

# Диагностика состояния эндометрия в прегравидарной подготовке пациенток с привычной потерей беременности

*Н.Е. Яроцкий, Л.Н. Семенюк, В.Д. Лищук*

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев  
Универсальная клиника «Обериг», г. Киев

Одним из приоритетных направлений современного здравоохранения являются вопросы охраны здоровья матери и ребенка [1]. Во всех цивилизованных странах в наше время проводятся широкомасштабные исследования, направленные на изучение причин нарушения репродуктивной функции человека и разработку методов, восстанавливающих фертильность.

Эндометрий – это ключевая структура в реализации имплантации, которая является процессом сложной интеграции и взаимобмена сигналами между плодным яйцом и клетками эндометрия [2, 3]. Следствием инфицирования эндометрия является эндометрит. Воспалительный процесс, возникающий во внутренней оболочке матки, может расцениваться как хронический при длительности заболевания 2 мес и более. Хронический эндометрит – это клинко-морфологический синдром, характеризующийся комплексом морфофункциональных изменений эндометрия воспалительного генеза, приводящих к нарушению нормальной циклической трансформации и рецептивности ткани [2]. Частота хронического эндометрита, по данным разных авторов, варьирует от 2 до 73%, максимальная частота приходится на возрастную группу 26–35 лет. В современных условиях хронический эндометрит характеризуется изменением этиологической структуры с увеличением значимости вирусной и условно-патогенной микрофлоры, увеличением микст-инфекций, а также ростом резистентности микрофлоры к фармакотерапии [2, 5, 6].

**Цель исследования** – улучшить методы профилактики, диагностики и лечения пациенток с ранними репродуктивными потерями в анамнезе.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования эндометрия выполнялись у женщин репродуктивного возраста с ранними репродуктивными потерями в анамнезе (4–12 нед) при планировании беременности. Работа выполнялась на кафедре акушерства и гинекологии № 1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев). Базами для исследований были гинекологическое отделение клинической городской больницы № 18 (УЗИ органов малого таза, гистологические и микробиологические исследования) и универсальная клиника «Обериг», г. Киев (офисная гистероскопия, морфологическое исследование аспириатов и биоптатов эндометрия). Исследования проводились на протяжении 2010–2012 гг.

В плане подготовки к последующей беременности для оценки проведенной противовоспалительной терапии после исключения нарушения гормонального фона, генетической патологии и по прошествии не менее 3 мес после прерывания последней беременности, приема противовоспалительной терапии у пациенток, планирующих беременность, произведено УЗИ органов малого таза, гистологическое и микробиологическое исследование эндометрия по следующим критериям: УЗИ структуры эндометрия (эхографические критерии хронического эндометрита по В.Н. Демидову,

1993). Исследование выполнялось за 2–3 дня до начала менструации и на 1–3-й день после ее окончания. Контингент для исследований определялся путем ретроспективного анализа историй болезни 360 женщин с самопроизвольными абортми в сроке гестации 5–12 нед с различными вариантами нарушения развития беременности: I группа (n=72) – при нарушении развития беременности по типу анэмбрионии; II группа (n=192) – при прекращении развития эмбриона на ранних этапах с последующим лизированием тканей; III группа – прерывание беременности на фоне инфекционно-воспалительного процесса (n=96). Группу контроля составили 30 пациенток с артефакционными абортми, планирующих в будущем беременность.

Методы исследования: клинко-статистический анализ, патоморфологическое исследование, микробиологические исследования, УЗИ. Статистическую обработку полученных результатов выполняли с помощью пакета статистических программ Statistica v.6.0. и программы Microsoft Office Excel 2003.

Диагноз анэмбриония устанавливался по данным УЗИ в сроке гестации 5–8 нед.

