

Занятие семинарского типа № 9

ТЕМА: «Патология беременности, послеродового периода и плаценты»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 30 минут

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить этиологию, патогенез, морфологические изменения, осложнения, исход патологии беременности, послеродового периода и плаценты.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Среди патологических процессов во время беременности особого внимания заслуживают аномалии плацентации, патология плодных оболочек и пуповины, инфекционные поражения, расстройства маточно-плацентарного кровообращения, самопроизвольное прерывание беременности, гестационная трофобластическая болезнь, эктопическая беременность.

АНОМАЛИИ ПЛАЦЕНТАЦИИ

Патогенез аномалий формы плаценты (МКБ: 043.1 Аномалия плаценты) недостаточно ясен.

- **Добавочная долька.** Участок или несколько участков плацентарной ткани располагаются на расстоянии от основной плаценты. Имеется почти в 3% последов. Сосуды, снабжающие добавочную дольку, в основном проходят через участок плодных оболочек, лишённый плацентарной ткани. Осложнения: травматизация этих сосудов во время родоразрешения приводит к кровоизлияниям у плода, а тромбоз может вызвать тром-

боэмболию, множественные инфаркты мозга. После выделения плаценты долька может остаться в матке, что приводит к послеродовому кровотечению или развитию инфекции.

- **Плацента двудольчатая** состоит из двух идентичного размера долей, разделённых плодными оболочками или связанных узким тяжем хориальной ткани.

Пуповина

прикрепляется

в центре между долями. Осложнения: кровотечения в 1-м триместре, ручное отделение

плаценты после родоразрешения.

Плацента экстрахориальная, в которой хориальная пластинка (ворсинчатый хорион) меньше базальной (децидуальная оболочка). Разделение на гладкий и ворсинчатый хорион происходит не по краю плацентарной ткани (норма), а на поверхности последней, на некотором расстоянии от периферии плаценты. Различают 2 типа экстрахориальной плаценты — с плоским переходом (*placenta circummarginata*) и в виде складки (*placenta circumvallata*). Последний тип плаценты связан с повышенной частотой преждевременных родов, гипоксией плода, рождением детей с низкой массой тела, перинатальной смертностью.

ПАТОЛОГИЯ ПРИКРЕПЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Патология прикрепления плаценты (МКБ: 043.9 Плацентарное нарушение неуточнённое) может быть тотальной (всей плаценты), частичной (с вовлечением одного или нескольких котиледонов) и очаговой (отдельные участки плаценты), что приводит к невозможности её отделения после родоразрешения.

- **Плацента приросшая** (*placenta accreta*). Ворсины хориона находятся в непосредственном соприкосновении с миометрием, децидуальная ткань

отсутствует, вместо неё рыхлая соединительная (местами хориальная) ткань отделена от миометрия слоем фибрина. Предрасполагающими факторами являются предлежание плаценты, рубец после кесарева сечения, ручное выделение плаценты (в анамнезе), лейомиома, аномалии развития матки. Развитие плода не нарушается. Основные клинические признаки патологии: отсутствие отделения плаценты в третьем периоде родов и кровотечение после рождения ребёнка, не поддающееся консервативной терапии и служащее показанием к гистерэктомии. При данной патологии возможен разрыв матки. Материнская смертность составляет 2—3%.

- **Плацента врастающая** (*placenta increta*): ворсины хориона внедряются в прилежащий миометрий на небольшую глубину.
- **Плацента прорастающая** (*placenta percreta*): ворсины хориона проникают в миометрий на значительную глубину.

ПАТОЛОГИЯ ПУПОВИНЫ

Прикрепление пуповины к плаценте может быть центральным, эксцентричным, краевым. Клиническое значение имеет оболочечное прикрепление пуповины (в 1% плацент). Осложнения: высокий риск разрыва сосудов пуповины во время беременности и в родах, приводящий к гибели плода.

Аномалия сосудов пуповины (МКБ: 069 Роды и родоразрешение, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины) — аплазия одной из артерий пуповины (наблюдается в 1% плацент) — чаще отмечается при беременности двойней и сопровождается развитием врождённых пороков мочевой и сердечно-сосудистой систем, приводит к мертворождаемости или гибели ребёнка в неонатальном периоде.

ПАТОЛОГИЯ АМНИОНА

- **Многоводие** (гидрамнион; МКБ: 040 Многоводие). Количество околоплодных вод превышает 1500 мл. Первичный идиопатический гид-

рамнион возникает вследствие дефицита рецепторов пролактина в гладком хорионе. Вторичный гидрамнион может возникнуть у беременной с СД, при многоплодной и резус-конфликтной беременности, при аномалиях развития плода (анэнцефалия), опухолях плаценты. Осложнения: самопроизвольный выкидыш, преждевременный разрыв плодных оболочек.

