

ISSN 1607-0771(Print); ISSN 2408-9494 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-302>

Ультразвуковые и клинические проявления синдрома зеркала (Баллантайна, тройного отека)

А.Н. Романовский^{1, 2*}, В.В. Шман^{1, 3}, А.А. Савельева¹,
А.В. Осипова¹, А.В. Михайлов^{1, 3, 4, 5}

¹ СПб ГБУЗ “Родильный дом №17”; 192131 Санкт-Петербург,
ул. Леснозаводская, д. 4/1, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО “Санкт-Петербургский государственный университет”;
199004 Санкт-Петербург, 21 линия ВО, д. 8а, Российская Федерация

³ ФГБНУ “НИИ акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта”;
199034 Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д. 3, Российская Федерация

⁴ ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова” Минздрава России; 195067 Санкт-Петербург,
Пискаревский пр., д. 47, Российская Федерация

⁵ ФГБОУ ВО “Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова” Минздрава России;
197022 Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8, Российская Федерация

Введение. Зеркальный синдром (синдром Баллантайна. синдром тройного отека) является редко встречающимся осложнением беременности, который клинически проявляется развитием генерализованного отека у беременной, а при ультразвуковом исследовании – плацентомегалией и анасаркой плода. У матери на границе первой и второй половины беременности происходит резкий набор массы тела, развиваются дилуционная анемия, гипопротеинемия/альбуминемия, тромбоцитопения, появляются выраженные отеки, жидкость в серозных полостях, нарушение внешнего дыхания, что сочетается со значимым повышением артериального давления и протеинурией – клинически развивается симптомокомплекс, схожий с нехарактерно ранним развитием крайне тяжелой преэклампсии, что часто требует срочного завершения беременности с крайне

Романовский Артем Николаевич – канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО “Санкт-Петербургский государственный университет”; врач акушер-гинеколог СПб ГБУЗ “Родильный дом №17”, Санкт-Петербург. <http://orcid.org/0000-0001-7413-2645>

Шман Вера Валерьевна – заведующая родильным отделением СПб ГБУЗ “Родильный дом №17”; младший научный сотрудник ФГБНУ “НИИ акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта”, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0009-0000-6312-8667>

Савельева Анна Антоновна – врач ультразвуковой диагностики, рентгенолог СПб ГБУЗ “Родильный дом №17”, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0009-0005-7409-258X>

Осипова Анастасия Викторовна – врач акушер-гинеколог СПб ГБУЗ “Родильный дом №17”, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0009-0000-6426-1478>

Михайлов Антон Валерьевич – доктор мед. наук, профессор, главный врач СПб ГБУЗ “Родильный дом №17”; главный научный сотрудник ФГБНУ “НИИ акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта”; профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО “СЗГМУ имени И.И. Мечникова” Минздрава России; профессор кафедры акушерства и гинекологии им. С.Н. Давыдова ПСПбГМУ имени академика И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-0343-8820>

Контактная информация*: Романовский Артем Николаевич – e-mail: artemrom@yandex.ru

негативным перинатальным прогнозом. При своевременном родоразрешении клинические проявления синдрома Баллантайна у матери самостоятельно разрешаются в течение 3–7 дней, что также роднит его клиническую картину с тяжелой преэклампсией.

Описание клинического наблюдения. Представлено развитие синдрома Баллантайна у пациентки при монохориальной диамниотической двойне после фетоскопической лазерной коагуляции анастомозов плаценты в связи с диагностированной III стадией фето-фетального трансфузионного синдрома с последующим развитием тотального подкожного отека, асцита и гидроперикарда. Клиническая картина у беременной манифестировала в виде прогрессирующего генерализованного отека подкожной клетчатки, интерстициального отека легких и персистирующей артериальной гипертензии. Ввиду отсутствия клинического эффекта от проводимой интенсивной терапии совместно с пациенткой было принято решение о прерывании беременности, после завершения которой наблюдался быстрый регресс всех клинических симптомов.

Заключение. Синдром Баллантайна представляет собой угрожающее в отношении матери и плода осложнение беременности, которое требует дальнейшего изучения в целях поиска методов его эффективной профилактики и коррекции.

Ключевые слова: синдром зеркала; синдром Баллантайна; синдром тройного отека; фето-фетальный трансфузионный синдром; синдром анемии-полицитемии; фетоскопическая лазерная коагуляция; монохориальное многоплодие; отек плода

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Цитирование: Романовский А.Н., Шман В.В., Савельева А.А., Осипова А.В., Михайлов А.В. Ультразвуковые и клинические проявления синдрома зеркала (Баллантайна, тройного отека). *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2025; 31 (2): 67–76. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-302>

Поступила в редакцию: 28.10.2024.

