

DOI <http://doi.org/10.17816/2313-8726-2022-9-4-231-237>

# Морфологические особенности эндометрия у пациенток с хроническим эндометритом атрофической формы и нарушением гемодинамики

Г.Х. Газизова, А.Г. Ящук, А.В. Масленников, Л.А. Даутова, Г.Ю. Батталова

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Республика Башкортостан, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

**Введение.** Хронический эндометрит — клиничко-морфологический синдром, при котором в результате персистирующего повреждения эндометрия инфекционным агентом возникают множественные вторичные морфофункциональные изменения, нарушающие циклическую трансформацию и рецептивность слизистой оболочки тела матки.

**Цель исследования** — выявить морфологические особенности эндометрия у пациенток с атрофической формой хронического эндометрита на фоне нарушения гемодинамики в эндометрии.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 86 пациенток, которых разделили на две группы: в 1-ю группу вошли 44 пациентки с хроническим эндометритом и нарушением гемодинамики в эндометрии, во 2-ю группу — 42 пациентки с хроническим эндометритом без нарушения микроциркуляции в эндометрии. В пролиферативную фазу менструального цикла у пациенток выполняли пайпель-биопсию эндометрия для гистологического и иммуногистохимического исследования с определением экспрессии VEGF, TGF- $\beta$  и CD138.

**Результаты.** У пациенток с хроническим эндометритом атрофической формы на фоне нарушения гемодинамики в эндометрии при гистологическом исследовании выявили склероз сосудов, плазматические клетки, воспалительные инфильтраты, фиброз стромы, а также образование гранулём и очагов кровоизлияния.

**Заключение.** При изучении морфологической картины хронического эндометрита атрофической формы с нарушением гемодинамики отмечено образование рубцовой ткани, вызывающее нарушение циркуляции крови, что приводит к очаговым кровоизлияниям в слизистой оболочке матки. По данным иммуногистохимического исследования, у пациенток с нарушением гемодинамики в эндометрии статистически достоверно понижена экспрессия VEGF и повышена экспрессия TGF- $\beta$ , что показывает выраженность фиброза.

**Ключевые слова:** хронический эндометрит; нарушение гемодинамики; сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF); трансформирующий фактор роста бета (TGF- $\beta$ ).

## Как цитировать:

Газизова Г.Х., Ящук А.Г., Масленников А.В., Даутова Л.А., Батталова Г.Ю. Морфологические особенности эндометрия у пациенток с хроническим эндометритом атрофической формы и нарушением гемодинамики // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирёва. 2022. Т. 9, № 4. С. 231–237. doi: 10.17816/2313-8726-2022-9-4-231-237

DOI <http://doi.org/10.17816/2313-8726-2022-9-4-231-237>

# Morphological features of the endometrium in patients with atrophic chronic endometritis and impaired hemodynamics

Gulnaz Kh. Gazizova, Alfiya G. Yashchuk, Anton V. Maslennikov, Liliana A. Dautova, Gyuzel' Yu. Battalova

Bashkir State Medical University, Ufa, Republic of Bashkortostan, Russian Federation

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** Chronic endometritis is a clinical and morphological syndrome in which, due to persistent endometrial damage to the endometrium by an infectious agent, multiple secondary morphofunctional changes occur that impair cyclic transformation and receptivity of the uterine mucosa.

**AIM:** This study aimed to reveal morphological features of the endometrium in patients with atrophic chronic endometritis and impaired hemodynamics in the endometrium.

**MATERIALS AND METHODS:** The study involved 86 female patients divided into two groups. Group 1 comprised 44 patients with chronic endometritis and impaired endometrial hemodynamics. Group 2 included 42 patients with chronic endometritis without impaired microcirculation in the endometrium. The patients underwent endometrial pipelle biopsy for histological and immunohistochemical examination to determine the expression of VEGF, TGF- $\beta$  and CD138 during the proliferative phase of the menstrual cycle.

**RESULTS:** Histological examination revealed vascular sclerosis, plasma cells, inflammatory infiltrates, stromal fibrosis, granulomas, and hemorrhagic foci in patients with atrophic chronic endometritis and impaired hemodynamics.

**CONCLUSIONS:** While examining the morphological picture of atrophic chronic endometritis with impaired hemodynamics, the formation of scar tissue was noted resulting in impaired blood circulation, which leads to focal hemorrhages in the uterine mucosa. According to immunohistochemical analysis, patients with impaired endometrial hemodynamics showed a statistically significant decrease in VEGF and an increase in TGF- $\beta$  expression, which indicates the severity of fibrosis.

