

2. Jobe AH, «Miracle» extremely low birth weight neonates: examples of developmental plasticity. *Obstet Gynecol* 2010; 116: 1184-90.
3. Veronica M, Guilfooy MD, Wright-Coltart S, et al. Expenditure in Extremely Low Birth Weight Infants Near Time of Hospital Discharge. *J Pediatr* 2008; 153 (5): 612-15.
4. Coletta JM, Bell SJ, Roman AS. Omega-3 Fatty Acids and Pregnancy. *Rev Obstet Gynecol* 2010; 3 (4): 163-71.
5. Smith SL, Rouse CA. Docosahexaenoic Acid and the Preterm Infant. *Matern Health Neonatol Perynatol* 2017; 3: 22.
6. Carlson SJ, Fallon EM, Kalish BT. The role of the ω -3 fatty acid DHA in the human life cycle. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2013; 37 (1):15-22.
7. Szajewska H, Makrides M. Is early nutrition related to short-term health and long-term outcome? *Ann Nutr Metab* 2011; 58 (1):38-48.
8. Bobicki R, Mikulska M. The ins and outs of maternal-fetal fatty acid metabolism. *Acta Biochim Pol* 2015; 62 (3): 499-507.
9. Slusher T, Vaucher Y, Zamora T, Feeding CB. Fluids in the Premature and Sick Newborn in the Low-Middle Income Countries. *Contemp Pediatr* 2012; 2: 29-56.
10. Dutta S, Singh B, Chessell L, Wilson J, et al. Guidelines for Feeding Very Low Birth Weight Infants. *Nutrients* 2015 Jan; 7 (1): 423-42.
11. Maslovskaia AA. Features of lipid metabolism in children. *Journal of the Grodno State Medical University* 2010; 2: 12-15. Russian (Масловская А.А. Особенности липидного обмена у детей. *Журнал ГрГМУ* 2010; (2): 12-15).
12. Perepelitsa SA. Breach of lipid metabolism in newborn infants in the early neonatal period. *General Reanimatology* 2018; 14 (2): 13-24. Russian (Перепелица С.А. Нарушение липидного обмена у новорожденных в раннем неонатальном периоде. *Общая реаниматология* 2018; 14 (2): 13-24).

УДК 616-053.31-06-008.6:618.36:611.165] -07-08-084 (045)

Клинический случай

ФЕТО-ФЕТАЛЬНЫЙ ТРАНСФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В.Н. Нечаев — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, кандидат медицинских наук; **Ю.В. Черненко** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии и неонатологии, профессор, доктор медицинских наук.

TWIN-TO-TWIN TRANSFUSION SYNDROME: A CLINICAL CASE

V.N. Nechaev — *Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Associate Professor of Department of Hospital Pediatrics and Neonatology, PhD*; **Yu. V. Chernenkov** — *Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Hospital Pediatrics and Neonatology, Professor, DSc.*

Дата поступления — 06.12.2018 г.

Дата принятия в печать — 13.06.2019 г.

Нечаев В.Н., Черненко Ю.В. Фето-фетальный трансфузионный синдром: клинический случай. Саратовский научно-медицинский журнал 2019; 15 (2): 236–240.

В основе развития синдрома фето-фетальной трансфузии (СФФТ) лежит наличие патологических анастомозов в сосудистой сети плаценты. В статье представлен клинический случай развития СФФТ у монохориальной двойни с аномалией сосудов плаценты с проведенным диагностическим поиском и планом дальнейшего ведения.

Ключевые слова: монохориальная двойня, фето-фетальный трансфузионный синдром, донор, реципиент.

Nechaev VN, Chernenkov YuV. Twin-to-twin transfusion syndrome: A clinical case. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2019; 15 (2): 236–240.

At the heart of the development of twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS) is the presence of pathological anastomoses in the placental vascular network. The article presents a clinical case of TTTS development in monochorionic twins with placental vessel abnormality with a diagnostic search and a plan of further management.

Key words: monochorionic twins, twin-to-twin transfusion syndrome, donor, recipient.

