

УДК 616  
ББК 48.3

К908

Данное издание представляет собой перевод с английского оригинального издания **Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease**, авторы **Vinay Kumar, et al.**, 8<sup>th</sup> ed. (главы 21-29). Перевод опубликован по контракту с издательством **Elsevier Inc.**

#### Научные редакторы перевода

*Коган Евгения Александровна*, доктор медицинских наук, действительный член Российского отделения Международной академии патологии, профессор кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России»

*Серов Роман Андреевич*, доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом патологической анатомии ФГБУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева Минздрава России

*Дубова Елена Алексеевна*, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник ФГБУ НЦАГиП им. В.И. Кулакова Минздрава России

*Павлов Константин Анатольевич*, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ФГБУ НЦАГиП им. В.И. Кулакова Минздрава России

#### Перевод с английского

*Глянцева Ю.С.* (глава 27), *Гольбин Д.А.* (глава 28), *Дубова Е.А.* (главы 22, 24, 29), *Маркова А.С.* (главы 21, 25), *Москвина Л.В.* (главы 23, 26), *Павлов К.А.* (главы 22, 24, 29)

#### Иллюстрации

*Джеймс А. Перкинс*

**Кумар, В.**

К908 Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. Дубовой, К.А. Павлова. В 3 т. Том 3: главы 21-29. — М.: Логосфера, 2016. — 500 с.; ил.; 21,6 см. — Перевод изд. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Vinay Kumar, et al., 8<sup>th</sup> ed. — ISBN 978-5-98657-056-3.

Данная книга — восьмое издание одного из самых популярных медицинских учебников в мире. Она содержит современные знания по патологии, представленные в полном объеме ведущими экспертами в этой области; раскрывает основные концепции и понятия в простой форме, обеспечивает читателя информацией о патологических основах заболеваний с клинико-морфологическими сопоставлениями, в т.ч. на основе последних достижений клеточной и молекулярной биологии. Как и в предыдущих изданиях, подробно обсуждаются нерешенные проблемы, чтобы привлечь читателя к поиску ответов. Данное издание переработано и дополнено, а некоторые главы изменены полностью. Учебник проиллюстрирован более чем 1600 цветными фотографиями, рисунками и таблицами, что упрощает освоение материала.

Книга предназначена как для студентов медицинских учебных заведений, так и для практикующих врачей.

УДК 616  
ББК 48.3

**Предупреждение.** В полном соответствии с законом ни издатель, ни авторы не берут на себя ответственность за любой вред, причиненный лицам или собственности, возникший или каким-то образом связанный с использованием материалов, содержащихся в данном издании. Именно практикующий врач исходя из личного опыта и знаний несет ответственность за постановку диагноза, выбор максимально правильного способа лечения у конкретного больного, определение дозы назначаемого препарата, а также за соблюдение всех соответствующих мер безопасности.

**Все права защищены.** Никакая часть этого издания не может быть воспроизведена или использована в любой форме и любыми способами, в электронном или печатном виде, включая фотокопирование, запись или др. без письменного разрешения издателя. За разрешением следует обращаться в Elsevier's Health Sciences Rights Department, Philadelphia, PA, USA; тел.: (+1) 215 239 3804, факс: (+1) 215 2393805, e-mail: [healthpermissions@elsevier.com](mailto:healthpermissions@elsevier.com). Запрос можно сделать в режиме online на сайте Elsevier (<http://www.elsevier.com>), выбрав в меню "Customer Support", затем "Obtaining Permissions".

ISBN 978-5-98657-056-3 (рус.) Том 3  
ISBN 978-1-4160-3121-5 (англ.)

