

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

УДК 618.252:612.1

**ВЛИЯНИЕ ФЕТОФЕТАЛЬНОГО ТРАНСФУЗИОННОГО СИНДРОМА
НА РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ****Петров Ю.А., Арндт И.Г., Купина А.Д., Березовская К.Е.***ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, e-mail: fortis.petrov@gmail.com*

Фетофетальный трансфузионный синдром (ФФТС), который возникает примерно в 10–15% всех монохориальных беременностей, является следствием развития глубоких анастомозов в сосудистой сети плаценты. В результате возникает нарушение в системе кровообращения двойни, при котором один плод – «донор» испытывает недостаток пластических веществ и кислорода, а другой плод – «реципиент» подвержен действию избыточно поступающего объема крови. Этот процесс происходит из-за соединения сосудов плодов и образования артериовенозного шунта. Фетофетальный трансфузионный синдром приводит к непредсказуемым, а порой и необратимым тяжелейшим последствиям. Это сказывается и на возникновении патологий сердечно-сосудистой системы двойни, проявляющихся в пре- и постнатальном периоде. Рассмотрев все возможные последствия ФФТС, можно сделать вывод, что отклонения в сердечно-сосудистой системе при данном синдроме возможны как во внутриутробном, так и в постнатальном периоде. Патологии, возникающие при нарушении кровообращения у «донора» и «реципиента», оказывают влияние на целый организм. Поэтому существует необходимость проведения ранней диагностики беременных с монохориальной двойней для выявления признаков нарушений в гемодинамике и своевременного контроля над развитием ФФТС.

Ключевые слова: фетофетальный трансфузионный синдром, артериовенозный анастомоз, монохориальная беременность, донор, реципиент

**INFLUENCE OF FETOFETAL TRANSFUSION SYNDROME
ON THE DEVELOPMENT OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM****Petrov Yu.A., Arndt I.G., Kupina A.D., Berezovskaya K.E.***Rostov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don,
e-mail: fortis.petrov@gmail.com*

Fetofetal transfusion syndrome (FFTS), which occurs in about 10–15% of all monochorial pregnancies, is a consequence of the development of deep anastomoses in the vascular tree of the placenta. As a result, a violation takes place in the blood circulation system of twins, in which one fetus, the «donor,» suffers from a deficiency of plastic substances and oxygen, and the other fetus, the «recipient,» is exposed to an excess volume of blood. This process is due to the connection of the fetal vessels and the formation of an arteriovenous shunt. Fetofetal transfusion syndrome leads to unpredictable and sometimes irreversible severe consequences. This affects the occurrence of pathologies of the cardiovascular system of twins, manifested in pre- and postnatal period. Having reviewed all the possible consequences of the FFTS, we can conclude that abnormalities in the cardiovascular system with this syndrome are possible both in the prenatal and postnatal periods. Pathologies arising from circulatory disorders in the «donor» and «recipient» affect the whole organism. Therefore, there is a need for an early diagnosis of pregnant women with monochorial twins to detect signs of irregularities in hemocirculation and timely monitoring of the development of the FFTS.

Keywords: fetofetal transfusion syndrome, arteriovenous anastomosis, monochorial pregnancy, donor, recipient

Фетофетальный трансфузионный синдром является крайне тяжелым осложнением монохориальной многоплодной беременности и встречается примерно в 10–15% случаев. Причины его возникновения до конца не изучены, предполагают, что ФФТС связан с нарушением формирования плаценты, поздним разделением плодов, негативным влиянием внешних повреждающих факторов и дефицитом кровотока в матке беременной. ФФТС вызывает отклонения в развитии сердечно-сосудистой системы как во внутриутробном, так и в постнатальном периоде. Патологии, возникающие при этом, оказывают влияние на организм в целом и без своевременной диагностики и правильно

подобранного метода лечения оказываются летальными до 100% случаев.

Цель работы: анализ литературы, посвященной современным представлениям о влиянии ФФТС на развитие сердечно-сосудистой системы монохориальной двойни во внутриутробном периоде. Раскрытие роли кардиоваскулярных нарушений в возникновении патологий организма в целом в постнатальном периоде.

