

# بیماری های ترو فو بلاستیک حاملگی GTD

---

---

□ بیماری های ترومبلاستیک حاملگی به مول هیدراتیفرم و تومورهای ترومبلاستیک حاملگی تقسیم بندی می شوند

□ تومورهای ترومبلاستیک حاملگی به نوع متاستاتیک و غیرمتاستاتیک قابل تقسیم است

# مول هیدراتیفرم

---

□ میزان بروز مول تقریباً ۱ مورد از هر ۱۰۰۰ حاملگی در آمریکا و اروپاست

□ مول هیدراتیفرم با اختلالات پرزهای کوریونی به صورت پرولیفراسیون تروفوبلاستی، ادم استرومای پرزی مشخص می شود

□ مفره رحم شایعترین محل مول هیدراتیفرم است ولی ممکن است در لوله ها و حتی تخمدان نیز جایگزین شوند

□ فخذان عروق فونی در پرزهای متورم دیده می شود

# ریسک فاکتورهای بیماری تروفوبلاستیک حاملگی

□ احتمالا عوامل تغذیه ای و اجتماعی- اقتصادی را دخیل می دانند

□ مصرف پیره کم کاروتن با افزایش خطر حاملگی مولار همراه است به طوری که در مناطقی که شیوع حاملگی مولار بالاست کمبود ویتامین **A** نیز شایع است

□ سن بالای ۳۵ سال یک ریسک فاکتور برای مادران محسوب می شود به طوری که شانس مول کامل در زنان بالای ۴۰-۳۶ ساله ۲ برابر و در سنین بالای ۴۰ سال حدودا ۱۰ برابر افزایش نشان می دهد

□ البته هیچگونه ارتباطی بین سن مادر و مول ناقص شناخته نشده است

□ عده ای معتقدند شاید پائین بودن مقادیر استروژن سبب غیرطبیعی شدن اوولاسیون گردیده و فرد را مستعد به کوریوکارسینوم می کند

# مول کامل

□ مول هیدراتیفرم را بسته به نمای ظاهری، فرمول کروموزومی و نمونه بافت شناسی به دو دسته کامل و ناقص تقسیم می کنند

□ در مول کامل بافت جنینی وجود نداشته و ادم جنرالیزه در ویلوزیته های بفتی و نیز هیپرپلازی منتشر تروفوبلاستیک یافت می گردد

□ معمولاً فرم کروموزومی مول کامل در ۹۰ درصد موارد **46XX** است

□ احتمالاً یک مول کامل از تفمکی که توسط یک اسپرم ۲۳ کروموزومی (هاپلوئید) که محتوای کروموزومی خود را دو برابر کرده است منشا گرفته یعنی تمام کروموزم های مول منشا پدری دارند

□ در ۱۰ درصد موارد فرمول کروموزومی مول کامل به صورت **46XY** است

# مول ناقص

❑ فرمول کروموزومی مول ناقص اغلب تریپلوئیدی است یعنی ۶۹ کروموزومی بوده که گروه هاپلوئیدی ۲۳ تای اضافی نیز از منشا پدری است

❑ در مول ناقص بافت جنینی ممکن است وجود داشته باشد و ۴ ویلوزیته های جفتی و هیپرپلازی تروفوبلاستیک به طور موضعی وجود دارد

❑ اگر همراه با مول ناقص یک جنین اغلب دچار خصوصیات تریپلوئیدی تأخیر رشد و ناهنجاری های متعدد مادرزادی نظیر سین داکتیلی و هیدروسفالی می باشد

❑ از آنجا که بافت جنینی در مول ناقص دیده می شود امکان اشتباه آن با حاملگی دوقلوئی که یک قل آن جنین و اینکه مول کامل است وجود دارد

❑ اختراق این دو با توجه به اینکه احتمال بیماری تروفوبلاستیک پایدار در موارد حاملگی دوقلوئی حاوی یک مول کامل ۵۰ درصد است از اهمیت خاصی برخوردار است