- **Маловодие** (олигогидрамнион; МКБ: 041.0 Олигогидрамнион). Количество околоплодных вод менее 600 мл. Может сопровождаться искривлением позвоночника и аномалиями конечностей у плода, а также образованием сращений между кожей плода и амнионом. Маловодие сочетается с врождёнными аномалиями мочевыделительной системы (агенезия почек), синдромом задержки развития плода.

- **Несвоевременный разрыв плодных оболочек** (МКБ: 042 Преждевременный разрыв плодных оболочек). Преждевременный (до начала родовой деятельности) или ранний разрыв плодных оболочек (до раскрытия шейки матки) и отхождение околоплодных вод наблюдаются при узком тазе, тазовом предлежании плода, многоводии. При длительном безводном периоде могут развиваться воспалительные изменения в плаценте, эндометрит в родах, асфиксия плода.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕДА

МКБ: 041.1 Инфекция амниотической полости и плодных оболочек.

Инфицирование может произойти восходящим или гематогенным путём.

- **Хориоамнионит** — одна из наиболее частых причин преждевременного родоразрешения.

Диагностируется с одинаковой частотой как при целом плодном пузыре, так и при несвоевременном разрыве плодных оболочек.

Микроскопия: отмечается инфильтрация лимфоцитами, иногда с примесью ПЯЛ и некротическими изменениями в основном во внеплацентарных плодных оболочках, особенно в области разрыва плодного пузыря. Нередко сопровождается инфильтрацией децидуальной ткани, преимущественно вокруг сосудов (базальный децидуит).

Хориоамнионит увеличивает риск возникновения инфекционных заболеваний у плода (пневмония, инфекции кожи и глаз) и матери (послеродовый эндометрит).

- **Виллузит** может быть очаговым или диффузным. Выявляется в 1% плацент. В связи с низкой частотой выделения микроорганизмов не исключается, что часть поражений представляет собой иммунологическую реакцию.

Микроскопия. В ворсинах хориона имеется лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация, изредка с включением плазмочитов. Основой инфильтрации являются Т-лимфоциты (хелперы) и активированные макрофаги.

Виллузит нередко сопровождается развитием синдрома задержки роста плода.

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО

МКБ: 036.5 Недостаточный рост плода, требующий предоставления медицинской помощи матери.

- **Инфаркты плаценты** развиваются вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Свежие инфаркты тёмно-красного цвета, по мере организации они становятся более плотными, коричневатого, желтоватого или белого цвета.

Микроскопия: на ранних этапах отмечается компактное расположение ворсин хориона с облитерацией межворсинчатого пространства и некробиозом

синцитиотрофобласта, со временем ворсины хориона подвергаются дистрофическим изменениям и старые инфаркты представляют собой скопление «теней» ворсин, окруженных фибрином.

При инфарктах, занимающих более 10% ткани плаценты, отмечается высокая частота гипоксии и задержки развития плода, его внутриутробной гибели.

- **Тромбоз межворсинчатого пространства** может быть изолированным или множественным, обычно локализуется между хориальной и базальной пластинками. Тромбы, как правило, диаметром 1—2 см и содержатся в 40% плацент.

Микроскопия. Тромб состоит из эритроцитов (матери и плода) и фибрина, постепенно становится слоистым — слои эритроцитов, слои фибрина, не подвергается организации.

Массивный субхориальный тромбоз может привести к внутриутробной гибели плода

- **Гематома плаценты** может быть ретроплацентарной, краевой, субамниональной. При микроскопическом исследовании: состоит из эритроцитов и фибрина. Наибольшую опасность для плода представляет массивная ретроплацентарная гематома в связи с кровотечением из спиральных артерий эндометрия. Может привести к частичной или полной отслойке плаценты. Рождение мёртвого плода при доношенной беременности наблюдается при отслойке площади материнской поверхности плаценты не менее 70%, при недоношенной беременности — 30%.

ГЕСТОЗ

Гестоз (МКБ: ОЮ-016 Отёки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и в послеродовом периоде) — симптомокомплекс, включающий развитие гипертензии в сочетании с протеинурией и отёками и развивающийся после 20 недель беременности (в

зарубежной литературе используется наименование «преэклампсия»). Чаще развивается у женщин, страдающих соматическими заболеваниями (гипертензия, болезни почек, СД), у первородящих моложе 18 лет и у женщин старше 35 лет. Эклампсия означает появление судорог у пациентки с тяжёлым гестозом. Гестоз вызывает задержку развития и антенатальную гибель плода, повышение показателей перинатальной заболеваемости и смертности.

