

Koarktacja aorty u biorcy w zespole TTTS – trudności diagnostyczne – opis przypadku

Aortic coarctation in the recipient in TTTS – diagnostic problems – a case report

Ropacka-Lesiak Mariola¹, Kowalska-Jasiecka Joanna¹, Kowalska Katarzyna²,
Lech Joanna³, Malewski Wojciech³, Bręborowicz Grzegorz¹

¹ Katedra i Klinika Perinatologii i Ginekologii, Uniwersytet Medyczny, Poznań, Polska

² Katedra i Klinika Neonatologii, Uniwersytet Medyczny, Poznań, Polska

³ Studenckie Kolo Perinatologii i Ginekologii, Uniwersytet Medyczny, Poznań, Polska

Streszczenie

Praca przedstawia rzadki przypadek współistnienia wady serca o typie koarktacji aorty z zespołem TTTS. Ta rzadka koincydencja, jak i wynikające z hiperwolemii zaburzenia przepływu krwi wpływają istotnie na obraz hemodynamiczny wady strukturalnej serca.

Diagnostyka prenatalna koarktacji opiera się na ocenie dysproporcji wielkości komór, a w przypadku tej wady zazwyczaj lewa komora jest mniejsza od prawej. Innym elementem nasuwającym podejrzenie koarktacji jest dysproporcja wielkości dużych naczyń w śródpiersiu. Porównanie aorty przewodu tętniczego, zwłaszcza jeśli dysproporcja wynosi 2:1 na korzyść przewodu nasuwa przypuszczenie wady serca. Ponadto stwierdzenie ciągłego przepływu przez cieśń aorty zwiększa prawdopodobieństwo koarktacji 16-krotnie. Również wykazanie w badaniu kodowanym kolorem istnienia tzw. coarctation shelf, czyli przewężenia łącznotkankowego, może sugerować istnienie tej postaci wady, która wymagać będzie interwencji kardiochirurgicznej.

W prezentowanej pracy koarktację aorty stwierdzono u biorcy, u którego występowały cechy hiperwolemii zaznaczone w badaniach dopplerowskich układu żylnego, jak i w ocenie echokardiograficznej prawego serca.

W pracy przedstawiono wykładniki zaburzeń hemodynamicznych obserwowanych w badaniu dopplerowskim oraz zmiany parametrów dopplerowskich obserwowane w trakcie terapii (tj. amnioredukcji, fetoskopii). Diagnostyka koarktacji może być utrudniona przez przeciążenie objętościowe prawego serca, przerost mięśniówki serca związany z zaburzeniami hemodynamicznymi rozwijającymi się w zespole przetoczenia, a także nie można również wykluczyć wpływu wykonanych amnioredukcji oraz fetoskopii na parametry hemodynamiczne krążenia obu płodów. Również szeroki przewód tętniczy może utrudniać rozpoznanie tej wady in utero. Praca przedstawia postępowanie diagnostyczne oraz terapeutyczne w przypadku zespołu TTTS powikłanego koarktacją aorty u biorcy.

Słowa kluczowe: **zespół przetoczenia między bliźniętami / koarktacja aorty /
/ echokardiografia / ultrasonografia dopplerowska /**

Abstract

The paper presents a case of coexistence of the aortic coarctation with TTTS. This rare coincidence and hemodynamic disturbances resulting from hypovolemia interfere with the hemodynamic picture of the structural cardiac defect. Prenatal diagnosis is based on the assessment of the size of both ventricles. If the defect is present, the left ventricle is usually smaller than the right one.

Adres do korespondencji:

Mariola Ropacka-Lesiak
Klinika Perinatologii i Ginekologii, Uniwersytet Medyczny
Polska, 60-535 Poznań, ul. Polna 33,
tel./fax: +61 84-19-283
e-mail: mariolaropacka@poczta.onet.pl

Otrzymano: 30.01.2012
Zaakceptowano do druku: 11.06.2012

Ropacka-Lesiak M, et al. Koarktacja aorty u biorcy w zespole TTTS – trudności diagnostyczne – opis przypadku.

