

全国科学技术名词审定委员会
征求意见稿



热带医学名词
CHINESE TERMS IN TROPICAL MEDICINE

2025

全国公共卫生与预防医学名词审定委员会
热带医学名词审定分委员会

征求意见时间
2025年6月27日-2025年9月27日

内 容 简 介

本次公开征求意见的是第一版热带医学名词，内容包括：热带医学总论，热带医学病毒性疾病，热带医学细菌性疾病，热带医学真菌性疾病，热带医学寄生虫病，热带医学相关节肢动物 6 部分，共 1896 条。每条词都提供了定义或注释。



征求意见时间
2025年6月27日-2025年9月27日

全国公共卫生与预防医学名词审定委员会委员名单

主任：高 福
常务副主任：刘剑君
副主任：李立明 梁晓峰 唐金陵
委员（以姓名笔画为序）：

么鸿雁 王 辰 冯子健 任 涛 刘起勇 刘雅文
孙全富 孙 新 邬堂春 陈君石 何 纳 沈洪兵
吴 凡 吴息凤 张玉森 张 本 金 曦 林东昕
罗会明 周晓农 郝元涛 胡国清 施小明 赵文华
顾东风 郭中平 夏彦恺 徐建国 曹务春

秘书长：张玉森
副秘书长：罗会明 任 涛
秘 书：亓 晓 马 静 刘梦冉 郑文静

全国公共卫生与预防医学名词编写委员会委员名单

总主编：刘剑君
委员（以姓名笔画为序）：

丁钢强 马 军 么鸿雁 刘起勇 吕 军 孙全富
孙 新 孙殿军 李 涛 吴永宁 张流波 邹 飞
孟庆跃 周晓农 郝元涛 胡国清 施小明 郭 岩
钱 序 夏彦恺

秘书长：么鸿雁
副秘书长：亓 晓
秘 书：马 静 刘梦冉 王琦琦 董 哲

热带医学名词审定分委员会委员名单

顾问：徐建国

主任：周晓农

副主任：卢洪洲 闻礼永 郭晓奎 董小平

委员（以姓氏笔画为序）：

马俊英 王加松 王 谦 王中全 朱淮民 刘 新 汪天平 张红卫

张文宝 张 仪 张永振 陈家旭 陈哲宇 季旻珺 周红宁 郑 彬

胡 薇 姚立农 黄 琴 曹建平 盛慧锋 谢 青

秘书：李 真 郑 彬（兼）

热带医学名词编写分委员会委员名单

主编：周晓农

副主编：张 曦 程训佳

委员（以姓氏笔画为序）：

毛玲玲 卢丽丹 吕 山 吕志跃 刘光远 刘文琪 朱利平 朱泳璋

刘 琴 李石柱 李 雪 杨国静 杨 坤 肖 宁 邹海东 邹 洋

陈 刚 陈晓光 周 霞 郑以山 高 孟 曹 俊

秘书：艾 琳 杨 频

征求意见时间

2025年6月27日-2025年9月27日

前言

热带医学是一门研究、预防、诊断和治疗热带及亚热带地区特有疾病的医学分支，是预防医学与公共卫生领域的重要组成部分。由于热带地区的环境复杂、气候炎热、湿度较高，适宜多种病原体和媒介生物的滋生与传播，因而易引发一系列独特的健康问题。因此，热带医学的研究范畴广泛，涵盖传染病、寄生虫病、营养不良、环境相关疾病以及其他在热带地区高发的健康问题。

规范和统一热带医学名词术语，对于构建系统的学科知识体系、推动国际学术交流与互鉴、指导临床实践应用，具有不可替代的重要意义。术语体系不仅明确了学科在疾病防控、媒介生物研究等领域的内涵与外延，也通过术语的演变过程，反映了学科的历史发展脉络、当前研究进展及未来发展方向，实现了学术传承与创新发展的有机统一。

2021年，在全国科学技术名词审定委员会及全国科技名词委公共卫生与预防医学办公室的统筹指导与大力支持下，热带医学名词编写与审定分委员会正式成立，并同步启动了名词的编审工作。该项工作专业性强、要求严谨，需对每个术语的定义与释义进行反复推敲与精准打磨。自启动以来，在编审分委员会主编的主持下，团队严格遵循全国科技名词委的审定原则与方法，采用全体专家通篇全审与各章节专审相结合的工作模式，历经术语标准构建、初稿编写、一审修订、二审完善等多个阶段的系统性打磨，全面确保术语释义的科学性与规范性。

本书内容系统涵盖了热带医学总论、热带病毒性疾病、热带细菌性疾病、热带真菌性疾病、热带寄生虫病以及热带医学相关节肢动物等六大类专业术语，构建了较为完整的热带医学术语体系。同时，面向全社会公开征求意见，旨在凝聚行业共识，为热带医学的临床实践、科研教学提供精准指引，为学科的持续健康发展夯实基础。

在近五年的编审工作中，承蒙全国科技名词委、全国公卫名词办、相关科研机构及业内专家的悉心指导与大力支持，谨此致以最诚挚的感谢！同时，衷心感谢编审分委员会全体委员的辛勤付出，以及社会各界在意见征集阶段提出的宝贵建议。鉴于热带医学名词术语编审工作的复杂性与专业性，书中难免存在疏漏之处，恳请学界同仁在使用过程中不吝赐教，以便我们不断完善与修订。

热带医学名词编写分委员会
热带医学名词审定分委员会

2025年6月20日

编排说明

一、本书征求意见稿是热带医学名词，共 1896 条。

二、全书分 6 部分：热带医学总论，热带医学病毒性疾病，热带医学细菌性疾病，热带医学真菌性疾病，热带医学寄生虫病，热带医学相关节肢动物。

三、正文按汉文名所属学科的相关概念体系排列。汉文名后给出了与该词概念相对应的英文名。

四、一个汉文名对应几个英文同义词时，英文词之间用“,” 分开。

五、凡英文词的首字母大、小写均可时，一律小写；英文除必须用复数者，一般用单数形式。

六、“[]” 中的字为可省略的部分。

七、异名包括：“全称”“简称”是与正名等效使用的名词；“又称”为非推荐名，只在一定范围内使用；“俗称”为非学术用语；“曾称”为被淘汰的旧名。



目 录

前言
编排说明

正文

1	热带医学总论	4
1.1	热带医学概述	4
1.2	热带流行病学	16
1.3	热带病预防	17
1.4	热带病诊断	18
1.5	热带病干预	20
2	热带病毒性疾病	22
2.1	热带病毒性疾病概述	22
2.2	常见病毒性疾病	25
3	热带细菌性疾病	40
3.1	热带细菌性疾病概述	40
3.2	常见热带细菌性疾病	42
4	热带真菌性疾病	60
4.1	热带真菌性疾病概述	60
4.2	常见热带真菌性疾病	62
5	热带寄生虫病	69
5.1	热带寄生虫病概述	69
5.2	常见热带寄生虫病	73
6	热带医学相关节肢动物	92
6.1	热带医学相关节肢动物概述	92
6.2	常见热带医学相关节肢动物	95

