

叶干运 徐文严 邵长庚 叶顺章 主编  
杨国亮 李洪迥 吴阶平 主审

# 性传播疾病

江苏科学技术出版社

R759

4

# 性传播疾病

叶干运 徐文严 邵长庚 叶顺章 主 编

扬国亮 李洪迥 吴阶平 主 审

(按姓氏笔划排列)

马兆祥 叶干运 叶顺章 李慧珠

邵长庚 吴阶平 张振楷 姜文华

编 写

赵 辨 徐文严 徐峰极 章 青

黄钧莉 彭世瑜 韩国柱 靳培英

67746

江苏科学技术出版社

1988年·南京



B 518212

责任编辑 顾志伟

**性传播疾病**

叶子运 徐文严 邵长庚 叶顺章 主编

杨国亮 李洪迥 吴阶平 主审

---

出版、发行：江苏科学技术出版社

经 销：江苏省新华书店

印 刷：南通县印刷总厂

---

开本787×1092毫米 1/16 印张13.5插页12字数324,000

1988年7月第1版 1988年7月第1次印刷

印数1—8,200册

---

ISBN 7—5345—0386—8

---

R·61

定价：5.50元

## 前 言

性病，是指以性行为为主要传播方式的一组传染病。过去，我国只将梅毒、淋病、软下疳和性病性淋巴肉芽肿列入性病范畴，称为经典性病。近年来，除了上述4种外，还把生殖器疱疹、阴道念珠菌病、传染性软疣、尖锐湿疣、滴虫病、非淋菌性尿道炎、阴虱、疥疮、加特纳菌阴道炎等也列入性病范畴，加上1981年首次报道的艾滋病，统称为性传播疾病。

解放前，我国性病流行十分严重，很多城市的患病率占总人口数的5%以上，某些牧区甚至高达20~40%。建国后，党和政府十分重视性病的防治工作，除了采取断然措施，封闭妓院、取缔暗娼，铲除性病的主要传染源外，还制定防治规划，成立专门机构，培训干部，在城市、农村和少数民族地区开展大规模的性病防治工作。1964年我国宣布基本消灭性病，受到世界各国的瞩目。

性病在西方世界流行十分猖獗。据美国1982年报道，他们国内每年约有180万人罹患淋病。截止1988年5月10日，全世界艾滋病人已达91905人。

近年来，随着对外开放和旅游事业的发展，性病又传入我国，在一些开放城市、经济特区、旅游胜地和少数民族地区，已陆续发现新感染的性病者。这已引起我国有关部门的高度重视。

自我国基本消灭性病后，医学院校取消了性病教学课程；加之性病概念已由经典性病发展为性传播疾病，60年代开始从医的临床医师对性病十分生疏，临床上屡有误诊发生，如把梅毒扁平湿疣误为痔疮而作了手术，把淋病误为一般的急性尿道感染……

近30年来，我国出版界没有出版过一本性病专著。

鉴于上述情况，为了防止性病在我国死灰复燃，普及和提高性病防治知识，我们邀请了全国有关专家、教授，参考国外最新资料，结合自己的经验，编写成本书。该书介绍了20多种性传播疾病的临床特点、诊断和鉴别诊断、治疗方法和预防等，并附有实验室检查技术。书末有36张彩色照片，便于对照学习。该书反映了我国80年代末期的性病防治水平，适合性病防治人员、实验技术人员、临床医师、医学院校师生和有关卫生管理干部的需要。

本书承蒙杨国亮教授、李洪迥教授和吴阶平教授审阅，谨此表示感谢。

最后，衷心希望广大读者对本书提出宝贵意见，促其臻善。

叶干运

1988年5月于中国医学科学院皮肤病研究所

## 目 录

第一章	概述	( 1 )
第二章	梅毒	( 3 )
第三章	淋病	( 28 )
第四章	软下疳	( 34 )
第五章	腹股沟肉芽肿	( 39 )
第六章	沙眼衣原体感染	( 43 )
第七章	尿素分解支原体和人型支原体感染	( 48 )
第八章	生殖器疱疹	( 53 )
第九章	巨细胞病毒感染	( 58 )
第十章	生殖器念珠菌病	( 62 )
第十一章	传染性软疣	( 67 )
第十二章	尖锐湿疣	( 69 )
第十三章	滴虫病	( 73 )
第十四章	股癣	( 76 )
第十五章	阴虱	( 78 )
第十六章	艾滋病	( 80 )
第十七章	肠道细菌感染	( 94 )
第十八章	阿米巴病	( 99 )
第十九章	盆腔放线菌病	( 105 )
第二十章	肠梨形鞭毛虫病	( 108 )
第二十一章	肺囊虫病	( 111 )
第二十二章	弓形体病	( 116 )
第二十三章	类圆线虫病	( 121 )
第二十四章	隐孢子虫病	( 125 )
第二十五章	加特纳菌性阴道炎	( 131 )
第二十六章	疥疮	( 134 )
第二十七章	病毒性肝炎	( 139 )

