

Берман А.А., Башмакова Н.В., Косовцова Н.В.

Магнитно-резонансная томография как метод исследования ЦНС у плода при иммунной водянке на фоне материнского зеркального синдрома

ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» МЗ РФ, г. Екатеринбург

Berman A.A., Bashmakova N.V., Kosovcova N.V.

Magnetic resonance imaging as a method of investigation of the central nervous system of the fetus when the immune dropsy on the background of maternal mirror-syndrome

Резюме

Цель исследования: применение МРТ для исследования ЦНС плода до и после внутриутробных переливаний крови при лечении зеркального синдрома у матери на фоне резус-сенситизации. Материалы и методы: проводилось МРТ исследование плоду и беременной 35 лет с полисерозитом матери на фоне водянки плода обусловленной тяжелой гемолитической болезнью. Результаты исследования: при оценке МРТ исследований до и после внутриутробных переливаний головной мозг плода имел обычное строение, без видимых очаговых и диффузных изменений, которые могли сформироваться на фоне отека мозга у плода. Заключение: гипоксически-ишемические поражения головного мозга у новорожденных с гемолитической болезнью после лечения путем внутриутробного переливания крови плоду, вероятно могут быть получены в ранний неонатальный период и по-видимому являются результатом незрелости структур головного мозга новорожденных.

Ключевые слова: Материнский зеркальный синдром (МЗС), Ballantyne syndrome, иммунная водянка плода, внутриутробное, внутрисосудистое переливание крови, перинатальная магнитно-резонансная томография

Summary

Objective: To study the use of MRI for fetal CNS before and after in utero blood transfusions for the treatment of symptoms in a mirror on a background the mother Rh sensitization. **Materials and Methods:** The study was conducted MRI fetus and pregnant mother 35 years poliserozita on a background of fetal hydrops caused severe hemolytic disease. **Results:** MRI in the evaluation of research before and after intrauterine transfusion fetal brain had normal structure, without visible focal and diffuse changes that may have formed on the background of edematous syndrome in the fetus. **Conclusion:** hypoxic-ischemic brain injury in newborns with hemolytic disease after treatment by intrauterine fetal blood transfusion, most can be obtained in the early neonatal period and apparently are the result of the immaturity of newborn brain structures.

Keywords: Maternal Mirror Syndrome (FHI), Ballantyne syndrome, immune fetal hydrops, intrauterine, intravascular blood transfusion, perinatal magnetic resonance imaging

Введение

Использование магнитно-резонансной томографии (МРТ) в клинической практике имеет сравнительно короткую историю - с 80-х годов прошлого столетия. Но в настоящее время именно МРТ развивается быстро и обеспечивает наиболее широкие возможности для диагностики цереброваскулярной патологии. Диагностические возможности МРТ определяются набором выполняемых режимов исследования, что в значительной степени связано с напряженностью маг-

нитного поля томографа и его программным обеспечением. До недавнего времени основным ограничивающим фактором для широкого использования МРТ во время беременности являлись движения плода во время исследования. Арсенал возможных МРТ-режимов сейчас существенно расширился за счет разработки и внедрения быстрых импульсных последовательностей, позволивших, в частности, получать за короткое время МРТ-изображения высокого разрешения. В настоящее время мнения по поводу использования высокополь-

ной МРТ в диагностике изменений любых органов плода и околоплодных структур, выявленные при УЗИ - неоднозначны.

Накопленный нами опыт позволяет диагностировать с помощью МРТ множество изменений у плода. В частности проведение МРТ в антенатальном периоде позволяет оценить нейроанатомию, процессы развития и созревания головного мозга плода (в соответствии со сроком беременности). МРТ позволяет установить наличие и возможную причину вентрикуломегаллии, оценить размеры желудочков головного мозга, патологию их стенок (наличие кровоизлияний, перивентрикулярной лейкодистрофии, гетеротопии), состояние хориондных сплетений, мозолистого тела, вещества головного мозга, герминальной зоны и извилин, а также структур задней черепной ямки. МРТ может подтвердить или уточнить результаты УЗИ, особенно при комплексной патологии, и в ряде случаев дает ценную дополнительную информацию для определения тактики акушерского пособия. При этом МРТ является дополнительным способом визуализации структур головного мозга плода, диагностической методикой второго ряда и лишь дополняет УЗИ в тех случаях, когда применение сонографии технически ограничено, либо ее результаты сомнительны и противоречивы.