Принята к печати: 17.12.2024.

Опубликована online: 30.04.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Баллантайна (синдром зеркала, синдром тройного отека) – редко встречающееся осложнение беременности, которое проявляется развитием генерализованного отека у беременной, а при ультразвуковом исследовании – плацентомегалией и анасаркой плода. У матери на границе первой и второй половины беременности происходит резкий набор массы тела, развиваются дилуционная анемия, гипопроteinемия/альбуминемия, тромбоцитопения, наблюдаются проявления отека тканей, жидкости в серозных полостях, нарушения внешнего дыхания, что сочетается со значимым повышением артериального давления (АД) и протеинурией – клинически развивается симптомокомплекс, схожий с нехарактерно ранним развитием крайне тяжелой преэклампсии, что часто требует срочного завершения беременности с крайне негативным перинатальным исходом [1, 2]. При своевременном родоразрешении клинические проявления синдрома Баллантайна

у матери самостоятельно разрешаются в течение первых 3–7 дней, что также роднит его клиническую картину с рано развившейся тяжелой преэклампсией. Подобные клинические проявления во время беременности впервые описаны в 1892 г. Джоном Баллантайном, а в 1956 г. О’Дрисколл предложил наиболее часто используемый в литературе термин “синдром зеркала”, отражающий сходство клинических проявлений, происходящих у плода и матери. Истинная частота синдрома Баллантайна неизвестна, поскольку в ряде случаев это состояние маскируется под тяжелую преэклампсию [1, 3, 4]. По данным S. Allarkia (2017), с 1956 по 2017 г. в литературе описано 113 случаев зеркального синдрома при беременности [3]. В данной статье описывается наблюдение синдрома Баллантайна, развившегося после фетоскопической лазерной коррекции фето-фетального трансфузионного синдрома при монохориальной диамниотической двойне.

Клиническое наблюдение

Первобеременная 37 лет, данная беременность наступила в результате переноса одного 5-дневного эмбриона в рамках проведения цикла экстракорпорального оплодотворения. При ультразвуковом исследовании в 7 нед была диагностирована развивающаяся монокориальная диамниотическая двойня, сформировавшаяся уже после эмбриотрансфера. В анамнезе пациентки: ОРВИ, ветряная оспа, в детстве гепатит А, гистероскопическая резекция полипа эндометрия. Гинекологический статус отягощен наличием интрамурально-субсерозной миомы матки (FIGO V), локализованной по правой боковой стенке матки в средней трети размерами 61,2 × 27,3 × 25 мм. Течение беременности при сроке 9 нед осложнилось клиническими проявлениями угрожающего аборта, потребовавшими сохраняющей терапии в стационарных условиях. В дальнейшем беременность протекала без особенностей под динамическим ультразвуковым наблюдением каждые 2 нед. При проведении скринингового ультразвукового исследования при сроке беременности 20 4/7 нед были заподозрены ультразвуковые признаки фето-фетального трансфузионного синдрома, в связи с чем при сроке беременности 20 6/7 нед была направлена на консультацию в специализированный центр пренатальной диагностики при СПбГБУЗ “Родильный дом 17”. При экспертном ультразвуковом исследовании было установлено наличие монокориального диамниотического многоплодия, двух развивающихся плодов, первый из которых – донор, фиксирован амниотической оболочкой к стенке матки над областью внутреннего зева в условиях ангидрамниона, второй плод – реципиент, свободно подвижен в расширенной за счет многоводия собственной амниотической полости при максимальном вертикальном кармане 103 мм. Фетометрические показатели первого плода соответствовали 18 3/7 нед беременности, расчетной массе 246 г и 1-му процентилю для актуального срока беременности. Фетометрические показатели второго плода соответствовали 21 1/7 нед беременности при расчетной массе 412 г и 67-му процентилю для актуального срока беременности. Дискордантность масс плодов составила 40%. Мочевой пузырь первого плода при динамическом цветовом доплеровском картировании в косопоперечном сечении, проходящем через внутрибрюшные отделы обеих артерий пуповины, не визуализировался. Мочевой пузырь второго плода четко визуализировался при сохраненной

цикличности периодов наполнения и опорожнения. Плацента располагалась по задней стенке матки с переходом на правую и левую боковые стенки, ее нижний край находился на расстоянии 18 мм от области закрытого внутреннего зева. Длина цервикального канала составляла 33,5 мм. При доплерометрическом исследовании признаков нарушения плодово-плацентарной гемодинамики у плода-донора не выявлено, у плода-реципиента в венозном протоке регистрировался реверсный кровоток в фазу сокращения предсердий при пульсационном индексе – 2,47. Учитывая ультразвуковую картину выставлен диагноз: беременность 20 6/7 нед; монокориальная диамниотическая двойня; фето-фетальный трансфузионный синдром III стадии; синдром селективного замедления роста 1-го плода. На основании установленного диагноза было принято решение о госпитализации пациентки для проведения коррекции фето-фетального синдрома при помощи внутриматочной фетоскопической лазерной коагуляции (ФЛК) анастомозов плаценты.