## 附录

一、性病监测 .....	( 145 )
二、淋病的实验室诊断 .....	( 157 )
三、梅毒的实验室诊断 .....	( 168 )
四、非淋菌性尿道炎的实验室诊断 .....	( 175 )
五、生殖器病毒感染的实验室诊断 .....	( 183 )
六、软下疳的实验室诊断 .....	( 188 )
七、性病淋巴肉芽肿的实验室诊断 .....	( 189 )
八、念珠菌的检验 .....	( 191 )
九、毛滴虫的检查方法 .....	( 197 )
十、加特纳菌性阴道炎的实验室诊断 .....	( 198 )
十一、用于粪便检查的魏氏三色染色法 .....	( 200 )
十二、隐孢子虫的实验室诊断方法 .....	( 202 )
十三、卡氏肺囊虫病的实验室诊断 .....	( 204 )
十四、姬姆萨和瑞特染色法 .....	( 207 )

## 第一章 概述

性病是一组以性行为为主要传播途径的传染病。过去，我国医学界通常只将梅毒、淋病、软下疳及性病性淋巴肉芽肿列入性病的范畴，称为经典的性病。近年来，随着医学科学的发展，特别是社会条件以及性行为的某些变化，性病的病种明显增多。国际上将可以通过性行为而传播的一些疾病，如生殖器疱疹、尖锐湿疣、非淋菌性尿道炎、传染性软疣、滴虫病、生殖系统念珠菌病、阴虱、疥疮、乙型肝炎、股癣、加特纳菌阴道炎等也都包括进去。1981年首次报告的获得性免疫缺陷综合征(艾滋病)与性行为关系密切，因此，当前性病的病种可达20多种，统称为性传播疾病(sexually transmitted diseases, STD)。

性病是世界范围的传染病，流行甚广，对人类的健康构成了严重的威胁。梅毒可导致残疾、死亡，还可以传给胎儿，影响后代。淋病可致不育、失明，甚至引起菌血症、脑膜炎、盆腔炎、心内膜炎、关节炎等严重病症。特别是艾滋病，死亡率极高，被称为“超级癌症”，迄今尚无有效的治疗方法，已引起了世界各国的普遍关注。

性病问题在许多国家被列为严重的卫生问题。据世界卫生组织报告，“性传播疾病到处都有所增加，特别是在青少年中发病，其并发症、发病率不断上升，使社会及经济付出很大代价”。近年来艾滋病的蔓延更是迅速。自从1981年在美国首次发现艾滋病以来，至1988年5月10日，世界五大洲都有不同程度的流行，累计病人总数已超过91905人。目前，此病仍在扩大蔓延中。世界卫生组织总干事马勒博士于1986年11月宣称，至1991年全世界的艾滋病人将增至50万人，他认为艾滋病是本世纪最严重的卫生问题。

我国在解放前性病流行也很严重。根据当时的零星资料以及解放初期的调查报告，梅毒患病率在某些少数民族地区高达10~48%，某些大城市为4.5~10%，某些农村地区为0.5~3.8%。淋病患者也很多。解放后，党和政府十分重视性病防治工作，采取断然措施，封闭妓院，取缔暗娼，铲除性病的主要传染源，同时成立了性病防治机构，制订防治规划，组织医务人员在城市、农村和少数民族地区普遍开展了性病防治工作，在优越的社会主义制度下，经过15年的努力，除个别地区外，我国已经基本上消灭了性病，这是我国人民保健事业的一项巨大成就，受到国际上广泛的赞扬。进入80年代以来，随着对外开放及旅游事业的迅速发展，国内外人员接触日益频繁，难免有少数性病传染源入境并造成新的传染。社会上少数人受到西方性自由的影响和色情书刊的毒害，也利于性病的传播。事实上在一些开放城市、经济特区和旅游胜地已经出现了新感染的性病者，大多为青年人，以急性淋病和早期梅毒为主，且呈蔓延的趋势。此外，现已发现个别艾滋病患者入境，这不能不引起我们的高度重视。党和政府及时提出了制止性病蔓延的号召，制订了相应的措施，积极开展性病监测与防治工作，我们相信，有党和政府的领导，在各有关部门的密切配合下，依靠广大防疫与医务人员的共同努力，我们一定能够最大限度地要把性病控制在最小的范围内，防止性病再度蔓延，确保人民的健康。

多年来，由于性病在我国已被基本消灭，医务人员特别是年轻的医务人员对于性病的防治知识已很生疏，再加上性病的病种增多，性病的概念已由经典的性病发展为目前的性传播

疾病，诊疗技术也在不断发展，因此，很有必要编辑出版一本适合医务人员实际应用的书籍，以利各地开展性病的监测、预防及日常诊疗工作。这里需要强调指出的是，性病防治工作是一项长期的任务，这是由于国外的性病仍在流行，短期内不可能控制住，因此，我们要树立长期监测、全面防治的观点，贯彻预防为主的方针，结合精神文明的建设，依靠基层，坚持不懈，真正做到防患于未然。

(叶干运)



## 第二章 梅毒

梅毒 (syphilis) 是苍白螺旋体所引起的一种慢性的性病。病人受感染后,螺旋体很快播散到全身,几乎可侵犯全身各器官,并产生多种多样的症状和体征。这些症状和体征与很多疾病的临床表现非常相象,因此有人称梅毒是一个极好的“模拟者”;另一方面梅毒又可以多年无症状,而呈潜伏状态。梅毒主要通过性交传染,也可以通过胎盘传染给下一代而发生胎传梅毒。

### 病原及传染途径

#### 一、病原

梅毒的病原体为梅毒螺旋体,由Schaudinn与Hoffmann于1905年发现并报告。

梅毒螺旋体是一种小而纤细的螺旋状微生物,长度为5~20nm,平均8~10nm,直径<0.2nm。它有6~12个螺旋,在未受外界因素影响时,螺旋是规则的。因其透明不易染色,所以称为苍白螺旋体。