© Elsevier Inc., 2008  
© ООО «Логосфера», перевод,  
оформление русского издания, 2016

## Оглавление

Авторы.....	ix
Благодарности.....	xi
Предисловие к юбилейному изданию .....	xiii
Список сокращений .....	xv
Краткие и полные названия биологических видов.....	xix

### **ЧАСТЬ II Системная патология**

<b>21</b> Нижние мочевыводящие пути и мужская половая система .....	1101
<b>22</b> Женская половая система .....	1139
<b>23</b> Молочная железа.....	1205
<b>24</b> Эндокринная система.....	1239
<b>25</b> Кожа.....	1315
<b>26</b> Кости, суставы и мягкие ткани.....	1359
<b>27</b> Периферические нервы и скелетные мышцы .....	1415
<b>28</b> Центральная нервная система .....	1439
<b>29</b> Глаз.....	1511
Предметный указатель.....	П-1

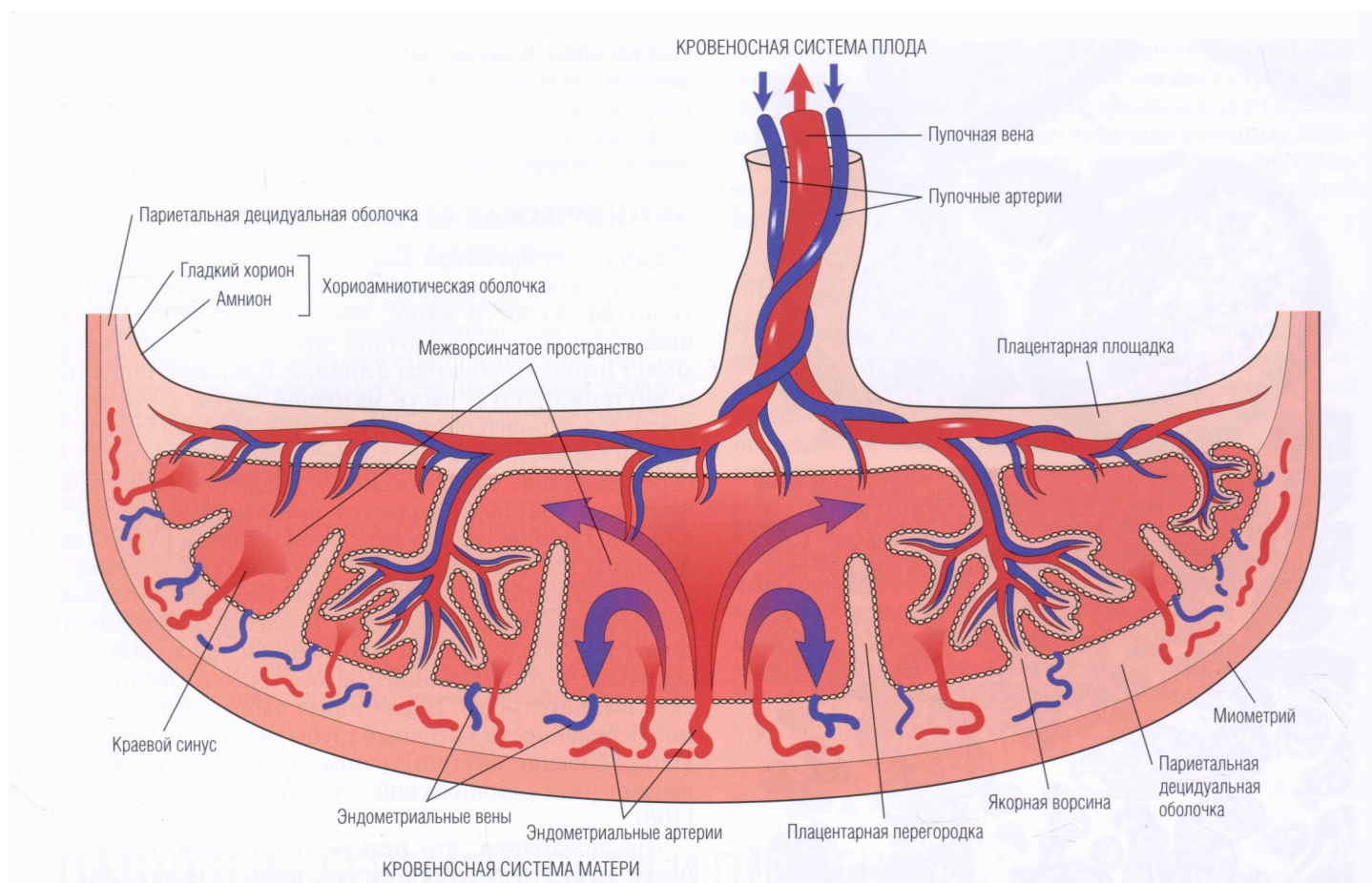


РИС. 22.52 Анатомическое строение плаценты. Границей с миометрием является слой децидуальной ткани, через который проходят материнские сосуды, обеспечивающие приток и отток крови в межворсинчатое пространство. Пупочные сосуды разветвляются и заканчиваются в ворсинках плаценты, где происходит обмен питательными веществами.

в животе (обычно на 6-й неделе после последней нормальной менструации) в результате разрыва трубы и кровотечения в малый таз. В такой ситуации нужна неотложная медицинская помощь, поскольку возможно быстрое развитие геморрагического шока с симптомами острого живота (именно поэтому так важна ранняя диагностика эктопической беременности). В диагностике помогают определение уровня ХГЧ, УЗИ и лапароскопия. В биоптатах эндометрия децидуальные изменения стромы могут как определяться, так и отсутствовать, но ворсины хориона и фрагменты зоны имплантации не обнаруживаются (за исключением крайне редкой так называемой *двойной беременности*).