Данная статья посвящена редко встречающемуся и опасному состоянию, развивающемуся у беременных женщины, проявляющегося водянкой плода, полисерозитом матери – материнскому зеркальному синдрому (МЗС) или Ballantyne syndrome, выявленному в НИИ ОММ.

Частота встречаемости МЗС не установлена. Первое описание сочетания отеков беременной женщины и водянки плода дал John William Ballantyne в 1882г [1]. За прошедшие 130 лет в литературе описано более 100 наблюдений МЗС, в т.ч. под эпонимом – синдром Баллантайна: в переводе с англоязычной литературы — материнский отечный синдром, осведтоксемия, тройной отек, токсемия беременности, острый гестоз II триместра беременности, внезапная ранняя преэклампсия [2].

До сегодняшнего дня этиология и патогенез материнского зеркального синдрома точно не установлены. В литературе описаны состояния, при которых он чаще всего развивается: резус-изоиммунизация (29%), фето-фетальный трансфузионный синдром (18%), вирусные инфекции (16%), мальформации и опухоли плода и плаценты (37,5%) [3].

Все вышеперечисленные состояния сопровождаются водянкой плода, что определяет развитие материнского зеркального синдрома. Чаще всего МЗС диагностируется в сроках с 22,5 до 27,6 недель гестации.

Основными клиническими проявлениями у матери являются водянка (80-100%), артериальная гипертензия (57-78%) и протеинурия (20-56%). В 50% наблюдений может развиваться преэклампсия. Манифестация этих проявлений вариабельна и не всегда представлена в клинической картине. МЗС без лечения приводит к высокой перинатальной и даже материнской заболеваемости и смертности. Антенатальная смерть наступает в 56% случаев [4].

Клиническая картина материнского зеркального синдрома у женщины обычно исчезает в период до 2-х недель после родов. В тяжелых случаях в раннем послеродовом периоде развивается клиника подобная преэклампсии с олигурией и гидротораксом.

При установлении конкретной причины, вызвавшей водянку плода и возможность ее внутриутробного устранения путем внутриутробного внутрисосудистого переливания крови плоду, как правило, происходит обратное развитие МЗС. При невозможности проведения данного лечения, родоразрешение так же приводит к естественному регрессу синдрома [5].

Внутриутробная хирургия один из высокотехнологичных разделов перинатальной охраны плода, который подразумевает проведение оперативных вмешательств у внутриутробного плода. Перечень показаний к оперативному вмешательству у плода находящегося в утробе матери достаточно узок и именно по этой причине данный вид помощи не может быть применим в широкой сети родовспомогательных учреждений. Методики внутриутробной хирургии по своей сути эксклюзивны и используются только в крупных перинатальных центрах. В НИИ ОММ эти методики внедрены с 2009г. Необходимо отметить, что другие методы, такие как десенсибилизирующая терапия, пересадка кожного лоскута от мужа, гемосорбция, плазмаферез, внутривенное введение иммуноглобулинов, иммунсорбция, которые, к сожалению, до настоящего времени применяются в некоторых клиниках нашей страны, следует признать имеющими лишь историческое значение. Помимо специализированных методик внутриутробной хирургии в нашей клинике всем беременным с изоиммунизацией проводится МРТ в антенатальном периоде в качестве диагностической методики второго ряда, с целью получения дополнительных данных, в том числе и о состоянии ЦНС на фоне выраженной анемии и гипоксии плода.

Во встречающихся публикациях западноевропейских и американских коллег есть информация о том, что внутриутробное внутрисосудистое переливание крови плоду демонстрирует безопасность и эффективность манипуляции, поднимая показатели перинатальной выживаемости более 90% [24]. Есть предположения о том, что гипоксически-ишемические поражения головного мозга у обследованных новорожденных с гемолитической болезнью получивших лечение путем внутриутробного переливания крови плоду, могут произойти антенатально. Таким образом, несмотря на улучшение перинатальной выживаемости в результате манипуляции это может привести к увеличению числа детей с инвалидностью. [23]

Цель работы - изучить особенности ЦНС плодов с гемолитической болезнью до и после внутриутробного переливания крови с использованием МРТ.

Материалы и методы

Исследования выполнялись на высокопольном аппарате General Electric «Signa HD» с индукцией магнитного поля 1.5Т.

