

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

**БОЛЕЗНИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ.
ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ.**

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
доцент Л.А.Мартемьянова

Гомель, 2020

БОЛЕЗНИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ. ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ.

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии болезней женских половых органов. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Разобрать основные морфологические проявления дисгормональных болезней женской половой сферы. Охарактеризовать воспалительные заболевания женских половых органов, отметить этиопатогенез, морфологию и осложнения острых и хронических эндометритов. Разобрать современные теории возникновения поздних гестозов беременности, особо остановиться на клинкоморфологических проявлениях, осложнениях и причинах смерти при преэклампсии и эклампсии.

Изучить причины развития, макро- и микроскопическую картину, значение для плода воспалительных и дегенеративных процессов в плаценте.

Разобрать причины развития и классификацию родовой травмы.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать общую характеристику дисгормональных болезней женских половых органов, объяснить этиологию, патогенез, морфологию и исход эрозии шейки матки и дисплазии.

2. Уметь дать общую характеристику воспалительных заболеваний женских половых органов, объяснить этиологию, патогенез, морфологию, осложнения острого и хронического эндометрия.

3. Уметь дать общую характеристику патологии беременности, объяснить виды, морфологию, осложнения, исходы внематочной беременности.

4. Знать морфологическую картину воспалительных, дегенеративных процессов, возникающих в плаценте.

5. Знать морфологические изменения в плаценте при острой и хронической плацентарной недостаточности, оценить их значение для плода.

6. Знать морфологическую характеристику трофобластических болезней беременности, уметь оценить их практическое значение.

7. Знать клинкоморфологические изменения в организме при гестозах беременных, причины смерти.

8. Знать определение родовой травмы, классификацию, причины.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Общая характеристика дисгормональных болезней женских половых органов.
2. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика и исход эрозии шейки матки.
3. Дисплазии шейки матки. Критерии морфологической диагностики. Исходы.
4. Понятие о воспалительных заболеваниях женских половых органов.
5. Этиопатогенез, морфологическая картина и осложнения острого и хронического эндометрита.
6. Понятие о внематочной беременности. Трубная беременность. Причины, виды, морфологическая картина. Осложнения.
7. Патология плаценты: макро- и микрокартина воспалительных дегенеративных изменений последа. Плацентарная недостаточность. Причины. Виды. Значение для плода
8. Трофобластические болезни беременности. Классификация. Морфологические особенности. Прогностическое значение.
9. Гестоз беременности. Классификация. Патологическая анатомия. Причины смерти.
10. Родовая травма. Определение, причины, виды.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Нарушенная трубная беременность.
2. Пузырный занос.
3. Хроническая плацентарная недостаточность.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Хорионэпителиома (№ 28).
2. Гнойно-фибринозный эндометрит (№ 172).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Псевдоэрозия шейки матки (эндоцервикоз)

Псевдоэрозия шейки матки - это дисгормональная трансформация эпителия влагалищной порции шейки матки эктоцервикса на ограниченном участке, которая заключается в гибели многослойного плоского эпителия с одновременным возникновением цилиндрического (цервикального) эпителия из резервных клеток.

С точки зрения гистогенеза и морфогенеза целесообразно, подобно врожденным «эрозиям» различать прогрессирующие, стационарные и заживающие псевдоэрозии шейки матки.

Прогрессирующие псевдоэрозии характеризуются ростом в шейке матки новых желез. Под цилиндрическим эпителием поверхностных и желез появляются резервные клетки, которые гиперплазируются, образуются солидные низкодифференцированные пласты, и которые как бы окаймлены призматическим эпителием.

Стационарная псевдоэрозия. Поверхность такой псевдоэрозии обычно ровная, гладкая, выстлана высоким цилиндрическим эпителием, клетки которого активно сецернируют слизь.

Заживающие псевдоэрозии представляют собой фазу обратного развития процесса. В основе заживления (эпидермизации) лежат два процесса. Один характеризуется врастанием многослойного плоского эпителия с краев псевдоэрозии в «устья» желез, подрастанием под цилиндрический эпителий, который десквамируется и погибает. Другой вид заживления происходит за счет преобразования многослойных солидных пластов, вследствие гиперплазии резервных клеток, в сторону эпидермоидного эпителия.

