

中国性学会性传播疾病防治专业委员会教材

性传播疾病

SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES

主 编 刘跃华 宋清华

副主编 郑占才 伦文辉



北京大学医学出版社

中国性学会性传播疾病防治专业委员会教材

性传播疾病

SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES

主 编 刘跃华 宋清华

副主编 郑占才 伦文辉

编 者 车雅敏 吕世超 左亚刚 李 军 郑和义
袁小英 路雪艳 王 涛 徐晨琛 常晓丹

作者单位

刘跃华 北京协和医院皮肤科 教授
郑占才 中日友好医院皮肤科 教授
郑和义 北京协和医院皮肤科 教授
伦文辉 首都医科大学附属地坛医院皮肤科 教授
车雅敏 天津医科大学总医院皮肤科 教授
吕世超 解放军306医院皮肤科 教授
左亚刚 北京协和医院皮肤科 副教授
李 军 北京协和医院皮肤科 副教授
宋清华 北京大学第三医院皮肤科 主任医师 副教授
常晓丹 北京大学第三医院皮肤科 博士
袁小英 解放军空军总医院皮肤科 副教授
路雪艳 北京大学第三医院皮肤科 副教授
王 涛 北京协和医院皮肤科 博士
徐晨琛 北京协和医院皮肤科 博士

北京大学医学出版社

XINGCHUANBO JIBING

图书在版编目 (CIP) 数据

性传播疾病 / 刘跃华, 宋清华主编. — 北京: 北京大学医学出版社, 2017.6

ISBN 978-7-5659-1568-0

I. ①性… II. ①刘…②宋… III. ①性病—防治 IV. ①R759

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 037620 号

性传播疾病

主 编: 刘跃华 宋清华

出版发行: 北京大学医学出版社

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

电 话: 发行部 010-82802230; 图书邮购 010-82802495

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E-mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 中煤(北京)印务有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 马联华 责任校对: 金彤文 责任印制: 李 啸

开 本: 787 mm × 1092 mm 1/16 印张: 12.75 字数: 318 千字

版 次: 2017 年 6 月第 1 版 2017 年 6 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-1568-0

定 价: 50.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

本书由

北京大学医学科学出版基金

资助出版

前言

早先，“性病”是指通过性接触传播的感染性疾病，包括梅毒、淋病、生殖器疱疹、软下疳、性病性淋巴肉芽肿和腹股沟肉芽肿。后来，“性传播疾病”（sexually transmitted disease, STD）取代了“性病”这个术语。最近，提出的“性传播感染”（sexually transmitted infection, STI）的概念，反映了对与感染者发生性接触后所引起的感染或疾病的重视。对于以非性传播途径感染为主的病原体引起的感染，如阴道念珠菌病、细菌性阴道病、股癣、传染性软疣等，常常用“性传播感染”来定义。本书介绍了性传播疾病和性传播感染，此外，还对艾滋病进行了介绍，包括艾滋病的传染源和传播途径、致病机制、临床表现以及检测、预防和治疗。

由于编写者的水平有限，书中可能存在一些差错，望读者指正。最后，希望本书对广大读者了解性传播疾病能够起到积极的作用。

刘跃华

北京协和医院皮肤科教授

| | |
|--|---|
|  第一章 淋病 1 |  第五章 生殖器疱疹 85 |
| 一、概述 1 | 一、流行病学 85 |
| 二、流行病学 1 | 二、病因及发病机制 86 |
| 三、病因及发病机制 2 | 三、临床表现 87 |
| 四、临床表现 3 | 四、实验室检查 89 |
| 五、实验室检查 7 | 五、诊断及鉴别诊断 90 |
| 六、诊断及鉴别诊断 11 | 六、治疗 92 |
| 七、治疗 12 | 七、预防 96 |
| | |
|  第二章 泌尿生殖道衣原体感染 14 |  第六章 软下疳 100 |
| 一、流行病学 14 | 一、流行病学 100 |
| 二、病因及发病机制 14 | 二、病因及发病机制 101 |
| 三、临床表现 15 | 三、临床表现 102 |
| 四、实验室检查 17 | 四、实验室检查 103 |
| 五、诊断及鉴别诊断 19 | 五、诊断及鉴别诊断 105 |
| 六、治疗 20 | 六、治疗 107 |
| 七、预防 23 | 七、预防 108 |
| | |
|  第三章 梅毒 28 |  第七章 性病性淋巴肉芽肿 111 |
| 一、流行病学 28 | 一、流行病学 111 |
| 二、病因及发病机制 29 | 二、病因及发病机制 112 |
| 三、临床表现 32 | 三、临床表现 113 |
| 四、实验室检查 54 | 四、实验室检查 113 |
| 五、诊断及鉴别诊断 59 | 五、诊断及鉴别诊断 114 |
| 六、治疗 61 | 六、治疗 116 |
| 七、预防 65 | 七、预防 117 |
| | |
|  第四章 尖锐湿疣 67 |  第八章 HIV 感染和艾滋病 120 |
| 一、流行病学 67 | 一、流行病学 120 |
| 二、病因及发病机制 68 | 二、HIV 的生物学特性 121 |
| 三、临床表现 70 | 三、艾滋病的发病机制 124 |
| 四、实验室检查 73 | 四、HIV 感染及艾滋病的临床表现...126 |
| 五、诊断及鉴别诊断 76 | 五、HIV 感染的诊断 127 |
| 六、治疗 77 | 六、HIV 感染的治疗 127 |
| 七、复发及随防预防 80 | 七、预防 HIV 在人群中流行的 措施 128 |
| 附录 中国尖锐湿疣诊疗 指南 (2014)..... 82 | |