# هاملگی مولی دوقلوی

- ❑ مشکل از یک هاملگی مولی دیپلوئیدی کامل و یک هاملگی طبیعی است و این حالت ناشایع است
- ❑ زنان مبتلا به این نوع هاملگی در مقایسه با زنان مبتلا به مول ناقص در مراحل بعدی در معرض خطر چشمگیر ابتلا به نئوپلازی تروغوبلاستیک هاملگی قرار دارند البته این میزان بیشتر از مول های کامل تک قلووی نیست
- ❑ خطر بیماری تروغوبلاستیک پایدار به دنبال مول ناقص به مراتب کمتر از این میزان به دنبال هاملگی همراه با مول کامل است
- ❑ در مول هایی که به سرعت تفلیه می شوند ممکن است یافته های بافت شناسی دال بر نوع بیماری به وجود نیامده باشد در این موارد برای تعیین پلوئیدی سلولی مولی میتوان از فلوسیتومتری یا سیتومتری تصویری اتوماتیکی استفاده کرد
- ❑ همچنین به کمک رنگ امیزی ایمونولوژیکی می توان سلولهای صرغا پدري را از سلول های با منشا پدري و مادري اختراق داد

# تومور تروفوبلاستیک اپی تلیوئیدی

□ نوع نادری از تومورهای تروفوبلاستیک بوده و با کوریوکارسینوم حاملگی و تومور تروفوبلاستیک جایگاه هفت خرق می کند

□ این تومور در اثر تغییر شکل نئوپلاستیکی تروفوبلاستیک درواست نوع کوریونی بروز می کند و سلولهای این تومور کوچکترند

# تومور تروفوبلاستیک جایگاه جفت

□ نوع نادری از بدخیمی تروفوبلاستیکی بوده و به دنبال حاملگی ترم، سقط خودبه خودی یا القایی و یا حاملگی های اکتوپیک یا مولی از محل لانه گزینی جفت منشا می گیرد

□ در صورت وجود سابقه بیماری تروفوبلاستیک فطر بیماری راجعه مشفها افزایش پیدا می کند

□ در یک مطالعه دیدند که زنان با سابقه دو حاملگی مولار در قریب ۲۳ درصد موارد برای بار سوم دچار حاملگی مولار خواهند شد

□ مصرف قرص های پیشگیری از بارداری و طولانی بودن مصرف آنها و نیز سابقه سقط احتمال حاملگی مولار را حدودا دو برابر افزایش می دهد

□ مولی هیداتی فرم در افراد دارای نژاد آمریکایی لاتین و بومیان آمریکایی شیوع بیشتری دارد

# تومور تروفوبلاستیک جایگاه جفت

گاهی مقادیر متغیری از بافت تروفوبلاستیکی در موقع تفریه مول به مدخل سیستم وریدی لگن وارد می شوند به طوری که در عده ای از زنان به ریه رفته و سبب بیماری پایدار یا تهاجم ریوی می شود

گاهی جیم بافتی که وارد عروق می شود به حدی است که سبب آمبولی واضح ریوی می شود و بنابراین مرگ و میر روی می دهد

نئوپلازی معمولاً بر پایه افزایش پایدار میزان بتا **HCG** سرم و بدون تایید با بررسی پاتولوژیکی تشفیص داده می شود

نکته مهم این است که یافته های بافت شناسی مسیر درمان را تعیین نمی کنند

# علائم بالینی مول کامل

۱- خونریزی واژینال: شایعترین علامت **Symptom** مول کامل است. کندی بافت هاب مولار از دیسروا سبب پاره شدن عروق فونی مادر و خونریزی می شود

۲- آنمی در ۵۰ درصد بیماران دیده میشود

۲- بزرگی بیش از حد رحم: نسبت به سن حاملگی در ۵۰ درصد بیماران دیده شده و جز نشانه های کلاسیک بیماری است و شایعترین نشانه **sign** بیماری محسوب می شود

۳- بزرگی رحم ثانوی به رشد بیش از حد بافت تروموبلاستیک و بنابراین افزایش بیش از حد **hcg** و نیز احتباس خون است

۳- پره اکلامپسی زودهنگام: تنها در ۲۷ درصد بیماران با مول کامل دیده شده ولی پاتوگنومیک آن است

# علایم بالینی مول کامل

❑ تشنج و بنابراین آلامپسی نادر است

❑ پره آلامپسی تقریباً همواره در افرادی دیده می شود که دارای سطح بالای از **HCG** و بزرگی بیش از حد رحم می باشند. در هر بیمار با تشفیس پره آلامپسی خصوصاً در اوایل بارداری باید به فکر مول بود. در حضور پره آلامپسی شدید باید زایمان پره ترم را انجام داد