Введение. Многоплодная беременность, сопровождающаяся тяжелыми осложнениями, относится к актуальным проблемам акушерства и неонатологии. Одно из таких осложнений — кровопотеря, которая может произойти еще до родов (пренатально), в родах (интранатально) и после родов (постнатально). Основной причиной пренатальной потери крови являются трансплацентарные кровопотери от плода к матери (фетоматеринская трансфузия) или от одного монозиготного близнеца к другому (фето-фетальная трансфузия) [1-3]. В последние годы отмечено значительное увеличение частоты наступления многоплодной беременности, что обусловлено широким внедрением в практику программ вспомогательных репродуктивных технологий (ЭКО, ИКСИ), а так-

же повышением возраста первородящих женщин и возросшим наступлением беременности после отмены оральные контрацептивов [4, 5].

При многоплодной беременности и преждевременных родах заболеваемость и смертность среди новорожденных достигает 10% и более. К неблагоприятному варианту относится многоплодная монохориальная беременность, при которой перинатальная смертность в 4 раза превышает таковую при дихориальной [6].

Синдром фето-фетальной трансфузии (СФФТ) впервые описан немецким акушером Friedrich Schatz в 1882 г. («синдром полиангиоамниона», «синдром коконообразного близнеца»). Однако критерии, которые использовали для постановки диагноза ранее (разница в массе тела и гемоглобинемии плодов), сегодня не считаются основными. Так, было доказано, что диспропорция в размерах является уже довольно поздним признаком, а результаты серий кордо-

Ответственный автор — Нечаев Владимир Николаевич
Тел.: +7 (905) 3296726
E-mail: v. nechaev64@yandex.ru

центезов подтвердили сопоставимость уровня гемоглобина у плодов даже при тяжелых случаях СФФТ [7]. Перинатальная смертность при этом синдроме составляет от 17 до 28% [8]. СФФТ характеризуется несбалансированным хроническим сбросом крови от одного близнеца (донора) к другому (реципиенту). Во многих случаях беременность заканчивается либо выкидышем, либо преждевременным родоразрешением вследствие тяжелого полигидрамниона и растяжения матки, либо даже внутриутробной гибелью плода [9].

СФФТ чаще выявляется при ультразвуковом исследовании плода с 20-30-й недели беременности [10]. При возникновении этого синдрома до 26 недель плоды, как правило, гибнут или рождаются с тяжелой патологией.

Выделяют две формы фето-фетальной трансфузии:

1) *острая форма* развивается во время родов в результате перепада давления при изменении взаимного расположения плодов. Рождаются близнецы приблизительно одинаковые по массе тела, но с резко различающимися концентрациями гемоглобина в крови;

2) *хроническая форма* проявляется со второго триместра беременности остро возникающим многоводием и преждевременными родами.

В развитии данного синдрома большую роль играет также разница в концентрации белка атриопептина в крови у близнецов. У близнеца-реципиента это приводит к усиленной выработке мочи и развитию многоводия. Возникает компрессия плацентарных сосудов донора с шунтированием крови к реципиенту. Масса тела донора-близнеца обычно меньше, чем реципиента. Для первого характерны: бледность, вялость, задержка роста, маловодие, олигурия, а при большой кровопотере возможна картина шока. Концентрация гемоглобина у близнеца-донора снижается до 37–180 г/л, и часто на ранних сроках гестации наступает летальный исход. У донора-близнеца, если он остается жив, в течение первых недель из-за кровопотери развивается тяжелая железодефицитная анемия. Термин «селективная внутриутробная задержка роста плода» применим для монохориальной беременности при определении массы тела одного из плодов ниже 10-го перцентиля, что является одним из дополнительных критериев диагностики этого состояния. Разница в массе тела более 25% между плодами выступает важным условием, однако не всегда обязательна для постановки диагноза. В связи с этим ключевым параметром диагностики и прогнозирования исходов беременности при селективной внутриутробной задержке роста плода принято считать результаты доплерометрии артерии пуповины плода [11-14]. Классификация, основанная на исследовании кровотока в артерии пуповины при доплерометрии, предложена E. Gratacos и соавт. в 2004 г. и затем доработана и изложена в 2014 г. в работе Dan V. Valsky и соавт. [15, 16]. Кровоток у плодов в артерии пуповины при монохориальных беременностях с селективной задержкой внутриутробного роста может иметь следующие характеристики: тип I — антеградный (наличие диастолического компонента); тип II — «нулевой или реверсный» кровоток и тип III — прерывистый (периодически отсутствующий) реверсный диастолический [12, 13].

