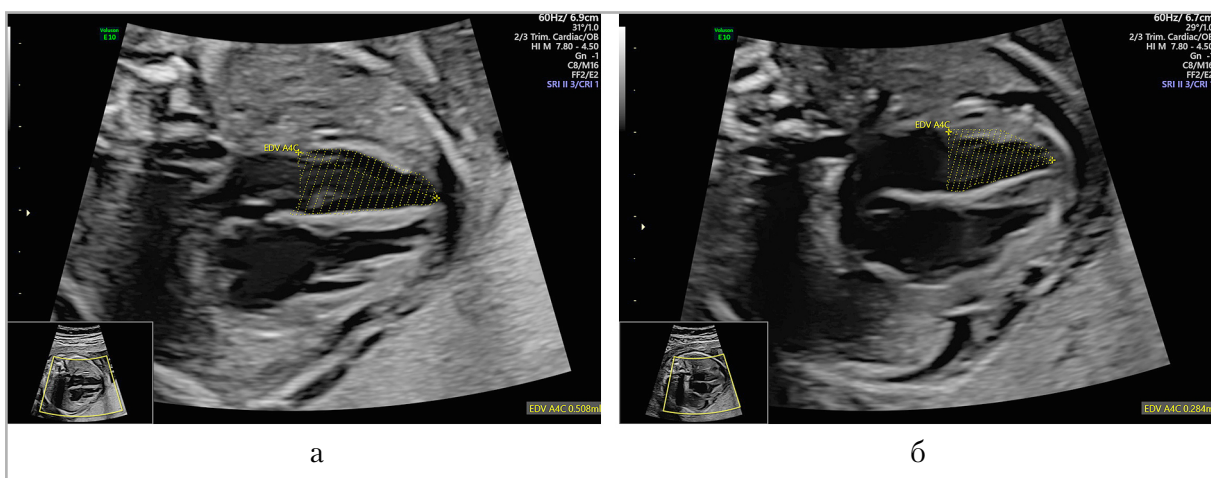


Рис. 3. Ультразвуковое исследование сердца плода в двухмерном режиме (В-режим). Измерение конечно-диастолических объемов желудочков методом Симпсона: *а* — КДО левого желудочка на фоне ЧСС 136 уд/мин — 0,508 мл; *б* — КДО левого желудочка на фоне ЧСС 245 уд/мин — 0,264 мл

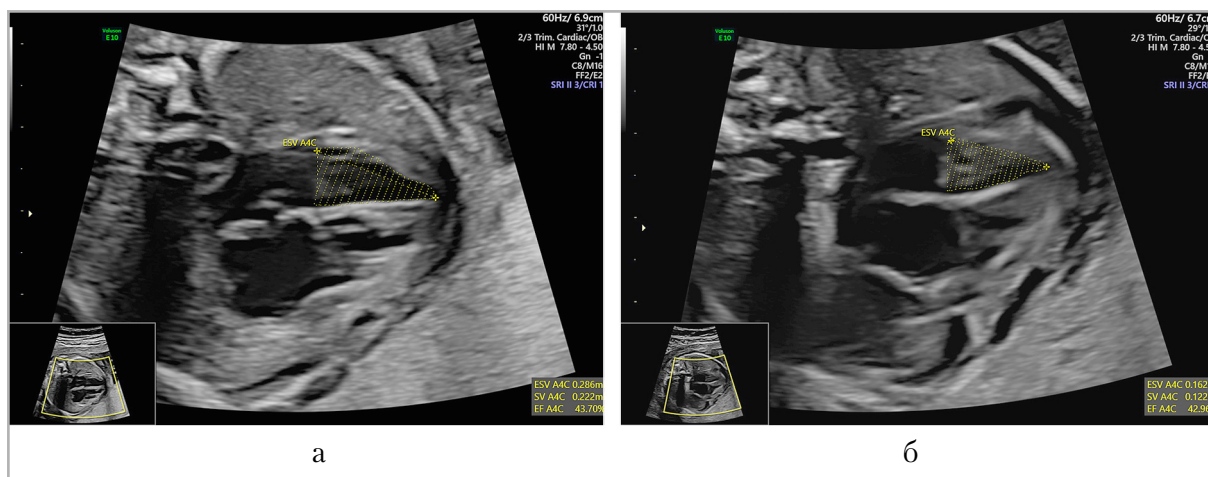


Рис. 4. Ультразвуковое исследование сердца плода в двухмерном режиме (В-режим). Измерение конечно-систолических объемов желудочков методом Симпсона: *а* — КСО левого желудочка на фоне ЧСС 136 уд/мин — 0,286 мл; *б* — КСО левого желудочка на фоне ЧСС 245 уд/мин — 0,165 мл

Таблица 3

Показатели артериального и венозного кровотока у плода на фоне пароксизма НЖТ и при восстановлении нормального ритма ЧСС (менее 180) в течение одного исследования

