



Клинический случай нормально развивающейся беременности в сочетании с пузырным заносом

©А.В. Передвижина^{1*}, М.В. Семенова², А.С. Талабадзе², М.В. Серова³,
Е.П. Сахабутдинова³, И.В. Федорова⁴, А.Н. Сенча^{1,5}

¹Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова, Москва, Россия

²Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия

³Первая республиканская клиническая больница, Ижевск, Россия

⁴Республиканское патологоанатомическое бюро Министерства здравоохранения Удмуртской Республики, Ижевск, Россия

⁵Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

* А.В. Передвижина, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова, 117198, Москва, ул. Академика Опарина, 4, nperedvigina@yandex.ru

Поступила в редакцию 7 марта 2024 г. Исправлена 5 мая 2024 г. Принята к печати 25 мая 2024 г.

Резюме

Введение: Пузырный занос одного плода в сочетании с нормально развивающимся вторым плодом – редкое клиническое наблюдение, связанное с повышенным риском развития кровотечения, преждевременных родов, преэклампсии, врожденных пороков развития и антенатальной гибели плода.

Клинический случай: Представлен клинический случай нормально развивающейся беременности в сочетании с пузырным заносом второго плода. Беременность наступила в результате ЭКО, полный пузырный занос второго плода диагностирован при проведении первого скринингового исследования. Беременность пролонгирована до 38 недель под контролем уровня б-хорионического гонадотропина человека при динамическом ультразвуковом наблюдении, женщина успешно родоразрешена.

Ключевые слова: пузырный занос, беременность, ультразвуковая диагностика

Цитировать: Передвижина А.В., Семенова М.В., Талабадзе А.С. и др. Клинический случай нормально развивающейся беременности в сочетании с пузырным заносом. *Инновационная медицина Кубани*. 2024;9(3):84–90. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2024-9-3-84-90>

Normally Developing Pregnancy and Hydatidiform Mole: A Case Report

©Anastasiia V. Peredvigina^{1*}, Margarita V. Semenova², Anna S. Talabadze², Marina V. Serova³,
Elena P. Sakhabutdinova³, Irina V. Fedorova⁴, Alexander N. Sencha^{1,5}

¹National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology, and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov, Moscow, Russian Federation

²Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russian Federation

³First Republican Clinical Hospital, Izhevsk, Russian Federation

⁴Republican Pathoanatomical Bureau of the Ministry of Health of the Udmurt Republic, Izhevsk, Russian Federation

⁵Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

* Anastasiia V. Peredvigina, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology, and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov, ulitsa Akademika Oparina 4, Moscow, 117198, Russian Federation, nperedvigina@yandex.ru

Received: March 7, 2024. Received in revised form: May 5, 2024. Accepted: May 25, 2024.

Abstract

Introduction: Hydatidiform mole with a normally developing fetus is a rare case associated with an increased risk of bleeding, pre-term birth, preeclampsia, congenital anomalies, and intrauterine fetal death.

Case report: We report a case of a twin pregnancy with a hydatidiform mole and a normal fetus. The pregnancy was conceived via in vitro fertilization. The complete hydatidiform mole was diagnosed during the first screening. We extended the pregnancy until 38 weeks' gestation. Thanks to the control of beta-human chorionic gonadotropin levels and dynamic ultrasound monitoring, the woman successfully gave birth.

Keywords: hydatidiform mole, pregnancy, ultrasound diagnostics

Cite this article as: Peredvigina AV, Semenova MV, Talabadze AS, et al. Normally developing pregnancy and hydatidiform mole: a case report. *Innovative Medicine of Kuban*. 2024;9(3):84–90. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2024-9-3-84-90>



Трофобластическая болезнь (син.: трофобластические опухоли, трофобластические неоплазии) (ТБ) – это связанные между собой формы патологического состояния трофобласта [1]. Опухоли трофобласта возникают у женщин преимущественно репродуктивного возраста, всегда ассоциированы с беременностью (в том числе с эктопической), могут манифестировать как во время беременности, так и после ее завершения (от нескольких дней до нескольких лет) [1, 2].

