

Рубрика: фетальная аритмология

© Н.Е. ЯННАЕВА, Е.Л. БОКЕРИЯ, А.Н. СЕНЧА, 2026

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2026

УДК 616.12-008.313.2-053.1

DOI: 10.15275/annaritmol.2026.1.7

ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ СЕРДЦА И ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ ПЛОДА ВО ВРЕМЯ ПАРОКСИЗМА ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ СИНУСОВОГО РИТМА ВО ВРЕМЯ ОДНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Тип статьи: оригинальная статья

Н.Е. Яннаева¹, Е.Л. Бокерия^{1,2}, А.Н. Сенча^{1,3}

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России, ул. Академика Опарина, 4, Москва, 117997, Российская Федерация

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, 119991, Российская Федерация

³ ФДПО ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, ул. островитянова, 1, Москва, 117513, Российская Федерация

Яннаева Наталья Евгеньевна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., врач ультразвуковой диагностики; orcid.org/0009-0002-1049-0296, e-mail: yannaeva@yandex.ru

Бокерия Екатерина Леонидовна, д-р мед. наук, вед. науч. сотр., профессор кафедры, советник директора, неонатолог, детский кардиолог; orcid.org/0000-0002-8898-9612

Сенча Александр Николаевич, д-р мед. наук, заведующий отделом визуальной диагностики, профессор кафедры ультразвуковой диагностики; orcid.org/0000-0002-1188-8872

Цель исследования – проанализировать изменения сердечной деятельности и гемодинамики плода на фоне пароксизма трепетания предсердий (ТП) и после восстановления синусового ритма в течение одного эхокардиографического исследования.

Материал и методы. Одноцентровое ретроспективное исследование на базе ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России проведено в период с 2020 по 2026 г. В исследование вошли 11 женщин, у которых ТП имело пароксизмальную форму, оценивались и сопоставлялись между собой параметры работы сердца на фоне ТП и при восстановлении синусового ритма.

Результаты. По результатам анализа установлено, что в период пароксизма ТП отмечается статистически значимое снижение показателей как поперечной, так и продольной сократимости миокарда обоих желудочков: фракция укорочения (ФУ) левого желудочка (ЛЖ) уменьшалась на 20%, правого желудочка (ПЖ) – на 30%; показатели продольной механики (GLS и Free Wall Strain) снижались в ЛЖ на 42–49%, в ПЖ – на 32–35%, фракционное изменение площади (Fractional Area Change, FAC) ЛЖ – на 41,7%, FAC ПЖ – на 27,1%. Это сопровождается значительным снижением фракции выброса ПЖ и ЛЖ, измеренным по Тейхольцу, Симпсону и в программе Fetal HQ, а также регистрируется уменьшение ударного объема ЛЖ и ПЖ на 40–42%, рассчитанного методом Симпсона и при оценке кровотока в магистральных артериях в импульсно-волновом доплере.

Заключение. На фоне пароксизма ТП у плода происходит быстрое и выраженное снижение сократимости и систолической функции обоих желудочков, что проявляется уменьшением фракции выброса (ФВ) и ударного объема обоих желудочков, выраженным снижением параметров центрального венозного кровотока, при относительной стабильности периферических артериальных индексов и без значимой динамики атриовентрикулярной регургитации. При этом переход в синусовый ритм сопровождается быстрым и статистически значимым улучшением всех показателей сократимости (ФВ, ФУ, GLS, Free Wall Strain, FAC, TAPSE, MAPSE), что подтверждает обратимый характер нарушений.

Ключевые слова: трепетание предсердий у плодов, фетальная тахикардия, сократительная функция желудочков, фракция выброса, фракция укорочения, ударный объем, программа Fetal HQ

INDICATORS OF CARDIAC FUNCTION AND GENERAL CONDITION OF THE FETURE DURING PAROXYSM OF ATRIAL FLUTTER AND RESTORATION OF SINUS RHYTHM DURING ONE STUDY

N.E. Yannaeva¹, E.L. Bokerija^{1,2}, A.N. Sencha^{1,3}

¹ Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow, 117997, Russian Federation

² Sechenov First Moscow Medical State University, Moscow, 119991, Russian Federation

³ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, 117513, Russian Federation

Nataliya E. Yannaeva, Cand. Med. Sci., Researcher, Ultrasound Diagnostics Doctor; orcid.org/0009-0002-1049-0296, e-mail: yannaeva@yandex.ru

Ekaterina L. Bokerija, Dr. Med. Sci., Leading Researcher, Professor of the Chair, Neonatologist, Pediatric Cardiologist; orcid.org/0000-0002-8898-9612

Aleksandr N. Sencha, Dr. Med. Sci., Head of Radiology Division; Professor of the Department of Ultrasound Diagnostics; orcid.org/0000-0002-1188-8872

Objective. To analyze changes in fetal cardiac activity and hemodynamics during paroxysmal atrial flutter and during the restoration of sinus rhythm during a single echocardiographic examination.

Material and methods. This was a single-center retrospective study conducted at the Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Russian Ministry of Health from 2020 to 2026. The study included 11 women whose fetuses had a paroxysmal form of atrial flutter. Cardiac parameters were assessed and compared during atrial flutter and during restoration of sinus rhythm.

Results. The analysis demonstrated that during a paroxysm of atrial flutter there is a statistically significant decrease in both transverse and longitudinal myocardial contractility of both ventricles: left ventricular (LV) fractional shortening decreased by 20%, and right ventricular (RV) by 30%. Longitudinal mechanics parameters (GLS and Free Wall Strain) declined by 42–49% in LV and by 32–35% in RV. Left ventricular FAC decreased by 41.7% and RV FAC by 27.1%. This was accompanied by a marked reduction in LV and RV ejection fraction measured by Teichholz, Simpson's method, and the Fetal HQ program, as well as a 40–42% decrease in LV and RV stroke volume calculated by Simpson's method and assessed using pulsed-wave Doppler of the great arteries.

Conclusion. During fetal atrial flutter paroxysm, there is a rapid and pronounced decline in contractility and systolic function of both ventricles, manifested by reduced ejection fraction and stroke volume, along with a significant decrease in central venous flow parameters, while peripheral arterial indices remain relatively stable and no significant progression of atrioventricular regurgitation is observed. Restoration of sinus rhythm is associated with a rapid and statistically significant improvement in all contractility parameters (EF, FS, GLS, Free Wall Strain, FAC, TAPSE, MAPSE), confirming the reversible nature of these abnormalities.

Keywords: fetal atrial flutter; fetal tachyarrhythmia, ventricular function, ejection fraction, shortening fraction, stroke volume, Fetal HQ program

Введение

Трепетание предсердий (ТП) у плода определяется как быстрая регулярная предсердная частота 300–600 уд/мин, сопровождающаяся различной степенью блокады атриовентрикулярного (АВ) проведения, что приводит к более медленной частоте сокращений желудочков [1–4]. Трепетание предсердий составляет до одной трети всех фетальных тахикардий – 26–29% [1, 2].

Трепетание предсердий относится к первично предсердным тахикардиям и обусловлено механизмом макрореентри, при котором циркуляция возбуждения замыкается в пределах миокарда предсердий. Специализированная система АВ-проведения не участвует в формировании основного возвратного контура, а АВ-узел не

является структурным элементом цепи макрореентри [3, 5].