螺旋体的基本结构为一原生质的圆柱体,被两层膜所围绕,与细菌的细胞膜相似。一束平行的纤维附着于内层膜,并以螺旋状的方式环绕原生质圆柱体;轴纤维从螺旋体的一端伸到另一端,穿过两层膜并环绕于原生质圆柱体的外面。轴纤维维持螺旋体的弹性,并具有屈曲与收缩功能。

近年来发现梅毒螺旋体还有一细胞外粘多糖层,但不清楚它是宿主的还是螺旋体的产物。梅毒螺旋体有吸附宿主蛋白的特性,此特性可能在宿主-寄生物的相互作用中是重要的,特别是使螺旋体持续存在于受感染的宿主中。从梅毒兔睾丸中得到的梅毒螺旋体证明,在其表面有结合的宿主蛋白,如白蛋白、 $\alpha_2$ -巨球蛋白、转铁蛋白、血浆铜蓝蛋白、IgG、IgM及C<sub>3</sub>。从梅毒病人得到的梅毒螺旋体表面可能有相似的宿主血清蛋白。

梅毒螺旋体有三种运动方式,这具有特征性。

梅毒螺旋体在体外不易生存,煮沸、干燥、肥皂水和一般的消毒剂(如升汞、石炭酸、酒精等)很容易将它杀死。在41~42℃时经过1~2小时也可将其杀死,过去曾根据此特性,用发热疗法来治疗晚期梅毒。在低温(-78℃)下可存活数年,并保持其形态、活力及毒性。梅毒螺旋体可感染一些哺乳类动物,很多实验室将它接种于兔睾丸进行菌株保存与传代。它以横断分裂的方式进行繁殖,其增代时间为30~33小时。

#### 二、传染途径

1. 性接触 这是最主要的途径,未经治疗的病人在感染后的第一年内最具有传染性,这些病人的皮肤与粘膜损害表面有大量的梅毒螺旋体,很容易通过性接触者的皮肤与粘膜上的损伤(甚至是很轻微的)而使其受到感染。必须有一定数量的梅毒螺旋体才能发生感染,据报告,人类中位感染量(median infectious dose, ID<sub>50</sub>)约为50条螺旋体。随着病期的增加,传染性越来越小,到感染后4年,通过性接触一般无传染性。

2. 胎传 患梅毒的孕妇,可以通过胎盘使胎儿受到感染。一般认为,在妊娠的前4个

月不发生感染，在前6个月也不常见，这可能是由于细胞滋养层的保护作用。到细胞滋养层萎缩时，梅毒螺旋体可以通过胎盘进入胎儿体内。但最近的研究证明，在妊娠7周时，梅毒螺旋体即可通过胎盘，由于胎儿免疫系统尚未成熟，所以对感染不发生反应。

此外，未经治疗的梅毒妇女，虽然通过性接触已无传染性（病期>4年），但妊娠时仍可传给胎儿，病期越长，传染性越小。有人报告，患早期（一期、二期）梅毒的母亲，若不进行治疗，有一半婴儿将发生胎传梅毒，另一半为死产或产后不久即死亡；未经治疗的早期潜伏梅毒母亲，其婴儿20%为正常或健康的，20%为死产，40%为胎传梅毒；未经治疗的晚期梅毒，其婴儿70%可以是正常或健康的，10%为胎传梅毒，其余可以是死产或早产儿。

3. 其他少数患者可以通过性接触以外的途径受传染：①直接的接触如接吻及哺乳等；②间接接触有传染性损害病人的日常用品，如衣服、毛巾、剃刀、餐具及烟嘴等。医务人员及实验室工作人员在接触病人或含有梅毒螺旋体的标本时，因疏忽也可受染。此外，输血（早期梅毒患者作为供血者），特别是新鲜血，偶尔也可发生传染。