**Keywords:** chronic endometritis; impaired hemodynamics; vascular endothelial growth factor (VEGF); transforming growth factor-beta (TGF- $\beta$ ).

## To cite this article:

Gazizova GK, Yashchuk AG, Maslennikov AV, Dautova LA, Battalova GYu. Morphological features of the endometrium in patients with atrophic chronic endometritis and impaired hemodynamics. *V.F. Snegirev Archives of Obstetrics and Gynecology*. 2022;9(4):231–237. (In Russ).  
doi: 10.17816/2313-8726-2022-9-4-231-237

Received: 11.07.2022

Accepted: 24.09.2022

Published: 09.12.2022

## ВВЕДЕНИЕ

Хронический эндометрит (ХЭ) — клинко-морфологический синдром, при котором в результате персистирующего повреждения эндометрия инфекционным агентом возникают множественные вторичные морфофункциональные изменения, нарушающие циклическую трансформацию и рецептивность слизистой оболочки тела матки [1].

Эндометрий представлен гормонально регулируемой популяцией клеток, характеризующейся циклическими морфологическими и биохимическими изменениями, которые создают оптимальные условия для имплантации и развития эмбриона, пролонгирования беременности [2]. Изменения при ХЭ могут вызвать нарушение нормального функционирования репродуктивной системы [3], так как длительный воспалительный процесс приводит к деструктивным изменениям эндометрия [4]. Морфологически данные изменения проявляются атрофией желёз эндометрия и нарушением кровотока в нём. Именно кровоток в эндометрии считается одним из ключевых факторов для реализации репродуктивной функции [5, 6].

Морфологический субстрат нарушения васкуляризации — склероз сосудов эндометрия и снижение экспрессии васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF), максимум которого должен регистрироваться в средней секреторной фазе менструального цикла [7]. Важнейшую роль в развитии ХЭ играет трансформирующий фактор роста (TGF- $\beta$ ), который служит гистологическим маркером фиброза в тканях и показывает тяжесть заболевания [8, 9].

За последние несколько десятилетий проведено множество исследований ткани эндометрия для выявления ключевых рецепторов, цитокинов, иммунокомпетентных клеток и белковых паттернов, участвующих в процессе имплантации. Однако до сих пор число пациенток с ХЭ не уменьшается, а лишь прогрессивно увеличивается, что говорит об актуальности дальнейшего поиска факторов, влияющих на развитие атрофической формы ХЭ с нарушением микроциркуляции.

Цель исследования — выявить морфологические особенности эндометрия у пациенток с атрофической формой ХЭ на фоне нарушения гемодинамики.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 86 пациенток с морфологически подтверждённым диагнозом ХЭ, обратившихся на этапе планирования беременности в учреждения — клинические базы кафедры акушерства и гинекологии с курсом ИДПО<sup>1</sup> Башкирского государственного медицинского университета. Всем пациенткам провели обследование в соответствии с приказом

Минздрава России от 20.10.2020 № 1130н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология». У пациенток подробно собраны жалобы, изучены соматический и гинекологический анамнез и проведены общеклинические и гинекологические исследования.

Критерии включения в исследование:

- возраст от 18 до 45 лет;
- толщина М-эхо в период «окна имплантации» менее 8 мм с нарушением кровотока в спиральных артериях (по данным ультразвукового исследования);
- наличие хронического эндометрита по результатам клинко-лабораторного и инструментального обследования;
- сохранённая овуляторная функция яичников;
- согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- наличие сопутствующих заболеваний в стадии декомпенсации или обострения, которые могут повлиять на проведение исследования;
- высокий риск венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений;
- гинекологические заболевания: миома матки, трубно-перитонеальное или эндокринное бесплодие, пороки развития матки;
- инфекционные заболевания любой локализации (до завершения их лечения);
- отказ пациентки от участия в исследовании.