Coarctation may be also suspected in case there is disparity between large vessels in the mediastinum. Comparison of the width of the aorta, and ductus arteriosus, especially if the rate is 2:1 in favor of the latter, may suggest such defect. Furthermore, the finding of continuous flow through the aortic isthmus increases the likelihood of the defect 16-fold. The presence of „coarctation shelf” in color Doppler may suggest the existence of the cardiac defect that will require an intervention. In the present study the aortic coarctation was diagnosed in the recipient, who presented marked features of hypervolemia in venous Doppler studies, and in echocardiographic assessment of the right heart.

The paper presents signs of hemodynamic disturbances in Doppler studies and changes of Doppler blood flow parameters observed during therapy (i.e. amnioreduction, fetoscopy). Diagnosis of coarctation may be hindered by the presence of the right heart volume overload, hypertrophy of the heart muscle as a result of associated hemodynamic disturbances in twin-to-twin transfusion syndrome. The impact of therapeutic interventions such as amnioreduction and fetoscopy the on cardiovascular hemodynamic parameters of both fetuses is also discussed. Also, a wide ductus arteriosus may make it difficult to diagnose this defect in utero. The paper presents diagnostic and therapeutic management in a case of TTTS complicated by an aortic coarctation in the recipient.

Key words: **twin-twin transfusion syndrome / aortic coarctation / echocardiography / Doppler ultrasonography /**

Wstęp

Zespół przetoczenia między płodami (TTTS) jest patologią wklajającą 10-15% wszystkich ciąży bliźniaczych jednokosmówkowych. U podstaw patofizjologii tego zespołu leży obecność nieprawidłowych połączeń naczyniowych pomiędzy płodami. Niezrównoważony przepływ krwi przez te anastomozy powoduje zaburzenia równowagi hemodynamicznej w układach krążenia bliźniąt. U dawcy występuje hipowolemia, hipotensja i zmniejszenie diurezy, w konsekwencji czego pojawia się małowodzie i wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania [1,2]. Z kolei hipowolemia u biorcy doprowadza do rozwoju nadciśnienia, poliurii, wielowodzia, a następnie cech niewydolności krążenia: kardiomegalii, przerostu mięśnia sercowego i obrzęku płodu. Nieleczony TTTS wiąże się z 80% umieralnością płodów [3].

Koarktacja aorty jest wadą serca, która polega na zwężeniu światła aorty mogącą występować w różnych wariantach rozwojowych. Występuje u ok. 6% żywo urodzonych noworodków z wrodzonymi wadami serca [4]. Może współistnieć z zespołami genetycznym, np. zespołem Turnera (około 10%), trisomią 18 i 13 pary chromosomów, a także z wadami układu kostno-szkieletowego, moczowo-płciowego oraz ośrodkowego układu nerwowego [4]. Rozpoznaje się ją na podstawie różnicy wielkości komór w trakcie badania prenatalnego. Jednakże w przypadku izolowanej wady ta dysproporcja może nie być widoczna [5]. Zdecydowanie łatwiej można podejrzewać istnienie koarktacji w przypadku dużej dysproporcji wielkości dużych naczyń ocenianych w śródpiersiu, zwłaszcza jeśli szerokość pnia płucnego jest 2 razy większa niż szerokość aorty [5].

Współistnienie strukturalnych wad serca z zespołem przetoczenia, a zwłaszcza wad o typie koarktacji jest w literaturze opisywana w pojedynczych przypadkach.

Opis przypadku

Pacjentka w 23 tygodniu ciąży drugiej bliźniaczej JKDO została przyjęta do szpitala z powodu gwałtownego powiększenia się obwodu brzucha, narastającej czynności skurczowej i duszności.

W dniu przyjęcia na podstawie badania USG rozpoznano TTTS (w I stopniu wg Quintero) [3]. W kolejnych badaniach stwierdzono progresję zaburzeń do III stopnia wg Quintero.

