

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЕЁ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Ворпаев Алияр Розумбай оглы

Ассистент, врач-клиническая ординатура,
Санкт-Петербургский государственный университет
Vopayev97@mail.ru

MULTIPLE PREGNANCIES. MODERN APPROACHES TO THE PREVENTION AND TREATMENT OF ITS SPECIFIC COMPLICATIONS

A. Vopayev

Summary. Complications of multiple pregnancies are accompanied by life-threatening complications. Aim of the study is to analyze the causes of the increase in specific complications of multiple pregnancies and the ways of prevention and treatment of life-threatening complications. Complications in multiple pregnancies make up a significant part of all obstetric pathology. In recent years, there has been a steady trend towards their growth. In this article, based on the literature data, an analysis of the causes of the increase in specific complications of multiple pregnancies, their structural changes, and ways of prevention and treatment is carried out.

Keywords: multiple pregnancy, complications, prevention and treatment, risk group, newborn.

Аннотация. Осложнения многоплодной беременности сопровождаются возникновением угрожающих жизни осложнений. Цель статьи — анализ причин учащения специфических осложнений многоплодной беременности и путей профилактики и лечения угрожающих жизни осложнений. Осложнения при многоплодной беременности составляют значительную часть всей акушерской патологии. В последние годы отмечается стойкая тенденция к их росту. В настоящей статье на основании данных литературы проводится анализ причин учащения специфических осложнений многоплодной беременности, изменения их структуры, а также путей их профилактики и лечения.

Ключевые слова: многоплодная беременность, осложнения, профилактика и лечение, группа риска, новорожденный.

Многоплодная беременность (МБ) относится к группе высокого риска и служит пусковым механизмом множества осложнений во время гестации и в послеродовом периоде. Заметно повышается частота применения кесарева сечения, повышается частота патологий нервной системы новорождённых и др. Удельный вес случаев МБ стабилен в последние несколько лет [1,2]. Доля такого вида беременности 1,5–2,5 % всех случаев беременности, частота связанных с ней осложнений за последние 20 лет возросла вдвое (1:50 против 1:101 в конце прошлого века).

При МБ повышен риск развития послеродовых патологий матери и наиболее неблагоприятного исхода смерти. Так, вероятность развития какого-либо заболевания у матери возрастает почти в 7 раз в сравнении с одноплодным вариантом, при этом риск их осложнений повышается вместе с уровнем многоплодия [3, 4]. Стоит заметить, что при имеющихся хронических заболеваниях, обострения наступают практически в 100 % случаев [5, 6].

Основными осложнениями МБ являются: фето-фетальной трансфузии (СФФТ), синдром анемии-полици- темии (САП), синдром обратной артериальной перфузии

(СОАП), внутриутробная гибель или врождённые анома- лии одного из плодов [2,17,19].

Синдром фето-фетальной трансфузии

При образовании анастомозов в плацентарной систе- ме кровообращения есть вероятность развития синдро- ма фето-фетальной трансфузии. Частота обнаружения патологических сосудистых анастомозов составляет 60–90 % случаев монохориальной беременности. При этом кровь способна перемещаться между плодами, приводя к дисбалансу в кровоснабжении, выстраивается система донор-реципиент. Как правило, данный синдром являет- ся специфическим осложнением при монозиготном ва- рианте беременности. Такие случаи составляют 63–74 % случаев монозиготной монохориальной МБ. При бихо- риальных монозиготных двойнях развитие таких ана- стомозов встречается не чаще, чем у dizиготных. Около 12–15 % перинатальной смертности среди всех случаев многоплодной беременности обусловлено СФФТ.

Обязательным условием формирования СФФТ — на- личие одной плаценты. При этом у плодов будет наблю- даться общий хорион, тогда как плодная оболочка (амни- он) для каждого плода может быть отдельной или общей.