Трофобластическая болезнь объединяет несколько связанных между собой различных форм патологического состояния трофобласта: простой пузырный занос (ПЗ), инвазивный пузырный занос, хориокарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидная трофобластическая опухоль [3]. Спектр состояний трофобластической болезни в последние годы был расширен за счет включения атипичных узлов плацентарной локализации, которые в 10–15% случаев могут сосуществовать с трофобластической опухолью плацентарной зоны и эпителиоидной трофобластической опухолью или развиваться в них [4].

Опухоли трофобласта возникают в результате малигнизации различных элементов трофобласта (цитотрофобласта, синцитиотрофобласта, промежуточных клеток), что обязательно ассоциируется с беременностью. Злокачественные трофобластические опухоли могут развиваться во время беременности, после родов, аборта, внематочной беременности, но чаще – после пузырного заноса, являющегося результатом генетических нарушений беременности [1, 2].

Хотя генетическая роль в эпидемиологии пузырного заноса в настоящее время определена, очень мало известно о факторах окружающей среды, которые могут увеличить риск созревания дефектных яйцеклеток [3]. Пузырный занос наиболее часто диагностируется у женщин моложе 20 лет и старше 35 лет [4], в 7,5 раз чаще у женщин старше 40 лет [5], в 10 раз чаще у женщин после предшествующего пузырного заноса [6, 7]. Вышеуказанные ситуации представляют собой повышенный риск аномального гаметогенеза и оплодотворения яйцеклетки. В большинстве случаев полный пузырный занос формируется в результате оплодотворения яйцеклетки двумя сперматозоидами, хромосомный набор остается диплоидным и также представлен отцовскими хромосомами. Частичный пузырный занос развивается в результате оплодотворения нормальной яйцеклетки двумя сперматозоидами с формированием триплоидного кариотипа (69XXX, 69XXY, 69XYY). Также выявлены мутации генов *NLRP7* и *KHDC3L*, повышающие риск ПЗ [5]. Кроме того, в исследованиях высказывались предположения о рисках, связанных с пероральными контрацептивами и другими экзогенными гормонами, кровным родством, группами крови и другими факторами [6].

Заболеваемость трофобластической болезнью широко варьирует в зависимости от географического региона и расовой группы, в среднем частота возникновения пузырного заноса колеблется от 0,57 до 2 на 1 тыс. беременностей [8]. Более высокая частота в Азии, на Ближнем Востоке и в Африке – до 20 случаев на 1 тыс. нормальных беременностей [9, 10]. Ранее регистрировалась высокая частота встречаемости пузырного заноса в Корее и Японии, но последние данные свидетельствуют о снижении заболеваемости до показателей, сопоставимых с Северной Америкой и Европой, то есть 2–3 случая на 1 тыс. нормальных беременностей [8, 11]. Самым надежным биомаркером прогрессирования заболевания и реакции на последующее лечение является b-хорионический гонадотропин человека (ХГЧ), уровень которого позволяет на ранней стадии выявить прогрессирование как частичного, так и полного пузырного заноса, которые происходят в 15–20% и 0,5–5% случаев соответственно [12]. Использование этого биомаркера на протяжении всего периода изучения трофобластической болезни вместе с разработкой высокоэффективных методов лечения повысило уровень выживаемости и сохранения репродуктивной функции женщины [13].

Ведущим методом диагностики является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое четко выявляет пузырный занос на ранних сроках беременности [14, 15]. При анализе УЗИ пузырный занос имеет характерные признаки: структурные изменения хориона (плаценты) в виде классического симптома «снежной бури», в утолщенной плаценте – множественные кистозные мелкие включения, зачастую не имеющие четких видимых границ [14]. Молярная трансформация плацентарной ткани при пузырном заносе является прогрессирующим явлением, вторичным по отношению к отеку ворсинчатой мезенхимы, и типичные мелкие кистозные полости, обнаруживаемые при УЗИ, часто не видны ранее 9 недель беременности [16]. Поэтому часто на ранних сроках, если нет каких-либо проявлений (выкидыш, кровотечение), женщина не догадывается о диагнозе, лечение получается отсроченным. Описаны случаи многоплодной беременности, осложненной развитием пузырного заноса одного из плодов, частота данного осложнения составляет 1 случай на 20–100 тыс. беременностей [17–20], исход этих случаев не всегда благоприятен [21], в ситуации пролонгирования – живорождение наступает в 1/3 беременностей, средний срок родоразрешения составляет 30 недель, отмечена высокая интранатальная и ранняя неонатальная летальность [22, 23].