При осмотре пациентки в отделении патологии беременных обращало на себя внимание наличие умеренно выраженных отеков голеней и стоп, которые, со слов беременной, появились около недели назад и постепенно нарастали. Объективно: состояние удовлетворительное. Пульс 78 уд/мин, ритмичный. АД 135/87 мм рт.ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот увеличен за счет беременной матки соответственно 30 нед беременности.

При сроке беременности 21 0/7 нед в целях лечения фето-фетального трансфузионного синдрома была выполнена фетоскопическая селективная лазерная коагуляция 9 сосудистых анастомозов плаценты с последующей амниоредукцией в объеме 800 мл из амниотической полости плода-реципиента. Через 3 ч 20 мин после окончания операции у пациентки было отмечено подтекание светлых околоплодных вод. Учитывая высокое посттравматическое вскрытие плодного пузыря при отсутствии клинико-лабораторных данных о наличии инфекционно-воспалительного процесса, при уровне лейкоцитов $14 \cdot 10^9 / л$, С-реактивного белка (СРБ) 6,9 ммоль/л было принято решение о проведении выжидательной тактики на фоне антибактериальной терапии эритромицином по 250 мг *per os* 4 раза в сутки. Через сутки после ФЛК сосудистых анастомозов плаценты при ультразвуковом исследовании в полости матки определяются два живых плода, мочевые пузыри

у обоих плодов четко визуализируются, максимальный вертикальный карман амниотической полости у плода-донора 28 мм, плода-реципиента 35 мм. Нарушений плодово-плацентарной гемодинамики у обоих плодов не зарегистрировано. При осмотре пациентки обращало на себя внимание прогрессирование отеков бедер, голеней, стоп, а также появление отечности лица.

Данные лабораторных исследований в динамике представлены в таблице.

На 3-и сутки после операции при ультразвуковом исследовании у плода-донора отмечено появление выраженного отека подкожно-жировой клетчатки, выпота в брюшной полости и перикарде (рис. 1, 2) на фоне повторного развития у него маловодия при максимальном вертикальном кармане амниотической жидкости 11 мм, хотя мочевые пузыри визуализировались у обоих плодов. У плода-реципиента при доплерометрии кровотока в венозном протоке продолжал фиксироваться ретроградный кровоток в фазу систолы предсердий. Также обращала на себя внимание выраженная плацентомегалия – толщина всей плаценты 48,8 мм (рис. 3).

У беременной отмечено появление значимой гипертензии на фоне нарастания отеков лица и нижних конечностей при отсутствии белка в моче и периодического сухого кашля в положении лежа. При объективном осмотре состояние пациентки было расценено как средней степени тяжести за счет выраженного отеочного синдрома и гипертензии; пульс 84–102 уд/мин, ритмичный; АД 152/84–150/87–142/92 мм рт.ст.; дыхание везикулярное, хрипов нет; сатурация 96%. В клинических анализах крови в динамике отмечено снижение уровней всех показателей, свидетельствующее о прогрессировании гемодилюции: гемоглобин 118–101–104–93 г/л; гематокрит – 36,3–29,8–31,5–26,8%; эритроциты – 3,85–3,19–2,92 кл/л, тромбоциты – 190–150 кл/л. В биохимическом анализе крови выявлена умеренная гипопроteinемия – 52 г/л, гипоальбуминемия – 33 г/л, умеренное повышение уровня трансаминаз – АЛТ 54 Ед/л, АСТ 51 Ед/л. Отношение уровней SFLT1/PIGF – 103 в 1-е сутки, 141,7 на 3-и сутки. При обзорной рентгенографии грудной клетки выявлены начальные признаки интер-

