

С.І. Жук, д. мед. н., професор, кафедра акушерства, гінекології та перинатології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, О.В. Марущак, Ю.М. Мельник, м. Київ

# Причини, діагностика і тактика лікування порушень ритму серця у плода

**За останні роки у структурі серцево-судинної патології дитячого віку збільшилася питома вага вроджених вад серця (ВВС), порушень серцевого ритму і захворювань, що супроводжуються важкою серцево-судинною недостатністю. Аритмії зустрічаються приблизно у 1% плодів, і в 10% випадків можуть призвести до значного погіршення їх стану, з можливим летальним наслідком [3, 6-8, 25]. Велика частина фетальних аритмій є доброякісними за винятком деяких видів, що можуть призвести до водянки плода і стати причиною його смерті [11, 13].**

Фетальні аритмії є неспецифічними симптомами багатьох патологічних станів і мають різне прогностичне значення [2, 5, 8]. Порушення серцевого ритму і провідності у плода можуть зумовлюватися як кардіальною (ВВС, пухлини серця, кардіоміопатії тощо), так і екстракардіальною патологією, а також порушенням гуморальної регуляції, зміною водно-електролітного, кислотного-лужного балансів [9]. Причиною екстракардіальної патології плода, що призводить до аритмії, можуть бути патологічні дії нерво-рефлекторної (кила стравохідного отвору діафрагми тощо) та імунологічної природи (системні захворювання сполучної тканини, цукровий діабет тощо) [3].

Першим кроком на шляху вивчення проблеми фетальних аритмій є питання ембріології людини, а саме розвитку серця плода в аспекті формування можливих порушень ритму. Синусовий вузол виявляється в ембріона на 28-30 день розвитку. Анатомічно серце повністю сформовується до 8 тижня гестації. Однак більша частина молекулярно-клітинних механізмів дозріває в процесі вагітності. Існує кілька принципів відмінностей між гемодинамікою плода і новонародженої дитини. Насамперед це шунтування крові у плода на 3 рівнях (венозному, внутрішньо-серцевому і артеріальному). Другим не менш важливим фактором є наявність плаценти, яка, по суті, заміщає цілу низку органів у плода (газовий обмін, гомеостаз рідини і метаболітів, нутритивна функція) і виконує ендокринну функцію. Циркуляція крові у плода залишається незмінною протягом усього терміну вагітності і різко змінюється одразу після народження. Водночас розвиток провідної системи серця, кардіоміоцитів, рецепторних і нейрогуморальних механізмів регуляції серцево-судинної системи відбувається поступово протягом усього внутрішньоутробного періоду, часто закінчуючись через кілька тижнів/місяців/років після народження [6, 8].

Що стосується скорочувальної діяльності серця, то на 5 тижні нормального перебігу вагітності частота серцевих скорочень (ЧСС) становить 110 уд/хв, до 9-10 тижня зростає до 170 уд/хв і знижується до 150 уд/хв на 14-15 тижнів із подальшим повільним зниженням до 140 уд/хв до моменту народження. Початкові зміни частоти ритму насамперед пов'язані зі зміною морфології серця [8, 19].

Збільшення частоти скорочень на початку першого триместру зумовлене злиттям венозного синуса з передсерддями і шлуночками і розвитком провідної системи. Це забезпечує синоатріальному вузлу місце основного водія ритму з найбільш високою внутрішньою ритмічністю. Наступне зниження частоти ритму пов'язане з поліпшенням (розвитком) парасимпатичної іннервації [8, 10, 19].

Незрілий міокард плода має меншу скоротливу здатність і комплаєнс, а також повільнішу частоту скорочення і розслаблення на відміну від міокарда новонародженого та дорослої людини.

Найважливішим модулятором процесу дозрівання міокарда є концентрація тироксину. Відомо, що з 9 до 12 тижня гестації відбувається 40-кратне збільшення кількості тиреоїдного гормону в ембріональній тканині з подальшим рівномірним його наростанням до кінця вагітності. Ці зміни сприяють розвитку кардіальних адренорецепторів і переходу на дорослі форми важких ланцюгів міозину, що кінець кінцем має колосальний ефект на підвищення функціональних можливостей міокарда плода [7, 8, 27].

Маса серця збільшується з 8 до 20 тижня гестації в 200 разів. Обидва шлуночка в цей момент структурно не помітні. Між 13 і 17 тижнями відбувається значуще лінійне збільшення всіх розмірів серця, що корелює з ростом плода і терміном гестації. Крім структурного дозрівання серця істотні зміни стосуються і ЧСС, зумовлені впливом центральних і автономних систем регуляції.

Відомо, що у плодів домінує правий шлуночок, здійснюючи приблизно 53% спільного серцевого викиду. З 20 тижня гестації формується збалансоване відношення між викидом лівого і правого шлуночків, яке становить 1:1,2. Показано, що 50% оксигенованої крові з плаценти досягає серця через пупкову вену з венозного протоку. Останній формується приблизно на 7 тижні гестації і на відміну від інших вен, що збільшуються в розмірах одночасно з плодом, залишається майже незмінним.