Из-за высокой частоты предсердных сокращений, как правило, превышающей функциональные возможности АВ-узла (точка Венкебаха), ТП у плода практически всегда сопровождается АВ-блокадой II степени. Наиболее часто наблюдается проведение импульса 2:1 (более чем в 80% случаев), однако возможны и другие варианты – 3:1; 4:1; 5:1; 6:1, а также переменная кратность проведения, что клинически проявляется колебаниями частоты желудочкового ритма [2, 3].

При стабильной кратности АВ-проведения ТП расценивают как «правильную» форму, тогда как при изменяющемся соотношении проведения – как «неправильную» [3].

Трепетание предсердий чаще имеет устойчивое течение (если аритмия присутствует более 50% времени исследования), реже регистрируется пароксизмальное течение, когда периоды синусового ритма чередуются с периодами тахикардии [6, 7].

Гемодинамические эффекты ТП плода включают снижение сократительной функции обоих желудочков с низким сердечным выбросом, недостаточность АВ-клапанов с повышением центрального венозного давления, формирование тахикардия-индуцированного ремоделирования сердца.

При длительном течении тахиаритмии возможны развитие сердечной недостаточности плода с формированием неиммунной водянки (асцит, плевральный/перикардиальный выпот, подкожный отек), а в тяжелых запущенных случаях – внутриутробная гибель плода [1, 8–10].

Наилучший метод внутриутробной диагностики ТП плода – эхокардиография (ЭхоКГ), которая позволяет точно описать внутрисердечную анатомию, проанализировать последовательность движений камер сердца, а также выявить пороки развития, нарушения функции и сердечного ритма в пренатальном периоде [5]. Таким образом, данные, полученные с помощью ЭхоКГ, могут помочь в постановке точного диагноза и повлиять на терапевтический подход и прогноз для плода.

Цель исследования – проанализировать изменения сердечной деятельности и гемодинамики плода на фоне пароксизма ТП и в период синусового ритма в течение одного эхокардиографического исследования.

Материал и методы

Работа выполнена в НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова. В период с 2020 по 2026 г. были обследованы 292 беременные женщины с нарушением ритма сердца у плода, из них 23 женщины с диагностированным ТП у плода. В настоящее исследование включены 11 беременных с пароксизмальной формой ТП, у которых в течение одного ультразвукового исследования была проведена оценка сократительной способности сердца плода на фоне пароксизма ТП и во время синусового ритма (среднее время исследования 30–40 мин).

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской декларации. Протокол исследова-

ния был одобрен Этическим комитетом НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Критерии включения: регистрация у плода пароксизмальной формы ТП.

Критерии исключения: противопоказания у матери к назначению антиаритмических препаратов; наличие у плода множественных пороков развития, в том числе врожденных пороков сердца.

Пренатальная оценка плода и расширенная эхография была выполнена 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 ТП устанавливался при регистрации частоты сокращений (ЧС) предсердий 254,0–464,0 уд/мин (min-max) и ЧС желудочков 133,0–220,0 уд/мин (min-max).

Количественную оценку размеров сердечных структур, а также параметров притока и оттока левого и правого желудочков выполняли в два временных этапа: на фоне пароксизма ТП и после восстановления синусового ритма. Протокол ЭхоКГ включал измерение размеров камер сердца, толщины миокарда стенок желудочков и межжелудочковой перегородки, диаметров АВ-клапанов, а также клапанов аорты и легочной артерии и оценку диаметров полых вен. Дополнительно рассчитывали кардиоторакальный индекс как отношение размеров сердца и грудной клетки по окружностям [11].

В венозном протоке определяли пульсационный индекс (ПИ). В рамках комплексной оценки также измеряли вертикальный размер печени и фиксировали наличие свободной жидкости в серозных полостях и мягких тканях плода.

Для оценки сократительной функции сердца плода использовали комплекс стандартных и современных эхокардиографических методик: импульсно-волновую доплерометрию потоков на атриовентрикулярных и полулунных клапанах, М-режим и расчет объемных показателей по методу Симпсона. Дополнительно применяли специализированное программное обеспечение Fetal HQ для количественной характеристики морфологии и функции желудочков.

В анализ включали ключевые параметры насосной функции: ударный объем (УО) и фрак-

цию выброса (ФВ), фракцию укорочения (ФУ), а также амплитуду систолического смещения фиброзных колец трикуспидального и митрального клапанов (TAPSE и MAPSE). При использовании Fetal HQ оценивали показатели деформации миокарда, включая глобальную продольную деформацию желудочков (GLS) и продольную деформацию свободной стенки (Free-wall strain), а также ФВ левого желудочка (ЛЖ) и фракционное изменение площади (Fractional Area Change, FAC) желудочков.

Статистический анализ

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 Манна–Уитни (непараметрический аналог t-критерия).

Для категориальных переменных, представленных в таблицах сопряженности, использовались критерий Пирсона χ^2 или точный тест Фишера. Критерий χ^2 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 ($p < 0,01$) – достоверности различий 99% и 0,001 ($p < 0,001$) – достоверности различий 99,9%.

Результаты

В исследование вошли 11 женщин, у которых ТП имело пароксизмальную форму и во время ЭхоКГ была возможность зарегистрировать работу сердца на фоне ТП и в интервалах восстановления синусового ритма.

На фоне пароксизма ТП частота сокращений (ЧС) предсердий находилась в пределах 361,2–428,3 уд/мин (25–75%) и медиана составила 379 уд/мин, при этом ЧС желудочков равнялась 197,5 (182,0; 204,3) уд/мин. На фоне синусового ритма ЧС предсердий соответствовала ЧС желудочков и находилась в пределах 151,0 (131,8; 165,0) уд/мин ($p < 0,0001$) (табл. 1) (рис. 1, а, б).

Таблица 1

Частота сокращений предсердий и желудочков и морфометрические показатели сердца на фоне пароксизма ТП и при синусовом ритме в течение одного исследования

Параметр	Трепетание предсердий (n = 11)	Синусовый ритм (n = 11)	P
Частота сокращений предсердий, уд/мин	379,0 (361,2; 428,3)	151,0 (131,8; 165,0)	<0,001
Частота сокращений желудочков, уд/мин	197,5 (182,0; 204,3)	151,0 (131,8; 156,8)	<0,001
Вертикальный размер ЛП, мм	18,42 ± 2,78	17,59 ± 2,05	0,463
Поперечный размер ЛП, мм	14,41 ± 1,92	14,37 ± 1,38	0,954
Вертикальный размер ПП, мм	18,26 ± 2,60	18,15 ± 2,62	0,928
Поперечный размер ПП, мм	18,22 ± 3,38	18,79 ± 2,36	0,672
Овальное окно, мм	3,47 ± 0,75	4,12 ± 0,68	0,062
КДР ЛЖ, мм	12,97 ± 1,32	11,98 ± 4,03	0,442
КДР ПЖ, мм	15,57 ± 1,85	15,01 ± 1,68	0,499
ТЗСЛЖ, мм	3,21 ± 0,51	3,19 ± 0,52	0,930
ТПСПЖ, мм	4,09 ± 0,54	3,84 ± 0,62	0,360
Толщина межжелудочковой перегородки	5,03 ± 1,01	5,10 ± 0,64	0,856
Жидкость в перикарде, мм	1,65 ± 0,54	1,74 ± 0,20	0,656
КТС	0,54 ± 0,03	0,54 ± 0,05	0,889

Примечание. ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КДР ПЖ – конечный диастолический размер правого желудочка; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ТПСПЖ – толщина передней стенки правого желудочка; КТС – кардиоторакальное соотношение.