| | |
|---|--|
|  第九章 外阴阴道念珠菌病 129 |  第十三章 阴虱病 161 |
| 一、概述 129 | 一、概述 161 |
| 二、流行病学 129 | 二、流行病学 161 |
| 三、病因及发病机制 129 | 三、病因及发病机制 161 |
| 四、危险因素 131 | 四、临床表现 161 |
| 五、临床表现 132 | 五、实验室检查 161 |
| 六、实验室检查 134 | 六、诊断及鉴别诊断 162 |
| 七、诊断与鉴别诊断 136 | 七、治疗 162 |
| 八、治疗 136 | 八、预防 162 |
| 九、预后及预防 138 | |
|  第十章 细菌性阴道病 139 |  第十四章 股癣 164 |
| 一、流行病学 139 | 一、概述 164 |
| 二、病因及发病机制 140 | 二、流行病学 164 |
| 三、临床表现 142 | 三、临床表现 164 |
| 四、实验室检查 142 | 四、发病机制 164 |
| 五、诊断及鉴别诊断 143 | 五、实验室检查 165 |
| 六、治疗 144 | 六、诊断及鉴别诊断 165 |
| 七、预防 145 | 七、治疗 166 |
| | 八、预防 166 |
|  第十一章 毛滴虫病 146 |  第十五章 传染性软疣 167 |
| 一、概述 146 | 一、概述 167 |
| 二、流行病学 146 | 二、病因及发病机制 167 |
| 三、病因及发病机制 148 | 三、临床表现 167 |
| 四、临床表现 150 | 四、辅助检查 168 |
| 五、实验室检查 151 | 五、诊断及鉴别诊断 169 |
| 六、诊断及鉴别诊断 153 | 六、治疗 169 |
| 七、治疗 154 | 七、预防 169 |
| 八、预防 154 | |
| 九、总结 155 |  第十六章 鲍温样丘疹病 170 |
|  第十二章 疥疮 157 | 一、概述 170 |
| 一、流行病学 157 | 二、流行病学 170 |
| 二、病因及发病机制 157 | 三、发病机制 170 |
| 三、临床表现 158 | 四、临床表现 170 |
| 四、实验室检查 159 | 五、实验室检查 172 |
| 五、诊断及鉴别诊断 160 | 六、治疗 172 |
| 六、治疗 160 | 七、预防 172 |
| 七、预防 160 |  彩图 173 |

第一章

淋病

一、概述

淋病 (gonorrhea) 是指一种由淋病奈瑟菌 (*Neisseria gonorrhoeae*) (简称淋球菌) 引起的、主要表现为泌尿生殖系统化脓性感染的、经典的常见性传播疾病。淋病主要通过性接触传染; 淋球菌的原发性感染部位主要为男性尿道或女性宫颈管内膜; 感染可从男性尿道播散至附睾、睾丸及前列腺, 或从女性宫颈播散至输卵管、卵巢、腹膜、巴氏腺、尿道及直肠; 咽部、直肠和眼结膜也可作为淋球菌的原发性感染部位而受累。淋球菌经血液传播可导致播散性淋球菌感染 (disseminated gonococcal infection, DGI)。人被淋球菌感染后, 大部分患者出现临床症状而发病, 少数患者不出现明显的临床症状, 而可能成为传染源, 对此应引起高度注意。

二、流行病学

淋球菌的唯一天然宿主是人体, 对其他动物并不致病。淋病主要是通过性交传染, 淋病患者是主要传染源, 成人淋病几乎都是由性接触引起的; 非性交传染淋病很少见, 主要是接触淋病患者使用过的、未经消毒的、含患者分泌物的衣服、被褥、便盆等导致的。幼女由于其尿道和生殖道短, 往往可以通过与淋病母体的间接接触被传染, 引起急性外阴肛周炎。新生儿还可以通过淋病母体的产道被传染, 引起淋病性结膜炎。人类对淋球菌感染没有先天免疫性, 所有人都表现出基本相同的易感性, 治疗恢复后仍可以再感染。

淋病是一种古老的性病, 在世界范围内流行已久。在西方大多数国家, 经过第二次世界大战和 20 世纪 70 年代初期两个发病高峰, 淋病的发病率呈逐年下降趋势, 在各种性病中已不再是优势病种。从 1977 年到 1999 年, 美国报告的淋病病例数下降了 56%, 从每年 100 万下降至每年 43.9 万, 发病率由 468 例/10 万下降至 176 例/10 万。在我国, 新中国成立前, 淋病流行猖獗; 新中国成立后, 特别是在 20 世纪 50 年代中期以后, 淋病逐渐减少或已消灭; 然而在 20 世纪 80 年代, 各种性传播疾病, 当然也包括淋病, 又相继传入我国, 并很快蔓延, 波及全国。在 20 世纪 80 年代末期, 据调查淋病占性病的 75% (按经典四种性病计), 为我国目前流行的主要性传播疾病; 但近年来淋病在各种性传播疾病中的构成比呈下降趋势。自 20 世纪 70 年代以来, 随着淋球菌对抗生素的耐药性不断增加, 淋球菌耐药已成为当前淋病防治的棘手问题。鉴于质粒介导的高度耐青霉素和四环素淋球菌的出现和流行, 美国疾病控制中心 (CDC) 在 1987 年的《STD 治疗指南》中已不再推荐青霉素与四环素作为治疗淋病的首选药物。随着新型抗生素如氟喹诺酮类药物、头孢曲松及大观霉素应用于治疗淋病, 许多国家和地区报道淋球菌对这些药物的敏感性下降或耐药, 尤其是耐氟喹诺酮淋球菌的检

