

ОБЗОРЫ

УДК 618.145

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ
ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА****Исмаилова Ф.К., Петров Ю.А.***ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, e-mail: fortis.petrov@gmail.com*

В данной статье представлены возможные причины возникновения хронического эндометрита (ХЭ) и его последствия. В настоящее время в России бесплодие является одной из самых обсуждаемых тем не только среди акушеров-гинекологов, но и врачей других специальностей. Ведь задача восстановления репродуктивной функции является нерешимой для медицинской науки с учётом демографических показателей в стране. Одной из главных причин бесплодия является хронический воспалительный процесс эндометрия, именуемый хроническим эндометритом. Воспаление эндометрия является препятствием и для успешной имплантации эмбриона. Значимость данного понятия определяется его скрытым течением и отсутствием единой теории развития ХЭ. В связи с этим на современном этапе имеется необходимость в усовершенствовании системы диагностики и терапии данной патологии. Профилактика ХЭ путём устранения этиологического фактора может существенно понизить процент невынашивания беременности или бесплодия среди женщин фертильного возраста. Отражены зависимость частоты ХЭ от различного рода гинекологических манипуляций, которые могут привести к неблагоприятному исходу. Проанализировано, какие микробные агенты играют главную роль в генезе ХЭ и каким образом происходит развитие воспалительного процесса.

Ключевые слова: хронический эндометрит, беременность, микроорганизмы, инфицирование, бесплодие

CURRENT VIEWS ON THE ETIOLOGY OF CHRONIC ENDOMETRITIS**Ismailova F.K., Petrov Yu.A.***Rostov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don, e-mail: fortis.petrov@gmail.com*

This article presents all possible causes of chronic endometritis (CE) and its consequences. At present in Russia infertility is one of the most discussed topics not only among obstetricians – gynaecologists, but also doctors of other specialities. After all, the task of restoring reproductive function is unresolved for medical science taking into account demographic indicators in the country. One of the main causes of infertility is the chronic inflammatory process of endometrium, called chronic endometritis. Endometrial inflammation is also an obstacle to successful embryo implantation. The significance of this concept is determined by its hidden current and the absence of a single theory of the development of CE. Therefore, there is a need at the present stage to improve the system of diagnosis and therapy of this pathology. The prevention of CE by eliminating the etiological factor can significantly reduce the rate of non – delivery of pregnancy or infertility among women of fertile age. The article also reflects the dependence of the frequency of CE on various kinds of gynecological manipulations, which are carried out at the moment every day and can lead to an unfavourable outcome. For example, this may be due to the lack of information of many women on contraception, abortion. It is analyzed which microbial agents play a major role in the genesis of CE and how the inflammatory process develops.

Keywords: chronic endometritis, pregnancy, microorganisms, infection, sterility

Хронический эндометрит (ХЭ) – это хронический воспалительный процесс эндометрия, возникающий вследствие внедрения инфекционного агента и характеризующийся стёртой клинической симптоматикой и латентным течением. ХЭ сопровождается нарушением процессов пролиферации, циклической трансформации и рецепторной активности эндометрия. При внедрении инфекционных агентов активируются процессы неоплазии и склероза [1].

На территории Российской Федерации частота встречаемости ХЭ у женщин репродуктивного возраста в среднем составляет около 14%. Причем ХЭ возникает у 20–40% женщин с бесплодием и у 30% с неудачными попытками проведения экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) [2].

Данная нозология обращает на себя большое внимание учёных в связи с ростом числа пациенток с ХЭ.

Цель исследования: анализ литературы, посвященной современным представлениям об этиологических аспектах хронического эндометрита.

Акцентуация прегравидарного этапа, чёткий алгоритм в диагностике и лечении ХЭ являются важными этапами в борьбе с данной нозологией, однако в анализах научных работ отсутствует внимание к сохранению и восстановлению репродуктивных функций у женщин с ХЭ. Для разработки правильной стратегии профилактики ХЭ и прегравидарной подготовки необходимо иметь верные представления об этиологии данной нозологии.

