

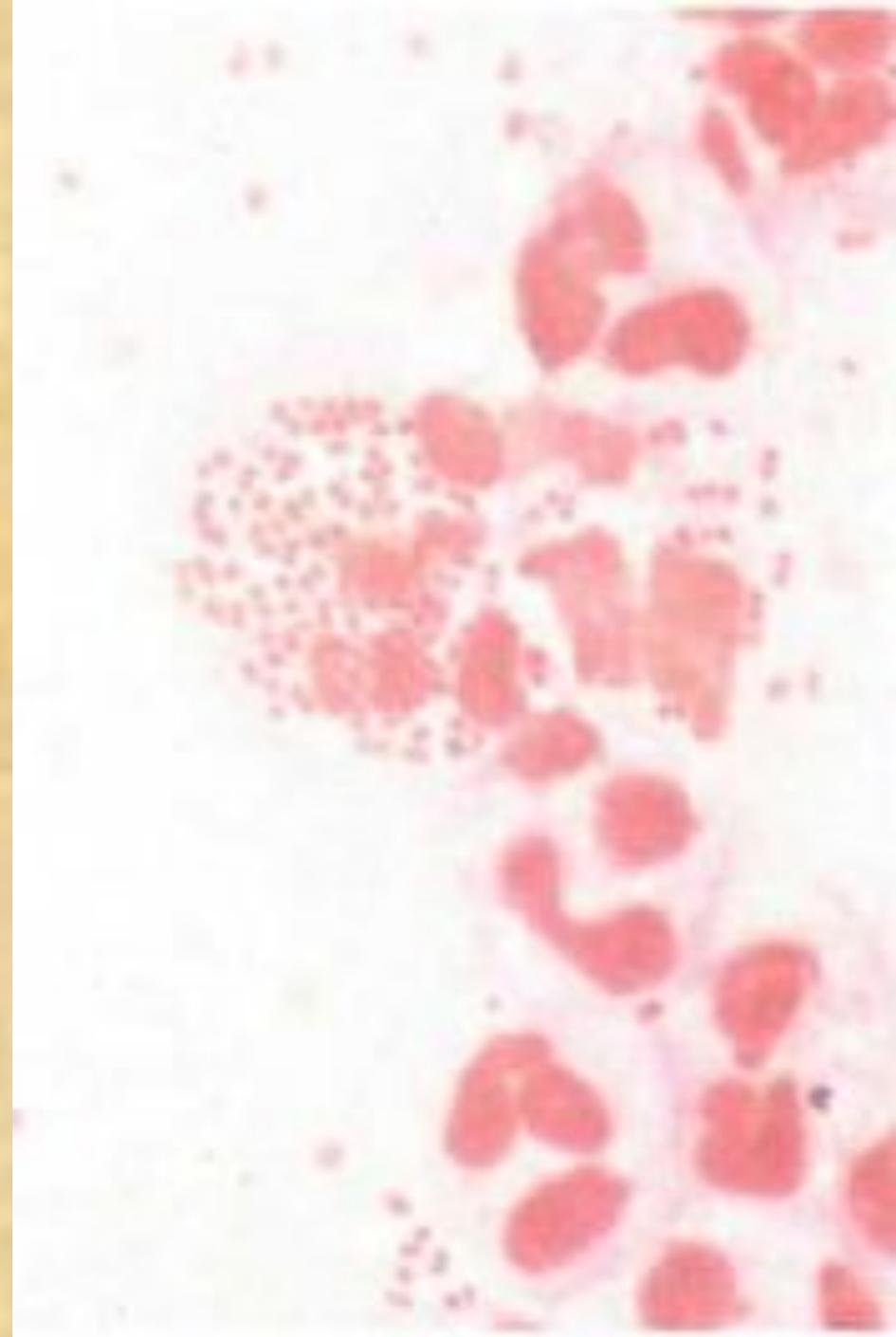
Гонорея

Гонорею вызывает *Neisseria gonorrhoeae*. Заболевание встречается только у человека. Взрослые заражаются половым путем, дети — контактно-бытовым. У взрослых гонорея проявляется поражением мочевых путей, половых органов, прямой кишки, конъюнктивы или ротоглотки либо генерализованным заболеванием с поражением кожи, суставов, мозговых оболочек и эндокарда (гонококковый сепсис). Заражение во время родов может привести к развитию у ребенка гонококковой офтальмии. При заражении через постельное белье и полотенца у девочек возникает острый вульвовагинит.

Neisseria gonorrhoeae: мазок гноя (окраска по Граму).

Neisseria gonorrhoeae — грамотрицательный диплококк, как правило, чувствительный к бактерицидным факторам человеческой сыворотки.

Neisseria gonorrhoeae не растет на обычных средах, легко фагоцитируется нейтрофилами, сохраняя при этом жизнеспособность.



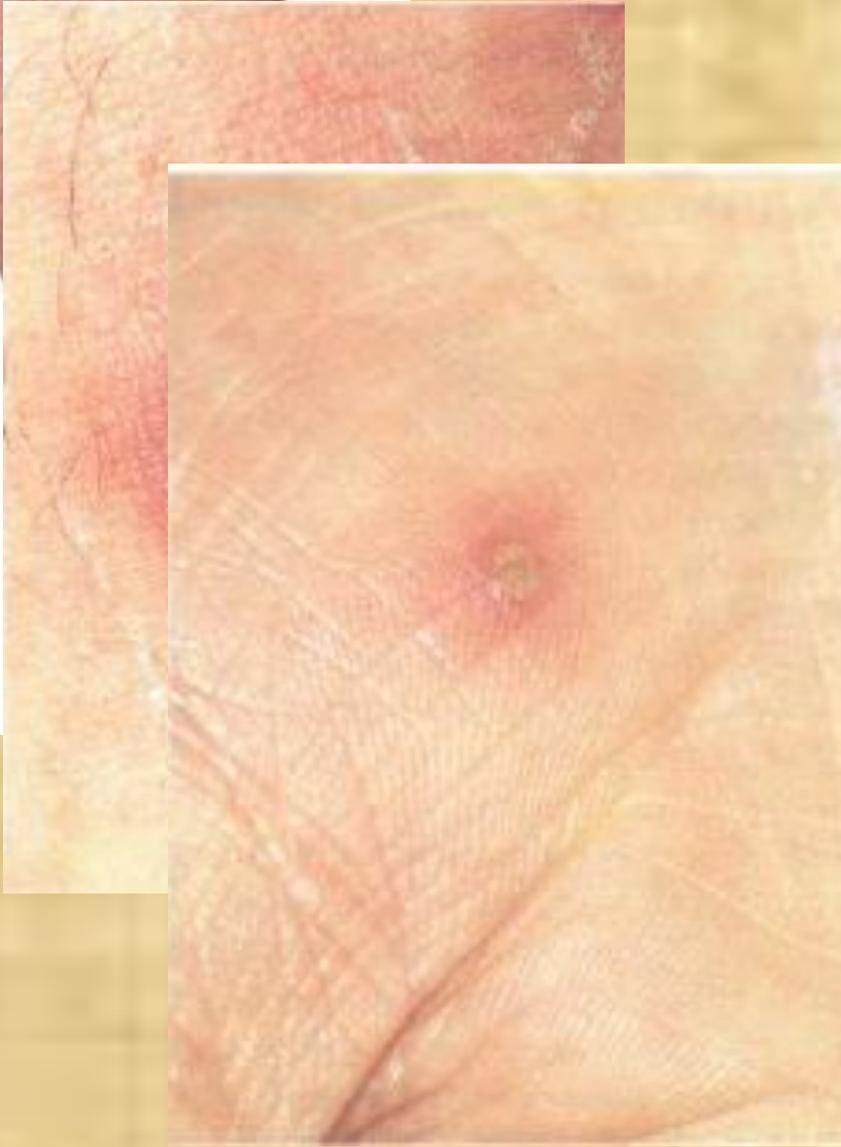


Уретрит. Это наиболее распространенное проявление гонореи у мужчин. Через несколько дней после заражения появляются гнойные выделения из мочеиспускательного канала, которые сопровождаются дизурией. В отсутствие лечения дизурия и выделения продолжаются несколько месяцев, нередко развивается стриктура мочеиспускательного канала. Гонококковый уретрит клинически неотличим от вызванного хламидиями; дифференциальный диагноз основан на бактериоскопии мазка из мочеиспускательного канала. В 15% случаев лимфаденит — паховые лимфоузлы, становятся болезненными. У мужчин единственным проявлением гонореи является проктит.



Цервицит. 80% женщин с гонореей жалоб не предъявляют. В одних случаях шейка матки обычного вида, со слизистыми выделениями из цервикального канала; в других — шейка воспаляется, а выделения становятся слизисто-гнойными (снимок). В дальнейшем воспаление может перейти на мочеиспускательный канал или прямую кишку. При распространении инфекции на органы малого таза развивается эндометрит, сальпингит или пельвиоперитонит.

Гонококковый сепсис вызывают штаммы, устойчивые к бактерицидным факторам сыворотки. Он встречается в 2% случаев гонококковой инфекции, чаще у женщин, и проявляется гнойным артритом, тендовагинитом, менингитом и инфекционным эндокардитом. Скучные высыпания на конечностях — наиболее постоянный симптом. На лице и туловище сыпь отсутствует. Высыпания весьма разнообразны и могут состоять из пятен, папул, пустул, пузырей с кровянистым содержимым или некротических очагов. Посевы из таких очагов обычно безрезультатны; гонококки можно выделить из крови и гнойного суставного выпота.



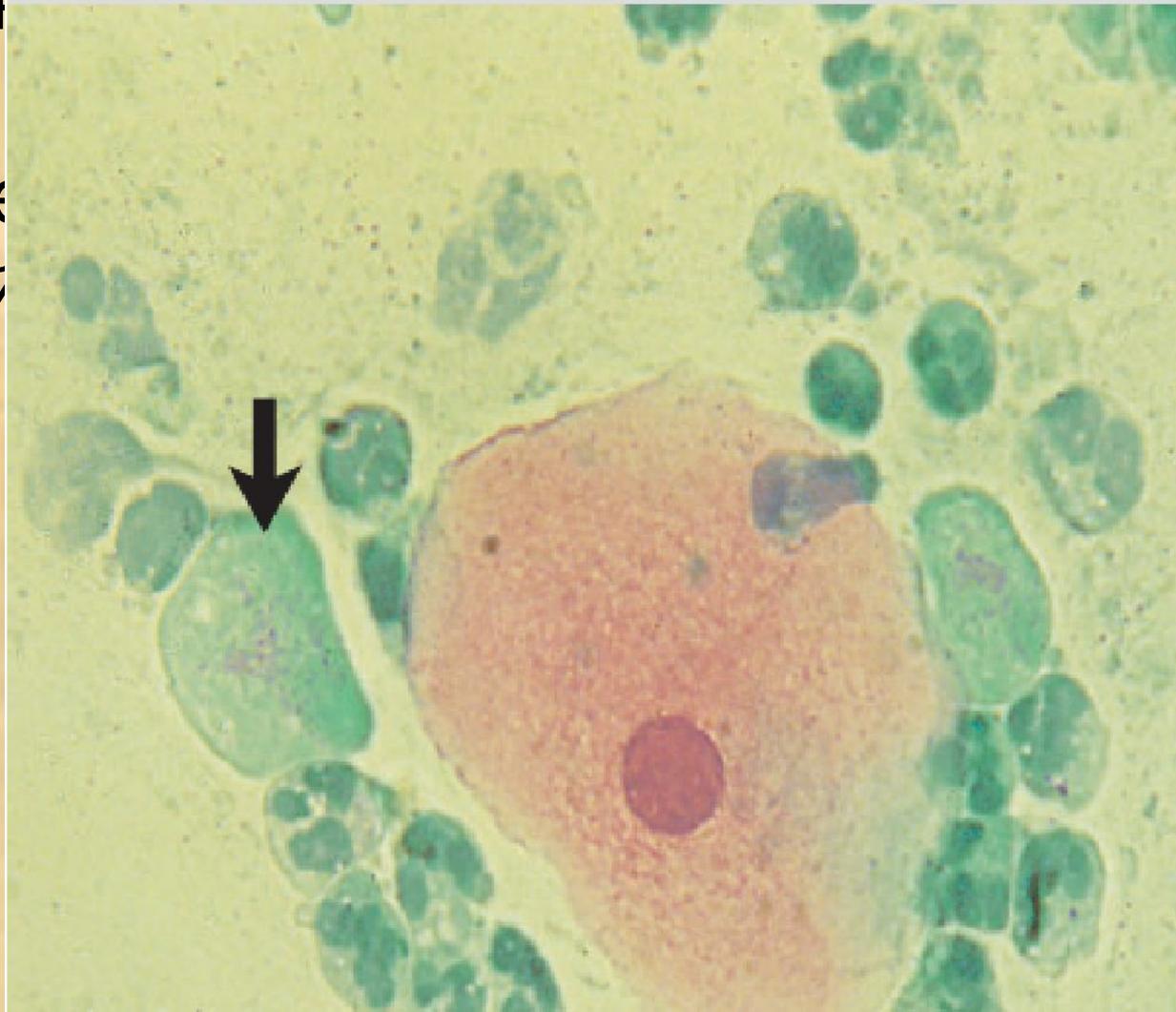


Конъюнктивит. Гонококковая офтальмия у новорожденных — результат заражения в родовых путях. Она начинается на 2—5-й день жизни с конъюнктивита, в отсутствие лечения развивается отек и изъязвление роговицы, возможна перфорация глазного яблока. Гонококковая офтальмия может привести к сепсису. Попадание гонококков на конъюнктиву вызывает гонококковый конъюнктивит и у взрослых. Гонококковому вульвовагиниту особо подвержены девочки, живущие в плохих бытовых условиях. Инфекция при этом передается через белье и полотенца. У взрослых таким путем инфекция передается крайне редко.

