

DOI 10.11603/24116-4944.2025.2.15801
УДК 618.33:616.12-008.318]-07

©Н. К. Цинцадзе, О. М. Макаrchук

Івано-Франківський національний медичний університет МОЗ України

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТА ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПЛОДА

Мета дослідження – оцінка спектра фетальних порушень ритму серця з визначенням можливих причин їх розвитку та наслідків для новонародженого, а також діагностична цінність оцінки функціональних порушень у системі «мати – плацента – плід».

Матеріали та методи. Було обстежено дві групи пацієнток, де за основу взято оцінку медичної документації, історій пологів, сонографічних протоколів та карти новонароджених: 96 вагітних з одноплідною вагітністю та порушенням серцевого ритму формували основну групу, а 40 пацієнток із фізіологічним перебігом вагітності та задовільним внутрішньоутробним станом плода – групу порівняння.

Результати дослідження та їх обговорення. Структура варіантів дизаритмії плода: 27 випадків (28,1 %) складали тахіаритмії, брадіаритмії або нестійкі екстрасистоли, стійке порушення серцевого ритму (більше 10 хв) за типом брадикардії відзначили у 41 (42,7 %) спостереженні, у 28 (29,2 %) випадках верифікували тахікардії. Фактори ризику розвитку фетальних аритмій нечисленні, треба відзначити низьку асоціативну залежність із соматичною патологією матері, віком та паритетом вагітності, проте гостра вірусна інфекція, перенесена під час вагітності (49,0 %; OR=3,30; χ^2 – 7,10; $p < 0,01$), імунізопальні (21,9 %; OR=10,92; χ^2 – 6,45; $p < 0,01$) та хронічні запальні захворювання матері (44,8 %; OR=3,82; χ^2 – 7,91; $p < 0,01$), герпесвірусна інфекція (25,0 %; OR=13,0; χ^2 – 8,09; $p < 0,01$) є провідними тригерними факторами розвитку аритмій. В основній групі у більшості випадків вагітність завершилася народженням живого новонародженого (90,6 %), у 24,1 % було прийнято рішення про елективне розродження, у 9,4 % зафіксовано антенатальну загибель плода, ранню неонатальну смерть – у 12,6 %. Із оцінкою за Аргар ≤ 6 балів народилися 17 новонароджених (19,5 %), у відділення інтенсивної терапії переведено 39,1 %, масу новонароджених < 10 процентиля відзначено у 29,9 %, < 3 процентиля – у 12,6 %.

Висновки. Варіанти фетальних аритмій, які поєднуються із внутрішньоутробним інфікуванням, водянкою плода, затримкою росту плода, несуть найбільш вагомий тягар щодо негативних перинатальних наслідків. У випадку ранньої маніфестації аритмії (до 28 тижнів гестації) відзначено вкрай високий ризик швидкого розвитку недостатності кровообігу та антенатальної загибелі плода.

Ключові слова: порушення серцевого ритму плода та фетальні аритмії; фактори ризику; перинатальні наслідки; затримка росту плода; неімунна водянка плода.

N. K. Tsyntsadze, O. M. Makarchuk

Ivano-Frankivsk National Medical University

CLINICAL SIGNIFICANCE AND DIAGNOSIS OF FETAL HEART RHYTHM DISORDERS

The aim of the study – to assess the spectrum of fetal heart rhythm disorders with determination of the possible causes of their development and consequences for the newborn, as well as the diagnostic value of assessing functional disorders in the «mother – placenta – fetus» system.

Materials and Methods. Two groups of patients were examined, where the assessment of medical documentation, labor histories, sonographic reports, and newborn records was taken as the basis: 96 pregnant women with a singleton pregnancy and heart rhythm disorders formed the main group, and 40 patients with a physiological course of pregnancy and a satisfactory intrauterine fetal condition formed the comparison group.