### 一般病程与分期

梅毒根据传染途径的不同可分为后天与先天（胎传）梅毒，根据其有无传染性分为早期与晚期梅毒（图2-1）。

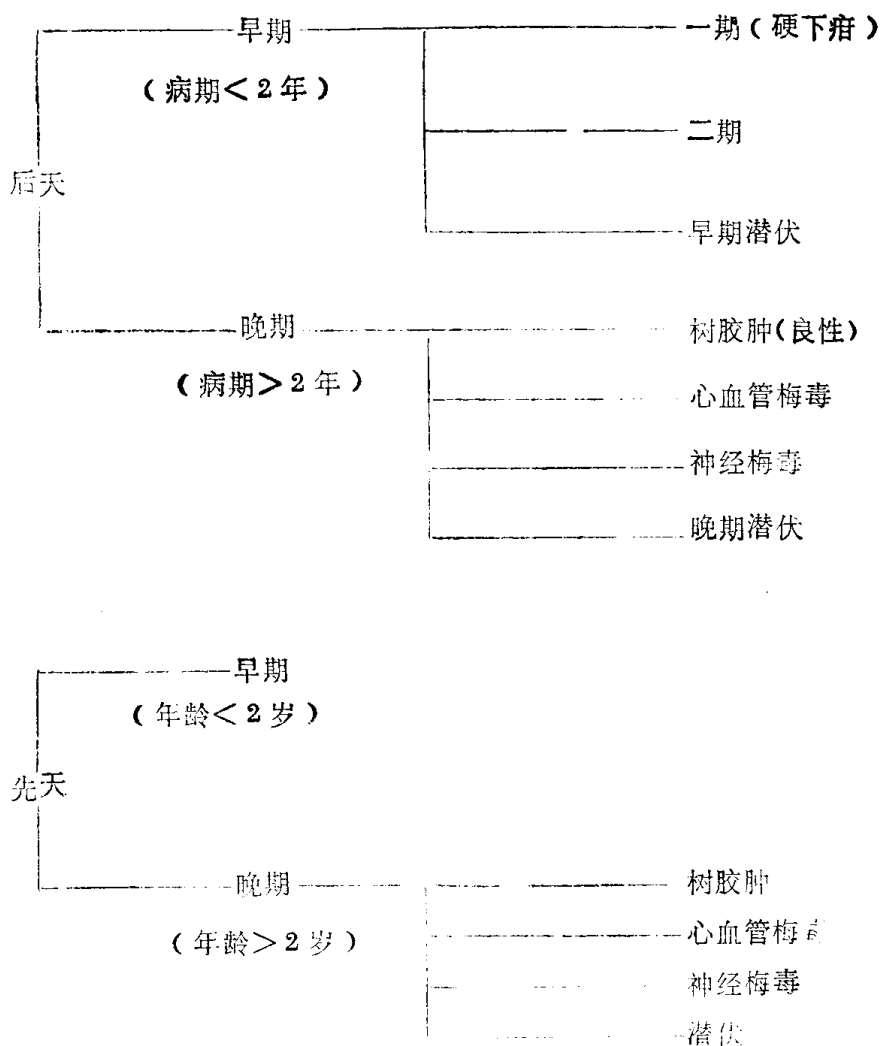


图2-1 梅毒的分期

早期梅毒有传染性，晚期梅毒无传染性，过去早期与晚期梅毒的区分以4年为界，现多主张以2年为限。早期梅毒如给以足量的抗梅治疗，可以治愈，如不进行治疗，则患者可由一期梅毒发展为二期梅毒，一部分病人可发生晚期（三期）梅毒，如心血管梅毒（10%）、中枢神经梅毒（10%）、良性梅毒（15%）。

梅毒螺旋体侵入人体后，一方面在皮肤粘膜下繁殖，另一方面很快沿着淋巴管到达附近的淋巴结，经过2~4周（10~90天）的潜伏期，在侵入部位发生炎症反应，称为硬下疳。经数周后即使不经治疗，硬下疳也会自然消失。在硬下疳存在的这一段时期，临床上叫作一期梅毒。

在出现硬下疳时，梅毒螺旋体由硬下疳附近的淋巴结进入血液传播到全身，使人体几乎所有的组织及器官受累，经过6~8周的潜伏期，可出现低热、浅淋巴结肿大、皮肤粘膜疹、骨膜炎、虹膜睫状体炎及脑膜炎等症状，这一段时期，临床上叫作二期梅毒。二期梅毒疹表面梅毒螺旋体很多，因此传染性也最强。二期梅毒的症状可以不经过治疗而自然消失，又进入潜伏状态，称为潜伏梅毒（或隐性梅毒）。此时虽然临床上没有症状，但螺旋体仍隐藏在组织或淋巴系统内，一旦身体抵抗力降低又可出现症状，临床上叫作二期复发梅毒，可以反复出现数次。

一期二期梅毒统称为早期梅毒，病期在2年以内。病期在2年以上的临床上叫做三期梅毒，即晚期梅毒。

30~40%的病人发生三期活动性梅毒，包括良性梅毒、内脏梅毒，后者如肝脏、心血管系统及神经系统等，对患者的健康影响较大，甚至造成死亡。

一部分病人可不出现三期梅毒的症状，只是梅毒血清反应持续阳性，称为晚期潜伏梅毒。也可以有一部分病人血清反应滴度逐渐下降，最后转为阴性，而自然痊愈。

以上的病程经过，为从未经治疗的病人的自然过程，由于各个病人身体的强弱、抵抗力大小的不同，以及治疗的影响，均可造成每个病人病程的不同变化。

## 临 床 症 状

### 一、后天梅毒

1. 一期梅毒 主要症状为硬下疳，出现于不洁性交后2~4周。大部发生于生殖器部位，男性多在阴茎的包皮、冠状沟（彩照1）、系带或龟头上，同性恋男性常见于肛门、肛管或直肠；女性多在大小阴唇或子宫颈上。极个别的发生舌部损害（彩照2）。

硬下疳开始时为一丘疹，很快破溃。典型的硬下疳，直径1~2厘米大小，圆形，境界清楚，疮面稍高出皮面，呈肉红色的糜烂面，上有少量渗出物，内含大量的梅毒螺旋体，故传染性较强。硬下疳的数目多为一个，也有多发的。硬下疳有以下几个特点：①触诊有软骨样硬度；②无疼痛及压痛（无继发感染时）；③损害数目通常仅一个；④损害表面清洁；⑤不经治疗可在3~8周内自然消失，不留痕迹或留有轻度萎缩性疤。接受不足量的抗梅治疗或外用药治疗，可见到不典型的硬下疳。

硬下疳出现后数天，一侧腹股沟淋巴结肿大，以后另一侧也肿大。这些淋巴结的特点为：①如手指头大小，较硬，彼此散在不融合；②无疼痛与压痛；③表面皮肤无红、肿、热现象；④不化脓；⑤穿刺液中含有螺旋体。