Параметр	НЖТ (n = 25), Me (Q1; Q3)	Синусовый ритм (n = 25), Me (Q1; Q3)	p
Кровоток на клапане аорты			
Диаметр аорты (Ao), мм	4,56 (3,90; 4,70)	4,60 (4,30; 5,40)	0,1508
V _{max} — систолическая скорость на клапане Ao, м/с	0,57 (0,52; 0,64)	0,71 (0,64; 0,74)	0,0005
SV — ударный объем ЛА, мл	1,07 (0,61; 1,29)	1,46 (1,04; 1,90)	0,0025
Кровоток на клапане легочной артерии			
Диаметр легочной артерии (ЛА), мм	6,40 (5,30; 7,10)	7,00 (5,70; 7,80)	0,0755
V _{max} — систолическая скорость на клапане ЛА, м/с	0,49 (0,39; 0,56)	0,54 (0,52; 0,67)	0,0063
SV — ударный объем ЛА, мл	1,37 (0,73; 2,17)	2,87 (2,02; 3,69)	0,0151
Кровоток в венозном протоке			
Пульсационный индекс в венозном протоке (ПИ в ВП)	3,90 (2,13; 4,82)	0,79 (0,66; 1,12)	< 0,0001
Кровоток на митральном клапане			
Соотношение E/A на МК	—	1,15 (0,95; 1,35)	
Кровоток на трикуспидальном клапане			
Соотношение E/A на ТК	—	1,26 (1,1 1,56)	

Примечание: критерий достоверности различий — критерий Мана — Уитни (непараметрический аналог t-критерия).

