

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 11-20).  
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

*Дубова Е.А.* (главы 16-19), *Коган Е.А.* (глава 15), *Москвина Л.В.* (глава 20),  
*Певницкий Л.А.* (главы 11-14), *Павлов К.А.* (главы 16-19)

#### 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 2: главы 11-20. — М.:  
Логосфера, 2016. — 616 с.; пл.; 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-  
053-2.

Данная книга — восьмое издание одного из самых популярных медицинских учебников в мире. Она содержит современные знания по патологии, представляет 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 978-5-98657-053-2 (рус.) Том 2  
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**

11 Кровеносные сосуды.....	553
12 Сердце.....	601
13 Болезни лейкоцитов, лимфатических узлов, селезенки и тимуса .....	667
14 Болезни эритроцитов и геморрагические заболевания.....	725
15 Легкие .....	769
16 Голова и шея .....	837
17 Желудочно-кишечный тракт.....	865
18 Печень и желчные протоки.....	945
19 Поджелудочная железа.....	1013
20 Почки .....	1029
Предметный указатель.....	П-1

ТАБЛИЦА 13.12 Состояния, ассоциированные со спленомегалией

**Гематогенные инфекции**

Инфекционный эндокардит  
 Инфекционный мононуклеоз  
 Туберкулез  
 Брюшной тиф  
 Бруцеллез  
 Цитомегаловирусная инфекция  
 Сифилис  
 Малярия  
 Гистоплазмоз  
 Токсоплазмоз  
 Кала-азар  
 Трипаносомоз  
 Шистосомоз  
 Лейшманиоз  
 Эхинококкоз

**Застойные состояния, связанные с портальной гипертензией**

Цирроз печени  
 Тромбоз воротной или селезеночной вены  
 Сердечная недостаточность

**Лимфогематогенные заболевания**

Лимфома Ходжкина  
 Неходжкинские лимфомы и лимфоцитарные лейкоми  
 Множественная миелома  
 Миелопролиферативные заболевания  
 Гемолитические анемии

**Иммуновоспалительные заболевания**

Ревматоидный артрит  
 Системная красная волчанка

**Болезни накопления**

Болезнь Гоше  
 Болезнь Нимана-Пика  
 Мукополисахаридозы

**Различные расстройства**

Амиллоидоз  
 Первичные неоплазии и кисты  
 Вторичные неоплазии

быть обусловлена внутripеченочными нарушениями, замедляющими портальный венозный отток, или внепеченочными нарушениями, прямо влияющими на воротную или селезеночную вену. В конечном итоге эти нарушения приводят к повышению давления в воротной или селезеночной вене. Системный, или центральный, венозный застой может быть проявлением правожелудочковой недостаточности, как это бывает при пороках трикуспидального клапана или клапана легочной артерии и хроническом легочном сердце, а также осложнением левожелудочковой недостаточности. Системный венозный застой ассоциируется лишь с умеренным увеличением селезенки, масса которой редко превышает 500 г.

Цирроз печени — главная причина массивной застойной спленомегалии. Особенно тяжелая застойная спленомегалия возникает в случае печеночного цирроза при шистосомозе. Значительное увеличение селе-

зенки обнаруживается также при алкогольном циррозе (диффузное фиброзное рубцевание) и пигментном циррозе. Другие формы цирроза реже приводят к выраженной спленомегалии.

К застойной спленомегалии приводит также обструкция внепеченочной воротной вены или селезеночной вены. Это может произойти в результате спонтанного тромбоза воротной вены, обычно ассоциированного с некоторыми внутripеченочными заболеваниями, или воспаления воротной вены (*пилефлебита*), например после внутривентриальных инфекций. Тромбоз селезеночной вены может быть вызван инфильтрирующими опухолями, возникшими в близлежащих органах, например карциномой желудка или поджелудочной железы.

**Морфология.** Длительное состояние застоя приводит к значительному увеличению селезенки (1000–5000 г). Селезенка становится плотной, капсула — утолщенной и фиброзной. Микроскопически красная пульпа выглядит застойной уже на ранних стадиях, со временем фиброз и клеточность увеличиваются. Повышенное портальное венозное давление стимулирует отложение коллагена в базальную мембрану синусоидов, которые выглядят расширенными вследствие ригидности их стенок. Замедление кровотока из селезеночных тяжей в синусоиды увеличивает время контакта макрофагов с клетками крови, что приводит к их избыточной деструкции (*гиперспленизму*).

