

梅毒性心血管病_心血管内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E6_A2_85_E6_AF_92_E6_80_A7_E5_c22_611221.htm 梅毒性心血管病

(syphilitic cardiovascular disease) 是梅毒螺旋体侵入人体后引起的心血管病，包括梅毒性主动脉炎、梅毒性主动脉瓣关闭不全、梅毒性主动脉瘤、冠状动脉口狭窄和心肌树胶样肿。绝大部分梅毒是后天性的，而先天性梅毒罕见。虽然目前心血管梅毒罕见，但仍存在。【治疗措施】梅毒性心血管病诊断确立后，为防止进一步损害，须作驱梅治疗。青霉素为有效的抗生素，可用以下二种方案给药： 苄星青霉素g

(bicillin) 240万u肌肉注射，每周一次共三周，总量720万u；普鲁卡因青霉素g60万u肌肉注射，每天一次，共21天。对青霉素过敏者可用头孢噻啶，每天肌肉注射0.5~1g，共10天，也可用红霉素口服，每次500mg，每天四次，共30天，但通常认为效果比青霉素差。驱梅治疗过程中，少数患者于治疗开始后一天出现发热、胸痛增剧等症状，此为大量螺旋体杀死后引起的全身反应和局部水肿的结果，个别患者可在治疗中发生冠状动脉口肿胀、狭窄加重，导致突然死亡。为防止此种反应，可在治疗开始数天内同时给肾上腺皮质激素，如口服强的松每次10mg，每6小时一次。有心力衰竭者须控制心衰后再作驱梅治疗。如有神经梅毒或合并hiv感染可大剂量青霉素g静脉给药。梅毒性主动脉瘤需用手术治疗，手术的指征为动脉瘤直径达7cm或产生压迫症状或迅速膨大者。手术将动脉瘤切除，用同种动脉或血管代用品移植。有明显主动脉瓣返流者，可作主动脉瓣置换术。若有冠状动脉开口病变

则须作冠状动脉口内膜剥脱术。【病理改变】梅毒螺旋体大多通过性的接触而感染，约30%未治愈的患者最终引起心血管、神经和其他器官的晚期梅毒，而有10%~12%梅毒患者可发生心血管梅毒病变。从开始感染梅毒螺旋体到发生心血管病的潜伏期为几年到几十年，多为5~25年。患本病者男多于女，其比例约为4:1至5:1。约有10%~25%心血管梅毒与神经梅毒共存。患者如同时有人类免疫缺陷病毒（hiv）感染，二期梅毒可以很快发展为神经梅毒，使患者的各种梅毒原来症状发生改变，虽经治疗病情可以缓解，但容易复发。梅毒螺旋体侵犯动脉中层。在感染早期，螺旋体进入血流后，部分经肺门淋巴管引流至主动脉壁的营养血管，但极少侵入心肌或心内膜，在梅毒后期主动脉壁往往发炎，有疤痕形成。梅毒可以侵犯任何部位的动脉，但以升主动脉受侵最多，因其富有淋巴组织，有利于梅毒螺旋体的进入。主动脉中层肌肉和弹性组织被梅毒螺旋体侵入破坏产生炎症，发生阻塞性血管内膜炎，伴有血管周围浆细胞和淋巴细胞浸润，这些细胞有时可引起组织过度增生，主动脉中层的正常组织被纤维组织代替。在有病变的主动脉中也可发现巨细胞和小的梅毒树胶样病变。由于炎症，主动脉壁逐渐松弛，并可有钙化，也可导致动脉瘤的发生。血管内膜出现皱折，上面覆盖闪亮珍珠状物质的大斑块。主动脉内出现“树皮”样改变是梅毒性主动脉炎的特征，但不能以此作为梅毒性主动脉炎确诊的证据。梅毒感染可以从升主动脉蔓延到主动脉根部，引起主动脉环的扩大和主动脉瓣连合处的分离，从而产生主动脉瓣关闭不全。主动脉瓣支持组织受到破坏和主动脉瓣卷曲，长度缩短，因此，发生严重的主动脉瓣返流。【临床表现

