

© 2020 ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России  
Поступила 27.04.2020  
Принята к печати 25.07.2020

DOI: 10.24287/1726-1708-2020-19-4-126-132

# Сложности диагностики синдрома растущей тератомы на примере двух клинических наблюдений

К.Ю. Синиченко, Е.С. Тютюкова, Ю.Н. Ликарь, А.М. Митрофанова, Д.М. Коновалов, Д.В. Литвинов, Н.В. Жуков

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва

**Контактная информация:**  
Синиченко Ксения Юрьевна,  
врач-детский онколог отделения  
онкологии/гематологии старшего  
возраста и нейроонкологии  
ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия  
Рогачева» Минздрава России  
Адрес: 117997, Москва,  
ул. Саморы Машела, 1  
E-mail: sinich-aksiniya@mail.ru

Синдром растущей тератомы (СРТ) встречается с частотой 1,9–7,6% среди всех герминогенноклеточных опухолей (ГКО) и зачастую ошибочно трактуется как прогрессия заболевания. Абсолютных признаков течения СРТ не существует, однако основными критериями являются нормализация уровня опухолевых маркеров, увеличение объема образования, а также присутствие исключительно клеток зрелой тератомы в опухоли. Несвоевременное удаление образования при СРТ приводит к повышению хирургических рисков и/или к невозможности полного удаления. При неполной резекции в 72–83% случаев возникают рецидивы, представленные ростом зрелой тератомы. Проведение повторной биопсии рекомендовано всем пациентам в случае подозрения на СРТ, это помогает избежать неэффективного химиотерапевтического лечения. В данной статье приведены 2 клинических случая с течением СРТ, которые демонстрируют сложность диагностики данного заболевания. Родители дали согласие на использование информации, в том числе фотографий детей, в научных исследованиях и публикациях.

**Ключевые слова:** синдром растущей тератомы, герминогенноклеточные опухоли, позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией

Синиченко К.Ю. и соавт. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2020; 19 (4): 126–132. DOI: 10.24287/1726-1708-2020-19-4-126-132

## Challenges in the diagnosis of growing teratoma syndrome: two case reports

K.Yu. Sinichenkova, E.S. Tyutikova, Yu.N. Likar, A.M. Mitrofanova, D.M. Kononov, D.V. Litvinov, N.V. Zhukov

Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology of Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

Growing teratoma syndrome (GTS) is reported to have an incidence of 1.9–7.6% among all germ cell tumours (GCT) and is often mistaken for tumor progression. There are no absolute signs or symptoms of GTS but it can be suspected based on the following criteria: the normalization of tumour markers, the enlargement of the mass and the presence in the tumour of mature teratoma cells alone. A delayed tumor resection in GTS can result in higher surgical risks and/or the infeasibility of complete resection. In 72–83% of cases, incomplete resection leads to relapses in the form of mature teratoma growth. A repeat biopsy is recommended in all patients with suspected GTS so that to avoid chemotherapy that would be ineffective in this disease. The article reports two clinical cases of GTS illustrating challenges inherent in the diagnosis of this syndrome. In each case, the parents gave consent to the use of their child's data, including photographs, for research purposes and in publications.

**Key words:** growing teratoma syndrome, germ cell tumors, positron emission tomography combined with computed tomography

Sinichenkova K.Yu., et al. Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology. 2020; 19 (4): 126–132. DOI: 10.24287/1726-1708-2020-19-4-126-132

© 2020 by «D. Rogachev NMCRPHOI»

Received 27.04.2020

Accepted 25.07.2020

**Correspondence:**  
Ksenia Yu. Sinichenkova,  
pediatric oncologist at the Department of  
Adolescent Hematology/Oncology  
and Neuro-oncology, Dmitry Rogachev  
National Medical Research Center  
of Pediatric Hematology, Oncology and  
Immunology, Ministry of Healthcare  
of the Russian Federation  
Address: 1 Samory Mashela St.,  
Moscow 117997, Russia  
E-mail: sinich-aksiniya@mail.ru

Герминогенноклеточные опухоли (ГКО) являются редким заболеванием, встречающимся с частотой 0,9 случая на 100 000 детей в возрасте до 15 лет. Однако среди новообразований детей и подростков их доля достаточно велика (по сравнению со взрослой популяцией) и составляет около 3%. Пик заболеваемости приходится на старший подростковый возраст (15–19 лет), где доля ГКО в структуре новообразований достигает 14% [1, 2].

