



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (54) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х.ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (54)

2023

апрель

Received: 20.03.2023, Accepted: 25.03.2023, Published: 15.04.2023.

УДК 618.9.173: 615.357

КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА

Мадримова К.К., <https://orcid.org/0009-0003-0545-3121>

Матризаева Г.Дж. Email: MatrizayevaG.D@mail.ru

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

✓ Резюме

Пузырный занос в последнее время занимает ведущее место в гинекологической практике. Пузырный занос (ПЗ) относится к группе заболеваний, объединенных понятием «трофобластическая болезнь» и развивающихся из тканей трофобласта. На сегодняшний день пока нет четкого представления о причинах возникновения форм пузырного заноса, что существенно затрудняет решение ряда вопросов, связанных с диагностикой, лечением и профилактикой этой патологии. В связи с этим необходимо дальнейшее изучение разных аспектов пузырного заноса, причин и механизмов развития заболевания.

Ключевые слова: трофобластическая болезнь, пузырный занос, диагностика, гистологические формы пузырного заноса.

ЕЛБЎЗОЗНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШНИНГ КЛИНИК МЕЗОНЛАРИ

Мадримова Қ.Қ., Матризаева Г.Д.

Тошкент тиббиёт Академияси Урганч филиали

✓ Резюме

Елбўғоз охириги вақтда гинекологик амалиётда етакчи ўринни эгаллайди. Елбўғоз "трофобластик касаллик" тушунчаси билан бирлаштирилган ва трофобласт тўқималаридан ривожланаётган касалликлар гуруҳини англатади. Бугунги кунга келиб, елбўғоз шаклларининг пайдо бўлиш сабаблари ҳақида аниқ тушунча йўқ, бу ушбу патологияни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш билан боғлиқ бир қатор масалаларни ҳал қилишни сезиларли даражада мураккаблаштиради. Шу муносабат билан елбўғознинг турли жиҳатларини, касалликнинг ривожланиш сабаблари ва механизмларини янада ўрганиш зарур.

Калит сўзлар: Трофобластик касаллик, елбўғоз, елбўғознинг гистологик шакллари.

CLINICAL CRITERIA FOR EARLY DIAGNOSIS OF VARIOUS FORMS OF HYDATIDIFORM MOLE

Madrimova K.K. <https://orcid.org/0009-0003-0545-3121>

Matrizayeva G.D. Email: MatrizayevaG.D@mail.ru

Urgench branch of Tashkent Medical Academy

✓ Resume

Hydatidiform mole has recently taken a leading placing gynecological practice. Vesicular drift refers to a group of diseases united by the concept of "trophoblastic disease" and developing from the tissues of the trophoblast. To date, there is no clear understanding of the causes of the occurrence of forms of hydatidiform mole, which significantly complicates the solution of a number of issues related to the diagnosis, treatment and prevention of this pathology. In this regard, it is necessary to further study various aspects of hydatidiform mole, the causes and mechanisms of the development of the disease.

Key words: trophoblastic disease, hydatidiform mole, diagnosis, histological forms of hydatidiform mole.

Актуальность

Впервые он был описан Гиппократом в 400 г. до н.э. как «водянка матки». В странах Северной Америки и Европе суммарная частота ПЗ составляет 66-121 случай на 100 тыс. беременностей [1,2]. Пузырный занос - это разновидность гестационной трофобластической болезни.

Цель исследования: Определить клинико-морфологические критерии ранней диагностики различных форм пузырного заноса для оптимизации лечения и профилактики.

Впервые термины «пузырный» и «занос» использовал Wil-William Smellie в 1700 г. В начале XIX века Velpeau и Voivin определили ПЗ как пузырьковое расширение хориальных ворсин. В 1895 г. Felix Marchand описал пролиферацию синцития и цитотрофобласта при пузырной беременности и показал, что ПЗ, а реже физиологическая беременность или аборт предшествуют развитию хориокарциномы — злокачественной трофобластической опухоли.