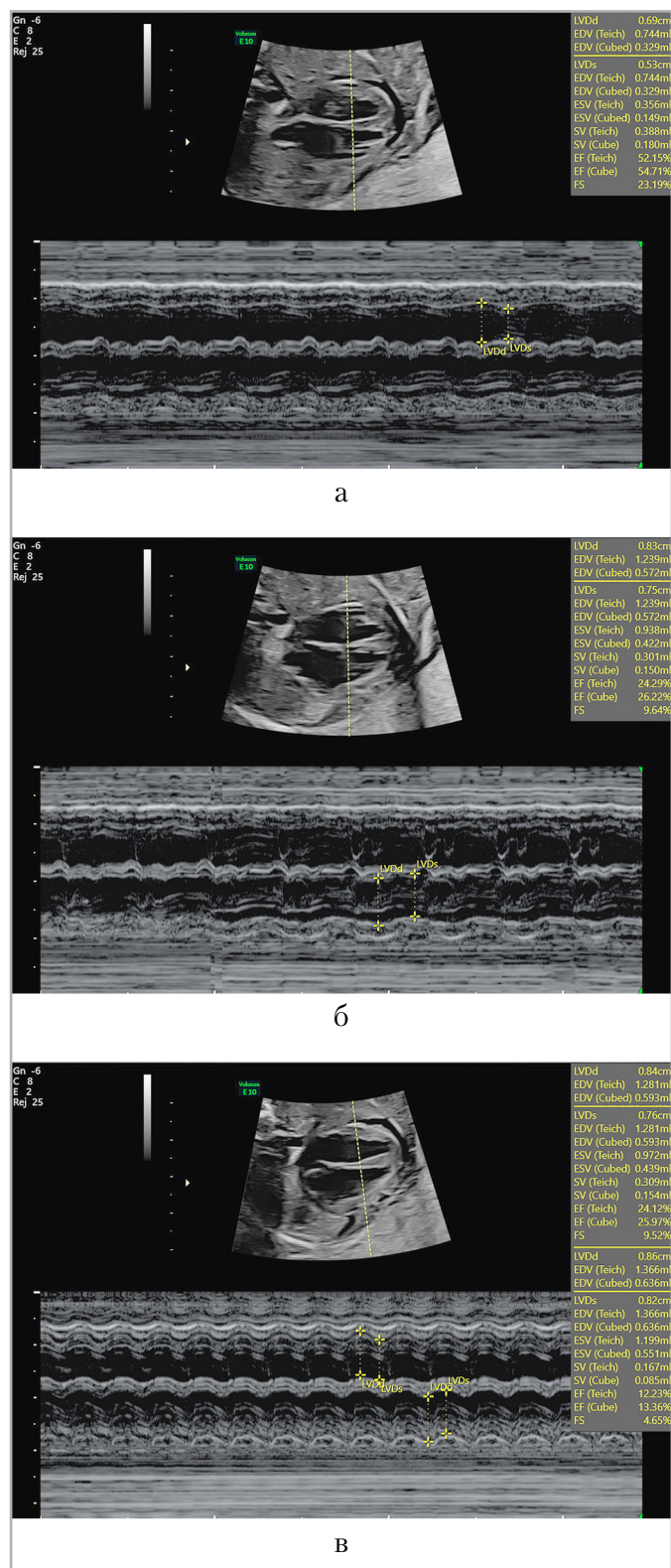


Рис. 5. Ультразвуковое исследование сердца плода в М-режиме. Оценка систолической и сократительной функции желудочков: *а* – сократительная функция левого желудочка на фоне ЧСС 136 уд/мин: фракция выброса (EF) – 52,15 %, фракция укорочения (ES) – 23,2 %; *б* – сократительная функция правого желудочка на фоне ЧСС 136 уд/мин: фракция выброса (EF) – 24,29 %, фракция укорочения (ES) – 9,64 %; *в* – сократительная функция желудочков на фоне ЧСС 245 уд/мин: фракция выброса ЛЖ (EF) – 24,12 %, фракция укорочения ЛЖ (ES) – 9,52 %. Фракция выброса ПЖ (EF) – 12,23 %, фракция укорочения ПЖ (ES) – 4,65 %

–10,92 %) ($p < 0,0001$). GLS правого желудочка также при ЧСС менее 180 уд/мин составляла –21,5 % (–25,95 %; –19,3 %), при НЖТ этот показатель уменьшается до –12,5 % (–14,7 %; –10,2 %) ($p < 0,0001$).

Аналогичные изменения происходят с показателями продольной деформации стенок желудочков (FreeWall Strain), которые на фоне пароксизма НЖТ снижаются 1,7 раза: в левом желудочке значения FreeWall Strain с –22,1 % (Me) (–24,85 %; –19,1 %) на фоне нормального ритма до –12,9 % (Me) (–14,2 %; –10,8 %) во время пароксизма ($p < 0,0001$); в правом желудочке при нормальном ритме FreeWall Strain соответствует –22,65 % (–27 %; –20,35 %), а при развитии тахикардии снижаются до –12,9 % (Me) (–27 %; –20,35 %) ($p < 0,0001$).

Примечание. Чем меньше (более отрицательный) показатель, тем более выражены изменения (укорочения) мышечного волокна на фоне сокращения и тем более эффективна сократительная функция миокарда.

Снижение сократительной функции миокарда во время НЖТ значительно нарушает систолическую функцию желудочков, что выражается в уменьшении фракции выброса и ударного объема желудочков.

Измерение фракции выброса (ФВ) желудочков проводилось двумя способами — в М-режиме и методом Симпсона, а для ЛЖ дополнительно ФВ измерена в программе Fetal HQ. Полученные данные оказались практически идентичны: при развитии пароксизма НЖТ фракция выброса желудочков снижается в 1,3 раза по сравнению с работой сердца при нормальном ритме сердца плода (табл. 2).

Ударный объем желудочков (УО) также измерен двумя способами: методом Симпсона и методом доплерометрии на полулунных клапанах.

При измерении методом Симпсона, где ударный объем равен разнице диа-

столического и систолического объемом желудочков, показатели УО левого желудочка на фоне пароксизма НЖТ уменьшаются более чем в 2 раза (на 63 %): при нормальном ритме УО ЛЖ равен 1,37 мл (Me) (0,91 мл; 1,93 мл), при развитии тахикардии УО ЛЖ падает до 0,65 мл (Me) (0,42 мл; 0,83 мл) ($p < 0,0001$).

В правом желудочке ударный объем при НЖТ снижается на 45 % (в 1,8 раза): при ЧСС менее 180 уд/мин УО ПЖ равен 1,36 мл (Me) (25% — 0,89 мл; 75% — 1,75 мл), а при ЧСС более 180 уд/мин УО падает до 0,75 (Me) (25% — 0,36 мл; 75% — 0,9 мл) ($p = 0,0005$) (табл. 2).

Оценка ударного объема в режиме доплерометрии на клапанах магистральных артерий основана на измерении площади полулунного клапана, умноженной на поток через кольцо клапана, представленный интегралом скорости во времени (VTI). Данный показатель не идентичен УО, измеренному в М-режиме, зависит как от сократительной функции желудочков, так и от пропускной способности клапана и имеет другие числовые значения (табл. 3).

На фоне нормального ритма медиана УО на клапане аорты составляет 1,46 мл (1,04 мл; 1,9 мл), при развитии НЖТ ударный объем ЛЖ снижается в 1,36 раза до 1,07 мл (Me) (0,61 мл; 1,29 мл) ($p = 0,002$) (рис. 6, а, б). Ударный объем на клапане легочной артерии при ЧСС более 180 уд/мин падает в 2 раза: с 2,87 мл (Me) (2,02 мл; 3,69 мл) при синусовом ритме до 1,37 (Me) (0,73 мл; 2,17 мл) при НЖТ ($p = 0,0015$) (рис. 7, а, б).

