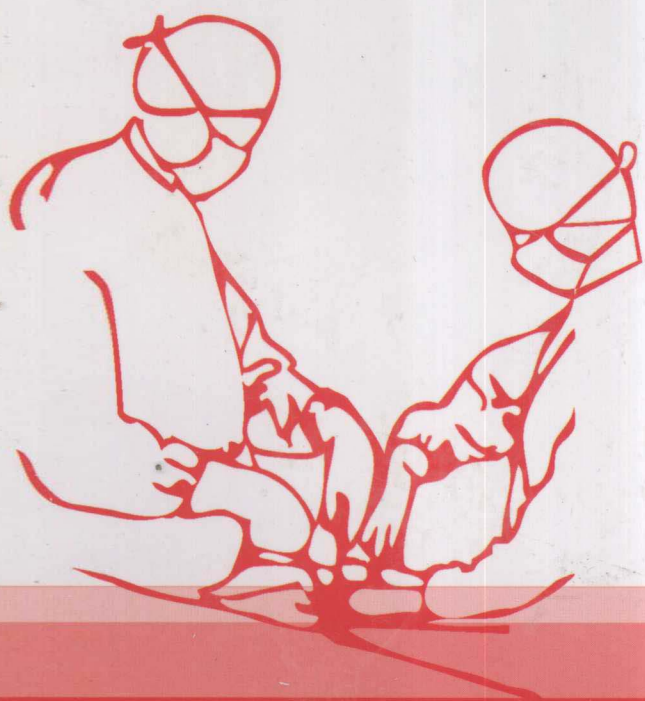


医疗机构传染病预检分诊 管理与突发事件应急预案 编制手册



宁夏大地音像出版社

医疗机构传染病预检分诊管理与 突发事件应急预案编制手册

主编 本书编委会

(第四卷)

宁夏大地音像出版社

活习惯、饮食嗜好密切相关。

二、发病机制与病理

人体感染华支睾吸虫数量不等，自十余条至数十条，严重者可达数千条以上。发病与否及病变程度取决于成虫寄生在胆管中的数量。感染轻者可无临床症状，严重感染时，由于成虫的机械刺激、分泌物和代谢产物的作用，胆管上皮细胞脱落，继而呈腺瘤样增生，导致胆管壁增厚，管腔变窄，虫体可堵塞胆管而引起胆汁淤滞，致胆管明显扩张。胆管堵塞可继发细菌性胆管炎、胆囊炎。虫卵、死亡的虫体、脱落的胆管上皮、炎性渗出物、细菌等可构成结石的核心，形成胆石症。

三、临床特点

潜伏期约1~2个月。

1. 轻度感染 常无症状，仅在粪便中发现虫卵。

2. 重度感染 可有典型的临床表现。大多缓慢起病，出现食欲不振、上腹隐痛与饱胀、腹泻、肝肿大（尤以左叶肿大为明显）等表现，并伴有头晕、失眠、疲乏、精神不振、心悸、记忆力减退等神经衰弱症状。偶可因大量成虫堵塞胆总管而出现胆绞痛及阻塞性黄疸。

3. 慢性重复感染 严重病例可有肝硬化及门脉高压症，表现为消瘦、贫血、浮肿、肝脾肿大、腹水、黄疸等。儿童可出现营养不良、生长发育障碍和侏儒症等。

4. 其他 对本病无免疫力者，如来自非流行区病人，在严重感染后1个月左右突发寒战、高热、肝肿大伴压痛，有轻度黄疸，少数出现脾肿大、肺部浸润等。血中嗜酸粒细胞增高。数周后，急性症状消失而进入慢性期，表现为疲乏、消化不良、肝肿大伴压痛等。

四、实验室检查

1. 血象 可有不同程度的贫血，嗜酸粒细胞轻度或中度增高，可达10%~14%。急性期明显。

2. 肝功能 严重病人可有血清谷丙转氨酶（ALT）升高，血清白蛋白减少。

3. 病原学检查 粪便作直接涂片检查操作简便，但阳性率低，可采用沉淀集卵法或氢氧化钠消化法提高阳性率，并可同时作虫卵计数，有助于了解感染程度及治疗效果。从十二指肠引流液中检出虫卵的机会较大，但病人不易接受。