Дисплазия

Дисплазия - гистологическое упрощение ткани регрессивного характера, связанное с понижением дифференцировки.

Согласно классификации ВОЗ, дисплазии эпителия шейки матки целесообразно подразделить на три степени: 1) слабая, 2) умеренная, 3) выраженная (тяжелая), соответственно степени клеточной атипичности и сохранности архитектоники эпителиального пласта.

Слабая дисплазия характеризуется сохранением стратификации и вертикальной анизоморфности поверхностного (функционального) и промежуточного слоев. Отмечается базально-клеточная гиперактивность нижней трети эпителиального пласта.

Умеренная дисплазия захватывает половину и более толщи пласта эпителия. Отмечается нарушения вертикальной анизоморфности и стратификации нижних слоев пласта за счет тотальной базально-клеточной гиперактивности.

Тяжелая дисплазия захватывает большую часть толщи эпителия за исключением нескольких поверхностных слоев из зрелых клеток, сохраняющих нормальное строение.

Эндометриты

Воспалительный процесс в слизистой оболочке матки называют эндометритом. По этиологическому принципу эндометрита делятся на специфические и неспецифические. К специфическим относят туберкулезный, гонорейный эндометрит, а также поражение матки при актиномикозе и сифилисе. Неспецифический эндометрит чаще вызывается гноеродными микробами - стафилококком, стрептококком, кишечной палочкой и др. По течению эндометриты делятся на острые и хронические.

Инфицирование слизистой оболочки матки происходит обычно в результате занесения экзогенной инфекции. Значительно реже наблюдается эндогенная инфекция.

Острые эндометриты характеризуются более или менее отчетливо выраженной гиперемией, набуханием, отеком слизистой матки, с выделением слизистого или слизисто-гнойного экссудата.

Гистологические изменения, обнаруживаемые в соскобах, при эндометритах заключаются в большей степени или меньшей инфильтрации эндометрия лейкоцитами, которая располагается преимущественно в соединительнотканной строме.

Определенным своеобразием отмечается послеродовой эндометрит, при котором воспалительный процесс распространяется обычно и на мышечную оболочку. В связи с возникновением тяжелого флегмонозного процесса может наблюдаться некроз мышечных волокон стенки матки. Воспалительный процесс при послеродовом эндометрите может распространяться по лимфатическим путям и венам, обуславливать развитие тромбофлебита.

Септический эндометрит представляет собой наиболее выраженную форму острого эндометрита и чаще всего развивается после абортных или родов. Эндометрий при этом резко набухший, строма отекает, сосуды резко расширены, имеются очаговые кровоизлияния. Воспалительная инфильтрация резко выражена и наблюдается как в эндометрии, так и в миометрии, а часто и в параметрии. Такой эндометрит обычно сопровождается явлениями сепсиса, который может ограничиться септицемией. В тех случаях, когда развивается флегмонозный метрит и параметрит, гнойный тромбофлебит и гнойный лимфангит обычно развивается септикопиемия с множественными гнойными метастазами прежде всего в легкие, а затем и другие органы.

Хронический эндометрит является следствием перенесенного острого воспаления слизистой матки.

Самым характерным для ХНЭ считается наличие воспалительных инфильтратов, состоящих преимущественно из плазматических клеток и лимфоидных элементов (иногда с примесью полинуклеаров и эозинофилов, но в небольшом количестве), склеротические изменения в сосудах, очаговый фиброз стромы, наличие лимфоидных фолликулов не только в базальном, но и в функциональном слое эндометрия.

Внематочная беременность

Развитие плода вне полости матки. В настоящее время принято делить анатомические формы внематочной беременности на часто и редко встречающиеся. Наиболее часто наблюдается трубная локализация. Которая может быть:

- а) в ампулярном отделе;
- б) в истмическом отделе;
- в) в интерстициальном отделе.

