

Ультразвуковое исследование при фето-фетальном трансфузионном синдроме: дифференциальная диагностика и дифференцированные терапевтические подходы

(обзор литературы и клинических случаев)

И.Н. Сафонова¹, И.С. Лукьянова², Р.Я. Абдуллаев¹

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования

² ГП «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины»

В статье представлен аналитический обзор литературных данных о патогенезе, клинических особенностях, принципах ультразвуковой антенатальной диагностики и тактики лечения вариантов фето-фетальных трансфузий и селективной задержки роста одного из монозиготных близнецов. Приведены результаты ежедневного ультразвукового и доплерографического мониторинга 10 беременных с осложненным течением монохориальной дуплодной беременности, дифференциально-диагностические сонографические и доплерографические признаки, сравнительный анализ перинатальных результатов.

Ключевые слова: дуплодная монохориальная беременность, фето-фетальный трансфузионный синдром, селективная задержка роста плода, сонография, доплерография.

Фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) – тяжелое осложнение течения многоплодной монохориальной беременности, характеризующееся неравноценным кровоснабжением плодов вследствие шунтирования крови через сосудистые анастомозы в общей плаценте. Некоррированное течение синдрома сопровождается высокой перинатальной смертностью и заболеваемостью – с частотой от 56 до 100% в зависимости от гестационного срока и тяжести гемодинамических нарушений [1–3].

В основе этиопатогенеза синдрома лежит циркуляторный дисбаланс между внутриплацентарными сосудистыми руслами плодов-близнецов [4, 5]. Тяжелые формы ФФТС развиваются при монозиготной беременности в 10–15% случаев (около 4% всех беременностей двойнями), проявляют себя к середине второго триместра гестации, имеют хроническое течение, сопровождаются резко выраженным гемодинамическим дисбалансом между циркуляторными системами плодов-близнецов [6–8].

Формирование васкулярных анастомозов наблюдается в 85–100% случаев при монохориальном многоплодии [8]. Наличие обширных васкулярных аномалий между близнецами приводит к формированию гемодинамических отношений «плод-донор – плод-реципиент». Вследствие несбалансированной гемотрансфузии у близнеца-донора развивается гиповолемия и анемия на фоне задержки внутриутробного роста. Критическое снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) сопровождается прогрессирующей олигурией и анурией и как следствие – выраженным олигогидрамнионом [9, 10].

У плода-реципиента вследствие циркуляторного дисбаланса развивается гиперволемия и полицитемия, значительное, в сравнении с донором, преобладание роста и массы. В наиболее тяжелых случаях у близнеца-реципиента

формируется гипертрофическая кардиомиопатия, носящая компенсаторный характер. Увеличение почечного кровотока и повышение продукции мочи приводит к возрастанию объема амниотической жидкости, резко выраженному полигидрамниону – фактору повышенного риска преждевременного разрыва плодного пузыря и индукции преждевременных родов. Прогрессирующее увеличение ОЦК у большего плода приводит к гемодинамической декомпенсации, что сопровождается развитием застойной сердечной недостаточности [11, 12].

Ранее, до применения ультразвуковых (УЗ) исследований в акушерстве, ФФТС диагностировался неонатологами после рождения двойни на основании классических критериев: разницы концентрации гемоглобина крови и массы тела новорожденных. За счет внедрения антенатальной сонографии в практику акушерской клиники накоплен достаточный опыт раннего доклинического выявления межблизнецовой трансфузии.

Клинически в течении ФФТС различают 5 стадий. Основными критериями, на основании которых дифференцируется клиническая стадия синдрома [13], являются УЗ и доплерографические изменения, проявляющиеся в определенной последовательности:

- I стадия – поли- и олигогидрамнион плодов;
- II стадия – отсутствие визуализации мочевого пузыря плода-донора;
- III стадия – патологические доплерограммы;
- IV стадия – водянка плода (плодов);
- V стадия – внутриутробная гибель плода (плодов).