На протяжении долгих лет между учёными возникал спор, следует ли выделять ХЭ в самостоятельную нозологическую единицу. В связи с этим подробно изучалась роль инфекционного агента в генезе воспалительного процесса эндометрия. Ряд учёных предполагали, что полость матки стерильна и проникновение микробной флоры вызовет воспалительный процесс, другие считали, что слизистая оболочка матки не может быть стерильна за счёт колонизации микроорганизмов из влагалища [3]. Лишь в 1977 г. было доказано, что в процесс вовлекается и базальный, и функциональный слои эндометрия, и ХЭ выделили в отдельную нозологическую форму в Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти IX пересмотра.

При развитии хронического воспалительного процесса в эндометрии в процесс вовлекаются функциональный и базальный слои. Воспаление рассматривается как универсальная защитная реакция организма в ответ на воздействие различных эндо- и экзогенных факторов. ХЭ можно рассматривать как хроническое продуктивное интерстициальное воспаление, характеризующееся избыточной пролиферацией клеточных элементов. Специфические макроскопические изменения при ХЭ, как правило, отсутствуют. Гистероскопия позволяет выявить наличие серозных, геморрагических или гнойных выделений [4].

На данный момент ХЭ многими учёными рассматривается как аутоиммунный процесс. Иммунная недостаточность возникает в результате вторичного иммунного дефицита, а также на фоне дезадаптации иммунной системы [5].

Существуют факторы, предрасполагающие к развитию ХЭ [6]:

1) ранняя и беспорядочная половая жизнь. Это приводит к высокому распространению инфекций, передающихся половым путём, таких как герпес, папилломавирусные инфекции, краснуха и другие;

2) травматизация эндометрия при внутриматочных вмешательствах и абортах. ХЭ может возникнуть в результате персистенции вагинозассоциированных инфекционных агентов в участке нарушения целостности эндометрия;

3) воспалительные заболевания в органах малого таза; 4) послеродовые инфекционные осложнения;

5) деформация полости матки вследствие нарушения отторжения эндометрия;

6) внутриматочная контрацепция.

Много лет обсуждался вопрос о связи возникновения ХЭ с использованием вну-

триматочной контрацепции [7]. По данным литературы, ХЭ возникает в 2–18% случаев при наличии внутриматочной спирали (ВМС) [8]. У 1,6–6% можно обнаружить фиброз стромы некоторых участков эндометрия, причём частота зависит от срока ношения контрацептива. При ношении ВМС слизистая оболочка тела матки претерпевает гиперпластические изменения в 2,3–8,9% случаев. Однако были проведены исследования, в результате которых было выяснено, что возникновение воспалительного процесса при ношении ВМС носит временный характер и является реакцией организма на инородное тело [9]. Следовательно, можно сделать вывод, что внутриматочная контрацепция может стать лишь предрасполагающим фактором в развитии ХЭ, но не является его причиной.

Как известно, в эндометрии присутствует специфический рецепторный аппарат. Нормальное функционирование и созревание эндометрия происходит за счёт рецепторов клеток эндометрия. Успешная имплантация и развитие зародыша невозможны без наличия рецептивного эндометрия и адекватного взаимодействия между ним и зародышем [10].

При ХЭ возникает рецепторная недостаточность. На начальных этапах воспаления в строме и железах повышается экспрессия эстрогеновых и прогестероновых рецепторов вследствие лимфоплазмоцитарной инфильтрации эндометрия на 6–9-й день менструального цикла. При сохранении пролиферативных процессов в эндометрии на 19–22-й день менструального цикла понижается экспрессия прогестероновых рецепторов, а экспрессия эстрогеновых рецепторов остаётся на высоком уровне [10; 11].

Морфологически верифицированный ХЭ подразделяется на гиперпластический, гипопластический и смешанный макротипы. Для каждого из этих вариантов характерны изменения стероидной рецепции. Так, при гиперпластическом варианте в железистом компоненте высокий уровень экспрессии эстрогенов сочетается с низким уровнем рецепции к прогестерону. В результате проведённых исследований было отмечено, что гиперпластический тип ХЭ характеризуется достаточно высоким уровнем конкордантности для *Chlamidia trachomatis* (40,6%). Также в слизистой оболочке матки и цервикальном канале были выявлены *Candida albicans* (11,3% и 17,9% соответственно) [11; 12].

