

УДК 618.3-06:616-002.1-006.882.04-07-092

О.О. Корчинська¹, Н.В. Криванич¹, К.П. Костур¹, С. Жултакова²,
Ш. Андрашчикова², А. Шлоссерова², Г. Галдунова², Л. Рібарова²

Проблема трофобластичних захворювань у сучасному акушерстві

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

²Пряшівський університет, м. Пряшів, Словаччина

Мета – розглянути етіологію, патогенез, особливості перебігу та діагностики трофобластичних захворювань.

Матеріали та методи. Використано дані наукової медичної літератури вітчизняних та зарубіжних авторів у медичній бібліотеці Закарпатського обласного медичного інформаційно-аналітичного центру, джерела Інтернету.

Результати. Часті дослідження за останні десятиліття, на жаль, не змогли розробити єдину стратегію у своєчасному виявленні та лікуванні трофобластичних захворювань, оскільки діагностика даного стану нечітка і потребує новітніх методик. Захворювання трофобласту належать до рідкісних патологій і розвиваються переважно в жінок фертильного віку, особливо ховаючись під маскою вагітності, унаслідок чого важко діагностуються.

Висновки. Трофобластичні пухлини як були, так і залишаються предметом досліджень фахівців різних галузей медицини. Досить часто зустрічаються хворі на хоріонепітеліому матки, яких вилікувати вже неможливо, незважаючи на застосування всіх методів терапії. Трофобластичні захворювання призводять до дестабілізації не тільки репродуктивної функції, але й соціального, психологічного, фізичного аспектів життєдіяльності жінки.

Ключові слова: трофобластичні захворювання, міхурцевий занесок, хоріонкарцинома, метастазування, інвазія, патогенез, діагностика.

Вступ

Захворювання трофобласту посідають чільне місце в сучасній медицині, охоплюючи різні її ланки, в основному акушерство, гінекологію та онкологію. Даній патології присвячено чимало досліджень, які принесли велику ефективність, але, на жаль, до сих пір не сформовано чітких методів дослідження та не визначено оптимальних схем лікування трофобластичних захворювань.

Велике клінічне значення має те, що хвороба частіше розвивається в жінок репродуктивного віку, так до прикладу: міхурцевий занесок (МЗ) уражає жінок переважно у віці 20–24 роки, хоріонкарцинома (ХК) – у 25–30 років, і тільки для інвазивної форми МЗ основний пік захворюваності припадає на 40–49 років. Хоча, за даними деяких авторів, трофобластична хвороба розвивається відносно рідко, але, на жаль, дуже часто її можна пропустити, і це спричиняє велику імовірність летальності [1, 5].

За даними МОЗ України (2003), трофобластична хвороба серед злоякісних новоутворень жіночих статевих органів становить 1–2,5%, переважно пов'язана з вагітністю (фізіологічною чи патологічною), тому захворюваність розраховується на кількість вагітностей чи пологів; в окремих районах Азії і Південної Америки захворюваність 1 на 120 вагітностей; у США – 0,6–1,1 на 1000 вагітностей; середній вік хворих на МЗ – 20–25 років, ХК – 30–35 років (3% хворих від 50 років); найчастіше зустрічаються форми ТХВ (FIGO, 2001) – повний МЗ (72,2%); частковий МЗ (5%); ХК (17,5%).

Взагалі, трофобластична хвороба вагітності – це збірне поняття, що включає групу доброякісних і

злоякісних новоутворень трофобласту, але маючи різну гістологічну структуру, різні форми трофобластичної хвороби володіють такими загальними рисами, як походження із плаценти, спільним материнським геном і секрецією ХГ людини. Важливе значення має диференціація доброякісності і злоякісності процесу. Так, повний і частковий МЗ – доброякісна пухлина; інвазивний і метастатичний МЗ – пограничні пухлини; ХК, трофобластична пухлина плацентарної площадки та епітеліоїдна трофобластична пухлина – злоякісні пухлини [2, 4, 6, 9].

Мета роботи – розглянути етіологію, патогенез, особливості перебігу та діагностики трофобластичних захворювань.