Представляем собственное клиническое наблюдение пузырного заноса в сочетании с нормально развивающейся беременностью.

Пациентка С, 32 года, направлена в кабинет пренатальной диагностики Перинатального центра БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница» (г. Ижевск) в 13 недель беременности. Настоящая беременность у женщины четвертая (в анамнезе срочные роды и две неразвивающиеся беременности в сроке 6 и 9 недель), желанная, наступила после процедуры ЭКО (перенесены два эмбриона). В анамнезе у женщины эндометриоз-ассоциированное бесплодие в течение 8 лет. ЭКО проведено в 2020 г., так называемый «свежий цикл», в цикле стимуляции получено 13 ооцитов, перенос двух эмбрионов на 5-е сут., беременность не наступила, 4 эмбриона криоконсервированы. Далее проводился перенос двух эмбрионов в «естественном цикле», наступила долгожданная беременность дихориальной диамниотической двойней, в 7 недель в клинике ЭКО диагностируется замирание второго плодного яйца. Далее до 13 недель дважды стационарное лечение по поводу угрозы прерывания беременности (принимала дидрогестерон, микронизированный прогестерон). По результатам первого скрининга маркеры хромосомной патологии

плода низкие, предложено проведение амниоцентеза или плацентоцентеза, от которых пациентка отказалась. В 14 недель проведена консультация с ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова», рекомендовано пролонгирование беременности под контролем ХГЧ. В дальнейшем контроль уровня ХГЧ осуществлялся регулярно (рис. 1). В 13 недель уровень ХГЧ был 171 тыс мМЕ/л. При дальнейшем обследовании женщины выявлен гестационный сахарный диабет (назначена диета, контроль гликемии), носительство мутаций протромбогенных факторов риска (назначены низкомолекулярные гепарины – эноксапарин натрия 0,4 мг в сут.).

В 20 недель проведено ультразвуковое исследование: нормальный рост плода и показатели доплерометрического исследования, пороки развития и маркеры хромосомной патологии не выявлены (рис. 2), определялась нормальная плацента по задней стенке матки, рядом с которой – образование 11×6×5см, с множественными мелкими анэхогенными включениями (участок пузырного заноса)

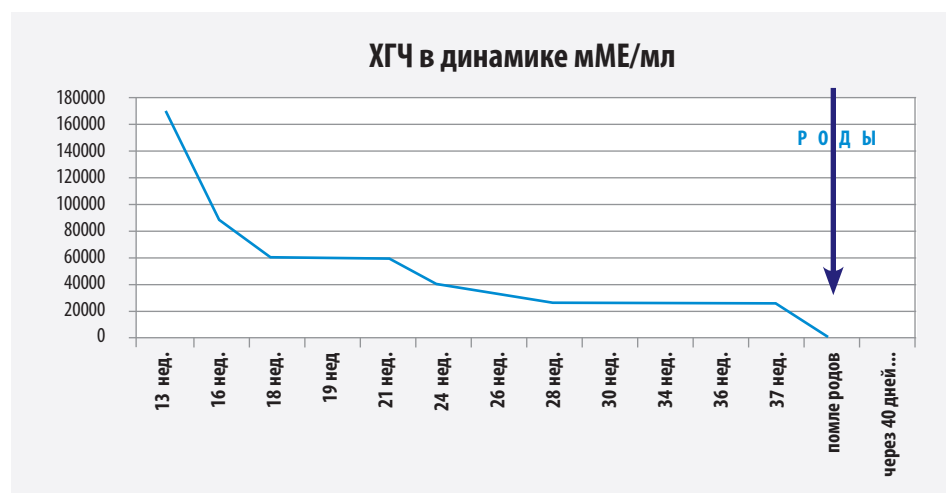


Рисунок 1. Динамика уровня ХГЧ
Figure 1. Human chorionic gonadotropin (hCG) level dynamics