Импульсная последовательность	Параметры						
	TR(мс) time of repetition	TE(мс) time echo	Матрица	Толщина среза(мм)	FOV(поле обзора)	Ко-во срезов	Время сканирования (сек.)
Localizer	7,8	3,7	256x256	6	40x40	8	8
T2 SSFSE	2000	2,1	256x256	3-5	38x38	24	28
T2 FIESTA	4.8	2.1	386x256	4	40x40	32	15
T1 FGRE	5	2	192x128	5	38x38	32	16
FLAIR	2700	122	224x224	5	36x36	32	25
DWI	4000	108	128x128	12	40x40	24	44
MRCP	880	285	320x192	3.5	40x40	32	40

Общая продолжительность исследования составляла 10-20 минут, продолжительность отдельных программ варьировалась от 15 секунд до 3 минут 20 секунд.

Основные импульсные последовательности (ИП) применяемые в стандартном протоколе при исследовании беременных и МР-фетометрии:

В зависимости от цели исследования и состояния пациента набор ИП может изменяться (см. таблицу).

В стандартном протоколе использовали следующие ИП:

- обзорные (поисковые) по протоколам localizer в трех ортогональных плоскостях
- гидрография для определения количества амниотической жидкости или другой свободной жидкости
- три серии быстрых ИП T2W в трех плоскостях с толщиной срезов 4-5 мм для определения положения плода, локализации и толщины плаценты
- две серии МР-томограмм головного мозга плода в двух плоскостях (сагиттальной, аксиальной/корональной) относительно головки плода с использованием сверхбыстрых последовательностей (спиновое эхо, либо градиентное эхо).

• T1W (градиентное эхо) применяли в дифференциальной диагностики возможных кровоизлияний, обызвествлений, образований с высоким содержанием жировой ткани, для оценки структур головного мозга,

брюшной полости и забрюшинного пространства плода, оценки структуры плаценты.

При исследовании головного мозга плода в первую очередь оценивали разделение структур полушарий, отсутствие смещения структур мозга, отсутствие расширения и асимметрии желудочковой системы и ретроцеребеллярного субарахноидального пространства.

При исследовании органов грудной клетки оценивали структуру видимых костей и мягких тканей; форму областей лёгочной ткани (т.н. «лёгочных полей»), а также их структуру, сформированную сосудами лёгких; расположение и структурность корней лёгких; положение, форму куполов диафрагмы и синусов плевральных полостей; форму и размеры тени средостения (в том числе сердца).

При исследовании органов брюшной полости оценивали состояние печени, желчного пузыря, видимых отделов поджелудочной железы, селезенки, сосудов (брюшная аорта, нижняя полая вена, чревный ствол и т.д.). Также оценивалось состояние подкожной клетчатки плода.

Результаты и обсуждение

Собственный материал представлен по результатам обследования пациентки А. поступившей в ФГБУ «НИИ ОММ» МЗ РФ из ЖК одного из крупных городов Свердловской области.

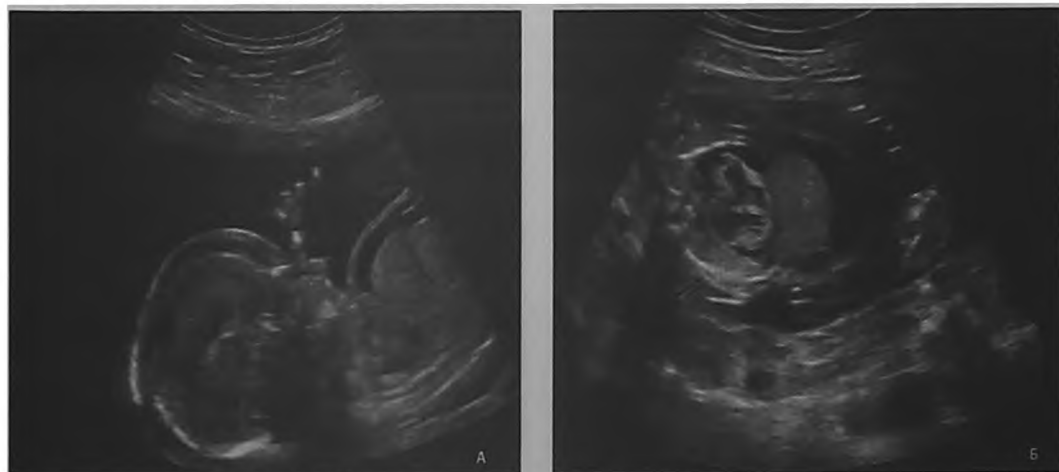


Рисунок 1. Водянка у плода: а) отек подкожно-жировой клетчатки, б) скопление жидкости в брюшной полости.