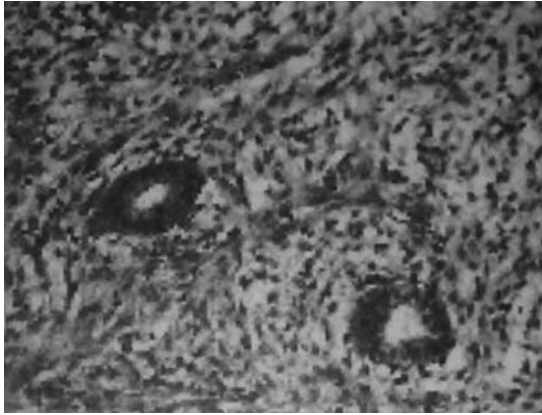
Соскобы из полости матки фиксировались в забуферном растворе формалина, проводились по стандартной методике до парафиновых блоков, из которых готовились срезы толщиной 5–7 микрон. Полученные срезы окрашивались гематоксилином и эозином, анализировались под микроскопом. Подобный анализ позволил выделить три компонента исследования: париетальный эндометрий (фрагменты эндометрия вне плацентарной площадки и хориальной мембраны); маточно-плацентарную область; ворсины ранней плаценты.

Офисная гистероскопия проводилась прибором Betochi, который позволяет промывать полость матки 5% раствором глюкозы без извлечения прибора. Аппарат вводится безболезненно, так как форма его поперечного сечения соответствует форме зева цервикального канала. Биопсия эндометрия осуществлялась с помощью шприца-аспиратора Irap MVA Plus и канюль Irap EasyGrip диаметром 4–5 мм.

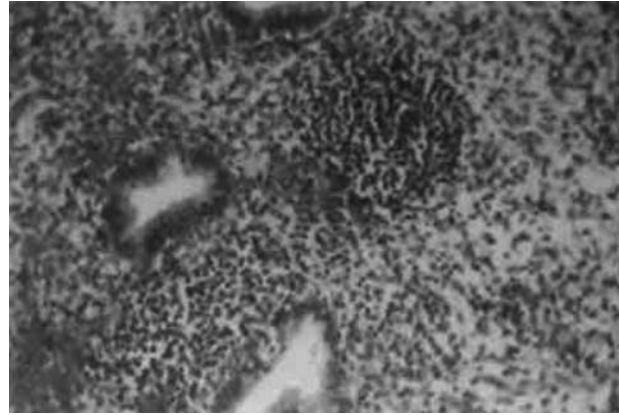
Для идентификации инфекционного агента обязательно проводили тщательное микробиологическое исследование эндометрия с определением чувствительности флоры к антибактериальным препаратам. С этой целью использовали одноразовый стерильный инструмент эндобраш, позволяющий получить материал для микробиологического и ПЦР-исследования из полости матки, минуя цервикальный канал.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам ретроспективного анализа гистологического исследования соскобов, взятых у женщин с различными вариантами нарушения развития беременности в ранние сроки, выявлены следующие изменения. В I группе с анэмбрионией: ворсинчатый хорион характеризовался снижением количества микроворсин, наличием бессосудистых вор-



**Рис. 1.** Лимфоцитарная инфильтрация в строме эндометрия



**Рис. 2.** Лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация стромы эндометрия

син, отсутствием очагов кровоизлияния в строме ворсин. В межворсинчатом пространстве отмечалось снижение пролиферативной активности, частичное фибриноидное перерождение трофобласта. Выявлены участки дистрофии децидуальных клеток, единичные очаги кровоизлияний. Железы спонгиозного слоя имели некоторое расширение просвета. Лимфолейкоцитарная инфильтрация – минимальная.

Во II группе: в соскобах отмечено исчезновение микроворсин ворсинчатого хориона, увеличение количества отечных, фиброзированных и бессосудистых ворсин, отсутствие очагов кроветворения в строме ворсин. Анализ состояния межворсинчатого пространства показал множественное фибриноидное перерождение трофобласта, снижение его пролиферативной активности.