1 热带医学总论

1.1 热带医学概述

1.1.1 热带医学 tropical medicine

研究热带及亚热带地区人群的疾病及其与外界环境之间的相互关系的医学学科。

1.1.1.1 临床热带医学 clinical tropical medicine

研究热带及亚热带地区人群疾病的病因、诊断、治疗和预防的医学学科。

1.1.1.2 热带公共卫生 tropical public health

研究在热带及亚热带地区通过系统性公共卫生干预措施开展疾病预防与健康促进，致力于提升资源匮乏地区人群健康水平并为其社会经济发展提供基础性支撑的热带医学分支学科。

1.1.1.3 热带卫生经济学 tropical health economics

研究热带及亚热带地区卫生系统投入与运作中的经济现象及经济活动，为提升卫生事业发展效率、促进健康服务公平性提供政策依据的热带医学分支学科。

1.1.1.4 热带环境卫生学 tropical environmental health

研究热带及亚热带地区人与环境因素相互作用规律，为制定环境利用、保护与改善政策提供科学依据的热带医学分支学科。

1.1.1.5 热带流行病学 tropical epidemiology

研究热带及亚热带地区疾病分布及其影响因素，探索疾病病因与流行规律，提出疾病防治与健康促进策略的热带医学分支学科。

1.1.1.6 热带精神病学 tropical psychiatry

研究热带及亚热带地区人群精神疾病的病因、临床表现及发生发展规律的热带医学分支学科。

1.1.1.7 移民医学 immigrant medicine

研究特定人群从一个国家或地区迁移到另一个环境不同的国家或地区时的健康状况、疾病模式、医疗需求和健康服务的医学学科。

1.1.1.8 旅行医学 travel medicine

研究和管理因旅行引起的健康风险和疾病，预防和治疗旅行者在旅行中和旅行后的健康问题，确保其安全和健康的医学学科。

1.1.2 热带病 tropical diseases

在热带和亚热带地区，由于特殊的气候、地理环境、

生态条件以及社会经济因素影响下，经常发生或流行的一系列疾病的总称。

1.1.2.1 热带病防治 tropical diseases control

为减少或控制在热带和亚热带地区，由于特殊的气候、地理环境、生态条件以及社会经济因素影响下，经常发生或流行的疾病而采取的预防和治疗策略与措施。

1.1.2.2 贫困所致传染病 infectious diseases of poverty

在社会经济条件差、卫生设施不足、医疗服务和公共卫生措施缺乏的环境中高发的感染性疾病。

1.1.3 被忽视热带病 neglected tropical diseases

一组主要发生在热带及亚热带地区的传染病，这些疾病通常对贫困人群造成严重影响，但在全球公共卫生领域得到的关注和资源投入相对较少。

1.1.3.1 联合国千年发展目标 Millennium

Development Goals

联合国于 2000 年制定的八个具体的、可衡量的发展目标，包含八项主要任务，即消灭极端贫穷和饥饿，普及小学教育，促进两性平等并赋予妇女权力，降低儿童死亡率，改善产妇保健，抗击艾滋病病毒及其他疾病，确保环境的可持续能力，全球合作促进发展。

1.1.3.2 食源性吸虫病 foodborne trematodiasis

由于食用未煮熟或未处理的被吸虫囊蚴感染或污染的淡水生物（如蟹、鱼、螺、菱角等），引起的一类寄生虫病。因虫种不同可引起不同脏器炎症和损害。

1.1.3.3 土源性蠕虫病 soil-transmitted helminthiasis

接触被蠕虫的卵或幼虫污染的土壤引起的一类寄生虫病。常见蛔虫病、钩虫病和蛲虫病等，主要引起消化道症状。

1.1.3.4 毒蛇咬伤 snake bite

当毒蛇通过其毒牙将毒液注入人体引起的一系列损伤和中毒症状。症状包括咬伤部位疼痛、肿胀、出血、变色或坏死，甚至头痛、昏迷、心脏和呼吸衰竭。

1.1.4 热带感染性疾病控制 control of tropical

infectious diseases

在热带地区，通过采取一系列预防、监测、治疗和管理措施，有效降低或消除由热带特定环境传播的感染

性疾病的发病率和传播风险，保障公众健康的一系列公共卫生活动。

1.1.4.1 急性感染 acute infection

由细菌、病毒、真菌和寄生虫等病原体引起的一种突发性、短时间内的局部或全身疾病。

1.1.4.2 潜伏感染 latent infection

病原体进入人体内，人携带病原体但不表现出任何明显的症状或体征，但在某些条件下，如机体免疫力下降时，病原体可能会重新激活并引发疾病。

1.1.4.3 慢性感染 chronic infection

由细菌、病毒、真菌或寄生虫等病原体长期存在于人体内，持续增殖，导致局部或全身疾病，病程较长，通常持续数月甚至数年。

1.1.4.4 隐性感染 silent infection

又称亚临床感染。是病原体感染人体后，仅引起机体产生特异性免疫应答，不引起或仅引起轻微组织损伤，因而无明显临床症状、体征，仅能通过实验室检查才能发现的感染。隐性感染者可能是病原携带者和潜在传染源。