В отечественной литературе («Учебник акушерства» Э. Биддера 1898 года) ПЗ называли «пузырчатым заносом» и определяли, как «неправильное развитие яйца».

Частота молярной беременности примерно 3:1000 и 1:1000 [4].

Пузырный занос в 1,3 раза чаще наблюдается у подростков и в 10 раз чаще у женщин старше 40 лет.

Классификация:

Клиническая классификация[4]:

пузырный занос классический (полный);

пузырный занос частичный и неполный.

Классификация ВОЗ трофобластических заболеваний[4]:

предраковые: частичная и полная молярная беременность;

злокачественные: инвазивная молярная беременность, хориокарцинома.

Гистологическая классификация ГТБ (ВОЗ, 2003):

1. Пузырный занос (9100/0):

1.1. полный пузырный занос (9100/0);

1.2. частичный пузырный занос (9103/0);

1.3. инвазивный пузырный занос (9100/1);

1.4. метастатический пузырный занос (9100/1).

2. Хорионкарцинома (9100/3).

3. Трофобластическая опухоль плацентарного ложа (9104/1).

4. Эпителиоидная трофобластическая опухоль (9105/3)

Код (коды) по МКБ-10:

O01 Пузырный занос

O01.0 Пузырный занос классический

O01.1 Пузырный занос частичный и неполный

O01.9 Пузырный занос неуточненный

Примечание: инвазивный пузырный занос, хориокарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидноклеточная опухоль относятся к трофобластической неоплазме (ТН).

Женщина считает себя беременной, но матка увеличивается гораздо быстрее, чем при физиологической беременности. Большинство женщин испытывают сильную тошноту и рвоту, могут наблюдаться кровотечения из влагалища и очень высокое артериальное давление. Выполняется ультразвуковое исследование, анализы крови на хорионический гонадотропин человека (который вырабатывается с момента начала беременности) и делается биопсия. Заносы удаляют с помощью расширения и выскабливания (Р и В) матки с последующей аспирацией. Если заболевание не проходит, необходим курс химиотерапии.

Обычно причиной пузырного заноса является патологическая оплодотворенная яйцеклетка, которая развивается в пузырный занос, а не в плод (состояние, которое называется молярной беременностью). Тем не менее, пузырный занос может развиваться из клеток, которые остались в матке после выкидыша, доношенной беременности или внематочной беременности (эктопическая беременность). В редких случаях пузырный занос развивается при наличии живого плода. В таких случаях плод обычно погибает, и часто случается выкидыш.

Пузырный занос наиболее распространен среди женщин в возрасте до 17 лет или старше 35 лет. В США он встречается с частотой около 1 случая на 2000 беременностей. По неизвестным причинам пузырный занос почти в 10 раз чаще встречается в азиатских странах.

Аномальная оплодотворенная яйцеклетка или плацентарная ткань может чрезмерно разрастаться, вызывая симптомы, похожие на симптомы беременности, но увеличение живота происходит намного быстрее.

Около 80 % пузырных заносов не являются злокачественными.

Остальные имеют тенденцию к длительному существованию и поражают окружающую ткань. Большинство этих заносов становятся инвазивными. Примерно от 2 до 3 % пузырных заносов перерождаются в хориокарциномы. Хориокарцинома может быстро распространиться по лимфатическим или кровеносным сосудам. Трофобластические опухоли плацентарной площадки и эпителиоидные трофобластические опухоли являются очень редкими.

Пузырный занос характеризуется наличием отека и пролиферации трофобласта некоторых или всех ворсин хориона [13,16]. Выделяют полный и неполный пузырный занос. При полном пузырном заносе эмбрион/плод обычно отсутствует, возникает отек подавляющего большинства ворсин с различной степенью пролиферации трофобласта. Частичный пузырный занос характеризуется комбинацией увеличенных отечных ворсин и нормальных ворсин, а также наличием эмбриона/плода.

Таким образом, пузырный занос рассматривается как форма беременности с хромосомными аномалиями, склонная к злокачественной трансформации, но сама по себе опухолью не являющаяся [19].