Пациентка А. в возрасте 35 лет, повторнобеременная, повторнородящая, в анамнезе одни срочные роды. О (I) Rh (-). Срок беременности на момент поступления в стационар 25-26 недель, с титром антител к 1:16, лекарственным гепатитом, угрозой преждевременных родов. При поступлении жалобы на отдышку и отечность кожных покровов. Мужу 35 лет, брак неродственный, соматический и семейный анамнез не отягощены. Профессиональных вредностей нет.

Направительный диагноз при поступлении: беременность 25 недель, головное предлежание, Rh -отрицательная кровь с титром АТ 1:16, отеки беременной, аспирация ворсин хориона в I триместре беременности (46XX).

По данным УЗИ выявлены признаки универсальной водянки у плода, отек плаценты, гепатомегалия, кардио-мегалия, маловодие.

Клинически также у матери выявлены артериальная гипертензия и протениурия.

Лабораторные исследования крови показали результирующую кровь с титром антител к Rh 1:2048, лекарственный гепатит (AcT 85,0/АлТ 121.0, при норме до 31 ЕД/л).

Из акушерского анамнеза заслуживает внимания факт, что в 13-14 недель проведена аспирация ворсин хориона по результатам скрининга I триместра (показания: возраст беременной > 35 лет; изменение уровней сывороточных маркеров крови) с последующим результатом - карниотип плода 46XX. На тот момент титр антител к Rh не определялся. В связи с этим введен антирезусный иммуноглобулин Rho(D) в профилактической дозе (1500 МЕ), по всей вероятности без эффекта, т.к. в 25 недель у пациентки появились отеки нижних конечностей, жалобы на отдышку при физической нагрузке и сердцебиение, а у плода при УЗИ выявлена иммунная водянка. Пациентка направлена в НИИ ОММ.

По поводу данного случая был собран врачебный консилиум для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения пациентки. После проведения УЗИ были получены признаки анемии плода. Было принято решение провести внутриутробные внутрисосудистые переливания крови плоду. Показаниями к внутриутробному переливанию крови являлись: снижение показателя гемоглобина и гематокрита на 15% и более по отношению к гестационной норме.

Соблюдая право пациентки владеть полной информацией о лечебно-диагностических возможностях при выявленном у матери и плода состоянии, для лечения гемолитической болезни плода с интервалом не менее трех дней были выполнены пять трансабдоминальных кордоцентезов с последующими внутрисосудистыми переливаниями крови плоду. Исходный гемоглобин пациентки составлял 23 г/л. Вводилось от 20 до 40 мл эритроцитарной массы I (0) Rh (-) группы крови. Внутриутробные переливания крови позволили повысить уровень гематокрита, купировать водянку плода и пролонгировать беременность.

Для уточнения состояния ЦНС у плода до начала лечения выполнено МРТ исследование. Перед исследованием беременная пациентка заполняла информированное согласие, в котором были освещены противопоказания к проведению исследования, возможности метода, также пациентка была информирована о безопасности метода для нее и плода.

Плановые исследования проводили преимущественно в утренние часы, когда двигательная активность плода минимальна. Беременную укладывали на спину, помещали в тоннель аппарата МРТ (голова пациентки находилась вне магнита для исключения приступа клаустрофобии) с легкой и гибкой ЭМ катушкой расположенной на брюшной полости. Положение пациентки во время исследования: лежа на спине и неподвижно на протяжении всего времени. Для максимального комфорта беременной под ее поясницу и колени подкладывали мягкие валики. Также использовали наушники для снижения уровня шума во время активной работы томографа. При проведении каждого обследования был возможен постоянный контакт с беременной посредством акустического громкоговорителя, которым оснащен томограф.

МРТ исследования проводились до и после первого внутриутробного переливания, где был выявлен асцит и отек подкожной жировой клетчатки плода, а также до и после пятого переливания где отмечалась выраженная положительная динамика у плода и беременной.