4. 免疫学检查 成虫抗原皮内试验阳性率可大97.9%，可用于普查过筛及辅助诊断。其他如间接血凝试验、间接荧光抗体试验、酶联免疫吸附试验等均可检测循环抗

体,有诊断参考价值。

五、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

(1) 流行病学资料:有进食生或半生的淡水鱼或虾的病史。

(2) 临床表现:出现消化道症状及肝肿大(以左叶肿大明显),伴有神经衰弱症状或胆囊胆管炎、胆结石等症状者,应考虑本病的可能。

(3) 实验室检查:粪便直接涂片检查发现虫卵即可确诊。酶联免疫吸附试验(ELISA)检测到特异性抗体,可作为辅助诊断。血象表现为嗜酸粒细胞增多、贫血有助于诊断。

2. 鉴别诊断

(1) 病毒性肝炎:乏力、消化道症状较显著,肝脏普遍肿大,肝功能明显异常,肝炎病毒标志可阳性,粪便检查无华支睾吸虫虫卵。

(2) 其他原因所致的肝硬化:如血吸虫性肝硬化,有疫水接触史,慢性血吸虫病史,肝脏肿大,表面有结节感,环卵沉淀试验阳性,粪便孵化阳性。

(3) 原发性肝癌:病情多迅速恶化,肝脏进行性肿大,质硬。甲胎蛋白含量常显著增高。超声波检查、CT或MRI检查均有助诊断。

(4) 肝片形吸虫病:临床表现与华支睾吸虫病相似,但病情及梗阻性黄疸较严重,常并发胆道出血。粪检发现虫卵可确诊。

(5) 其他:异形吸虫、猫后睾吸虫以及横川后殖吸虫的虫卵均与华支睾吸虫虫卵相似,须注意鉴别。

六、治疗及预后

1. 病原学治疗

(1) 吡喹酮:是治疗本病的首选药物,具有疗程短、疗效高、毒性低、反应轻以及在体内吸收、代谢、排泄快等优点。用法是每次15~25mg/kg,每日3次,连服两日(总剂量90~150mg/kg),治后3个月粪便虫卵阴转率达90%以上。不良反应轻而短暂,少数病例有头痛、头昏、乏力、恶心、腹痛、腹泻等。个别病人可有心律失常、期前收缩等。常规剂量对肝、肾无明显损害。

(2) 阿苯达唑:对华支睾吸虫病也有较好的疗效。剂量为每日8mg/kg,分两次服,连服7日。

2. 对症与支持疗法 重度感染者伴有营养不良、肝功能异常或肝硬化者,应加强营养,纠正贫血,保护肝脏,以改善全身状况,并及时进行驱虫治疗。

对并发急性胆囊炎、胆石症、胆总管炎或胆道梗阻等，应予以抗菌药物及手术治疗，情况好转后给予驱虫治疗。

合并病毒性肝炎时，应积极保肝治疗，应在病情改善的基础上尽早进行驱虫治疗。

3. 预后 一般病人经治疗后预后良好。重症病人包括已发展至肝硬化者，如能避免重复感染，经积极治疗后病情及肝脏病变均可获得明显好转。出现并发症如胆囊胆管炎、胆管阻塞者，经及时治疗，预后亦良好。合并病毒性肝炎时，肝功能损害较明显，病程易迁延，病情恢复较慢。

七、预防

1. 控制传染源 对流行区居民进行普查，发现感染者及时治疗。对感染的猫、狗等家畜，有条件者也应予以驱虫。

2. 切断传播途径 做好卫生宣教工作，不吃未经煮熟的鱼或虾，是预防本病最简单而有效的措施。加强粪便管理，防止未经无害化处理的人粪或猫、狗、猪等粪便直接污染水源及鱼塘。

八、展望

随着华支睾吸虫病防治工作的进展，其患病率及感染度逐渐下降，因而诊断的难度渐趋加大，原来主要诊断方法如粪检固有的缺陷愈加突出，因而寻找新的免疫学诊断方法愈来愈重要，应加强华支睾吸虫的纯化抗原及基因工程抗原等的研究，进一步提高检测方法的敏感性和特异性。

第四节 姜片虫病

姜片虫病 (fasciolopsiasis) 是由布氏姜片吸虫 (*Fasciolopsis buski*) 寄生于人或猪小肠内所致的人畜共患慢性寄生虫病。临床表现为腹痛、腹胀、腹泻及消化不良等。人类因生食带有姜片虫囊蚴的水生食物如菱角、荸荠、茭白等而感染。

一、病因与流行病学

(一) 病因

1. 形态 布氏姜片虫为大型吸虫，是人体寄生吸虫中最大的一种。成虫经甲醛固定后呈灰白色，状似姜片，故名姜片虫。成虫雌雄同体，呈长椭圆形，肉红色，背腹扁平，质软肥厚。虫体长 20~75mm，宽 8~20mm，厚 0.5~3mm，吸盘与腹吸盘接近，肉

眼可见。虫卵椭圆形，大小为 $(130 \sim 140) \mu\text{m} \times (80 \sim 85) \mu\text{m}$ ，淡黄色，有薄卵壳及端侧卵盖，卵内含一尚未分裂的胚细胞和 $20 \sim 40$ 个卵黄细胞，为人体最大的寄生虫卵。尾蚴呈蝌蚪状，尾长大于体长两倍。囊蚴呈扁圆形，有壁两层，外壁脆弱易破，内壁坚韧。囊内后尾蚴与尾蚴结构基本相似。

2. 生活史 布氏姜片吸虫成虫寄生于人或猪小肠内产卵，虫卵随粪便排出体外，如被排入水中且温度适宜时，3周左右胚细胞发育为毛蚴并孵出。毛蚴在水中运动活泼，在3小时内感染力强，遇到适宜中间宿主扁卷螺即侵入螺体内，经过胞蚴、雷蚴发育成尾蚴并不断从螺体逸出。尾蚴逸出与温度、光线和氧气有关，大多在夜间逸出，游动范围不大，约1~3小时后大多在附近的水生植物上附着，并形成囊蚴。人类生食带有姜片虫囊蚴的水生食物（如菱角、荸荠、茭白等）后，囊蚴内壁坚韧，难被胃液消化，而进入小肠，经肠液和胆汁的作用，内壁破坏，后尾蚴逸出并以吸盘吸附于小肠黏膜上，摄取肠内营养物质，经1~3个月发育为成虫。