По результатам проведения генетического анализа пузырный занос классифицируют на полный и частичный. Практически все полные пузырные заносы имеют диплоидный набор хромосом (46,XX; 46,XY), а большинство частичных заносов – триплоидные (69,XXY; 69,XXX; 69,XYX) [20].

Большинство диплоидных пузырных заносов имеют андрогенное происхождение, так как весь генетический материал они получают из хромосом отца [6]. Это происходит при оплодотворении безъядерной яйцеклетки. Цитоплазматические структуры, в том числе и митохондриальная ДНК имеют материнское происхождение [20]. Как правило, полные пузырные заносы являются моноспермальными и возникают при оплодотворении яйцеклетки одним сперматозоидом с гаплоидным набором хромосом с последующим удвоением [11].

В 20% случаев происходит оплодотворение сразу двумя сперматозоидами. Описаны случаи триплоидных и тетраплоидных полных пузырных заносов [4,6]. Они также имеют отцовское происхождение, в отличие от тетраплоидных частичных пузырных заносов, где один гаплоидный набор получен от матери, остальные три от отца.

В редких случаях встречаются диплоидные полные пузырные заносы, где ДНК получено от обоих родителей. Такие пузырные заносы имеют тенденцию к рецидивированию и часто поражают несколько членов семьи (так называемый семейный пузырный занос). При генетическом анализе у большинства таких больных обнаруживают поломку гена в хромосоме 19q13.4. [3,10]. Мутации данного гена вызывают дисрегуляцию импринтинга женских половых клеток, что ведет к формированию аномальной эсбриональной и экстраэмбриональной ткани. Около 75% беременностей у таких женщин оказываются полными пузырными заносами, также встречается не вынашивание и частичные пузырные заносы. Женщины с семейным рецидивирующим пузырным заносом имеют такой же риск развития персистирующей трофобластической болезни, что и женщины с типичными полными пузырными заносами.

Большинство частичных пузырных заносов обладают триплоидным набором хромосом, с двумя отцовскими и одним материнским наборами [6,9].

Таким образом, частичный пузырный занос возникает в результате оплодотворения нормальной яйцеклетки двумя сперматозоидами, хотя не исключают также оплодотворение одним сперматозоидом с диплоидным набором хромосом.

Полный пузырный занос (complete mole)

В прошлом пузырный занос диагностировался в сроке 11-25 недель беременности и проявлялся кровотечением из половых путей и несоответствующим сроку беременности

увеличением размеров матки. При УЗИ выявлялась картина «снежной бури», характерной для пузырного заноса. В настоящее время в связи с активным внедрением УЗИ в повседневную практику полный пузырный занос нередко обнаруживают в ранние сроки беременности (6-8 недель). Уровень β -hCG в сыворотке крови обычно значительно повышен, однако в последнее время, ввиду раннего выявления, концентрация гормона в крови возрастает не столь сильно. В отдельных случаях полный пузырный занос диагностируется случайно при гистологическом исследовании материала от пациенток, сделавших медицинский аборт. Данное обстоятельство подчеркивает важность обязательного гистологического исследования всего abortивного материала [14].

Макроскопически полный пузырный занос во втором триместре представлен гроздьями пузырьков различных размеров. Несмотря на то, что большинство пузырьков имеют размер около 1 мм, многие могут достигать 5-10 мм. Термин «пузырный занос» появился именно благодаря большому количеству «пузырьков». При полном пузырном заносе плод/эмбрион чаще всего отсутствует [1,19].

Микроскопически при полном пузырном заносе обнаруживают многочисленные отечные ворсины хориона с формированием «цистерн». В отличие от нормальной плаценты, при пузырном заносе наблюдается выраженная мультифокальная пролиферация цитотрофобласта и синцитиотрофобласта по всей окружности ворсины. Фетальные сосуды в строме отсутствуют, часто наблюдается кариорексис клеток стромы [15].

