

Кардіоваскулярний профіль плода як інструмент раннього виявлення гемодинамічної декомпенсації при фетальній анемії: інтеграція з доплерометрією середньої мозкової артерії у вагітних із резус-алоїмунізацією

С. І. Жук, Ю. М. Мельник, М. М. Криворук

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

Мета дослідження: оцінити клінічну значущість кардіоваскулярного профілю плода (cardiovascular profile score – CVPS) як інтегрального інструменту раннього виявлення гемодинамічної декомпенсації при фетальній анемії (ФА) у вагітних із резус-алоїмунізацією та визначити його роль у поєднанні з доплерометрією середньої мозкової артерії (middle cerebral artery – MCA) для обґрунтування тактики внутрішньоутробного лікування.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне описово-аналітичне дослідження 18 вагітних із резус-алоїмунізацією, в яких протягом 2025 р. виконано 42 кордоцентези з внутрішньоутробними гемотрансфузіями (ВУГТ). Перед кожним втручанням здійснювали комплексне УЗ-оцінювання з визначенням пікової систолічної швидкості кровоплину в МСА та сумарного CVPS плода. Отримані показники використовували для стратифікації серцево-судинної адаптації плода та вибору безпечної тактики й об'єму ВУГТ.

Результати. Інтеграція CVPS із доплерометрією МСА дала змогу ідентифікувати різні фази серцево-судинної адаптації плода – від компенсованого стану до субкомпенсації та декомпенсації. Виділення фенотипів гемодинамічної відповіді забезпечило індивідуалізацію тактики ВУГТ та асоціювалося зі стабілізацією гемодинамічних показників і кращими перинатальними результатами. Повнооб'ємна трансфузія у плодів із декомпенованим CVPS супроводжувалася підвищеним ризиком антенатальних ускладнень.

Висновки. CVPS плода є інформативним інструментом раннього виявлення гемодинамічної декомпенсації при ФА. Його застосування у поєднанні з доплерометрією МСА дозволяє індивідуалізувати тактику ВУГТ та підвищити безпеку фетального лікування.

Ключові слова: резус-алоїмунізація, фетальна анемія, кардіоваскулярний профіль плода, середня мозкова артерія, доплерометрія, кордоцентез, внутрішньоутробна гемотрансфузія, медицина плода.

Fetal cardiovascular profile as a tool for early detection of hemodynamic decompensation in fetal anemia: integration with middle cerebral artery Doppler in pregnant women with Rh alloimmunization

S. I. Zhuk, Yu. M. Melnyk, M. M. Kryvoruk

The objective: to evaluate the clinical significance of the fetal cardiovascular profile score (CVPS) as an integrated tool for early detection of hemodynamic decompensation in fetal anemia (FA) in pregnant women with Rh alloimmunization, and to assess its complementary role to middle cerebral artery (MCA) Doppler for guiding intrauterine treatment strategies.

Materials and methods. A retrospective descriptive and analytical study included 18 pregnancies complicated by Rh alloimmunization, in which 42 cordocentesis with intrauterine transfusions (IUTs) were performed in 2025. Before each procedure, a comprehensive ultrasound assessment was conducted, including measurement of MCA peak systolic velocity and evaluation of the fetal CVPS. These parameters were used to stratify the degree of fetal cardiovascular adaptation and to determine the safest strategy and volume of IUT.

Results. Integration of CVPS with MCA Doppler allowed to identify the different phases of fetal cardiovascular adaptation, ranging from compensated to subcompensated and decompensated states. Phenotype-based stratification allowed individualization of IUT strategy and was associated with stabilization of hemodynamic parameters and improved perinatal outcomes. Full-volume transfusion in fetuses with decompensated CVPS was associated with a higher risk of antenatal complications.

Conclusions. CVPS is an informative tool for early detection of hemodynamic decompensation in FA. Its combination with MCA Doppler allows more precise assessment of fetal cardiac functional reserve, individualized IUT strategy, and improved safety of fetal therapy.

Keywords: Rh alloimmunization, fetal anemia, fetal cardiovascular profile score, middle cerebral artery, Doppler ultrasound, cordocentesis, intrauterine transfusion, fetal medicine.

Фетальна анемія (ФА) є унікальною моделлю патологічного стану, при якій первинне гематологічне порушення зумовлює каскад системних змін фетальної гемодинаміки. Клінічне значення цього стану визначається не лише ступенем зниження концентрації гемоглобіну, а й здатністю серцево-судинної системи плода адаптуватися до прогресуючого кисневого дефіциту. Порушення механізмів серцево-судинної компенсації призводить до переходу від відносно стабільного перебігу до гемодинамічної нестабільності, серцевої недостатності та формування водянки плода [11, 15, 18, 25]. Сучасним неінвазивним стандартом діагностики ФА є доплерометрія середньої мозкової артерії з визначенням пікової систолічної швидкості кровоплину (middle cerebral artery peak systolic velocity – MCA-PSV), яка відображає зниження в'язкості крові та розвиток церебральної вазодилатації у відповідь на анемію [11, 22]. Ефективність MCA-PSV для виявлення анемії середнього та тяжкого ступеня підтверджена численними дослідженнями, систематичними оглядами й міжнародними клінічними рекомендаціями професійних товариств [4, 12, 15, 23]. Водночас клінічні спостереження свідчать, що однакові значення MCA-PSV можуть поєднуватися з принципово різним функціональним станом серцево-судинної системи плода – від збереженої компенсації до прогресуючої серцевої недостатності, що обмежує можливість ізольованого використання цього показника для стратифікації гемодинамічного ризику [18, 23]. Патолофізіологія ФА характеризується послідовним переходом від компенсованої фази з високим серцевим викидом до стану виснаження міокардіального резерву, підвищення тиску наповнення серця та порушення венозної гемодинаміки. До ранніх ультразвукових (УЗ) ознак втрати серцево-судинної компенсації належать кардіомегалія, поява серозних випотів, атріовентрикулярна регургітація та патологічні зміни венозного кровоплину, які можуть передувати розвитку генералізованої водянки плода [1, 3, 10, 13, 17]. Усвідомлення цієї патолофізіологічної послідовності стало підґрунтям для впровадження концепції кардіоваскулярного профілю плода (cardiovascular profile score – CVPS), запропонованої А. А. Baschat та співавт. як інтегрального інструменту комплексного оцінювання серцево-судинного стану плода [3]. Попри це, у реальній клінічній практиці доплерометрію МСА нерідко застосовують ізольовано, без системного оцінювання кардіоваскулярного статусу плода, що може призводити до виконання внутрішньоутробної гемотрансфузії (ВУГТ) на тлі вже сформованої або початкової гемодинамічної декомпенсації [5, 21, 23]. Клінічний досвід спеціалізованих центрів медицини плода свідчить, що перебіг, переносимість і безпека ВУГТ суттєво відрізняються залежно від вихідного серцево-судинного стану плода [5, 6, 23]. За умов збереженого CVPS серце плода здатне адекватно реагувати на об'ємне навантаження, що дозволяє безпечно введення повного розрахованого об'єму еритроцитарної маси [5, 21, 23]. Натомість у плодів з ознаками серцевого перевантаження або початкової декомпенсації сама трансфузія може стати додатковим фактором гемодинамічного стресу, підвищуючи ризик антенатальних ускладнень [21, 23]. У зв'язку з цим сучасні клінічні рекомендації та практичні керівництва з медицини плода

