



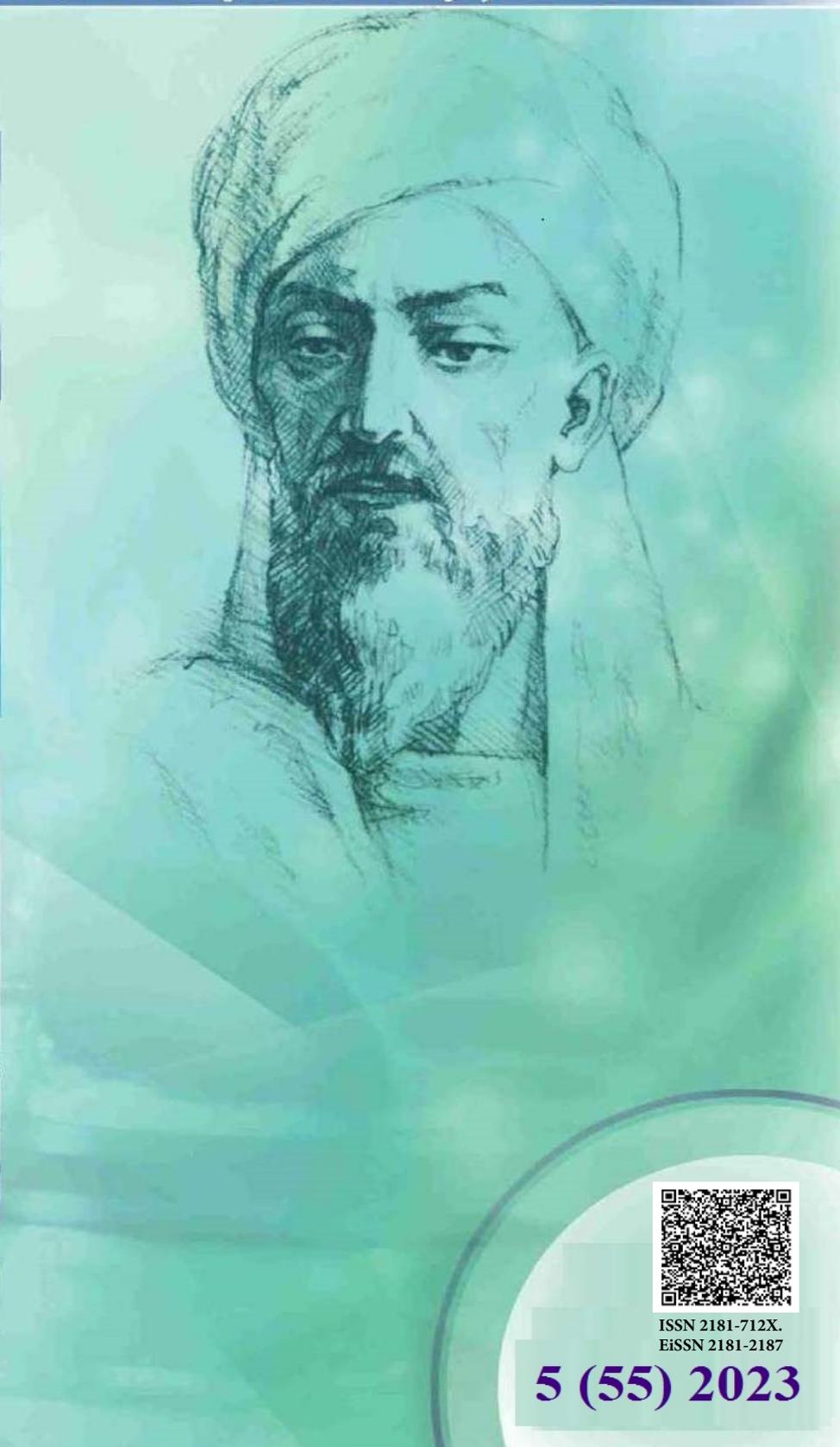
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**5 (55) 2023**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

*Ред. коллегия:*

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**5 (55)**

**2023**

*май*

Received: 20.04.2023, Accepted: 30.04.2023, Published: 15.05.2023.