Стан плода та новонародженого переважно визначається умовами його внутрішньоутробного розвитку і значною мірою залежить від стану здоров'я материнського організму [8, 15, 26].

Відомо, що плацента є провізорним органом, оскільки вона формується в процесі ембріогенезу, росту й розвитку плода та закінчує своє існування до кінця пологів. Саме ця структура відноситься до гемохоріального типу, який характеризується наявністю безпосереднього контакту материнської крові та хоріона, що сприяє найбільш повному здійсненню складних взаємин між організмами матері та плода [8].

Функції плаценти різноманітні. Через неї здійснюється харчування та газообмін плода, виділення продуктів метаболізму, формування гормонального й імунного статусу плода. У процесі вагітності плацента заміняє йому відсутні функції гематоенцефалічного бар'єра, захищаючи нервові центри й увесь організм плода від впливу токсичних факторів. Вона має також антигенні та імунні властивості. Важливу роль у виконанні цих функцій відіграють також навколоплідні води і плодові оболонки, що утворюють разом із плацентою єдиний комплекс.

Бар'єрна роль плаценти обмежена. Перехід від матері до плода білків, жирів, вуглеводів та інших метаболітів, які постійно містяться в крові матері, регулюють механізми, що виникають в плаценті в процесі філо-і онтогенезу. Щодо речовин, які введені ззовні або випадково потрапили в кров матері, бар'єрна функція плаценти виражена менше або навіть може бути відсутня. Унаслідок цього через плаценту легко проникають майже всі лікарські засоби [49].

Плід, позбавлений власних систем, що синтезують імуноглобуліни, отримує їх необхідний запас з організму матері. Роль плаценти в балансі імуноглобулінів виражається в тому, що молекули імуноглобулінів різних класів розпізнаються клітинами трофобласту, селективно сортуються і спрямовано секретуються в кровотік плода. Порушення захисної та імунної ролі плаценти призводить до виникнення патологічних взаємин у системі «мати – плід» [1, 5, 8].

Плацента виконує складну функцію газообміну і транспорту поживних речовин. Механізми переходу речовин різні: ультрафільтрація, проста і складна дифузія через клітинні та тканинні мембрани, активний транспорт, який здійснюється проти градієнта концентрації, піноцитоз і трансформація речовин у плацентарних ворсинах. Трансплацентарний перехід хімічних речовин можливий завдяки їх розчинності в ліпідах, що пояснюють спорідненість хімічних сполук із високою ліпідною розчинністю. Добре розчинні в ліпідах неіонізовані з'єднання порівняно швидко проникають через плаценту, погано розчинні – повільно і в обмеженій кількості. Важливу роль у здійсненні обміну між матір'ю і плодом відіграють ферментні системи плаценти [5, 8].

Газообмін у плаценті здійснюється шляхом проникнення кисню до плода і виведення вуглекислоти з його організму в кров матері. Плацента не має здатності до накопичення кисню і вуглекислоти, тому їх транспорт відбувається постійно. Обмін газів у плаценті аналогічний газообміну в легенях. Постачання плода киснем залежить від багатьох чинників: кількості кисню, що надходить у матку, стану матково-плацентарного і фетоплацентарного кровотоку, метаболізму плаценти і стану структурних елементів плацентарної мембрани.

Відомо, що вагітна матка споживає 2100-2250 мл кисню на годину. Частково він утилізується міоетрієм, але більша частина кисню надходить у плаценту, де близько половини його використовує сама плацента, а іншу частину – плід. Зріла плацента споживає в 2-3 рази більше кисню, ніж тканини плода [1, 8].

Харчування плода здійснюється шляхом транспорту продуктів метаболізму через плаценту [1].

Другий триместр вагітності характеризується зростанням і диференціюванням русла кровообігу плода (феталізація плаценти). У цьому періоді онтогенезу зростання плаценти випереджає



С.І. Жук

О.В. Марущак

розвиток плода. Це виражається у зближенні материнського і плодового кровотоків. З 22 до 36 тижня вагітності збільшення маси плаценти та плода відбувається рівномірно, до 36 тижня плацента досягає повної функціональної зрілості. У подальшому зростання плода триває без вираженого збільшення маси плаценти, площі перетину капілярів її плодової частини й обсягу міжворсинчастого простору. Наприкінці періоду вагітності настає так зване фізіологічне старіння плаценти, що супроводжується зменшенням площі її обмінної поверхні [1, 5].

Тип розподілу плодових судин установлюється на 12 тижні вагітності [5].