Из редко встречающихся форм отмечается:

- яичниковая
- а) интрафолликулярная;
- б) овариальная;

- беременность в зачаточном роге матки;
- брюшная;
- межсвязочная (между листками широкой связки);
- беременность в добавочной трубе.

Этиология

- анатомические изменения вследствие воспалительных процессов (сальпингиты);
- искусственные аборты;
- туберкулезные поражения;
- оперативное вмешательство на внутренних половых органах и органах малого таза;
- опухоли и опухолевидные образования матки и придатков;
- пороки развития полового аппарата.

Возможны **3 варианта течения** трубной беременности:

- а) прогрессирующая трубная беременность;
- б) беременность, прерывающаяся по типу трубного аборта (полного и неполного).
- в) беременность, прерывающаяся путем разрыва трубы.

Макропрепарат «Нарушенная трубная беременность». Маточная труба резко увеличена в размерах, отечна, имеются очаговые кровоизлияния. В центральной части определяется перфоративное отверстие неправильной формы, с неровными краями. В полости трубы определяются красно-бурые массы.

Патология плаценты

Расстройства кровообращения

1. Диффузная ишемия - наблюдается при гемолитической болезни новорожденных, при постгеморрагических состояниях, при внутриутробной гибели плода.

Микро - спадение капилляров терминальных ворсин, образование синцитиальных почек.

2. Диффузная гиперемия - при гипоксических состояниях матери (болезни ССС), при затруднении оттока по пупочной вене (обвитие пуповины, истинные узлы).

3. Кровотечение - может быть из материнской части плаценты (при предлежании или преждевременной отслойке) и из плодной в виде кровоизлияний в строму ворсин (при нефропатии, инфекционных заболеваниях матери) и в околоплодные воды (гемамнион - при разрыве сосудов пуповины).

4. Тромбоз межворсинчатого пространства - может быть при физиологическом старении плаценты, при токсикозах беременных, при инфекционных болезнях матери. Макро - красный инфаркт плаценты.

5. Инфаркт - очаг некроза ворсин, возникающий вследствие нарушения их питания при местных расстройствах материнского кровотока (в частности - в спиральных артериях матки).

Макро - очаги беловато-желтого цвета. Может быть при ГБ, токсикозах, СД.

Если объем $> 20-30\%$ паренхимы плаценты - может быть гипоксия плода и мертворождение.

6. Отек плаценты - может быть при ГБН, инфекционных процессах, сахарном диабете, нефропатии. Макро - увеличение массы плаценты, материнская поверхность бледная. Микро - отек стромы ворсин, увеличение объема в 2-3 раза.

Воспаление

По характеру воспаление в последе может быть экссудативным и пролиферативным, по течению острым и хроническим.

Вызывается чаще бактериальной флорой, реже - вирусами, грибами, микоплазмой, хламидиями, токсоплазмой и др. Может быть асептическим при механическом повреждении меконием.

Инфекция проникает в послед восходящим, гематогенным и нисходящим путем.

1. Восходящий путь инфицирования (через канал шейки матки в полость амниона - амниотический путь воспаления).

Причины - преждевременное излитие околоплодных вод, инструментальное вмешательство, амнио- и фетоскопии, фетальные трансфузии, длительные роды, цервикальная недостаточность.

Последствия для плода:

- преждевременные роды;
- инфицирование плода с развитием местных и генерализованных гнойно-воспалительных заболеваний плода новорожденного (врожденная аспирационная пневмония, гастроэнтероколит, пиодермия, блефарит, врожденный менингит, сепсис).

2. Гематогенный путь (паренхиматозный тип воспаления).

Причины: инфекционные заболевания матери (ОРВИ, токсоплазмоз, туберкулез, краснуха, ветряная оспа, герпес, ЦМВИ, листериоз, сифилис и др.).

Последствия для плода:

- ЗВУР;
- развитие инфекции плода, поражение отдельных органов (чаще печени, почек, надпочечников).

3. Нисходящий.

Причины: аднекситы, сальпингит, перитонит, аппендицит.