Матеріали та методи

Оглянуто дані наукової медичної літератури вітчизняних і зарубіжних авторів у медичній бібліотеці Закарпатського обласного медичного інформаційно-аналітичного центру, зібрано та проаналізовано багато інформації з джерел Інтернету.

Результати дослідження та їх обговорення

Етіологія та патогенез

Доказаним етіологічними факторами МЗ є вік матері (у віці від 40 років ризик захворюваності вищий у 7,5 разу) та МЗ в анамнезі.

Також виділяють імовірні фактори:

– порушення імунного статусу в жінок із великою кількістю вагітностей і коротким інтервалом між ними;

- дефіцит тваринних жирів і жиророзчинних вітамінів (особливо вітамін А);
- куріння;
- дія іонізуючого випромінювання;
- дія гербіцидів.

Факторами ризику є наявність в анамнезі ранніх спонтанних абортів, кількість попередніх вагітностей (частота виникнення трофобластичних захворювань у повторно вагітних значно перевищує кількість у вперше вагітних); ризик виникнення ХК приблизно в 1000 разів вищий після МЗ, ніж після нормальної вагітності [1, 2].

Щодо патогенезу, то на сьогодні відомі три патогенетичні шляхи розвитку повного МЗ:

- андрогенний (моноспермічний, біспермічний);
- бібатьківський (у матері не відбувається встановлення статусу метилювання імпринтованих генів);
- мозаїчний (поєднання андрогенної і бібатьківської клітинної лінії).

Частковий МЗ – результат поліспермії – запліднення нормальної яйцеклітини двома сперматозоїдами, а патогенез ХК, пухлини плацентарної площадки та епітеліоїдної трофобластичної пухлини не вивчений.

Можна припустити, що пухлини виникають унаслідок малігнізації цито-, синцитіотрофобласту або проміжних клітин. До потенційних біологічних маркерів, які відповідають за злоякісну трансформацію трофобласту, відносять c-erbB-2, cyclin E, DOC-2/hDab2, Ras GTP-азу активуючої білок, матричні металопротеїнази [4, 7, 9].

Міхурцевий занесок

Міхурцевий занесок не являє собою істинну пухлину і лише необхідність диференціації повного МЗ від його інвазивної форми та ХК, змушує включити його в групу трофобластичних новоутворень.

Сам МЗ – це хромосомно обумовлений, патологічно змінений ворсинчастий хоріон із гідропічним перетворенням плаценти, а саме: великою кількістю пухирців різної величини, заповнених прозорою рідиною, які повністю (повний занесок) чи частково (частковий занесок) замінюють тканину плаценти.

Гістологічно пухирці являють собою збільшені в об'ємі ворсини хоріона, за рахунок різко вираженого набряку, з утворенням у центральних відділах порожнин, що містять слизоподібну рідину. Елементи МЗ можуть вільно знаходитися у порожнині матки, або бути прикріпленими до її стінки [3, 8].

Для повного (класичного) МЗ характерно:

- виражений набряк і збільшення ворсин;
- зникнення кровоносних судин;
- відсутність епітеліального покриву або його дистрофічні зміни;
- наявність клітин Кашенко–Гофбауера, які при МЗ називаються клітинами Халецької–Неймана;
- проліферація трофобластів, що вистеляють ворсини (обидва шари трофобласту змішуються і послідовність шарів порушується);
- відсутність тканин зародка.

Останні дві ознаки є найбільш важливими і відіграють основну роль у встановленні правильного діагнозу.

Повний МЗ спостерігається у першому триместрі вагітності, при цьому зародки гинуть. При частковому МЗ вагітність може прогресувати, аж до термінових пологів життєздатним плодом, але частіше смерть плода настає на 14–16-му тижні або ж відбуваються передчасні пологи, які закінчуються смертю плода в анте- або інтранатальному періоді.