宿主从吞入囊蚴至粪便排卵时间，在人体为4~10周，在猪一般为8周左右。虫体寿命在人体内为7个月或长达4年余，在猪体内为10~20个月。

（二）流行病学

（1）传染源：感染姜片虫的人和猪是本病的传染源。猪是重要的贮虫宿主，感染率一般都高于人群感染，故猪是重要的传染源。

（2）传播途径：人粪或猪粪内的姜片虫卵进入中间宿主扁卷螺和媒介植物共同存在的水源，是引起传播的必要条件。流行地区普遍种植菱角、荸荠、茭白等，是引起流行的重要条件。当地居民的生食水生植物和饮用生水的习惯是感染的重要原因。以生的水生植物作饲料喂猪或放养的猪觅食新鲜水生食物是猪受感染的主要方式。

（三）易感人群

人对姜片虫病普遍易感，凡有生食媒介植物习惯者，均易感染。感染后不产生明显的保护性免疫。

（四）流行特征

姜片虫病主要分布在亚洲的温带和亚热带地区，如中国、泰国、越南、老挝、柬埔寨、孟加拉、印度、缅甸、菲律宾等国。国内分布在江苏、上海、浙江、福建等19个省、市、自治区。感染的年龄分布以儿童和青年感染率最高。感染具有明显的季节性，与姜片虫的卵、幼虫和中间宿主的生态规律有关，9~10月份多见。

二、发病机制与病理

姜片虫的吸盘吸附力强，可将宿主小肠黏膜吸入吸盘腔，造成被吸附的小肠黏膜及附近组织水肿、点状出血、炎症、溃疡或脓肿形成。组织学显示吸附部位有大量中性粒细胞、淋巴细胞或偶见嗜酸粒细胞浸润。此外，大量感染时消耗营养物质，虫体代谢产物也可引起毒性反应，偶可因虫体过多而发生肠梗阻。

三、临床特点

潜伏期一般1~3个月。

1. 轻度感染 一般症状轻微，可有腹部不适或消化不良。

2. 中度感染 以消化道症状为主。有食欲减退、间歇性腹泻、腹痛、恶心、呕吐等症状。腹泻每日数次，粪便腥臭，可见未消化食物，腹痛常位于上腹部或右季肋下部，少数在脐周，常于饭后或空腹时发生，进食后可缓解。儿童感染可有睡眠不安、磨牙、抽搐等症状。

3. 重度感染 除消化道症状外，多有营养不良等全身性表现。病人全身乏力，精神不振，贫血，消瘦等，因长期营养不良可发生浮肿或腹水。久病重症病人常因衰竭、虚脱或继发感染，甚可危及生命。少数病人因虫体结成团块引起肠梗阻。

四、实验室与特殊检查

(1) 病原学检查：主要为粪便检查姜片虫卵。常用方法有：①直接涂片法。②水洗沉淀法。③定量透明厚涂片法。粪便虫卵计数可判断感染度，以每克粪便虫卵数低于2000为轻度感染；2000~10000为中度感染；在10000以上者为重度感染。

(2) 其他：血象呈轻度贫血，血细胞总数略高，嗜酸粒细胞增高显著，一般10%~20%，偶可达40%。重度感染时，可有低蛋白血症。

五、诊断与鉴别诊断

(1) 诊断：流行区有慢性腹痛、腹泻、营养不良、贫血、浮肿等症状，并有生食水生植物或饮用生水习惯者，应考虑本病。粪便内检出姜片虫卵是确诊依据。

(2) 鉴别诊断：姜片虫病应与其他寄生虫病及肠道疾病相鉴别，姜片虫卵应与肝片吸虫卵和棘隙吸虫卵相鉴别。

六、治疗及预后

(1) 病原学治疗：吡喹酮为首选驱虫药。疗效好，不良反应少。剂量为总量10mg/

kg, 分早、中、晚3次口服, 1日内服完。治后1个月, 虫卵阴转率达97.5%~100%。不良反应有头昏、头痛、乏力、腹痛、腹鸣等, 一般较轻。另外, 阿苯达唑、硫氯酚(别丁)或槟榔等亦有应用。

(2) 对症与支持疗法: 对消化道症状予以对症处理, 如有营养不良、贫血、消瘦、浮肿或腹水应加强支持治疗。

(3) 预后: 姜片虫病如能早期发现, 及时治疗, 预后良好。

七、预防

(1) 控制传染源: 对病人应早期诊断和及时驱虫治疗, 对猪姜片虫病, 也应抗虫治疗, 减少传染源。

(2) 切断传播途径: 开展卫生宣教, 改变生食水生植物的习惯, 不饮生水。管理粪便, 提倡家猪圈养, 禁止粪便直接入水, 不用未经无害化处理的水生植物饲料和不用长有水生植物的池塘生水喂猪。积极开展养鱼灭螺或化学灭螺以杀灭中间宿主。

八、展望

姜片虫病是经口传播的肠道寄生虫病, 因而加强卫生宣教, 改变生食水生植物的习惯极为重要, 同时应用现代分子生物学技术建立诊断新方法值得重视。

第五节 丝 虫 病

丝虫病(filariasis)是指丝虫寄生于人体淋巴系统、皮下组织、腹腔、胸腔、心血管等部位所致的寄生虫性疾病。本病通过蚊虫传播。临床表现以早期淋巴管炎、淋巴结炎, 晚期淋巴管阻塞形成象皮肿为基本特征。

