

# ПЕРВИЧНЫЙ ЛИМФАНГИОЛЕЙОМИОМАТОЗ ТАЗОВЫХ И ЗАБРЮШИННЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**А. С. Рогожина<sup>1</sup>, А. С. Бадлаева<sup>1,2</sup>, А. Е. Солопова<sup>1,3</sup>, П. А. Частоедов<sup>4</sup>,  
А. В. Трегубова<sup>1</sup>, Н. Л. Лысова<sup>2</sup>, В. В. Сухопарова<sup>2</sup>, А. В. Асатурова<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ «НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова»  
Минздрава России, Москва

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва

<sup>3</sup> ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), Москва

<sup>4</sup> КОГКБУЗ «Центр онкологии и медицинской радиологии», г. Киров

**Резюме.** Лимфангиолейомиоматоз (ЛАМ) — системное заболевание, наиболее часто встречающееся у женщин репродуктивного возраста и характеризующееся пролиферацией гладкомышечных клеток в легких, лимфатических узлах и других органах. Внелегочные формы ЛАМ встречаются крайне редко, в связи с чем механизмы, лежащие в основе патогенеза, изучены недостаточно, а клиническая картина может длительное время оставаться нераспознанной. В статье представлен редкий клинический случай внелегочной формы ЛАМ с изолированным поражением тазовых и забрюшинных лимфатических узлов у 49-летней больной.

**Ключевые слова:** лимфангиолейомиоматоз, внелегочный лимфангиолейомиоматоз, ингибиторы mTOR, туберозный склероз, антагонисты рецепторов эстрогена

## PRIMARY LYMPHANGIOLEIOMYOMATOSIS OF THE PELVIC AND RETROPERITONEAL LYMPH NODES (A CASE REPORT)

**A. S. Rogozhina<sup>1</sup>, A. S. Badlaeva<sup>1,2</sup>, A. E. Solopova<sup>1,3</sup>, P. A. Chastoyedov<sup>4</sup>,  
A. V. Tregubova<sup>1</sup>, N. L. Lysova<sup>2</sup>, V. V. Sukhoparova<sup>2</sup>, A. V. Asaturova<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> FSBI "National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov" of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, Moscow

<sup>2</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

<sup>3</sup> FSAEI HE First Moscow State Medical University named after I. M. Sechenov Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow

<sup>4</sup> KRSCBIH "Center for Oncology and Medical Radiology", Kirov

**Resume:** Lymphangioleiomyomatosis (LAM) is a systemic disease, most common in women of reproductive age, which is characterized by proliferation of smooth muscle cells in the lungs, lymph nodes and other organs. Extrapulmonary types of lymphangioleiomyomatosis (LAM) are extremely rare, and, therefore, the mechanisms, underlying the pathogenesis, have not been sufficiently studied and the clinical picture may remain unrecognized for a long time. This article presents a rare clinical case of extrapulmonary lymphangioleiomyomatosis (LAM) with isolated lesions of the pelvic and retroperitoneal lymph nodes in a 49-year-old patient.

**Keywords:** lymphangioleiomyomatosis (LAM), extrapulmonary lymphangioleiomyomatosis (LAM), mTOR inhibitors, tuberos sclerosus, estrogen receptor antagonists

### Актуальность

Лимфангиолейомиоматоз (ЛАМ) — редкое системное прогрессирующее заболевание, характеризующееся пролиферацией клеток с миеомеланоцитарной дифференцировкой (клеток ЛАМ) в лимфатических сосудах, что приводит к обструкции последних и образованию кист

[1]. ЛАМ также рассматривается как новообразование, относящееся к группе периваскулярных эпителиоидно-клеточных опухолей (ПЭКом) и обладающее низким потенциалом злокачественности, деструктивным характером роста и способностью к метастазированию [2].

Общая распространенность ЛАМ достоверно неизвестна, однако, по данным многоцентрового исследования, проведенного в 2024 г. в четырех странах, заболеваемость составила 23,5 случая на миллион женщин [3]. Особенно высокая частота ЛАМ наблюдается у женщин с туберозным склерозом: у них заболевание развивается в 80 % случаев, тогда как распространенность самого туберозного склероза в популяции составляет 1:5000–1:10000 [4]. Истинная частота и распространенность спорадических форм ЛАМ в настоящее время неизвестны, поскольку имеющиеся эпидемиологические данные являются наблюдательными и часто включают пациентов с туберозным склерозом.