акцентують увагу на доцільності індивідуалізації тактики й об'єму ВУГТ з урахуванням функціонального стану серцево-судинної системи плода [2, 20, 21, 23, 25]. Таким чином, актуальним є аналіз власного клінічного досвіду застосування CVPS плода в інтеграції з доплерометрією МСА для обґрунтування тактики та об'єму ВУГТ при ФА на тлі резус-алоїмунізації.

Мета дослідження: оцінити клінічну роль CVPS плода у стратифікації серцево-судинної адаптації при ФА у вагітних із резус-алоїмунізацією та визначити його додаткову цінність у комплексному неінвазивному оцінюванні стану плода в поєднанні з доплерометрією МСА для підтримки прийняття клінічних рішень щодо тактики внутрішньоутробного лікування та введення коректного об'єму ВУГТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено ретроспективне описово-аналітичне оригінальне дослідження. До аналізу включено 18 вагітних із резус-алоїмунізацією, які перебували під спостереженням у Медичному центрі «Гравімед» (клінічній базі кафедри акушерства, гінекології та медицини плода Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика) та КНП «Клінічна лікарня № 15 «Пологовий будинок «Мостицький» протягом 2025 р. У межах досліджуваної когорти виконано 42 кордоцентези з ВУГТ з подальшим серійним УЗ- і доплерометричним контролем показників фетальної гемодинаміки до та після втручань. Перед кожною ВУГТ проводили комплексне УЗ-дослідження (УЗД) з визначенням MCA-PSV та оцінюванням CVPS плода. Отримані значення CVPS плода використовували для визначення ступеня серцево-судинної компенсації та вибору тактики внутрішньоутробного лікування, зокрема рішення щодо введення повного або поетапного об'єму еритроцитарної маси.

Критерії включення:

- одноплідна вагітність із підтвердженою резус-алоїмунізацією, встановленою за результатами непрямой проби Кумбса з титром антирезусних антитіл $\geq 1:32$, що розцінювався як клінічно значущий поріг підвищеного ризику розвитку ФА;
- гестаційний вік від 18 до 34 тиж., що відповідає періоду максимальної діагностичної інформативності доплерометрії МСА та ехокардіографічної оцінки серцево-судинної адаптації плода;
- підвищення MCA-PSV $\geq 1,5$ множника медіани (MoM) як основний неінвазивний критерій підозри ФА середнього або тяжкого ступеня, що слугував показанням до проведення кордоцентезу;
- лабораторне підтвердження ФА за показниками гемоглобіну та/або гематокрити, отриманими під час кордоцентезу, що використовували для ретроспективної верифікації діагнозу;
- можливість повноцінного ехокардіографічного оцінювання CVPS плода за 5 доменами, включно з аналізом розміру серця, клапанної функції, венозної та артеріальної гемодинаміки;
- наявність достатнього обсягу клінічних і УЗ-даних, що дозволяли виконати динамічний аналіз показників фетальної гемодинаміки до та після внутрішньоутробних втручань.

Критерії виключення:

- багатоплідна вагітність, зокрема монохоріальна, за наявності судинних анастомозів, що суттєво змінюють фетальну гемодинаміку та унеможливають коректну інтерпретацію MCA-PSV і CVPS;
- неімунні причини ФА або водянки, включно з внутрішньоутробними інфекціями, гемоглобінопатіями, значущими структурними або хромосомними вадами розвитку плода;
- тяжка плацентарна дисфункція з критичними порушеннями кровоплину в пупковій артерії, що обмежувала достовірність доплерометричного оцінювання та впливала на інтерпретацію серцево-судинних показників;
- технічна неможливість отримання якісних, відтворюваних УЗ- та доплерометричних вимірювань, необхідних для коректного аналізу MCA-PSV і складових CVPS плода.

УЗ-обладнання та технічні умови

УЗ- та доплерометричне оцінювання до та після ВУГТ виконували з використанням УЗ-систем експертного класу Voluson E10 (серія BT20) та Voluson E22 (GE HealthCare Austria GmbH & Co OG, Австрія), із застосуванням конвексних трансабдомінальних датчиків частотою 2–9 МГц, що забезпечувало високороздільну візуалізацію серця плода, судин пуповини та венозної гемодинаміки. Налаштування доплерометрії оптимізували відповідно до рекомендацій Міжнародного товариства ультразвуку в акушерстві та гінекології (International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology – ISUOG) з дотриманням принципу ALARA (As Low As Reasonably Achievable), що передбачало мінімізацію акустичного навантаження за збереження адекватної якості спектральних і кольорових доплерівських сигналів [4]. Інтраопераційний УЗ-контроль під час виконання кордоцентезу та ВУГТ здійснювали в операційній із використанням портативного УЗ-апарату X3 Pro (SonoScape Medical Corp., Китай), який застосовували для візуалізації ділянки пуповини, проксимальної до плацентарної інсерції, контролю положення пункційної голки, а також оцінювання безпеки та завершеності інвазивного втручання з контролем частоти серцевих скорочень плода, серцевого ритму та відсутності гострих ускладнень у зоні пункції (кровотеча, гематома пуповини, екстравазація). Ключові кількісні показники фетальної гемодинаміки, включно з MCA-PSV та складовими CVPS плода, аналізували поза операційною на стаціонарних системах експертного рівня, що мінімізувало вплив технічних факторів на інтерпретацію результатів.