一、病因与流行病学

(一) 病因

目前已知寄生于人体的丝虫共有8种, 我国仅有班氏丝虫病和马来丝虫病, 两者可混合感染。

1. 班氏丝虫成虫 虫体纤细如线, 乳白色, 两端渐细而钝圆, 表面光滑, 雌雄异体, 但常缠结在一起。雄虫长28~42mm, 直径约0.1~0.15mm, 雌虫体大约为雄虫的两倍。雌雄交配后, 虫卵发育成微丝蚴, 头端钝圆, 尾部尖细, 体内有无数圆形细胞核。雌虫产出微丝蚴, 可从淋巴系统进入血循环。

2. 马来丝虫成虫 形态与班氏丝虫相似, 主要区别在于班氏雄虫肛孔两侧有 8~12 对乳突, 肛孔至尾端间可见 1~2 对乳突, 而马来雄虫肛孔两侧仅 2 对乳突, 肛孔至尾端间无乳突。

3. 生活史 班氏丝虫和马来丝虫的生活史基本相似, 包括幼虫在蚊体(中间宿主)内和成虫在人体(终宿主)内发育两个阶段。

(1) 幼虫在蚊体内生活史: 蚊叮咬微丝蚴阳性病人时, 微丝蚴随血进入蚊胃内, 经 4~17 小时微丝蚴去鞘, 穿过胃壁侵入胸肌发育成腊肠蚴, 6~14 天中经两次蜕皮成为感染期幼虫, 并移行至蚊喙的下唇, 当蚊叮吸人血时, 感染期幼虫即可侵入人体。

(2) 成虫在人体内生活史: 感染期幼虫侵入人体后, 迅速侵入淋巴管, 移行至大淋巴管或淋巴结, 发育为成虫。班氏丝虫成虫常寄居于腹腔、精索及下肢的深部淋巴系统内; 马来丝虫成虫常寄居于上下肢的浅部淋巴系统内。雌雄交配后, 虫卵发育成微丝蚴, 由雌虫产出并从淋巴系统进入血循环。

微丝蚴从淋巴系统进入血循环, 可有明显的夜现周期性 (nocturnal periodicity), 即白天丛集在肺毛细血管内, 夜间才出现于外周血液, 夜晚 10 时至次晨 2 时达高峰。这种夜现周期性机制未明, 有人认为夜间睡眠时迷走神经兴奋, 肺微血管舒张而致大量微丝蚴进入周围血液; 亦有人认为肺和周围血液氧分压变化与夜现周期性有关。依夜现周期性可将班氏丝虫分为 3 个类型, 夜现周期型、无周期型和夜现亚周期型。马来丝虫分夜现周期型和夜现亚周期型两种。

从感染期幼虫侵入人体至成虫产生的微丝蚴出现于周围血液约需 8~12 个月。成虫在人体内可存活 10~15 年, 微丝蚴寿命约 2~3 个月, 体外 4℃ 可存活 6 周。

(二) 流行病学

丝虫病呈世界分布、流行极广。丝虫病在我国流行遍及中南部的 16 个省、自治区、直辖市 (包括台湾省)。除山东和台湾仅有班氏丝虫病流行外, 其他地区则班氏和马来丝虫病同时存在。

(1) 传染源: 班氏丝虫只感染人, 微丝蚴血症者为惟一传染源 (包括病人和无症状带虫者), 自然界尚未发现班氏丝虫有贮虫宿主。马来丝虫病除以微丝蚴血症者为传染源外, 猴、猫、穿山甲等也可因感染而成为贮虫宿主。

(2) 传播途径: 班氏丝虫传播媒介为致倦库蚊和淡色库蚊, 而马来丝虫为中华按蚊、窄卵按蚊和曼蚊所传播。

(3) 易感人群: 人类普遍易感。

(4) 流行特征: 夏秋季节适于蚊虫繁殖及微丝蚴在蚊体内发育, 故发病率以每年 5~11 月份为高。人体感染丝虫后仅产生低水平免疫力, 故可反复感染。

二、发病机制与病理

丝虫病的发病与病变主要由成虫引起,感染期幼虫亦起一定作用,与血中微丝蚴关系不大。病变的发生发展取决于丝虫种类、机体免疫反应、感染频度、感染期幼虫进入人体数量、成虫寄生部位以及是否合并继发感染等因素。在幼虫进入机体发育为成虫过程中,幼虫与成虫的代谢产物、幼虫蜕皮液、虫体子宫内排泄物以及死虫的裂解物均可引起局部淋巴系统的组织反应及全身过敏反应,表现为周期性发作的淋巴管炎、淋巴结炎及丝虫热等。晚期表现则为淋巴组织病理改变及继发细菌感染的结果。

丝虫病的病理变化主要在淋巴管和淋巴结,病理改变与免疫有关,可能有Ⅰ、Ⅲ、Ⅳ型变态反应参与。早期以渗出性炎症为主,淋巴结充血,淋巴管壁水肿,管腔内充满粉红色蛋白质液体和嗜酸粒细胞。继而淋巴结和淋巴管内出现增生性肉芽肿性反应。晚期随着淋巴管内皮细胞增生,内膜增厚和纤维化,管腔中形成息肉或纤维性栓子,最后形成闭塞性淋巴管内膜炎。淋巴系统发生阻塞导致远端淋巴管内压力增高,形成淋巴管曲张、破裂,导致淋巴液流入周围组织及器官。

