

Zespół TAPS – nieznan i niedoceniany problem ciąży jednokosmówkowych

TAPS sequence – unknown and underestimated problem of monochorionic pregnancies

Agnieszka Kaluba-Skotarczak¹, Mariola Ropacka-Lesiak²,
Krzysztof Drews¹, Grzegorz Bręborowicz²

¹ Klinika Perinatologii i Chorób Kobięcych, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań, Polska

² Klinika Perinatologii i Ginekologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań, Polska

Streszczenie

Ciąża bliźniacza jednokosmówkowa wiąże się ze zwiększoną zachorowalnością i umieralnością okołoporodową. Typowe dla tego rodzaju ciąży łożyskowe połączenia naczyniowe, nazywane anastomozami, mogą w niektórych przypadkach klinicznych prowadzić do wystąpienia poważnych powikłań tj.: zespołu przetoczenia krwi pomiędzy płodami (TTTS) oraz niedawno odkrytego wariantu tej patologii, zespołu anemia-policytomia (TAPS).

Zespół TAPS charakteryzuje się występowaniem dużej różnicy w stężeniach hemoglobiny pomiędzy bliźniętami, bez współistniejącej, typowej dla zespołu TTTS, różnicy w objętości płynu owodniowego. Zespół TAPS może rozwinąć się samoistnie lub być jatrogennym powikłaniem po leczeniu zespołu TTTS metodą laserowej obliteracji anastomoz naczyniowych. Za rozwój zespołu TAPS odpowiedzialne są małe anastomozy tętniczo-żyłne, w których odbywa się powolny przepływ krwi pomiędzy płodami, pozwalający na uruchomienie hemodynamicznych mechanizmów kompensacyjnych.

W pracy przedstawiono przypadek 35-letniej ciężarnej, u której w 20 tygodniu ciąży bliźniaczej jednokosmówkowej, dwuowodniowej rozwinął się zespół TAPS, w następstwie którego doszło do obumarcia jednego z płodów. Wobec braku zagrożenia dla drugiego płodu w dalszym przebiegu ciąży zastosowano postępowanie wyczekujące. Ciążę ukończono drogą cięcia cesarskiego w 35 tygodniu.

Praca przedstawia opis sytuacji klinicznej, kryteria diagnostyczne oraz możliwości terapeutyczne w przypadku zespołu TAPS. Diagnostyka tego rzadko spotykanego i specyficznego rodzaju przewlekłej wymiany pomiędzy płodami opiera się na kryteriach przed i pourodzeniowych. Skrining przedurodzeniowy polega na seryjnych pomiarach maksymalnej prędkości przepływu krwi w tętnicy środkowej mózgu. Diagnostyka poporodowa obejmuje ocenę różnicy stężeń w poziomach hemoglobiny i określenie stosunku liczby retikulocytów u dawcy i biorcy.

Słowa kluczowe: **ciąża jednokosmówkowa / zespół anemia-policytomia /
/ zespół przetoczenia krwi pomiędzy bliźniętami /**

Adres do korespondencji:

Agnieszka Kaluba-Skotarczak
Klinika Perinatologii i Chorób Kobięcych, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
Polska, 60-535 Poznań, ul. Polna 33
Tel: +48 61 841 9223, fax: +48
e-mail: pa2skot@poczta.onet.pl

Otrzymano: 15.11.2012
Zaakceptowano do druku: 15.02.2013

Kaluba-Skotarczak A, et al. Zespół TAPS – nieznan i niedoceniany problem ciąży jednokosmówkowych.

Abstract

Monochorionic twin pregnancy is associated with an increased perinatal morbidity and mortality. Placental anastomoses are typical for monochorionic pregnancies and may play a role in the development of severe complications such as twin-twin transfusion syndrome (TTTS) and recently discovered twin anemia-polycythemia sequence (TAPS). Both TTTS and TAPS are the chronic form of fetofetal transfusion. There is a typical oligohydramnios/polyhydramnios sequence in the TTTS syndrome, whereas TAPS is characterized by large inter-twin hemoglobin difference in the absence of amniotic fluid discordances.