На фето-фетальную трансфузию указывают следующие признаки:

1. *До родов* при ультразвуковом исследовании: монохориальный тип плацентации и сосудистые анастомозы, плоды одного пола. Выявляется раз-

ница в объемах амниотической жидкости (у большого плода выявляется многоводие, у малого плода маловодие), разница в окружностях живота более чем на 20%, наблюдается феномен «прилипшего» плода и признаки застойной сердечной недостаточности у одного из плодов. Разница между массой плодов более 25%.

2. *После родов* разница в концентрации гемоглобина в венозной крови близнецов превышает 50 г/л, высокие цифры гематокрита (более 0,65) у ребенка-реципиента и большое количество эритроцитов на фоне характерной клинической картины.

Помимо пренатальных причин, кровопотеря может происходить интранатально в результате акушерских осложнений и травм (отслойка плаценты, ранение пуповины и плаценты и др.) [14].

Лечение. Выжидательная тактика, которая рассценивается как «нулевое вмешательство», приводит к практически 100%-й смертности одного или всех плодов. Исключением является небольшая группа, которая находится на первой стадии СФФТ после 22-й недели беременности (их смертность несколько ниже) [15, 16].

Хирургические методы лечения (пренатальный период):

1. Многократный амниодренаж (процедура, представляющая собой периодическое удаление околоплодных вод).

2. Септостомия (разрыв разделяющей близнецов мембраны для объединения околоплодных мешков с целью уравнивания объема вод и внутриматочного давления).

3. Окклюзия пуповины (процедура, прекращающая кровоток в одной из пуповин с целью изменения давления в общей системе плодов и снижения трансфузии). Проводится обычно на ранних сроках беременности на одном тяжело страдающем плоде в интересах другого.

Первые три процедуры в клинической практике в последнее время практически не используются.

4. Лазерная коагуляция сосудов. В основе этой процедуры лежит эндоскопическая (фетоскопическая) техника. В полость матки через переднюю брюшную стенку под контролем УЗИ вводится тонкий проводник с оптикой (фетоскоп), через который можно провести лазерную насадку (фиброволоконный катетер, соединенный с лазерным аппаратом). При помощи такой насадки происходит коагуляция (пережигание) анастомозов, соединяющих кровотоки плодов. Собственные участки плаценты и пуповины остаются нетронутыми и функциональными. Успех процедуры напрямую зависит от опыта хирурга и технического обеспечения клиники. Внутриутробная селективная лазерная фотокоагуляция (СЛФК) сосудистых анастомозов плаценты в настоящее время является наиболее перспективным методом лечения СФФТ [17].

Постнатальный период. Анемическому близнецу, т. е. близнецу-донору, необходима трансфузия отмытых эритроцитов (эритромассы) с заместительной целью, объем которой будет зависеть от степени кровопотери. Ребенку с полицитемией удаляется около 5-10 мл/кг массы крови из сосудистого русла близнеца-реципиента с замещением физиологическим раствором [18-20].

Клинический пример. Дети Е. 1 и Е. 2 от монохориальной диамниотической двойни, женского пола. Дата рождения: 23.10.2018 г.; время рождения первого ребенка: 13.45, второго 13.47. В 14.07 оба ребенка

поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН).