В 17 % случаев монохориальной беременности проявляется синдром фето-фетальной трансфузии. Среди ученого сообщества существует мнение, что частота проявления СФФТ значительно превышает общепринятые показатели. Этот синдром может быть причиной спонтанного прерывания беременности на ранних этапах, что искажает статистические данные. Считается, что синдром фето-фетальной трансфузии в таких случаях составляет от 12 до 15 % всех случаев потери плода. в перинатальном периоде. [1,2,19]. В основу патогенеза положена теория о роли образующихся сосудистых анастомозах трех типов: артериовенозных (АВ), — несут кровь от артерий одного плода к венам второго, имеют однонаправленный ток крови; артериоартериальных и веновенозных, в них возможен двунаправленный ток крови. Колебания градиента давления индуцируют циркуляцию крови через артериальные и венозные анастомозы от одного плода к другому с возможностью изменения направления тока в АА и ВВ анастомозах. С другой стороны, через глубокие анастомозы артериальная кровь одного плода через котиледоны поступает в вены другого. Предполагается, что ключевая причина развития синдрома фето-фетальной трансфузии (СФФТ) связана с преобладанием внутриплацентарных глубоких сосудистых анастомозов перед поверхностными. Существует гипотеза о возможных факторах, вызывающих дисбаланс между этими анастомозами, включая недостаточную васкуляризацию матки, позднее разделение плодов и воздействие тератогенных факторов. Однако, основной причиной считается нарушение формирования плаценты у плода-донора, что может привести к увеличению внутрисосудистого сопротивления и формированию шунтов между сосудами плода-донора и плода-реципиента. [20]. Считается, что предпосылки к формированию СФФТ возникают при сроке беременности 1–2 недели. От периода формирования патологии зависит прогноз: чем позже развитие СФФТ, тем благоприятнее прогноз.

В начале синдром ФФТ имеет бессимптомное течение. При СФФТ характерно преобладание кровотока по АВ анастомозам от плода-донора к реципиенту. Со снижением ОЦК и внутрисосудистого давления нарастает явление гипоксии, происходит нарушение формирования органов, формирование плацентарной недостаточности. В свою очередь, активация ренин-ангиотензиновой системы в ответ на хроническую гиповолемию с гипоперфузией почек приводит к развитию маловодия, что на поздних сроках СФФТ может привести к почечной недостаточности. Описанные факторы являются предпосылками к задержке роста плода [20,21].

Гипертензия вместе с увеличением ОЦК в системе кровообращения плода-реципиента; повышает нагрузку на правые отделы сердца, стимулируют выработку и выделение предсердного натрийуретического гормона.

Переход большего объема жидкости к плоду-реципиенту в конечном итоге ведут к развитию сердечной недостаточности, гидроперикарда, отеков, что обусловлено активным действием вазоактивных веществ. В результате увеличения амниотической полости происходит дислокация плода-донора и его смещение, что приводит к механической обструкции маточных сосудов. При несвоевременно начатом лечении или вовсе его отсутствии плод-реципиент погибает из-за пороков развития сердечно-сосудистой, мочевыделительной и дыхательной систем [22].

Согласно классификации, предложенной R. Quintero, СФФТ подразделяется на пять стадий. Критериями для разделения служат: тяжесть состояния плода, разница в показателях жизнедеятельности, объем околоплодных вод. Для первой стадии СФФТ характерны при следующих данных ультразвукового исследования: признаки олигогидрамниона у плода-донора и многоводие у плода-реципиента с характерными УЗИ-признаками: — максимальный вертикальный карман более 8–10 см на 20 неделе гестации. Для второй стадии характерно выраженное несоответствие уровня жидкости в амниотическом мешке. Третья стадия характеризуется ещё более серьезными нарушениями: у реципиента признаки сердечной недостаточности (аномальный венозный кровоток), у донора — нарушения артериального кровотока (нулевой диастолический компонент). На четвертой стадии возникают признаки выраженной сердечной недостаточности плода-реципиента: — скопление жидкости в перикардиальной полости, подкожно-жировой клетчатке, асцит. На заключительной стадии фиксируется летальный исход.