The paper presents a case of TAPS at 20 weeks of gestation in a 35-year-old primigravida with monochorionic, diamniotic pregnancy. TAPS was the cause of Intrauterine fetal death of one of the twins. In the absence of signs of fetal distress an expectant management was considered. An elective cesarean section was performed at 35 weeks of gestation due to decelerations in CTG.

This paper presents a clinical case, as well as diagnostic criteria, classification, perinatal management and outcome in TAPS. The review of the literature is also included, focusing on the diagnostic differences between TAPS and TTTS, two distinct variants of fetofetal transfusion. This case presents a twin anemia-polycythemia sequence, a rare and heterogeneous disease with a wide range of outcome. TAPS may remain undetected during pregnancy and result in the delivery of two healthy neonates with large inter-twin hemoglobin discordance. Unfortunately, TAPS may also lead to intrauterine fetal demise of one or both twins, particularly in cases when it is undetected and untreated.

Key words: **monochorionic pregnancy / twin anemia-polycythemia sequence / twin-twin transfusion syndrome /**

Wstęp

Ciąża bliźniacza jednokosmówkowa wiąże się ze zwiększoną zachorowalnością i umieralnością okołoporodową. Większość powikłań wynika ze specyficznej architektoniki łożyskowych połączeń naczyniowych typowych tylko dla tego rodzaju ciąży. Anastomozy mogą doprowadzić do wystąpienia zespołu przetoczenia krwi pomiędzy płodami (*Twin-To-Twin Transfusion Syndrome – TTTS*), który dotyczy około 9% wszystkich ciąży monozygotycznych [1, 2, 3, 4].

Niedawno odkryto nowy wariant tej patologii, określanej mianem zespołu TAPS (*Twin Anemia-Polycythemia Sequence*). Ten opisany w 2007 r. specyficzny rodzaj przewlekłej wymiany pomiędzy płodami charakteryzuje się dużą różnicą w stężeniach hemoglobiny bez współistniejącej, typowej dla zespołu TTTS, różnicy w objętości płynu owodniowego [5]. Zespół TAPS rozwija się samoistnie (3-5% przypadków) lub może być jatrogennym powikłaniem po zastosowaniu laserowej obliteracji połączeń naczyniowych w przypadku terapii zespołu TTTS (2-13% przypadków) [4, 6]. Uważa się, że za powstanie zespołu TAPS odpowiedzialne są małe anastomozy tętniczo-żylnie (AV) oraz jednoczesny brak połączeń tętniczo-tętniczych (AA), chociaż udowodniono, że ich obecność nie wyklucza możliwości rozwinięcia się tego zespołu [7]. Uważa się, że częstość występowania anastomoz typu AA w zespole TAPS wynosi ok. 10-11%. Dla porównania, w niepowikłanych ciążyach jednokosmówkowych spotyka się je w około 80%, a w zespole TTTS w 25% przypadków [8].

Nie do końca można wytłumaczyć, dlaczego u płodu dawcy w zespole TAPS nie dochodzi do stopniowego zmniejszania się objętości płynu owodniowego i wystąpienia małowodzia, a u płodu biorcy nie rozwija się wielowodzie, tak jak to ma miejsce w zespole TTTS.

Brak sekwencji małowodzie/wielowodzie, która jest jednym z kryteriów diagnostycznych zespołu TTTS, może wynikać z bardzo wolnego przepływu krwi w łączących naczyniach, co jest uwarunkowane m.in. ich małą średnicą, nieprzekraczającą 1 mm. Prędkość przepływu krwi jest niska i kształtuje się na poziomie 5-15 ml/24h [5]. Wolny przepływ pozwala na uruchomienie hemodynamicznych mechanizmów kompensacyjnych, niezbędnych do wyrównania ciśnień w obu częściach łożyskach [9].

Praca przedstawia przypadek zespołu TAPS, który rozwinął się relatywnie wcześnie, w II trymestrze ciąży, a następstwem tego zespołu było obumarcie jednego z płodów.

