

# Diagnostyka zespołu przetoczenia pomiędzy płodami w ciąży bliźniaczej jednokosmówkowej

Diagnosis of twin-to-twin transfusion syndrome in monochorionic twins

Małgorzata Świątkowska-Freund, Krzysztof Preis

Katedra i Klinika Położnictwa, Gdański Uniwersytet Medyczny

## Streszczenie

Zespół przetoczenia pomiędzy płodami (TTTS, *twin-to-twin transfusion syndrome*) jest powikłaniem typowym dla ciąży bliźniaczych jednokosmówkowych. Rozpoznanie tego schorzenia stawiane jest na podstawie stwierdzenia sekwencji małowodzie-wielowodzie. Zespół diagnozujemy w momencie, w którym maksymalna kieszeń płynowa (MVP, *maximal vertical pocket*) u dawcy zmniejsza się do 2 cm lub poniżej, u biorcy rośnie do 8 cm lub więcej. Niektórzy autorzy dla ciąży powyżej 20. tygodnia przyjmują jako granicę wielowodzia MVP 10 cm. Dalsza diagnostyka, obejmująca uwidocznienie pęcherza moczowego u dawcy, ocenę przepływów w naczyniach pępowiny i w przewodzie żylnym, służy określeniu stopnia zaawansowania choroby i rokowania. Stwierdzenie sekwencji małowodzie-wielowodzie i rozpoznanie TTTS jest wskazaniem do skierowania ciężarnej do ośrodka zajmującego się terapią powikłań ciąży wielopłodowych i do podjęcia leczenia.

**Słowa kluczowe:** ciąża bliźniacza, powikłania, TTTS, ultrasonografia, zespół przetoczenia pomiędzy płodami

Gin. Perinat. Prakt. 2017; 2, 5: 199–205

## Wstęp

Zespół przetoczenia pomiędzy płodami (TTTS, *twin-to-twin transfusion syndrome*) jest stosunkowo częstym powikłaniem, występującym w około 10–15% ciąży bliźniaczych jednokosmówkowych. W przeszłości było to schorzenie rozpoznawane po porodzie na podstawie różnicy w morfologii krwi noworodków przekładającej się na kolor ich skóry oraz na podstawie różnicy ich masy urodzeniowej. Postęp techniki i możliwość obrazowania płodów w badaniach ultrasonograficznych spowodowały ewolucję definicji schorzenia. Początkowo uważano, że stwierdzenie różnicy w szacowanej masie płodów oznacza istnienie zespołu przetoczenia pomiędzy płodami. Doskonalenie aparatów ultrasonograficznych i wprowadzenie opcji dopplerowskiej pozwoliły na ocenę objętości płynu owodniowego, rozpoznawanie niedokrwistości i zaburzeń krążenia na długo przed porodem.

Doprowadziło to do wyodrębnienia dwóch niezależnych powikłań: zespołu przetoczenia pomiędzy płodami związanego z patologią u obu płodów i przejawiającego się na wczesnym etapie rozwoju wyłącznie różnicą w objętości płynu owodniowego oraz selektywnej hipotrofii, w której patologia dotyczy tylko jednego płodu i polega na jego wolniejszym wzrastaniu [1–4]. Rozbieżna objętość płynu owodniowego i rozbieżne wzrastanie płodów w ciążyach wielopłodowych budzą wiele wątpliwości i pytań ze strony lekarzy prowadzących ciążę jednokosmówkową, dlatego autorzy postanowili dokładnie opisać diagnostykę TTTS.

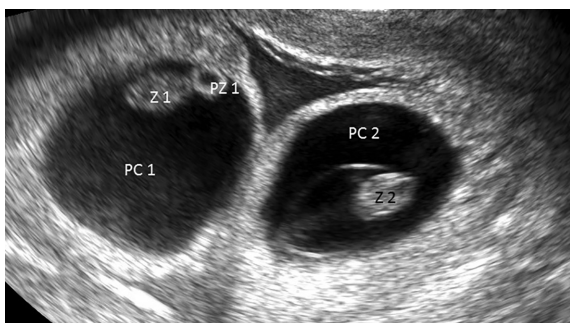
## Ocena kosmówkowości

Bardzo istotnym elementem warunkującym pojawienie się TTTS jest wspólne łożysko. Tylko w ciążyach, w których przynajmniej dwa płody posiadają wspólne łożysko, może rozwinąć się TTTS. Pierwszym etapem diagnostycznym