## Частота і причини фетальних аритмій

Транзиторні аритмії (одиночна шлуночкова і передсердна екстрасистоля, синусова тахікардія) зустрічаються в 15-32% випадків і не вимагають спеціального лікування. Надшлуночкова тахікардія і повна блокада діагностуються у 1 з 5000 плодів. Повна атріоventрикулярна (АВ) блокада виявляється у 1:20 000 дітей, народжених живими. Деякі автори припускають дворазове збільшення кількості плодів із цією патологією внаслідок високої ймовірності внутрішньоутробної смерті. Тріпотіння передсердь зустрічається в 30-46% усіх випадків фетальних тахіаритмій. Відсутність світової статистики випадків фетальних аритмій зумовлюється передусім труднощами у виявленні самого факту наявності цієї патології серця. Тут необхідно підкреслити провідну роль рутинного огляду вагітної жінки та аускультативного огляду плода як скринінг-методу діагностики фетальної аритмії. Більше половини всіх порушень ритму у плода діагностується в третьому триместрі вагітності. З одного боку, це свідчить про можливість тривалої компенсації наявної патології, з іншого – пояснюється частішими відвідуваннями жінкою лікаря на цьому терміні гестації. Виявлення фетальної аритмії на ранніх термінах вагітності асоціюється з високим ризиком внутрішньоутробної смерті [10, 13, 22].

Етіологічний фактор фетальної аритмії в більшості випадків не виявляється.

Загальновизнаною є висока ймовірність розвитку аритмії при міокардиті, фіброеластозі серця плода. Водночас справжня причина цих станів у більшості випадків залишається нез'ясованою [9, 11, 16].

У результаті проведення експериментальних робіт встановлено, що поступове зменшення ЧСС як мінімум на початку вагітності не пов'язане з розвитком парасимпатичної іннервації.

Продовження на стор. 24



С.І. Жук, д. мед. н., професор, кафедра акушерства, гінекології та перинатології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, О.В. Марущак, Ю.М. Мельник, м. Київ

## Причини, діагностика і тактика лікування порушень ритму серця у плода

Продовження. Початок на стор. 23

Скоріше це пояснюється внутрішньою ритмічністю провідної системи серця, переважно синусового вузла, тоді як парасимпатичні ефекти починають виявлятися в пізніші терміни вагітності. Крім того, симпатична іннервація, можливо, також сприяє збільшенню варіабельності серцевого ритму [18, 28].

Є низка патологічних станів, що супроводжуються пригніченням синусового вузла або збільшенням швидкості спонтанної деполяризації нижчих відділів провідної системи (гіпоксія, ішемія, ацидоз, гіпокаліємія, запалення тощо), коли функцію основного водія ритму бере на себе інша ділянка провідної системи серця або волокна робочого міокарду (ектопія, мікро-рієнтри). При цьому виникають різні комбінації порушень ритму серця і провідності [17, 23, 24, 26].

### Класифікація фетальних аритмій (A. Sweha, T. Hacker, 1999)

1. За ЧСС виділяють:

- тахікардичні;
- брадикардичні.

2. За перебігом:

- доброякісні;
- злроякісні.

3. За прогнозом:

- перспективні;
- неперспективні.

До доброякісних аритмій плода, на відміну від злроякісних, відносяться ті, які не пов'язані зі структурною аномалією серця, не призводять до розвитку серцевої недостатності, не викликані імунологічними причинами. До неперспективних аритмій відносять тахіаритмії з проявом серцевої недостатності, пізні та ранні брадикардії [7, 11, 23].

### Діагностика

Основним методом діагностики норми та патології серця у плода залишається ультразвукове дослідження (УЗД). Різні режими дозволяють у більшості випадків диференціювати передсердні та шлуночкові скорочення, визначити ЧСС, виявити водянку плода і контролювати адекватність проведеної терапії. На сьогодні УЗД серця є найбільш доступним, легко здійснюваним і досить інформативним методом у діагностиці фетальних аритмій. УЗД серця плода дозволяє оцінити послідовність активації передсердь і шлуночків, але встановити електрофізіологічний механізм розвитку аритмії не здатний [1, 3, 15].

Завдяки розвитку пренатальної доплерокардіографії з'явилася можливість точної реєстрації серцевого ритму плода з 19 до 41 тижня гестації. Нормальний фетальний ритм становить від 120 до 160 уд/хв. ЧСС плода 100 уд/хв і менше констатується як брадикардія, а 180 уд/хв і більше – як тахікардія. Якщо ЧСС плода становить від 101 до 119 уд/хв і від 161 до 179 уд/хв, то цей ритм інтерпретують як схильність до брадикардії або тахікардії відповідно [4, 14].

Вивчення ритму добових коливань ЧСС показало, що у плода двічі на добу реєструється схильність до брадикардії: з 6 до 7 та з 15 до 19 години, що пов'язано з різким зниженням рухової активності. Припускають, що в цей час у плода

розвивається сноподібний стан. Схильність до тахікардії відзначається з 11 до 15 години і з 19 до 1 години та поєднується з підвищеною активністю плода. Плоду в процесі внутрішньоутробного розвитку необхідний порівняно постійний гомеостаз, тому, проявляючи свої пристосувальні реакції до ритмічного мінливого рівня функціонування організму вагітної жінки, плід активізується в періоди пониження фізіологічних функцій у матері і знижує свої фізіологічні функції при підвищенні їх у неї [27].