Таблица. Данные лабораторных исследований в динамике

Table. Laboratory test results in dynamics

Дата	Лейкоциты, $\cdot 10^9$ кл/л	Эритроциты, $\cdot 10^{12}$ кл/л	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %	Тромбоциты, 10^9 кл/л	Общий белок	СРБ	АЛТ	АСТ	Креатинин
18.07.2024	12,81	3,85	118	36,3	234	66	–	68	49	51
19.07.2024	14,35	3,19	101	29,8	190	–	6,9	–	–	–
20.07.2024	11,22	3,38	104	31,5	184	–	16,5	–	–	–
21.07.2024	11,14	3,3	101	30,3	186	–	25,9	–	–	–
22.07.2024	9,72	2,92	93	26,8	150	52	21,9	54	51	95
23.07.2024	10,36	2,84	90	26	167	52	17,8	56	54	75
24.07.2024	11,68	2,96	92	27,3	159	52	16,9	32	50	74
24.07.2024	18,67	2,74	86	25,2	102	–	–	–	–	–
25.07.2024	13,68	2,83	88	25,6	213	49	48,2	41	40	72
27.07.2024	8,4	2,84	89	26,7	279	59	25,2	40	38	86

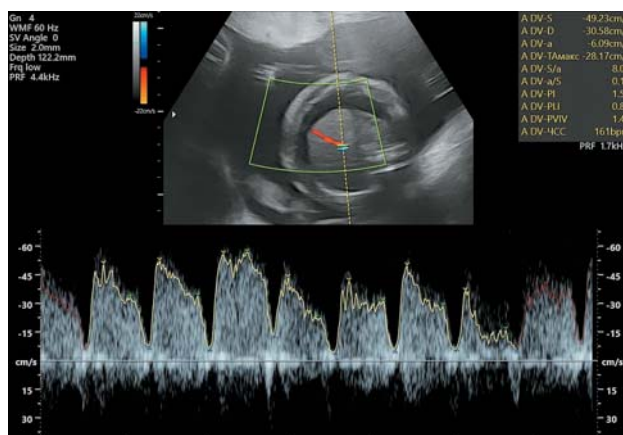


Рис. 1. Режим цветового доплеровского картирования, трансабдоминальный доступ. Спектры гемодинамики в венозном протоке и сочетание отека подкожной жировой клетчатки с асцитом у плода.

Fig. 1. Color Doppler mode, transabdominal image. Bloodflow waveforms in the ductus venosus and a combination of subcutaneous fat edema with fetal ascites.



Рис. 2. Эхограмма с поперечным сечением головы плода, трансабдоминальный доступ. Отек подкожной жировой клетчатки головы плода.

Fig. 2. Transabdominal ultrasound image of the fetal head in a transverse plane. Subcutaneous fat edema of the fetal head.

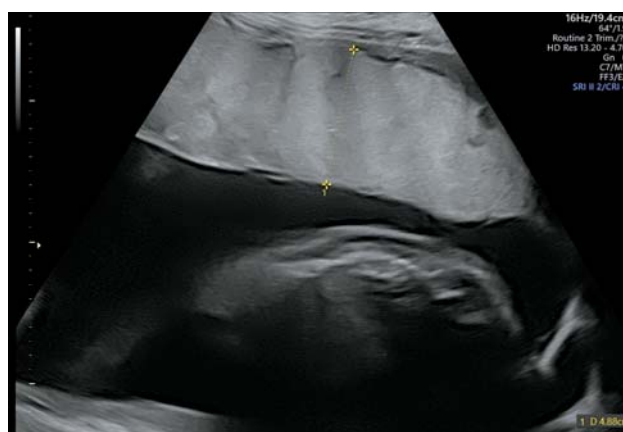


Рис. 3. Эхограмма плаценты, трансабдоминальный доступ. Плацентомегалия.

Fig. 3. Transabdominal ultrasound image of the placenta. Placentomegaly.

стициального отека легких – диффузная инфильтрация обоих легочных полей при отсутствии плеврального выпота.

Учитывая клинические симптомы, данные лабораторного обследования и ультразвуковую картину анасарки у плода бывшего донора, был установлен диагноз: беременность 21 3/7 нед. Монохориальная диамниотическая двойня. Синдром Баллантайна. Гестационная артериальная гипертензия. Фето-фетальный трансфузионный синдром III стадии, состояние после ФЛК анастомозов плаценты. Преждевременное излитие околоплодных вод, высокое посттравматическое вскрытие плодного пузыря.

Учитывая отсутствие нарушений жизненных функций, на данном этапе было принято решение о пролонгировании беременности в условиях динамического наблюдения в палате интенсивной терапии, начав гипотензивную терапию с применением метилдопа 500 мг *per os* 4 раза в сутки, блокаторов кальциевых каналов – нифедипин 30 мг *per os* 2 раза в сутки, диуретическая терапия фуросемидом 60 мг внутривенно в сутки и продолжена антибактериальная терапия.

