

1988年第2期

世界卫生组织通报

(选译)

世界卫生组织 编

最新资料

- | | |
|-----------------------|-------------------------------------|
| J. Rotta E. Tikhmirov | 全球性链球菌性疾病的现状和前景·····1 |
| WHO Expert Committee | 肠道寄生虫感染的公共卫生学意义·····8 |
| P. Sizaret | 国联卫生组织建立以来, 国际生物标准化
活动的演变·····19 |
| M. J. Karvonen | 老年人心血管疾病的预防·····25 |



世界卫生组织委托中华人民共和国卫生部由人民卫生出版社出版本刊中文版

世界卫生组织通报(选译)

国际图书编号 ISSN—0258—0640

1988年第2期

世界卫生组织 编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 8 $\frac{1}{2}$ 印张 214千字

1989年4月第1版 1989年4月第1版第1次印刷

印数：00,001—1,000

ISBN 7-117-01082-7/R·1083 定价：4.40元

世界卫生组织的出版物受全球版权法第二章的条款所保护。然而，其他杂志可以不经批准就重印《世界卫生组织通报》中文版前面的摘要。

如要获得刊登或翻译世界卫生组织出版物的部分或全部内容的权力，应向设在瑞士日内瓦世界卫生组织的出版物办公室提出申请。世界卫生组织对这种申请表示欢迎。

只有作者对署名文章的观点负责。

本刊中所用的定义和资料，特别是涉及任何国家、领域、城市或地区及它的权力机构的法律，或涉及国境线的划分的内容，均不代表世界卫生组织秘书处的任何观点。

文中如提到一些公司或一些工厂的产品，并不意味着与其他未提及的同类公司或产品相比，它们得到了世界卫生组织的承认或推荐。除了错误和省略以外，所有专利产品的名称都用大写字母的缩写来区别。

最新资料

“最新资料”分栏中的文章是在所选择的领域中和在一定年限的范围的资料中提供最新的、简明的又有权威性的评述，其内容包括生物医学和公共卫生的许多不同方面。这些文章大部分是邀请这一主题方面公认的专家执笔撰写

全球性链球菌性疾病的现状和前景

J. Rotta¹ 和 E. Tikhomirov²

在温带，对人类致病的链球菌引起的传染病属于最常见的细菌性疾病，在热带以及亚热带的国家中也很常见。以A组链球菌的发病率最高；这些感染可导致风湿热和急性肾小球肾炎。在热带国家中，风湿热的发病率和风湿性心脏病的患病率比温带国家高数倍。

近年来基础和应用方面研究的进展为解决下列各种不同方面的问题提供了依据，如快速（非培养）鉴定A组链球菌感染，A组链球菌M蛋白分子化学结构的分析，和M蛋白弱亲和力的生物特性已有鼓舞人心的结果，而且制成了M蛋白的具有保护性的显性免疫多肽同类合成物质。这样对用链球菌疫苗预防A组溶血性链球菌疾病的前景有了较现实的意义。

控制B组链球菌引起的感染对新生儿的健康是重要的。鉴定B组链球菌主要类型的化学结构可能促进将来疫苗的发展。另一个可能是使用抗B组免疫球蛋白，但在推荐的新防治措施实施以前还有许多问题必须解决。对链球菌引起的细菌性肺炎、亚急性细菌性心内膜炎和龋齿已有广泛的研究，和对这些致病菌引起疾病的更好防治办法已取得了有希望的进展。

临床和公共卫生方面

20世纪70年代是发现引起链球菌感染的病原菌后的第一个世纪。链球菌包括许多各种各样生物学特征的种系，它们产生不同的临床症状。现在已有许多关于链球菌和其宿主以及二者之间各种相互关系的特点的资料。因此在需要干预的情况下有可能提出对这些感染控制的措施^{1,2}。然而，尽管在诊断治疗和预防方面已有了进展，但是在控制由致病性链球菌引

起的感染方面还相差甚远。一些重要的问题尚未解决，而这些问题的解决是诊断和控制措施进一步发展的先决条件。

临床表现

由于链球菌感染有不同的致病机制，因此

1. 世界卫生组织链球菌参考资料与研究合作中心主任，捷克斯拉伐克布拉格，卫生与流行病学研究所。

2. 对本文的索取请寄：Medical Officer, Microbiology and Immunology Support Services, Division of Communicable Diseases, World Health Organization, 世界卫生组织传染病处，1211 Geneva 27, Switzerland.

临床表现各不相同。不同的临床症状取决于链球菌的特殊种类。开始寄居的部位，受影响的组织或器官以及宿主的情况。

溶血性链球菌，特别是A组溶血性链球菌（酿脓链球菌）是人类最常见的致病性链球菌。A组细菌所致的疾病有极不同的临床表现，原发病的感染常有扁桃体炎、咽炎和猩红热。但有时有气管炎、喉炎、气管炎、支气管炎、肺炎、丹毒和蜂窝组织炎。化脓性合并症包括：颈淋巴结炎、中耳炎、鼻窦炎、乳突炎、脑膜炎、脓胸、腹膜炎和心内膜炎。这些A组链球菌感染可能引起风湿热和急性肾小球肾炎。

B组链球菌引起的新生儿感染和妇女泌尿生殖系统疾病是最严重的形式。

D组细菌在人类中是很常见的。一般多发现于胃肠道、生殖泌尿系统和皮肤。在特殊情况下，D组链球菌可引起亚急性或急性的全身性感染或局部的化脓。已知它是最常引起泌尿系感染和传染性心内膜炎。

C、G和F组链球菌常寄居于咽部和引起散发性的上呼吸道疾病，并能引起其他部位的局限性化脓。

α 溶血性（草绿色链球菌）或非溶血性链球菌在Lancefield'分类中不属于任何组，但常见于人类上呼吸道和有时存在于身体的其他部位。这类链球菌常为手术后化脓性合并症的病因，发生于医院的内源性或外源性感染传染性心内膜炎最常见的病因。

链球菌感染认为与龋齿有关，但这需要进一步研究，因这假设，涉及突变链球菌和犬血链球菌的致病性。

厌氧链球菌在无氧的情况下和其他的厌氧的微生物存在的情况下可引起化脓性感染。

肺炎链球菌引起的临床形式有其自身的特点，但并未包括在本文中。

流行病学

对人类致病的链球菌造成感染的发生和传播的研究，已说明了这些疾病的主要流行病学特点。

A组链球菌是在人与人之间相互密切接触

时通过空气传播的。微生物主要是通过较大的飞沫传播，最远的距离可达约3米。呼吸道疾病的症状多发生于2~3天内。与有急性感染者接触的发病率是最高的，当携带者增多时则明显下降。鼻腔内有链球菌的病人最可能传播感染。此微生物也可能播散到空气中和污染物的表面，但这些链球菌不是呼吸道感染的来源。

微生物的致病必须有一定的生物特性，最基本的是它必须有附着在上皮细胞上的能力（通过覆盖在细胞壁的原纤维纤丝上的脂磷壁质酸）和它的毒力有型特异性的M蛋白，能保护链球菌不受吞噬作用的影响（图1）。宿主的敏感性显然是由许多因素决定，最为人所知和最重要的是缺乏型特异性免疫。