Зависимости между прогрессированием СФФТ по стадиям и сроками беременности в настоящее время не установлено. В случае неблагоприятного течения беременности первая стадия СФФТ может проявиться уже при сроке гестации 14–17 недель, при этом на сроках до 25 недель прогноз наиболее неблагоприятный. Даже при своевременной диагностике и адекватном ведении беременности при монохориальной двойне риск досрочного прерывания беременности настолько высок, что возможна необходимость выбора на сохранение одного более жизнеспособного плода, даже с ухудшением прогноза для менее жизнеспособного. Специфические клинические проявления для СФФТ не характерны, синдром выявляется при скрининговом ультразвуковом исследовании. У пациенток с СФФТ чаще отмечается повышенный тонус матки, укорочение шейки, аномалии развития плода (как правило, дисбаланс околоплодных вод). Клинически у них это проявляется появлением жалоб на боли в грудной клетке, в области живота, кровавыми выделениями из влагалища, профузными маточными кровотечениями. В случае гибели плода или плодов на поздних сроках гестации может отмечаться прекращение их шевелений [21].

Без адекватной терапии синдрома фето-фетальной трансфузии на сроке гестации до 25 недель перинатальная смертность достигает 100 %, при сроке после 25 недель этот показатель составляет 80–90 %. Кроме того, у выжившего или выживших плодов имеются риски развития детского церебрального паралича, частота которого достигает 5–20 %. Внутриутробная гибель плода с его инфицированием или мумификацией представляет другое редкое осложнение.

Признаки развития СФФТ при УЗИ можно заметить с 16 недели гестации. С помощью ультразвукового скрининга можно зарегистрировать ранние сонографические признаки синдрома ФФТ. При исследовании обнаруживаются несоответствие роста плодов, изменение размеров мочевого пузыря, изменение в наполнении амниона жидкостью, анасарку.[23]. При СФФТ регистрируется значительная задержка развития плода-донора.

Поскольку специфических методов профилактики СФФТ не существует, особое значение приобретает его своевременная диагностика и адекватное лечение. При их неэффективности или отсутствии прогноз крайне неблагоприятный и включает внутриутробную гибель плодов.

Лечение данной патологии должно быть своевременным и адекватным. Медикаментозная терапия применяется в качестве вспомогательного способа, при этом используют препараты гормонов и ангиопротекторы. Один из эффективных способов лечения был предложен в 1990 году — лазерная облитерация анастомозов сосудов плаценты. Данный метод относят к селективным, в 40–55 % вероятно сохранение обоих плодов, а сохранения одного плода — более 85 % [20,25]. Применение данной методики делает возможным родоразрешение на сроке 34–36 недель. При сохранении нормальных показателей до этого срока стимуляция беременности нецелесообразна [24]. В случае интранатальной гибели одного плода в результате неполной коагуляции анастомозов и сбросом крови в систему его кровообращения, возможно проведение внутриматочной геотрансфузии выжившему плоду. Это необходимо для предупреждения развития гиповолемического шока у выжившего плода, вследствие резкого перераспределения крови.

Амниоредукция подразумевает удаление околоплодных вод с целью уменьшения давления на матку и плод и профилактики развития осложнения, а также летального исхода для плода. Проводится пункционным способом под УЗИ-контролем. Вероятность сохранить хотя бы один плод при данном методе составляет 61–65 %, риск повреждения структур нервной системы и развития церебрального паралича (ДЦП) примерно 14 %. При необходимости принятия решения о сохранении жизнеспособного плода на ранних этапах беременности

используют фетоскопическую коагуляцию анастомозов менее жизнеспособного плода. Это позволяет сохранить около 80 % жизнеспособных плодов, при этом риск развития ДЦП — до 5 %. В случаях тяжелых аномалий развития или синдрома фето-фетальной трансфузии с задержкой роста одного из плодов на более чем 40 % к 22 неделям беременности, а также в случае СФФТ IV степени, когда невозможно провести фетоскопическую коагуляцию, применяется селективная элиминация плода [25]. В таком случае прогноз неоднозначен и зависит от нескольких факторов, включая стадию СФФТ, срок беременности и наличие сопутствующих заболеваний.

Синдром анемии-полицитемии

Синдром анемии-полицитемии (САП) заключается в значительном различии между близнецами по концентрации гемоглобина, тогда как существенной разницы по количеству амниотической жидкости, типичной для СФФТ, у них не отмечается [36]. Данное осложнение монохориальной многоплодной беременности, впервые описанное в 2007 году, может возникнуть как спонтанно, так и как осложнение после лазерной коагуляции сосудистых анастомозов плаценты при лечении СФФТ.