Этиология и патогенез неизвестны. Гестоз сопровождается снижением маточно-плацентарного кровотока и развитием ишемии плацентарной ткани. Не исключается, что у женщин с гестозом не происходит «второй волны» внутрисосудистой миграции трофобласта, спиральные артерии сохраняют мышеч-но-эластическую оболочку и не подвергаются расширению. Развивающаяся гипоперфузия межворсинчатого пространства способствует развитию ишемии и инфарктов плаценты.

Макроскопически плацента не изменена или несколько крупнее, чем при неосложнённой беременности, с обширными инфарктами, возможно наличие ретроплацентарной гематомы (15% плацент).

Микроскопия. Специфической морфологической картины не наблюдается. Ворсины хориона при гестозе с пролиферацией синцитиотрофобласта, утолщённой базальной мембраной, мелкими и слабо выраженными фетальными капиллярами, увеличенным стромальным компонентом. Множество мелких ворсин с «синцитиальными узелками». Отмечаются сужение и облитерация артерий в стволовых ворсинах. Изменения в маточных спиральных артериях состоят в появлении острой некротизирующей артериопатии, для которой характерны фибриноидный некроз сосудистой стенки, накопление макрофагов, содержащих липиды, и периваскулярная инфильтрация мононуклеарными клетками.

АБОРТ

Аборт — самопроизвольное или искусственное (хирургическое) прерывание беременности до того, как плод становится жизнеспособным.

Самопроизвольный выкидыш (МКБ: ООЗ Самопроизвольный аборт) может быть обусловлен фетальными и материнскими факторами. Самопроизвольное прерывание беременности на ранних сроках (1-й триместр) в основном связано с хромосомными нарушениями и патологий со стороны иммунной системы, поздний выкидыш (2-й триместр беременности) наиболее часто является следствием патологических изменений в материнском организме (истмико-цервикальная недостаточность, аномалии развития матки, инфекция).

Микроскопия. При морфологическом исследовании самопроизвольного выкидыша на ранних сроках беременности преобладает децидуальная ткань с расстройством кровообращения и распадом. Ворсины могут быть неизменёнными или с патологическими изменениями, свидетельствующими о гибели эмбриона или плода. Морфологические изменения в ворсинах начинаются через 24 ч после гибели эмбриона или плода и заканчиваются через 5-6 дней, состоят в склерозе и облитерации сосудов ворсин, постепенном усилении фиброзных изменений стромы последних, утолщении базальной мембраны, тенденции к увеличению числа «синцитиальных узелков» и клеток цитотрофобласта. Пустой зародышевый мешок (анэмбриония) и отёчные ворсины хориона, лишённые сосудов и с дистрофическими изменениями трофобласта, указывают на гибель эмбриона уже в начальном периоде развития.

Кариотипирование. Большинство самопроизвольных выкидышей на ранних сроках беременности генетически детерминировано, что может быть установлено при кариотипировании фетальной или хориальной ткани. Наиболее часто определяются трисомия, триплоидия и кариотип 45X. Ранние выкидыши характеризуются высоким показателем анеуплоидии. Зависимость между хромосомными нарушениями и структурно-функциональными осо-

бенностями хориальной ткани отсутствует. В то же время при выкидыше в результате триплоидии морфологические изменения ворсин хориона имеют некоторое сходство с таковыми при частичном пузырном заносе, при аутосомной трисомии наблюдается инфильтрация стромы ворсин моноклеарными клетками.

Прогноз в основном благоприятный. Для определения причины привычного выкидыша рекомендуется обследование женщины вне беременности.

ПЛАЦЕНТАРНЫЙ ПОЛИП

Плацентарный полип (МКБ: О90.8 Другие осложнения послеродового периода, не классифицированные в других рубриках) образуется вследствие остатков хориальной или плацентарной ткани после искусственного прерывания беременности, выкидыша или после родов. Препятствует полноценной регенерации эндометрия после аборта и послеродовой инволюции матки. Микроскопически состоит из некротически изменённых и гиалинизированных ворсин хориона, лишённых трофобласта и располагающихся среди фибрина и свёртков крови. Лечение заключается в удалении плацентарного полипа при диагностическом выскабливании эндометрия.

ЭКТОПИЧЕСКАЯ (ВНЕМАТОЧНАЯ) БЕРЕМЕННОСТЬ

МКБ: О00 Внематочная [эктопическая] беременность.

По разным причинам миграция оплодотворённой яйцеклетки нарушается, что происходит наиболее часто (95—97%) в маточной трубе, редко — в шейке матки, рудиментарном роге матки, яичнике и брюшной полости. Основными факторами, нарушающими миграцию оплодотворённой яйцеклетки, являются воспалительные изменения внутренних половых органов, опухолеподобные процессы (кисты, эндомиомы) и опухоли,

перекрёстная миграция яйцеклетки, пороки развития матки, пластические операции на маточных трубах.