在链球菌感染的呼吸道疾病中，人类贮主是细菌唯一重要来源。细菌的密度和密切接触的程度或过度拥挤是传播感染的决定性环境因素，而气候和社会经济情况只起间接作用。

风湿热和急性肾小球肾炎的流行病学特点，可包括急性链球菌感染流行病学的全部重要特点。风湿热的潜伏期是2~3周，但其范围可为5~45天。急性肾小球肾炎的潜伏期为1~4周。

其他链球菌引起的感染是由于他们具有不同的流行病学特点，所以几乎都是散发的，不象A组感染那样，既可散发又可流行。此规律的例外是G组和C组链球菌通过食物传染引起扁桃体炎、咽炎的暴发和B组引起新生儿医院内感染。

在世界各地有关 β 溶血性链球菌携带者，链球菌感染，风湿热和急性肾小球肾炎患病率，和风湿性心脏病患病率的材料，已证明链球菌疾病对健康与经济影响的复杂性。

前瞻性研究，已显示在某种情况下温带气候带中有20%或更多的人，可能带有溶血性链球菌。近年来热带和亚热带国家的报道，表明这些地区携带者的比例也相近。在温带，急性链球菌性上呼吸道疾病的发病率为每年100人中有5~15例。

从欧洲国家得到的统计材料证明链球菌感

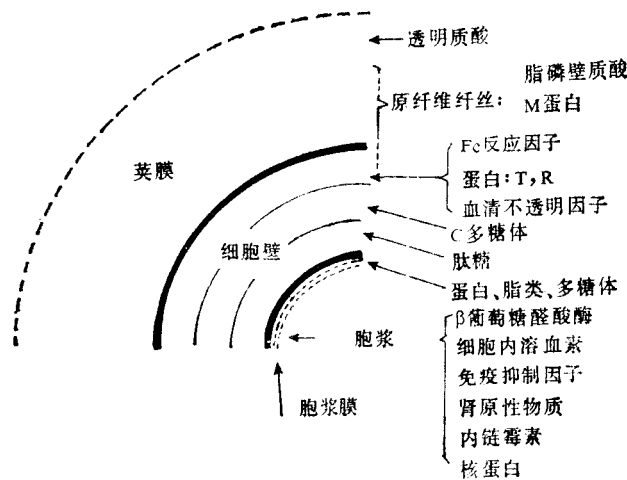


图 1 A 组链球菌和荚膜成分的图解

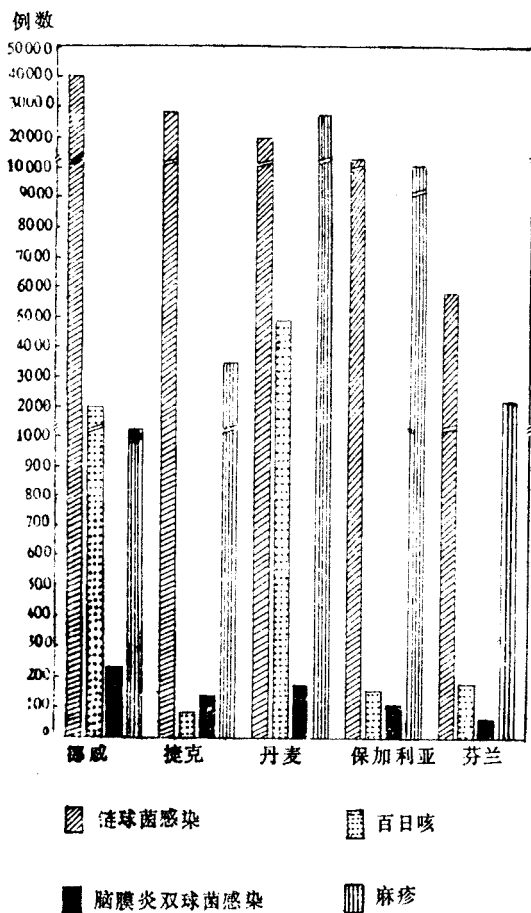


图 2 1980年 5 个欧洲国家的链球菌感染 (咽痛和猩红热), 百日咳、脑膜炎 双球菌感染和麻疹的发病率

染有相当不同的临床表现,如咽痛和猩红热^[17] (图 2)。而且,有时这些病的发病率比其他呼吸道感染,如百日咳,脑膜炎和麻疹,高得多。例如在捷克斯洛伐克,1980 年登记的链球菌性上呼吸道感染 (咽痛和猩红热) 为 29 213 例,

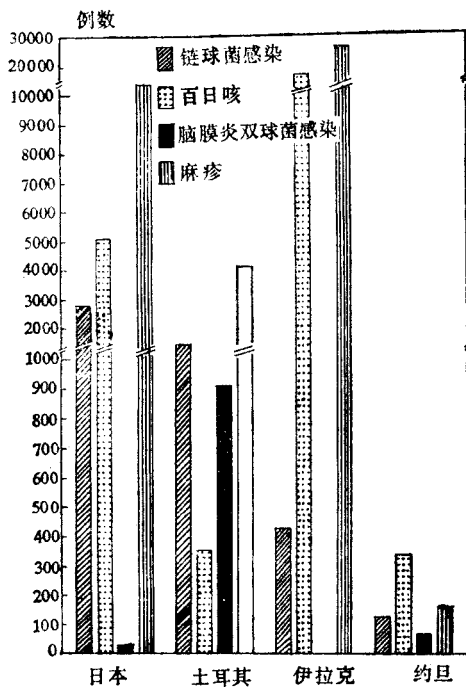


图 3 1980年 4 个亚洲国家的链球菌感染 (咽痛和猩红热)百日咳、脑膜炎 双球菌感染的发病率

与此相比,百日咳为84例,脑膜炎142例以及麻疹3533例。在挪威,报告的链球菌感染为40230例,其他疾病的总数为3439例。在芬兰,相应的数据分别为5867和2398例。

图3是一些亚洲国家报道的链球菌性上呼吸道感染(咽痛和猩红热)以及百日咳、脑膜炎球菌性脑膜炎和麻疹发病数的比较材料。

材料的完整性(尤其是链球菌感染),主要取决于所采用的报告系统,以及临床和实验室的诊断标准等。因此,这些材料单独不可能充分反映链球菌感染的发病率。然而,这些数字为我们提供了这些传染性疾病的概况。

学龄儿童受A组链球菌感染的危险性最高,同时,在封闭的或半封闭的社区中的发病率也可能较高(如在军队中)。

已知链球菌疾病有散发或流行两种形式。在社区中链球菌咽痛的暴发不只是因为空气传播,也可由被污染的食物^[3,4]传播。

A组链球菌

A组链球菌对烧伤伤口有很高的致病性;40年以前烧伤住院的病人有75%以上有此种感染;直至40年代以前,酿脓性链球菌感染是烧伤的一种严重的和几乎是不可避免的合并症。自从40年代以后,由于采用了无菌法管理病人和应用抗菌素预防,这种感染有了明显下降。虽然,目前已能控制酿脓性链球菌;但在烧伤病人中链球菌感染仍然可能发生。根据伯明翰创伤医院最近的材料^[5],从烧伤伤口的拭子中有3.7%分离出酿脓性链球菌。一种毒力很强的M49型A组链球菌引起另一次暴发,证明这种病原菌在烧伤病人中的侵袭性^[6]。