Начиная со второй половины прошлого века в сфере научного исследования акушерства и гинекологии особое внимание уделялось закономерности повышенного риска развития сердечно-сосудистых патологий у монохориальных двоен в пре- и постнатальном периоде. Постепенно из-

учение данной проблемы привело ученых к выводу о существовании определенных процессов во внутриутробном периоде, которые нарушают поступление необходимых для развития сердечно-сосудистой системы веществ у близнецов. Такие процессы названы фетофетальным трансфузионным синдромом (ФФТС), который был впервые описан в конце XIX в. немецким гинекологом Фридрихом Шацом [1]. ФФТС является следствием развития глубоких анастомозов в сосудистой сети плаценты, в результате чего кровотоки плодов могут соединяться, вызывая диспропорцию в объемах [2]. Таким образом, возникает нарушение в системе кровообращения двойни так, что один плод – «донор» испытывает недостаток пластических веществ и кислорода, а другой плод – «реципиент» подвержен действию избыточно поступающего объема крови. Этот процесс происходит из-за соединения сосудов плода и образования артериовенозного шунта. Выделяют два вида таких шунтов: поверхностные, которые находятся на основании стенки хориона – артерио-артериальные (АА) и веновенозные (ВВ), и глубокие, расположенные в толще плаценты. Глубокие анастомозы обеспечивают поступление артериальной крови одного плода в венозную систему другого, образуя артериовенозные шунты (АВ) [2]. Существуют 5 степеней тяжести ФФТС, основанных на диаметре, количестве, направлении тока крови анастомозов и выраженности компенсаторных реакций двойни. Несмотря на то, что анастомозы между плодами имеются при всех монохориальных двойнях, ФФТС обычно формируется при диамниотических двойнях. Это связано с тем, что при моноамниотических беременностях больше двунаправленных поверхностных анастомозов, чем при диамниотических.

Основные особенности влияния ФФТС на организм человека могут быть изучены в результате сравнения протекания гестационного периода и родов беременных одним плодом и двойней, а также частоты постнатальных нарушений у детей. Согласно статистическим данным, частота преждевременных родов при одноплодной беременности составляет около 7%, а при двухплодной – 49%. Также масса тела при рождении, независимо от гестационного срока, будет <2500 г с вероятностью 6% в первом случае беременности и 53,7% во втором. Отметим, что даже при непопадании двойни в данные процентные группы могут наблюдаться врожденные пороки развития, которые составляют 2–10%, что в 2–3 раза больше, чем при беременности одним плодом. Ано-

малии у монохориальной двойни чаще оказываются множественными и летальными, смертность плодов колеблется в пределах 60–100%, а в целом внутриутробная задержка роста встречается с частотой примерно 70% в сравнении с 5–10% при одноплодной беременности [3, 4].

ФФТС возникает примерно в 10–15% всех монохориальных беременностей [5], но в действительности встречаемость синдрома оценить трудно, так как спонтанное прерывание беременности, называемое скрытой смертностью, возникает до того срока, когда возможно подтвердить диагноз. Однако смерть одного или обоих плодов констатируется и на поздних сроках гестации. В этом случае прерывание беременности во 2–3 триместре объясняется формированием участков некроза и выделением «мертвой» плацентой цитокинов и простагландинов [6]. Значительные отклонения от нормы у монохориальной двойни обусловлены во многом внутренними процессами между «донором» и «реципиентом». Таким образом, действительно ФФТС оказывает значительное воздействие на оба плода монохориальной двойни, при этом имея разнонаправленный характер. Поэтому определение причин и механизмов развития данного синдрома у «донора» и «реципиента» позволяют объективно оценить его последствия в пре- и постнатальных периодах.

Этиология формирования анастомозов в настоящее время неизвестна, но есть множество предположений о том, что проблема заключается в развитии плаценты у «донора», так как изменение давления в его сосудах плаценты приводит к открытию шунтов, сбрасывающих избыток крови в сосуды «реципиента». Также существует мнение о позднем разделении плодов, негативном влиянии внешних повреждающих факторов и дефиците кровотока в матке беременной. В связи с этим течение синдрома приобретает непредсказуемый, а порой и необратимый характер и зачастую диагностируется уже на поздних стадиях, что приводит к тяжелейшим последствиям.

Главными звеньями патогенеза нарушений развития ССС при ФФТС являются: образование глубоких артериовенозных анастомозов; дисбаланс гормонов и медиаторов – РААС, натрийуретический пептид, эндотелин-1; изменение тока крови в поверхностных анастомозах при смерти одного плода.