Гипопластический тип характеризуется повышенным уровнем эстрогенов в железах при снижении их активности в строме в сочетании с нормальным уровнем экс-

прессии рецепторов к прогестерону. Для данного макротипа характерна высокая конкордантность к грамположительной флоре. При наличии 73% инфектов в цервикальном канале из полости матки высевалось лишь 46%. Подобная тенденция характерна и для грамотрицательной флоры [12]. Общеизвестно, что ХЭ возникает при внедрении патогенных штаммов микроорганизмов в эндометрий экзогенно (половым путём), а также при инфицировании через кровь, лимфу и нисходящие пути. В связи с этим выделяют первичный и вторичный ХЭ соответственно. Также ХЭ разделяют на специфический (хламидийный, вирусный, бактериальный, микоплазменный, грибковый, протозойный) и неспецифический, когда микробная флора в слизистой оболочке матки отсутствует [13].

Однако наличие лишь специфической микрофлоры недостаточно для развития ХЭ. По данным литературы, генез данной нозологии связан с состоянием организма женщины, то есть со сбалансированной работой между иммунной и гормональной системами, степенью вирулентности возбудителя и массивностью инфицирования [14–16].

Сметник В.П. и соавторы предложили классификацию ХЭ по морфологии:

- 1) атрофический (атрофия желёз, инфильтрация и фиброз стромы);
- 2) кистозный (формирование кистозных полостей за счёт сдавления фиброзной тканью протоков желёз);
- 3) гипертрофический (гиперплазия слизистой оболочки в результате воспаления) [17].

По данным большинства авторов, полость матки не является стерильной. В работах Гомболевской Н.А. было доказано, что лактобациллы являются представителями нормальной вагинальной флоры, и их значение клинически не играет роли, так как их контаминация не вызывает развитие воспалительного процесса. Но при негативном воздействии различных факторов риска могут произойти морфофункциональные изменения в эндометрии [18].

Наиболее часто обнаруживаемыми инфекционными агентами при ХЭ являются хламидии, микоплазмы и уреоплазмы, а также бактерии и вирусы [18]. Микроорганизмы проникают в полость матки из нисходящих отделов полового тракта за счёт сперматозоидов, трихомонад, пассивного транспорта, возникающего вследствие отрицательного внутрибрюшного давления. Были проведены исследования, при которых у женщин с ХЭ в 29,9% была выделена условно-патогенная флора (УПМ), а у 71,1% – грамположительные палочки,

грамположительные и грамотрицательные кокки. Однако микробиологическую диагностику на данный момент считают «слабым звеном» в детекции ХЭ. Было обнаружено, что отсутствие роста культуры при посеве содержимого полости матки не опровергает факт наличия патогенной флоры в эндометрии. Чаще всего при эндометритах персистируют вирусы, хламидии, микоплазмы и другие инфекционные агенты, а у пациенток с наличием бактериального вагиноза обнаруживается плазмочлечная инфильтрация эндометрия, а также наличие различных анаэробных микроорганизмов [19; 20].

Получила научное подтверждение констатация факта распространённости негонококковых и нехламидийных эндометритов, доказанная за счёт выявления лейкоцитарной инфильтрации слизистой, связанной с наличием в цервикальном канале так называемых супербактерий (стафилококк, энтерококк, кишечная палочка) наряду с микоплазмами, вирусами и трихомонадами [21].

По данным Цыпурдеевой Н.Д. и соавторов, при развитии хронического воспалительного процесса повышается частота и количество *Streptococcus spp.* и бактерий семейства *Enterobacteriaceae* [22]. Korn A. et al. начал изучать этиологическую значимость бактерий, ассоциированных с бактериальным вагинозом в развитии ХЭ. По результатам его наблюдений, у 10 из 22 женщин с бактериальным вагинозом наблюдались воспалительные процессы в эндометрии [23]. Однако в 2006 г. выводы W.W. Andrews et al. оказались противоположными: было доказано отсутствие связи между бактериальным вагинозом и развитием ХЭ [24].