Заболевание встречается преимущественно у женщин репродуктивного возраста и наиболее часто поражает паренхиму легких (легочная форма ЛАМ) с формированием в них множественных кист, что является причиной респираторных симптомов, таких как одышка при физической нагрузке, кашель, боль в грудной клетке, кровохарканье, дыхательная недостаточность в результате накопления лимфы в плевральной полости (хилоторокс). Внелегочная форма ЛАМ встречается крайне редко и может поражать различные органы, что приводит к множеству необоснованных вмешательств из-за ошибочного или позднего диагноза [1, 2].

ЛАМ ассоциирован с аутосомно-доминантным наследственным синдромом туберозного склероза, связанного с мутациями в одноименных генах (TSC1/TSC2), что приводит к персистирующей активации mTOR-сигнального пути и пролиферации клеток ЛАМ [5–7].

Современные исследования значительно расширили понимание патогенеза и выявили взаимосвязь между данным заболеванием и метаболизмом эстрогена [6, 8–10]. Эстроген активирует сигнальный путь ERK1/2, что стимулирует пролиферацию клеток ЛАМ, а также увеличивает продукцию матриксных металлопротеиназ. Кроме того, эстрогены оказывают влияние на ангиогенез и лимфангиогенез, стимулируя выработку факторов роста, например VEGF (vascular endothelial growth factor, фактор роста эндотелия сосудов) [4]. Данные механизмы объясняют тот факт, что часто начало болезни или ее обострение ассоциировано с эстроген-

зависимыми событиями, такими как беременность, прием эстрогенсодержащих препаратов, перименопауза, и заболеваниями, ассоциированными с гиперэстрогенией. Результаты клинических наблюдений также подтверждают, что течение ЛАМ часто ухудшается во время беременности [8] или при приеме эстрогенсодержащих препаратов [8–10], тогда как после менопаузы или при подавлении эстрогенной активности прогрессирование болезни может замедляться [11].

В статье представлен случай 49-летней женщины с редкой внелегочной формой ЛАМ с поражением тазовых и забрюшинных лимфатических узлов.

### Клинический случай

В ФГБУ «НМИЦ АГП им. В. И. Кулакова» для консультативного пересмотра представлены микропрепараты и результаты лучевых методов исследования пациентки 49 лет с направительным диагнозом «Эндометриоз серозной оболочки матки. Эндометриоз тазовых и забрюшинных лимфатических узлов».

Из анамнеза известно, что пациентка обратилась на прием к гинекологу с жалобами на скудные менструации с июля 2024 г., периодические тянущие боли внизу живота, купирующиеся самостоятельно.

При ультразвуковом исследовании органов малого таза была выявлена интрамуральная лейомиома тела матки диаметром 18 мм и кистозные изменения левого яичника (более 20 фолликулов диаметром 2–33 мм, без структурных изменений).

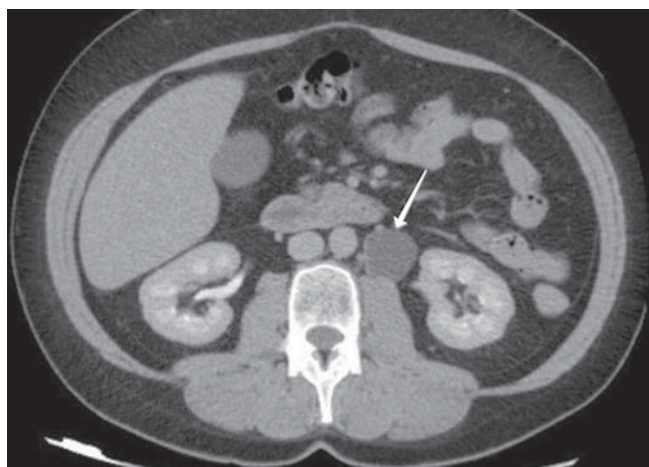
По данным компьютерной томографии органов брюшной полости и забрюшинного пространства, парааортально слева на уровне L3 определялось кистозное образование размером 30×31×42 мм, без признаков инфильтративного роста в окружающие ткани и сосудистые структуры, с тонкой гиперденсной в венозную фазу капсулой без солидного компонента — наиболее вероятно вторично пораженный забрюшинный лимфатический узел (рис. 1а). В малом тазу многокамерные кистозные образования обоих яичников, размером 43×59×67 мм справа и 33×56×62 мм слева (рис. 1б). В S7–8 печени флеш-гемангиома 0,7 см.

