

A scenic photograph of a sunset over a beach. The sun is low on the horizon, casting a warm glow across the sky and reflecting on the wet sand. The sky is filled with scattered, illuminated clouds. The ocean waves are breaking gently onto the shore. The overall mood is peaceful and serene.

СИФИЛИС (Lues)

Лекция

Определение понятия

- **Сифилис** – хроническое инфекционное заболевание из группы венерических болезней, характеризующееся прогрессирующим хроническим рецидивирующим течением с развитием специфического продуктивного воспаления в тканях.

Этиология и эпидемиология сифилиса

- **Возбудитель сифилиса** - бледная трепонема (*Treponema pallidum*, длина – 14 мкм, ширина – 0,2 мкм). Трепонема снабжена жгутиками и может передвигаться. Слабоустойчива в окружающей среде.
- **Пути заражения:**
 - 1) прямой (половой и внеполовой контакт – укусы, медицинские манипуляции)
 - 2) не прямой (бытовой контакт через предметы обихода – посуда, предметы личной гигиены).
- **Источники инфекции:** слюна, моча, кровь, сперма, материнское молоко.
- **Патогенез:** инфицирование происходит только при наличии микротравм на коже и слизистых. Через неповреждённые кожные покровы трепонема не проникает!

Классификация

Выделяют 5 форм сифилиса.

- Первичный сифилис (первичный сифилитический комплекс);
- Вторичный сифилис (вторичный рецидивный сифилис);
- Третичный сифилис (висцеральный);
- Нейросифилис (спинная сухотка, прогрессивный паралич);
- Врожденный сифилис (ранний и поздний).

ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС

Инкубационный период – около 3 недель.
Через 2-3 недели возникает первичный сифилитический комплекс:

- **первичный аффект** (твёрдый шанкр - безболезненная округлая язва диаметром до 2 см с приподнятыми плотными краями, гладким блестящим дном медно-красного цвета);
- **Лимфангит**;
- **Лимфаденит** - сифилитический бубон.

ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС

Развивается через 1,5 – 2 месяца после первичного сифилиса. Характеризуется общей генерализацией процесса, которая проявляется поражением кожи и слизистых (вторичные сифилиды):

- Розеолы;
- Папулы;
- Пустулы;
- Гиперпластические разрастания (широкие кондиломы);
- Очаговая аллопеция (выпадение бровей, ресниц);
- Очаговая депигментация («ожерелье венеры»).

Широкие кондиломы (вторичный рецидивный сифилис)



ТРЕТИЧНЫЙ СИФИЛИС

Развивается примерно через 5 лет от начала заражения. Характеризуется следующими проявлениями:

- малочисленностью сифилидов;
- глубиной и тяжестью разрушительных процессов в местах сифилидов;
- поражением внутренних органов и нервной системы;
- незаразительностью;
- специфическим гранулематозным характером воспаления (гуммы).

Ранний нейросифилис (в первые 5 лет болезни)

- Асимптомный менингит.
- Острый сифилитический менингит.
- Хронический сифилитический менингит.
- Сифилитический менинго-миелит.
- Гуммы головного и спинного мозга.
- Гуммы спинного мозга.
- Сифилитический васкулит головного мозга.
- Сифилитический васкулит спинного мозга.
- Поражение периферических нервов (сифилитический полиневрит).

Поздний нейросифилис (после 5 лет болезни)

Сухотка спинного мозга. Проявления :

- дистрофия, некроз, атрофия задних столбов и корешков спинного мозга
- боли, трофические язвы, паралич нижних конечностей.

Прогрессивный паралич. Проявления :

- воспаление мягкой мозговой оболочки лобной и височной долей
- гибель большого количества нервных клеток и опустошение коры головного мозга
- пролиферация глии
- тяжелые психические расстройства, истощение, смерть.

ПАТОЛОГИЯ, СВЯЗАННАЯ

С ФАКТОРАМИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.

АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ.

Патология, связанная с факторами окружающей среды, представлена значительной группой заболеваний.

Чужеродные для живого организма и нарушающие равновесие в биосфере соединения (ксенобиотики) вызывают *патологические состояния, обусловленные:*

- ❖ загрязнением воздуха;
- ❖ химическими и лекарственными повреждениями;
- ❖ физическими воздействиями;
- ❖ белковым голоданием;
- ❖ изменением витаминного баланса и диетическими нарушениями.

Химические и лекарственные повреждения

являются следствием побочных лекарственных реакций, возникают в результате самостоятельного, без назначения врача, приема химических или лекарственных агентов (суицидальные попытки и самоубийства в результате передозировки лекарственных препаратов) и употребления наркотиков.