УДК 618.39(075.8)

## ПРИВЫЧНОЕ НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЯХ

Мухаммедаминова Д.Т. <https://orcid.org/0000-0002-7502-4483>

Насырова Х.К. Email: [dikhakimova1991@gmail.com](mailto:dikhakimova1991@gmail.com)

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: [interdep@tashpmi.uz](mailto:interdep@tashpmi.uz)

### ✓ Резюме

*В данной статье представлена информация о взаимосвязи привычного невынашивания беременности с эндокринной патологией. Эндокринные факторы в 75% случаев являются причиной осложненного течения беременности до срока 20 недель. Несвоевременная и неадекватная терапия осложнений ранних сроков беременности приводит к прерыванию беременности не только в первом триместре, но и в более поздние сроки гестации.*

*Ключевые слова: привычное невынашивание беременности, эндокринная патология.*

## HABITUAL MISCARRIAGE IN CASE OF ENDOCRINE DISORDERS

Mukhammedaminova D. <https://orcid.org/0000-0002-7502-4483>

Nasirova Kh. Email: [dikhakimova1991@gmail.com](mailto:dikhakimova1991@gmail.com)

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: [interdep@tashpmi.uz](mailto:interdep@tashpmi.uz)

### ✓ Resume

*This article provides information on the relationship between recurrent miscarriage and endocrine pathology. Endocrine factors in 75% of cases are the cause of the complicated course of pregnancy up to 20 weeks. Untimely and inadequate treatment of complications of early pregnancy leads to termination of pregnancy not only in the first trimester, but also in the later stages of gestation.*

*Key words: habitual miscarriage, endocrine pathology.*

## ENDOKRIN PATOLOGIYALARDA HOMILADORLIKNI ODATDAGI UZILISHI

Mukhammedaminova D. <https://orcid.org/0000-0002-7502-4483>

Nasirova Kh. Email: [dikhakimova1991@gmail.com](mailto:dikhakimova1991@gmail.com)

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O'zbekiston 100140, Toshkent, ko'chasi. Bog'ishamol, 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: [interdep@tashpmi.uz](mailto:interdep@tashpmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Ushbu maqolada takroriy abort va endokrin patologiya o'rtasidagi oz'aro bog'liklar haqida ma'lumot taqdim etilgan. 75% hollarda endokrin omillar homiladorlikning 20 haftagacha murakkab kechishiga sabab bo'ladi. Erta homiladorlikning asoratlarini o'z vaqtida yoki etarli darajada davolanmasligi -homiladorlikning nafaqat birinchi trimestrda, balki homiladorlikning keying gestatsiya bosqichlarida ham to'xtashiga olib keladi.*

*Kalit so'zlar: takroriy abort, endokrin patologiya*

### Актуальность

Привычное невынашивание беременности (ПНБ) является одной из наиболее сложных медико-социальных проблем, на решение которой направлены усилия ведущих ученых. Согласно определению ВОЗ, ПНБ принято считать наличие в анамнезе женщин трех и более самопроизвольных прерываний беременности в сроке до 22 нед. ПНБ - мультифакторное, нередко генетически детерминированное заболевание; среди его причин - эндокринные нарушения (наиболее часто - недостаточность лютеиновой фазы и гиперандрогения), инфекционные заболевания (в основном хронические персистирующие инфекции), иммунные и тромбофилические нарушения, пороки развития матки (Серов В.Н., 2001; Сидельникова В.М., 2005; Кулаков В.И., 2006; Коваленко В.Л. и др., 2008; Макацария А.Д. и др., 2008; Милованов А.П. и др., 2008; Радзинский В.Е. и др., 2009).

В большинстве случаев причиной прерывания беременности в 1-м триместре является эндокринная патология, прежде всего - неполноценная лютеиновая фаза, возникающая в связи с гиперсекрецией лютеинизирующего гормона (ЛГ), гипосекрецией фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), гипозстрогенией, гиперандрогенией, поражением рецепторов эндометрия (Сидельникова В.М., Кирющенко А.П., 2004; Scarpellini F. et al., 2006).