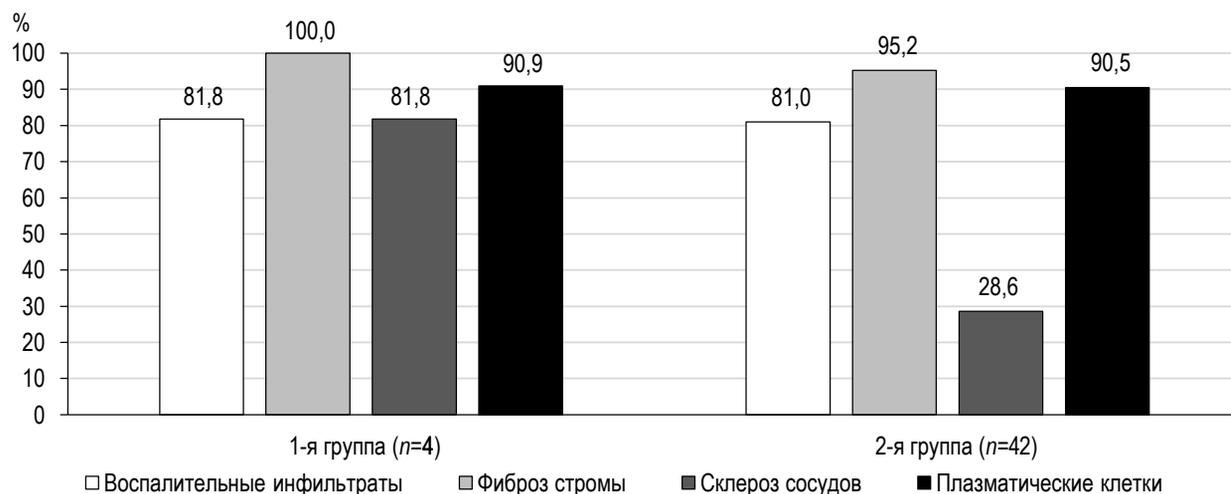
Всем пациенткам выполнили пайпель-биопсию эндометрия с дальнейшим гистологическим и иммуногистохимическим исследованием — определяли экспрессию маркеров: VEGF — для оценки ангиогенеза, TGF- $\beta$  — для оценки выраженности фиброза. Оценку степени экспрессии проводили полуколичественным методом по системе Histochemical score (H-score), определяли также уровень CD138 для верификации воспаления (ХЭ).

Для описания выраженности экспрессии на ста изучаемых клетках для каждого фактора использовали следующее правило: 0 — нет окрашивания, 1 — слабое окрашивание, 2 — умеренное окрашивание, 3 — сильное окрашивание; затем проводили подсчёт по формуле:  $H\text{-score} = \sum P_i \times i$ , где  $P_i$  — процент клеток, окрашенных с разной интенсивностью,  $i$  — интенсивность окрашивания, выраженная в баллах, от 0 до 3.

Всех пациенток разделили на две группы: 1-я группа — 44 пациентки с ХЭ и нарушением гемодинамики в эндометрии, 2-я группа — 42 пациентки с ХЭ без нарушения микроциркуляции в эндометрии.

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью программы Statistica 10.0. В связи с малым объёмом выборки оценку различий между двумя независимыми группами осуществляли с использованием  $U$ -критерия Манна-Уитни. Для описания центральной тенденции данных предпочтение отдали медиане (Me), что позволяет исключить статистические ошибки.

<sup>1</sup> Институт дополнительного профессионального образования



**Рис. 1.** Сравнительная морфологическая характеристика эндометрия у пациенток двух групп исследования (частота встречаемости признака, %).

**Fig. 1.** Comparative morphological characteristics of the endometrium in patients of the two study groups (frequency of occurrence of the trait, %).

Статистически значимыми считали различия, при которых вероятность ошибки ( $p$ ) составляла 0,05 или ниже.

Исследование проведено в рамках диссертационной работы, в соответствии с этическими и юридическими нормами. Все пациентки подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании и публикацию их медицинских данных. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом Башкирского государственного медицинского университета (протокол № 9 от 15.12.2021).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Медиана возраста пациенток в 1-й группе составила 28 (21; 43) лет, во второй группе — 27 (22; 44) лет. Статистически значимых различий по возрасту выявлено не было ( $p > 0,05$ ). При анализе клинико-биохимических показателей у женщин, участвовавших в исследовании, различия также оказались статистически незначимыми.

В нашем исследовании у всех пациенток в анамнезе имелись самопроизвольные выкидыши, медиана частоты которых составила 2 (0; 5). Последний самопроизвольный выкидыш произошёл не позднее 2019 года в обеих группах. У всех пациенток с нарушением кровотока в эндометрии имелись жалобы на нарушения менструального цикла по типу гипоменореи, что скорее всего связано с атрофией эндометрия. При оценке возраста менархе и продолжительности менструального цикла (МЦ) статистически значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$ ).