硬下疳初期，大部分病人的梅毒血清反应呈阴性，以后阳性率逐渐增高，硬下疳出现7

~8周后,全部病人血清反应变为阳性。

需要与硬下疳相鉴别的有:龟头炎、人工性溃疡、丹毒、生殖器疱疹及软下疳等。

2. 二期梅毒 这是梅毒螺旋体从淋巴结进入血液在人体内大量播散后而出现的全身症状,一般发生在感染后7~10周或硬下疳出现后6~8周。早期症状有类似流感样综合征(60~90%)及全身淋巴结肿大(50~85%)。

(1) 二期皮肤粘膜损害 80~95%病人可出现这种损害,其特点是分布广而且对称,自觉症状轻微,破坏性很轻,传染性强。二期梅毒疹有下列几种形态:

1) 皮疹 可有斑疹(亦称玫瑰疹)(彩照3)、斑丘疹、丘疹、丘疹鳞屑性损害(彩照5、彩照6)、毛囊疹、雅司型疹、脓疱疹、蛎壳状疹及溃疡疹等。这些损害可以单独出现或同时出现。二期梅毒疹还好发于掌跖部,表现为硬结性丘疹,周围有鳞屑。

2) 扁平湿疣 好发于皮肤互相摩擦和潮湿的部位,如肛门周围、外生殖器(彩照7)等处。为扁平的湿疣融合所形成,表面可呈糜烂面,稍高出皮面,界限清楚,表面有渗出物,含大量梅毒螺旋体。

3) 脱发 常发生于颞颥部,呈虫蚀状(彩照4),弥漫性少见。

4) 梅毒性白斑 有色素脱失,可持续数月。

5) 粘膜损害 一种是粘膜红肿;另一种是粘膜呈浅糜烂状,有渗出物凝结其表面,形成灰白色的粘膜斑,含梅毒螺旋体极多。

需要与二期梅毒皮肤粘膜损害鉴别的有:玫瑰糠疹、酒渣、多形红斑、银屑病、阿夫他溃疡及尖圭湿疣。

(2) 二期骨骼损害 可发生骨膜炎及关节炎,其共同点为在晚上和休息时疼痛较重,而白天及活动时较轻。多发生于四肢之长骨,亦可发生于骨骼肌的附着点处,如尺骨鹰嘴、髂骨嵴及乳突。在初次接受抗梅治疗时有增剧反应。

(3) 二期眼梅毒 可发生虹膜炎、虹膜睫状体炎、脉络膜炎、视神经炎和视网膜炎等。

(4) 二期神经梅毒 多为无症状性神经梅毒,虽无症状但脑脊液有异常变化,如蛋白增多,淋巴细胞数目增加,脑脊液VDRL试验阳性,胶体金曲线异常等。

还可发生脑膜炎、脑血管梅毒及脑膜血管梅毒等。

(5) 二期复发梅毒 因治疗不足或病人免疫力降低,二期损害消退后可重新出现。时间是在感染后1~2年内。可有皮肤粘膜、眼、骨及内脏损害复发,最常见者为皮肤粘膜损害复发,其损害与二期梅毒大体相似,但皮疹的数目较少,分布比较局限,群集的倾向较二期时更为明显,破坏性较大,好发于肛周、脐窝、腋窝、阴部及掌跖部。

还可有血清复发,是各种复发中最者。

3. 三期梅毒(晚期梅毒) 发生在感染后2年,约40%未经治疗的梅毒病人发生一种或另一种活动性晚期梅毒,其中15%病人发生良性梅毒,10~25%为心血管梅毒,10%为神经梅毒。良性梅毒指梅毒侵犯非致命的组织与器官,如皮肤、软组织、骨骼、软骨或睾丸等。

(1) 三期皮肤粘膜梅毒 这些皮疹的特点为:①有树胶肿(梅毒性肉芽组织)性浸润所致的硬结;②损害数目少,常限于一处,分布不对称;③炎症现象轻微,不红,不痛;④损害可以形成溃疡,有中心愈合向四周蔓延的倾向,可呈环形、多环形、马蹄形或肾形;⑤损害破坏性大,愈后有萎缩性疤痕,边缘有色素沉着;⑥抗梅治疗可使其迅速愈合。

三期皮肤梅毒主要有结节性梅毒疹、树胶肿及近关节结节。

1) 结节性梅毒疹 为一群约0.5cm直径大小的皮下小结节，呈古铜色，常见于前额、臀、四肢等处。排列呈环形、蛇形或肾形，有的可以自然消失，遗留小的萎缩斑。有的表面发生浅在溃疡，愈后留下浅瘢痕，而在边缘又发生新的小结节。自觉症状轻微。

2) 树胶肿 开始时，皮下出现小硬结，逐渐增大，与皮肤粘连，呈暗红色浸润性斑块。数周后可达4~5cm或更大些。中心逐渐软化，成为溃疡，排出血性脓汁，并逐渐变深及扩大，常一面愈合，一面继续发展，而形成肾形或马蹄形的溃疡。其瘢痕常为萎缩性的，薄而软。树胶肿常发生于外伤及化学刺激之后，常见于四肢伸侧、前额、头部、胸骨部、下腿及臀部等处。损害数目不多，经半年或更久可以自愈。

上腭及鼻中隔粘膜树胶肿可以侵犯骨质，排出死骨，发生上腭、鼻中隔穿孔及鞍鼻，引起吞咽困难及发音障碍。少数可发生喉树胶肿而引起呼吸困难，声音嘶哑。其他如唇、颊、舌与悬壅垂等的损害也具梅毒疹的特点，而以树胶肿性舌炎为最常见。