Іншим діагностичним методом є магнітокардіографія. В основі цієї методики лежить здатність реєструвати хвилинне магнітне поле за рахунок зміни електричної активності провідної системи серця. Зазначений метод досить дорогий, тому не отримав належного поширення.

Крім методу магнітокардіографії існує можливість реєстрації фетальної електрокардіограми (ЕКГ). Можливі 2 варіанти.

1. Поверхнева ЕКГ: реєстрація електрокардіограми плода через передню черевну стінку матері. Обмеженням цього способу є маленька амплітуда сигналів і наявність на плівці материнської ЕКГ. Але основна проблема полягає в тому, що поверхнева реєстрація дозволяє оцінювати лише шлуночкову активність серця плода.

2. Пряма реєстрація ЕКГ плода. Обмеженням цієї методики є необхідність розкриття плодового міхура, що можливо фактично тільки під час пологов.

Доплерокардіографія також може бути використана для діагностики різних варіантів фетальних аритмій. Крім цього, використання доплера дозволяє зафіксувати раптовий початок і припинення нападу надшлуночкової тахікардії, провести топічну діагностику передчасних скорочень (передсердь або шлуночків) [3, 27].

Однією з важливих проблем є визначення термінів початку аритмії та її тривалості, оскільки в серії спостережень встановлено, що на момент первинного звернення з приводу аритмій у плодів у більшості випадків діагностувалася водянка.

При аналізі фетальних аритмій особливу увагу необхідно приділяти наявності водянки плода. Пренатальна діагностика водянки плода здійснюється за допомогою ультразвукового методу і ґрунтується на наявності набряку підшкірно-жирової клітковини і/або асцити, плевриту, перикардиту. Для встановлення діагнозу водянки необхідна наявність рідини хоча б у двох із чотирьох перерахованих місць. Плацента і плодний міхур розглядаються як додаткові «резервуари» плода. Плацентомегалія, яка свідчить про водянку плаценти, спостерігається в разі збільшення товщини всієї плаценти на 4 см в останньому триместрі вагітності. Незважаючи на те, що багатоводдя асоціюється з неімунною водянкою плода в 30-75% випадків, збільшення кількості навколоплідних вод не є однією з патогномічних ознак водянки, адже патофізіологічні механізми, що лежать в основі розвитку неімунної водянки, відмінні від таких при багатоводді. Крім того, описані випадки поєднання водянки

плода і маловоддя (плоди з синдромом Шерешевського-Тернера, внутрішньоутробною цитомегаловірусною інфекцією). У частини плодів водянка представлена у вигляді ізольованого плевриту, асцити або набряку підшкірної жирової клітковини і виявляється на ранніх етапах захворювання з подальшим прогресуванням і генералізованим накопиченням рідини та збільшенням терміну гестації.

Таким чином, у світовій практиці на цей час існують методики оцінки прогнозу внутрішньоутробної життєдіяльності плода, зокрема серцево-судинної системи, засновані на ультразвуковій діагностиці. Не зважаючи на проведені дослідження, справжні механізми розвитку водянки плода людини залишаються до кінця нез'ясованими, так само, як питання терапії фетальних аритмій [1, 2, 15, 27]. Однак сьогодні лікування фетальних аритмій здійснюється шляхом призначення лікарських препаратів матері і ґрунтується на принципі єднання в системі «мати – плацента – плід», ураховує абсорбцію, розподіл, метаболізм та екскрецію медикаментів, а також мінливу протягом вагітності материнсько-плацентарну фізіологію.

Під час підбору медикаментозної терапії мають братися до уваги такі умови: проходження ліків через плаценту, нетоксичність для матері та плода, відсутність тератогенного ефекту, низька кумуляція в екстракардіальних тканинах [10, 11, 20, 22].

Світова практика налічує велику кількість спостережень таких дітей, результатом яких стала спроба створення єдиного європейського протоколу з лікування фетальних тахіаритмій. Критеріями включення в дослідження (European study on Maternal and Fetal Management to Fetal Supraventricular Tachyarrhythmia, 1998) були:

- гестаційний вік менше 35 тижнів;
- відсутність ВВС;
- відсутність екстракардіальних вад розвитку;
- ЧСС при нападі більше 200 уд/хв.

Материнські критерії передбачали відсутність попередньої терапії антиаритміками і протипоказань для використання дигоксину [7, 9, 17, 26].

Незважаючи на те що фармакологічні аспекти трансплацентарного призначення антиаритмічних препаратів до кінця не вивчені, лікування фетальної аритмії починається з прийому препаратів матерію. Основним питанням, над яким працює більшість дослідників, залишається необхідність зниження побічних ефектів антиаритмічних препаратів на організм матері з одночасним збільшенням ефективності впливу на плід. Зараз у крайніх випадках використовується внутрішньом'язове введення препаратів безпосередньо плоду, проте основні дослідження спрямовані на поліпшення механізмів доставки препарату шляхом введення його матері. Пропонується використовувати переносники лікарських препаратів, що є особливо актуальним в ситуації з водянкою плода, коли дифузія речовин через плаценту різко знижується [19, 24, 25].