Плацентарная недостаточность

Плацентарная недостаточность - неспособность плаценты поддерживать адекватный обмен между матерью и плодом. Выделяют острую, подострую, хроническую дыхательную и хроническую метаболическую формы.

Острая плацентарная недостаточность характеризуется развивающимися в течение нескольких часов нарушениями функции плаценты вследствие обширного кровоизлияния или частичной отслойки. Гистологически определяются ретроплацентарная гематома с коллапсом межворсинчатого пространства, реактивной гиперемией плодных сосудов, деструкцией эпителиального покрова ворсин на фоне незрелости ворсинчатого дерева, нередко по типу хориоангио-

матоза. Чаще всего наступает внутриутробная гибель или острая асфиксия плода.

Подострая плацентарная недостаточность развивается в течение нескольких дней, вызывая прерывистые нарушения функции плаценты. По характеру поражения зоны кровоизлияний невелики, для них характерны тромбы в межворсинчатых пространствах различной давности. Развивается внутриутробная гипоксия и гипотрофия плода.

Хроническая дыхательная плацентарная недостаточность характеризуется нарушениями диффузии газов на уровне плацентарного барьера в течение недель вследствие главным образом патологической незрелости ворсин, без выраженных нарушений кровообращения в плаценте. У плода развивается латентная форма гипоксии.

Хроническая метаболическая плацентарная недостаточность представляет собой длительные нарушения функции плаценты с компенсаторным приростом ее массы, патологической незрелостью ворсин, диффузным склерозом стромы, кровоизлияниями и обширными инфарктами. В зависимости от объема поражения плаценты развивается внутриутробная гипотрофия и гипоксия или наступает гибель плода.

Макропрепарат «Хроническая плацентарная недостаточность». Плацента уменьшена в размерах, наблюдается уменьшение массы. На материнской поверхности определяются буровато-красные участки кровоизлияний и серовато-желтые участки инфарктов. Дольки плаценты сглажены.

Выделяют первичную и вторичную недостаточность плаценты.

Первичная плацентарная недостаточность возникает в период имплантации яйцеклетки, плацентации и раннего эмбриогенеза. Проявляющиеся при этом нарушения развития массы, формы, расположения, созревания и васкуляризации приводят к недостаточности плаценты, угрожающему прерыванию беременности и гибели плода в течение первой половины беременности.

Вторичная плацентарная недостаточность развивается, когда плацента уже сформировалась как орган. Выделяют две разновидности такой недостаточности: острую (нарушения материнско-плацентарного кровообращения, кровоизлияния, обширные инфаркты) и хроническую, которая встречается при поздних токсикозах, очагах латентной инфекции, сердечно-сосудистых и почечных заболеваниях матери. Несовершенство компенсаторных реакций обуславливает абсолютную плацентарную недостаточность и внутриутробную гибель плода.

Трофобластическая болезнь

Под трофобластической болезнью понимают патологические процессы, источником которых служат ткани, формирующие во время беременности плаценту. Поскольку основным субстратом тканевого роста служит трофобласт, поэтому вся группа таких процессов объединена общим названием трофобластической болезни.

Разновидностями трофобластической болезни являются синцитиальный эндометрит, пузырьный занос, хориоэпителиома.

Пузырный занос представляет собой патологически измененный ворсинчатый хорион. Макроскопически пузырный занос представляет собой скопление гроздей, состоящих из многочисленных пузырьков разной величины, заполненных прозрачным содержимым.

Различают две основные формы пузырного заноса - непролиферирующий, или простой, и пролиферирующий.

При простом пузырном заносе трофобласт обычного двуядерного вида и состоит из внутреннего слоя, представленного одним рядом крупных полигональных клеток с крупными округлыми ядрами и базофильной цитоплазмой.

При пролиферирующем пузырном заносе наблюдается резкая гиперплазия трофобластического эпителия, образуются целые комплексы и пласты хориального эпителия, в которых оба слоя трофобласта смешиваются и последовательность слоев нарушается.

Редким вариантом пузырного заноса является деструктурирующий пузырный занос, который характеризуется наличием отежных ворсин хориона с признаками выраженного инвазивного роста в миометрий и в венозные сосуды матки.