Рисунок 2. Лицо плода с применением 3D реконструкции
Figure 2. Three-dimensional reconstruction of the fetal face



Рисунок 3. Участок пузырного заноса в сроке беременности 20 недель
Figure 3. Area of the hydatidiform mole at 20 weeks' gestation



Рисунок 4. Участок пузырного заноса и его границы с нормальной плацентой
Figure 4. Area of the hydatidiform mole and its border with the normal placenta

(рис. 3, 4). Яичники – без особенностей. В сроке 20 недель диагностировано укорочение шейки матки до 22 мм с воронкообразным расширением внутреннего зева (с целью коррекции истмико-цервикальной недостаточности установлен акушерский пессарий). В сроке 21 неделя проведено МРТ исследование головного мозга и грудной клетки – объемных образований не выявлено. МРТ малого таза: визуализируются 2 плаценты, справа – обычного строения, размерами 6,1×12×3,2 см, структура не изменена; слева – структурно-измененная плацента с «пузырьковыми включениями» (размер 0,5–1,5 см). Контур прилегания измененной плаценты прослеживается на всем протяжении, неровный, с пролабированием до 1–3 мм. Мышечный слой матки прослеживается на всем протяжении. Убедительных данных за врастание измененной плаценты в стенку матки и за ее пределы – нет. Объемных образований в области яичников – нет. Результаты МРТ органов брюшной полости: выявлены объемные образования во 2-, 6-, 8-м сегментах печени (больше данных за капиллярные гемангиомы). Контроль уровня ХГЧ в 21-ю неделю – 59 тыс мМЕ/л.

В 22 недели повторно проведен междисциплинарный консилиум в условиях Перинатального центра, учитывая срок беременности 22 недели, дихориальную диамниотическую двойню, полный пузырный занос второго плода, желание женщины – принято решение о пролонгировании беременности под дальнейшим динамическим контролем.

В 26–27 недель в связи с угрожающими преждевременными родами беременная была госпитализирована в Перинатальный центр, проведена профилактика респираторного дистресс-синдрома плода (дексаметазон 24 мг курсовая доза), терапия препаратами прогестерона (микронизированный прогестерон 400 мг/сут.). Продолжен курс низкомолекулярных гепаринов (эноксапарин натрия 0,4 мг в сут.). Эффект от курса терапии, направленного на пролонгирование беременности, был достигнут. Контроль уровня ХГЧ – 34 тыс. мМЕ/л (рис. 1).

В дальнейшем проводилось динамическое наблюдение за состоянием женщины, уровнем гликемии, показателями коагулограммы и тромбодинамики, оценивались темпы роста плода, состояние плаценты, особое внимание уделялось оценке границ между плацентой и участком пузырного заноса, границ миометрия (учитывая риск инвазии), проводилась регулярная оценка доплерометрических показателей, качественная оценка кровотока на границе «плацента-участок пузырного заноса» и на границе «пузырный занос-миометрий».

В 37 недель беременности пациентка была госпитализирована в Перинатальный центр, удален акушерский пессарий. В 38 недель произошли роды



Рисунок 5. Плацента и участок пузырного заноса после родов

Figure 5. Placenta and the area of the hydatidiform mole post partum



Рисунок 6. Граница между участком пузырного заноса и нормальной плацентой

Figure 6. Border between the area of the hydatidiform mole and the normal placenta

через естественные родовые пути плодом женского пола, 3400 грамм, 51 см, с оценками по Апгар 8–9 баллов. Кровопотеря – 300 мл. Послед отделился самостоятельно (рис. 5, 6), отправлен на гистологическое исследование.

В послеродовом периоде пациентке проведены контроль ХГЧ (через 3 недели после родов он снизился до 350 мМЕ/мл, спустя 40 дней был отрицательный) (рис. 1), рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и малого таза. Мама и ребенок выписаны домой на 7-е сут.