Важно отметить взаимозависимость перечисленных причин ПНБ, например, уровень прогестерона оказывает непосредственное влияние на систему цитокинов. При низком содержании прогестерона или поражении рецепторов выявлен низкий уровень прогестерон-индуцированного блокирующего фактора. В этих условиях иммунный ответ матери на трофобласт реализуется с преобладанием Th 1 типа, продуцирующих в основном провоспалительные цитокины TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , ИЛ-1 и ИЛ-6, обладающие прямым эмбриотоксическим эффектом и способствующие прерыванию беременности в 1-м триместре (Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М., 2003; Сидельникова В.М., 2005; Balkwill F., 2001). При физиологической беременности в крови преобладают цитокины Th 2 типа, в том числе ИЛ-4, блокирующие реакции клеточного иммунитета и способствующие инвазии трофобласта (Сухих Г.Т., Ванько Л.В., 2003; Makhseed M. et al., 2001; Das C. et al., 2002; Soriano D. et al., 2003).

В связи с этим большую роль в генезе ПНБ придают хроническому эндометриту, имеющему для имплантации и последующего отторжения плодного яйца не менее важное значение, чем дефицит прогестерона. Избыточное количество провоспалительных цитокинов ведет к активации протромбина-зы, что обуславливает тромбозы, инфаркты трофобласта и его отслойку, и в конечном итоге — прерывание беременности в 1-м триместре. При сохранении беременности в дальнейшем формируется первичная плацентарная недостаточность (Кулаков В.И. и др., 2001; Сидельникова В.М., 2002; Радзинский В.Е., 2004; Makhseed M. et al., 2001; Miyaura H., Iwata M., 2002).

Кроме того, при исключении всех указанных причин ПНБ остаются идиопатические выкидыши (примерно 15%), патогенез которых неясен (Сидельникова В.М., 2005; Кулаков В.И., 2006; Badawy A.M. et al., 2002).

Эпителий и строма эндометрия являются быстро обновляющимися тканями, одними из самых чувствительных мишеней гормональных воздействий, и под влиянием половых гормонов очень быстро подвергаются ремоделированию. Наличие эстрогеновых рецепторов в клетках эндометрия является ведущим фактором, обеспечивающим необходимые предгравидарные структурные изменения (Хмельницкий О.К., 1994; Аничков Н.М., 2001). Эстрогены обеспечивают процессы пролиферации эндометрия, одновременно индуцируя синтез рецепторов прогестерона (Herve M. et al., 2006). Недостаточная экспрессия рецепторов прогестерона, как следствие неадекватного содержания эстрогенов, лежит в основе недостаточности лютеиновой фазы. Однако даже при достаточной продукции прогестерона может наблюдаться «морфологическая незрелость» эндометрия. В связи с этим важен не только уровень стероидов в организме, но и сохранение всех путей реализации гормонального эффекта (Побединский Н.М. и др., 2000; Сидельникова В.М., 2002; Милованов А.П. и др., 2008; Mertens H.J. et al., 2000). При этом серия исследований по тестированию уровня прогестерона при ПНБ показала, что диагностика недостаточности лютеиновой фазы по уровню прогестерона в сыворотке крови менее информативна, чем при морфологическом исследовании эндометрия (Сидельникова В.М., 2005, 2007; Бессмертная В.С. и др., 2008; Hombach-Klonisch S. et al., 2005).

Тем не менее, даже если механизм формирования недостаточности лютеиновой фазы не связан с уровнем прогестерона, механизм прерывания беременности ассоциирован с изменениями, происходящими в эндометрии в результате нарушения секреторной трансформации, обусловленной недостаточностью продукции или неадекватностью реакции органа-мишени на прогестерон. Генез данного репродуктивного нарушения обусловлен неподготовленностью эндометрия к полноценной инвазии бластоцисты и дальнейшего ее развития (Милованов А.П. и др., 2008; Rosario G.X. et al., 2005).

