

# Chorioangioma – opis przypadku

## Chorioangioma – a case study

Katarzyna Moszczyńska<sup>1</sup>, Jarosław Szulczyński<sup>1</sup>, Damian Wąsik<sup>1</sup>,  
Andrzej Tretyn<sup>2</sup>, Grzegorz H. Bręborowicz<sup>3</sup>, Mariusz Dubiel<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinika Medycyny-Matczyno-rodowej, Ginekologii i Neonatologii Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, Polska

<sup>2</sup> Katedra Biotechnologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Polska

<sup>3</sup> Klinika Perinatologii i Ginekologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Polska

### Streszczenie

Chorioangioma (naczyniak kosmówki) jest najczęściej występującym niezłośliwym guzem łożyska. Z uwagi na swoją budowę morfologiczną w zależności od rozmiaru może mieć istotny wpływ na stan płodu oraz przebieg ciąży. W przedstawionym przypadku zdiagnozowano duży guz łożyska i zaobserwowano powikłania typowe dla chorioangioma takie jak zaburzenia hemodynamiczne krążenia płodowego, wielowodzie, cukrzycę ciążową i poród przedwczesny. Zastosowane leczenie pozwoliło na normalizację stanu płodu i matki oraz wydłużenie czasu trwania ciąży.

Słowa kluczowe: **naczyniak łożyska / chorioangioma / wielowodzie /  
/ cukrzyca ciążowa / niewydolność krążenia u płodu /**

### Abstract

Chorioangioma (chorionic angioma) is the most common non-malignant placental tumor. Taking into account its morphological structure, it can have significant influence on fetal condition and pregnancy, depending on its size. In the presented case a substantial placental tumor was diagnosed and complications typical for chorioangioma, such as fetal hemodynamic disorders, polyhydramnios, gestational diabetes and premature labor, were observed. The applied treatment led to normalization of the fetal and maternal condition and to prolongation of the pregnancy.

Key words: **placental angioma / chorioangioma / polyhydramnios /  
/ gestational diabetes / heart failure in the fetus /**

### Adres korespondencyjny:

Katarzyna Moszczyńska  
Klinika Medycyny-Matczyno-rodowej, Ginekologii i Neonatologii CM UMK  
Ul. Szpitalna 19  
85-826 Bydgoszcz

Otrzymano: 15.10.2013  
Zaakceptowano do druku: 20.12.2013

## Opis przypadku

Wieloródka, lat 21, w 31 tygodniu ciąży drugiej została skierowana do szpitala z powodu zagrażającego porodu przedwczesnego, zaburzeń rytmu serca u płodu, wielowodzia oraz podejrzenia guza łożyska. W wywiadzie cięcie cesarskie przebyte 11 miesięcy wcześniej z powodu ostrego wewnątrzmacicznego niedotlenienia płodu.

### Badania przy przyjęciu:

W badaniu podmiotowym stwierdza się budowę kachektyczną oraz miernie rozwiniętą tkankę podskórną. Skóra i śluzówki są blade i suche, a włosy i paznokcie łamliwe. Masa ciała pacjentki wynosi 60 kg przy wzroście 170 cm, a przyrost masy ciała w ciąży około 5kg.

W badaniu położniczym dno macicy znajduje się trzy palce powyżej pępka oraz występuje nieregularna czynność skurczowa macicy. Część pochwowa jest uformowana, a ujście zewnętrzne zamknięte.

W badaniu USG położniczym przy przyjęciu stwierdza się podłużne główkowe położenie płodu. Łożysko znajduje się na ścianie tylnej, a w okolicy bieguna prawego łożyska odznacza się ograniczona heteroechogenna i bogato unaczyniona zmiana o wymiarach 7,6 x 7,1 x 7,3 cm, która nasuwa podejrzenie chorioangioma. W okolicy guza znajduje się przyczep pepowiny (Rycina 1, 2, 3).

Zwraca uwagę uogólniony obrzęk płodu (Rycina 4, 5) oraz wolny płyn w jamie brzusznej i opłucnej płodu. Badanie serca płodu ujawnia płyn w worku osierdziowym, niedomykalność zastawek dwu- i trójdzielnej, przerost mięśnia sercowego oraz kardiomegalię. (Rycina 6).