】按病变的范围和影响，临床上有以下五种类型，同一患者可有一种或一种以上类型表现。（一）单纯性梅毒性主动脉炎 梅毒性主动脉炎可以发生在梅毒的早期，但多见于晚期梅毒。多发生于升主动脉，亦可累及于远端的降主动脉。临床上一般无症状、诊断很困难，临床表现往往在发病后10~13年出现。1.症状 未经治疗的梅毒患者中，80%以上发生梅毒性主动脉炎，其中大多数无症状，部分患者可感到胸骨后不适或钝痛，10%可发生主动脉瘤、主动脉瓣关闭不全、冠状动脉口狭窄等并发症。2.体征 由于主动脉扩大，叩诊时心脏上方浊音界增宽，主动脉瓣区第二心音增强，可能闻及轻度收缩期杂音，但此种杂音的性质无特异性。（二）梅毒性主动脉瓣关闭不全 为晚期梅毒的表现，是梅毒性主动脉炎最常见的并发症（约20%~30%发生率）。在感染20~30年后临床上出现症状，多发生在40~55岁中年男性。1.症状 轻重差别大，轻者无症状，重者由于主动脉瓣大量返流，加以可能合并冠状动脉口狭窄，致冠状动脉血流减少而引起心绞痛。心绞痛程度可以与主动脉瓣返流程度的不相称。持久的主动脉瓣返流引起左心室负荷加重，逐渐出现左心衰竭。一旦出现心力衰竭，病程在1~3年内较快进展，发生肺水肿及右心衰竭，半数死亡。2.体征 叩诊示心浊音界向左下扩大，由于升主动脉和主动脉弓增宽，胸骨右缘第二肋间浊音界可增宽。心尖搏动常增强。在炎症波及主动脉瓣的早期，听诊主动脉瓣区第二音常亢进，在病变后期，由于主动脉瓣本身呈纤维收缩，活动力消失，主动脉瓣区第二音逐渐减低以至消失。主动脉瓣发生返流时，在胸骨右缘第二肋间或胸骨左缘第三、四肋间可闻及来回性收缩期吹风样与舒张期吹风样杂音，

以胸骨右缘第二肋间最清楚。由于主动脉根部扩张，舒张期吹风样杂音在胸骨右缘第二肋间最响，向心尖区传导。就杂音部位而论，梅毒与风湿性主动脉瓣关闭不全不同，后者往往伴有二尖瓣病变，右心室扩大，心脏转位，因而舒张期吹风样杂音在胸骨左缘第三肋间最清楚。少数情况下，主动脉瓣右前叶外翻入左心室，产生乐音性3~4级舒张期杂音，可伴有震颤，杂音响亮呈海鸥鸣样，不注意时易被误认为收缩期杂音。主动脉环钙化、主动脉瓣小叶根部僵硬、近侧主动脉扩张，因而患者虽无主动脉瓣狭窄病变，也可出现较响的收缩期喷射性杂音，在收缩早期增强，但杂音时间较短，也以胸骨右缘第二肋间最响，向颈部传导，有时还可伴有震颤，震颤在颈总动脉或胸骨上窝扪到，但极少在主动脉瓣区扪及。上述表现与风湿性心脏病的主动脉瓣狭窄不同，风湿性主动脉瓣狭窄杂音音调较高尖，在收缩中期或晚期增强。梅毒性主动脉瓣返流时在主动脉瓣区可听到响亮的拍击样收缩期喷射音，起源于收缩早期大量血液进入扩张的主动脉所造成的突然扩张振动。主动脉瓣返流较严重时，在心尖区除可听到由主动脉瓣区传来的杂音外，还可听到隆隆样舒张期杂音，其传导范围不广，此杂音起源于返流到左心室的血液冲击于二尖瓣的主瓣上所产生的功能性二尖瓣狭窄，即austin-flint杂音，此杂音无收缩期前增强，且不伴有第一心音亢进或二尖瓣拍击声，可与风湿性二尖瓣狭窄相鉴别。心房颤动在梅毒性心血管病中常见，可能与冠状动脉口阻塞性病变有关。梅毒性主动脉瓣关闭不全较严重时，舒张期血流大量返流入心室，使舒张期血压降低，有时几乎降至零，脉压增宽，随之而有各种周围血管体征，包括水冲脉（corrigan

征)、枪击声(traube征)、毛细血管搏动(quinck征),比较少见的还有muller征(扁桃体随心搏周期变红)、de m ü sset征(随心脏搏动头部发生点头动作)、landolfe征(心脏收缩时瞳孔缩小,心脏舒张时瞳孔扩大)、shelley征(颈部收缩期搏动)等。高动力性心血管搏动有时可造成卧床的周期性摇动。