Макропрепарат «Пузырный занос». Опухоль состоит из множества пузырьков различной величины (размерами от просяного зерна до вишни), содержащих бесцветную прозрачную жидкость.

Хорионэпителиома - злокачественная форма трофобластической болезни, которая может развиваться на фоне пузырного заноса и без него, и не всегда связана с предшествующей беременностью, прерванной в различные сроки, реже развивается после нормальной беременности и родов.

Макроскопически хорионэпителиома представляет собой некротизированную хрупкую массу или узел серовато-бурого, бурого или красного цвета.

Опухоль состоит из элементов синцитио- и цитотрофобласта. Цитотрофобластические элементы имеют вид скоплений, состоящих из клеток не правильно округлой формы со светлой цитоплазмой и ядром, бедным хроматином. В них определяются митозы, иногда в значительном количестве. Элементы синцитиотрофобласта не имеют клеточных границ, представлены скоплениями базофильной цитоплазмы с удлинёнными темноокрашенными ядрами.

Очаги хорионэпителиомы обычно ориентированы в сторону сосудов, чем и объясняется гематогенный путь метастазирования опухоли.

Микропрепарат «Хорионэпителиома» (окраска гематоксилином и эозином). Опухоль состоит из светлых клеток с округлыми, бедными хроматином ядрами - клеток Лангханса (цитотрофобласта) и крупных клеток синцития с гиперхромными ядрами (синцитиотрофобласта). Строма в опухолевой ткани отсутствует, роль сосудов выполняют полости разных размеров, образованных клетками опухоли. В ткани опухоли видны многочисленные очаги кровоизлияний.

Гестозы беременных

Заболевания, возникающие во время и в связи с беременностью и проходящие, как правило, с ее окончанием или в раннем послеродовом периоде.

Принято различать ранний и поздний гестоз.

Поздние гестозы рассматриваются как результат нарушения механизмов адаптации организма женщины, что может быть связано с изменением реактивности ЦНС (кортико-висцеральная теория), иммунологическими нарушениями (иммунная теория) и сосудистыми изменениями (сосудистая теория).

Поздние гестозы проявляются различными клиническими формами:

- водянкой беременных;
- нефропатией;
- преэклампсией;
- эклампсией.

Среди этих форм наиболее клинически значима и опасна эклампсия.

Эклампсия - тяжелая форма позднего токсикоза беременных, характеризующаяся внезапным появлением судорог и потерей сознания.

Характерным для эклампсии является поражение сосудистой системы и наличием внутрисосудистого свертывания.

Поражение сосудов и ДВС-синдром лежат в основе морфологических изменений внутренних органов.

Печень в тяжелых случаях несколько увеличена, под капсулой определяется множество крупнопятнистых кровоизлияний.

Микро - очаги некроза располагаются преимущественно по периферии долек. Отмечается белковая и жировая дистрофии ГЦ.

В тяжелых случаях возникает массивный прогрессирующий некроз печени.

Почки. Несколько увеличены в размерах.

Микро - увеличение размеров почечных телец, отек капиллярных петель клубочков, сужение или полное закрытие их просвета вследствие набухания и вакуолизации эндотелиальных клеток.

В эпителии почечных канальцев признаки белковой дистрофии.

Может возникнуть двухсторонний некроз коркового вещества почек.

Головной мозг. Отмечается отек, гиперемия и очаговая ишемия. Часто выявляются петехиальные и очаговые кровоизлияния. Дистрофические изменения нервных клеток, мелкие очаги некроза ткани головного мозга.

Миокард. Дистрофические изменения кардиомиоцитов, нередко - субэндокардиальное кровоизлияние.

Легкие. Поражение легких обусловлено циркуляторными расстройствами и аспирацией желудочного содержимого.

Кислотно-аспирационный синдром сопровождается некротическим поражением всех отделов бронхиального дерева.

В легких - отек, кровоизлияния, набухания эндотелия капилляров, признаки ДВС-синдрома, иногда эмболия сосудов клетками синцития, ворсинками плаценты, а также признаки серозно-гноной пневмонии.

