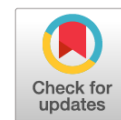


УДК 618.252-06

DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD52499>

Клинический случай развития фето-фетального трансфузионного синдрома при сращении плацент у дихориальной двойни

© М.Н. Мочалова¹, Е.В. Фалько², В.А. Мудров¹, А.Ю. Алексеева¹¹ Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;² Краевая клиническая больница, Чита, Россия

В статье представлен клинический случай развития фето-фетального трансфузионного синдрома у дихориальной диамниотической двойни. Фето-фетальный трансфузионный синдром является характерным осложнением для монохориального типа плацентации и при дихориальном типе плацентации встречается достаточно редко. В данном случае его развитие стало возможным ввиду близкого анатомического расположения плацент, что, вероятно, привело к их сращению и развитию несбалансированных межплацентарных анастомозов. Во время наблюдения пациентки в условиях женской консультации ультразвуковых признаков фето-фетального синдрома выявлено не было. На сроке гестации 25⁺5 недель у пациентки появились схваткообразные боли внизу живота и жидкие выделения из половых путей. Пациентка была госпитализирована в стационар во втором периоде родов и родоразрешена через естественные родовые пути. У первого плода отмечалось выраженное многоводие, у второго — абсолютное маловодие. Первым в затылочном предлежании родился недоношенный мальчик массой 980 г, ростом 32 см в состоянии тяжелой асфиксии с оценкой по шкале Апгар 1 и 4 и 6 баллов; вторым в чисто ягодичном предлежании — недоношенный мальчик массой 490 г, ростом 32 см, также в состоянии тяжелой асфиксии с оценкой по шкале Апгар 1 и 4 и 6 баллов. У первого ребенка развилась тяжелая полиорганная недостаточность, которая стала причиной смерти на двенадцатые сутки. У второго новорожденного развилась выраженная дыхательная недостаточность, в результате которой ребенок погиб на вторые сутки неонатального периода.

Ключевые слова: фето-фетальный трансфузионный синдром; дихориальная беременность; многоплодная беременность.

Как цитировать:

Мочалова М.Н., Фалько Е.В., Мудров В.А., Алексеева А.Ю. Клинический случай развития фето-фетального трансфузионного синдрома при сращении плацент у дихориальной двойни // Журнал акушерства и женских болезней. 2021. Т. 70. № 2. С. 139–144. DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD52499>

DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD52499>

Clinical case of feto-fetal transfusion syndrome development in dichorionic twin pregnancies with fused placentas

© Marina N. Mochalova¹, Elena V. Falko², Viktor A. Mudrov¹, Anastasiya Yu. Alekseyeva¹

¹ Chita State Medical Academy, Chita, Russia;

² Regional Clinical Hospital, Chita, Russia

This article analyzes a clinical case of feto-fetal transfusion syndrome development in dichorionic diamniotic twin pregnancies with fused placentas. Feto-fetal transfusion syndrome is a typical complication of the monochorionic type of placentation, but it is quite rare in the dichorionic type of placentation. In this case, the syndrome development became possible due to the close anatomical location of the placentas, which probably led to their fusion and the development of unbalanced interplacental anastomoses. During the observation of the patient in an antenatal clinic, no ultrasound signs of feto-fetal transfusion syndrome were detected. At a 25⁺⁵-week gestation period, the patient complained of cramping pains in the lower abdomen and liquid discharge from the genital tract. The patient was hospitalized at the second stage of labor and gave birth through the natural birth canal. The first fetus had polyhydramnios, the second one having extremely low water. The first was a premature boy in the occiput posterior position weighing 980 g and 32 cm in height in a state of severe asphyxia with an Apgar score of 1, 4 and 6 points. The second was a premature boy in breech position weighing 490 g and 32 cm in height, also in a state of severe asphyxia with an Apgar score of 1, 4 and 6 points. The first child developed severe multiple organ failure, which caused death on the twelfth day. The second newborn developed respiratory distress followed by death on the second day of the neonatal period.

Keywords: feto-fetal transfusion syndrome; dichorionic pregnancy; multiple pregnancy.