Results and Discussion. Structure of fetal dysrhythmia variants: 27 cases (28.1 %) were tachyarrhythmias, bradyarrhythmias, or unstable extrasystoles; stable heart rhythm disorder (more than 10 minutes) of the bradycardia type was noted in 41 (42.7 %) observations; in 28 (29.2 %) cases tachycardia was verified. Risk factors for the development of fetal arrhythmias are few; a low associative dependence with maternal somatic pathology, age and parity of pregnancy should be noted; however, acute viral infection during pregnancy (49.0 %; OR=3.30; χ^2 – 7.10; $p < 0.01$), immune-inflammatory (21.9 %; OR=10.92; χ^2 – 6.45; $p < 0.01$) and chronic inflammatory maternal diseases (44.8 %; OR=3.82; χ^2 – 7.91; $p < 0.01$), herpesvirus infection (25.0 %; OR=13.0; χ^2 – 8.09; $p < 0.01$) are the leading trigger factors for arrhythmia development. In the main group, in most cases the pregnancy resulted in the birth of a live newborn (90.6 %); in 24.1 % an elective delivery decision was made; in 9.4 % antenatal fetal death was recorded; early neonatal death – in 12.6 %. According to the Apgar score ≤ 6 points, 17 newborns (19.5 %) were born; 39.1 % were transferred to the intensive care unit; newborn weight < 10 th percentile was noted in 29.9 %, and < 3 rd percentile in 12.6 %.

Conclusions. Variants of fetal arrhythmias combined with intrauterine infection, fetal hydrops, and fetal growth restriction carry the greatest burden regarding adverse perinatal outcomes. In case of early arrhythmia manifestation (before 28 weeks of gestation) an extremely high risk of rapid development of circulatory failure and antenatal fetal death was noted.

Key words: fetal heart rhythm disorders and fetal arrhythmias; risk factors; perinatal outcomes; fetal growth restriction; non-immune fetal hydrops.

ВСТУП. Варто відзначити, що феномен фетальних аритмій (ФА) при відсутності органічної патології серця як акушерська проблема залишається майже не вивченим, відсутніми є дані щодо етіології патогенезу й факторів ризику ФА, нечисленними є публікації, що враховують варіант аритмій, час маніфестації порушення ритму плода, гестаційний термін верифікації діагнозу [1–5]. Все це робить проблему вивчення даного патологічного стану вкрай важливою для практичного акушерства. Фетальні порушення серцевого ритму реєструють в 1–5 % випадків всіх вагітностей, до 50 % усіх направлень на фетальну ехокардіографію, при цьому близько 10–20 % супроводжуються розвитком водянки та внутрішньоутробної смерті плода [1–5]. Неприятливі типи фетальних порушень плода (надшлуночкова тахікардія, тріпотіння передсердь, повна поперечна атріовентрикулярна блокада (АВ)) у поєднанні з водянкою плода є причиною внутрішньоутробної смерті плода у 30 % випадків [5]. Треба вказати на міждисциплінарну категорійність даної проблеми. Надшлуночкова тахікардія та повна АВ блокада зустрічаються із частотою 1 на 5 000 спостережень або 1 на 20 000 живонароджених дітей, і в разі внутрішньоутробної смерті очікують зростання удвічі даного показника, тріпотіння передсердь трапляється у 30–46 % всіх випадків фетальних тахіаритмій, частка транзитних аритмій становить 15–32 % випадків і не вимагає спеціального лікування [1–5].

Не треба виключати ту думку, що у рутинній практиці складність діагностики та відсутність чітких сонографічних протоколів огляду формують так звані «мовчазні аритмії», які маскують справжній тягар проблеми і можуть приховати імовірну причину смертей плодів [1, 6]. Десять відсотків фетальних аритмій відомі як небезпечні для життя, при цьому прогностичні маркери можуть залишатися нерозпізнаними, а прогностично летальні порушення серцевої провідності можуть не проявлятися як стійкі зміни частоти серцевих скорочень (ЧСС) або ритму і, таким чином, можуть бути неочевидними [1, 6].

У загальному в літературних джерелах відсутня світова статистика випадків фетальних аритмій, що, перш за все, треба пояснити діагностичними труднощами пренатальної верифікації даної патології серця [7]. Важливою у даному аспекті є деталізація рутинного огляду та аускультативного серця плода як скринінг-методу діагностики фетальної аритмії. Більше половини всіх порушень ритму плода діагностують у третьому триместрі вагітності, що вказує на імовірність тривалої дії компенсаторних механізмів та зростання кратності відвідування лікаря вагітною жінкою у даний термін гестації [7]. Варто також підкреслити, що діагностика стійкої фетальної аритмії на ранньому етапі розвитку плода асоціюється з високим ризиком внутрішньоутробної загибелі та уроджених вад [5, 7]. Надзвичайно тяжкою та загадковою патологією, що розширила наукові пошуки у сучасній фетальній аритмології, є водянка плода, яка досить часто ускладнює перебіг надшлуночкової тахікардії та тріпотіння передсердь – практично у кожному другому спостереженні, супроводжується наростанням недостатності кровообігу, є несприятливим прогностичним варіантом як щодо перинатальної смертності, так і щодо результатів терапії [8].