Трихомоноз

Трихомоноз, влагалищная трихомонада, передается паразит, от на планете млн. человек устроенный

D *Trichomonas vaginalis*
(MGG) x 600



ый
одно
о 3

Он существует лишь в *одной трофозоитной форме*, которая может прикрепляться и вызывать поверхностное поражение слизистых оболочек мужских и женских половых путей. К инвазии в ткани трихомонады неспособны. У женщин трихомоноз связан с отсутствием кислотообразующей палочки Дедерлейна — основного компонента нормальной микрофлоры влагалища. Нередко он протекает бессимптомно, но иногда вызывает зуд и обильные выделения.

Во время менструации и беременности эта инфекция может обостряться. Формирование колониеподобных сообществ влагалищных трихомонад в уретре приводит к учащению и расстройствам мочеиспускания. У *большинства мужчин* трихомоноз тоже не имеет симптомов, но все же иногда сопровождается так называемым *негонококковым уретритом*, а изредка даже простатитом.

В пораженных слизистых оболочках трихомонады вызывают очаговую гиперемию, отек и у некоторых лиц — мелкие пузырьки и папулы («земляничная мукоза»). Под *микроскопом* видно, что слизистая оболочка и поверхностный слой подслизистой основы инфильтрированы лимфоцитами, плазматическими клетками и полиморфно-ядерными лейкоцитами. Лишь иногда воспаление имеет выраженный гнойный характер наподобие гонококкового уретрита.

Трихомонады легче всего обнаружить в свежеприготовленном препарате «висячая капля» (капля теплого изотонического раствора хлорида натрия). В таком препарате неокрашенный паразит хорошо заметен благодаря своей подвижности. В уретральных мазках, окрашенных по Гимзе, трихомонады выявляются гораздо труднее.

Сифилис

Возбудитель сифилиса — спирохета *Treponema pallidum* (бледная трепонема). Приобретенный сифилис передается почти исключительно половым путем; врожденный сифилис передается трансплацентарно от матери, если она заразилась во время беременности. После открытия антибиотиков заболеваемость сиф

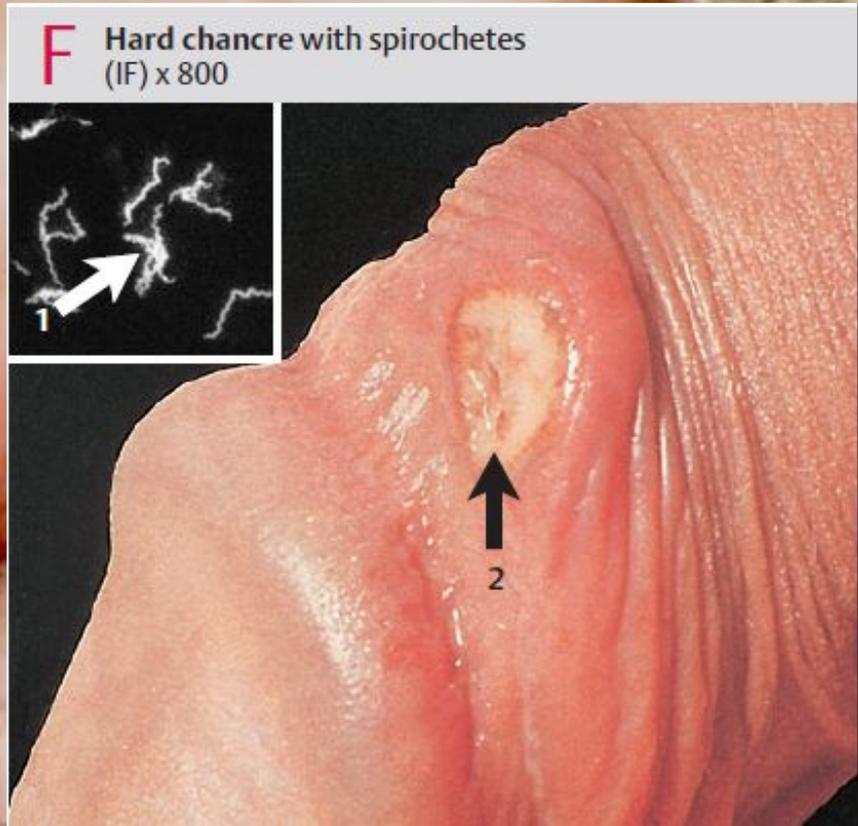
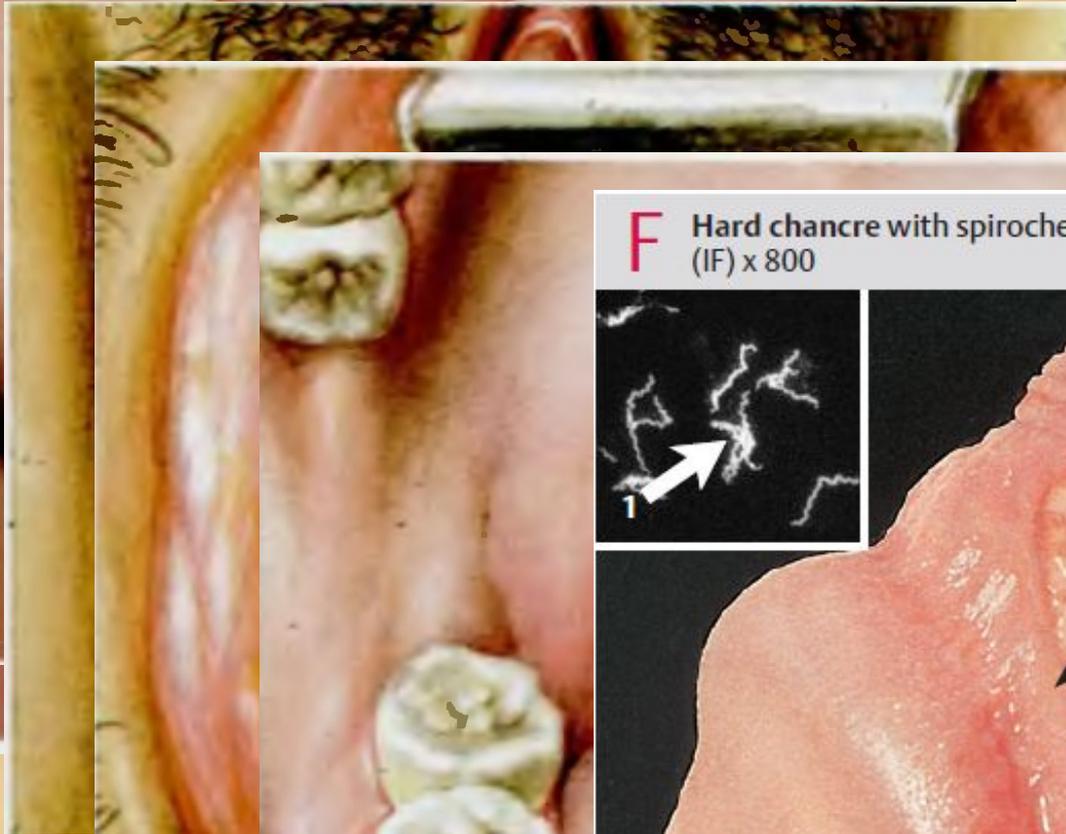
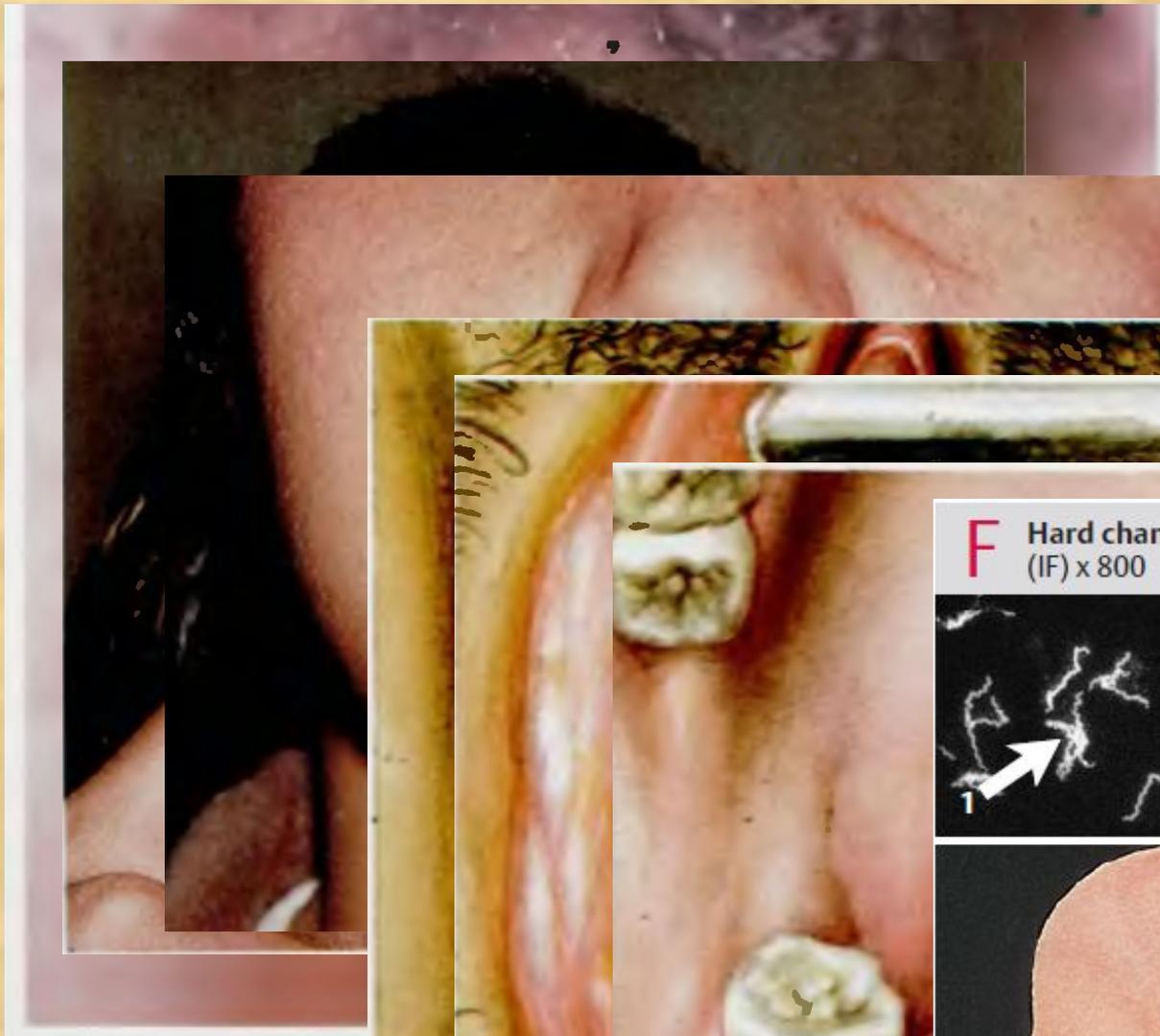


ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС

Первичный сифилис: твердый шанкр. Первое клиническое проявление сифилиса, твердый шанкр, возникает через 2—4 недели после заражения. У **мужчин** шанкр чаще всего располагается на головке, реже — на теле полового члена. Инфильтрат в основании шанкра плотный, безболезненный. Паховые лимфоузлы увеличиваются и также остаются безболезненными. Для микроскопического исследования берут отделяемое шанкра. Серологические пробы становятся положительными через 3—4 недели после заражения.