Rozbieżność mas płodów wynosiła 30%. W badaniach dopplerowskich wykazano u dawcy podwyższenie oporu naczyniowego w tętnicy pępowinowej (UA), obniżenie oporu w tętnicy środkowej mózgu (MCA) oraz podwyższenie współczynnika pulsacji dla żył w przewodzie żylnym (DV). Natomiast biorca nie wykazywał zaburzeń przepływu krwi w UA, MCA oraz DV i UV. W badaniu echokardiograficznym wykazano kardiomegalie (HC/CC-0,47) oraz przerost mięśniówki serca. W obrazie serca stwierdzano symetryczne komory oraz przedsionki, prawidłowy obraz łuku aorty oraz przewodu tętniczego. Obraz śródpiersia, tchawicy oraz grasicy był prawidłowy. Przepływy wewnątrzsercowe (zastawki p-k, tętnicze, otwór owalny) były w granicach normy. Maksymalna kieszonka płynu owodniowego (MAP) u biorcy wynosiła 18 cm, u dawcy 1,8 cm. W związku z narastającą dusznością wykonano w trybie pilnym amnioredukcję odbarczając 1100ml płynu owodniowego. Po kilku dniach wykonano fetoskopową okluzję anastomoz wraz jednoczesnym odbarczeniem 2000ml płynu.

W 28 tygodniu ciąży różnica mas płodów wynosiła 35%, a w badaniu dopplerowskim u dawcy utrzymywał się zmniejszony opór w MCA, natomiast u biorcy rozwinęła się niedomykalność holosystoliczna zastawki trójdzielnej (TI). Po tygodniu w 29 t.c. wykazano cechy postępującej niewydolności krążenia – 6 punktów w skali Huhty u biorcy (holosystoliczna niedomykalność zastawki mitralnej (MI) oraz TI, podwyższenie oporu w DV, kardiomegalia – HC/CC 0,51) [4]. Ze względu na pogorszenie funkcji serca biorcy zlecono zastosowanie digoksyny (Bemecor). Kolejne badania wykazały pogorszenie stanu płodów. U dawcy zaobserwowano narastanie oporu naczyniowego w UA (PI – 1,65). U biorcy stwierdzono wielowodzie (MAP 11 cm), nieprawidłowy przepływ w DV, utrzymujące się TI oraz MI, narastającą kardiomegalie (HC/CC – 0,53), pojawienie się wolnego płynu w worku osierdziowym. Pacjentka otrzymała Celeston (12mg x 2 i.v.) celem stymulacji dojrzewania płuc płodów.

W 30 t.c. wykonano kolejną amnioredukcję i odbarczono 1510ml płynu owodniowego. Po zabiegu uzyskano normalizację oporu naczyniowego w DV u biorcy. Nadal obserwowano kardiomegalie i niedomykalność TI oraz MI. U dawcy pojawił się okresowo brak przepływu późnorozkurczowego w UA. Po kilku dniach nastąpiło ponowne pogorszenie się stanu obu

plodów. U dawcy nastąpiła normalizacja przepływu w MCA, co świadczyło o wyczerpaniu mechanizmów kompensacyjnych oraz obserwowano bezwładzie. U biorcy zaobserwowano narastające wielowładzie oraz podwyższenie oporu w DV, pojawiła się również pulsacja w żyłę pępowinowej. W badaniu echokardiograficznym dodatkowo zaobserwowano pojawienie się niedomykalności zastawki pnia płucnego oraz jednofazowy przepływ krwi przez TV. Ze względu na narastające zagrożenie wewnątrzmacicznym obumarciem płodów podjęto decyzję o rozwiązaniu ciąży drogą cięcia cesarskiego w 31 t.c. Urodzono przedwcześnie żywe bliźnięta płci męskiej: dawcę o masie 1390g w skali Apgar 7, 8, 8 oraz biorcę o masie 1915g w skali Apgar 5, 1, 6, które przekazano do oddziału Intensywnej Opieki Neonatologicznej.