В большинстве биоптатов эндометрия, выполненных во время овуляторной стимуляции, нередко возникает несоответствие между стромальными изменениями и состоянием желез. К признакам секреторной трансформации относят glandулярные субнуклеарные вакуоли, морфогенез и роль которых остаются предметом дискуссий (Топчиева О.И. и др., 1978; Хмельницкий О.К., 1994; Аничков Н.М., 2001; Кулаков В.И., 2005; Сухих Г.Т. и др., 2005).

Учитывая медицинскую и социальную значимость проблемы невынашивания беременности, формирование путей ее коррекции является весьма важной задачей. Внедрение новых технологий и методов лечения привело к снижению уровня репродуктивных потерь, но не изменило частоты угрозы невынашивания, которая по-прежнему составляет 15 - 20%. Если терапия преждевременных родов и поздних самопроизвольных выкидышей достаточно изучена, то вопрос лечения невынашивания на ранних сроках беременности не нашел однозначного ответа. Отсутствие четких представлений о механизме прерывания беременности препятствует проведению эффективной патогенетической терапии (Радзинский В.Е., 2004; Серов В.Н., 2005; Сидельникова В.М., 2005; Тихомиров А.Л., 2008).

Основой подготовки беременности пациенток с ПНБ должна быть стимуляция рецепторного аппарата эндометрия. Современный подход к лечению эндокринных форм ПНБ состоит в сочетании гормональной терапии с использованием средств, обладающих прямым или опосредованным действием на метаболизм стероидов (Vigano P. et al., 2006). Однако недостаточная эффективность восстановления фертильности при ПНБ эндокринного генеза требует разработки новых подходов к терапии и совершенствования схем прегравидарной подготовки.

Репродуктивные потери — это потери продуктов зачатия на всех этапах развития плода в результате самопроизвольного или вынужденного прерывания беременности, мертворожденности, а также смерть детей первого года жизни [1]. Одной из важных составляющих репродуктивных потерь, в особенности до 12 нед. беременности, является неразвивающаяся беременность (НрБ). Точных статистических данных о частоте НрБ нет, т.к. в ряде случаев беременность завершается самопроизвольным выкидышем еще до установления наличия или отсутствия сердцебиения эмбриона. Однако даже при сложностях статистического учета в последнее десятилетие отмечается рост как абсолютных, так и относительных показателей частоты НрБ. Так, из числа диагностированных желанных беременностей каждая пятая завершается самопроизвольным абортom или НрБ примерно в равной пропорции, при этом большая часть потерь приходится на ранние сроки беременности [2]. Этиология НрБ крайне разнообразна, и необходим широкий диагностический поиск для установления причин потери в каждом конкретном случае. Следует отметить, что период, в течение которого проводится обследование (3–6 мес.), совпадает с периодом реабилитации после прерывания беременности и прегравидарной подготовки к следующей желанной беременности. Поэтому программа реабилитации и прегравидарной подготовки должна быть индивидуальной и комплексной для достижения поставленной цели — рождения здорового ребенка.

В многочисленных работах генез НрБ рассматривается с различных позиций: эндокринологических, иммунологических, генетических, инфекционных и т. д. Но, несмотря на большое количество исследований, посвященных этой теме, окончательные причины возникновения этой патологии не определены.

Если самопроизвольное прерывание беременности происходит два и более раз подряд - это уже привычное невынашивание. Его частота в популяции составляет от 2 до 5 % (Сидельникова В.М., 2005).

Невынашивание беременности является гетерогенной патологией, одно из основных мест в которой занимают эндокринные нарушения репродуктивной системы (Доброходова Ю.Э., 2006).

Одним из проявлений нарушений нейроэндокринной регуляции репродуктивной функции женщины является гиперпролактинемия, которая встречается у 0,5 - 0,7 % женского населения в возрасте 25-40 лет (Вакс В.В., 2004). Гиперпролактинемия способствует недостаточной подготовке эндометрия к беременности и неполноценной имплантации плодного яйца, а также может оказывать свое патологическое воздействие на выработку гонадотропных гормонов. Однако, несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению данной патологии, многие аспекты этой проблемы остаются неизученными, в частности - влияние гиперпролактинемии у женщин с привычным невынашиванием беременности на течение, ее исход для матери и плода.