Протокол морфологического исследования ткани плаценты и ПЗ: макропрепарат – фрагмент плацентарной ткани 14×8,5×1,7 см, представленный большим количеством пузырей от мельчайших до 15 см в диаметре. Участок соединения с плацентой в плацентарной ткани нормального гистологического строения, определяются единичные крупные бессосудистые ворсины с отеком или фиброзной стромой и умеренной пролиферацией, а также дистрофией хориального эпителия. Выполнено микроскопическое исследование: вырезанные из плаценты кусочки фиксировали в 10%-м нейтральном формалине, после стандартной обработки парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Микроскопическое исследование проводили на микроскопе Primo Star Carl Zeiss при увеличении ×4, ×10. При микроскопическом исследовании в отдельных срезах определялись поля некротизированных крупных бессосудистых ворсин хориона в виде пузырей с очаговым обызвествлением стромы, местами окруженные фибриноидом (рис. 7). В других срезах в плацентарной ткани нормального гистологического строения визуализируются единичные крупные бессосудистые ворсины (рис. 8) с отеком или фиброзной стромой с атрофией и очаговой пролиферацией хориального эпителия (рис. 9, 10).

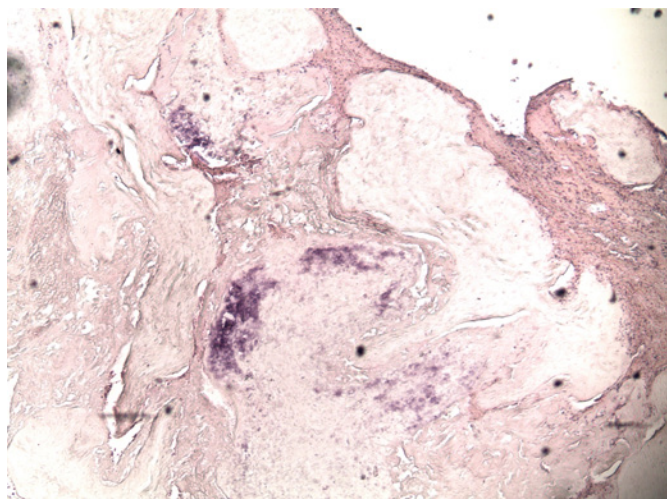


Рисунок 7. Группа отечных бессосудистых ворсин с атрофическим или некротизированным эпителием, очаговым обызвествлением стромы, большим количеством межворсинчатого фибриноида

Figure 7. A group of edematous avascular villi with atrophic or necrotized epithelium, the stroma with focal calcification, and a large amount of interstitial fibrinoid

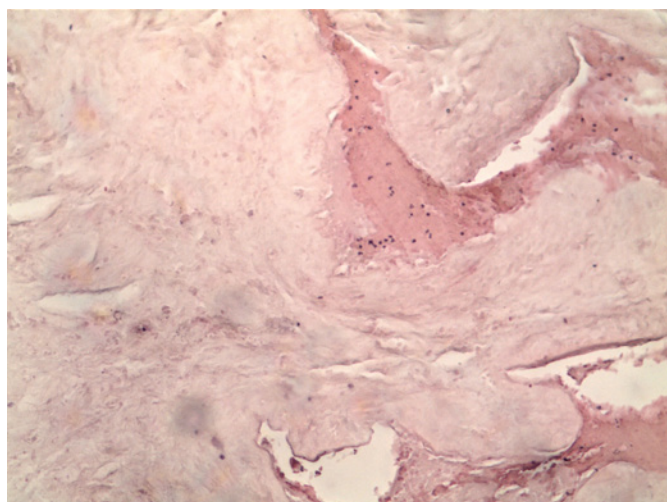


Рисунок 8. Крупные отечные бессосудистые некротизированные ворсинки, ×10

Figure 8. Large edematous avascular necrotic villi. ×10

Таким образом, вынашивание беременности дихориальной двойней с полным пузырным заносом одного плода возможно при качественном динамическом наблюдении. Приоритет в этой ситуации должен быть отдан обеспечению безопасности матери и своевременному решению вопроса о прерывании беременности или родоразрешении.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: А.В. Передвикина, М.В. Семенова, А.С. Талабадзе