(三)梅毒性主动脉口狭窄或阻塞是梅毒性主动脉炎第二个最常见的并发症(20%~26%发生率)。病变可累及冠状动脉开口处,但限于离开口处1.5~2cm以内的组织由于冠状动脉狭窄发展缓慢,常有侧枝循环形成,故极少发生大面积的心肌坏死,仅有斑块状心肌纤维化。此症单独存在者颇少,多数合并有其他梅毒心血管病变如主动脉瓣返流或主动脉瘤。患者可有心绞痛,其出现年龄早于冠心病患者的好发年龄,常在夜间发作,且发作时间较长。如发生心肌梗塞或心肌纤维化,则出现持续心力衰竭;如冠状动脉口完全阻塞,患者可以突然死亡。

(四)梅毒性主动脉瘤是梅毒性主动脉炎最少见的临床表现,为梅毒直接侵犯主动脉的后果。多发于胸主动脉,50%发生于升主动脉弓,呈囊状或梭状,但绝不会发生夹层分裂。在不同部位的动脉瘤压迫相应的周围脏器和组织产生相应的症状和体征。

1.升主动脉瘤 在主动脉瘤所在的体表可闻及收缩期血管杂音。主动脉瘤若不压迫邻近组织,并无症状。升主动脉瘤在右前胸第一和第二肋间处有局部隆起并有明显搏动,也可在右侧胸锁关节或胸骨上凹处看见搏动。瘤体压迫侵蚀胸骨可引起疼痛;如压迫上腔静脉或无名静脉,可产生面部和上肢水肿,颈部、上肢及胸壁静脉怒张、突眼、球结膜水肿和呼吸困难(上腔静脉综合征);如压迫气管或支气管可出现气急、呼吸困难、金属声

咳嗽、肺不张和反复肺部感染；少数压迫肺总动脉产生肺动脉狭窄的体征，并可出现右心衰竭；神经受压或骨质受侵蚀均可发生疼痛。

2. 主动脉弓动脉瘤 主动脉弓动脉瘤常压迫周围器官早期引起症状。气管或支气管受侵蚀可致咯血；喉返神经受压可引起声音嘶哑或咳嗽带金属声；肋间神经受压可致持续性胸痛；左支气管受压可致支气管狭窄或肺不张，患者出现气喘，右侧卧或坐位、前俯时症状减轻，反之则加剧；食道受压时可出现吞咽困难；膈神经受压产生呃逆或膈肌瘫痪；左侧星状神经节受压可出现horner综合征（颈交感神经麻痹综合征）而有上眼睑下垂、瞳孔缩小、左侧脸部出汗减少；上腔静脉受压产生上腔静脉综合征而表现为颈、上胸部静脉怒张，血液向下方流，头颈、上肢、躯干上部充血水肿，皮肤呈暗红色，结膜红肿，呼吸急促，咳嗽声嘶。

3. 胸降主动脉瘤 胸降主动脉瘤可以十分巨大而不出现症状，往往在常规胸部x线检查或在诊断其他疾病进行x线检查时发现，少数患者在左肩胛角下方出现搏动。动脉瘤压迫主要支气管可产生咳嗽、呼吸困难，压迫肺动脉可引起肺动脉狭窄，压迫肺部引起肺部继发感染，压迫肺静脉或奇静脉引起胸腔积液。梅毒性腹主动脉瘤常发生于第十二胸椎至第二腰椎水平。有时在腹部可扪及搏动性块物，若动脉瘤压迫肾动脉则可引起高血压。胸降主动脉和腹主动脉瘤偶可压迫脊髓神经根，引起剧烈疼痛、椎骨萎缩、脊髓受压。动脉瘤不论有无症状，其所在部位均有可能发生破裂。胸腔内的动脉瘤可破裂入心包、胸膜腔、食道或气管、支气管引起大量呕血或咯血；腹主动脉瘤常破入腹膜后间隙、腹腔，也可破入肠道。极少数患者可破入右心腔或肺动脉而产生连续性杂音，如杂音

主要位于左侧第二肋间，可产生类似动脉导管未闭或主、肺动脉间隔缺损的表现。极少数破裂的主动脉瘤可自行闭合而出血停止，其余则常在数小时至数天内死亡。发生于主动脉根部的主动脉窦动脉瘤早期甚难发觉。动脉瘤如发生在左和右主动脉窦而波及冠状动脉开口，可以发生心绞痛；发生在后主动脉窦的动脉瘤除非破裂，否则无症状或体征。主动脉窦动脉瘤破裂入肺动脉或右心腔可出现严重右心衰竭，引起连续性杂音，颇似动脉导管未闭或主、肺动脉间隔缺损；动脉瘤偶破入左心房，在背部可有连续性杂音，并有左心衰竭。