Из анамнеза известно, что женщина на учет по беременности встала с 13 недель. Беременность протекала на фоне гестоза, истмико-цервикальной недостаточности, инфекции половых путей. Первое скрининговое ультразвуковое исследование (УЗИ) проведено в 12 недель и 3 дня, на котором выявлена монохориальная диамниотическая двойня. Следующее УЗИ сделало в 21 неделю беременности: умеренное многоводие. В 32 недели и 4 дня диагностировали нарушение маточно-плацентарного кровообращения (НМПК) 1-й степени второго плода, маловесный плод (задержка внутриутробного развития плода (ЗВУРП)), нельзя исключить СФФТ.

В 33 недели отмечались ложные схватки, проводилось стационарное лечение. На УЗИ выявили истмико-цервикальную недостаточность и ЗВУР второго плода 2-й степени. Предположительная масса тела первого плода около 1800 г, второго 1100-1200 г, заподозрен СФФТ. В 34 недели и 4 дня на УЗИ выявили головное предлежание первого плода и тазовое второго плода. Предполагалась задержка развития второго плода по симметричному типу. Нельзя исключить СФФТ. Проведена подготовка сурфактантной системы плодов дексаметазоном. Родоразрешение осуществлено путем экстренной операции кесарева сечения, извлечены два ребенка женского пола.

Первая девочка с массо-ростовыми показателями: вес 2070 г, длина 45 см, окружность головы 32 см и груди 30 см. Оценка по шкале Апгар составила 3, 4, 5, 5, 5 баллов. Состояние тяжелое за счет острой дыхательной недостаточности (ОДН) 3-й степени, острой сердечно-сосудистой недостаточности (ОССН), выраженной полицитемии (фето-фетальная трансфузия), неврологической симптоматики (церебральная ишемия, синдром угнетения ЦНС), недоношенности (срок гестации 33 недели и 6 дней) и низкой массы тела при рождении, первый ребенок из двойни.

Кожные покровы розово-синюшного цвета, плеторичный цианоз слизистых оболочек, носогубного треугольника, пальцев конечностей.

Поставлен основной конкурирующий диагноз: фето-фетальный трансфузионный синдром (P02.3), синдром дыхательных расстройств новорожденно-го — СДРН (P22.0).

Осложнения: полицитемия, ОДН 3-й степени.

Фоновые диагнозы: (P07.3) Недоношенность (срок гестации 33 недели и 6 дней). Низкая масса тела при рождении.

Ребенок доставлен в ОРИТН в транспортном кувете на ИВЛ. Состояние тяжелое, обусловлено дыхательной недостаточностью 3-й степени, неврологическими расстройствами, гемодинамическими нарушениями (артериальная гипотензия, тахикардия) на фоне недоношенности и незрелости. Ребенок угнетен, поза вялой экстензии. На осмотр реагирует вялыми движениями кистей и стоп. Тонус мышц снижен во всех группах мышц, физиологические рефлексы угнетены. Кожный покров розово-синюшного цвета, плеторичный цианоз слизистых оболочек, носогубного треугольника, пальцев конечностей. Кожа теплая на ощупь, видимые слизистые чистые, влажные. Подкожная жировая клетчатка развита слабо, распределение равномерное. Грудная клетка симметричная, цилиндрической формы, обе половины участвуют в акте дыхания синхронно. Проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в режиме SIMV

с параметрами $FiO_2=0,5$; f 40 в минуту; $P_{ip}=21$ см вод. ст.; $P_{exp}=6$ см вод. ст. При аускультации: дыхание проводится с двух сторон, в симметричных отделах одинаково, жесткое, выслушиваются крепитирующие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, выслушивается короткий систолический шум слабой интенсивности. Пульс на периферических артериях определяется слабого наполнения и напряжения. Симптом «белого пятна» 2-3 секунды, фиксируется неравномерно: в месте давления остается не бледнеющий рисунок. Артериальное давление (АД) на правой руке 62 и 34 мм рт. ст., на левой 61 и 33 мм рт. ст.