Структура системы кровоснабжения плаценты имеет в своём составе артериовенозные анастомозы диаметром менее 1 мм, артерио-артериальные и вено-венозные анастомозы отсутствуют. В литературе описываются случаи развития САП и при наличии АА анастомозов (11–19 %). В таком случае причиной САП служит тромбоз анастомоза плаценты. Разница объёма крови в организме плода-реципиента и плода-донора регулируется посредством ренин-ангиотензиновой системой. Это обуславливает нетипичное для СФФТ течение.

Синдром анемии-полицитемии может быть диагностирован как внутриутробно, так и в послеродовом периоде. Для диагностики САП необходимо отсутствие признаков СФФТ при эхографии [40]. Внутриутробная диагностика САП основана на выявлении при доплерометрии превышения максимальной систолической скорости кровотока (МСК) в средней мозговой артерии (МСА), более 1,5 кратности медианы (МОМ) у одного плода, что свидетельствует об анемии, и снижении МСК менее 1,0 МОМ у другого (признак полицитемии) [39].

Важна своевременная диагностика САП, которая базируется на выявлении анемии, полицитемии у плодов. В пренатальном периоде актуальным методом является доплеровское исследование скорости кровотока в средней мозговой артерии. Превышение максимальной систолической скорости отметки в 1,5 и 1 МоМ у двух плодов считается достоверным критерием САП. Допплерометрическое измерение МСК мозговой артерии плодов рекомендуется проводить раз в две недели.

Таблица 1.

Классификация синдрома анемии-полицитемии в антенатальном периоде

Антенатальная стадия	Плод-реципиент	Плод-донор	Разность концентраций Hb	Интерпретация
	МСС в СМА (в Мом)	МСС в СМА		
I	< 1,0	> 1,5	> 80	Наблюдается несоответствие уровня Hb в разных плодах в умеренных пределах
II	< 0,8	>1,7	>110	Увеличение дисбаланса Hb
III	Критические нарушения гемодинамики		>140	Кардиоваскулярная дисфункция в начальной стадии
IV	Отеки		>170	Сердечная недостаточность
V	Гибель плода		>200	Возможно повреждение сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем плода

Течение САП нетипично и может иметь разнообразные проявления. По аналогии с СТФФ предложена классификация САП по стадиям (табл. 1). Такое разделение позволяет строить прогнозы течения беременности, своевременно приступить к комплексной терапии.

Почти в половине случаев САП диагностируется постнатально. Установление диагноза происходит по величине разности концентрации гемоглобина в крови плодов и по лабораторным признакам ретикулоцитоза. Для САП характерны значения концентрации Hb менее 110 г/л для плода с анемией и более 200 г/л для полицитемичного плода; альтернативным признаком служит разница в концентрации гемоглобина 80 г/л и более.

Послеродовая диагностика САП заключается в определении концентрации гемоглобина и ретикулоцитов у близнецов и детальном патоморфологическом исследовании плаценты. В качестве патогномичного признака САП принято повышение соотношения количества ретикулоцитов между близнецами свыше 1,7 [39]. Основными подходами к лечению являются хирургические методы и выжидательная тактика: наблюдение за показателями гестации в динамике, ФЛК анастомозов, трансфузия донорских эритроцитов, досрочное родоразрешение, селективный фетоцид.

Синдром обратной артериальной перфузии

В основе синдрома обратной артериальной перфузии лежит наличие двух главных анастомозов в монохориальной плаценте и серьёзными нарушениями формирования плода-реципиента с отсутствием функционирующего сердца. В свою очередь нарушение развития систему у плода связано с нарушенной гемодинамикой: кровь подается под низким давлением и с недостаточной для питания тканей концентрацией кислорода. Плод, развивающийся нормально и не имеющий патологий, называется плодом-помпой. Если имеются пороки развития, в частности отсутствие работоспособного сердца, в таком случае плод именуется плод-акардиакус. Питание плода-акардиакуса происходит

по артерио-артериальным анастомозам, отток крови — по вено-венозным. В зависимости от степени выраженности аномалий развития выделяю несколько типов плода-акардиакус, представленных в табл. 2.

Таблица 2.

