

中国医师协会皮肤科医师分会性病亚专业培训教材

性传播疾病

XING CHUANBO JIBING

主编 刘全忠 王千秋



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

性传播疾病

性传播疾病是指通过性接触而传播的疾病，包括细菌性病原体、病毒性病原体和寄生虫病原体。

性传播疾病的种类繁多，常见的有：

- 细菌性病原体：淋病、梅毒、沙眼衣原体感染、支原体感染等。
- 病毒性病原体：人类免疫缺陷病毒（HIV）、单纯疱疹病毒（HSV）、巨细胞病毒感染、乙型肝炎病毒（HBV）等。
- 寄生虫病原体：滴虫病、阴道毛滴虫感染等。

性传播疾病的治疗通常需要综合治疗，包括药物治疗、物理治疗和行为治疗。对于HIV感染，目前尚无根治方法，但可以通过抗逆转录病毒治疗来控制病情进展。

性传播疾病的预防非常重要，主要包括以下几点：

- 避免不安全的性行为，如无保护措施的性交。
- 使用安全套可以有效预防许多性传播疾病的传播。
- 定期进行性传播疾病的筛查，及时发现并治疗。
- 避免与已知感染者发生性接触。

中国医师协会皮肤科医师分会性病亚专业培训教材

性传播疾病

XING CHUANBO JIBING

主编 刘全忠 王千秋

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

性传播疾病/刘全忠等主编. —北京: 人民卫生出版社, 2011. 11

ISBN 978-7-117-14814-6

I. ①性… II. ①刘… III. ①性病—诊疗—技术培训—教材 IV. ①R759

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2011) 第 194278 号

门户网: www.pmph.com 出版物查询、网上书店

卫人网: www.ipmph.com 护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有，侵权必究！

性传播疾病

主 编: 刘全忠 王千秋

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 北京蓝迪彩色印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 21

字 数: 511 千字

版 次: 2011 年 11 月第 1 版 2011 年 11 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-14814-6/R · 14815

定 价: 90.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)



序

经过中国皮肤科医师协会性病亚专业委员会一年的策划与准备,性传播疾病住院医师培训教材正式与读者见面了。

中国皮肤科医师协会作为一个行业组织,承担着规范行业行为,制定行业标准,以发挥行业指导、服务、自律、协调和监督的作用。自中国皮肤科医师协会在2005年10月成立以来,已先后成立了性病、皮肤病理、医学真菌、皮肤美容、皮肤外科及皮肤激光六个亚专业委员会。这些亚专业委员会的成立对维护行业的权益、规范行业的行为、推动专业的发展正在发挥着越来越大的作用。

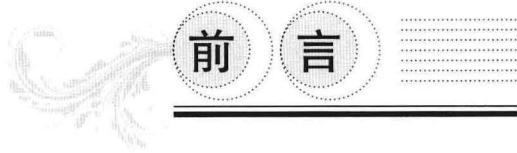
性传播疾病的发病率在我国仍居高不下,已成为威胁我国公众健康的一个主要传染病。如何向公众宣传防病知识,如何规范性病的治疗,一方面使患者得到最有效地治疗,另一方面尽早切断传染源,是我们皮肤性病工作者责无旁贷的责任。中国皮肤科医师协会性病亚专业委员会在刘全忠教授及王千秋教授的领导下,依托天津医科大学总医院、中国医学科学院皮肤病医院及复旦大学附属华山医院皮肤性病科三个性病培训基地,这几年在培训性病的防治队伍、制定并宣传性病的治疗常规上作了大量的工作。此次,又组织亚专业委员会的成员撰写了此培训教材,就各个性传播病的病因、流行病学、发病机制、临床表现、实验室检查、治疗和预防等作了全面深入地论述,将为全国皮肤性病科住院医师的培训起到规范的作用。相信本教材的面世一定能对我国性病的防治起到积极的推动作用!