По данным магнито-резонансной томографии органов малого таза с контрастированием, определялись многокамерные кисты обоих яичников с серозным содержимым (рис. 2а). Стенки кист тонкие, без папиллярных разрастаний. Также определялись кистозные образования по ходу наружных подвздошных сосудов с тонкой стенкой размерами 1,3×2,5 см справа и 1,1×0,8 см слева — предположительно измененные лимфатические узлы (рис. 2б).

По данным рентгенографии органов грудной клетки, очаговых и инфильтративных изменений не выявлено.

Онкомаркеры крови: человеческий эпидидимальный белок 4 (HE4) — 147,7, РЭА — 1,85 нг/мл, СА19-9 — 30,44 ед./мл, АФП — 7,79 нг/мл, СА 15-3 — 29,15 ед./мл, СА 125 — 34,04 ед./мл, СА 72-4 — 0,1 ед./мл, антиген плоскоклеточной карциномы (SCC) — 1,86 нг/мл. Результаты оценки риска наличия злокачественной опухоли яичника (расчетный алгоритм ROMA) в пременопаузальном периоде — 52,9 %. Пациентке была выполнена экстирпация матки с придатками, лимфаденэктомия тазовой и поясничной области, удаление забрюшинного образования парааортальной области слева.

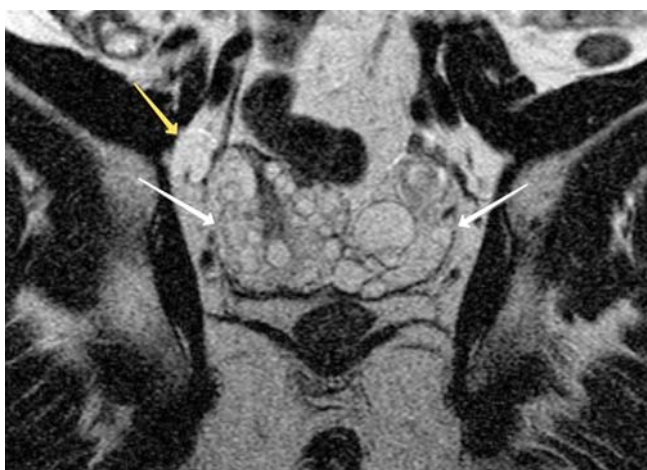
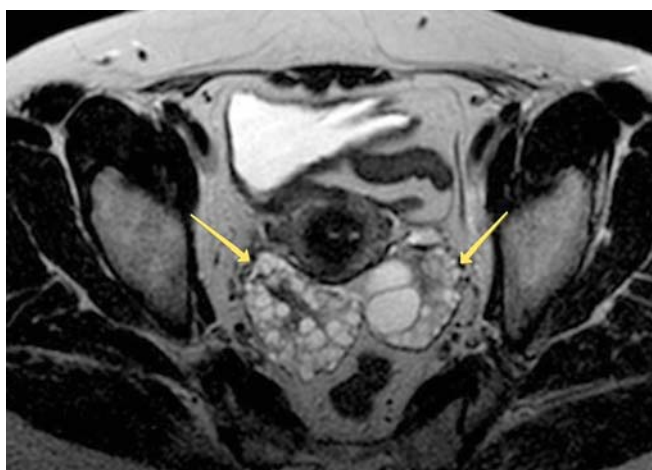
При консультативном пересмотре результатов лучевых методов исследования было выявлено, что многокамерная структура двусторонних кистозных образований яичников в сочетании с отсутствием солидных компонентов, папиллярных разрастаний и геморрагических включений мо-



**Рис. 1.** Компьютерная томография органов брюшной полости, паренхиматозная фаза контрастирования: аксиальный срез, в забрюшинном пространстве слева от аорты определяется не связанное с органами и сосудистыми структурами однокамерное кистозное образование овальной формы с утолщенной медиальной стенкой, имеющей слабое усиление (а); мультипланарная реконструкция в коронарной плоскости, в полости малого таза визуализируются два мультилокулярных кистозных образования, исходящие из яичников (б), (желтые стрелки)