- **Трубная беременность** (МКБ: O00.1 Трубная беременность).

Имплантация оплодотворённой яйцеклетки обычно наблюдается в ампулярном отделе маточной трубы, реже — в истмическом и интрамуральном отделах. Диагностике способствует определение титра (3-СЕ хорионического гонадотропина в периферической крови, данные эхографии органов малого таза и лапароскопии. При диагностическом выскабливании эндометрия наблюдается гравидарная слизистая оболочка тела матки, элементы плодного яйца отсутствуют.

Макроскопически при разрыве трубы на серозном покрове имеется отверстие (иногда несколько) с неровными краями и свёртками крови. При трубном аборте свёртки крови располагаются в области брюшного отверстия трубы.

Микроскопия. Децидуальная реакция в эндосальпинксе выражена слабо, ворсины хориона нередко располагаются среди крови в просвете маточной трубы. Погружной рост трофобласта преимущественно наблюдается при имплантации оплодотворённой яйцеклетки в истмическом отделе трубы. Вокруг участка имплантации оплодотворённой яйцеклетки отмечается лимфогистиоцитарная инфильтрация с переменным количеством лейкоцитов. При полном трубном аборте и выбросе плодного яйца в брюшную полость обнаружить его элементы в маточной трубе не представляется возможным, необходимо выявление элементов трофобласта в свёртках крови из брюшной полости. Среди женщин, подвергнутых оперативному лечению, у 40% отмечается бесплодие, у многих — эктопическая беременность в оставленной маточной трубе

ГЕСТАЦИОННАЯ ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гестационная трофобластическая болезнь — общий термин, который

охватывает пузырный занос, хориокарциному и трофобластическую опухоль плацентарного ложа; это опухоли или опухолеподобные состояния, представляющие собой аллотрансплантаты, возникают из продукта зачатия, который внедряется в ткани матери [33].

- **Пузырный занос** (МКБ: O01 Пузырный занос) — трофобластическое поражение, для которого характерны отёк ворсин хориона и пролиферация трофобласта без признаков инвазии в миометрий и распространения в сосуды. Риск пузырного заноса минимальный при беременности в возрасте 20—35 лет. У подростков моложе 15 лет этот риск в 20 раз выше, у женщин старше 50 лет риск возникновения пузырного заноса в 200 раз выше, чем для 20—35-летних. Риск развития повторного пузырного заноса в 20—40 раз выше, чем риск возникновения первого пузырного заноса. Риск развития пузырного заноса повышен и у женщин, родивших близнецов. Клинический диагноз ставят на основании появления признаков гестоза на ранних сроках беременности, несоответствия размеров матки сроку беременности, маточных кровотечений разной интенсивности, выделения пузырьков.

Полный пузырный занос (МКБ: O01.0 Пузырный занос классический) возникает в связи с оплодотворением яйцеклетки с утраченным или инактивированным ядром. Оплодотворение осуществляется одним сперматозоидом с набором хромосом 23X, который удваивается до 46XX, и потому полные пузырные заносы являются гомозиготными, женскими и андрогенетическими по происхождению. Реже происходит оплодотворение двумя сперматозоидами, что приводит к набору хромосом 46XX или 46XY.

В любом случае продукт зачатия является для материнского организма полным аллотрансплантатом. Хотя хромосомы при полном пузырном заносе отцовского происхождения, митохондриальная ДНК имеет материнское происхождение.

У половины больных после эвакуации пузырного заноса в яичниках

наблюдается развитие текалютеиновых кист, через 2—4 мес они подвергаются спонтанной регрессии.

Размеры плаценты при полном пузырном заносе превышают свойственные гестационному возрасту, ворсины отечные, имеют вид пузырьков и внешне напоминают «гроздь винограда». Эмбрион отсутствует, погибает на ранней стадии, до развития плацентарного кровообращения.

Микроскопия Ворсины крупные, округлой или овальной формы, с выраженным отёком стромы, который сопровождается формированием цистерны в центре со смещением стромы к периферии. Одновременно наблюдается гиперплазия цито- и синцитиотрофобласта, которая может быть значительной (в большинстве ворсин) или незначительной (их части), очагового характера. В некоторых ворсинах возможно сохранение сосудов, но они не содержат ядерных эритроцитов плода.

Полный пузырный занос обладает тенденцией к местному инвазивному росту и диссеминации.

Частичный пузырный занос (МКБ: O01.1 Пузырный занос неполный и частичный). Для него характерны триплоидия (обычно 69XXY, иногда 69XXX и редко 69XYU), дополнительный гаплоидный набор хромосом отцовского происхождения. Триплоидия отмечается в 1—3% всех зачатий и почти в 20% самопроизвольных выкидышей; не во всех этих случаях возникает частичный пузырный занос.