中国医师协会皮肤科医师分会长

北京大学第一医院皮肤科

朱学骏 教授

2010年4月

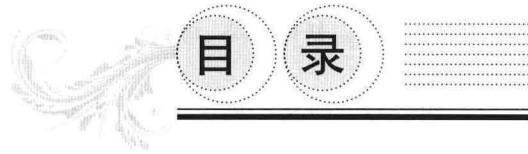


性病是目前流行广泛、严重影响人民健康的传染病。据中国疾病预防控制中心性病控制中心的监测资料,2009年全国报告梅毒327 433例,报告发病率为24.66/10万,较2008年增长17.09%。全国的梅毒和淋病的报告病例数已占各种法定报告传染病的前5位。性病不仅造成了严重的疾病负担,而且对艾滋病蔓延起协同作用。在我国艾滋病病例报告中,近年来通过性接触传播的比例呈现明显上升的趋势,已成为我国艾滋病传播与流行的主要途径。国内外的实践表明,有效防治性病是预防艾滋病的主要策略之一。

规范性病诊治是控制性病的重要手段。但是目前性病医疗服务还存在着质量问题和市场混乱,造成性病医疗服务的可及性、可接受性和可负担性差。在一些地区,性病的乱诊、误诊、漏诊,乱治、误治、漏治等现象十分常见。针对这种情况,中国医师协会皮肤科医师分会组织性病亚专业委员会委员编写了本培训教材,编委们均为来自临床和教学第一线、具有丰富临床实践经验和理论知识的皮肤性病科主任医师和教授,相信能够为性病专业培训提供一本全面、实用、权威的培训教材,为规范性病临床诊治而服务。

刘全忠 王千秋

2011年4月



第一章 梅毒	1
第一节 梅毒螺旋体感染的免疫反应	1
一、概述	1
二、梅毒的临床和组织病理学特征	1
三、梅毒螺旋体的超微结构和分子生物学	2
四、梅毒螺旋体的全身免疫反应	4
五、梅毒螺旋体的组织炎症反应:先天性免疫和获得性免疫	8
六、TprK 抗原多样性:免疫逃逸和免疫耐受.....	10
七、小结	12
第二节 神经梅毒及其研究现状	12
一、神经梅毒的流行病学概况	12
二、中枢神经系统梅毒螺旋体感染的情况及预后	13
三、神经梅毒的诊断	13
四、神经梅毒的分型及临床表现	14
五、HIV 感染与神经梅毒	16
六、神经梅毒的鉴别诊断	16
七、神经梅毒的治疗	16
八、神经梅毒的随访	17
第三节 生殖器溃疡性疾病的诊断和鉴别诊断	18
一、梅毒	18
二、生殖器疱疹	18
三、软下疳	19
四、性病性淋巴肉芽肿	19
五、腹股沟肉芽肿	19
第四节 梅毒诊断中应注意的问题	21
一、梅毒的临床表现	21
二、梅毒诊断中应注意的问题	23
第五节 梅毒的治疗	25
一、治疗梅毒的常用抗生素	25

二、梅毒的治疗方案	28
三、其他问题	33
第六节 妊娠梅毒与胎传梅毒的预防、诊断和治疗	34
一、妊娠梅毒、胎传梅毒的诊断及临床分期	34
二、妊娠、胎传梅毒规范性治疗及随访	35
三、妊娠梅毒、梅毒母婴传播的预防	37
 第二章 泌尿生殖道沙眼衣原体感染.....	39
第一节 概述	39
一、衣原体概述	39
二、衣原体的分类	40
三、衣原体的生物学性状	42
四、衣原体的致病性	43
五、衣原体的流行状况	44
第二节 衣原体生物学	50
一、衣原体形态	50
二、衣原体的结构和成分	51
三、衣原体的发育周期	57
四、衣原体的生长、培养和抵抗力	58
五、衣原体与宿主细胞之间的相互关系	60
第三节 衣原体的致病性及其致病机制	62
一、衣原体感染的特征	62
二、致病性与免疫性	62
三、致病机制	63
四、细胞因子在衣原体致病中的作用	64
第四节 衣原体免疫学与疫苗	69
一、沙眼衣原体感染后宿主的免疫应答	69
二、沙眼衣原体疫苗的研究进展	71
三、展望	75
第五节 衣原体的抵抗力和对抗微生物剂的敏感性	76
一、抵抗力	76
二、对抗微生物剂的敏感性	77
第六节 沙眼衣原体的血清和基因分型	82
一、血清学分型	82
二、OmpA 基因分型	83
三、沙眼衣原体分型的意义	86
第七节 成人衣原体感染的临床表现	87
一、男性感染	88
二、女性感染	93