Основним методом діагностики норми і патології серця плода залишається ультразвукове дослідження

експертного рівня, де застосування різних режимів дозволяє диференційовано підійти до верифікації патології, розрізнити передсердечне та шлуночкове скорочення, визначити частоту серцевих скорочень, виявити маркери внутрішньоутробного інфікування та водянки плода, контролювати стан плода, ефективність терапії та вибір терміну й методу розродження [7].

Лікування фетальних аритмій заслуговує особливої уваги, оскільки на сьогодні відсутні доказові настанови медикаментозної терапії, які б базувалися на принципі єдності в системі «мати – плацента – плід» та враховували б материнсько-плацентарну фізіологію; недостатньо вивченим є постнатальний прогноз різних варіантів ФА, хоча постнатальна аритмологія демонструє в останні десятиліття певні успіхи; не розроблено методики та алгоритми обстеження й лікування плодів із порушенням серцевого ритму та провідності; відсутні багатоцентрові дослідження у вітчизняній та зарубіжній літературі, спрямовані на вивчення порушення серцевого ритму плода, а також оцінку морфологічних особливостей структурних компонентів навколоплодового середовища при такій вагітності, що в сукупності й визначає актуальність даного дослідження.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ – оцінка спектра фетальних порушень ритму серця з визначенням можливих причин їх розвитку та наслідків для новонародженого, а також діагностична цінність оцінки функціональних порушень у системі «мати – плацента – плід».

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Було обстежено дві групи пацієнток, де за основу взято оцінку медичної документації, історій пологів, сонографічних протоколів та карти новонароджених: 96 вагітних з одноплідною вагітністю та верифікованим порушенням серцевого ритму формували основну групу, а 40 пацієнток із фізіологічним перебігом вагітності та задовільним внутрішньоутробним станом плода – групу порівняння.

Критеріями відбору в основну групу були різні варіанти фетальних аритмій, відсутність органічної патології серця плода, оформлення поінформованої згоди жінки на проведення даних досліджень. Із дослідження виключали плоди з уродженими вадами серця та генетичними або хромосомними асоціаціями. Водянка плода характеризувалася наявністю таких ознак: асцит, плевральний випот або перикардальний випот або набряку шкіри. Тяжкість водянки оцінювали таким чином: помірна водянка, коли спостерігали тільки одну локацію серозного випоту (перикардит) та тяжку водянку, коли виявлено більше однієї локації випоту або набряку шкіри (перикардит, асцит, подвійний контур тулуба тощо).

У верифікації фетальних аритмій користувалися підходами, висвітленими у ряді наукових публікацій [2, 5]. Відповідно до стандартів проведення фетальної ехокардіографії, розроблених Американським інститутом ультразвуку в медицині (2020), найбільшу частку ФА у нашому дослідженні – брадикардію плода визначають як стійку ЧСС плода нижче 110 уд./хв протягом 10-хвилинного періоду спостереження [9]. При цьому короткотривалі й клінічно незначущі епізоди сповільнення ЧСС нижче 100 уд./хв часто спостерігають і в першому-другому триместрах і їх вважають доброякісними. Треба підкреслити, що брадикардія плода у другому-третьому триместрах часто супроводжує затримку росту плода та олігогідро-

амніон. Слід визнати й той факт, що епізод зниження ЧСС нижче 110 уд./хв може бути варіантом фізіологічної функції, однак зниження даного параметра до 80 уд./хв протягом 10 хв збільшує ризик неонатальної ацидемії, є характерологічною особливістю дистрес-синдрому плода та можливим показанням до термінового розродження [9]. Також важливим у діагностиці є той момент, що постійна ЧСС, нижча 3 процентиля, може служити маркером порушення провідності та потребувати експертного консультування. Саме тому профілактика та своєчасна діагностика гестаційних ускладнень, а також захворюваності дітей у постнатальний період неможливі без оцінки основних механізмів функціональної системи «мати – плацента – плід».