Типы плода-акардиакуса

Тип плода	Характеристика
Акардиакус-акромус (acromus)	Нарушенное или отсутствующее развитие тела, при наличии структур черепа
Акардиакус-ацефалус (acephalus)	Полное отсутствие головного отдела, но имеются развиты части туловища
Акардиакус-энцефалус (anceps)	Различные структуры головы, головного мозга и туловища
Акардиакус-аморфус (amorphous)	Отсутствие дифференцированных структур тела

СОАП встречается в 2,6 % случаев монохориального многоплодия, его формирование начинается на третьей неделе развития плода [28, 29]. В этиологической основе данного синдрома лежит несколько теорий: генетическая (патология кариотипа), эмбриологическая (нарушение закладки сердца) и ранее описанная гемодинамическая теория.

Выявление СОАП должно производиться при плановом обследовании на УЗИ-исследовании в первом триместре беременности. Диагностическими критериями будут являться отсутствие признаков работы сердца у одного из плодов, аномалии в анатомических структурах, кардиомегалия, многоводие, гидроперикард. Wong A. E. предложил вариант клинической классификации синдрома перфузии, основанной на сравнении фетометрических параметров плодов и обнаружении признаков нарушения сердечной деятельности у плода-помпы. (табл. 3) [30].

Синдром гибели одного плода

Вероятность развития синдрома гибели одного плода составляет в среднем 3,8–6,7 % [44–46]. Хориальность

Таблица 3.
Клиническая классификация синдрома обратной артериальной перфузии

Стадия	Соотношение размеров окружности плода-акардиуса и плода донора	Интерпретация
Ia	<50%	Наблюдение в динамике, при увеличении размеров плода-реципиента необходимо обсуждение возможности хирургической коррекции. Признаки декомпенсации отсутствуют.
Ib	<50%	Наблюдение в динамике каждые 2 недели. При увеличении размеров плода-акардиуса показано незамедлительное хирургической коррекции. Признаки декомпенсации присутствуют у плода-помпы.
IIa	≥50%	Срочное хирургическое вмешательство. Признаки декомпенсации отсутствуют.
IIb	≥50%	Экстренное хирургическое вмешательство. Признаки декомпенсации присутствуют у плода-помпы.

и амниональность беременности определяют риск развития патологий и смертность, служат для определения дальнейшей тактики лечения. В случае монохориальной многоплодной беременности риск антенатальной гибели второго плода составляет 12 %, в то время как при дихориальной он снижается до 4 %. У детей, рожденных из монохориальной пары, вероятность развития расстройств нервной системы составляет 18 %, по сравнению с 1 % у детей из дихориальной пары [45]. Одно из различий монохориального и дихориального типов беременности состоит в том, что в первом случае между плодами имеются все три типа анастомозов (AA, AB, BB), во втором же они отсутствуют даже при «слипани» плодов. Этиология СГОП разнообразна и включает в себя специфические и неспецифические факторы: отслойка плаценты, генетические и анатомические аномалии плодов, СФФТ, СОАП и др. [20, 48]. Большинство случаев СГОП (60 %) приходится на монохориальную плацентацию [49].

Для объяснения причин развития осложнений у выжившего после СГОП плода из монохориальной двойни, наибольшее распространение получила гипотеза гемодинамического шунтирования, перемещение из системы кровообращения выжившего плода через анастомозы в расширенную сосудистую систему погибшего плода вызывают анемию, явления гипоперфузии тканей мозга и гипотензии у первого. [20, 50]. Отмечается, что вероятность гибели обоих плодов при монохориальном варианте течения значительно выше, чем при наличии двух хорионов у матери. Вместе с этим возрастает в 13 раз риск осложнений для монохориального случая [52].

В целях профилактики повреждений головного мозга выжившего плода в случае монохориальной многоплодной беременности, рекомендуется проведение магнитно-резонансного исследования и УЗИ-исследования сосудов ГМ (нейросонографии) на 34-й неделе беременности. Стоит отметить, что не выявлено значительной разницы в частоте преждевременных родов между группами с монохориальной и дихориальной многоплодной беременностью [43].

Отсутствие тяжелых последствий СГОП дает возможность разрешение родов в доношенном периоде. В случае необходимости преждевременного родоразрешения беременности рекомендуется своевременно провести профилактический курс для предотвращения респираторного дистресс-синдрома у новорожденных. У Rh (-) матери после преждевременного окончания беременности рекомендуется введение анти-D иммуноглобулина для предотвращения резус-конфликта по механизму нейтрализации Rho (D)-антигенов в резус-положительной крови эмбриона.