Поздний гестоз может сопровождаться преждевременными родами, слабостью родовых сил, преждевременной отслойкой плаценты, кровотечениями, осложняться развитием кровоизлияний в головной мозг, острой почечной и печеночной недостаточностью, дыхательной недостаточностью.

Родовая травма

Родовая травма представляет собой разрушение тканей или органов плода в течении родового акта, возникающее вследствие местного действия механических сил на плод.

Родовая травма может возникнуть при несоответствии между размером таза матери и плодом, особенно его головкой. Со стороны матери причиной несоответствия могут быть сужение таза, опухоли костей таза или шейки матки, ригидность мягких тканей родового канала. Со стороны плода причиной несоответствия может явиться чрезмерно крупная головка (гигантский плод, гидроцефалия, макроцефалия при хондродистрофии), увеличение живота при асците или значительных размерах печени и селезенки.

Развитию родовой травмы способствуют острые и хронические заболевания и интоксикации беременной, патологическое течение беременности, а также недоношенность и переношенность плодов.

При родовой травме и повреждениях головки наибольшее патогенетическое значение имеет общее расстройство мозгового кровообращения в виде сосудистой дистонии, отека, венозного полнокровия и кровоизлияний.

Родовая опухоль развивается на предлежащей части плода - головке, личике, ягодичках или конечностях.

Кефалогематома представляет собой кровоизлияния под надкостницу плоских костей черепа. Частота ее 1,8-6,8% перинатальной смерти. Механизм травмы заключается в смещении кожи вместе с надкостницей и разрыве сосудов при тангенциальном давлении во время перемещения головки по родовому каналу.

Травма костей черепа возможна в виде переломов, трещин, вдавлений, разрывов связок и расхождения швов.

Эпидуральные кровоизлияния образуются при трещинах и переломах костей свода черепа, а также изредка при разрыве средней артерии мозговой оболочки.

Разрывы дупликатур твердой мозговой оболочки и крупных вен и сопровождающие их субдуральные кровоизлияния являются самыми частыми видами родовой травмы черепа. Разрыв намета мозжечка составляет 90-93% всех смертельных родовых травм.

Разрыв серпа твердой мозговой оболочки большого мозга встречается в 2,5-8,1% случаев смертельных родовых травм.

К родовой травме позвоночника относят разрывы и растяжения межпозвоночных дисков и связок позвоночника, отрыв тела позвоночника от диска, отрыв боковой массы атланта, вывихи, разрывы спинного мозга, его оболочек и корешков.

Травмы и повреждение нервов могут иметь центральное и периферическое происхождение.

Лицевой нерв травмируется при давлении мыса таза роженицы на околушную область плода, особенно во время затяжных родов, а также при применении щипцов и при переломах височной кости.

Нервы плечевого сплетения травмируются при переломах ключицы, сильной тяге за ручку или давления в подмышечной области.

Одним из частых видов *травм костей скелета* является перелом ключицы. Он наблюдается у 0,5-3% всех новорожденных.

Родовые травмы внутренних органов встречаются редко. К ним можно отнести разрыв увеличенной селезенки, разрывы желудка и крайне редко травмы других органов.

Макропрепарат «Септический эндометрит». Матка увеличена в размерах, дряблой консистенции, слизистая оболочка некротизирована, пронизана гноем, черного цвета. Вены миометрия зияют, просветы их обтурированы тромботическими массами.

Микропрепарат «Гнойно-фибринозный эндометрит» (окраска гематоксилином и эозином). Слизистая оболочка матки некротизирована, в некротических массах видны нити фибрина, полиморфноядерные лейкоциты и колонии микробов. Подслизистый слой и стенки его вен диффузно инфильтрированы лейкоцитами, вены обтурированы тромбами, в тромботических массах также видны колонии микробов.

ТЕМЫ СУРС

1. «Хронические эндометриты».
2. «Морфология вирусных поражений шейки матки».
3. «Пороки развития плаценты».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малащенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinikal cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"
5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Ни-

мер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патлогической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.