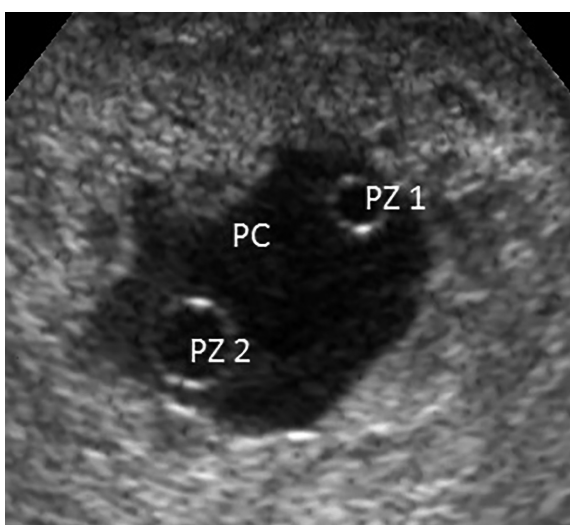
Adres do korespondencji: Małgorzata Świątkowska-Freund, Katedra i Klinika Położnictwa, Gdański Uniwersytet Medyczny, ul. Kliniczna 1a, 80–402 Gdańsk

umożliwiającym rozpoznanie zespołu jest więc ocena kosmówkowości. Najłatwiej jest to zrobić w I trymestrze ciąży i w tym czasie skuteczność rozpoznania jest bardzo wysoka – sięga prawie 100%.

Mimo że wszystkie rekomendacje, zarówno polskie, jak i zagraniczne, zalecają wykonywanie pierwszego badania USG w ciąży pomiędzy 11. a 14. tygodniem ciąży, u wielu pacjentek pierwsze badanie ma miejsce przed 10. tygodniem ciąży [5, 6]. Zaletą wykonania badania w tym okresie jest niewątpliwie największa możliwa czułość w ocenie kosmówkowości w ciążach wielopłodowych. Na etapie, na którym widać pęcherzyki ciążowe i pęcherzyki żółtkowe, jest to stosunkowo proste. Liczba pęcherzyków ciążowych odpowiada liczbie kosmówek, zaś liczba pęcherzyków żółtkowych – liczbie owodni. Dwa pęcherzyki ciążowe w jamie macicy oznaczają więc obecność dwóch osobnych kosmówek (ryc. 1). Pojedynczy pęcherzyk ciążowy zawierający dwa pęcherzyki żółtkowe, a następnie dwa zarodki to z całą



**Rycina 1.** Ciąża bliźniacza dwukosmówkowa. Widoczne są dwa pęcherzyki ciążowe. PC 1 – pierwszy pęcherzyk ciążowy, PZ 1 – pierwszy pęcherzyk żółtkowy, Z 1 – pierwszy zarodek, PC 2 – drugi pęcherzyk ciążowy, Z 2 – drugi zarodek



**Rycina 2.** Ciąża bliźniacza jednokosmówkowa dwuowodniowa. Widoczny jest pojedynczy pęcherzyk ciążowy z dwoma pęcherzykami żółtkowymi. PC – pęcherzyk ciążowy, PZ 1 – jeden pęcherzyk żółtkowy, PZ 2 – drugi pęcherzyk żółtkowy

pewnością ciąża bliźniacza jednokosmówkowa dwuowodniowa (ryc. 2). Jeden pęcherzyk żółtkowy w pojedynczym pęcherzyku ciążowym, w którym pojawiły się dwa zarodki, oznacza ciążę jednokosmówkową jednoowodniową [2].

## Monitorowanie ciąży bliźniaczej jednokosmówkowej dwuowodniowej

Ciąża jednokosmówkowa od 16. tygodnia powinna być monitorowana ultrasonograficznie przynajmniej raz na 2 tygodnie [7]. Jednym z celów tak częstych kontroli jest wczesne rozpoznanie TTTS. Są ciężarne, u których ryzyko rozwoju zarówno TTTS, jak i selektywnej hipotrofii jest podwyższone i które należałoby kontrolować częściej. Do tej grupy powinniśmy zakwalifikować pacjentki, u których w I trymestrze zaobserwowano różnicę w wymiarach CRL przekraczającą 25%, różnicę w pomiarze NT powyżej 2 odchyłeń standardowych, różnie rozmieszczone przyczepy pępowin (np. jeden brzeżny, jeden prawidłowy) lub różną objętość płynu owodniowego powodującą fałdowanie się błon płodowych [8, 9]. Zaleca się wówczas powtarzanie badań ultrasonograficznych co tydzień, co pozwala w większości przypadków wykryć patologię zanim doprowadzi ona do obumarcia płodów.

