

Clinical case of short bowel syndrome in a child treated with Teduglutide drug with positive outcome. / D. A. Poluboyarinova, M.O. Revnova, N.L. Volkova, T. V. Mishkina // Pediatrics. Journal named after G. N. Speransky. 2024. Vol. 103, No. 3. P. 198-202.

4. Региональный опыт лечения детей с синдромом короткой кишки / А.А. Камалова, А.А. Подшивалин, Г.И. Сажеева, Э.Э. Дружкова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2022. Т. 67, № 5. С. 231-236. DOI 10.21508/1027-4065-2022-67-5-231-236.

Regional experience in treating children with short bowel syndrome / A.A. Kamalova, A. A. Podshivalin, G.I. Sageeva, E.E. Druzhkova // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2022. Vol. 67, No. 5. P. 231-236.

5. Розин В.М. Синдром короткой кишки у детей: итоги конференции. // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2021. Т. 11, №2. С. 221-225. DOI 10.17816/psaic972.

Rozinov V.M. Short bowel syndrome in children: conference results. // Russian Bulletin of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Resuscitation. 2021. Vol. 11, No. 2. P. 221-225.

6. Синдром короткой кишки у пациентов детского возраста. Текущее состояние проблемы и лечения пациентов в России / Е.Л. Никонов, А.И. Чубарова, Ю.В. Аверьянова [и др.] // Докладная гастроэнтерология. 2020. Т. 9, № 3. С. 5-15. DOI 10.17116/dokgastro202090315.

Short bowel syndrome in pediatric patients. Current state of the problem and treatment of patients in Russia / E.L. Nikonov, A.I. Chubarova, Yu. V. Averianova [et al.] // Evidence-Based Gastroenterology. 2020. Vol. 9, No. 3. P. 5-15.

7. Тропина Е.П., Змановская В.А. Успешный опыт применения тедуглутида в лечении детей с синдромом короткой кишки // Российский педиатрический журнал. 2022. Т. 25, №5. С. 344–349. <https://doi.org/10.4656/1560-9561-2022-25-344-349>.

Tropina E.P., Zmanovskaya V.A. Successful experience of using teduglutide in the treatment of children with short bowel syndrome // Russian Pediatric Journal. 2022. Vol. 25, No. 5. P. 344–349.

8. Caporilli C., Gianni G., Grassi F. An Overview of Short-Bowel Syndrome in Pediatric Patients: Focus on Clinical Management and Prevention of Complications. *Nutrients*. 2023 May 17. 15(10). 2341. doi: 10.3390/nu15102341.

9. Chacon M.A., Wilson N.A. The Challenge of Small Intestine Length Measurement: A Systematic Review of Imaging Techniques. *J Surg Res*. 2023 Oct. 290. 71-82. doi: 10.1016/j.jss.2023.04.011.

10. Chiba M., Masumoto K., Kaji T. Efficacy and Safety of Teduglutide in Infants and Children With Short Bowel Syndrome Dependent on Parenteral Support. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2023 Sep 1. 77(3). 339-346. doi: 10.1097/MPG.0000000000003867.

11. Gombošová L, Suchanský M, Krivuš J. Evaluation of the Effectiveness of Teduglutide Treatment in Patients with Short Bowel Syndrome in Slovakia-Multicenter Real-World Study. *J Clin Med*. 2024 Feb 22. 13(5). 1238. doi: 10.3390/jcm13051238.

12. Muto M, Kaji T, Onishi S. An overview of the current management of short-bowel syndrome in pediatric patients. *Surg Today*. 2022 Jan. 52(1). 12-21. doi: 10.1007/s00595-020-02207-z.

13. Pironi L., Sasdelli A.S. Intestinal Failure-Associated Liver Disease. *Clin Liver Dis*. 2019 May. 23(2). 279-291. doi: 10.1016/j.cld.2018.12.009.

14. Puoti M.G., Köglmeier J. Nutritional Management of Intestinal Failure due to Short Bowel Syndrome in Children. *Nutrients*. 2022 Dec 23. 15(1). 62. doi: 10.3390/nu15010062.

15. Shakhsher B.A., Warner B.W. Short Bowel Syndrome. *Curr Treat Options Pediatr*. 2019 Dec;5(4):494-505. doi: 10.1007/s40746-019-00179-y.