Также, обсуждается вопрос о влиянии отдельных гормональных нарушений на формирование симптомокомплекса привычного выкидыша. Согласно данным В.П. Кулаженко (1991) эндокринные нарушения наблюдали у 68,5% женщин с НрБ. Эндокринная патология наблюдается в 8–20% случаев привычной потери беременности: прежде всего это недостаточность лютеиновой фазы (до 85% случаев), сопряженная с гиперсекрецией лютеинизирующего гормона, гиперпролактинемией (ГиперПРЛ), гиперандрогенией, дисфункцией щитовидной железы, сахарным диабетом, метаболическими нарушениями.

Точный механизм эндокринного генеза потери беременности при ГиперПРЛ, которая чаще встречается в возрасте 25–40 лет, до конца не изучен. ГиперПРЛ способствует недостаточной подготовке эндометрия к беременности и неполноценной имплантации плодного яйца, оказывает патологическое воздействие на выработку гонадотропных гормонов и функцию желтого тела. Роль ГиперПРЛ в генезе женского бесплодия однозначна и не вызывает вопросов, в отличие от информации о ее влиянии на НрБ, которая остается противоречивой и недостаточной [3]. Отдельного внимания заслуживает тот факт, что риск невынашивания беременности у пациенток с бесплодием в анамнезе, в особенности после применения вспомогательных репродуктивных технологий, значительно возрастает. Нормализация уровня пролактина в сыворотке крови, как известно, приводит к восстановлению фертильности и снижает риск прерывания беременности на ранних сроках [4].

Повышение уровня пролактина может быть обусловлено целым рядом гипоталамо-гипофизарных заболеваний: гормонально-активными и неактивными образованиями (пролактинсекретирующие аденомы гипофиза — до 50% случаев), системной и сосудистой патологией, лечебными мероприятиями (лучевой терапией, оперативным вмешательством). ГиперПРЛ может быть связана с психопатологическими состояниями функционального и органического генеза. Возможны смешанные, сочетанные формы ГиперПРЛ, например, первичный гипотиреоз в сочетании с пролактиномой [5].

Дофамин является основным ингибитором синтеза и секреции пролактина, и для лечения ГиперПРЛ применяются именно агонисты дофамина, которые взаимодействуют со специфическими D2-рецепторами на поверхности клеток, секретирующих пролактин.

Невынашивание беременности с патофизиологических позиций - это универсальный, интегрированный ответ женского организма на любое выраженное неблагополучие в состоянии здоровья беременной, плода, окружающей среды и многих других факторов (Жукова Э.В., 2002; Кирилова Е.А., 2006).

Выяснение причин привычного невынашивания является чрезвычайно важным с практической точки зрения. Зная причины и понимая патогенез прерывания беременности на фоне гиперпролактинемии, можно более успешно проводить патогенетическое лечение, в противном случае оно становится симптоматическим и часто неэффективным.

В связи с выше изложенным, становится очевидной необходимость дальнейшей детализации существующих представлений о патогенезе развития угрожающего прерывания беременности и разработки новых принципов терапии, что и определило цель наших исследований.

По данным литературы, определение уровня стероидных гормонов и хорионического гонадотропина в сроке 9-10 недель беременности будет свидетельствовать об уже состоявшейся беременности или прогнозировать ее неблагоприятный исход (Rodger L., 1998) [6]. Лечение угрожающего выкидыша эффективно при назначении терапии до 7-8 недель беременности, что позволяет предотвратить ее прерывание при критическом снижении уровня прогестерона вовремя лютеоплацентарного сдвига и осуществить профилактику поздних осложнений беременности [7].

В настоящее время в литературе отсутствуют четкие критерии для комплексной диагностики гормональных нарушений и подбора адекватной терапии, позволяющей с ранних сроков беременности проводить профилактику синдрома потери плода у женщин с эндокринными формами невынашивания беременности.