Ранние стадии злокачественных ГКО предусматривают проведение химиотерапии, а также хирургическое удаление первичной опухоли. Основными задачами химиотерапии являются эрадикация микрометастазов, не выявляемых при рутинном исследовании, а также уменьшение основного образования в

целях снижения риска разрыва опухоли при хирургическом удалении. Лечение распространенных стадий, при которых исходное удаление всех проявлений опухоли невозможно или нецелесообразно, предполагает инициальное проведение полихимиотерапии (ПХТ) на основе цисплатина с последующим удалением всей опухоли в случае отсутствия признаков прогрессирования заболевания. Несмотря на то, что наличие остаточных образований после завершения химиотерапии при ГКО не противоречит достижению полной ремиссии, так как они могут быть представлены участками некроза/фиброза и/или незлокачественной опухолью (зрелой тератомой), удаление остаточных очагов считается обоснованным, поскольку они могут содержать микрофокусы злока-

чественной опухоли, «пережившей» химиотерапевтическое воздействие и являющейся источником возможного рецидива.

Однако иногда хирургическое удаление всех остаточных образований оказывается технически невозможной или излишне травматичной опцией, вследствие чего не проводится по завершении терапии. Подобная ситуация может привести к развитию так называемого синдрома растущей зрелой тератомы (СРТ), представляющего большие дифференциально-диагностические трудности, особенно в клиниках, имеющих недостаточный опыт в лечении ГКО.

СРТ впервые был описан в 1982 г. Кристофером Лаготетисом в виде клинической ситуации, при которой у пациентов с ГКО, несмотря на проводимое лечение (или после его завершения) и нормализацию опухолевых маркеров, наблюдается увеличение размеров опухолевых очагов. Однако при морфологическом исследовании растущие очаги не содержат злокачественного компонента, а представлены лишь зрелой тератомой, т. е. рост очагов не является прогрессированием злокачественной опухоли, по поводу которой проводится лечение, а обусловлен увеличением объема доброкачественной ГКО [3].

СРТ представляет собой диагностическую проблему для онкологов, поскольку встречается достаточно редко, с частотой 1,9–7,6% среди всех ГКО [4]. Чаще всего манифестация СРТ происходит в процессе лечения или в течение 24 мес после его завершения, однако значительно реже это возможно и по преодолению этого временного рубежа [5].

Патогномоничных признаков, позволяющих отличить СРТ от истинного прогрессирования злокачественной ГКО, не существует. Однако данный синдром может быть заподозрен, если несмотря на адекватное проводимое системное лечение и нормализацию уровня опухолевых маркеров (бета-хорионический гонадотропный гормон, лактатдегидрогеназа, альфа-фетопротеин) наблюдается увеличение в размере имеющихся опухолевых очагов или появление новых. Факторами, предрасполагающими к развитию СРТ, являются наличие клеток зрелой тератомы в исходной опухоли, а также отсутствие уменьшения размеров опухоли во время проведения лечения [4]. Следует отметить, что данный синдром встречается и при интракраниальных локализациях ГКО, хотя и был описан лишь у 3 пациентов [6]. Достаточно редким проявлением СРТ является глиоматоз (разрастание зрелой глиальной ткани) брюшины у пациентов с исходно перитонеальным распространением ГКО [7].

Патогенез СРТ остается не до конца ясным – в литературе описано несколько гипотез. Согласно одной из них, ПХТ, оказывая действие только на

незрелые злокачественные клетки, приводит к позитивной селекции зрелых доброкачественных клеток, присутствующих в первичной опухоли, позволяя более активно пролиферировать в дальнейшем [8]. Согласно другой гипотезе, ПХТ приводит к изменению метаболизма клеток ГКО и их трансформации от тотипотентных злокачественных клеток к доброкачественным клеткам зрелой тератомы [4].

Несмотря на доброкачественный характер опухоли, скорость роста зрелой тератомы может достигать 0,5–0,7 см/мес, что увеличивает объем образования до 9,2–12,9 см<sup>3</sup>/мес, имитируя прогрессию злокачественной ГКО. Однако эти два состояния – прогрессия злокачественной ГКО и СРТ требуют противоположного лечения: химиотерапию для злокачественной ГКО и радикальное хирургическое удаление для зрелой тератомы. Поэтому своевременно отличить прогрессию заболевания от СРТ является важной задачей для специалиста, встречающего в своей практике пациентов с ГКО. Гиподиагностика данного синдрома влечет за собой проведение неэффективной и токсичной химиотерапии 2-й линии. Известно, что клетки зрелой тератомы не являются химио- и радиочувствительными, таким образом, единственным куративным методом лечения СРТ является радикальное удаление всех выявленных очагов [4].

Более того, несвоевременное удаление образования при СРТ может привести к вовлечению в опухолевый процесс жизненно важных структур вследствие продолженного роста, делая опухоль неоперабельной, и/или привести к повышению интраоперационных рисков и осложнений. Предпочтительно стремиться к полной резекции, поскольку при СРТ в 72–83% регистрируются рецидивы заболевания в случае проведения неполной резекции, а при радикальном удалении – лишь у 0–4% пациентов [8, 9]. Вероятность злокачественной трансформации зрелой тератомы является еще одним аргументом в пользу радикального оперативного вмешательства [6].