При помощи современных диагностических методик (узи высокого разрешения) полный пузырный занос удается обнаружить до 12 недель беременности. Так называемый ранний пузырный занос характеризуется несколько другими гистологическими признаками [12]. При раннем полном пузырном заносе центральная цистерная не четко отграничена от окружающей стромы. Наряду с сокращением количества зрелых кровеносных сосудов, имеющих просвет, появляется сеть из незрелых сосудов, не имеющих просвета, а также большое количество CD31-положительных клеток стромы [7].

Частичный пузырный занос (partial mole)

Пациентки с частичным пузырным заносом имеют не такую яркую клиническую симптоматику как при полном пузырном заносе. Макроскопическая картина весьма переменчива. Плацентарная ткань часто выглядит громоздкой с небольшим количеством пузырьков. Часто определяется плод/эмбрион или его части. Эмбрион может быть правильно сформирован или же иметь многочисленные аномалии развития, включая синдактилию пальцев рук и ног.

При микроскопическом исследовании выявляются как нормальные ворсины хориона, так отечные с формированием цистерн. Однако присутствие нормальных ворсин не является критерием различия частичного и раннего полного пузырного заноса [3]. Ворсины отечны в разной степени, некоторые с формированием цистерн, однако в целом менее выраженное чем при полном пузырном заносе. Они часто имеют фестончатые очертания и включения трофобласта.

Цистерны могут быть нечетко выражены с формированием подобно лабиринту строение. Косвенным признаком наличия плода является наличие рудиментарных кровеносных сосудов, содержащих фетальные эритроциты.

Проблемы диагностики пузырного заноса:

В первую очередь следует отметить, что необходимо исследовать весь объем соскоба из полости матки для полноценной оценки патологического процесса. Порой невозможно поставить диагноз только на основании гистопатологического исследования, поскольку в соскобе могут присутствовать лишь отдельные ворсины с полными гистологическими характеристиками. В таких случаях используют дополнительные методы, такие как плоидометрия и другие.

Если молекулярно-генетические исследования не доступны, то диагноз следует ставить в предположительной форме, указывая причину (например, малое количество материала) [15].

Дифференциальная диагностика пузырного заноса и аборт с отечными ворсинами. В при пузырном заносе выявляют выраженный отек ворсин и отсутствие кровеносных сосудов в ворсинах. Однако при *hydropic abortion* отечность ворсин выявляется только при

микроскопическом исследовании и редко образуются цистерны [13]. Однако при раннем пузырьном заносе данное различие роли не играет и не может служить критерием дифференциальной диагностики, поскольку цистерны еще не успевают сформироваться [6.7]. Однако все же существуют некоторые вспомогательные черты. При *hydropic abortus* объем эвакуируемой при выскабливании ткани гораздо меньше, макроскопически не определяется эмбрион.

При микроскопическом исследовании находят ворсины различных размеров (мелкие, средние, крупные), в отличие от пузырьного заноса где отчетливо определяются 2 популяции ворсин. Следует учитывать также и характеристики гиперплазированного трофобласта. При частичном пузырьном заносе пролиферация трофобласта может быть фокальной, мультифокальной или диффузной по всей окружности ворсины, а при аборте в первом триместре пролиферация как правило биполярная, трофобласт тонкий и никогда не формирует клубков или солидных полей клеток.

Дифференциальная диагностика полного и частичного пузырьного заноса также может представлять трудности. Следует обратить внимание, что идентификация в соскобе тканей плода, фрагментов амниона или фетальных эритроцитов в сосудах ворсин еще не достаточна для постановки диагноза частичного пузырьного заноса. Такая ситуация может возникнуть при развитии полного пузырьного заноса в одной из близнецовых плацент или при истинном сохранении эмбриона при полном пузырьном заносе [18]. В то же самое время наличие ворсин нормального размера с сохраненной морфологией и фетальных сосудов в них также не является поводом для установления диагноза частичного пузырьного заноса.