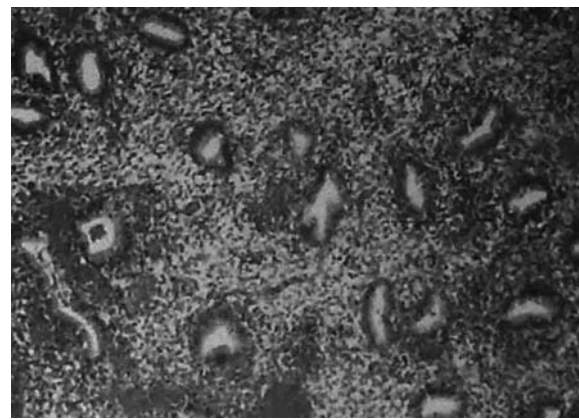
В децидуальной ткани отмечалась дистрофия децидуальных клеток, участки некрозов и кровоизлияний, а также фибриноидный некроз стенок сосудов с отеком и лимфолейкоцитарная инфильтрация различной степени выраженности.

Характерным для гистологической картины соскобов, взятых у женщин III группы, была массивная лейкоцитарная инфильтрация децидуальной ткани, множественные микроабсцессы с распространением на межворсинчатое пространство и ворсины хориона, под маточным эпителием и в глубине компактного слоя, что наглядно свидетельствовало о восходящем пути инфицирования.

В контрольной группе в соскобах компактный слой париетального эндометрия представлен преимущественно децидуальными клетками промежуточного типа. В 12 (40%) случаях среди дистрофических изменений децидуальных клеток встречались скопления лимфоидных элементов. Очаговый отек стромы выявлен в 2 случаях.

В плане подготовки к последующей беременности для оценки проведенной противовоспалительной терапии после исключения нарушения гормонального фона, генетической патологии и по прошествии не менее 3 мес после прерывания последней беременности, приема противовоспалительной терапии у 100 пациенток, планирующих беременность, проведено УЗИ органов малого таза, гистологическое и микробиологическое исследование эндометрия.

У пациенток с анамнестической анэмбрионией (I группа, n=17) отмечались следующие ультразвуковые особенности структуры эндометрия: у 13 (76,47%) строение эндометрия соответствовало фазе менструального цикла. Определялись изменения в базальном слое – гиперэхогенные структуры, снижение толщины эндометрия (в секреторную фазу максимальная толщина эндометрия составляла 6,3 мм); асимметрия толщины передней и задней стенок эндометрия, причем

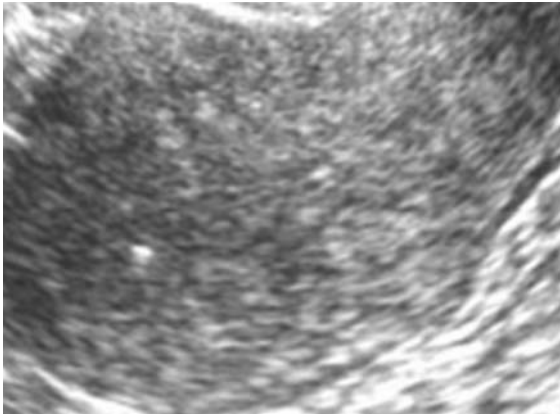


**Рис. 3.** Лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация стромы эндометрия

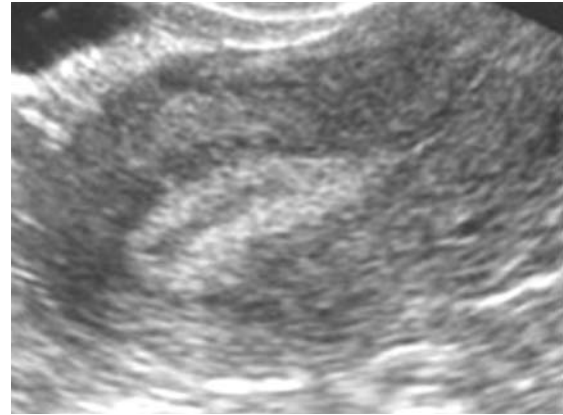
у 1 женщины в сочетании с истончением М-эха (5,88%). При доплерометрии в пролиферативной фазе отмечалось уменьшение показателей сосудистой резистентности (ИР с 0,9 до 0,7; ПИ <3), согласно фазы цикла изменялась и конечнo-диастолическая скорость кровотока. Количество сокращений миометрия в минуту около 3.