3) 近关节结节 发生于髌、肘、膝及坐骨关节等大关节附近的皮下结节，对称发生，坚硬，其上皮肤无炎症，直径大小可逐渐增大至1~2cm。压迫时稍有痛感，无其他自觉症状。发展缓慢，但不破溃，经抗梅治疗后可逐渐消退。

(2) 骨梅毒 以骨膜炎为多见，常侵犯长骨，与二期梅毒相似，但损害较少，疼痛较轻，病程较慢。其次是树胶肿，常见于扁骨，如颅骨，可形成死骨及皮肤溃疡。

(3) 眼梅毒 少数可发生虹膜睫状体炎、视网膜炎及角膜炎等，可导致失明。

(4) 晚期心血管梅毒 未经抗梅治疗的患者约10%可发生心血管梅毒，一般多发生于感染后10~30年。对患者的健康及劳动力发生严重影响，甚至死亡。约25%心血管梅毒患者合并发生神经梅毒。

1) 梅毒性单纯性主动脉炎 其发生率占心血管梅毒病人的27~36%，常发生于升主动脉，可有胸骨后不适感或疼痛，与心绞痛相似。有的发生阵发性呼吸困难。X线示主动脉扩张。血清反应常阳性。

2) 梅毒性主动脉瓣闭锁不全 其发生率占心血管梅毒病人的30~45%，常与梅毒性主动脉瘤并发。在我国男女病人比例相近，但在西方国家则男多于女。心脏向左下扩大，主动脉瓣区有收缩期及舒张期杂音，脉压增加（收缩压高，舒张压低），水冲脉，指甲毛细血管搏动。严重时发生充血性心力衰竭，导致死亡。血清反应阳性。

3) 梅毒性主动脉瘤 其发生率约占心血管梅毒病人的20%，多发生于升主动脉及主动脉弓部。瘤呈梭状或囊状。开始时无临床症状，X线检查时可发现之。随着主动脉瘤的增大，发生压迫附近组织的症状，如胸痛、气短、咳嗽、声音嘶哑、吞咽困难及胸部搏动等。严重者血管瘤发生破裂，导致病人立即死亡。几乎所有患者梅毒血清反应均呈阳性。

4) 梅毒性冠状动脉口狭窄 其发生率约占心血管梅毒病人的1/4~1/3。由于冠状动脉口与主动脉瓣解剖部位相近，约90%本病患者有梅毒性主动脉瓣闭锁不全，因此诊断比较困难。下述几个特点提示有本病的可能性：①年龄小于50岁；②心绞痛发作持续时间长，晚上加重；③对亚硝酸盐疗效不佳；④有梅毒病史；⑤伴有主动脉瓣闭锁不全的表现；⑥血清反应阳性。冠状动脉血管造影有助于确定诊断。

5) 心肌树胶肿 非常少见，树胶肿大小不一，单发或多发，以发生于左心室及室间隔者为多见，生前很难作出诊断。

(5) 晚期神经梅毒 其分类如表 2-1。

表2-1 神经梅毒的分类

组 型	受侵组织及临床表现
I 无症状	脑脊液有异常变化, 无因梅毒所致的症状与体征
II* 脑膜血管	脑膜 ①弥漫性: 颅内压增高及颅神经麻痹; ②灶性(树胶肿性): 颅内压增高, 灶性症状与体征, 缓慢发病  脑血管 灶性脑部症状与体征, 急性发病 脊髓、脑膜与血管 感觉异常、萎缩、四肢及躯干感觉丧失
III* 脑实质	神经元及轴索变性 麻痹性痴呆、脊髓痨、视神经萎缩

• II组与 III组可发生重叠

1) 无症状神经梅毒 脑脊液检查有异常变化, 此变化系由梅毒螺旋体感染所致, 但详细的神经检查不能发现临床症状及异常的体征。这些病人可以有或无其他器官或系统的梅毒表现。

2) 脑膜血管梅毒 又分为以下三种:

灶性脑膜梅毒 非常罕见, 脑膜有树胶肿形成, 逐渐增大, 侵及脑实质, 其症状如同其他逐渐增大的脑部肿瘤。

脑血管梅毒 发生的时间平均在感染后的 7 年。其临床表现与动脉硬化的血栓形成的疾病相类似, 可发生很多灶性的神经系统表现, 特别是偏瘫、失语。

脊髓脑膜血管梅毒 罕见, 胸脊髓最常受侵, 有胸痛, 称为神经根痛。可发生四肢肌肉萎缩、感觉丧失、感觉异常、括约肌功能障碍等。

3) 脑实质梅毒 也分为以下三种:

麻痹性痴呆 发生于感染后 10~15 年, 可有多种精神症状与神经症状。在精神症状方面有: 性格变化、智力不断减退、注意力不集中、记忆力逐渐减退、情绪变化无常, 发生各种妄想, 夸大狂等, 有的还可有抑郁症状。神经方面症状有: 震颤, 特别是唇、舌及手; 阿罗瞳孔(对光反应消失, 调节反应存在); 口吃及发音不清, 癫痫发作、四肢瘫痪及大小便失禁。