МРТ до первого переливания. МР-томографические исследования органов малого таза и плода в трех проекциях выполнялись при слабом наполнении мочевого пузыря на 25-26-й неделях беременности с использованием T1W, T1 Firm, T2W, T2Fat Sat, Fiesta, Fiesta Fat Sat, MRCP, LAVA. Плод располагался в головном предлежании. Головной мозг плода имел обычное строение, без видимых очаговых и диффузных изменений, срединные структуры были расположены по средней линии. Для проведения биометрии отбирались наиболее качественные T2-ВИ: высокого разрешения. Для измерения ликворных структур мозга использовали стандартные проекции и срезы [26]. Ретроцеребеллярное субарахноидальное пространство измеряли на срединном сагиттальном срезе, ширину полости прозрачной перегородки – на фронтальном срезе параллельном оси ствола на уровне третьего желудочка, парieto-окципитальное субарахноидальное пространство – на аксиальном срезе перпендикулярном оси ствола на уровне третьего желудочка, боковые желудочки (отдельно правый и левый) – на аксиальном срезе на уровне прозрачной перегородки сразу над таламусом, проходящем через преддверия боковых желудочков.

Изменений органов грудной клетки и избыточного скопления жидкости в плевральных полостях не выявлялось. Отмечалось скопление свободной жидкости толщиной 3,5-6,5мм в полости перикарда. Большое количество однородной свободной жидкости отмечалось в брюшной полости, передняя брюшная стенка выглядела растянутой. Отмечалось утолщение подкожной клетчатки: до 7мм на голове, до 3-4мм на грудной стенке и верхних конечностях. Размеры мат-

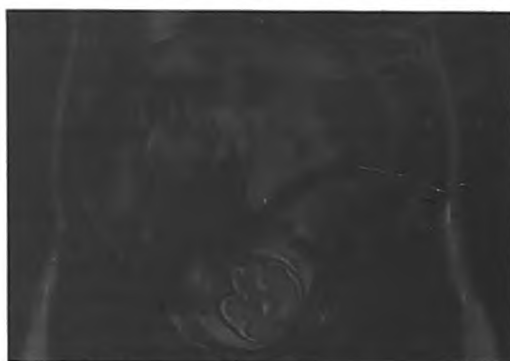


Рисунок 2,3. Признаки иммунной водянки у плода.

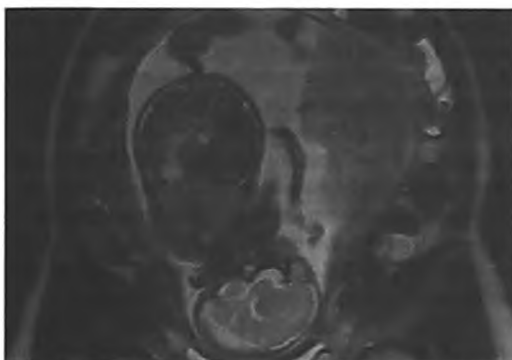


Рисунок 4. Свободной жидкости толщиной в полости перикарда и в брюшной полости не визуализируется.

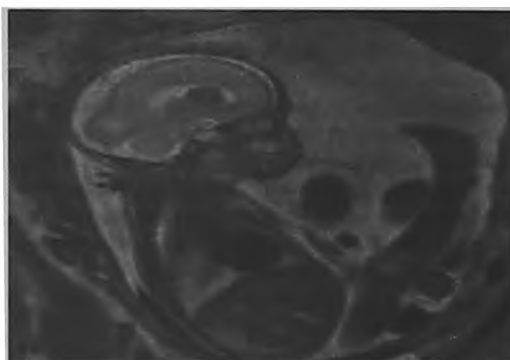


Рисунок 5. Инсульт по типу гематомы.

ки составляли 262x202x104мм, структура миометрия была однородная. Плацента располагалась по передней и левой боковым стенкам, с ровными контурами и однородной структуры, толщиной до 68мм. Нижний край плаценты располагался на расстоянии не менее 95мм от края внутреннего зева. Шейка матки была длиной 25мм, с обычной структурой. В заключении было указано о сроке беременности (25-26 недель), головном предлежании, о водянке плода (асците, гидроперикарде, отеке подкожной клетчатки), плацентомегалии (Рис.2,3).

После первого внутритрубногo переливания была отмечена выраженная положительная динамика в виде уменьшения избыточного скопления жидкости в плевральных полостях, в полости перикарда и брюшной полости, что свидетельствует о наличии материнского зеркального синдрома.