### Патология поздних сроков беременности

Многие патологии III триместра беременности обусловлены сложной анатомией зрелой плаценты. Полная остановка кровотока через пуповину (по разным причинам) может привести к гибели плода. Восходящие инфекции, поражающие плодные оболочки, могут стать причиной их преждевременного разрыва и преждевременных родов. Ретроплацентарное кровотечение с последующей отслойкой плаценты угрожает жизни

матери и плода. Разрыв плодных сосудов в терминальных ворсинках может приводить к значительной потере крови у плода, сопровождающейся дистрессом плода или его гибелью. Нарушение маточно-плацентарного кровотока может быть вызвано дефектами плацентации или аномалиями развития плаценты, а также сосудистыми заболеваниями беременной. Последствия могут варьировать от слабовыраженной задержки внутриутробного роста плода до тяжелой маточно-плацентарной гипоксии и развития у беременной преэклампсии.

### ПЛАЦЕНТА ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Двуплодная беременность развивается при оплодотворении двух яйцеклеток (*дизиготная двойня*) или при разделении одной оплодотворенной яйцеклетки (*монозиготная двойня*). При двухплодной беременности плацента может быть: (1) диамниотической дихориальной (а также слившейся); (2) диамниотической монохориальной; (3) моноамниотической монохориальной (рис. 22.53). Монохориальная плацента бывает при монозиготных двойнях. В зависимости от того, когда происходит разделение оплодотворенной яйцеклетки, формируются один или два амниотических мешка. Дихориальная плацента может быть как