Opis przypadku

35-letnia pierwiastka w 22 tygodniu ciąży bliźniaczej jednokosmówkowej dwuowodniowej (JK, DO) została przyjęta do Kliniki Perinatologii i Chorób Kobietych GPSK UM w Poznaniu z powodu obumarcia jednego z płodów. Pacjentka nie leczyła się wcześniej z powodu niepłodności, a do poczęcia doszło w cyklu naturalnym. Wywiad położniczy był nieobciążony. Ciężarna od początku pozostawała w regularnej opiece położniczej, a rozpoznanie ciąży bliźniaczej JKDO postawiono podczas pierwszej wizyty w 7. tygodniu.

W 12. tygodniu oceniono przezierność karkową, kość nosową oraz przepływ krwi przez zastawkę trójdzielną i przewód żylny. W trakcie badania nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości. W 15. tygodniu analiza wielkości płodów wykazała tygodniową różnicę wielkości pomiędzy bliźniętami oraz oba brzeżne przepięty pepowin. (Rycina 1).

Kolejne badania wykonywano w odstępach 10-14 dniowych, a analiza obejmowała ocenę masy bliźniąt, objętości płynu owodniowego (na podstawie maksymalnej kieszonki płynu owodniowego – MAP), oporu naczyniowego w oparciu o indeks pulsacji

Kaluba-Skotarczak A, et al. Zespół TAPS – niezany i niedoceniany problem ciąży jednokosmówkowych.

(PI) w tętnicy pępowinowej (UA), środkowej mózgu (MCA), przewodzie żylnym (DV), wielkości serca oraz przepływu przez zastawkę przedsionkowo-komorowe. Ponadto oceniano szczytową prędkość skurczową w MCA (MCA PSV).

W 17. tygodniu stwierdzono 20% dysproporcję mas bliźniąt, nieznaczną dysproporcję objętości płynu owodniowego (BI A – MAP – 7,3 cm, BI B – MAP – 4.0 cm). Badania dopplerowskie nie wykazywały nieprawidłowości. W 20. tygodniu różnica mas wynosiła 27,2%. (Rycina 2).

Objętość płynu owodniowego wynosiła odpowiednio, BI A – MAP 4,0 cm, BI B – MAP – 3,8 cm. Badania dopplerowskie były prawidłowe oprócz wartości MCA PSV, które wynosiły odpowiednio, BI A – MCA PSV – 61 cm/s - 2,43 MoM (Rycina 3), BI B – 23,0cm/s – 0,9 MoM (Rycina 4).

Wartości MCA PI były prawidłowe u obu płodów. W związku z tym postawiono rozpoznanie zespołu anemia-policytemia (TAPS). Przedyskutowano z pacjentką możliwości postępowania, w tym terapii inwazyjnej obejmującej laseroterapię oraz transfuzję wewnątrzmaciczną u płodu z niedokrwistością.

Przedstawiono również szczegółowo efektywność oraz możliwe powikłania proponowanej terapii. Pacjentka nie podjęła decyzji odnośnie proponowanej terapii i nie pojawiła się na kolejnej wizycie. Ponownie zgłosiła się po 2 tygodniach z powodu braku odczuwania ruchów jednego z płodów. W trakcie badania stwierdzono brak czynności serca BI A. U bliźnięta B o masie ok. 550 g i MAP – 4,6 cm nie obserwowano nieprawidłowych wartości PI w UA, MCA oraz DV. Przepływy wewnątrzsercowe oraz wielkość serca była prawidłowa. MCA PSV nadal wykazywało wartości (24 cm/s – 0,85 MoM) sugerujące policytemię u płodu. Pacjentka została przyjęta do szpitala.

W badaniu ultrasonograficznym, wykonanym przy przyjęciu do szpitala, potwierdzono rozpoznanie wstępne – nie uwidoczniło czynności serca pierwszego bliźniaka. Czynność serca drugiego płodu była miarowa i wynosiła 146 u/min. Biometria obumarłego płodu odpowiadała 18 tygodniowi ciąży. Badanie dopplerowskie wykazało prawidłowe spektrum przepływów w UA, UV, MCA, DV żyjącego płodu. Nie zaobserwowano wykładników niewydolności krążenia u płodu; przepływy wewnątrzsercowe również były prawidłowe.