Изменения сократительной функции сердца на фоне НЖТ почти всегда сопровождаются нарушением функции атриовентрикулярных клапанов, что приводит к регургитации на МК (в 87 %) и ТК (в 96 %) различной степени выраженности. При этом на фоне нормализации ЧСС регургитация на АВ-клапанах

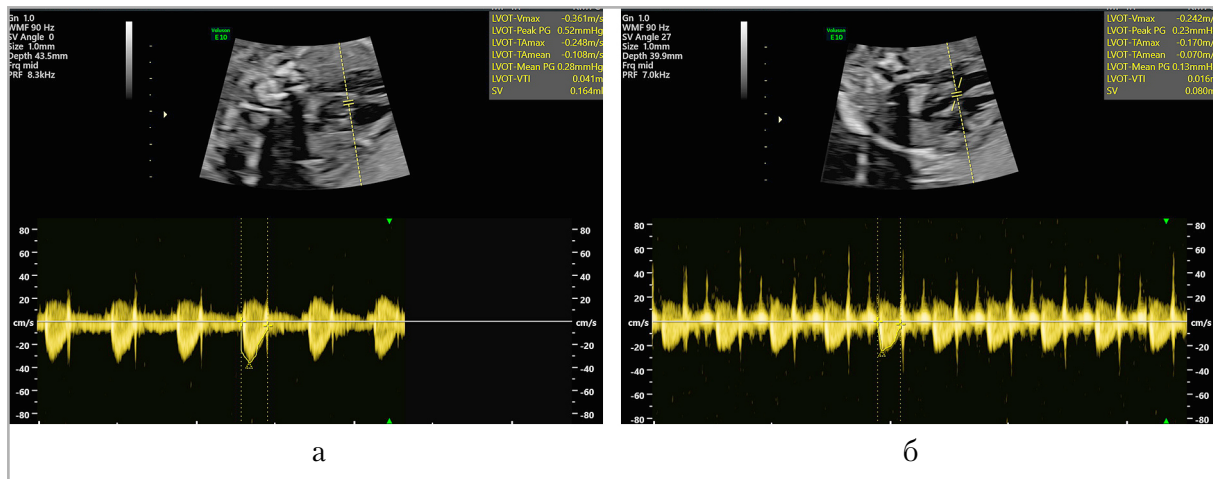


Рис. 6. Ультразвуковое исследование сердца плода в режиме импульсно-волнового доплера (PW-доплер): *а* — показатели кровотока на клапане аорты на фоне ЧСС 136 уд/мин — ударный объем (SV) 0,164 мл; *б* — показатели кровотока на клапане аорты на фоне ЧСС 263 уд/мин — ударный объем (SV) 0,08 мл

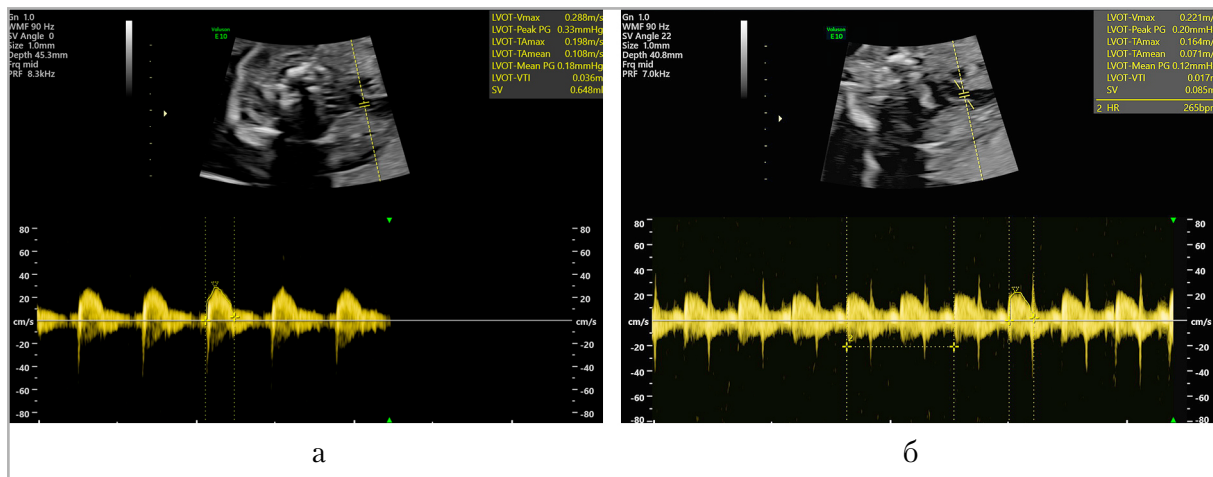


Рис. 7. Ультразвуковое исследование сердца плода в режиме импульсно-волнового доплера (PW-доплер): *а* — показатели кровотока на клапане легочной артерии на фоне ЧСС 136 уд/мин — ударный объем (SV) 0,648 мл; *б* — показатели кровотока на клапане легочной артерии на фоне ЧСС 263 уд/мин — ударный объем (SV) 0,85 мл

сохраняется, но выражена в меньшей степени (табл. 4).