Эндокринные факторы в 75% случаев являются причиной осложненного течения беременности до срока 20 недель [8]. По данным литературы, несвоевременная и неадекватная терапия осложнений ранних сроков беременности приводит к прерыванию беременности не только в первом триместре, но и в более поздние сроки гестации [4,8].

В большинстве случаев угрожающего прерывания беременности в ранние сроки нарушается процесс плацентации. Особенно часто встречается незавершенная трансформация спиральных артерий и сниженная пенетрация трофобласта в децидуальную оболочку и спиральные артерии, что приводит к развитию гестоза, хронической плацентарной недостаточности, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, преждевременным родам [8]. Имеется связь между выраженностью артериальной гипертензии при беременности и степенью нарушения плацентации [9,10].

По данным литературы, определение уровня стероидных гормонов и хорионического гонадотропина в сроке 9-10 недель беременности будет свидетельствовать об уже состоявшейся беременности или прогнозировать ее неблагоприятный исход (Rodger L., 1998) [4]. Лечение угрожающего выкидыша эффективно при назначении терапии до 7-8 недель беременности, что позволяет предотвратить ее прерывание при критическом снижении уровня прогестерона вовремя лютеоплацентарного сдвига и осуществить профилактику поздних осложнений беременности [7,11].

Таким образом, многие авторы отмечают, что дальнейшее течение гестационного процесса и родов у женщин, перенесших угрожающее прерывание беременности в ранние сроки, имеет значительные отклонения от нормы. Однако замечено, что прогноз исхода беременности и, соответственно, перинатальной заболеваемости у этих пациенток во многом зависит от своевременной профилактики и терапии плацентарной недостаточности [10,12].

#### Заключение

В настоящее время в литературе отсутствуют четкие критерии для комплексной диагностики гормональных нарушений и подбора адекватной терапии, позволяющей с ранних сроков беременности проводить профилактику синдрома потери плода у женщин с эндокринными формами невынашивания беременности.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гусаров В.М. Статистика: учеб. пособие для вузов. / М.: ЮНИТИДАНА; 2002.
2. Неразвивающаяся беременность. Методические рекомендации МАРС (Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины). / М.: Редакция журнала StatusPraesens; 2015.
3. ESHRE guideline: recurrent pregnancy loss Hum Reprod Open. 2018;2018(2):1004. DOI: 10.1093/hropen/hoy004.
4. Дзеранова Л.К., Быканова Н.С., Пигарова Е.А. Гиперпролактинемия и беременность: основные достижения и нерешенные вопросы. // Вестник репродуктивного здоровья. 2011;16-21.
5. Романцова Т.И. Беременность и роды у женщин с гиперпролактинемией. // Трудный пациент 2005.
6. Allaami C.A. Long-term follow up of Hyperprolactinaemic states / C.A. Allaami, D. Mugnolo, LL. Mitelberg et al // Gynecol Endocrinol. 1998;12(2):103.
7. Jonard S. Ultrasound examination of polycystic ovaries: is it worth counting the follicles? / S. Jonard, Y. Robert, C. Cortet-Rudelli, P. Pigny, C. Decanter, D. Dewailly // HumReprod. 2003;18:598-603.
8. Балан В.Е. Возможности применения растительных препаратов при различных состояниях, обусловленных гиперпролактинемией. Эффективная фармакотерапия. // Акушерство и гинекология. 2007;3:30-35.
9. Потин В.В., Логинов А.Б., Крихели И.О. Щитовидная железа и репродуктивная система женщины: пособие для врачей. / Под ред. Э.К. Айламазяна. СПб.; 2008.
10. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. / М.: Медицина; 2008.
11. Доброхотова Ю.Э., Сухих Г.Т., Джобава Э.М. и др. Гипергомоцистеинемия и фолиевая кислота при невынашивании беременности. // Российский вестник акушера-гинеколога. 2007;7(5):9-12.
12. Доброхотова Ю.Э., Сухих Г.Т., Файзуллин Л.З. и др. Роль гипергомоцистеинемии в генезе неразвивающейся беременности и начавшегося выкидыша. // РМЖ. 2005;13(17):1110–1112.

Поступила 20.04.2023