Оцінювання доплерометрії MCA

Доплерометрію MCA-PSV виконували відповідно до рекомендацій ISUOG та алгоритмів Fetal Medicine Barcelona (FMS) [4, 7, 11, 15, 23]. Дослідження проводили у трансталамічній площині з візуалізацією проксимального сегмента MCA, при куті інсонації, максимально наближеному до 0°, із використанням вузького спектрального вікна та оптимізованих налаштувань частоти повторення імпульсів [1, 4]. Отримане значення виражали в см/с і перераховували в МоМ для відповідного гестаційного терміну. У клінічній практиці викорис-

товували розрахунок показника MCA-PSV відповідно до алгоритмів FMS [7, 8] із застосуванням онлайн-калькуляторів FMS [7]. Значення MCA-PSV $\geq 1,5$ МоМ розцінювали як діагностичний критерій анемії середнього або тяжкого ступеня та як підставу для проведення поглибленого кардіоваскулярного оцінювання плода [11, 15, 21, 23]. Визначення MCA-PSV здійснювали в динаміці, з урахуванням попередніх вимірювань, що давало змогу аналізувати швидкість прогресування анемії та інтерпретувати гемодинамічні зміни в контексті адаптаційних можливостей серцево-судинної системи плода [11, 15, 23].

CVPS плода: принципи оцінювання та клінічної інтерпретації

У клінічному контексті ФА CVPS плода слід розглядати не як статичну сукупність УЗ-ознак, а як динамічну модель, що відображає послідовне залучення різних ланок серцево-судинної системи в умовах хронічного об'ємного навантаження [1, 3, 25]. Кожен із доменів профілю репрезентує окремий етап адаптації або виснаження компенсаторних механізмів міокарда, які формуються у відповідь на стан високого серцевого викиду [3, 25, 26]. На відміну від підходів, заснованих на ізольованому оцінюванні окремих доплерометричних показників, CVPS плода дозволяє інтегрувати морфологічні, функціональні та венозні компоненти гемодинаміки в єдину систему клінічної інтерпретації [1, 3, 25]. Такий підхід є особливо релевантним при ФА, за якої прогресування серцево-судинної недостатності відбувається поступово – від адаптивного ремодельовання серця до розвитку венозної конгестії та маніфестації водянки плода [11, 18, 25, 26]. Саме тому аналіз окремих доменів CVPS в їх патофізіологічній послідовності допомагає не лише охарактеризувати поточний стан серцево-судинної адаптації плода, а й прогнозувати безпеку та доцільність подальших внутрішньоутробних втручань у кожному конкретному клінічному випадку [16, 21, 26]. Оцінювання CVPS плода проводили шляхом послідовного аналізу 5 доменів, кожен з яких відображає окремий структурний, функціональний або гемодинамічний аспект серцево-судинної системи плода. Дослідження виконували під час стандартного ехокардіографічного та доплерометричного дослідження із застосуванням 2D-візуалізації, кольорового та спектрального доплера відповідно до чинних рекомендацій ISUOG та загальноприйнятих методик фетальної ехокардіографії [1, 4]. Оцінювання доменів здійснювали в уніфікованій послідовності з метою забезпечення відтворюваності результатів та стандартизації клінічної інтерпретації.

Домен 1. Розмір серця

Розмір серця плода оцінювали шляхом визначення кардіоторакального співвідношення площі (cardiothoracic area ratio), яке розраховували на стандартному поперечному зрізі грудної клітки з чіткою візуалізацією чотирикамерного зрізу серця. Вимірювання проводили у фазі кінця діастолі за умови чіткої візуалізації контурів серця та грудної клітки. Контур серця окреслювали по зовнішній межі серцевої тіні з урахуванням перикардіального простору у випадку його збільшення. Окружність грудної клітки визначали по внутрішньому контуру ребер із використанням передньої поверхні

тіла хребця як задньої межі грудної порожнини на відповідному УЗ-зрізі. Площу серця та грудної клітки визначали на одному і тому ж УЗ-зрізі, що забезпечувало коректність співвідношення та мінімізувало методичні похибки вимірювання. Кардіоторакальне співвідношення площ розраховували як відношення площі серця до площі грудної клітки.

Зазначений метод є складовою оригінальної шкали CVPS плода, запропонованої J. C. Nuhta, й надалі клінічно застосованої і деталізованої у роботах A. A. Baschat та ін., та вважається більш чутливим до ранніх проявів хронічного об'ємного перевантаження серця, ніж лінійні співвідношення [1, 3, 16]. Лінійне співвідношення окружності або діаметра серця до відповідних параметрів грудної клітки (cardiothoracic circumference ratio) розглядали як допоміжний орієнтовний показник, однак не використовували для нарахування балів CVPS плода, оскільки зазначене співвідношення не є еквівалентним площинному методу та може недооцінювати ранні морфологічні прояви кардіомегалії при ФА [3, 16]. Отримані значення кардіоторакального співвідношення площ інтерпретували відповідно до градації CVPS плода (0,20–0,35; 0,35–0,50; > 0,50).

Домен 2. Ознаки водянки плода та серозних випотів

Наявність водянки плода та серозних випотів оцінювали під час стандартного УЗД з фіксацією рідини в перикардіальній, плевральній та черевній порожнинах, а також за наявності або відсутності генералізованого набряку підшкірної жирової клітковини. Кожен із компонентів розглядали як окрему УЗ-ознаку з подальшою інтеграцією в сумарну оцінку CVPS [1, 3, 25].

Домен 3. Функція серця та клапанна компетентність

Функціональний стан серця оцінювали на рівні атріовентрикулярних клапанів із застосуванням кольорового та спектрального доплерівського картування. Аналізували наявність, відсутність і характер клапанної регургітації з акцентом на тристулковий клапан. Оцінювання проводили у стандартних ехокардіогра-

фічних площинах із дотриманням технічних умов, що забезпечують коректну візуалізацію внутрішньосерцевих потоків [1, 3, 9, 14]. Наявність та характер тристулкової регургітації використовували для градації функціонального домену CVPS плода.

Домен 4. Венозна гемодинаміка

Венозну гемодинаміку визначали шляхом аналізу спектральних кривих кровоплину у венозній протоці та пупкової вені. Фіксували форму спектра венозної протоки з особливою увагою до характеристики хвилі, а також наявності або відсутності пульсації у пупковій вені. Оцінювання виконували у спокійному стані плода з оптимізованими доплерометричними налаштуваннями [4, 16].