У женщин шанкр появляется после инкубационного периода в 21—35 дней (в отдельных случаях — от 9 до 90 дней). В половине случаев шанкров несколько. Развитие шанкра начинается с образования пятна, оно быстро превращается в папулу и затем — в округлую безболезненную язву. Язва имеет гладкое дно и окружена плотным инфильтратом, она заживает в течение 3—10 недель, иногда оставляя нежный рубчик. На вульве шанкры выявить легко, на шейке матки они часто остаются незамеченными.

ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС



ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС

Вторичный сифилис. Сыпь — характерный признак вторичного сифилиса. Она ярко выражена в 70% случаев и обычно появляется через 6—8 недель после заражения, когда шанкр находится в стадии рубцевания или уже исчез. Иногда пятнистые высыпания появляются и на слизистых. Одновременно с сыпью могут развиваться недомогание, лихорадка, головная боль, артралгия, а также лимфаденит и менингит. Количество элементов сыпи и их внешний вид значительно разнятся от случая к случаю. В первую очередь сыпь появляется на туловище, плечах и бедрах, она имеет вид отдельных розовых пятен, которые могут трансформироваться в красные папулы. Зуд, как правило, отсутствует; сыпь сохраняется в течение *4—8 недель*.

Сыпь при вторичном сифилисе может покрывать все тело, **включая ладони и подошвы**. Часто именно такая сыпь позволяет заподозрить вторичный сифилис. Вовлечение в патологический процесс волосяных фолликулов приводит к мелкоочаговой алопеции.

ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС

Сифилиды



Широкие и остроконечные кондиломы



Третичный сифилис, аневризма аорты: Поражения сердечно-сосудистой системы развиваются через 10—30 лет после заражения; в 30% случаев они сочетаются с нейросифилисом. В основе поражения лежит васкулит *vasa vasorum*, приводящий к разрушению эластических волокон аорты и формированию аневризмы. Поражение восходящей части аорты приводит к расширению аортального кольца и аортальной недостаточности.

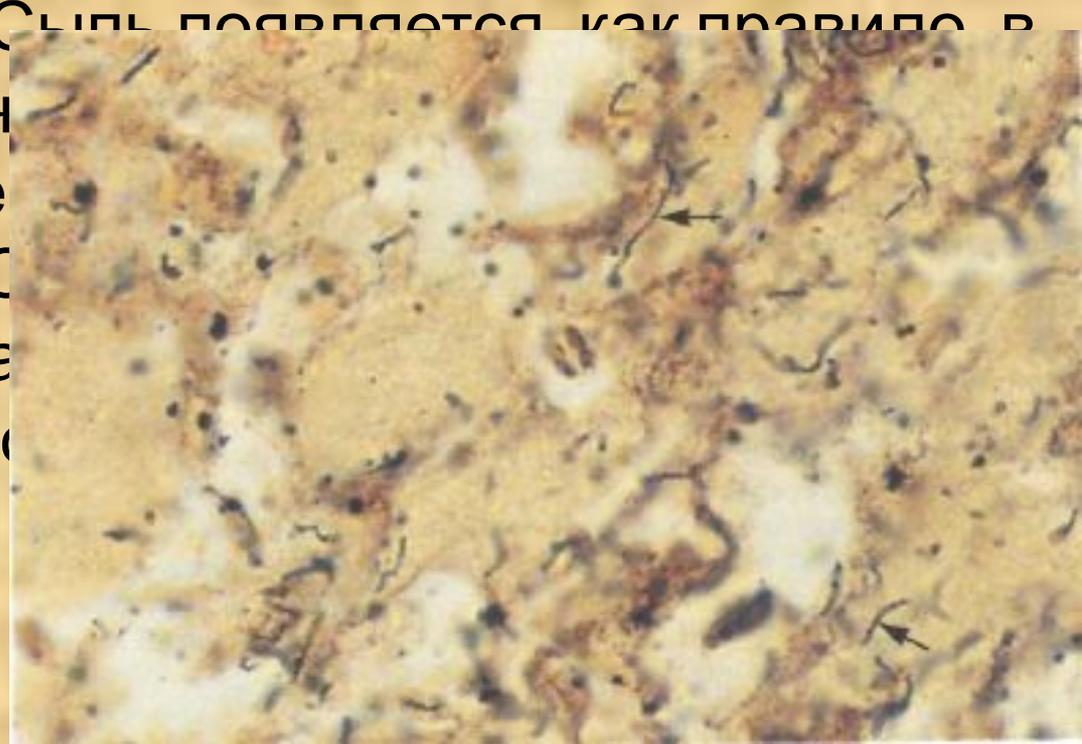


Третичный сифилис



Врожденный сифилис: гистологический препарат печени (импрегнация серебром). Врожденный сифилис крайне редко встречается в развитых странах.

Клинические проявления весьма разнообразны, во многих случаях болезнь протекает бессимптомно. Один из наиболее ранних признаков заболевания — слизистогнойные выделения из носа, которые могут продолжаться месяцами и сопровождаются характерным сопением (сифилитический ринит). Сыпь появляется, как правило, в течение первых двух лет и могут вовлекаться многие слизистые, кости и зубы. С печень, в ткани которой на большое количество трепонем.



Ранний врожденный сифилис.

Сыпь при врожденном сифилисе обычно пятнисто-папулезная и может сопровождаться пластинчатым шелушением кожи на ладонях и подошвах, а также вокруг рта и заднего прохода.

Сифилитическая пузырьчатка часто возникает при врожденном и редко — при приобретенном сифилисе.

Кожные поражения содержат много трепонем. Клинические проявления раннего врожденного сифилиса исчезают, и через некоторое время развивается поздний врожденный сифилис, который характеризуется поражением зубов, костей, глаз, центральной нервной системы и слуховых нервов, а также образованием гумм.



Периостит при позднем врожденном сифилисе. Рентгенограмма голени. Поражение (остеохондрит, периостит и остеопороз) для врожденного сифилиса. Чаще поражены длинные трубчатые кости и череп. Могут развиваться от момента рождения и проходят без лечения. Периостит может вновь появиться в возрасте 10-15 лет. Проявление позднего врожденного сифилиса, который с трудом поддается лечению. Процесс может продолжаться неопределенно долго. Рентгенологические признаки сифилиса отличаются от туберкулезного, а также хронического поражения костей схожи, поэтому следует учитывать как клинические данные лабораторных исследований.

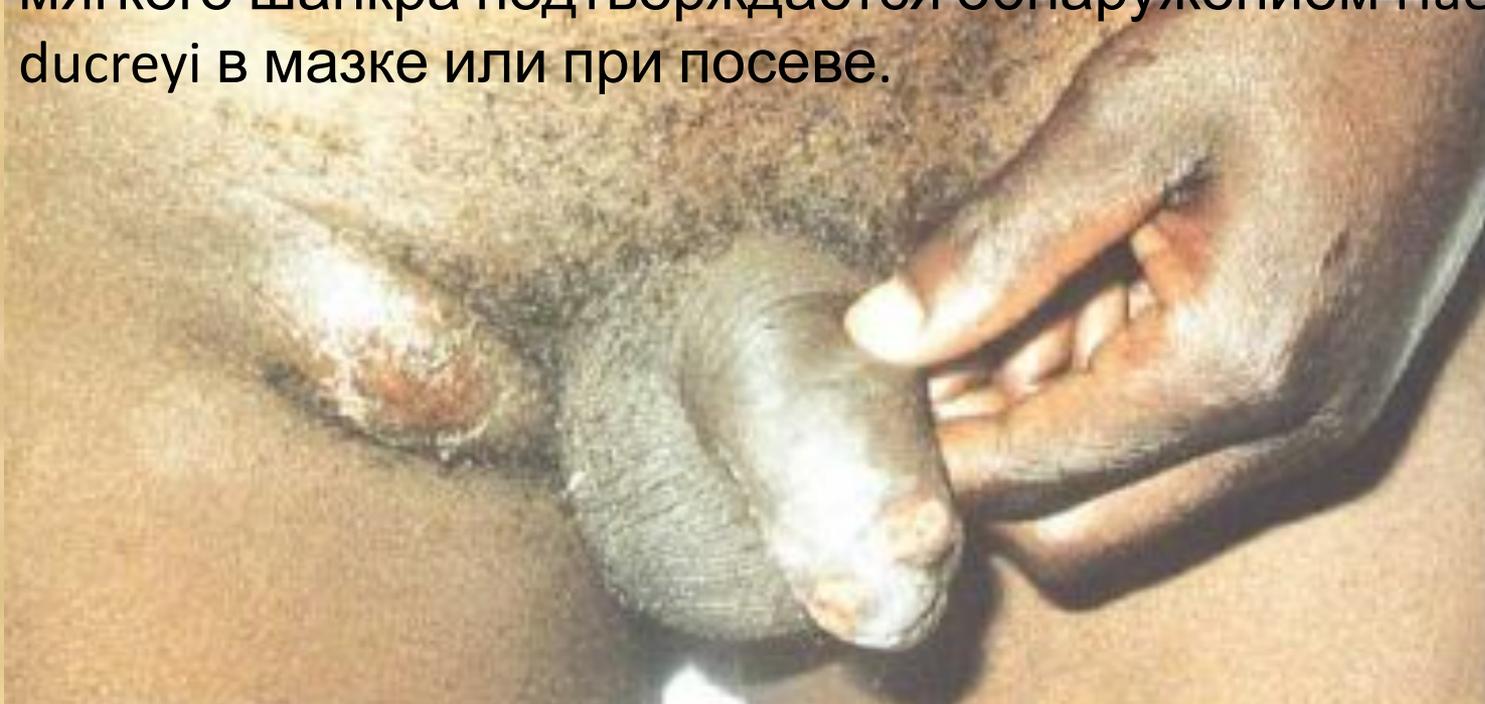


Мягкий шанкр

Возбудитель мягкого шанкра — грамотрицательная коккобацилла *Haemophilus ducreyi*. Заболевание передается половым путем, болеют главным образом мужчины. Мягкий шанкр распространен во всем мире, особенно в слаборазвитых странах. Первичные поражения появляются на половых органах и вокруг заднего прохода; паховые лимфоузлы поражаются в виде папулы, которая превращается в болезненную язву. Язвы могут сливаться, а процесс сопровождается дальнейшим



