

УДК 618.33:616.12-008.3-073.43
ББК Р716.110.2-439 + Р733.410.109-439

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

ОСОБЕННОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ФЕТАЛЬНЫХ ТАХИАРИТМИЙ (обзор литературы)

Ключевые слова: пренатальная ультразвуковая диагностика, нарушение ритма сердца плода, фетальные аритмии.

Своевременная пренатальная диагностика различных патологических состояний сердца плода является особо важной проблемой акушерской практики. С этой целью наиболее часто используемыми являются инновационные технологии ультразвуковой диагностики, позволяющие своевременно выявлять различные варианты фетальных аритмий плода. Установлено, что у плода и новорожденного клинически значимые аритмии развиваются 1 на 4 000 живорождений и являются одной из причин заболеваемости и смертности. Около 10% фетальных аритмий требуют внутриутробного лечения или постоянного наблюдения, а также могут свидетельствовать о наличии серьезных наследственных синдромов, связанных с нарушением ритма сердца и вероятностью внезапной детской смерти.

Цель обзора – изучение материала литературных источников, посвященных первичной пренатальной ультразвуковой диагностике клинически значимых аритмий плода и динамического эхографического контроля в ведении беременных с фетальной тахикардией плода.

В ходе исследования использовались доступные отечественные и зарубежные источники, в которых были представлены особенности течения аритмий сердца плода, их типы, возможности пренатальной ультразвуковой диагностики данной патологии. Поиск публикаций выполнен в базах данных eLIBRARY.RU, РИНЦ, PubMed, Embase.

По результатам анализа и обобщения изученных публикаций установлено, что ультразвуковое исследование сердца плода играет ключевую роль в диагностике аритмий, помогает определить основной механизм нарушения ритма, оценить влияние аритмии на работу сердца плода, исключить возможные структурные изменения сердца у плода, а также позволяет контролировать состояние плода во время антиаритмической терапии. При подозрении на фетальные аритмии рекомендуется неотложное ультразвуковое исследование с ультразвуковой доплерографией с расширением стандартного протокола исследования сердца плода с оценкой частоты сокращений предсердий и желудочков.

Цель обзора – изучение материала литературных источников, посвященных первичной пренатальной ультразвуковой диагностике клинически значимых аритмий плода и динамического эхографического контроля в ведении беременных с фетальной тахикардией плода.

В ходе исследования использованы доступные источники отечественных и зарубежных ученых, в которых представлены особенности течения, типы, возможности пренатальной ультразвуковой диагностики клинически значимых аритмий сердца плода. Поиск публикаций выполнен в базах данных eLIBRARY.RU, РИНЦ, PubMed, Embase.

Классификация фетальных аритмий. Клинически значимые аритмии у плода и новорожденных встречаются с частотой около 1 случая на 4 000 рождений и являются одной из причин заболеваемости и смертности [8, 49]. Фетальные аритмии могут проявляться в виде нерегулярного ритма, аномально медленного или аномально быстрого сердечного ритма или в виде комбинации нерегулярного ритма и аномальной частоты сердечных сокращений (ЧСС) [25, 27].

Более чем в 90% случаев такие аритмии носят кратковременный характер и не имеют большого клинического значения [25]. Однако, если эпизоды слишком быстрого (более 180 уд./мин) или медленного сердечного ритма (менее 110 уд./мин) длятся длительное время, это может привести к развитию сердечной недостаточности у плода с формированием неиммунной водянки и стать причиной антенатальной гибели плода [25].

Наиболее распространенными фетальными аритмиями (ФА) являются наджелудочковая тахикардия (НЖТ) (3/4 случаев) и трепетание предсердий (ТП) [10, 26, 30, 34, 38, 43, 51, 53].

Фетальная тахикардия диагностируется, когда ЧСС превышает 180 уд./мин. Если аритмия продолжается более половины времени наблюдения, она считается устойчивой, а если наблюдается чередование периодов тахикардии и нормального ритма – пароксизмальной [19, 44].

Для выявления нарушения сердечного ритма у плода можно использовать аускультативный способ с помощью обычного акушерского стетоскопа и такие инструментальные технологии, как кардиотокография и ультразвуковое исследование (УЗИ) плода трансабдоминальным доступом через переднюю брюшную стенку беременной женщины.

Возможности внутриутробного выявления нарушений ритма у плода значительно расширились с активным внедрением методов ультразвуковой диагностики. УЗИ сердца плода в М-режиме и доплерэхокардиография позволяют оценить последовательность активации предсердий и желудочков, определить недостаточность трикуспидального клапана, которая, наряду с выраженностью водянки плода, является важным признаком, характеризующим тяжесть внутриутробной сердечной недостаточности [3].

Основным методом диагностики ФА по достоинству признано УЗИ структур сердца плода. Эхографически достоверная регистрация сердечной деятельности возможна с 5 недель гестации. ЧСС у плода меняется с пролонгированием беременности и к концу второго и в третьем триместре (в сроках наиболее частой манифестации аритмий) по данным УЗИ составляет 125–167 уд./мин [4, 53].

По локализации водителя ритма тахиаритмии у плода могут быть классифицированы как синусовая тахикардия (СТ), НЖТ и желудочковая тахикардия (ЖТ) [10, 30, 34, 51, 53].

Синусовая тахикардия у плода. СТ характеризуется одинаковой частотой сокращений предсердий и желудочков с ЧСС в диапазоне 180–200 уд./мин [53]. Основным источником подобного нарушения сердечного ритма является синусовый узел, который генерирует импульсы с повышенной частотой [19, 53], что может быть вызвано у плода такими причинами, как гипоксия, анемия, инфекции, воспаление, нарушение электролитного баланса, а также изменениями сердечной нагрузки. Развитие СТ может быть спровоцировано тиреотоксикозом у матери или приемом β -миметиков или препаратов для лечения щитовидной железы [28, 53] (рис. 1).

Ключевыми признаками СТ эхографически установлены постепенные изменения ЧСС, отсутствие резкого начала и окончания эпизодов тахиаритмии, сохранение АВ-проводимости 1:1, а также нормальная продолжительность АВ-проводимости [28].

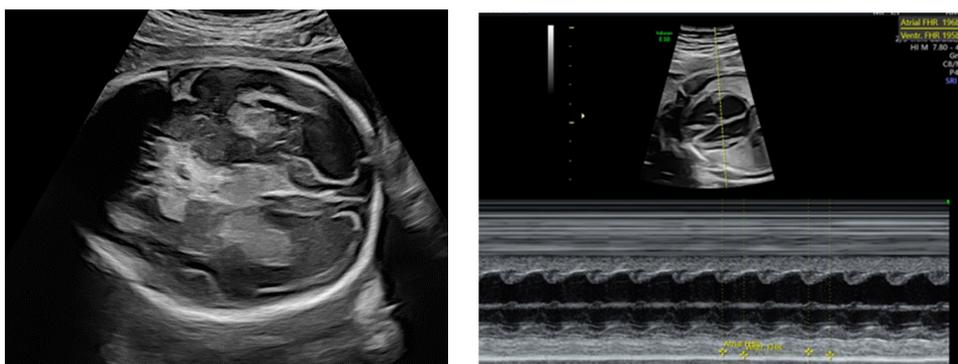


Рис. 1. Эхограмма пациентки С. 33,6 нед. СТ. ЧСС плода 195 уд./мин (при развитии у плода кровоизлияния в мозг 4-й степени)

Типы наджелудочковой тахикардии у плода. При НЖТ наблюдается ускоренный сердечный ритм с частотой более 180 уд./мин, при этом эктопический электрический импульс формируется в проводящей системе сердца выше ветвей пучка Гиса [9, 28, 53].

НЖТ является наиболее часто встречающимся видом тахиаритмии у плодов и детей. Частота этой аритмии у плодов точно не установлена, но варьируется, по данным различных исследований, от 1 случая на 250 до 1 на 25 000 беременностей [9, 29, 32, 54].