在炎热的气候下溶血性链球菌携带者是相当普遍的^a,并且产生较轻的上呼吸道疾病,但对其发病率尚未能确切地估计。然而,由于溶血性链球菌引起的皮肤感染在这种地区相当普遍,在炎热和潮湿的季节中,由溶血性链球菌引起的儿童皮肤感染甚至可达到20%或更多。在巴西亚马逊的印第安人群中,化脓性皮肤病患病的流行病学研究就是一个例子^[7]。以5岁年龄的间隔,计算全部人群的发病率,

发现以5岁以下的发病率最高(31%),其中又以3岁年龄组的患病率最高(38%)。每个脓皮病病原菌的阳性培养物中都有酿脓性链球菌。在39例的培养物中,有44%只有这一种病原菌。

在发达国家中,A组链球菌感染的后遗症风湿热的发病率已下降。在美国和欧洲国家中,每年每10万人中只有2人患病。风湿性心脏病的发病率虽然没有以同样的程度下降,但也有明显下降。然而,仍有散发病例报道,表明风湿热尚未被消灭,只要A组链球菌在人群中传播,就不可能期望其消灭。近来,美国风湿热的暴发证实其仍然存在危险^[8]。

近20或30年间,在炎热气候的地区的风湿热经常发生,同时风湿性心脏病是最常见的心脏病。例如在印度,小儿风湿性心脏病的患病率估计为每1000人中2~10例。由于14岁以下的人占总人口的43%,这国家中约有300万小儿可能患风湿性心脏病。其后果的严重性,不仅在于患病的人数多,同时也造成劳动力的大量丧失以及需要负担大量开支来治疗数百万受疾病折磨的患者。在尼日利亚的伊巴丹大学学院医院的研究结果^[9]指出,慢性风湿性心脏病的医疗费用和疾病所牵涉的其他经费占每个家庭平均收入的4.4%。除医疗费用(药物,住院等)外,其他经济损失是难以或无法估计的。即使所患疾病不会立即致死,患病儿遗留慢性残废,丧失劳动力给国家造成了一个严重的问题。

一般说来,在发达国家中,学龄儿童风湿性心脏病的患病率大约为0.1/1000;而在发展中国家要高得多(1~22/1000)。这些数字说明工业国中大约有150万小儿和发展中国家大约有3000万小儿患风湿性心脏病,并需要治疗。

B组和其他链球菌

妇女中有10~30%带有B组链球菌,并且是造成新生儿最严重的细菌性感染的一种原

^a Rotta, J. Facklam, R. R. 链球菌感染及其后果的微生物学手册,未发表的文件,WHO/BAC/80.1,1980。

因。美国和其他国家的研究表明有 10~20% 新生儿带有 B 组链球菌^[10]。然而, 这些带有细菌的婴儿中, 只有少数发生有症状的 B 组链球菌疾病(呼吸窘迫、化脓症、脑膜炎)。可是目前的临床和实验室技术不能快速和有选择地发现高危婴儿或他们的母亲。因此, 新生儿中 B 组链球菌疾病的死亡率为 50% 左右——是新生儿细菌性疾病中死亡率最高的一种。

除了 A 组和 B 组以外, 其他链球菌引起的链球菌感染可能是散发的或者在一个特定地区的特别时期有较高的发病率。到目前为止, 有关携带者的情况和发病率资料方面还没有可靠的数字。这些感染的发病率和患病率也存在相当大的差别。

诊断和防治

单独依靠临床症状来诊断链球菌感染很不可靠, 尤其是上呼吸道感染。所以, 用微生物学鉴定来确认临床诊断必不可少。然而, 对患扁桃体咽炎的门诊病例采用目前的实验室方法进行生物学检查至少要 1~2 天。操作的基本方法是几十年前发明的, 包括采集标本材料, 血琼脂平皿培养过夜, 鉴定链球菌菌落和确定血清型。

用新的快速而直接(非培养)的技术来鉴定临床标本中的 A 组链球菌是微生物学诊断中一个真正的突破。这些技术之一是协同凝集法, 可在采取标本后 5 分钟内得到结果。这方法不需要仪器设备, 没有受过训练的人员也能操作。通过世界卫生组织协调的国际合作研究^[18], 已确定了这方法的可靠性和重复性。用这种方法将可防止不必要的青霉素应用, 具有相当大的保健和经济效益。

用抗体测定法间接诊断链球菌感染, 几乎只限于 A 组链球菌引起的疾病。目前推荐应用的是测定抗链球菌溶血素 O (ASO) 和抗脱氧核糖核酸酶 B (ADN-B)。这是最常用的方法, 尤其对风湿热和急性肾小球肾炎是链球菌酶试验的方法, 虽然比较简单, 并已在一些国家中广泛地应用, 但仍需进一步改进以确定其价值。

还有一些其他的血清试验, 如抗链球菌激酶、抗二磷酸吡啶二核苷酶、抗透明质酸酶和抗多醣抗体试验, 而这些都不如 ASO 和 ADN-B 常用。

A 组链球菌可根据 M、OF 和 T 抗原和 B 组链球菌可根据荚膜多糖来定型, 这对二者的流行病学研究和进一步发展链球菌疫苗都是很重要的。除了 A 组以外的链球菌感染, 必须通过常规实验室培养的方法来检查, 并且分离到的菌株应分类到链球菌属的种。

链球菌感染的防治取决于快速诊断和早期应用抗菌素治疗或有效的预防措施。对于 A 组链球菌感染, 首选的药物是青霉素。早期治疗急性感染是对于该感染产生的后遗症的一级预防, 尤其是对于风湿热和风湿性心脏病, 这两种病应是防治链球菌疾病的主要目标。

现在能做到或供将来考虑的抗 A 组感染预防措施可分为三类:

- 一般性预防措施(如防止过度拥挤);
- 用抗菌素和磺胺类预防;
- 特异性免疫和增加非特异抵抗力(如预期有一种有效和安全的 M 蛋白疫苗或者诱导非特异抵抗力。)

关于抗菌素的预防措施, 目前最好是应用青霉素。这方法已证明对处于流行时期或有危险性的军队、学校和其他封密或半封密的社区是非常有效的。

长期用青霉素预防(苯星青霉素, 成人用 1.2mL 或 120 万单位和小儿用 0.6mL 或 60 万单位), 间隔期为 3 周。每个曾有风湿热发作史者或风湿性心脏病患者(二级预防)都应采用。

然而有许多原因, 这种防治方式不是最终解决问题的方式。长期应用青霉素在一些人中可能会产生有害的作用。至今尚不了解在人群中如何能控制 A 组链球菌的传播; 因为考虑到未来几十年中, 这些感染将始终是一个卫生问题, 为此研究预防 A 组链球菌感染的新方法是迫切需要的。