Фрагменти міхурцевих ворсин спонтанно або при евакуації занеска з порожнини матки можуть потрапляти у венозне русло і досягати легеневих капілярів, тим самим викликати гостру легеневу гіпертензію, набряк легень і навіть смерть вагітної жінки. Можлива регресія частинок ворсин після видалення МЗ. Найбільш тяжким випадком являється розвиток у 3,8–5% випадках із залишків МЗ – ХК [7, 14].

Рідкісним варіантом МЗ є інвазивний занесок, який зустрічається приблизно у 5–6% і характеризується розростанням із патологічним проростанням та обширною місцевою інвазією з вираженою трофобластичною проліферацією і чітко виділеною ворсинчастою структурою.

Аномальні, різко набряклі ворсини, мігрують венозними колекторами або розповсюджуються у всю товщу міометрію, іноді проростаючи до серозного шару і навіть товщу широкої зв'язки матки. Ворсини хоріона не проявляють істинного злоякісного росту, не проростають стінки судин. Характерним також є відсутність вогнищ некрозу, крововиливів і розплавлення тканин.

Щодо інвазивного МЗ існує багато суперечок, тому що в одних науковців існує тверде переконання, що його варто відносити до злоякісних новоутворень, тому що при ньому відбувається руйнація тканин, разом з тим ряд досліджень доводить, що це доброякісна патологія, або передбластоматозна, а також є докази, які свідчать, що це – обмежена злоякісна форма МЗ, оскільки він має струму, уражає тільки матку і не дає метастазів [2, 12].

Залежно від ступеня проліферації трофобластичного епітелію, його інвазивних властивостей і клінічного протікання хвороби Hertig A.T. і Sheldon W.H., на основі результатів 200 спостережень МЗ виділили 6 груп, які потім Hertig A.T. і Mansell H. переглянули та скоротили до трьох:

- доброякісний МЗ без ознак проліферації хоріального епітелію (простий МЗ);
- «потенційно злоякісний» з нерізко вираженою анаплазією клітин трофобластичного проліферуючого епітелію, який рідко дає метастази;
- «потенційно злоякісний» інвазивний МЗ з різко вираженою проліферацією та анаплазією хоріального епітелію.

Варто відмітити, що гістологічна форма МЗ не може бути критерієм для прогнозу переходу в онкологічну патологію та визначення летальності захворювання. Для цього потрібна сукупність різних клінічних, морфологічних та лабораторних показників, які з більшою

імовірністю вказують на трансформацію МЗ у ХК. До таких факторів ризику належать:

- вік від 40 років;
- невідповідність розмірів матки терміну вагітності;
- наявність лютеїнових кіст яєчників;
- стійке підвищення титру ХГ, який не знижується після ліквідації МЗ.

Ризик злоякісної трансформації МЗ збільшується в тих хворих, у яких спостерігаються три і більше з вищеперерахованих ознак. У таких хворих, а також за наявності рецидиву МЗ прогресування захворювання відбувається в половині випадків, а за наявності менше трьох ознак – у третини.

У зв'язку з цим при обох формах МЗ протокол спостереження за рівнем ХГЛ включає щотижневе тестування показників до отримання трьох послідовних нормальних рівнів гормону з подальшим щомісячним визначенням ХГЛ протягом півроку. Також з огляду на необхідність профілактики персистенції трофобластичної хвороби рекомендується застосування ефективної контрацепції протягом усього періоду спостереження. Якщо впродовж шести місяців персистенція МЗ виключається, пацієнтку знімають з диспансерного спостереження, що має особливе значення для жінок із активними репродуктивними планами [4, 8, 10].

Хоріонкарцинома

Хоріонкарцинома – це злоякісна пухлина, яка розвивається з елементів трофобласту, синцитію ворсин хоріона та інколи – із зародкових клітин жіночих і чоловічих гонад. Також може утворюватися у віддалених місцях із ворсин трофобласту, які дисемінують по кровоносних судинах. Дана пухлина має тропність до різних органів.

У зв'язку з цим виділяють первинну пухлину яєчників у дівчаток до статевої зрілості і у невагітних жінок та вторинну, яка розвивається із трофобласту плідного яйця, який втратив зв'язок з останнім і перетворився в автономне утворення з підвищеними інвазивними властивостями [2, 13].

