

Дорогі друзі!

"Жіночий лікар" відкриває нову рубрику під назвою "Фетальна медицина". Наукові відкриття і практичні досягнення перинатальної медицини привели до глибшого розуміння відповідальності за події внутрішньоутробного розвитку — унікального періоду життя людини. Перинатологія стрімко розвивається, інтегруючи наукові знання і зусилля лікарів різних спеціальностей, серед яких і фахівці медицини плода. Фетальна медицина — відносно нова галузь медичної практики в Україні. У 2010 р. у складі Українського державного інституту репродуктології НМАПО ім. П.Л. Шупика була створена кафедра акушерства, гінекології і медицини плода, серед основних завдань якої — впровадження сучасних можливостей і досягнень фетальної медицини в Україні. В новій рубриці ми розповімо про світові досягнення медицини плода, а також про перші кроки і успіхи українських лікарів на цьому шляху.



#### Рубрику веде

доктор медичних наук, професор, завідувача кафедрою акушерства, гінекології і медицини плода Українського державного інституту репродуктології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Заслужений лікар України  
**Жук Світлана Іванівна**

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА РОЗРОДЖЕННЯ ЖІНОК ПРИ ФЕТО-ФЕТАЛЬНОМУ ТРАНСФУЗІЙНОМУ СИНДРОМУ

#### Резюме

Висвітлено основні сучасні погляди на причини виникнення, патогенез, перебіг та лікування фето-фетального трансфузійного синдрому. Здійснено спробу уніфікації діагностичних, прогностичних та лікувальних підходів за цією проблематикою.

**Ключові слова:** монохоріальна вагітність, фето-фетальний трансфузійний синдром, лазерна коагуляція судинних анастомозів плаценти.

#### Вступ

Багатоплідність у жінок європейської популяції зустрічається з частотою 1% від загальної кількості вагітностей. Така вагітність може розвиватися в результаті овуляції і запліднення кількох яйцеклітин (полізіотна багатоплідна). У цьому випадку плоди не є генетично ідентичними. Крім того, багатоплідність може виникати і в результаті ділення однієї заплідненої яйцеклітини. У цьому разі плоди є однаковими за генотипом (монозіотна багатоплідна вагітність).

При розділенні заплідненої яйцеклітини протягом перших трьох діб поділу кожний ембріон матиме власний амніотичний мішок та власну плаценту (дихоріальна діамніо-

тична двійня). При відокремленні на стадії бластоцисти (4—8 день) кожен плід матиме власний амніотичний мішок, проте єдину на двох плаценту, де існуватимуть анастомози між судинами систем плацентарної гемоциркуляції обох плодів (монохоріальна двійня) [1].

У 30% випадків при монохоріальній двійні внаслідок нерівномірного розподілу крові між плодами через артеріо-венозні анастомози виникає фето-фетальний трансфузійний синдром (ФФТС). У результаті, один плід стає донором крові, інший — реципієнтом. Таке ускладнення характеризується високою перинатальною смертністю і захворюваністю. За відсутності адекватного лікування у 80% випадків ФФТС обумовлює загибель плодів.

С.І. Жук,

В.І. Ошовський,

І.О. Ошовська,

О.В. Мельник

*Кафедра акушерства, гінекології та медицини плода Українського державного інституту репродуктології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика*

## Патогенез та стадії ФФТС

Судинні анастомози плаценти при монохоріальній двійні бувають двох типів:

а) поверхневі (на хоріальній пластинці): артеріо-артеріальні, вено-венозні, артеріо-венозні. Вони з'єднують дві системи гемокрикуляції і функціонують у двох напрямках;

б) глибокі: до котиледону надходить артеріальна кров від одного плода, а венозний дренаж здійснюється через систему гемокрикуляції другого.

Виділяють 5 стадій ФФТС [2]:

- I стадія: багатоводдя реципієнта в поєднанні з оліго/ангідрамніоном донора
- II стадія: подальше прогресування захворювання відображається у відсутності ехотіні сечового міхура донора при ультразвуковому дослідженні (УЗД)
- III стадія: серцево-судинні порушення обох плодів, що проявляється патологічними показниками доплерографії артерій пуповини та венозного потоку
- IV стадія: водянка плода-реципієнта
- V стадія: внутрішньоутробна загибель одного або обох плодів.