К побочным лекарственным реакциям относят любой вредоносный ответ на лекарственный препарат, назначенный в обычной дозировке с профилактической, диагностической или лечебной целью (лекарственная или ятрогенная патология).

Патологические лекарственные повреждения

Предсказуемые

-обусловленные чрезмерно выраженным фармакологическим эффектом препарата

- ❖ облысение
- ❖ острый миелоблейкоз
- ❖ токсическая кардиомиопатия при терапии злокачественных новообразований

Непредсказуемые

- ❖ идиосинкразия
- ❖ анафилактические реакции при антибиотикотерапии
- ❖ острый гепатоз под действием фторотана

Применение **экзогенных (синтетических) эстрогенов** может вызвать развитие следующих *патологических процессов*:

- **рак эндометрия** - риск развития возрастает в 1,7-2,0 раза при длительном приеме без одновременного назначения прогестинов;
- **рак молочной железы** - связь с применением эстрогенов не вполне доказана, целесообразен прием малых доз натуральных эстрогенов в постменопаузальном периоде одновременно с прогестином;
- **сердечно-сосудистые поражения** - уменьшение по сравнению с нелечеными пациентками на 50 % риска развития инфаркта миокарда при заместительной эстрогенной терапии в менопаузе;
- **венозный тромбоз и тромбоэмболия легочной артерии** возрастают в постменопаузальном периоде у женщин, принимающих синтетические эстрогены (диэтилстильбэстрол);
- **остеопороз** - положительный эффект заместительной гормонотерапии с добавлением препаратов кальция;
- **холецистит и обратимый холестаз**;
- **вагинальный аденоз (псевдоэрозия, эндоцервикоз), светлоклеточная аденокарцинома матки** - повышен риск развития у молодых женщин при заместительной терапии диэтилстильбэстролом их матерей в период беременности.

Оральные контрацептивы могут индуцировать следующие патологические процессы:

- **венозный тромбоз** - 5-10- кратное увеличение частоты тромбоэмболии легочной артерии у пожилых курильщиц, длительное время употреблявших мини-пилюли;
- **инфаркт миокарда** - связь с применением оральных контрацептивов обсуждается;
- **рак молочной железы** - возрастание риска развития в 1,2-1,4 раза при минимальном применении в течение 10 лет женщиной моложе 46 лет;
- **рак эндометрия** - не исключается предохранительное противоопухолевое воздействие на эндометрий;
- **рак яичников** - протективный противоопухолевый эффект, прямо пропорциональный длительности приема;
- **доброкачественные опухоли молочной железы** - достоверное снижение частоты малигнизации фибронокистозных поражений органа;
- **аденома печени** - доказанное повышение частоты развития осложненных форм (разрыв опухоли, кровотечение);
- **иные поражения** - прямо пропорциональное длительности употребления развитие артериальной гипертензии, холецистита, холестаза и рака печени.

Ряд других лекарственных препаратов также может вызывать **ятрогенные патологические реакции:**

- **противоопухолевые средства** - подавление лейко- и эритропоэза в костном мозге, проявляющееся панцитопенией (анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией), иммуносупрессией с понижением устойчивости к воздействию инфекционных агентов, развитием злокачественных опухолей (миелоидный лейкоз);
- **иммуносупрессоры** (кортикостероиды, циклоспорин, азатиоприн) - подавление гуморального и клеточного иммунитета, обуславливающее высокую уязвимость пациентов перед микробными инфекциями, в том числе цитомегаловирусной, кандидозной, аспергиллезной, пневмоцистной; повышенный риск развития реакции "трансплантат против хозяина" после пересадки костного мозга; возможность возникновения лимфом; цитотоксический эффект при длительном воздействии препаратов;
- **противомикробные препараты** - индуцированное развитие реакций гиперчувствительности различного характера и степени тяжести (кожная сыпь, дерматит, анафилаксия); появление лекарственно устойчивых форм возбудителей; подавление нормальной микрофлоры кишечника с развитием очаговых или генерализованных форм кандидозов, дисбактериозов.

Алкогольная интоксикация

Возникает под воздействием этилового спирта (этанол, алкоголь) и вызывает существенные повреждения, проявляющиеся в виде как острого, так и хронического алкоголизма.

Острый алкоголизм

Основной "точкой приложения" является центральная нервная система, в которой угнетаются тормозные контролирующие центры с прямой зависимостью от дозы и уровня этанола в крови.