出引起了人们的高度重视。

三、病因及发病机制

淋病的病原体是淋病奈瑟菌，又称淋病双球菌、淋球菌。这种细菌是由奈瑟（Albert Neisser）于1879年首先在淋病患者的脓性分泌物涂片中发现的。1882年，该细菌首次体外培养成功。淋病双球菌在分类学上属于裂殖菌纲、真细菌目、奈瑟球菌科、奈瑟球菌属、淋病奈瑟菌种。奈瑟球菌科包括五个属，其中奈瑟球菌属中与淋病奈瑟菌种相似的还有脑膜炎球菌、干燥奈瑟菌、微黄奈瑟菌、浅黄奈瑟菌、黏膜奈瑟菌等，这些菌均为需氧的革兰氏染色阴性球菌，它们在形态上很相似（成对排列、无芽孢、无鞭毛），在生化等方面也有近似之处，也有可鉴别之点，对人类致病的只有淋病双球菌和脑膜炎球菌。

淋球菌是革兰氏阴性双球菌，适于潮湿、温暖（ $35.5^{\circ}\text{C} \sim 36.5^{\circ}\text{C}$ ）、中性偏碱（ $\text{pH} 7.2 \sim 7.6$ ）、 $5\% \sim 10\%$ 二氧化碳条件下生长；对外界理化因素抵抗力差，在完全干燥环境下只能存活 $1 \sim 2 \text{ h}$ ；对温度变化敏感，超过 38°C 或低于 30°C 不能生长； 42°C 可存活 15 min ；一般消毒剂容易将它杀灭，在 75% 乙醇中 30 s 内死亡，在 0.2% 过氧乙酸中 1.5 min 死亡，在石炭酸溶液中 3 min 内死亡。淋球菌呈肾形或蚕豆形，常成对排列，两菌接触面扁平或稍凹，大小 $0.6 \sim 0.8 \mu\text{m}$ ，革兰氏染色阴性，呈粉红色，亚甲蓝染色呈蓝色。在淋球菌培养基孵育后，淋球菌可形成圆形、稍隆起、光滑、半透明的露滴状菌落。淋球菌的生化反应为只分解葡萄糖，产酸不产气，不分解麦芽糖及蔗糖，由此可与脑膜炎球菌和其他奈瑟菌相鉴别。随着抗生素的广泛应用，尤其是由于不合理用药，淋球菌逐渐产生了耐药菌株。现已先后分离出产 β -内酰胺酶的耐青霉素淋球菌株（PPNG）、质粒介导的高度耐四环素的淋球菌株（TRNG）和 β -内酰胺酶阴性由染色体介导的淋球菌耐药菌株（CMRNG）。这些耐药菌株的形成给治疗带来了困难，青霉素已不再成为治疗淋病的首选治疗药物。淋球菌的结构、成分及功能较复杂，其主要致病性在其外层。淋球菌的细胞壁是包绕其的最外层，又称细胞外层，分黏肽层和外膜。黏肽层是由一系列糖和氨基酸连接在一起形成的，包绕固定细胞结构。外膜包含菌毛和外膜蛋白。菌毛是外膜表面的丝状蛋白结构，能与局部（上皮细胞、精子、红细胞）受体结合，对淋球菌黏附致病起重要作用。外膜蛋白I、II、III参与淋球菌的黏附和对宿主细胞的侵入。外膜蛋白I是主要的外膜蛋白（MOMP），每株菌抗原性不同。外膜蛋白I与外膜蛋白III结合在外膜上，形成孔道，使水性营养物质（如糖等）和其他淋球菌代谢所需物质通过孔道进入淋球菌内。外膜蛋白II又称不透明蛋白（Opa），能使淋球菌与宿主上皮细胞、白细胞、红细胞相互黏合；在淋球菌感染过程中，不同的环境可产生不同的外膜蛋白II变异株，而不是所有的外膜蛋白II均具有同样的黏附性。外膜蛋白III（Rmp）主要与外膜蛋白I形成复合体，并能阻抗杀菌抗体。脂多糖（LOS）为淋球菌内毒素，与体内补体协同引起炎症，与中性粒细胞反应形成脓细胞。

淋球菌好侵犯单层柱状细胞（如前尿道、子宫颈）及移行上皮细胞（如后尿道、膀胱三角区），因此，淋球菌首先是入侵前尿道或宫颈黏膜。淋球菌进入前尿道或宫颈后，借助其菌毛，其外膜蛋白II和IgA分解酶迅速与尿道的柱状上皮或宫颈鳞状-柱状上皮交界处的鳞状上皮黏附，并在上皮细胞内大量繁殖，导致细胞损伤崩解，于该处产生炎症反应，引起中性粒细胞浸润、黏膜红肿糜烂脱落，出现尿道或宫颈口脓性分泌物。若不及时治疗，淋球菌可进入尿道或由宫颈向上蔓延，可引起前列腺炎、精囊炎、附睾炎或子宫内膜炎、输卵管

炎,严重者可经血行播散引起淋球菌性败血症。当黏膜坏死后,由鳞状上皮或结缔组织修复,可引起尿道狭窄、输精管及输卵管狭窄甚或闭锁,继发宫外孕和男女不育不孕。

四、临床表现(表 1-1)

(一) 无症状淋球菌感染

约 10% 的男性和 50% 的女性在感染淋球菌后可不出现任何临床症状,呈亚临床或带菌状态,尤其是直肠和咽部淋球菌感染。无症状携带者在传播淋球菌感染中起重要作用。

表 1-1 淋球菌感染的临床谱

| | |
|--------|--|
| 无症状感染 | 宫颈 咽部 直肠 尿道 |
| 有症状感染 | 前庭大腺炎 宫颈炎 结膜炎 咽炎 直肠炎 尿道炎 外阴阴道炎 |
| 局部并发症 | 前庭大腺脓肿 附睾炎 淋巴管炎 阴茎水肿 尿道周围脓肿 前列腺炎 输卵管炎(盆腔炎) |
| 系统性并发症 | 播散性淋球菌感染 - 关节炎 - 皮炎 - 腱鞘炎 - 心内膜炎 - 脑膜炎 |