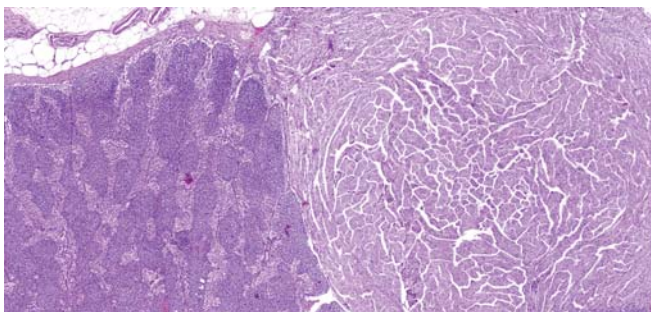
жет указывать на их доброкачественный эпителиальный гистологический тип.

В дополнение к вышеуказанному картина кистозно трансформированных подвздошных и забрюшинных лимфатических узлов (по данным мультиспиральной компьютерной томографии) не была типичной для эндометриоидного поражения, поскольку отсутствовали геморрагические

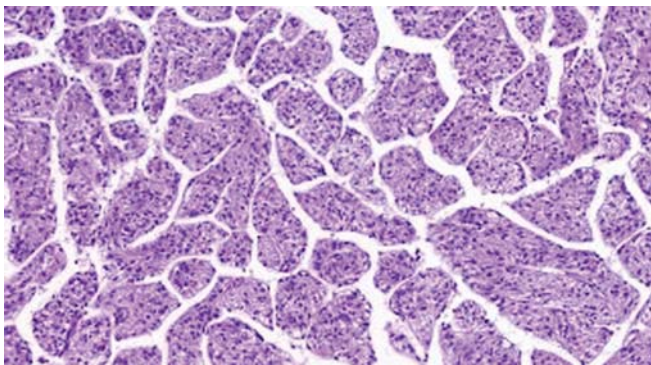


**Рис. 2.** Магнитно-резонансная томография органов малого таза, T2-взвешенное изображение: аксиальный срез, двусторонние мелкокистозные образования яичников (а); в коронарной плоскости мелкокистозные образования яичников, кистозная трансформация наружного подвздошного лимфатического узла справа (б) (желтая стрелка)

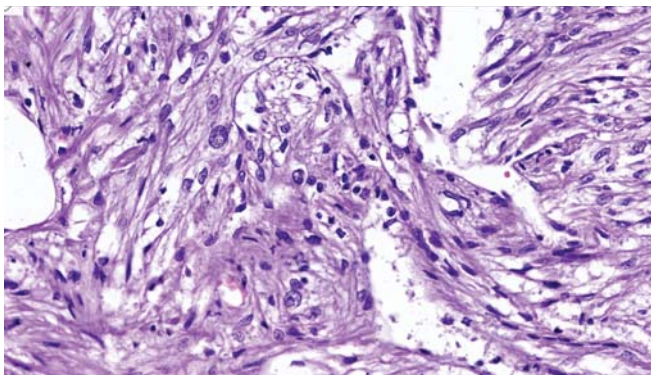




**Рис. 3.** Микроскопическая картина опухолевой ткани в субкапсулярном синусе тазового лимфатического узла. Опухоль состоит из мonomорфных гладкомышечных клеток. Окраска гематоксилином и эозином, 50×



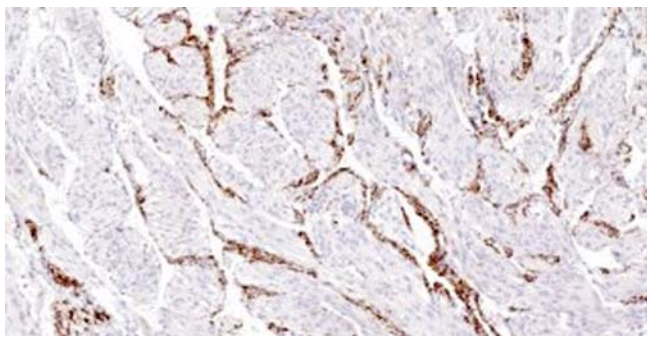
**Рис. 4.** Паттерн роста ЛАМ-опухоли. Гладкомышечные клетки, формирующие гнездовые структуры, разделенные сосудистыми синусами. Окраска гематоксилином и эозином, 100×



**Рис. 5.** Легкая ядерная атипия ЛАМ-клеток. Окраска гематоксилином и эозином, 400×

включения, солидные компоненты, признаки инфильтрации окружающей клетчатки и спаечные изменения по периферии.