Превалирует прогрессивное поражение коры, лимбической системы, мозжечка, нижних отделов стволовой части головного мозга.

Проявляется характерным эйфорическим синдромом при содержании этанола в крови от 20-30 до 100 мг/дл, наркотическим состоянием (алкогольный ступор) - при 200-250 мг/дл, комой и остановкой дыхания с летальным исходом - при 300 400 мг/дл.

Хронический алкоголизм (алкогольная болезнь)

сопровождается вовлечением в патологический процесс практически всех органов и тканей.

В печени развиваются стеатоз и/или алкогольный гепатит с исходом в цирроз.

□ **Стеатоз** (жировой гепатоз)

проявляется накоплением в цитоплазме гепатоцитов капель нейтрального жира (по данным гепатобиопсий, встречается у 90 % больных алкоголизмом).

Макроскопически печень увеличена в размерах, желтого цвета, дряблой консистенции.

Микроскопически выявляется ожирение гепатоцитов по типу мелко- и крупнокапельного. Для начальных стадий характерно преимущественное поражение центростремительных гепатоцитов с последующим разрывом цитоплазматических мембран и формированием жировых кист и липогранулем. Изменения в печени обратимы в срок от 2 до 4 нед после прекращения приема алкоголя.

- Для **алкогольного гепатита** характерны:
 - 1) жировая дистрофия гепатоцитов;
 - 2) наличие цитоплазматических эозинофильных включений алкогольного гиалина (тельца Маллори) в результате накопления промежуточных микрофиламентов;
 - 3) некрозы гепатоцитов;
 - 4) смешанный клеточный инфильтрат с преобладанием лейкоцитов;
 - 5) ранний перивенулярный (перицентральный) фиброз с обструкцией центральных вен; 6) прогрессирующее течение с исходом в мелкоузловой цирроз печени;
 - 7) коллагенизация синусоидов.

- **Алкогольный цирроз** - хроническое, неуклонно прогрессирующее заболевание печени с тотальной структурной перестройкой органа.

Морфологическими признаками являются

- 1) дистрофические и некротические изменения гепатоцитов;
- 2) дисрегенераторные процессы со структурной перестройкой и формированием ложных долек;
- 3) склероз и деформация органа.

Макроскопически наблюдаются уменьшение печени (атрофический цирроз), плотная консистенция органа, образование узлов желтоватого цвета диаметром менее 0,3 см, разделенных узкими соединительнотканными септами.

Микроскопически отмечаются фрагментация паренхимы на ложные дольки одинаковой величины, нарушение балочного строения, жировая дистрофия гепатоцитов, смешанно-клеточный инфильтрат с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Клинико - морфологические проявления

1. развитие портальной гипертензии, представленной варикозом вен нижней трети пищевода и карию желудка, приводящим к желудочно-кишечному кровотечению;
2. варикоза геморроидальных вен;
3. формирование околопупочных коллатералей ("голова медузы");
4. асцит;
5. спленомегалия.

Стойкое повреждение гепатоцитов и их функциональная недостаточность проявляются

- дефицитом факторов свертывания крови, связанным со снижением их синтеза в печени;
- гиперэстрогенизмом, представленным пальмарной эритемой ("печеночные ладони");
- телеангиэктазиями лица, верхних конечностей, грудной клетки;
- облысением, тестикулярной атрофией, гинекомастией;
- желтухой смешанного генеза;
- гипоальбуминемией (снижение синтеза альбумина гепатоцитами).

Портальная гипертензия и повреждение гепатоцитов

представлены

- ▣ снижением онкотического давления плазмы, ведущим к развитию отеков;
- ▣ задержкой в организме Na^+ и воды в связи с уменьшенной утилизацией альдостерона и активацией ренин - ангиотензиновой системы; энцефалопатией, обусловленной неполноценной дезинтоксикационной функцией печени;
- ▣ неврологическими проявлениями - от преходящих поверхностных нарушений до глубокой КОМЫ.

- Нередко встречается **энцефалопатия Вернике** (верхний острый геморрагический полиоэнцефалит), связанный с тиаминовой недостаточностью: атаксия, спутанность сознания, офтальмоплегия, нистагм; амнестический синдром Корсакова.

Макроскопически в головном мозге обнаруживаются застойные симметричные очаги, точечные кровоизлияния в паравентрикулярной зоне таламуса и гипоталамуса, сосцевидных телах, среднем мозге, над водопроводом, в дне IV желудочка, переднем отделе мозжечка.