Ребенку E1 (девочке первой из двойни) в первые сутки жизни, учитывая плеторичность кожи и слизистых оболочек, результаты общего анализа крови (ОАК) от 23.10.2018 г. (эритроциты $6,08 \times 10^{12}$ в 1 л, гемоглобин 273 г/л, гематокрит 76,6%), а также данные анамнеза (селективная задержка развития второго плода, подозрение на синдром фето-фетальной трансфузии), показано проведение частичной обменной трансфузии первому ребенку с полицитемией. Выведено 35 мл крови ребенка через пупочный катетер порционно по 5 мл с замещением 35 мл физиологического раствора (0,9%-й раствор натрия хлорида) порционно по 5 мл. Второй сеанс частичного замещения крови проведен при показателях крови: гемоглобин 245 г/л и гематокрит 70,2%. Удалено еще 35 мл крови и введено 35 мл физиологического раствора, порционно по 5 мл. После второй операции замещения показатели ОАК от 26.10.2018 г.: лейкоциты $9,7 \times 10^9$ в 1 л, эритроциты $4,32 \times 10^{12}$ в 1 л, гемоглобин 193 г/л, гематокрит 54,5%, тромбоциты 143×10^9 в 1 л. Ребенку продолжена респираторная поддержка за счет ИВЛ, а затем проведена оксигенотерапия. С заместительной целью ребенку эндотрахеально введено 414 мг курсурфа из расчета 200 мг/кг. Энтеральное кормление начали через 7 часов (после стабилизации состояния) с пробного введения через зонд 3 мл адаптированной смеси «Нутрилак Премиум Пре». Суточный объем жидкости ребенок получил из расчета физиологической потребности: 90 мл/кг. Основной раствор: 10%-я глюкоза 6,2 мг/кг в минуту, сульфат магния 0,2 мг/кг в сутки.

Ребенок E2 — второй из двойни с оценкой по шкале Апгар 3, 4, 5, 5, 5 баллов. Дата рождения: 23.10.2018 г. в 13.47 (экстренное кесарево сечение), а в 14.07 ребенок переведен в ОРИТН. Состояние очень тяжелое за счет анемии (СФФТ), неврологической симптоматики (церебральная ишемия 2-й степени, синдром угнетения ЦНС), недоношенности (срок гестации 33 недели и 6 дней), очень низкой массы тела при рождении (1360 г).

Ребенок доставлен в ОРИТН в транспортном кувете на ИВЛ. Тяжесть состояния обусловлена дыхательной недостаточностью 3-й степени, неврологическими расстройствами, гемодинамическими нарушениями (артериальная гипотензия, тахикардия), анемией тяжелой степени на фоне недоношенности и незрелости. Ребенок угнетен, поза вялой экстензии. На осмотр реагирует вялыми движениями кистей, стоп. Выражение лица страдальческое. Тонус мышц снижен во всех группах мышц. Физиологические рефлексы угнетены. Кожный покров бледный, чистый, теплый на ощупь. Видимые слизистые чистые, влажные, бледно-розовые. Подкожная жировая клетчатка развита слабо, распределена равномерно. Грудная клетка цилиндрической формы, обе половины симметрично участвуют в акте дыхания.

Проводится ИВЛ в режиме SIMV со следующими параметрами: $FiO_2=0,5$; f (частота) 50 в минуту; P_{ip} (пиковое давление) 25 см вод. ст.; P_{exp} (давление в конце выдоха) 6 см вод. ст. При аускультации дыхание проводится с обеих сторон, симметрично, жесткое, выслушиваются крепитирующие хрипы. Область сердца визуально не изменена, верхушечный толчок разлитой, границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца глухие, ритм правильный. Выслушивается короткий систолический шум слабой интенсивности. Пульс на периферических артериях определяется слабого наполнения и напряжения. Симптом «белого пятна» 5 секунд. Артериальное давление (АД) на правой руке 40 и 20 мм рт. ст., на левой 38 и 20 мм рт. ст.