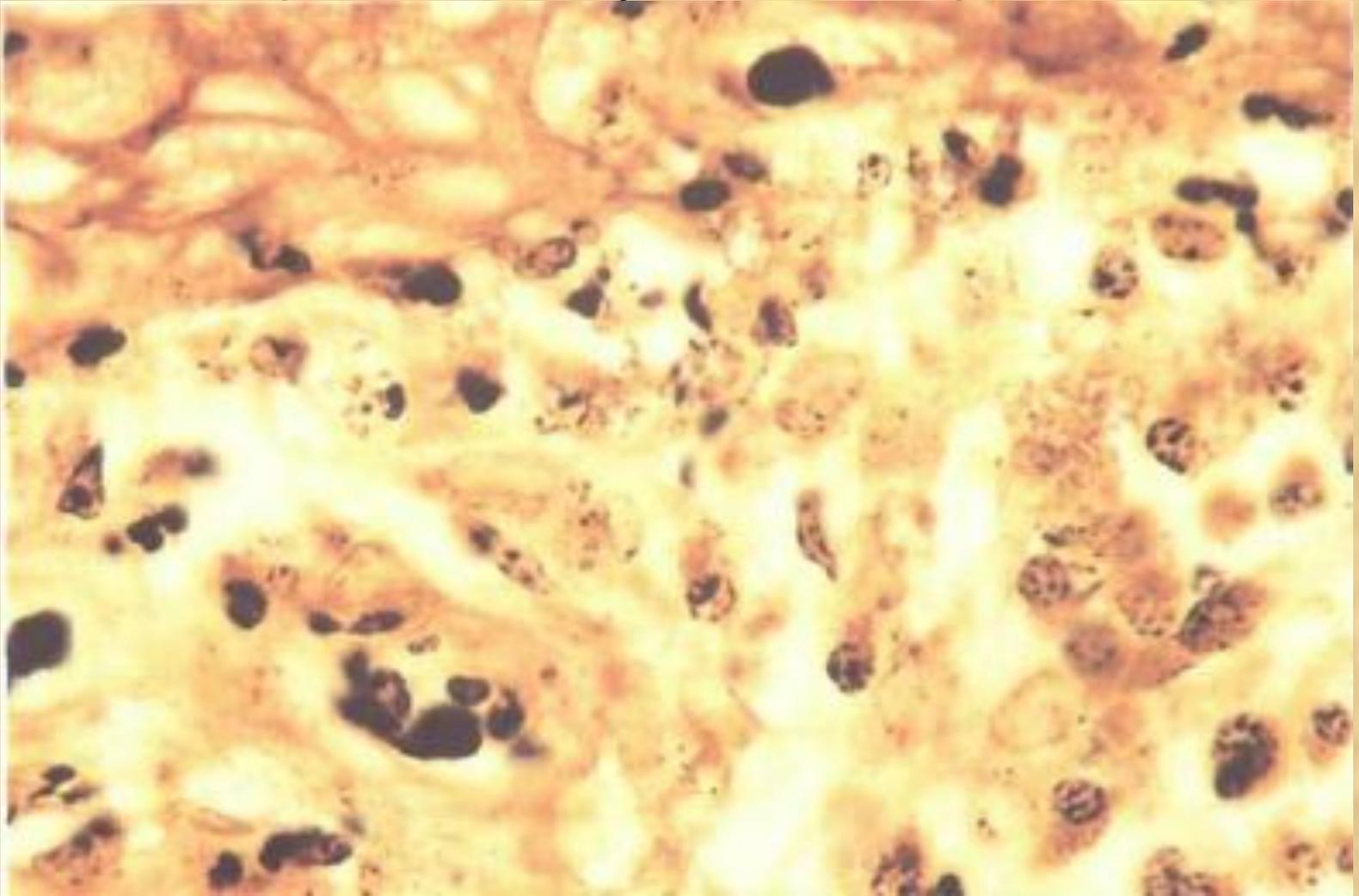
Поражение половых органов при мягком шанкре. Поражение полового члена (снимок) сочетается с сильным, обычно односторонним, увеличением паховых лимфоузлов. Увеличенные лимфоузлы болезненны и могут вскрываться с образованием свищей. Мягкий шанкр легко спутать с язвой при паховой гранулеме и с твердым шанкром. Отличительные признаки мягкого шанкра: болезненность и отсутствие уплотнения в дне язвы. Смешанная инфекция отмечается в 10% случаев, поэтому важно провести обследование на сифилис. Диагноз мягкого шанкра подтверждается обнаружением *Haemophilus ducreyi* в мазке или при посеве.



Паховая гранулема

Паховая гранулема (донованоз, венерическая гранулема) распространена в тропических странах. Возбудитель — *Calymmatobacterium granulomatis* — грамотрицательная бактерия, образующая капсулу; ее таксономическая принадлежность не установлена. Заболевание передается преимущественно половым путем, однако, поскольку изредка болеют дети младшего возраста, предполагается возможность контактно-бытового пути заражения.

***Calymmatobacterium granulomatis*: мазок.** В мазках из очагов поражения возбудитель обнаруживается внутри макрофагов в виде интенсивно окрашенных телец (тельца Донована). Мазок на снимке взят из язвы на половом члене. *Calymmatobacterium granulomatis* плохо растет на искусственных средах.



Паховая гранулема. Инфекция обычно ограничивается половыми органами, но может распространяться и на другие участки тела. Обычная локализация поражений: у мужчин — половой член, у женщин — половые губы. Первичный очаг представляет собой плотноватый узелок, который в дальнейшем изъязвляется. Отдельные очаги сливаются с формированием обширных язв. У этого больного из Папуа Новой Гвинеи распространение процесса из первичного очага на половом члене в паховые лимфоузлы привело к образованию язв в паху. Заболевание течет длительно, язвы заживают с образованием грубых деформирующих рубцов (вторичной инфекции).



СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита)

— заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Свое название получило в связи с развивающимся в финале заболевания тотальным угнетением иммунной системы, сопровождающимся развитием оппортунистических инфекций и опухолей (саркома Капоши, злокачественные лимфомы).

Оппортунистическими называют инфекции, вызываемые условно-патогенными (маловирулентными) возбудителями, заражение которыми у здорового человека не сопровождается патологическими изменениями. СПИД всегда заканчивается летально.

Источником заражения является больной человек и вирусоноситель. Наибольшая концентрация вируса обнаруживается в крови, сперме, спинномозговой жидкости, в меньших количествах вирус выявляется в слезах, в слюне, цервикальном и вагинальном секретах больных. В настоящее время доказаны 3 пути передачи вируса: 1) половой (при гомосексуальных и гетеросексуальных контактах); 2) посредством парентерального введения вируса с препаратами крови или при использовании инфицированных инструментов; 3) от матери ребенку— транспланцитарный или с молоком.

Этиология. Вирус СПИДа впервые выделили в 1983 г. независимо друг от друга Л. Монтанье (Франция) и Р. Галло (США). Им оказался вирус из семейства Т-лимфотропных ретровирусов, который в 1986 г. был назван «ВИЧ». Обнаружено много различных штаммов вируса благодаря его феноменальной склонности к мутациям.

Патогенез. При заражении ВИЧ попадает в кровь непосредственно (при инъекциях) либо через поврежденные слизистые оболочки половых путей и связывается с клетками, к которым обладает тропизмом. При взаимодействии вируса с клеткой-мишенью его оболочка сливается с клеточной мембраной, вирус оказывается внутри клетки. С РНК вируса с помощью обратной транскриптазы снимается ДНК-копия (провирус), которая встраивается в хромосомную ДНК клетки-мишени. Вирусный генетический материал остается в клетке пожизненно, при делении клетки он передается ее потомству.

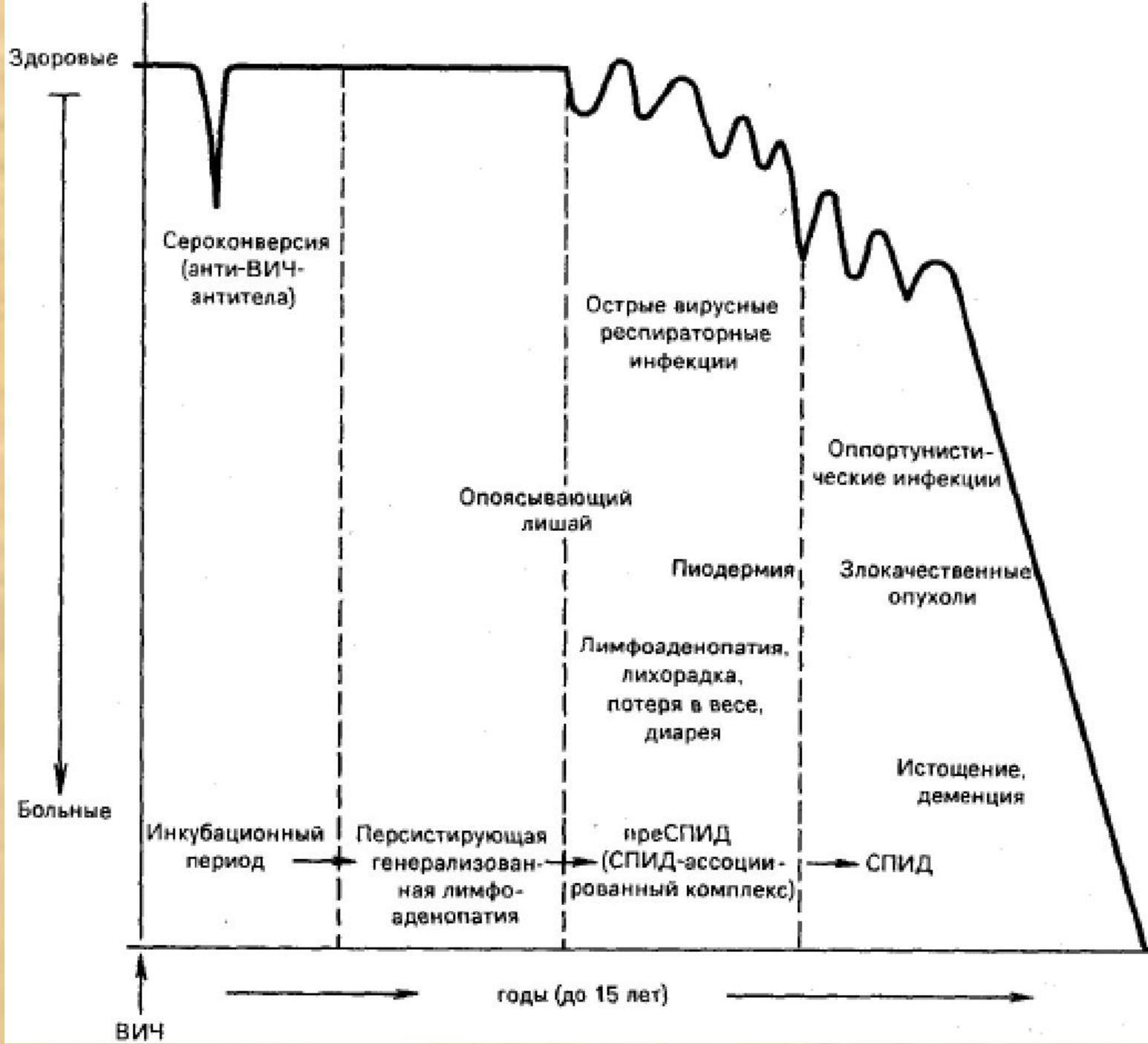
Ведущим звеном в развитии иммунодефицита считают поражение T_4 -лимфоцитов (хелперов), которое подтверждается у больных СПИДом прогрессирующей лимфопенией. Не только уменьшается количество T -хелперов, но и снижается отношение T_4/T_8 (хелперно-супрессорное отношение), которое при СПИДе всегда меньше единицы.

Периоды течения СПИДа и их морфология.

Полагают, что все инфицированные ВИЧ рано или поздно заболевают СПИДом.