В ходе изучения цифровых копий микропрепаратов в тазовых и забрюшинных лимфатических узлах в субкапсулярных синусах с распространением на паренхиму узла выявлены рост



**Рис. 6.** Результаты иммуногистохимического исследования опухолевой ткани тазового лимфатического узла. Положительная диффузная цитоплазматическая экспрессия меланоцитарного маркера НМВ45 в сосудистых синусах, 100×

опухолевой ткани, представленной веретеновидными и эпителиоидными клетками с легкой ядерной атипией, без признаков митотической активности, формирование клетками гнездовых структур, разделенных сосудистыми синусами (рис. 3–5).

Даны рекомендации для проведения ИГХ-исследования с меланоцитарными маркерами НМВ45 и/или Melan-A и гладкомышечными маркерами б-SMA и десмина. По результатам иммуногистохимического исследования в структуре опухолевой ткани отмечалась положительная диффузная цитоплазматическая экспрессия маркера НМВ45 в окружающих эндотелиальных клетках (рис. 6).

### Результаты и обсуждение

С учетом выявленных морфологических изменений дифференциальная диагностика проводилась между ЛАМ, внутрисосудистым лейомиоматозом, метастазами лейомиосаркомы и ПЭКомой.

ЛАМ характеризуется пролиферацией веретенообразных или эпителиоидных клеток, формирующих солидные или гнездовые структуры, разделенные сосудистыми синусами, локализуется в паренхиме лимфатических узлов и/или в воротах, подкапсулярных синусах. При иммуногистохимическом исследовании клетки ЛАМ демонстрируют коэкспрессию меланоцитарных (НМВ45 и Melan-A/MART-1) и гладкомышечных маркеров (б-SMA и десмина).

В отличие от ЛАМ для внутрисосудистого лейомиоматоза характерным признаком является

формирование узловых образований из разнонаправленных пучков гладкомышечных клеток с четкими границами во внутрисосудистом пространстве с интактной эндотелиальной выстилкой.

Лейомиосаркома, сохраняя гладкомышечную дифференцировку, отличается выраженной клеточной и ядерной атипией, высокой митотической активностью (более 15 фигур митозов на 10 полей зрения при увеличении 400Ч) и наличием очагов некроза, также демонстрируя негативную реакцию на HMB45 и Melan-A.

ПЭКома, как и ЛАМ, относится к группе периваскулярных эпителиоидноклеточных опухолей и характеризуется сходным иммунофенотипом, включающим коэкспрессию меланоцитарных и гладкомышечных маркеров. Однако, в отличие от ЛАМ, для ПЭКомы наиболее характерен диффузный инфильтративный рост с наличием в структуре опухолевой ткани тонкостенных сосудов, окруженных пролиферирующими эпителиоидными клетками. Кроме того, ПЭКома редко поражает лимфатическую систему, в отличие от ЛАМ, который при системной форме преимущественно вовлекает легкие и лимфатическую систему [12, 13].

На основании результатов лучевых методов исследования, выявленных морфологических особенностей и результатов иммуногистохимического анализа был установлен диагноз «Первичный лимфангиомиоматоз лимфатических узлов (тазовых и забрюшинных)».

Следует подчеркнуть, что внелегочная форма ЛАМ с поражением тазовых и забрюшинных лимфатических узлов представляет собой редкий вариант системного заболевания. Данный клинический случай иллюстрирует диагностические трудности, связанные с внелегочной формой ЛАМ, которая не имеет патогномоничных признаков, что требует исключения широкого спектра опухолевых заболеваний [14].

При гистологическом исследовании в представленном случае обнаружена пролиферация веретенновидных и эпителиоидных клеток в стро-ме лимфатического узла с образованием характерных гнездных скоплений, разделенных расширенными сосудистыми синусами. Отсутствие выраженной ядерной атии и митотической активности позволило исключить лейомиосарко-

му, а характерная локализация — отличить ЛАМ от ПЭКомы и внутрисосудистого лейомиоматоза [12, 13].

Несмотря на то что в литературе описаны различные терапевтические подходы к лечению ЛАМ, его специфическая терапия до сих пор остается неясной. Хирургическое лечение часто дает неудовлетворительные результаты у большинства пациентов, а возможности лучевой терапии остаются спорными и недостаточно изученными [2].