Класифікація ХК:

1. Ортотропна ХК, у якій виділяють три стадії:

- 1-ша стадія – без метастазів, із локалізацією пухлини в тому органі, де було імплантоване плідне яйце;
- 2-га стадія – з метастазами із первинного вогнища (переважно з матки по кровоносних судинах);
- 3-тя стадія – з метастазами і проростанням пухлини в сусідні органи (великий сальник, параметрій, сечовий міхур, пряму і сигмоподібну кишки).

2. Гетеротропна ХК, яка характеризується тим, що первинні вогнища розміщені в різних органах, поза ділянкою імплантації плідного яйця, найчастіше – в легенях, головному мозку і стінці піхви.

3. Тератогенна ХК, яка походить зі змішаних пухлин ембріонального походження.

Хоріонкарцинома у більшості випадків розвивається на фоні МЗ з елементів, які залишилися у матці, рідше – після викиднів, передчасних або термінових пологів.

Якщо МЗ частіше розвивається у вперше вагітних, то ХК, навпаки, – у повторно вагітних. Зазвичай первинне вогнище розвивається у матці, лише інколи – у трубах чи яєчниках [5, 7, 9].

Хоріонкарцинома характеризується тим, що при ній проходить розростання обох шарів трофобласту, а у клітинах цитотрофобласту чітко візуалізована вакуолізація, метастатичні процеси. Протоплазма синцитію містить багато вакуолей, каналців і порожнин у ядрах (ознака багаточисленних мітозів).

Поряд із вогнищем ХК визначають великі за розміром клітини з одним великим або декількома ядрами. Елементи ХК проникають у міометрій, руйнуючи його і судини, які постачають матку кров'ю. Саме тому в міометрії визначаються некротизовані ділянки, характерні для ХК.

Етіологія і патогенез ХК, на жаль, відомі недостатньо. Важливим фактором, який сприяє її розвитку, вважається пригнічення трансплацентарного імунітету та посилення імунологічної толерантності до трофобласту [1, 3].

Бохман Я.В. (1989) вважає, що в ризику розвитку даного захворювання беруть участь такі фактори: тривалість латентного періоду понад 4 місяці, клінічних симптомів – більше 6 місяців, збільшення розмірів матки – до 7 тижня вагітності, високий титр ХГ у сечі тощо.

За сукупністю цих факторів, можливо, і варто судити про особливості і ступінь злоякісності трофобластичної хвороби. Важливо також враховувати перебіг і закінчення попередніх вагітностей, тобто чи вони були фізіологічними чи патологічними, зокрема, МЗ, позаматкова вагітність. При вищезгаданих патологічних станах плід не формується належним чином, а натомість проходить патологічна проліферація цитотрофобласту.

В патогенезі ХК чільне місце посідають нейроендокринні порушення. Клінічна картина завжди пов'язана з перенесеною вагітністю, за винятком тератогенної ХК. Але, як правило, така вагітність перебігала з певними ускладненнями (спонтанний викидень, позаматкова вагітність, МЗ) і дуже рідко без них. Після неї зберігаються кров'яністі виділення, слабкість, болі внизу живота, головокружіння [2, 11].

Характерними є мажучі кров'яністі виділення, що не піддаються терапії (у тому числі після вишкрібання стінки матки) та спричиняють анемізацію. Вони можуть виникати також в обмеженій порожнині із обмежених вогнищ метастазування у печінці і кишечнику. При метастазах у легені з'являється кашель, кровохаркання, болі в грудях. Унаслідок некрозу та інфікування вузлів ХК може розвиватися лихоманка.

Важливою ознакою ХК є наявність виділень, що частіше виникають на початку захворювання і мають серозний характер, а в міру розпаду пухлини стають гнійними з гнилісним запахом. Відповідно, симптоми хвороби у більшій мірі обумовлені метастазами і відповідно до їх локалізації розвивається симптоматика. За частотою виникнення метастазів у різні органи виділяють: типова локалізація метастазів: легені – 80%, піхва – 30%, кістки тазу – 20%, печінка – 10%, головний мозок – 10%, нирки – 5%. (протокол МОЗ України).