1.1.4.5 内源性感染 endogenous infection

由宿主体内已存在的病原体引起的感染。这些病原体由于数量或定植部位改变，或在特定条件下（如宿主免疫力下降时）被激活引发感染。

1.1.4.6 外源性感染 exogenous infection

由来自人外环境中的个体、动物或物体传播的病原体引起的感染，通常是由于病原体从外部环境进入人体内而引发的。

1.1.4.7 医源性感染 iatrogenic infection

在医学服务中，因病原体传播引起的感染。

1.1.4.8 职业暴露 occupational exposure

在工作环境中接触到有害物质、危险因素或特定环境条件而导致健康风险增加的情况。

1.1.4.9 实验室获得性感染 laboratory-acquired infection

在实验室环境中从事科研或临床工作的人员因接触到实验样本或病原体而导致的感染。

1.1.4.10 显性感染 apparent infection

病原体侵入人体后，诱导机体发生免疫应答，并通过病原体本身的作用或机体的变态反应，导致组织损伤，引起病理改变和临床表现。

1.1.4.11 持续性感染 persistent infection

病原体在人体内长期存活，周期性或持续性地出现临床症状。

1.1.4.12 合并感染 co-infection

人体同时感染两种或两种以上不同的病原体。

1.1.4.13 重复感染 re-infection

人体在某段时间内反复感染同种或同类病原体的现象。

1.1.4.14 重叠感染 superinfection

人体在某种病原体感染尚未清除时，再感染其他一种或多种病原体的现象。

1.1.4.15 季节性感染 seasonal infection

随季节变化而波动的感染，通常与特定的气候条件、环境因素或人类行为模式有关。

1.1.4.16 旅行相关感染 travel-associated infections

旅行中因接触当地环境、气候、食物、水源或病原体等引起的感染。可能在旅行中或旅行后发病。

1.1.4.17 人际传播 interpersonal transmission

病原体通过人与人之间的直接或间接接触传播给他人的过程。包括通过空气飞沫、触摸传染源、共用物品等途径传播给他人。

1.1.4.18 循环传播 circular transmission

病原体在一个生态系统内持续传播和循环的过程，已形成稳定的传播链。

1.1.4.19 虫媒传播 Vector-borne transmission

病原体通过昆虫或其他节肢动物作为媒介传播给人类的过程，包括生物性传播和机械性传播。

1.1.4.20 呼吸道传播 respiratory transmission

病原体通过呼吸道途径传播给其他人的过程，发生在接触感染者呼出的飞沫或气溶胶时引发的感染。

1.1.4.21 消化道传播 gastrointestinal transmission

病原体进入消化道传播给其他人的过程，发生在接触被污染的食物、水源或接触携带病原体的物体而引发感染。

1.1.4.22 皮肤传播 skin transmission

病原体通过接触感染者皮肤或感染者皮肤所接触过的物体表面，从而传播给其他人的过程，可以通过皮肤上的伤口、破损处或黏膜而引发的感染。

1.1.4.23 血液传播 blood transmission

病原体通过血液途径传播给其他人的过程，发生在接触感染者的血液或血液制品时而引发的感染。

1.1.4.24 生殖道传播 reproductive tract transmission

病原体通过性接触途径传播给其他人的过程，可以通过性行为传播病原体而引发的感染。

1.1.4.25 垂直传播 vertical transmission

病原体从母体传播给胎儿、新生儿或婴儿的过程，发生在怀孕期间（经由胎盘）、分娩过程中（经由产道）或在哺乳期间（经由乳汁），导致病原体传播给新生儿。

1.1.4.26 水平传播 horizontal transmission

病原体在同一种群或物种的个体之间进行传播的过程，可以通过接触、飞沫传播、食物或水传播等途径

发生。

1.1.4.27 气溶胶传播 aerosol transmission

病原体通过空气中的气溶胶颗粒传播给其他人的过程。病原体携带的微小颗粒可以在空气中悬浮较长时间，被其他人吸入后引发感染。

1.1.4.28 粪-口传播 fecal-oral transmission

病原体通过接触被粪便污染的食物、水或其他物体，经口进入另一个人的消化道而引起的传播。

1.1.4.29 飞沫传播 droplet transmission

通过感染者咳嗽、打喷嚏或说话时排出的较大飞沫（直径大于5微米）携带病原体传播给其他人的过程，一般在近距离（通常小于2米）才能引起感染。

1.1.4.30 接触传播 contact transmission

病原体通过直接接触感染者皮肤或黏膜表面，或者通过接触被污染物品等间接接触传播给其他人的过程，包括直接接触（如握手、接吻）和间接接触（如触摸被污染物品）。

1.1.4.31 季节性传播 seasonal transmission

某些传染病在特定季节或时间段内更容易传播或暴发的现象，可能与气候、环境条件、人群行为等因素有关。

1.1.4.32 自然疫源性疾病 natural focal disease

在自然界中，无需人类参与，病原体可在特定的野生动物宿主和媒介生物之间长期循环，当人类进入该生态环境时，可能因偶然接触而感染的一类疾病。

1.1.4.33 无症状感染者 asymptomatic case

已感染病原体但无明显症状或体征的个体，通常具有传染性。

1.1.4.34 机会病原体 opportunistic pathogen

侵入人体后，在正常情况下与宿主共存，不会对宿主健康造成严重威胁。当宿主免疫系统被削弱，机体抵抗力下降时才引发感染并导致疾病的微生物。

1.1.4.35 人工主动免疫 artificial active immunity

通过接种疫苗或暴露于已知病原体来激活个体自身的免疫系统，产生抗体或记忆性细胞，从而获得对特定病原体的免疫保护。

1.1.4.36 人工被动免疫 artificial passive immunity

通过人工方法将含有特异性抗体的血清或细胞因子等生物制剂注入人体，从而使机体获得特异性免疫力的过程。

1.1.4.37 疫苗 vaccine

利用病原体及其组分，经过人工减毒、灭活或利用基因工程等方法制成的生物制剂，可使个体获得长期的免疫保护并预防传染病传播。