Написание статьи: все авторы

Исправление статьи: А.Н. Сенча, А.В. Передвикина

Утверждение окончательной версии: А.Н. Сенча, А.В. Передвикина, М.В. Семенова

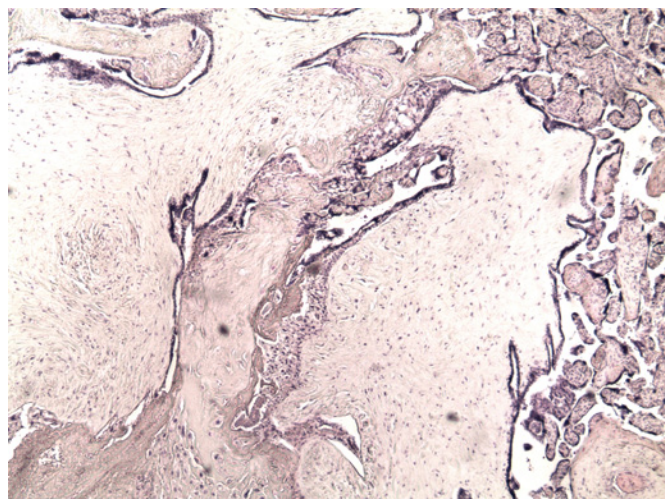


Рисунок 9. Крупные отечные бессосудистые ворсинки с атрофическим эпителием определяются среди терминальных ворсин, ×4

Figure 9. Large edematous avascular villi with atrophic epithelium are seen among terminal villi. ×4

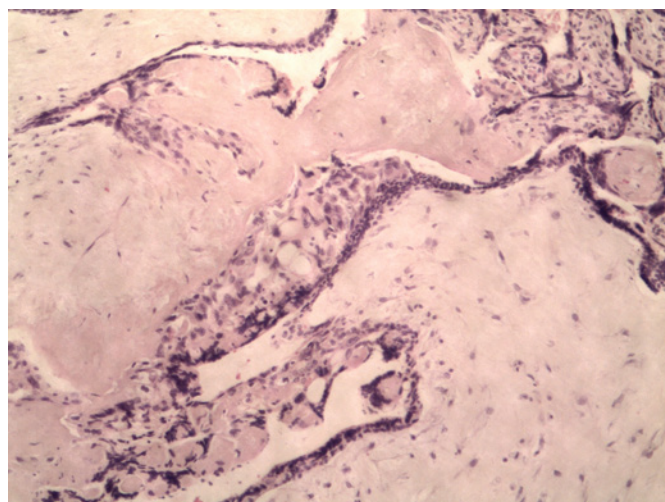


Рисунок 10. Очаговая пролиферация хориального эпителия, ×10

Figure 10. Focal proliferation of the chorionic epithelium. ×10

Author contributions

Concept and design: Peredvigina, Semenova, Talabadze

Manuscript drafting: All authors

Manuscript revising: Sencha, Peredvigina

Final approval of the version to be published: Sencha, Peredvigina, Semenova

Литература/References

1. Клинические рекомендации – Трофобластические опухоли – 2020-2021-2022 (31.01.2023) – Утверждены Минздравом РФ. Дата обращения: 10.02.2024. https://disuria.ru/_ld/13/1351_kr20C58MZ.pdf

Clinical Guidelines – Trophoblastic Neoplasms – 2020-2021-2022 (January 31, 2023) – Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. Accessed February 10, 2024. (In Russ.). https://disuria.ru/_ld/13/1351_kr20C58MZ.pdf

2. Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, Smith J, La Vecchia C. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases. *Lancet Oncol.* 2003;4(11):670–678. PMID: 14602247. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(03\)01245-2](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(03)01245-2)
3. Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, et al. Diagnosis and management of gestational trophoblastic disease: 2021 update. *Int J Gynaecol Obstet.* 2021;155 Suppl 1(Suppl 1):86–93. PMID: 34669197. PMCID: PMC9298230. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13877>
4. Ozalp SS, Yalcin OT, Tanir HM. Hydatidiform mole at extreme ages of reproductive life in a developing country from 1932 to 2000. *Eur J Gynaecol Oncol.* 2002;23(4):361–362. PMID: 12214746.
5. Fisher RA, Maher GJ. Genetics of gestational trophoblastic disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2021;74:29–41. PMID: 33685819. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2021.01.004>
6. Kaur B, Short D, Fisher RA, Savage PM, Seckl MJ, Sebire NJ. Atypical placental site nodule (APSN) and association with malignant gestational trophoblastic disease; a clinicopathologic study of 21 cases. *Int J Gynecol Pathol.* 2015;34(2):152–158. PMID: 25675185. <https://doi.org/10.1097/PGP.0000000000000128>
7. Lurain JR. Hydatidiform mole: recognition and management. *Contemporary OB/GYN Journal.* 2019;64(03).
8. Lurain JR. Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203(6):531–539. PMID: 20728069. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2010.06.073>
9. Sugrue R, Foley O, Elias KM, et al. Outcomes of minimally invasive versus open abdominal hysterectomy in patients with gestational trophoblastic disease. *Gynecol Oncol.* 2021;160(2):445–449. PMID: 33272644. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2020.11.022>
10. Gül T, Yilmaztürk A, Erden AC. A review of trophoblastic diseases at the medical school of Dicle University. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997;74(1):37–40. PMID: 9243199. [https://doi.org/10.1016/s0301-2115\(97\)00071-7](https://doi.org/10.1016/s0301-2115(97)00071-7)
11. Yuk JS, Baek JC, Park JE, Jo HC, Park JK, Cho IA. Incidence of gestational trophoblastic disease in South Korea: a longitudinal, population-based study. *PeerJ.* 2019;7:e6490. PMID: 30809458. PMCID: PMC6387577. <https://doi.org/10.7717/peerj.6490>
12. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet.* 2010;376(9742):717–729. PMID: 20673583. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60280-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60280-2)
13. Piątek S, Szczęsny N, Szymusik I, et al. Fertility-sparing treatment in gestational choriocarcinoma: evaluating oncological and obstetrical outcomes in young patients. *Med Sci Monit.* 2023;29:e942078. PMID: 37957930. PMCID: PMC10656781. <https://doi.org/10.12659/MSM.942078>
14. Kirk E, Papageorgiou AT, Condous G, Bottomley C, Bourne T. The accuracy of first trimester ultrasound in the diagnosis of hydatidiform mole. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007;29(1):70–75. PMID: 17201012. <https://doi.org/10.1002/uog.3875>
15. Li L, An CY. Impact of ultrasound in diagnosis of hydatidiform mole in early pregnancy: a protocol of systematic review. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(41):e22268. PMID: 33031268. PMCID: PMC10545258. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000022268>
16. Jauniaux E, Memtsa M, Johns J, Ross JA, Jurkovic D. New insights in the pathophysiology of complete hydatidiform mole. *Placenta.* 2018;62:28–33. PMID: 29405964. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2017.12.008>
17. Lin M, Chen J, Liao B, He Z, Lin S, Luo Y. When a vesicular placenta meets a live fetus: case report of twin pregnancy with a partial hydatidiform mole. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021;21(1):694. PMID: 34645420. PMCID: PMC8513365. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-04160-2>
18. Shazly SA, Ali MK, Abdel Badee AY, Alsokkary AB, Khodary MM, Mostafa NA. Twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexisting fetus following ovulation induction with a non-prescribed clomiphene citrate regimen: a case report. *J Med Case Rep.* 2012;6:95. PMID: 22472309. PMCID: PMC3348033. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-6-95>
19. Gajewska M, Zyguła A, Wielgos M, Szweczyk G. Twin pregnancy with a partial hydatidiform mole and a coexistent live fetus. Diagnostic and therapeutic dilemmas. A case report and the review of literature. *Ginekolog Pol.* 2020;91(10):589–594. PMID: 33184826. <https://doi.org/10.5603/GP.a2020.0109>
20. Доброхотова Ю.Э., Аракелов С.Э., Даниелян С.Ж. и др. Пузырный занос: клинический случай ведения беременности. *Гинекология.* 2019;21(2):28–33. <https://doi.org/10.26442/20795696.2019.2.190347>
21. Волощук И.Н., Барина И.В., Кондриков Н.И., Барто Р.А. Полный пузырный занос при беременности двойней. *Архив патологии.* 2017;79(5):43–48. <https://doi.org/10.17116/patol201779543-48>
22. Voloshchuk IN, Barinova IV, Kondrikov NI, Barto RA. Twin pregnancy with complete hydatidiform mole. *Arkhiv patologii.* 2017;79(5):43–48. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/patol201779543-48>
23. Suksai M, Suwanrath C, Kor-Anantakul O, et al. Complete hydatidiform mole with co-existing fetus: predictors of live birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2017;212:1–8. PMID: 28301807. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2017.03.013>
24. Rohilla M, Singh P, Kaur J, Jain V, Gupta N, Prasad GR. Individualistic approach to the management of complete hydatidiform mole with coexisting live fetus. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2015;191:39–42. PMID: 26070126. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2015.05.017>