Эктопический очаг, который вызывает тахикардию, может располагаться в синоатриальной зоне, что приводит к развитию синоатриальной узловой риентри тахикардии (sinoatrial nodal re-entrant tachycardia) [28].

Если аритмия формируется в предсердиях, это может проявляться как одноочаговая (ectopic unifocal atrial tachycardia) или многоочаговая (multifocal atrial tachycardia) предсердная тахикардия, либо ТП (atrial flutter) [32].

Когда электрический импульс генерируется в области атриовентрикулярного узла, речь идет о таких формах тахикардии, как АВ-узловая риентри тахикардия (AV nodal reentrant tachycardia – AVNRT), АВ-реципрокная тахикардия (AV reciprocating tachycardia – AVRT) или узловая эктопическая тахикардия (junctional ectopic tachycardia – JET) [32].

В большинстве случаев при НЖТ у плодов при пренатальном УЗИ органических нарушений сердечных структур не отмечается. Однако в тех случаях, когда эхографически НЖТ диагностируется внутриутробно, после рождения у детей часто обнаруживаются дополнительные пути проведения импульсов (ДППИ), что является характерным признаком синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) [42, 54].

В норме атриовентрикулярная проводимость осуществляется исключительно через АВ-узел, который задерживает передачу импульса в желудочки на несколько миллисекунд. АВ-узел также обладает способностью увеличивать время проведения при учащении импульсов, что называется декрементной проводимостью [42]. По ДППИ электрический импульс может проходить в желудочки в обход АВ-узла антеградно – от предсердий к желудочкам и ретроградно – от желудочков к предсердиям или в обе стороны [42].

Наличие ДППИ в сердце – основа для механизма повторного входа (риентри), который вызывает циркуляцию электрических импульсов и является причиной

возникновения НЖТ, в частности таких типов тахикардии, как AVRT, AVNRT и PJRT [48].

Тахикардии, связанные с механизмом риентри, делятся на макро- и микро-риентри. При макрориентри импульс циркулирует по определенному пути во-круг анатомического препятствия и ограничен только миокардом предсердий, а при микрориентри импульс проходит по функциональным путям по типу ведущего круга, задействуя небольшое количество кардиомиоцитов рабочего миокарда и клеток проводящей ткани [1].

Примерно 60% ДППИ расположены вдоль свободной стенки митрального клапана, их называют леворасположенными. Около 25% путей являются септальными и располагаются вдоль перегородки трикуспидального или митрального клапанов. Примерно 10–15% путей проходят вдоль свободной стенки правого желудочка – праворасположенные ДППИ [11].

ДППИ делятся на ДППИ с быстрой ретроградной проводимостью (пучки Кента) и ДППИ с более медленной проводимостью (медленно проводящие пучки Кента и волокна Махайма).

В зависимости от времени и характеристик АВ-проводимости НЖТ делятся на два типа [43].

Короткая вентрикулоатриальная тахикардия – это тип НЖТ, при которой в процессе формирования циркуляции электрического импульса задействуются ДППИ с быстрой проводимостью. Развиваются механизмы повторного входа с использованием обходного тракта с быстрой ретроградной проводимостью (AVRT) или механизм риентри с повторным входом в атриовентрикулярный узел (AVNRT).

Длинная вентрикулоатриальная тахикардия включает механизмы повторного входа с использованием обходного тракта в ретроградном направлении с более медленной проводимостью. К таким тахикардиям относятся – предсердная эктопическая тахикардия (Ectopic Atrial Tachycardia) или постоянная узловая реципрокная тахикардия (Permanent Junctional Reciprocating Tachycardia – PJRT) [11].

При короткой вентрикулоатриальной тахикардии электрический импульс от желудочков к предсердиям по дополнительным путям проходит с высокой скоростью, предсердия активируются сразу после желудочков, что приводит к короткому вентрикулоатриальному интервалу (VA-интервал). В результате VA-интервал становится короче AV-интервала ($VA/AV < 1$) и занимает менее половины длительности сердечного цикла ($VA < 1/2V-V$) (рис. 2, а).

В других случаях НЖТ, когда задействуются дополнительные пути с более длинным ретроградным путем, развивается тахикардия с длинным ретроградным путем проведения. Это приводит к тому, что VA-интервал становится больше AV-интервала ($VA/AV > 1$), или VA занимает больше половины сердечного цикла ($VA > 1/2V-V$) [43] (рис. 2, б).

Атриовентрикулярная риентри тахикардия (AV Reciprocating Tachycardia, AVRT) является наиболее частым видом НЖТ, которая встречается у плодов и новорожденных, и составляет более 90% таких случаев [19, 34]. Это форма суправентрикулярной тахиаритмии, характеризующаяся коротким VA-интервалом.

Чаще всего данная тахикардия развивается между 24-й и 32-й неделями беременности. Клинически может проявляться как пароксизмальная или постоянная тахикардия с ЧСС от 190 до 300 уд./мин, где соотношение сокращений желудочков и предсердий 1:1. AVRT, как правило, начинается внезапно с предсердной экстрасистолы и завершается паузой ритма – АВ-блоком [25, 34].

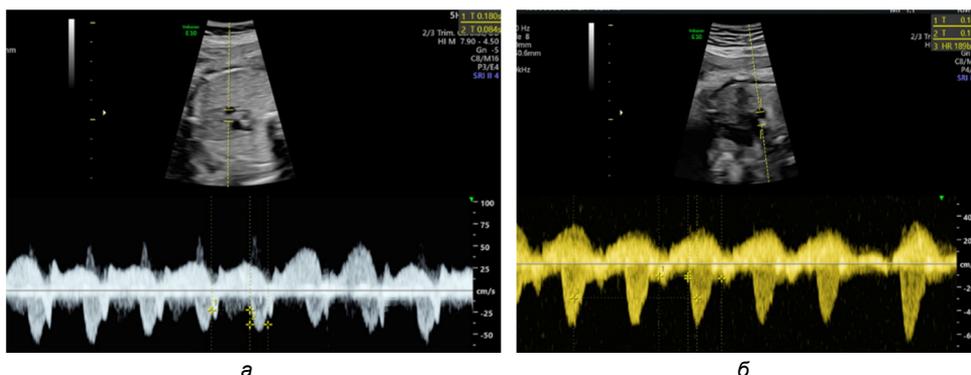


Рис. 2. Тахикардии с вовлечением дополнительных путей:
 а – с быстрой проводимостью (короткий ретроградный путь): интервал $VA < AV$; соотношение интервалов $VA/AV < 1$; AV-интервал – 0,18 с; VA-интервал – 0,084 с;
 б – с длинным ретроградным путем: интервал $VA > AV$; соотношение интервалов $VA/AV > 1$; AV-интервал – 0,149 с; VA-интервал – 0,173 с.
 Выше изолинии – поток в верхней полой вене, ниже изолинии – поток в аорте

Схема риентри круга при AVRT – это циркуляция импульса по пути, который включает антеградное проведение через АВ-узел и ретроградное проведение через быстрые ДППИ (пучки Кента), по которым импульс возвращается обратно из желудочков в предсердия, замыкая круг [25, 34] (рис. 3).