To cite this article:

Mochalova MN, Falko EV, Mudrov VA, Alekseyeva AY. Clinical case of feto-fetal transfusion syndrome development in dichorionic twin pregnancies with fused placentas. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2021;70(2):139–144. DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD52499>

Received: 29.11.2020

Accepted: 03.12.2020

Published: 30.04.2021

ВВЕДЕНИЕ

Фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) — грозное осложнение многоплодной беременности, при котором между кровеносными системами плодов образуются несбалансированные плацентарные анастомозы [1]. Это приводит к сбросу крови из одной системы в другую и, как следствие, гиповолемии у плода-донора и гипervолемии у плода-реципиента [2, 3]. В результате недостаточной перфузии оксигенированной крови у плода-донора развивается хроническая гипоксия, что приводит к задержке роста плода, маловодию, анемии. Увеличение объема циркулирующей крови у плода-реципиента становится причиной кардиомегалии, застойной сердечно-сосудистой недостаточности, эритремии, многоводия, а при гибели плода-донора развивается неиммунная водянка плода [4].

ФФТС возникает в 10 % случаев многоплодной беременности [5], чаще всего при монохориальном типе плацентации. Крайне редко встречаются случаи развития ФФТС при дихориальном типе плацентации [6]. Данная ситуация возможна при сращении плацент, когда формируются анастомозы между плацентой плода-донора и плацентой плода-реципиента [7]. Перинатальная смертность при этом синдроме составляет 17–28 % [8], при отсутствии адекватного лечения, по данным различных авторов, она может достигать от 80 до 100 % [8–10].

При наблюдении пациенток с монохориальным типом плацентации развитие ФФТС ожидаемо, и врачи — акушеры-гинекологи нацелены на его раннюю диагностику, чего нельзя сказать о дихориальном типе плацентации. Поскольку в литературе данная проблема освещена недостаточно и это осложнение у дихориальной двойни возникает редко, его развитие трудно не только прогнозировать, но и диагностировать. Как правило, ФФТС выявляют только на поздних стадиях развития, что и приводит к перинатальным потерям [6].

Основной метод диагностики ФФТС — ультразвуковое исследование, при котором необходимо уделить особое внимание оценке размеров максимального и минимального карманов околоплодных вод, размеров мочевого пузыря и динамике роста плодов. Первым признаком данного осложнения является дисбаланс околоплодных вод: наличие максимального кармана амниотической жидкости $\leq 2,0$ см с одной стороны амниотической мембраны и $\geq 8,0$ см — с другой. Для диагностики анемии плода необходимо измерение максимальной систолической скорости в средней мозговой артерии [11–13].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка Н., 32 года, повторнородящая, замужем, состояла на учете по беременности в женской консультации с 6–7 недель гестации.

Женскую консультацию посещала регулярно (9 явок). Контрацептивные методы не использовала, данная беременность 4-я, предстояли вторые роды. В анамнезе: самостоятельные роды в срок, родился мальчик массой 2750 г, ростом 50 см, роды и послеродовой период протекали без осложнений. У пациентки акушерский анамнез был осложнен прерыванием беременности на сроке гестации 10–11 нед. по поводу анэмбрионии и медицинским абортом на сроке 5–6 недель беременности, без осложнений. Данная беременность четвертая, со слов пациентки, первая половина беременности протекала без осложнений. Из вредных привычек отмечено курение, от которого пациентка отказалась в начале беременности. Из гинекологических заболеваний диагностированы хронический цервицит уреаплазменной этиологии и хронический эндометрит неуточненной этиологии. Хронические заболевания: хронический гастрит, миопия высокой степени, варикозная болезнь нижних конечностей. Общая прибавка веса за беременность составила около 11 кг.

За время наблюдения в женской консультации проведено четыре ультразвуковых исследования: на сроке гестации 4–5 нед. уточнено наличие дихориальной двойни, в 12–13 нед. дихориальная двойня подтверждена, определена локализация обоих хорионов (по передней стенке матки). При скрининговом ультразвуковом исследовании на сроке 20–21 неделя гестации признаков ФФТС (дисбаланса околоплодных вод, разницы в размерах плодов) не обнаружено.

На сроке гестации 23–24 нед. по данным цервикометрии зарегистрировано расширение внутреннего зева до 5 мм при длине шейки матки 30 мм. С целью предупреждения развития преждевременных родов назначен низкодозированный прогестерон.

В 25⁺⁵ недель пациентка обратилась в женскую консультацию с жалобами на схваткообразные боли внизу живота, жидкие выделения из половых путей. Осмотрена врачом — акушером-гинекологом, поставлен диагноз: «Первый период очень ранних преждевременных родов на сроке беременности 25–26 нед. Дихориальная диамниотическая двойня. Дородовое излитие околоплодных вод», направлена в стационар.