Крайне важное значение при проведении начальных рутинных УЗ скринингов беременных имеет определение хориальной принадлежности (моно- либо полихориального типа) многоплодия. В настоящий момент доминирует точка зрения о том, что динамический УЗ мониторинг при монохориальном многоплодии необходимо проводить с интервалом 2–3 нед во II триместре и с интервалом 4 нед – в III триместре беременности [14–16].

Обнаружение при монохориальном многоплодии расширения воротникового пространства плода (плодов) более 3 мм в гестационном сроке 11–14 нед в 30% случаев является ранним предиктором ФФТС; в ряде случаев при этом уже в I триместре гестации могут различаться копчико-теменные размеры близнецов [17].

На начальном этапе течения I стадии синдрома, при сохранении околоплодной жидкости в амниотической полости меньшего плода появляется характерный УЗ признак «загибов» или «складок» амниотических мембран, обнаруживае-

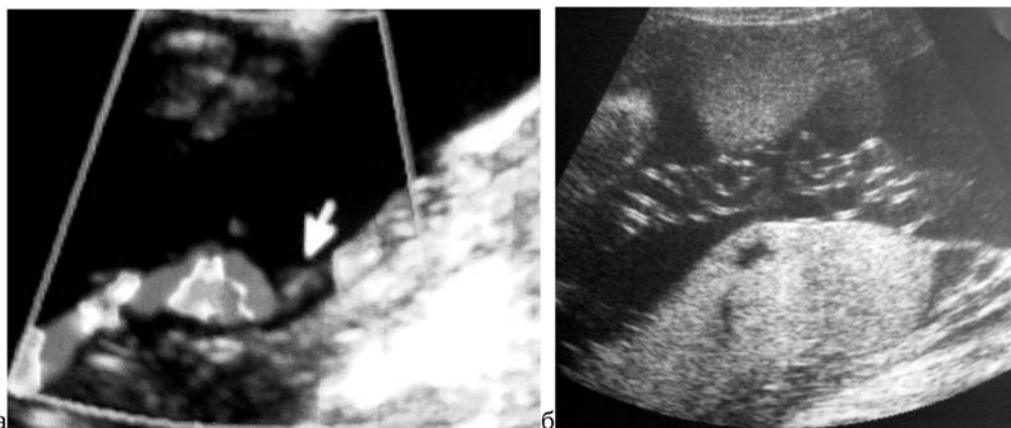


Рис. 1. а – в режиме ЦДК – определяются пуповины двух плодов, имеющие разные диаметры, гипоплазия и оболочечное прикрепление пуповины плода-донора (стрелка); б – пуповина плода-донора с признаками многократного «скручивания». Изменения зарегистрированы одновременно с доплерографическими признаками повышения резистентности венозного протока

мых вследствие различия количества околоплодной жидкости в амниотических полостях близнецов. Выявление этого раннего специфического эхографического признака синдрома возможно с 14–17-й недели гестации [17].

Серия дальнейших ультразвуковых изменений позволяет дифференцировать последующие клинические стадии ФФТС, обнаруживать патогномичные, специфические доплерографические критерии в пуповинных и фетальных сосудах плодов [18].

В случае антенатальной гибели одного плода развивается острая гиповолемия реципиента с переносом тромботического материала от умершего плода к живому и развитием у него ДВС-синдрома и как следствие – церебральных нарушений, что представляет непосредственную угрозу для его жизни и тяжелой инвалидизации в последующем [19].