Wydolność krążenia wg skali Hupty ocenia się na 5/10. AFI (Amniotic Fluid Index – indeks płynu owodniowego) wynosi 20 cm. Przepływy dopplerowskie w MCA (tętnica środkowa mózgu), UA (tętnica pępkowa) oraz VA (żyła pępkowa) są prawidłowe. Stwierdza się jedynie nieznaczne zwiększenie szczytowej prędkości skurczowej MCA sugerujące niedokrwistość u płodu. MCA PSV 48,53; (norma do 42,43; 1,14 MoM).

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: niedokrwistość wieloniedoborową z wartością hemoglobiny (Hgb) 9.98 g/dl, poziomem kwasu foliowego – 2,2ng/ml, witaminy B12 – 125 pg/ml, a poziom żelaza – 39 ug/dl oraz podwyższone wykładniki stanu zapalnego: CRP wynosiło 19,1 mg/dl, liczba leukocytów (WBC) –  $7,91 \times 10^3/\text{ul}$ .

### Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne:

U pacjentki wdrożono leczenie tokolityczne (Nifedypina 3 x 20mg), antybiotykoterapię (Ampicylina 4 x 1g), sterydoterapię celem stymulacji dojrzewania płuc płodu (Dexaven 2x12mg), a ponadto suplementację witaminy B12, kwasu foliowego i żelaza oraz dietę wysokoenergetyczną.

Kontrolne USG położnicze w 8. dniu pobytu szpitalnego wykazało: całkowite ustąpienie obrzęku ogólnego płodu (Rycina 7) oraz brak wysięków do jam ciała płodu. Nie stwierdzono niedomykalności zastawek przedsionkowo-komorowych u płodu, przepływy dopplerowskie były prawidłowe. Wydolność krążenia wg skali Hupty oceniono na 9/10. Wskaźnik AFI wzrósł do 30 cm. Ponadto stwierdzono przyrost masy ciała pacjentki o 2 kg. W badaniach laboratoryjnych morfologia krwi oraz wykładniki stanu zapalnego utrzymywały się w granicach normy.



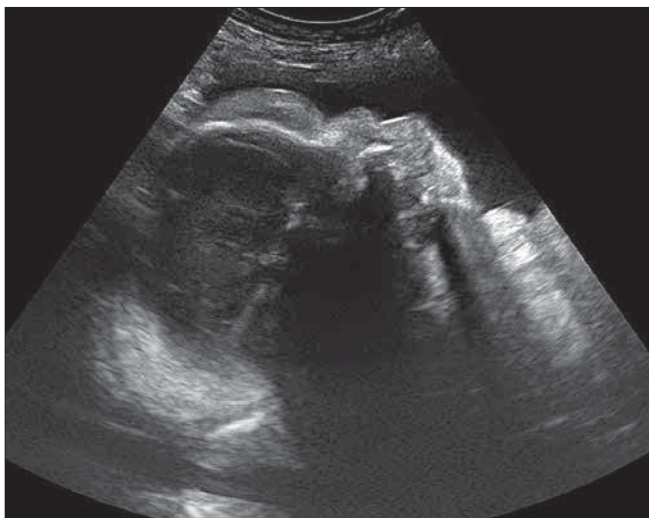
Rycina 1. Guz łożyska.



Rycina 2. Guz łożyska.



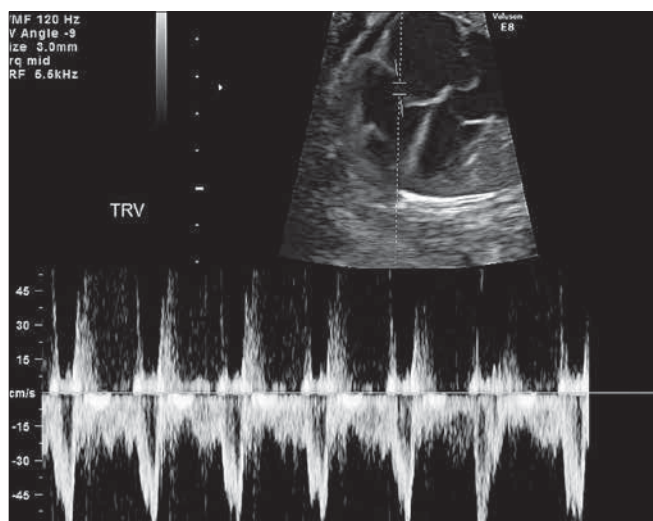
Rycina 3. Guz łożyska.