В перинатальный центр пациентка поступила с жалобами на схваткообразные боли внизу живота, жидкие выделения из половых путей. При поступлении регистрировались схватки умеренной силы по 60 с, через 1,5 мин, при проведении влажного исследования — открытие маточного зева полное, головка первого плода располагалась в широкой части полости малого таза, поставлен диагноз: «Второй период очень ранних преждевременных родов на сроке беременности 25⁺⁵ недель. Дихориальная диамниотическая двойня. Тазовое предлежание второго плода. Хроническая плацентарная недостаточность, субкомпенсированная форма. Хроническая гипоксия обоих плодов».

Женщина госпитализирована в родовое отделение, решено продолжить консервативное ведение родов. Через 20 мин после поступления роженица сообщила о схватках потужного характера, осмотрена в условиях родильного зала, разведены плодные оболочки, получено 5 л светлых околоплодных вод без запаха, головка первого плода опустилась в узкую часть полости малого таза. Через 5 мин от появления потуг в затылочном предлежании родился живой недоношенный мальчик массой 980 г, ростом 32 см, с оценкой по шкале Апгар 1 и 4 и 6 баллов. Через 3 мин от момента рождения первого плода вновь появились схватки потужного характера. С целью уточнения акушерской ситуации выполнено влагалищное исследование: ягодичи второго плода располагались в узкой части полости малого таза, плодный пузырь вскрылся при осмотре, околоплодных вод практически не было. Через 5 мин после рождения первого плода в чисто ягодичном предлежании родился второй живой недоношенный мальчик массой 490 г, ростом 32 см, с оценкой по шкале Апгар 1 и 4 и 6 баллов, при рождении второго плода задних околоплодных вод также не было. С учетом выраженного многоводия (более 5 л) у первого плода, абсолютного маловодия у второго плода форма хронической плацентарной недостаточности была изменена на декомпенсированную. Через 10 мин после рождения второго плода при потуживании самостоятельно выделился послед размером 40×26×1,5 см, состоящий из двух сросшихся между собой плацент с большим количеством петрификатов и анастомозов между плацентами. Диагноз «Фето-фетальный трансфузионный синдром» был подтвержден путем макро- и микроскопического исследования последа.

Послеродовой период протекал без осложнений.

Состояние детей с рождения расценивали как тяжелое за счет неврологической симптоматики, дыхательной недостаточности на фоне глубокой морфофункциональной незрелости, что послужило показанием для перевода новорожденных на аппаратное дыхание. У второго новорожденного нарастала дыхательная недостаточность (гипоксемия, гиперкапния), присоединились сердечно-сосудистые нарушения. На вторые сутки после рождения развился геморрагический синдром. Несмотря на комплексную терапию, состояние ребенка оставалось тяжелым, смерть наступила на вторые сутки жизни от дыхательной недостаточности. У первого новорожденного в дальнейшем также нарастали гипоксемия, гиперкапния, в связи с чем были ужесточены параметры искусственной вентиляции легких. На протяжении первых суток жизни первого новорожденного его состояние было крайне нестабильным, дважды зарегистрирована остановка сердечной деятельности. В последующем состояние ребенка оставалось стабильно тяжелым. На седьмые сутки жизни наблюдалась клиническая картина пневмоторакса, развившегося за счет снижения

растяжимости легких на фоне респираторного дистресс-синдрома и жестких параметров искусственной вентиляции легких, что усугубило дыхательную недостаточность и тяжесть состояния. Несмотря на комплексную терапию, состояние первого новорожденного прогрессивно ухудшалось, нарастали явления дыхательной недостаточности с развитием гипоксемии, ацидоза, артериальной гипотензии и слабой перфузии головного мозга, его ишемией, эпизодами судорог. Под влиянием гипоксии увеличилась проницаемость мембран мозга, развился отек. В дальнейшем отмечались явления пареза кишечника, вероятно центрального генеза, олиго- и анурия, нарастание отека синдрома. Респираторный дистресс-синдром, развившийся на фоне незрелости респираторной системы, и перенесенная асфиксия усугубили тяжесть состояния новорожденного, смерть которого наступила на двенадцатые сутки жизни от прогрессирующей полиорганной недостаточности. При вскрытии установлено, что причиной смерти первого новорожденного стала полиорганная недостаточность, второго — дыхательная недостаточность.