Заболевание развивается длительное время (от 1 года до 15 лет), медленно прогрессирует, проходя несколько периодов (стадий), имеющих определенное клиническое и морфологическое выражение. Среди периодов СПИДа различают:

- 1) инкубационный;
- 2) персистирующей генерализованной лимфоаденопатии;
- 3) пре-СПИД, или СПИД-ассоциированный комплекс;
- 4) СПИД

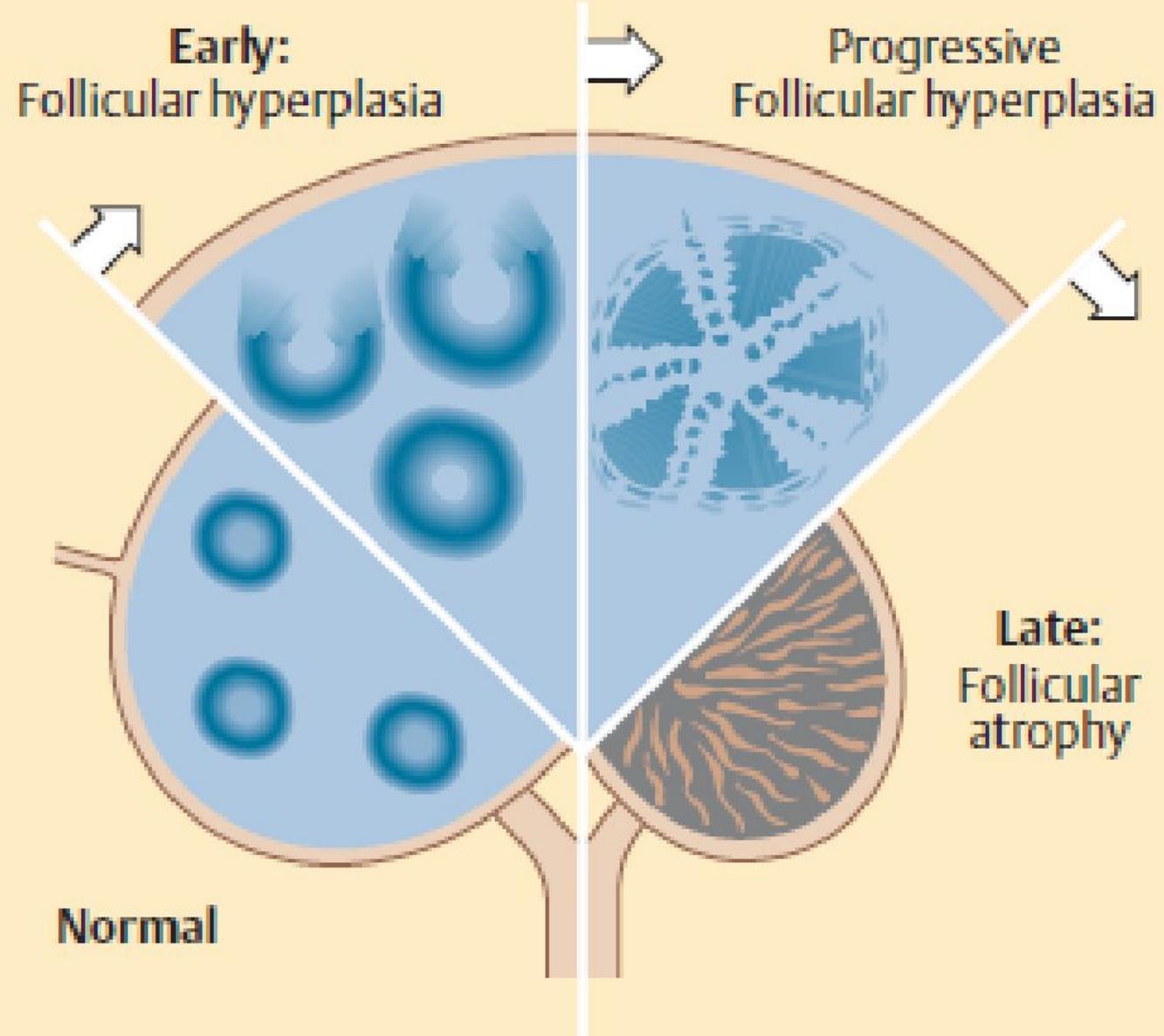


Инкубационный период, его продолжительность зависит от путей и характера заражения, величины инфицирующей дозы, первоначального состояния иммунной системы; он может длиться от нескольких недель до 10—15 лет. В большинстве случаев в инкубационный период симптомов заболевания нет, однако у некоторых отмечается синдром, похожий на мононуклеоз: лихорадка, увеличение различных групп лимфатических узлов, иногда острый энцефалит. Но проявления этого синдрома проходят обычно в течение нескольких недель.

Второй период — *период персистирующей генерализованной лимфоаденопатии* — характеризуется стойким, в течение нескольких месяцев, увеличением различных групп лимфатических узлов. В основе лимфоаденопатии лежит неспецифическая гиперреактивность В-клеток, проявляющаяся фолликулярной гиперплазией лимфатических узлов (увеличение лимфоидных фолликулов и их светлых центров). Длительность стадии —3—5 лет.

A

AIDS lymphadenopathy: schematic diagram:

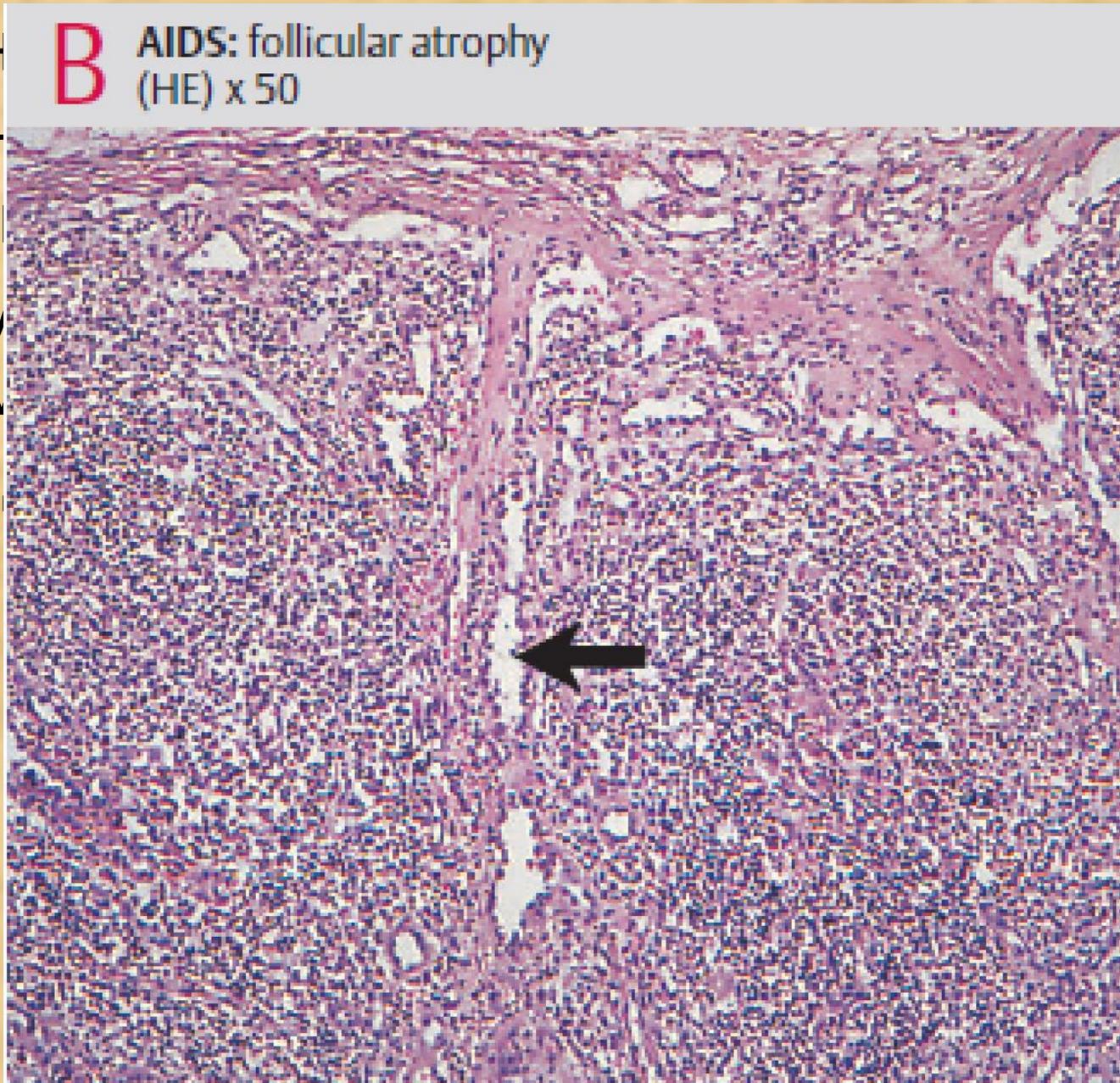


Третий период заболевания, возникающий на фоне умеренного иммунодефицита, называют *пре-СПИД*, или *СПИД-ассоциированным комплексом*. Для него характерны лихорадка, лимфаденопатия, диарея, незначительная потеря массы тела. На этом фоне появляется склонность к развитию вторичных инфекций — острых вирусных респираторных инфекций, опоясывающего лишая, пиодермии и др. Этот период длится несколько лет.

Четвертый период заболевания, который продолжается около двух лет,— это *период синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД)*: Для него характерны оппортунистические инфекции и опухоли, истощение и деменция, В этот финальный период, как правило, снижается количество анти-ВИЧ-антител (они могут вообще не определяться), а количество вирусных антигенов нарастает, что необходимо учитывать при диагностике СПИДа.

Патологическая анатомия. Происходят

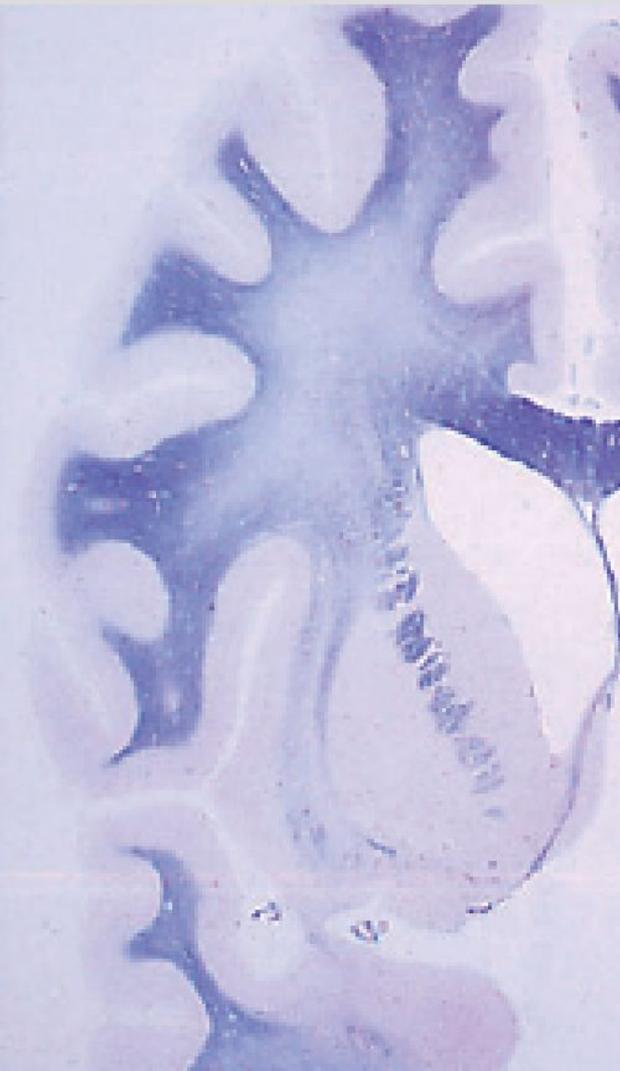
изменен
поражен
оппорту
Фоллику
узлов см
лимфои