三、成人的其他衣原体感染	96
四、衣原体感染的自然病程	97
第八节 婴儿的衣原体感染	98
一、传播方式和机制	99
二、结膜炎	101
三、新生儿肺炎	101
四、婴儿慢性呼吸道疾病	103
五、中耳炎	103
六、女阴阴道炎	104
七、诊断	104
八、处治	106
九、预防	107
第九节 诊断与实验诊断	107
一、男性泌尿生殖道沙眼衣原体感染的诊断标准	107
二、女性泌尿生殖道沙眼衣原体感染的诊断标准	109
三、衣原体感染的诊断要点	110
四、对沙眼衣原体诊断三大因素的评价:接触史、临床表现、实验室检查	111
五、鉴别诊断	113
六、实验室诊断	116
七、对检验方法的评价	123
第十节 衣原体泌尿生殖道感染的治疗	123
一、系统治疗	124
二、局部治疗	131
第十一节 判愈、随访、预后与预防	133
一、判愈	133
二、随访	133
三、预后	137
四、预防	138
第十二节 泌尿生殖道沙眼衣原体感染展望	140
一、实验室诊断	140
二、治疗	142
第十三节 性病性淋巴肉芽肿	144
一、流行病学	145
二、发病机制	146
三、临床表现	146
四、实验室检查	149
五、诊断	150
六、鉴别诊断	151
七、治疗	151

八、预防	153
第三章 淋病.....	155
第一节 概述	155
第二节 病原学	155
第三节 流行病学	156
第四节 临床表现	157
一、无症状淋球菌感染	157
二、有症状淋球菌感染	157
第五节 实验室检查	161
一、标本的采集	161
二、实验室诊断方法	162
第六节 诊断与鉴别诊断	165
一、诊断依据	165
二、诊断原则	166
三、诊断标准	166
四、鉴别诊断	167
第七节 治疗	167
一、治疗原则	167
二、治疗方案	167
三、随访	168
第四章 尖锐湿疣.....	170
第一节 概述	170
第二节 尖锐湿疣的流行病学	171
一、HPV 的型别及其与疾病的相关性	171
二、流行病学	172
三、危险因素	174
四、HPV 感染持续时间	175
五、HPV 病毒载量	175
六、多重感染	175
第三节 生殖器人型乳头瘤病毒的生物学	176
一、一般特征和分类	176
二、病毒生活周期	178
三、病毒复制	179
第四节 尖锐湿疣的发病机制	180
一、微生物学基础	180
二、流行病学基础	181
三、发病机制	183

第五节 尖锐湿疣病原体与宿主关系的新认识	189
一、黏膜的结构	189
二、有助于预防 HPV 感染的非特异性黏膜防御机制	189
三、HPV 的侵袭过程	189
四、尖锐湿疣的免疫学发病机制	191
第六节 尖锐湿疣的传播与临床表现	193
一、传播	193
二、临床表现	194
第七节 尖锐湿疣的辅助检查及其评价	196
一、皮损活检	196
二、细胞学检查	197
三、HPV DNA 检查	197
四、HPV DNA 检测与细胞学检查联合	199
五、HPV 抗原检测	199
六、HPV 抗体检测	199
第八节 尖锐湿疣的治疗进展	200
一、化学疗法	200
二、外科 / 物理方法	201
三、免疫治疗	203
第九节 尖锐湿疣的复发及对策	205
一、尖锐湿疣的复发原因	205
二、尖锐湿疣复发对策	206
第十节 尖锐湿疣的预防和干预	213
一、尖锐湿疣的预防	213
二、尖锐湿疣的治疗	214
 第五章 生殖器疱疹	216
一、生殖器疱疹(GH)流行病学	216
二、GH 病原学	216
三、HSV 的生物学行为及结构	216
四、HSV 分子生物学研究	219
五、GH 免疫学研究进展	220
六、GH 临床表现	222
七、GH 发病机制	223
八、GH 病理变化	224
九、HSV 感染的检测现状及 GH 的诊断	224
十、GH 治疗	226
十一、GH 的并发症	228
十二、预后	229

十三、GH 预防	229
十四、HSV 疫苗的研究进展	230
第六章 传染性软疣.....	236
一、概述	236
二、病因及发病机制	236
三、临床表现	236
四、实验室检查	237
五、病理改变	237
六、诊断	237
七、鉴别诊断	237
八、治疗	238
第七章 生殖器念珠菌病.....	239
一、病原学	239
二、发病机制	239
三、流行概况	240
四、传播途径	240
五、高危因素	240
六、临床表现	241
七、实验室检查	242
八、诊断及鉴别诊断	243
九、治疗	244
十、预防	245
第八章 疣疮.....	247
一、病原学	247
二、流行病学	247
三、免疫学	248
四、临床表现	248
五、组织病理	249
六、实验室检查	250
七、诊断与鉴别诊断	250
八、治疗	250
第九章 阴虱病.....	253
一、病因和发病机制	253
二、临床表现	253
三、实验室检查	253