## НАРУШЕНИЯ ИМПЛАНТАЦИИ ПЛАЦЕНТЫ

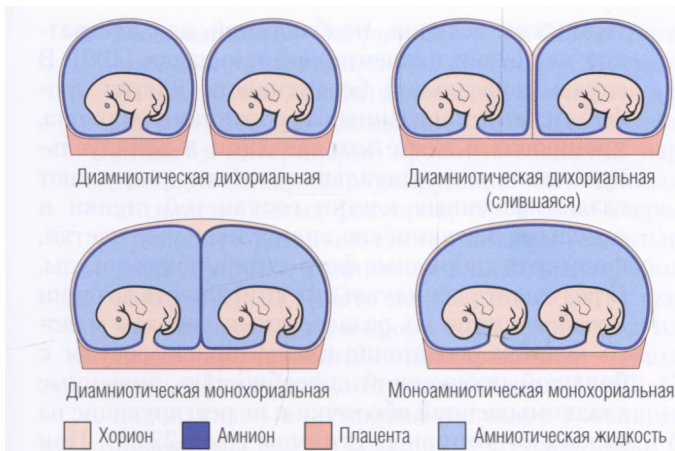
Нарушения имплантации плаценты могут оказывать большое влияние на исход беременности. *Предлежание плаценты* — это состояние, при котором плацента имплантируется в области нижнего маточного сегмента или шейки матки, что часто приводит к опасному кровотечению в III триместре беременности. При полном предлежании плацента полностью закрывает внутренний зев шейки матки, что является показанием к родоразрешению путем кесарева сечения с целью предупреждения разрыва плаценты и фатального для матери кровотечения во время естественных родов. *Приращение плаценты* — это частичное или полное отсутствие децидуальной оболочки с плотным прикреплением ворсин хориона напрямую к миометрию, что приводит к нарушению отделения плаценты после родов. Это состояние — серьезная причина послеродовых кровотечений, которые зачастую бывают опасны для жизни матери. Предрасполагающими факторами являются предлежание плаценты (~ 60%) и роды путем кесарева сечения в анамнезе.

## ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

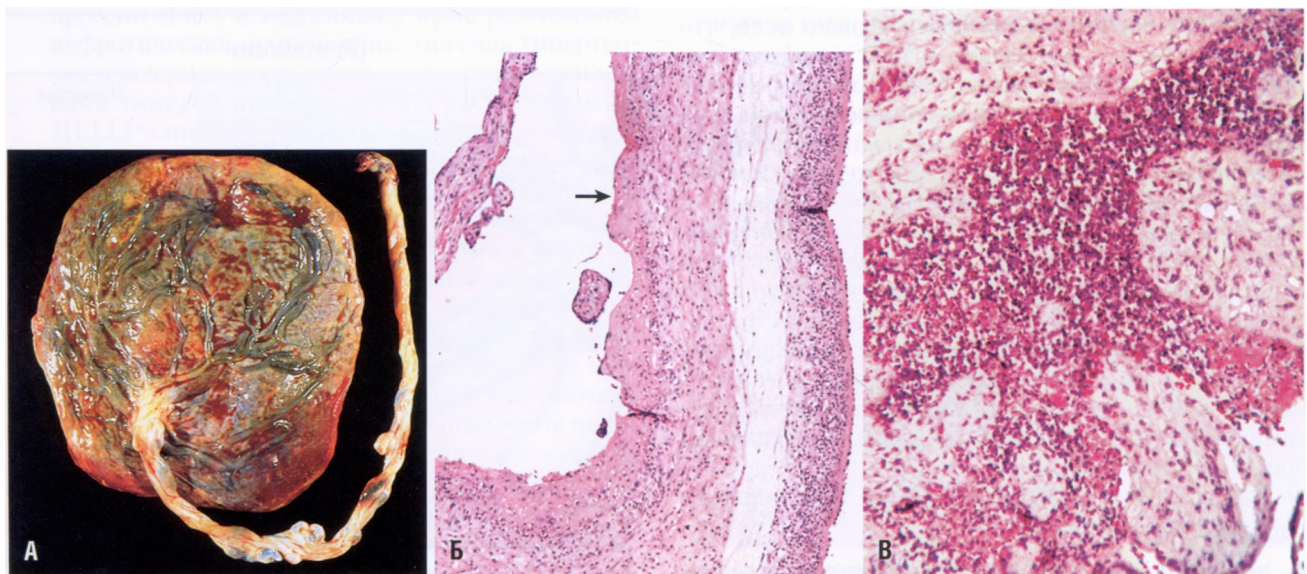
Возбудитель проникает в плаценту: (1) в результате восходящего инфицирования через родовой канал (самый частый вариант); (2) гематогенным путем (трансплацентарно). Практически всегда это бактериальные инфекции. Очаговое инфицирование микроорганизмами плодных оболочек часто приводит к их преждевременному разрыву и, как следствие, к преждевременным родам. Амниотическая жидкость может быть мутной, с гнойным экссудатом, а при гистологическом исследовании определяется инфильтрация нейтрофилами хорионической и амниотической частей плодных оболочек, сопровождающаяся отеком и полнокровием сосудов (рис. 22.54А, Б). Инфекция часто вызывает

при монозиготных, так и при дизиготных двойнях и не имеет специфических признаков.