班氏丝虫和马来丝虫寄生部位不同,因而阻塞部位也不同,可出现相应的临床表现。如班氏丝虫病阻塞常位于腹股沟淋巴结及其主干,可出现下肢淋巴肿;阻塞位于腹股沟浅表淋巴结及淋巴管时,出现阴囊淋巴肿;阻塞位于精索及睾丸淋巴管,出现阴囊鞘膜积液;阻塞位于主动脉前淋巴结、肠淋巴干时,可引起泌尿系统、消化系统及腹股沟淋巴管的破裂,导致乳糜尿、乳糜腹泻及乳糜腹水。淋巴液长期滞留在组织内,因其蛋白含量较高,不断刺激纤维组织增生,使皮下组织增厚、变硬而形成象皮肿。由于局部血循环障碍,皮肤抵抗力降低,易引起继发性细菌感染,使象皮肿加重及恶化,甚至出现局部溃疡。而马来丝虫主要寄生于浅表淋巴系统,故以四肢淋巴结炎、淋巴管炎及象皮肿最为常见,乳糜尿、鞘膜积液较少。

三、临床特点

潜伏期自感染性幼虫侵入机体至血液中出现微丝蚴,约4个月至1年不等。感染后半数不出现症状而血中有微丝蚴者,称为“无症状感染者”。

(一) 早期 (淋巴组织炎性病变期)

(1) 急性淋巴结炎和淋巴管炎:以下肢多见,常在劳累后呈周期性发作。常见有腹股沟、腹部淋巴结肿痛,继之出现大腿内侧淋巴管炎由上向下蔓延,形成离心性“红线”,称“逆行性淋巴管炎”,当炎症波及皮内毛细淋巴管时,局部出现红肿与压痛,称“丹毒样皮炎”,俗称“流火”。以夏秋多见,发作时伴高热(38~39℃)。此外,尚有乏

力、食欲不振、肌肉关节酸痛、肢痛及头痛等全身症状。

(2) 丝虫热：周期性突发性寒战、高热，2~3日后自行消退。一般局部症状不明显。丝虫热可能为深部淋巴结炎或淋巴管炎所致。班氏丝虫病流行区多见丝虫热发作。

(3) 精囊炎、附睾炎和睾丸炎：多见于班氏丝虫病，表现为发热及单侧自腹股沟向下蔓延的阴囊疼痛，并放射至大腿内侧，体格检查可见睾丸和附睾肿大，有压痛，精囊上有一个或多个结节性肿块，压痛明显，持续数天后可自行消退，肿块变小而较硬，反复发作可致肿块逐渐增大。

(4) 肺嗜酸粒细胞浸润综合征：又称“丝虫性嗜酸粒细胞增多症”。表现为畏寒、发热、咳嗽、哮喘及淋巴结肿大。肺部有游走性浸润，X线胸片可见支气管血管纹理增多和广泛粟粒样斑点状阴影，痰中可找到嗜酸粒细胞和夏科-雷登晶体。外周血嗜酸粒细胞增多，占白细胞总数20%~80%不等。血中常找到微丝蚴。

(二) 晚期（淋巴阻塞性病变期）

淋巴系统增生、阻塞，伴炎症反复出现，两者可交叉重叠出现。

(1) 淋巴结肿大和淋巴管曲张：淋巴结炎反复发作，淋巴结内淋巴窦曲张可导致淋巴结肿大。淋巴结肿大常见于腹股沟，淋巴管曲张常见于腹股沟、精索、阴囊及大腿内侧。肿大的淋巴结和其周围向心性淋巴管曲张形成肿块，触诊似海绵状包裹，中有硬核感觉，穿刺可得淋巴液，有时可找见微丝蚴。

(2) 鞘膜积液：多见于班氏丝虫病，轻者常无症状，积液较多者阴囊体积增大，皱褶消失，病人有下坠感而无疼痛，透光试验阳性，积液可为草黄色淋巴液或乳白色的乳糜液，积液沉淀中可找到微丝蚴。

(3) 乳糜尿：常于劳累或高脂肪饮食后骤然发作。发作前可无症状，亦可有畏寒、发热，腰部、盆腔及腹股沟等处疼痛。乳糜尿系淋巴管阻塞造成肠干淋巴管内淋巴液反流，进入泌尿道内而致，如淋巴瘘处出血，混入尿内形成乳糜血尿。乳糜尿呈乳白色，若混有血液则呈粉红色，静置后分3层：上层为脂肪，中层较清，下层为粉红色沉淀，内含红细胞、白细胞、淋巴细胞，有时可找到微丝蚴。

(4) 象皮肿：常在感染后10年左右发生。绝大多数发生于下肢，可波及全腿，其次为阴囊、阴茎等。早期表现为皮肤肥厚、变硬、不出汗、干燥，后期为严重的纤维化，表现为皮肤粗糙、出现褶沟、疣状结节等。由于局部循环障碍，抵抗力降低，易招致链球菌或其他化脓菌感染形成慢性溃疡。象皮肿与淋巴水肿两者在临床上常难区别，且常同时并存。