Ультразвукові дослідження кардіоструктури серця та реєстрацію серцевої діяльності виконували на апаратах Voluson E8 BT15 і TOSHIBA Xario SSA-660A шляхом трансабдомінального сканування, де використали режими 2D, M-B-режим та імпульсний і кольоровий режим доплерографії.

Характеристика використаних статистичних методів та технічних інформаційних засобів полягала у створенні бази даних у стандартній формі програмного додатку Excel (версія: Microsoft office Excel, 2007). Стандартні функції Excel також були використані для обчислення параметрів описової статистики: значення середніх арифметичних величин (M) і їх стандартних відхилень ($\pm sd$). Основний об'єм статистичної обробки даних виконаний за допомогою програмного пакета STATISTICA фірми StatSoft, Inc. (США), версія 6.0. Для проведення порівняльного аналізу використано стандартні критерії Стюдента (t -критерій), критерій χ^2 Пірсона або точний критерій Фішера, де відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$, зв'язок незалежних змінних проводили із використанням методики відношення шансів (Odds Ratio,

OR) та 95 % довірчого інтервалу (Confidential Interval, 95 % CI).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

Середній вік вагітних в обох групах демонстрував статистичні відмінності – (29,2 $\pm$ 1,2) та (34,3 $\pm$ 1,4) року відповідно по групах ($p < 0,05$). Середній гестаційний вік на момент діагностики аритмії – (26,6 $\pm$ 1,4) року.

Структура варіантів дизаритмії плода охопила основні типи порушень серцевого ритму: 27 випадків (28,1 %) складала тахіаритмії, брадіаритмії або нестійкі екстрасистоли (надшлуночкова, шлуночкова та їх поєднання), стійке порушення серцевого ритму (більше 10 хв) за типом брадикардії (ЧСС < 100 уд./хв) відзначили у 41 (42,7 %) спостереженні, де виокремили синдром тахікардії-брадикардії (не виключено синдром слабкості синусового вузла), синусову брадикардію та атріовентрикулярну блокаду, у 28 (29,2 %) випадках верифікували тахікардії (ЧСС > 180 уд./хв), де виокремлювали несинусові тахікардії – суправентрикулярну тахікардію, тріпотіння передсердь та шлуночкову тахікардію. Домінуючим видом порушення серцевого ритму плода у даному дослідженні була синусова брадикардія із ЧСС 90–100 уд./хв.

Загальну характеристику клініко-анамнестичних особливостей представлено у таблиці 1.

Аналізуючи фактори ризику розвитку ФА, слід звернути увагу на низьку асоціативну залежність із соматичною патологією матері, віком та паритетом вагітності, проте гостра вірусна інфекція, перенесена під час вагітності (49,0 %) (OR=3,30; 95 % CI: 1,42–7,68; χ^2 – 7,10; $p < 0,01$), імунзапальні (21,9 %; OR=10,92; 95 % CI: 1,42–84,24; χ^2 – 6,45; $p < 0,01$) та хронічні запальні захворювання матері (44,8 %; OR=3,82; 95 % CI: 1,54–9,50; χ^2 – 7,91; $p < 0,01$), герпесвірусна інфекція (25,0 %; OR=13,0; 95 % CI: 1,69–99,78; χ^2 – 8,09; $p < 0,01$) є провідними тригерними факторами розвитку аритмій.

Таблиця 1. Характеристика анамнестичних особливостей пацієнток досліджуваних груп, абс. ч. (%), n=136