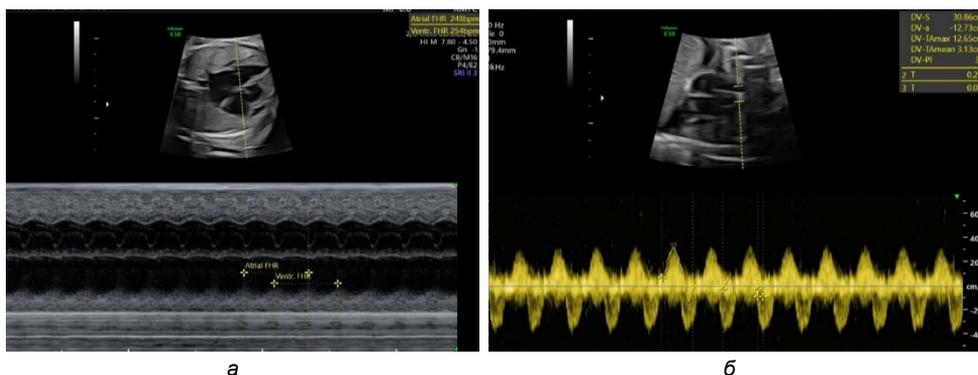


Рис. 3. Эхограмма пациентки М. 29,1 нед. НЖТ с коротким VA-интервалом:
 а – ЧСС предсердий 248 уд./мин, ЧСС желудочков – 254 уд./мин (разница ЧСС предсердий и желудочков – погрешности измерений);
 б – ЧСС 241 уд./мин; AV-интервал – 0,25 с; VA-интервал – 0,037 с.
 Выше изолинии – поток в верхней полой вене (обведен поток в ней), ниже изолинии – поток в аорте

При данном виде тахикардии сокращения желудочков и предсердий происходят почти одновременно. При этом при УЗИ сердца плода визуально АВ-клапаны закрываются во время предсердной систолы, определяются признаки нарушения нормального потока крови из предсердий в желудочки. Это приводит к тому, что кровь возвращается в прекардиальные вены, что в итоге является причиной развития застойной сердечной недостаточности и водянки плода [25, 30, 34].

Раннее обнаружение у плода НЖТ и своевременное начало специализированного лечения может предупредить развитие неиммунной водянки плода [45].

PJRT представляет собой непрекращающуюся тахикардию с частотой от 220 до 250 уд./мин. с соотношением сокращений предсердий и желудочков 1:1 и с удлинённым VA-интервалом ($VA > AV$) [37]. PJRT является подтипом AVRT. У детей и младенцев этот вид НЖТ встречается в 1% случаев [42].

PJRT возникает вследствие повторной циркуляции электрического импульса в антеградном направлении через АВ-узел, а возвращается из желудочков в предсердия по медленному дополнительному пути с декрементной проводимостью [22]. Это приводит к отсроченной активации предсердий и развитию тахикардии.

Для диагностики PJRT выделяют несколько ключевых признаков [42]:

- VA-интервал длиннее AV-интервала из-за особенностей проводимости медленного пути, при этом AV-интервал никогда не удлиняется;
- соотношение сокращений предсердий и желудочков остаётся 1:1, без явлений диссоциации;
- PJRT развивается без инициации предсердной экстрасистолой, что отличает ее от других видов тахикардий;
- частота тахикардии может быть несколько ниже, чем у типичных НЖТ, что иногда вызывает путаницу с синусовой тахикардией (рис. 4).

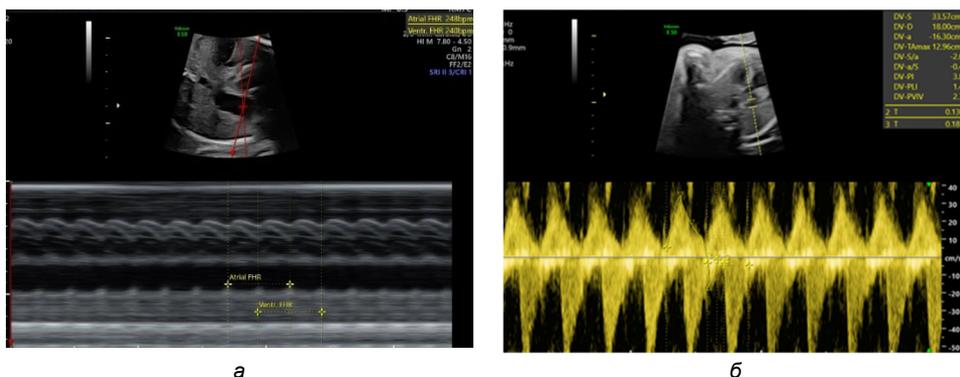


Рис. 4. Эхограмма пациентки Ш. 29,6 нед. НЖТ с длинным VA-интервалом:
 а – ЧСС предсердий 248 уд./мин, ЧСС желудочков – 240 уд./мин.
 (разница ЧСС предсердий и желудочков – погрешности измерений);
 б – ЧСС 240 уд./мин; AV-интервал – 0,13 с; VA-интервал – 0,18 с.
 Выше изолинии – поток в верхней полой вене (обведен поток в ней),
 ниже изолинии – поток в аорте

PJRT обычно протекает длительно и постоянно. Это приводит к риску развития у плода кардиомиопатии и симптомов сердечной недостаточности, включая неиммунную водянку [43]. Этот тип тахикардии часто трудно поддается медикаментозной терапии, но ранняя диагностика и трансплацентарное лечение могут существенно улучшить прогноз для новорожденного [22, 37].

Типы предсердной тахикардии у плода. ТП представляет собой форму предсердной тахикардии, которая ограничена миокардом предсердий [30]. У плода это состояние проявляется регулярными предсердными сокращениями с частотой 300–600 уд./мин. В большинстве случаев это сопровождается различными степенями блокады АВ-проведения, что приводит к более медленной частоте желудочков [33]. ТП у плода является вторым по частоте типом тахиаритмий, составляя 25–30% от общего числа [43, 53].

В зависимости от топографии макрориентри аритмии выделяют два основных вида ТП: типичное, или истмус-зависимое, и атипичное, или истмус-независимое [5].

При типичном ТП циркуляция импульса происходит вокруг трикуспидального клапана, риентри волна обязательно проходит по так называемому кавотрикуспидальному истмусу – области правого предсердия между местом впадения в него нижней полой вены и фиброзным кольцом трикуспидального клапана.

К атипичному ТП относятся все остальные виды предсердного макрориентри, не включающие в состав круга риентри область кавотрикуспидального истмуса. Примером атипичного ТП являются циркуляция электрических импульсов вокруг митрального клапана и легочных вен.

При всех типах ТП АВ-узел не является частью внутриведсердного возвратного контура.

Из-за высокой частоты сокращений предсердий, которая часто превышает пределы проводимости АВ-узла (точки Венкебаха), ТП, как правило, сопровождается АВ-блокадой II степени [30]. Чаще всего наблюдается соотношение сокращений предсердий и желудочков 2:1 (в 80%), но оно может варьироваться (2:1; 3:1; 4:1), что приводит к меняющейся частоте желудочкового ритма (рис. 5). При постоянной кратности АВ-проведения говорят о правильной форме ТП, при непостоянной кратности – о неправильной форме ТП.

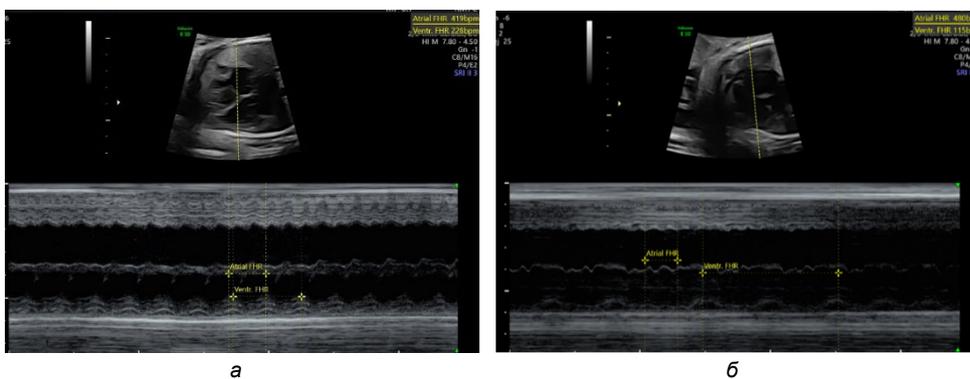


Рис. 5. Эхограмма пациентки Н. 31,1 нед. ЖТ:

а – АВ-блокада 2:1: ЧСС предсердий 419 уд./мин, ЧСС желудочков – 228 уд./мин;

б – АВ-блокада 4:1: ЧСС предсердий 480 уд./мин, ЧСС желудочков – 115 уд./мин

Замедление, или блокада проводимости, через АВ-узел при ТП защищает желудочки от чрезмерно быстрого ритма, снижая частоту их сокращений в зависимости от степени АВ-блокады. При данной аритмии АВ-блок не приводит к прекращению аритмии, но уменьшает ответную реакцию желудочков на импульсы предсердий [31].