(二) 有症状淋球菌感染

有症状淋球菌感染一般分为单纯性淋病、有合并症淋病、泌尿生殖器外淋病、播散性淋病。

1. 单纯性淋病(无合并症淋病)

(1) 男性淋菌性尿道炎

男性淋菌性尿道炎主要表现急性尿道炎,患者发病一般在感染后 3~5 d,长者可达

10 d, 视其身体情况而定, 如抗生素的广泛使用、身体虚弱、抵抗力下降、酗酒、性生活过度等。最初期的症状为尿道口红肿、发痒、有稀薄或黏脓性分泌物; 24 h 后症状加剧, 出现尿痛、烧灼感, 排出黏稠的深黄色脓液 (图 1-1)。夜间症状明显时, 患者可发生阴茎“痛性勃起”; 也可有尿频、尿急。个别患者还会出现全身症状, 如发热 (体温 38℃ 左右)、全身倦怠无力、不适、食欲缺乏, 甚至出现恶心、呕吐。查体可见尿道口红肿充血, 有时有小的、浅表性脓肿、糜烂或小溃疡, 严重时尿道黏膜外翻。两侧腹股沟淋巴结也可受累, 引起红肿疼痛, 但后者随着尿道炎症的减轻而减轻, 尿道的炎症消失后 2~3 d, 淋巴结的炎症也随之消失。

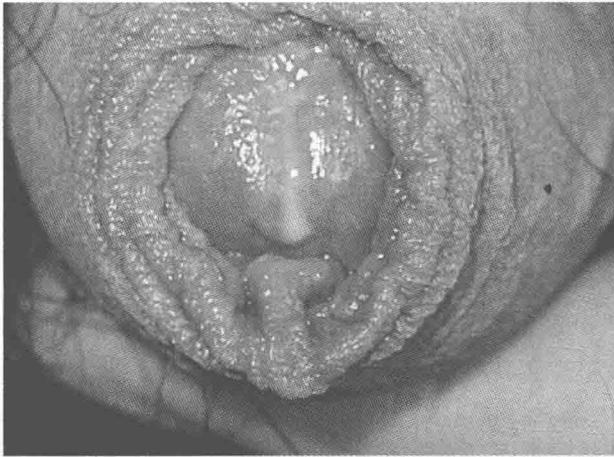


图 1-1 (也见彩图) 淋病

(2) 女性泌尿生殖系统的淋病

1) 淋菌性尿道炎: 患者发病一般在性交后 2~5 d; 由于女性尿道短而直, 女性尿道炎后易引起膀胱炎, 患者有尿频、尿急、尿痛、尿血及烧灼感; 尿道口充血发红, 有脓性分泌物; 女性症状比男性症状轻, 部分有时可无明显症状。

2) 淋菌性宫颈炎: 发病率较淋菌性尿道炎高; 患者自觉症状为白带增多, 阴道口有脓性分泌物排出, 外阴瘙痒, 阴道内轻微疼痛和烧灼感; 少数患者伴全身症状, 如发热、腹痛。妇科检查可见外阴和阴道口充血、水肿, 子宫颈口充血、糜烂, 以手指从阴道壁向上压迫尿道时, 还可见尿道旁腺开口处有脓性分泌物外溢。

3) 女童淋病: 女童阴道由于上皮发育不全, 雌激素水平低, 阴道上皮细胞缺乏糖原, 阴道内缺乏乳酸杆菌, 不能保持应有酸度, pH 较偏碱性; 故当间接接触淋球菌后, 可以出现淋球菌感染, 表现为弥漫性阴道炎继发外阴炎; 临床上可见阴道、尿道、会阴部红肿, 可出现糜烂、溃疡和疼痛, 阴道有脓性分泌物, 排尿困难。女童淋病有时可累及肛周和直肠。女童淋病多为与患淋病的父母密切接触和共用浴室用具而被传染, 少数因性虐待所致。

2. 有合并症淋病

淋病急性期末及时治疗, 病变可以上行蔓延引起下列并发症。

(1) 男性淋病并发症

1) 淋菌性前列腺炎: 为淋病后尿道炎的常见并发症, 是淋球菌侵入前列腺排泄管继而

引起的前列腺炎症，分急性和慢性两类。淋菌性急性前列腺炎患者出现发热，甚至高热，原来（淋病）尿道排脓突然终止或明显减少，有尿频及尿急，前列腺位置（会阴部）不适且有发胀、疼痛或跳痛、尿液混浊。血中白细胞计数增高；直肠内查有前列腺肿大和明显压痛。如果治疗不及时，可形成前列腺脓肿。据统计，急性淋病如不治疗，约60%的患者会有上行感染而引起生殖系统急性炎症，如前列腺炎、精囊炎等。淋菌性慢性前列腺炎多为急性前列腺炎迁延而来，也有一部分患者开始就是慢性炎症过程。慢性淋菌性前列腺炎临床症状不突出，有些患者有会阴部压迫感、胀感或不适，射精时疼痛，或有一些神经衰弱的表现；也有些患者早晨起床第一次排尿时尿道口有黏性分泌物，出现封口现象（糊口现象）；挤压阴茎尿道时，尿道口有少许分泌物排出，且分泌物镜检可能发现淋球菌。尿中有时可见淋丝浮游。按摩或挤压前列腺时，可见前列腺分泌物中有大量脓细胞，卵磷脂小体减少，镜检和培养可查到淋球菌。