У пациенток с прекращением развития эмбриона на ранних этапах с последующим лизированием тканей (II группа, n=38) отмечено утолщение эндометрия с повышением его эхогенности в пролиферативную фазу; неровный контур эндометрия, гиперэхогенные включения в базальном слое, изоли или гиперэхогенные столбики в полости матки, некротизированная ткань, эндометрий с неровностью линии смыкания передней и задней стенок матки, неравномерное расширение полости матки в пролиферативную фазу с газообразными пузырьками. У 13 (34,21%) пациенток патологии не выявлено. Особенности доплерометрических показателей в этой группе были: уменьшение интенсивности кровотока – у 25 (65,68%), отсутствие ранней диастолической выемки и диастолического кровотока в маточных артериях – у 15 (39,47%), высокие значения индексов сосудистой резистентности (ПИ≥3; ИР>0,79) – у 32 (84,21%). Количество сокращений миометрия в минуту 2–3.

В III группе (n=55), где прерывание беременности происходило на фоне инфекционно-воспалительного процесса, выявлено: неоднородная структура эндометрия и ее сочетание с истончением М-эха; газообразные пузырьки в полости матки; неровный контур эндометрия, гиперэхогенные включения в базальном слое; асимметрия толщины передней и



**Рис. 4. Хронический эндометрит, гиперэхогенные включения в базальном слое**



**Рис. 5. Хронический эндометрит, неровный контур, повышение эхогенности эндометрия в пролиферативную фазу, утолщение эндометрия**

задней стенок эндометрия в сочетании с неоднородностью М-эха – у 12 (21,81%), с истончением эндометрия – у 6 (10,9%); неравномерное расширение полости матки в пролиферативную фазу, диффузно-очаговые и кистозные изменения в субэндометриальной зоне миометрия. У 4 (7,27%) патологии эндометрия не выявлено. При анализе доплерометрических показателей выявлено: уменьшение интенсивности кровотока – у 28 (50,9%), отсутствие ранней диастолической выемки и диастолического кровотока в маточных артериях – у 19 (34,54%), высокие значения индексов сосудистой резистентности (ПИ $\geq$ 3; ИР $>$ 0,79) у 46 (85,45%). Количество сокращений миометрия в минуту 1–2.

У всех пациенток было проведено бактериологическое и ПЦР-исследование аспирата из полости матки. Выявлены условно-патогенные микроорганизмы в 24,2% случаев, сочетание микоплазм и уреаплазм – в 15,2%, сочетание микоплазм, уреаплазм и вирусов – в 12,1%, аэробно-анаэробные ассоциации – в 12,1%, сочетание хламидий и вирусов – в 6,1% случаев.

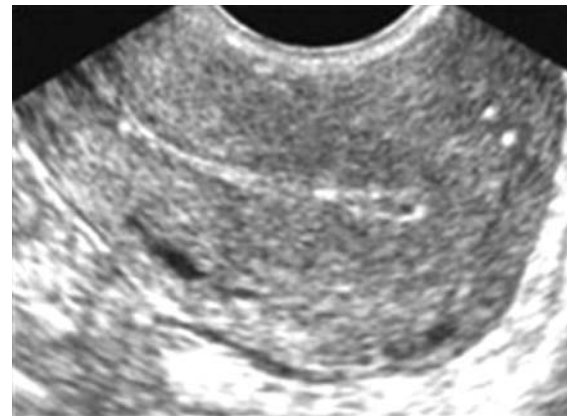
Гистологическое исследование аспирационных биоптатов позволило выявить нарушение пролиферативных процессов в эндометрии в сочетании с микрополипами у 5 пациенток с анэмбрионией (I группа).