Учитывая данные анамнеза и объективного обследования, поставлен диагноз основной конкурирующий: фето-фетальная трансфузия, синдром дыхательных расстройств новорожденного. Осложнения: тяжелый анемический синдром, геморрагический шок. Дыхательная недостаточность 3-й степени. Фоновый: недоношенность при сроке гестации 33 неделя и 6 дней, второй ребенок из двойни. Очень низкая масса тела при рождении (1360 г). Малый к сроку гестации (симметричный тип). Угроза реализации внутриутробной инфекции (ВУИ).

Кормление отложено до восстановления витальных функций и восстановления гемостаза. С целью восполнения ОЦК введено 20 мл 0,9%-го раствора натрия хлорида, из расчета 15 мл/кг. С инотропной целью назначен дофамин 0,5%-й раствор в дозе 3-5 мкг/кг в минуту, с коррекцией по эффекту. Рассчитан объем жидкости на сутки с физиологической потребностью 80 мл/кг в течение суток. Основной раствор: 10%-я глюкоза 5,5 мг/кг в минуту, сульфат магния 0,2 мл/кг в сутки.

В ОАК выявлена анемия тяжелой степени: гемоглобин составил 90 г/л, гематокрит 28,3%, эритроциты $2,09 \times 10^{12}$ в 1 л. Учитывая тяжелую анемию и клиническую картину (геморрагический шок), планируется с заместительной целью провести гемотрансфузию. Определена группа крови, подтверждена лабораторно: А (II), Rh (+) положительная. Фенотип: ССееKell-. Антиэритроцитарные антитела не обнаружены. Анемическому близнецу, т.е. близнецу-донору, проведена гемотрансфузия отмытых эритроцитов с заместительной целью, объем которой рассчитали в зависимости от степени кровопотери (по показателю гемоглобина). С заместительной целью эндотрахеально введено 272 мг курсурфа, без осложнений, из расчета 200 мг/кг массы тела. Учитывая явления геморрагического шока, энтеральное кормление отложено до восстановления витальных функций. С целью восполнения ОЦК введено 20 мл 0,9%-го раствора натрия хлорида, из расчета 15 мл/кг со скоростью 40 мл/ч. С инотропной целью для стабилизации АД проводилось капельное введение дофамина 0,5%-го раствора в дозе 3-5 мкг/кг в минуту. Учитывая инвазивные методы терапии и риск развития инфекционных осложнений, назначена антибактериальная терапия: ампициллин из расчета 100 мг/кг в сутки и гентамицин в дозе 2,5 мг/кг через 12 часов, курсом на 7 дней. Клинически и лабораторно диагностирована картина геморрагического шока, начата противошоковая терапия (инфузионные растворы, инотропная поддержка), гемотрансфузия однокрупной эритроцитомассы: А (II), Rh (+) положительная, фенотип ССееKell-. Антиэритроцитарные антитела не обнаружены.

В стабильном состоянии ребенок переводится в ОПНН с диагнозом:

Основной комбинированный: Фето-фетальный трансфузионный синдром (P02.3). Синдром дыхательных расстройств новорожденного — СДРН (P22.0). Внутриутробная пневмония.

Фоновый: P07.3 Недоношенность с.г. 33 недели 6 дней. ПКВ 36 недель. Очень низкая масса тела при рождении. Малый к сроку гестации. P01.5. Второй ребенок из двойни.

Осложнения: P23.9 Врожденная пневмония. Дыхательная недостаточность 2-й степени.

Сопутствующий: P91.0 Церебральная ишемия II степени, синдром угнетения. Q25.0 функционирующей общей артериальной протока (ОАП 2,2 мм). P59.9 Неонатальная желтуха.

Разница в массе тела первого и второго ребенка составила 710 г, это больше половины веса второго ребенка (табл. 1).

Таблица 1

Массо-ростовые показатели детей из двойни

Ребенок из двойни	Масса тела (г)	Рост (см)	Окр. головы (см)	Окр. груди (см)
1-й ребенок	2070	45	32	30
2-й ребенок	1360	40	30	28

Особое внимание следует обратить на разницу в показателях красной крови (количество эритроцитов, гемоглобина и гематокрита) (табл. 2.). По количеству эритроцитов в 1 л крови она составила 4 млн, по гематокриту почти 50%, а по гемоглобину 183 г/л!