W trakcie rutynowych kontroli w ciąży jednokosmówkowej dla rozpoznania TTTS kluczowy jest pomiar objętości płynu owodniowego. Mierzmy maksymalną kieszeń płynową (MVP, *maximal vertical pocket*), która powinna mieścić się w zakresie 2–8 cm. Niektórzy autorzy dla ciąż po 20. tygodniu podają 10 cm jako górną granicę normy [10–12].

## Zespół przetoczenia pomiędzy płodami

Rozwój TTTS polega na niezrównoważonym przepływie krwi pomiędzy płodami, w wyniku czego dawca staje się hipowolemiczny, biorca – hiperwolemiczny. Uruchomienie mechanizmów adaptacyjnych powoduje zmniejszenie diurezy u dawcy i pojawienie się małowodzia oraz zwiększenie diurezy i wielowodzie u biorcy [1–3]. Ponieważ zwiększanie się ilości moczu produkowanego przez biorcę przebiega znacznie szybciej niż ograniczanie diurezy u dawcy, sumaryczna objętość płynu owodniowego się zwiększa. Pacjentki często zgłaszają się do lekarza, skarżąc się na gwałtowny wzrost objętości macicy i dolegliwości z tego wynikające – trudności z oddychaniem, zespół żyły głównej dolnej, obrzęki kończyn dolnych, skurcze mięśnia macicy i inne. W badaniu przedmiotowym poza znacznie zwiększonym obwodem brzucha, dnem macicy zlokalizowanym znacznie wyżej niż tego oczekujemy i wzmożonym napięciem macicy możemy też u niektórych kobiet zaobserwować skracanie się szyjki macicy.

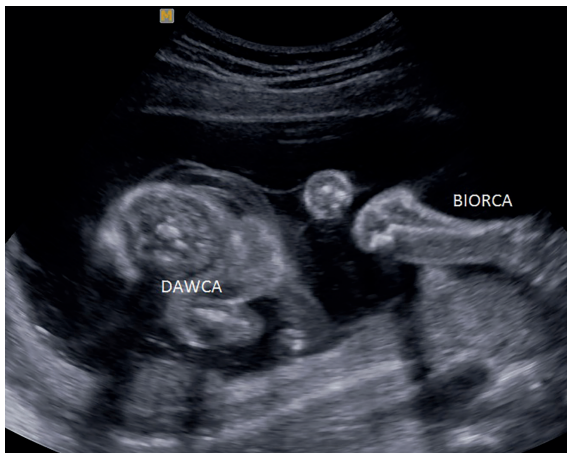
Dawca, u którego zaczyna się zmniejszać objętość krwi krążącej, ogranicza diurezę, dzięki czemu zmniejsza

sza utratę płynów. Daje to efekt w postaci małowodzia, a później bezwodzia widocznego w USG, przy skrajnej oligurii czy anurii przestajemy widzieć mocz w pęcherzu moczowym (ryc. 3, 4). To, czego nie widzimy w tym czasie w badaniu ultrasonograficznym, to stopniowe „rozrzedzenie” krwi. Dawca oddaje biorcy pełną krew, ograniczenie diurezy ogranicza pozbywanie się tylko płynnych jej składników. Dodatkowo zwiększa się transport wody przez łożysko, co ma wyrównać objętość krwi krążącej u płodu. Żaden z tych mechanizmów nie powoduje zwiększenia liczby elementów morfotycznych krwi. U dawcy oprócz zmniejszenia objętości krwi krążącej obserwowane jest więc stopniowe narastanie niedokrwistości, która po przekroczeniu pewnej granicy powoduje przyspieszenie przepływu w tętnicy środkowej mózgu. Obniżanie się zawartości hemoglobiny we krwi doprowadza do pojawienia się niedotlenienia u dawcy. Początkowo przejawia się ono wzrostem oporu w tętnicy pępowinowej, w skrajnych przypadkach aż do pojawienia się przepływu zwrotnego w rozkurcu (ryc. 5). Jeśli to stadium TTTS trwa wystarczająco

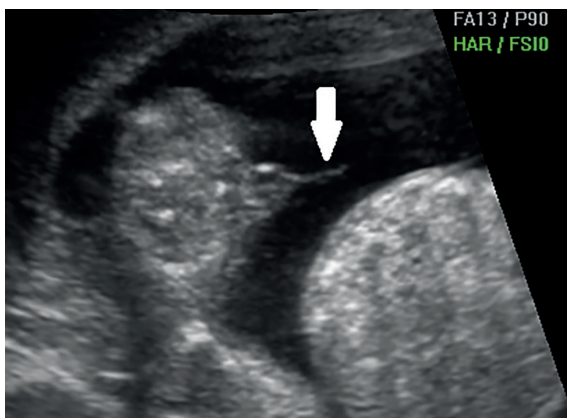
długo, choroba nie postępuje zbyt szybko, możemy w tym okresie zaobserwować zahamowanie wzrostu płodu. Nie jest ono nieodłącznym elementem TTTS, raczej objawem tego, że przebieg choroby ma charakter przewlekły. W przypadkach ostrego, szybkiego przebiegu choroby okres pomiędzy pojawieniem się niedotlenienia a zgonem wewnątrzmacicznym jest na tyle krótki, że zahamowanie wzrastania płodu nie zdąży się ujawnić w pomiarach biometrycznych [1, 2, 13, 14].