16. Shcherbak V.A., Popova N.G., Stepanova N.N. Cytomegalovirus infection in newborns: a need to challenge long-established ideas. *Clinical Practice in Pediatrics*. 2015. 10(1). 46-53.

17. Warner B.W. The Pathogenesis of Resection-Associated Intestinal Adaptation. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2016 May 14. 2(4). 429-438. doi: 10.1016/j.jcmgh.2016.05.001.

С.Н. Алексеева, В.Б. Егорова, Я.А. Мунхалова,  
В.И. Варламова, Т.Е. Бурцева

## ФЕТО-ФЕТАЛЬНЫЙ ТРАНСФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ У НОВОРОЖДЕННОГО

DOI 10.25789/YMJ.2025.89.28

УДК 618.25-06

Представлен клинический случай фето-фетального трансфузионного синдрома у новорожденного. Фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) – тяжелое осложнение многоплодной монохориальной беременности, которое требует своевременной, правильной диагностики, установления диагноза и последующей фетоскопической лазерной коагуляции анастомозов для сохранения беременности. Приведенный клинический случай ФФТС у новорожденного ребенка позволяет акцентировать внимание неонатологов, реаниматологов

ОАРИТ новорожденных на особенностях клиники, диагностики и лечения данной патологии. Формирование ФФТС в данном случае стало возможным ввиду единой плаценты, что, вероятно, привело к развитию трансплацентарных сосудистых коммуникаций и циркуляторного дисбаланса между внутриплацентарными сосудистыми руслами плодов-близнецов.

**Ключевые слова:** фето-фетальный трансфузионный синдром, новорожденный, донор, реципиент, недоношенность, двойня, синдром анемии – полицитемии.

A clinical case of feto-fetal transfusion syndrome in a newborn is presented. Feto-fetal transfusion syndrome (FFTS) is a severe complication of multiple monochoric pregnancy, which requires timely, correct diagnosis, diagnosis and subsequent fetoscopic laser coagulation of anastomoses to preserve pregnancy. The above clinical case of FFTS in a newborn child allows neonatologists and neonatal intensive care unit specialists to focus their attention on the features of the clinic, diagnosis and treatment of this pathology. The formation of FFTS in this case became possible due to a single placenta, which probably led to the development of transplacental vascular communications and circulatory imbalance between the intraplacental vascular beds of twin fetuses.

**Keywords:** feto-fetal transfusion syndrome, newborn, donor, recipient, prematurity, twins, anemia – polycythemia syndrome.

**Для цитирования:** Алексеева С.Н., Егорова В.Б., Мунхалова Я.А., Варламова В.И., Бурцева Т.Е. Клинический случай: фето-фетальный трансфузионный синдром у новорожденного. *Якутский медицинский журнал*. 2025; 89(1): 121-125. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2025.89.28>

**АЛЕКСЕЕВА Саргылана Николаевна** – к.м.н., зам. директора Перинатального центра ГАУ РС(Я) «РБ№1 – НЦМ им. М.Е. Николаева» (677008, г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4), доцент Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, ORCID 0000-0002-0550-9397; **ЕГОРОВА Вера Борисовна** – к.м.н., доцент Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, 677027, г. Якутск, ул. Кулаковского, 36, [veraborisovna@yandex.ru](mailto:veraborisovna@yandex.ru), ORCID 0000-00003-3051-5251; **МУНХАЛОВА Яна Афанасьевна** – к.м.н., зав. кафедрой Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, ORCID 0000-0002-9657-5612; **ВАРЛАМОВА Варвара Ивановна** – врач-неонатолог Перинатального центра ГАУ РС(Я) «РБ №1 – НЦМ им. М.Е. Николаева»; **БУРЦЕВА Татьяна Егоровна** – д.м.н., проф. Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, в.н.с.-руковод. лаб. ЯНЦ КМП (677000, г. Якутск, ул. Ярославского, 6/3), ORCID 0000-0002-5490-2072.

**Введение.** Фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС), или Twin-to-Twin Transfusion Syndrome (TTTS) – тяжелое осложнение многоплодной монохориальной беременности, связанное с наличием трансплацентарных сосудистых коммуникаций и циркуляторным дисбалансом между внутриплацентарными сосудистыми руслами плодов-близнецов [2].