Атріовентрикулярна блокада може поєднуватися зі складними ВВС, що зачіпають ділянку передсердно-шлуночково-го з'єднання (корегована транспозиція

магістральних судин, загальний атріовентрикулярний канал) або розвиватися у плодів зі «здоровим» серцем. В останньому випадку виникнення брадикардії пов'язують з аутоімунними захворюваннями матері (системний червоний вовчак, хвороба Шегрена тощо), які призводять до появи високих титрів аутоантитіл анти-RO (SS-A) або анти-LA (SS-B), що пошкоджують АВ-вузол серця плода [23].

За даними Michaelsson і співавт. (1972), частота випадків повної попереочної блокади становить 1 на 20000 живих новонароджених. Реальна поширеність цієї аритмії вища, оскільки частина плодів гине внутрішньоутробно. Згідно з уявленням Friedman і співавт. (2002), інтранатальна смертність становить у середньому 20%, а більшості новонароджених дітей показана імплантація електрокардіостимулятора. Зазначені автори вважають, що повна попереочної блокада реєструється у 1-5% плодів, матері яких мають в крові анти-RO/LA антитіла, але клінічні ознаки аутоімунного захворювання відсутні. Неонатальний вовчак діагностується в 15-20% цих випадків. Слід підкреслити той факт, що більше 66% вагітних є серонегативними і не мають клінічних проявів аутоімунного захворювання. Ризик розвитку неонатального вовчака становить менше 5%, якщо в крові матері виявляються анти-RO/LA антитіла. Необхідно відзначити, що, незважаючи на певні успіхи у виявленні етіопатогенетичних факторів розвитку атріовентрикулярної блокади у плода, у більшості випадків аритмія реєструється випадково, переважно на 18-24 тижні вагітності [2, 16, 23].

Найбільш значимими порушеннями ритму для внутрішньоутробного стану плода є надшлуночкова тахікардія – 10,3%, тріпотіння передсердь – 3,4%, повна атріовентрикулярна блокада – 6,9%.

На підставі цілої низки досліджень висунуто таку теорію патогенезу розвитку повної попереочної блокади у плода. Показано, що анти-RO/LA антитіла рибонуклеопроїєну фіксуються на поверхні фетальних кардіоцитів і розпізнаються ними як чужорідні антигени, викликаючи тим самим імунну відповідь. Так, результатом імунізації мишей анти-RO/LA протейнами є порушення в провідній системі серця. В експериментах *in vitro* кров людини, яка містить імуноглобуліни G з анти-RO/LA антитілами, здатна пошкоджувати провідну систему ізольованого серця тварини. Крім цього, висловлюється припущення про те, що анти-RO/LA антитіла можуть безпосередньо впливати на білки кальцієвих каналів із пошкодженням трансмембранної передачі сигналу на рівні провідної системи або порушувати апоптоз. (A. Brucato, R. Cimaz, M. Stramba-Badiale, 2002). Показано, що ці антитіла перешкоджають активації серотонін-індукованих L-типових кальцієвих каналців у клітинах передсердь серця людини (P. Eftekhari et al., 2000). За наявності АВ-блокади у плода кров матері і дитини майже завжди серопозитивна, однак не у всіх дітей з анти-RO антитілами виявляється повна попереочної блокада. Крім того, титр антитіл не є предиктором розвитку аритмії (J.F. Strasburger, 2000) [15, 17, 23].

Діагностичними критеріями АВ-блокади III ступеня при ультразвуковому дослідженні серця плода є дисоціація скорочень передсердь і шлуночків (частота скорочень передсердь вища, ніж шлуночків). Ехокардіографія в цей час посідає провідне місце у виявленні фетальної брадиаритмії, хоча



необхідно відзначити і очевидні переваги методу магнітокардіографії для діагностики ізольованої АВ-блокади. Застосування ультразвукового методу в такому разі є принциповим через високу ймовірність поєднаної кардіальної патології у плода (ВВС і аритмії, дилатаційної кардіоміопатії та недостатності кровообігу). Наявність водянки плода, ВВС, хромосомних порушень, частоти шлуночкових скорочень нижче 55 уд/хв, передсердних скорочень нижче 120 уд/хв, порушення скоротливої здатності шлуночків і недостатність АВ-клапанів визначає поганий прогноз для життя у таких плодів. Водянка розвивається у 17% плодів з ізольованою повною блокадою і в 63% випадків поєднується з ВВС (J.F. Strasburger, 2000). Майже у 35% пацієнтів повна блокада поєднується з ВВС, а в 25% випадків – із хромосомними порушеннями. Дилатаційна кардіоміопатія як наслідок злоякісної брадиаритмії виявляється в середньому в 20-30% випадків і визначає негативний прогноз. За даними Egonen і спів-авт. (2000), внутрішньоутробна смертність сягає 50%. Ураховуючи цей факт, виявлення повної блокади вимагає ретельного і постійного ехографічного контролю [15, 23, 27].