Dawca od urodzenia wykazywał objawy niewydolności oddechowej miernego stopnia (radiologicznie - zapalenie płuc). Zastosowano wspomaganie oddechu początkowo metodą nieinwazyjną, następnie przy użyciu średnich parametrów SIMV oraz zastosowano osłonową antybiotykoterapię o szerokim spektrum. Stwierdzano istotny hemodynamicznie przeciek przez *Ductus Arteriosus*: DA 0,3 cm, z intensywnym przeciekiem L-P, dominujące i powiększone jamy LA i LV, podwyższone wskaźniki kurczliwości LV, LA/AO=2,0, „zespół podkradania” (hipotensja, oliguria). W 27 dobie życia - wykonano ligację chirurgiczną, po której nastąpiła znacząca poprawa kliniczna. Zakończono mechaniczną wentylację. W 54 dobie życia dziecko w stanie dobrym wypisano do domu, z zaleceniem dalszej kontroli w poradniach specjalistycznych.

Biorca zaintubowany od 1. minuty życia (mechaniczna wentylacja metodą SIMV, z użyciem bardzo wysokich parametrów oddechowych i z FiO₂ – 100%) wykazywał objawy ciężkiej niewydolności oddechowej. Na podstawie badania RTG oraz objawów klinicznych rozpoznano zespół zaburzeń oddychania i zapalenie płuc. Podano jedną dawkę surfaktantu, nie uzyskując znaczącej poprawy oddechowej. Zastosowano osłonową antybiotykoterapię o szerokim spektrum. Obserwowano epizody krwawienia z płuc, z towarzyszącymi odchyleniami w parametrach koagulologicznych oraz zaburzenia w układzie krążenia (tachykardia, hipotensja, niski rzut serca). Stwierdzano rytm cwałowy do 170-180/min, zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego (FS 31%) oraz wysoki poziom Troponiny-T (utrzymujący się przez 2 tygodnie), jako wyraz niedotlenienia mięśnia sercowego.

Przetaczano preparaty koloidowe, włączono wysokie dawki amin katecholowych: dopamina /10mcg/kg/min/, dobutamina /20mcg/kg/min/, noradrenalina /3mcg/kg/min/.

W 7 godzinie życia rozpoznano nadciśnienie płucne: TI III stopnia z MFV 4,8m/s, ciśnienie w RV 60mmHg, PG RV-RA-93mmHg, MI II stopnia z PG LV-LA- 67mmHg, DA 0,4cm, ze skrzyżowanym przepływem. Włączono leczenie inhalacyjne tlenkiem azotu, które kontynuowano przez 3 doby. W 12. godzinie życia w obrazie ciężkiej hipotensji z towarzyszącą bradykardią doszło do zatrzymania krążenia. Obserwowano znaczne zaburzenia mikrokrążenia tkankowego, konieczność stosowania pentoksyfilliny przez 2. doby.

W kolejnych dobach leczenia, występowały postępujące objawy niewydolności krążenia: hepatomegalia (4cm poniżej łuku żebrowego), przerost mięśnia sercowego, płyn w worku osierdziowym (0,3-0,4cm), uogólnione obrzęki. Stwierdzano przejściową niewydolność nerek i stosowano skojarzone leczenie diuretyczne (diuretyki pętłowe, antagoniści aldosteronu).

W kolejnych badaniach echokardiograficznych stwierdzano utrzymujący się hemodynamicznie istotny przeciek przez DA. Zwracał uwagę turbulentny przepływ w aorcie, z niewielkim przyśpieszeniem przepływu skurczowego do 2m/s /gradient 16mmHg/, początkowo bez wyraźnych echokardiograficznych cech zwężenia cieśni. Obecność istotnego przepływu przez DA skutkowało dobrze wypełnionym tętnem na tętnicy udowej, adaptacją lewej komory do dodatkowego obciążenia (przerost) oraz prawdopodobnie rozwojem krążenia obocznego, co stwarzało dodatkowe kliniczne trudności diagnostyczne. W 23 dobie życia ostatecznie rozpoznano istotne zwężenie cieśni aorty (0,25-0,3cm z maksymalnym gradientem 50mmHg) i dziecko zakwalifikowano do zabiegu kardiochirurgicznego.