四、实验室与特殊检查

1. 血常规 丝虫病早期白细胞总数可升高，常为 $(10 \sim 20) \times 10^9/L$ ，以嗜酸粒细

胞增加为主,伴有细菌感染时,中性粒细胞显著增高。

2. 病原学检查 血液及体液中检出微丝蚴是诊断早期丝虫病惟一的可靠方法。

(1) 血液微丝蚴检查:班氏丝虫晚 10 时至次晨 2 时,马来丝虫为晚 8 时至次晨 4 时检出率最高。常用方法有:①厚血片法:耳垂血三大滴在玻片上制成厚薄均匀的厚血片,干后溶血,染色镜检。②鲜血法:耳垂血一大滴在玻片上加水溶血稀释,加盖玻片后低倍镜下找微丝蚴,微丝蚴自由摆动,前后卷曲,较易识别。方法简单,但阳性率低。③浓集法:取抗凝静脉血 2ml,加蒸馏水 10ml 溶血,摇匀,离心沉淀,取沉渣镜检,此法阳性率高。④白天诱出法:口服乙胺嗪 100mg 后,15、30、60 分钟分别采外周血找微丝蚴,检出率低。⑤薄膜过滤法:抗凝静脉血 2ml 经孔径 $3\mu\text{m}$ 的核孔薄膜过滤后取下薄膜,用热的苏木精染色 5 分钟后镜检。此法检出率和微丝蚴检出数均高于厚血片法和浓集法。

(2) 各种体液微丝蚴检查:可在鞘膜积液、淋巴液、乳糜尿、乳糜腹水等标本中检查微丝蚴。

3. 免疫学检查

(1) 皮内试验:常以犬恶丝虫抗原为皮试原。本法敏感性和特异性高,与血中微丝蚴检出符合率为 86.2%~94.1%。

(2) 间接荧光抗体试验:以牛丝虫成虫为抗原,检测病人血清中抗体,阳性率 85%~99.2%。该法具高度特异性和敏感性,适用于流行病学调查,又可考核防治的成效。

(3) 酶联免疫吸附试验:检测病人血清中抗体,灵敏度高、特异性强、操作简便,为本病较理想的辅助诊断方法。

(4) 检测循环抗原:检测微丝蚴阳性病人有较高的敏感性,为一种特异诊断方法,但对微丝蚴阴性病人则敏感性较差。用单克隆抗体查循环抗原可作为抗丝虫病药物治疗疗效评价的监测方法。

4. 分子生物学检查 DNA 杂交试验和 PCR 可用于微丝蚴血症检查,血中微丝蚴量少和需行虫种鉴定者尤为适用。

五、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

(1) 流行病学资料:有流行区居住史及感染机会。

(2) 临床表现:有周期性发热、反复发作的淋巴结炎、逆行性淋巴管炎、乳糜尿、精索炎、象皮肿等临床表现,即应考虑丝虫病可能。

(3) 实验室检查:外周血或体液中找到微丝蚴,即可确诊。免疫学检查阳性可辅助

诊断。

(4) 治疗性诊断：疑为丝虫病而未检出微丝蚴者可以大剂量枸橼酸乙胺嗪（海群生）做实验性治疗，如出现发热、淋巴系统反应和淋巴结，诊断即可成立。

2. 鉴别诊断 急性期的淋巴管炎、淋巴结炎应与细菌引起的相区别；晚期腹股沟淋巴结肿大形成之肿块注意与腹股沟疝区别；精索炎和附睾炎应与附睾结核鉴别；乳糜尿虽多见于丝虫病，但需与结核、肿瘤、棘球蚴病（包虫病）以及其他因素所致腹膜后淋巴系统广泛破坏，淋巴通路受阻而引起的乳糜尿相鉴别。

六、治疗及预后

（一）治疗

1. 病原治疗

(1) 枸橼酸乙胺嗪（海群生）：为丝虫病首选药物。该药对微丝蚴及成虫均有杀灭作用，能迅速清除血中的微丝蚴。治愈丝虫病须在数年内多次反复治疗。剂量与用法：一般成年病人可用乙胺嗪每日 0.6g，分 3 次口服，连服 7 日。对血中微丝蚴多、体质好的成年病人，可每天午后顿服 1.5g，连服 2 日；或每次 0.75g，每日 2 次，连服 2 日；或每日下午 1g，连服 3 日，总剂量 3g。也可采用小剂量长疗程法，每周 1 次，每次 0.5g，连服 7 周，总剂量 3.5g。

病人服药后反应较重，主要因为乙胺嗪杀死微丝蚴后释放的异体蛋白可引起过敏反应，如发热、关节酸痛、皮疹等。随后药物作用于成虫可出现淋巴系统反应，如淋巴管炎、淋巴结肿痛、淋巴管扩张和淋巴管结节等。严重心、肝、肾疾病、活动性肺结核、急性传染病、妊娠 3 个月以内或 8 个月以上妇女及月经期妇女，乙胺嗪治疗应暂缓或禁忌。

(2) 呋喃嘧酮：对成虫和微丝蚴均有杀灭作用，可作为乙胺嗪的补充药物使用。不良反应类似乙胺嗪。本品为肠溶片，每日 20mg/kg，分 2~3 次口服，连用 7 日为一疗程。

2. 对症治疗

(1) 淋巴管炎与淋巴结炎：可口服解热镇痛剂或泼尼松，有继发细菌感染者，加用抗菌药物。

(2) 乳糜尿：发作时应卧床休息，低脂饮食，多饮水，但总体药物疗效不满意。久治不愈者可应用 1% 硝酸银溶液灌注或手术治疗。

(3) 象皮肿：以烘绑疗法为主的综合疗法效果较好。巨大阴囊或乳房象皮肿可行外科手术治疗。鞘膜积液者可作睾丸鞘膜翻转术。

(二) 预后

病人如能早期发现, 早期诊断, 早期治疗, 预后较好。晚期病人尤其并发感染时疗效较差。

七、预防

(1) 控制传染源: 流行区全民普查普治为控制传染源的重要措施。可用乙胺嗪 6mg/kg, 每周或半月 1 次, 连服 12 次。

(2) 消灭传播媒介: 消灭蚊虫孳生地, 药物灭蚊, 采取个人防护措施等。

八、展望

与传统的血液微丝蚴检查法相比, 新近出现的循环抗原检测、DNA 杂交试验和 PCR 检测微丝蚴 DNA 有较高的敏感性和特异性, 既可作为特异诊断方法, 也可作为抗丝虫病药物疗效评价方法, 是未来发展方向之一, 但仍需继续完善。同时, 努力发展蚊媒体内幼丝虫检测的研究对丝虫病流行病学预测有重要价值。