Микроскопически выражена дилатация мелких сосудов, наблюдается очаговая пролиферация эндотелия, фокусы кровоизлияний, зоны демиелинизации, дегенеративные изменения нейронов, атрофические изменения грушевидных невроцитов мозжечка (клеток Пуркинье). В периферической нервной системе обнаруживается демиелинизирующая полинейропатия.

Характерно также развитие острого и хронического панкреатита (чаще хронического индуративного); эрозивного острого и хронического гастрита (атрофический гастрит зачастую приводит к пернициозной анемии); хронического бронхита; аспирационной пневмонии; рака пищевода, полости рта, гортани, желудка, прямой кишки, легкого; алкогольной миопатии, артериальной гипертензии.

Наркомании

Наркотики - психотропные средства, злоупотребление которыми приводит к психологической и физической зависимости - наркомании.

- ✓ Проблема наркомании имеет большую медико-социальную значимость: 4 % населения земного шара регулярно употребляют наркотики, повсеместный рост числа больных наркоманией происходит в геометрической прогрессии.
- ✓ При разовом применении, марихуаны наблюдаются эйфория, релаксация, изменения чувствительных восприятий, а при длительном употреблении - снижение распознавательных и психомоторных функций, транзиторный психоз, воспалительные и неопластические процессы в бронхолегочной системе, нарушение сперматогенеза.

Кокаин

- используют в медицине как местный анестетик или стимулятор центральной нервной системы, воздействующий на допаминовые синапсы или эффекторные клетки.

При *острой кокаиновой интоксикации* наблюдают симпатомиметические эффекты (тахикардию, артериальную гипертензию, аритмии), эйфорию, сменяемую депрессией.

При *хронической интоксикации* выражена сердечная аритмия, возможны внезапная остановка сердца, инфаркт миокарда, миокардит, кардиомиопатия с дилатацией полостей, внутримозговые кровоизлияния, редко - разрыв восходящей части аорты, осложненное течение беременности, подверженность широкому спектру вирусных и бактериальных инфекций с развитием септического эндокардита трехстворчатого клапана.

Героин

вызывает прогрессирующее привыкание,
быстрое достижение общего успокоения, эйфории.
Передозировка сопровождается глубоким
угнетением дыхания,
тяжелым отеком легких, развитием респираторного
дистресс - синдрома,
аритмиями, остановкой сердца.

Для наркомании характерны следующие

патологоанатомические изменения:

- в легких умеренный или выраженный отек, микробная эмболия, абсцессы, пневмонии (в том числе вызванные простейшими - пневмоцистные пневмонии), гранулемы инородных тел (отложение частиц талька или иных примесей);
- в коже и мягких тканях в зоне внутривенного введения гиперпигментация, рубцовая деформация, флеботромбоз, абсцессы, целлюлиты, изъязвления;
- нефротический синдром с массивной протеинурией.

Часто встречаются *вирусные и бактериальные инфекции:*

- септический эндокардит с поражением трехстворчатого клапана;
- гепатит В;
- генерализованная стафилококковая инфекция;
- остеомиелит;
- острый диссеминированный васкулит;
- ВИЧ-инфекция.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ

- собирательное название профессиональных болезней легких, обусловленных воздействием производственной пыли и характеризующихся прогрессирующим склерозом легочной паренхимы.

Выраженность морфологического процесса определяет следующая *физико-химическая характеристика вдыхаемой пыли*:

- количество вдыхаемой пыли (определяется ее концентрацией в окружающей среде, длительностью аспирации);
- размер и форма частиц (наиболее опасны частицы диаметром 1-5 мкм, достигающие терминальных бронхиол и альвеол);
- растворимость и цитотоксические свойства (во многом определяются размерами: мелкие частицы накапливаются в тканевой жидкости легких, более крупные – плохо растворимы, годами сохраняются в паренхиме легкого);
- физико-химическая реактивность определяется природой пылевых частиц с возможностью непосредственного повреждения свободными поверхностными радикалами ткани и клеточных мембран (кварц), способностью вызвать активацию альвеолярных макрофагов с выделением метаболитов, поддерживающих воспаление и стимулирующих фибропластическую реакцию (асбестоз).

Пневмокониоз угольщиков возникает при аспирации угольной пыли (каменный уголь и антрацит). Встречается три *клинико-морфологических варианта* пневмокониоза угольщиков.

Бессимптомный антракоз

(пигмент накапливается без выраженной клеточной реакции). Для такого антракоза характерно активное фагоцитирующее действие альвеолярных и интерстициальных макрофагов с их пролиферацией в строме по ходу лимфатических сосудов, в области корня легкого и парабронхиальных лимфатических узлах.