Po wyczerpaniu się mechanizmów niwelujących skutki niedokrwistości i niedotlenienia dochodzi do uszkodzenia śródbłonnków naczyń krwionośnych, zwiększenia ich przepuszczalności i ucieczki płynów do przestrzeni pozanaczyniowej. W badaniu ultrasonograficznym widoczny jest obrzęk tkanki podskórnej i płyn w jamach ciała, czyli obrzęk uogólniony. Niedokrwistość i wynikające z niej niedotlenienie mogą doprowadzić do zgonu płodu [12].

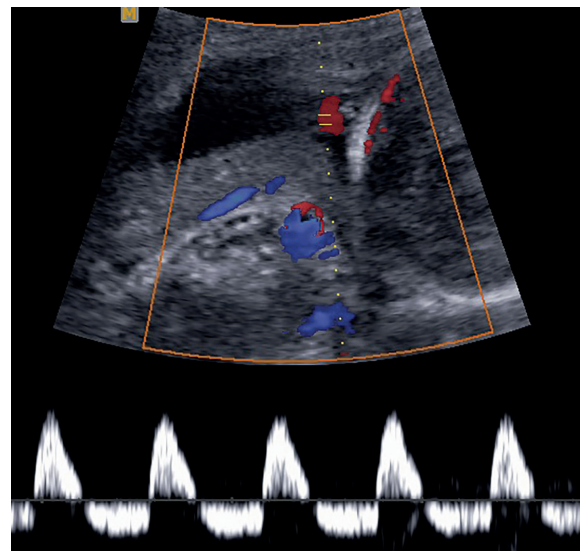
Odwrotny niż u dawcy problem obserwujemy u biorcy. Zwiększa się u niego objętość krwi krążącej. Początkowo reaguje on zwiększeniem diurezy, co dość szybko daje efekt w postaci wielowodzia (ryc. 6). W badaniu ultrasonograficznym przy dokładnej obserwacji można zauważyć szybkie wypełnianie się pęcherza moczowego i częstsze niż u większości płodów mikcje – zdrowy płód zwykle oddaje mocz co 20–30 min, u biorcy zdarza się to co 10–15 min. Objętość pęcherza moczowego powiększa się, z powodu nasilonej diurezy może być też widoczne niewielkie poszerzenie układów kielichowo-miedniczkowych. Już na tym etapie u wielu płodów wnikliwa ocena serca pozwala zaobserwować pogorszenie się jego funkcji – spadek kurczliwości i wzrost indeksu Tei (MPI, *myocardial performace index*) [1, 15].



Rycina 3. Małowodzie u dawcy

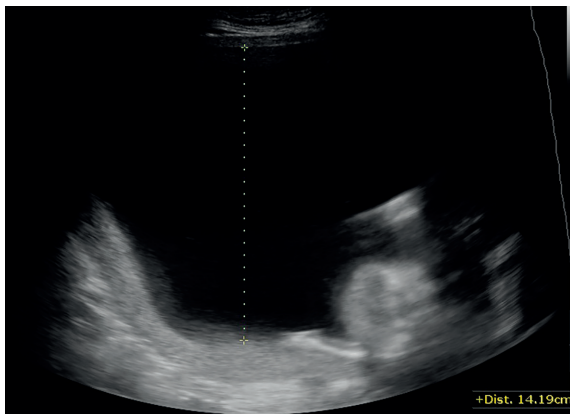


Rycina 4. Bezwodzie u dawcy. Strzałka wskazuje dwie warstwy błon rozdzielających przylegające do siebie, tworzące „falbankę” luźno falującą w płynie owodniowym biorcy, z powodu braku płynu owodniowego u dawcy