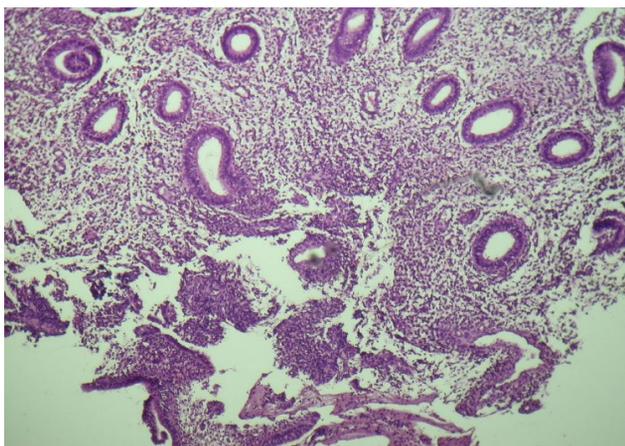
По данным ультразвукового исследования установлено, что у всех пациенток выявлены от 3 до 4 косвенных признаков ХЗ у каждой пациентки (неоднородность толщины М-эхо, расширение полости матки до 0,3–0,7 мм за счёт жидкостного содержимого, гиперэхогенные образования в базальном слое эндометрия, участки сниженной

эхогенности, гипозоногенный контур полости матки). Статистически значимых различий между группами выявлено не было. При оценке М-эхо в 1-й группе медиана толщины М-эхо составила 3,2 (2,3; 6,8) мм, во 2-й группе — 5,4 (3,8; 7,7) мм.

Морфологическая оценка эндометрия проведена в пролиферативную фазу менструального цикла на 7–8-й день цикла. По результатам гистологического исследования группы сопоставимы по морфологическим характеристикам. Сравнительная морфологическая характеристика эндометрия показана на рисунке 1. Диагноз ХЗ считали подтверждённым при наличии 3–4 признаков в биоптатах. Установлено, что в 1-й группе склероз сосудов эндометрия встречался чаще, чем во 2-й группе. По остальным параметрам статистически значимых различий не выявлено. Стоит отметить, что чаще всего в обеих группах встречался фиброз стромы эндометрия: в 1-й группе у 100% пациенток, во 2-й группе — у 95,2%, что говорит о давности заболевания (рис. 2).

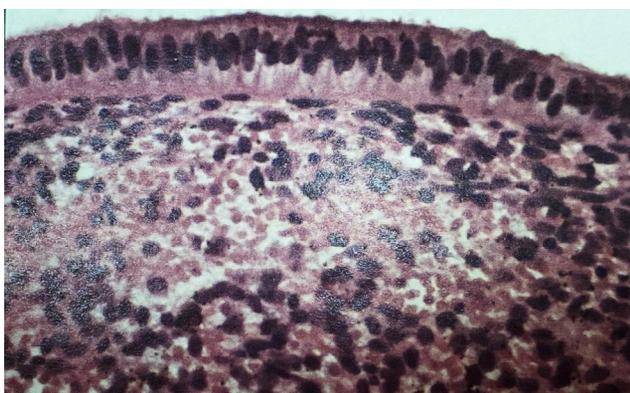
На рисунке 2 показан эндометрий в фазе пролиферации. Строма фиброзирована с инфильтрацией лимфоцитами (с формированием лимфоидных фолликулов), плазматическими преимущественно вокруг желёз, с участками разрастания соединительной ткани, с немногочисленными суженными сосудами. Часть желёз индифферентного типа с дистрофическими изменениями эпителия.

Эпителиальный слой, выстилающий полость матки, характеризовался деструктивными изменениями апикальной части эпителиоцитов, что проявлялось уменьшением объёма клетки и вакуолизацией цитоплазмы клетки, а иногда и ядра. Эти морфологические трансформации, сопровождающиеся разрушением клеточных структур, приводят к некротическим изменениям, набуханию цитоплазмы с последующим отрывом апикальной её части и к плотному расположению эпителиоцитов в полости