Все беременные двойней должны расцениваться как группа риска по развитию фето-фетального трансфузионного синдрома до определения типа плацентации [4]. Основным диагностическим методом является ультразвуковое исследование плода, в I триместре на высокий риск развития данного синдрома указывают признаки: дискордантность величин толщины воротникового пространства, патологический кровоток в венозном протоке в сочетании с различием в размерах плодов более 25% [2, 7].

При наличии больших васкулярных аномалий в плаценте между плодами формируются гемодинамические отношения плод-донор и плод-реципиент с диспропорцией объемов циркулирующей крови (ОЦК). Вследствие несбалансированной гемотрансфузии у плода-донора развиваются гиповолемия и анемия на фоне задержки роста. Критическое снижение ОЦК сопровождается прогрессирующей олиго- и анурией, выраженным маловодием, что препятствует нормальному созреванию легочной ткани, и высокой вероятностью антенатальной гибели плода. У плода-реципиента в результате циркуляторной диспропорции резко возрастает ОЦК, развивается полицитемия, формируется гипертрофическая кардиомиопатия. На фоне гемодинамической декомпенсации развивается застойная сердечная недостаточность. Увеличение почечного кровотока и повышение продукции мочи приводят к росту объема амниотической жидкости как фактора повышенного риска преждевременного разрыва плодного пузыря и индукции преждевременных родов [2].

Хотя анастомозы и, как следствие этого, сброс крови между плодами имеются при всех монохориальных двойнях, ФФТС обычно развивается только при диамниотических монохориальных двойнях. Это, вероятно, связано с тем, что при моноамниотических беременностях больше двуправленных поверхностных анастомозов, чем при диамниотических [3].

При выжидательной тактике перинатальная смертность при ФФТС

достигает 95% [1, 5, 6]. Для лечения ФФТС применяются фетоскопическая лазерная коагуляция анастомозов плаценты, амниоредукция, селективная редукция одного плода из двойни или прерывание беременности. Факторами, влияющими на выбор тактики, являются срок беременности, длина шейки матки, а также технические возможности, ограничивающие проведение фетоскопии (локализация плаценты, места прикрепления пуповин и особенности анатомии матери).

**Цель работы:** описание клинического случая синдрома фето-фетальной трансфузии у новорожденного ребенка.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ медицинской карты стационарного больного отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОАРИТН) Перинатального центра РБ №1-Национального центра медицины (г. Якутск).

**Клинический случай.** Новорожденный ребенок, мальчик от 5-й беременности, 4-х родов. В первой половине беременности мать переболела в легкой степени новой коронавирусной инфекцией на сроке 16 недель без повышения температуры. Находилась на амбулаторном лечении, были назначены противовирусные препараты (Гриппферон, Арпефлю).

На очередном плановом ультразвуковом исследовании на сроке 14,5 недели был заподозрен фето-фетальный трансфузионный синдром, беременная отпущена домой с рекомендациями: еженедельное ультразвуковое исследование в динамике с проведением фетометрии.

На сроке 18-19 недель находилась на стационарном лечении в центральной районной больнице. На ультразвуковом исследовании плодов были выявлены угроза прерывания беременности в виде укорочения шейки матки менее 25 мм, изменения кровотока в маточных артериях, монохориальная, диамниотическая двойня, недостаточность маточно-плацентарного кровообращения: по доплерометрии выявлено реверсирование диастолического кровотока. Маловодие у первого плода (индекс амниотической жидкости менее 5 см). Внутриутробная задержка развития первого плода ниже 10-го перцентиля. Женщина была направлена на обследование в Медико-генетический центр ГАУ РС(Я) «Республиканская больница №1 им. М.Е. Николаева», но беременная на консультацию не явилась.

Проведена телемедицинская консультация с ФГБУ «НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова». Заключение: рекомендован динамический контроль показателей доплерометрии, максимального вертикального кармана – еженедельно до 27 недель, фетометрия каждые 2 недели. На данном этапе показаний к проведению вмешательства нет.

На 23-й неделе на ультразвуковом исследовании плодов были выявлены: монохориальная диамниотическая двойня. Задержка развития первого плода ниже 10-го перцентиля. Недостаточность маточно-плацентарного кровообращения 1А степени. Краевое прикрепление пуповины первого плода. Пиелозктазия почек у обоих плодов. Тенденция к многоводию второго плода. Женщине назначен еженедельный контроль ультразвукового исследования плодов, от проведения которых беременная отказывалась, так как сложно приезжать из района, учитывая гололед. Получен письменный отказ. Согласилась на проведение ультразвукового исследования 1 раз в 2 недели.