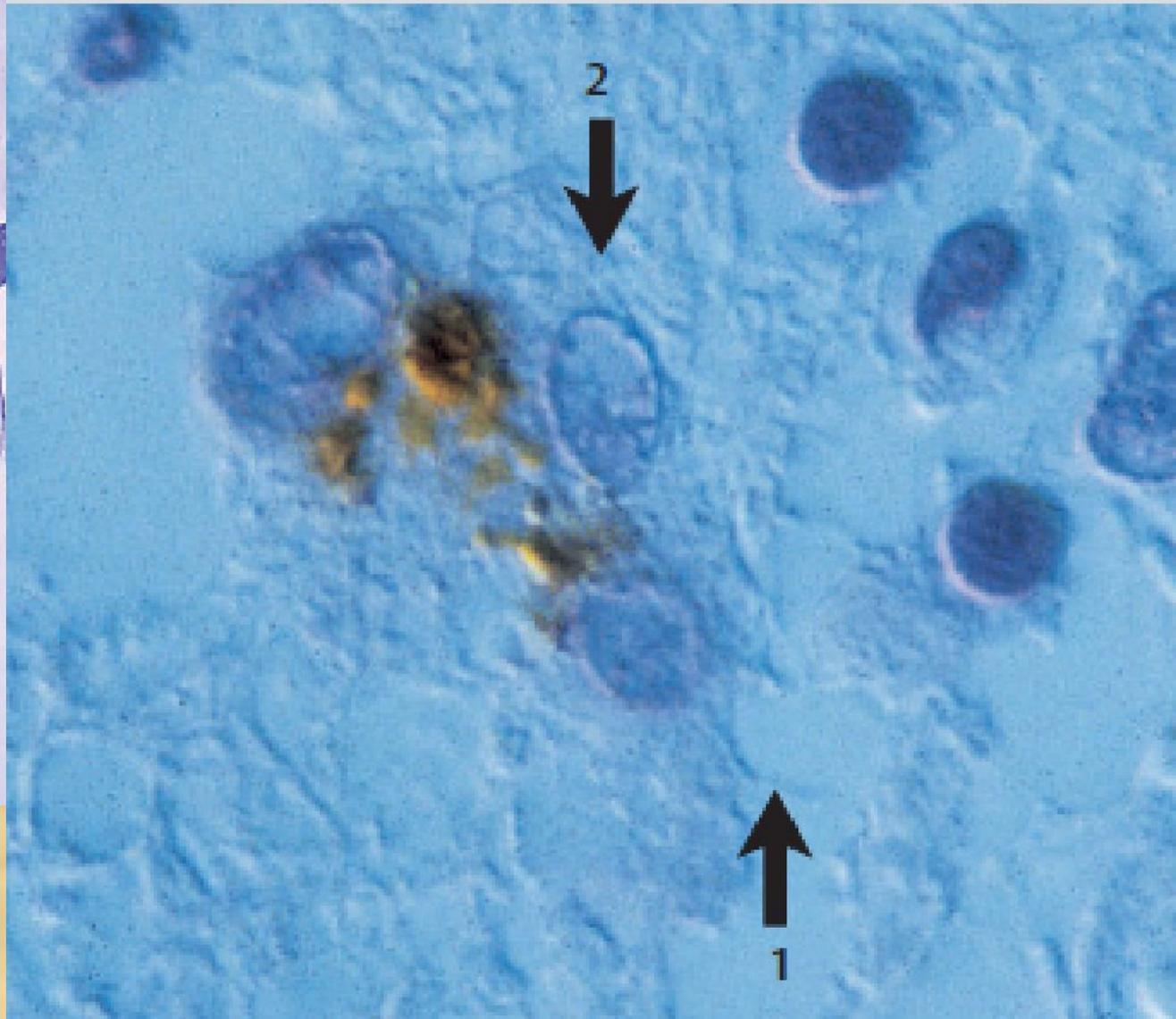
ерные
для
й.
СКИХ

Поражение ЦНС представлено *ВИЧ-энцефаломиелитом*, при этом основные изменения находят главным образом в белом веществе и подкорковых узлах мозга. При микроскопическом исследовании находят микроглиальные узелки, многоядерные симпласты, в которых удается обнаружить частицы ВИЧ. В боковых и задних столбах спинного мозга определяются очаги размягчения и вакуолизация белого вещества. Благодаря демиелинизации белое вещество приобретает сероватый оттенок.

E HIV encephalitis
(myelin stain)

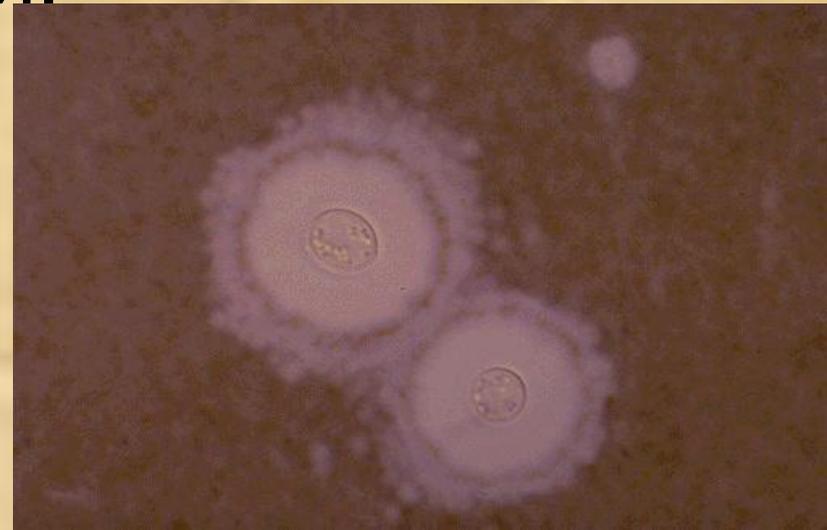


F HIV encephalitis
(p21; IH) x 400

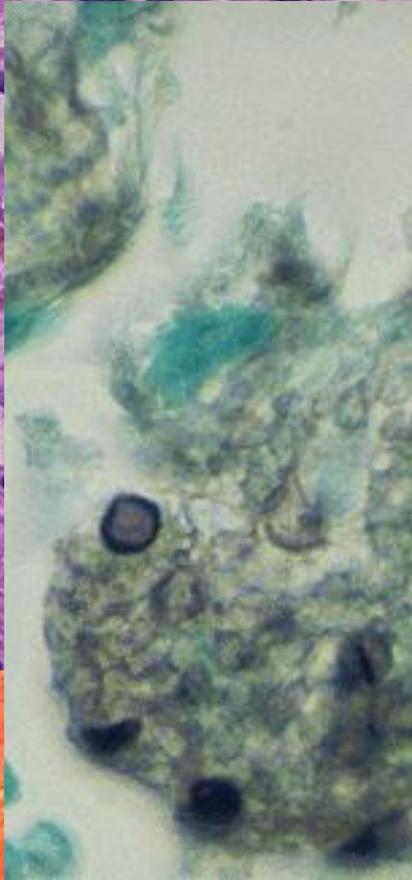
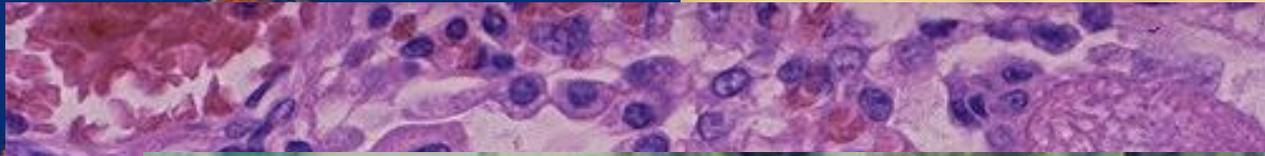


Оппортунистические инфекции могут вызываться простейшими (пневмоцисты, токсоплазмы, криптоспоридии), грибами (рода кандиды, криптококки), вирусами (цитомегаловирусы, герпетические вирусы, некоторые вирусы медленных инфекций), бактериями. Одна из самых частых и характерных инфекций при СПИДе вызывается пневмоцистами.