Як уже згадувалося, ХК розвивається переважно після повторної вагітності, через 3–4 місяці після її закінчення або переривання. Повторні вишкрібання матки у зв'язку з кровотечами приводять до більш швидкого метастазування. Місцево в ділянці первинного вогнища або метастазів визначається ущільнення.

Вузли у піхві мають округлу форму, синьо-багряного кольору, матка збільшена, яєчники великі за рахунок лютеїнових кіст. Молочні залози також можуть збільшуватися з проявами галактореї.

Розвиток хвороби можливий і в більш віддалені терміни (через 6–12 місяців), що і визначає необхідність диспансерного спостереження після МЗ до 1–2 років. Основними даними анамнезу, які мають викликати насторогу, будуть повторні випадки МЗ і різного роду порушення функції репродуктивної системи [3, 5, 10].

До ранніх клінічних симптомів варто віднести: метрорагії після попередньої вагітності, виявлення збільшених у розмірах матки і яєчників, наявність текалютеїнових кіст [1].

Трофобластична пухлина плацентарної площадки

Трофобластичну пухлину плацентарної площадки, як окрему гістологічну форму у невагітних жінок, почали виділяти лише в останній час. Дана пухлина зустрічається дуже рідко.

Макроскопічно пухлина представлена поліпозними масами, що знаходяться у межах порожнини матки, або ендоефітним ростом міометрію в ділянці тіла, рідше – шийки. У сироватці крові переважає плацентарний лактоген (ПЛ) над хоріонічним гонадотропіном, що може слугувати однією з ознак для диференціальної діагностики з ХК.

Для трофобластичної пухлини плацентарної ділянки характерна інтенсивна інвазія внутрішнього цитотрофобласту в стінки артерій, де відбувається фібриноідне заміщення еластичних м'язових компонентів. Не характерні крововиливи і некроз [10, 14].

Клітини пухлини секретують переважно ПЛ і лише невелика кількість – ХГ. Таким чином, цитотрофобласт повністю повторює типові гестаційні зміни плацентарного ложа при нормальному перебігу вагітності.

Клінічний перебіг пухлини в цілому оцінюється як доброякісний, але являється потенційно схильним до метастазів і тому потребує негайного оперативного лікування – гістеректомії, тому що клітини трофобластичної пухлини плацентарної ділянки нечутливі до хіміотерапії.

Найбільш частою локалізацією метастазів є піхва, легені, печінка, черевна порожнина, головний мозок.

Диференціальний діагноз слід проводити з ХК, надлишковим ростом плацентарного ложа або вузликами плацентарного ложа. Можливе також поєднання даної пухлини з ХК або перехідними формами трофобластичних захворювань.

Прогноз – сприятливий у жінок після гістеректомії у 85%. Злоякісний перебіг з метастазами спостерігається в 15–20% хворих. Морфологічні критерії, що дають змогу прогнозувати злоякісний перебіг трофобластичної пухлини плацентарного ложа, відсутні [1, 8].

Діагностика трофобластичних захворювань

Трофобластичні захворювання на ранніх етапах нерідко неможливо відрізнити від нормального трофобласту, внаслідок морфологічної ідентичності клітин при нормальній вагітності. Діагностика особливо складна на основі дослідження матеріалу, отриманого під час вишкрібання матки.

У ранні терміни вагітності визначається збільшення ворсин хоріона з різним ступенем трофобластичної активності. Така картина є фізіологічною, але в більш пізні терміни ці зміни варто відносити до категорії часткового МЗ [4, 7, 13].

За даними Goldstein D. P. та Berkowitz R. S., у 2/3 випадків спонтанних абортів при мікроскопічному дослідженні діагностований МЗ. Також дуже важко діагностувати частковий та істинний МЗ, і саме в цьому випадку основне значення має визначення ступеня трофобластичної активності.