Домен 5. Артеріальний кровоплин у пупковій артерії

Артеріальний кровоплин оцінювали шляхом доплерометричного аналізу кровоплину в пупковій артерії з розрахунком пульсаційного індексу та обов'язковим якісним оцінюванням наявності, відсутності або реверсії кінцево-діастолічного кровоплину. Отримані значення інтерпретували з урахуванням гестаційного віку плода й референтних діапазонів [4].

Сумарне оцінювання CVPS плода здійснювали відповідно до стандартизованої шкали CVPS, наведеної в таблиці.

Наведена в таблиці шкала використовувалася як інструмент клінічної інтерпретації ступеня серцево-судинної компенсації плода в динаміці.

Оцінювання та інтерпретація сумарного CVPS плода

Сумарний CVPS визначали шляхом підсумовування балів 5 доменів із максимально можливою сумою 10. Кожен домен оцінювали у 0–2 бали залежно від ступеня вираженості УЗ-змін. Інтерпретацію сумарного бала CVPS здійснювали відповідно до стандартизованого підходу комплексного оцінювання серцево-судинного стану плода з урахуванням сучасних рекомендацій міжнародних професійних товариств з УЗ-діагностики та медицини плода [16, 19, 21, 23, 24].

CVPS та його клінічне значення при ФА (адаптовано на основі клінічної концепції CVPS, описаної A. A. Baschat та співавт., і рекомендацій ISUOG щодо фетальної ехокардіографії та доплерометрії) [1, 3, 4, 16, 25]

Домен CVPS	2 бали (норма)	1 бал (помірне порушення)	0 балів (тяжке порушення)
Розмір серця (відношення площі серця до площі грудної клітки)	0,20–0,35, відсутність ознак кардіомегалії	0,35–0,50, помірна кардіомегалія як прояв хронічного об'ємного навантаження	> 0,50, значна дилатація з високим ризиком серцевої декомпенсації
Ознаки водянки плода, випоти, потовщення шийної складки	Відсутність асциту, плеврального та перикардіального випоту, відсутність генералізованого набряку підшкірної жирової клітковини; товщина шийної складки відповідає гестаційній нормі	Ізольований асцит або плевральний, перикардіальний випіт без генералізованого набряку	Генералізований набряк підшкірної жирової клітковини з формуванням імунної водянки плода
Функція серця (клапанна компетентність, візуальне оцінювання потоків)	Відсутність тристулкової регургітації, симетричні та гармонійні потоки через атріовентрикулярні клапани протягом усієї систоли	Наявність тристулкової регургітації без ознак глобальної міокардіальної дисфункції	Ознаки тяжкої клапанної неспроможності або глобальної міокардіальної дисфункції з втратою ефективного викиду
Венозна гемодинаміка (пупкова вена, венозна протока)	Без пульсації кровоплину у пупковій вені; збережений трифазний спектр венозної протоки з антеградною хвилею А	Порушення діастолічної компоненти венозної протоки зі зниженням або відсутністю хвилі А без вираженої пульсації пупкової вені	Патологічна венозна гемодинаміка з вираженою пульсацією пупкової вені та реверсною хвилею А у венозній протоці
Артеріальний кровоплин у пупковій артерії	Нормальний кінцево-діастолічний кровоплин	Відсутній кінцево-діастолічний кровоплин	Реверсний кінцево-діастолічний кровоплин

Значення 9–10 балів розцінювали як ознаку збереженої або компенсованої серцево-судинної адаптації плода; 6–8 балів – як прояв напруження компенсаторних механізмів із формуванням межового або клінічно нестабільного стану; ≤ 5 балів – як показник тяжкої серцево-судинної декомпенсації з високим ризиком несприятливого перинатального результату. Зазначені інтерпретаційні діапазони використовували не як жорсткі порогові значення, а як частину динамічного оцінювання функціонального резерву серця плода й безпеки внутрішньоутробних втручань.

Характер дослідження та статистичний аналіз

З огляду на відносну рідкість резус-алоїмунізації та спеціалізований характер внутрішньоутробних втручань, дослідження не передбачало формування порівняльних клінічних груп або оцінювання ефективності лікування. Аналіз був зосереджений на індивідуальній динаміці гемодинамічних показників і патофізіологічних взаємозв'язках між показниками MCA-PSV, складовими CVPS плода та клінічними рішеннями щодо тактики внутрішньоутробного лікування.

Статистичний аналіз мав описовий характер із використанням кореляційного оцінювання взаємозв'язків між MCA-PSV, складовими CVPS та клінічним перебігом ФА. Статистично значущими вважали значення при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У дослідження було включено 18 вагітних із резус-алоїмунізацією, в яких загалом виконано 42 кордоцентези з ВУГТ. У всіх клінічних спостереженнях діагностичним критерієм ФА вважали стійке підвищення MCA-PSV $\geq 1,5$ МоМ (рис. 1), що відповідало анемії середнього або тяжкого ступеня.

Залежно від вихідного стану серцево-судинної системи плода всі випадки було стратифіковано на 3 клініко-патофізіологічні групи відповідно до значень сумарного бала CVPS, визначеного перед першою ВУГТ.

До групи I (компенсований фенотип) включено 5 вагітних, в яких вихідні значення сумарного бала CVPS плода становили 9–10. Попри наявність анемії середнього або тяжкого ступеня, серцево-судинна система плода в цих спостереженнях зберігала ефективну адаптацію до зниження кисневої ємності крові. Переважною структурною зміною серцево-судинної системи в межах цього фенотипу була помірна кардіомегалія, що відображала адаптивну відповідь на стан високого серцевого викиду та хронічного об'ємного навантаження, спрямовану на підтримання адекватної тканинної перфузії (рис. 2).

Патофізіологічно така дилатація камер серця є наслідком збільшення ударного об'єму і на етапі компенсації, як правило, не супроводжується порушенням скоротливої або діастолічної функції міокарда [1, 3, 12, 25]. У всіх випадках цієї групи були відсутні ознаки водянки плода, генералізованого набряку підшкірної жирової клітковини чи серозних випотів; венозна гемодинаміка залишалася стабільною, а клапанна функція серця – збереженою. Сукупність зазначених характеристик відповідала фазі повноцінної серцево-судинної компенсації. Клінічно компенсований фенотип асоціювався з найбільш сприятливим перебігом ФА. У всіх 5 вагітних ВУГТ виконували з уведенням повного розрахованого об'єму лейкофільтрованих еритроцитів за одну процедуру відповідно до гестаційного віку та маси плода [5, 21, 26]. Трансфузії добре переносилися серцево-судинною системою плода, не супроводжувалися розвитком гострих серцевих ускладнень і потребували повторного проведення через 14–21 день за умови збереження стабільного CVPS.

