

复习指导：淋病的病因病理临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/593/2021\\_2022\\_\\_E5\\_A4\\_8D\\_E4\\_B9\\_A0\\_E6\\_8C\\_87\\_E5\\_c22\\_593228.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/593/2021_2022__E5_A4_8D_E4_B9_A0_E6_8C_87_E5_c22_593228.htm) 正常情况下尿液应该是无菌的，由于尿液不断的冲洗尿道使浸入的微生物很难在泌尿道定居，而淋球菌容易在尿路上寄生，主要是由于淋球菌有菌毛，使得淋球菌对单层柱状上皮细胞和移行上皮细胞，如前尿道、子宫颈、后尿道、膀胱粘膜敏感，极容易粘附在上述细胞之上。淋球菌在酸性尿中（ $\text{pH} < 5.5$ ）很快杀死，因而膀胱和肾脏不易被感染，而前列腺液含有精胺及锌，故可受淋球菌感染。尿道及阴道内的寄生菌群对淋球菌的生长有一定的抑制作用。这些菌群的存在给体内提供了一些自然抵抗力。粘膜表面存在有乳铁蛋白，铁对淋球菌的长生繁殖是必需的，如环境中铁的浓度处于低水平时，则淋球菌的生长受限。淋球菌对不同细胞敏感性不同，对前尿道粘膜的柱状上皮细胞最敏感。因而前尿道最容易被感染，后尿道及膀胱粘膜由移行上皮组成，淋球菌对其敏感性不及柱状细胞，因而被淋球菌感染的机会比前尿道差。舟状窝粘膜由复层鳞状细胞组成，而多层鳞状上皮细胞不易被淋球菌所感染。淋球菌借助菌毛，蛋白和IgA分解酶迅速与尿道、宫颈上皮粘合。淋球菌外膜蛋白I转至尿道的上皮细胞膜，淋球菌即被柱状上皮细胞吞蚀，然后转移至细胞外粘膜下，通过其内毒素脂多糖，补体及IgM的协同作用，在该处引起炎症反应。30小时左右开始引起粘膜的广泛水肿粘连，并有脓性分泌物出现，当排尿时，受粘连的尿道粘膜扩张，刺激局部神经引起疼痛。由于炎症反应及粘膜糜烂，脱落，形成典型的尿道脓

性分泌物。由于炎症刺激尿道括约肌痉挛收缩，发生尿频、尿急。若同时有粘膜小血管破裂则出现终末血尿。细菌进入尿道腺体及隐窝后亦可由粘膜层侵入粘膜下层，阻塞腺管及窝的开口，造成局部的脓肿。在这个过程中，机体局部及全身产生抗体，机体对淋球菌的免疫表现在各个方面，宿主考，试大网站收集防御淋球菌的免疫主要依赖于IgG和IgM，而IgA也能在粘膜表面起预防感染作用。患淋球菌尿道炎的男性尿道分泌物常对感染的淋球菌的抗体反应，即为粘膜抗体反应。这些抗体除了IgA外还有IgG和IgM，血清抗体反应方面，在淋球菌感染后，血清IgG、IgM和IgA水平升高，IgA为分泌性抗体，从粘膜表面进入血液，这些抗体对血清的抗体-补体介导的杀菌作用相当重要，它们对血清敏感菌株所致的淋球菌菌血症具有保护作用。一般炎症不会扩散到全身，若用药对症、足量、局部炎症会慢慢消退。炎症消退后，坏死粘膜修复，由鳞状上皮或结缔组织代替。严重或反复的感染，结缔组织纤维化，可引起尿道狭窄。若不及时治疗，淋球菌可进入后尿道或宫颈，向上蔓延引起泌尿生殖道和附近器官的炎症，如尿道旁腺炎、尿道球腺炎、前列腺炎、精囊炎、附睾炎、子宫内膜炎等。严重者可经血行散播至全身。淋球菌还可长时间潜伏在腺组织深部，成为慢性淋病反复发作的原因。这些被感染器官炎症消退后结缔组织纤维化可引起输精管、输卵管狭窄、梗阻，继发宫外孕和男性不育。100Test  
下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问  
[www.100test.com](http://www.100test.com)