Во II группе отмечались: нарушение пролиферативных процессов в эндометрии – у 7 (18,42%); микрополипы – у 12 (31,57%); эндометрий в разных фазах созревания – у 6 (15,78%), лимфолейкоцитарная инфильтрация – у 23 (60,52%); некротизированная ткань – у 1 (2,63%); плазматические клетки и «лимфоидные фолликулы» в базальном и функциональном слоях, очаговый фиброз стромы – у 3 (7,89%), склероз стенок спиральных артерий – у 1 (2,63%).

В III группе (прерывание беременности на фоне инфекционно-воспалительного процесса) выявлено: эндометрий в разных фазах созревания – у 15 (27,27%); лимфолейкоцитарная инфильтрация – у 24 (43,63%); некротизированная ткань – у 3 (5,45%); плазматические клетки и «лимфоидные фолликулы» в базальном и/или функциональном слоях – у 10 (18,18%); очаговый фиброз стромы – у 13 (23,63%), склероз стенок спиральных артерий – у 15 (27,27%).

Проведенные исследования позволили провести этиопатогенетическое лечение с учетом выявленных в каждом конкретном случае изменений. Для коррекции остаточных воспалительных процессов в эндометрии проводили озонированный лаваж полости матки через день физиологическим раствором при насыщении озono-кислородной смесью в концентрации 4 мг/л, № 5.

У пациенток с преобладанием вирусно-инфекционных факторов в полость матки вводили иммуномодулятор Генон по 5 мл через день, № 5.



**Рис. 6. Хронический эндометрит, атрофия эндометрия**

Выбор групп лекарственных препаратов зависел от данных микробиологического исследования содержимого полости матки, анамнестических указаний на использование антибактериальных препаратов в течение последнего года, обширности воспалительного процесса по заключению гистероскопии. В основе комбинации базовой антибактериальной терапии было сочетание фторхинолонов и нитроимидазолов; цефалоспоринов III поколения, макролидов и нитроимидазолов; защищенных пенициллинов с макролидами.

Одновременно на основании данных иммунного и интерферонового статуса проводилась коррекция выявленных нарушений.

После окончания противовоспалительной и иммуномодулирующей терапии для восстановления морфофункционального потенциала ткани и устранения вторичных повреждений проводилась метаболическая терапия, направленная на усиление тканевого обмена, активацию энергетических процессов в клетках, устранение последствий гипоксии ткани. Длительность терапии составляла 4 нед.

Через 2 мес после окончания лечения проводили контроль его эффективности. Критериями эффективности лечения были:

- купирование клинических симптомов заболевания;
- восстановление эхографической картины эндометрия;
- элиминация патогенной микрофлоры из полости матки;
- восстановление нормальной морфологической структуры эндометрия.

Для приема окончательного решения о разрешении беременности производилась офисная гистероскопия с биопсией эндометрия. Анализ гистероскопических картин в сочетании с гистологическим исследованием биоптата дал возможность выделить ведущие морфотипы хронического воспалительного процесса в полости матки.

I морфотип – смешанный. Слизистая оболочка матки бледно-розовая, неравномерной окраски и толщины, с чередованием неизмененных участков истонченного эндометрия и выраженным сосудистым рисунком, а также отек и диффузная гиперемия с полиповидными разрастаниями эндометрия. Такой тип выявлен у 4 (23,52%) пациенток I группы, у 19 (50%) – II группы и у 22 (40%) – III группе.