Таблица 2

Показатели красной крови у детей при рождении

Ребенок из двойни	Эритроциты (в 1 л)	Гемоглобин (г/л)	Гематокрит (%)
1-й ребенок	$6,08 \times 10^{12}$	273	76,4
2-й ребенок	$2,09 \times 10^{12}$	90	28,3

Заключение гистологического исследования плаценты первого и второго плода: плаценты соответствуют 33-34 неделям гестации, вторичная плацентарная недостаточность, компенсированная смешанная форма, хроническое течение с развитием острой компенсированной плацентарной недостаточности с нарушением маточно-плацентарного кровообращения.

Данный клинический пример демонстрирует раннее развитие СФФТ. К сожалению, несмотря на проводимый пренатальный УЗИ-скрининг, лишь при сроке 33 недели заподозрено развитие данного синдрома у плода. Поэтому предотвратить в антенатальный период развитие СФФТ не представлялось возможным. После рождения состояние детей было тяжелым, у близнеца-донора — за счет выраженной анемии, ОДН 3-й степени и геморрагического синдрома, а у близнеца-реципиента — за счет полицитемического синдрома с преобладанием гиперкоагуляции и неврологической симптоматики. Проведенные интенсивные методы лечения дали хороший положительный эффект, через 8 дней близнец-реципиент (полицитемический) был переведен на второй этап выхаживания, а близнец-донор через 14 дней лече-

ния — в то же отделение для совместного пребывания с мамой. В отделении патологии новорожденных и недоношенных детей продолжена терапия последствий СФФТ. На 39-й день жизни дети в удовлетворительном состоянии и нормальными показателями крови были выписаны домой под наблюдение врача отделения катамнеза и участкового педиатра.

Таким образом, при несвоевременной диагностике и ошибочной тактике лечения многократно возрастает риск неблагоприятного исхода заболевания. Необходимо проводить анализ результатов диагностических исследований развития плодов при монохориальной беременности, с выявлением ранних критериев развития синдрома ФФТ и возможностью использования наиболее эффективной пренатальной хирургической коррекции трансплацентарного кровотока. В постнатальном периоде требуется как можно раньше нивелировать осложнения и их последствия, возникшие из-за различий в кровоснабжении плодов, что дает возможность улучшить прогноз заболевания.

Конфликт интересов отсутствует.

Авторский вклад: написание статьи — В. Н. Нецаев, Ю. В. Черненко; утверждение рукописи для публикации — Ю. В. Черненко.

References (Литература)