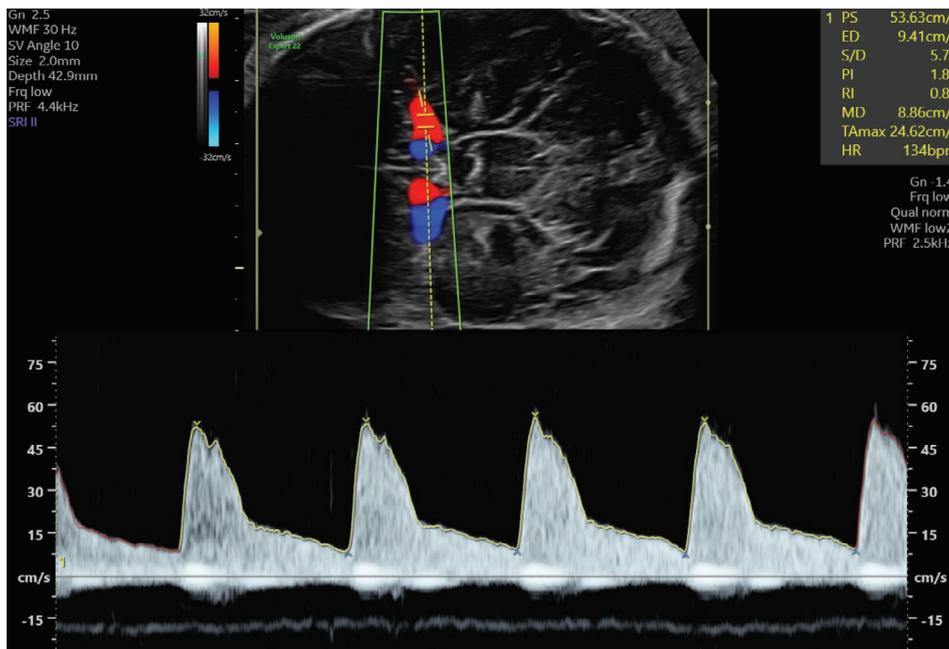


Рис. 1. Допплерометрія МСА при анемії у плода. Високі показники PSV: вагітна А., 32 роки; IV вагітність; термін гестації 25–26 тиж. Патологія за МКХ-10: O36.0 – нагляд за матір'ю при резус-імунізації. ФА тяжкого ступеня



Рис. 2. Чотирикамерний зріз серця плода з помірною кардіомегалією: вагітна В., 33 роки; IV вагітність; термін гестації 23–24 тиж. ФА тяжкого ступеня



Рис. 3. Ізольований гідроперикард при ФА: вагітна С., 30 років; IX вагітність; термін гестації 26–27 тиж. Резус-алоїмунізація. ФА тяжкого ступеня

Таким чином, ідентифікація компенсованого фенотипу дає змогу обґрунтувати безпеку та доцільність повнооб'ємної ВУГТ як патофізіологічно виправданої лікувальної тактики у плодів зі збереженим функціональним резервом серця.

До групи II (субкомпенсований фенотип серцево-судинної адаптації) віднесено 6 вагітних, в яких вихідні значення сумарного бала CVPS плода становили 6–8,

що відповідало перехідному етапу між збереженою серцево-судинною компенсацією та початком гемодинамічної нестабільності при ФА [1, 3, 25]. Клінічно цей фенотип проявлявся появою ізольованих серозних випотів без ознак генералізованої водянки плода, а також ранніх функціональних змін серця. Найчастішими УЗ-знахідками були гідроперикард, початкові прояви асцити та збільшення товщини шийної складки (рис. 3–5).



Рис. 4. Збільшення товщини шийної складки у плода при ФА: вагітна Д., 31 рік; IV вагітність; термін гестації 27–28 тиж. Резус-алоїмунізація. ФА тяжкого ступеня



Рис. 5. Початкові ознаки асциту у плода при ФА: вагітна О., 32 роки; IV вагітність; термін гестації 22–23 тиж. Резус-алоїмунізація. ФА тяжкого ступеня

Важливим функціональним маркером другого фенотипу була голосистолічна тристулкова регургітація (рис. 6), яка розцінювалася як ознака напруження правих відділів серця та зниження діастолічного резерву міокарда.

У контексті ФА цей феномен розцінювався як маркер напруження правих відділів серця, які функціонують у режимі хронічного об'ємного переванта-

ження. На цьому етапі тристулкова регургітація не свідчила про втрату насосної здатності, однак чітко вказувала на зниження діастолічного резерву міокарда [1, 18, 25].

Принципово, що в межах другого фенотипу венозна гемодинаміка залишалася збереженою, без доплерометричних ознак критичного підвищення центрального венозного тиску (рис. 7). Це підтверджувало, що

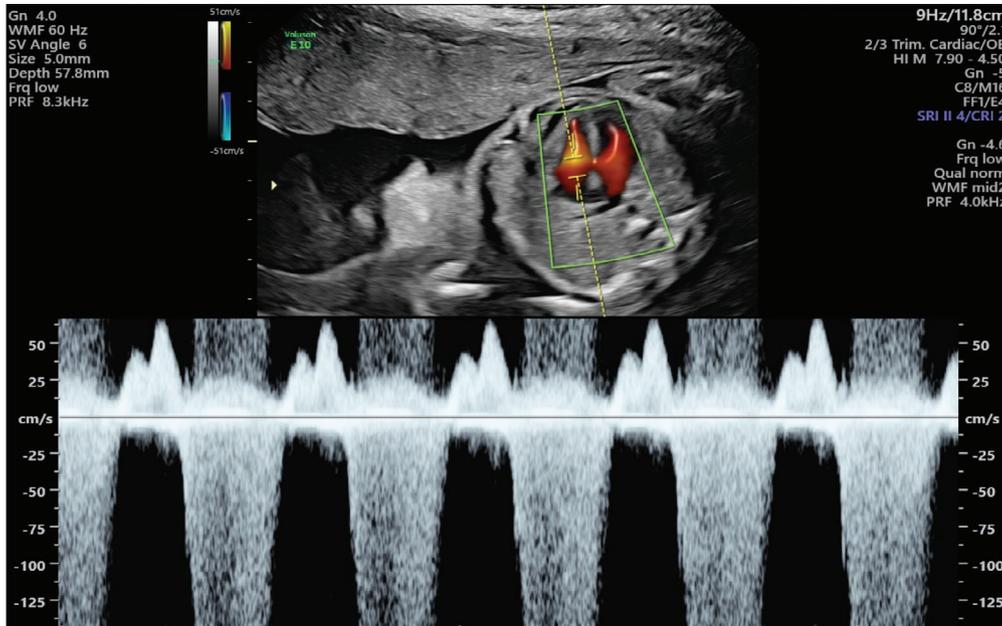


Рис. 6. Голосистолічна трикуткова регургітація при ФА (спектральна доплерометрія): вагітна Ю., 35 років; V вагітність; термін гестації 23–24 тиж. Резус-алоїмунізація. ФА тяжкого ступеня