Образование глубоких артериовенозных анастомозов в сосудистой сети плаценты приводит к уменьшению ОЦК у близнеца «донора», что является причиной плацентарной недостаточности, вызывающей вну-

триутробную гипоксию. С другой стороны, близнец-«реципиент» испытывает повышенный приток крови, что способствует возрастанию ОЦК, увеличивающего нагрузку на сердечно-сосудистую систему [7]. Также в развитии гиповолемии у «донора» принимает участие первичное нарушение развития его части плаценты, что проявляется возрастанием периферического сопротивления в сосудах плаценты и сбросу крови к «реципиенту» [2, 8]. Как следствие, развивается компенсаторная реакция в виде гипертрофии правых отделов сердца, которая затем переходит в декомпенсированную фазу с формированием недостаточности трехстворчатого клапана. В данных условиях у «донора» возникает снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов, т.е. анемия, а у «реципиента» – полицитемия и сгущение крови. Таким образом, увеличение вязкости ведет к ещё большей нагрузке на сердце, провоцируя развитие гипертрофии и увеличение давления в кровеносных сосудах [9].

Снижение ОЦК у «донора» нарушает мочеобразовательную функцию почек, вызывая маловодие, результатом которого является формирование «порочного круга ренина», что при наличии артериовенозного шунта ведет к нарушению работы почек двойной вследствие активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [7]. Также из-за маловодия возможно образование «амниотических тяжей», представляющих собой сращения кожи плода с амниотической оболочкой, которые обвивают плод и пуповину, нарушая кровоснабжение. У «донора» при этом возникает почечная гипоперфузия, а у «реципиента» – гиперперфузия, что ведет к развитию полиурии. Однако непрофильированный белок плазмы вызывает повышение онкотического давления и перераспределение жидкости из организма матери в сосудистое русло плода. Как итог, увеличение объема амниотической жидкости приводит к сдавливанию плаценты, что усугубляет гипоксию «донора» (при отсутствии амниотической перегородки).

Согласно современным исследованиям, в качестве фактора риска развития ФФТС рассматривается нарушение регуляции транспорта жидкости через плаценту и амниотическую оболочку. Такие изменения возникают вследствие дисбаланса натрийуретического пептида, эндотелина-1 и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. У «реципиента» наблюдается увеличение концентрации атриопептида в 7 раз по сравнению с «донором», что обусловлено избыточным стимулированием кардиомиоцитов в ответ на растяжение

предсердий из-за развития у первого плода гиперволемии [10]. Данный гормон помимо расслабляющего действия на стенки кровеносных сосудов, также тормозит обратное всасывание натрия в почечных канальцах. В результате этого увеличивается экскреция натрия и воды «реципиентом», что ещё больше усугубляет гипоксию «донора» вследствие увеличения объема амниотической жидкости «реципиента». Кроме того, у плода-«реципиента» отмечается повышенная концентрация самого активного изомера – эндотелина-1. Основными активаторами синтеза эндотелина-1 в организме являются гипоксия, ишемия, острый стресс, которые испытывают близнецы при ФФТС. При связывании данного медиатора с ET_A -рецепторами активируется свертывающая система крови, что ведет к агрегации тромбоцитов и повышенному риску образования тромбов, увеличивается мышечный тонус и митогенез сосудов, а следовательно, сужается их диаметр и возникает мощная вазоконстрикция [11]. При действии эндотелина-1 на ET_B -рецепторы тормозится реабсорбция натрия и увеличивается диурез. Также он оказывает положительный хронотропный и инотропный эффект за счет увеличения чувствительности миокарда к действию симпатического отдела нервной системы, влияет на секреторную деятельность надпочечников и гипофиза; является маркером тяжести сердечно-сосудистых заболеваний: вентрикулярной аритмии, артериальной гипертензии, ИБС и инфаркта миокарда [10]. Также эндотелин-1 обладает провоспалительным действием, так как увеличивает проницаемость стенки сосудов, активирует нейтрофилы и тучные клетки, увеличивает синтез цитокинов. Доказана роль данного медиатора в развитии легочной гипертензии за счет бронхоконстрикции, спазма сосудов, пролиферации фибробластов и повышенной митогенной активности гладкомышечных клеток и моноцитов [12].