W 2. dobie życia dodatkowo rozpoznano krwawienie doko-morowe II stopnia. W kolejnych dobach życia nastąpiła znaczna progresja zmian do III stopnia i masywne krwawienie do mięszu mózgu. Towarzyszyły temu nieprawidłowe przepływy w naczyniach mózgowych (cechy obrzęku mózgu). Od 2. doby życia obserwowano uogólnione drgawki kloniczne. Podawano leki przeciwdrgawkowe w wysokich dawkach (fenobarbital, diazepam, depakine). Po opanowaniu stanu drgawkowego – wystąpiły nieprawidłowe odruchy noworodkowe, wzmożone/obniżone napięcie mięśniowe w kończynach. Na podstawie badania USG głowy rozpoznano postępującą leukomalację okołokomorową, poszerzenie komór bocznych, z następowym rozwojem wodogłowia pokrwotocznego. W 81 dobie życia dziecko przekazano do specjalistycznego ośrodka neurochirurgii dziecięcej.

Dyskusja

Wrodzone wady serca występują częściej w ciążach wielopłodowych w porównaniu do ciąż pojedynczych, a zwłaszcza w ciążach monozygotycznych [3]. W ciążach powikłanych zespołem TTTS ten wzrost częstości występowania wad serca jest jeszcze istotniejszy wynosząc ok 6,9% [6]. Powszechnie znana jest korelacja pomiędzy zaburzeniami hemodynamicznymi występującymi *in utero* a rozwojem wrodzonych wad serca. Takim przykładem może być rozwój zespołu hipoplazji lewego serca w przypadku zmniejszenia przepływu przez lewe serce. Podobnie zwężenie drogi wypływu może prowadzić do zmniejszonego przepływu krwi przez aortę z następowym rozwojem koarkcji [6]. Jednym z mechanizmów, które mogą prowadzić do rozwoju koarkcji jest hipowolemia, zmniejszenie rzutu serca oraz redukcja przepływu krwi u dawcy [7, 8].

Zazwyczaj przytaczane są dwie teorie próbujące wyjaśnić patomechanizm powstawania koarkcji aorty. Pierwsza z nich upatruje przyczynę wady w defekcie blaszki środkowej ściany łuku aorty, w miejscu cieśni. Na podstawie badań histopatologicznych wycinków ściany aorty w tej okolicy stwierdzono bowiem występowanie tkanki włóknistej, identycznej jak w przewodzie tętniczym Botalla, która wskutek zadziałania czynników chemicznych i fizycznych wkrótce po urodzeniu dziecka, prowadzi do obkurczenia naczynia, powodując zwężenie z następstwami hemodynamicznymi.

Druga teoria opiera się na niedostatecznym przepływie krwi przez odcinek cieśni aorty w okresie płodowym, kiedy to dopływ do dolnej części ciała odbywa się w 90% dzięki czynnemu przewodowi tętniczemu. Obszar cieśni aorty otrzymuje jedynie ok. 10% rzutu minutowego serca, co sprzyja słabszemu rozwojowi tej części naczynia. Zgodnie z tą teorią, koarkcja częściej towarzyszy wrodzonym ubytkom przegrody międzykomorowej [5].

Ropacka-Lesiak M, et al. Koarktacja aorty u biorcy w zespole TTTS – trudności diagnostyczne – opis przypadku.