В данной работе приведены 2 клинических случая, на примере которых показана сложность дифференциальной диагностики прогрессии заболевания от СРТ.

Родители дали согласие на использование информации, в том числе фотографий детей, в научных исследованиях и публикациях.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ №1

У пациентки С. в возрасте 15 лет возник абдоминальный болевой синдром, в связи с чем проведена диагностическая и терапевтическая тубовариктомия, стоит отметить, что предоперационно было выполнено только ультразвуковое исследование.

Гистологически образование расценено как кистозная фиброма яичника, пациентка была выписана домой под динамическое наблюдение. Через 3 мес у девочки возобновились боли в пояснице, что потребовало выполнения ультразвукового исследования органов брюшной полости (ОБП), в результате которого выявлено кистозно-солидное образование забрюшинного пространства. Данные мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) подтвердили наличие образования забрюшинного пространства (рисунки 1).

Впоследствии пациентке впервые было проведено определение уровня опухолевых маркеров: выявлено повышение альфа-фетопротеина в крови до 529,9 (норма 0–12) нг/мл, бета-хорионический гонадотропный гормон, лактатдегидрогеназа, нейронспецифическая енолаза оставались в пределах нормы. При пересмотре гистопрепаратов в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева обнаружена незрелая тератома яичника с микрофокусами опухоли желточного мешка. При дообследовании выявлены множественные очаговые образования в обоих легких, максимальным размером до 15 мм в диаметре (рисунки 2). Таким образом, пациентке установлен диагноз: незрелая тератома яичника. Было проведено 2 курса ПХТ PEI по протоколу МАКЕИ-96 (ифосфамид 1500 мг/м<sup>2</sup>, дни 1–5, этопозид 100 мг/м<sup>2</sup>, дни 1–3, цисплатин 20 мг/м<sup>2</sup>, дни 1–5, интервал между курсами ПХТ – 21 день), после которых отмечалась нормализация уровня альфа-фетопротеина, а также уменьшение опухоли на 60% по данным контрольной МСКТ ОБП. После 4-го курса ПХТ сохранялась положительная динамика в виде сокращения образования еще на 35%, уровень опухолевых маркеров оставался в пределах нормы. Стоит отметить, что в легких какой-либо динамики по данным визуализации не отмечалось. Далее пациентке проведено радикальное удаление образования забрюшинного пространства с резекцией большого сальника. При гистологическом исследовании выявлены фрагменты зрелой тератомы без наличия фрагментов опухоли желточного мешка.

Поскольку ткань первичного опухолевого очага была представлена исключительно доброкачественным компонентом, биопсия отдельных очагов в силу возможной гетерогенности опухоли не позволяла судить о природе образований в легких. Было принято решение провести позитронно-эмиссионную томографию, совмещенную с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ), с фтордезоксиглюкозой, меченной <sup>18</sup>F (<sup>18</sup>F-ФДГ), для уточнения метаболического статуса очагов в легких (рисунки 3).

По результатам проведенного ПЭТ/КТ-исследования метаболической активности в определяемых очагах легких и брюшной полости не выявлено. Таким образом, очаги в легких были расценены как оста-

точная незлокачественная ткань (фиброз/некроз или зрелая тератома) и пациентка была оставлена под динамическим наблюдением.

Однако через 5 мес при плановом обследовании на МСКТ органов грудной клетки (ОГК) появились признаки прогрессирования заболевания в виде увеличения ранее выявленных очагов в легких в 2 раза, появления новых очагов не отмечалось. Увеличение очагов не сопровождалось повышением уровня опухолевых маркеров и клинической симптоматикой, в связи с чем был заподозрен СРТ и проведена торакоскопическая биопсия очагов верхней доли левого легкого, по данным которой определялась зрелая тератома без незрелого компонента.

Полученные данные свидетельствуют о вероятном развитии у пациентки СРТ. В данной ситуации

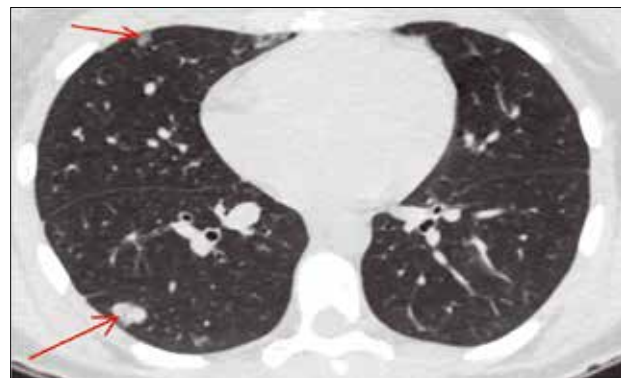
**Рисунок 1**  
МСКТ малого таза с контрастным усилением. Стрелкой указан кистозно-солидный компонент в забрюшинном пространстве, размерами 92 × 95 × 105 мм (объем 477 мл). Кистозное образование в проекции левых придатков матки