Сведения об авторах

Передвикина Анастасия Владимировна, к. м. н., врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой и функциональной диагностики отдела визуальной диагностики, НЦАГиП им. акад. В.И. Кулакова (Москва, Россия). <https://orcid.org/0009-0001-3702-1206>

Семенова Маргарита Витальевна, к. м. н., доцент, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-4840-7806>

Талабадзе Анна Станиславовна, врач акушер-гинеколог, ассистент кафедры акушерства и гинекологии, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия). <https://orcid.org/0009-0004-4372-4516>

Серова Марина Владимировна, заведующая отделением патологии беременности Перинатального центра, Первая республиканская клиническая больница (Ижевск, Россия). <https://orcid.org/0009-0001-6558-2334>

Сахабутдинова Елена Петровна, первый заместитель главного врача, Первая республиканская клиническая больница (Ижевск, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-8978-2357>

Федорова Ирина Валерьевна, врач-патологоанатом, Республиканское патологоанатомическое бюро (Ижевск, Россия). <https://orcid.org/0009-0004-6746-5213>

Сенча Александр Николаевич, д. м. н., заведующий отделом визуальной диагностики, профессор кафедры акушерства

и гинекологии, НМИЦ АГП им. акад. В.И. Кулакова; профессор кафедры ультразвуковой диагностики, РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Москва, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Author credentials

Anastasiia V. Peredvigina, Cand. Sci. (Med.), Ultrasonographer, Ultrasound and Functional Diagnostics Unit, Diagnostic Imaging Division, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology, and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov (Moscow, Russian Federation). <https://orcid.org/0009-0001-3702-1206>

Margarita V. Semenova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Obstetrics and Gynecology Department, Izhevsk State Medical Academy (Izhevsk, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-4840-7806>

Anna S. Talabadze, Obstetrician-Gynecologist, Assistant Professor at the Obstetrics and Gynecology Department, Izhevsk State

Medical Academy (Izhevsk, Russian Federation). <https://orcid.org/0009-0004-4372-4516>

Marina V. Serova, Head of the Pregnancy Pathology Unit, Perinatal Center, First Republican Clinical Hospital (Izhevsk, Russian Federation). <https://orcid.org/0009-0001-6558-2334>

Elena P. Sakhabutdinova, First Deputy Chief Physician, First Republican Clinical Hospital (Izhevsk, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-8978-2357>

Irina V. Fedorova, Pathologist, Republican Pathoanatomical Bureau of the Ministry of Health of the Udmurt Republic (Izhevsk, Russian Federation). <https://orcid.org/0009-0004-6746-5213>

Alexander N. Sencha, Dr. Sci. (Med.), Head of the Diagnostic Imaging Division, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology, and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov; Professor at the Diagnostic Ultrasound Department, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-1188-8872>

Conflict of interest: none declared.