На 31-й неделе на плановом ультразвуковом исследовании было установлено: монохориальная диамниотическая двойня на сроке 31,2 недели. Головное предлежание обоих плодов. Недостаточность маточно-плацентарного кровообращения II степени. Антенатальная гибель первого плода. Тахикардия у второго плода. Жидкость в перикарде у второго плода. Женщину экстренно направили в ГАУ РС(Я) «Республиканская больница №1 им. М.Е. Николаева» для проведения экстренного оперативного родоразрешения.

Был получен результат гистологии плаценты: в оболочке и пуповинах воспалительной инфильтрации не выявлено, дисфункция трофобласта, снижение васкуляризации. Имеются сосудистые анастомозы.

Проведены экстренные оперативные роды на сроке 31,2 недели. 1 ребенок из двойни извлечен в 15 ч 11 мин, мертвый мальчик, весом 1300 г, рост 41 см. При осмотре кожные покровы у плода были бордового цвета, тугое обвитие пуповины вокруг туловища. Заключение патологоанатомического вскрытия плода, мертворожденного: причиной антенатальной гибели 1 плода из двойни в сроке 31,2 недели гестации явилась внутриутробная гипоксия, обусловленная синдромом плацентарной трансфузии. Патология плода: 1 плод из монохориальной диа-

мниотической двойни. Тугое обвитие пуповины вокруг туловища. Патология последа: Монохориальная диамниотическая плацента. Дисфункция трофобласта, снижение васкуляризации. Сосудистые анастомозы. Хроническая плацентарная недостаточность, смешанный вариант. Отек вартонова студня II пуповины.

Второй ребенок из двойни родился в 15 ч 12 мин, живой недоношенный мальчик, вес 1540 г, рост 41 см, оценка по шкале Апгар 4/7 баллов. Состояние очень тяжелое при рождении. Поступил в отделение анестезиологии и реаниматологии новорожденных из операционного блока на мононазальном СРАР в сопровождении бригады отделения анестезиологии и реаниматологии новорожденных в транспортном кувете с предварительным диагнозом: Синдром дыхательного расстройства у новорожденного: респираторный дистресс-синдром новорожденного II степени, фето-фетальный трансфузионный синдром, донор? Недоношенность (31,2 недели). Врожденная анемия при рождении. Дыхательная недостаточность II степени. При поступлении ребенок помещен в подогретый кувет, подключен к аппарату вспомогательной вентиляции легких «IF» в режиме «Biphasic».

Состояние ребенка оценивается как тяжелое, обусловленное респираторным дистресс-синдромом новорожденного тяжелой степени, фето-фетальным трансфузионным синдромом (синдром анемии-полицитемии), сердечно-сосудистой недостаточностью II А-В степени, дыхательной недостаточностью III степени, врожденной анемией тяжелой степени, недоношенностью (31 неделя гестации), очень низкой массой тела.

Сознание умеренно угнетено. Шкала боли по N-Pass - 3 балла. Большой родничок не напряжен. Судорог не наблюдается. Рефлексы новорожденного угнетены. Мышечный тонус снижен. Видимые слизистые бледно-розовые, чистые, увлажнены. Кожа бледно-розовая, чистая, умеренной влажности. Наощупь теплая. Конечности теплые. Выраженная общая пастозность. Дыхание на вспомогательной искусственной вентиляции, аускультативно шум воздушно-кислородного потока проводится по всем легочным полям равномерно, проводные хрипы. Частота дыхательных движений 59 в минуту. Оценка дыхания по шкале Сильверман 3 балла. Гемодинамика относительно стабильная. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокра-

щений 114-118 в минуту, склонность к брадикардии. Микроциркуляция не нарушена. На полном парентеральном питании. Живот мягкий, не вздут, пальпации доступен. Перистальтика кишечника выслушивается. Печень и селезенка не увеличена. Стула при поступлении в отделение не было. Мочеиспускание свободное в подгузник, диурез 13,4 мл/кг/ч, полиурия.