Таким чином, за ФФТС між плодами існує спільне коло кровообігу. Внаслідок градієнта тиску один з плодів стає донором, інший — реципієнтом. Численні поверхневі анастомози компенсують перерозподіл крові і за ФФТС відіграють захисну роль. У реципієнта внаслідок перевантаження кола кровообігу розвиваються багатоводдя, гіперволемія, кардіомегалія, трикуспідальна регургітація, а в деяких випадках — обструкція легеневого стовбура. Плід-реципієнт страждає від гіперволемії, близнюк-донор — від гіповолемії. Така ситуація поступово призводить до погіршення стану обох плодів.

У плазмі та амніотичній рідині реципієнта відбувається багаторазове збільшення концентрації передсердного натрійуретичного пептиду, мозкового натрійуретичного пептиду та ендотеліну-1 [3]. Гіповолемія донора у зв'язку з перерозподілом крові по анастомозах до реципієнта призводить до надмірної експресії реніну. D. Mahieu-Saruto et al. відмічають збільшення секреції реніну в донора та відповідне зменшення його синтезу в реципієнта [4]. Стимуляція ренін-ангіотензинової системи призводить до перетворення ангіотензину-I на ангіотензин-II. Триразове підвищення концентрації вазопресину в крові донора знижує утворення сечі майже в 4 рази щодо норми і спричиняє поглиблення гіпоосмолярності, що призводить до втрати рідини крізь плаценту [5]. Таким чином, експресія реніну в

нирках реципієнта є мінімальною або навіть нульовою, що веде до масивних геморагічних інфарктів та блокування виділення вазопресину з подальшими поліурією, гемоконцентрацією, утриманням електролітів та білків плазми. Від донора реципієнт отримує надлишковий ренін, ангіотензин-II та вазопресин через плацентарні анастомози, що пояснює наростання в нього гіперволемії та гіпертензії [6]. Поглибленню гіперволемії у реципієнта сприяє й підвищення осмолярності з подальшою масивною втратою рідини крізь плаценту.

Плацентарні фактори, такі як плацентарний фактор росту, судинний ендотеліальний фактор росту-1, розчинний ендоглін, також мають особливості синтезу за ФФТС. J.P. Kusanovic et al. відмітили підвищення концентрації розчинного ендогліну та судинного ендотеліального фактора росту-1 у поєднанні зі зниженням вмісту плацентарного фактора росту в материнській плазмі за цієї патології [7].

## Діагностика

Діагноз ФФТС у більшості випадків можливо встановити у II триместрі, хоча навіть за першого скринінгового УЗД у ранніх термінах можна виділити вагітних групи ризику щодо ФФТС у разі виявлення таких ознак:

- 1) монохоріальна вагітність,
- 2) збільшення комірцевого простору понад 3 мм у терміні 10—14 тижнів,
- 3) відмінність значень куприко-тім'яних розмірів плодів,
- 4) утворення характерних складок амніотичної мембрани, як правило, починаючи з терміну 11—14 тижнів, що пов'язано з різним об'ємом навколоплідних вод в амніотичних мішках (найбільш рання ехографічна ознака ФФТС),
- 5) щільне прилягання одного з плодів до стінки матки (ознака "stuck twin").

Визначення хоріальності має велике значення у своєчасній діагностиці можливих ускладнень багатоплідної вагітності [8].

Після 14—17 тижнів вагітності ознаки ФФТС стають вираженішими. Відкинути сумніви щодо діагнозу дозволяють такі ознаки:

- 1) монохоріальність, ідентична стать плодів, тонка амніотична перетинка, відсутність лямбдоподібної форми перетинки в місці її прикріплення до плаценти, утворення

складок амніотичної перетинки (дана ознака найкраще визначається з 14—17 тижнів, хоча при ретельному огляді можлива візуалізація з 11 тижнів);

2) різниця між кількістю навколоплідних вод: багатоводдя в одного плода (глибина найбільшої кишені вод до 20 тижнів — понад 60 мм, від 20 до 22 тижнів — понад 80 мм, від 23 до 25 тижнів — понад 120 мм); маловоддя у другого плода — глибина найбільшої кишені вод менше 20 мм;