Макроскопически обнаруживают черные полосы, "звездочки" в паренхиме легкого, маркирующие участки запыления; незначительно увеличенные лимфатические узлы черного цвета.

Осложненный пневмокониоз

- прогрессирующий массивный фиброз со значительным снижением функции легких.

Макроскопически наблюдают двустороннее диффузное поражение легких и черные рубцы длиной 3-10 см.

Микроскопически выявляются плотная рубцовая ткань, интенсивно запыленная пигментом, фокусы некроза, занимающие центральное положение в рубцах.

- Для пневмокониоза угольщиков характерны легочная гипертензия с формированием легочного сердца, частая заболеваемость туберкулезом, хроническим бронхитом, эмфиземой и бронхопульмональным раком.

Довольно редко встречается **синдром Каплана**: сочетание пневмокониоза с ревматоидным артритом.

- Синдром обладает прогрессирующим течением с преимущественно узелковыми поражениями легких. Центральная зона узелков некротизирована, периферическая образована макрофагами, фибробластами и коллагеновыми волокнами.
- Синдром Каплана встречается при асбестозе и силикозе.

СИЛИКОЗ

- 📌 наиболее распространенное профессиональное легочное заболевание обусловлено вдыханием частиц кристаллического кварца.
- 📌 **Силикоз** - медленно прогрессирующий, узелковый фиброзирующий пневмокониоз, развивающийся через десятилетия от начала аспирации частиц. При чрезвычайно интенсивном массивном запылении возможны острые формы.

Макроскопически различают два типа изменений:

- **узелковый силикоз** с бледными или черноватыми (при наличии примеси угольной пыли) узелками в верхних отделах легких, иногда с размягчением центральной части легких (ишемия или наслоение туберкулезной инфекции); перифокальная легочная ткань сдавливается или становится повышено воздушной - ячеистое (сотовое) легкое;
- **склеротический силикоз** с фиброзом плевры и при корневых лимфатических узлах, часто содержащих сферические пластины извести (рентгенологический признак "яичной скорлупы").

Микроскопически наблюдаются концентрические слои гиалинизированных коллагеновых волокон, окруженных плотной коллагеновой капсулой и составляющих основу узелков. Характерно двойное лучепреломление в поляризационном микроскопе частиц кварца, находящихся в узелках.

Асбестоз

- пневмокониоз, связанный с воздействием асбеста (минералы из кристаллических силикатов).

К основным *морфологическим проявлениям* относятся: очаговые плевральные париетальные фиброзные бляшки (коллагеновые массы, содержащие известь) и диффузный фиброз плевры; плевральный выпот (серозный, реже серозно-геморрагический); диффузный интерстициальный фиброз легких. Для асбестоза характерно развитие бронхогенной карциномы, мезотелиомы плевры или брюшины, новообразований гортани и других органов (например, толстой кишки).

В основе *патогенеза асбестоза* лежат хроническая аспирация и оседание асбестовых волокон с активацией фагоцитов, выделением медиаторов с развитием интерстициального воспаления и фиброза.

Морфогенез асбестоза включает перибронхиолярное фиброзирование, вовлечение в фибропластический процесс альвеол с нарушением архитектоники легкого; периартериальный и периартериолярный фиброз с формированием сотового легкого. У больных возникает легочная гипертензия и формируется легочное сердце.

Микроскопически выявляются асбестовые тельца в виде золотисто-коричневых веретеновидных палочек или иголок («прозрачным центром»).

Бериллиоз

- пневмокониоз, развивающийся при профессиональном контакте с пылью (парами) металлического бериллия или его окислов, солей и сплавов.

К *клинико-морфологическим вариантам* бериллиоза относят *острый пневмонит и хронический бериллиоз*, которые встречаются у 2 % лиц, занятых в ядерной энергетике и аэрокосмической промышленности. Относительно редкое поражение "контактных" лиц не исключает генетическую предрасположенность, стимулирующую клеточно-опосредованный иммунитет.

При *патологоанатомическом исследовании* обнаруживают гранулематоз легких и региональных лимфатических узлов, реже - селезенки, печени, почек, надпочечников и отдаленных лимфатических узлов.

Из особенностей клинического течения следует отметить длительный бессимптомный период, сменяющийся одышкой, кашлем, похуданием, артралгиями.

Часто развивается бронхиолоальвеолярная карцинома.

Благодарю

за

ВНИМАНИЕ