Была проведена ЭХО-КГ на 0 сутки: врожденный порок сердца. Функционирующий артериальный проток (0,29 см), дефект межпредсердной перегородки (0,16 см). Полости сердца не расширены. Сократительная способность миокарда левого желудочка не нарушена. Фракция выброса 86%. УЗИ органов брюшной полости – тонкая полоска свободной жидкости подселезеночно. На рентгенограмме органов грудной клетки и брюшной полости: гиповентиляция левого легкого.

В 1-е сут жизни состояние ребенка с отрицательной динамикой по дыхательной недостаточности, на фоне проводимой респираторной терапии IF BiPhasic, оценка по шкале Сильверман 5 баллов, нарастание потребности в кислороде, одышка до 90 в мин. Ребенок переведен на высокочастотную искусственную вентиляцию легких на аппарате Leoni+. Коррекция параметров высокочастотной искусственной вентиляции легких: снижение амплитуды на 10%. Проводится маневр рекрутмента. Через 10 ч ввиду неэффективности маневра рекрутмента, соматического состояния (артериальная гипотония, тахикардия) ребенок переведен в режим S-IMV на аппарате Leoni+. По ЭХО-КГ: врожденный порок сердца. Мышечный дефект межжелудочковой перегородки (0,12 см). Аневризма межпредсердной перегородки со сбросом (0,36 см). Функционирующий артериальный проток (0,22-0,28 см). Признаки легочной гипертензии I-II степени. Гипертрофия миокарда правого желудочка. Регургитация на митральном клапане, трикуспидальном клапане I степени. Незначительное расширение правого желудочка, правого предсердия, легочной артерии. Фракция выброса составляет 75,4%. По результатам нейросонографии отмечается умеренная гипоехогенность перивентрикулярных зон.

Также по лабораторным исследованиям в общем анализе крови: анемия тяжелой степени тяжести с показателем гемоглобина 94 г/л. Показано проведение переливания крови с индивидуальным подбором. На биохимическом анализе крови повышение печеночных трансаминаз, гипербилирубинемия.

мическом анализе крови повышение печеночных трансаминаз, гипербилирубинемия.

Со 2-х сут наблюдается повышение частоты сердечных сокращений до 200-215 в мин, артериальное давление достигает 92/74/55 мм рт.ст. В динамике ЭХО-КГ: Функционирующий артериальный проток 0,18-0,21 см. Левое предсердие 1,2 см не расширено. Правый желудочек 0,92 см, незначительно расширен. Толщина передней стенки правого желудочка: 0,34 см. Незначительная гипертрофия правого предсердия: 1,4 см, не расширено (по Кушнеру). Расчетное систолическое давление в правом желудочке 40-42 мм рт.ст. Перикард: сепарация листков перикарда по задней стенке левого желудочка до 0,28 см в области верхушки до 0,27 см по передней стенке правого желудочка до 0,25 см. Левый желудочек (конечный диастолический размер 1,54 см конечный систолический размер 0,9 см) не расширен. Движение межжелудочковой перегородки правильное. Конечно-диастолический объем 6,5 мл, конечно-систолический объем 1,6 мл. Фракция выброса 75,3%, Фракция укорочения 40,2%.

На рентгенограмме органов грудной клетки и брюшной полости: Гиповентиляция левого легкого. Неравномерная пневматизация кишечника. Врожденный порок сердца. Расширение тени сердца. Определено повышение высокочувствительного тропонина с показателем 74,200 нг/л.

На 3-и сут в ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружена пиелозктазия почек. После переливания крови улучшение показателей красного ростка в общем анализе крови новорожденного с показателем гемоглобина 121 г/л.

Проведена телемедицинская консультация с ФГБУ «НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова». Рекомендовано продолжить лечебно-охранительный режим. Продолжить проводимую респираторную терапию под контролем кислотно-основного состояния и газового состава крови, анализоседацию, антибактериальную терапию с контролем маркеров воспаления в возрасте 48-72 ч жизни с целью верификации диагноза и с целью решения вопроса о завершении или продолжении антибактериальной терапии. Продолжить массивную вазопрессорную и кардиотоническую терапию под контролем артериального давления и ЭХО-КГ, учитывая легочную гипертензию у ребенка с ФФТС, проводилась

коррекция проводимой терапии левосименданом 0,1-0,2 мг/кг/мин, добутамин поэтапно отменен, доза допамина снизилась до 5-7 мг/кг/мин.