3) відмінність розмірів сечових міхурів плодів: малі розміри або відсутність ехотіні сечового міхура у плода з маловоддям (донор) і великі розміри міхура у плода з багатоводдям (реципієнт);

4) різниця маси плодів понад 20% (ознака спостерігається в 72% випадків);

5) тісне прилягання плода-донора до стінки матки (ознака "stuck twin", спостерігається в 92% випадків). У разі тісного прилягання одного з плодів до стінки матки необхідно провести диференційну діагностику між ФФТС і моноамніотичною вагітністю, оскільки у плода-донора у зв'язку з маловоддям амніотична перетинка чітко не візуалізується. Для цього оцінюють рухову активність плода. За ФФТС рухи різко обмежені;

6) водянка плода-реципієнта внаслідок перевантаження об'ємом крові (підшкірний набряк понад 5 мм, плевральний випіт, перикардальний випіт, кардіомегалія, трикуспідальна регургітація, гіпертрофія шлуночків, обструкція вихідного тракту правого шлуночка, асцит);

7) затримка розвитку плода-донора. Слід відмітити, що різниця в концентрації гемоглобіну понад 24 г/л у плодів крові при кордоцентезі має чутливість 50% і специфічність 100% для встановлення діагнозу ФФТС. Ці критерії можна застосовувати для диференційної діагностики між істинним ФФТС та звичайною затримкою внутрішньоутробного розвитку одного з близнюків [9].

## Лікування

За відсутності лікування смертність плодів за ФФТС сягає 80—100%. У разі виявлення ознак ФФТС до 25 тижнів прогноз для виживання близнюків є найменш сприятливим. Після встановлення остаточного діаг-

### Порада фахівцям

*Монохоріальний тип гестації підтверджують: наявність однієї плаценти, однакова стать плодів, тонка амніотична перетинка та відсутність лямбдоподібної форми цієї перетинки у місці прикріплення до плаценти.*

нозу проводять ретельний фетальний моніторинг з доплерометричним та ехокардіографічним контролем. Відмінність систолодіастолічного співвідношення в артеріях пуповин плодів за ФФТС перевищує 0,4. Несприятливою прогностичною ознакою є поява нульового чи реверсного кровотоку в артеріях пуповини донора та аномальний венозний кровотік у плода-реципієнта.

Серед методів лікування ФФТС виділяють: фетоскопічну лазерну коагуляцію судинних анастомозів (ФЛКСА), серійний амніодренаж, септостомію, селективну евтаназію плода.

Ідеальною, з точки зору патогенезу, більшістю спеціалістів визнано **фетоскопічну лазерну коагуляцію судинних анастомозів**. Вживаність хоча б одного з плодів після такої операції в провідних центрах становить 73—90,5% і дуже відмінна між закладами залежно від діаметра інструментів та досвіду оператора [10]. Після публікації у *New England Journal of Medicine* (2004) результатів рандомізованого проспективного дослідження Національного інституту здоров'я (НИН), де продемонстровано переваги ФЛКСА над амніодренажем, фетоскопічна коагуляція стала стандартом лікування ФФТС.

М. Yamamoto et al. описують понад 1300 випадків внутрішньоутробної лазерної хірургії у різних центрах [11]. Середня вживаність при народженні після лазерної коагуляції анастомозів становить 66%, ураження центральної нервової системи між першим і шостим місяцями життя сягає 2—7%, частота переривання вагітності коливається від 6,8 до 23%, а передчасний розрив плідних оболонок реєструється в 5—30% випадків. Дослідники підкреслюють, що успіх лікування перебуває в прямій залежності від досвіду хірурга, оскільки недостатня майстерність оператора призводить до пропуску анастомозів і, таким чином, до виникнення рецидивів ФФТС [12]. Е. Lorigio et al. реєстрували пропущені після лазерної коагуляції анастомози у 32% випадків, що спричинило розвиток анемічно-поліцитемічних ускладнень у 44% спостережень [13].

Найкращі результати лікування очікуються при своєчасному оперативному втручанні. Більшість фетальних хірургів віддають перевагу термінам 17—25 тижнів. Спеціальної підготовки вагітна не потребує. Вечері перед операцією пацієнтка отримує індометацин ректально. ФЛКСА виконують у стерильних умовах операційної з використанням місцевої анестезії під УЗ-контролем з

послідовною інфільтрацією тканин, у тому числі очеревини. **Застосування місцевої анестезії засвідчило її переваги над іншими методиками знеболювання** [14].