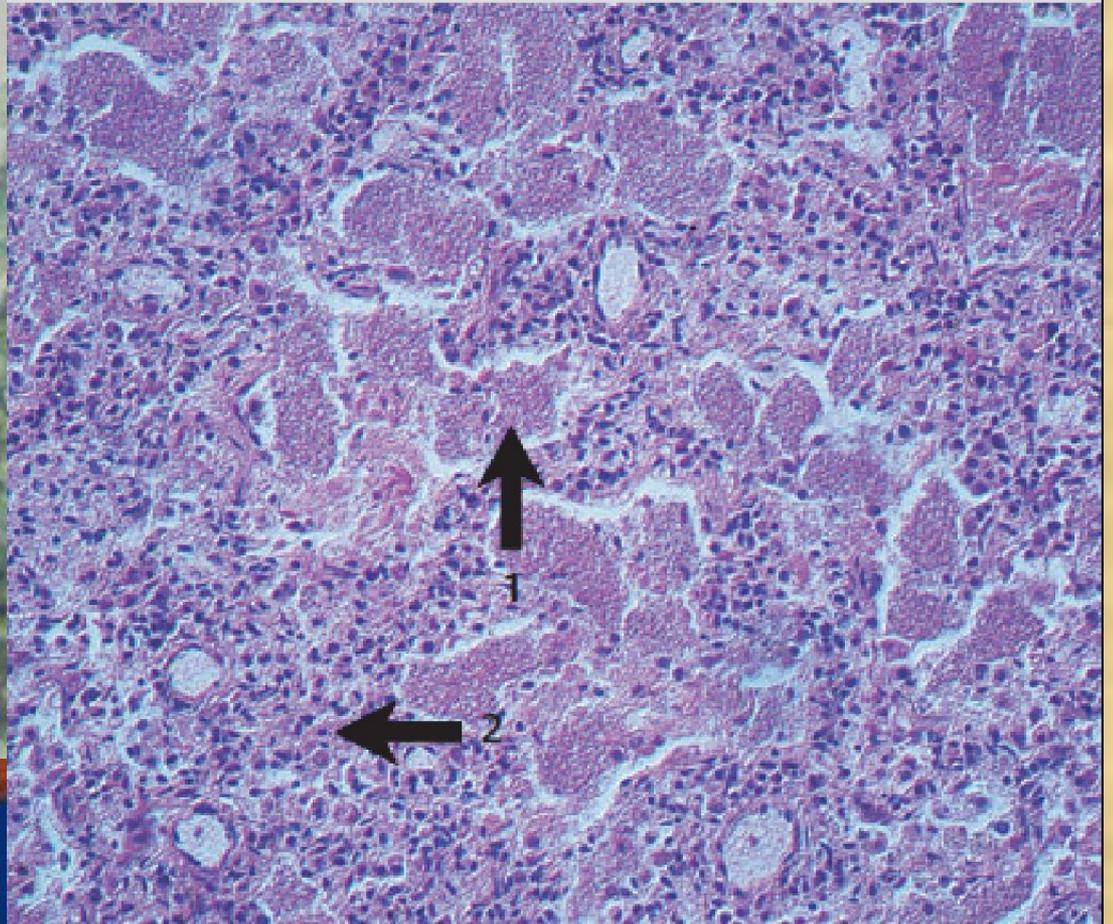
криптококки



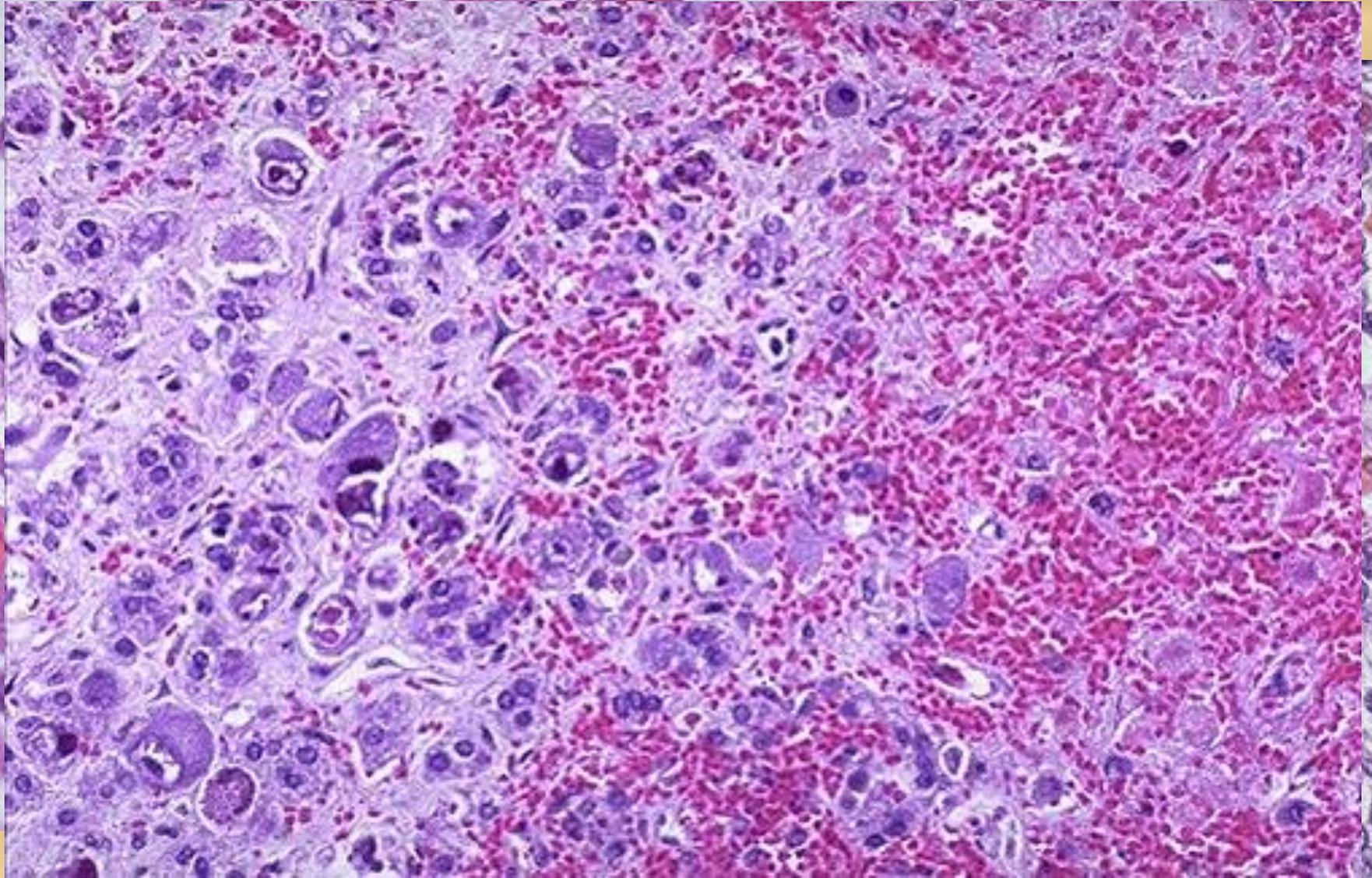
Пневмоцистная пневмония



F *Pneumocystis carinii* pneumonia
in a newborn (HE) x 100

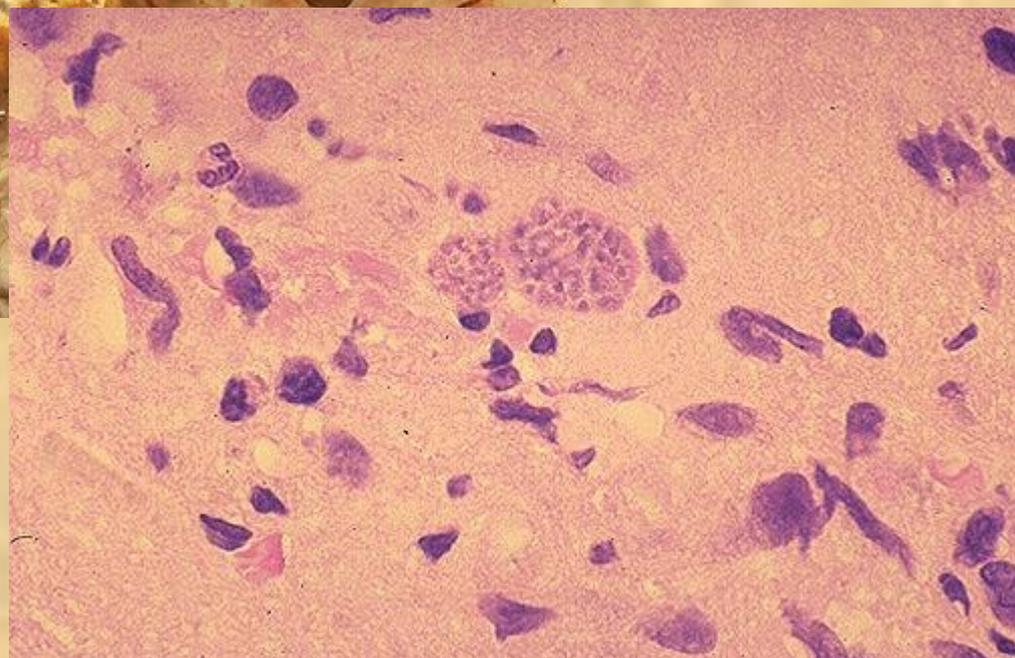
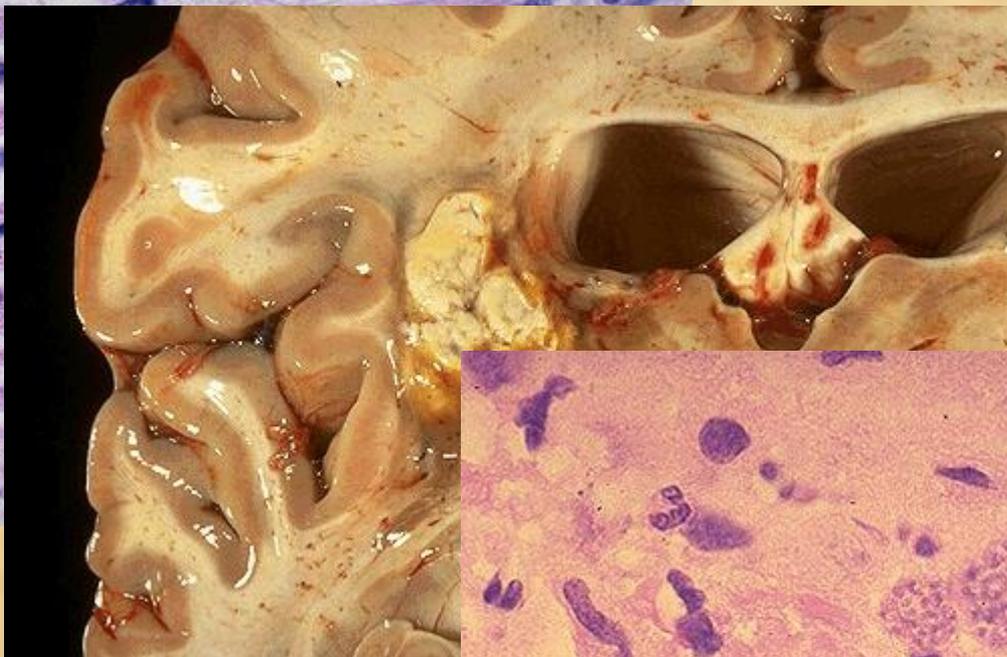
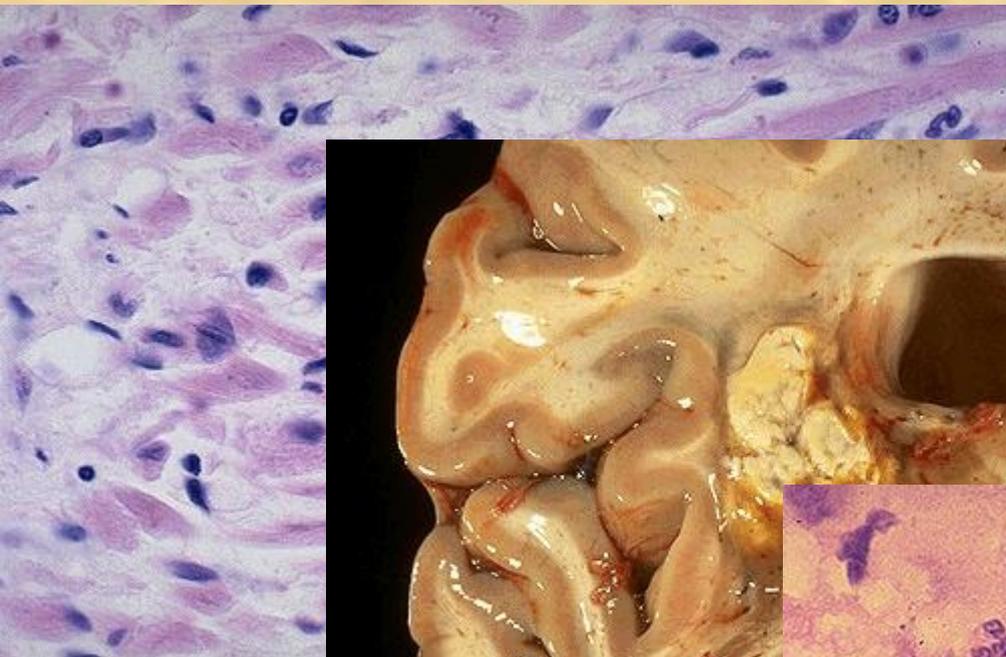


Цитомегаловирусная инфекция



Она приводит к развитию тяжелой пневмонии с образованием в альвеолах большого количества пенистых эозинофильных масс, в которых выявляются пневмоцисты. Довольно часто возникает и токсоплазменная инфекция, при которой находят энцефалит; для него характерны фокусы некроза и абсцедирования. При криптоспоридиозе поражается кишечник, развиваются энтериты и колиты, проявляющиеся длительной профузной диареей.

Токсоплазмоз



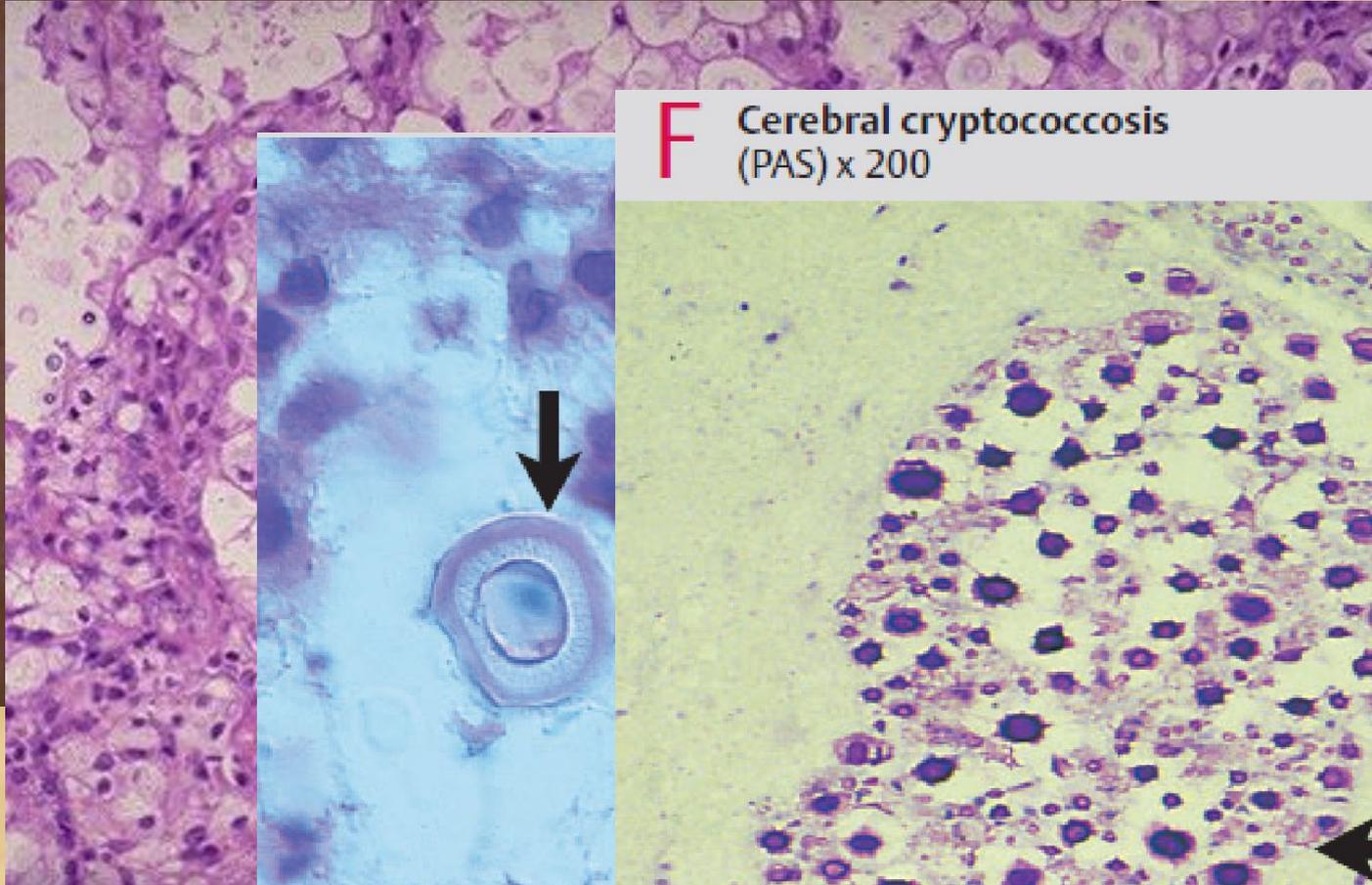
Среди поражений грибами часто отмечается кандидоз с вовлечением пищевода, трахеи, бронхов, легких, а также криптококков, склонный к диссеминации процесса. Из вирусных инфекций наиболее типична цитомегаловирусная с развитием ринита, пневмонита, колита, энцефалита.