Параметри	Основна група, n=96	Група порівняння, n=40
Вік матері, M $\pm$ m, роки	29,2 $\pm$ 1,2; $p_1 < 0,05$	34,3 $\pm$ 1,4
Першороділлі	45 (46,9); $\chi^2=1,17$, $p > 0,05$	14 (35,0)
Вагітність після ДРТ	19 (19,8); $\chi^2=7,63$, $p < 0,01$	0
Прееклампсія	30 (31,3); $\chi^2=4,26$, $p < 0,04$	5 (12,5)
Гестаційний діабет	24 (25,0); $\chi^2=4,39$, $p < 0,04$	3 (7,5)
Загроза недоношування	29 (30,2); $\chi^2=5,22$, $p < 0,02$	4 (10,0)
Гострі вірусні респіраторні інфекції	47 (49,0); $\chi^2=7,10$, $p < 0,01$	9 (22,5)
Бактеріурія та пієлонефрит	43 (44,8); $\chi^2=7,91$, $p < 0,05$	7 (17,5)
Інфекція репродуктивних шляхів	29 (30,2); $\chi^2=6,88$, $p < 0,01$	3 (7,5)
Герпесвірусна та цитомегаловірусна інфекція	24 (25,0); $\chi^2=8,09$, $p < 0,01$	1 (2,5)
Автоімунні стани	21 (21,9); $\chi^2=6,45$, $p < 0,01$	1 (2,5)
Олігогідроамніон	30 (31,3); $\chi^2=7,42$, $p < 0,01$	3 (7,5)
Водянка плода	37 (38,5); $\chi^2=19,28$, $p < 0,05$	0
Затримка росту плода	22 (22,9); $\chi^2=6,99$, $p < 0,01$	1 (2,5)
Гестаційний вік на момент діагностики аритмій 22–28 тижнів	39 (40,6)	0

Примітка. χ^2 , p – статистична відмінність проти даних контрольної групи, $p < 0,05$.

Внаслідок низького відсотка діагностики ФА на ранніх етапах вагітності (16–22 тижні гестації), у порівняльному аналізі брали участь два гестаційні періоди верифікації порушень серцевого ритму плода: 22–28 та 28–36 тижнів вагітності. Ранню діагностику фетальних аритмій відзначено у 39 (40,6 %) випадках.

Олігогідроамніон супроводжував перебіг вагітності у третині спостережень (30 – 31,3 %), затримка росту плода – у 22 (22,9 %), неімунна водянка плода – у 37 спостереженнях (38,5 %). Характер та частота неімунної водянки плода залежали від гестаційного віку її діагностики: тяжку анасарку діагностовано у плодів і новонароджених, де була верифікація вказаного стану до 30 тижнів гестації, тобто у термін 22–28 тижнів спостерігали тяжкі форми неімунної водянки, що супроводжувалися клінічно значущою серцевою недостатністю, після 30 тижнів гестації тяжкі форми неімунної водянки відзначили у 6 (6,9 %) випадках, в 11 (12,6 %) спостереженнях було діагностовано ізольований помірний гідроперикардит.

Важливою ознакою, що більш чітко формує картину внутрішньоутробної серцевої недостатності, сприяє розвитку прогресуючої недостатності фетального кровотоку та супроводжується неімунною водянкою плода, була недостатність трикуспідального клапана, яку зафіксовано в кожному другому випадку при верифікації до 28 тижнів ФА, вона визначає ризик антенатальної загибелі плода. Варто вказати, що розвиток серцевої недостатності та водянки плода у поєднанні із суправентрикулярною тахікардією спостерігали у 31 випадку (32,3 %). Представлені дані зіставні з тими, що демонструють літературні джерела, які вказують на складність такої клінічної ситуації, оскільки механізми патогенезу до кінця не є оцінені й зрозумілі, як і фактори, що сприяють її розвитку [10–13].

В основній групі у більшості випадків вагітність завершилася народженням живого новонародженого (87 – 90,6 %), у 21 випадку (24,1 %) було прийнято рішення про елективне розродження, в 9 випадках зафіксовано антенатальну загибель плода (це плоди з антенатально верифікованою неімунною водянкою), рання неонатальна смерть мала місце в 11 (12,6 %) із 87 живонароджених, в основному із водянкою плода (табл. 2).

В основній групі з оцінкою за Apgar ≤ 6 балів народилися 17 новонароджених (19,5 %), у відділення інтенсивної терапії новонароджених переведено 34 (39,1 %),

де основна група – це діти з неімунною водянкою новонароджених та серцевою недостатністю. Масу новонароджених <10 процентиля відзначили у 26 спостереженнях (29,9 %; $\chi^2 = 8,48$, $p < 0,01$), <3 процентиля – в 11 (12,6 %; $\chi^2 = 4,05$, $p < 0,05$).