Однако имеются некоторые характеристики, которые могут быть полезными для дифференциального диагноза. При полном пузырьном заносе наблюдается более выраженная гиперплазия трофобласта на раннем сроке гестации, при этом гиперплазия трофобласта при частичном пузырьном заносе бывает только фокальной и обычно кружевной или похожей на булаву. Очертания ворсин при полном пузырьном заносе неправильные с пальцеобразными выпячиваниями в просвет на ранних сроках гестации, а на поздних сроках очертания становятся ровными, а ворсины баллонообразными. Напротив, при частичном пузырьном заносе ворсины имеют фестончатые, похожие на цветок очертания с наличием включений трофобласта в строме [7]. Также следует отметить, что при полном пузырьном заносе очень часто встречается кариорексис в клетках стромы [15] и выраженная инвазия трофобласта с разрушением кровеносных сосудов и наличием кровоизлияния в строме.

Эктопический пузырьный занос (ectopic mole)

Эктопическая гестационная трофобластическая болезнь включает в себя пузырьный занос и хориокарциному и встречается очень редко. Частота встречаемости в Великобритании составляет 1,5 на 1 000 000 родов [5].

Инвазивный пузырьный занос (invasive mole)

Инвазивный пузырьный занос характеризуется наличием отечных ворсин хориона в толще миометрия, кровеносных сосудах, а также вне матки. Порой может приводить к разрыву матки. Встречается у 1/6 части пациенток с полным пузырьным заносом. В сыворотке крови у больных перманентно повышен уровень hCG. В некоторых случаях для лечения может применяться химиотерапия или гистерэктомия. Диагноз обычно ставят после гистерэктомии. Макроскопическая картина варьирует в зависимости от глубины инвазии. В полости матки, миометрии и параметральных тканях располагаются отечные сероватые пузырьки в виде гроздей, идентичные пузырькам при полном пузырьном заносе, а также обширные очаги кровоизлияния. Микроскопически ворсины хориона обнаруживают в миометрии или кровеносных сосудах. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с приращением плаценты и хориокарциномой.

Метастатический пузырьный занос

Определяется как наличие ворсин хориона в кровеносных сосудах или тканях вне матки. Чаще всего локализуется во влагалище и в легких.

Показания для госпитализации больных:

Показания для экстренной госпитализации:

- кровотечение из половых путей.

Показания для плановой госпитализации:

- беременные женщины с пузырным заносом по данным УЗИ без кровотечения.

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий

1. Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на амбулаторном звене:

- сбор жалоб и анамнез;
- физикальное исследование;
- осмотр на зеркалах и вагинальный осмотр;
- определение концентрации β -ХГЧ в сыворотке крови (УД – А) [6];
- УЗИ малого таза (УД -С) [9].

2. Дополнительные диагностические мероприятия на амбулаторном уровне

- УЗИ органов брюшной полости (при подозрении на хориокарциному);
- рентгенография легких (при подозрении на хориокарциному) [7].

3. Минимальный перечень обследования, который необходимо провести при направлении на плановую госпитализацию: согласно внутреннему регламенту стационара с учетом действующего приказа уполномоченного органа в области здравоохранения.

4. Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне при экстренной госпитализации и по истечении сроков более 10 дней с момента сдачи анализов в соответствии с приказом МО:

- определение концентрации β -ХГЧ в сыворотке крови (УД – А) [7];
- УЗИ малого таза (УД -С) [9];
- гистологическое исследование биологического материала.

Минимальный перечень обследования, проводимые для подготовки оперативному лечению при экстренной госпитализации (повтор минимальной обследования проводятся в случае, если дата исследований превысила более 14 суток при направлении пациента на плановую госпитализацию):

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- коагулограмма (ПТИ, фибриноген, МНО, АЧТВ);
- биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, АлАТ, АсАТ, креатинин, остаточный азот, мочевины, сахар);
- реакция Вассермана в сыворотке крови;
- определение HBsAg в сыворотке крови ИФА-методом;
- определение суммарных антител к вирусу гепатита С в сыворотке крови ИФА-методом;
- определение группы крови по системе АВО;
- определение резус-фактора крови;
- ЭКГ.