В 50,7% случаев регистрируется вирусная этиология ХЭ. По результатам исследований, наиболее часто выявлялись вирусы простого герпеса I–II типа, вирус папилломы человека типа 16 и 18. Но в наибольшей степени эндометрий подвергается морфологическим изменениям при сочетании бактериальной и вирусной инфекции, а также при аутоиммунном поражении. На сессии FIGO 2012 г. было представлено заключение об утверждении аутоиммунного генеза ХЭ, в отсутствие инфекционного агента. Данные выводы позволили убедиться в разнообразии патогенетических вариантов заболевания [23].

Бессимптомная персистенция возбудителя при наличии хронического воспалительного процесса в слизистой заставляет задуматься об изменениях динамической системы равновесия «микроб – макроорганизм». Следует отметить, что до сих пор

имеется недостаточное число сведений о влиянии инфектов в роли триггеров избыточной пролиферации слизистой, а также в вопросах проапоптического действия процессов, в частности их связь с изменениями рецепторной активности и микроархитектоники [24].

Баланс про- и антиапоптических факторов определяется инфектом путём контроля числа клеточных популяций эндометрия. Данные о пролиферативных каскадах в эндометрии можно оценить по маркеру пролиферации Ki – 67, экспрессии рецепторов к эстрогенам и прогестерону, а также по эффекторным каспазам апоптоза [25]. Итак, можно сказать, что инфект является триггерным фактором клеточной пролиферации слизистой, приводящим к повреждению эндометрия и, как следствие, к воспалительным событиям и гиперпластической реакции эндометрия.

Однако некоторые авторы считают, что роль инфекционного агента в генезе ХЭ преувеличена. Данное заключение было основано на результатах микробиологических исследований, в результате которых был обнаружен низкий процент контаминации эндометрия (52,7%). К тому же при проведении дополнительного микробиологического исследования в виде скрининга на анаэробную микрофлору у половины пациенток с отрицательным результатом из полости матки и перитонеальной жидкости были выделены анаэробы в концентрации минимум 10⁴ КОЕ/мл [26]. Причины персистенции инфектов и развития воспаления, характер взаимоотношений вагинальной флоры, маточных и цервикальных культур, иммунологические и микробиологические аспекты до сих пор требуют углубленного анализа.

Можно сказать, что на данный момент ХЭ имеет ряд особенностей: смена этиологических факторов с ростом вирусной инфекции и УПМ, устойчивость УПМ к фармакотерапии, скудная клиническая симптоматика и возможность атипичного течения, высокая стоимость и длительность лечения.

При изучении роли УПМ в развитии ХЭ было проведено множество исследований, в результате которых было выявлено, что УПМ может долгое время персистировать в эндометрии, имея низкую скорость размножения. Можно предположить, что неоднозначность диагностики при определении низкого титра УПМ из эндометрия связана именно с этим фактом. Учёные сделали вывод о том, что способность УПМ вызывать ХЭ является полидетерминированным свойством, имеющим связь с дей-

ствием факторов вирулентности микроорганизма и его патогенностью. Персистенция УПМ в эндометрии даёт начало развитию аутоиммунной реакции за счёт антигенов, имеющих общие свойства с тканевыми антигенами организма. Не исключено образование инфламмасом, так называемых белково–макрофагальных комплексов, являющихся составными компонентами как острого, так и хронического аутоиммунного воспаления. Кроме того, возможно развитие декомпенсации регуляторных механизмов локального гомеостаза в связи с длительной стимуляцией иммунокомпетентных клеток эндометрия, такой исход поддерживает инфекционный процесс [27; 28]. В ходе изучения ХЭ с аутоиммунным компонентом было обнаружено, что, несмотря на полноценную гормональную активность жёлтого тела и нормальную концентрацию прогестерона в крови, присутствовало отставание секреторной трансформации эндометрия.