Для патологоанатомического исследования были представлены две сросшиеся между собой плаценты первого и второго плодов размером 20×14×1,5 и 20×12×1,5 см соответственно. Обращало на себя внимание большое количество сосудов разного калибра, располагавшихся на плодовой поверхности одной плаценты, проходивших сквозь амниотические оболочки и соединявшихся с сосудами второй плаценты с формированием выраженной сети анастомозов. В ходе исследования было подтверждено, что плаценты дихорионические. Обе плаценты незрелые, с задержкой развития плодного ангиогенеза, ранними инволютивно-дистрофическими изменениями. Была подтверждена хроническая субкомпенсированная плацентарная недостаточность с известковой инкрустацией ворсинок. Наблюдались умеренно выраженные компенсаторно-приспособительные реакции, признаки острой плацентарной недостаточности, отек ворсин. Пуповины сформированы анатомически правильно (1 вена, 2 артерии), сосуды запустевшие, без воспаления. Выявлены признаки инфицирования: диффузно-очаговый экстраплацентарный мембранит, париетальный интервиллезит, диффузно-очаговый базальный децидуит, интервиллезит, виллезит, краевой плацентит (средняя степень инфицирования по смешанному пути). Отмечены морфологические признаки TORCH-инфекции.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ввиду крайне низкой частоты развития ФФТС при дихориальном типе плацентации его диагностика у пациентки с дихориальной двойней была затруднена, что не позволило провести своевременное лечение и родоразрешение.

Пациентки с многоплодной беременностью должны быть отнесены к группе высокого риска и обследоваться в установленные сроки в полном объеме вне зависимости от типа плацентации. Практикующие врачи — акушеры-гинекологи и ультразвуковые диагносты должны быть нацелены на раннюю диагностику фето-фетального

синдрома у данной группы пациенток и помнить, что дихориальный тип плацентации не исключает развития ФФТС.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sebire N.J., Sepulveda W., Jeanty P. et al. Multiple gestations. In: Nyberg D.A., McGahan J.P., Pretorius D.H., Pilu G., editors // *Diagnostic imaging of fetal anomalies*. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2003. P. 777–813.
2. Zhao D.P., de Villiers S.F., Slaghekke F. et al. Prevalence, size, number and localization of vascular anastomoses in monochorionic placentas // *Placenta*. 2013. Vol. 34. No. 7. P. 589–593. DOI: 10.1016/j.placenta.2013.04.005
3. Lewi L., Deprest J., Hecher K. The vascular anastomoses in monochorionic twin pregnancies and their clinical consequences // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2013. Vol. 208. No. 1. P. 19–30. DOI: 10.1016/j.ajog.2012.09.025
4. Акушерство: учебник / под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
5. Fichera A., Prefumo F., Stagnati V. et al. Outcome of monochorionic diamniotic twin pregnancies followed at a single center // *Prenat. Diagn.* 2015. Vol. 35. No. 11. P. 1057–1064. DOI: 10.1002/pd.4643
6. Cavazza M.C., Lai A.C., Sousa S. et al. Dichorionic pregnancy complicated by a twin-to-twin transfusion syndrome // *BMJ Case Reports*. 2019. Vol. 12. No. 10. P. e231614. DOI: 10.1136/bcr-2019-231614
7. Foschini M.P., Gabrielli L., Dorji T. et al. Vascular anastomoses in dichorionic diamniotic-fused placentas // *Int. J. Gynecol. Pathol.* 2003. Vol. 22. No. 4. P. 359–361. DOI: 10.1097/01.PGP.0000070848.25718.3A
8. Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. DOI: 10.33029/9704-5770-2-NEO-2020-1-720
9. Nicholas L., Fischbein R., Falletta L., Baughman K. Twin-twin transfusion syndrome and maternal symptomatology—an exploratory analysis of patient experiences when reporting complaints // *J. Patient. Exp.* 2018. Vol. 5. No. 2. P. 134–139. DOI: 10.1177/2374373517736760
10. WAPM Consensus Group on Twin-to-Twin Transfusion; Baschat A., Chmait R.H. et al. Twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS) // *J. Perinat. Med.* 2011. Vol. 39. No. 2. P. 107–112. DOI: 10.1515/jpm.2010.147
11. Макацария Н.А. Монохориальная многоплодная беременность // *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2014. Т. 8. № 2. С. 126–130 [дата обращения: 19.01.2021]. Доступ по ссылке: http://www.gyn.su/files/Obstetrics,%20Gynecology%20and%20Reproduction_AGR02_14_Makatsariya_126-130.pdf
12. Khalil A., Rodgers M., Baschat A. et al. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in twin pregnancy // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2016. Vol. 47. No. 2. P. 247–263. DOI: 10.1002/uog.15821