Rycina 1. Brzeźny przyciep pępowiny w 15. tyg.



Rycina 2. Różnica wielkości płodów w 20. tyg.



Rycina 3. Szczytowa prędkość przepływu w MCA BI A w 20. tygodniu – wartość MCA PSV – 62 cm/s wskazuje na niedokrwistość u płodu.



Rycina 4. Szczytowa prędkość przepływu w MCA BI – wartość – 0.85 MoM wskazuje na policytemię.

Kaluba-Skotarczak A, et al. Zespół TAPS – nieznan i niedoceniany problem ciąży jednokosmówkowych.

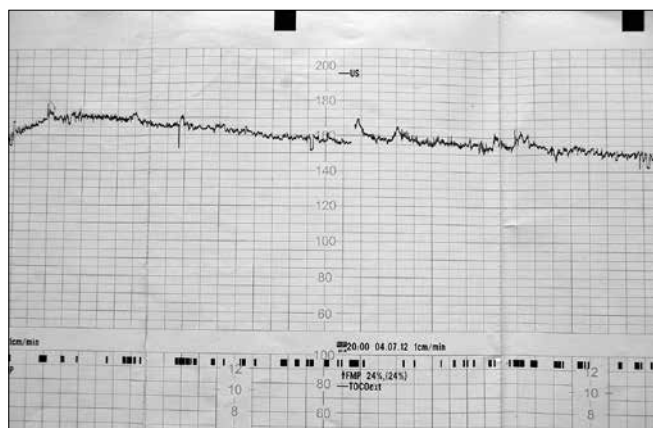
W czasie pobytu w Klinice wykonano podstawowe badania laboratoryjne, które nie wykazały odchyień od stanu prawidłowego oraz przeprowadzono pełną diagnostykę koagulologiczną. Pacjentka została objęta wzmocnionym nadzorem położniczym i pouczona o konieczności stawiania się na regularne badania kontrolne u lekarza prowadzącego. Jednocześnie wyznaczono terminy następnych hospitalizacji, przypadających w odstępach dwutygodniowych. W trakcie kolejnych pobytów w Klinice nie zaobserwowano zaburzeń w rozwoju płodu B.

Obraz obumarłego bliźniaka A był nietypowy, jego struktury nadal były wyraźnie widoczne z prawidłową objętością płynu owodniowego pomimo zaawansowania ciąży. Od momentu obumarcia pierwszego płodu nie zaobserwowano charakterystycznej kompresji tkanek spowodowanej przez powiększający się worek owodniowy przeżywającego płodu, prowadzącej w konsekwencji do powstania tzw. *fetus papyraceus*.

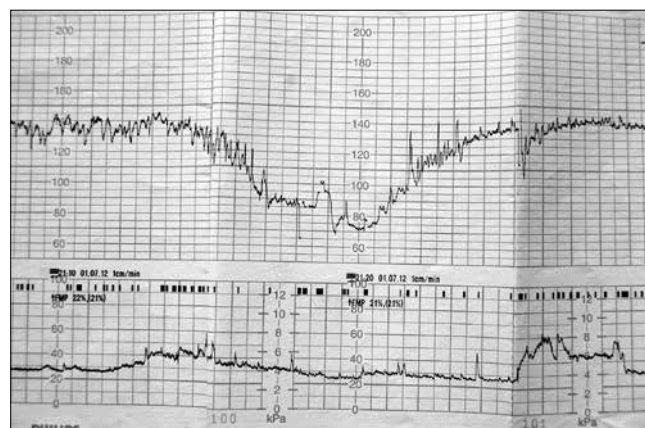
Od 33. tygodnia ciąży, w związku ze zwolnieniem dynamiki wzrastania i podejrzeniem wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania zdecydowano o stałej hospitalizacji.