P – значимость критерия – критерий Манна–Уитни (непараметрический аналог t-критерия).

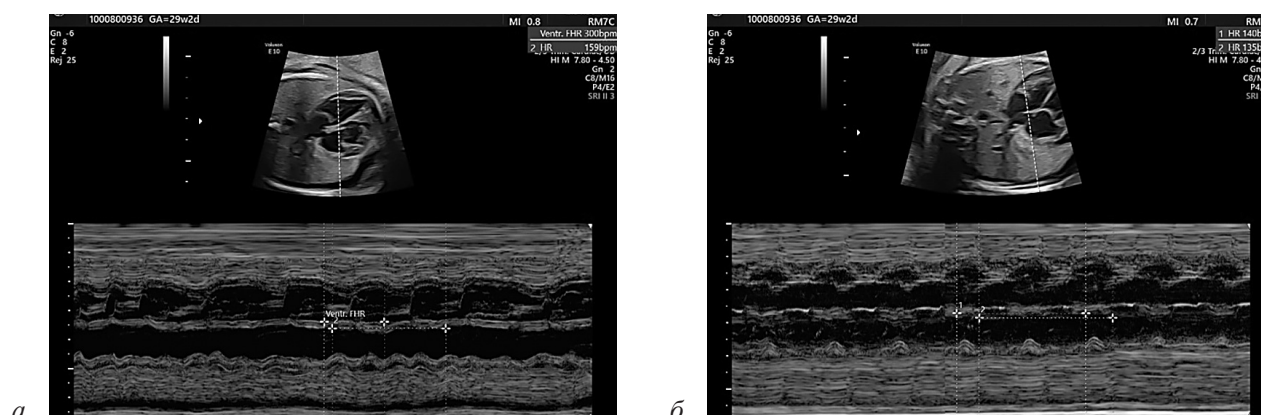


Рис. 1. Пациентка Ч., срок беременности 29,2 нед. Ультразвуковое исследование сердца плода в М-режиме: а – пароксизм ТП – ЧС предсердий 300 уд/мин, ЧС желудочков 159 уд/мин, проведение импульса с предсердий на желудочки 2 : 1; б – восстановление синусового ритма – ЧС предсердий 140 уд/мин, ЧС желудочков 135 уд/мин

В ходе одного исследования статистически значимых различий морфометрических показателей сердца плода на фоне пароксизма ТП и на фоне синусового ритма не выявлено (см. табл. 1).

При этом при развитии пароксизма ТП выявлено выраженное снижение как поперечной, так и продольной сократимости миокарда желудочков. Так, фракция укорочения (ФУ) ЛЖ на

фоне ТП уменьшается на 20%: с $32,02 \pm 4,04\%$ при синусовом ритме до $25,80 \pm 4,70\%$ при ТП ($p < 0,001$), ФУ правого желудочка (ПЖ) – на 30% – с $29,84 \pm 5,01$ до $20,45 \pm 5,79\%$ ($p < 0,001$) (табл. 2).

Показатели продольной сократимости ЛЖ снижаются на 40–50%: глобальная продольная деформация ЛЖ (Fetal HQ GLS) на 42%

Таблица 2

Показатели сократительной функции сердца на фоне пароксизма ТП и при синусовом ритме в течение одного исследования

Параметр	Трепетание предсердий (n=11)	Синусовый ритм (n=11)	P
<i>Левый желудочек</i>			
М-режим			
ФВ ЛЖ, %	$52,16 \pm 8,34$	$63,36 \pm 7,89$	0,005
ФУ ЛЖ, %	$25,80 \pm 4,70$	$32,02 \pm 4,04$	0,004
Систолическая экскурсия митрального клапана MAPSE, мм	$3,88 \pm 0,71$	$5,17 \pm 0,90$	0,001
Метод Симпсона			
КДО ЛЖ, мл	$2,54 \pm 0,54$	$3,00 \pm 0,56$	0,060
КСО ЛЖ, мл	$1,33 \pm 0,36$	$1,04 \pm 0,30$	0,063
УО ЛЖ, мл	$1,21 \pm 0,45$	$1,96 \pm 0,41$	<0,001
ФВ ЛЖ, %	$47,40 \pm 11,72$	$65,43 \pm 7,01$	<0,001
Fetal HQ			
Глобальная продольная деформация ЛЖ, Fetal HQ GLS, %	$-12,71 \pm 3,44$	$-21,99 \pm 3,68$	<0,001
Продольное сокращение свободной стенки ЛЖ, Free Wall Strain, %	$-11,22 \pm 2,54$	$-22,05 \pm 4,39$	<0,001
ФАС ЛЖ	$29,28 \pm 11,33$	$50,22 \pm 6,00$	0,036
ФВ ЛЖ, %	$33,13 \pm 8,88$	$51,02 \pm 11,84$	<0,001
<i>Правый желудочек</i>			
М-режим			
ФВ ПЖ, %	$43,66 \pm 10,15$	$59,00 \pm 7,24$	0,001
ФУ ПЖ, %	$20,45 \pm 5,79$	$29,84 \pm 5,01$	<0,001
Систолическая экскурсия митрального клапана TAPSE, мм	$5,47 \pm 0,85$	$6,89 \pm 0,94$	0,001

Окончание таблицы 2

Параметр	Трепетание предсердий (n=11)	Синусовый ритм (n=11)	P
Метод Симпсона			
КДО ПЖ, мл	2,97 ± 0,78	3,48 ± 0,68	0,124
КСО ПЖ, мл	1,72 ± 0,52	1,37 ± 0,34	0,088
УО ПЖ, мл	1,25 ± 0,42	2,11 ± 0,60	<0,001
ФВ ПЖ, %	42,20 ± 9,54	60,05 ± 8,22	<0,001
Fetal HQ			
Глобальная продольная деформация ПЖ, Fetal HQ GLS, %	-12,25 ± 4,15	-18,75 ± 4,01	0,001
Продольное сокращение свободной стенки ПЖ, Free Wall Strain, %	-14,00 ± 6,16	-20,84 ± 4,50	0,010
FAC ПЖ	28,12 ± 7,98	38,62 ± 11,73	0,043

Примечание. FAC – Fractional Area Change – фракционное изменение площади.
Критерий достоверности различий P – парный t-критерий Стьюдента.

(-12,71 ± 3,44% против -21,99 ± 3,68%; $p < 0,001$), продольное сокращение свободной стенки ЛЖ (Free Wall Strain) – на 49% (-11,22 ± 2,54% против -22,05 ± 4,39%; $p < 0,001$) и FAC ЛЖ на 41,7% (с 50,22 ± 6,00 до 29,28 ± 11,33%; $p = 0,036$) (см. табл. 2) (рис. 2, а, б).

В правом желудочке происходили аналогичные изменения сократительной функции, но несколько менее выраженные: GLS уменьшается на 34,5% (-12,25 ± 4,15% против -18,75 ± 4,01%; $p = 0,001$), Free Wall Strain – на 32,7% (-14,00 ± 6,16% против -20,84 ± 4,50%; $p = 0,010$), FAC – на 27,1% (с 38,62 ± 11,73 до 28,12 ± 7,98%; $p = 0,043$) (см. табл. 2) (рис. 3, а, б).