Таким образом, при естественном течении тяжелого хронического ФФТС прогноз обычно бывает неблагоприятным для реципиента и абсолютно неблагоприятным – для донора. Этиопатогенетически обоснованной терапевтической тактикой при данном варианте осложнения многоплодной беременности является фетоскопическая лазерная коагуляция трансплацентарных шунтов. Многочисленные публикации последних лет свидетельствуют о возможности эффективно снизить перинатальную смертность при тяжелом течении синдрома за счет устранения функционирующих сосудистых анастомозов [20, 21]. Так, по сообщению E. Gratos и соавторов [22], после проведения фетоскопической лазерной коагуляции у 40 беременных из 80 близнецов в перинатальный период погибли 12, из них 10 – антенатально, 2 – в ранний неонатальный период по причине осложнений, связанных с недоношенностью и критически малой массой тела.

По ряду объективных причин проведение фетоскопической лазерной коагуляции связано преимущественно с зарубежным опытом, в нашей стране проведение подобных вмешательств существенно ограничено.

Широко применяемым лечебным методом, который можно считать скорее симптоматическим, нежели этиотропным, является амниоредукция при помощи терапевтического амниоцентеза. Уменьшение объема амниотической жидкости, главным образом, снижает риск ее преждевременного излития. Проведение серийных амниоредукций при ФФТС позволяет избежать внутриутробной гибели до 70–80% монозиготных близнецов [23, 24]. Выживаемость при этом достоверно связана с гестационным возрастом на момент установления диагноза, наличием терминальных спектров кровотока в пуповинных и фетальных сосудах, водянки, выра-



Рис. 2. «Подвешенный» близнец («кокон-признак») – косвенный критерий олигогидрамниона. На сонограмме мочевой пузырь плода-донора еще визуализируется. Полигидрамнион плода-реципиента (глубокий карман амниотической жидкости ниже изображения плода). I стадия ФФТС

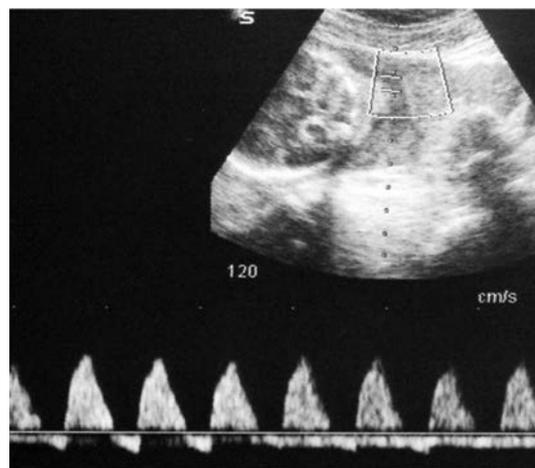


Рис. 3. Долгительно регистрируемый постоянный нулевой диастолический кровоток, эпизоды реверсного диастолического кровотока в АП плода-донора. III стадия ФФТС

Ультразвуковые и доплерографические признаки при различных вариантах патологии многоплодной беременности