Имеются данные о неблагоприятной роли персистирующих инфектов на процесс имплантации и раннего развития эмбриона. При ХЭ снижается выработка эндометрием иммуносупрессорных белков: α–микроглобулин фертильности (АМГФ), плацентарный α–микроглобулин (ПАМГ). АМГФ в свою очередь повышает продукцию ИЛ–6 эпителием эндометрия, следовательно, можно предположить об участии данного белка в формировании сети иммуномодулирующих пептидов. Также АМГФ подавляет активность естественных киллеров. В результате вместо необходимого для благоприятного течения беременности Th – 2 типа иммунного ответа наблюдается провоспалительный Th – 1 тип [29–31].

При ХЭ эндометрий претерпевает структурные и молекулярные перестройки, которые связаны с несвоевременным созреванием пиноподий к моменту «окна имплантации», наличием клеток воспалительного инфильтрата, с продукцией цитокинов, изменением состава экстрацеллюлярного матрикса, практически четырёхкратным снижением LIF (лейкемия – ингибирующий фактор), а также повышенным уровнем апоптоза функционального слоя эндометрия [32]. ХЭ служит причиной неблагоприятных исходов экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Так, у 40% пациенток с ХЭ зарегистрированы неудачные попытки ЭКО и переноса эмбрионов. Это связывают с избыточной концентрацией (200 пг/мл) эндотоксинов бактерий в менструальном отделяемом. По некоторым данным, ХЭ является одной из главных причин невынашивания беременности (47,4–52,1%). Гистологически у 73,1%

женщин с невынашиванием беременности (НБ), связанным с бактериальным обсеменением, выявляются признаки хронического воспалительного процесса и у 31% – с НБ в анамнезе [33].

Заключение

В современных условиях хронический эндометрит характеризуется изменением этиологической структуры с увеличением значимости вирусной и условно-патогенной флоры. Наибольшего внимания заслуживает травма эндометрия, входящая в матку на этапе планирования беременности (вспомогательные репродуктивные технологии, биопсии эндометрия), использование ВМК. Исходом данных манипуляций становится раневая поверхность эндометрия, которая является благоприятной питательной средой для микроорганизмов. Точное определение причины и коррекция возникающих нарушений с учётом патогенетического варианта ХЭ позволит предотвратить развитие вялотекущих заболеваний органов малого таза и станет залогом успеха в восстановлении репродуктивной функции.