❑ هیپرتیروئیدی علامت دار: در ۷ درصد زنان با مول کامل دیده می شود. تشفیس آن با بروز علایم بالینی و افزایش **T3** و **T4** داده می شود

❑ اثرات شبه ایروتروپینی **HCG** اغلب سبب افزایش سطوح آزاد **T4** و بنابراین کاهش **TSH** می شود

❑ در صورت شک به هیپرتیروئیدی باید قبل از دادن بیهوشی برای تخلیه مول از بلوک کننده های بتا آدرنرژیک ( پروپرانولول) استفاده شود چرا که بیهوشی یا جراحی ریسک فاکتور برای طوفان تیروئیدی است

# علایم بالینی مول کامل

- در گذشته در ۷٪ زنان مبتلا به بارداری مولی کامل، هیپرتیروئیدی آشکار بالینی دیده می شد
- بی هوشی یا جراحی ممکن است منجر به تسریع طوفان تیروئیدی شوند بنابراین در صورتی که هیپرتیروئیدی قبل از القای بیهوشی برای تخلیه مول مورد شک باشد باید عوامل مسدود کننده بتا آدرنرژیک تبوین شوند
- طوفان تیروئیدی ممکن است به صورت هیپوترمی، دلیریوم، تشنج، تاکی اریتمی، نارسایی قلبی با برونده بالا یا کلاپس قلبی- عروقی ظاهر پیدا کند
- هیپرتیروئیدی منحصراً در بیمارانی که دارای میزان بسیار بالا **HCG** هستند ایجاد می شود
- در بیماران مولار با هیپرتیروئیدی علایمی از قبیل تاکی کاردی- گرمی پوست- لرزش- مقادیر بالای تیروکسین آزاد و تیروئیدوتیروئین دیده می شود

# علایم بالینی مول کامل

- در گذشته در ۷٪ زنان مبتلا به بارداری مولی کامل، هیپرتیروئیدی آشکار بالینی دیده می شد
- بی هوشی یا جراحی ممکن است منجر به تسریع طوفان تیروئیدی شوند بنابراین در صورتی که هیپرتیروئیدی قبل از القای بیهوشی برای تخلیه مول مورد شک باشد باید عوامل مسدود کننده بتا آدرنرژیک تبوین شوند
- طوفان تیروئیدی ممکن است به صورت هیپوترمی، دلیریوم، تشنج، تاکی اریتمی، نارسایی قلبی با برونده بالا یا کلاپس قلبی- عروقی ظاهر پیدا کند
- هیپرتیروئیدی منحصراً در بیمارانی که دارای میزان بسیار بالا **HCG** هستند ایجاد می شود
- در بیماران مولار با هیپرتیروئیدی علایمی از قبیل تاکی کاردی- گرمی پوست- لرزش- مقادیر بالای تیروکسین آزاد و تیروئیدوتیروئین دیده می شود

# علایم بالینی مول کامل

- استرس جراحی سبب افزایش ناگهانی **T3** و **T4** و بنابراین طوفان تیروئیدی می شود
- بعد از تخلیه مول تست های فونکسیون تیروئید سریعاً طبیعی می شود
- هیپرتیروئیدی همیشه در زنان با سطح بسیار بالای **HCG** روی میدهد بنابراین شاید **HCG** با میزان **T3** و **T4** رابطه دارد
- البته شاید جفت قادر به ترشح هورمون محرکه تیروئیدی غیر از **HCG** باشد
- ۵- استفراف شدید حاملگی: در ۲۵ درصد موارد مول کامل و خصوصاً در زنانی که دچار بزرگی بیش از حد رحم و افزایش سطح **HCG** هستند دیده می شود
- گاهی نیاز به تجویز داروی مجاز و سرم درمانی ضرورت می یابد
- ۶- کیست تکالوئینی: با قطر بالای **6CM** در ۵۰ درصد موارد به دلیل تحریک بیش از حد تفمدان توسط سطوح بالای **HCG** دیده می شود