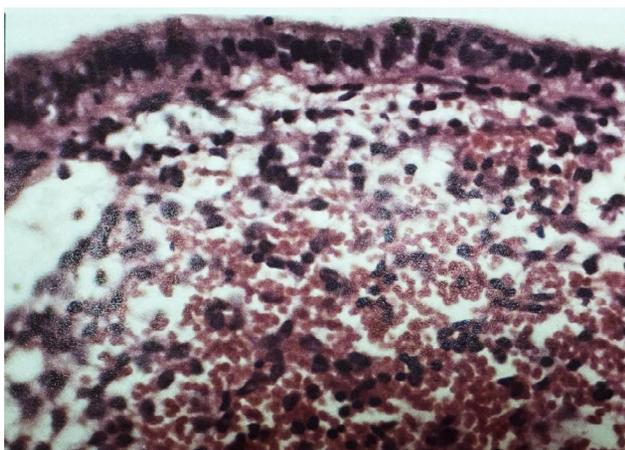
**Рис. 2.** Эндометрий в фазе пролиферации (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 100).

**Fig. 2.** Endometrium in the proliferation phase (stained with hematoxylin and eosin, an increase of 100 times).



**Рис. 3.** Утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки матки при хроническом эндометрите (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 40).

**Fig. 3.** Thickening of the epithelial layer of the uterine mucosa in chronic endometritis (staining with hematoxylin and eosin, an increase of 40 times).



**Рис. 4.** Выход эритроцитов за пределы сосудистого русла слизистой оболочки матки при хроническом эндометрите: микрофотография (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 40).

**Fig. 4.** Exit of erythrocytes beyond the vascular bed of the uterine mucosa in chronic endometritis: micrograph (staining with hematoxylin and eosin, magnification by 40 times).

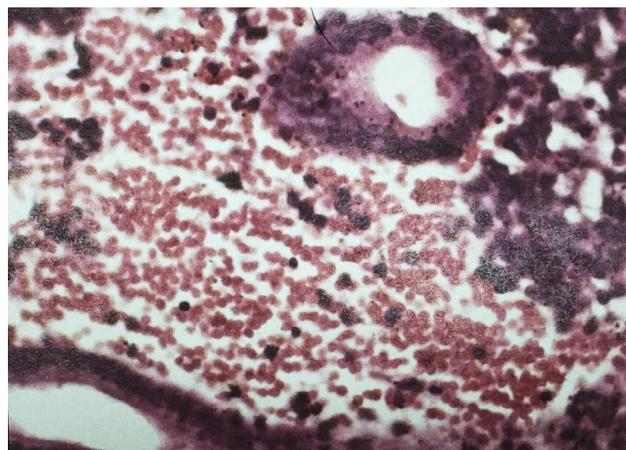
матки. В целом, это показатель воспалительного процесса слизистой оболочки матки (рис. 3).

Отмечалось повышение проницаемости стенок микрососудов, а также повышение гидростатического, осмотического и онкотического давления в слизистой оболочке матки. Замедление кровотока в расширенных кровеносных сосудах сопровождалось нарушением реологических свойств крови с краевым стоянием лейкоцитов к эпителиоцитам капилляров и выходом лейкоцитов в окружающие ткани. При резком повышении давления в микроциркуляторном русле уже отмечался выход эритроцитов за пределы кровеносных сосудов (диапедез). В результате усиленная экссудация жидкой части крови и эмиграция лейкоцитов в слизистую оболочку матки способствовали отёку гистоструктур матки. Таким образом, в фазе экссудации формировался бесклеточный экссудат, а также клеточный экссудат воспалительного процесса слизистой оболочки матки (рис. 4).

При хроническом эндометрите определялись и зоны кровоизлияния в слизистой оболочке матки (рис. 5). Они занимали значительные участки, и при этом кровь вплотную прилегала к маточным железам, затрудняя их пролиферацию и функционирование.

В межклеточном веществе отмечалось накопление коллагеновых волокон с формированием гранулёмы как показателя хронического воспалительного процесса.

При иммуногистохимическом исследовании выявлены единичные плазматические клетки CD138 у пациенток в обеих группах, что ещё раз показывает давность процесса и отсутствие острого процесса в ткани эндометрия. В полученном материале провели оценку неоваскулогенеза с помощью определения уровня экспрессии VEGF у женщин в обеих группах, для оценки выраженности фиброза определяли также экспрессию TGF- $\beta$  в строме и в эпителии. Сравнительная характеристика экспрессии VEGF



**Рис. 5.** Зона кровоизлияния в слизистой оболочке матки при хроническом эндометрите: микрофотография (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 40).

**Fig. 5.** Hemorrhage zone in the uterine mucosa in chronic endometritis: micrograph (stained with hematoxylin and eosin, magnified 40 times).