Prezentowana praca przedstawia rzadki przypadek współistnienia koarktacji aorty z zaburzeniami hemodynamicznymi o typie zespołu przetoczenia. Prenatalne rozpoznanie koarktacji aorty nie jest łatwe i cechuje się dużą liczbą zarówno wyników fałszywie pozytywnych, jak i negatywnych. Szczególnie trudna jest diagnostyka koarktacji w sytuacji zaburzeń hemodynamicznych u biorcy wynikających z hiperwolemii. Stopień zaburzeń hemodynamicznych płodu określa się przy pomocy różnych skal. Powszechnie stosuje się skalę wg Quintero. Klasyfikacja ta pomija jednak zaburzenia wykrywane przy pomocy badania echokardiograficznego, dlatego też pojawiają się próby jej modyfikacji, lepiej opisujące patofizjologię schorzenia [9]. Jak dotąd opracowano 4 nowe skale oparte o parametry echokardiograficzne precyzujące zaburzenia układu krążenia u biorcy. Są to takie skale, jak: CHOP score, Cardiovascular profile score, Cincinatti staging i skala opracowana przez Stiremana i wsp. w 2010 roku [4, 5, 9]. Wiąże się z nimi nadzieję, że pozwolą one na wczesne wykrywanie rozwijających się zaburzeń, będąc wczesnym markerem nieprawidłowości hemodynamicznych w TTTS [10,11].

U płodu objętość krwi przepływającej przez cieśń aorty jest istotnie mniejsza od objętości krwi przepływającej przez aortę wstępującą, pień płucny, przewód tętniczy. Skutkiem zmniejszonej objętości krwi jest wymiar cieśni aorty u płodu, który stanowi ok. 1/3 wymiaru aorty wstępującej i zstępującej [4]. Nierozpoznanie koarktacji aorty może być przyczyną ciężkich zaburzeń krążenia, a nawet śmierci noworodka.

Prenatalna diagnostyka izolowanych koarktacji umożliwia rozpoznanie ok. 6% przypadków [12]. Diagnostyka prenatalna koarktacji opiera się na ocenie dysproporcji wielkości komór, a w przypadku tej wady zazwyczaj lewa komora jest mniejsza od prawej. Kolejnym elementem nasuwającym podejrzenie koarktacji jest dysproporcja wielkości dużych naczyń w śródpiersiu. Porównanie szerokości aorty oraz przewodu tętniczego, zwłaszcza jeśli dysproporcja wynosi 2:1 na korzyść przewodu nasuwa przypuszczenie wady serca. Kolejnym elementem diagnostyki prenatalnej jest stwierdzenie ciągłego przepływu przez cieśń aorty, który zwiększa prawdopodobieństwo koarktacji 16-krotnie [12]. Również wykazanie w badaniu kodowanym kolorem istnienia *coarctation shelf*, czyli przewężenia łącznotkankowego, może sugerować istnienie tej postaci wady, która wymagać będzie interwencji kardiologicznej [12].

W literaturze można spotkać pojedyncze doniesienia o współwystępowaniu koarktacji i zespołu TTTS. Van den Boom opisała 4 przypadki koarktacji u bliźniąt monozygotycznych [6]. Wszystkie przypadki wady stwierdzono u dawców. We wszystkich przypadkach wykonywano amnioredukcje i w każdym z nich koarktacja została rozpoznana u noworodka. Zmniejszenie objętości krwi krążącej u dawcy prowadzi do hipowolemii oraz zmniejszonego łożyskowego powrotu żylnego, co skutkuje zmniejszeniem rzutu serca na obwód. Dlatego też sugeruje się, że hipowolemia może być jedną z przyczyn rozwoju koarktacji [6, 7].

Beevers opisał przypadek występowania koarktacji aorty u bliźniąt jednokosmówkowych z podejrzeniem zespołu TTTS [13]. Wadę rozpoznano w wieku dorosłym w trakcie ciąży powikłanej nadciśnieniem tętniczym. Paladini i wsp. zwrócili uwagę na współwystępowanie koarktacji wraz z anomaliami pozasercowymi oraz aberracjami chromosomowymi, a ryzyko rozwoju wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania w ciążach powikłanych tą wadą określano na 21,6% [8].