# علایم بالینی مول کامل

- ❑ تشخیص ان با استفاده از سونوگرافی بوده و اغلب بعد از تفلیه طی قریب ۳ ماه پسرفت می کنند
- ❑ اعمال اثر فشاری توسط کیست های بزرگ نیاز به تفلیه آنها توسط لاپاروسکوپی یا تفلیه سوزنی کیست را تحت هدایت سونوگرافی ایجاب می کند
- ❑ این کیست ها اغلب دو طفه اند
- ❑ آمبولی محتویات ترومبولاستی؛ در ۲ درصد بیماران دیده میشود. دیسترس تنفسی ناشی از آمبولی هوا عموما در افراد با سطح بسیار بالای **HCG** و بزرگی بیش از ۵ رهم دیده می شود
- ❑ معمولا دیسترس تنفسی طی ۷۲ ساعت با درمان مناسب رفع می شود
- ❑ به هر حال بروز مشکلات تنفسی در افراد با مول کامل می تواند ثانوی به آمبولی ترومبولاستیک یا عوارض قلبی ناشی از طوفان تیروئیدی، پره اکلامپسی و تبوینز بیش از ۵ مایعات باشد

## مول ناقص

- بر خلاف بیماران با مول کامل بیماران با مول ناقص با علایم سقط ناکامل یا سقط خراموش شده مراجعه کرده و فقط با بررسی هیستولوژیکی بافت کورتاژ شده می توان تشخیص را مسجل نمود
- احتمالا خونریزی واژینال شایعترین علامت این بیماران باشد
- به دنبال تخلیه مول، دست نادازی به رحم در ۱۵ درصد بیماران و متاستاز در ۴ درصد رخ می دهد
- ریسک فاکتورهای تهاجم موضعی یا متاستاز عبارتند از: ۱- بزرگی بیش از ۵-۶ سانتیمتر، ۲- **HCG** بیش از ۵۰۰۰ واحد، ۳- کیست های تکالوتینی بالای **6CM**
- افراد مسن نیز در معرض تومورال شدن ضایعه هستند. در مول ناقص نیز دست اندازی موضعی و اغلب غیرمتاستاتیک می تواند روی دهد

# تشخیص GTD

- ❑ وزیکول های انگوری شکل گاهی قبل از سقط خودبه خود مول دفع می شوند
- ❑ بیشترین احتمایرون رانده شدن خودبه خودی هفته ۱۶ است
- ❑ سونوگرافی روشی مناسب - حساس و قابل اعتماد برای تشخیص مول کامل است
- ❑ در سونوگرافی یک نمای وزیکولر خاص به دلیل تورم هیدروپیک منتشر پرزهای جفتی دیده می شود
- ❑ سونوگرافی برای مول ناقص نیز با ارزش است چرا که می تواند بافت جفتی - خضاهای کیستیک (کانونی) و افزایش قطر عرضی ساک را نشان دهد
- ❑ اگر چه آمنیوگرافی کمتر به کار می رود ولی نمای کندوی زنبور عسب در آمنیوگرافی به نفع مول مهاجم یا کوریوآدنوم مهاجم است

# درمان GTD

□ درمان مول هیداتیدوفروم شامل دو مرحله است: تفلیه فوری مول به محض تشخیص و پیگیری بعد از نظر پرولیفراسیون تروخوبلاستیک پایدار یا بروز تغییرا بدخیمی صرف نظر از اندازه رحم باید انجام شود

□ تفلیه مکشی درمان انتقابی مول هیداتیدوفروم است

□ اگر سن و پارите بیمار به صورتی باشد که بیمار تمایل به حفظ باروری نداشته باشد هیستریکتومی برکورتاژ ترجیح داده می شود و همینطور در خانم های بالای ۴۰ سال به دلیل احتمال بیشتر بدخیم شدن بیماری تروخوبلاستیک هیستریکتومی منطقی تر از کورتاژ است

□ دقت کنید که حتی در حضور کیست های تکالوتئینی بزرگ، افورکتومی ضروری نیست و کیست های بزرگ را به راحتی می توان با آسپیراسیون تفلیه نمود

□ چون هیستریکتومی از بروز متاستاز جلوگیری نمی کند لذا سنجش سریال **HCG** بعد از درمان بیمار ضروری است

# درمان GTD

□ سلولهای ترومبلاستیک از نظر فاکتور **RhD** مثبت هستند لذا در بیماران **Rh** منفی باید در موقع تخلیه مول ایمونوگلوبین **Rh** تزریق گردد