Триплоидный эмбрион обычно погибает на 8—9-й неделе с появлением в последующем клинической картины выкидыша. Размеры плаценты при частичном пузырном заносе несколько превышают таковые при соответствующем гестационном сроке. Среди ворсин хориона содержится переменное количество пузырьков, не превышающих в диаметре 0,5 см. Нередко пузырьки бывают малочисленными

Микроскопия. Частичный пузырный занос — мозаика из нормальных мелких ворсин и ворсин с отёком разной интенсивности, вплоть до образования

цистерн. В связи с гибелью плода и прекращением кровообращения ворсины подвергаются фиброзным изменениям, они приобретают фестончатые очертания, что приводит к появлению трофобластических включений в строме ворсин хориона. Местами может наблюдаться слабая или умеренно выраженная пролиферация трофобласта, преимущественно синцитиотрофобласта. Несмотря на фрагментацию и аутолиз тканей плода, они при частичном пузырном заносе сохраняются.

После удаления частичного пузырного заноса химиотерапия применяется редко, развития хориокарциномы не установлено.

Инвазивный пузырный занос (МКБ. D39.2 Неопределенное новообразование плаценты) характеризуется наличием отежных ворсин в миометрии и его сосудах. Обычно выявляется в течение 6 мес после удаления полного пузырного заноса. Ворсины, свойственные пузырному заносу, с гиперплазированным хориальным эпителием внедряются в миометрий, иногда вплоть до серозного покрова с прободением стенки матки. Нередко ворсины располагаются в венозных сосудах, без признаков истинного злокачественного роста, не прорастают стенку сосуда. Иногда поражение представлено кровоизлиянием, вокруг которого располагаются ворсины, характерные для пузырного заноса, и отмечаются фиброзные изменения. Диагностика инвазивного пузырного заноса возможна лишь при наличии фрагментов миометрия с патологически изменёнными ворсинами хориона. Инвазивный пузырный занос редко приводит к летальному исходу, у большинства является самоограничивающимся процессом, эффективно лечится с помощью химиотерапии, хотя иногда необходимо удаление матки.

Хориокарцинома (МКБ: C58 Злокачественное новообразование плаценты) — инвазивная опухоль, состоящая из клеток трофобласта и лишённая хориальных ворсин.

Риск развития хориокарциномы зависит от характера предыдущей беременности: 50% развивается после полного пузырного заноса, 25% —

после самопроизвольного выкидыша, 22,5% — после нормальных родов и 2,5% — после эктопической беременности. Наиболее частым клиническим симптомом является кровотечение (в связи с тенденцией опухоли к ранней сосудистой инвазии и широко распространённой диссеминации, даже когда размеры поражения небольшие). Метастазы наиболее часто выявляются в лёгких, влагалище, печени.

Макроскопически хориокарцинома представляет собой или некротизированное образование полиповидной формы, выступающее в полость матки, или имеет вид узла или узлов мягкой консистенции темно-красного цвета, располагающихся в миометрии (иногда отмечается диффузное поражение тела и шейки матки).

Микроскопия. Опухолевая ткань представлена скоплениями клеток промежуточного (вневорсинчатого) трофобласта, цито- и синцитиотрофобласта, местами опухолевая ткань имеет сходство с трофобластическими элементами предворсинчатого периода. Содержание трофобластических элементов переменное, имеются участки из цито- и синцитиотрофобласта или промежуточного трофобласта и синцитиотрофобласта. Синцитиотрофобласт имеет тенденцию располагаться периферически по отношению к цитотрофобласту и промежуточному трофобласту. Синцитиотрофобластические элементы отличаются меньшей величиной ядер и менее выраженным их полиморфизмом. Выраженный клеточный и ядерный атипизм свойственны цитотрофобласту и промежуточному трофобласту.

Прогноз Несмотря на злокачественное течение хориокарциномы, применение химиотерапии способствует излечению более 80% больных, в том числе при наличии метастазов (с возможным восстановлением репродуктивной функции).

Трофобластическая опухоль плацентарного ложа

(МКБ: C54.9 Злокачественное новообразование тела матки неуточнённой локализации) развивается вследствие инфильтрации эндометрия и миометрия преимущественно клетками промежуточного трофобласта с примесью цито- и синцитиотрофобластических клеток. Почти во всех случаях развитию опухоли предшествовали срочные роды или аборт.

Макроскопически опухоль представляет собой узел с кровоизлияниями в любой области матки.