第六节 钩 虫 病

钩虫病 (ancylostomiasis) 是由十二指肠钩虫和 (或) 美洲钩虫寄生人体小肠所致的慢性寄生虫性疾病。临床主要表现为贫血、营养不良、胃肠功能失调。严重者可致心功能不全, 儿童发育营养不良及孕妇流产等。

一、病因与流行病学

(一) 病因

寄生于人体的钩虫主要有十二指肠钩口线虫 (*Ancylostoma duodenale*, 简称十二指肠钩虫) 和美洲板口线虫 (*Necator americanus*, 简称美洲钩虫)。

(1) 成虫: 形态细长, 灰白色, 雌雄异体, 雌虫较粗长, 雄虫细短, 尾部有交合伞。十二指肠钩虫呈 C 形, 口囊腹面前缘有切齿 2 对。美洲钩虫头部后仰, 呈 S 形, 口囊有切板 1 对。十二指肠钩虫的交合伞宽而短, 呈扇形, 美洲钩虫的交合伞较长, 呈圆形。

(2) 虫卵: 成熟十二指肠钩虫雌虫每日产卵 1 万 ~ 3 万个, 美洲钩虫 5000 ~ 10000 个。两者虫卵相似, 呈椭圆形, 无色透明, 卵壳薄, 内含 2 ~ 8 个细胞。

(3) 幼虫：分杆状蚴与丝状蚴。后者为感染期幼虫。两种钩虫杆状蚴相似，但丝状蚴有明显差别。十二指肠钩虫丝状蚴运动活泼，体态狭长，静止时尾部向一侧弯曲。美洲钩虫丝状蚴运动缓慢，体态粗短，静止时尾部垂直。显微镜下美洲钩虫丝状蚴可清楚看到食管矛，而十二指肠钩虫丝状蚴食管矛不明显。

(4) 生活史：钩虫的生活史分为人体外和体内两个发育阶段，不需要中间宿主。成虫常寄生在小肠上段，产出虫卵，随粪便排出，在温暖（25～30℃）、潮湿（湿度70%）、疏松土壤中，于24～48小时内发育为杆状蚴，再经5～7日蜕皮2次，发育为丝状蚴。丝状蚴具有感染性，活动力强，可生存数周。当接触人体皮肤或黏膜时，受人体体温吸引，丝状蚴即钻入人体，从微血管随血流经右心至肺，穿破肺微血管进入肺泡，沿支气管上行至咽部，随吞咽活动经食管进入小肠并发育为成虫。自丝状蚴侵入皮肤至发育为成虫成熟产卵，一般需5～7周，但十二指肠钩虫幼虫可因体内发育受阻，虫体处于休眠状态，可长达200～279日。钩虫成虫寿命可长达5～7年，但大多数成虫在1～2年内排出体外。

（二）流行病学

钩虫感染遍及全球，尤以热带和亚热带地区为最普遍。我国除青海、新疆、内蒙古、黑龙江、西藏等省外，其他地区均有不同程度流行，尤以四川、浙江、湖南、福建、广东、广西等较重。南方较北方为重，大多数地区两种钩虫混合感染，但北方以十二指肠钩虫为多，在南方地区以美洲钩虫为主。

(1) 传染源：钩虫感染者与钩虫病病人均是传染源。钩虫病病人粪便排出的虫卵数量多，故其传染疾病的作用更大。

(2) 传播途径：人体感染可因钩蚴直接钻入皮肤而感染，亦可生食含钩蚴的蔬菜、瓜果等经口腔黏膜侵入体内。因而，未经无害化处理的新鲜粪便施肥，污染土壤和农作物，是造成传播的重要因素。而住宅附近地面被钩蚴污染，儿童玩耍接触钩蚴是儿童感染的主要方式。农村地区农民赤手裸足下地劳动与污染钩蚴的地面接触，是感染的重要途径。

(3) 人群易感性：人类普遍易感，但以青壮年农民感染率为高，与接触机会较高有关。

(4) 流行特征：钩虫病流行与自然条件、农业生产方式密切相关。我国南方气候温暖潮湿，土壤疏松肥沃，有利于钩虫卵的发育和幼虫生长，感染季节时间长。北方寒冷地区，钩虫幼虫不能越冬，感染季节短。流行区居民多数是种植红薯、玉米、桑、烟草、甘蔗、棉花、咖啡和蔬菜等旱地作物，有利于钩虫卵与幼虫发育。此外，煤矿等矿井下温度较高，湿度大，如粪便管理不善，可引起钩虫病流行。夏秋季为感染高峰，而