1.1.4.38 灭活疫苗 inactivated vaccine

通过物理或化学方法杀死病原体，使其失去感染能力

但仍保留免疫原性的一类疫苗。

1.1.4.39 减毒活疫苗 attenuated live vaccine

通过人工方法对病原体进行处理，使其病原性减弱或改变，但仍具有免疫原性的生物制剂。

1.1.4.40 重组疫苗 recombination vaccine

利用基因工程技术将目标病原体的特定基因插入另一种病原体或载体中制备的生物制剂。可精确地包含病原体的关键抗原成分，可激发强烈的免疫反应。

1.1.4.41 mRNA 疫苗 mRNA vaccine

利用合成的 mRNA 分子来传递编码目标病原体蛋白的信息，激发免疫系统产生抗体和免疫记忆细胞的生物制剂。

1.1.4.42 DNA 疫苗 DNA vaccine

含有目标病原体 DNA 片段的生物制剂。接种后机体可产生目标病原体蛋白质，激活免疫系统产生抗体和免疫应答，从而预防和治疗疾病。

1.1.5 热带非传染性疾病 tropical non-communicable disease

在热带地区，非由病原体引起的疾病。其发病可能与环境因素、遗传因素或生活方式有关。

1.1.5.1 热带心血管疾病 tropical cardiovascular diseases

热带及亚热带地区普遍发生的心血管系统相关疾病的总称。与当地特定环境、生活方式、营养状况以及疾病传播方式等因素有关。

1.1.5.1.1 营养不良性心脏病 protein-calorie malnutrition, PCM

因长期蛋白质和热量摄入不足引发的心肌病变，特征为心肌萎缩、间质水肿及纤维化，导致心功能障碍。

1.1.5.1.2 脚气病性心脏病 beriberi heart disease

由维生素 B1（硫胺素）缺乏引起的心脏病变，可导致神经系统和心脏功能受损，出现心肌收缩力减弱、心衰等症状。通过及时补充维生素 B1 进行治疗。

1.1.5.1.3 酒精性心脏病 alcoholic heart disease

由长期酗酒引起的心脏病变，与酒精中毒导致的心肌损伤、维生素 B1 缺乏以及相对营养不良有关。主要临床表现包括心悸、左心或右心衰竭等症状。

1.1.5.1.4 风湿性心脏病 rheumatic heart disease

由 A 组乙型溶血性链球菌感染引起的自身免疫性疾病，可引起心脏瓣膜损害和心脏结构改变。通常发生在儿童或青少年时期，可出现心瓣膜关闭不全或狭窄，最终引起心功能受损。

1.1.5.1.5 缺血性心脏病 ischemic heart disease

因冠状动脉供血不足导致心肌缺血的疾病。主要原因是冠状动脉粥样硬化，可导致心肌缺血、缺氧，严重时可引起心律失常、心肌梗死和心力衰竭等。

1.1.5.2 热带呼吸系统疾病 tropical respiratory infections

热带及亚热带地区常见的呼吸系统疾病的总称。通常由病原体引起，受当地环境、气候和卫生条件等因素影响。

1.1.5.2.1 锌缺乏 Zinc deficiency

锌元素摄入、代谢或排泄障碍所致的体内锌含量过低而引起的全身各系统功能紊乱。通常与饮食不均衡、吸收不良、慢性疾病等因素有关，主要表现为生长缓慢、食欲降低、异食癖等，可通过合理膳食或补充锌来纠正。

1.1.5.2.2 社区获得性肺炎 community acquired pneumonia, CAP

在社区环境中，由各种病原体引起的肺部感染性疾病。热带地区的儿童和老年人是高危人群，亚热带地区常见于老年人和患有慢性疾病（如慢性阻塞性肺疾病、糖尿病等）的人群。通常表现为咳嗽、发热、胸痛、呼吸困难等，严重者可引起多系统受损。可采用抗生素和支持性治疗。

1.1.5.3 热带肝胆系统疾病 tropical hepatobiliary diseases

热带及亚热带地区肝脏、胆囊、胆道相关疾病的总称。与当地特有的环境、饮食、寄生虫感染等因素相关。常见的有营养性肝硬化、慢性肝病、印第安儿童期肝硬化、肝静脉闭塞病等。针对病因和症状进行不同的治疗和管理。

1.1.5.3.1 静脉闭塞病 veno-occlusive disease, VOD

在人体肝胆系统相关的静脉流出道中发生阻塞而形成的血管性疾病，可导致肝脏内血管受损、血液循环受阻，严重者可导致肝功能衰竭、肝性脑病等并发症，甚至危及生命。治疗方法有对症治疗、支持性治疗或肝移植。早期诊断和治疗对于该病的管理至关重要。

1.1.5.3.2 非特异性门脉纤维化 nonspecific portal fibrosis

肝脏门脉区域发生纤维化改变为特征的原发性肝脏疾病。可出现门脉高压、脾大、腹水等，严重为肝硬化。治疗有对症、控因、并发症管理及定期肝功能监测，尽早诊断和治疗至关重要。

1.1.5.3.3 印第安儿童期肝硬化 Indian childhood cirrhosis

在印度次大陆婴幼儿中较为常见的遗传性肝脏疾病。临床表现为进行性的肝脏受损和肝功能减退，最终导致肝脏纤维化和硬化。治疗有对症支持治疗和并发症管理，部分患者肝移植是唯一的治疗选择。早期诊断和干预至关重要。

1.1.5.3.4 营养不良性肝硬化 dystrophic cirrhosis

因长期蛋白质和热量摄入不足导致的严重肝脏疾病，严重时可危及生命。治疗包括改善营养、对症、并发症管理以及必要时考虑肝移植。摄入充足的营养、避免长期饥饿以及定期体检以早发现早干预。

1.1.5.4 热带血液病 tropical hemopathy

热带和亚热带地区血液系统疾病的总称。包括疟疾、黑热病、麻风病等，导致贫血、发热、器官损害和其他血液异常。对因对症治疗，必要时手术。公共卫生干预是控制传播的关键。

1.1.5.4.1 中性粒细胞增多症 neutrocytosis

以体内中性粒细胞数量异常增多为特征的疾病。病因包括感染、炎症、应激、骨髓异常增生等。及时诊断和对症治疗是关键。

1.1.5.4.2 嗜碱性粒细胞增多症 basophilia

以外周血中嗜碱性粒细胞数量异常增多为特征的疾病。与过敏、某些感染、骨髓异常或其他病理状态有关。

1.1.5.4.3 嗜酸性粒细胞增多症 eosinophilia

以外周血中嗜酸性粒细胞数量异常增多为特征的疾病。常见于过敏、寄生虫感染、哮喘、药物反应或其他炎症性疾病。

1.1.5.4.4 镰状细胞病 sickle cell disease, SCD

由异常血红蛋白基因引起的、红细胞形态异常呈镰刀状为特征的遗传性血液疾病。非洲地区常见，可导致贫血、疼痛、器官损害和其他严重并发症。治疗包括疼痛管理、输血、抗生素预防和其他支持性治疗。