На 5-е сут отмечается снижение артериального давления до нормы, по ЭКГ снижение частоты сердечных сокращений до умеренной тахикардии 180 ударов в минуту. На нейросонографии обнаружены субэпендимальные кисты слева таламо-каудальной вырезки в стадии кистообразования. Гиперэхогенность перивентрикулярных зон.

На 6-е сут ребенок в ясном сознании, активно сопротивляется аппарату, беспокоится, было решено отменить кардиотоническую терапию, ребенок был экстубирован, переведен на вспомогательную искусственную вентиляцию легких на аппарат IF в режиме *BiPAP*. Отмечается нормализация показателей эритроцитарного ростка, уровня гемоглобина в крови – 151 г/л, снижение уровня высокочувствительного тропонина до 38,700нг/л.

В динамике ЭХО-КГ на 9-е сут жизни: Регургитация 1 степени. Левый желудочек: не расширен. Межпредсердная перегородка 0,33 см, гипертрофия, конечный диастолический размер 1,2 см, задняя стенка левого желудочка 0,28 см, конечный систолический размер 0,7 см, фракция выброса 78%, фракция укорочения 43%. Толщина передней стенки 0,28 см, незначительная гипертрофия. Трикуспидальный клапан: створки тонкие. Регургитация мин. степени. Расчетное систолическое давление в правом желудочке 20,0 мм рт.ст.

На 10-е сут отмечается улучшение по результатам ультразвукового исследования органов брюшной полости: паренхиматозные органы без патологии, метеоризм.

На 11-е сут жизни ребенок переведен на самостоятельное дыхание. Артериальное давление, частота сердечных сокращений в пределах нормы. На 12-е сут жизни после стабилизации ребенок переведен в профильное отделение для дальнейшего выхаживания и лечения.

Ребенку проводилась инфузионная терапия. Респираторная терапия. С антибактериальной целью назначен ампициллина сульбактам. Для стимуляции центральной нервной системы, профилактики апноэ - кофеина цитрат. С нейрометаболической целью: Цитофлавин. Кардиотоническая терапия: Левосимендан, Дофамин, Добутамин. С целью седации и центральной анальгезии: Фентанил, Мидазолам. Волюмэ-

спандерная терапия: введение 0,9% раствора натрия хлорида.

Поставлен заключительный диагноз: Синдром фето-фетальной трансфузии (синдром анемия-полицитемия, отечный синдром, врожденная анемия тяжелой степени тяжести (скоррегирована), риск развития кардиомиопатии). Синдром дыхательного расстройства у новорожденного: легкой степени. Другие случаи недоношенности: Недоношенность (31 неделя). Второй ребенок из двойни (монохориальная диамниотическая двойня). Осложнение: Дыхательная недостаточность у новорожденного I степени. Сопутствующие заболевания: Другие сердечно-сосудистые нарушения, возникшие в перинатальном периоде: Врожденный порок сердца. Мышечный дефект межжелудочковой перегородки 0,12 см. Аневризма со сбросом 0,36 см. Внутривенное кровоизлияние I степени у плода и новорожденного: субэпендимальные кисты слева таламо-каудальной вырезки в стадии кистообразования.

**Заключение.** Фето-фетальный трансфузионный синдром – это одно из самых сложных осложнений монохориальной многоплодной беременности. Частым осложнением у женщин с многоплодной беременностью и антенатальной гибелью одного из плодов является плацентарная недостаточность, которая обязательно приводит к внутриутробной задержке плода. При фето-фетальном трансфузионном синдроме при наличии больших сосудистых аномалий в плаценте между плодами формируются гемодинамические отношения плод-донор и плод-реципиент с диспропорцией объемов циркулирующей крови.

Согласно исследованиям Л.С. Логутовой и П.С. Шилкиной, своевременная диагностика и фетоскопическая лазерная коагуляция анастомозов являются основными методами предотвращения тяжелых последствий [2]. Однако, как подчеркивают А.В. Михайлов и коллеги, несмотря на наличие сосудистых анастомозов у всех монохориальных двойняшек, клинически значимый ФФТС развивается не всегда, что связано с особенностями циркуляции крови между плодами. Дополнительные исследования показывают, что при отсутствии лечения смертность при ФФТС может достигать 95% [3]. При этом перинатальные исходы значительно улучшаются при раннем выявлении синдрома и своевременном проведении коррекции, например, фетоскопической лазерной коагуляции

анастомозов, амниоредукции или селективной редукции плода [3].