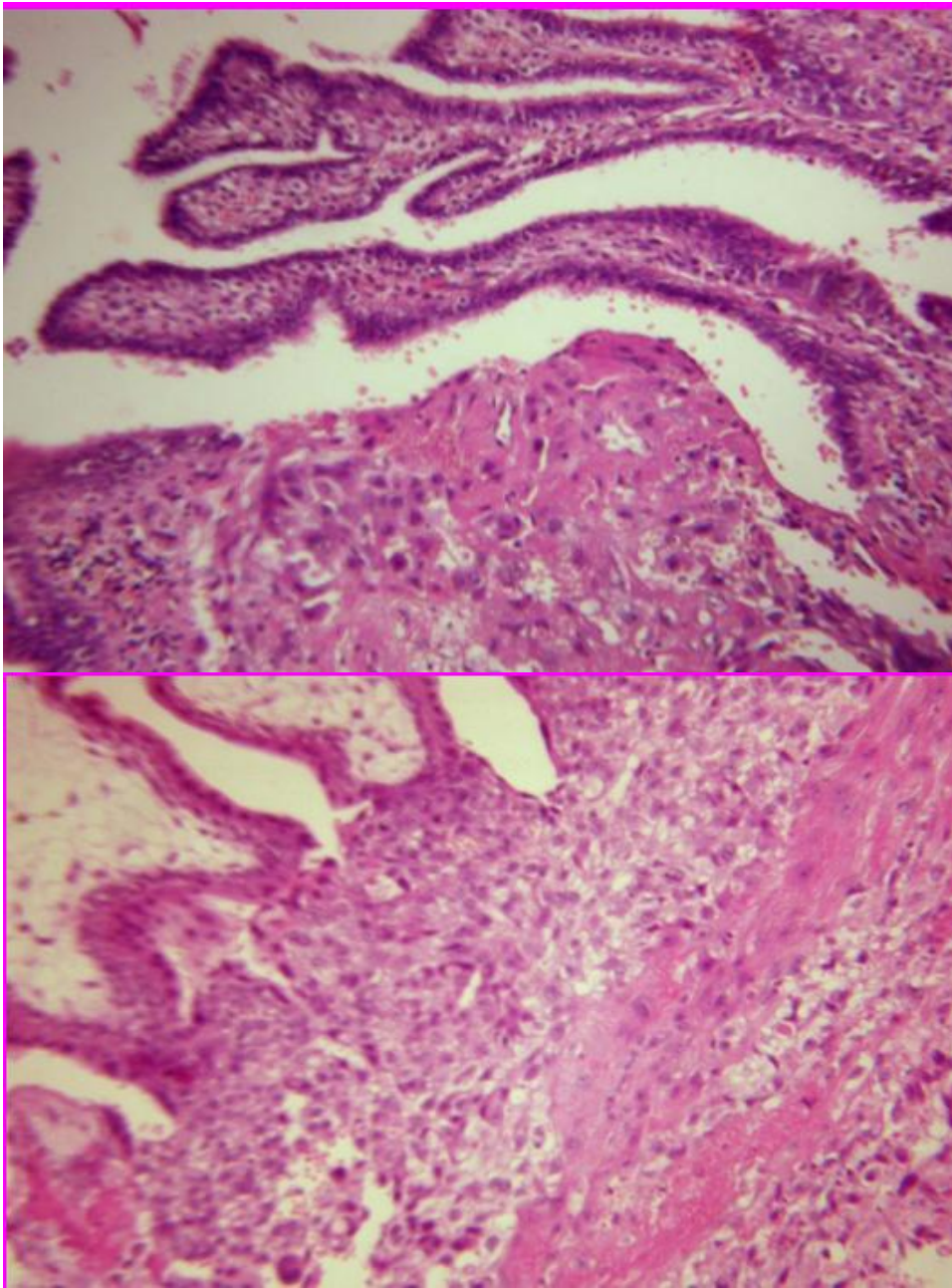
Микроскопия. Большинство клеток промежуточного трофобласта моноклеарные, но имеются и двух-и многоядерные клетки. Наблюдается отчётливая тенденция к инвазивному росту, особенно в периферическом отделе опухоли. В этих участках отмечаются изолированно расположенные клетки или скопления клеток между отдельными мышечными волокнами и пучками ГМК. Для клеток опухоли характерны также тенденция к сосудистой инвазии и наличие фибриноида в сосудах.

В большинстве наблюдений трофобластическая опухоль плацентарного ложа является доброкачественной, иногда (10%) имеет злокачественное течение. Критерии для разграничения доброкачественной и злокачественной опухолей недостаточно ясны, некоторые опухоли с менее чем 5 митозами в 10 полях зрения при большом увеличении отличались неблагоприятным прогнозом. Последний следует ожидать при преобладании в опухолевой ткани клеток со светлой цитоплазмой, наличии обширных очагов некроза и кровоизлияний, выраженной экспрессии клеток в отношении плацентарного лактогена. При клинически злокачественном течении опухоль обычно не реагирует на химиотерапию и может привести к летальному исходу. Если опухоль ограничена маткой, возможно хирургическое лечение (гистерэктомия).