1.1.5.4.4.1 镰状血红蛋白 sickle hemoglobin, HbS

镰状细胞病患者携带的遗传性基因突变引起的一种异常血红蛋白。该突变仅在β链的第6位谷氨酸被缬氨酸取代。在缺氧或应激条件下发生聚集，导致红细胞变形为镰刀状，影响血液流动和氧气输送。

1.1.5.4.4.2 急性胸部综合征 acute chest syndrome

镰状细胞病患者常见的急性并发症之一。由镰状细胞危机、肺部感染、肺梗死等因素引发，表现为急性呼吸困难、胸痛、咳嗽、发热等症状。及时诊断和治疗可避免严重后果。

1.1.5.4.4.3 血红蛋白质谱 hemoglobin spectrum

通过质谱技术对血红蛋白的种类和结构进行分析，用于检测血红蛋白病、贫血等血液疾病。

1.1.5.5 热带肾脏疾病 tropical kidney disease

热带及亚热带地区肾脏疾病的总称。与环境、饮水质量和病原体感染等因素有关。症状包括蛋白尿、高血压、肾功能损害等，严重者可导致慢性肾衰竭。预防措施包括改善环境卫生、提高饮水质量和及时治疗感染。

1.1.5.5.1 肾毒素 nephrotoxin

所有能够对肾脏造成损害或毒性影响的物质，如药物、化学物质、重金属、某些病原体代谢产物等，可导致肾脏功能异常、损伤甚至肾功能衰竭。

1.1.5.5.2 急性肾损伤 acute kidney injury, AKI

肾脏突然发生功能障碍，导致肾脏不能有效过滤血液并排泄废物的疾病。由缺血、毒素暴露、感染、外伤等引起，可出现尿量减少、血尿、电解质紊乱等症状。及时诊断和治疗至关重要。

1.1.5.5.3 慢性肾功能衰竭 chronic kidney failure

肾脏逐渐失去功能，无法有效滤除废物和液体的疾病，常见于糖尿病、高血压、慢性肾小球肾炎等。患者早期无明显症状，随病情进展出现疲劳、水肿、高血压等，严重者可并发心血管疾病和肾衰竭。需终身管理和治疗。

1.1.5.5.4 尿蛋白检测 urine protein detection

通过检查尿液样本，定量检测尿蛋白，用于评估肾脏功能和筛查肾脏疾病的常规临床检验技术。

1.1.5.6 热带皮肤疾病 tropical dermatoses

热带及亚热带地区皮肤疾病的总称。主要由病原体感染引起，受环境和生活条件等影响。包括热带溃疡、疱疹和溶血性皮炎等，早期诊断和治疗至关重要。预防措施包括保持良好卫生习惯、避免叮咬和创伤、及时治疗感染等。

1.1.5.6.1 盘状湿疹 discoid eczema

一种慢性、复发性皮肤炎症性疾病，表现为皮肤局部干燥、红肿、结痂和瘙痒的圆形或椭圆形皮疹，常见于手臂、腿部、躯干等部位。治疗包括药物、保湿剂和避免刺激性物质。及时诊断、管理对预防复发至关重要。

1.1.5.6.2 银屑病 psoriasis

以大小不等的丘疹、红斑、表面覆盖银白色鳞屑为特征的慢性、复发性、炎症性皮肤病。属于多基因缺陷病。

1.1.5.6.2.1 斑块状银屑病 plaque psoriasis

最常见的银屑病类型之一，单个皮损直径介于2-15mm，上覆细小鳞屑，伴瘙痒和炎症后色素过度沉着。常见于头皮、躯干、肘部、膝盖、骶骨和指甲。

1.1.5.6.2.2 屈侧银屑病 flexor psoriasis

银屑病临床类型之一，表现为红色、光滑、无鳞屑的皮疹，好发于身体皱褶部位，如腹股沟、腋窝、乳房下、肛周、脐凹、耳后、肘窝、腘窝、指间隙和外阴等。其临床表现与湿疹相似，通常需要与其他皮肤病鉴别。

1.1.5.6.2.3 滴状银屑病 guttate psoriasis

银屑病临床类型之一，表现为小而圆形的红色斑丘疹，类似雨滴状分布在身体各部位，通常在急性感染（如

扁桃体炎）后出现。常见于儿童和年轻人，症状轻至中度，在数周到数月内自行消退。

1.1.5.6.2.4 脓疱性银屑病 pustular psoriasis

少见且严重的银屑病临床类型之一，表现为皮肤上出现脓疱，周围有红肿和炎症。可分为局部性和全身性两种类型，可伴有发热、乏力等全身症状。

1.1.5.6.2.5 红皮病型银屑病 erythroderma psoriaticum

银屑病严重临床类型之一，表现为全身皮肤红肿、脱屑和炎症。常被皮质类固醇、受体阻断剂、非甾体抗炎药、锂和抗疟药等诱发，患者可伴有严重的瘙痒、灼热感和疼痛，因体温调节失常和感染风险增加而危及生命。

1.1.5.6.2.6 银屑病性关节炎 psoriatic arthritis

银屑病相关的慢性炎症性关节病，常伴皮肤病变。主要侵犯手、足远端关节，尤其是指/趾间关节，常单侧非对称。表现为关节痛、肿、僵和功能障碍，严重者可致关节损伤和残疾。治疗包括药物、物理疗法和生活方式管理。

1.1.5.6.2.7 地蒽酚 anthralin

用于治疗银屑病的药物之一。化学名称是1,8,9-三羟基蒽，是一种有机化合物。作用机制包括抑制异常的皮肤细胞增殖和调节免疫反应，可减轻皮肤炎症、减少鳞屑和促进皮肤细胞的正常生长。

1.1.5.6.2.8 补骨脂素光化学疗法 psoralen

photochemotherapy

在皮肤涂抹或内服补骨脂素后，紫外线A照射皮肤而治疗多种皮肤病变的光照治疗方法。用于治疗银屑病、白癜风、湿疹、蕁样真菌病、皮肤T细胞淋巴瘤等。

1.1.5.6.3 光敏性疾病 photosensitivity disorders

以皮肤或眼睛对日光或人工光源过度敏感为特征的一组疾病，与遗传因素、药物、化学物质等相关。症状从轻微炎症、瘙痒到皮疹、水疱、溃疡不等。需避光、防晒，必要时采用药物及其他治疗。