Выводы

При многоплодной беременности требуется своевременная детальная диагностика и поиск всех возможных триггеров осложнений и смерти плода. Тщательная диагностика определяет ведущую тактику профилактики и лечения пациентов. Все упомянутые меры в конечном итоге могут спасти жизнь плода и матери, недопустить или снизить тяжесть возможных последующих акушерских патологий и создать предпосылки для нормального развития новорожденного и эффективного восстановления материнского организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Материалы XXI форума «Мать и дитя 2020» — Мать и дитя 2020» №4 (22) Многоплодная беременность
2. Гавхарой Эркинжон кизи Мамирова, Зиёда Аббаровна Муминова. Специфические осложнения во время беременности при многоплодии (Обзор литературы) Scientific progress — Volume 2 — ISSUE 6/2021/ISSN: p.399
3. Краснопольский В.И., Новикова С.В., Цивцивадзе Е.Б., Жарова А.А. Ведение беременности и родов при многоплодной беременности. Альманах клинической медицины. 2015 Март; 37: 32
4. Robyn Horsager, Scott Roberts, V.R. Williams obstetric, 24 edition, 2014
5. Макаров Р.А., Кинтянова С.В., Макович Н.В., Маркова Т.В. Адаптация центральной гемодинамики при одноплодной и многоплодной беременности в III триместре. М. Ак.гинеколог. 2019, №2, с 74–77