МРТ после шестого переливания: плод располагался в головном предлежании. Головной мозг плода имел обычное строение, без видимых очаговых и диффузных изменений, срединные структуры были расположены по средней линии. Изменений органов грудной клетки и избыточного скопления жидкости в плевральных полостях не выявлялось. Свободной жидкости толщиной в полости перикарда и в брюшной полости не отмечалось. Подкожная клетчатка была без утолщений. Матки была прежних размеров, структура миометрия была однородная (Рис. 4).

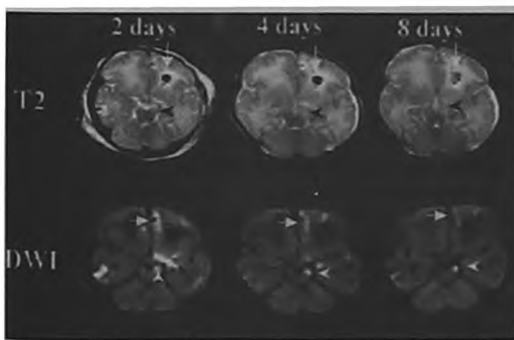


Рисунок 6. МРТ головного мозга плода в динамике после ОНМК по ишемическому типу.

Родоразрешена пациентка в плановом порядке в сроке беременности 33-34 недели, путем кесарева сечения. Ребенок женского пола в головном предлежании с массой тела 1760, длиной тела 41см, с оценкой по Шкале Апгар 6/7 баллов. Состояние ребенка в первые сутки тяжелое за счет гемолитической болезни новорожденного, неврологической симптоматики на фоне недоношенности. Основной диагноз: Гемолитическая болезнь новорожденного, желтушно-анемическая форма (6 внутритрубногo, внутрисосудистых переливаний). Ишемически-гипокси-

ческое поражение ЦНС тяжелой степени. Анемия новорожденного средней степени тяжести. Недоношенность 33-34 недели. Из родового зала переведена в отделение интенсивной терапии, где проведена гемотрансфузия эритроцитарной массы. На 2-е сутки жизни с переведена в отделение патологии недоношенных детей.

Нейросонография (НСГ) проведена ребенку в первые сутки жизни после рождения 14.10.2013: Ликвор в боковых желудочках прослеживается. Боковые желудочки симметричны в поперечнике 9мм, III-желудочек 2мм, IV-ый желудочек 3мм, м/полушарная щель сомкнутая.

Состояние паренхимы мозга: выраженное повышение эхогенности от перивентрикулярных до субкортикальных отделов. Заключение: церебральная ишемия II-III степени.

В динамике НСГ проведена на 7 сутки жизни после рождения 21.10.2013: ликвор в боковых желудочках прослеживается. Боковые желудочки симметричны в поперечнике 10,8мм, III-желудочек 2,1мм, IV-ый желудочек 2,3мм, м/полушарная щель сомкнутая. Состояние паренхимы мозга: повышение эхогенности от перивентрикулярных до субкортикальных отделов. Заключение: церебральная ишемия II-III степени. При выписке состояние удовлетворительное, на естественном вскармливании. Выписывается на 29 день жизни с массой 2065гр.

Заключение

Зеркальный синдром — серьезное осложнение беременности, вызванное водянкой плода. МЗС в классическом проявлении включает полисерозит у беременной (до анасарки), протеннурию, умеренную гипертензию, но манифестация этих проявлений вариабельна, не всегда представлена в клинической картине. Другие проявления МЗС, такие как гемодилуция и увеличение уровня мочевины в сыворотке крови, позволяют дифференцировать МЗС от преэклампсии. Однако в ряде случаев МЗС и преэклампсия могут наблюдаться совместно. Зачастую трудно провести различие между МЗС (синдромом Баллантайна) и преэклампсией. Количество тромбоцитов, аспартат трансаминазы, аланин трансаминазы и гаптоглобина, как правило, не влияет на этот синдром, и это может быть интерпретировано как гемолитическая анемия, повышения ферментов печени и низкого уровня тромбоцитов (HELLP) синдром.

Следует отметить, что в отечественной литературе мы не нашли описаний подобных наблюдений. Считается, что в патогенезе МЗС, как и преэклампсии, одно из центральных мест занимает ишемия плаценты, которая может развиваться вторично вследствие водянки и многоводия. Ишемия инициирует каскадный эффект антиангиогенных факторов, ведущий к повышению периферической резистентности в плаценте, нарушению микроциркуляции и к развитию МЗС, что аналогично одному из предполагаемых механизмов развития преэклампсии. Некоторые авторы полагают, что плацентарная гипоксия это основной причинный фактор для этого синдрома. Это серьезное осложнение происходит только тогда, когда плацента является отечной, как это было в

нашем случае, что бывает реже, чем накопление жидкости у плода. Когда специфические причины анасарки плода могут быть выявлены и купированы внутриутробно, можно успешно заявлять о синдроме Баллантайна [8].