1. Bulatov VP, Cherezova IN, Makarova TP, et al. Hematology in childhood. Rostov n/D: Phoenix, 2006; p. 113-70. Russian (Булатов В.П., Черезова А.Н., Макарова Т.П. и др. Гематология детского возраста. Ростов н/Д: Феникс, 2006; с. 113-70).
2. Volkova MA. Clinical Hematology. Moscow, 2001; p. 122-41. Russian (Волкова М.А. Клиническая гематология. М., 2001; с. 122-41).
3. Shabalov NP, Zvelev YuV, eds. The Basis of Perinatology. Moscow: MEDpress-inform, 2002; p. 24-158. Russian (Основы перинатологии/под ред. Н.П. Шабалова, Ю.В. Цвелева. М.: МЕДпресс-информ, 2002; с. 24-158).
4. Volodin NN, Chernyshov VN, Degtyarev DN, et al. Neonatology. Moscow: Academy, 2005; p. 350-64. Russian (Володин Н.Н., Чернышов В.Н., Дегтярев Д.Н. и др. Неонатология. М.: Академия, 2005; с. 350-64).
5. Volodin NN, ed. Neonatology (national guidelines). Moscow: GEOTAR-Media, 2013; 896 p. Russian (Неонатология (национальное руководство)/под ред. акад. РАМН Н.И. Володина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 896 с.).
6. Alarcon P, Werner E, Christensen RD. Neonatal Hematology Pathogenesis, Diagnosis and Management of Hematologic Problems. 2nd edition. Cambridge University Press, 2013; p. 186-257.
7. Mitsiakos G, Giougi E. Haemostatic profile of healthy premature small for gestational age neonates. Thrombosis Research 2010; 126: 103-6.
8. Shabalov NP. Neonatology. 5th edition: in 2 volumes. Moscow: MEDpress-inform, 2009; vol. 2, 1504 p. Russian (Шабалов Н.П. Неонатология. 5-е изд., испр. и доп.: в 2 т. М.: МЕДпресс-информ, 2009; т. 2, 1504 с.).
9. Monagle P, Massicotte P. Developmental haemostasis: Secondary haemostasis. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2011; 16: 294-311.
10. Shabalov NI, Ivanov DO, Shabalova NN. Hemostasis in the dynamics of the first week of life as a reflection of the mechanisms of adaptation in the prenatal life of a newborn. Pediatrics 2000; 3: 84-91. Russian (Шабалов Н.И., Иванов Д.О., Шабалова Н.Н. Гемостаз в динамике первой недели жизни как отражение механизмов адаптации во внеутробной жизни новорожденного. Педиатрия 2000; 3: 84-91).
11. Ivanov DO, ed. Clinical guidelines (protocols) on neonatology. St. Petersburg: Inform-Navigator, 2016; p. 165-83. Russian (Клинические рекомендации (протоколы) по неонатологии/под ред. Д.О. Иванова. СПб.: Информ-Навигатор, 2016; с. 165-83).
12. Mikhelson VA, ed. Intensive Care in Pediatrics. Moscow: GEOTAR-Media, 2003; 468 p. Russian (Интенсивная терапия в педиатрии/под ред. В.А. Михельсона. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003; 468 с.).
13. Order of the Ministry of health of the Russian Federation of April 2, 2013 №183n «On approval of the rules of clinical use of donated blood and/or its components». Moscow, 2013. Russian (Приказ Минздрава России от 2 апреля 2013 г. №183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и/или ее компонентов». М., 2013).
14. Volodin NN. Problems of pharmacotherapy in neonatology. In: Issues of Modern Pediatrics: Materials of scientific-practical conference of pediatricians of Russia. Moscow, 2003; p. 23-5. Russian (Володин Н.Н. Проблемы фармакотерапии в неонатологии. В сб.: Вопросы современной педиатрии: материалы научно-практической конференции педиатров России. М., 2003; с. 23-5).
15. Gratacos E, Lewi L, Munoz B, et al. A classification system for selective intrauterine growth restriction in monochorionic pregnancies according to umbilical artery Doppler flow in the smaller twin. Ultrasound Obstet Gynecol 2007; 30: 28-34.
16. Valsky DV, Eixarch E, Martinez JM, Fatima Crispi F, et al. Selective intrauterine growth restriction in monochorionic twins: pathophysiology, diagnostic approach and management dilemmas. Semin Fetal Neonatal Med 2010; 15: 342-8.
17. Mikhailov AV, Romanovsky AN, Potanin SA, et al. Feto-fetal transfusion syndrome: a training manual. St. Petersburg: Northwestern State Medical University n. a. I.I. Mechnikov, 2017; 48 p. Russian (Михайлов А.В., Романовский А.Н., Потанин С.А. и др. Фето-фетальный трансфузионный синдром: учеб. пособие. СПб.: СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2017; 48 с.).
18. Halvorsen CP, Mohlkert LA, Norman MA, Sonesson SE. Childhood cardiac outcome after intrauterine laser treatment of twin-twin transfusion syndrome is favorable. Acta Paediatr 2015; 104: 252-8.
19. Johnson A & Moise KJ. Improving Survival in Twin-Twin Transfusion Syndrome. Contemporary OB/GYN 2009 December: 126-47.
20. Berger H, de Waard F, Molenaar Y. A case of twin-to-twin transfusion syndrome. Lancet 2011; 356 (9232): 847-68.