现在已集中了许多力量来研制 A 组链球菌

疫苗,并且已研究了制剂的制备、安全性和有效性。已知A组链球菌是由于有特异性的M蛋白才能免受吞噬作用影响;现已知道的M蛋白已超过70种。M蛋白的抗体可中和其抗吞噬细胞作用,并产生对A组感染具有型特异性的免疫力。到目前为止,在志愿者中应用的疫苗是有效的,但还有一些副作用。例如,应避免一些M蛋白制剂中多肽类与心脏组织内膜的相互反应^[11]。为了消除或分离这些不良作用的成分,现可采用简单的胃蛋白酶消化和进一步纯化的技术。

近来重要的贡献之一,是对M蛋白进行分子水平的研究。即发现了24型M蛋白分子的重复共价多肽结构,每个重复的分子都有特异性的免疫决定因子和保护基团^[12]。然而,5型M蛋白却没有这种排列次序的重复性^[13]。M蛋白分子上的决定因子可能是很不相同的,同时M蛋白分子的一些多肽抗体也可以调理一种或多种异型^[14]。

M蛋白分子氨基酸顺序的鉴定促进肽同类物的合成可以精确到天然分子的多肽亚单元。最近报道了关于将产生M蛋白的遗传信息从M-6链球菌成功地转移到大肠杆菌,并且由此大肠杆菌杂种产生M-6蛋白代表了链球菌疫苗研制的另一种方法。这些基础研究的进展为将来生产出有用的疫苗提供了重要的信息。现在已明确知道将来的疫苗应是多价的,在M蛋白或其免疫决定因子结构(不论是天然的或合成的)中,应去掉产生副作用的成分,同时抗体的反应应有足够的强度和持续较长的时间。有风湿热或风湿性心脏病和有患链球菌疾病高度危险性的其他人是免疫的适宜对象。

现在控制B组链球菌感染的方法是令人不满意的,尤其是对威胁新生儿生命的感染需要采用新的技术来预防微生物从母体转移到小儿方面。卫生的和无菌的操作以及分娩前使用抗菌素已证明效果不佳。这些情况促使研究含有纯化荚膜多糖的B组链球菌疫苗(为主动免疫)和用含有抗B组免疫球蛋白的高价免疫血清(为被动免疫)。已建立了分离和纯化B组链

球菌的荚膜型特异多糖体抗原的方法,其抗原的化学结构已经确定,并对它们的免疫产生力也已了解^[15]。两种方法均有其拥护者和反对者。有些问题依然不能解决,如:当有了疫苗后,究竟应给谁接种?何时给母亲接种等?虽然得到的结果是令人鼓舞的,但在疫苗能用于实际之前,还需要更多的资料。

现在对控制A组和B组以外的链球菌引起的感染的措施,只是一般预防和用抗菌素。除了有可能用疫苗控制龋齿外,近期无其他新的方法可用。其前题是如果能证明链球菌突变株与人类龋齿的病因有关和如果保护抗原能得到肯定的鉴定^[16]。

由于各种链球菌引起的疾病问题还将持续几十年,基础和应用的研究以及应进一步发展初级保健机构的公共卫生活动。至今引起人类感染的链球菌的传播还不能通过已有的措施得到有效地控制。在世界各地的人群中,这些感染对健康和经济均有相当重要的意义,因此值得进一步关注。

参 考 文 献

1. Recent advances in rheumatic fever control and future prospects, a WHO Memorandum. *Bulletin of the World Health Organisation*, 56:887~912(1978).
2. Strasser, T. & Rotta, J. The control of rheumatic fever and rheumatic heart disease, an outline of WHO activities. *WHO Chronicle*, 27:49~54 (1973).
3. Hill, H. R. et al. Food-borne epidemic of streptococcal pharyngitis at the United States Air Force Academy. *New England journal of medicine*, 280:917~921(1969).
4. McCormick, J. B. et al. Epidemic streptococcal sore throat following a community picnic. *Journal of the American Medical Association*, 235:1039~1041(1976).
5. Lawrence, J. C. The bacteriology of

- burns. *Journal of hospital infection*, 6 (suppl.):3~17 (1985).
6. Whitby, M et al. Streptococcal infections in a regional burns centre and a plastic surgery unit. *Journal of hospital infection*, 5:63~69 (1984).
 7. Lawrence, D. et al. Epidemiologic studies among Amerindian populations of Amazonia. *American journal of tropical medicine and hygiene*, 28:548~558 (1979).
 8. Veasy, L. G. et al. Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *New England journal of medicine*, 316:421~427 (1987).
 9. Jaiyesimi, F. Chronic rheumatic heart disease in childhood; its cost and economic implications. *Cardiologie tropicale*, 8(30):55~59(1982).
 10. Jones, D. E. et al. Group B streptococcal colonization patterns in mothers and their infants. *Journal of clinical microbiology*, 20:438~440 (1984).
 11. Dale, J. B. & Beachey, E. H. Multiple, heart-cross-reactive epitopes of streptococcal Mproteins. *Journal of experimental medicine*, 161:113~122 (1985).
 12. Beachey, E. H. et al. Repeating covalent structure and protective immunogenicity of native and synthetic polypeptide fragments of type 24 streptococcal M-protein. *Journal of biological chemistry*, 258:13250~13257 (1983).
 13. Manjula, B. N. et al. Primary structure of streptococcal pep. M-5 protein; absence of extensive sequence repeats. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 80:5475~5479(1983).
 14. Manjula, B. N. et al. Antigenic domains of the streptococcal pep. M-5 protein; localization of epitopes cross-reactive with type 6-M protein and identification of a hypervariable region of the M molecule. *Journal of experimental medicine*, 163:129~138(1986).
 15. Baker, C. J. & Kasper, D. L. Group B streptococcal vaccines. *Reviews of infectious diseases*, 7:458~467 (1985).
 16. Russell, R. R. B & Johnson, N. W. The prospects for vaccination against dental caries, *British dental journal*, 162:29~34 (1987).
 17. *World health statistics annual 1983*. Geneva, World Health Organization, 1983.
 18. Rudin, L. et al. Multicentre evaluation of a direct coagglutination test for group A streptococci. *European journal of clinical microbiology*, 6:303~305 (1987).