ТП чаще всего возникает в третьем триместре беременности, что связано с увеличением размеров предсердий и повышенной их восприимчивостью к экстрасистолии [31]. ТП может возникать как при нормальном строении сердца, так и при врожденных пороках, при которых происходит увеличение размеров правого предсердия, таких как дисплазия трикуспидального клапана или обструкция выхода правого желудочка с регургитацией на ТК [30].

Подавляющее большинство случаев ТП инициируется предсердными экстрасистолами, а после его прекращения ритм может восстановиться до синусового или перейти в НЖТ [52].

ТП может протекать в виде пароксизмов (приступов), постоянно рецидивирующих эпизодов или хронического состояния.

Гемодинамические эффекты зависят от частоты сокращений желудочков и основной сердечной патологии. Среди возможных осложнений – снижение сердечного выброса, повышение центрального венозного давления и регургитация на АВ-клапанах, что может привести к водянке плода и его гибели при отсутствии лечения [6, 14, 31].

Типы желудочковой тахикардии у плода. ЖТ – это редкое нарушение ритма сердца у плода, составляющее менее 2% всех случаев аритмий у плода [35, 39, 41, 47]. Это состояние характеризуется полной диссоциацией между сокращениями предсердий и желудочков, при которой частота желудочковых сокращений выше, чем предсердных.

Основным критерием для пренатальной диагностики ЖТ является превышение частоты сокращений желудочков над предсердными, при этом ЧСС желудочковых сокращений может находиться в диапазоне от 170 до 400 уд./мин [35, 41, 47].

Электрофизиологический механизм ЖТ заключается в формировании эктопического очага с автоматизмом в желудочках сердца: в рабочем миокарде или в различных участках проводящей системы желудочков, таких как ножки пучка Гиса, волокна Пуркинье.

Для возникновения ЖТ необходимы условия, при которых в миокарде присутствуют зоны замедленного проведения электрических импульсов, а также участки с неодинаковой длительностью рефрактерных периодов. Эти факторы приводят к тому, что импульс может циркулировать по кругу, формируя так называемую петлю риентри, вокруг областей сердечной мышцы, которые не участвуют в электрической активности. Различия в длительности рефрактерных периодов создают условия для нарушения нормальной передачи электрического импульса, что и запускает круговое движение возбуждения, вызывая желудочковую тахикардию.

Такие состояния могут развиваться при миокардите, при опухолях сердца или аневризмах желудочков у плода [17]. Также ЖТ может наблюдаться при гипертрофии желудочков, возникающей в результате стеноза полупуных клапанов, гипертрофической кардиомиопатии диабетической природы или ишемии миокарда, вызванной врожденными пороками сердца [30].

Миокардит у плода может быть вызван различными вирусами (например, вирусом Коксаки, ЕСНО, гриппом, краснухой, герпесом и др.) или иметь аутоиммунную природу. Миокардит, осложненный ЖТ, имеет неблагоприятный прогноз [2, 21, 46].

Другие факторы, которые могут привести к развитию ЖТ, это опухоли сердца. Согласно исследованию С.У. Miyake et al. (2011), при обнаружении фибромы сердца у плода в 64% случаев диагностируется ЖТ, причем на ЭКГ часто наблюдается эктопический очаг, расположенный вблизи опухоли [36].

Рабдомиомы могут сопровождаться нарушениями ритма у плода. В 10% случаев – это желудочковые экстрасистолы, а в 6% – ЖТ.

ЖТ может также возникать на фоне наследственных заболеваний, таких как синдром Бругада, катехоламинергическая полиморфная ЖТ (КПЖТ), синдром Барта, некомпактный миокард [40].

Однако наиболее частой причиной ЖТ, согласно обзору литературы J.M. Simpson (2009), является синдром удлинения интервала QT [7, 12, 35, 40, 41, 47].

Врожденный синдром удлиненного интервала QT (LQTS) – это генетическое заболевание сердца, которое характеризуется удлинением интервала QT и клинически проявляется злокачественными аритмиями, синкопальными состояниями, ЖТ типа «пируэт» и повышенным риском внезапной сердечной смерти [7, 12, 40].

Чаще всего LQTS передается по наследству, но иногда может возникнуть в результате спонтанной мутации (*de novo*). Распространенность заболевания составляет около 1 случая на 2 000–2 500 живорождений [7, 12].

Это заболевание относится к группе каналопатий и является генетически гетерогенным состоянием, при котором происходит нарушение структуры и работы ионных каналов в кардиомиоцитах.

В середине 1990-х гг. были определены генетические основы заболевания, и на данный момент известно семь различных генов, мутации которых вызывают типичные клинические проявления LQTS [7]. Эти гены кодируют белки, отвечающие за функционирование калиевых и натриевых каналов в клетках сердца, это приводит к изменению продолжительности потенциала действия в кардиомиоцитах, что способствует возникновению опасных для жизни аритмий [7].

У плода синдром удлиненного интервала QT чаще всего проявляется брадикардией и атриовентрикулярной блокадой второй степени, на фоне которой может развиваться ЖТ, часто проявляющаяся как тахикардия типа «пируэт» [34]. ЖТ у плодов, связанная с синдромом удлиненного QT, обычно является стойкой и регулярной.

Постнатальный диагноз синдрома LQTS устанавливается на основе результатов электрокардиограммы (ЭКГ), на которой регистрируется удлинение интервала QT, скорректированного по ЧСС. Диагноз может быть подтвержден с помощью генетического тестирования, которое выявляет патологические мутации у 70–80% пациентов [20].

Пренатальная диагностика LQTS представляет значительные сложности, так как невозможно провести полноценное ЭКГ у плода [16, 18]. Однако, согласно исследованиям S.B. Clur и A.S. Vink (2018), у плодов с LQTS было обнаружено, что время изоволюметрического расслабления левого желудочка (L-IVRT) значительно увеличено по сравнению с контрольной группой на всех стадиях гестации. Это увеличение L-IVRT коррелирует с удлинением интервала QT на постнатальной ЭКГ [50] (рис. 6).

Таким образом, сосуществование ЖТ с синусовой брадикардией или атриовентрикулярной блокадой второй степени у плода, а также удлинение интервала L-IVRT являются важными признаками, пренатально указывающими на LQTS [35] (рис. 7). Также вероятность наличия этого синдрома у плода может быть предположена, если у одного из родителей выявлено аномальное удлинение интервала QT на ЭКГ или в семейном анамнезе были случаи внезапной необъяснимой смерти [35].

Пренатальная диагностика синдрома удлиненного интервала QT (LQTS) имеет большое значение по нескольким причинам. Во-первых, эффективное лечение ЖТ внутриутробно может дать возможность пролонгировать беременность и помочь устранить водянку плода. Во-вторых, своевременное выявление LQTS с сопутствующей синусовой брадикардией у плода позволяет избежать преждевременных родов, которые могли бы быть ошибочно назначены из-за подозрений на дистресс плода. В-третьих, беременные женщины с подозрением на наличие у плода LQTS должны родоразрешаться в специализированных перинатальных центрах третьего уровня [15, 23, 24].