В течение 6 ч, несмотря на проводимую гипотензивную терапию, было зафиксировано нарастание цифр АД до 172/93 мм рт.ст., а также снижение сатурации в покое до 93–95%.

Диурез за 6 ч составил 1100 мл. Учитывая прогрессирующее течение синдрома Баллантайна, было принято решение о завершении беременности с применением мифепристона в дозе 200 мг. В динамике на утро 4-х суток после ФЛК цифры АД 142/93–152/95–144/92–150/92 мм рт.ст. Сатурация в пределах 94–97%. При ультразвуковом исследовании в полости матки два живых плода, отмечаются прогрессирование тотального отека плода–донора, а также выраженный отек плаценты. Индукция прерывания беременности была продолжена с помощью механических методов – дилапан в течение 6 ч с последующим применением интрацервикального баллона. На 5-е сутки после ФЛК анастомозов плаценты, после индукции мизопростолом произошел индуцированный аборт двумя мертвыми плодами массой 338 и 413 г. В течение 1-х суток после прерывания беременности сохранялись выраженные отеки без тенденции к нарастанию, сатурация сохранялась на уровне 94–97%, динамика цифр АД – 144/87–136/86–131/85 мм рт.ст. Диурез в течение 1-х суток после прерывания беременности составил 2200 мл. Учитывая сохранение у паци-

ентки на фоне гипоальбуминемии клинических и рентгенологических признаков интерстициального отека легких, терапия была дополнена внутривенной инфузией раствором альбумина. Была продолжена стимуляция диуреза фуросемидом 60 мг внутривенно в сутки и гипотензивная терапия метилдопа 500 мг *per os* 4 раза в сутки, метопрололом 50 мг *per os* 2 раза в сутки, нифедипином 30 мг *per os* 2 раза в сутки. В течение трех последующих суток после прерывания беременности у пациентки отмечены быстрое разрешение отека и стабилизация цифр АД. На 5-е сутки после прерывания беременности пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Зеркальный синдром (синдром Баллантайна, синдром тройного отека) является синонимами одного и того же осложнения, которое может проявляться как при одноплодной, так и при многоплодной беременности, а развитие генерализованного отека плода может быть обусловлено как иммунным, так и неиммунным генезом. Клиническая и ультразвуковая манифестация синдрома Баллантайна описана при резус-изосенсибилизации, крестцово-копчиковой тератоме, структурных аномалиях сердца у плода, фетальных аритмиях, специфических осложнениях монохориального многоплодия, антенатальном инфицировании парвовирусом В19 и вирусами Коксаки [2, 4, 5]. Фето-фетальный трансфузионный синдром при монохориальном многоплодии являлся сопутствующим осложнением в 13,2% описанных случаев зеркального синдрома [3].

Патогенез синдрома Баллантайна до сих пор остается недостаточно ясным, однако большинство исследователей отмечают его сходство с патогенезом преэклампсии [2, 3, 5]. В настоящее время считается, что ключевым звеном развития этого синдрома является гипоксическое повреждение сосудистой системы плаценты вследствие отека ее тканей, что приводит к дисбалансу ангиогенных и проангиогенных факторов в организме матери [6]. Из широкого спектра ангиогенных факторов достоверно подтверждена ассоциация зеркального синдрома с плацентарным фактором роста (PIGF), fms-подобной тирозинкиназой-1 (sFlt-1),

а также растворимым эндоглином (sEng). Повышение в организме матери уровня вазоконстрикторных факторов sFlt-1 и sEng на фоне гипоксического повреждения ткани плаценты приводит к генерализованной эндотелиальной дисфункции за счет ингибирования продукции PIGF [3, 5, 6]. В 2011 г. De Olivera предположил, что развитие клинической картины зеркального синдрома или преэклампсии зависит от соотношения концентраций в организме беременной sFlt-1/PIGF. Величина этого отношения более 85 свидетельствует о высокой вероятности развития тяжелой преэклампсии в ближайшее время [8]. Вероятно, что при зеркальном синдроме концентрация PIGF выше за счет увеличения объема плацентарной ткани вследствие ее отека.