В развитии нарушений также принимают участие поверхностные анастомозы. Они обеспечивают быстрый сброс крови в сторону кровеносного русла с меньшим давлением. В норме эти шунты осуществляют поддержание гомеостаза, однако в случае гибели одного из близнецов происходит обескровливание другого. Это связано с возникновением гипотензии в кровеносной системе первого плода, и кровь по градиенту давления сбрасывается по поверхностным шунтам от живого близнеца к умирающему [13]. В результате обескровливания наблюдается острая циркуляторная гипоксия и ишемия – первым страдает головной мозг, как орган наиболее чувствительный к недо-

статку кислорода. И тогда на фоне хронической гипоксии происходит перераспределение плодового кровотока к головному мозгу, которое стремится обеспечить нормальную работу ЦНС – этот феномен получил название «brain-sparing effect» [6]. Такие некротические повреждения близнеца возникают в ¼ случаев ФФТС [14]. Они могут приводить к асимметричной форме задержки развития плода, выраженной отставанием размеров туловища при нормальных размерах головы и бедра, внутримозговыми кровоизлияниями, ишемией тканей. Наиболее тяжелым последствием является антенатальная гибель «реципиента» после смерти «донора». По данным статистики, в половине случаев наблюдается потеря обоих плодов до 34 недели беременности, а после неё вероятность составляет 19% [3].

Отдельно можно выделить проявления ФФТС, в развитии которых принимают участие несколько звеньев патогенеза. Так, к тяжелейшим осложнениям ФФТС относится синдром акардии. Он возникает из-за нарушения баланса в кровообращении плаценты, при этом один плод берет на себя полный контроль за осуществлением кровотока в своей системе и системе близнеца. Сердце второго плода, лишённое функциональной нагрузки, атрофируется, и такого близнеца называют «акардиальный монстр» [15]. Эти нарушения обусловлены развитием обратной артериальной перфузии, при которой оксигенированная кровь поступает по *aa. umbilicales*, а венозная кровь оттекает по *v. umbilicalis*, что проявляется обратным током крови у близнеца через анастомозы АА типа [16]. С увеличением срока беременности и ростом «реципиента» ситуация ухудшается, так как плод нуждается в большем поступлении питательных веществ и кислорода, сердце «донора», работающее за двоих, не справляется с нагрузкой, и у него развивается сердечная недостаточность [17].

Другим осложнением ФФТС выступает многоводие «реципиента», которое вызывает у беременной женщины укорочение шейки и перерастяжение стенок матки [18]. Избыточное количество амниотической жидкости приводит к гибели «донора» из-за сдавливания плаценты и усугубления гипоксии. Вследствие развития данных нарушений часто наступают преждевременные роды, осложненные неправильным положением плода, выпадением петель пуповины, а также развитием респираторного дистресс-синдрома, так как сурфактант, препятствующий схлопыванию альвеол, синтезируется под действием 2 ферментов – метилтрансфераза и фосфохолинтрансфе-

раза, последний из которых созревает лишь к 35 недели гестации [19].

Учитывая всё вышперечисленное, можно сделать вывод, что фетофетальный трансфузионный синдром представляет угрозу для развития сердечно-сосудистой системы двойни во внутриутробном периоде.

Теперь необходимо определить последствия и степень их воздействия на организмы близнецов после рождения. У ребенка, ОЦК которого был повышенный во внутриутробном периоде, наблюдается гипертрофическая кардиомиопатия и недостаточная сократительная функция миокарда, результатом чего может быть инфаркт, тромбоэмболия, застой в большом или малом круге кровообращения (в зависимости от того, какой отдел сердца был поврежден). Застойные явления в малом круге кровообращения в свою очередь сопровождаются тахипноэ, одышкой, цианозом, затруднением в процессе кормления, кашлем, отеком легких, в большом круге – гепатомегалией, спленомегалией, расстройством слуха, рвотой, анасаркой, водянкой полостей (асцит, гидроторакс, гидроперикард), отеком головного мозга [20]. При этом у «реципиента» отмечается высокий риск патологий правых отделов сердца и легочной артерии, а у «донора» чаще наблюдается коарктация аорты [21, 22]. Также из-за повышенного количества эритроцитов возникает избыточный гемолиз, что проявляется ядерной желтухой, которая в свою очередь ведет к возникновению энцефалопатии [23]. У другого ребенка хроническая анемия, являющаяся результатом уменьшения ОЦК, приводит к снижению массы и задержки развития ребенка. Также специфическим клиническим проявлением у недоношенных детей с внутриутробной гипоксией является апноэ недоношенных – периодическое дыхание, сочетающееся с периодами апноэ > 20 секунд. При этом существует вероятность перехода данного состояния в синдром внезапной детской смерти в постнатальном периоде [19].