Регургитация на атриовентрикулярных клапанах всегда ведет к изменениям кровотока в прекардиальных венах первого порядка (венозный проток, нижняя и верхняя полые вены). В нашей серии наблюдений эти изменения кровотока в ВП выражались в резком увеличении показателей пульсационного индекса (ПИ) до 3,9 (Me) на фоне тахикардии, в то время как при нормаль-

ном ритме ПИ составлял 0,79 (Me) ($p < 0,001$) (табл. 3). При выраженном нарушении сократительной функции сердца плода в венозном протоке регистрировалась ретроградная А-волна (рис. 8).

Обсуждение

В результате нашего исследования выявлены особенности работы сердца плода на фоне пароксизма наджелудочковой тахикардии, которые выражаются в развитии гипертонуса миокарда же-

Таблица 4

**Кровоток на атриовентрикулярных клапанах у плода при пароксизме НЖТ
и при восстановлении нормального ритма**

Степень выраженности регургитации	Пароксизм НЖТ (n = 25)	Синусовый ритм (n = 25)	p-уровень
Регургитация на МК			
Отсутствует	3 (12,0 %)	6 (24,0 %)	0,4719
1+	7 (28,0 %)	8 (32,0 %)	
2+	10 (40,0 %)	8 (32 %)	
3+	4 (16,0 %)	2 (8,0 %)	
4+	1 (4,0 %)	1 (4,0 %)	
Хи-квадрат			3,539
DF			4
Уровень значимости			0,4719
Регургитация на ТК			
Отсутствует	1 (4,0 %)	4 (8,0 %)	0,5755
1+	2 (8,0 %)	3 (12,0 %)	
2+	7 (28,0 %)	8 (32,0 %)	
3+	8 (32,0 %)	6 (24,0 %)	
4+	7 (28,0 %)	4 (16,0 %)	
Хи-квадрат			2,895
DF			4
Уровень значимости			0,5755

Примечание: критерий достоверности различий – критерий хи-квадрат Пирсона.

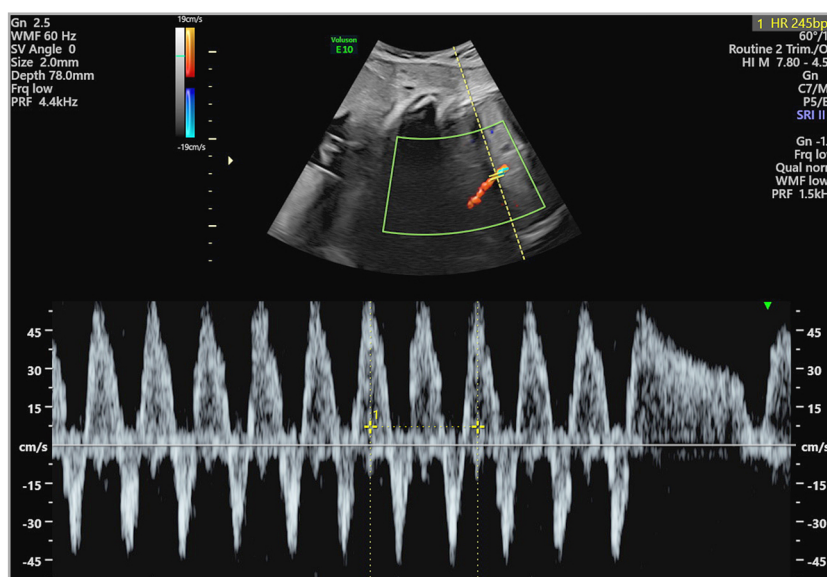


Рис. 8. Ультразвуковое исследование сердца плода в режиме импульсно-волнового доплера (PW-доплер). Кровоток в венозном протоке: наличие выраженного ретроградного кровотока при ЧСС 245 уд/мин (между синими линиями). Последний сердечный цикл — отсутствие ретроградного кровотока при восстановлении нормального ритма сердца плода ЧСС 145 уд/мин (между желтыми линиями)

лудочков (увеличение толщины стенок желудочков и МЖП), в снижении способности сердца к диастолической релаксации (уменьшение диастолических размеров желудочков: КДР и КДО) и, как следствие, значительное падение сократительной функции сердца плода, что проявляется в уменьшении как показателей поперечного укорочения миокарда (фракции укорочения желудочков), так и показателей продольного сокращения миокарда (снижение показателей систолической экскурсии АВ-клапанов — TAPSE и MAPSE, продольной деформации стенок желудочков — GLS, глобальной продольной деформации желудочков — Free Wall Strain).

При этом необходимо учитывать особенности сердечной гемодинамики при наджелудочковой тахикардии, когда при ЧСС более 180 уд/мин происходит практически одновременное сокращение желудочков и предсердий, и АВ-клапаны закрываются во время незавершенной систолы предсердий. Результатом последнего является недостаточное диастолическое заполнение желудочков, что, в свою очередь, дополнительно сказывается на уменьшении сердечного выброса.