При сумнівах щодо наявності плода варто ставити діагноз повного МЗ. Відсоток помилок і спірних діагнозів при гістологічному дослідженні матеріалу в невеликій кількості становить близько 40%, але навіть при дослідженні достатньої кількості матеріалу (у т.ч. і післяопераційного) помилки становлять 26%.

Багато дослідників доводять, що перехідні форми від простого МЗ до інвазивного і навіть до хоріонепітеліоми зазвичай важко визначити тільки на основі дослідження матеріалу, отриманого при вишкрібанні матки, без вивчення топографії і гістологічного співвідношення тканини пухлини зі стінкою матки [5, 6, 11].

На даний час в основному діагностика базується на даних анамнезу (зв'язок із вагітністю) та докладному аналізі таких скарг:

- порушення менструального циклу;
- біль унизу живота;
- біль у грудній клітці;
- кашель, кровохаркання;
- головний біль;
- симптоми гестозу вагітних;
- самостійне виявлення метастазів у піхву або об'ємних утворів у малому тазі або черевній порожнині.

При гінекологічному огляді визначається типовий ціаноз слизової піхви і піхвової частини шийки матки, можливе виявлення наявності метастазів, а також оцінюються розміри матки, її форма, консистенція (м'яка), болочість, стан додатків (наявність і розміри кист яєчників) [1, 6].

Чільне місце посідає гормональне дослідження: визначення рівня хоріонічного гонадотропіну в сироватці крові і сечі хворої. Чутливість методу – 2МЕ/л, специфічність – 100%.

З променеви методів діагностики використовується:

- Рентгенографія органів грудної порожнини, що дає змогу виявити і охарактеризувати метастази в легенях, а при повторних дослідженнях оцінити ефективність проведеного лікування. Чутливість методу – 84%, специфічність – 94%.

- Ультразвукове дослідження (доплерографія) відрізняється високою інформативністю (можна виявити

пухлину з мінімальним розміром 0,4 см), простою і надійною і може бути використано для моніторингу ефективності проведеного лікування.

– УЗД-діагностика МЗ заснована на виявленні в порожнині матки багаточисленних ехокомплексів, які нагадують «снігову бурю», «губку». Чутливість методу – 93,4%, специфічність – 92,4%.

– Магнітно-резонансна томографія (інформативна в поєднанні з іншими методами променевої діагностики) використовується для діагностики і контролю ефективності лікування за наявності пухлинних вузлів у матці.

– МРТ+УЗД органів малого тазу, чутливість яких – 95,3%, специфічність – 90,9%.

– Комп'ютерна томографія використовується для діагностики і контролю ефективності лікування при метастазах у мозок, печінку, нирки, легені. Чутливість методу – 98,4%, специфічність – 92,5% [2, 3].

Гістологічний метод діагностики надзвичайно важкий і водночас є основним у діагностиці трофобластичних захворювань. Тяжкість полягає не тільки в інтерпретації різноманітних морфологічних варіантів пухлини. А те, що він є провідним у діагностиці базується на тому, що без даних патологічної анатомії важко і навіть неможливо визначити форму пухлини.

При першому вишкрібанні у зв'язку з кровотечею після переривання вагітності або після пологів, гістологічне дослідження не проводиться в 50% випадків, а матеріал повторних вишкрібань часто не інформативний. У зв'язку з цим допускається відсутність морфологічної верифікації для встановлення діагнозу.

Злоякісні трофобластичні пухлини – єдині пухлини в жінок, для діагностики яких не обов'язкова морфологічна верифікація.

Метод проточної цитометрії визначається в диференціальній діагностиці повного і часткового МЗ (каріотипування пухлинних клітин). Помилка методу – 0,02%.

Імуногістохімічне дослідження визначення рівня експресії плацентарного лактогену в клітинах пухлини найбільш інформативно при підозрі на пухлину плацентарної ділянки. Чутливість методу – 90–95%, специфічність – 90–95% [1, 2, 10].