Снижение продольной сократимости миокарда на фоне ТП также подтверждается уменьшением систолической экскурсии фиброзных колец АВ-клапанов. MAPSE укорачивается до

3,88 ± 0,71 мм, тогда как на фоне синусового ритма равняется 5,17 ± 0,90 мм при $p = 0,001$, TAPSE падает с 6,89 ± 0,94 до 5,47 ± 0,85 мм ($p = 0,001$) (см. табл. 2).

Ухудшения сократимости миокарда ожидаемо находило отражение в статистически значимом снижении систолической функции желудочков. По данным М-режима ФВ ЛЖ уменьшается на 17,6%: с 63,36 ± 7,89% при синусовом ритме до 52,16 ± 8,34% на фоне ТП ($p = 0,005$) (см. рис. 2, а, б). ФВ ЛЖ по Симпсону снижается на 27,6% (с 65,43 ± 7,01 до 47,40 ± 11,72%) (рис. 3, а, б), а ФВ ЛЖ, измеренная в программе Fetal HQ, – на 35,1% (с 51,02 ± 11,84 до 33,13 ± 8,88%; $p < 0,001$) (см. табл. 2) (рис. 4, а–е).

В правом желудочке отмечалась аналогичная динамика снижения систолической функции: ФВ ПЖ по Тейхольцу при ТП изменяется на

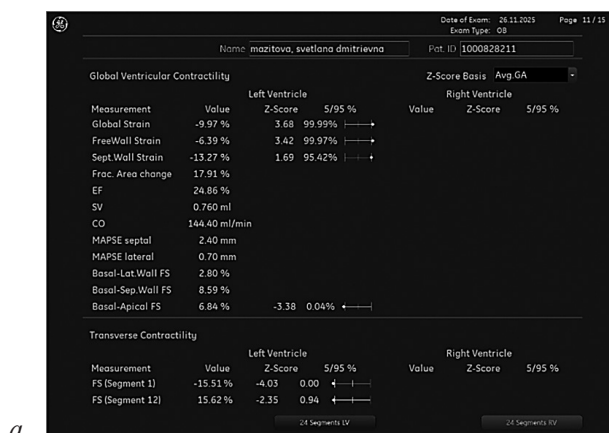


Рис. 2. Пациентка М., срок беременности 33,6 нед. Анализ сократительной функции ЛЖ в программе Fetal HQ:

а – пароксизм ТП – ЧС желудочков 214 уд/мин, GLS ЛЖ -9,97%; FreeWall Strain ЛЖ -6,39%, FAC ЛЖ 17,91%, EF ЛЖ 24,86%;
б – восстановление синусового ритма – ЧС предсердий равна ЧС желудочков – 130 уд/мин, GLS ЛЖ -22,11%; FreeWall Strain ЛЖ -16,02%, FAC ЛЖ 40,64%, EF ЛЖ 53,14%

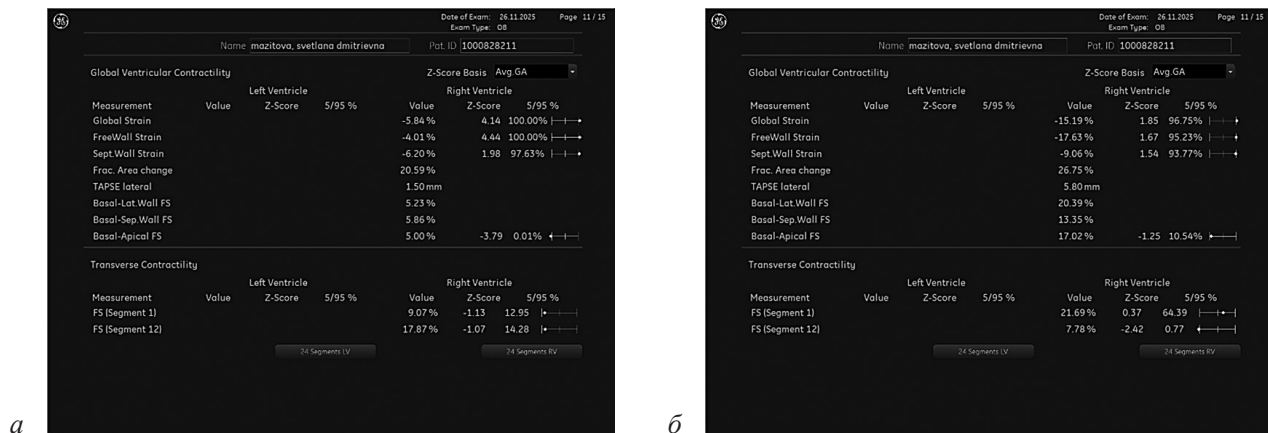


Рис. 3. Пациентка М., срок беременности 33,6 нед. Анализ сократительной функции ПЖ в программе Fetal HQ:

а – пароксизм ТП – ЧС желудочков 214 уд/мин, GLS ПЖ -5,84%; FreeWall Strain ПЖ -4,01%, FAC ПЖ 20,59%; б – восстановление синусового ритма – ЧС предсердий равна ЧС желудочков – 130 уд/мин, GLS ПЖ -15,19%; FreeWall Strain ПЖ -17,63%, FAC ПЖ 26,75%