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика экспрессии VEGF и TGF- $\beta$  при иммуногистохимическом исследовании, баллы (по шкале H-score)

**Table 1.** Comparative characteristics of VEGF and TGF- $\beta$  expression in immunohistochemical study, scores (on the H-score scale)

Показатель	1-я группа (n=44)		2-я группа (n=42)	
	эпителий	стромы	эпителий	стромы
VEGF	140 (100; 184)	135 (100; 215)	184 (172; 280)	190 (170; 220)
TGF- $\beta$	130 (100; 170)	135 (95; 180)	105 (70; 150)	100 (70; 120)

и TGF- $\beta$ , выявленной при иммуногистохимическом исследовании, представлена в таблице 1.

У пациенток 1-й группы экспрессия VEGF оказалась статистически достоверно ниже, чем у пациенток 2-й группы, что говорит о выраженности нарушений ангиогенеза. У пациенток 1-й группы при иммуногистохимическом исследовании выявлены также более высокие значения экспрессии TGF- $\beta$  в эпителиальном и стромальном компоненте. Повышенная экспрессия TGF- $\beta$  свидетельствует о выраженности фиброза у пациенток с нарушением кровотока в эндометрии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при изучении морфологической картины хронического эндометрита атрофической формы с нарушением гемодинамики отмечено образование рубцовой ткани, вызывающее нарушение циркуляции крови, что приводит к очаговым кровоизлияниям в слизистой оболочке матки. В целом, определяются все особенности хронического воспалительного процесса с признаками формирования гранулемы и кровоизлияния. Перечисленные факторы стимулируют хронический воспалительный процесс и способствуют его самоподдержанию, и поэтому хроническое воспаление может иметь очень длительное течение.

При иммуногистохимическом исследовании у пациенток с ХЭ атрофической формы с нарушением

гемодинамики в эндометрии обнаружено понижение экспрессии VEGF, а также повышение экспрессии TGF- $\beta$ , что демонстрирует выраженность фиброза. Выявленные особенности служат поводом для дальнейшего изучения и поиска новых методов лечения ХЭ атрофической формы с нарушением гемодинамики.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Author contribution.** All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

**Финансирование.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Competing interests.** The authors declares that there are no obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шуршалина А.В. Хронический эндометрит как причина нарушений репродуктивной функции // Гинекология. 2012. Т. 14, № 4. С. 16–18.
2. Унанян А.Л., Коссович Ю.М. Современные подходы к лечению больных с хроническим эндометритом // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирёва. 2016. Т. 3, № 3. С. 141–148. doi: 10.18821/2313-8726-2016-3-3-141-148
3. Таболова В.К., Корнеева И.Е. Влияние хронического эндометрита на исходы программ вспомогательных репродуктивных технологий: морфо-функциональные и молекулярно-генетические особенности // Акушерство и гинекология. 2013. № 10. С. 17–22.
4. Simon C. Introduction: Do microbes in the female reproductive function matter? // Fertil Steril. 2018. Vol. 110, N 3. P. 325–326. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.06.041
5. Maged A.M., Kamel A.M., Abu-Hamila F., et al. The measurement of endometrial volume and sub-endometrial vascularity to replace the traditional endometrial thickness as predictors of in-vitro fertilization success // Gynecol Endocrinol. 2019. Vol. 35, N 11. P. 949–954. doi: 10.1080/09513590.2019.1604660
6. Kavurmacı S.A., Sahin G., Akdogan A., et al. Evaluating the role of endometrial colour Doppler dynamic tissue perfusion measurements in *in vitro* fertilisation success // J Obstet Gynaecol. 2022. Vol. 42, N 5. P. 1305–1311. doi: 10.1080/01443615.2021.1960292
7. Abraham S., Sanjay G., Majiyd N.A., et al. Encapsulated VEGF<sub>121</sub>-PLA microparticles promote angiogenesis in human endometrium stromal cells // J Genet Eng Biotechnol. 2021. Vol. 19, N 1. P. 23. doi: 10.1186/s43141-021-00118-1
8. Wei Z., Han C., Li H., et al. Molecular Mechanism of Mesenchyme Homeobox 1 in Transforming Growth Factor  $\beta_1$ -Induced P<sub>311</sub> Gene

Transcription in Fibrosis // *Front Mol Biosci.* 2020. N 7. P. 59. doi: 10.3389/fmolb.2020.00059

9. Liu L., Yang H., Guo Ya., Yang G., Chen Yu. The impact of chronic endometritis on endometrial fibrosis and reproductive prognosis

in patients with moderate and severe intrauterine adhesions: a prospective cohort study // *Fertil Steril.* 2019. Vol. 111, N 5. P. 1002–1010.e2. doi: 10.1016/j.fertnstert.2019.01.006

## REFERENCES

1. Shurshalina AV. Khronicheskiy endometrit kak prichina narusheniya reproduktivnoy funktsii. *Gynecology.* 2012;14(4):16–18. (In Russ).