[原载 Bulletin of the WHO Vol. 65, No. 6, pp 769~777, 1987 徐景蓁 译]

肠道寄生虫感染的公共卫生学意义*

世界卫生组织专家委员会¹

肠道寄生虫感染遍布全世界,在许多地区患病率很高。其中阿米巴病、蛔虫病,钩虫病和鞭虫病属于世界上10种最普遍的寄生虫感染。其他的寄生虫感染,例如腹部血管圆线虫、肠道毛细线虫和类圆线虫,则是局部或地区性的公共卫生问题。目前,对这些感染的预防和控制比过去更有办法了,这是由于一些安全和有效药物的发现,某些诊断方法的改进和简化以及寄生虫在人群中生物学特性的研究取得进展的缘故。

评价方法

肠道寄生虫感染对个人和社会的卫生和福利造成的危害取决于下列因素:(a)寄生虫的种类;(b)感染的强度和病程;(c)寄生虫种类及其感染程度之间相互作用的性质;(d)人群的营养和免疫状况;以及(e)很多社会经济因素。由于所有这些因素均可能受到季节和气候条件的影响,所以极难估量传染病所造成的危害;而对肠道寄生虫感染则尤其如此,因为很多病例由于无症状而未能检出。

如果能采用现有定量方法来评价肠道寄生虫病的发病率,那么就能确定其公共卫生学意义⁽¹⁾。若能使政府制订政策者以及拟定卫生规划者有机会对所采取各种措施的费用-效益或费用-有效性进行分析,并与估计因发病所造成的经济损失进行比较,就会使社会对消灭或控制疾病的愿望得到实现。

对某种肠道寄生虫感染,可以用其他疾病(例如癌症和心血管疾病)中所用的定量方法来定量资料,包括减寿年数,丧失健康的天数,发病率以及流行情况和病死率。但是,在选择评价肠道寄生虫感染的公共卫生学意义的指标应该十分小心,因为这些指标的重要性依地区而异。尽管计算减寿年数对衡量恶性肿瘤和心血管的公共卫生学后果是有价值的,因这两种疾病均是死亡率很高的疾病。这种资料对评价肠道寄生虫病的公共卫生学后果仅有有限的价值,这是因为这些疾病的死亡率通常较低^(1,2)。然而,在肠道寄生虫感染的情况下,

对卫生保健系统和卫生服务以及个人和社会造成的经济负担,从丧失营养素和降低生产率的角度来衡量,可以很容易地估计和测定。

如果能努力收集准确的流行病学,寄生虫学和病理学资料,就能获得为此目的所需要的信息。这些资料对预防和控制计划的每个方面,从决定政策的执行到常规监测都是必需的。该资料提供了从控制肠道传染病给社会带来效益来评价这些疾病的公共卫生学意义的依据。

目前的经验提示,肠道寄生虫控制计划是适宜的和对社会有利的,因为人们(a)实际上能够看到初级卫生保健干预(驱虫等)的作用,以及(b)能够通过观察采取控制措施后他们的村庄或居住区变得比较健康了,从而开始了解到关于卫生保健(简单的卫生宣教)的某些简单事实。控制肠道寄生虫感染的计划也有公共卫生学意义,因为这些计划同时对初级卫生保健服务的其他部分提供了方便。

必须继续努力在不同的地区和不同的群体中测定各种肠道寄生虫感染的发病率。如果关于病例及感染严重程度的定义得到统一,就会使发病率的研究工作易于进行,并且使结果具

* 本文是根据世界卫生组织技术报告丛书1987年第749号(世界卫生组织专家委员会关于肠道寄生虫感染的预防和控制报告)摘要写成的。该报告由日内瓦,世界卫生组织出版。

1. 世界卫生组织肠道寄生虫感染的预防和控制报告委员会会议于1986年3月3~7日在瑞士日内瓦召开。成员:

D. Bunnig, B. D. Cabrera, D. W. T. Crompton, Z. Farid (缺席: H. M. Gilles, O. O. Kale, S. P. Kan-Chua, W. L. Kilama, P. D. Marsden, A. Martinez-Palombo, N. Ozeretskovskaya, 和 M. G. Schultz, WHO, 秘书处 D. Bama, P. C. Beaver, A. Davis, 和 Z. S. Flowski.

有可比性。现将建议的肠道寄生虫感染病例术语汇总于表 1。

从有关蛔虫病在儿童蛋白质热能营养不良的复杂病因学中所起作用大小的争论中可以估

计出在评价肠道寄生虫病的公共卫生学意义时的困难^[3,4]。对于这一问题的调查依赖于居民区中的现场研究。在这些地方，蛔虫病以及蛋白质热能营养不良的发病率都很高，而且有充

表 1 用于描述肠道寄生虫病的术语、定义及适宜的诊断方法汇总表

术语	定 义	诊断 ^a	国际疾病分类 编码号
蛔虫病	蛔虫的任何感染	粪便检查驱出蛔虫	127.0
轻度蛔虫病 ^b	感染程度<5 000EPG ^c	虫卵计数	
重度蛔虫病	感染程度>50 000EPG ^c	虫卵计数	
致死性蛔虫病	直接因蛔虫引起的死亡（肠梗阻、胆道蛔虫病等）	医院病例记录 尸检记录	(560.9) (576.2)
钩（口线）虫病	十二指肠钩口线虫的任何感染；如果涉及锡兰钩口线虫感染，最好使用锡兰钩口线虫感染一词。	检查驱出的成虫或培养的第三阶段幼虫	126.0
板口线虫病	美洲板口线虫的任何感染	同上	126.1
钩虫感染	钩口线虫或板口线虫的任何感染（未注明种属）	粪便检查	126.9
混合钩虫感染	由一种以上钩虫种属引起的任何感染	检查（至少在子样本水平）驱出的成虫或培养的第三阶段幼虫	
钩虫性贫血	在重度感染的病例出现缺铁性贫血	贫血体征，血红蛋白测定，虫卵计数	(280)
重度钩虫感染	钩虫感染足以引起贫血（因年龄、性别、铁的摄入量和钩虫种属的不同，其钩虫的临界负荷水平也不同）	虫卵计数和血红蛋白含量测定	
鞭虫病	鞭虫的任何感染	粪便检查	127.3
轻度鞭虫病	感染程度≤1 000EPG ^c	虫卵计数	
重度鞭虫病	感染程度>10 000EPG ^c	虫卵计数直肠镜检查证实有鞭虫	
类圆线虫病	由粪类圆线虫引起的任何感染；如果涉及到其他种属的感染；最好使用 <i>S. fuelleborni</i> 感染或“ <i>S. cf fuelleborni</i> ”感染	粪便检查（特殊的方法） 十二指肠内容物检查 粪便检查同上	127.2
播散性类圆线虫病	粪类圆线虫的任何感染，波及其他器官（肺、中枢神经系统）	同上，和临床检查	
重度类圆线虫病	粪类圆线虫的任何感染，通常出现症状和易于诊断，主要发生在免疫抑制的病人	粪便检查（不必使用浓缩或特殊方法） 十二指肠内容物检查，证实存在大量幼虫	
混合肠道蠕虫病（线虫病）	由一种以上常见种属的线虫引起的感染（蛔虫、鞭虫、钩口线虫或板口线虫、类圆线虫）	粪便检查	127.8
猪肉绦虫病	猪肉绦虫的任何感染	头节或节片的检查	123.0
囊尾蚴病	猪肉绦虫幼虫形成的任何感染	临床检查	123.1
牛肉绦虫病	牛肉绦虫的任何感染	头节或节片的检查	123.2
绦虫病	未加注明的任何绦虫的感染	粪便和/或肛门拭子检查	123.3