W trakcie kolejnego rutynowego badania USG zaobserwowano u obumarłego płodu przepływ w naczyniach zlokalizowanych w miednicy oraz w okolicy kręgosłupa. Zarysy struktur płodowych były wyraźnie widoczne, a pomiary biometryczne odpowiadały normom z 18. tygodnia. Ten obraz mógł odpowiadać odwróceniu kierunku przepływu krwi do obumarłego płodu, jednak przepływ w sznurze pępowinowym nie był ewidentnie widoczny. Szacunkowa masa bliźniaka B oceniana była na 2200g. W badaniu dopplerowskim zaobserwowano obniżenie indeksu pulsacji w tętnicy środkowej mózgu, a pozostałe wyniki badań dopplerowskich były prawidłowe. Zalecono intensywny nadzór nad płodem. Zastosowano stymulację dojrzewania płuc płodu, podając domięśniowo Betametazon 2x12mg. W związku z powtarzającymi się w zapisach kardiokograficznych objawami zagrożenia płodu pod postacią deceleracji późnych i okresowo pojawiającą się zawężoną oscylacją zdecydowano o ukończeniu ciąży. (Rycina 5, 6).

W 35. tygodniu wykonano cięcie cesarskie ze wskazań objawy zagrożenia życia płodu. Urodzono noworodka płci męskiej w stanie ogólnym dobrym, o masie 2250 g, ocenionego w 1 i 5 minucie życia odpowiednio na 8 i 9 pkt. w skali Apgar.



Rycina 5. Oscylacja zawężona w zapisie KTG.



Rycina 6. Zaburzenia czynności serca płodu w postaci deceleracji u przeżywającego bliźniaka.

Gazometria krwi tętniczej wynosiła: pH-7,30, BE (-1,3), krwi żyłnej odpowiednio: pH-7,37, BE (-2,1). Dziecko przekazano celem dalszej obserwacji do Oddziału Pośredniej Opieki Noworodka.

Po wydobyciu łożyska nastrzyknięto naczynia pępowinowe błękitnym i białym barwnikiem w celu potwierdzenia obecności anastomoz, mogących być przyczyną obserwowanej patologii ciąży bliźniaczej. Czarne strzałki wskazują na małe anastomozy mogące być przyczyną rozwoju zespołu TAPS. (Rycina 7).

Łożysko wraz obumarłym płodem przekazano do badania histopatologicznego. W badaniu stwierdzono łożysko jednokosmówkowe, nasilone zaburzenia w krążeniu płodowym i maczynym, ogniskowe skupiska fibrynowe, ograniczenie powierzchni wymiany (zawały, zmiany wsteczne z odczynem zapalnym) oraz macerację pępowiny.

W czasie pobytu noworodka w szpitalu wykonano przecie-miączkowe USG główki płodu oraz ocenę parametrów morfologii, w których nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. Pacjentkę wraz z dzieckiem wypisano w 5 dobie życia do domu z zaleceniem dalszej opieki w Poradni Wczesnej Diagnostyki i Rehabilitacji Dzieci.

Dyskusja

Przedurodzeniowy skrining, mający na celu wykrycie zespołu TAPS w ciąży jednokosmówkowych, polega na seryjnych pomiarach maksymalnej prędkości przepływu krwi w tętnicy środkowej mózgu (MCA-PSV). Badanie to w sposób nieinwazyjny określa stopień nasilenia niedokrwistości u płodu. Przydatność tej metody opiera się na wykorzystaniu zjawiska zmniejszenia się lepkości krwi oraz wzrostu powrotu żylnego i objętości wyrzutowej serca proporcjonalnie do spadku parametrów morfologii krwi płodu. Pomiary powinny być wykonywane co najmniej raz na dwa tygodnie. Szczególnej uwagi wymagają ciąży po laserowej obliteracji anastomoz [10].

Wiele przypadków zespołu TAPS może pozostać niezdiagnozowanych przed porodem, szczególnie w zaawansowanych tygodniach ciąży i w sytuacji, gdy jeden z płodów znajduje się w położeniu główkowym [8].