Также у ребенка, который испытывал снижение ОЦК, после рождения возникают церебральные нарушения, связанные с рядом причин. Во-первых, с образованием кист белого вещества, формирующихся в результате длительной гипоксии и осложненной беременности, которыми могут стать арахноидальные кисты. Эти новообразования начинают оказывать давление на мозговые оболочки, что приводит к увеличению ликворпродукции. Следствием является увеличение внутричерепного давления и гидроцефалия, которые проявляются головной болью, срыгиванием, рвотой,

потерей аппетита, вялостью, беспокойным сном, судорогами, гипотонусом и гипертонусом конечностей, неспособностью координировать движения, также возможны нарушения зрения и слуха. Во-вторых, церебральные патологии связаны с нарушением выделительной функции почек, что ведет к накоплению остаточных продуктов белкового обмена, оказывающих токсическое действие на головной мозг. Самые тяжелые поражения нервной системы могут проявляться такими аномалиями строения мозга, как агенезия борозд, агирия, недоразвитие серого вещества в больших полушариях головного мозга, полимикрогирия, гетеротопия [24]. По данным различных научных деятелей неврологические и нервно-психические расстройства встречаются среди 18–26% выживших при ФФТС [25]. Таким образом, ФФТС оказывает значительное воздействие на организмы близнецов и в постнатальном периоде.

Заключение

ФФТС действительно вызывает отклонения сердечно-сосудистой системы как во внутриутробном, так и в постнатальном периоде. Патологии, возникающие при этом, оказывают влияние на организм в целом [26]. Поэтому необходимо проводить раннюю диагностику беременных с монохориальной двойней для выявления признаков нарушений и своевременного контроля над развитием ФФТС. В качестве рекомендаций для диагностики можно выделить следующие критерии УЗИ: наличие монохориальности (может быть определена с 4-й недели при использовании трансвагинального датчика) и максимального свободного кармана околоплодных вод одного плода менее 2,0 см и более 8,0 см второго плода [7]. С помощью классификации стадий ФФТС по Quintero и данных критериев возможно сравнивать различные способы лечения и прогнозировать выживаемость после врачебных вмешательств. При этом до установления типа хориальности все двуплодные беременности следует относить к группе риска ФФТС. Выбор тактики лечения ФФТС зависит от гестационного срока, анатомических особенностей матери, места прикрепления плаценты, возможности проведения фетоскопии, технического обеспечения. Консервативная терапия признана неэффективной, используются только хирургические методы: фетоскопическая коагуляция анастомозов плаценты, фетоскопическая лазерная коагуляция пуповины, амниоредукция или серийный амниодренаж, септостомия или прерывание беременности [2, 18, 27].