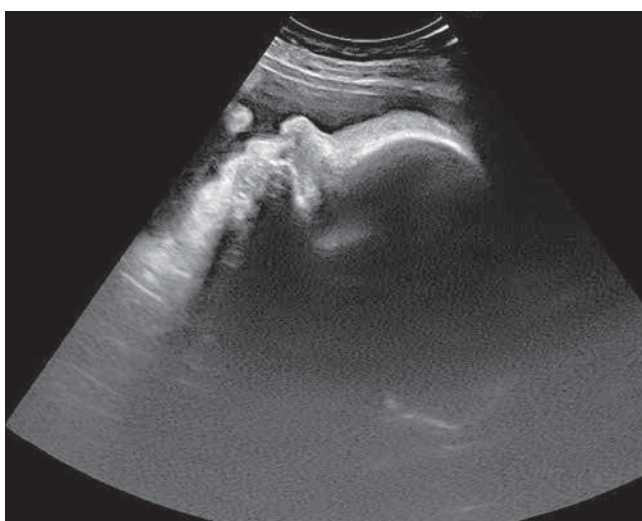
Rycina 4. Profil płodu – obrzęk uogólniony (badanie przy przyjęciu).



Rycina 5. Profil płodu – obrzęk uogólniony (badanie przy przyjęciu).



Rycina 6. Holosystoliczna niedomykalność zastawki trójdzielnej.



Rycina 7. Profil płodu – badanie w 8 dniu pobytu w szpitalu.

Z uwagi na wzrost ilości płynu owodniowego wykonano test OGGT. Uzyskano wynik 91/148 mg/dl (test OGGT z 26. tygodnia ciąży wynosił 78/101 mg/dl). Wdrożono leczenie dietą uzyskując normalizację glikemii. Ponowne badanie ilości płynu owodniowego wykazało wzrost AFI do 35 cm, wykonano zatem amniopunkcję celem redukcji ilości płynu owodniowego (odbarczono 2000 ml płynu owodniowego koloru żółto-pomarańczowego) oraz analizę DNA płodowego metodą BACs-on-Beads. Pozwoliło to wykluczyć trisomie chromosomów 13, 18, 21 i mikrodelecje (wykluczono zespoły: Wolf-Hirschhorn, Cri du Chat, Willams-Beuren, Langer-Giedion, Prader-Willi/Aagelman, Miller-Dieker, Smith-Magenis, DiGeorge).

W kontrolnych badaniach 15. dnia pobytu szpitalnego w USG stwierdzono AFI równe 24 cm oraz prawidłowe przepływy dopplerowskie w MCA, UA i VA. Przyrost masy ciała pacjentki wyniósł 2 kg. Badania laboratoryjne wykazały: Hgb 10,83 g/dl, CRP 4,0 mg/dl, WBC  $9,41 \times 10^3$ /ul.

Stan ogólny pacjentki uległ poprawie. Z uwagi na gotowość skurczową mięśnia macicy i ryzyko porodu przedwczesnego utrzymano leczenie tokolityczne w warunkach szpitalnych. Wdrożono dietę cukrzycową wysokoenergetyczną.

Pomimo leczenia tokolitycznego w 34. tygodniu ciąży doszło do przedwczesnego samoistnego odpłynięcia płynu owodniowego w wyniku czynności skurczowej macicy. Z uwagi na nieprawidłowy zapis kardiokograficzny (oscylacja milcząca, deceleracje wczesne do 80 uderzeń/min), sugerujący objawy wewnątrzmacicznego niedotlenienia płodu, zdecydowano o ukończeniu porodu drogą cięcia cesarskiego.