6. Campbell D.M., Templeton A. Maternal complications of twin pregnancy. 2004. 34(1) 71-3
7. Краснов М.В., Краснов В.М., Саваскина Е.Н., Аbruкова А.В., Кириллов А. Г. Эпидемиология, этно-территориальные, генетические особенности наследственных болезней у детей Чувашской республики // Вестник Чувашского ун-та, 2010 — № 3-119-125
8. Заплатников А.Л., Коровина Н.А., Корнеева М.Ю., Чебуркин А.В. Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика. Медицина состояний, 2013, № 1 (48) — 25–31
9. Гриноу А., Осборн Дж., Сазерленд Ш. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции. М.: Медицина, 2000; 288.
10. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Баев О.Р., Буданов П.В. Генитальные инфекции. М.: Издательский дом «Династия», 2003; 140.
11. Кузнецов П.А., Козлов П.В. Гипоксия плода и асфиксия новорождённого. Лечебное дело 2017 — № 4–9–15
12. Дегтярева Е.А., Захарова О.А., Куфа М.А., Кантемирова М.Г., Радзинский В.Е. Эффективность прогнозирования и ранней диагностики задержки роста плода. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2018; 63:(6) — 37–43
13. Баряева О.Е., Флоренсов В.В., Ахметова М.Ю. Патологические роды (Узкий таз, неправильное положение плода, аномалии сократительной деятельности. Учебное пособие ФГБУ «Иркутский государственный медицинский университет» 2020 — 4–87
14. Обухова П.С., Качанов А.В., Позднякова Н.А., Зиганшина М.М. Межгрупповой АВО-конфликт матери и плода: роль антигликановых алло-антител в развитии гемолитической болезни новорождённых. Медицинская иммунология 2021, Т. 23, № 1, стр. 17-34 © 2021, СПб РО РААКИ
15. Шраер О.Т. Фетоплацентарная недостаточность. Мать и дитя 2000, №1 — 42–45
16. К. Нисвандер, А. Эванс. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета. Перевод с английского. Москва, «Практика», 1999, глава 24
17. Бабушкин И.А. Синдром фето-фетальной гемотрансфузии. Архив акушерства и гинекологии им. В. Ф. Снегирева, 2015 — №1 — 4–11
18. Михайлов А. В., Романовский А., Кузнецов А. А., Каштанова Т. А., Шлыкова А.В., Кянксеп И. В. Синдром обратной артериальной перфузии: патофизиологические аспекты и принципы диагностики. Таврический медико-биологический вестник. 2018, том 21, № 2, вып. 2 — 196–200
19. Брагина Т.В., Петров Ю.А., Палиева Н.В. Особенности течения, родоразрешения и состояния плодов при многоплодной беременности // Здоровая мать — здоровое потомство: сборник материалов внутривузовской научно-практической конференции ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России (Ростов-на-Дону, 6 февраля 2020 г.) Ростов-на-Дону: Издательство РостГМУ, 2020. С. 71–76.
20. Романовский А.Н., Михайлов А.В., Кузнецов А.А., Каштанова Т.А., Кянксеп И.В. Влияние стадии фето-фетального трансфузионного синдрома на перинатальные исходы после применения фетоскопической лазерной коагуляции анастомозов плаценты // Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга. 2019. №2. С. 35.1–36.
21. Джуманиязова Г.М. Фето-фетальный синдром // Современные медицинские исследования: сборник статей XX Международной научной медицинской конференции (Кемерово, 30 апреля 2018г.). Кемерово: Издательский дом «Плутон», 2018. С. 29–30.
22. Айтыв А.Э., Чистякова Г.Н., Ремизова И.И. Факторы риска неблагоприятного исхода беременности при фето-фетальном трансфузионном синдроме // Научные механизмы решения проблем инновационного развития: сборник статей международной научно-практической конференции в 4 частях (Уфа, 1 апреля 2017г.). Уфа: Издательство Общество с ограниченной ответственностью «Аэтерна», 2017. С. 206–208.
23. Сибгаганова Л.Р., Краева О.А., Башмакова Н.В., Мальгина Г.Б., Якорнова Г.В., Пермьякова Ю.А. Перинатальные исходы беременности двойней // Лечение и профилактика. 2019. №3. С. 5–10.
24. Орленинова Ю.О. Ультразвуковая диагностика фето-фетального трансфузионного синдрома // Бюллетень медицинских Интернет-инноваций. 2018. №11 (8). С. 539.
25. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Кузнецов А.А., Каштанова Т.А., Шлыкова А.В., Кянксеп И.В., Мовчан В.Е. Основные осложнения операции фетоскопической лазерной коагуляции анастомозов плаценты при фето-фетальном трансфузионном синдроме // Таврический медико-биологический вестник. 2018. №2 (21). С. 189–194.
26. Lehr C., DiRe J. Rare occurrence of a holoacrdious acephalic monster: sonographic and pathologic findings // J. Clin. Ultrasound. 1978. Vol. 6. P. 259–261. DOI: 10.1002/jcu.1870060414
27. Van Gemert M.J.C., van den Wijngaard J.P.H.M. Twin reversed arterial perfusion sequence is more common than generally accepted // Birth Defects Research. 2015. Vol. 103 (7). P. 641–643. DOI: 10.1002/bdra.23405
28. Murphy P.J. The fetal circulation // ConEdAn. 2005. Vol. 5 (4). P. 107— 112. DOI: 10.1093/bjaceaccp/mki030
29. Van Allen M.I., Smith D.W., Shepard T.H. Twin reversed arterial perfusion (TRAP) sequence: a study of 14 twin pregnancies with acardius // Semin Perinatol. 1983. Vol. 7 (4). pp. 285–293. PMID:6658475
30. Wong A.E., Sepulveda W. Acardiac anomaly: current issues in prenatal assessment and treatment // Prenat. Diagn. 2005. Vol. 25. P. 796–806. DOI: 10.1002/pd.1269.
31. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Кузнецов А.А., Каштанова Т.А., Шлыкова А.В., Кянксеп И.В. Синдром обратной артериальной перфузии: патологические аспекты и принципы диагностики // Таврический медико-биологический вестник. 2018. №2 (21) , С. 195–200
32. Gillim D.L., Hendricks C.H. Holoacardius; review of the literature and case report. Obstet. Gynecol. 1953;2 (6):647–653.
33. Kappelman M.D. Acardius amorphous. Am J. Obstet. Gynecol. 1944;47(3):412–416. DOI: 10.1016/S0002-9378(15)30757-2.
34. Moore T.R., Gale S., Benirschke K. Perinatal outcome of forty-nine pregnancies complicated by acardiac twinning. Am. J. Obstet. Gynecol. 1990; 163 (3):907–912. DOI: 10.1016/0002— 9378(90)91094-5.
35. Гладкова К.А., Костюков К.В. Оценка эффективности фетоскопической лазерной коагуляции анастомозов плаценты при фетофетальном трансфузионном синдроме в зависимости от опыта хирурга // Акушерство и гинекология. — 2020. — № 8. — С. 57–63.
36. Lopriore E., Middeldorp J.M., Oepkes D., Kanhai H.H., Walther F.J., Vandenbussche F.P. Twin anemia-polycythemia sequence in two monochorionic twin pairs without oligo-polyhydramnios sequence. Placenta. 2007; 28(1): 47–51.