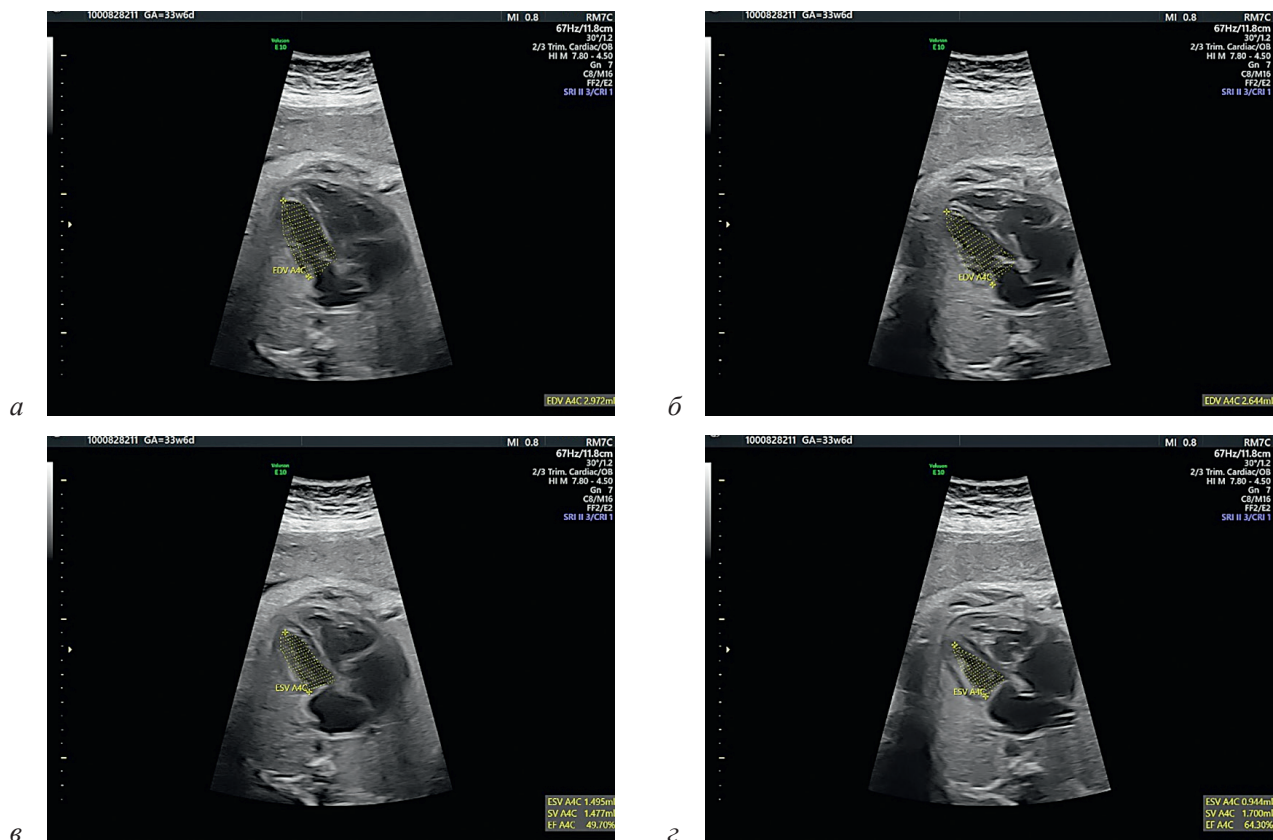


Рис. 4. Пациентка М. Срок беременности 33,6 нед. Ультразвуковое исследование сердца плода в 2D-режиме (В-режим). Измерение объемных размеров желудочков по Симпсону:

а – пароксизм ТП – ЧС желудочков 220 уд/мин, КДО ЛЖ 2,972 мл; б – восстановление синусового ритма – ЧС предсердий равна ЧС желудочков – 131 уд/мин, КДО ЛЖ 2,644 мл; в – пароксизм ТП – ЧС желудочков 220 уд/мин, КСО ЛЖ 1,495 мл, УО ЛЖ 1,477 мл, ФВ ЛЖ 49,70%; г – восстановление синусового ритма – ЧС предсердий равна ЧС желудочков – 131 уд/мин, КСО ЛЖ 0,944 мл, УО ЛЖ 1,700 мл, ФВ ЛЖ 64,3%

26% ($p=0,001$) (рис. 2, в, г), а по Симпсону – на 29,7% ($p<0,001$) (рис. 5, а-г).

Ударные объемы обоих желудочков во время ТП уменьшались на 40–42%. Ударный объ-

ем ЛЖ по Симпсону падает с $1,96 \pm 0,41$ до $1,21 \pm 0,45$ мл ($p<0,001$) (см. табл. 2) (рис. 4, в, г), а при оценке импульсно-волновым доплером на аортальном клапане – с $2,65 \pm 0,59$ до

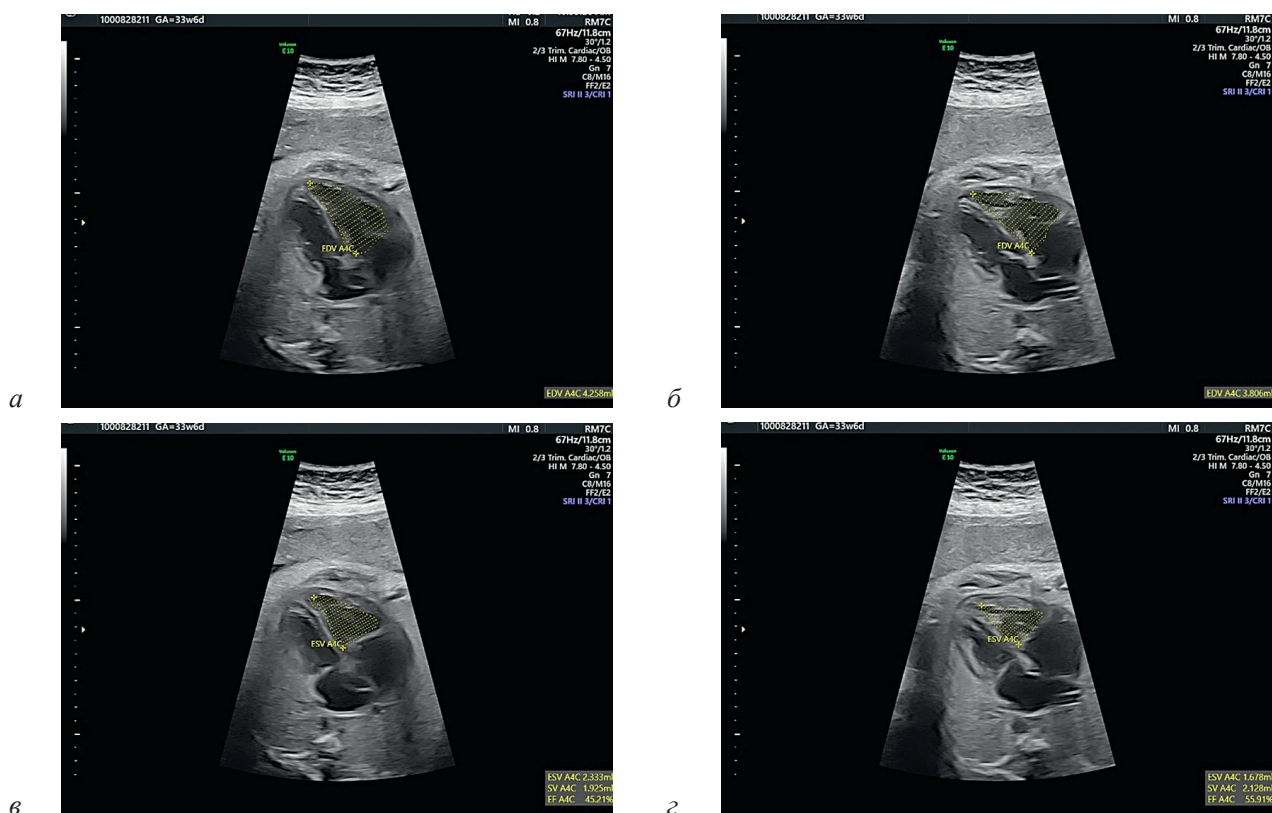


Рис. 5. Пациентка М. Срок беременности 33,6 нед. Ультразвуковое исследование сердца плода в 2D-режиме (В-режим). Измерение объемных размеров ПЖ по Симпсону:

а – пароксизм ТП – ЧС желудочков 220 уд/мин, КДО ПЖ 4,258 мл; б – восстановление синусового ритма – ЧС предсердий равна ЧС желудочков – 131 уд/мин, КДО ПЖ 3,806 мл; в – пароксизм ТП – ЧС желудочков 220 уд/мин, КСО ПЖ 2,333 мл, УО ПЖ 1,925 мл, ФВ ПЖ 45,21%; г – восстановление синусового ритма – ЧС предсердий равна ЧС желудочков – 131 уд/мин, КСО ПЖ 1,678 мл, УО ПЖ 2,128 мл, ФВ ПЖ 55,91%

Таблица 3

Показатели артериального кровотока у плода на фоне пароксизма ТП и при синусовом ритме в течение одного исследования