Висновки

Дана стаття доводить, що часті дослідження за останні десятиліття, на жаль, не змогли розробити єдину стратегію у своєчасному виявленні та лікуванні гестаційної трофобластичної хвороби, оскільки діагностика даного стану нечітка та потребує новітніх впроваджень та методик.

Захворювання трофобласту належать до рідкісних патологій (становлять – 1–2,5% серед злоякісних новоутворень жіночих статевих органів) і розвиваються переважно в жінок фертильного віку, особливо ховаючись під маскою вагітності, унаслідок чого важко діагностуються і призводять до дестабілізації не тільки репродуктивної функції, але й соціального, психологічного, фізичного аспектів життєдіяльності жінки.

Досить часто зустрічаються хворі на хоріон-епітеліому матки, яких вилікувати вже неможливо, незважаючи на застосування всіх методів терапії. У зв'язку з цим трофобластичні пухлини як були, так і залишаються предметом досліджень фахівців різних галузей медицини.

Перспективи подальших досліджень

Трофобластичні захворювання – це надзвичайно актуальна тема, адже, по-перше, спостерігається тенденція до їх збільшення, по-друге, вони часто призводять до летальних випадків, а по-третє, від початку дослідження даних захворювання всі науковці не мають одностайної думки щодо патогенезу, а це, у свою чергу, приводить до складнощів у діагностиці та лікуванні, що спричиняє значні дискусії в плані даної патології.

Література

1. *Акушерство: национальное руководство* / под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой. – Москва, 2009.
2. *Запорожан В. М.* Акушерство і гінекологія: підручник: у 2 х томах. Т. 2 / В. М. Запорожан, М. Р. Цегельський, Н. М. Рожковська. – Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2005. – 420 с.
3. *Мещерякова Л. А.* Трофобластические опухоли: возможности хирургического лечения / Л. А. Мещерякова, В. П. Козаченко // Вестн. Рос. онкол. науч. Центра. – 2003. – № 4. – С. 36–42.
4. *Патология: руководство* / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова, Э. Г. Улумбекова. – Москва, 2002.
5. *Про вдосконалення медико-генетичної допомоги в Україні* : наказ МОЗ України № 641/84 від 31.12.2003 р. [Електронний ресурс]. – Режим доступа : www.moz.gov.ua. – Назва з екрана.
6. *Цип Н. П.* Хирургический метод в лечении трофобластических опухолей / Н. П. Цип, Л. И. Воробьева // *Практ. онкол.* – 2008. – № 3. – С. 179–185.
7. *15 years of progress in gestational trophoblastic disease: Scoring, standardization, and salvage* / J. Brown, R. W. Naumann, M. J. Seckl, J. Schink // *Gynecol. Oncol.* – 2017. – Vol. 144 (1). – P. 200–207.
8. *Behtas N.* Successful pregnancy after localized resection of perforated uterus in choriocarcinoma and a literature review / N. Behtash, S. Ansari, F. Sarvi // *Int. J. Gynecol. Cancer.* – 2006. – Vol. 16, Suppl. 1. – P. 445–448.
9. *Braga A.* Is adolescence a risk factor for postmolar gestational trophoblastic neoplasia? / A. Braga, W. Growdon, M. Bernstein // *CME J. Gynecol. Oncol.* – 2009. – № 5. – P. 94–98.

10. *Gestational trophoblastic neoplasia, FIGO 2000 staging and classification* / H.Y. Ngan, H. Bender, J. L. Benedet [et al.] // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* – 2003. – Vol. 83. – P. 175–177.
11. *Kohorn E.* The draft of EOTTD protocol for diagnosis and treatment of trophoblastic disease of pregnancy / E. Kohorn. – 2012.
12. *Lurain J. R.* Gestational trophoblastic disease II: classification and management of gestational trophoblastic neoplasia / J. R. Lurain // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2011. – Vol. 204. – P. 11–18.
13. *Relapse rate of patients with low-risk gestational trophoblastic tumor initially treated with single-agent chemotherapy* / H. Matsui, K. Suzuka, K. Yamazawa [et al.] // *Gynecol. Oncol.* – 2005. – Vol. 96 (3). – P. 616–620.
14. *Twenty-five years' clinical experience with placental site trophoblastic tumors* / A. J. Papadopoulos, M. Foskett, M. J. Seck [et al.] // *J. Reprod. Med.* – 2002. – Vol. 47 (6). – P. 460–464.