II морфотип – гиперпластический. Слизистая оболочка бледно-розовая, неравномерно гипертрофирована и отечна с не резко выраженным сосудистым рисунком, микрополипы и в отдельных случаях некротизированная ткань – у 1 (2,63%), микрополипы – у 12 (31,57%) во II группе и у 29 (52,72%) – в III группе, синехии у 2 (3,63%).

III морфотип – гипопластический. Бледная, тусклая, белесоватого цвета слизистая оболочка, неравномерной толщины, с преобладанием истонченного эндометрия выявлена у 5 пациенток (13,15%) III группы и у 1 (2,63%) – II группы.

Смешанный тип чаще определялся в I-II группах. Гиперпластический – чаще в II и III группах; гипопластический – в III и частично во II группах. В I группе гистероскопические признаки хронического эндометрита выявлены у 4 (23,52%) – в основном по смешанному типу.

Морфологическое исследование биоптатов позволило выявить нарушение пролиферативных процессов в эндометрии, а также микрополипы в 1 случае (5,89%) у пациентки I группы.

Во II группе нарушения пролиферативных процессов в эндометрии выявлены у 3 (7,89%), микрополипы – у 7 (18,42%), эндометрий в разных фазах созревания – у 2 (5,26%), лимфолейкоцитарная инфильтрация – у 12 (31,57%), некротизированная ткань не определялась, плазматические клетки и «лимфоидные фолликулы» в базальном и функциональном слоях, очаговый фиброз стромы – у 2 (5,26%).

В III группе эндометрий в разных фазах созревания отмечался у 8 (14,54%), лимфолейкоцитарная инфильтрация – у 14 (25,45%), некротизированной ткани не было, плазматические клетки и «лимфоидные фолликулы» в базальном и/или функциональном слоях – у 6 (10,9%), очаговый фиброз стромы – у 7 (12,72%), склероз стенок спиральных артерий – у 9 (16,36%).

Поскольку воспалительный процесс той или иной степени выраженности присутствовал практически во всех гистологических препаратах, изучены методы опорожнения матки, которые применялись с целью эвакуации плодного яйца. Было отмечено, что наибольшая выраженность склеротических процессов, очаговый некроз стромы отмечались в эндометрии пациенток, у которых замирание первой беременности произошло на фоне активного воспалительного процесса с гипертермией, кровотечением и последующим неоднократным выскабливанием полости матки. Последующие беременности прерывались в более ранние (на 1–3-й неделе) сроки и происходили на фоне прекращения развития эмбриона и, как правило, заканчивались кюретажем полости матки. У пациенток с анэмбрионией практически большая часть прерываний беременности происходила в строки гестации до 6–7 нед, воспалительный процесс не предшествовал опорожнению матки и сама процедура удаления плодного яйца из полости матки происходила путем вакуум-аспирации или мануальной аспирации. Послеоперационный период протекал без осложнений, дополнительных инвазий в полость матки и не про-

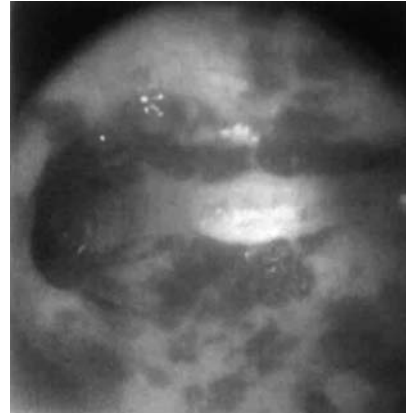


Рис. 7. Гистероскопия. Зоны гиперемии, неравномерная окраска слизистой оболочки матки

изводилось. У этих пациенток даже при обнаружении в последующем возбудителя в полости матки гистологически чаще выявлялась лимфоцитарная или лейколимфоцитарная инфильтрация эндометрия. У женщин, которым опорожнение матки производилось различными способами, гистологическая картина показывала наличие диффузных инфильтратов в базальном и функциональном слоях, наличие в них лейкогистиоцитарных элементов и плазматических клеток.