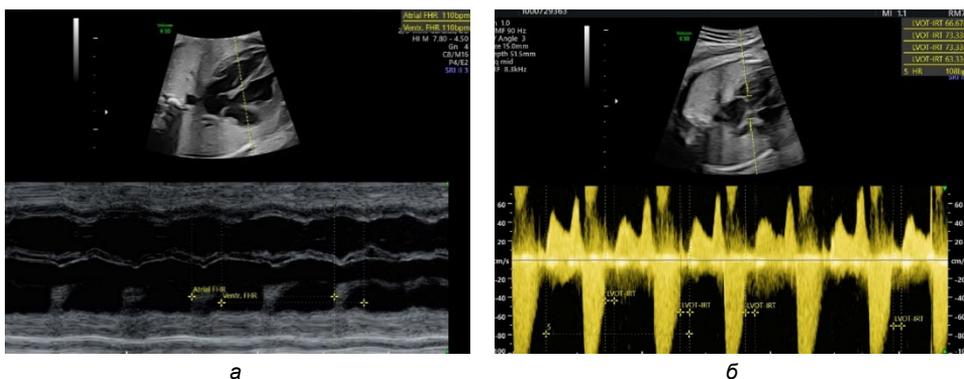


Рис. 6. Эхограмма пациентки С. 34 нед. Синусовая брадикардия:
 а – ЧСС предсердий 110 уд./мин; ЧСС желудочков – 110 уд./мин;
 б – ЧСС предсердий 108 уд./мин; ЧСС желудочков – 108 уд./мин.
 Удлинение интервала IRT 63,3–73,3 мс (норма 57 мс – 95 процентиль) [13]



Рис. 7. Эхограмма пациентки С. 34 нед. Желудочковая тахикардия:
 а – ЧСС предсердий 109 уд./мин; ЧСС желудочков – 242 уд./мин;
 б – ЧСС предсердий 77 уд./мин, ЧСС желудочков – 122 уд./мин

Выводы. Нарушения сердечного ритма у плода являются серьезными состояниями, которые требуют своевременного лечения для предотвращения сердечной недостаточности и развития неиммунной водянки. УЗИ сердца плода играет ключевую роль в диагностике аритмий, поскольку оно помогает определить основной механизм нарушения ритма, оценить влияние аритмии на работу сердца плода, исключить возможные структурные изменения и позволяет контролировать состояние плода во время антиаритмической терапии. В случае фетальной аритмии рекомендуется неотложная ультразвуковая диагностика, которая помимо доплерометрии должна в обязательном порядке включать оценку частоты сокращений предсердий и желудочков.

Литература

1. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта // *Анналы Аритмологии*. 2015. Т. 12(1). С. 25–37. DOI: 10.15275/аннаритмол.2015.1.4.
2. Вязова Л.И., Башлакова А.Н. Антенатальные миокардиты у детей // *Антенатальные миокардиты у детей*. 2017. № 4. С. 111–119.
3. Клинический случай диагностики и лечения фетальной тахикардии / Г.Х. Ибрагимова, Я.Е. Терезулова, А.А. Евстратов и др. // *Практическая медицина*. 2016. Т. 7(99). С. 49–53.

4. Кострицова О.Н. Фетальные аритмии и постнатальные исходы (опыт перинатального центра Республики Крым) // Практическая медицина. 2017. № 7(108). С. 126–130.
5. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца / С.П. Голицын, Е.С. Кропачёва, Е.Б. Майков и др. [Электронный ресурс]. URL: https://www.ulsu.ru/media/documents/рекомендации_по_диагностике_и_лечению_нарушений_ритма.pdf.
6. Abuhamad A., Chaoui R. Fetal Arrhythmias. In: Abuhamad A., Chaoui R., ed. A Practical Guide to Fetal Echocardiography Normal and Abnormal Hearts. 3rd ed. Wolters Kluwer, Philadelphia, PA, USA, 2016, pp. 547–563.
7. Antzelevitch C. Androgens and male predominance of the Brugada syndrome phenotype. *Pacing Clin Electrophysiol.*, 2003, vol. 26(7), part 1, pp. 1429–1431. DOI: 10.1046/j.1460-9592.2003.t01-1-00206.x.
8. 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, vol. 149(10), pp. 937–952. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001206.
9. Bonney W.J., Shah M.J. Incessant SVT in children: ectopic atrial tachycardia and permanent junctional reciprocating tachycardia in Diagnosis and Management of SVT in children and congenital heart patients. *Prog Pediatr Cardiol.*, 2013, vol. 35(1), pp. 33–40. DOI: 10.1016/j.ppedcard.2012.11.005.
10. Bravo-Valenzuela N.J., Rocha L.A. et al. Fetal cardiac arrhythmias: Current evidence. *Ann. Pediatr. Cardiol.*, 2018, vol. 11, pp. 148–163. DOI: 10.4103/apc.APC_134_17.
11. Chugh A., Morady F. Preexcitation, atrioventricular reentry and variants. In: Zipes D.P., Jalife J., Stevenson W.G., eds. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. 7th ed. Philadelphia, Elsevier, 2018, pp. 736–45.
12. Crotti L., Celano G., Dagradi F. et al. Congenital long QT syndrome. *Orphanet J Rare Dis.*, 2008, vol. 3, p. 18. DOI: 10.1186/1750-1172-3-18.
13. Cruz-Martinez R., Figueras F., Bennisar M. et al. Normal reference ranges from 11 to 41 weeks' gestation of fetal left modified myocardial performance index by conventional Doppler with the use of stringent criteria for delimitation of the time periods. *Diagn Ther.*, 2012, vol. 32(1-2), pp. 79–86. DOI: 10.1159/000330798.
14. Cuneo B.F., Strasburger J.F., Wakai R.T. et al. Conduction system disease in fetuses evaluated for irregular cardiac rhythm. *Fetal Diagn Ther.*, 2006, vol. 21(3), pp. 307–313. DOI: 10.1159/000091362.
15. Cuneo B.F., Ovadia M., Strasburger J.F. et al. Prenatal diagnosis and In Utero treatment of Torsades de Pointes associated with congenital long QT syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 2003, vol. 91, pp. 1395–1398. DOI: 10.1016/S0002-9149(03)00343-6.
16. Cuneo B.F., Strasburger J.F., Yu S. et al. In utero diagnosis of long QT syndrome by magnetocardiography. *Circulation.*, 2013, vol. 128(20), pp. 2183–2191. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004840.
17. 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. *Circulation.*, 2014, vol. 129, pp. 2183–2242.
18. Fujimoto Y., Matsumoto T., Honda N. et al. Prenatal diagnosis of long QT syndrome by non-invasive fetal electrocardiography. *J Obstet Gynaecol Res.*, 2009, vol. 35(3), pp. 555–561. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2008.00982.x.
19. Gembruch U. Fetal Tachyarrhythmia. In: Yagel S., Silverman N.H., Gembruch U., eds. Fetal Cardiology. 3rd ed. Taylor and Francis, LLC; Boca Raton, FL, USA, 2019, p. 858.
20. Giudicessi J.R., Ackerman M.J. Genotype- and phenotype-guided management of congenital long QT syndrome. *Curr Probl Cardiol.*, 2013, vol. 38(10), pp. 417–455. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2013.08.001.
21. Grimaud M., Starck J., Levy M. et al. Acute myocarditis and multisystem inflammatory emerging disease following SARS-CoV-2 infection in critically ill children. *Ann. Intensive Care.*, 2020, vol. 10(1), p. 69. DOI: 10.1186/s13613-020-00690-8.
22. Hakan N., Kayilioglu H. et al. Treatment of Permanent Junctional Reciprocating Tachycardia in a Preterm Neonate: Case Report. *J Pediatr Intensive Care*, 2020, vol. 15, no. 10(4), pp. 317–322. DOI: 10.1055/s-0040-1713676.
23. Horigome H., Nagashima M., Sumitomo N. et al. Clinical characteristics and genetic background of congenital long-QT syndrome diagnosed in fetal, neonatal, and infantile life: a nationwide questionnaire survey in Japan. *Circ Arrhythm Electrophysiol.*, 2010, vol. 3(1), pp. 10–17. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.882159.
24. Ishikawa S., Yamada T., Kuwata T. et al. Fetal presentation of long QT syndrome—evaluation of prenatal risk factors: a systematic review. *Fetal Diagn Ther.*, 2013, vol. 33(1), pp. 1–7. DOI: 10.1159/000339150.
25. Jaeggi E., Öhman A. Fetal and Neonatal Arrhythmias. *Clin Perinatol.*, 2016, vol. 43(1), pp. 99–112. DOI: 10.1016/j.clp.2015.11.007.