Вариант патологии	Ультразвуковые и доплерографические признаки
Хронический ФФТС	<p>На всех этапах:</p> <ul style="list-style-type: none"> – наличие внепуповинных пуповинных особенностей и аномалий (рис. 1): преобладание диаметров пуповинных сосудов большего плода за счет его гиперволемии, гипоплазия сосудов пуповины меньшего плода; децентрированное (краевое) отхождение пуповинных сосудов от плаценты; оболочечный ход сосудов пуповины; многократно перекрученная, чрезмерно извитая пуповина большего плода; внепуповинные межпуповинные шунты; – кардиомегалия, гипертрофическая кардиомиопатия плода-реципиента <p>I стадия:</p> <ul style="list-style-type: none"> – симптом "загибов" ("складок") амниотических мембран с 14-17 нед при сохранении жидкости в амниотической полости реципиента; – дискордантный рост плодов: отсутствие роста плода-донора с 20-25 нед, рост плода-реципиента соответствует гестационной норме <p>II стадия:</p> <ul style="list-style-type: none"> – отсутствие визуализации мочевого пузыря плода-донора; – признак "кокона" ("подвешенного плода") (рис. 2) <p>III стадия:</p> <ul style="list-style-type: none"> – снижение либо отсутствие кровотока в почечных артериях донора; – продолжительная регистрация терминальных гемодинамических артериальных спектров: нулевого и реверсного диастолического кровотока в АП, а также в торакальном и абдоминальном отделах аорты донора (рис. 3, 4); – сохранение нормальных индексов резистентности в АП плода-реципиента до терминального периода гестации; – повышение резистентности в ВП плода-реципиента ($S/D > 3,5$) вплоть до отсутствия кровотока в гемодинамическую фазу сокращения предсердий (рис. 5); <p>IV стадия:</p> <ul style="list-style-type: none"> – застойная сердечная недостаточность (отек) плода-реципиента либо обоих плодов (рис. 6); <p>V стадия:</p> <ul style="list-style-type: none"> – отсутствие регистрации сердечной деятельности плода-донора, затем – реципиента (либо одновременно обоих плодов)
Острая межблизнецовая трансфузия	<ul style="list-style-type: none"> – манифестация в конце II либо начале III триместра беременности; – рост плодов симметричный, соответствующий средним гестационным параметрам; – острое быстро нарастающее многоводие; – асимметрия объема амниотических полостей за счет преждевременного отхождения околоплодных вод первого плода; – почечный кровоток сохранен, мочевые пузыри обоих плодов визуализируются; – нормальные артериальные и венозные доплерографические показатели пуповинных и плодовых сосудов
Селективная задержка роста одного из монозиготных близнецов	<ul style="list-style-type: none"> – умеренный дискордантный рост близнецов с середины II триместра; – асимметрия объема амниотических полостей; – почечный кровоток сохранен, мочевые пузыри обоих плодов визуализируются; – доплерографически – повышение индексов резистентности в АП одного либо обоих плодов; – нормальные показатели гемодинамики в ВП плодов

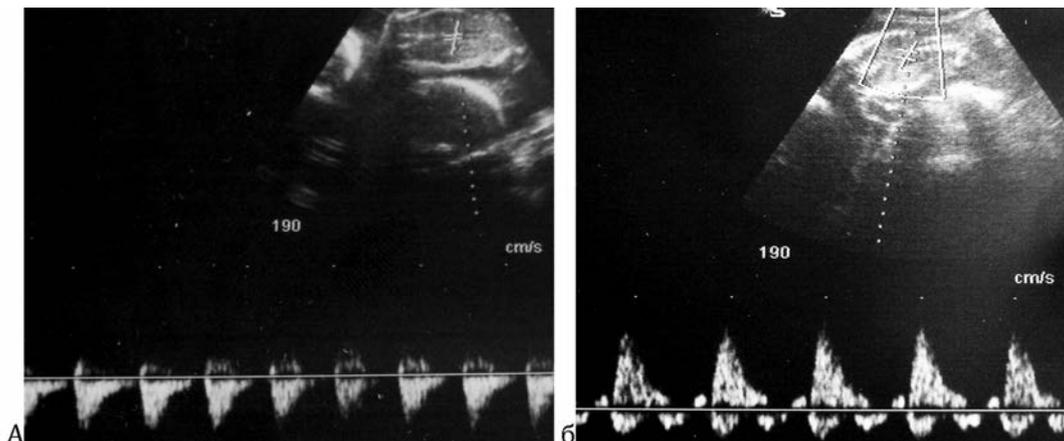


Рис. 4. Длительно регистрируемый нулевой (а) и реверсный (б) диастолический кровоток в аорте близнеца-донора. Отсутствует визуализация мочевого пузыря плода

Перинатальные результаты при различных вариантах межблизнецовых трансфузий

Перинатальные исходы	Хронический ФФТС (n=6)	ОМТ (n=2)	СЗР (n=2)
Аntenатальная гибель обоих близнецов	3	-	-
Аntenатальная гибель одного из двойни, преждевременное рождение второго жизнеспособного близнеца без проявлений тяжелого дистресса	-	-	1
Интранатальная гибель одного из двойни, рождение второго близнеца с тяжелым антенатальным и интранатальным дистрессом	1	-	-
Аntenатальная гибель одного из двойни, преждевременное рождение второго близнеца с тяжелым антенатальным и интранатальным дистрессом	2	-	-
Преждевременное рождение двух жизнеспособных близнецов	-	2	1
Срочное рождение двух жизнеспособных близнецов	-	-	-