□ در مورد نقش کموتراپی پروفیلاکتیک بحث وجود دارد ولی به هر حال این روش مخصوصا در حاملگی های مولاری که ریسک تهاجم موضعی یا متاستاز دارند می تواند سودمند باشد

□ بعد از تخلیه مول باید حتما در تمام بیماران پیگیری **B-Hcg** صورت بگیرد ابتدا سطح آن هفته ای یکبار و تا زمانی که میزان آن در سه هفته متوالی طبیعی شود چک شده سپس ماهیانه یک بار چک شده تا زمانی که به اندازه ۶ ماه متوالی طبیعی باشد

□ معمولا حدود ۹ ماه بعد از تخلیه مول به طول می انجامد تا مقادیر **HCG** به حد طبیعی برگردد

## روش ضد بارداری

---

□ اجازه بارداری بعد از دوران پیگیری داده می شود

□ استفاده از روش جلوگیری از بارداری تا زمان طبیعی شدن **HCG** توصیه می شود

□ تا زمانی که میزان **HCG** طبیعی نشده نباید از **IUD** استفاده کرد زیرا خطر پرفوراسیون رحم را به دنبال دارد

□ استفاده از **OCP** و بارورها را توصیه می شود

# برخی تروخوبلاستیک های GTD

□ شایعترین یافته در نئوپلاسم های تروخوبلاستیک های، خونریزی نامنظم همراه با عدم پسرخت کامل رحم است

□ خونریزی ممکن است مداوم یا متناوب باشد و به صورت خونریزی ناگهانی و گاهی مچیم باشد

□ پرخوراسیون میومتر در اثر رشد و نفوذ تروخوبلاستیک ممکن است سبب خونریزی داخل صفاقی شود

□ کوریوکارسینوم در صورت عدم درمان تقریباً همیشه کشنده است

□ مهمترین عامل در تشخیص این بیماری در نظر گرفتن احتمال نئوپلازی تروخوبلاستیک های است

# برخی ترو فوبلاستیک حاملگی GTD

□ فونریزی پایدار و غیرعادی بعد از هر نوع حاملگی باید پزشک را به سمت سنجیدن سریال بتا **hcg** سرمی و انجام کورتاژ هدایت کند

□ بعد از بررسی کامل لگن تست های هموگرام و عملکرد کلیه، کبد، رادیوگرافی قفسه سینه انجام می شود

□ ندول های منفرد یا متعدد ریه نشانه متاستاز بوده و در حضور اینها باید رادیوگرافی مغز، شکم، لگن انجام شود

□ این تومور به دنبال حاملگی مولار ۵٪، حاملگی طبیعی ۲۵٪، **EP** و سقط ۲۵٪ و ندرتا تراتوم دیده می شود

□ این بیماران اغلب علایمی همچون فونریزی واژینال نامنظم، کیست های تکالوتینی، بزرگی غیرمتقارن رحم به دلیل بازگشت ناقص رحم به اندازه طبیعی و افزایش پایدار **HCG** مراجعه می کنند

# بر فیمی تروفوبلاستیک حاملگی GTD

- به دنبال حاملگی های غیرمولار **GTN** پایدار همیشه نمای بافت شناسی همانند کوریوکارسینوم را دارد
- از نظر بافت شناسی کوریوکارسینوم از صفات آناپلاستیک سن سی شیوتروفوبلاست و سیتوتروفوبلاست تشکیل شده و فاقد پرزهای جفتی است
- **GTN** غیرمتاستاتیک نوعی از کوریوکارسینوم در محدوده رحم باقی مانده و در مراحل دیررس خود ممکن است متاستاز بدهد
- بر خلاف سایر تومورهای تروفوبلاستیک تومورهای غیرمتاستاتیک یا تومورهای موضعی پلاستتا به شیمی درمانی جواب نمیدهند
- در **GTN** متاستاتیک متاستاز زودرس عروقی روی می دهد

# برخی تروغوبلاستیک حاملگی GTD

□ شایعترین محل متاستاز اول ریه ۱۰٪ بعد واژن ۳٪ و سپس لگن و کبد و مغز است

□ نظر به اینکه تومورهای تروغوبلاستیک اغلب توسط عروق شکننده ای مشروب می شوند لذا متاستازهای خونریزی دهنده خواهند بود