术语	定义	诊断*	国际疾病分类 编码号
贾第虫病	肠贾第虫的任何感染（无症状的或有症状的）	粪便检查十二指肠内容物检查	007.1
有症状的贾第虫病	伴有症状的肠贾第虫感染，例如腹泻、腹痛或不适，经特异性治疗后症状消失	同上，以及治疗前后的临床检查	
阿米巴病	在大肠内溶组织阿米巴的任何感染（对于其他种属的感染，例如最好使用哈氏变形虫感染的术语）	粪便检查（必须表明，不是由于哈氏变形虫、埃希氏大肠菌或其他阿米巴的感染）粪便抗体检查	006
无症状的阿米巴携带者Luminal阿米巴病（可接受的另一术语）	在大肠中溶组织阿米巴的任何感染，无症状或体征；“cyst passer”不是一种正确的术语	粪便检查临床检查血清学试验，直肠乙状结肠镜检查阴性粪便抗体检查阳性	
侵袭性阿米巴病	溶组织阿米巴在任何组织的感染（肠道内或肠道外）	粪便和临床检查血清学检查（检出特异性抗体）	
阿米巴痢疾	致病性溶组织阿米巴引起的痢疾（腹泻带血和粘液，里急后重）	在新鲜粪便中检出嗜红细胞溶组织阿米巴滋养体（原虫）；临床检查	006.0
阿米巴脓肿	致病性溶组织阿米巴引起的肝脏局部坏死	临床检查血清学检查（检出特异性抗体）	006.3

a. 把最适用于公共卫生学目的的方法以黑体字标出。

b. 轻度感染的比例也可表示为未受精蛔虫卵比率，即在粪便检查中仅发现未受精蛔虫卵为阳性的百分数。

c. 定义是任意规定的： $EPG = \text{虫卵数} / \text{g 粪便}$ 。

分的时间，对接受驱肠虫剂治疗的患者观察到生长改善的情况。研究设计应采用双盲法，使感染和未感染肠道寄生虫的对象随机分布在治疗组或安慰剂组中。所用的安慰剂应得到独立的人理道德委员会的批准。研究工作中样本的大小，应预先根据结果分析时，所要求达到的统计学意义来计算，而且统计学分析必须考虑包括多类寄生虫病在内的混杂因素。

当获得两次有统计学意义的效应时，就能获得明确证据表明蛔虫病和生长受损之间存在因果关系^[3]。首先，在研究中应该看到蛔虫病的严重性，随感染强度的增加而增加。其次，在感染的观察对象中，治疗后发病率应该降低，而给予安慰剂者应无改变。相反，在未感染的观察对象组，无论给予药物或安慰剂均不应有明显改变。

最后，应指出，使用“肠道寄生虫感染”这一术语仅仅是为方便起见而主观采用的，这种说法并不过分。因为即使从表面看来密切相关的不同寄生虫种类，在其生物学特性和引起

疾病的形式和严重性方面均有差异。因此，必须在地区或局部水平对每一种寄生虫感染进行评价，包括流行情况、发病率、对其他卫生问题的相对重要性——当考虑预防和控制策略时应该记住的一个方面。经验表明，虽然有一些肠道蠕虫感染会导致临床上的发病，甚至个别病例出现死亡，但是很多被感染者却无症状。肠道蠕虫病影响大量的人口，有些情况下可能涉及上百万人口。

蠕虫感染

肠道蠕虫这一名称是因为在其生活史中有一段时期必须生活在人体消化道内、外引起病变。毫不奇怪，营养不良往往与慢性肠道蠕虫病有关，受感染的人可能患有蛋白质热能性营养不良、缺铁性贫血和维生素A缺乏。虽然现在已经认识到许多原因可以引起营养不良，特别是与社会经济因素密切相关。但现有证据表明数种肠道蠕虫病，在发展中国家引起营养不

良的发生和发展。

在全世界,估计通过土壤传播的肠道线虫的感染情况如下:人蛔虫症 10 亿例;钩虫症(十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫) 9 亿;和毛首鞭虫 5 亿^[2,3]。但是应该注意到,由于很多人可能同时感染一种以上的寄生虫,所以所有线虫感染的总感染范围可能低于上述数值的总和。从下列事实也可看到线虫感染率高的另一侧面。根据约 300 篇发表的研究工作报告,在大约近 10 年内,非洲人口中人蛔虫的平均感染率为 32%,其中儿童(≤ 17 岁)感染率高于成人(≥ 18 岁)。这些数值未考虑气候和人口密度等因素。一些国家的总平均感染率为 16~48%。在一个国家内其感染率范围可能从 0% 至 70% 以上。

在巴西,卫生部的实验室对 250 万份粪便样品进行了检查,发现人蛔虫感染率为 59.5%;在巴西不同省份的感染率范围为 26.7~97.6%。根据同一来源的资料,在 1969 年巴西全国钩虫(主要是美洲板口线虫)感染率为 26.5%。在另一项广泛的调查中,对 2.5 万名马来西亚儿童和成人(从出生至 60 岁以上)的调查表明,肠道寄生虫的总感染率为 39.6%,在 6~12 岁儿童的子样本调查中,感染率高达 89%。

还有一些其他与肠道有关的蠕虫感染,它们对人的感染情况不象通过土壤传播的肠道线虫那样广泛。但是必须指出,这些感染已经或可能造成局部或地区的公共卫生问题,这包括短膜壳绦虫、牛肉绦虫、猪肉绦虫、布氏姜片、血管圆线虫和菲律宾毛细线虫^[2,5]。

蛔虫病

人蛔虫遍布全世界,它是通过受污染的食物、手和水而食入有感染力的虫卵而传播的^[3,5,6]。生活在受感染人体中的一条雌性成虫平均每天约从粪便中排出 2.4 万个虫卵达一年之久。如果温度适宜、有氧存在和保持一定湿度,则虫卵在土壤中就可在 2~3 周内发育。当吞下这种虫卵后,每一个卵在小肠中可发育成一条幼虫,此幼虫通过肝门脉系统移至肝脏

和肺脏,再发育 1~2 周,然后返回小肠直至性成熟。在食入有感染力的虫卵后约 2 个月,雌虫就开始排卵。成虫较大;雄虫约长达 20cm,雌虫约为 45cm。人蛔虫对人具有高度特异性,感染后不能产生强有力的预防免疫作用。寄生虫的存活在很大程度上取决于有感染力的虫卵在环境中的储存,及在缺乏卫生条件的区域内的发育;特别当人们在居住区附近随意排便,并且将人粪用于农业肥料的地方。虫卵能在不良环境条件下存活(由于有保护壳),这又进一步有助于寄生虫的长期存活。

有数种并发症与蛔虫病有关。肠梗阻可能由蛔虫团引起,或者成虫可能从小肠移入胆管和胰腺管、呼吸道和腹膜内。这些情况均可引起内外科急症。由于幼虫移入引起的蛔虫性急性局部肺炎十分普遍,虽然在临床上很少发现。人蛔虫可释放出强致敏物引起过敏^[3]。

因蛔虫病导致住院的统计资料很少,但是目前缅甸的资料表明,1981~1983 年在仰光儿童医院因急腹症在外科病房住院的 2 057 例病人中,有 1 185 人实际上是因蛔虫病所致^[3]。所以在已知蛔虫感染率高的地区需要进行一系列的调查工作,以估计与蛔虫病有关的死亡率。