Герпетической инфекции свойственно длительное поражение слизистых оболочек и кожи.

Кандида



Криптококки



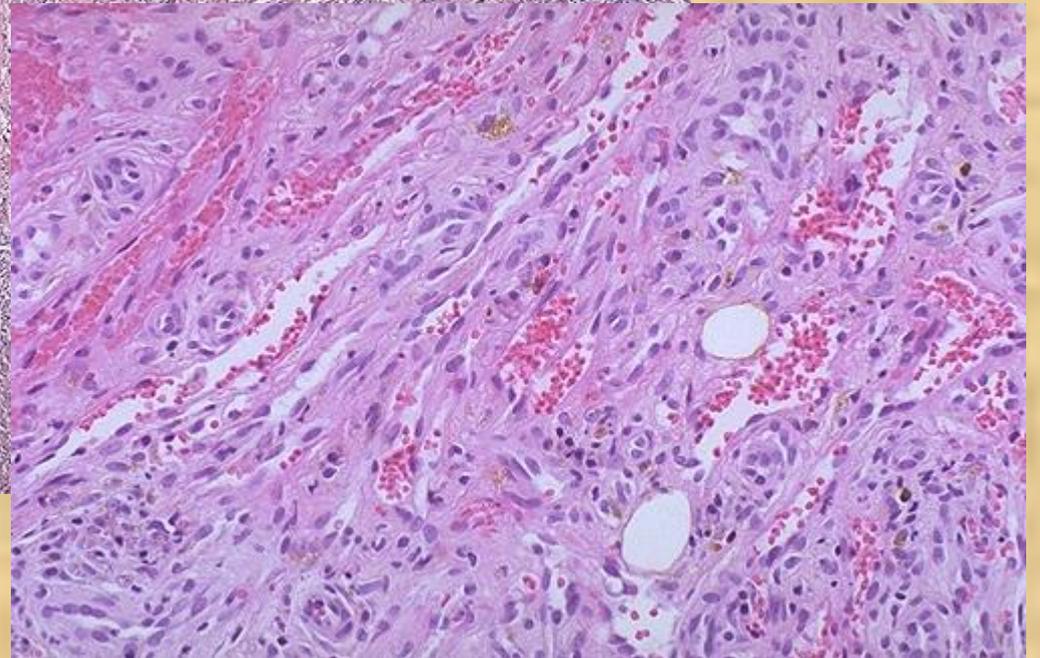
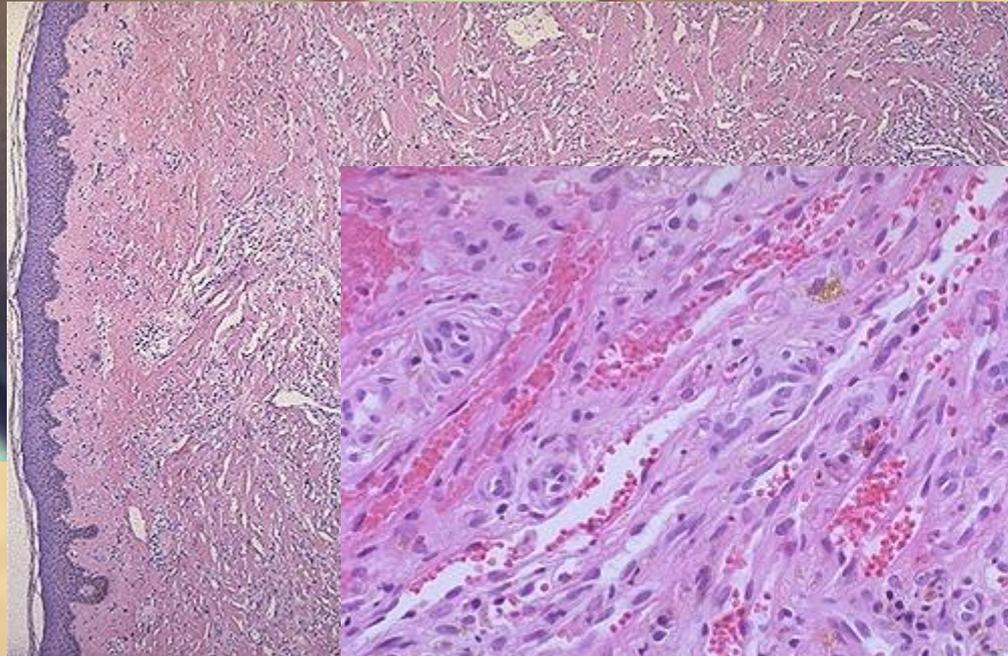
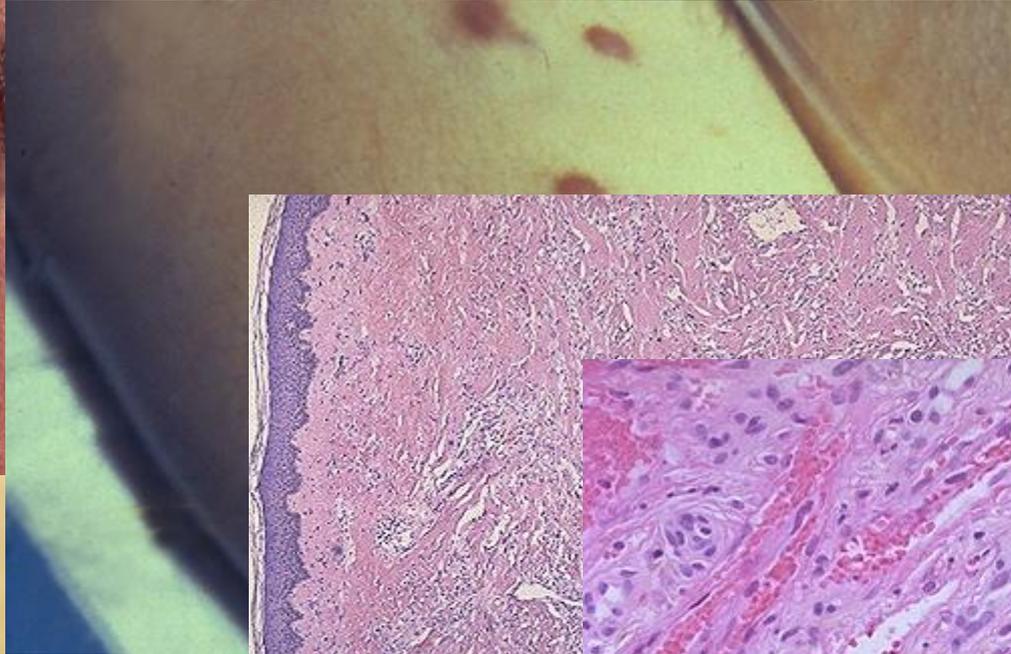
F Cerebral cryptococcosis
(PAS) x 200

Злокачественные опухоли при СПИДе
встречаются в 40% случаев. Наиболее
характерными являются саркома Капоши (у
30% больных) и злокачественные лимфомы.

Саркома Капоши (множественная идиопатическая геморрагическая саркома) — редкое заболевание, возникающее обычно у мужчин старше 60 лет, характеризуется медленным довольно доброкачественным течением. Проявляется багрово-красными пятнами, бляшками и узлами, расположенными обычно на коже дистальных отделов нижних конечностей. Характерны изъязвления.

Злокачественные лимфомы при СПИДе преимущественно В-клеточные. Часто встречается лимфома Беркитта.

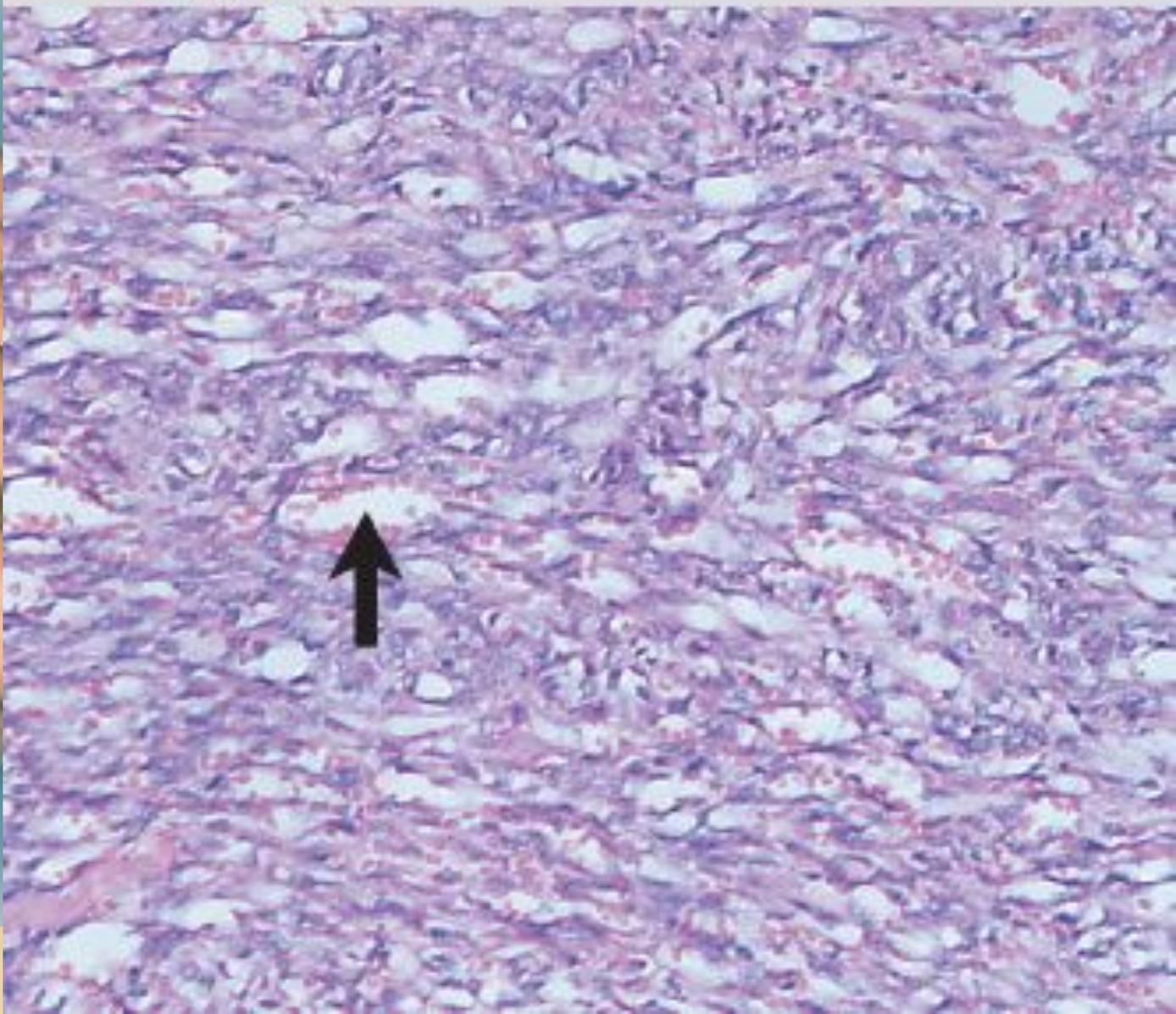
Саркома Капоши



D Kaposi's sarcoma



C Kaposi's sarcoma
(HE) x 75



Причины смерти. Смерть наступает чаще от оппортунистических инфекций и генерализации опухолей. В развитых странах 50% больных умирают в течение 18 мес. со дня постановки диагноза и 80% — в течение 36 мес. Летальность достигает 100%.

Примерная формулировка диагноза. 1. ВИЧ-инфекция, период латенции.

2. СПИД, терминальная стадия. Пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода.

Если проводились иммунологические исследования, желательно указать количество Т-лимфоцитов. Результаты специальных методов обследования тоже должны быть отражены в диагнозе.