26. 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, vol. 18, vol. 124(16), pp. 1747–1754. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026120.
27. Jaeggi E.T., Nii M. Fetal brady- and tachyarrhythmias: New and accepted diagnostic and treatment methods. *Semin. Fetal Neonatal Med.*, 2005, vol. 10, pp. 504–514. DOI: 10.1016/j.siny.2005.08.003.
28. Josephson M.E., Wellens H.J. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin.*, 1990, vol. 8(3), pp. 411–442.
29. Josephson M.E. Supraventricular tachycardias In: Josephson M.E., ed. *Josephson's Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. 5th ed. Philadelphia, Wolters Kluwer, 2016, pp. 171–280.
30. Kleinman C.S., Nehgme R.A. Cardiac Arrhythmias in the Human Fetus. *Pediatr. Cardiol.*, 2004, vol. 25, pp. 234–251. DOI: 10.1007/s00246-003-0589-x.
31. 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, vol. 89, pp. 913–917. DOI: 10.1136/heart.89.8.913.
32. Kylat R.I., Samson R.A. Permanent junctional reciprocating tachycardia in infants and Children. *J Arrhythm.*, 2019, vol. 15, no. 35(3), pp. 494–498. DOI: 10.1002/joa3.12193.
33. 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, vol. 35(3), pp. 771–777. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00589-6.
34. Maeno Y., Hirose A., Kanbe T. et al. Fetal arrhythmia: Prenatal diagnosis and perinatal management. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, 2009, vol. 35, pp. 623–629. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2009.01080.x.
35. Miyake A., Sakaguchi H., Miyazaki A. et al. Successful prenatal management of ventricular tachycardia and second-degree atrioventricular block in fetal long QT syndrome. *HeartRhythm Case Reports*, 2017, vol. 3, pp. 53–57. DOI: 10.1016/j.hrcr.2016.09.001.
36. Miyake C.Y., Del Nido P.J., Alexander M.E. et al. Cardiac tumors and associated arrhythmias in pediatric patients, with observations on surgical therapy for ventricular tachycardia. *Am Coll Cardiol.*, 2011, vol. 58(18): pp. 1903–1909. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.005.PMID: 22018302.
37. Oudijk M.A., Stoutenbeek P., Sreeram N. et al. Persistent junctional reciprocating tachycardia in the fetus. *J Matern Fetal Neonatal Med.*, 2003, vol. 13(3), pp. 191–196. DOI: 10.1080/jmf.13.3.191.196.
38. Sharland G. *Fetal Cardiology Simplified: A Practical Manual*. Vol. 10 TFM Publishing Ltd., Harley, UK, 2013.
39. Simpson J.M. Fetal arrhythmias. *Ultrasound Obstet Gynecol.*, 2006, vol. 27(6), pp. 599–606. DOI: 10.1002/uog.2819.
40. Simpson J.M. Impact of fetal echocardiography. *Ann Pediatr Cardiol.*, 2009, vol. 2(1), pp. 41–50. DOI: 10.4103/0974-2069.52806.
41. Simpson J.M., Maxwell D., Rosenthal E. et al. Fetal ventricular tachycardia secondary to long QT syndrome treated with intravenous magnesium: case report and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol.*, 2009, vol. 34, pp. 475–80. DOI: 10.1002/uog.6433.
42. Simpson J.M., Sharland G.K. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart*, 1998, vol. 79(6), pp. 576–581.
43. Srinivasan S., Strasburger J. Overview of fetal arrhythmias. *Curr Opin Pediatr.*, 2008, vol. 20(5), pp. 522–531. DOI: 10.1097/MOP.0b013e32830f93ec.
44. Strasburger J.F. Prenatal diagnosis of fetal arrhythmias. *Clin Perinatol.*, 2005, vol. 32, pp. 891–912.
45. Strasburger J.F., Cheulkar B., Wichman H.J. Perinatal arrhythmias: Diagnosis and management. *Clin. Perinatol.*, 2007, vol. 34, pp. 627–652. DOI: 10.1016/j.clp.2007.10.002.
46. Swann O.V., Holden K.A., Turtle L. et al. Clinical characteristics of children and young people admitted to hospital with Covid-19 in United Kingdom: Prospective multicenter observational cohort study. *BMJ*, 2020, vol. 370, p. 3249. DOI: 10.1136/bmj.m3249.
47. Takahashi K., Shiraishi H., Ohkuchi A. et al. Irregular peak-to-peak intervals between ascending aortic flows during fetal ventricular tachycardia in long QT syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol.*, 2009, vol. 33(1), pp. 118–120. DOI: 10.1002/uog.6263.
48. Tanel R.E., Walsh E.P., Triedman J.K. et al. Five-year experience with radiofrequency catheter ablation: implications for management of arrhythmias in pediatric and young adult patients. *J Pediatr.*, 1997, vol. 131(6), pp. 878–887.
49. Turner C.J., Wren C. The epidemiology of arrhythmia in infants: a populationbased study: epidemiology of arrhythmia in infants. *J Paediatr Child Health.*, 2013, vol. 49, pp. 278–281. DOI: 10.1111/jpc.12155.
50. Vink A.S., Clur S.B., Wilde A.A.M. et al. Effect of age and gender on the QTc-interval in healthy individuals and patients with long-QT syndrome. *Trends Cardiovasc Med.*, 2018, vol. 28(1), pp. 64–75. DOI: 10.1016/j.tcm.2017.07.012.

51. Wacker-Gussmann A., Strasburger J.F., Cuneo B.F. et al. Diagnosis and treatment of fetal arrhythmia. *Am. J. Perinatol.* 2014, vol. 7, pp. 617–628. DOI: 10.1055/s-0034-1372430.
52. 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, vol. 5(6), 003673. DOI: 10.1161/JAHA.116.003673.
53. Wakai R.T., Strasburger J.F., Li Z., Deal B.J. et al. Magnetocardiographic rhythm patterns at initiation and termination of fetal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 2003, vol. 107, pp. 307–312. DOI: 10.1161/01.CIR.0000043801.92580.79.
54. Wu M.H., Hsieh F.C., Cuneo B.F. et al. Management outcome and follow-up of fetal tachycardia. *J Am Coll Cardiol.*, 1994, vol. 24(5), pp. 1371–1375. DOI: 10.1016/0735-1097(94)90122-8.

ЯННАЕВА НАТАЛЬЯ ЕВГЕНЬЕВНА – кандидат медицинских наук, врач ультразвуковой диагностики, старший научный сотрудник, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова, Россия, Москва (yannaeva@yandex.ru).

БОКЕРИЯ ЕКАТЕРИНА ЛЕОНИДОВНА – доктор медицинских наук, профессор кафедры неонатологии клинического института детского здоровья имени Н.Ф. Филатова, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); советник директора, неонатолог, детский кардиолог, ведущий научный сотрудник отделения патологии новорожденных и недоношенных детей № 2, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова, Россия, Москва (e-bockeria@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8898-9612>).

СЕНЧА АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии, заведующий отделом визуальной диагностики, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова; профессор кафедры ультразвуковой диагностики, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Россия, Москва (senchavyatka@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>).

Natalia E. YANNAEVA, Ekaterina L. BOKERIJA, Aleksandr N. SENCHA

FEATURES OF PRENATAL ULTRASOUND DIAGNOSIS OF FETAL TACHYARRHYTHMIAS (literature review)

Key words: prenatal ultrasound diagnostics, fetal cardiac rhythm disorder, fetal arrhythmias.