慢性蛔虫病是最常见的蛔虫感染类型,这是由于人们在其生命的大部分时间里很容易反复感染。学龄前儿童是受到或可能受到有害作用最大的危险人群组。用蛔虫(*A suum*)感染猪的实验表明,蛔虫感染明显降低了食物摄入量和体重增长率以及氮平衡和脂肪吸收受损,并出现一定程度的吸收不良,包括对乳糖无耐受性。这些发现(在未感染肠道阶段蛔虫的猪身上未见到)提示患蛔虫病的儿童营养状况受到损害,特别当食物的摄入量在质和量方面均处于边缘水平时尤其如此。

对小样本感染蛔虫儿童的某些临床研究表明,有从粪便中氮的丢失增加、脂肪和氮的吸

* 全球肠道寄生虫感染率是根据不完全的资料估计的,提出这些数据的目的是为了引起人们注意到寄生虫感染与其他疾病比较中所占的比重。

收减少、吸收不良伴有绒毛萎缩以及维生素A吸收不佳；但是，某些其他类似研究却未见这些影响。目前在巴拿马的大规模研究已经证明，患蛔虫病的学龄前儿童有乳糖消化不良或不能耐受，并且发现肠转运时间缩短。巴拿马的一些流行病学资料表明，蛔虫在肠内的存在能够解释为什么感染蛔虫儿童的血浆维生素A浓度明显低于类似条件下的未感染儿童。

对在正常家庭环境下生活的儿童所进行的群体研究（仅仅受到调查者最低限度的干扰）表明，患蛔虫病时可出现不同程度的生长迟滞（用标准人体测量方法测定）。另一方面，用化学驱虫法治疗人蛔虫病可以使体重增长率略增。但是明显的改善，在下列地区的工作证实了这一点：印度的 Deoria district, Uttar Pradesh, 坦桑尼亚的 Lushoto, 肯尼亚的 Machakos district, 印度尼西亚的巴厘和马来西亚的吉隆坡，在巴厘，营养不良儿童体重增长率的改善最明显^[3]。数项其他研究的发现也符合这一规律。尽管由于混杂因子（例如肠道多类寄生虫病）的存在，往往难以把寄生虫感染时的营养不良完全归因于蛔虫病。不是每一项调查都发现治疗蛔虫病后生长率均获得改善^[4]，但是，这是不奇怪的，由于各个群体在文化素养、经济和营养状况、保健水平、气候和其他因素方面存在差异。而且在世界的不同地区人蛔虫的致病性也可能不同。

于1984年9月在加拿大的 Banff 召开了蛔虫病及其公共卫生学意义会议。代表们回顾了有关人蛔虫感染和儿童营养不良之间关系的现有知识，并得出结论：蛔虫病是造成儿童营养不良的原因。会议强调，目前蛔虫病在引起儿童营养不良中所起作用的程度尚不能完全肯定，需要进一步研究，以进行更全面的评价和确定其公共卫生学意义^[3,7]。

钩虫感染

在热带和亚热带国家的很多人中，发现有处于成虫阶段的嗜血十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫吸附在小肠粘膜，特别是空肠粘膜上^[5]。这些肠道寄生虫被称为钩虫，其致病力

与其喂养方式有关。在同一个人可能受到单一的或混合的感染。尚无直接证据表明，人对钩虫感染能产生预防免疫力，但是根据流行病学研究推测，随着时间的延长可能产生一定的免疫力。

钩虫的生活周期是直接的，开始于虫卵，雌虫将虫卵排入小肠腔，随粪便排出；如果有一定湿度、温度和氧气，在卵中的胚胎就会迅速发育，于卵排出后5~10天即可形成能穿透皮肤并有感染力第三阶段幼虫。幼虫可穿过皮肤，最常见的途径是通过食物进入机体而感染。十二指肠钩口线虫的幼虫也可经口感染。

在病区，被污染的土壤地带可能常年或季节性有大量有感染力的幼虫，如果土壤是湿润的，在表面就能检出这些幼虫。由于有些地区缺乏卫生设施，随地大小便，加之虫卵的大量产生就会使人们长久暴露于感染的环境中，在有大小便的地方，赤脚走路就可能发生这种情况。在热带条件下，具有穿透皮肤能力的幼虫存活期不超过1个月，但是十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫的成虫大约平均能分别存活1和4年。在轻度感染时，美洲板口线虫能存活达15年之久。感染后，美洲板口线虫的潜伏期为7周，而十二指肠钩口线虫是无法预期的，可从5周~9个月；至于潜伏期变动如此之大的原因尚不完全明确，但是幼虫在组织中发育停止是一种可能的原因。

钩虫感染引起慢性失血和体内铁贮备的耗竭，从而导致缺铁性贫血。当血红蛋白的浓度低于多少含量时，认为贫血是因年龄、性别（无论妇女是否妊娠）和海拔高度而异。血红蛋白浓度不能表明机体内铁贮备的状况，在发生明显贫血以前铁贮备可能已被严重耗竭。

机体内铁的贮备是由每天从小肠中吸收铁来维持的。膳食中铁的吸收，取决于食物中铁的含量和类型（植物来源或动物来源）、植物性铁与动物性铁的比率，促进或抑制铁吸收的膳食因素，肠粘膜的吸收能力以及机体内铁的贮备。引起机体内失铁最重要的原因是慢性出血，估计每天从小肠失血15~20ml 就会造成

的负平衡。这是由于从膳食中正常吸收的铁以及从小肠出血中重吸收的铁均不能达到足够的铁,以补偿每天从15~20ml失血中丢失的铁。因此,机体被迫使用铁的贮备(约1克)以维持血红蛋白浓度。据估计,每条十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫每天约引起的小肠失血分别为0.14~0.26ml和0.02~0.07ml。当小肠内存在数百条钩虫时,每天的失血量足以导致贫血,甚至对于营养状态良好的儿童或成人亦是如此。

必须认识到钩虫感染是热带缺铁性贫血病因学中的一个重要因素,这影响到年幼的儿童,孕妇以及依靠重体力劳动维持生计和为社会经济作出贡献的成年人的健康和生产能力^[2]。贫血往往引起持续重体力劳动和运动能力的下降。钩虫感染也引起血浆从小肠的丢失,从而导致某些病例出现低白蛋白血症。因钩虫感染引起血浆白蛋白的突然丢失足以使敏感的营养不良儿童发生蛋白质热能营养不良。已经发现重度钩虫感染的病人出现严重的氮平衡失调,但是还不清楚这种失调是否由于一定程度的吸收不良或肠道病变引起蛋白质丢失所致。据报道,钩虫性贫血的病人食物摄入量减少。在巴布亚新几内亚的一项调查揭示了钩虫感染的强度和营养不良程度之间的关系。但是一般而言,对于钩虫感染在发生营养不良中的作用不如在缺铁性贫血中的作用了解的那么清楚。

鞭虫病

如果考虑到鞭虫病在全世界的广泛分布以及患病率很高的事实,那么可以认为它比大多数其他肠道寄生虫病更受到忽视^[2]。毛首鞭虫的生活史简单,其虫卵是具有感染力的阶段。成虫可存活长达5年之久,能很好地吸附在大肠的上皮表面,最常见的被感染部位是盲肠。据估计,每条雌虫每天约可产生2000~14000个虫卵,正如人蛔虫和钩虫那样,这些虫卵随粪便排出宿主体外,污染人周围的环境。在适宜的条件下,有感染力的幼虫在卵内发育约3周,某些幼虫可保持生活力达数月。当有感染