женностью многоводия и средним объемом удаляемых еженедельно околоплодных вод, массой тела и гестационным возрастом при рождении. Очевидной представляется неэффективность амниоредукций в плане улучшения перинатальных результатов соответственно в 20–30% случаев, а именно: при наличии УЗ и доплерографических признаков III и IV клинических стадий синдрома, т.е. при тяжелом хроническом течении ФФТС.

На основании зарубежного опыта, накопленного на протяжении нескольких десятилетий, предложены многоэтапные методики терапии синдрома. При его развитии до 26 нед беременности первоочередным методом выбора следует считать фотокоагуляцию межблизнецовых анастомозов. Показатели выживаемости плодов, гестационного возраста на срок родов и перинатальной заболеваемости при этом лучше, чем при проведении серийных амниоредукций [25]. В связи с этим рекомендуется разработка и внедрение лазерной фетальной хирургии в перинатальных центрах, курирующих 20 и более подобных случаев ежегодно [25].

На следующих этапах ведения беременным с ФФТС требуется выработка индивидуальной терапевтической тактики в зависимости от особенностей клинической ситуации: повторные селективные и неселективные лазерные фетоскопические вмешательства, внутриматочные фетальные гемо-

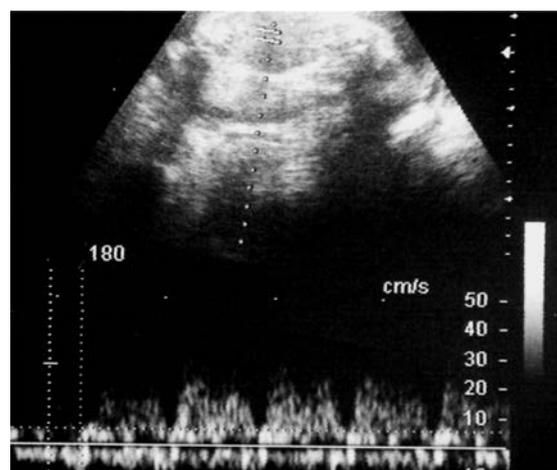


Рис. 5. Начальная стадия нарушения венозной гемодинамики плода-реципиента – повышение резистентности в венозном протоке – предшествует началу развития отека (т.е. служит маркером скорого перехода III клинической стадии в IV)



Рис. 6. а – IV (предтерминальная) стадия хронического ФФТС. Признаки развития сердечной недостаточности у плода-реципиента вследствие гемодинамической перегрузки, начальный асцит; б – гипертрофическая компенсаторная кардиомиопатия у плода-реципиента (гестационный срок 26–27 нед): площадь сечения сердца занимает 1/2 площади поперечного сечения грудной клетки, толщина миокарда желудочков и межжелудочковой перегородки сердца плода – 6,5 и 6,8 мм соответственно

трансфузии, серии амниоредукций, селективный фетотид с использованием биполярной коагуляции сосудов пуповины или проведение электролитных родов [26–28].

Хронический синдром фето-фетальной трансфузии необходимо дифференцировать с другими патологическими состояниями монозиготной многоплодной беременности, встречающимися реже – острой межблизнецовой трансфузией (ОМТ) и селективной задержкой роста (СЗР) одного из плодов. Несмотря на схожие клинические проявления, эти состояния имеют прогноз, отличный от прогноза при хроническом тяжелом ФФТС, и требуют иной терапевтической тактики [29].