2. Unanyan AL, Kossovich YM. Modern approaches to the management of patients with chronic endometritis. *V.F. Snegirev Archives of Obstetrics and Gynecology.* 2016;3(3):141–148. (In Russ). doi: 10.18821/2313-8726-2016-3-3-141-148

3. Tabolova VK, Korneeva IE. Vliyaniye khronicheskogo endometrita na iskhody programm vspomogatel'nykh reproduktivnykh tekhnologii: morfo-funktsional'nye i molekulyarno-geneticheskie osobennosti. *Obstet Gynecol.* 2013;(10):17–22. (In Russ).

4. Simon C. Introduction: Do microbes in the female reproductive function matter? *Fertil Steril.* 2018;110(3):325–326. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.06.041

5. Maged AM, Kamel AM, Abu-Hamila F, et al. The measurement of endometrial volume and sub-endometrial vascularity to replace the traditional endometrial thickness as predictors of *in-vitro* fertilization success. *Gynecol Endocrinol.* 2019;35(11):949–954. doi: 10.1080/09513590.2019.1604660

6. Kavurmacı SA, Sahin G, Akdogan A, et al. Evaluating the role of endometrial colour Doppler dynamic tissue perfusion measurements in *in vitro* fertilisation success. *J Obstet Gynaecol.* 2022;42(5):1305–1311.

doi: 10.1080/01443615.2021.1960292

7. Abraham S, Sanjay G, Majiyd NA, et al. Encapsulated VEGF<sub>121</sub>-PLA microparticles promote angiogenesis in human endometrium stromal cells. *J Genet Eng Biotechnol.* 2021;19(1):23. doi: 10.1186/s43141-021-00118-1

8. Wei Z, Han C, Li H, et al. Molecular Mechanism of Mesenchyme Homeobox 1 in Transforming Growth Factor  $\beta_1$ -Induced *P<sub>311</sub>* Gene Transcription in Fibrosis. *Front Mol Biosci.* 2020;(7):59. doi: 10.3389/fmolb.2020.00059

9. Liu L, Yang H, Guo Ya, Yang G, Chen Yu. The impact of chronic endometritis on endometrial fibrosis and reproductive prognosis in patients with moderate and severe intrauterine adhesions: a prospective cohort study. *Fertil Steril.* 2019;111(5):1002–1010.e2. doi: 10.1016/j.fertnstert.2019.01.006

## ОБ АВТОРАХ

\* Газизова Гульназ Ханифовна, ассистент;  
адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9529-3747>;  
e-mail: karamelka5@inbox.ru

Ящук Альфия Галимовна, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2645-1662>;  
e-mail: alfiya\_galimovna@mail.ru

Масленников Антон Васильевич, канд. мед. наук, доцент;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1349-747X>;  
e-mail: mas-anton@yandex.ru

Даутова Лиана Анасовна, канд. мед. наук, доцент;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8281-5515>;  
e-mail: lil.d5@yandex.ru

Батталова Гюзель Юрьевна, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1641-9952>;  
e-mail: karamelka5@inbox.ru

## AUTHORS INFO

\* Gulnaz Kh. Gazizova, assistant;  
address: 450008, 3 Lenina str., Ufa, Russian Federation;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9529-3747>;  
e-mail: karamelka5@inbox.ru

Alfiya G. Yashchuk, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2645-1662>;  
e-mail: alfiya\_galimovna@mail.ru

Anton V. Maslennikov, MD, Cand. Sci. (Med.), assistant professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1349-747X>;  
e-mail: mas-anton@yandex.ru

Liliana A. Dautova, MD, Cand. Sci. (Med.), assistant professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8281-5515>;  
e-mail: lil.d5@yandex.ru

Gyuzel' Yu. Battalova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1641-9952>;  
e-mail: karamelka5@inbox.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author