Після невеликого розтину шкіри (2—3 мм) під УЗ-контролем в амніотичну порожнину реципієнта вводять фетоскопічний клинок з подальшим введенням оптичної системи. Після ретельного огляду анастомозів виконують їх коагуляцію за допомогою лазера (вихідна потужність 50—60 Вт). Після завершення операції перевіряють якість коагуляції всіх анастомозів та виконують амніоредукцію через троакар фетоскопа. Під час операції здійснюють інфузійне введення препаратів магнію та цефазоліну [15].

Неонатальні наслідки залежать від стадії ФФТС, на якій виконано втручання. Чим раніше проведено операцію, тим кращі очікуються результати.

Після лазерної коагуляції плацентарних анастомозів відбувається зниження середнього артеріального тиску, збільшення серцевого викиду та ударного об'єму крові у матері [16]. У 13% випадків після лазерної терапії виникає близнюкова анемія-поліцитемія. При цьому в колишнього реципієнта зберігається анемія, а в донора — поліцитемія [14]. У деяких дослідженнях вказується, що рецидиви ФФТС виникають у 14% випадків [17]. За такої ситуації неонатальна вживаність становить 43%.

Результатом операції має бути абсолютна плевненість хірурга в повноцінній коагуляції всіх плацентарних анастомозів. Пропущені анастомози можуть суттєво погіршити стан плодів [18]. **Після ретельної селективної лазерної коагуляції плацентарних анастомозів зазначені ускладнення не виникають.**

Виконання септостомії за ФФТС і досі практикується в деяких центрах. Суть метода полягає в пункції амніотичної перетинки, що дозволяє навколоплідним водам вільно циркулювати між двома амніотичними порожнинами. Септостомія виконується під контролем УЗ з використанням голок 20G або 22G. Механізм впливу септостомії достеменно не вивчено. Ймовірно, плід-донор коригує свою гіповолемію шляхом заковтування навколоплідних вод після нормалізації їх об'єму. Небезпечність процедури та обмеження її застосування пояснюються підвищеним ризиком виникнення синдрому амніотичних перетинок, проявом якого є ампутації кінцівок та пуповини [19].

Оскільки одним з провідних симптомів за ФФТС є прогресуюче багатоводдя у плода-реципієнта, протягом тривалого часу основ-

ним методом лікування був **серійний амніодренаж**. Вибір відповідної тактики обґрунтовувався зменшенням ризику передчасного розриву плідних оболонок у зв'язку з багатоводдям, зменшенням тиску навколоплідних вод на плаценту і, відповідно, полегшенням кровотоку матковими артеріями. Вживаність плодів після серійного амніодренажу, за даними різних авторів, становить у середньому 60%. Позитивним прогностичним фактором зі специфічністю 100% стосовно вживаності обох плодів є накопичення достатньої кількості сечі в сечовому міхурі плода-донора. Для амніоцентезу використовують голки 18G або 20G. Об'єм рідини, що видаляється, становить від 1 до 7 літрів. Кількість амніоцентезів — від 1 до 12 [20].

**Селективна евтаназія плода** — сумнівний метод лікування ФФТС, оскільки вихідна перинатальна смертність при цьому методі становить 50%. Утім, селективна евтаназія має право на існування за наявності ознак невідворотної загибелі одного з плодів. Оскільки шунтування крові судинними анастомозами іде в напрямку від плода-донора до плода-реципієнта, здійснюється, як правило, евтаназія плода-донора. Облітерацію судин пуповини виконують шляхом емболізації, коагуляції або перев'язування. Внутрішньосерцеве введення розчину хлориду калію протипоказане, оскільки крізь судинні анастомози він швидко проникає до кровотоку іншого плода і викликає його загибель. Оптимальною технікою є одночасна лазерна оклюзія вени і артерій пуповини, термін виконання — до 21 тижня. Селективний фетоцид може покращити неонатальні наслідки для здорових близнюків.