Список литературы

1. MedScape / Zach T., Ford SP. Twin-to-Twin Transfusion Syndrome [Electronic resource]. URL: <http://www.emedicine.com/med/topic3410.htm>. (дата обращения: 27.11.2018).
2. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Каштанова Т.А., Новикова А.В. Опыт применения лазерной коагуляции сосудистых анастомозов плаценты при фето-фетальном трансфузионном синдроме // Вестник Российской военной медицинской академии. 2016. № 3. С. 48–49.
3. Суховская В.В., Протопопова Н.В., Бондаренко Н.Н. Ведение многоплодной беременности: методические рекомендации. Иркутск: ИГМАПО, 2016. 32 с.
4. Steenhaut P., Hubinont C. Perinatal mortality in multiple pregnancy // Perinatal mortality. Croatia: In Tech Europe, 2015. P. 73–100.
5. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Шлыкова А.В. Некоторые специфические осложнения монохориального многоплодия // Плод и новорожденный как пациенты. СПб.: «Петрополис», 2015. С. 922–931.
6. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 294 с.
7. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Потанин С.А., Шлыкова А.В. Фето-фетальный трансфузионный синдром: учеб. пособие. СПб.: СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2017. С. 7–10, 21–24.
8. Некрасова Е.С. Дифференциальная диагностика фето-фетального трансфузионного синдрома: методология и разбор клинических случаев // Журнал акушерства и женских болезней. 2017. Т. 66. № 1. С. 72–76.
9. Костюков К.В., Гладкова К.А. Диагностика фето-фетального трансфузионного синдрома, синдрома анемии-поллицемии при монохориальной многоплодной беременности // Акушерство и гинекология. 2016. № 1. С. 10–15.
10. Дремина Н.Н., Шурыгин М.Г., Шурыгина И.А. Эндотелины в норме и патологии // Medical Sciences. 2016. № 4. С. 210–214.
11. Davenport A.P. Endothelin // Pharmacol Rev. 2016. Vol. 68. № 2. P. 357–418.
12. Гайнитдинова В.В., Бакиров А.Б., Ахметзянова Э.Х., Гареева Г.И. Особенности течения и ведения больных с легочной гипертензией при хронической обструктивной болезни легких [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. 2013. № 1. С. 115–116.
13. Simpson L.L. Society for Maternal-Fetal Medicine. Twin-twin transfusion syndrome // Am. J. Obstet Gynecol. 2013. № 1(208). P. 3–18.
14. Chang Y.L., Chao A.S., Chang S.D. Outcome of twin-twin transfusion syndrome treated by laser therapy in Taiwan's single center: Role of Quintero staging system // Taiwan. J. Obstet. Gynecol. 2016. Vol. 55. № 5. P.700–704.
15. Туманова У.Н., Федосеева В.К., Ляпин В.М. Плод-аккардиус: посмертная компьютерная и магнитно-резонансная томография // Диагностическая и интервенционная радиология. 2016. № 2. С. 23–30.
16. Михайлов А.В., Шлыкова А.В., Романовский А.Н., Каштанова Т.А., Новикова А.В., Потанин С.А., Петрова М.М., Савельева А.А. Синдром обратной артериальной перфузии // Плод и новорожденный как пациенты. СПб.: ИД «Петрополис», 2015. С. 935–943.
17. Низяева Н.В., Костюков К.В., Гладкова К.А., Куликова Г.В., Щеголев А.И. Роль синдрома обратной артериальной перфузии близнецов в развитии плода-аккардиуса. М.: Архив патологии, 2016. № 4 (78). С. 54–57.
18. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Каштанова Т.А. Применение амниоредукции при фето-фетальном трансфузионном синдроме I стадии // Вестник Российской военной медицинской академии. 2017. № 1(57). С. 82–84.

19. Овсянников Д.Ю. Европейский консенсус по терапии респираторного дистресс-синдрома новорожденных пересмотра 2013 г. // Педиатрия. 2015. № 1. С. 100–104.
20. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике / перевод А. Табанакова, Д.В. Небиеридзе. 2016. С. 547–548.
21. Gardiner H.M., Matsui H., Roughton M., Greenwald S.E., Diemert A., Taylor M.J.O. Cardiac function in 10-year-old twins following different fetal therapies for twin-twin transfusion syndrome // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2014. № 43. P. 652–657.
22. Michelfelder E., Tan X., Cnota J., Divanovic A., Statile C., Lim F.-Y., Crombleholme T. Prevalence, spectrum, and out-come of right ventricular outflow tract abnormalities in twin-twin transfusion syndrome: a large single-center experience // *Congenital Heart Diseases.* 2015. № 10. P. 209–218.
23. Айламазян Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов, 9-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 704 с.
24. Лассан Л.П. Нарушения психических функций в детском возрасте при арахноидальных кистах головного мозга // *Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта.* 2016. № 17. С. 54–58.
25. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Каштанова Т.А. Специфические осложнения монохориального многоплодия – фето-фетальный трансфузионный синдром и синдром анемии-полицитемии // *Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга.* 2017. № 2. С. 18–20.
26. Петров Ю.А. Семья и здоровье. М.: Медицинская книга, 2014. 312 с.
27. Овсянников Ф.А., Романовский А.Н. Современные подходы к лечению фето-фетального трансфузионного синдрома // *Трансляционная медицина.* 2017. № 4. С. 36–40.