四、诊断	254
五、鉴别诊断	254
六、治疗	254
第十章 软下疳	255
一、病因及发病机制	255
二、临床表现	255
三、病理变化	257
四、实验室检查	257
五、诊断和鉴别诊断	258
六、治疗与预防	258
第十一章 艾滋病	260
第一节 流行病学	260
一、概述	260
二、流行过程	261
三、流行特征	263
第二节 病原学	270
一、HIV 分类与分型	270
二、HIV 病毒的形态结构和传染	272
三、HIV 基因组及其编码的蛋白	272
四、HIV 的复制	274
五、HIV 对外界环境的抵抗力	276
第三节 发病机制	276
第四节 临床表现	278
一、临床分期	278
二、艾滋病患者常见的机会感染	280
三、各系统的常见临床表现	282
四、艾滋病的预后	284
五、艾滋病的母婴传播	285
第五节 实验室检查	286
一、HIV 抗体检测样本的采集、运送和处理	286
二、HIV 感染的实验室诊断	287
三、感染者基线评估随访及疗效观察实验室指标的检测	292
第六节 诊断与治疗	298
一、艾滋病的诊断	298
二、儿童临床诊断	300
三、HIV 垂直传播的判断指标	302
四、高效联合抗病毒治疗	302

五、母婴传播的阻断	309
六、常见机会性感染及肿瘤治疗	311
第七节 预防	313
一、宣传教育	313
二、艾滋病的预防干预	314

1

第一章 梅 毒

第一节 梅毒螺旋体感染的免疫反应

一、概述

梅毒是由梅毒螺旋体(苍白密螺旋体)引起的一种慢性炎症性疾病,早在大约 500 多年前,人们就认识到它是一种性传播疾病。然而梅毒临床表现变化多端、诊断困难且伴有严重的晚期并发症,所以长久以来它一直困扰着临床医生和病人。据统计,全世界每年有 1200 多万人感染梅毒,其中绝大多数发生在发展中国家。世界卫生组织指出,在某些国家的性服务者中梅毒发病率为 23%~32%。在我国,根据全国性病控制中心的统计结果,1998 年较 1992 年梅毒病例数增长 20 倍,年平均增加 52.7%。与之相反的是,根据美国疾病预防控制中心的数据,在整个 20 世纪 90 年代,美国梅毒发病率呈逐年下降趋势,2000 年发病率为 2.1/10 万,达到自 1941 年开始统计以来的历史最低。其中,50% 的新发病例主要位于美国东南方的 28 个县,且集中在某些城市和地区。这种前所未有的低发病率以及发病仅在少数几个地区集中的现象,曾促使美国政府提出消灭梅毒的计划。然而进入 21 世纪,美国梅毒发病率又有所抬升,从 2001 年到 2004 年,美国梅毒发病率增加至 2.7/10 万,这种增长主要与梅毒在某些城市男性同性恋者中的暴发(特征为高危性行为及合并 HIV 病毒高感染率)及其发病率持续上升有关。此外,黑人发病率亦有显著升高,2004 年黑人发病率高达 9.0/10 万,为白人的 5.6 倍,出现了自 1993 年以来黑人与白人发病率间的首次悬殊。由此可见,梅毒在美国男性同性恋者及黑人中仍是一个重大问题。

虽然早在 20 世纪初研究者就已在显微镜下观察到梅毒螺旋体,但由于梅毒螺旋体在体外很难培养并且缺乏鼠类动物模型,因而限制了研究者对梅毒致病原、疾病特点的研究及其复杂宿主反应的阐明。此外,除了缺乏研究设备,现代分子免疫学技术的滞后也是影响梅毒螺旋体生物学和免疫发病机制学等方面发展的重要因素。

二、梅毒的临床和组织病理学特征

人类是梅毒螺旋体的唯一宿主。临幊上绝大多数病例通过与有活动性病灶的感染者亲密接触(通常是性接触)而获得。病原体经由完整的黏膜表面或皮肤的微小破损进入体内。在临幊症状出现前(即潜伏期),菌体在感染局部繁殖,数小时后侵入局部淋巴结,2~3 天经血液播散至全身。由此可见,早在下疳发生前机体即有全身感染及转移病灶,因而潜伏期患者