1.1.5.6.3.1 光敏感外援剂 light sensitive external aid

一类可通过局部或系统给药途径选择性富集于靶组织，并在特定波长光线照射下发生光化学反应，通过产生活性氧等细胞毒性物质，从而特异性破坏病变组织的治疗性化合物。

1.1.5.6.3.2 卟啉 porphyrin

在4个吡咯环的2,5-位上，分别由4个次甲基连接而成的大环分子，是天然色素的功能骨架结构单元。其与金属离子结合形成络合物，在生物体内承担着多种功能。

1.1.5.6.3.3 光敏性药物 photosensitive drugs

服用后，照射阳光或紫外线时会引起不良反应的一类药物。这类药物可导致光毒性反应或光过敏反应，表

现为皮肤灼伤、皮疹、水疱、瘙痒等症状。涉及部分的抗生素、抗病毒药物、抗精神病药物、抗组胺药物等。

1.1.5.6.3.4 多形性日光疹 polymorphous light eruption
由阳光或紫外线引起的常见皮肤疾病，通常在春季或夏季暴露于阳光后出现，好发于中青年女性。可出现红斑、水疱、瘙痒或疼痛等症状，严重程度因人而异。治疗包括避光、用防晒霜、药物治疗及光疗等。

1.1.5.6.3.5 迟发性皮肤卟啉病 porphyria cutanea tarda, PCT

与卟啉代谢异常有关的罕见遗传性皮肤疾病。因卟啉代谢异常导致皮肤对阳光敏感，常在双手背及其他暴露部位出现水泡、疼痛、瘙痒、色素沉着等。治疗包括避光、减少酒精摄入、补充维生素 D、药物治疗等。

1.1.5.6.4 非黑色素瘤皮肤癌 non-melanoma skin cancer

起源于皮肤的基底细胞或鳞状细胞的一种常见皮肤癌。因长期暴露于紫外线辐射、阳光曝晒及其他致癌因素引起，包括基底细胞癌和鳞状细胞癌。治疗包括手术、冷冻、放疗或化疗等。

1.1.5.6.4.1 鳞状细胞癌 squamous cell carcinoma
鳞状上皮来源的恶性肿瘤。好发在鳞状上皮被覆的部分，如皮肤、口腔、唇、食管、喉等处。

1.1.5.6.4.2 基底细胞癌 basaloma, basal cell carcinoma, BCC

起源于皮肤基底层基底细胞的皮肤癌。常见于头部、颈部和其他暴露于紫外线的部位。表现为慢性生长、局部浸润的肿块，呈针头至绿豆大小的半球形、蜡样或半透明结节。治疗包括手术、冷冻和放疗等。

1.1.5.6.5 鳞状皮肤癌 cutaneous squamous cell carcinoma, cSCC

起源于皮肤鳞状细胞的皮肤癌。通常发生在暴露于紫外线的区域，如头部、颈部、手臂等。表现为皮肤粗糙、有厚度的斑块或肿块，可伴有溃疡、出血或结痂等。治疗包括手术、冷冻、放疗和化疗等。

1.1.5.6.6 扁平苔藓 lichen planus

影响口腔、生殖器和其他黏膜的慢性炎症性皮肤病。表现为紫红色、平滑、有光泽的颗粒状或斑块状皮疹，伴瘙痒或疼痛。口腔病变常为白色颗粒状或线状。治疗采用局部或全身类固醇、抗组胺药、光疗等，虽难治但预后佳。

1.1.5.6.7 苔藓样疹 frictional lichenoid eruption

与摩擦或刺激相关的皮肤病变，表现为苔藓状、紫红色或灰白色的皮疹。常见于皮肤摩擦部位，如颈部、腰部、腋下等。可伴有瘙痒或疼痛。治疗包括避免摩擦、保持皮肤清洁和使用舒缓皮肤的药物。

1.1.5.6.8 色素沉着疾病 hyperpigmentation

皮肤或指甲因黑色素增多变黑的现象。表现为斑块、斑点或整体皮肤变黑，由日晒、激素和炎症等因素引起。常见类型包括黄褐斑、老年斑和炎症后色素沉着等。治疗包括局部药膏、激光、化学剥离和手术。

1.1.5.6.8.1 角化丘疹 cutinization pimples

由于角质过度增生或角化异常引起的皮肤病变，表现为小丘疹或颗粒状，可伴有局部瘙痒或不适。常见于手臂、腿部和背部等。治疗包括局部用药、保持皮肤清洁、减少刺激和保湿等。

1.1.5.6.9 巴西天疱疮 Brazilian pemphigus

以皮肤和黏膜水疱和溃疡为特征的、罕见且严重的自身免疫性皮肤病，为天疱疮的一种亚型。表现为易于破裂的浅表水疱，进而形成糜烂。实验室特征是出现抗表皮桥粒抗体，特别是桥粒芯蛋白 1。治疗包括口服免疫抑制药物、类固醇等。

1.1.5.6.9.1 抗表皮桥粒抗体 anti-epidermal desmosomes antibody

作用于皮肤的表皮桥粒，用于诊断天疱疮或类天疱疮性皮肤病的特异性自身免疫抗体。

1.1.5.6.9.2 桥粒芯蛋白 1 desmosomes core glycoprotein-1

存在于皮肤细胞（如角质细胞）中的维持细胞间连接和皮肤结构完整性的，构成桥粒组成部分的重要蛋白质。它的异常可导致细胞连接紊乱，引发天疱疮和类天疱疮性皮肤病，是该类疾病的特异性诊断标志。

1.1.5.6.9.3 剥脱性红皮病 exfoliative erythroderma

累及全身的以弥漫性潮红、持续性大量脱屑为主的重症慢性炎症性皮肤病，伴瘙痒、疼痛和发热等。可由药物反应、感染、恶性肿瘤或自身免疫性疾病等引起。治疗包括对因、对症和保湿。

1.1.5.6.9.4 角化性斑块 keratinizing plaque

由过度角化的角质细胞引起的皮肤改变，表现为局部增厚、粗糙、干燥，伴角质层增生和脱屑。与慢性皮肤病、过度日晒、遗传因素或其他外部刺激等因素相关。治疗需保持皮肤清洁、保湿，使用软化剂、局部激素等。