Тактика супроводу вагітних залежала від варіанта ФА: амбулаторне спостереження та контроль внутрішньоутробного стану плода запропоновано основній частці пацієнток (62 – 64,6 %), ретельний моніторинг зі зростанням кратності діагностичних процедур та госпіталізація мали місце у третині спостережень – 34 випадки (35,4 %).

При проведенні доплерометрії артерій пуповини та середньої мозкової артерії плода виражені зміни порушення фетоплацентарного кровотоку зафіксовано у третині спостережень (37 – 38,5 %) та у 21 випадку (21,9 %) – критичні. В інших спостереженнях відзначали ознаки страждання плода (сонографічні маркери інфікування, зміни пульсаційного індексу пуповини, підвищену або сповільнену рухливість плода, ареактивний варіант кардіотокограми). Треба підкреслити, що постнатальна аритмія (помірно виражена брадіаритмія і/або екстрасистолія) збереглися у 16 дітей (18,4 %), і впродовж місяця клінічна картина зазнавала поступового регресу. Можна припустити, що в даному випадку постнатальна аритмія була зумовлена вираженим порушенням фетоплацентарного кровотоку або пізньою верифікацією ФА та коротким курсом пренатального лікування.

Проведене дослідження представило наукові дані багатогранності патогенетичних моментів фетальних аритмій. Не можна виключити той факт, що патологічні моменти перинатального періоду, які супроводжуються плацентарною дисфункцією та плацентарно-асоційованим порушенням внутрішньоутробного стану плода, опосередковано реалізуються через вплив на регуляцію серцевого ритму. Таким чином, на сьогодні не до кінця зрозумілими та суперечливими є наукові положення щодо етіологічних чинників фетальних аритмій, хоча існують публікації, що вказують на певні особливості серця плода, здатні сприяти розвитку порушень ритму, перш за все уроджені вади розвитку, особливо із залученням атріовентрикулярної борозни [14]. Часто несприятливий зловідомий перебіг порушення ритму серця у плодів потребує розробки критеріїв показань до розродження та вдосконалення алгоритмів обстеження й протоколів

Таблиця 2. Перинатальні наслідки в досліджуваних групах, абс. ч. (%), $n=127$

Параметри	Основна група, $n=87$	Група порівняння, $n=40$
Елективні пологи	21 (24,1); $\chi^2=7,51$, $p<0,01$	1(2,5)
Кесаревий розтин	36 (41,4); $\chi^2=7,51$, $p<0,01$	2 (5,0)
Передчасні пологи	22 (25,3); $\chi^2=6,09$, $p<0,01$	2 (5,0)
Гестаційний термін на момент пологів <30 тижнів	17 (19,5); $\chi^2=7,42$, $p<0,01$	0
Маса <10 процентиля	26 (29,9); $\chi^2=8,48$, $p<0,01$	2 (5,0)
Маса <3 процентиля	11 (12,6); $\chi^2=4,05$, $p<0,05$	0
Водянка плода	37(38,5); $\chi^2=19,28$, $p<0,05$	0
Оцінка за Apgar ≤ 6 балів	17(19,5); $\chi^2=5,22$, $p<0,05$	1(2,5)
Перевід у ВІТ	34(39,1); $\chi^2=19,40$, $p<0,01$	0

Примітка. χ^2 , p – статистична відмінність проти даних контрольної групи, $p<0,05$.

моніторингу таких вагітних. Оцінюючи значущість різних варіантів фетальних аритмій на стан новонароджених та перебіг неонатального періоду, треба відзначити, що існують сприятливі варіанти захворювання, хоча цілий ряд порушень ритму плода супроводжується високим ризиком антенатальної та ранньої неонатальної смертності.

ВИСНОВКИ. 1. Фетальні аритмії формують певні труднощі як з боку використання високотехнологічних методів діагностики, де інколи виконання ряду досліджень є технічно складним або неможливим, так і з боку лікувальних підходів. Своєчасна діагностика фетальних тахіаритмій та рання пренатальна терапія асоціюються зі сприятливими перинатальними наслідками.