Острая межблизнецовая трансфузия – циркуляторный дисбаланс, развивающийся остро на фоне предшествующего благополучия. Манифестирует позже, чем хронический ФФТС, – в поздний период II либо в III триместре, проявляется быстро нарастающим многоводием. При этом постнатально у одного из близнецов наблюдается полицитемическая гипероволемия, у второго – гиповолемия, анемия. Перинатальные осложнения связаны преимущественно с риском преждевременных родов, а также с гемодинамическими и метаболическими расстройствами у близнецов. Прогноз для плодов и новорожденных может быть благоприятным. Рекомендуются терапевтическая тактика при развитии острого многоводия во время беременности – серийные амниодренирования, снижающие риск преждевременных родов.

Селективная ЗРП (дискордантный рост монозиготных близнецов) характеризуется отставанием роста одного из плодов. При этом межблизнецовая трансфузия не выражена, патогенез нарушений связан преимущественно с проявлением плацентарной дисфункции либо с патологией плода. Наличие изолированной ЗРП следует предположить в случае, если различия показателей фетометрии близнецов составляют менее 15% и отсутствуют другие эхографические признаки синдрома ФФТС. Допплерографически могут выявляться нарушения плодово-плацентарной артериальной гемодинамики одного либо обоих плодов за счет повышения периферической резистентности плацентарного сосудистого русла. Терапевтическая тактика в большинстве таких случаев консервативная. При остром нарушении плацентарно-плодового кровообращения и антенатальной гибели одного из плодов-близнецов показана фетоскопическая лазерная коагуляция его пуповины [29].

Целью нашего исследования было усовершенствование доклинической инструментальной диагностики хронического ФФТС, что необходимо для разработки комплекса лечебных мероприятий, основанных на дифференцированном подходе, который будет способствовать улучшению перинатальных результатов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ данных ультразвукового и доплерометрического мониторинга 10 случаев осложненного течения монохориальной двуплодной беременности: 6 – с тяжелой формой хронического некорригированного ФФТС, 2 – с клиническими проявлениями острой межблизнецовой трансфузии, 2 – с селективной задержкой роста одного из монозиготных близнецов. Проведен сравнительный анализ перинатальных результатов изученных случаев.

Средний возраст женщин составил $27,8 \pm 0,8$ года. Ультразвуковые и доплерографические исследования беременных проводились на аппаратах «Voluson 730» (GE, США) и «Sonoline-450» (Siemens, Германия). Оценивались динамика биофетометрических данных, особенности доступных визуализации внеплацентарных пуповинных сосудов, количество амниотической жидкости, проводилась доплерометрия артерий пуповин (АП), фетальных сосудов – арты и венозного протока (ВП).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анализа данных проведенного ультразвукового и доплерометрического мониторинга представлены в табл. 1.

В табл. 2 приведены сравнительные данные перинатальных исходов при различных вариантах межблизнецовых трансфузий и СЗР одного близнеца из монозиготной двойни.

Из представленных данных мы видим, что наименее благоприятными были перинатальные результаты и прогнозы для новорожденных при тяжелом течении хронического некорригированного ФФТС, в том числе и при акушерской тактике с досрочным родоразрешением.

ВЫВОДЫ

1. В современной акушерской клинике динамическая сонография при ФФТС имеет безусловный приоритет в различных диагностических аспектах:

- оценке гемодинамики фетоплацентарных систем плодов и их функционального состояния;
- первичной диагностике ФФТС;
- определении клинической стадии синдрома;
- дифференциальном диагнозе с другими вариантами осложненного течения монохориального многоплодия;
- выработке индивидуальной терапевтической тактики;
- прогнозировании перинатального исхода.

2. Перспектива развития технологий лазерных фетоскопических вмешательств, безусловно, является оптимальным решением проблемы ФФТС при условии ранней и адекватной диагностики.