W prezentowanej pracy koarktację aorty stwierdzono u biorcy, u którego występowały cechy hiperwolemii zaznaczone w badaniach dopplerowskich układu żylnego, jak i w ocenie echokardiograficznej prawego serca. Niewątpliwie przeciążenie objętościowe prawego serca może maskować objawy dysproporcji wielkości komór obserwowane w tej wadzie. Również przerost mięśniówki serca związany z zaburzeniami hemodynamicznymi rozwijającymi się w zespole przetoczenia utrudnia diagnostykę wady. Nie można również wykluczyć wpływu postępowania terapeutycznego w postaci wykonanych amnioredukcji oraz fetoskopii na parametry hemodynamiczne krążenia obu płodów. W literaturze można znaleźć prace potwierdzające wpływ stosowanych metod terapeutycznych na parametry hemodynamiczne [3, 6, 14]. Również szeroki DA może utrudniać rozpoznanie tej wady *in utero*.

Można spekulować, że przyczyną rozwoju koarktacji mogły być zaburzenia hemodynamiczne związane z hipowolemią, którą można obserwować okresowo w niektórych przypadkach TTTS, kiedy to uprzedni dawca staje się biorcą. Nie mamy jednak na to wystarczających dowodów w przeprowadzonych badaniach hemodynamicznych. W pierwszym badaniu echokardiograficznym biorcy nie stwierdzano charakterystycznych cech dysproporcji komór lub dużych naczyń, które opisywane są w literaturze [4, 6, 12]. W późniejszym okresie rozwój zmian hemodynamicznych związanych z hiperwolemią, nadciśnieniem oraz rozwojem niewydolności serca u biorcy w istotny sposób maskował typowe objawy echokardiograficzne koarktacji, co uniemożliwiło prenatalną diagnostykę i rozpoznanie wady.

Piśmiennictwo

1. Szymański S, Malinowski W, Ronin-Walknowska E. Birth status and twin birth weight discordance. *Ginekol Pol.* 2009, 80, 664-669.
2. Ropacka M, Markwitz W, Ginda W, Bregborowicz G. Ultrasound in the diagnosis of twin-to-twin transfusion syndrome - a preliminary report. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)*. 1998, 47, 227-237.
3. Blickstein I, Keith L. Multiple pregnancy. Epidemiology, gestation and perinatal outcome. *Eds. Taylor & Francis Group*. London and New York, 2005.
4. Szymkiewicz-Dangel J. Strukturalne wady serca. W: *Kardiologia płodu*. Red. Szymkiewicz-Dangel J. Poznań: OWN, 2007, 87-154.
5. Yagel S, Silverman N, Gembruch U. Fetal cardiology. *Eds. Taylor & Francis Group*. London and New York, 2005.
6. Van den Boom, Battin M, Hornung T. Twin-twin transfusion syndrome, coarctation of the aorta and hypoplastic aortic arch: a case series report. *J Paediatr Child Health*. 2010, 46, 76-79.
7. Yasuda K, Ohki S, Seguchi M. Co-occurrence of coarctation of the aorta and hypospadias in smaller twins in monochorionic pregnancies: two case reports. *Am J Perinatol*. 2004, 21, 131-134.
8. Paladini D, Volpe P, Russo MG, [et al.]. Aortic coarctation: prognostic indicators of survival in the fetus. *Heart*. 2004, 90, 1348-1349.
9. Kuran J, Dangel J. Ocena układu krążenia płodów w ciążach jednokosmówkowych-czy pomaga w rozpoznaniu TTTS? *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*. 2010, 3, 187-191.
10. Stirmann J, Mougeot M, Proulx F, [et al.]. Profiling fetal cardiac function in twin-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010, 35, 19-27.
11. Van Mieghem T, Lewi L, Gucciardo L, [et al.]. The Fetal Heart in Twin-to-Twin Transfusion Syndrome. *Inter J Pediatr* 2010, Article ID 379792.
12. Matsui H, Mellander M, Roughton M, [et al.]. Morphological and physiological predictors of fetal aortic coarctation. *Circulation*. 2008, 118, 1793-1801.
13. Beevers D, Lip G. Aortic coarctation and twin pregnancy. *J Paediatr Child Health*. 2011, 47, 316.
14. Ropacka M, Markwitz W, Blickstein I. Treatment options for the twin-twin transfusion syndrome: a review. *Twin Res*. 2002, 5, 507-514.