2) 淋菌性精囊炎：是淋球菌感染泌尿生殖系统的常见的并发症之一，分急性和慢性，多数与淋菌性前列腺炎或（和）附睾炎并发。淋菌性急性精囊炎表现发热、尿频、尿痛，终末尿混浊或带血；还可能有早泄、遗精、血性精液及射精障碍等。肛诊可触及肿大的精囊并有明显的触痛。慢性淋菌性精囊炎多为急性淋菌性精囊炎经过几天之后上述症状减轻，慢慢形成的慢性过程；也有一部分患者没有急性期过程，开始就是慢性过程。慢性淋菌性精囊炎的临床表现不完全一致，可以有较轻的急性期症状（见上文），也可以没有明显的局部临床表现，而出现一些神经衰弱的症状；肛诊时精囊发硬。

3) 淋菌性附睾炎、睾丸炎：发病急，初起时有阴囊或睾丸牵引痛，进行性加重，且向腹股沟处扩散；患者有全身症状，体温可升高至40℃；查体可有附睾、睾丸肿大、压痛，病情严重时可触及肿大的精索及腹股沟淋巴结。患者可由于睾丸疼痛而呈叉腿行走状；晚期可有附睾结缔组织增生、纤维化和输精管闭锁，可导致患者丧失生育能力。

4) 淋菌性尿道球腺炎（Cowper腺炎或Cowperitis）：可有轻度发热等全身症状，会阴部有结节，有压痛及排尿困难，也可能逐渐化脓及破溃或形成慢性炎症。

5) 淋菌性尿道狭窄：淋病未及时治疗或症状反复发作，5~10年后可出现全尿道狭窄或部分部位狭窄，造成尿流变细、排尿困难，甚至尿潴留。有时还可引起输精管狭窄或梗阻，导致继发不育。

6) 其他淋菌性并发症：还可并发副尿道炎（paraurethritis）、尿道周炎（periurethritis）、膀胱炎（cystitis）、阴茎水肿（penile edema）、蜂窝织炎、海绵体炎、龟头炎或龟头包皮类等。

（2）女性淋病并发症

1) 淋菌性盆腔炎：本病好发于年轻、生育年龄妇女，包括淋菌性输卵管炎、子宫内膜炎、输卵管卵巢脓肿、腹膜炎等，多由于淋菌性宫颈炎未及时治疗或不规则治疗导致炎症上行感染引起。①淋菌性输卵管炎：急性的症状是下腹部和盆腔对称或单侧疼痛，疼痛可由背部向下放射到一侧或双侧腿部；患者常伴有脓性阴道分泌物；半数以上的患者体温可达38℃~39℃，有头痛、恶心、呕吐、全身不适等症状。血中白细胞计数常增高，且中性粒细胞比例升高。查体可发现双侧下腹部膨胀、触痛、肠鸣音减弱；妇科检查可见附件脓肿，有肿块、压痛。若急性炎症处理不及时，可继发形成输卵管脓肿；若脓肿破溃，又可导致腹膜炎的发生。急性输卵管炎还可转变为慢性输卵管炎，导致输卵管肥厚、狭窄、闭塞、积水，继而导致不孕或宫外孕。淋菌性输卵管炎是女性淋病患者的重要并发症，在未经治疗的女

性淋病患者中其发病率约为 10%，若同时合并衣原体感染，则输卵管的发病率还会增高。

②淋菌性子宫颈炎和淋菌性子宫体炎：急性期子宫颈炎内膜炎很容易引起子宫体内膜炎，继而造成子宫体炎。女性淋病患者至少有 5% 会发生淋菌性子宫颈炎，其临床表现为子宫及阴道脓性分泌物增多，甚至出现血性脓液。当淋菌性子宫颈炎炎症明显时，有下腹不适感；妇科检查有子宫体肿大、有压痛，也可能有发热等全身症状。

2) 淋菌性前庭大腺炎：又称淋菌性巴氏腺 (Bartholin's gland) 炎。巴氏腺位于两侧大阴唇下方，其排泄管在小阴唇内侧下方开口。当巴氏腺急性炎症时，腺体内出现肿块并向小阴唇内侧凸出，有红、肿、热、痛；肿块逐渐软化，形成脓肿；脓肿可自行破溃。在急性炎症期，可有发热、发冷、无力、不适等全身症状和腹股沟淋巴结肿大。脓肿也可能不破溃，慢慢变成慢性炎症，表现为腺体肿大，排泄口稍肿胀，挤压时能挤出少量脓性分泌物，对后者进行镜检可能找到淋球菌。

3. 泌尿生殖器外的淋病

虽然淋病主要是泌尿生殖器化脓性感染，但由于接触传染方式不同，淋病患者也可以出现泌尿生殖器外的淋病，主要如下所述。

(1) 淋菌性眼结膜炎：新生儿淋菌性眼结膜炎是由于其经患淋病母体产道分娩时感染所致，多为双侧性，多于出生后 3 d 出现症状。而成人淋菌性结膜炎多为自我感染或密切接触被淋病分泌物污染的物品所致，为单侧或双侧；临床表现为睑结膜充血水肿，有较大量的黄白色脓性分泌物自眼睑漏出，故又称“脓漏眼”，治疗不及时累及角膜时可使角膜失去光泽，继而发生溃疡，甚至穿孔并发生全眼球炎，最后可导致失明。

(2) 淋菌性咽炎：据国外报道，咽部淋球菌感染的发生率在异性恋男性为 3%~7%，在异性恋女性为 10%；在同性恋男性为 10%~25%，主要与口-生殖器性交（口交）有关。大多数（约 90%）咽部淋球菌感染患者无明显临床症状，如果出现症状，则有咽痛（有时伴有耳部牵拉痛）、轻度咽炎、轻度扁桃体炎及少许分泌物。偶尔有发热及颈淋巴结肿大。咽分泌物涂片淋球菌检查阳性；有人将淋菌性咽炎的临床表现分三型：① I 型：扁桃体与悬雍垂处弥漫发红和肿胀，伴有小水泡和小脓疱；② II 型：咽部有红斑；③ III 型：缺乏症状，可在局部检出淋球菌。淋菌性咽炎本身的临床症状虽并不严重，但可作为感染源，有可能导致淋球菌血行播散，应给予重视。