**Figure 1**  
Contrast-enhanced multislice computed tomography of the lesser pelvis. The arrow indicates a cystic and solid mass in the retroperitoneum, 92 × 95 × 105 mm in size (V = 477 ml). A cystic mass in the projection of the left adnexa of the uterus



**Рисунок 2**  
МСКТ органов грудной клетки с контрастным усилением. Стрелками указаны множественные очаговые образования в легких

**Figure 2**  
Contrast-enhanced multislice computed tomography of the chest. The arrows indicate multiple focal lesions in the lungs

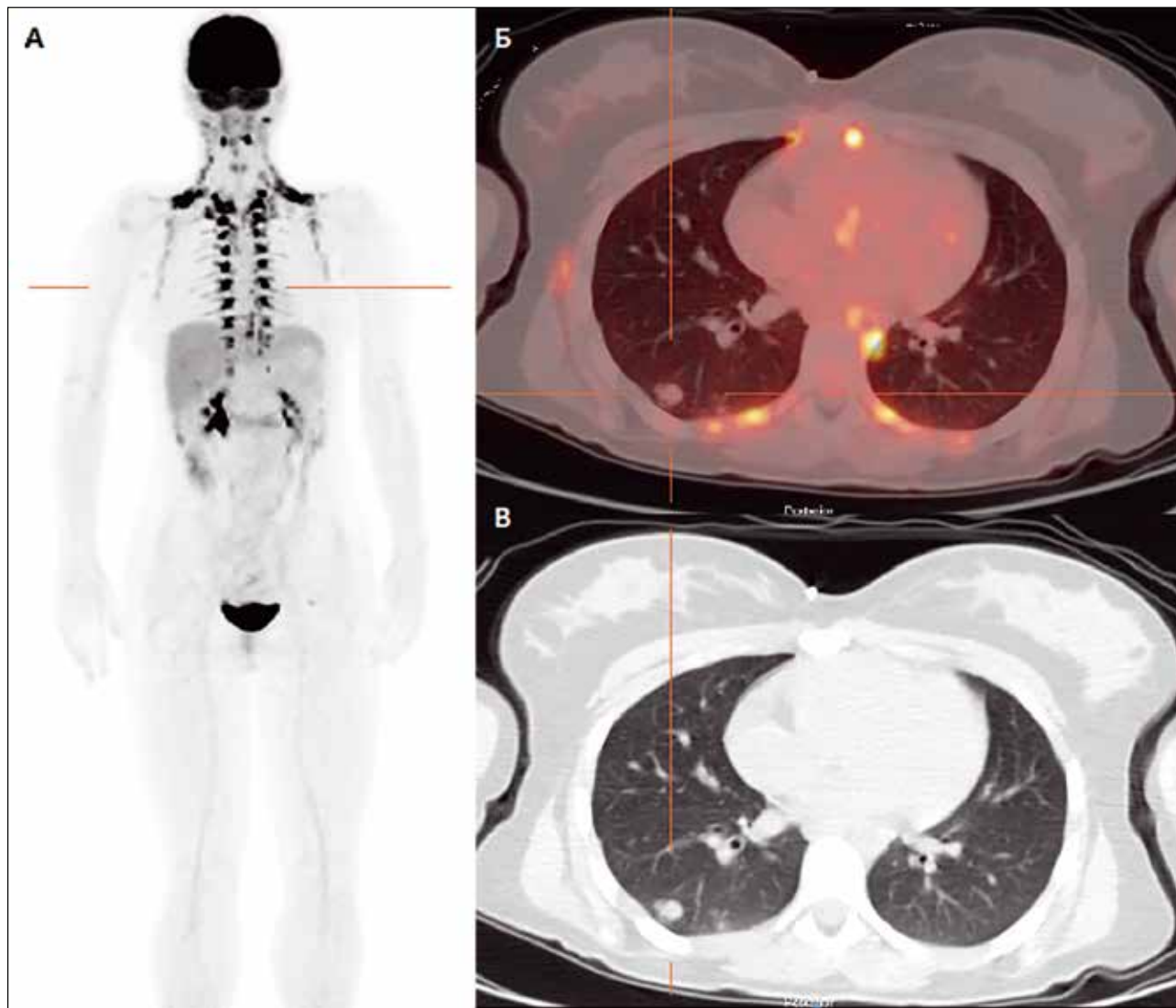


**Рисунок 3**

ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ: А – проекция максимальной интенсивности – определяемое накопление в надключичной, подключичной и паравертебральных областях соответствует жировой ткани (бурый жир); Б – поперечные срезы ПЭТ/КТ и В – поперечные срезы КТ – в определяемых очагах легкого метаболическая активность отсутствует