1.1.5.6.9.5 脂溢性结节病变 seborrheic nodular disease

与皮脂腺功能异常或皮肤炎症有关的良性皮肤病，表现为油脂性结节或肿块，伴瘙痒、脱屑和红肿等。常见于面部、头皮、胸部或背部。治疗需保持皮肤清洁、使用药物、光疗以及保持健康饮食和生活习惯。

1.1.5.6.9.6 抗桥粒芯糖蛋白 1 免疫荧光检测法 desmosomal cadherins desmoglein 1 (DSG1) immunofluorescence assay

检测患者血清中针对桥粒芯糖蛋白 1 (DSG1) 的特异性抗体水平的检验技术。该方法使用荧光标记的 DSG1 抗体, 与患者血清中的抗体反应, 形成荧光信号。用于天疱疮和类天疱疮性皮肤病的特异诊断。

1.1.5.6.9.7 天疱疮细胞涂片 Tzank smear

用于诊断天疱疮的细胞学检查方法。刮取糜烂面细胞薄涂于玻片或玻片轻压糜烂处, 固定后染色, 可见特征性棘层松解细胞, 结构为圆形或椭圆形, 细胞间桥消失, 细胞核圆形且染色淡, 核仁清晰, 细胞质嗜碱性。

1.1.5.6.10 沙漠疮 desert sore

主要流行于中东、澳洲和非洲等沙漠地带的溃疡性皮肤病。好发于胫膝、手背及前臂等处, 表现为水疱、表浅性无痛溃疡, 单发或多发。治疗包括局部用药、保持皮肤清洁等。

1.1.5.7 热带眼科疾病 tropical ophthalmic diseases

特发于或常见于热带地区的眼部疾患, 症状多样。诊断依赖眼科检查, 治疗需针对病因, 重视预防以应对热带特殊环境因素。

1.1.5.7.1 化脓性眼角膜溃疡 purulent ulcerative keratitis

由病原体感染引起的、以角膜发炎和溃疡伴脓液为特征的严重眼部疾病。表现为剧烈疼痛、眼红、视力模糊和对光敏感, 严重者可导致角膜瘢痕、穿孔和视力丧失。针对不同病原体对因治疗、必要时手术。

1.1.5.7.2 眼睑卡波西肉瘤 Kaposi's sarcoma of the eyelids

起源于血管内皮细胞的、与人类免疫缺陷病毒 (HIV) 感染相关的罕见恶性肿瘤。眼睑表现为紫红色或暗红色肿块或斑块, 伴疼痛或出血, 易误诊为麦粒肿。治疗包括手术、放疗、化疗或靶向治疗。

1.1.5.7.3 视网膜静脉周围炎 periphlebitis of retina, Eales disease

又称伊尔斯病。是一种影响视网膜及周围血管的少见眼部疾病。表现为视网膜血管炎、出血、新生血管形成和视网膜剥离, 可出现视力下降、眼球疼痛、充血等。治疗包括激光、类固醇、光凝、手术等。

1.1.5.7.4 病毒性结膜炎 viral conjunctivitis

通过接触感染源传播的、由病毒引起的眼病。主要影响结膜, 表现为眼红、灼热、流泪、刺痛和分泌物增多等, 若并发角膜炎、虹膜炎, 可导致视力减退。对症对因治疗。

1.1.5.7.5 阿米巴性角膜炎 amebic keratitis

通过接触棘阿米巴原虫污染的水源 (如游泳池、自来水等) 引起的眼部感染, 主要损害角膜, 表现为眼痛、红肿、灼热、视力模糊、光敏感, 重者可致角膜破裂

和视力丧失。治疗涉及抗阿米巴药物, 必要时需角膜移植。

1.1.5.7.6 眼囊尾蚴病 ocular cysticercosis

由猪带绦虫幼虫 (囊尾蚴) 寄生在眼部组织引起的疾病。因摄入含虫卵的食物或水而感染。表现为视力模糊、眼肿痛、眼球移动受限、异物感或看到漂浮物, 以致视力损伤。治疗需手术移除寄生虫, 辅以药物预防复发。

1.1.5.7.7 结膜吸吮线虫病 conjunctival thelaziasis

通过昆虫 (蚊子、蝇或跳蚤等) 传播、主要寄生在人眼结膜上的吸吮线虫所引起的疾病。表现为眼睛发痒、灼热、异物感、多泪、结膜充血等; 有时在眼睛中可以看到活动的线虫。治疗包括手术取虫和药物对症。

1.1.5.7.8 眼盘尾丝虫病 ocular onchocercosis

又称河盲症。是一种主要通过蚋传播的、寄生在眼部的盘尾丝虫引起的疾病。表现为眼痒、灼热、多泪、结膜充血、视力模糊、眼球移动受限等; 晚期可出现炎症、角膜混浊等。治疗包括药物杀虫、对症处理, 必要时手术。

1.1.5.7.9 眼罗阿丝虫病 ocular loiasis

又称眼虫病。是一种通过斑虻传播的、寄生在眼部的罗阿丝虫引起的疾病。表现为眼部炎症、眼睑水肿、结膜充血、眼球疼痛、视力模糊等; 有时在眼结膜下可看到活动的虫体。治疗包括对症、杀虫, 必要时手术。

1.1.5.7.10 眼弓形虫病 ocular toxoplasmosis

通过食物、水或接触感染的动物排泄物传播的、由弓形虫感染引起的眼部疾病。表现为眼痛、视力模糊、眼球红肿、光敏感、眼球移动受限和眼球内的黑点或浮游物等, 或伴全身症状。治疗包括对症、杀虫, 必要时手术。

1.1.5.8 营养相关性疾病 nutrition related diseases

饮食中缺乏或过量摄入某些营养素而引起疾病的总称。包括贫血、维生素缺乏症、骨骼病、代谢及心血管疾病等。与饮食习惯、生活方式和个体营养需求相关。治疗包括均衡饮食、适量营养和避免过量摄入某些营养素。