(3) 淋菌性直肠炎：多见于男性同性恋者。肛门性交后，大量淋球菌侵犯该部黏膜而感染淋病。临床表现为肛门瘙痒、疼痛或坠胀感，排便时加重，有脓性分泌物排出。查体可见直肠黏膜肿胀、糜烂、渗血。

4. 播散性淋病

在有局部淋球菌感染的患者，当淋球菌通过血行、淋巴管到达身体各部位，即为淋球菌菌血症、播散性淋球菌感染。播散性淋球菌感染最常发生在月经期妇女，其潜伏期一般为 7~30 d，临床表现有高热、寒战、关节疼痛、皮疹等。

(1) 淋菌性皮肤损害：大约 1/2 出现皮肤表现，好发部位在四肢末端和指（趾）关节附近；皮疹数目常不多，90% 的患者的皮疹数在 3~30 个之间；皮疹直径不超过 5 mm；其性质一类为斑丘疹、丘疱疹、水疱，最终可形成脓疱；另一类为红斑、紫癜。有的皮疹中心部分可发生坏死，这类皮疹可有疼痛。在发疹前或发疹中可有发热或高热，也可不发热。有时合并发生关节炎。皮损病理学上表现为浅表溃疡、脓肿和真皮及皮下组织弥漫性炎症；小血管有

显著的纤维蛋白变性，管周有多形核白细胞和单核细胞浸润，可以有血栓形成和局限性坏死。标本涂片革兰氏染色和淋球菌培养可能检出淋球菌，也可用免疫荧光染色法检查淋球菌。

(2) 淋菌性角化症：不多见，常对称发生在手、足，偶尔蔓延至肘、膝、阴茎。在掌跖部，开始皮疹表现为红斑、浸润、脱屑，类似掌跖部脓疱性银屑病，之后干燥、角化、变硬；在手、足和其他处皮肤，皮疹可以是斑丘疹、水疱，然后变成脓疱并溃破，呈蜡黄色结节，类似蛎壳状银屑病样改变。甲（指甲、趾甲）肥厚、粗糙、变脆。皮疹处一般查不到淋球菌，淋菌性角化症被认为是淋球菌毒血症的一种表现。

(3) 淋菌性关节炎和腱鞘炎：淋病所引起的关节炎常累及膝、踝、肘、腕等大关节，约 60% 的患者至少有 2 个关节受累，25% 的患者有 4 个或 4 个以上关节受累；临床表现为关节和关节周围炎症，有明显的滑膜积液和腱鞘炎，关节呈暗红色肿大，积液可为浆液性或黏稠脓性；抽液检查可能发现淋球菌。淋菌性关节炎后期可导致骨质破坏及进一步纤维化，导致骨关节强直。淋菌性腱鞘炎也常发生，往往起病急，表现为腱鞘表面发红、肿胀和触痛，不对称，多在腿部和臂部远端伸肌和屈肌肌腱的鞘膜发病。淋菌性关节炎和淋菌性皮肤损害常合并发生，被称为关节炎皮炎综合征（arthritis dermatitis syndrome）。

(4) 淋菌性心内膜炎：主要累及主动脉瓣或二尖瓣，造成这两处瓣膜的快速破坏，如不及时治疗，可引起死亡。淋菌性心内膜炎还可导致淋菌性心肌炎、心包炎，产生传导阻滞或其他异常。近些年来，由于抗生素的广泛应用，淋球菌性心内膜炎已经成为罕见的并发症，但仍应提高警惕。

(5) 淋菌性脑膜炎：罕见，其发生常与淋菌性关节炎、皮肤损害有关。临床上出现脑膜刺激症状，脑脊液淋球菌培养阳性。淋菌性脑膜炎的表现与脑膜炎双球菌引起的脑膜炎相似，应注意鉴别诊断。

(6) 淋菌性肝周围炎：或称淋菌性肝周围炎 - 腹膜炎（Fitz-Hugh-Curtis 综合征），多见于女性，发病可能是淋球菌由输卵管（盆腔炎）进入结肠旁隙、通过膈下间隙而后感染肝表面或腹膜所致。在男性，仅少数患者发病，可能是由于菌血症播散或源于肛门直肠的淋球菌（多数为同性恋者）通过腹膜后淋巴管移行所致。淋菌性肝周围炎的临床表现个体差异很大，轻者仅有很轻微的临床症状，重者则急性发作，常为急性上腹疼痛，可为右上腹剧痛，也可两侧上腹痛，深呼吸及咳嗽时疼痛加剧，疼痛还可牵扯到肩部或腋部。全身症状可以出现发热、头痛、恶心、呃逆、出汗。50% 的病例出现肝磨擦音，触诊时有右上腹明显压痛，X 线胸部透视常可见右侧有少量胸腔积液。

(7) 淋菌性肝炎：少数患者可发生淋菌性肝炎，肝功能检查可有转氨酶升高或（和）胆红素增高等改变。

五、实验室检查

（一）标本的采集

取材部位的正确与否以及采集的标本质量的好坏对病原学检测的可靠性十分重要。淋球菌的易感细胞是柱状上皮细胞。男性尿道舟状窝及女性宫颈外膜和阴道壁为复层鳞状上皮，不是淋球菌的易感部位。