Параметр	Трепетание предсердий (n = 11)	Синусовый ритм (n = 11)	P
<i>Аорта</i>			
Диаметр аорты (Ao), мм	5,53 ± 0,48	5,78 ± 0,53	0,267
V _{max} – систолическая скорость на клапане Ao, м/с	0,66 ± 0,10	0,80 ± 0,12	0,005
Peak Pg – градиент давления на клапане Ao, mmHg	1,76 ± 0,52	2,65 ± 0,75	0,004
VTI – интеграл линейной скорости кровотока на клапане Ao, м	0,06 ± 0,02	0,10 ± 0,02	<0,001
SV – ударный объем ЛА, мл	1,57 ± 0,54	2,65 ± 0,59	<0,001
<i>Легочная артерия</i>			
Диаметр ЛА, мм	7,56 ± 0,58	8,27 ± 0,77	0,024
V _{max} – систолическая скорость на клапане ЛА, м/с	0,54 ± 0,08	0,69 ± 0,11	0,002
Peak Pg – градиент давления на клапане ЛА, mmHg	1,18 ± 0,36	1,94 ± 0,57	0,001
VTI – интеграл линейной скорости кровотока на клапане ЛА, м	0,06 ± 0,01	0,09 ± 0,02	<0,001
SV – ударный объем ЛА, мл	2,83 ± 0,84	4,93 ± 1,29	<0,001
<i>Артериальный кровоток</i>			
Кровоток (ПИ) в СМА	3,08 ± 2,27	1,85 ± 0,59	0,446
Кровоток (ПИ) в артерии пуповины	1,01 ± 0,64	0,86 ± 0,30	0,727
<i>Венозный кровоток</i>			
Пулсационный индекс в венозном протоке	1,10 (0,94; 1,27)	0,68 (0,62; 0,74)	0,005
Диаметр ВПВ, мм	5,66 ± 0,73	5,72 ± 0,44	0,855
Диаметр НПВ, мм	6,12 ± 0,82	6,34 ± 0,98	0,600
КВИ	6,80 ± 1,30	7,18 ± 1,60	0,625

Примечание. ВПВ – верхняя полая вена; ЛА – легочная артерия; НПВ – нижняя полая вена; ПИ – пульсационный индекс; СМА – средняя мозговая артерия.

$1,57 \pm 0,54$ мл ($p < 0,001$) (табл. 3) (рис. 6, а, б). Ударный объем ПЖ по Симпсону уменьшается до $1,25 \pm 0,42$ мл на фоне ТП по сравнению с $2,11 \pm 0,60$ мл при нормализации ритма ($p < 0,001$) (см. табл. 2) (рис. 5, в, г), а на клапане ЛА – с $4,93 \pm 1,29$ до $2,83 \pm 0,84$ мл ($p < 0,001$) (см. табл. 3) (рис. 7, а, б).

В случае нормально распределенной характеристики Р – значимость парного t-критерия Стьюдента, в противном случае Р – значимость критерия Уилкоксона.

При этом различия конечных диастолических и систолических объемов желудочков по Симпсону на фоне пароксизма ТП и при синусовом ритме носили пограничный характер и не достигали статистически значимых изменений (см. табл. 2).

В ходе одного исследования при пароксизме ТП отмечалось снижение большинства показателей артериальной гемодинамики плода (см. табл. 3). Наиболее выраженные изменения касались скоростных и интегральных параметров кровотока через клапаны аорты и ЛА, а также ударного объема, что отражает уменьшение эффективного выброса на фоне тахикардии (см. табл. 3).

Диаметр аорты в сравниваемые периоды достоверно не изменялся ($5,53 \pm 0,48$ мм при ТП против $5,78 \pm 0,53$ мм при синусовом ритме; $p = 0,267$) (см. табл. 3). В то же время на аортальном клапане на фоне ТП регистрировалось снижение максимальной систолической скорости, градиента давления, интеграла линейной скорости и ударного объема. Так, в периоде норма-

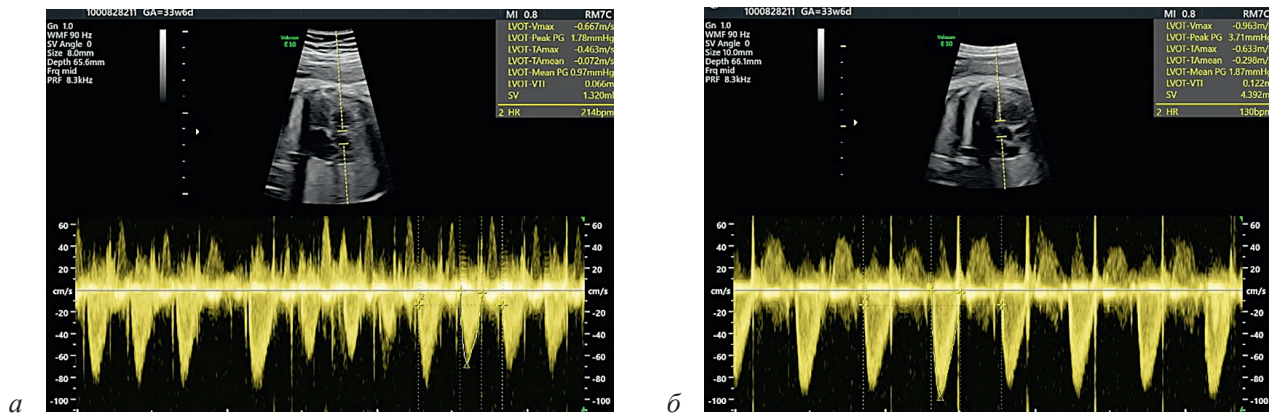


Рис. 6. Пациентка М., срок беременности 33,6 нед. Ультразвуковое исследование в импульсно-волновом режиме:

а – нарушение ритма сердца у плода – ТП: ЧС желудочков 214 уд/мин, $V_{\max}$ на клапане аорты 0,667 м/с, PG на клапане аорты 1,78, VT на клапане аорты 0,066, УО ЛЖ на клапане аорты 1,320 мл; б – восстановление синусового ритма – ЧС желудочков 130 уд/мин; $V_{\max}$ на клапане аорты 0,963 м/с, PG на клапане аорты 3,71, VT на клапане аорты 0,122, УО ЛЖ на клапане аорты 4,392 мл

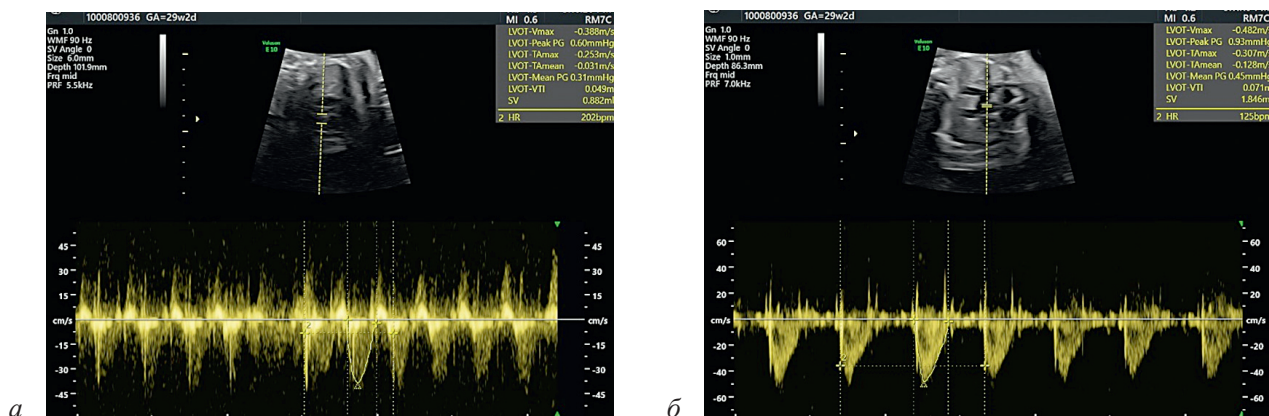


Рис. 7. Пациентка Ч., срок беременности 29,2 нед. Ультразвуковое исследование в импульсно-волновом режиме:

а – пароксизм ТП – ЧС желудочков 202 уд/мин, $V_{\max}$ на клапане ЛА 0,388 м/с, PG на клапане ЛА 0,60, VT на клапане ЛА 0,049, УО ПЖ на клапане аорты 0,882 мл; б – восстановление синусового ритма – ЧС желудочков 125 уд/мин, $V_{\max}$ на клапане ЛА 0,93, VT на клапане ЛА 0,071, УО ПЖ на клапане аорты 1,846 мл

лизации ритма сердца $V_{\max}$ соответствовала $0,80 \pm 0,12$ м/с, а при пароксизме ТП уменьшалась до $0,66 \pm 0,10$ м/с ($p=0,005$), градиент давления Peak Pg с $2,65 \pm 0,75$ падал до $1,76 \pm 0,52$ мм рт. ст. ($p=0,004$), VTI снижался с $0,10 \pm 0,02$ до $0,06 \pm 0,02$ соответственно ($p<0,001$) (см. табл. 3) (рис. 6, а, б).

Скоростные характеристики кровотока через клапан ЛА также уменьшались при ТП: $V_{\max}$ снижалась с $0,69 \pm 0,11$ до $0,54 \pm 0,08$ м/с ($p=0,002$), Peak Pg падал с $1,94 \pm 0,57$ до $1,18 \pm 0,36$ мм рт. ст. ($p=0,001$), VTI уменьшался с $0,09 \pm 0,02$ до $0,06 \pm 0,01$ ($p<0,001$) (табл. 4).

При этом при восстановлении синусового ритма регистрируется достоверное увеличение диаметра клапана ЛА с $7,56 \pm 0,58$ до $8,27 \pm 0,77$ мм ($p=0,024$) (см. табл. 3) (рис. 7, а, б). Изменение ударных объемов ЛЖ и ПЖ при развитии пароксизма ТП описано выше.

В периферических артериях плода (средняя мозговая артерия и пуповина) на фоне ТП отмечается снижение индексов периферического сопротивления, однако необходимая статистическая значимость не достигнута. Так, ПИ в артерии пуповины уменьшается с $1,01 \pm 0,64$ при синусовом ритме до $0,86 \pm 0,30$ при пароксизме ТП ($p=0,727$), ПИ в СМА падает с $3,08 \pm 2,27$ до $1,85 \pm 0,59$ ($p=0,446$) (см. табл. 3).

При этом достоверно меняются показатели венозного кровотока. Значения ПИ в венозном протоке при трепетании достоверно выше – $1,10$ ($0,94$; $1,27$), чем на момент нормализа-

ции ритма сердца – $0,68$ ($0,62$; $0,74$; $p=0,005$) (см. табл. 3).

В то же время диаметры верхней и нижней полых вен статистически значимо не различаются между периодами трепетания и синусового ритма ($p>0,05$) (см. табл. 3).

По данным оценки кровотока на АВ-клапанах значимой динамики частоты и степени митральной и трикуспидальной регургитации в пределах одного исследования при переходе от пароксизма ТП к восстановлению синусового ритма не отмечено. Распределение степеней митральной и трикуспидальной регургитации в обеих фазах исследования было практически идентичным (см. табл. 4).

Обсуждение

По результатам анализа установлено, что в период пароксизма ТП развивается выраженное ухудшение сократимости как ЛЖ, так и ПЖ. Это проявляется снижением показателей циркулярного (поперечного) сокращения миокарда (ФУ ЛЖ уменьшается на 20%, ПЖ – на 30%), а также более заметным падением параметров продольной механики – GLS и Free Wall Strain уменьшаются в ЛЖ на 42–49%, в ПЖ – на 28–35%.

Дополнительным подтверждением ухудшения продольной функции служит статистически значимое уменьшение показателей систолической экскурсии фиброзных колец АВ-клапанов (MAPSE и TAPSE), отражающих амплитуду продольного смещения миокарда в систолу. Многие авторы рассматривают MAPSE и TAPSE как наиболее чувствительные маркеры снижения продольной сократимости желудочков [12–15].

Одновременно уменьшается фракционное изменение площади желудочков (FAC) – ЛЖ на 41,7%, ПЖ на 27,1%, что подтверждает мнение R. Komarlu et al. (2025 г.), что FAC может быть количественным маркером глобальной систолической функции желудочков при speckle-tracking-анализе и подтверждает целесообразность его использования в комплексной оценке функции сердца плода [16].

По результатам нашего исследования, наиболее выраженные изменения сократительной функции миокарда выявлены по данным деформационных изменений миокарда в программе Fetal HQ (GLS, Free Wall Strain, FAC), что позволяет рассматривать их потенциально более чувствительными и информативными маркерами миокардиальной дисфункции у плодов при

Таблица 4

Кровоток на АВ-клапанах у плода на фоне пароксизма ТП и при синусовом ритме в течение одного исследования

Параметр	Ритм ТП (n = 11)	Синусовый ритм (n = 11)	P
<i>Регургитация на митральном клапане</i>			
Отсутствует	1 (9,1%)	2 (18,2%)	1,000
1+	2 (18,2%)	1 (9,1%)	1,000
2+	6 (54,5%)	6 (54,4%)	1,000
3+	2 (18,1%)	2 (18,2%)	1,000
4+	0 (%)	0 (%)	1,000
<i>Регургитация на трикуспидальном клапане</i>			
Отсутствует	1 (9,1%)	1 (9,1%)	1,000
1+	1 (9,1%)	2 (18,2%)	1,000
2+	4 (36,4%)	4 (36,3%)	1,000
3+	3 (27,3%)	3 (27,2%)	1,000
4+	2 (18,2%)	1 (9,1%)	1,000

Примечание. p – точный двусторонний критерий Фишера (Fisher's exact test) для сравнения долей в независимых группах.

тахикардитов. Данный вывод согласуется с опубликованными работами R. Komarlu et al., согласно которым параметры миокардиальной деформации, полученные методом speckle-tracking-ЭхоКТ, обеспечивают более чувствительную оценку систолической функции по сравнению с традиционными эхокардиографическими показателями у плодов с суправентрикулярными тахикардиями [16].

Снижение сократимости миокарда закономерно сопровождалось падением показателей систолической функции сердца (см. табл. 3). Это проявлялось уменьшением ФВ ПЖ и ЛЖ по Тейхольцу и Симпсону, а для ЛЖ дополнительно зафиксировано падение ФВ в программе Fetal HQ.

Тот факт, что снижение ФВ ЛЖ воспроизводимо при использовании разных методик (М-режим, расчет по Симпсону и анализ в Fetal HQ), подчеркивает устойчивость выявленного эффекта и снижает вероятность того, что он обусловлен особенностями одного конкретного алгоритма измерения.