Учитывая ключевую роль активации АКТ/mTOR-сигнального пути и влияния эстрогенов на прогрессирование ЛАМ, в клинической практике рассматривалась возможность применения таргетной терапии ингибиторами mTOR-киназы (сиролимус, эверолимус), которые продемонстрировали способность стабилизировать течение заболевания. Попытки применения антиэстрогенной терапии, включая прогестерон, овариозектомию и агонисты гонадотропин-рилизинг гормонов, показали низкую эффективность [15–18].

В качестве консервативной терапии также применялись агонисты гонадотропин-рилизинг гормонов, которые также оказались неэффективными и приводили к ухудшению функции внешнего дыхания и остеопорозу [18]. Кроме того, в течение последних лет рассматривалась возможность применения антагонистов рецепторов эстрогена, однако наиболее часто применяемый препарат из данной группы — тамоксифен, наоборот, приводил к прогрессированию заболевания в результате агонистического действия за пределами ткани молочной железы [19].

Препаратом нового поколения данной группы является фулвестрант (Фазлодекс), который показал положительный результат на мышиных моделях [20, 21]. Он ингибирует экспрессию генов внеклеточного матрикса, усиленную эстрогеном, и снижает активность матриксных металлопротеиназ, тем самым препятствуя метастазированию опухолевых клеток. Это открытие представляет собой новый подход к терапии, основанный на блокировании действия эстрогена. Несмотря на обнадеживающие результаты, для подтверждения эффективности и безопасности данного препарата необходимо завершение второй фазы испытаний [22].



Диагностика внелегочной формы ЛАМ требует комплексного и междисциплинарного подхода, включающего визуализационные методы (КТ, МРТ) и обязательную морфологическую верификацию. В представленном клиническом случае хирургическое удаление пораженных лимфатических узлов явилось основным методом лечения. Однако при системных формах заболевания или в случае рецидива обосновано применение ингибиторов mTOR (сиролимус, эверолимус), которые доказали эффективность в стабилизации заболевания [6, 8, 15]. Перспективным направлением также остается изучение эффективности фулвестранта и других антиэстрогенных препаратов [20, 22].

### Заключение

Значимость лимфангиолейомиоматоза для специалистов клинического и диагностического профиля обусловлена редкостью заболевания, сложностью диагностики и отсутствием эффективных методов лечения, а для верной постановки диагноза требуется мультидисциплинарный подход.