Rycina 5. Przepływ wsteczny w rozkurcu w tętnicy pępowinowej dawcy

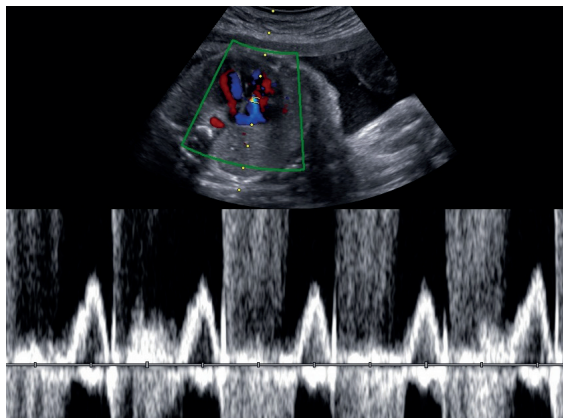




Rycina 6. Wielowodzie u biorcy

Zwiększenie diurezy pozwala na zmniejszenie tempa wzrastania objętości krwi krążącej kosztem jej zagęszczenia. Zwiększa się zarówno zawartość elementów morfotycznych krwi, jak i jej osmolalność, staje się bardziej lepka. Zwiększenie objętości krwi i jej lepkości powoduje zwiększenie obciążenia serca płodu – zarówno objętościowego, jak i ciśnieniowego, które wytrawni kardiolog potrafią stwierdzić nawet przed pojawieniem się wielowodzia. W badaniu echokardiograficznym można zaobserwować obniżenie kurczliwości mięśnia sercowego, jego przerost oraz kardiomegalię [15, 16]. Dalsze zwiększanie się objętości krwi krążącej i nasilanie się polycytemii doprowadza do niewydolności krążenia. Początkowo będzie się to przejawiało przepływem zwrotnym przez zastawkę trójdzielną (ryc. 7), bardziej zaawansowane zmiany to wzrost oporu w przewodzie żylnym aż do pojawienia się przepływu zwrotnego w rozkurczu i pulsacja w żyłce pępowinowej. Nasiloną niewydolność krążenia prowadzi do niedotlenienia, uszkodzenia śródbłonek naczyń i – podobnie jak u dawcy – do obrzęku uogólnionego. Jednak u dawcy tłem obrzęku uogólnionego jest niedotlenienie wynikające z niedokrwistości, u biorcy natomiast – z niewydolności serca [12–14].

Czas upływający od pojawienia się pierwszych objawów TTTS do zgonu wewnątrzmacicznego płodu czy płodów jest bardzo różny. Uważa się, że przy bardzo gwałtownym przebiegu schorzenia czas ten może nie przekraczać tygodnia. Łagodny przebieg może być przyczyną bardzo powolnego nasilania się zaburzeń i płody mogą przeżywać wiele tygodni. Jednak wbrew pozorom taka sytuacja nie zawsze jest dla płodów korzystna. Jeśli TTTS zostanie rozpoznany wcześniej, zanim pojawią się zaburzenia krążenia, mamy więcej czasu na przekazanie pacjentki do ośrodka, w którym zostanie podjęta terapia. Ale jeśli wolno toczące się zmiany w objętości płynu owodniowego i narastające zaburzenia krążenia nie zostaną w porę rozpoznane, długotrwałe niedotlenienie płodów (z powodu niedokrwistości u dawcy i niewydolności krążenia u biorcy) może spowodować trwałe uszkodze-



Rycina 7. Przepływ zwrotny przez zastawkę trójdzielną u biorcy

nie ośrodkowego układu nerwowego [11, 14]. Wynika z tego jasno, że obraz przewlekłego TTTS, mimo że wydaje się czasem niegroźny i niejednokrotnie lekarze są przekonani, że płody dożyją okresu, w którym można je bezpiecznie urodzić, również jest niebezpieczny i wymaga leczenia, jeśli występuje przed końcem II trymestru ciąży.

### Ocena zaawansowania TTTS

Opisana powyżej sekwencja zdarzeń mających miejsce u dawcy i biorcy stanowi podstawę najprostszej i najczęściej stosowanej skali opisującej zaawansowanie TTTS, stworzonej przez Quintero [12].

Jak już wspomniano wcześniej, rozpoznanie TTTS stawiamy po stwierdzeniu wielowodzia w worku owodniowym biorcy i małowodzia w worku owodniowym dawcy. Nie muszą tu występować cechy świadczące o bardziej zaawansowanej chorobie (niewidoczny pęcherz moczowy dawcy, zaburzenia w badaniu dopplerowskim lub echokardiograficznym, obrzęk uogólniony) czy o jej przewlekłym charakterze (hipotrofia dawcy). Izolowana sekwencja małowodzie-wielowodzie kwalifikuje pacjentkę do I stopnia zaawansowania według skali Quintero. Mogą tu być obecne cechy przeciążenia serca biorcy (obniżenie kurczliwości serca, kardiomegalia, przerost mięśnia sercowego, przepływ zwrotny przez zastawkę trójdzielną, podwyższony opór w przewodzie żylnym), ale nieprzekraczające granicy określonej jako „ciężka patologia w badaniu dopplerowskim”, czyli brak lub zwrotna fala „a” w przewodzie żylnym i pulsacja w żyłce pępowinowej. Dalsze objawy wynikające z hiper- i hipowolemii są już tylko czynnikami pozwalającymi na ocenę ciężkości zaburzeń.