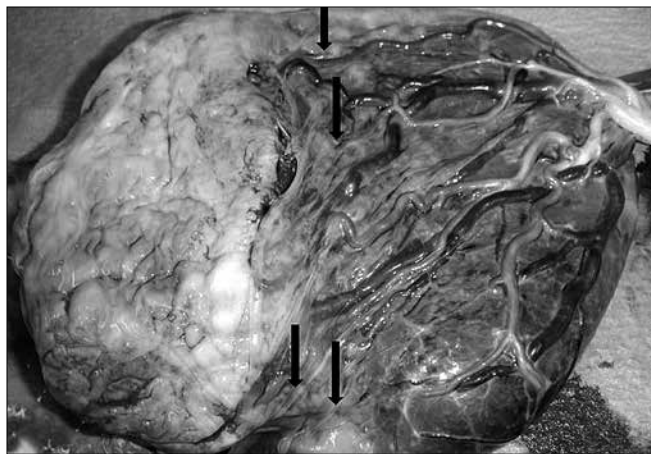
Kaluba-Skotarczak A, et al. Zespół TAPS – nieznan i niedoceniany problem ciąży jednokosmówkowych.

Slaghekke na podstawie własnych doświadczeń zaproponował przed- i pourodzeniowe kryteria rozpoznania oraz stopnie zaawansowania zespołu TAPS, które zostały przedstawione w tabelach I, II i III.

Pourodzeniowa różnica poziomu hemoglobiny wydaje się być parametrem bardziej przydatnym w diagnozowaniu zespołu TAPS niż odrębne oznaczenia tej wartości u dawcy i biorycy. Należy pamiętać, że duża różnica w wartościach hemoglobiny pomiędzy płodami może pojawić się również w niepowikłanych ciążach monozygotycznych, w których dochodzi do wystąpienia ostrego zespołu przetoczenia krwi pomiędzy płodami, najczęściej śródporodowo lub w sytuacji dużego przecieku płodowo-łożyskowego po porodzie pierwszego bliźniaka. Dlatego dodatkowym kryterium w różnicowaniu zespołu TAPS i ostrych postaci wymiany między płodami, zaproponowanym przez Slaghekke, jest liczba retikulocytów. Jest ona zwiększona w przypadkach przewlekłych (TAPS), pozostaje natomiast w normie w sytuacji nagłej utraty krwi (ostry TTTS, masywny przeciek płodowo-łożyskowy).

Trzecim pourodzeniowym kryterium, pozwalającym na rozpoznanie zespołu TAPS jest zupełny brak lub obecność niewielkiej liczby anastomoz tętniczo-tętnicznych (AA) o średnicy <1mm, w odróżnieniu do ostrych przypadków międzypłodowej wymiany, która jest możliwa głównie dzięki dużym powierzchownym, niskooporowym anastomozom tętniczo-tętnicznym (AA) i żylnym (VV). Interesujące jest, że w wielu przypadkach małe anastomozy, odpowiedzialne za rozwój zespołu TAPS zlokalizowane są obwodowo i mogą pozostać niezauważone w trakcie poporodowego badania łożyska. Warto wspomnieć o tym, że w niektórych przypadkach zespołu TAPS można zaobserwować istotną różnicę w grubości i echogenności pomiędzy częścią łożyska dawcy i biorycy. Jak podaje Slaghekke, łożyska płodów z niedokrwiistością pozostają wyraźnie obrzęknięte i hiperechogenne, podczas, gdy płody z policytemią mają łożyska o prawidłowej echogenności i grubości [8].

Zachorowalność i śmiertelność płodów w przypadku zespołu TAPS nie jest dokładnie poznana. Wynika to z heterogenności tej patologii i niespecyficznego objawów ultrasonograficznych, utrudniających przedurodzeniową diagnostykę.



Rycina 7. Obraz łożyska jednokosmówkowego w ciąży powikłanej zespołem TAPS – strzałki wskazują na małe anastomozy naczyniowe.