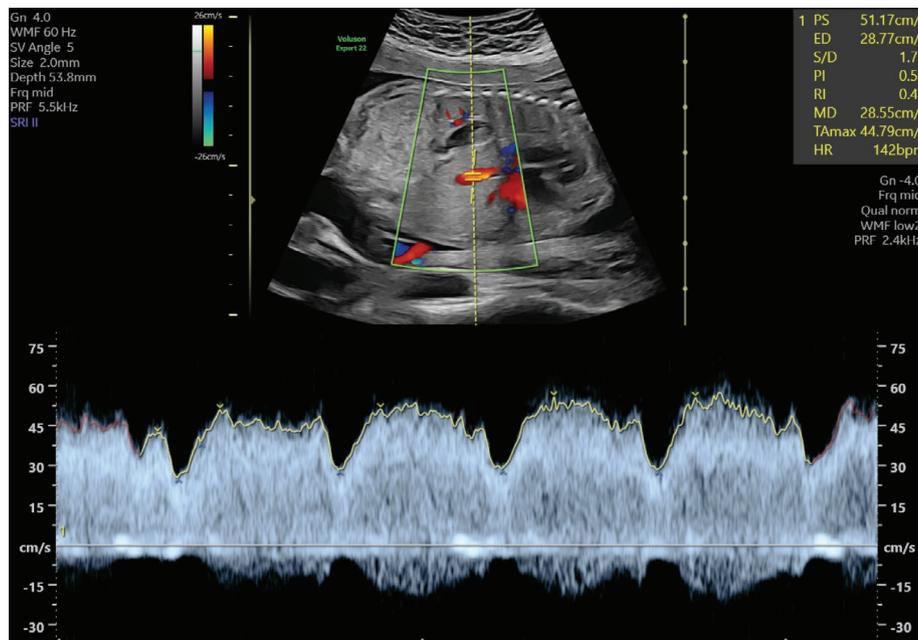


Рис. 7. Нормальний спектральний кровоплин у венозній протоці плода при ФА: вагітна Ю., 35 років; V вагітність; термін гестації 23–24 тиж. Резус-алоїмунізація. ФА тяжкого ступеня

серце плода ще не перейшло у фазу вираженої серцевої недостатності, а виявлені зміни відповідали ранньому, потенційно зворотному етапу гемодинамічних порушень [4].

Клінічне значення й тактика ВУГТ

Другий фенотип мав ключове практичне значення для вибору об'єму й тактики ВУГТ. У 2 вагітних первинне введення повного розрахованого об'єму еритроцитарної маси асоціювалося з розвитком гострих порушень серцевого ритму плода з антенатальною загибеллю [17, 21, 25, 26].

Після аналізу цих випадків тактику було змінено. У наступних 4 вагітних застосовували обмежений об'єм гемотрансфузії (60–80% від розрахованого) з корекцією анемії до легкого ступеня. Після стабілізації CVPS та повторного підвищення показників MCA-PSV, приблизно через 10–12 днів, проводили повторний кордоцентез із введенням повного розрахованого об'єму еритроцитарної маси.

Такий поетапний підхід дозволяв зменшити об'ємне навантаження на міокард і знизити ризик прогресування серцево-судинної декомпенсації.

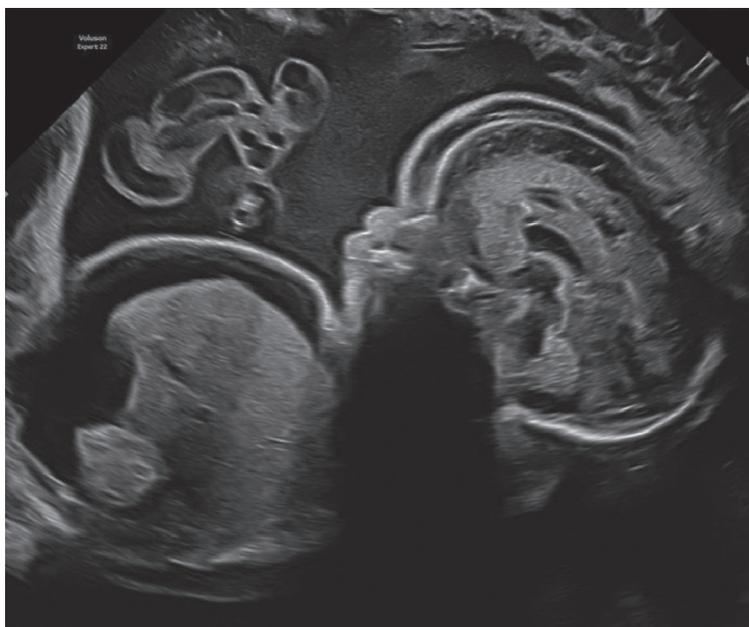


Рис. 8. Водянка плода при ФА: вагітна Л., 35 років; V вагітність; термін гестації 28–29 тиж. Резус-алоїмунізація. ФА тяжкого ступеня

До групи III (декомпенсований фенотип серцево-судинної адаптації) було включено 7 вагітних із виражено зниженими значеннями CVPS ≤ 5 балів, що відповідало фазі втрати ефективної серцево-судинної компенсації при ФА. Саме в цій групі відзначалася найбільша кількість кордоцентезів та гемотрансфузій на одну вагітність, що відображало тяжкість клінічного перебігу та суттєво обмежений функціональний резерв серця плода. Клінічно третій фенотип характеризувався формуванням водянки плода, яку визначали як патологічне накопичення рідини у 2 або більше компартментах плода (рис. 8). Наявність водянки розцінювали як ключову ознаку системної гемодинамічної декомпенсації та прогностично несприятливий маркер перебігу ФА [11, 18, 25].