O II stopniu zaawansowania według Quintero mówimy, kiedy przestaje być widoczny pęcherz moczowy dawcy. Może to wyprzedzać pojawienie się zaburzeń w badaniu dopplerowskim, ale diureza u dawcy może utrzymywać się nawet po wystąpieniu obrzęku uogólnionego. Zdarzają się więc pacjentki, u których nie mamy

podstaw do rozpoznania II stopnia, a są już cechy kwalifikujące je do wyższych stopni zaawansowania.

Trzeci stopień zaawansowania charakteryzuje się obecnością ciężkiej patologii w badaniu dopplerowskim. Tu Quintero włączył brak przepływu lub przepływ zwrotny w tętnicy pępowinowej (zwykle pojawiający się u dawcy), brak lub zwrotną falę „a” w przewodzie żylnym i pulsację w żyłce pępowinowej (zwykle cechujące biorcę). Jeśli pojawieniu się zaburzeń w badaniu dopplerowskim towarzyszy zachowana diureza u dawcy (widoczny pęcherz moczowy), Quintero mówi o atypowym stopniu III (IIIa).

Pojawienie się obrzęku uogólnionego (przynajmniej 2 z 4 objawów: obrzęk tkanki podskórnej, wodobrzusze, płyn w osierdziu lub płyn w opłucnej) u co najmniej jednego płodu kwalifikuje pacjentkę do IV stopnia zaawansowania. Podobnie jak w III stopniu, Quintero wyróżnia tu stopień IVa. W V stopniu stwierdza się zgon wewnątrzmaciczny przynajmniej jednego płodu.

Czy klasyfikacja Quintero jest nam potrzebna do rozpoznania TTTS? Rozpoznanie możemy postawić w momencie stwierdzenia sekwencji małowodzie-wielowodzie. Klasyfikacja służy do oceny zaawansowania choroby i określenia rokowania. Znajomość sekwencji zdarzeń w przebiegu TTTS i klasyfikacja stają się jednak przydatne w przypadkach zespołu rozwijającego się w ciąży jednoowodniowych. Ponieważ objętość moczu produkowanego przez biorcę rośnie znacznie szybciej niż zmniejsza się u dawcy, sumaryczna objętość płynu owodniowego produkowanego przez oba płody szybko się zwiększa. W ciąży jednoowodniowej będzie to oznaczało pojawienie się wielowodzia. W takiej sytuacji nie możemy mieć pewności, że oznacza to I stopień zaawansowania TTTS. Wielowodzie może mieć inne podłoże, może też być wielowodziem idiopatycznym. Dopiero pojawienie się kolejnych objawów TTTS upoważnia nas do jego rozpoznania w ciąży jednoowodniowej.

Klasyfikacja Quintero była wielokrotnie krytykowana z różnych powodów. Najczęściej podnoszone jej niedoskonałości to brak wyraźnej korelacji z wynikami leczenia oraz to, że nie uwzględnia ona funkcji serca biorcy [17–19]. Zaawansowanie choroby świadczy o tym, na ile chore są płody, co przekłada się w sposób statystycznie istotny na rokowanie u pacjentek, u których z różnych względów nie jest podejmowane leczenie przyczynowe. W grupie kobiet poddawanych laseroterapii korelacja stopni zaawansowania z wynikami leczenia jest słaba, ale jest to dowód na to, że nawet w bardzo zaawansowanej chorobie zmiany u płodów są odwracalne. Powstały inne klasyfikacje uwzględniające parametry funkcjonowania serc płodów, na przykład klasyfikacja stworzona przez Rychika obejmująca skalę CVS (*cardiovascular score*), ale ze względu na stopień ich skomplikowania wymagający udziału kardiologa w ocenie serca, nie przyjęły się w codziennej praktyce [19].