**Figure 3**

$^{18}\text{F}$ -fluorodeoxyglucose positron emission tomography combined with computed tomography (PET/CT): A – a maximum intensity projection: tracer accumulation in the supraclavicular, subclavicular and paravertebral regions is consistent with fat tissue (brown fat); Б – PET/CT cross sections and В – CT cross sections do not show any signs of metabolic activity in the lung lesions



(увеличение размеров доброкачественной опухоли, нечувствительной к лекарственному лечению), несмотря на сохраняющиеся хирургические риски, удаление всех видимых проявлений заболевания было признано целесообразным, так как дальнейший рост очагов мог привести к гибели пациентки. Суммарно из правого легкого удалено 27 метастатических очагов и 2 очага из диафрагмы, а через 3 мес из правого легкого удалены оставшиеся 26 метастатических очагов. Гистологическое исследование всех удаленных фрагментов выявило исключительно клетки зрелой тератомы. На момент публикации пациентка находится в полной ремиссии в течение 1 года после хирургического удаления опухолевых очагов из легких.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ №2

У пациентки Т. в возрасте 11 лет возник абдоминальный болевой синдром, а также при пальпации определялось объемное образование брюшной полости, подтвержденное при ультразвуковом исследовании. Пациентке проведена диагностическая лапаротомия с тубовариэктомией, при которой интраоперационно выявлены образование левого яичника, множественные очаговые образования брюшины и увеличение регионарных лимфоузлов. Данные образования были частично удалены, а при гистологическом исследовании впоследствии обнаружена незрелая тератома яичника с прораста-

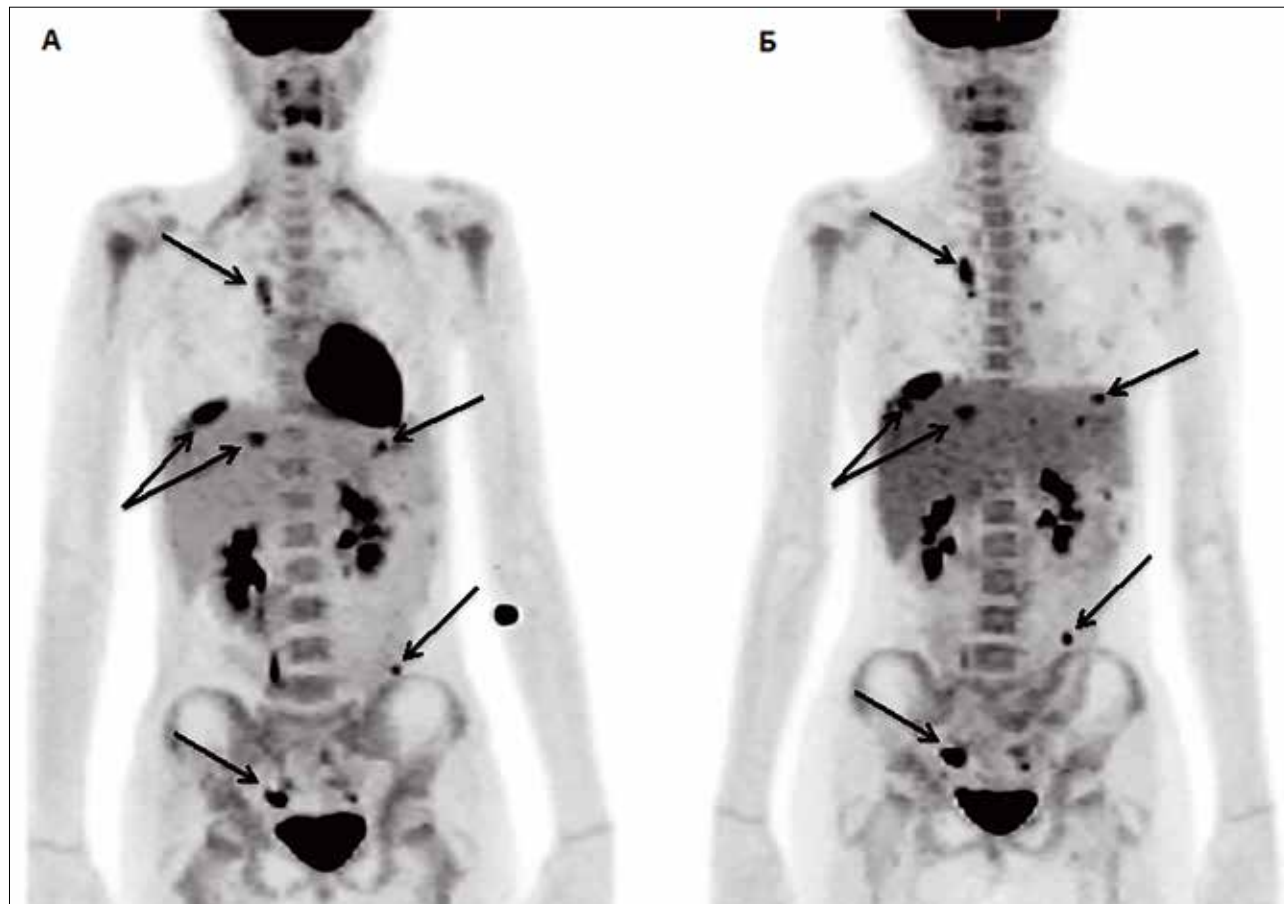


**Рисунок 4**

ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ: А – проекция максимальной интенсивности до начала терапии 2-й линии, определяются множественные метаболически активные очаги в проекции грудной клетки, живота и таза (указано стрелками); Б – контрольное обследование, сохраняются ранее выявленные очаги с метаболической активностью (указано стрелками)