**Критеріями ефективності лікування при різних методах є поява достатньо наповнених сечових міхурів в обох плодів, нормалізація кількості навколоплідних вод, відсутність ознак серцевої недостатності у близнюків.**

## Прогноз та розродження

Особливо небезпечною в прогностичному плані ситуацією за ФФТС є внутрішньоутробна загибель одного з плодів, що спостерігається при монохоріальній вагітності в 25% випадків. За даними літератури, основним фактором, що впливає на прогноз, є термін вагітності, в якому констатовано загибель плода. Якщо смерть близнюка діагностовано в першому триместрі, то понад 90% плодів матимуть сприятливий прогноз. Якщо ж загибель плода сталася в другому чи третьому триместрах, то сприятливий про-

**Порада фахівцям**

У випадку загибелі одного з плодів пацієнтка госпіталізується для спостереження за станом другого близнюка протягом кількох діб. Паралельно з кардіотокографічним контролем оцінюють максимальну швидкість кровотоку в середній мозковій артерії з метою виключення анемії плода та фето-фетальної кровотечі. За підозри на анемію виконують кордоцентез з подальшою внутрішньоутробною гемотрансфузією при підтвердженні діагнозу [18, 21]. Переливання крові та інших розчинів необхідні для підтримання нормального об'єму рідини у випадку критичного стану живого плода при загибелі близнюка.

гноз для живого плода становитиме 50—60%. У випадку смерті одного з плодів наявність спільного кола кровообігу значно ускладнює життєдіяльність іншого близнюка. Живий плід починає скидати кров загибелю через судинні анастомози, що призводить до розвитку гіповолемії, тяжкого ураження паренхіматозних органів унаслідок гіперперфузії та смерті від гіповолемічного шоку. Дослідження показують, що ризик загибелі другого близнюка в антенатальному чи ранньому неонатальному періоді сягає 38%. Окрім того, у плода, що народився після внутрішньоутробної загибелі свого близнюка, відмічають вищу частоту патології центральної нервової, сечовидільної систем, печінки, шлунково-кишкового трак-

ту. У 20% таких новонароджених спостерігається мультикістозна енцефаломалія [6, 10].

У випадку смерті одного з плодів після 24 тижня вагітності необхідним є регулярне доплерографічне дослідження стану живого плода. Факт загибелі близнюка породжує дилему стосовно переваг раннього розродження над вичікувальною тактикою, яка, в свою чергу, загрожує смертю другого плода в 25% випадків та підвищенням ризику його інвалідності [6].

Якщо смерть плода констатовано в третьому триместрі, більшість акушерів схиляються до термінового розродження. Вибір значеної тактики зумовлено підвищенням ризиком дистрес-синдрому та неврологічних

порушень у живого плода у випадку пролонгування вагітності. Ризик ураження нервової системи диктує необхідність ретельного ехографічного дослідження головного мозку новонародженого в перші 2 тижні життя та диспансерного спостереження в подальшому.

**Висновок**

Фето-фетальний трансфузійний синдром є грізним ускладненням монохоріальної вагітності з високим ризиком перинатальної інвалідності та смертності. За умови своєчасної діагностики цілком можливо суттєво зменшити перинатальні втрати. Лазерна коагуляція анастомозів повинна бути якнайшвидше впроваджена у вітчизняну практику. Наша кафедра акушерства, гінекології та медицини плода є базою реалізації такої програми. Розроблено низку заходів для досягнення цієї мети, зокрема, стажування спеціалістів кафедри у провідних фетальних центрах Німеччини для набуття практичного досвіду, оскільки саме їхній рівень обумовлює позитивні неонатальні результати після проведення подібних операцій.