（五）心肌树胶样肿 累及心肌的树胶肿极其罕见，虽然可以发生在心肌的任何部位，但最常见部位是左心室，在心室间隔底部。局部或弥漫性心肌树胶肿的诊断很困难，往往是在死后作出的。临床上表现传导阻滞或心肌梗塞，局部性病变更无症状，如果侵犯瓣膜口、引起瓣膜假性狭窄产生瓣膜狭窄的症状和体征。弥漫性心肌树胶肿可引起顽固的心力衰竭。

【辅助检查】（一）血清学检查 梅毒血清学其范围以较低的特异性、敏感性到高度的特异性、敏感性主要包括以下几种方法。1.华氏试验（wassermans test）、康氏试验（kahns test）以往常被用于梅毒的血清学试验。现在已被更敏感、更特异的方法所替代。2.非螺旋体血清试验（非特异性心月抗体）有vdrl试验（veneral disease reseorch laboratories，性病研究实验室）、rpr（快速血浆反应素环状卡片试验和apt（自动反应素）试验，经常用于梅毒筛选。vdrl试验在初期梅毒阳性率为70%，二期梅毒阳性率为99%，而在晚期梅毒（包括心血管和神经梅毒）阳性率为70%。如果合并hiv感染初期和二期梅毒试验的反应可以被延迟或阳性率降低。3.梅毒螺旋体试

验包括密螺旋体活动抑制试验（treponema pallidum immobilization test, tpi test），荧光法密螺旋体抗体吸附试验（fluorescent treponemal antibody absorption test, fta-abs test）和密螺旋体微量血细胞凝集试验（microhemagglutination mha-tp）均阳性。fta-abs试验在初期梅毒阳性率为70%，在二期梅毒为99%，而在晚期梅毒阳性率为98%，可以作为确诊的试验，作为心血管和神经梅毒的阳性试验。mha-tp试验在初期梅毒其敏感性比vdrl试验和fta-abs试验要差些，但在二期和晚期梅毒在敏感性和特异性方面与fta-abs相似。即使病人经过治疗，fta-abs可终身保持阳性。

4.密螺旋体igg抗体测定（western blot test）

具有fta-abs试验特点，有99%敏感性和88%特异性，容易操作，特别用于怀疑重复感染的病例，先天性梅毒和梅毒与hiv混合感染者。

（二）影像学检查

1.胸部x线检查

单纯性梅毒性主动脉炎时可见升主动脉近端扩张，约有20%患者升主动脉见线条状钙化，而主动脉粥样硬化时常在胸降主动脉有块状硬化。升主动脉钙化常在梅毒性主动脉炎发生数年后出现。梅毒性主动脉炎时，主动脉结和胸降主动脉可以钙化，但以近头、臂动脉处的升主动脉钙化最广泛，而动脉粥样硬化时主动脉结与胸降主动脉钙化最突出，有所区别。梅毒性主动脉炎时病变从主动脉根部开始，可以向远端延伸，最多可达横膈、病变处主动脉增宽。在有主动脉瓣关闭不全存在时，心脏向左下后方增大呈鞋形，在荧光屏下心脏与主动脉搏动剧烈、幅度大。在主动脉瘤时发现在相应部位主动脉膨出，呈膨胀性搏动，升主动脉或主动脉弓瘤可以侵蚀邻近骨骼可见到骨质的破坏，瘤壁内可有钙化。

2.ct和mri检查

ct（computed tomography、计算机化x线断层显像）用于胸部x

线有怀疑病例的筛选，能精确测量动脉瘤的大小，其精确度不亚於超声造影和动脉造影，是一种特别引人注意的新技术。mri（magnetic resonance imagine、磁共振显像）能获得高分辨率静态影像，对胸主动脉病变有高度诊断精确性。能显示囊性动脉瘤，动脉瘤真实大小和特征，与周围炎症反应的关系。动脉瘤受累的范围与主动脉弓的相互关系。对心脏瓣膜返流的探测有高度的敏感性和特异性。

3.超声检查

超声心动图可显示不同节段增宽、钙化、动脉瘤（包括主动脉窦瘤）以及主动脉瓣关闭不全。用超声多普勒测出主动脉瓣返流量。检测左心室大小，室壁厚度，左室收缩末期和舒张末期压力和容量，射血分数等。显示二尖瓣活动异常包括前叶舒张期扑动。显示动脉瘤大小、部位和破裂部位等。