5. Дополнительные диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне при экстренной госпитализации и по истечении сроков более 10 дней с момента сдачи анализов в соответствии с приказом МО:

- цветное доплеровское картирование органов малого таза (для определения уровня инвазии);
- в случаях аномальной плаценты (подозрение на мезенхимальную гиперплазию плаценты) рекомендуется пренатальное тестирование на кариотип плода(УД-С) [9];
- УЗИ органов брюшной полости (при подозрении на хориокарциному) [9];
- рентгенография легких (при подозрении на хориокарциному) [7]

6. Диагностические мероприятия, проводимые на этапе скорой неотложной помощи:

- сбор жалоб и анамнез;
- оценка состояния больной (АД, пульс, частота дыхания).

Диагностические критерии:

Жалобы и анамнез [5,6,7]:

Жалобы:

- влагалищные кровянистые выделения (90%);
- отхождение элементов пузырного заноса (редко);
- боли внизу живота (35%).

Анамнез:

- задержка менструации;
- после 18-20 недель отсутствие шевеления плода (при полном ПЗ).

Физикальное обследование:

- величина матки превышает срок беременности при бимануальном исследовании в ранних сроках и при определении высоты стояния дна матки в поздние сроки беременности (УД - GPP) [9];
- увеличение размеров яичников, плотной консистенции при бимануальном исследовании;
- части плода не определяются (во второй половине беременности);
- не выслушивается сердце биение плода;
- размягченная консистенция матки (чрезмерная своеобразной тестоватостью);
- кровянистые выделения из половых путей различной интенсивности и длительности (УД - GPP) [9], может быть отхождение пузырьков в форме винограда.

Лабораторные обследования:

- определение уровня β -ХГЧ в сыворотке крови – экскреция ХГЧ достигает максимальных значений между 40 - 80 днем беременности, причем пик экскреции колеблется между 100 000 - 500 000 ЕД/сут. Во II триместре экскреция ХГЧ снижается до 5000 - 1000 ЕД/сут(если экскреция ХГЧ к определенному периоду не снижается, то это является основанием, чтобы заподозрить ПЗ, УД-D) [7];

- гистологическое исследование биоматериала – обнаруживаются пролиферация эпителии ворсин, отек ворсин и промежуточного вещества, из-за отека клеточные элементы смещаются к периферии, кровеносные сосуды часто не просматриваются [9].

Инструментальные исследования:

УЗИ малого таза: при полном ПЗ визуализируются увеличения матки, отсутствие эмбриона, наличие в полости матки гомогенной мелко кистозной ткани. У половины пациентов обнаруживаются двусторонние лютеиновые кисты яичников. При неполном ПЗ может определяться эмбрион (часто с признаками отставания в развитии) и очаговый отек ворсин хориона [7].

Показания для консультации узких специалистов:

- консультация онкогинеколога – при подозрении на ТН (уровень ХГЧ более 20 000 МЕ/л в течение 4—8 недель после удаления ПЗ, наличие гистологических злокачественных изменений в биологическом материале) [4];

- консультация онколога – при подозрении на метастазы в органах;
- консультация терапевта – при подготовке к оперативному лечению пациента;
- консультация анестезиолога-реаниматолога при подготовке к оперативному лечению.