Основным диагностическим критерием синдрома Баллантайна является сочетание развития отеочного синдрома у матери и плода, при этом клинические проявления со стороны плода могут выявляться за 7–14 дней до их манифестации у беременной и наоборот. Наиболее частыми симптомами зеркального синдрома со стороны матери являются генерализованные отеки, артериальная гипертензия, умеренная анемия, гемодилюция, протеинурия, а также диспноэ вплоть до развития отека легких. Более редко встречаются олигурия, головная боль, тошнота, рвота и нарушения зрения, повышение уровня мочевой кислоты, креатинина и печеночных трансаминаз [3, 5]. Учитывая сходство клинической картины зеркального синдрома с клинической картиной тяжелой преэклампсии, дифференциальная диагностика этих состояний может представлять определенные сложности [1]. Для синдрома Баллантайна характерны наличие обязательной ассоциации с отеком плаценты и плода, ранний дебют на границе первой и второй половины беременности, выраженная гемодилюция, проявляющаяся анемией и гипоальбуминемией, отсутствие тромбоцитопении [2]. Для клинического течения синдрома Баллантайна характерен быстрый регресс клинической симптоматики в случае разрешения отека у плода или прерывания беременности.

Учитывая высокий интерес в последние десятилетия к изучению специфических осложнений монохориального многоплодия, таких как фето-фетальный трансфузи-

онный синдром и синдром анемии-полицитемии, в литературе появляется больше сообщений о развитии синдрома Баллантайна у пациенток при этих осложнениях многоплодия [4]. Представленное клиническое наблюдение показывает, что развитие отека плода при синдроме фето-фетальной трансфузии плохо предсказуемо и оно, вероятно, проявляется вследствие перестройки гемодинамики плодов даже после успешного выполнения внутриматочной коррекции этого осложнения монохориального многоплодия [7]. После успешного выполнения ФЛК анастомозов плаценты на этапе восстановления гемодинамики плодов, по всей видимости, у них может происходить инверсия гемодинамического баланса с развитием сердечной недостаточности и генерализованного отека плода-донора. При этом первичное проявление отеочного синдрома у беременной сочетается с формированием выраженного отека плаценты. Нарастание отека плаценты и появление отеочного синдрома у плода провоцирует декомпенсацию эндотелиальной дисфункции в организме матери с манифестацией типичной клинической картины синдрома Баллантайна. В течение 3 сут с момента выполнения ФЛК было отмечено нарастание отеков у матери, а на фоне формирования отека у плода развился гипертензивный синдром, клиническая картина интерстициального отека легких, а также гемодилюции с нарастанием анемии и гипоальбуминемии. Особенностью конкретного клинического наблюдения является отсутствие протеинурии и повышения уровня креатинина в крови у пациентки.

При лечении зеркального синдрома применяются различные подходы. Патогенетическое лечение направлено на коррекцию состояния, спровоцировавшего развитие отека плода. По данным опубликованных исследований методы фетальной хирургии, такие как внутриматочные переливания крови, ФЛК анастомозов, селективный фетотомия, перитонеально- и торакоамниотическое шунтирование, могут улучшить перинатальные исходы при отеке плода различной этиологии [1, 7]. Также показано, что досрочное родоразрешение при достижении порога внеутробной жизнеспособности позволяет в ряде случаев улучшить перинатальный прогноз [3]. Симптоматическое

лечение матери должно быть направлено на коррекцию артериальной гипертензии и предотвращение развития отека легких, что достигается применением диуретиков, блокаторов кальциевых каналов и/или бета-блокаторов [5]. В случае отсутствия эффекта от этиопатогенетической терапии единственным методом лечения синдрома Баллантайна является досрочное родоразрешение.

В представленном клиническом наблюдении у беременной манифестация развернутой картины синдрома Баллантайна произошла через 3 сут после успешного выполнения ФЛК анастомозов плаценты. К сожалению, несмотря на коррекцию наиболее вероятного этиологического фактора и симптоматической терапии, добиться регресса клинических симптомов синдрома Баллантайна не удалось, что потребовало прерывания беременности в интересах здоровья матери. В настоящее время в литературе отсутствует однозначное мнение об эффективности проведения селективного фетотомии при развитии синдрома Баллантайна после выполнения фетоскопической лазерной коррекции фето-фетального трансфузионного синдрома, поэтому эффективность этого варианта лечения последней линии требует дальнейшего изучения.

Перинатальные исходы при синдроме Баллантайна в большинстве случаев неблагоприятные, по результатам систематического обзора, в который вошло 113 беременных, в 58% случаев отмечались антенатальные потери и в 34% – ранняя неонатальная гибель [3]. При отсутствии эффективной коррекции естественное течение синдрома сопровождается развитием полиорганной недостаточности, тяжелым анемическим синдромом, интерстициальным отеком и почечной недостаточностью у матери [2, 4]. Однако в литературе при синдроме Баллантайна не описано летальных исходов у беременных, что объясняется быстрым регрессом этого состояния после досрочного родоразрешения [3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение подтверждает необходимость тщательного динамического наблюдения пациенток после лечения с применением методов

фетальной хирургии в специализированных центрах. Синдром Баллантайна представляет собой опасное осложнение беременности, которое требует дальнейшего изучения и поиска методов его профилактики и коррекции.