У частини клінічних спостережень водянка могла поєднуватися з відносно збереженою венною доплерометрією, що відповідало ранній фазі декомпенсації, за якої серце ще зберігало мінімальний адаптаційний резерв. Проте в тяжких випадках третій фенотип супроводжувався патологічними змінами венної гемодинаміки (рис. 9). Такі доплерометричні ознаки свідчили про суттєве підвищення центрального венного тиску та перехід серцево-судинної системи плода у фазу глибокої декомпенсації.

У 2 вагітних цієї групи при первинному введенні повного розрахованого об'єму еритроцитарної маси було зафіксовано антенатальну загибель плода, імовірно, внаслідок гострого гемодинамічного перевантаження серця на тлі вже наявної декомпенсації. Після аналізу зазначених несприятливих результатів тактика ведення плодів із декомпенсованим CVPS була принципово змінена. У 5 наступних вагітних застосовано поетапну (фракційну) тактику ВУГТ, яка включала:

- під час першої гемотрансфузії введення 50–60% від розрахованого об'єму з корекцією анемії до середнього ступеня;

- після стабілізації серцево-судинних показників приблизно через 7 днів виконання повторного кордоцентезу з подальшою гемотрансфузією до легкого ступеня анемії;

- через 10–12 днів проводили наступну трансфузію з уведенням повного розрахованого об'єму.

Застосування такої фенотип-орієнтованої стратегії дало змогу уникнути гострої серцевої декомпенсації, досягти стабілізації або поступового покращення CVPS та забезпечити більш сприятливі подальші перинатальні результати.

Перинатальні результати

Загалом серед 18 вагітних із резус-алоїмунізацією антенатальна загибель плода була зафіксована у 4 випадках. Усі антенатальні втрати відбулися на тлі тяжкого перебігу ФА з вираженим зниженням CVPS плода та були асоційовані з декомпенсованими або межовими гемодинамічними станами на момент першої ВУГТ.

У 14 випадках вагітність була пролонгована до життєздатних термінів із подальшим розродженням. Спонтанні пологи у терміні 32–33 тиж. відбулися у 5 вагітних. Пологи у 34–35 тиж. гестації зафіксовано в 6 випадках, у 35–36 тиж. – у 4 випадках.

Досягнення пізніших термінів гестації було можливим завдяки фенотип-орієнтованій тактиці ВУГТ з урахуванням функціонального резерву серця плода та динамічного оцінювання CVPS.

ВИСНОВКИ

CVPS плода є інформативним інструментом раннього виявлення гемодинамічної декомпенсації при ФА у вагітних із резус-алоїмунізацією. Його застосування у поєднанні з доплерометрією МСА дає змогу більш точно ідентифікувати фазу серцево-судинної адаптації плода – від збереженого компенсованого

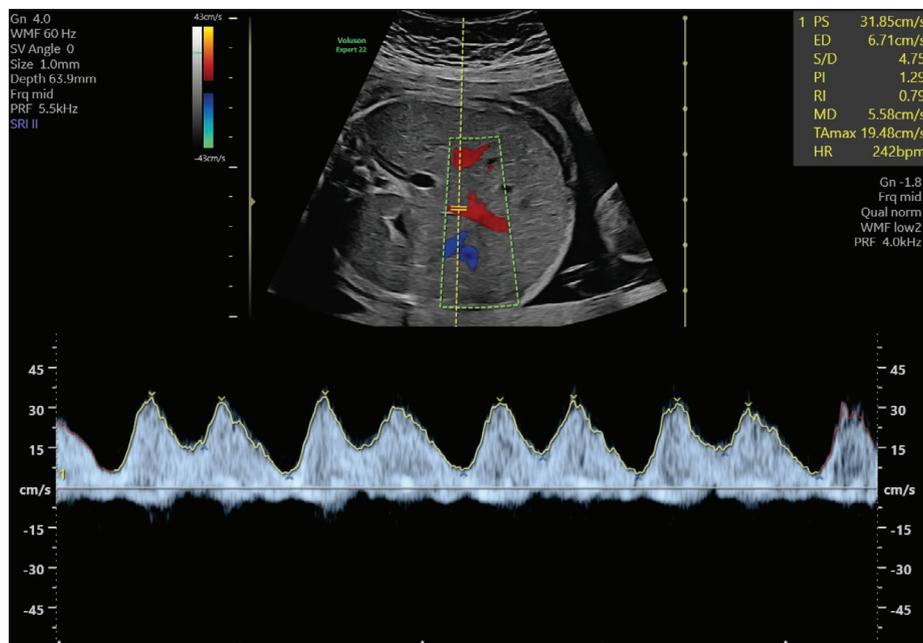


Рис. 9. Патологічний венний кровоплин у венній протоці плода при ФА: вагітна Н., 31 рік; IV вагітність; термін гестації 27–28 тиж. Резус-алоїмунізація. ФА тяжкого ступеня

стану з високим серцевим викидом до субкомпенсованого та декомпенсованого станів. Виділення 3 фенотипів гемодинамічної відповіді серцево-судинної системи плода на тлі ФА має безпосереднє клінічне значення, оскільки дозволяє індивідуалізувати тактику ВУГТ з урахуванням функціонального резерву серця та ступеня гемодинамічної стабільності плода. Фенотип-орієн-

тований підхід до вибору об'єму та етапності трансфузії сприяє підвищенню безпеки внутрішньоутробних втручань і зниженню ризику гострих серцево-судинних ускладнень. Інтегроване оцінювання МСА-PSV та CVPS може розглядатися як ключовий елемент сучасної стратегії ведення ФА, спрямованої на покращення перинатальних результатів.

Відомості про авторів

Жук Світлана Іванівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ. *E-mail:* zhuksvitlana@ukr.net

ORCID: 0000-0003-1565-8166

Мельник Юрій Миколайович – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ. *E-mail:* yrmelnik@gmail.com

ORCID: 0000-0003-2525-1781

Криворук Марія Миколаївна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ. *E-mail:* marmarikam@gmail.com

ORCID: 0009-0003-7104-0819

Information about the authors

Zhuk Svitlana I. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv. *E-mail:* zhuksvitlana@ukr.net

ORCID: 0000-0003-1565-8166

Melnyk Yuriy M. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv. *E-mail:* yrmelnik@gmail.com

ORCID: 0000-0003-2525-1781

Kryvoruk Mariia M. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv. *E-mail:* marmarikam@gmail.com