Tabela I. Kryteria rozpoznania zespołu TAPS wg Slaghekke [8].

| Kryteria przedurodzeniowe | Kryteria pourodzeniowe |
|--|---|
| MCA-PSV >1,5 u dawcy i MCA-PSV <1,0 u biorycy | Różnica stężenia hemoglobiny pomiędzy płodami >8,0 g/dl oraz spełniony jeden z dwóch warunków: 1. stosunek liczby retikulocytów >1,7 (iloraz liczby retikulocytów dawcy przez liczbę retikulocytów biorycy) lub 2. obecność anastomoz naczyniowych o średnicy poniżej 1mm |

Tabela II. Przedurodzeniowe stopnie zaawansowania TAPS wg. Slaghekke i wsp. [8].

| Stopień zaawansowania | Kryteria |
|-----------------------|--|
| Stopień 1 | MCA-PSV u dawcy >1,5 MoM i MCA-PSV u biorycy <1,0 bez innych towarzyszących objawów niewydolności płodu |
| Stopień 2 | MCA-PSV u dawcy >1,7 MoM i MCA-PSV u biorycy <0,8 bez innych towarzyszących objawów niewydolności płodu |
| Stopień 3 | Jak w stopniu 1 lub 2 z towarzyszącymi objawami niewydolności krążenia dawcy w postaci skrajnie nieprawidłowych przepływów dopplerowskich* |
| Stopień 4 | Uogólniony obrzęk płodu |
| Stopień 5 | Wewnątrzmaciczne obumarzenie jednego lub obu płodów poprzedzone wystąpieniem zespołu TAPS |

* Mianem skrajnie nieprawidłowych przepływów dopplerowskich określa się brak przepływu lub odwrócony końcowo-rozkurczowy przepływ w tętnicy pępowinowej, pulsację w żyłę pępowinowej, podwyższony indeks pulsacji (PI) lub przepływ wsteczny w przewodzie żylnym

Tabela III. Stopień zaawansowania zespołu TAPS wg kryteriów pourodzeniowych [8].

| Stopień | Różnica stężeń hemoglobiny pomiędzy płodami |
|-----------|---|
| Stopień 1 | >8 g/dl |
| Stopień 2 | >11,0 g/dl |
| Stopień 3 | >14,0 g/dl |
| Stopień 4 | >17,0 g/dl |
| Stopień 5 | >20,0 g/dl |

Kaluba-Skotarczak A, et al. Zespół TAPS – niezany i niedoceniany problem ciąży jednokosmówkowych.

Brak oceny MCA-PSV może być przyczyną, że większość przypadków TAPS może pozostać nierozpoznana w czasie ciąży i znajduje odbicie jedynie w poporodowej różnicy hemoglobiny u noworodków, która zazwyczaj nie sprawia już trudności terapeutycznych. W opisywanym przypadku postawiono rozpoznanie TAPS w 20. tygodniu ciąży. Jednak dynamiczny przebieg zaburzeń hemodynamicznych u pacjentki, która nie była zdecydowana co do rodzaju proponowanej terapii, doprowadził w krótkim okresie około 2 tygodni do obumarcia płodu z niedokrwistością. Był to nietypowy przypadek tak dynamicznych zmian, ponieważ zazwyczaj w zespole TAPS zaburzenia rozwijają się relatywnie wolno ze względu na niewielką średnicę anastomoz i najczęściej obserwowane są w III trymestrze ciąży.

Dotychczas opisano zaledwie kilka przypadków wewnątrzmacicznej terapii zespołu TAPS [11, 12]. Możliwości terapeutyczne obejmują postępowanie wyczekujące, donaczyniowe i dotrzewnowe transfuzje krwi, wybiórczą fetoredukcję lub fetoskopową laseroterapię połączeń naczyniowych. Wewnątrzmaciczne transfuzje krwi są w przypadku zespołu TAPS jedynie leczeniem objawowym i nie eliminują przyczyn leżących u podstaw tej patologii. Paradoksalnie w niektórych przypadkach mogą wręcz pogorszyć sytuację biorcy i nasilić u niego polycytemię.