□ تقریب ۱۰٪ افراد با GTN متاستاتیک در موقع مراجعه شواهدی دال بر درگیری ریوی در CXR نظیر پلورال افیوژن- نمای آلوئولر snow-like ، اوپاسیته مدور منفرد و نمای آمبولی در اثر انسداد شریانی نشان می دهند

# مرحله بندی GTN

---

□ مرحله I: بیماری محدود به رحم

□ مرحله II: بدخیمی ترومبلاستیک رحمی GTN خارج از رحم ولی محدود به اعضای ژنیتال (آدنکس - واژن - لیگامان پهن)

□ مرحله III: GTN با دست اندازی به ریه ها یا بدن ذرگیری شناخته شده ژنیتال

□ مرحله IV: متاستاز به سایر نقاط

- مرحله بندی کامل تومورهای تروفوبلاستیک حاملگی (GTT) به صورت زیر است:
- مرحله I: بیماری محدود به رحم
  - مرحله IA: محدود به رحم بدون حضور ریسک فاکتور
  - مرحله IB: محدود به رحم یا یک ریسک فاکتور

- مرحله IC: محدود به رحم با دو ریسک فاکتور
- مرحله GTT II: با دست اندازی به خارج از رحم ولی محدود به اعضای تناسلی (آدنکس‌ها، واژن و رباط پهن)
- مرحله GTT IIA: با درگیری ساختمانهای تناسلی بدون ریسک فاکتور
- مرحله GTT IIB: با دست اندازی به خارج از رحم ولی محدود به اعضای تناسلی با یک ریسک فاکتور
- مرحله GTT IIC: با دست اندازی به خارج از رحم ولی محدود به اعضای تناسلی با دو ریسک فاکتور
- مرحله GTT III: با دست اندازی به ریه‌ها یا بدون درگیری شناخته شده تناسلی
- مرحله GTT IIIA: با دست اندازی به ریه‌ها یا بدون درگیری ژنیتال و بدون ریسک فاکتور
- مرحله GTT IIIB: با دست اندازی به ریه‌ها یا بدون درگیر ژنیتال و با یک ریسک فاکتور
- مرحله GTT IIIC: با دست اندازی به ریه‌ها یا بدون درگیری ژنیتال و با دو ریسک فاکتور
- مرحله IV: سایر مناطق متاستاتیک
- مرحله IVA: سایر مناطق متاستاتیک بدون ریسک فاکتور
- مرحله IVB: سایر مناطق متاستاتیک با یک ریسک فاکتور
- مرحله IVC: سایر مناطق متاستاتیک با دو ریسک فاکتور

## مرحله بندی GTN

□ در تمام بیماران با **GTN** باید قبل از شروع درمان شرح حال کامل شامل: سنجش **HCG** سرمی - تست های عملکرد تیروئید - کلیه و کبد - **CBCDIFF** و پلاکت ها سنجیده شده و در موارد **GTN** متاستاتیک بخصوص انجام **CXR** یا سی تی اسکن قفسه سینه - سونوگرافی یا سی تی اسکن شکم و لگن و جمجمه و ندرتا آنژیوگرافی اعضا لگنی و شکمی توصیه می شود

□ گاهی در صورت داشتن شک به متاستازهای مغزی و طبیعی بودن سی تی اسکن مغز می توان مقادیر **HCG** و **CSF** را سنجید به طوری که نسبت **HCG** سرمی **HCG/CSF** بالاتر از ۱/۶ نشانه درگیری مغز است

---

□ به طور کلی ارجاع به متخصص فون و انگولوژی اقدام ارجح محسوب می شود

# کرایتریای تشخیصی بر فیمی ترو فوبلاستیک حاملی GTN

۱- یک نواخت بودن سطوح بتا- **HCG** سرمی در ۴ نوبت طی یک دوره سه هفته ای یا بیشتر ( روزهای ۱۲-۱۴-۷-۱)

۲- افزایش بتا- **HCG** سرمی بیشتر از ۱۰ درصد طی سنجیدن های سه هفته متوالی یا بیشتر

۳- بتا **HCG** سرمی قابل شناسایی برای ۶ ماه یا بیشتر

۴- کرایتریای بافت شناسی برای کوریوکارسینوما

# درمان GTN

□ درمان مرحله I بستگی به تمایل فرد به باروری دارد اگر فرد نیازی به باروری ندارد باید هیستروکتومی به علاوه کموتراپی تک دارویی را انجام داد