1. 取材拭子

藻酸钙拭子、普通棉拭子及涤纶拭子均可采用。

2. 取材部位

应根据患者的年龄、性别、性接触方式及临床表现决定标本采集的适合部位。同一患者行多部位取材可增加检出阳性率。对于男性同性恋患者，一般仅采集尿道标本；有口交史者加取咽部标本。对于男男性接触患者，应采集尿道、直肠及咽部标本。对于女性患者，常规采集宫颈标本，必要时从尿道、直肠、咽部、前庭大腺和尿道旁腺取材。对于幼女患者，采集阴道分泌物标本。对于播散性淋球菌感染者，除泌尿生殖道标本外，还可采集血液、关节液或皮损标本。对于新生儿眼炎患者，采集眼结膜分泌物，对于其母亲则采集宫颈、尿道或直肠标本。

3. 取材方法

从不同的解剖部位取材有一些特殊的注意事项及方法。

(1) 尿道：对于男性患者，先用生理盐水清洗其尿道口，将男用取材拭子插入尿道内2~3 cm，稍用力转动，保留数秒钟再取出，以采集到尿道黏膜上皮细胞。对于女性患者，可抵着其耻骨联合轻轻按摩其尿道，然后用同男性相似的方法取材。

(2) 宫颈：取材前用温水或生理盐水湿润扩阴器，应避免使用防腐剂和润滑剂，因为这些物质对淋球菌的生长有抑制作用。如果宫颈口外面的分泌物较多，先用无菌棉拭子清除过多的分泌物。将女用取材拭子插入宫颈管内1~2 cm，稍用力转动，保留10~30 s，然后取出。

(3) 直肠：将取材拭子插入肛管2~3 cm，向侧方用力，避免接触粪团，从紧靠肛环边的隐窝中取出分泌物。如果拭子碰到粪团，应更换拭子重新取材。

(4) 阴道：对于子宫切除的妇女和青春期前女孩，可采集阴道标本。将取材拭子置于阴道后穹窿10~15 s，采集阴道分泌物。如果患者处女膜完整，则从阴道口取材。

(5) 咽部：从咽后壁或扁桃体隐窝采集分泌物。

(6) 其他部位：血液标本抽取后可立即接种于不含多茴香脑磺酸钠（SPS）的血液培养基上；或将经肝素抗凝的血液离心，取白细胞层接种于淋球菌选择性固体培养基上。皮损标本可用针吸、钻孔或刀片刮取的方法采集。关节液可用针吸方法采集并做肝素化处理，以防止其凝结成块。

4. 标本的运送

淋球菌的抵抗力弱，对热敏感，不耐干燥，取材后标本若不能立即接种，则需采用运送系统。Amies培养基及Stuart培养基为常用的两种非营养型运送培养基。置于非营养型运送培养基中的标本应在12 h内送到实验室，接种于选择性培养基其分离阳性率可达90%以上，超过24 h则分离阳性率下降。

（二）实验室诊断方法

1. 直接显微镜检查

最常用的方法是将分泌物涂片做革兰氏染色，在光学显微镜下观察淋球菌的细胞形态。

(1) 涂片固定：取材后将拭子在玻片上稍用力滚动一下，制成薄而均匀的涂片，自然干燥后将涂片（涂膜面向上）迅速通过火焰2~3次，加热固定。应避免加热过度使细胞形态扭曲。

(2) 革兰氏染色：包括以下四个步骤。

1) 将结晶紫溶液铺满在涂片的涂膜面上，染色1 min，流水轻轻冲洗；

2) 将碘液铺满涂膜面上，染色1 min，流水轻轻冲洗；

3) 用乙醇或丙酮脱色, 至涂膜无蓝色脱下为止, 一般需 10~20 s (时间长短取决于涂片的厚薄, 应避免过度脱色), 流水轻轻冲洗;

4) 用碱性复红或沙黄染液复染 1 min, 流水冲洗后用吸水纸轻轻吸干。

(3) 结果观察: 在光学显微镜 (1 000× 油镜下) 下检查涂片。检查时注意观察细胞类型 (如上皮细胞、多形核白细胞)、病原体的染色特性 (革兰氏阳性或阴性)、形状 (球状或杆状) 及位置 (细胞内或细胞外) 等。淋球菌为革兰氏阴性菌, 常成对排列, 菌体呈肾形, 两菌长轴平行, 接触面平坦或稍凹, 位于多形核白细胞内。

(4) 结果报告: 在多形核白细胞内见到形态典型的成对的革兰氏阴性双球菌为阳性; 在多形核白细胞外见到形态典型的、革兰氏阴性双球菌为可疑; 有或无多形核白细胞但无革兰氏阴性双球菌为阴性 (可仅报告多形核白细胞数)。

(5) 临床意义: 革兰氏染色的敏感性和特异性取决于标本的类型, 检测男性淋菌性尿道炎的尿道分泌物标本时其敏感性及其特异性均可高达 95%~99%, 具有诊断价值。但检测宫颈标本、无症状男性尿道拭子及取自直肠的涂片时其敏感性仅为 40%~70%。革兰氏染色的特异性较高, 宫颈标本如取材正确, 没有阴道分泌物污染, 有经验者检查见到形态典型的细胞内革兰氏阴性双球菌则支持淋病的诊断。革兰氏染色直接显微镜检查不推荐用于诊断直肠和咽部淋球菌感染。也不能用于疗后判愈。如果在多形核白细胞外见到形态典型的革兰氏阴性双球菌, 则需做培养进行确证。

2. 淋球菌的分离培养

(1) 培养基: 分离淋球菌一般选用营养丰富的选择性培养基。常用的选择性培养基有 Thayer-Martin (T-M) 培养基、含抗生素的血液琼脂或巧克力琼脂培养基。培养基可购买市售的或实验室自配的, 培养基应密封在塑料袋中, 于 4℃ 冰箱储存, 储存时间不应超过 3 周, 时间过久则分离率降低。

(2) 接种标本: 取材后标本应尽可能及早接种。培养基应先置于室温中预温。将取材的拭子转动涂布于培养基平皿的上 1/4 范围, 然后用接种环分区画线, 以保证获得较纯的单个菌落。