力的虫卵被食入机体后70~90天,虫卵就开始随宿主粪便排出,表明成虫存在于大肠中。

与鞭虫病有关的症状是由于鞭虫能吸附在大肠壁上的独特形式引起的。每条虫约50mm长,前面部分很薄,以此钻入肠壁,以肠组织为食。症状的严重程度与感染强度有关。当发现腹泻、血白蛋白减少和缺铁性贫血与寄生虫感染有关时,必须考虑到宿主营养状况受到慢性损伤的可能性。毛首鞭虫引起的贫血可能不象钩虫那样常见;贫血的发生是由于大量鞭虫的存在导致肠溃疡的缘故^[6]。

类圆线虫病

类圆线虫病有多种存在形式,这取决于所感染的线虫种属(粪类圆线虫或*Strongyloides fuelleborni*)、地理位置和宿主年龄^[2,3]。粪类圆线虫广泛存在于热带和亚热带卫生状况不良的区域。第三阶段幼虫穿过皮肤后引起感染,这种幼虫在被人粪便污染的土壤中发育。幼虫首先穿过组织,然后经肺脏进入小肠,单性生殖的雌性成虫在此发育并生活在空肠粘膜上皮中。雌虫深深地钻进粘膜腺内,并且开始排卵,当还在肠内时幼虫即从卵中形成。幼虫随粪便到达外环境中,其中某些幼虫发育成具有感染力,能穿透皮肤的第三阶段幼虫,另一些发育成自由生活的雄性和雌性成虫。

有时幼虫在排出体外前已经有感染力,从而导致自身感染,这就可以解释为什么一些人离开病区后30多年仍然感染粪类圆线虫的原因。

Strongyloides fuelleborni 存在于热带非洲和亚洲的部分地区;而该种属的另一种形式,或者说其近亲,被鉴定为“*S. cf fuelleborni*”,存在于巴布亚新几内亚。*S. fuelleborni* 和粪类圆线虫在生活周期方面的一种生物学差异是前者,从宿主粪便中排出的是卵而不是幼虫。在病区,医务工作者的经验说明感染类圆线虫不易诊断。

类圆线虫病有数种形式:(a)急性粪类圆线虫感染,通常出现症状;(b)慢性感染,通常发生于已离开病区一定时间的成人;(c)

来势凶猛的或播散性的粪类圆线虫感染（现在认识到这对免疫损伤的病人是一种危险）；（d）在巴布亚新几内亚由于婴儿感染“*S. fuelleborni*”而引起腹部肿大综合征。慢性类圆线虫病病人可能出现过敏（如荨麻疹）、咳嗽和嗜伊红细胞增多症等症状，这可能是对新幼虫的产生和转移的反应所致。

对患粪类圆线虫病的成人所进行的临床和病史研究表明，可能出现腹泻、体重降低、吸收不良以及小肠粘膜有关的损伤^[5]。曾在病区服役的军人常常出现上述症状，然而可能是在离开病区数年之后发生。很多被感染的人都无症状，但是如果其免疫力受损，就有发生播散性类圆线虫病的危险。在这种情况下，大量的粪类圆线虫幼虫侵袭组织和器官（特别是肺），通常导致死亡。因此，在病区，接受免疫抑制疗法的病人，应预先确定是否存在类圆线虫感染。在社区水平还需要进行大量的工作，以便确定粪类圆线虫，特别是 *S. fuelleborni* 的公共卫生学意义，在这方面了解甚少。

现已知道“*Strongyloides cf fuelleborni*”能引起一种严重的威胁生命的疾病，称之为巴布亚新几内亚婴儿腹部肿大综合征。其症状包括腹泻和浮肿，浮肿可能是由于肠道病变引起蛋白质丢失而导致血浆白蛋白含量降低的结果。已经表明，婴儿可能在哺乳时从母亲受到这种寄生虫的感染。

其他线虫感染

Angiostrongylus costaricensis、*Anisakis marina*、菲律宾毛细线虫、蛲虫和旋毛线虫是已知以不同方式在人类胃肠道中寄生的线虫种属，常常引起局限性疾病，但是有时是急性的，甚至威胁生命的疾病^[2,5]。

血管圆线虫病：*Angiostrongylus costaricensis* 具有间接的生活周期，人们是通过食入有感染力的第三阶段幼虫而感染的。这些幼虫存在于中间宿主的组织或粘液中，而中间宿主往往是一种蛞蝓。该种感染是一种动物传染病，棉鼠（*Sigmodon hispidus*）和其他啮齿动物在拉丁美洲国家是天然的终局（最

后）宿主。

当食入有感染力的幼虫后，幼虫发育为成虫，主要存在于前肠系膜动脉的回肠-盲肠-结肠分枝处。在人体内与在棉鼠体内一样，成虫排卵，很多卵存在于消化道组织中，导致炎症反应和形成肉芽肿。由于在血管中存在成虫，可能引起血栓和坏死。腹部触诊时可能发现肿瘤样肿块。肝脏和睾丸也可能受侵害。迄今，对于腹部血管圆线虫病的诊断仍是困难的，可能有很多病例被漏诊。在很多情况下，由于难以诊断，往往发现较晚，因而不得不进行广泛的外科手术。因此，需要进行更多的研究工作以寻找简易和准确的诊断试验，从而确定和监测疾病的患病率及其分布，并能使用内科疗法而不致于必须采用外科手术治疗。

Anisakiasis：有时在一些以烹调不充分或腌制的海鱼为膳食重要组成部分的国家中出现 anisakiasis 的爆发流行。*Anisakis marina* 的生活周期是间接和复杂的，以鱼作为中间宿主。食肉的鲸鱼、海豚以及有时海豹是天然的终局（最后）宿主。当一个人食入有感染力的 *A. marina* 活幼虫或其他密切相关种属的幼虫时就会受到感染。幼虫即穿透胃壁或小肠壁，引起炎症、水肿和肿瘤样肉芽肿。在晚期，可能出现肠梗阻或穿孔以及腹膜炎，在这种情况下，需要进行外科手术。Anisakiasis 在日本很普遍。

毛细线虫：这种肠道疾病是由菲律宾毛细线虫引起，其特点是在菲律宾流行，大约有 1400 例病人和 100 多人死亡。主要发生于成人，男性似乎比女性敏感。

菲律宾毛细线虫在人体内的生活周期仍不清楚，但是，属于间接的，中间宿主是一种淡水鱼。人粪便中的卵随后发育为有感染力的幼虫；幼虫定居在鱼中，如果食入生鱼或未煮熟的鱼就会使人感染这种寄生虫。成虫很小，寄居于空肠粘膜，在此部位不断地发生自身感染，有时会造成体内大量成虫的存在。

该病引起腹泻、吸收不良、体重降低、肠道病变造成蛋白质丢失和体弱。某些病例可由