2. Наслідком проведеного наукового пошуку стало систематизоване дослідження, присвячене проблемі фетальних аритмій, можливих причин їх виникнення та наслідків для плода і новонародженого. Аналізуючи фактори ризику розвитку ФА, слід звернути увагу на низьку асоціативну залежність із соматичною патологією

матері, віком та паритетом вагітності, проте гостра вірусна інфекція, перенесена під час вагітності, імунотропні та хронічні запальні захворювання матері, герпесвірусна інфекція, автоімунні захворювання є провідними тригерними факторами розвитку аритмій. Варіанти фетальних аритмій, які поєднуються із внутрішньоутробним інфікуванням, водяною плодом, затримкою росту плода, незрілістю та недоношеністю, несуть найбільш вагомий тягар щодо несприятливих перинатальних наслідків. У випадку ранньої маніфестації аритмії (до 28 тижнів гестації) та неімунної водянки плода відзначено вкрай високий ризик швидкого розвитку недостатності кровообігу та антенатальної загибелі плода.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Пошук діагностичних маркерів порушення серцевого ритму плода та методів пренатальної корекції, що дозволить змінити домінуючу думку про безперспективність таких новонароджених.

СПИСОК БІБЛІОГРАФІЧНИХ ПОСИЛАНЬ

1. Batra A. S., Balaji S. Fetal arrhythmias: Diagnosis and management. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2019. 19 (3). P. 104–109. DOI: 10.1016/j.ipej.2019.02.007. Epub 2019 Feb 25. PMID: 30817991; PMCID: PMC6531664.
2. Фетальні тахіаритмії: дані літератури та власні спостереження / І. С. Лук'янова та ін. *Перинатологія і педіатрія.* 2016. 1 (65). С. 22–26. DOI 10.15574/PP.2016.65.22.
3. Arrhythmia and/or cardiomyopathy related to maternal autoantibodies: descriptive analysis of a series of 16 cases from a single center / B. Wang et al. *Front. Pediatr.* 2019. 7. 465. DOI: 10.3389/fped.2019.00465.
4. Fetal Bradycardia in Last Trimester Imposed as Fetal Distress: Case Report / A. S. Nisa et al. *Int Med Case Rep J.* 2025. Jul 26. 18. P. 925–930. DOI: 10.2147/IMCRJ.S514045. PMID: 40747297; PMCID: PMC12311231.
5. Outcomes of sustained fetal tachyarrhythmias after transplacental treatment / R. Bartin et al. *Heart Rhythm O2.* 2021. 2 (2). Mar 9. P. 160–167. DOI: 10.1016/j.hroo.2021.02.006.
6. Killen S. A. S., Strasburger J. F. Diagnosis and Management of Fetal Arrhythmias in the Current Era. *Journal of Cardiovascular Development and Disease.* 2024. 11 (6). 163. DOI: 10.3390/jcdd11060163.
7. Strasburger J. F. Fetal arrhythmias. *Progress in Pediatric Cardiology.* 2000. 11 (1). May1. 1–17.

REFERENCES

1. Batra, A.S., & Balaji, S. (2019). Fetal arrhythmias: Diagnosis and management. *Indian Pacing Electrophysiol J*, 19(3), 104–109. DOI: 10.1016/j.ipej.2019.02.007. Epub 2019 Feb 25. PMID: 30817991; PMCID: PMC6531664.
2. Luk'yanova, I.S., Medvedenko, H.F., Zhadan, O.D., Petkanych, M.M., & Kravchuk, B.B. (2016). Fetal'ni takhiarytmiyi: dani literatury ta vlasni sposterezheniya [Fetal tachyarrhythmias: literature data and own observations]. *Pernatolohiya i pediatriya [Perinatology and Pediatrics]*, 1(65), 22–26 [in Ukrainian]. DOI: 10.15574/PP.2016.65.22.