且可重复感染。

二、发病机制与病理

(1) 皮肤损害：由钩虫丝状蚴引起。丝状蚴侵入皮肤后数分钟至1小时，局部皮肤出现红色丘疹，1~2日后出现水疱、充血、水肿以及局部炎性细胞浸润。

(2) 肺部病变：当钩虫幼虫穿过肺微血管到达肺泡时，可引起肺间质和肺泡点状出血和炎症。感染严重者可产生支气管肺炎。幼虫沿支气管向上移行，可引起支气管炎与哮喘。

(3) 小肠病变：钩虫口囊咬附在小肠黏膜绒毛上皮，以摄取黏膜上皮与血液为食。由于钩虫每日更换吸附部位，并分泌抗凝血物质，引起黏膜伤口渗血，而且渗血量远较钩虫吸血量为多，导致肠道多处慢性失血。长期慢性失血是钩虫贫血的主要原因，贫血程度除取决于钩虫虫种、负荷虫数、感染期限外，尚与饮食中的铁含量，体内铁贮存量有关。长期小量失血可消耗体内铁质贮存，产生低色素性小红细胞贫血。长期严重缺铁性贫血可引起心肌脂肪变性，心脏扩大，长骨骨髓显著增生，脾骨髓化，指甲扁平，反甲，毛发干燥脱落和食管与胃黏膜萎缩等病理变化。长期慢性失血也可引起低白蛋白血症。儿童严重感染可引起生长发育障碍。

三、临床特点

临床症状与感染轻重程度及病程长短有关。轻度感染大多数无临床症状，感染较重者可出现轻重不一的临床表现，约占10%左右。

1. 幼虫引起的症状 主要表现为钩蚴性皮炎。丝状蚴侵入皮肤处如足趾、足缘、手或臀部产生红色点状丘疱疹，奇痒，俗称“粪毒”或“地痒疹”。一般3~4日后炎症消退，7~10日后皮损自行愈合。重复感染可再次发生钩蚴性皮炎。若皮肤抓破，可继发细菌感染。

感染后1周左右，病人可出现咽部发痒、咳嗽、咳痰，夜晚为甚。重者痰中带血，伴有阵发性哮喘、声音嘶哑等，可伴有低热，持续数周。肺部检查可闻及干音或哮鸣音。X线检查显示肺纹增粗或点片状浸润阴影，经数日后自行消退。

2. 成虫所致的症状

(1) 消化道症状：大多数病人在感染后1~2个月出现消化道症状，如上腹不适，食欲减退、消化不良、腹痛、腹泻、消瘦、乏力等。重度感染者常有嗜异癖，如食生米、泥土等。偶有发生消化道出血者，表现为持续黑粪，或大便隐血试验阳性，常被误诊为十二指肠溃疡出血。

(2) 贫血：是钩虫病的常见症状。多见于重度感染者。一般于感染后3~5个月后

逐渐出现进行性贫血，表现为头昏、眼花、耳鸣、乏力，劳动后心悸与气促。长期严重贫血病人脸色蜡黄，表情淡漠，可出现心血管系统症状，如心前区收缩期杂音，血压偏低，脉压差增大，心脏扩大，甚至出现心力衰竭。重症贫血伴低白蛋白血症，病人常有下肢浮肿，甚至出现腹水与全身水肿。

婴儿钩虫病多见于1岁以内，主要由十二指肠钩虫引起。婴儿血量少，处于生理缺铁性贫血期，且肠黏膜柔嫩，被钩虫咬附后容易出血，故贫血严重。病人面色苍白，精神萎靡，食欲不振，哭闹不安。可有腹泻与黑粪，或血性水样便，并有显著浮肿，如不及时诊断与治疗，可引起死亡。孕妇钩虫病易并发妊娠高血压综合征。在妊娠期由于需铁量增加，钩虫感染更易发生缺铁性贫血，引起流产、早产或死胎。新生儿病死率也增高。

四、实验室与特殊检查

1. 血象 常有不同程度贫血，红细胞中央苍白区增大，体积变小，属低色素性小细胞贫血。网织红细胞数正常或轻度增高。白细胞数大多正常。嗜酸粒细胞数略增多。严重贫血病人嗜酸粒细胞数常不增多。血清铁浓度显著降低，一般在 $9\mu\text{mol/L}$ 以下。

2. 骨髓象 显示造血旺盛现象，但红细胞发育受阻于幼红细胞阶段，中幼红细胞显著增多。骨髓因贮铁减少，游离含铁血黄素与铁粒幼细胞减少或消失。当骨髓内贮铁耗尽，血清铁显著降低时，才出现周围血中血红蛋白明显减少。

3. 粪便检查

(1) 直接涂片和饱和盐水漂浮法：可查见钩虫卵，但需与东方毛圆线虫卵鉴别。漂浮法检出率较高。

(2) 虫卵计数：常用有Stoll稀释虫卵计数法和改良加藤(Kato-Katz)法，可测定钩虫感染度，常用每克粪虫卵数表示(EPG)。EPG<3000为轻度感染，3001~10000为中度感染，>1万为重度感染。已被用于流行病学调查和疗效考核。

(3) 钩蚴培养法：采用滤纸条试管法，将定量的粪便涂在滤纸上，然后置于含水试管中培养(20~30℃，3~5日)，对孵出丝状蚴进行虫种鉴别和计数。

(4) 淘虫法：主要用于新药驱虫的疗效考核。方法在驱虫治疗后收集24~48小时内全部粪便，用水冲洗淘虫并按虫种计数。

(5) 粪便隐血试验：可呈阳性反应。

五、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

(1) 流行病学资料：在流行区有赤足下田劳动或裸手与泥土接触史。