的血液即具传染性。潜伏期长短与菌体接种数目成反比,有学者认为,每克组织中螺旋体数目 $\geq 10^7$ 个,才会出现临床病灶,平均接种500~1000个螺旋体即可造成发病。人和家兔接种实验显示,从病原接种到出现原发病灶一般不超过6个月,在此期间若给予患者/受试家兔非足量治疗,可延缓下疳发生,但尚未肯定其是否能阻抑全身病变的出现及发展。目前认为,通过血管内皮细胞间渗透是梅毒螺旋体血源性播散、到达机体各组织的机制。体外研究证实,当螺旋体穿越血管内皮时,内皮细胞被激活,引起白细胞黏附分子重新表达和(或)上调,继而参与和菌体清除有关的吞噬细胞的募集。

生殖器溃疡(硬下疳)是一期梅毒最常见的表现,在感染后2~3周左右发生。此后,在机体免疫作用下,原发灶中梅毒螺旋体大部分被杀死,硬下疳自然消退,进入无症状期,此即一期潜伏梅毒。残存的梅毒螺旋体继续在体内繁殖,经6~8周大量入血,全身播散,引起二期早发梅毒。二期早发梅毒以典型皮损为主要表现,常伴有低热、不适、弥散性无痛性淋巴结肿大等,亦可有各种内脏并发症发生。此时,梅毒螺旋体可在皮肤、淋巴结、眼球房水、脑脊液等多个组织中出现。当机体免疫应答建立,大量抗体产生,绝大多数梅毒螺旋体被杀死,二期早发梅毒随即自然消退,再次进入无症状期,称二期潜伏梅毒。虽然此时机体无临床症状,但残存的梅毒螺旋体可再伺机繁殖,在机体抵抗力下降时再次入血,发生二期复发梅毒。研究发现,15%~40%未经治疗的潜伏梅毒患者最终发展成三期梅毒。三期梅毒可累及各个系统,但最先累及中枢神经系统(神经梅毒)、心血管系统(梅毒主动脉炎/动脉瘤)和皮肤、骨骼(梅毒树胶肿)。这些并发症最终可引起死亡。如机体无任何症状,胸部、心血管透视检查及脑脊液检查阴性,而仅有梅毒血清试验阳性,则称为晚期潜伏梅毒。在晚期潜伏梅毒,持续感染灶中的炎症反应可继续发展,但感染者不再具有传染性。

由淋巴细胞、巨噬细胞和浆细胞所组成的细胞浸润及其伴随的不同程度的血管病变是形成各期梅毒皮损和组织病理学相关系统功能障碍的必要条件。在这些常见异常上可重叠多种组织学模式。晚二期及三期梅毒常出现由上皮样细胞及巨细胞组成的肉芽肿样浸润。肉芽组织的频繁出现表明了局部抗菌反应中细胞免疫机制的重要性。梅毒树胶肿肉芽组织有坏死的特性,这被认为是机体对螺旋体抗原的一种强烈的迟发型超敏反应。

三、梅毒螺旋体的超微结构和分子生物学

(一) “隐秘”病原性

梅毒螺旋体是一种呈螺旋状的微需氧菌,长6~20 μm ,直径0.10~0.18 μm ;在普通显微镜下不能分辨。未染色的菌体只能在暗视野显微镜或相差显微镜下观察,可见其弯曲、转动和前后伸缩运动。螺旋体由柱形原浆体、薄层肽聚糖及外膜组成,原浆体位于中央,其外包以胞质膜和肽聚糖。原浆体外由2~3根鞭毛环绕。鞭毛在螺旋体运动中起作用,其一端固着在原浆体的一极,另一端环绕于原浆体中段,在周质空间中游离。与G⁻菌不同,梅毒螺旋体外膜缺乏有效的促炎症反应糖脂——脂多糖(LPS),同时仅有为数不多的跨膜蛋白(图1-1、图1-2)。跨膜蛋白(transmembrane proteins,TROMPs),与螺旋体在宿主体内的生存和播散有关,有研究者猜测它可能是机体保护性免疫的靶位。目前TROMPs的基因分析表明,它是编码ATP-携带盒(ABC)转运系统复合操纵子的一部分,但其分子特征仍很难鉴定。一些研究表明梅毒螺旋体的主要膜免疫原是与结合在胞浆膜周质小叶上的氨基末端脂质以共价键结合的亲水性多肽,这是一种使其在获得性感染中不能产生高滴度抗体的拓扑结构。这种特