У 48 пациенток, получавших в комплексной противовоспалительной терапии озонированный лаваж полости матки, роста микрофлоры в полости матки не выявлялось. В группе пациенток, получавших Гепон, у 15 отмечен рост *E. Fecalis*  $\times 10^3$ , *E. Coli*  $\times 10^4$ , что потребовало дополнительной санации полости матки и антибактериальной терапии. При этом клиническая картина эндометрита не определялась ни в одной группе пациенток.

Трансвагинальное УЗИ эндометрия у пациенток I группы позволило отметить следующие ультразвуковые особенности структуры: у 15 строение эндометрия соответствовало фазе менструального цикла; у 1 в базальном слое определялись гиперэхогенные структуры и снижение толщины эндометрия до 7,5 мм.

Асимметрия толщины передней и задней стенок эндометрия отмечена у 2 больных, причем у 1 – в сочетании с истончением М-эха. Показатели доплерометрии соответствовали норме для здоровых женщин фертильного возраста и изменялись согласно фазы цикла. Количество сокращений миометрии в минуту около 3.

У пациенток II группы отмечено: утолщение эндометрия с повышением его эхогенности в пролиферативную фазу – у 5 (13,15%); неровный контур эндометрия, гиперэхогенные включения в базальном слое – у 3 (7,89%); патологических сигналов в полости матки не регистрировалось; эндометрий с неровностью линии смыкания передней и задней стенок матки – у 4 (10,52%); неравномерного расширения полости матки в пролиферативную фазу с газообразными пузырьками не отмечалось; у 23 (60,52%) патологии не выявлено. Особенности доплерометрических показателей в этой группе было уменьшение интенсивности кровотока у 10 (26,31%); отсутствие ранней диастолической выемки и диастолического кровотока в маточных артериях – у 2 (5,56%), высокие значения индексов сосудистой резистентности (ПИ $\geq$ 3; ИР $>$ 0,79) – у 12 (31,57%). Среднее количество сокращений миометрии в минуту около 3.

В III группе (прерывание беременности проводилось на фоне инфекционно-воспалительного процесса, n=55): неод-

нородная структура эндометрия выявлена у 9 (16,36%), сочетание с истончением М-эха – у 2 (3,63%); газообразные пузырьки в полости матки не фиксировались; неровный контур эндометрия, гиперэхогенные включения в базальном слое – у 5 (9,09%); асимметрия толщины передней и задней стенок эндометрия – у 7 (12,72%), в сочетании с неоднородностью М-эха и истончением эндометрия – у 2 (3,63%); неравномерное расширение полости матки в пролиферативную фазу, диффузно-очаговые и кистозные изменения в субэндометриальной зоне миометрия не выявлялись; у 22 (40%) патологии эндометрия не выявлено. При анализе доплерометрических показателей установлено уменьшение интенсивности кровотока у 18 (32,72%), отсутствие ранней диастолической выемки и диастолического кровотока в маточных артериях – у 5 (9,09%), высокие значения индексов сосудистой резистентности (ПИ $\geq$ 3; ИР $>$ 0,79) – у 23 (41,81%) пациенток.

При нормальной толщине эндометрия (10–14 мм) в период «окна имплантации» и при нарушении гемодинамики назначалась метаболическая терапия: актовегин по 2 таблетки 3 раза в день с 7–8-го дня цикла, 2 нед, с 16-го по 26-й день цикла дидрогестерон по 10 мг 2 раза в день.

При тонком эндометрии (менее 9 мм) назначалась циклическая гормональная терапия, использовались несколько вариантов: фемостон 2:10 с 1-го дня цикла и с 16-го дня добавлялась еще 1 таблетка (10 мг) дидрогестерона или эстрадиол и во вторую фазу дидрогестерон.