Лікування внутрішньоутробних пацієнтів з АВ-блокадою цілком залежить від її етіології. У разі колагенового захворювання матері використовуються гормони кори надниркових залоз, які в більшості випадків дозволяють уникнути або зменшити прояви серцевої недостатності (водянки), але не знижують ступінь АВ-блокади. Призначення β-адренорметиків призводить у низці випадків до збільшення ЧСС, але не впливає на водянку плода. Необхідно також враховувати побічні ефекти цієї терапії. Після народження ведення таких дітей залежить від наявності/відсутності ВВС і водянки, а також від ЧСС. Вважається, що при ізольованій повній поперечній блокаді та частоті шлуночкових скорочень вище 55 уд/хв можливе лише спостереження, а екстрена імплантація електрокардіостимулятора не потрібна (Deal et al., 1998). З іншого боку, є цілий ряд повідомлень про високу ймовірність раптової смерті цієї категорії пацієнтів, що, мабуть, означає необхідність агресивнішого їх ведення. Ризик повторного народження немовляти з АВ-блокадою у жінки, яка має дитину з аналогічною патологією, становить 15%.

У літературі описані випадки фетальних брадикардій у жінок із погано корегованим інсулін-залежним цукровим діабетом. При обстеженні у жінок виявлялися гіпоглікемія та гіпотермію. ЧСС плодів становила від 90 до 100 уд/хв. Після нормалізації рівня цукру в крові відбувалася поступова нормалізація ЧСС у плодів.

Наявність у жінки різних гострих запальних процесів, зокрема інфекції сечостатевої системи, також може супроводжуватися виникненням брадиаритмії у плода. Ендотоксин грамнегативних бактерій, впливаючи на центр терморегуляції матері, викликає як гіпотермію, так і гіпертермію. Досліджено,

що при зниженні температури тіла жінки до 35,3 може виникати брадиаритмія (90 уд/хв.) у плода.

Відомо, що основними електрофізіологічними механізмами суправентрикулярних тахіаритмій є активація ектопічних ділянок у передсердях або функціонування додаткових провідних шляхів. До останніх відносяться аритмії, пов'язані з різними варіантами синдрому перезбудження шлуночків, які займають особливе місце серед причин тахіаритмії у дітей раннього віку.

Вважають, що наявність додаткових провідних шляхів у міокарді є вадою розвитку атріовентрикулярних фіброзних кілець. За нормального їх розвитку в ембріональному періоді всі м'язові зв'язки між передсердями та шлуночками заміщаються фіброзною тканиною, а залишки м'язової тканини в безпосередній близькості до фіброзного кільця можуть відігравати роль трактив, що обходять природний шлях передсердно-шлуночкового проведення імпульсів.

Пароксизмальна тахікардія може виникнути внутрішньоутробно, її поширеність у плодів становить 0,4-0,6%. Відомо, що тривалість пароксизмальної тахікардії – від декількох секунд до декількох годин (рідше діб) з подальшою раптовою нормалізацією ЧСС. Можливість виявлення внутрішньоутробної тахікардії повністю залежить від уваги лікаря, який спостерігає вагітну. Суб'єктивно прискорене серцебиття плода не відчувається, відзначається лише зміна в «поведінці» у вигляді посилення або послаблення ворухінь. У плодів так само можна виявити тріпотіння передсердь (ТП) [10, 11, 16, 20, 22].

Серед органічних захворювань серця, що призводять до реалізації аномальних електрофізіологічних механізмів збудження міокарда у вигляді пароксизмальної тахікардії та ТП, відзначають ВВС (найчастіше аномалія Ебштейна, дефект міжпередсердної перетинки, корегована транспозиція магістральних судин, відкритий атріовентрикулярний канал), а також вроджений кардит, кардіоміопатії та ін.

Тривалість періодів внутрішньоутробної тахікардії значно варіює – від 30 с до декількох тижнів. Тахікардія може бути синусовою, ЧСС рідко перевищує 180 уд/хв. При аускультативній вкрай нерегулярне серцебиття з вираженою варіабельністю ритму і коливаннями ЧСС від 80 до 220 уд/хв, висока ймовірність наявності у плода миготливої аритмії. Вентрикулярна тахікардія досить рідко зустрічається у плодів і супроводжується, як правило, зниженням функції лівого шлуночка. Для пароксизмальної тахікардії характерне різке почастішання серцебиття до 220 уд/хв і більше в поєднанні з ригідністю серцевого ритму. Короткі пароксизми тахікардії рідко стають клінічно значущими, найчастіше вони не мають несприятливих наслідків. Часті і тривалі напади пароксизмальної тахікардії супроводжуються застійною серцевою недостатністю і можуть призвести до внутрішньоутробної загибелі плода [9, 12, 17, 19, 26].