## Łagodna postać TTTS

Należy jeszcze wspomnieć o tym, że opisana powyżej sekwencja zdarzeń dotyczy sytuacji określanej w anglojęzycznym piśmiennictwie jako „severe TTTS”, czyli ciężka postać choroby. Zanim MVP u dawcy spadnie do 2 cm lub poniżej, a u biorcy wzrośnie do 8 cm lub powyżej, mamy okres, w którym już zaznacza się różnica w objętości płynu owodniowego, często u biorcy pojawiają się dyskretne cechy przeciążenia krążenia, a u dawcy czasem można zaobserwować niewielki wzrost prędkości przepływu w tętnicy środkowej mózgu [11, 12, 14, 15]. Zgodnie z polską nomenklaturą nie możemy w takiej sytuacji rozpoznać TTTS, niektóre doniesienia anglojęzyczne mówią o „mild TTTS”, czyli o łagodnym TTTS. Nie ma ścisłych kryteriów jego rozpoznania, artykuły opisujące leczenie i monitorowanie TTTS praktycznie o nim nie wspominają. Być może wynika to z faktu, że dopiero rozpoznanie „ciężkiego TTTS” kwalifikuje pacjentki do leczenia, a być może z tego, że łagodne postacie zaburzenia równowagi przepływu krwi pomiędzy płodami, włączając w to TTTS w I i II stopniu zaawansowania, są odwracalne. Często obserwujemy, że objętość płynu owodniowego waha się, w kolejnych badaniach raz jest bliska górnej granicy normy lub nieco ją przekracza u jednego płodu i bliska dolnej granicy lub nieco niższa u drugiego płodu, a w następnym badaniu u obu płodów jest taka sama. Rozbieżna objętość płynu owodniowego jest więc na pewno wskazaniem do tego, żeby obejrzeć tę pacjentkę ponownie po upływie nie więcej niż tygodnia, ale nie powinna ona być powodem kierowania ciężarnej do ośrodka referencyjnego.

## Wnioski

Podsumowując rozważania na temat diagnostyki TTTS, należy podkreślić, że rolą lekarza prowadzącego ciążę bliźniaczą jednokosmówkową jest stwierdzenie sekwencji małowodzie-wielowodzie. Na tej podstawie powinien zostać rozpoznany TTTS i pacjentka powinna zostać skierowana do ośrodka, w którym możliwe jest leczenie tego zespołu. Dokładna ocena pozwalająca na określenie stopnia zaawansowania, możliwości terapeutycznych i rokowania należy już do lekarzy zajmujących się tą patologią.

Mimo jasno określonych kryteriów rozpoznania TTTS w świadomości wielu lekarzy przetrwały informacje sugerujące, że to różnica wielkości płodów albo niewidoczny pęcherz moczowy czy żołądek u dawcy mogą stanowić podstawę do postawienia takiej diagnozy. Powoduje to wiele nieporozumień i z jednej strony brak reakcji na pojawienie się TTTS w I stopniu zaawansowania, a z drugiej — rozpoznawanie TTTS tam, gdzie mamy do czynienia z selektywną hipotrofią. Autorzy mają nadzieję,

że powyższe wyjaśnienia pomogą lekarzom prowadzącym ciężce wielopłodowe poruszać się w zawiłych meandrach

oceny powikłań tych ciąży, co zwiększy bezpieczeństwo naszych pacjentek i ich dzieci.

## Abstract

Twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS) is a complication typical for monochorionic twins. Diagnosis is established basing on ultrasound finding of oligo- polyhydramnios sequence. TTTS is diagnosed when maximal vertical pocket (MVP) in donor decreases to 2 cm or below, in recipient increases to 8 cm or above. Some authors recommend to use cut-off of 10 cm for polyhydramnios in pregnancies above 20 weeks. Further assessment of urinary bladder in donor, blood flow in umbilical vessels and ductus venosus, are necessary for staging and prognosis. Oligo-polyhydramnios sequence and diagnosis of TTTS warrant referral of the patient to the center, where complications of multiple pregnancy are treated.