37. Zhao D.P., de Villiers S.F., Slaghekke F., Walther F.J., Middeldorp J.M., Oepkes D., Lopriore E. Prevalence, size, number and localization of vascular anastomoses in monochorionic placentas. *Placenta*. 2013; 34(7): 589–93.
38. Lopriore E., Deprest J., Slaghekke F., Oepkes D., Middeldorp J.M., Vandenbussche F.P., Lewi L. Placental characteristics in monochorionic twins with and without twin anemia— polycythemia sequence. *Obstet. Gynecol.* 2008; 112(4): 753–8.
39. Lopriore E., Slaghekke F., Oepkes D., Middeldorp J.M., Vandenbussche F.P., Walther F.J. Clinical outcome in neonates with twin anemia-polycythemia sequence. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2010; 203(1): 54. e1–5.
40. Slaghekke F., Kist W.J., Oepkes D., Pasman S.A., Middeldorp J.M., Klumper F.J. et al. Twin anemia-polycythemia sequence: diagnostic criteria, classification, perinatal management and outcome. *Fetal Diagn. Ther.* 2010; 27(4): 181–90.
41. Lopriore E., Sueters M., Middeldorp J.M., Vandenbussche F.P., Walther F.J. Haemoglobin differences at birth in monochorionic twins without chronic twin-to-twin transfusion syndrome. *Prenat. Diagn.* 2005; 25(9): 844–50.
42. Кузнецов А.А., Романовский А.Н., Шлыкова А.В. и др. Синдром гибели одного плода при многоплодной беременности. *Трансляционная медицина*. 2019; 6(5):31–38.
43. Fichera A., Zambolo C., Accorsi P., Martelli P., Ambrosi C., Frusca T. Perinatal outcome and neurological follow up of the cotwins in twin pregnancies complicated by single intrauterine death // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2009. Vol. 147 (1). P. 37–40.
44. Blickstein I., Keith L.G. Multiple pregnancy: epidemiology, gestation, and perinatal outcome. CRC Press, 2005.
45. Hillman S.C., Morris R.K., Kilby M.D. Co-twin prognosis after single fetal death: A systematic review and meta-analysis // *Obstetrics and Gynecology*. 2011. Vol. 118. P. 928–940.
46. Woo H.H., Sin S.Y., Tang L.C. Single foetal death in twin pregnancies: review of the maternal and neonatal outcomes and management // *HongKong Med. J.* 2000. Vol. 6 (3). P. 293–300.
47. Михайлов А., Иванов Д. Плод и новорожденный как пациенты. СПб.: Петрополис, 2015. 935 с.
48. Blickstein I., Perlman S. Single fetal death in twin gestations // *J. Perinat. Med.* 2013. Vol. 41 (1). P. 65–69
49. Santema J.G., Swaak A.M., Wallenburg H.C.S. Expectant management of twin pregnancy with single fetal death // *BJOG An. Int. J. Obstet. Gynaecol.* 1995. Vol. 102 (1). P. 26–30
50. Bajoria R., Wee L.Y., Anwar S., Ward S. Outcome of twin pregnancies complicated by single intrauterine death in relation to vascular anatomy of the monochorionic placenta // *Hum Reprod.* 1999. Vol. 14(8).P. 2124–2130.
51. Shek N.W.M., Hillman S.C., Kilby M.D. Single-twin demise: Pregnancy outcome // *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol* [Internet]. 2014. Vol. 28 (2). P. 249–263. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.11.003>.
52. Hillman S.C., Morris R.K., Kilby M.D. Co-twin prognosis after single fetal death: A systematic review and meta-analysis // *Obstetrics and Gynecology*. 2011. Vol. 118. P. 928–940.

© Вопаев Алияр Розумбай оглы (Vopayev97@mail.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»