(3) 培养条件: 在培养基平皿接种标本后, 立即将其置于 36℃、含 5%~10% CO₂、湿润 (70% 湿度) 的环境中培养。淋球菌为需氧菌, 但初代分离需要 CO₂。CO₂ 环境可由 CO₂ 培养箱、CO₂ 产气袋或烛缸提供。使用烛缸时, 应使用白色、无芳香味的无毒蜡烛, 并在烛缸底部放些浸水棉球以保持一定的湿度。

(4) 观察结果: 培养 24 h 后检查平皿, 如果此时平皿没有细菌生长, 应继续培养至 48 h; 如果仍无细菌生长则可丢弃, 可做出淋球菌培养阴性的报告。由于某些菌株生长缓慢且菌落小, 如 AHU [精氨酸 (arg)、次黄嘌呤 (hyx)、尿嘧啶 (ura)] 营养型菌株, 如果培养时间不足 48 h, 它们可能会被忽略; 因此, 对选择性培养基上分离的可疑菌落应做进一步的鉴定。

3. 淋球菌的鉴定

(1) 初步鉴定

菌落特征、氧化酶试验和革兰氏染色是初步鉴定淋球菌的三个主要依据。

1) 菌落特征: 选择性培养基上分离出的淋球菌的菌落大小及形态随培养基及培养时间的不同可有差异。一般而言, 淋球菌在巧克力平皿上生长 24 h 时菌落直径为 0.5~1 mm,

呈圆形、凸起、湿润、光滑、半透明或灰白色菌落，通常有黏性；培养 48 h 后菌落直径可达 3 mm，边缘平滑或呈锯齿状，表面粗糙。

2) 氧化酶试验：淋球菌具有氧化酶，它产生的氧离子能将氧化酶试剂氧化成醌类化合物，出现颜色反应。

A. 试剂：有两种，即盐酸四甲基对苯二胺及盐酸二甲基对苯二胺，前者更敏感。工作液为 0.5%~1% 水溶液。

B. 方法：将氧化酶试剂滴加于可疑菌落上，观察颜色变化。也可先将试剂滴在一小张滤纸上，然后用白金耳或塑料接种环（含铁接种环可与氧化酶试剂发生反应，产生假阳性）挑取可疑菌落与之接触；或先将菌落涂在滤纸上，再滴加试剂，观察有无颜色变化。

C. 结果：在 10~15 s 内出现深紫红色（二甲基对苯二胺）或深紫蓝色（四甲基对苯二胺）即为阳性反应。

D. 注意事项：氧化酶试剂对细胞有毒性，可迅速杀死淋球菌。因此，需保留菌株时应注意不要将试剂滴于全部可疑菌落上，留一部分菌落做转种。

E. 临床意义：淋球菌氧化酶试验为阳性，但氧化酶反应并非特异性试验。所有奈瑟菌属细菌及许多其他细菌包括多数弧菌、布氏菌属、绿脓杆菌及嗜血杆菌属等氧化酶反应也呈阳性。如氧化酶阴性，一般可排除淋球菌。

3) 革兰氏染色：取单个可疑菌落制备涂片做革兰氏染色，在显微镜下检查。24 h 的新鲜菌落可见到呈典型肾形的革兰氏阴性双球菌（约占 25%），其余呈单球、四联或八叠形。超过 48 h 的较老培养物，因细菌自溶，革兰氏染色常难以说明问题。

(2) 确诊试验

对于取自泌尿生殖道的标本，如在选择性培养基上分离出氧化酶阳性的革兰氏阴性双球菌，一般可诊断为淋球菌，准确性为 98%。但对于取自泌尿生殖道以外部位的标本，如果为来自低危人群（如儿童）的分离株以及涉及医疗法律案例的分离株，必须对培养的菌株进行糖发酵试验或荧光抗体试验进一步鉴定确证。

1) 糖发酵试验：该试验检测奈瑟球菌分解特定糖类（葡萄糖、麦芽糖、乳糖及蔗糖）产酸的能力。根据淋球菌仅分解葡萄糖、脑膜炎球菌分解葡萄糖和麦芽糖等可将淋球菌与其他奈瑟球菌鉴别开来。

A. 试剂：配制 20% 的葡萄糖、麦芽糖、乳糖及蔗糖，过滤灭菌。配制缓冲平衡盐指示溶液（BSS）：每 1 L 中含磷酸氢二钾（ K_2HPO_4 ）0.4 g、磷酸二氢钾（ KH_2PO_4 ）0.1 g、氯化钾（KCl）8.0 g、酚红 0.6 g，pH 为 7.1~7.2，过滤灭菌，储于 4℃ 条件下备用。

B. 方法：WHO 推荐的微量试管法：①取在非选择性（不含抗生素）巧克力琼脂或血液琼脂培养基上过夜生长的纯培养淋球菌（2 接种环），在 0.4 ml BSS 中制成浓厚菌悬液；②取 5 支小试管，在 1~4 管中分别加入 20% 过滤灭菌的葡萄糖、麦芽糖、乳糖及蔗糖各 0.05 ml，第 5 管不加糖，作为阴性对照管；③每管加入 0.1 ml BSS；④每管加入 0.05 ml 菌悬液，充分混匀，置 37℃ 水浴箱中孵育 4 h，观察结果。

C. 结果观察：淋球菌仅发酵葡萄糖，不发酵其他糖类，因此，仅葡萄糖管颜色由红变为黄色者为淋球菌。

D. 注意事项：用于试验的糖类纯度要高，尤其是麦芽糖应为分析纯级。糖发酵试验中常因杂菌污染导致假阳性反应或培养物过老自溶而导致假阴性反应。因此，待测菌应为纯培