ORCID: 0009-0003-7104-0819

ПОСИЛАННЯ

1. Abuhamad A, Chaoui R, editors. A practical guide to fetal echocardiography: Normal and abnormal hearts. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015. 608 p.
2. ACOG Practice Bulletin No. 192: Management of alloimmunization during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2018;131(3):82-90. doi: 10.1097/AOG.0000000000002528.
3. Baschat AA, Gembruch U, Harman CR. The sequence of changes in Doppler and biophysical parameters as severe fetal growth restriction worsens. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;18(6):571-7. doi: 10.1046/j.0960-7692.2001.00591.x.
4. Bhide A, Acharya G, Baschat A, Bilar-do CM, Brezinka C, Cafici D, et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): use of Doppler velocimetry in obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2021;58(2):331-9. doi: 10.1002/uog.23698.
5. Crowe EP, Hasan R, Saifee NH, Bakhtary S, Miller JL, Gonzalez-Velez JM, et al. How do we perform intrauterine transfusions? *Transfusion.* 2023;63(12):2214-24. doi: 10.1111/trf.17570.
6. Dias Z, Elayedatt RA, Karthik A, Krishnan V. Intrauterine transfusion for fetal anemia: An 8-year experience from a tertiary care center. *J Obstet Gynaecol India.* 2025;75(1):327-32. doi: 10.1007/s13224-024-01985-7.
7. Fetal medicine Barcelona. Online calculators [Internet]. 2021. Available from: <https://fetalmedicinebarcelona.org/calc/index.html>.
8. Kilby MD, Johnson A. Fetal therapy: Scientific basis and critical appraisal of clinical benefits. Cambridge: Cambridge University Press; 2020. 601 p.
9. Lee King PA, Henderson ZT, Borders AEB. Advances in maternal fetal medicine: perinatal quality collaboratives working together to improve maternal out-

- comes. Clin Perinatol. 2020;47(4):779-97. doi: 10.1016/j.clp.2020.08.009.
10. Lindenburg IT, Smits-Wintjens VE, van Klink JM, Verduin E, van Kamp IL, Walther FJ, et al. Long-term neurodevelopmental outcome after intrauterine transfusion for hemolytic disease of the fetus/newborn: The LOTUS study. Am J Obstet Gynecol. 2012;206(2):141.e1-8. doi: 10.1016/j.ajog.2011.09.024.
11. Mari G, Deter RL, Carpenter RL, Rahman F, Zimmerman R, Moise KJ Jr, et al. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative group for doppler assessment of the blood velocity in anemic fetuses. N Engl J Med. 2000;342(1):9-14. doi: 10.1056/NEJM20001063420102.
12. Martinez-Portilla RJ, Lopez-Felix J, Hawkins-Villareal A, Villafan-Bernal JR, Paz Y MF, Figueras F, et al. Performance of fetal middle cerebral artery peak systolic velocity for prediction of anemia in untransfused and transfused fetuses: Systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2019;54(6):722-31. doi: 10.1002/uog.20273.
13. Mesarič VA, Bricl I, Hrastar E, Kornhauser CL, Lozar K, Rus M, et al. Fetal treatment and long-term neonatal outcomes in severe maternal red cell alloimmunization – a single-centre experience. Case Rep Perinat Med. 2025;14(1):20240040. doi: 10.1515/crpm-2024-0040.
14. Michel M, Schmitz R, Kiesel L, Steinhard J. Fetal myocardial peak systolic strain before and after intrauterine red blood cell transfusion--a tissue Doppler imaging study. J Perinat Med. 2012;40(5):545-50. doi: 10.1515/jpm-2011-0272.
15. Oepkes D, Seaward PG, Vandenbussche FP, Windrim R, Kingdom J, Beyene J, et al. Doppler Ultrasonography versus Amniocentesis to Predict Fetal Anemia. N Engl J Med. 2006;355(2):156-64. doi: 10.1056/NEJMoa052855.
16. Pasman SA, Claes L, Lewi L, Van Schoubroeck D, Debeer A, Emonds M, et al. Intrauterine transfusion for fetal anemia due to red blood cell alloimmunization: 14 years experience in Leuven. Facts Views Vis Obgyn. 2015;7(2):129-36.
17. Piura E, Engel O, Doctory N, Arbib N, Biron-Shental T, Kovo M, et al. Velocity time integral: A novel method for assessing fetal anemia. Children (Basel). 2023;10(7):1090. doi: 10.3390/children10071090.
18. Prefumo F, Fichera A, Fratelli N, Sartori E. Fetal anemia: Diagnosis and management. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2019;58:2-14. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2019.01.001.
19. Regan F, Veale K, Robinson F, Brennan J, Massey E, Qureshi H, et al. Guideline for the investigation and management of red cell antibodies in pregnancy: A British Society for Haematology guideline. Transfus Med. 2025;35(1):3-23. doi: 10.1111/tme.13098.
20. Resnik R, Lockwood CJ, Moore TR, Greene MF, Copel JA, Silver RM, editors. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: Principles and practice. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. 1388 p.
21. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Management of Women with Red Cell Antibodies during Pregnancy [Internet]. Green-top Guideline No. 65. 2nd ed. RCOG; 2023. Available from: <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/the-management-of-women-with-red-cell-antibodies-during-pregnancy-green-top-guideline-no-65/>.
22. Savoia HF, Parakh A, Kane SC. How I manage pregnant patients who are alloimmunized to RBC antigens. Blood. 2025;145(20):2275-82. doi: 10.1182/blood.2023022894.
23. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM); Mari G, Norton ME, Stone J, Berghella V, Sciscione AC, et al. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) clinical guideline #8: The fetus at risk for anemia--diagnosis and management. Am J Obstet Gynecol. 2015;212(6):697-710. doi: 10.1016/j.ajog.2015.01.059.
24. Stampalija T, Lees C, Ghi T, Cornette J, Gyselaers W, Ferrazzi E, et al. ISUOG Consensus Statement on maternal hemodynamic assessment in hypertensive disorders of pregnancy and fetal growth restriction. Ultrasound Obstet Gynecol. 2025;66(5):681-96. doi: 10.1002/uog.70040.
25. Thammavong K, Luewan S, Jatanavan P, Tongsong T. Foetal haemodynamic response to anaemia. ESC Heart Fail. 2020;7(6):3473-82. doi: 10.1002/ehf2.12969.
26. Thammavong K, Luewan S, Wanapirak C, Tongsong T. Ultrasound features of fetal anemia lessons from hemoglobin bart disease. J Ultrasound Med. 2021;40(4):659-74. doi: 10.1002/jum.15436.

Стаття надійшла до редакції 31.12.2025. – Дата першого рішення 05.01.2026. – Стаття подана до друку 06.02.2026