血清 VDRL 试验常阳性, FTA-ABS 试验 95% 以上病例阳性。大部分病人脑脊液 VDRL 及 FTA 试验也阳性, 胶体金曲线呈第一带型反应。

脊髓痨 发生于感染后 10~20 年, 为脊髓后索发生变性所致。可发生闪电样痛, 下肢感觉异常, 腱反射减低及消失, 内脏危象(胃、肠、直肠), 触觉、痛觉、温度觉障碍, 深感觉减退或消失, 发生共济失调, 夏科关节病, 阿罗瞳孔, 排尿困难, 尿潴留及性欲减退等。

约 30% 病人血清 VDRL 试验阴性, 但 FTA-ABS 试验为阳性。脑脊液检查细胞计数、蛋白量均增高, VDRL 试验阳性, 胶体金曲线呈中带型反应。

视神经萎缩 罕见。可在无其他神经梅毒表现时发生, 但常并发于脊髓痨。开始为一侧随后另一侧也发生, 导致双目失明。眼底检查视神经盘呈灰白色, 边缘境界清楚。脑脊

液VDRL试验可阳性或阴性。如血清学检查呈阴性，又无脊髓炎的表现，则很难确定视神经萎缩是梅毒引起的。

4. 潜伏梅毒（隐性梅毒） 梅毒未经治疗，或剂量不足，无临床症状，血清反应阳性，没有其他可以引起血清反应阳性的疾病存在，脑脊液正常。这类病人，称为潜伏梅毒。这些病人虽然无症状，但体内仍有梅毒螺旋体存在，当机体抵抗力降低时可产生症状。感染期在2年（美国为一年）以内的称为早期潜伏梅毒，这类病人（20%）随时有发生二期复发损害的可能，所以应视为有传染性的。病期在2年以上者，称为晚期潜伏梅毒，这类病人发生复发者少见，一般认为没有传染性，但女病人仍可经过胎盘而传染给胎儿，发生胎传梅毒。潜伏梅毒若不经治疗，一部分病人可发生晚期梅毒。

## 二、胎传梅毒（先天梅毒）

胎传梅毒是胎儿在母体内通过血源途径感染所致，由于其传染方式与后天梅毒不同，胎儿的体质与成人不同，所以它的症状与后天梅毒有一定的区别。胎传梅毒不发生硬下疳，其临床表现与后天二期梅毒相似，但比后者严重，常有较严重的内脏损害，侵犯肺、肝、脾及神经系统，对患儿的健康影响很大，死亡率高。

患儿年龄在2岁以下的属于早期胎传梅毒，有传染性。超过2岁的属于晚期胎传梅毒。

1. 早期胎传梅毒 梅毒儿出生时常表现正常，到出生后三周时才发生临床症状。

50%患儿淋巴结肿大，其特点是不融合，可活动，硬，无触痛。腹胀，肝脾肿大。

梅毒性鼻炎为最常见的早期症状，因流涕、鼻塞以致哺乳困难。鼻炎对症治疗无效，鼻分泌物既可呈脓性，又可呈血性，可有很多梅毒螺旋体，抗梅治疗后很快好转，12小时后不再有传染性。喉炎造成声音嘶哑。口腔内有粘膜斑。

33~58%患儿发生皮肤损害，常发生于出生后6周，可呈多种形态。其一为水疱-大疱型皮损（梅毒性天疱疮），虽然不常见，但具特征性，常为疾病严重的表现，好发于掌跖部。损害呈圆形，2~3cm直径大小，含浆液或脓性物，其中有很多梅毒螺旋体，疱破后可有结痂及脱屑。其二为斑丘疹及丘疹鳞屑性损害，发生在水疱-大疱性损害之后，对称分布于全身，好发于掌跖、外生殖器、臀部及面下半部，其基本损害为红铜色丘疹，可有或无鳞屑。在潮湿部位这些损害可发生糜烂，而成为与后天梅毒中扁平湿疣相同的损害，特别是肛门部位。在口角（彩照9）、鼻孔及肛门周围可发生线状糜烂性损害，愈合后成为特征性的放射状瘢痕。此外梅毒新生儿皮肤还可呈干皱犹如老人的皮肤。

长骨可有骨软骨炎，引起四肢疼痛，肿胀，不能活动，稍一牵动其四肢，即引起啼哭，称为梅毒性假性麻痹。也可发生骨髓炎，X线摄片可见几层骨膜下新骨。发生梅毒性指炎时，手指呈梭状肿胀。

10%患儿可发生活动性神经梅毒，以脑膜血管神经梅毒为多见，可引起抽搐、智力障碍。发生视神经萎缩时可使视力受损。有的可发生偏瘫或完全性麻痹。发生脑膜炎时可致命。

有的可发生贫血及血小板减少。

2. 晚期胎传梅毒 其临床表现大致与后天三期梅毒的表现相当。多发生于2岁后，30岁以后发生者少见。这些表现可分为两组：①永久性标记（permanent stigmata），为早期病变所遗留，已无活动性，但具特征性（表2-2）；②活动性损害所致的临床表现（表2-3）。

表2-2 晚期先天梅毒的永久性标记

前额圆凸 (frontal bossing)  
佩刀胫  
胡氏齿  
桑椹齿 (或Moon齿)  
马鞍鼻  
孔口周围放射状发裂 (rhagades)  
锁胸骨关节骨质肥厚 (Higoumenakis征)  
视网膜炎

表2-3 晚期先天梅毒活动性临床表现

实质性角膜炎  
迷路炎 (神经性耳聋)  
神经系异常表现  
脑脊液异常变化  
肝大  
脾大  
鼻或腭树胶肿  
关节积水 (Clutton关节肿)  
骨膜炎  
指炎  
皮肤粘膜损害