REFERENCES

1. Sebire NJ, Sepulveda W, Jeanty P, et al. Multiple gestations. In: Nyberg DA, McGahan JP, Pretorius DH, Pilu G, editors. *Diagnostic imaging of fetal anomalies*. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2003. P. 777–813.
2. Zhao DP, de Villiers SF, Slaghekke F, et al. Prevalence, size, number and localization of vascular anastomoses in monochorionic placentas. *Placenta*. 2013;34(7):589–593. DOI: 10.1016/j.placenta.2013.04.005
3. Lewi L, Deprest J, Hecher K. The vascular anastomoses in monochorionic twin pregnancies and their clinical consequences. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;208(1):19–30. DOI: 10.1016/j.ajog.2012.09.025
4. Akusherstvo: uchebnik. Ed by Radzinskiy VE., Fuks AM. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. (In Russ.)
5. Fichera A, Prefumo F, Stagnati V, et al. Outcome of monochorionic diamniotic twin pregnancies followed at a single center. *Prenat Diagn*. 2015;35(11):1057–1064. DOI: 10.1002/pd.4643
6. Cavazza MC, Lai AC, Sousa S, et al. Dichorionic pregnancy complicated by a twin-to-twin transfusion syndrome. *BMJ Case Reports*. 2019;12(10):e231614. DOI: 10.1136/bcr-2019-231614
7. Foschini MP, Gabrielli L, Dorji T, et al. Vascular anastomoses in dichorionic diamniotic-fused placentas. *Int J Gynecol Pathol*. 2003;22(4):359–361. DOI: 10.1097/01.PGP.0000070848.25718.3A
8. Shabalov NP. Neonatologiya: uchebnoye posobiye. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. (In Russ.). DOI: 10.33029/9704-5770-2-NEO-2020-1-720
9. Nicholas L, Fischbein R, Falletta L, Baughman K. Twin-twin transfusion syndrome and maternal symptomatology—an exploratory analysis of patient experiences when reporting complaints. *J Patient Exp*. 2018;5(2):134–139. DOI: 10.1177/2374373517736760
10. WAPM Consensus Group on Twin-to-Twin Transfusion; Baschat A, Chmait RH, et al. Twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS). *J Perinat Med*. 2011;39(2):107–112. DOI: 10.1515/jpm.2010.147
11. Makatsariya NA. Monochorionic multiple pregnancy. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction*. 2014;8(2):126–130 [cited: 2021 Jan 19]. Available from: http://www.gyn.su/files/Obstetrics,%20Gynecology%20and%20Reproduction_AGR02_14_Makatsariya_126-130.pdf. (In Russ.)
12. Khalil A, Rodgers M, Baschat A, et al. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in twin pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;47(2):247–263. DOI: 10.1002/uog.15821

ОБ АВТОРАХ

***Марина Николаевна Мочалова**, канд. мед наук, доцент;
адрес: Россия, 672090, Чита, ул. Горького, д. 39А;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5941-0181>;
e-mail: marina.mochalova@gmail.com

Елена Владимировна Фалько;
e-mail: p-2000f@yandex.ru

Виктор Андреевич Мудров, канд. мед наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>;
e-mail: mudrov_viktor@mail.ru

Анастасия Юрьевна Алексеева;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5061-8026>;
e-mail: mironenkoanastasia4@gmail.ru

AUTHORS INFO

***Marina N. Mochalova**, MD, PhD, Assistant Professor;
address: 39A Gorky str., Chita, 672090, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5941-0181>;
e-mail: marina.mochalova@gmail.com

Elena V. Falko, MD;
e-mail: p-2000f@yandex.ru

Viktor A. Mudrov, MD, PhD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>;
e-mail: mudrov_viktor@mail.ru

Anastasiya Yu. Alekseyeva, MD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5061-8026>;
e-mail: mironenkoanastasia4@gmail.ru