Laserowa terapia jest jedynym skutecznym leczeniem przyczynowym w przypadku zespołu TAPS. Niestety, cechuje się mniejszą skutecznością niż w przypadku zespołu TTTS. Wynika to między innymi z tego, że anastomozy mają małą średnicę i w związku z tym mogą zostać niezauważone w trakcie zabiegu. Ponadto brak wielowodzia pogarsza warunki techniczne wykonania zabiegu.

Pourodziowa obserwacja noworodków z ciąż, w których doszło do rozwoju TAPS wskazuje, że dawcy wymagają zazwyczaj przetoczenia krwi (80% przypadków), podczas, gdy u biorców zachodzi zazwyczaj konieczność wykonania transfuzji wymiennych (68% przypadków) [8]. Polycytemia i zwiększona lepkość krwi u biorców może również prowadzić do wystąpienia u nich małopłytkowości [8]. W kilku przypadkach odnotowano nietypowe powikłanie w postaci martwicy skóry nóg [13].

9. Lopriore E, Deprest J, Slaghekke F, [et al.]. Placental characteristics in monochorionic twins with and without twin anemia-polycythemia sequence. *Obstet Gynecol.* 2008, 112, 753-758.
10. Habli H, Bombrys A, Lewis D, [et al.]. Incidence of complications in twin-to-twin transfusion syndrome after selective fetoscopic laser photocoagulation: a single-center-experience. *Am J Obstet Gynecol.* 2009, 201, 417.e1-7.
11. Herway C, Johnson A, Moise K, Moise K Jr. Fetal intraperitoneal transfusion for iatrogenic twin anemia-polycythemia sequence after laser therapy. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009, 33, 592-594.
12. Weingertner A, Kohler A, Kohler M, [et al.]. Clinical and placental characteristic in four new cases of twin anemia-polycythemia sequence (TAPS). *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010, 35, 490-494.
13. Robyr R, Lewi L, Salomon L, [et al.]. Prevalence and management of late fetal complications following successful selective laser coagulation of chorionic plate anastomoses in twin-to-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2006, 194, 796-803.

Piśmiennictwo

1. Ropacka-Lesiak M, Kowalska-Jasiecka J, Kowalska K, [et al.]. Aortic coarctation in the recipient in TTTS--diagnostic problems: a case report. *Ginekol Pol.* 2012, 83, 545-548. Polish.
2. Polish Gynecological Society. Ultrasound section guidelines on ultrasound screening in uncomplicated pregnancy - 2012 - guide. *Ginekol Pol.* 2012, 83, 389-399. Polish.
3. Polish Gynecological Society. Ultrasound Section Guidelines on ultrasound screening in uncomplicated pregnancy (2 December 2011). *Ginekol Pol.* 2012, 83, 309-315. Polish.
4. Lewi L, Jani J, Blickstein I [et al.]. The outcome of monochorionic diamniotic twin gestations in the era of invasive fetal therapy: a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* 2008, 199, 514-518.
5. Lopriore E, Middeldorp J, Oepkes D, [et al.]. Twin anemia-polycythemia sequence in two monochorionic twin pairs without oligopolyhydramnios sequence. *Placenta.* 2007, 28, 47-51.
6. Lopriore E, Slaghekke F, Middeldorp J, [et al.]. Residual anastomoses in twin-to-twin transfusion syndrome treated with selective fetoscopic laser surgery: localization, size, and consequences. *Am J Obstet Gynecol.* 2009, 201, 66.e1-e4.
7. Van Meir H, Slaghekke F, Lopriore E, Van Wijngaarden W. Arterio-arterial anastomoses do not prevent the development of twin anemia-polycythemia sequence. *Placenta.* 2010, 31, 163-165.
8. Slaghekke F, Kist W, Oepkes D, [et al.]. Twin anemia-polycythemia sequence: diagnostic criteria, classification, perinatal management and outcome. *Fetal Diag Ther.* 2010, 27, 181-190.