(1) 齿异常 1) 胡氏齿 其特征为上门齿呈“螺丝刀”状, 齿下端比近齿龈端窄, 咬合面中央有半月形缺口, 齿厚度增加, 齿间隙增宽 (彩照10)。

2) 桑椹齿 下第一白齿 (或六岁白齿) 较小, 齿尖集中于咬合面中部, 形如桑椹。

(2) 实质性角膜炎 其发生率约为先天梅毒患者的25%, 一般发生于4~20岁时, 女性多于男性。开始为一侧, 其后另一侧也受累。急性发作, 角膜充血, 眼痛, 畏光, 流泪, 角膜混浊, 视力减退。

(3) 耳聋 因第八对颅神经受侵, 导致神经性耳聋, 患者可有迷路炎、恶心、眩晕及耳鸣、失聪。

(4) 胡氏三征 胡氏齿、实质性角膜炎及神经性耳聋同时出现, 称为胡氏三征, 具有特征性。

(5) 骨损害 有三种基本损害: ①树胶肿, 与后天晚期骨梅毒相似, 但罕见; ②硬化性骨损害, 为骨炎症反应后所遗留的特征性变化, 如前额圆凸 (前额骨增厚并突出)、佩刀胫 (胫骨中部增厚, 向前隆起) 及Higoumenakis征 (一侧锁骨变粗, 使用右手者见于右侧); ③Clutton关节肿, 罕见, 膝关节积水, 发生于8~15岁儿童。

此外还有马鞍鼻。



(6) 神经梅毒 与后天晚期神经梅毒相似,可发生无症状性晚期神经梅毒(48%),麻痹性痴呆(21%)及脊髓痨(11%)。与成人不同之处为可发生智力发育迟缓。

(7) 心血管梅毒 罕见,可发生主动脉瘤、主动脉瓣闭锁不全及心肌梗塞。

3. 胎传潜伏梅毒 胎传梅毒未经治疗,无临床症状,血清反应阳性,年龄小于2岁者,称为早期胎传潜伏梅毒;大于2岁者,称为晚期胎传潜伏梅毒。

## 组 织 病 理

梅毒螺旋体感染的组织,其病理变化为:血管周围有浆细胞、淋巴细胞及内皮细胞聚集。在硬下疳及二期损害中浸润细胞主要为淋巴细胞及浆细胞,其数目及比例取决于损害的病期。可有巨噬细胞,巨细胞罕见。一期及二期梅毒中的肿大淋巴结显示明显的皮质区滤泡性淋巴样增生,在萎缩的副皮质区伴有组织细胞浸润。晚期活动性梅毒的损害有大量的淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞浸润,有时有巨细胞。晚期心血管及中枢神经系统梅毒有相似的细胞浸润。先天梅毒的组织病理与早期或晚期活动性后天梅毒相似。

## 梅 毒 的 免 疫 问 题

梅毒的免疫问题比较复杂,人类可对梅毒螺旋体产生细胞免疫与体液免疫应答。细胞免疫应答在梅毒的免疫病理中的作用还不清楚。在体液免疫方面,螺旋体进入人体后可产生很多抗体,这些抗体可以是针对梅毒螺旋体不同成分的。碳水化合物及某些蛋白组分可引起种特异的(species-specific)抗体,而其他蛋白成分可引起的组特异的(group-specific)抗体,后者可与很多非致病性螺旋体发生交叉反应性。此外,脂质成分也可产生抗体,已从可培养的螺旋体及致病性螺旋体中分离出脂质成分,但因宿主细胞中有很多脂质,因而不能认为抗脂质成分的抗体是特异的。

### 一、抗心拟脂抗体

这是梅毒中最早发现的抗体,并用于梅毒的血清诊断。有人认为这类抗体是对宿主脂质的一种应答,因此是自身抗体。还有人认为这是对螺旋体脂质的应答。抗心拟脂抗体的滴度与感染的过程相平行,一期梅毒早期时呈阴性,一期梅毒晚期、二期及三期梅毒时阳性。但在其他感染性疾病及免疫性疾病中也有低滴度的抗心拟脂抗体存在。

梅毒病人中用免疫荧光试验还可检测到其他抗脂质抗体。这种抗体的存在示梅毒螺旋体不仅与哺乳类细胞的细胞膜发生作用,而且与细胞内的细胞器发生作用。这种抗体的阳性率在未经治疗的梅毒中,一期为20%,二期为95%,晚期为50%。这种抗体被称为心拟脂荧光(cardiolipin F)抗体,是IgM与IgG类抗体,因其需用比较复杂的荧光试验进行检测,而且阳性率不高,因此不用作常规试验。

### 二、抗螺旋体抗体

可以用很多免疫学方法检测抗螺旋体抗体,最早(1949年)用的是螺旋体制动试验,目前最常用的是荧光螺旋体抗体吸收(FTA-ABS)试验及被动血凝试验。

这类抗体比心拟脂抗体出现早,最初为IgM,其后为IgG及IgA类抗体,在有些病人中还可检测到IgE类抗体。与心拟脂抗体不同,抗螺旋体抗体,即使经抗梅治疗,仍持续存在,甚至终生,因此不能用于观察疗效、复发及再感染。最近报告治疗后抗IgM类螺旋体抗体比抗心拟脂抗体消失快,因此它的存在是活动性梅毒的表现。