В результате такого ремоделирования работы сердца на фоне НЖТ происходит снижение систолической и диастолической функции сердца. Изменения систолической функции выражаются в уменьшении фракции укорочения в 1,3–1,5 раза, фракции выброса желудочков в 1,3 раза, ударного объема в 1,8–2 раза.

Известно, что фракция укорочения и фракция выброса отражают глобальную систолическую функцию желудочков. Целым рядом авторов продемонстрировано изменение указанных показателей на поздних стадиях сердечной недостаточности у плода [2, 3, 9, 12, 20]. Принимая во внимание тот факт, что при пароксизме НЖТ происходят значительные изменения данных пока-

зателей работы сердца, следует ожидать быстрое развитие сердечной недостаточности у плода на фоне тахиаритмии. И чем чаще и длительнее протекают пароксизмы НЖТ, тем быстрее и более выражены будут проявления сердечной недостаточности.

Необходимо отметить, что индекс глобальной сократимости (Tei-индекс) при НЖТ значимо не меняется ($p = 0,39$) (табл. 2). Значения Tei-индекса основаны на измерении временных интервалов между фазами сердечного цикла и их соотношении друг к другу, а при НЖТ длительность интервалов изоволюметрического сокращения (ICT), времени выброса (ET), изоволюметрического расслабления (IVRT) в значимой степени зависит от частоты сердечных сокращений, от механизма развития аритмии, от типа тахиаритмии: НЖТ с длинным или коротким ВА-интервалом. Следовательно, при оценке сократительной функции сердца плода при НЖТ ориентироваться на значения Tei-индекса нецелесообразно.

О диастолической дисфункции свидетельствует значительное снижение способности желудочков к диастолической релаксации, что подтверждается уменьшением на фоне НЖТ диастолического объема левого желудочка в 1,8 раза и правого желудочка более чем в 2 раза по сравнению с аналогичными показателями при нормальном ритме.

Также о нарушении диастолической функции сердца плода можно судить по наличию и степени выраженности регургитации на АВ-клапанах и по показателям соотношения Е/А-волн на ТК и МК. В нашем исследовании регургитация на АВ-клапанах присутствовала как на фоне пароксизма НЖТ, так и в межприступном периоде. Достоверных различий в степени ее выраженности в зависимости от ЧСС плода мы не выявили.

Соотношение Е/А-волн на ТК и МК на фоне пароксизма НЖТ оценить

не представлялось возможным, так как при тахикардии происходит слияние волн Е и А [14]. Однако при снижении ЧСС менее 180 уд/мин мы регистрировали соотношение Е/А на митральном

клапане 1,15 (Ме), на ТК — 1,26 (Ме), что свидетельствует о сохранении диастолической дисфункции сердца плода в межприступном периоде НЖТ [8] (рис. 9, а, б).

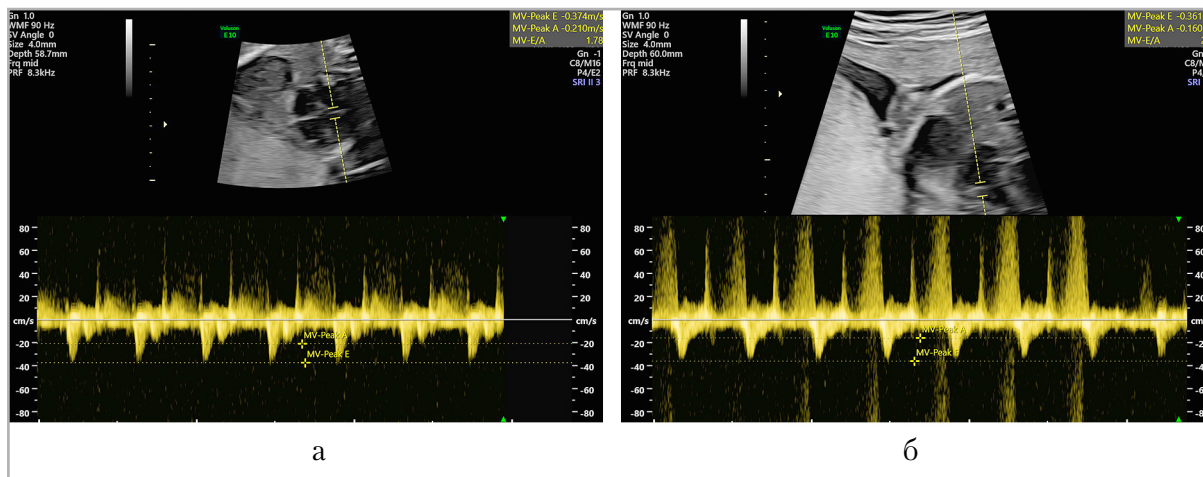


Рис. 9. Ультразвуковое исследование сердца плода в режиме импульсно-волнового доплера (PW-доплер): а — соотношение волн Е/А на митральном клапане 1,78 при ЧСС 136 уд/мин; б — соотношение волн Е/А на трикуспидальном клапане 2,26 при ЧСС 136 уд/мин

Диастолическую функцию сердца плода также можно косвенно оценить с помощью доплеровской оценки прекардиальных вен, которая отражает изменения давления в правом предсердии [7, 20]. На фоне пароксизма НЖТ у плода нами зарегистрировано выраженное увеличение показателей ПИ в венозном протоке, появление ретроградной А-волны в ВП, а в тяжелых случаях — пульсация вены пуповины, свидетельствующая о тяжелой сердечной недостаточности [20].