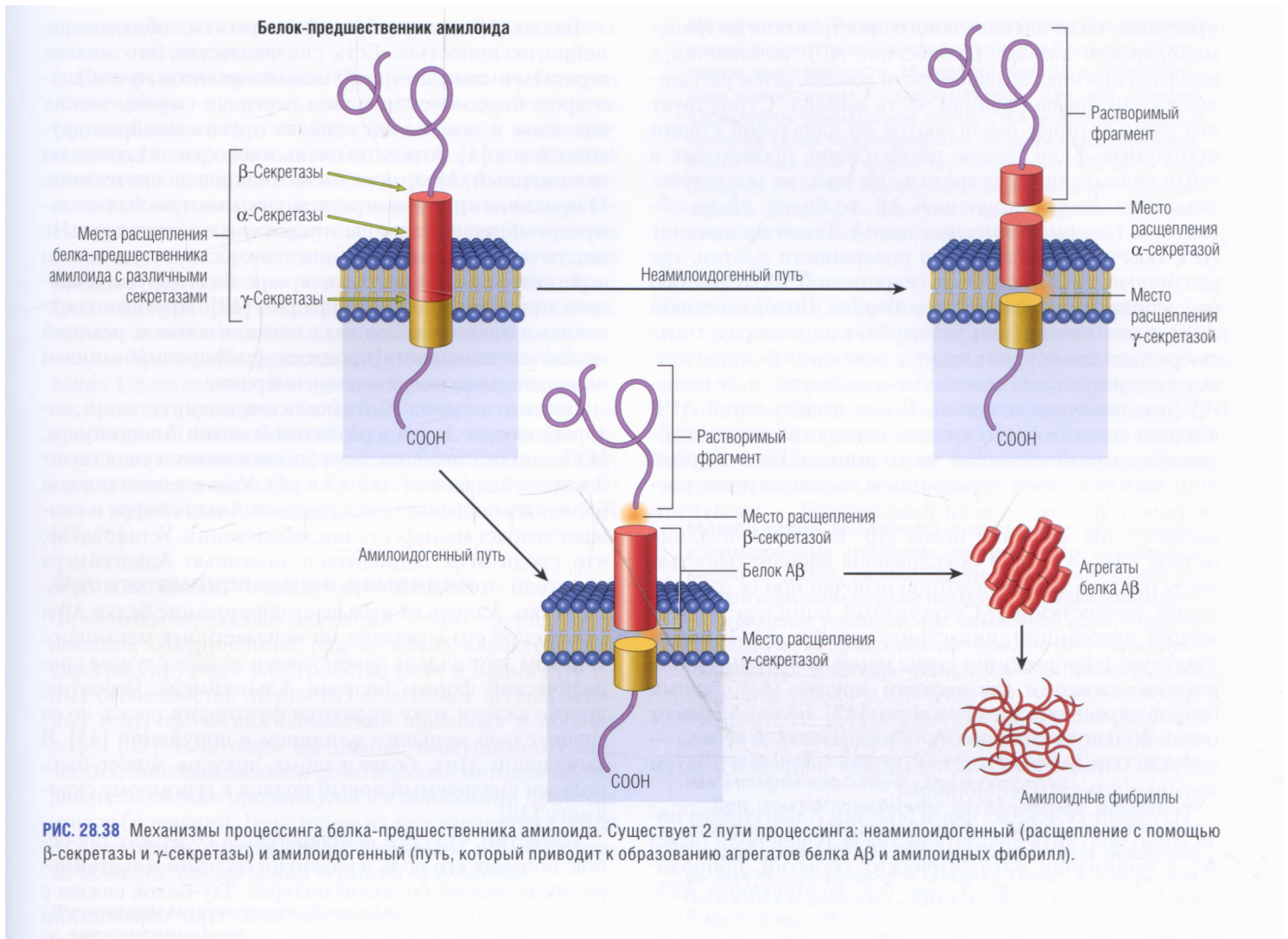
Одним из осложнений монохориальной двухплодной беременности является фето-фетальный трансфузионный синдром. Во всех монохориальных плацентах существуют сосудистые анастомозы между кровеносными системами близнецов. В некоторых случаях происходит патологический сброс крови через артериовенозный шунт от одного плода другому. При выраженном сбросе и дисбалансе кровотока резкое несоответствие объемов циркулирующей крови у плодов может привести к развитию фето-фетального трансфузионного синдрома и гибели одного или обоих плодов.