4.心血管造影

逆行主动脉造影显示主动脉瘤部位和大小，主动脉瓣返流程度，左室大小，心功能状况等。选择性冠状动脉造影用于梅毒性心血管病患者有心绞痛而怀疑有冠状动脉口狭窄时，该病冠状动脉狭窄仅限于开口处，而远处冠状动脉无狭窄病变，这点与冠状动脉粥样硬化时不同。据统计有20%~80%梅毒性主动脉炎病人有冠状动脉口狭窄。

【鉴别诊断】

梅毒性心血管病患者有冶史，有典型的梅毒或晚期梅毒的临床表现，阳性的梅毒血清学反应，诊断并不很困难。但应与风湿性瓣膜病，动脉粥样硬化性心脏病产生的心脏杂音和一些其他疾病鉴别。

（一）心脏瓣膜杂音的鉴别

1.主动脉瓣区舒张期杂音

梅毒性主动脉根部扩张引起的主动脉瓣返流杂音，由于根部扩张所以在胸骨右缘第二肋间隙杂音听得最响。而风湿性主动脉瓣返流，由于往往伴有二尖瓣病变右心室扩大，使心脏转位，所以舒张期杂音在胸骨左缘第3肋间隙最响。

2.主

动脉瓣区收缩期杂音 梅毒性主动脉瓣返流时在该区可以听到响的拍击样收缩早期喷射音和收缩期杂音。而风湿性主动脉瓣狭窄的杂音音调较高尖，在收缩中、晚期增强。主动脉粥样瓣环钙化近侧主动脉扩张虽瓣膜本身无狭窄病变（相对性狭窄），也可以听到收缩期喷射性杂音，但在收缩早期增强，而且杂音时间持续较短。

3.二尖瓣区舒张期杂音 梅毒性主动脉瓣严重返流到左心室的血流冲击在二尖瓣主瓣上，产生功能性二尖瓣狭窄引起舒张期隆隆样杂音（austin-flint杂音），无收缩期前增强，不伴有心尖部第一心音增强和二尖瓣开放拍击音，而风湿性二尖瓣狭窄引起的舒张期隆隆样杂音伴收缩期前增强，心尖部第一心音增强和二尖瓣开放拍击音。

（二）梅毒血清学假阳性反应的鉴别

1.vdrl假阳性反应 在疾病的急性感染期（在6个月以内），要与非典型肺炎、疟疾和其他细菌或病毒感染鉴别。在疾病的慢性感染期（在6个月以上），要与自身免疫性疾病（如系统性红斑狼疮），吸毒，麻风和少数老龄人的假阳性反应鉴别。这些假阳性的效价在1

8或更低，这些病人应长期跟踪观察。

2.fta-abs假阳性 系统性红斑狼疮的病例有假阳性反应。这可能是一种链珠状的荧光是由于抗dna抗体引起的、不同于真正梅毒阳性结果，应严密随访。

（三）心绞痛的鉴别 心绞痛是梅毒性冠状动脉口狭窄最常见的临床表现，由于病程进展缓慢，并得到侧枝循环的支持，所以很少发生心肌梗塞，当然不免同时合并有冠状动脉粥样硬化的存在。发病年龄比冠心病要早，常于夜间发病、发作持续时间较长。

【预防】梅毒是不良社会和娼妓制度的产物。树立新道德、新风尚，禁止非法性交往为防止梅毒传播的必要措施。禁毒并积极预防爱滋病的传播。对早期

梅毒患者应用青霉素治疗，并随访血清试验，必要时重复治疗。【预后】单纯性主动脉炎的平均寿命与常人相近。梅毒性主动脉瓣关闭不全的无症状阶段约为2~10年（平均6年），症状出现后平均寿命为5~6年，约1/3患者症状出现后可存活10年。存活时间主要取决于有无心力衰竭或心绞痛，如出现心力衰竭，一般存活2~3年，约6%患者可长达10年以上。大多数患者在心功能失代偿后迅速恶化，重体力劳动者预后尤差。有冠状动脉开口闭塞者预后多不良。主动脉瘤预后非常差，平均寿命在症状发生以后的6~9个月。2年死亡率80%，从症状发生到死亡间隔短达1周，主要死于破裂和阻塞性肺炎。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