## Инфаркт селезенки

Инфаркты селезенки — достаточно частые поражения, вызываемые окклюзией главной селезеночной артерии или какой-либо ее ветви. Селезенка наряду с почками и головным мозгом относится к органам, наиболее часто подвергающимся эмболии. Значительные по площади инфаркты селезенки наблюдаются, как правило, при эмболии из сердца. Инфаркты могут быть небольшими или обширными, одиночными или множественными либо захватывать весь орган. Обычно инфаркты селезенки не инфицированы, исключая пациентов с инфекционным эндокардитом митрального или аортального клапана, у которых септические инфаркты — обычное осложнение. Инфаркты часто возникают также в заметно увеличенной селезенке независимо от причины ее увеличения, предположительно вследствие застойного и легко нарушаемого кровоснабжения.

**Морфология.** Области неинфицированных инфарктов выглядят бледными, имеют клиновидную форму и располагаются субкапсулярно. Капсула над ними часто покрыта фибрином (рис. 13.40). При септическом инфаркте картина меняется из-за развития гнойного некроза. В ходе излечения часто образуются большие вдавленные рубцы.

## Неоплазии селезенки

Опухоли в селезенке развиваются редко, за исключением миелоидных и лимфоидных неоплазий, нередко



**РИС. 13.40** Инфаркт селезенки. Видны множественные, хорошо отграниченные зоны субкапсулярного инфаркта. Селезенка сильно увеличена (2820 г при норме 150–200 г) из-за экстрамедуллярного гемопоэза, вторичного по отношению к миелопролиферативному заболеванию (миелофиброзу). Зоны свежего инфаркта геморрагичны, тогда как старого (с более выраженным фиброзом) имеют бледный желто-серый цвет.

вызывающих спленомегалию (см. ранее). В селезенке могут возникать доброкачественные фибромы, остеомы, хондромы, лимфангиомы и гемангиомы. Последние две опухоли наблюдаются наиболее часто и нередко имеют кавернозный тип.

## Врожденные аномалии

Полное отсутствие селезенки встречается редко и обычно ассоциируется с другими врожденными аномалиями, например инвертированным расположением

внутренних органов и врожденными пороками сердца. Чаще обнаруживается гипоплазия селезенки.

Дополнительные (добавочные) селезенки нередки. Их обнаруживают в 20–35% случаев при аутопсии. Эти селезенки невелики, имеют сферическую форму, гистологически и функционально идентичны нормальной селезенке. Они могут располагаться в любом месте в пределах брюшной полости. Дополнительные селезенки имеют большое клиническое значение при некоторых гематологических нарушениях, например наследственном сфероцитозе и иммунной тромбоцитопенической пурпуре, при которых методом терапии является спленэктомия. Если дополнительную селезенку не выявить, то терапевтический эффект удаления основной селезенки может быть снижен или полностью отсутствовать.

## Разрыв селезенки

Разрыв селезенки, как правило, происходит в результате тупой травмы живота. Значительно реже он наблюдается без физического воздействия. Такие спонтанные разрывы никогда не происходят в нормальной селезенке, а только в пораженном органе. В этом случае малейшее физическое воздействие приводит к разрыву. Предрасполагающие факторы — инфекционный мононуклеоз, малярия, брюшной тиф и лимфоидные неоплазии. Эти заболевания вызывают быстрое увеличение селезенки, приводя к растяжению и истончению ее капсулы. В результате разрыва селезенки начинается внутрибрюшинное кровотечение. Чтобы предотвратить смерть от кровопотери, необходима немедленная спленэктомия. Разрывы хронически увеличенной селезенки маловероятны вследствие уплотняющего эффекта обширного реактивного фиброза.

# ТИМУС

Оставаясь длительное время в тени, тимус в конце концов занял подобающее ему место главного органа, ответственного за клеточный иммунитет (см. главу 6). Данный раздел посвящен нарушениям структуры и функции этой железы.

В эмбриогенезе тимус образуется из третьей и иногда из четвертой пары глоточных карманов. У новорожденного масса тимуса составляет от 10 до 35 г. Орган растет до начала пубертатного периода, достигая максимальной величины (20–50 г), после чего подвергается инволюции, уменьшаясь до 5–15 г и менее в пожилом возрасте. Инволюция тимуса происходит также у детей и молодых взрослых при тяжелых заболеваниях и ВИЧ-инфекции.

Полностью созревший тимус состоит из двух слившихся, покрытых капсулой долей. Фиброзные выросты капсулы делят доли на многочисленные дольки, каждая из которых имеет наружный кортикальный слой, окружающий мозговое вещество. Тимус содержит клетки различных типов, однако преобладают тимусные эпителиальные клетки (тимоциты) и незрелые Т-лимфоциты. Периферические эпителиальные клетки коры тимуса имеют полигональную форму и обильную цитоплазму с дендритными отростками, обеспечивающими контакт соседних клеток. Эпителиальные клетки мозгового вещества лишены отростков, плотно прилегают друг к другу, часто имеют веретенообразную форму и скудную цитоплазму. Концентрические