Якщо на тлі фетальної суправентрикулярної тахікардії розвивається недостатність кровообігу (НК) ІВ-ІІІ ступеня, то дуже високим є ризик розвитку у плода церебральних ускладнень. Це пов'язано з тим, що через раптові зміни ЧСС виникає нестабільність у церебральному кровообігу, яка веде до порушення кровопостачання головного мозку. Тяжкість церебральних ускладнень розвивається ще внутрішньоутробно, варіює від гіпоксично-ішемічних до гіпоксично-геморагічних різного ступеня тяжкості.

Ведення пароксизмальних тахікардій у плода без антиаритмічних препаратів має бути ретельно зважено через відсутність надійного прогнозу щодо розвитку НК і церебральних ускладнень (таблиця).

Існують дані про те, що безпосередня фетальна терапія, яка полягає в пункції пупкової вени плода (при невеликому терміні вагітності) і видаленні випоту, забезпечує ефективне лікування надшлуночкової тахікардії з НК ІВ-ІІІ ступеня.

Екстрасистоля є найбільш поширеним порушенням серцевого ритму, що виявляється у плодів. Ймовірною причиною виникнення екстрасистої є хронічна внутрішньоутробна гіпоксія плода. Передсердні і шлуночкові екстрасистоли зазвичай не потребують лікування [3, 14, 15, 17, 24].

Кардіальними причинами, що сприяють формуванню аритмій, є ВВС, кардіоміопатії, пухлини серця. Наявність органічної причини сприяє формуванню більш стійких і торпідних до проведеної терапії аритмій й істотно ускладнює стан хворих.

Виявлено роль спадково-генетичних факторів у розвитку сімейних і спадкових аритмій. Знайдена генетична природа синдрому подовженого інтервалу QT. Визначено клінічний поліморфізм синдрому. Залежно від варіанту мутації та кола аритмогенних захворювань за допомогою сучасних молекулярно-генетичних технологій чи картувань стало можливе виділення хромосомного локусу, у якому відбулася мутація гена, або вже виділений ген, що кодує синтез певних білків.

## Висновки

Резюмуючи все вищевикладене, важливо ще раз підкреслити, що фетальні порушення ритму реєструються в 1-5% випадків усіх вагітностей (P.L. Ferrer, 1998). Близько 10% всіх аритмій супроводжуються розвитком водянки і внутрішньоутробною смертністю. Потенційно небезпечними для життя є близько 16% всіх фетальних порушень ритму.

Вкрай важливою в терапії порушень ритму у плода є спільна робота акушерів-гінекологів, неонатологів, педіатрів і кардіологів. Направлення вагітних жінок із фетальною аритмією в спеціалізований центр не тільки зменшує ризик внутрішньоутробної смерті, але й знижує частоту передчасних пологів (37 тижнів проти 39) та розродження шляхом операції кесарів розтин (84% проти 18%) .