□ اگر بیمار تمایل به حفظ باروری دارد کموتراپی تک دارویی ارجح است و در صورت عدم پاسخ دهی از موتراپی ترکیبی استفاده می شود

□ درمان مرحله II نیز به صورت کموتراپی منفرد یا ترکیبی به خصوص در افراد با ریسک فاکتور است

□ درمان مرحله III نیز بسته به شرایط فرق می کند

□ در مرحله IV باید از کموتراپی ترجیحا ترکیبی و بسته به محل درگیری از جراحی و رادیوتراپی ( متاستازهای مغزی ) استفاده نمود

□ پیگیری بیماران در مرحله I-II و III به صورت زیر باشد:

# پیگیری GTN

□ پیگیری بیماران در مرحله I-II و III به صورت زیر باشد:

□ سنجش **HCG** هفته ای یکبار تا طبیعی شدن میزان آن در سه هفته متوالی، سپس سنجش ماهیانه آن تا طبیعی شدن **HCG** در ۱۲ ماه متوالی

□ در مرحله **VI** به دلیل آنکه بیشتر در معرض خطر عود دیررس هستند لذا پیگیری طولانی مدت ( ۲ سال ) الزامی است

□ دواهای کموتراپی شامل متوترکسات، اکتینومایسین و سیکلوفسفاماید هستند

□ کموتراپی ترکیبی باید با حداکثر دوز مجاز و تا زمانی مصرف شوند که سطح **HCG** بیمار در سه نوبت متوالی طبیعی شود و بعد از آن جهت جلوگیری عود ۲ دوره کموتراپی داده شود

# پیگیری GTN

- ❑ بعد از حاملگی مولار ۲ درصد احتمال دارد که حاملگی بعدی نیز مولار باشد
- ❑ افراد با حاملگی و نیز افراد با **GTN** می توانند قدرت باروری طبیعی داشته باشند
- ❑ لازم به ذکر است فطر ناهنجاری های جنینی در حاملگی های بعدی افزایش نمی یابد
- ❑ در مورد شیمی درمانی بعد از روز اول بر اساس سنجش سریال بتا **HCG** سرمی تصمیم گیری می شود
- ❑ گاهی **HCG** غیر واقعی و کاذب به دلیل حضور آنتی بادی های هتروخیلی ممکن است به غلط سبب تصور از شکست درمان شود
- ❑ اگر امتیاز پروگنوستیک طبق سیستم تعدیل شده **WHO** در حد ۷ یا بیشتر باشد بیمار جز گروه های پرفطر طبقه بندی می شود
- ❑ در زنان اخیر درمان کموتراپی ترکیبی تا حد ۶۱-۸۵٪ سبب علاج می شود اگر چه باسمیت دارویی همراه است

# پیگیری GTN

□ یکی از رژیم های ترکیبی شامل: **EMA-C** بوده که شامل اتوپوزید- متوترکسات- اکتینومایسین **D** – سیکلوفسفاماید- ون کریستین است

□ به طور شایع از جراحی و رایدترابی نیز استفاده می شود

□ نحوه پیگیری این بیماران برای حاملگی مولار تا ۶ ماه و برای بدخیمی تروغوبلاستیک یکسال و در موارد متاستاز ۲ سال

□ مسئله نگران کننده فطر ۲ درصدی بروز بیماری تروغوبلاستیکی در حاملگی بعدی

# تومور تروفوبلاستیک محل جفت PSST

---

این تومور ناشایع از محل لانه‌گزینی بینابینی تروفوبلاست

افزایش متوسط **HCG**

تولید واریانت‌هایی از **HCG**

درمان: هیستریکتومی

مقاوم به کموتراپی گاهی در مراحل پیشرفته کموتراپی کمکی نیز داده می‌شود

# تومور تروفوبلاستیک اپی تلوئیدی

---

□ نادر

□ منشأ از تروفوبلاست بینابینی نوع کوریونی

□ به صورت ندولر و درمان: هیستریکتومی

□ مقاوم به کموتراپی

□ ۱/۴ دچار متاستاز شده و نیاز به درمان ترکیبی جراحی و کموتراپی