**Figure 4**

$^{18}\text{F}$ -fluorodeoxyglucose PET/CT: A – a maximum intensity projection before the second-line therapy: there are multiple metabolically active lesions in the projections of the chest, abdomen and pelvis (indicated by the arrows); B – a follow-up investigation: the previously discovered metabolically active lesions are still present (indicated by the arrows)



нием в лимфоузлы и брюшину. Инициально уровень опухолевых маркеров не измерялся, однако после операции отмечалось умеренное повышение уровня альфа-фетопротеина до 34,57 (норма 0–12) нг/мл, остальные опухолевые маркеры оставались в пределах нормы. На снимках послеоперационной магнитно-резонансной томографии (МРТ) ОБП определялся остаточный патологический узел кпереди от контралатерального яичника (противоположный яичник был удален), а также выявлены множественные узловые образования брюшины, предположительно являющиеся остаточной опухолью после проведенной операции. При комплексном дообследовании признаков отдаленных экстраабдоминальных метастазов не обнаружено. Установлен диагноз: незрелая тератома левого яичника. Было начато лечение по протоколу MAKEI-96, однако после проведения 2 курсов PEI, несмотря на нормализацию уровня опухолевых маркеров, на контрольной МРТ ОБП отмечено увеличение узловых образований брюшины в 2 раза. С учетом значительного увеличения объема образо-

ваний за короткий промежуток времени (менее 2 мес) было заподозрено прогрессирование заболевания (возможно, не секретирующего компонента опухоли). В целях получения дополнительных данных было принято решение провести ПЭТ/КТ (рисунок 4А).

По данным ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ выявлены множественные очаги патологической метаболической активности в очагах по ходу брюшины, в малом тазу и объемном образовании правого яичника, мягкотканном очаге в поддиафрагмальном пространстве. Полученные данные были расценены как прогрессия заболевания, учитывая быстрое увеличение образования в размерах, от проведения биопсии было решено воздержаться. Было принято решение о переходе на вторую линию терапии по протоколу TIGER, предусматривающую индукционную химиотерапию с применением паклитаксела, ифосфамида и цисплатина, сбор периферических стволовых клеток с последующей тройной аутотрансплантацией с кондиционированием, включающим карбоплатин АУС 24 и этопозид 1,2 г/м<sup>2</sup> [10].

Однако после проведения 3-го и 5-го курсов протокола TIGER по результатам контрольной МРТ ОБП динамики отмечено не было (стабилизация заболевания), а уровень опухолевых маркеров оставался в пределах нормы, при этом при повторном ПЭТ/КТ-исследовании определялось увеличение интенсивности накопления радиофармпрепарата прежних локализаций – индекс накопления ( $SUV_{max}$ ) увеличился до 14 в области придатка правого яичника и в поддиафрагмальном пространстве (рисунки 4Б).

Таким образом, у пациентки не наблюдалось эффекта от проведенной высокодозной терапии, а с учетом данных ПЭТ/КТ зафиксированы признаки прогрессирования, что свидетельствовало об инкурабельности и необходимости перехода на терапию сдерживания. Однако сохраняющийся нормальный уровень опухолевых маркеров свидетельствовал о возможном течении СРТ, в связи с чем была проведена second-look-операция с интраоперационной экспресс-биопсией, определившей объем хирургического вмешательства. Интраоперационно выявлено, что очаговые образования брюшины и узел правого яичника представлены клетками зрелой тератомы, что подтверждало течение СРТ у пациентки. Таким образом, было принято решение провести радикальное удаление всех подозрительных, а также всех ранее обнаруживаемых по данным МРТ и ПЭТ/КТ с  $^{18}F$ -ФДГ очагов. При гистологическом исследовании все очаги были представлены зрелой тератомой без незрелого компонента, глиоматоз в сальнике. На момент публикации пациентка 2 года находится в полной ремиссии после полного хирургического удаления остаточных очагов.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно из представленных клинических случаев, СРТ представляет сложную диагностическую задачу, для решения которой не существует патогномичных признаков. В литературе описаны некоторые рентгенологические особенности, характерные для зрелой тератомы, к ним относятся наличие большого числа кистозных компонентов, очаги кровоизлияний и кальцинатов в опухолевой ткани, четкие контуры образований, но, к сожалению, данные признаки встречаются не во всех случаях и могут присутствовать в ГКО, сохранивших злокачественный компонент [11]. К сожалению, роль ПЭТ/КТ с  $^{18}F$ -ФДГ при СРТ также мало изучена и, как было показано в наших случаях, наличие метаболически активных очагов (рисунки 4А, Б) не позволяет утверждать о присутствии незрелого компонента тератомы. Во втором клиническом случае показано (рисунки 4А, Б), что наличие метаболически активных очагов при ПЭТ/КТ-исследовании было ошибочно трактовано как прогрессия заболе-