Представленный клинический случай подчеркивает важность включения ЛАМ в дифференциальный диагноз при объемных образованиях забрюшинного пространства, особенно у женщин репродуктивного возраста. Накопление подобных наблюдений позволит улучшить понимание патогенеза внелегочного ЛАМ и оптимизировать подходы к его лечению.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Meraj R., Wikenheiser-Brokamp K. A., Young L. R., McCormack F. X. Lymphangioleiomyomatosis: new concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment // *Respir Crit Care Med*. 2012 Oct;33(5):486–97. doi: 10.1055/s-0032-1325159.
2. McCarthy C., Gupta N., Johnson S. R., et al. Lymphangioleiomyomatosis: pathogenesis, clinical features, diagnosis, and management. *Lancet Respir Med*. 2021 Nov;9(11):1313–1327. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00228-9.
3. Lynn E., Forde S. H., Franciosi A. N., et al. Updated Prevalence of Lymphangioleiomyomatosis in Europe. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024 Feb 15;209(4):456–459. doi: 10.1164/rccm.202310-1736LE.
4. Northrup H., Aronow M. E., Bebin E. M., et al. International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. Updated International Tuberous Sclerosis Complex Diagnostic Criteria and Surveillance and Management Recommendations. *Pediatr Neurol*. 2021 Oct;123:50–66. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2021.07.011
5. Gu X., Yu J. J., Ilter D., et al. Integration of mTOR and estrogen-ERK2 signaling in lymphangioleiomyomatosis pathogenesis // *Proc Natl Acad Sci USA*. 2013;110:14960–5. doi: 10.1073/pnas.1309110110.
6. Glassberg M. K., Elliot S. J., Fritz J., et al. Activation of the Estrogen Receptor Contributes to the progression of pulmonary lymphangioleiomyomatosis via Matrix Metalloproteinase-Induced Cell Invasiveness // *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:1625–33. doi: 10.1210/jc.2007-1283.
7. Krymskaya V. P., McCormack F. X. Lymphangioleiomyomatosis: A Monogenic Model of Malignancy // *Annu Rev Med*. 2017 Jan 14;68:69–83. doi: 10.1146/annurev-med-050715-104245.
8. Mitchell A. L., Parisi M. A., Sybert A. V. P. Effects of pregnancy on the renal and pulmonary manifestations in women with tuberous sclerosis complex // *Genet Sci*. 2003;5:154–60. doi: 10.1097/01.GIM.0000066795.92152.67.
9. Sauter M., Sigl J., Schotten K.-J., et al. Association of oestrogen-containing contraceptives with pulmonary lymphangioleiomyomatosis in women with tuberous sclerosis complex — findings from a survey // *Eur J Contracept Reproductive Health Care*. 2014;19:39–44. doi: 10.3109/13625187.2013.859667.
10. Oberstein E. M., Fleming L. E., Gómez-Marin O., Glassberg M. K. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis (LAM): examining oral contraceptive pills and the Onset of Disease // *J Women's Health*. 2003;12:81–5. doi: 10.1089/154099903321154176.
11. Cortinas N., Liu J., Koprass E., et al. Impact of Age, Menopause, and Sirolimus on spontaneous pneumothoraces in Lymphangioleiomyomatosis // *Chest*. 2022;162:1324–7. doi: 10.1016/j.chest.2022.05.036.
12. Bennett J. A., Braga A. C., Pinto A., et al. Uterine PEComas: A Morphological, Immunohistochemical, and Molecular Analysis of 32 Tumors. *Am J Surg Pathol*. 2018 Oct;42(10):1370–1383. doi: 10.1097/PAS.0000000000001119.
13. Folpe A. L., Kwiatkowski D. J. Perivascular epithelioid cell neoplasms: pathology and pathogenesis // *Hum Pathol*. 2010 Jan;41(1):1–15. doi: 10.1016/j.humpath.2009.05.011. Epub 2009 Jul 15.
14. McCormack F. X., Gupta N., Finlay G. R., et al. Official American Thoracic Society/Japanese Respiratory Society Clinical Practice Guidelines: Lymphangioleiomyomatosis diagnosis and management // *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194:748–61. doi: 10.1164/rccm.201607-1384ST.
15. Bissler J. J., McCormack F. X., Young L. R., et al. Sirolimus for angiomyolipoma in tuberous sclerosis complex or lymphangioleiomyomatosis // *N Engl J Med*. 2008 Jan 10;358(2):140–51. doi: 10.1056/NEJMoa063564.

16. Taveira-DaSilva A. M., Stylianou M. P., Hedin C. J., et al. Decline in lung function in patients with lymphangioleiomyomatosis treated with or without progesterone // *Chest*. 2004;126:1867–74. doi: 10.1378/chest.126.6.1867.
17. Logan R. F., Fawcett I. W. Oophorectomy for pulmonary lymphangioleiomyomatosis: a case report // *Br J Dis Chest*. 1985;79:98–100. doi: 10.1016/0007-0971(85)90013-0.
18. Harari S., Cassandro R., Chiodini I., Effect of a Gonadotrophin-releasing hormone analogue on lung function in Lymphangioleiomyomatosis // *Chest*. 2008; 133:448–54. doi: 10.1378/chest.07-2277.
19. Yu J., Astrinidis A., Howard S., Henske E. P. Estradiol and tamoxifen stimulate LAM-associated angiomyolipoma cell growth and activate both genomic and nongenomic signaling pathways // *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2004;286:L694–700. doi: 10.1152/ajplung.00204.2003.
20. Li C., Zhou X., Sun Y., et al. Faslodex inhibits Estradiol-Induced Extracellular Matrix dynamics and Lung Metastasis in a model of Lymphangioleiomyomatosis // *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2013;49:135–42. doi: 10.1165/rcmb.2012-0476OC.
21. Lu Y., Liu X., Zhang E., et al. Estrogen activates pyruvate kinase M2 and increases the growth of TSC2-deficient cells // *AgoulNIK IU, editor. PLoS ONE*. 2020;15:e0228894. doi.org/10.1371/journal.pone.0228894
22. Tai J., Liu S., Yan X., et al. Novel developments in the study of estrogen in the pathogenesis and therapeutic intervention of lymphangioleiomyomatosis // *Orphanet J Rare Dis*. 2024 Jun 14;19:236. doi: 10.1186/s13023-024-03239-1.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