Urodzono córkę żywą niedonoszoną o masie ciała 2620 g i długości ciała 49 cm w stanie ogólnym dobrym ocenionym w skali Apgar na 9/9 punktów. Noworodek poddany obserwacji w OITN (Oddziale Intensywnej Terapii Noworodka), wydolny krążeniowo i oddechowo, nie wymagał leczenia. Popłód z guzem średnicy około 8 cm wysłano do badania histopatologicznego.

Badanie histopatologiczne popłodu wykazało łożysko o wymiarach 20 x 18 x 9 cm z widocznym guzem o charakterze *Chorioangioma* średnicy około 9 cm oraz dwa fragmenty tkankowe o średnicy 5 i 6 cm. W odległości 1 cm od linii cięcia na pewno widoczny był wylew krwawy.

Ponadto na przekroju w obrębie łożyska stwierdzono poszerzone naczynia oraz wylewy krwawe oraz guz barwy czerwonej z widoczną martwicą.



Katarzyna Moszczyńska et al. *Chorioangioma – opis przypadku.*

W badaniu mikroskopowym stwierdzono trójnaczyńniową pępowinę z wylewami krwawymi. W obrębie łożyska widoczne były poszerzone naczynia z wylewami krwawymi.

## Dyskusja

*Chorioangioma* (naczyniak kosmówki) jest najczęściej występującym niezłośliwym guzem łożyska [1]. Przez niektórych autorów określany jest jako zmiana hamartomatyczna – guz o charakterze nienowotworowym, będący zaburzeniem rozwojowym. Częstość występowania wynosi między 1 na 8000 – a 1 na 50000 ciąż. Guzy mikroskopijnej wielkości są obserwowane nawet w 1% łożysk, ale nie mają one znaczenia klinicznego [1, 8, 12].

Naczyniak kosmówki wywodzi się z drobnych naczyń krwionośnych. Histologicznie wyróżniamy dwa typy: angiomatosis – utworzony z licznych naczyń krwionośnych – oraz komórkowy – utworzony z luźnej tkanki mezenchymalnej z nielicznymi zmienionymi patologicznie naczyniami [1, 8].

*Chorioangioma* powoduje wzrost AFP (alfa-fetoproteiny) w płynie owodniowym oraz w surowicy ciężarnej. W badaniu USG widoczny jest jako hipo- lub hiperechogenny otorbiony guz łożyska zlokalizowany brzeźnie, często stykający się ze sznurem pępowinowym lub płodem [1, 7, 9, 12].

W badaniu kolorowym Doppler stwierdza się istotne zagęszczenie unaczynienia zarówno na jego obrzeżach, jak i w części środkowej guza. W dużych guzach możemy obserwować zmiany martwicze oraz zwapnienia [1, 2, 10, 12].

Naczyniak kosmówki wiąże się z wieloma powikłaniami matczyno-płodowymi. Do najczęstszych należą kardiomegalia, niedokrwiłość, wielowodzie, obrzęk uogólniony płodu, wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrastania płodu, cukrzyca ciążowa, nadciśnienie indukowane ciążą z zagrażającym stanem przedrzucawkowym lub rzucawką oraz poród przedwczesny. W 30% dochodzi do wewnątrzmacicznego obumarcia płodu [2, 3, 4, 5, 6, 11].

W przedstawionym przypadku zaobserwowano większość z powikłań typowych dla *chorioangioma*. Zastanawiająca jest etiologia niedokrwiłości u ciężarnej oraz podejrzenie niedokrwiłości u płodu (na podstawie testu z użyciem MCA [www.perinatology.com](http://www.perinatology.com)), które ustąpiły po zastosowaniu suplementacji witamin i minerałów. Zmiany wynikające z niewydolności krążenia u płodu, takie jak obrzęk uogólniony, kardiomegalia, niedomykalność zastawek przedsionkowo-komorowych oraz wysięki do jam ciała u płodu, ustąpiły samoistnie po poprawie stanu ogólnego ciężarnej, tj. po zastosowaniu u niej antybiotykoterapii, wyrównaniu niedoborów składników odżywczych w ramach leczenia niedokrwiłości, zastosowaniu diety cukrzycowej bogatoenergetycznej oraz poprawie nawodnienia.