В данном клиническом случае фето-фетальный трансфузионный синдром был заподозрен на 14,5 недели беременности. Первый ребенок из двойни был реципиентом и погиб антенатально. Вторым ребенком является донором. Клиника синдрома фето-фетальной трансфузии начала проявляться с первых суток жизни. Отмечались признаки гиповолемии (повышенное артериальное давление при поступлении, склонность к брадикардии), анемия тяжелой степени, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардии, артериальной гипертензии, тахипноэ).

Избежать тяжелых осложнений, летального случая возможно при ранней диагностике, определении оптимальной тактики ведения беременности и использовании минимально инвазивных интрафетальных методов коррекции ФФТС, таких как лазерная коагуляция анастомозов плаценты, что позволяет сохранить беременность, жизнь матери и обоих плодов, снизить уровень перинатальной смертности. Подход к ведению таких пациенток требует четкого мониторинга и контроля параметров кровотока у плодов, как рекомендовано в современных клинических рекомендациях [1].

## Литература

1. Клинические рекомендации «Многоплодная беременность». М., 2021. 45 с.  
Clinical recommendation "Multiple pregnancy", М., 2021.45p.
2. Логутова Л.С., Шилкина П.С. Современные аспекты диагностики и коррекции фето-фетального трансфузионного синдрома при многоплодной монохориальной беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. 2020.20(3). С.11-17.  
Logutova L.S., Shilkina P.S. Modern aspects of diagnosis and correction of fetal transfusion syndrome in multiple monochorionic pregnancy // Russian Bulletin of obstetrician-gynecologist. 2020.-20(3). P.11-17.
3. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Потанин С.А. Фето-фетальный трансфузионный синдром: Учебное пособие. М.: Издательство СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2017. С. 11-13.  
Mikhailov A.V., Romanovsky A.N., Potanin S.A. Fetal transfusion syndrome // Textbook: Publishing house of I.I. Mechnikov NWSMU, 2017. P. 11-13.
4. Овсянников Ф.А., Романовский А.Н. Современные подходы к лечению фето-фетального трансфузионного синдрома // Трансляционная медицина. 2017. 4(4). С.36-42.  
Ovsyannikov F.A., Romanovsky A.N. Modern approaches to the treatment of fetofetal transfusion syndrome // Translational medicine. 2017. 4(4). P. 36-42.
5. Особенности фетоплацентарного комплекса при многоплодной беременности, осложненной внутриутробной гибелью одного

из плодов / М.В. Павличенко, Н.В. Косовцова, Я.Ю. Пospelova [и др.] // Российский вестник акушерагинеколога. 2022. (6). С.61-67.

Features of the fetoplacental complex in multiple pregnancies complicated by intrauterine death of one of the fetuses / M.V. Pavlichenko, N.V. Kosovtsova, Ya.Yu. Pospelova, et al. / Russian Bulletin of obstetrician-gynecologist. 2022. (6). P.61-67.

6. Перинатальные исходы при сочетании синдрома фето-фетальной трансфузии и син-

дрома селективной задержки роста плода у монохориальных близнецов / М.В. Павличенко, Н.В. Косовцова, Я.Ю. Пospelova [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. 2022. 22(6). С.68-75.

Perinatal outcomes in combination of fetal transfusion syndrome and selective fetal growth retardation syndrome in monochoric twins / M.V. Pavlichenko, N.V. Kosovtsova, Ya.Yu. Pospelova, et al. // Russian Bulletin of obstetrician-gynecologist. 2022. 22(6). P.68-75.

7. Специфические осложнения монохориального многоплодия – фето-фетальный трансфузионный синдром и синдром анемии-полицитемии / А.В. Михайлов, А.Н. Романовский, А.В. Шлыкова [и др.] // Акушерство и гинекология. 2017. 2. С. 18–23.

Specific complications of monochoric multiple pregnancy – fetal transfusion syndrome and anemia-polycythemia syndrome / A.V. Mikhailov, A.N. Romanovsky, A.V. Shlykova, et al. // Obstetrics and gynecology. 2017. 2. P. 18-23.