**Key words:** complications, TTTS, twin pregnancy, twin-to-twin transfusion syndrome, ultrasound

Gin. Perinat. Prakt. 2017; 2, 5: 199–205

## Piśmiennictwo

1. Świątkowska-Freund M, Preis K. Kryteria rozpoznawania zespołu transfuzji między płodami. *Perinatol Neonatol Ginekol.* 2010; 3: 101–103.
2. Bręborowicz G, Malinowski W, Ronin-Walknowska E. Ciąża wielopłodowa. OWN, Poznań 2008.
3. Chalouhi GE, Stirnemann JJ, Salomon LJ, et al. Specific complications of monochorionic twin pregnancies: twin-twin transfusion syndrome and twin reversed arterial perfusion sequence. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2010; 15(6): 349–356, doi: 10.1016/j.siny.2010.09.003, indexed in Pubmed: 20855238.
4. Lewi L, Gucciardo L, Van Mieghem T, et al. Monochorionic diamniotic twin pregnancies: natural history and risk stratification. *Fetal Diagn Ther.* 2010; 27(3): 121–133, doi: 10.1159/000313300, indexed in Pubmed: 20413975.
5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 września 2012 r. w sprawie standardów postępowania medycznego przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych z zakresu opieki okołoporodowej sprawowanej nad kobietą w okresie fizjologicznej ciąży, fizjologicznego porodu, położu oraz opieki nad noworodkiem. <http://dziennikustaw.gov.pl/du/2012/1100/1>.
6. Pietryga M., Borowski D., Brząt J. i wsp. Rekomendacje Sekcji Ultrasonografii Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie przesiewowej diagnostyki ultrasonograficznej w ciąży o przebiegu prawidłowym w 2015r. <http://www.usgptg.pl/index.php/materialy-edukacyjne/rekomendacje-sekcji-ultrasonografii-ptg.html>.
7. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 listopada 2015 r. w sprawie standardów postępowania medycznego przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych w dziedzinie położnictwa i ginekologii z zakresu okołoporodowej opieki położniczo-ginekologicznej, sprawowanej nad kobietą w okresie ciąży, porodu, położu, w przypadkach występowania określonych powikłań oraz opieki nad kobietą w sytuacji niepowodzeń położniczych. <http://dziennikustaw.gov.pl/du/2015/2007>.
8. Lewi L, Lewi P, Diemert A, et al. The role of ultrasound examination in the first trimester and at 16 weeks' gestation to predict fetal complications in monochorionic diamniotic twin pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 199(5): 493.e1–493.e7, doi: 10.1016/j.ajog.2008.04.005, indexed in Pubmed: 18539256.
9. El Kateb A, Nasr B, Nassar M, et al. First-trimester ultrasound examination and the outcome of monochorionic twin pregnancies. *Prenat Diagn.* 2007; 27(10): 922–925, doi: 10.1002/pd.1802, indexed in Pubmed: 17590889.
10. Magann EF, Sanderson M, Martin JN, et al. The amniotic fluid index, single deepest pocket, and two-diameter pocket in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 182(6): 1581–1588, doi: 10.1067/mob.2000.107325, indexed in Pubmed: 10871481.
11. Jain V, Fisk NM. The twin-twin transfusion syndrome. *Clin Obstet Gynecol.* 2004; 47(1): 181–202, indexed in Pubmed: 15024284.
12. Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, et al. Staging of twin-twin transfusion syndrome. *J Perinatol.* 1999; 19(8 Pt 1): 550–555, indexed in Pubmed: 10645517.
13. Świątkowska-Freund M, Preis K. Zaburzenia krążenia u płodów w zespole przetoczenia pomiędzy płodami. In: Leszczyńska-Gorzela B, Oleszczuk J. ed. Schorzenia układu sercowo-naczyniowego w ciąży. BiFolium, Lublin 2007: 221–223.
14. Galea P, Jain V, Fisk NM. Insights into the pathophysiology of twin-twin transfusion syndrome. *Prenat Diagn.* 2005; 25(9): 777–785, doi: 10.1002/pd.1264, indexed in Pubmed: 16170838.
15. Raboisson MJ, Fouron JC, Lamoureux J, et al. Early intertwin differences in myocardial performance during the twin-to-twin transfusion syndrome. *Circulation.* 2004; 110(19): 3043–3048, doi: 10.1161/01.CIR.0000146896.20317.59, indexed in Pubmed: 15520320.
16. Leszczyńska K, Preis K, Świątkowska-Freund M, et al. Comparison of fetal myocardial contractility before and after laser photocoagulation of communicating vessels in twin-to-twin transfusion

- syndrome. *Ginekol Pol.* 2014; 85(4): 283–286, doi: 10.17772/gp/1724, indexed in Pubmed: 24834706.
17. Rossi AC, D'Addario V. The efficacy of Quintero staging system to assess severity of twin-twin transfusion syndrome treated with laser therapy: a systematic review with meta-analysis. *Am J Perinatol.* 2009; 26(7): 537–544, doi: 10.1055/s-0029-1215430, indexed in Pubmed: 19283655.
  18. Huber A, Diehl W, Bregenzer T, et al. Stage-related outcome in twin-twin transfusion syndrome treated by fetoscopic laser coagulation. *Obstet Gynecol.* 2006; 108(2): 333–337, doi: 10.1097/01.AOG.0000225945.17022.6b, indexed in Pubmed: 16880303.
  19. Rychik J, Tian Z, Bebbington M, et al. The twin-twin transfusion syndrome: spectrum of cardiovascular abnormality and development of a cardiovascular score to assess severity of disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2007; 197(4): 392.e1–392.e8, doi: 10.1016/j.ajog.2007.06.055, indexed in Pubmed: 17904973.