## Література

- Агеєва М.И. Допплерографическое исследование внутрисердечной гемодинамики плода при физиологическом его развитии во II-III триместрах беременности / М.И. Агеєва // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – № 3. – С. 11-20.
- Агеєва М.И. Характер изменения внутрисердечной гемодинамики у плодов с нарушением функционального состояния различной степени тяжести / М.И. Агеєва // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2007. – № 4. – С. 21-34.
- Беспалова Е.Д. Пренатальная и ранняя постнатальная диагностика патологии сердечно-сосудистой систем: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.01 / Е.Д. Беспалова. – М., 2003. – 238 с.
- Современные ультразвуковые методы визуализации сердечно-сосудистой системы плода [рук. деп. в ЦНМБ ММА им. И.М. Сеченова № Д – 27343 от 23.05.03.] / Е.Д. Беспалова, Е.С. Синьковская, А.Э. Тюменева, О.Г. Сурадова. – М., 2003. – 17 с.
- Гергерт А.В. Функциональное состояние миокарда и вегетативная регуляция ритма сердца у детей, родившихся от матерей с хронической фетоплацентарной недостаточностью: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / А.В. Гергерт. – К., 2005. – 19 с.
- Затякин Е.П. Кардиология плода и новорожденного / Е.П. Затякин. – М.: Инфо-Медиа, 1996. – 181 с.
- Котлукова Н.П., Хузина О.М., Прахов А.В. Фетальные и неонатальные аритмии [Авторские лекции по педиатрии] / Н.П. Котлукова, О.М. Хузина, А.В. Прахов. – К., 2005. – 453 с.
- Физиология и патология плода / А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов, Л.Д. Белоцерковцева [и др.]. – М.: Медицина, 2004. – 356 с.
- Фетальные аритмии (патогенетические механизмы и клинические аспекты) / О.М. Хузина, Н.П. Котлукова, А.И. Сперанский [и др.]. // Кардиология. – 2004. – Том 44. – № 6. – С. 95-99.
- Шарыкин А.С., Кравцова Л.А. Диагностика и лечение фетальных аритмий / А.С. Шарыкин, Л.А. Кравцова // Российский вестник перинатологии и педиатрии: научно-практический рецензируемый журнал. – 2005. – Том 50. – № 2. – С. 35-39.
- Бокерия Е.Л. Жизнеугрожающие фетальные аритмии (диагностика и лечение) / Е.Л. Бокерия // Анналы аритмологии. – 2005. – № 1. – С. 5-14.
- Бокерия Е.Л. «Фетальные тахиаритмии: проблемы диагностики и лечения» // Детские болезни сердца и сосудов. – 2008. – № 2. – С. 22-29.
- Бокерия Е.Л., Беспалова Е.Д., Сурадова О.Г. Фетальные органические тахиаритмии: опыт лечения / Е.Л. Бокерия, Е.Д. Беспалова, О.Г. Сурадова // Анналы аритмологии. – 2011. – № 4. – С. 56-61.
- Круговой А.А., Марковский Ю.В., Багрова Г.Н. Внутриутробные нарушения сердечного ритма. Возможности диагностики при проведении модифицированного эхокардиографического исследования // А.А. Круговой, Ю.В. Марковский, Г.Н. Багрова // Отделение УЗД клинического объединения «Центр охраны материнства и детства», г. Симферополь. – 2004. – № 5. – С. 88-94.
- Современные ультразвуковые методы визуализации сердечно-сосудистой системы плода [рук. деп. в ЦНМБ ММА им. И.М. Сеченова № Д – 27343 от 23.05.03.] / Е.Д. Беспалова, Е.С. Синьковская, А.Э. Тюменева, О.Г. Сурадова. – М., 2003. – 17 с.
- Бокерия Е.Л., Беспалова Е.Д. Фетальные аритмии: результаты диагностики и лечения / Е.Л. Бокерия, Е.Д. Беспалова // Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2008. – С. 78-85.
- Combination therapy for fetal supraventricular tachycardia with flecainide and digoxin / G. Anderer, L. Hellmeyer, Tehesin [et al.] // Z. Geburtshilfe // Neonatol. – 2005. – № 209 (1). – P. 34-37.
- Fetal and maternal magnetocardiography during flecainide therapy for supraventricular tachycardia Campbell J.Q., Best T.H., Eswaran H. [et al.] // Obstet Gynecol. – 2006. – № 108 (3 Pt 2). – P. 767-771.
- Ebenroth E.S., Cordes T.M., Darragh R.K. Second-line treatment of fetal supraventricular tachycardia using flecainide acetate / E.S. Ebenroth, T.M. Cordes, R.K. Darragh // Pediatr Cardiol. – 2001. – Nov-Dec. 22 (6). – P. 483-487.
- Management of fetal tachyarrhythmia based on superior vena cava/aorta Doppler flow recordings / J.C. Fournon, A. Fournier, F. Proulx [et al.] // Heart. – 2003. – Oct. 89 (10). – P. 1211-1216.
- Tachyarrhythmia / Gembruch U.F. [et al.] // Fetal Cardiology, Gembruch. – 2009. – P. 355-371.
- Fetal complete heart block: antenatal diagnosis, significance and management / Gembruch U., Hansmann M., Redel D.A., Bald R., Kn'pfler G. // Eur J. Obstet Gynecol Reprod Biol. – 1989. – P. 319-322.
- Role of amiodarone in the treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias and hydropsfetalis / A. Khositseth, K.D. Ramin, P.W. O'Leary [et al.] // Pediatr Cardiol. – 2006. – № 11 (3). – P. 182-190.
- Zhou K-Z., Hua Y-M., Zhu Q. Transplacental digoxin therapy for fetal atrial flutter with hydropsfetalis / K-Z. Zhou, Y-M. Hua, Q. Zhu // World J Pediatr. – 2012. – № 8 (3). – P. 275-277.
- Эхокардиографическая оценка состояния сердца плода в аспекте возникновения нарушений ритма [рук. деп. в ЦНМБ ММА им. И.М. Сеченова № Д – 27356 от 12.06.03.] / Е.Д. Беспалова, Е.Л. Бокерия, Г.С. Богданова, Б.С. Демидов, Е.С. Синьковская // М., 2003. – 15 с.
- Gardiner H.M. Keeping abreast of advances in fetal cardiology / H.M. Gardiner // Early Hum Dev. – 2006. – № 82 (6). – P. 415-419.

Таблиця. Дозування антиаритмічних препаратів при трансплацентарному лікуванні тахіаритмії

Препарат	Дозування		Контроль лікування у матері
	Початкова	Підтримуюча (добова)	
Дигоксин	0,25 мг 3 рази на добу	0,25-0,75 мг per os (мінімум 1/8 пігулки 3 рази на добу)	ЕКГ, ЧСС у матері; ЧСС плода
Соталол*	40 мг 3 рази на добу	160 мг 3 рази на добу	ЕКГ, ЧСС артеріальний тиск у матері; ЧСС плода

Примітка: \*Соталол, аміодарон і флекаїд використовуються як лікарські препарати другої лінії, коли не вдається досягти встановлення синусового ритму дигоксином. Для плодів з водяною обмежено плацентарне надходження дигоксина. Отже, соталол або флекаїд, які мають добру здатність плацентарної передачі, повинні бути використані на початку лікування водянки плода.