## Podsumowanie

Obserwowane zmiany u płodu najprawdopodobniej były krótkotrwałe, dlatego uległy samoistnemu i całkowitemu cofnięciu się, nie dając powikłań. Niewykluczone, że były one wynikiem zaburzeń hemodynamicznych wskutek przeciążenia krążenia u płodu z powodu guza i złego stanu ogólnego ciężarnej (infekcja, niedożywienie, niedokrwiłość).

## Oświadczenie autorów

1. Katarzyna Moszczyńska – autor koncepcji i założeń pracy, przygotowanie manuskryptu i piśmiennictwa - autor zgłaszający i odpowiedzialny za manuskrypt.
2. Jarosław Szulczyński – współautor tekstu pracy, współautor protokołu, korekta i aktualizacja literatury..
3. Damian Wąsik – współautor tekstu pracy, współautor protokołu, korekta i aktualizacja protokołu.
4. Mariusz Dubiel – autor założeń pracy, analizy i interpretacji wyników, przygotowanie, weryfikacja i akceptacja ostatecznego kształtu manuskryptu.
5. Andrzej Tretyn – autor założeń pracy, analizy i interpretacji wyników.
6. Grzegorz H. Bręborowicz – autor założeń pracy, analizy i interpretacji wyników, przygotowanie, korekta i akceptacja ostatecznego kształtu manuskryptu.

## Źródło finansowania:

Praca nie była finansowana przez żadną instytucję naukowo-badawczą, stowarzyszenie ani inny podmiot, autorzy nie otrzymali żadnego grantu.

## Konflikt interesów:

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów oraz nie otrzymali żadnego wynagrodzenia związanego z powstawaniem pracy.

## Piśmiennictwo

1. Fox H, Sebire N. Non-Throphoblastic tumors of the Placenta. In: Pathology of the placenta. 3<sup>rd</sup> Ed. Fox H, Sebire N. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007, 401-430.
2. Guschmann M, Henrich W, Entazami M, Dudenhausen J. Chorioangioma-new insights into a well-known problem I. Results of a clinical and morphological study of 136 cases. *J Perinat Med.* 2003, 31, 163-169.
3. Zanardini C, Papageorghiu A, Bhide A, Thilaganathan B. Giant placental chorioangioma: natural history and pregnancy outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010, 35, 332-336.
4. Montan S, Anandakumar C, Joseph R, [ et al.]. Fetal and neonatal haemodilution associated with multiple placental chorioangioma: case report. *J Obstet Gynaecol Res.* 1996, 22, 43-46.
5. Quarello E, Bernard J, Leroy B, Ville Y. Prenatal laser treatment of a placental chorioangioma. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005, 25, 299-301.
6. Quintero R, Reich H, Romero R, [ et al.]. In utero endoscopic devascularization of large chorioangioma. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1996, 8, 48-52.
7. Nicolini U, Zulliani G, Caravelli E, [et al.]. Alcohol injection: a new method of treating placental chorioangiomas. *Lancet.* 1999, 353, 1674-1675.
8. Gruca-Stryjak K, Ropacka-Lesiak M, Bręborowicz G. Intrauterine blood transfusion in case of placental chorangioma. *Ginekol Pol.* 2011, 82 (4):304-308. Polish.
9. Al-Riyami N, Al-Hadabi R, Al-Dughaiishi T, Al-Riyami M. Placental Tumour:What could it be? Sultan Qaboos Univ Med J. 2013, 13 (3), 459-462. *Epub* 2013 Jun 25.
10. Hellmund A, Berg C, Rösing B, [et al.]. Masked anemia due to cardiac tamponade in a hydropic fetus caused by placental chorioangioma. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012, 39 (4), 479-80.
11. Escribano D, Galindo A, Arbués J, [et al.]. Prenatal management of placental chorioangioma: value of the middle cerebral artery peak systolic velocity. *Fetal Diagn Ther.* 2006, 21, 489-493.
12. Rech F, Salernitano D, Patella A. Placental chorioangioma. *Minerva Ginecol.* 2002, 54 (5), 417-433.