Такие изменения сердечной деятельности при длительных и частых пароксизмах с сохранением нарушенной диастолической дисфункцией желудочков сердца в межприступном периоде приводят к застою по большому кругу кровообращения и формированию асцита и водянки у плода, которая в данной выборке пациентов встречалась в 32 % случаев. Это сопоставимо с данными Krapp M. и соавт. (2003) и показателями работ Cuneo V. F. и со-

авт. (2000), по результатам исследований которых водянка обнаруживается у 30–40 % плодов с НЖТ без лечения [4, 13].

Выводы

Наше исследование продемонстрировало, что на фоне пароксизма НЖТ происходят достоверно значимые изменения сократительной функции сердца плода. Увеличение ЧСС более 180 уд/мин у плода приводит к формированию неэффективной сердечной деятельности, вследствие чего происходит снижение сердечного выброса, развиваются выраженная атриовентрикулярная регургитация и повышение центрального венозного давления, что в конечном итоге приводит к неиммунной водянке, а в дальнейшем может наступить гибель плода. По данным литературы, при отсутствии трансплацентарного лечения тахикардий внутриутробная и ранняя неонатальная смертность достигает 25–32 % случаев [1, 5, 17].

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / References

1. Alsaied T., Baskar S., Fares M., Alahdab F., Czosek R. J., Murad M. H., Prokop L. J., Divanovic A. A. First-Line Antiarrhythmic Transplacental Treatment for Fetal Tachyarrhythmia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Am. Heart. Assoc.* 2017;15;6(12):e007164. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007164>
2. Bravo-Valenzuela N. J., Peixoto A. B., Nardoza L. M., Souza A. S., Araujo Júnior E. Applicability and technical aspects of two-dimensional ultrasonography for assessment of fetal heart function. *Med. Ultrason.* 2017;19(1):94-101. <https://doi.org/10.11152/mu-934>
3. Crispi F., Gratacós E. Fetal cardiac function: technical considerations and potential research and clinical applications. *Fetal Diagn Ther.* 2012;32(1-2):47-64. <https://doi.org/10.1159/000338003>
4. Cuneo B. F., Strasburger J. F. Management strategy for fetal tachycardia. *Obstet Gynecol.* 2000;96(4):575-81. [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(00\)00996-0](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(00)00996-0)
5. Donofrio M. T., Moon-Grady A. J., Hornberger L. K., Copel J. A., Sklansky M. S., Abuhamad A., Cuneo B. F., Huhta J. C., Jonas R. A., Krishnan A., Lacey S., Lee W., Michelfelder E. C. Sr., Rempel G. R., Silverman N. H., Spray T. L., Strasburger J. F., Tworetzky W., Rychik J. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2014; 129(21):2183-242. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437597.44550.5d>
6. Gembruch U. Fetal Tachyarrhythmia. Fetal Cardiology: Embryology, Genetics, Physiology, Echocardiographic Evaluation, Diagnosis, and Perinatal Management of Cardiac Diseases / edited by Yagel S., Silverman N. H., Gembruch U. Boca Raton F.L.: Taylor & Francis Group, LLC, 2019. P. 530. ISBN 9781498771764
7. Godfrey M. E., Messing B., Cohen S. M., Valsky D. V., Yagel S. Functional assessment of the fetal heart: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012;39(2):131-44. <https://doi.org/10.1002/uog.9064>
8. Hernandez-Andrade E., Benavides-Serralde J. A., Cruz-Martinez R., Welsh A., Mancilla-Ramirez J. Evaluation of conventional Doppler fetal cardiac function parameters: E/A ratios, outflow tracts, and myocardial performance index. *Fetal Diagn. Ther.* 2012;32(1-2):22-9. <https://doi.org/10.1159/000330792>
9. Hornberger L. K., Sahn D. J. Rhythm abnormalities of the fetus. *Heart.* 2007;93(10):1294-300. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.069369>
10. Jaeggi E. T., Nii M. Fetal brady- and tachyarrhythmias: New and accepted diagnostic and treatment methods. *Semin. Fetal. Neonatal. Med.* 2005;10(6):504-14. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2005.08.003>
11. Khalil A., Sotiriadis A., D'Antonio F., Da Silva Costa F., Odibo A., Prefumo F., Papageorgiou A. T., Salomon L. J. 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>
12. Killen S. A. S., Strasburger J. F. Diagnosis and Management of Fetal Arrhythmias in the Current Era. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2024;11(6):163. <https://doi.org/10.3390/jcdd11060163>
13. Krapp M., Kohl T., Simpson J. M., Sharland G. K., Katalinic A., Gembruch U. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart.* 2003; 89(8):913-7. <https://doi.org/10.1136/heart.89.8.913>
14. 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>
15. Miyoshi T., Maeno Y., Hamasaki T., Inamura N., Yasukochi S., Kawataki M., Horigome H., Yoda H., Taketazu M., Nii M., Hagiwara A., Kato H., Shimizu W., Shiraiishi I., Sakaguchi H., Ueda K., Katsuragi S., Yamamoto H., Sago H., Ikeda T., Japan