Циклическая гормональная терапия или только дидрогестерон во II фазу цикла проводится в виде 2–3 циклов подряд. В последнем цикле оценивалось состояние эндометрия (УЗИ и доплерометрия гемодинамики матки).

В результате проводимого лечения эхо-структура эндометрия в секреторную фазу цикла приближалась к показателям здоровых женщин фертильного возраста, а нередко при сочетании вазоактивных, метаболических и гормональных препаратов показатели гемодинамики были выше нормативных параметров за счет суммарного эффекта лекарственных средств.

При наличии в преовуляторный период однородной структуры миометрия, трехслойной структуры эндометрия и более 3 сокращений миометрия в минуту, регистрации «перистальтических волн», направленных ко дну матки во время овуляции, при нормализации показателей гемодинамики и толщины эндометрия разрешалась беременность.

Оценку восстановления фертильности проводили через 6 мес после окончания обследования и лечения. Наступление и прогрессирование беременности свыше 12 нед в I группе установлено у 5 (29,41%) женщин, во II группе – у 18 (47,36%) и у 15 (27,27%) женщин III группы.

Результаты наших исследований показывают высокую частоту хронического воспалительного процесса полости матки у пациенток с ранними репродуктивными потерями. В его формировании немаловажную роль играет метод опорожнения матки и наличие инфекционного возбудителя в

эндометрии. У пациенток с анэмбрионией процент хронических эндометритов и его разрушительное действие на эндометрий ниже (23,6%), чем во II (34,21%) и III группе (92,73%).

Таким образом, выявление воспалительного процесса у обследованных пациенток с репродуктивными потерями в анамнезе не отличается от литературных данных [1, 2, 4]. В то же время демонстрирует незначительную частоту и выраженность у пациенток с анэмбрионией, что еще раз свидетельствует о второстепенной роли эндометрита в формировании аномальной беременности.

## ВЫВОДЫ

Хронический эндометрит – клинко-морфологический синдром, в установлении которого ультразвуковые критерии и морфологическая картина являются одинаково важным.

Офисная гистероскопия – высокоинформативный метод для установления патологии эндометрия.

Результаты гистероскопического, микробиологического и ультразвукового исследований позволяют корректировать и индивидуализировать терапевтическую тактику в каждом конкретном случае.

Проведенные морфологические исследования продемонстрировали высокую информативность щипковых биоптатов, полученных при офисной гистероскопии для постановки диагноза.

Ретроспективный анализ методов эвакуации плодного яйца из полости матки и морфологические изменения эндометрия имеют корреляционную связь, знание которой должно заставить практикующих врачей отказаться от грубых, травматичных кюретажей полости матки при неразвивающейся беременности.

Опорожнение матки при неразвивающейся беременности заслуживает особого внимания в связи с повреждением базального слоя эндометрия, миометрия, а также риском развития инфекционных осложнений как полости матки, так и придатков матки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Несяева Е.В. Неразвивающаяся беременность: этиология, патогенез, клиника, диагностика // Акуш. и гин. – 2005. – № 2. – С. 3–7.
2. Сидельникова В.М. Подготовка и ведение беременности у женщин с привычным невынашиванием: методические пособия и клинические протоколы. – М.: «МЕДпресс-информ», 2011. – 216 с.
3. Сухих Г.Т., Шуршалина А.В. Хронический эндометрит. – М.: «ГОТАР-Медиа», 2010, 64с.
4. Федорина Т.А. Морфологические критерии патогенетических вариантов неуточненных абортов / Т.А. Федорина, О.И. Линева // Акуш. и гин. – 2006. – № 4. – С. 31–34.
5. Демидова Е.М. Привычный выкидыш (патогенез, акушерская тактика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993.
6. The use of transvaginal ultrasound following voluntary interruption of pregnancy to reduce complications due to incomplete curettage / L. Caserta, D. Labriola, M. Torella et al. // Minerva Ginecol. – 2008. – Vol. 60, № 1. – P. 7–13.