8. Shannon B. Dunn, Julie R. Whittington, Nonimmune Hydrops Fetalis. *Neoreviews*. 2024. 25 (8). e475–e485. DOI: 10.1542/neo.25-8-e475.
9. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association / M. T. Donofrio et al. *Circulation.* 2014. 129 (21). May 27. P. 2183–2242. DOI: 10.1161/01.cir.0000437597.44550.5d.
10. Strasburger J. F., Eckstein G., Butler M., Noffke P. Fetal Arrhythmia Diagnosis and Pharmacologic Management. *The Journal of Clinical Pharmacology.* 2022. 62 (S1). S53–S66. DOI: 10.1002/jcph.2129.
11. Strasburger J. F. Prenatal diagnosis of fetal arrhythmias. *Clinics in Perinatology.* 2005. 32. P. 891–912.
12. Strasburger J. F., Wakai R. T. Fetal cardiac arrhythmia detection and in utero therapy. *Nat Rev Cardiol.* 2010. 7 (5). P. 277–290. DOI: 10.1038/nrcardio.2010.32.
13. Ляхно І. В., Мартиненко О. В., Раймонді Ж., Шульгін В. І. Значення деяких показників варіабельності серцевого ритму у діагностиці затримки росту плода. *Репродуктивне здоров'я жінки.* 2023. 6 (69). С. 63–67. DOI: 10.30841/2708-8731.6.2023.289998.
14. Vintzileos A. M., Smulian J. C. Abnormal fetal heart rate patterns caused by pathophysiologic processes other than fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* 2023. 228 (5S). S1144–S1157. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.05.002.

3. Wang, B., Hu, S., Shi, D., Bing, Z., & Li, Z. (2019). Arrhythmia and/or cardiomyopathy related to maternal autoantibodies: descriptive analysis of a series of 16 cases from a single center. *Front. Pediatr.*, 7, 465. DOI: 10.3389/fped.2019.00465.

4. Nisa, A.S., Rahman, L., Carolina, J.S., Pribadi, A., Everdien, A., & Anwar, R. (2025). Fetal Bradycardia in Last Trimester Imposed as Fetal Distress: Case Report. *Int Med Case Rep J.*, 26(18), 925-930. DOI: 10.2147/IMCRJ.S514045. PMID: 40747297; PMCID: PMC12311231.
5. Bartin, R. Maltret, A., Nicloux, M., Ville, Y., Bonnet, D., & Stirnemann, J. (2021). Outcomes of sustained fetal tachyarrhythmias after transplacental treatment. *Heart Rhythm* O2, 2(2), 160-167. DOI: 10.1016/j.hroo.2021.02.006.
6. Killen, S.A.S., & Strasburger, J.F. (2024). Diagnosis and Management of Fetal Arrhythmias in the Current Era. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 11(6), 163. DOI: 10.3390/jcdd11060163.
7. Strasburger, J. F. (2000). Fetal arrhythmias. *Progress in Pediatric Cardiology*, 11(1), 1-17.
8. Shannon, B. Dunn, & Julie R. (2024). Whittington, Nonimmune Hydrops Fetalis. *Neoreviews*, 25(8), e475-e485. DOI: 10.1542/neo.25-8-e475.
9. Donofrio, M.T., Moon-Grady, A.J., Hornberger, L.K., Copel, J.A., Sklansky, M.S., Abuhamad, A., ... & American Heart Association Adults With Congenital Heart Disease Joint Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing (2014). Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 129(21), 2183-242. DOI: 10.1161/01.cir.0000437597.44550.5d.
10. Strasburger J. F., Eckstein, G., Butler, M., Noffke, P., and Wacker-Gusmann, A. (2022). Fetal Arrhythmia Diagnosis and Pharmacologic Management. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 62(S1), S53–S66. DOI: 10.1002/jcph.2129.
11. Strasburger, J. F. Prenatal diagnosis of fetal arrhythmias (2005). *Clinics in Perinatology*, 32, 891-912.
12. Strasburger, J.F., & Wakai, R.T. (2010). Fetal cardiac arrhythmia detection and in utero therapy. *Nat Rev Cardiol.*, 7(5), 277-90. DOI: 10.1038/nrcardio.2010.32.
13. Lakhno, I.V., Martynenko, O.V., Raymondi, Z.H., & Shul'hin, V.I. (2023). Znachennya deyakykh pokaznykiv variabel'nosti sertsevoho rytmu u diahnostytsi zatrymky rostu ploda [The significance of some indicators of heart rate variability in the diagnosis of fetal growth retardation]. *Reproduktyvne zdorov'ya zhinky [Reproductive health of women]*, 6(69), 63-67 [in Ukrainian]. DOI: 10.30841/2708-8731.6.2023.289998.
14. Vintzileos, A.M., & Smulian, J.C. (2023). Abnormal fetal heart rate patterns caused by pathophysiologic processes other than fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.*, 228(5S), S1144-S1157. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.05.002.

Отримано 21.08.2025

Прийнято до друку 12.09.2025

Електронна адреса для листування: ninacincadze007@gmail.com