Нами выявлено, что при оценке МРТ исследований после внутриутробных переливаний головной мозг плода имел обычное строение, без видимых очаговых и диффузных изменений, которые могли сформировать нарушения мозгового кровообращения.

Результатом патологии сосудов, таких как врожденные ангиомы, аневризмы и другие могут быть внутри-мозговые кровоизлияния. (Рис.5 cerebral hemorrhage)

Главным патогенетическим условием развития ишемического инсульта является дефицит притока крови к определенному участку вещества головного мозга с формированием зоны гипоксии и дальнейшим формированием некроза [25]. Величина участка ишемического инсульта зависит от степени развития коллатерального кровообращения (Рис. 6).

В наших исследованиях ЦНС у плода при тяжелых формах гемолитической болезни и развившейся внутриутробно анемии видимых очаговых и диффузных изменений не наблюдается как до, так и после внутриутробного лечения. Церебральная ишемия формируется, как правило, после рождения и по-видимому является результатом незрелости структур головного мозга новорожденных.

Материнский зеркальный синдром может привести к перинатальной и материнской смертности. При установлении конкретной причины, вызвавшей водянку плода, и возможность ее внутриутробного устранения, может произойти обратное развитие МЗС. Согласно вышензложенному посредством МРТ были получены дополнительные данные о состоянии матери и плода. Это позволило лишь уточнить клинические и ультразвуковые данные. Описанная клиническая ситуация позволяет говорить о том, что гипоксически-ишемические поражения головного мозга у новорожденных с гемолитической болезнью после лечения путем внутриутробного переливания крови плоду, вероятнее могут быть получены в ранний неонатальный период.■

Башмакова Н.В. - д.м.н., профессор, директор ФГБУ «НИИ ОММ» РФ, Косовцова Н.В. – кандидат медицинских наук, врач УЗД высшей категории, акушер - гинеколог, зав. отделения БФШЛМИ ФГБУ «НИИ ОММ»РФ, Берман А.А. – врач рентгенолог отделения БФШЛМИ ФГБУ «НИИ ОММ»РФ, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - Берман А.А., : 620089, Россия, г. Екатеринбург, Родонитовая 23а - 43, тел. 8-922-21-11-882, mail: tt019@mail.ru

Литература:

1. A.C. Vidaeff, E.R. Pschirrer, J.M. Mastrobattista, L.C. Gilstrap, and S. M. Ramin, "Mirror syndrome: a case report," *Journal of Reproductive Medicine for the Obstetrician and Gynecologist* 2002, vol. 47, no. 9, pp. 770–774. View at Scopus
2. L. Carbillon, J.F. Oury, J.M. Guerin, A. Azancot, and P. Blot, "Clinical biological features of Ballantyne syndrome and the role of placental hydrops," *Obstetrical and Gynecological Survey* 1997, vol. 52, no. 5, pp. 310–314. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
3. A. M. Goeden and D. Orthington, "Spontaneous resolution of mirror syndrome," *Obstetrics and Gynecology* 2005, vol. 106, no. 5, pp. 1183–1186. View at Scopus
4. D.Y. Midgley and K. Harding, "The mirror syndrome," *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2000, vol. 88, pp. 201–202.
5. S. Rana, S. Venkatesha, M. DePaepe, E.K. Chien, M. Paglia, and S.A. Karumanchi, "Cytomegalovirus-induced Mirror syndrome associated with elevated levels of circulating antiangiogenic factors," *Obstetrics and Gynecology* 2007, vol. 109, no. 2, pp. 549–552. View at Publisher. View at Google Scholar. View at Scopus.
6. D.M. Paternoster, F. Manganelli, D. Minucci, K.N. Nanhornguè, A. Memmo. Ballantyne syndrome: a case report // *Fetal Diagnosis Therapy* 2006; 21(1): 92-5.
7. Singh Y, Kathpalia S.K., Singh S. Ballantyne Syndrome in Rhesus Isoimmunised Pregnancy // *MJAFI* 2010; 66 : 283-284
8. Proust S, Philippe HJ, Paumier A, Joubert M, Boog G, Winer N. Mirror pre-eclampsia: Ballantyne syndrome. Two cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2006; 35: 270-4.
9. Ibele A, Flake A, Shaaban A. Survival of profoundly hydropic fetus with a sacrococcygeal teratoma delivered at 27 weeks of gestation for maternal mirror syndrome. *J Pediatr Surg* 2008; 43: 17-20.
10. Matsubara S, Ohmaru T, Ohkuchi A. Mirror syndrome associated with hydropic acardius in triplet pregnancy. *Fetal Diagn Ther* 2008; 24: 429-33.
11. Mizrahi-Arnaud A, Wilkins Haug L, Marshall A, Silva V. Maternal mirror syndrome after in utero aortic valve dilation. A case report. *Fetal Diagn Ther* 2006; 21: 439-43.
12. K.D. Heyborne and R.P. Porreco, "Selective fetocide reverses preeclampsia in discordant twins," *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2004, vol. 191, no. 2, pp. 477–480. View at Publisher. View at Google Scholar. View at Scopus.
13. J.C. Livingston, K.M. Malik, T.M. Crombleholme, F.Y. Lim, and B.M. Sibai, "Mirror syndrome: a novel approach to therapy with fetal peritoneal-amniotic shunt," *Obstetrics and Gynecology*, vol. 110, no. 2, pp. 540–543, 2007. View at Publisher. View at Google Scholar. View at Scopus.
14. Gherman RB, Incerpi MH, Wing DA, Goodwin TM. Ballantyne syndrome: Is placental ischemia the etiology? *Journal of Maternal Fetal Medicine* 1998; 7: 227-9.
15. J. Espinoza, R. Romero, J.K. Nien et al. "A role of the anti-angiogenic factor sVEGFR-1 in the "mirror syndrome" (Ballantyne's syndrome)," *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* 2006, vol. 19, no. 10, pp. 607–613. View at Publisher. View at Google Scholar. View at Scopus.
16. Lobato G, Nakamura-Pereira M. Reversion of the Ballantyne syndrome despite fetal hydrops persistence. *Fetal Diagn Ther* 2008; 24: 473-7.
17. Painter D, Russell P. Four-vessel umbilical cord associated with multiple congenital anomalies. *Obstet Gynecol* 1977 Oct; 50(4):505-7.
18. Chiappa E, Viora E, Boita G, Abbruzzese PA, Ciriotti G, Campogrande M. Arteriovenous fistulas of the placenta in a singleton fetus with large atrial septal defect and anomalous connection of the umbilical veins. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998 Aug; 12(2):132-5.
19. Braun T, Brauer M, Fuchs I, Czernik C, Dudenhausen JW, Heinrich W, Sarioglu N. Mirror syndrome: a systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. *Fetal Diagn Ther* 2010; 27(4):191-203.
20. Панов В., Кулабухова Е., Панова М. и др. Быстрые импульсные последовательности МРТ в перинатальной нейрорадиологии // *Матер. III съезда нейрохирургов России 04–08.06.2002, СПб., 2002. С. 662–663.*
21. Трофимова Т.Н., Халиков А.Д. и др. Магнитно-резонансная томография в оценке состояния головного мозга плода в антенатальном периоде // *Радиология – Практика №2 2009 С5.*
22. Корастышевская А.М. Возможности магнитно-резонансной томографии в пренатальной диагностике патологии головного мозга и биометрии интракраниальных ликворных структур // *автореферат 2010.*
23. Lara M. Leijser, Nikki Vos, Frans J. Walther, Gerda van Wezel-Meijler Lara M Leijser, Nikki Vos, Frans J. Walther, Gerda van Wezel-Meijler «Brain ultrasound findings in neonates treated with intrauterine transfusion for fetal anaemia» изд.: *Early Human Development* 88 2012, pp717–724
24. Irene T. M. Lindenburg¹*, Jeanine M. van Klink², Vivianne F. H. J. Smits-Wintjens², Inge L. van Kamp¹, Dick Oepkes¹ and Enrico Lopriore «Long-term neurodevelopmental and cardiovascular outcome after intrauterine transfusions for fetal anaemia: a review» изд.: *Prenatal Diagnosis*
25. <http://radiopaedia.org/articles/ischaemic-stroke> Dr David Cuete and Dr Frank Gaillard et al 2013.
26. C. Garel and V. Delezoide. MRI of the Fetal Brain: Normal Development and Cerebral Pathologies Paperback – March 1, 2004