Участие авторов

Романовский А.Н. – обзор публикаций по теме статьи, проведение исследования, написание текста, подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Шман В.В. – проведение исследования, анализ и интерпретация полученных данных.

Савельева А.А. – анализ и интерпретация полученных данных.

Осипова А.В. – обзор публикаций по теме статьи, написание текста, подготовка и редактирование текста.

Михайлов А.В. – подготовка и редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Romanovsky A.N. – review of publications, conducting research, writing text, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

Shman V.V. – conducting research, analysis and interpretation of the obtained data.

Saveleva A.A. – analysis and interpretation of the obtained data.

Osipova A.V. – review of publications, conducting research, writing text, text preparation and editing.

Mikhailov A.V. – text preparation and editing, approval of the final version of the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Романовский А.Н., Овсянников Ф.А., Осипова А.В. Современные представления о зеркальном синдроме (синдроме Баллантайна). *Трансляционная медицина*. 2023; 10(4): 316–321. <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2023-10-4-316-321>
2. Курцер М.А., Шаманова М.Б., Мальмберг О.Л., Нормантович Т.О., Николаева Е.В., Суханова Д.И. Зеркальный синдром при осложненном течении беременности монохориальной двойней. *Акушерство и гинекология*. 2023; 1: 123–128. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2022.316>
3. Allarakia S., Khayat H.A., Karami M.M. et al. Characteristics and management of mirror syndrome: a systematic review. *J. Perinat. Med.* 2017; 45 (9): 1013–1021. <https://doi.org/10.1515/jpm-2016-0422>
4. Костюков К.В., Гладкова К.А., Сакало В.А., Тетруашвили Н.К., Гус А.И., Пырегов А.В., Шмаков Р.Г. Зеркальный синдром при фето-фетальном трансфузионном синдроме. *Акушерство и гинекология*. 2017; 11: 176–180. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2017.11.176-180>

5. Braun T., Brauer M., Fuchs I. et al. Mirror syndrome: a systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. *Fetal. Diagn. Ther.* 2010; 27 (4): 191–203. <https://doi.org/10.1159/000305096>
6. Perfumo F., Pagani G., Fratelli N. et al. Increased concentrations of antiangiogenic factors in mirror syndrome complicating twin-to-twin transfusion syndrome. *Prenat. Diagn.* 2010; 30 (4): 378–379. <https://doi.org/10.1002/pd.2461>
7. Михайлов А.В., Романовский А.Н., Кузнецов А.А., Каштанова Т.А., Шлыкова А.В., Кянксеп И.В., Мовчан В.Е. Основные осложнения операции фетоскопической лазерной коагуляции анастомозов плаценты при фето-фетальном трансфузионном синдроме. *Таврический медицинко-биологический вестник*. 2018; 21 (2): 189–194.
8. Курцер М.А., Сичинава Л.Г., Алажажи А.О., Алажажи А.О., Латышкевич О.А., Николаева Е.В. Прогностическая значимость соотношения ангиогенных факторов sFlt-1/PlGF в качестве маркера преэклампсии у беременных двойней. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2022; 21 (2): 5–12. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.330>
3. Allarakia S., Khayat H.A., Karami M.M. et al. Characteristics and management of mirror syndrome: a systematic review. *J. Perinat. Med.* 2017; 45 (9): 1013–1021. <https://doi.org/10.1515/jpm-2016-0422>
4. Kostyukov K.V., Gladkova K.A., Sakalo V.A. et al. Mirror syndrome in twin-to-twin transfusion syndrome. *Akusherstvo i Ginekologiya = Obstetrics and Gynecology*. 2017; 11: 176–180. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2017.11.176-180> (In Russian)
5. Braun T., Brauer M., Fuchs I. et al. Mirror syndrome: a systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. *Fetal. Diagn. Ther.* 2010; 27 (4): 191–203. <https://doi.org/10.1159/000305096>
6. Perfumo F., Pagani G., Fratelli N. et al. Increased concentrations of antiangiogenic factors in mirror syndrome complicating twin-to-twin transfusion syndrome. *Prenat. Diagn.* 2010; 30 (4): 378–379. <https://doi.org/10.1002/pd.2461>
7. Mikhailov A.V., Romanovsky A.N., Kuznetsov A.A. et al. The main complications of fetoscopic laser coagulation of placental anastomoses in twin-to-twin transfusion syndrome. *Tavrisheskij mediko-biologicheskij vestnik = Tauride Medical and Biological Bulletin*. 2018; 21 (2): 189–194. (In Russian)
8. Kurtser M.A., Sichinava L.G., Alazhazhi A.O. et al. Angiogenic factors (sFlt-1, PlGF) in twin pregnancy with placenta-associated complications. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction*. 2022; 16 (5): 541–551. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.330> (In Russian)