*Рогожина Александра Сергеевна*, врач-патологоанатом, специалист 1-го патологоанатомического отделения ФГБУ «НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова» Минздрава России, 117997, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4, e-mail: doc.rogozhina@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-6244-1219>

*Rogozhina Aleksandra S.*, pathologist, specialist of 1st Pathology Department, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, 4 Oparin str., Moscow, 117997, e-mail: doc.rogozhina@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-6244-1219>

*Бадлаева Алина Станиславовна*, кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом, старший научный сотрудник 1-го патологоанатомического отделения ФГБУ «НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова» Минздрава России, 117997, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4; доцент кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, e-mail: alinamagnaeva03@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5223-9767>

*Badlaeva Alina S.*, PhD, pathologist, senior researcher of 1st Pathology Department, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, 4 Oparin str., Moscow, 117997; Associate Professor, Pathological Anatomy and Clinical Pathological Anatomy Department, Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanov str., Moscow, 117997, e-mail: alinamagnaeva03@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5223-9767>

*Солопова Алина Евгеньевна*, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела лучевой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России, 117997, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4; профессор кафедры акушерства, гинекологии, перинатологии и перинатальной медицины ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, e-mail: dr.solopova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4768-115X>

*Solopova Alina E.*, Doctor of Science, Leading Researcher of the Radiology Department, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, 4 Oparin str., Moscow, 117997; Professor of the Department of Obstetrics, Gynecology, Perinatology and Perinatal Medicine, FSAEI HE First Moscow State Medical University named after I. M. Sechenov Ministry of Health of Russia (Sechenov University), 8 Trubetskaya str., bldg. 2 Moscow, 119991, e-mail: dr.solopova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4768-115X>

*Частоедов Петр Александрович*, врач-рентгенолог 2-го рентгенодиагностического отделения КОГКБУЗ «Центр онкологии и медицинской радиологии», 610045, г. Киров, пр-т Строителей, д. 23, e-mail: chastoedov@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0008-7817-0751>

*Chastoyedov Petr A.*, radiologist of 2nd Radiological Diagnostics Department, KRSCBIH «Center for Oncology and Medical Radiology», 23 Stroiteley ave., 610045, e-mail: chastoedov@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0008-7817-0751>

*Трегубова Анна Васильевна*, врач-патологоанатом, научный сотрудник 1-го патологоанатомического отделения ФГБУ «НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова» Минздрава России, 117997, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4, e-mail: a\_tregubova@oparina4.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4601-1330>

*Tregubova Anna V.*, pathologist, researcher of 1st Pathology Department, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, 4 Oparin str., Moscow, 117997, e-mail: [a\\_tregubova@oparina4.ru](mailto:a_tregubova@oparina4.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4601-1330>

*Лысова Наталья Леонидовна*, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, e-mail: [natlysova2018@yandex.ru](mailto:natlysova2018@yandex.ru), <https://orcid.org/0009-0000-5762-391X>

*Lysova Natalia L.*, PhD, Associate Professor, Pathological Anatomy and Clinical Pathological Anatomy Department, Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanov str., Moscow, 117997, e-mail: [natlysova2018@yandex.ru](mailto:natlysova2018@yandex.ru), <https://orcid.org/0009-0000-5762-391X>

*Сухопарова Витана Владимировна*, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, e-mail: [vitana.suhoparova@yandex.ru](mailto:vitana.suhoparova@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-9358-0483>

*Sukhoparova Vitana V.*, PhD, Associate Professor, Pathological Anatomy and Clinical Pathological Anatomy Department, Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanov str., Moscow, 117997, e-mail: [vitana.suhoparova@yandex.ru](mailto:vitana.suhoparova@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-9358-0483>

*Асатурова Александра Вячеславовна*, доктор медицинских наук, заведующий 1-м патологоанатомическим отделением ФГБУ «НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова» Минздрава России, 117997, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4; доцент кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, e-mail: [a.asaturova@gmail.com](mailto:a.asaturova@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0001-8739-5209>

*Asaturova Aleksandra V.*, Doctor of Science, Head of 1st Pathology Department, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, 4 Oparin str., Moscow, 117997; Associate Professor, Pathological Anatomy and Clinical Pathological Anatomy Department, Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovityanov str., Moscow, 117997, e-mail: [a.asaturova@gmail.com](mailto:a.asaturova@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0001-8739-5209>