Выводы

Пациенткам репродуктивного возраста следует помнить: при любых нарушениях менструального цикла более 2-х месяцев (аменорея, гиперполименорея, ациклические кровотечения) и наличии беременности в анамнезе (маточной, эктопической, роды, медицинские и самопроизвольные аборт) всегда необходимо определить уровень ХГЧ в крови. Повышенный уровень ХГЧ может быть только при беременности либо при развитии

трофобластической болезни. Если беременность не подтверждается данными УЗИ, необходимо срочно обратиться к онкогинекологу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Tavassoli F.A. and P. Devilee, Pathology Genetics of Tumours of the Breast & Female Genital Organs. IARC/World health organization classification of tumours Vol. 5. 2003, Lyon, France: WHO Press.
2. Anderson, M.C., et al., Endometrial hyperplasia, in Pathology of the Female Reproductive Tract, S.J. Robboy, M.C. Anderson, and P. Russel, Editors. Churchill Livingstone: Edinburgh. 2002; 305-329.
3. Longacre, T.A., R.L. Kempson, and M.R. Hendrickson, Endometrial hyperplasia, metaplasia and carcinoma, in Haines and Taylor Obstetrical and Gynaecological Pathology, H. Fox and M. Wells, Editors., Churchill Livingstone: New York. 1995; 421-510.
4. Boerrigter P.J., et al., Endometrial response in estrogen replacement therapy quarterly combined with a progestogen. *Maturitas*, 1996;24(1-2):63-71.
5. Robboy, S.J., et al., Robboy's Pathology of the Female Reproductive Tract. 2 ed. 2009: Churchill Livingstone.
6. Ismail, S.M., Pathology of endometrium treated with tamoxifen. *J Clin Pathol*, 1994;47(9):827-33.
7. Kedar R.P., et al., Effects of tamoxifen on uterus and ovaries of postmenopausal women in a randomised breast cancer prevention trial. *Lancet*, 1994;343(8909):1318-21.
8. Sturgeon S.R., et al., Analysis of histopathological features of endometrioid uterine carcinomas and epidemiologic risk factors. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1998;7(3):231-5.
9. Ferenczy A. and M. Gelfand, The biologic significance of cytologic atypia in progestogen-treated endometrial hyperplasia. // *Am J Obstet Gynecol*, 1989;160(1):126-31.
10. Ferenczy A., M.M. Gelfand, and F. Tzipris, The cytodynamics of endometrial hyperplasia and carcinoma. A review. // *Ann Pathol*, 1983;3(3):189-201.
11. Hendrickson M., et al., Adenocarcinoma of the endometrium: analysis of 256 cases with carcinoma limited to the uterine corpus. Pathology review and analysis of prognostic variables. // *Gynecol Oncol*, 1982;13(3):373-92.
12. Skov B.G., et al., Comparison of the reproducibility of the WHO classifications of 1975 and 1994 of endometrial hyperplasia. // *Int J Gynecol Pathol*, 1997;16(1):33-7.
13. Kendall B.S., et al., Reproducibility of the diagnosis of endometrial hyperplasia, atypical hyperplasia, and well-differentiated carcinoma. // *Am J Surg Pathol*, 1998;22(8):1012-9.
14. Mutter G.L., Diagnosis of premalignant endometrial disease. // *J Clin Pathol*, 2002;55(5):326-31.
15. Mutter G.L., et al., Endometrial precancer diagnosis by histopathology, clonal analysis, and computerized morphometry. // *J Pathol*, 2000;190(4):462-9.
16. Mutter G.L., M.L. Chaponot, and J.A. Fletcher, A polymerase chain reaction assay for non-random X chromosome inactivation identifies monoclonal endometrial cancers and precancers. // *Am J Pathol*, 1995;146(2):501-8.
17. Shipley C.F., 3rd, C.L. Simmons, and G.H. Nelson, Comparison of transvaginal sonography with endometrial biopsy in asymptomatic postmenopausal women. // *J Ultrasound Med*, 1994;13(2):99-104.
18. Berman J.J., et al., Precancer: a conceptual working definition – results of a Consensus Conference. // *Cancer Detect Prev*, 2006;30(5):387-94.
19. Zaino R.J., Endometrial hyperplasia: is it time for a quantum leap to a new classification? // *Int J Gynecol Pathol*, 2000;19(4):314-21.
20. Tate J.E., et al., Monoclonal origin of vulvar intraepithelial neoplasia and some vulvar hyperplasias. // *Am J Pathol*, 1997;150(1):315-22.

Поступила 20.03.2023