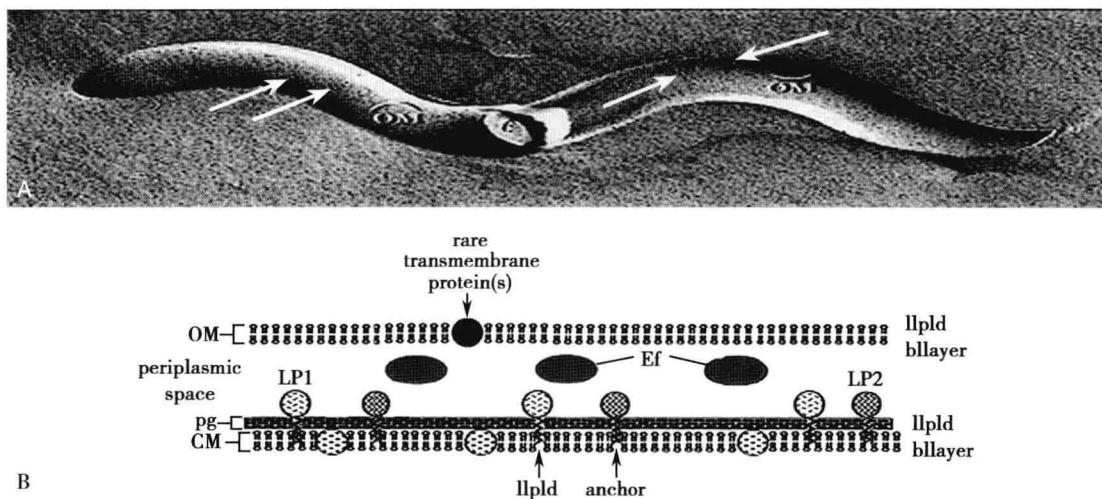
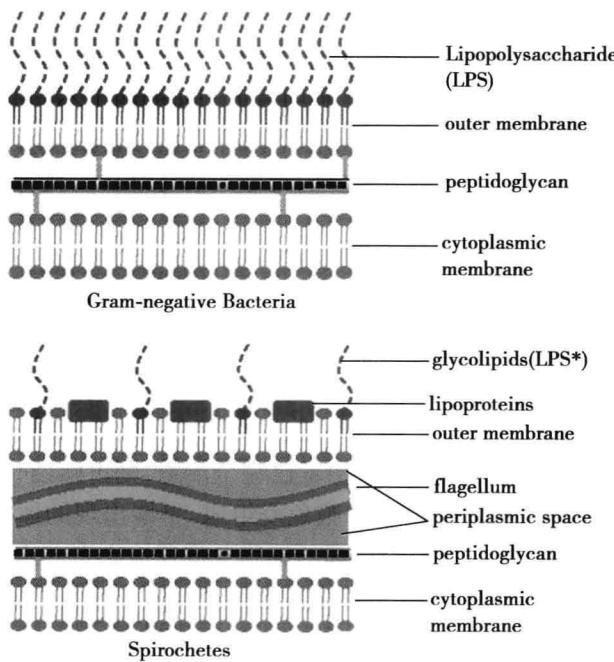


图 1-1 苍白密螺旋体超微结构

A)冰冻切片电子显微镜下的苍白密螺旋体膜结构 图中显示外膜(OM)中少量的跨膜蛋白。B)苍白密螺旋体分子结构示意图 外膜上仅有少量跨膜蛋白,而主要的免疫原是锚定在外膜周质小叶上的脂蛋白(LP1和LP2)。菌体上还有周质内鞭毛(Ef)及肽聚糖(pg)-胞质膜(CM)复合物等(摘自 D.L.Cox 等)

图 1-2 G⁻ 菌与螺旋体膜结构的比较

G⁻ 菌的胞膜由两层外膜和一层薄层肽聚糖组成,其中,外膜由脂多糖(lipopolsaccharide, LPS)构成。与 G⁻ 相似,螺旋体也有双层外膜和薄层肽聚糖,但其外膜层不与肽聚糖层紧密贴附。它们之间存在周质空间,里面含有鞭毛。螺旋体外膜中含有少数脂蛋白和糖脂。脂多糖曾被反复强调存在于螺旋体外膜中,但新近研究证实:虽然细螺旋体外膜中含有脂多糖,但其并不存在于密螺旋体和包柔(氏)螺旋体的外膜(摘自 Nicolas W.J. Schröder 等)