- Fetal Arrhythmia Group. Antenatal Therapy for Fetal Supraventricular Tachyarrhythmias: Multicenter Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019;20;74(7):874-885. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.06.024>
16. Paladini D., Chita S. K., Allan L. D. Prenatal measurement of cardiothoracic ratio in evaluation of heart disease. *Arch. Dis. Child.* 1990;65(1 Spec No):20-3. https://doi.org/10.1136/adc.65.1_spec_no.20
17. Pedra S. R. F. F., Zielinsky P., Binotto C. N., Martins C. N., Fonseca E. S. V. B. D., Guimarães I. C. B., Corrêa I. V. D. S., Pedrosa K. L. M., Lopes L. M., Nicoloso L. H. S., Barberato M. F. A., Zamith M. M. Brazilian Fetal Cardiology Guidelines — 2019. *Arq. Bras. Cardiol.* 2019;112(5):600-48. <https://doi.org/10.5935/abc.20190075>
18. Sridharan S., Sullivan I., Tomek V., Wolfenden J., Škovránek J., Yates R., Janoušek J., Dominguez T. E., Marek J. Flecainide versus digoxin for fetal supraventricular tachycardia: Comparison of two drug treatment protocols. *J. Heart Rhythm.* 2016;13(9):1913-9. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.03.023>
19. Strasburger J. F. Prenatal diagnosis of fetal arrhythmias. *Clin Perinatol.* 2005;32(4):891-912. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2005.09.011>
20. Van Mieghem T., DeKoninck P., Steenhaut P., Deprest J. Methods for prenatal assessment of fetal cardiac function. *Prenat. Diagn.* 2009;29(13):1193-203. <https://doi.org/10.1002/pd.2379>

Сведения об авторах / Information about the authors

Яннаева Наталья Евгеньевна, кандидат медицинских наук, врач ультразвуковой диагностики. Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии, перинатологии имени академика В. И. Кулакова Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия.
Вклад автора: формирование концепции, написание текста статьи.

Yannaeva Natalia Evgen'evna, Candidate of Medical Sciences, Ultrasound Diagnostics Doctor, Researcher, Academician V. I. Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health of the Russian Federation Russia, Moscow, Russia.
Author's contribution: conceptualization, writing the text draft.

Бокерия Екатерина Леонидовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры неонатологии клинического института детского здоровья им. Н. Ф. Филатова ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), 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, Москва, Россия
Вклад автора: формирование концепции, написание текста статьи.

Bokerija Ekaterina Leonidovna, Doctor Med. Sc., Professor in I. M. Sechenov First Moscow Medical State University of Ministry of Health of the Russian Federation; Neonatologist, Pediatric Cardiologist, Leading Researcher of V. I. Kulakov Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology of Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia.
Author's contribution: conceptualization, writing the text draft.

Сенча Александр Николаевич, доктор медицинских наук, заведующий отделом визуальной диагностики, профессор кафедры акушерства и гинекологии ДПО ФГБУ «НМИЦ АГП имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России; профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФДПО ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия.
Вклад автора: формирование концепции.

Sencha Aleksandr Nikolaevich, M. D., Ph. D., Head of Radiology Division, Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health of the Russian Federation Russia, Moscow, Russia.
Author's contribution: conceptualization.

Тимошина Ирина Викторовна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник I отделения акушерской патологии беременности ДПО ФГБУ «НМИЦ акушерства, гинекологии, перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия.
Вклад автора: формирование концепции.

Timoshina Irina Viktorovna, Candidate of Medical Sciences, M. D., Ph. D. (Medicine), Researcher, Doctor, Academician V. I. Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia.
Author's contribution: conceptualization.

Юрченко Оксана Валерьевна, врач ультразвуковой диагностики, научный сотрудник ООО «Центральный научно-исследовательский институт лучевой диагностики», Москва, Россия.
Вклад автора: формирование концепции.

Yurchenko Oxana Valer'evna, Ultrasound Diagnostician, Researcher, Central Research Institute of Radiation Diagnostics LLC, Moscow, Russia.
Author's contribution: conceptualization.

Статья поступила в редакцию 24.04.2025;
одобрена после рецензирования 04.06.2025;
принята к публикации 04.06.2025.

The article was submitted 24.04.2025;
approved after reviewing 04.06.2025;
accepted for publication 04.06.2025.