ПРАКТИКУМ

Макропрепараты и микропрепараты.

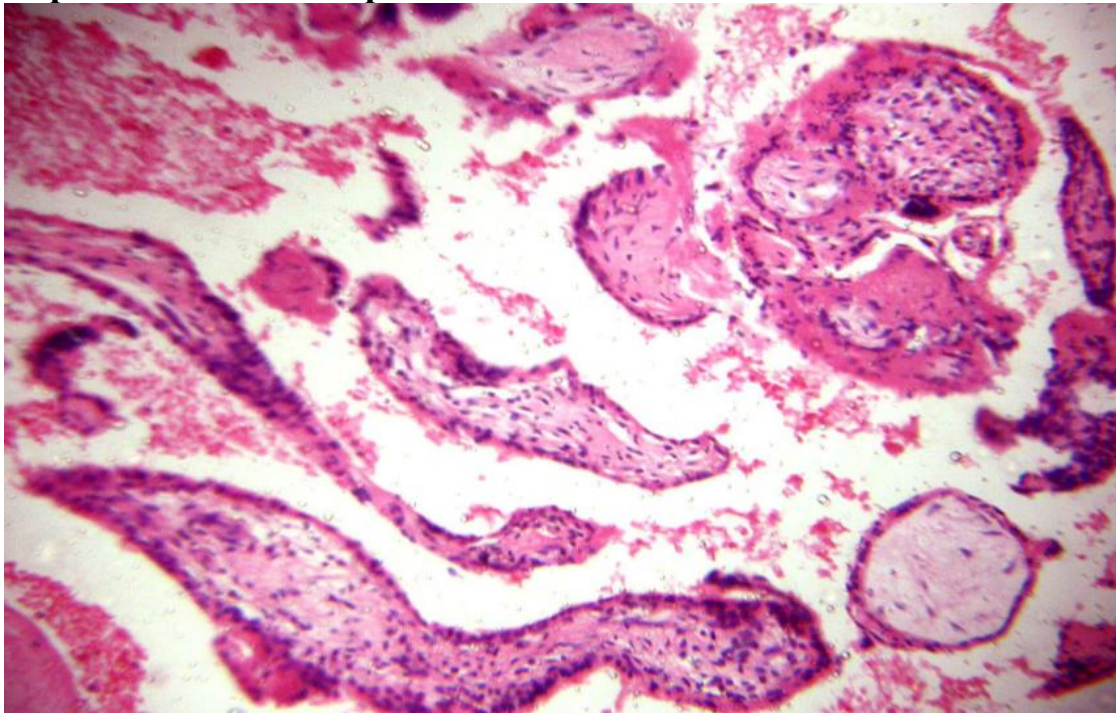
Трубная беременность.



Внематочная беременность в маточной трубе, которая была удалена. Обратите внимание на эмбрион в сгустке крови. Это неотложная медицинская помощь из-за внезапного разрыва гемоперитонеума. Внематочная беременность должна учитываться при дифференциальной диагностике острых болей в животе у женщины детородного возраста.



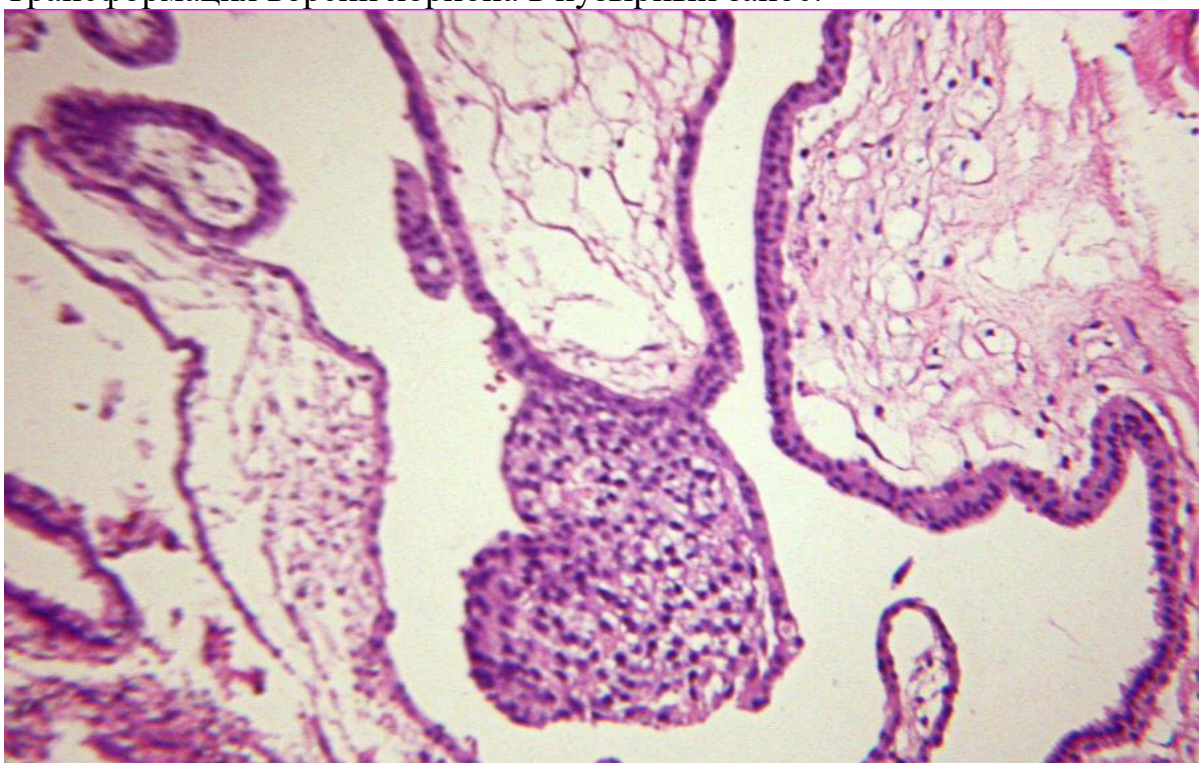
Неразвивающаяся беременность.