Дата надходження рукопису до редакції: 01.02.2018 р.

Проблема трофобластических заболеваний в современном акушерстве

*О.О. Корчинская¹, Н.В. Криванич¹,
К.П. Костур¹, С. Жултакова², Ш. Андришчикова²,
А. Шлоссерова², Г. Галдунова², Л. Рыбарова²*

¹ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»,
г. Ужгород, Украина

²Пряшевский университет, г. Пряшев, Словакия

Цель – рассмотреть этиологию, патогенез, особенности течения и диагностики трофобластических заболеваний.

Материалы и методы. Использованы данные научной медицинской литературы отечественных и зарубежных авторов в медицинской библиотеке Закарпатского областного медицинского информационно-аналитического центра, источники Интернета.

Результаты. Частые исследования за последние десятилетия, к сожалению, не смогли разработать единственную стратегию в своевременном выявлении и лечении трофобластических заболеваний, поскольку диагностирование данного состояния неточное и нуждается в современных методиках. Заболевания трофобласта принадлежит к редким патологиям и развиваются преимущественно у женщин фертильного возраста, особенно маскируясь по видом беременности, в результате чего трудно диагностируются.

Выводы. Трофобластические опухоли как были, так и остаются предметом исследований специалистов разных разделов медицины. Достаточно часто встречаются больные с хорионэпителиомой матки, которых излечить уже невозможно, несмотря на применения всех методов терапии. Трофобластические заболевания приводят к дестабилизации не только репродуктивной функции, но и социального, психологического, физического аспектов жизнедеятельности женщины.

Ключевые слова: трофобластические заболевания, пузырный занос, хорионкарцинома, метастазирование, инвазия, патогенез, диагностика.

Problem of the trophoblastic diseases in modern obstetrics

*O.O. Korchynska¹, N.V. Kryvanych¹,
K.P. Kostur¹, S. Zultakova², S. Andrascikova²,
A. Schlosserova², H. Galdunova², L. Rybarova²*

¹SU “Uzhhorod National University”, Uzhhorod, Ukraine

²Preshov University, Preshov, Slovakia

Purpose – consideration of the etiology, pathogenesis, features of the course and diagnosis of trophoblastic diseases.

Materials and methods: literature information from library of Thanscarpathian regional medical analytical center, sources of the Internet.

Results. Researches in recent decades, couldn't develop an unified strategy for the timely detection and treatment of trophoblastic diseases, because the diagnostics of the condition is difficult and requires the latest techniques. Diseases of the trophoblast belong to rare pathologies and develop predominantly in women of childbearing age, hiding under the mask of pregnancy.

Conclusions. Trophoblastic tumors are the subject of research for medical specialists. There are patients with chorionepithelioma of the uterus, which cannot be cured, despite the use of all methods of therapy. Trofoblastic diseases lead to destabilization as the reproductive function, as the social, psychological, and physical aspects of women's viability.

Key words: trophoblastic diseases, trophoblastic tumor, choriocarcinoma, metastasis, invasion, pathogenesis, diagnostics.

Відомості про авторів

Корчинська Оксана Олександрівна – д.мед.н., професор кафедри акушерства та гінекології ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, 88000, Україна.

Криванич Наталія Василівна – студентка VI курсу медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, 88000, Україна.

Костур Ксенія Петрівна – студентка VI курсу медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, 88000, Україна.

Жултакова Сільвія – PhDr., PhD., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.

Андрашчікова Стефанія – Ass. Prof., PhD., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.

Шлоссерова Анна – MUDr., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.

Галдунова Гелена – PaedDr. Bc., PhD., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.

Рібарова Любіца – PhDr., Пряшівський університет; вул. Партизанська, 1, м. Пряшів, 08001, Словацька Республіка.