Ультразвукове дослідження за наявності фето-фетального синдрому: диференціальна діагностика і диференційовані терапевтичні підходи (огляд літератури і клінічних випадків)

I. N. Сафонова, I. C. Лукьянова, Р. А. Абдуллаєв

У статті представлений аналітичний огляд літературних даних про патогенез, клінічні особливості, принципи ультразвукової антенатальної діагностики і тактики лікування варіантів фето-фетальних трансфузій та селективної затримки росту одного з монозиготних близнюків. Надані результати щоденного ультразвукового та доплерометричного моніторингу 10 вагітних з ускладненим перебігом монохоріальної двоплідної вагітності, диференціально-діагностичні сонографічні та доплерографічні ознаки, порівняльний аналіз перинатальних результатів.

Ключові слова: двоплідна монохоріальна вагітність, фето-фетальний трансфузійний синдром, селективна затримка росту плода, сонографія, доплерографія.

Sonography with Feto-fetale Transfusion Syndrome: differential diagnostics and differential therapeutic approaches (literature and case history review)

I. N. Safonova, I. S. Lukianova, R. Y. Abdullaiev

The article contents the literature data analytic review of the fetofetal transfusion version and selective fetal growth restriction pathogenesis, clinical feature, antenatal ultrasound diagnostics and management. Daily ultrasound and Doppler research result in 10 pregnant women with monochorionic complicated twin pregnancy, differential ultrasound and Doppler diagnostic signs, comparative analyses of perinatal outcomes are offered.

Key words: monochorionic twin pregnancy, fetofetal transfusion syndrome, selective fetal growth restriction, sonography, Doppler.