**РИС. 22.53** Различные типы плацентации при двухплодной беременности [Gersell D et al.: Diseases of the placenta. In Kurman R (ed): Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract. New York, Springer-Verlag, 1994].



**РИС. 22.54** Острый хориоамнионит. (А) При макроскопическом исследовании определяется тусклая зеленоватая оболочка плаценты. (Б) Плотная воспалительная экссудация на поверхности амниона (стрелка). (В) Острый некротизирующий виллит, возникший в результате инфекции, вызванной *Listeria* spp.



**РИС. 28.38** Механизмы процессинга белка-предшественника амилоида. Существует 2 пути процессинга: неамилоидогенный (расщепление с помощью β-секретазы и γ-секретазы) и амилоидогенный (путь, который приводит к образованию агрегатов белка Аβ и амилоидных фибрилл).

ство (*нити нейропиля*). Сети нейрофибрилл выявляются при других заболеваниях, т.е. не специфичны для болезни Альцгеймера.

Для болезни Альцгеймера характерны и другие патоморфологические изменения. *Церебральная амилоидная ангиопатия* — неизменный спутник болезни Альцгеймера, но встречается и у лиц, не страдающих болезнью Альцгеймера (см. рис. 28.18Б). При церебральной амилоидной ангиопатии в сосудах откладывается преимущественно  $A\beta_{40}$ . *Гранулярно-вакуолярная дегенерация* представляет собой образование мелких (= 5 мкм в диаметре) светлых вакуолей в цитоплазме нейронов, каждая из которых содержит аргирофильные гранулы. Вакуоли могут возникать при нормальном процессе старения, но при болезни Альцгеймера такие изменения выявляются преимущественно в гиппокампе и обонятельных луковицах. *Тельца Хирано*, очень характерные для болезни Альцгеймера, представляют собой удлиненные стекловидные эозинофильные структуры, состоящие из рядов, построенных из паракристаллиновых филаментов, основным компонентом которых является актин. Тельца Хирано обнаруживаются в основном в пирамидных нейронах гиппокампа.

Поскольку изредка сенильные бляшки и сети нейрофибрилл могут быть у лиц, не страдающих деменцией,

окончательный диагноз ставят на основании клинических и патоморфологических данных. Прогрессирование болезни идет непрерывно. Патоморфологические изменения (появление сенильных бляшек, сетей нейрофибрилл, гибель нейронов и глиальная реакция) раньше всего появляются в энторинальной коре, затем распространяются через гиппокампальную формацию на мезокортекс и, наконец, достигают неокортекса. Сенильные бляшки оценивают в каждом участке коры (отсутствуют, мало, умеренное количество, много), а сети нейрофибрилл описывают по распространенности в головном мозге [38, 39]. По этим характеристикам в сочетании с критериями NIA-Reagan устанавливают причастность патоморфологических изменений, типичных для болезни Альцгеймера, к развитию деменции у данного пациента [40, 41].

**Молекулярная генетика и патогенез.** В основе развития болезни Альцгеймера лежит отложение белков  $A\beta$ , которые образуются в результате процессинга APP (см. рис. 28.38). APP — это поверхностный белок, содержащий один трансмембранный домен. APP может выполнять функцию рецептора, хотя лиганды этого белка до сих пор не обнаружены. Фрагмент  $A\beta$  APP