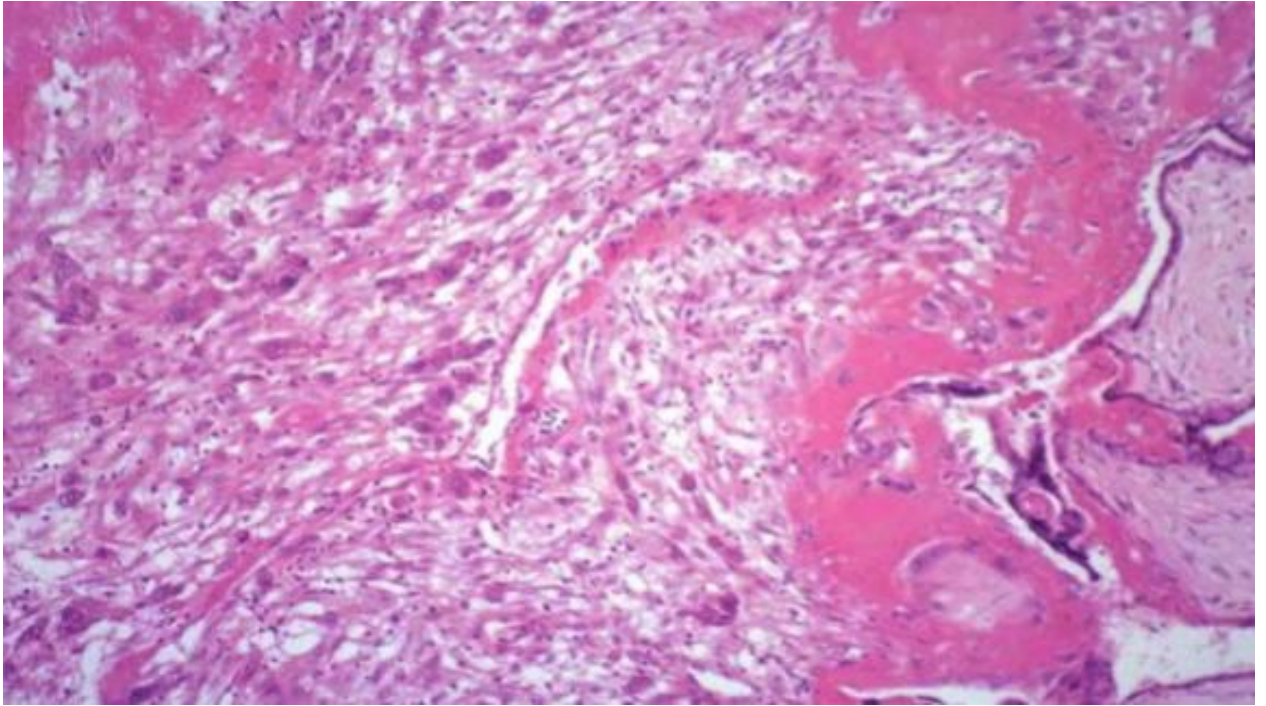
Полный пузырный занос.



Трансформация ворсин хориона в пузырьный занос.



Хорионкарцинома.



**ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ
СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Подготовить конспект на тему: «**Патология беременности, послеродового периода и плаценты**».