REFERENCES

Ultrasound and clinical manifestation of Mirror (Ballantyne's, Triple Hydrops) Syndrome

A.N. Romanovsky^{1,2*}, V.V. Shman^{1,3}, A.A. Saveleva¹, A.V. Osipova¹, A.V. Mikhailov^{1,3,4,5}

¹ Maternity Hospital No17; 4/1, Lesnozavodskaya str., St. Petersburg 192131, Russian Federation

² Saint Petersburg University; 8a, 21-line, St. Petersburg 199004, Russian Federation

³ D.O. Ott Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology; 3, Mendelevskaya line, St. Petersburg 199034, Russian Federation

⁴ I.I. Mechnikov North Western State Medical University; 47, Piskarevskiy prospect, St. Petersburg 195067, Russian Federation

⁵ I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russian Federation; 6-8, L'va Tolstogo str., St. Petersburg 197022, Russian Federation

Artem N. Romanovsky – MD, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductology, St. Petersburg State University; Obstetrician-gynecologist, Maternity Hospital No 17, St. Petersburg. <http://orcid.org/0000-0001-7413-2645>

Vera V. Shman – MD, Head of the Delivery Department, Maternity Hospital No 17; Junior research assistant, D.O. Ott Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology, St. Petersburg. <https://orcid.org/0009-0000-6312-8667>

Anna A. Saveleva – MD, radiologist, sonographer, Maternity Hospital No 17, St. Petersburg. <https://orcid.org/0009-0005-7409-258X>

Anastasia V. Osipova – MD, Obstetrician-gynecologist, Maternity Hospital No 17, St. Petersburg. <https://orcid.org/0009-0000-6426-1478>

Anton V. Mikhailov – MD, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Chief physician of the Maternity Hospital No.17; Chief Researcher of D.O. Ott Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology; Professor of the Department of Obstetrics, Gynecology and Reproduction of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; Professor of the Department of Obstetrics, Gynecology and Reproduction of the I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg. <https://orcid.org/0000-0002-0343-8820>

Correspondence* to Dr. Artem N. Romanovsky – e-mail: artemrom@yandex.ru

Introduction. Mirror syndrome, also known as Ballantyne's syndrome or triple edema syndrome, is a rare complication of pregnancy that clinically manifests with generalized edema in the pregnant woman, and placental hypertrophy and fetal anasarca in ultrasound. At the middle of pregnancy, the woman begins to suffer from sudden weight gain, delusional anemia, hypoprotein/albuminemia, thrombocytopenia, severe edema, serous cavity effusions, and respiratory disorders, all combined with significant arterial hypertension and proteinuria, leading to a clinical picture resembling extremely early onset of severe preeclampsia, which often necessitates urgent termination of pregnancy with a very poor perinatal prognosis. With timely delivery, the symptoms of Ballantyne's syndrome in the mother resolve spontaneously within three to seven days, further linking its clinical presentation to severe preeclampsia.

Case report. We present a case of Ballantyne syndrome in a patient with a monochorionic diamniotic twin pregnancy following fetoscopic laser coagulation of placental anastomoses due to stage III twin-to-twin transfusion syndrome. The syndrome manifested with total subcutaneous edema, ascites, and pericardial effusion. The maternal clinical presentation included progressive generalized subcutaneous tissue edema, interstitial pulmonary edema, and persistent arterial hypertension. Due to the lack of clinical improvement despite intensive therapy, a joint decision with the patient was made to terminate the pregnancy, after which all clinical symptoms rapidly regressed.

Conclusion. Ballantyne's syndrome represents a life-threatening complication for both the mother and fetus during pregnancy, requiring further study to develop effective methods of prevention and management.

Keywords: mirror syndrome; Ballantyne's syndrome; triple edema syndrome; twin-to-twin transfusion syndrome; twin anemia-polycythemia syndrome; fetoscopic laser coagulation; monochorionic twin; fetal hydrops

Conflict of interests. The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing. This study had no sponsorship.

Citation: Romanovsky A.N., Shman V.V., Saveleva A.A., Osipova A.V., Mikhailov A.V. Ultrasound and clinical manifestation of Mirror (Ballantyne's, Triple Hydrops) Syndrome. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2025; 31 (2): 67–76. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-302> (In Russian)

Received: 28.10.2024.

Accepted for publication: 17.12.2024.

Published online: 30.04.2025.