Список литературы

1. Радзинский В.Е., Петров Ю.А., Полина М.Л. Хронический эндометрит: современные аспекты // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. Т. 24. № 5. С. 69–74.
2. Петров Ю.А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. 2011. № 6 (166). С. 110–113.
3. Петров Ю.А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. 2016. № 2. С. 31–34.
4. Петров Ю.А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2011. № 5. С. 243–247.
5. Петров Ю.А. Оценка адаптационного и иммунного резерва женщин с хроническим эндометритом в зависимости от объема реабилитационной терапии // Валеология. 2016. № 2. С. 35–39.
6. Сухих Г.Т., Шуршалина А.В. Хронический эндометрит. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 64 с.
7. Петров Ю.А. Оценка онкологического риска внутриматочной контрацепции на основе цитологических исследований эндометрия // Вопросы онкологии. 1985. № 12. С. 53.
8. Петров Ю.А. Клинико-морфологическая характеристика и онкологические аспекты применения внутриматочных контрацептивов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 1984. 18 с.
9. Petrov Y.A., Kovaleva E.A. Proliferative mucosal changes of the corpus and cervix uteri in women using intrauterine contraceptives // Вопросы онкологии. 1986. Т. 32. С. 49.
10. Боярский К.Ю., Гайдуков С.Н., Пальченко Н.А. Современный взгляд на проблему рецептивности и тонкого эндометрия в программах ВРТ: обзор литературы // Проблемы репродукции. 2013. № 4. С. 51–60.
11. Путивцева Т.В. Побочные эффекты при применении внутриматочных противозачаточных средств (обзор литературы) // Синергия наук. 2017. № 18. С. 1015–1022.
12. Петров Ю.А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 4. С. 9.
13. Чернуха Е.А., Ананьев В.А. Новые технологии в акушерстве // Материалы научного форума. 2010. С. 129–132.
14. Петров Ю.А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. 2016. № 3 (158). С. 113–118.
15. Радзинский В.Е. Репродуктивное здоровье: учебное пособие // Под ред. В.Е. Радзинского. М.: РУДН, 2011. 728 с.
16. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е. Акушерство – национальное руководство М.: ГЭОТАР – Медиа, 2014. С. 376–389.
17. Гомболевская Н.А., Муравьева В.В., Марченко Л.А., Анкирская А.С. Современные возможности этиологической диагностики хронического эндометрита // Акушерство и гинекология. 2012. С. 40–45.
18. Данусевич И.Н. Факторы риска развития хронического эндометрита у женщин с репродуктивными нарушениями // Acta Biomedica Scientifica. 2013. № 4 (92). С. 111–114.
19. Костин И.Н. Резервы снижения репродуктивных потерь в Российской Федерации: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва, 2012. 49 с.
20. Мухамедшина В.Р., Соколова Т.М. Влияние методов контрацепции на репродуктивное здоровье женщин // Сибирский медицинский журнал. 2011. № 3. С. 66–68.
21. Унания А.Л., Сидорова И.С., Аракелов С.Э., Полонская Л.С., Коссович Ю.М., Кадырова А.Э., Бабури Д.В. Хронический цервицит и хронический эндометрит: общие аспекты патогенеза и патогенетической терапии // Медицинский совет. 2013. № 4–2. С. 88–95.
22. Цыпурдеева Н.Д., Шипицына Е.В., Савичева А. М., Гзгян А.М., Коган И.Ю. Состав микробиоты эндометрия и степень выраженности хронического эндометрита у пациенток с неэффективными протоколами экстракорпорального оплодотворения. Есть ли связь? // Журнал акушерства и женских болезней. 2018. № 2. С. 5–14.
23. Korn A., Bolan G., Padian N. Plasma cell endometritis in women with symptomatic bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol.* 1995. Vol. 85(3). P. 387–390.
24. Andrews W.W., Hauth J.C., Cliver S.P., Conner M. Association of asymptomatic bacterial vaginosis with endometrial microbial colonization and plasma cell endometritis in non-pregnant women. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2006. Vol. 195. № 6. P. 1611–1616.
25. Мавлонова М.Н. Кольпоскопические особенности шейки матки при использовании внутриматочной контрацепции // Вестник Авиценны. 2016. № 4 (69). С. 46–48.
26. Овчарук Э.А. Гиперплазия эндометрия как проявление нарушения рецептивности при хроническом эндометрите // Исследования и практика в медицине. 2016. № 3. С. 117–119.
27. Акпербекова С.А. Состояние микробиоценоза эндометрия у женщин репродуктивного возраста с хроническим эндометритом // Сибирский медицинский журнал. 2018. № 3. С. 40.
28. Марченко Л.А., Чернуха Г.Е., Якушевская О.В., Гомболевская Н.А., Муравьева В.В., Припутневич Т.В. // Антибиотики и химиотерапия. 2016. Т. 61. № 9–10. С. 44–51.
29. Tibaldi C. Vaginal and endocervical microorganisms in symptomatic and asymptomatic non-pregnant females: risk factors and rates of occurrence. *Clin Microbiol Infect.* 2011. Vol. 17. № 8. P. 850.
30. Ross J.D. Is Mycoplasma genitalium a cause of pelvic inflammatory disease? *Infect Dis Clin North Am.* 2005. Vol. 19. № 2. P. 407–413.
31. Козырева Е.В., Давидян Л.Ю., Кометова В.В. Хронический эндометрит в аспекте бесплодия и невынашивания беременности // Ульяновский медико-биологический журнал. 2017. № 2. С. 56–63.
32. Айрапетов Д.Ю., Побединская О.С., Ордианц И.М. Хронический эндометрит в генезе невынашивания беременности // Мать и дитя в Кузбассе. 2012. № 1 (4). С. 77–81.
33. Манухин И.Б., Семенцова Н.А., Митрофанова Ю.Ю. Хронический эндометрит и невынашивание беременности // Медицинский совет. 2018. № 7. С. 45–49.