**Література**

- Intrauterine fetal demise following laser treatment in twin-to-twin transfusion syndrome / O. Cavicchioni, M. Yamamoto, R. Robyr [et al.] // BJOG. — 2006. — № 113. — P. 590—594.
- Staging of twin-twin transfusion syndrome / R. A. Quintero, W. J. Morales, M. H. Allen [et al.] // J. Perinatol. — 1999. — № 19. — P. 550—555.
- Bracero L. A. Ultrasound determination of chorionicity and perinatal outcome in twin pregnancies using dividing membrane thickness / L. A. Bracero, D. W. Byrne // Gynecol. Obstet. Invest. — 2003. — № 55. — P. 50—57.
- Intrauterine fetal demise following laser treatment in twin-to-twin transfusion syndrome / O. Cavicchioni, M. Yamamoto, R. Robyr [et al.] // BJOG. — 2006. — № 113. — P. 590—594.
- A prospective, randomized, multicenter trial of amnioreduction vs selective fetoscopic laser photocoagulation for the treatment of severe twin-twin transfusion syndrome / T. M. Crombleholme, D. Shera, H. Lee [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2007. — № 197. — P. 1—9.
- Tchirikov M. Management monochorialer Zwillingschwangerschaften in der Ära der intrauterinen mikroinvasiven fetalen Chirurgie / M. Tchirikov // Frauenarzt. — 2009. — № 50. — P. 121—8.
- Firsttrimester ultrasound examination and the outcome of the monochorionic twin pregnancies / A. El Kateb, B. Nasr, M. Nassar [et al.] // Prenat. Diagn. — 2007. — № 27.
- Selective fetoscopic laser photocoagulation of superficial placental anastomoses for the treatment of severe twin-twin transfusion syndrome / R. Ruano, M. de Lourdes Brizot, A. W. Liao [et al.] // Clinics. — 2009. — № 64. — P. 91—96.
- Individual placental territories after selective laser photocoagulation of communication vessels in twin-twin transfusion syndrome / R. A. Quintero, J. M. Martinez, J. Lopez [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2005. — № 192. — P. 1112—1118.
- Fetoscopic laser coagulation for severe twin-to-twin transfusion syndrome: factors influencing perinatal outcome, learning curve of the procedure and lessons for new centres / R. Morris, T. Selman, A. Harbidge [et al.] // BJOG. — 2010. — № 117. — P. 1350—1357.
- Yamamoto M. Laser treatment in twin-to-twin transfusion syndrome / M. Yamamoto, Y. Ville // Semin. Fetal. Neonatal. Med. — 2007. — № 12. — P. 450—457.
- Stage-related outcome in twin-twin transfusion syndrome treated by fetoscopic laser coagulation / A. Huber, W. Diehl, T. Bregenzler [et al.] // Obstet. Gynecol. — 2006. — № 108. — P. 333—337.
- Discordance in nuchal translucency thickness in the prediction of severe twin-to-twin transfusion syndrome / K. O. Kagan, A. Gazzoni, G. Sepulveda-Gonzalez [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2007. — № 5. — P. 527—532.
- Twin-to-twin transfusion syndrome: an antiangiogenic state? / J. P. Kusanovic, R. Romeo, J. Espinoza [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2008. — № 198. — P. 382—388.
- Lees C. The TRUFFLE study — a collaborative publicly funded project from concept to reality: how to negotiate an ethical, administrative and funding obstacle course in the European Union / C. Lees, H. Baumgartner // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2005. — № 25. — P. 105—107.
- Residual anastomoses in twin-to-twin transfusion syndrome treated with selective fetoscopic / E. Lopriore, F. Slaghekke, J. M. Middeldorp [et al.] // Prenat. Diagn. — 2008.
- Fetal hypertension: an insight into the pathogenesis of the twin-twin transfusion syndrome / D. Mahieu-Caputo, L. J. Salomon, J. L. Bidois [et al.] // Prenat. Diagn. — 2009.
- Ductus venosus Doppler at 11 to 13 weeks of gestation in the prediction of outcome in twin pregnancies / N. Maiz, I. Staboulidou, A. M. Leal [et al.] // Obstet. Gynecol. — 2009. — № 113. — P. 860—865.
- Twin-twin transfusion syndrome: a review of treatment option / S. Fieni, D. Gramellini, G. Piantelli [et al.] // Acta Biomed. — 2004. — № 75 (Suppl 1). — P. 34—39.
- Rujiwetpongstorn J. Amniotic band syndrome following septostomy in management of twin-twin transfusion syndrome: a case report / J. Rujiwetpongstorn, T. Tongsong // J. Perinat. — 2008. — № 28. — P. 377—379.
- Outcome of twin pregnancies complicated by single intrauterine death in relation to vascular anatomy of the monochorionic placenta / R. Bajoria, L. Y. Wee, S. Anwar [et al.] // Hum. — 2004. — № 351. — P. 136—144.