вания за счет незрелого компонента тератомы и стало причиной назначения высокотоксичного и самое главное не эффективного в данном случае лечения.

Использование ПЭТ/КТ с  $^{18}F$ -ФДГ в большинстве случаев позволяет дифференцировать зрелую тератому от незрелой по наличию метаболической активности и/или интенсивности накопления радиофармпрепарата (для незрелых тератом характерна высокая метаболическая активность) [12, 13]. Однако возможность накопления  $^{18}F$ -ФДГ в зрелой тератоме и наличие низкой или даже отсутствие метаболической активности в некоторых незрелых тератомах может приводить как к ложноположительным, так и к ложноотрицательным результатам ПЭТ/КТ-исследований [14]. Дополнительно, как было показано на примере нашего клинического случая, метаболическая активность по результатам ПЭТ/КТ с  $^{18}F$ -ФДГ может определяться и при СРТ, что не противоречит ранее опубликованному клиническому случаю [15].

Продолженный рост опухоли во время проведения ПХТ чаще всего свидетельствует о резистентности к проводимой терапии, но в редких случаях может говорить о СРТ. Помимо этого, возможно течение несекретирующего варианта ГКО, при котором не отмечается повышение уровня опухолевых маркеров, что затрудняет диагностику СРТ, а также оценку эффективности проводимого лечения.

Повторная биопсия может быть сопряжена с определенными хирургическими рисками, однако позволяет вовремя исключить прогрессию заболевания за счет незрелого компонента и, по нашему мнению, должна проводиться всем пациентам в случае подозрения на СРТ. При получении данных о наличии только клеток зрелой тератомы в биоптате необходимо рассмотреть вопрос о полном удалении всех видимых проявлений заболевания (или «растущих» его компонентов).

Таким образом, в первом клиническом случае остаточные очаги после успешно проведенного химиотерапевтического лечения не сразу подверглись удалению и были оставлены под динамическое наблюдение, учитывая хирургические риски и распространенность процесса (26 очагов в правом и 27 очагов в левом легком). В данном случае, несмотря на доброкачественный характер очагов, образования в легких продолжали расти, однако были вовремя удалены до развития жизнеугрожающих состояний или невозможности полного их удаления.

Несмотря на то, что при СРТ опухоль является доброкачественной, ее локальная прогрессия приводит к вовлечению магистральных сосудов и внутренних органов, что впоследствии ведет к нарушению их функций за счет сдавливания и некроза. Со временем хирургическое удаление такой опухоли становится все более технически сложной задачей,

возрастает риск серьезных интраоперационных осложнений и гибели пациента [9, 16].

Попытки консервативного лечения пациентов с неоперабельными опухолями препаратами интерферона, ингибитором фактора роста эндотелия сосуда (VEGF-A) бевацизумабом, а также и ингибиторами циклин-зависимой киназы 4/6 (CDK 4/6) оказались неэффективными или имели временный эффект, прекращающийся после отмены препарата [17–19].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные клинические наблюдения демонстрируют сложность диагностики течения СРТ. Проведение повторной биопсии при неоднозначной разнонаправленной динамике поможет вовремя отличить прогрессию заболевания от течения СРТ и избежать излишнего химиотерапевтического лечения.

Нерадикальное удаление опухоли при СРТ приводит к рецидивирующему течению с вовлечением магистральных сосудов, местной компрессии окру-

жающих органов и тканей, поэтому рекомендуется не откладывать проведение оперативного вмешательства.

Таким образом, использование доступных в клинической практике неинвазивных методов исследования не позволяет дифференцировать прогрессию заболевания от СРТ и требует мультидисциплинарного подхода.

## ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## ORCID

**Sinichenkova K.Yu.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1661-4205>

**Tutikova E.S.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1062-5743>

**Likar Yu.N.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6158-2222>

**Mitrofanova A.M.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0368-2708>

**Kononov D.M.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2062-6740>

**Litvinov D.V.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7461-0050>

**Zhukov N.V.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9054-5068>

## Литература

- Göbel U., Schneider D.T., Calaminus G., Haas R.J., Schmidt P., Harms D. Germ-cell tumors in childhood and adolescence. GPOH MAKEI and the MAHO study groups. *Ann Oncol* 2000; 11 (3): 263–71.
- Ries L.A., Smith M.A., Gurney J.G., Linet M., Tamra T., Young J.L., et al. Cancer incidence and survival among children and adolescents: United States SEER Program 1975–1995. Bethesda, Md: National Cancer Institute, SEER Program, 1999. NIH Pub. No. 99–4649.
- Logothetis C.J., Samuels M.L., Trindade A., Johnson D.E. The growing teratoma syndrome. *Cancer* 1982; 50 (8): 1629–35.
- Gorbaty V., Philippe E., Pisters L. The growing teratoma syndrome: Current review of the literature. *Indian J Urol* 2009; 25 (2): 186–9. DOI: 10.4103/0970-1591.52910
- Djordjevic B., Euscher E.D., Malpica A. Growing teratoma syndrome of the ovary: review of literature and first report of a carcinoid tumor arising in a growing teratoma of the ovary. *Am J Surg Pathol* 2007; 31 (12): 1913–8. DOI: 10.1097/PAS.0b013e318073cf44
- O'Callaghan A.M., Katapodis O., Ellison D.W., Theaker J.M. The growing teratoma syndrome in a nongerminomatous germ cell tumor of the pineal gland: a case report and review. *Cancer* 1997; 80 (5): 942–7. DOI: 10.1002/(sici)1097-0142(19970901)80:5<942::aid-cn-cr16>3.0.co;2-w
- Bentivegna E., Gonthier C., Uzan C., Genestie C., Duvalard P., Morice P., Gouy S. Gliomatosis peritonei: a particular entity with specific outcomes within the growing teratoma syndrome. *Int J Gynecol Cancer*. 2015; 25 (2): 244–9. DOI: 10.1097/IGC.0000000000000345
- André F., Fizazi K., Culine S., Droz J., Taupin P., Lhomme C., et al. The growing teratoma syndrome: results of therapy and long-term follow-up of 33 patients. *Eur J Cancer* 2000; 36 (11): 1389–94. DOI: 10.1016/s0959-8049(00)00137-4
- Spiess P.E., Kassouf W., Brown G.A., Kamat A.M., Liu P., Gomez J.A., et al. Surgical management of growing teratoma syndrome: the M. D. Anderson cancer center experience. *J Urol* 2007; 177 (4): 1330–4; discussion 1334. DOI: 10.1016/j.juro.2006.11.086
- [Электронный ресурс]. URL: <http://www.eortc.be/services/forms/1407/1407%20TigerOutline%2020140919.pdf> (Дата обращения 13.11.2020).
- Nimkin K., Gupta P., McCauley R., Gilchrist B.F., Lessin M.S. The growing teratoma syndrome. *Pediatr Radiol* 2004; 34 (3): 259–62. DOI: 10.1007/s00247-003-1045-z
- Cho A., Kim S.W., Choi J., Kang W., Lee J.D., Yun M. The additional value of attenuation correction CT acquired during 18F-FDG PET/CT in differentiating mature from immature teratomas. *Clin Nucl Med* 2014; 39 (3): e193–6. DOI: 10.1097/RLU.0b013e3182a20d5c
- Hariprasad R., Kumar L., Janga D., Kumar S., Vijayaraghavan M. Growing teratoma syndrome of ovary. *Int J Clin Oncol* 2008; 13 (1): 83–7. DOI: 10.1007/s10147-007-0693-7
- Miyasaka N., Kubota T. Unusually intense (1)F-fluorodeoxyglucose (FDG) uptake by a mature ovarian teratoma: a pitfall of FDG positron emission tomography. *J Obstet Gynaecol Res* 2011; 37 (6): 623–8. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2010.01393.x
- Yokoyama T., Takehara K., Yasuko Yamamoto Y. The usefulness of <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT in discriminating benign from malignant ovarian teratomas. *Int J Clin Oncol* 2015; 20 (5): 960–6. DOI: 10.1007/s10147-015-0800-0
- Inaoka T., Takahashi K., Yamada T., Miyokawa N., Tokusashi Y., Yoshida M., et al. The growing teratoma syndrome secondary to immature teratoma of the ovary. *Eur Radiol* 2003; 13 (9): 2115–8.
- Rustin G.J., Kaye S.B., Williams C.J., Newlands E.S., Bagshawe K.D., Toy J.L. Response of differentiated but not anaplastic teratoma to interferon. *Br J Cancer* 1984; 50 (5): 611–6.
- Mego M., Recková M., Sycova-Mila Z., Obertova J., Brozmanova K., Salek T., et al. Bevacizumab in a growing teratoma syndrome. Case report. *Ann Oncol* 2007; 18 (5): 962–3.
- Vaughn D.J., Flaherty K., Lal P., Gallagher M., O'Dwyer P., Wilner K., et al. Treatment of growing teratoma syndrome. *N Engl J Med* 2009; 360 (4): 423–4.