Timely prenatal diagnosis of various pathological conditions of the fetal heart is a particularly important problem of obstetric practice. For this purpose, the most frequently used are innovative ultrasound diagnostic technologies that give the opportunity to timely detect various fetal arrhythmias. Clinically significant arrhythmias are established to develop in fetuses and newborns in 1 out of 4,000 live births and are one of the causes of morbidity and mortality. About 10% of fetal arrhythmias require intrauterine treatment or constant monitoring, and they may also indicate the presence of serious hereditary syndromes associated with cardiac rhythm disorders and the likelihood of sudden infant death.

The purpose of the review is to study the material of literature sources devoted to the primary prenatal ultrasound diagnosis of clinically significant fetal arrhythmias and dynamic echographic control in the management of pregnant women with fetal tachyarrhythmia.

During the research, available domestic and foreign sources were used, which presented the features of the course of fetal cardiac arrhythmias, their types, and the possibilities of prenatal ultrasound diagnosis of this pathology. The search for publications is performed in databases eLIBRARY.RU, RSCI, PubMed, Embase.

Based on the results of the analysis and generalization of the studied publications, it was found that ultrasound examination of the fetal heart plays a key role in the diagnosis of arrhythmias, it helps to determine the main mechanism of rhythm disturbance, assess the effect of arrhythmia on the fetal heart's functioning, exclude possible structural changes in the fetal heart, as well as enables to monitor the fetal condition during antiarrhythmic therapy. If fetal arrhythmias are suspected, an urgent ultrasound examination with ultrasound Dopplerography is recommended with an extension of the standard protocol for examining the fetal heart with an assessment of the frequency of atrial and ventricular contractions.

References

1. Bokeriya O.L., Akhobekov A.A. *Sindrom Vol'fa-Parkinsona-Uaita* [Wolff-Parkinson-White syndrome]. *Annaly Aritmologii*, 2015, vol. 12(1), pp. 25–37. DOI: 10.15275/annaritmol.2015.1.4.
2. Vyazova L.I., Bashlakova A.N. *Antenatal'nye miokardity u detei* [Antenatal myocarditis in children]. *Antenatal'nye miokardity u detei*, 2017, no. 4, pp. 111–119.
3. Ibragimova G.Kh., Teregulova Ya.E., Evstratov A.A. et al. *Klinicheskii sluchai diagnostiki i lecheniya fetal'noi takhiaritmii* [Clinical case of diagnosis and treatment of fetal tachyarrhythmia]. *Prakticheskaya meditsina*, 2016, vol. 7(99), pp. 49–53.
4. Kostritsova O.N. *Fetal'nye aritmii i postnatal'nye iskhody (opyt perinatal'nogo tsen-tra Respubliki Krym)* [Fetal arrhythmias and postnatal outcomes (experience of the perinatal center of the Republic of Crimea)]. *Prakticheskaya meditsina*, 2017, no. 7(108), pp. 126–130.
5. Golitsyn S.P., Kropacheva E.S., Maikov E.B. et al. *Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu narushenii ritma i provodimosti serdtsa* [Federal Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Cardiac Rhythm and Conduction Disorders]. Available at: https://www.ulsu.ru/media/documents/rekomendatsii_po_diagnostike_i_lecheniyu_narushenii_ritma.pdf.
6. Abuhamad A., Chaoui R. *Fetal Arrhythmias*. In: *Abuhamad A., Chaoui R.*, ed. *A Practical Guide to Fetal Echocardiography Normal and Abnormal Hearts*. 3rd ed. Wolters Kluwer, Philadelphia, PA, USA, 2016, pp. 547–563.
7. Antzelevitch C. Androgens and male predominance of the Brugada syndrome phenotype. *Pacing Clin Electrophysiol.*, 2003, vol. 26(7), part 1, pp. 1429–1431. DOI: 10.1046/j.1460-9592.2003.t01-1-00206.x.
8. 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, vol. 149(10), pp. 937–952. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001206.
9. Bonney W.J., Shah M.J. Incessant SVT in children: ectopic atrial tachycardia and permanent junctional reciprocating tachycardia in Diagnosis and Management of SVT in children and congenital heart patients. *Prog Pediatr Cardiol.*, 2013, vol. 35(1), pp. 33–40. DOI: 10.1016/j.ppedcard.2012.11.005.
10. Bravo-Valenzuela N.J., Rocha L.A. et al. *Fetal cardiac arrhythmias: Current evidence*. *Ann. Pediatr. Cardiol.*, 2018, vol. 11, pp. 148–163. DOI: 10.4103/apc.APC_134_17.
11. Chugh A., Morady F. *Preexcitation, atrioventricular reentry and variants*. In: Zipes D.P., Jalife J., Stevenson W.G., eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 7th ed. Philadelphia, Elsevier, 2018, pp. 736–45.
12. Crotti L., Celano G., Dagradi F. et al. *Congenital long QT syndrome*. *Orphanet J Rare Dis.*, 2008, vol. 3, p. 18. DOI: 10.1186/1750-1172-3-18.
13. Cruz-Martinez R., Figueras F., Bennasar M. et al. *Normal reference ranges from 11 to 41 weeks' gestation of fetal left modified myocardial performance index by conventional Doppler with the use of stringent criteria for delimitation of the time periods*. *Diagn Ther.*, 2012, vol. 32(1-2), pp. 79–86. DOI: 10.1159/000330798.
14. Cuneo B.F., Strasburger J.F., Wakai R.T. et al. *Conduction system disease in fetuses evaluated for irregular cardiac rhythm*. *Fetal Diagn Ther.*, 2006, vol. 21(3), pp. 307–313. DOI: 10.1159/000091362.
15. Cuneo B.F., Ovadia M., Strasburger J.F. et al. *Prenatal diagnosis and In Utero treatment of Torsades de Pointes associated with congenital long QT syndrome*. *Am. J. Cardiol.*, 2003, vol. 91, pp. 1395–1398. DOI: 10.1016/S0002-9149(03)00343-6.
16. Cuneo B.F., Strasburger J.F., Yu S. et al. *In utero diagnosis of long QT syndrome by magnetocardiography*. *Circulation.*, 2013, vol. 128(20), pp. 2183–2191. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004840.
17. Donofrio M.T., Moon-Grady A.J., Homberger L.K. et al. *Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: A scientific statement from the American Heart Association*. *Circulation.*, 2014, vol. 129, pp. 2183–2242.
18. Fujimoto Y., Matsumoto T., Honda N. et al. *Prenatal diagnosis of long QT syndrome by non-invasive fetal electrocardiography*. *J Obstet Gynaecol Res.*, 2009, vol. 35(3), pp. 555–561. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2008.00982.x.
19. Gembruch U. *Fetal Tachyarrhythmia*. In: Yagel S., Silverman N.H., Gembruch U., ed. *Fetal Cardiology*. 3rd ed. Taylor and Francis, LLC; Boca Raton, FL, USA, 2019, p. 858.
20. Giudicessi J.R., Ackerman M.J. *Genotype- and phenotype-guided management of congenital long QT syndrome*. *Curr Probl Cardiol.*, 2013, vol. 38(10), pp. 417–455. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2013.08.001.
21. Grimaud M., Starck J., Levy M. et al. *Acute myocarditis and multisystem inflammatory emerging disease following SARS-CoV-2 infection in critically ill children*. *Ann. Intensive Care.*, 2020, vol. 10(1), p. 69. DOI: 10.1186/s13613-020-00690-8.
22. Hakan N., Kayilioglu H. et al. *Treatment of Permanent Junctional Reciprocating Tachycardia in a Preterm Neonate: Case Report*. *J Pediatr Intensive Care*, 2020, vol. 15, no. 10(4), pp. 317–322. DOI: 10.1055/s-0040-1713676.