Отдельно следует подчеркнуть выраженное уменьшение ударных объемов обоих желудочков (на 40–42%), рассчитанных как по методу Симпсона, так и при оценке кровотока в выносящих трактах (аортальный и легочный клапаны). Такая согласованность между независимыми методами измерения также усиливает достоверность вывода о снижении эффективного выброса во время пароксизма ТП.

Другие показатели артериального кровотока: максимальная систолическая скорость, градиент давления, интеграл линейной скорости тоже достоверно снижаются на фоне ТП как на аортальном, так и на легочном клапане. При этом диаметр аорты существенно не меняется, тогда как диаметр ЛА после восстановления ритма становится больше ($p=0,024$). Это может отражать более выраженное усиление гемодинамического наполнения ПЖ и правожелудочкового выброса в момент восстановления синусового ритма, что согласуется с особенностями фетального кровообращения, в котором ПЖ является доминирующим и любые функциональные аномалии, изменяющие преднагрузку или постнагрузку, влияют в первую очередь на работу ПЖ [12, 17].

Важно, что показатели периферического артериального кровотока по пульсационным индексам в СМА и артерии пуповины статистически значимо не различались между периодами

наблюдения. Это может указывать на то, что в рамках короткого эпизода ТП не происходит статистически значимой компенсаторной перестройки периферического сопротивления, либо в рамках данной выборки вариабельность показателей не позволяет ее надежно выявить.

Отдельного внимания заслуживает венозный кровоток – при ТП отмечается повышение ПИ в венозном протоке, что отражает более выраженную преднагрузку на ПЖ и увеличение центрального венозного давления на фоне снижения насосной функции желудочков.

При пароксизме ТП отсутствует полноценное расслабление и сокращений предсердий, что не позволяет полым венам полноценно наполнять их венозной кровью. Это является главным фактором повышения центрального венозного давления и проявляется ростом ПИ в венозном протоке, увеличением размеров печени и расширением диаметров ВПВ и НПВ. Однако за счет характерной для ТП блокады импульса в АВ-соединении, ЧС желудочков не столь высокая как ЧС предсердий и в среднем находится в пределах 197,5 (182,0; 204,3) уд/мин. На этом фоне сохраняется возможность реализации ключевых фаз желудочковой диастолы, включая изоволюметрическое расслабление и последующее пассивное наполнение, тогда как вклад предсердной систолы в активное наполнение при ТП явно ограничен. Данное предположение косвенно подтверждается отсутствием статистически значимых различий конечных диастолических размеров желудочков между фазами трепетания и синусового ритма, а также отсутствием значимой динамики частоты и степени митральной и трикуспидальной регургитации при сравнении указанных состояний.

Заключение

Таким образом, совокупность данных позволяет констатировать, что на фоне пароксизма ТП у плода происходит быстрое и выраженное снижение сократимости и систолической функции обоих желудочков, проявляющееся уменьшением фракции выброса и ударного объема обоих желудочков, выраженным снижением параметров центрального венозного кровотока, при относительной стабильности периферических артериальных индексов и без значимой динамики атриовентрикулярной регургитации. При этом переход в синусовый ритм сопровождается быстрым и статистически значимым улучшением

всех показателей сократимости (ФВ, ФУ, GLS, Free Wall Strain, FAC, TAPSE, MAPSE), что подтверждает обратимый характер нарушений при успешном лечении.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Библиографический список/References

1. 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: 913–917. DOI: 10.1136/heart.89.8.913
2. 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. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026120
3. Wacker-Gussmann A., Strasburger J.F., Srinivasan S. et al. fetal atrial flutter: electrophysiology and associations with rhythms involving an accessory pathway. *J. Am. Heart Assoc.* 2016; 5 (6): e003673. DOI: 10.1161/JAHA.116.003673
4. Tunca Sahin G., Lewis M., Uzun O. Association of fetal atrial flutter with neonatal atrioventricular re-entry tachycardia involving accessory pathway: a link to be remembered. *Pediatr. Cardiol.* 2021; 42 (4): 849–856. DOI: 10.1007/s00246-021-02549-6
5. Lisowski L.A., Verheijen P.M., Benatar A.A. et al. Atrial flutter in the perinatal age group: diagnosis, management and outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35 (3): 771–777. DOI: 10.1016/S0735-1097(99)00589-6
6. Srinivasan S., Strasburger J. Overview of fetal arrhythmias. *Curr. Opin. Pediatr.* 2008; 20 (5): 522–531. DOI: 10.1097/MOP.0b013e32830f93ec
7. Gembruch U. Fetal Tachyarrhythmia. In: Yagel S., Silverman N.H., Gembruch U. (Eds.). *Fetal cardiology*. 3rd ed. USA: Taylor and Francis, LLC; Boca Raton, FL; 2019.
8. Gembruch U., Yagel S. *Fetal Cardiology: embryology, genetics, physiology, echocardiographic evaluation, diagnosis and perinatal management of cardiac diseases*. London, UK: Taylor and Francis; 2005.
9. Vergani P., Mariani E., Ciriello E. et al. Fetal arrhythmias: natural history and management. *Ultrasound Med. Biol.* 2005; 31: 1–6. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2004.10.001
10. Cuneo B.F., Strasburger J.F. Management strategy for fetal tachycardia. *Obstet. Gynecol.* 2000; 96: 575–581. DOI: 10.1097/00006250-200010000-00018
11. Moon-Grady A.J., Donofrio M.T., Gelehrter S. et al. Guidelines and recommendations for performance of the fetal echocardiogram: an update from the American Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2023; 36 (7): 679–723. DOI: 10.1016/j.echo.2023.04.014
12. 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. DOI: 10.1002/uog.12375
13. Peixoto A.B., Bravo-Valenzuela N.J., Martins W.P. et al. Reference ranges for the fetal mitral, tricuspid, and interventricular septum annular plane systolic excursions (mitral annular plane systolic excursion, tricuspid annular plane systolic excursion, and septum annular plane systolic excursion) between 20 and 36 + 6 weeks of gestation. *J. Perinat. Med.* 2020; 48 (6): 601–608. DOI: 10.1515/jpm-2020-0002
14. Bravo-Valenzuela N.J.M., Peixoto A.B., Mattar R. et al. Fetal cardiac function by mitral and tricuspid annular plane systolic excursion using spatio-temporal image correlation M-mode and left cardiac output in fetuses of pregestational diabetic mothers. *Obstet. Gynecol. Sci.* 2021; 64 (3): 257–265. DOI: 10.5468/ogs.20274
15. Herling L., Johnson J., Ferm-Widlund K. et al. Automated quantitative evaluation of fetal atrioventricular annular plane systolic excursion. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2021; 58 (6): 853–863. DOI: 10.1002/uog.23703
16. Komarlu R., Noel-MacDonnell J., Chellu N. et al. Left and right ventricular strain mechanics in fetal tachyarrhythmia. *Fetal Diagn. Ther.* 2025; 52 (6): 610–620. DOI: 10.1159/000546991
17. Gardiner H.M. Response of the fetal heart to changes in load: from hyperplasia to heart failure. *Heart*. 2005; 91 (7): 871–873. DOI: 10.1136/hrt.2004.047399

Поступила 24.02.2026

Принята к печати 23.03.2026