ЛИТЕРАТУРА

1. Urig M.A., Clewell W.H., Elliott J.P. Twin-twin transfusion syndrome //Am.J.Obstet.Gynecol. – 1990. – Vol. 163. – P. 1522–1526.
2. Некрасова Е.С. Многоплодная беременность. – М.: Реальное время, 2009. – 144 с.
3. Quintero R.A., Chmait R.H. The cocoon sign: a potential sonographic pitfall in the diagnosis of twin-twin transfusion syndrome // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2004. – Vol. 23. – P. 38–41.
4. Campbell S. Opinion: twin-to-twin transfusion syndrome: debates on the etiology, natural history and management //Ultrasound.Obstet.Gynecol. – 2000. – Vol. 16. – P. 210–213.
5. Гусева О.В. Фето-фетальный трансфузионный синдром: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 2000. – № 1. – С. 7–17.
6. Стрижаков А.Н., Белоцерковцева Л.Д. Ультразвуковая диагностика при многоплодной беременности. – М.: Видар, 2003. – 214 с.
7. Сичинава Л.Г., Калашников С.А., Панина О.Б. Монохориальная двойня: особенности течения беременности и родов, перинатальные исходы //Акуш. и гин. – 2003. – №2. – С. 17–21.
8. Galea P., Scott J.M., Goel K.M. Feto-fetal transfusion syndrome // Arch.Dis.Child. – 1982 October. – V. 57 (10). – P. 781–783.
9. Bermudes C., Vecerra C.H., Bornick P.W. et al. Placental types and twin-twin transfusion syndrome //Am.J.Obstet.Gynecol. – 2002. – Vol. 187. – P. 489–494.
10. Bajoria R., Ward S., Sooranna S.R. Erythropoietin in monochorionic twin pregnancies in relation to twin-twin transfusion syndrome //Hum.Reprod. – 2001. – Vol. 16. – P. 574–580.
11. Bruner J.P., Rosemond R.L. Twin-to-twin transfusion syndrome: a subset of the twin oligohidramnios-polyhydramnios sequence //Am. J.Obstet.Gynecol. – 1993. – Vol. 169. – P. 925–930.
12. Cincotta R.B., Oldham J., Sampson A. Antepartum and postpartum complications of twin-twin transfusion //Aust. NZ.J.Obstet. Gynecol. – 1996. – Vol. 36. – P. 303–308.
13. Quintero R.A., Bornick P.W., Morales W.J. et al. Stage-based treatment to ftwin-twin transfusion syndrome: preliminary study/ 10th World Congress of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, 2000, Zagreb, Croatia.
14. Taylor M.J.O., Dendow M.L., Tanawattanacharoes S. et al. Doppler detection of arterio-arterial anastomoses in monochorionic twin: feasibility and clinic al application// Human. Reprod. – 2000. – Vol. 15. – P. 1632–1636.
15. Некрасова Е.С. Стандартизация ультразвукового исследования при монохориальной двойне, осложненной развитием фето-фетального трансфузионного синдрома // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – № 5. – С. 26.
16. Некрасова Е.С. Особенности протокола ультразвукового исследования при беременности монохориальной двойней // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2011. – № 2. – С 63.
17. Sebire N.J., Souka A., Skentou H. et al. Early prediction of severe twin-twin transfusion syndrome // Hum.Reprod. – 2000. – Vol. 15. – P. 2008–2010.
18. Абдуллаев Р.Я., Сафонова И.Н., Лукьянова И.С. Допплерометрия сосудов фетоплацентарного комплекса: диагностика плацентарных нарушений. – Харьков: Нове слово, 2008. – 52 с.
19. Huber A., Diehl W., Zikulnig L. et al. Perinatal outcome in monochorionic twin pregnancies complicated byamniotic fluid discordance without severe twin-twin transfusion syndrome // Ultrasound. Obstet. Gynecol. – 2006. – Vol. 27 (1). – P. 48–52.
20. Maschke C., Diemert A., Hecher K., Bartmann P. Long-term outcome after intrauterine laser treatment for twin-to-twin transfusion syndrome // Prenatal. Diagnosis. – 2011. – Vol. 31 (7). – P. 647–653.
21. Chalouhi G.E., Essaoui M., Stirnemann J. et al. Laser therapy for twin-to twin transfusion syndrome (TTTS) // Prenatal. Diagnosis. – 2011. – Vol. 31 (7). – P. 637–646.
22. Gratos E., Van Schoubroeck D., Carreras E. et al. Transienthydropic signs in the donor fetus after fetoscopic laser coagulation in severe twin-twin transfusion syndrome: in cidence and clinical relevance //Ultrasound. Obstet. Gynecol. – 2002. – Vol. 19 (5). – P. 449–453.
23. Mari G., Roberts A., Detty L. et al. Perinatal morbidity and mortality rates in severe twin-twin transfusion syndrome: results of the International Amnioreduction Registry // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2001. – Vol. 185 (3). P. 708–715.
24. Senat M.V., Deprest J., Boulvain M. et al. Endoscopic laser surgery versus serial amnio reduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome // N. Engl. J. Med. – 2004. –Vol. 351. – P. 136–144.
25. Robyr R., Quarello E., Ville Y. Management of fetofetal transfusion syndrome // Prenat.Diagn. – 2005. – Vol. 25 (9). – P. 786–795.
26. VanGemert M.J.C., Vandebussche F.P.H.A., Schaap A.H.P. et al. Classification of discordant fetal growth may contributet or is kstratification in monochorionic twin pregnancies //Ultrasound.Obstet.Gynecol. – 2000. – Vol. 16. – P. 237–244.
27. Man G., Detti L., Levi-d’Ancona R., Kern L. ‘Pseudo’ twin-twin transfusion syndrome and fetal outcome //J.Perinatol. – 1998. – Vol. 18. – P. 399–403.
28. Saunders N.J., Snijders R.J.M., Nicolaides K.H. Therapeutic amniocentesis in twin-twin transfusion syndrome appearing in the second trimester pregnancy //Am.J.Obstet. Gynecol. – 1992. – Vol. 166. – P. 820–824.
29. Thilaganathan B., Sairam S., Papageorghiou A.T., Bhide A. Problem-based obstetric ultrasound. – UK: Informa, 2007. – P. 117–120.