23. Horigome H., Nagashima M., Sumitomo N. et al. Clinical characteristics and genetic background of congenital long-QT syndrome diagnosed in fetal, neonatal, and infantile life: a nationwide questionnaire survey in Japan. *Circ Arrhythm Electrophysiol.*, 2010, vol. 3(1), pp. 10–17. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.882159.
24. Ishikawa S., Yamada T., Kuwata T. et al. Fetal presentation of long QT syndrome—evaluation of prenatal risk factors: a systematic review. *Fetal Diagn Ther.*, 2013, vol. 33(1), pp. 1–7. DOI: 10.1159/00339150.
25. Jaeggi E., Öhman A. Fetal and Neonatal Arrhythmias. *Clin Perinatol.*, 2016, vol. 43(1), pp. 99–112. DOI: 10.1016/j.clp.2015.11.007.
26. 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, vol. 124(16), pp. 1747–1754. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026120.
27. Jaeggi E.T., Nii M. Fetal brady- and tachyarrhythmias: New and accepted diagnostic and treatment methods. *Semin. Fetal Neonatal Med.*, 2005, vol. 10, pp. 504–514. DOI: 10.1016/j.siny.2005.08.003.
28. Josephson M.E., Wellens H.J. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin.*, 1990, vol. 8(3), pp. 411–442.
29. Josephson M.E. Supraventricular tachycardias In: Josephson M.E., ed. *Josephson's Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. 5th ed. Philadelphia, Wolters Kluwer, 2016, pp. 171–280.
30. Kleinman C.S., Nehgme R.A. Cardiac Arrhythmias in the Human Fetus. *Pediatr. Cardiol.*, 2004, vol. 25, pp. 234–251. DOI: 10.1007/s00246-003-0589-x.
31. 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, vol. 89, pp. 913–917. DOI: 10.1136/heart.89.8.913.
32. Kylat R.I., Samson R.A. Permanent junctional reciprocating tachycardia in infants and Children. *J Arrhythm.*, 2019, vol. 15, no. 35(3), pp. 494–498. DOI: 10.1002/joa3.12193.
33. 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, vol. 35(3), pp. 771–777. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00589-6.
34. Maeno Y., Hirose A., Kanbe T. et al. Fetal arrhythmia: Prenatal diagnosis and perinatal management. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, 2009, vol. 35, pp. 623–629. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2009.01080.x.
35. Miyake A., Sakaguchi H., Miyazaki A. et al. Successful prenatal management of ventricular tachycardia and second-degree atrioventricular block in fetal long QT syndrome. *HeartRhythm Case Reports*, 2017, vol. 3, pp. 53–57. DOI: 10.1016/j.hrcr.2016.09.001.
36. Miyake C.Y., Del Nido P.J., Alexander M.E. et al. Cardiac tumors and associated arrhythmias in pediatric patients, with observations on surgical therapy for ventricular tachycardia. *Am Coll Cardiol.*, 2011, vol. 58(18): pp. 1903–1909. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.005.PMID: 22018302.
37. Oudijk M.A., Stoutenbeek P., Sreeram N. et al. Persistent junctional reciprocating tachycardia in the fetus. *J Matern Fetal Neonatal Med.*, 2003, vol. 13(3), pp. 191–196. DOI: 10.1080/jmf.13.3.191.196.
38. Sharland G. *Fetal Cardiology Simplified: A Practical Manual*. Vol. 10 TFM Publishing Ltd., Harley, UK, 2013.
39. Simpson J.M. Fetal arrhythmias. *Ultrasound Obstet Gynecol.*, 2006, vol. 27(6), pp. 599–606. DOI: 10.1002/uog.2819.
40. Simpson J.M. Impact of fetal echocardiography. *Ann Pediatr Cardiol.*, 2009, vol. 2(1), pp. 41–50. DOI: 10.4103/0974-2069.52806.
41. Simpson J.M., Maxwell D., Rosenthal E. et al. Fetal ventricular tachycardia secondary to long QT syndrome treated with intravenous magnesium: case report and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol.*, 2009, vol. 34, pp. 475–80. DOI: 10.1002/uog.6433.
42. Simpson J.M., Sharland G.K. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart*, 1998, vol. 79(6), pp. 576–581.
43. Srinivasan S., Strasburger J. Overview of fetal arrhythmias. *Curr Opin Pediatr.*, 2008, vol. 20(5), pp. 522–531. DOI: 10.1097/MOP.0b013e32830f93ec.
44. Strasburger J.F. Prenatal diagnosis of fetal arrhythmias. *Clin Perinatol.*, 2005, vol. 32, pp. 891–912.
45. Strasburger J.F., Cheulkar B., Wichman H.J. Perinatal arrhythmias: Diagnosis and management. *Clin. Perinatol.*, 2007, vol. 34, pp. 627–652. DOI: 10.1016/j.clp.2007.10.002.
46. Swann O.V., Holden K.A., Turtle L. et al. Clinical characteristics of children and young people admitted to hospital with Covid-19 in United Kingdom: Prospective multicenter observational cohort study. *BMJ*, 2020, vol. 370, p. 3249. DOI: 10.1136/bmj.m3249.
47. Takahashi K., Shiraishi H., Ohkuchi A. et al. Irregular peak-to-peak intervals between ascending aortic flows during fetal ventricular tachycardia in long QT syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol.*, 2009, vol. 33(1), pp. 118–120. DOI: 10.1002/uog.6263.

48. Tanel R.E., Walsh E.P., Triedman J.K. et al. Five-year experience with radiofrequency catheter ablation: implications for management of arrhythmias in pediatric and young adult patients. *J Pediatr.*, 1997, vol. 131(6), pp. 878–887.
49. Turner C.J., Wren C. The epidemiology of arrhythmia in infants: a populationbased study: epidemiology of arrhythmia in infants. *J Paediatr Child Health.*, 2013, vol. 49, pp. 278–281. DOI: 10.1111/jpc.12155.
50. Vink A.S., Clur S.B., Wilde A.A.M. et al. Effect of age and gender on the QTc-interval in healthy individuals and patients with long-QT syndrome. *Trends Cardiovasc Med.*, 2018, vol. 28(1), pp. 64–75. DOI: 10.1016/j.tcm.2017.07.012.
51. Wacker-Gussmann A., Strasburger J.F., Cuneo B.F. et al. Diagnosis and treatment of fetal arrhythmia. *Am. J. Perinatol.* 2014, vol. 7, pp. 617–628. DOI: 10.1055/s-0034-1372430.
52. 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, vol. 5(6), 003673. DOI: 10.1161/JAHA.116.003673.
53. Wakai R.T., Strasburger J.F., Li Z., Deal B.J. et al. Magnetocardiographic rhythm patterns at initiation and termination of fetal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 2003, vol. 107, pp. 307–312. DOI: 10.1161/01.CIR.0000043801.92580.79.
54. Wu M.H., Hsieh F.C., Cuneo B.F. et al. Management outcome and follow-up of fetal tachycardia. *J Am Coll Cardiol.*, 1994, vol. 24(5), pp. 1371–1375. DOI: 10.1016/0735-1097(94)90122-8.

NATALIA E. YANNAEVA – Candidate of Medical Sciences, Researcher, Ultrasound Diagnostics Doctor, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov, Gynecology and Perinatology, Russia, Moscow (yannaeva@yandex.ru).

EKATERINA L. BOKERIJA – Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Neonatology of the Clinical Institute of Child Health named after N.F. Filatov, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University); Advisor to the Director, neonatologist, pediatric cardiologist, leading researcher of the Department of Pathology of Newborns and Premature Babies No 2, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov, Russia, Moscow (e-bockeria@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8898-9612>).

ALEKSANDR N. SENCHA – Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Head of Radiology Division, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov; Professor, Department of Ultrasound Diagnostics, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Russia, Moscow (senchavyatka@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>).

Формат цитирования: Яннаева Н.Е., Бокерия Е.Л., Сенча А.Н. Особенности пренатальной ультразвуковой диагностики фетальных тахикардий (обзор литературы) [Электронный ресурс] // Acta medica Eurasica. 2024. № 4. С. 95–110. URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2024/4/10>. DOI: 10.47026/2413-4864-2024-4-95-110.