1.1.5.8.1 夸希奥科 Kwashiorkor

能量摄入基本满足但蛋白质摄入不足而引起的营养不良性疾病。儿童多见, 表现为营养不良、水肿、皮肤变化、肝脾肿大等。治疗包括早期识别和适时干预。

1.1.5.8.2 饥饿相关营养不良 starvation-related malnutrition

长期饥饿或极度限制食物摄入而导致的营养不良状态, 如神经性厌食症。表现为体重下降、肌肉萎缩、免疫功能受损等。治疗包括及时补充营养、恢复饮食

并监测健康。

1.1.5.8.3 慢性疾病相关营养不良 chronic disease-related malnutrition

由慢性器官功能不全、恶性肿瘤、风湿性关节炎等疾病引发的轻度至中度慢性炎症反应所导致的长期营养失衡，其特征为蛋白质-能量摄入不足、代谢稳态失衡及体成分异常改变，临床主要表现为进行性体重下降、骨骼肌质量减少及生理功能进行性衰退。

1.1.5.8.4 创伤相关营养不良 trauma-related malnutrition

发生创伤或严重疾病后，因机体代谢率增加、营养需求增加或摄入不足等导致的营养失衡状态。可影响伤口愈合、免疫功能、肌肉恢复等。治疗方案主要为提供充足的营养支持。

1.1.5.8.5 脂肪吸收试验 fat absorption test

通过检测患者粪便样本中脂肪含量来评估人体对脂肪吸收能力的实验室检验方法。可用于诊断胰脂肪酶缺乏、胆汁分泌不足、肠道吸收问题等引起的脂肪吸收障碍，为治疗提供依据。

1.1.5.8.6 右旋木糖试验 d-xylose test

患者饮用含有标记木糖的溶液后，检测尿液样本中木糖浓度，以评估人体小肠对木糖吸收能力的实验室检验方法。此方法有助于诊断小肠黏膜损伤或吸收不良等，为相关疾病的诊断和治疗提供参考。

1.1.5.8.7 热带口炎性腹泻 tropical sprue

发生在热带及亚热带地区，与细菌感染、免疫反应和营养不良等相关的，以慢性腹泻、消瘦、巨幼细胞性贫血等为特征的慢性肠道疾病。严重者可脱水、电解质失衡和维生素缺乏等。治疗包括抗生素、营养和维生素补充，并长期监测。

1.1.5.8.8 类克汀病 subcretinism

因甲状腺激素合成或分泌缺陷引发碘缺乏的罕见疾病。与遗传因素或胎儿期内分泌干扰有关，高发于婴儿期或儿童早期，表现为生长迟缓、智力发育受阻、体重减轻、肌肉松弛等。治疗采用甲状腺激素替代疗法。

1.1.5.8.9 肾性骨营养不良 renal osteodystrophy, ROD

慢性肾脏疾病引起的骨代谢疾病。与高磷血症、低钙血症和继发性甲状旁腺功能亢进等相关。表现为骨质疏松、骨折风险增加、骨疼痛等。治疗包括饮食调整、药物c及补充维生素D和钙等。

1.1.5.8.10 范可尼综合征 Fanconi syndrome

以肾小管无法正常吸收和再吸收物质（葡萄糖、氨基酸和磷酸盐等）为特征的肾小管功能障碍性疾病。表现为多尿、骨质疏松、代酸、生长迟缓、贫血和电解质失衡等。治疗包括对症、补充缺失物质及处理原发

或继发病因。

1.1.5.8.11 遗传性低血磷佝偻病伴高钙血症

hereditary hypophosphatemic rickets with hypercalciuria, HHRH

以体内磷含量过低导致佝偻病伴高血钙为特征的常染色体隐性遗传性疾病。表现为骨骼畸形、生长迟缓、肌无力、尿钙增多和肾结石等。治疗包括补充磷、维生素D和适量钙。

1.1.5.8.12 糙皮病 pellagra

又称癞皮病。是一种烟酸（维生素B3）缺乏相关的维生素缺乏症。常见于营养不良和主要以玉米为主食的地区，表现为腹泻、炎症性皮疹和痴呆的三联征。治疗需补充烟酸、改善饮食结构、调整饮食习惯，并处理相关并发症。

1.1.5.8.13 维生素A缺乏症 vitamin A deficiency, Phrynoderma

又称蟾皮病。是一种维生素A缺乏导致的毛囊口周围角质化异常增生的常见皮肤疾病。与基因突变有关，常见于手臂、大腿、臀部等，皮肤表现为粗糙、颗粒状或鸡皮疙瘩状。治疗包括保湿、角质软化剂、外用维生素A酸类药物等。

1.1.5.8.14 胰腺纤维化糖尿病 pancreatic fibrosis diabetes, FCPD

热带及亚热带地区特有的、慢性胰腺炎致胰腺纤维化引发胰岛素分泌减少或功能受损的糖尿病类型。表现为持续高血糖、胰腺功能减退和消化不良等。治疗包括控制血糖、管理胰腺炎和饮食调节。

1.1.5.9 热带地区中毒 poisoning in tropical regions

在热带环境中，由于接触或摄入有毒物质（如特定植物、动物毒素或环境污染物）而引发的中毒症状，其表现多样。

1.1.5.9.1 蛇毒 snake venom

蛇类在捕食或防御时，通过毒腺分泌的含蛋白酶、神经毒素和血液毒素等致命成分的液体，能致局部损伤、出血、神经受损和全身中毒。蛇毒成分可用于制备抗毒血清和药物，治疗蛇咬伤。

1.1.5.9.2 马鞍酸 helvellic acid

蘑菇属中具有特定的化学结构和性质的二羧酸。具有抗氧化、抗炎和抗微生物等生物活性，用于研究蘑菇的潜在药用价值。

1.1.5.9.3 木薯中毒 cassava poisoning

木薯中的氰化物（氢氰酸盐）引起的毒性反应。表现为恶心、呕吐、腹泻、头痛、眩晕和神经系统损伤，严重时可致命。预防措施包括木薯削皮、充分煮沸或发酵，以去除氰化物，防止中毒。

1.1.5.9.4 荔枝病 litchi sickness

因空腹时大量食入新鲜荔枝引发低血糖相关症状的疾病。主要见于印度等地区儿童，表现为低血糖、昏迷和抽搐，严重时致死。预防措施是确保儿童食入荔枝前已进食，防止病症发生。

1.1.5.9.5 菠萝过敏症 pineapple hypersensitiveness

由菠萝中特定蛋白质或酶引起的过敏反应，表现为皮肤瘙痒、发疹、喉咙肿胀、呼吸困难和腹泻等。菠萝过敏者应避免接触或食用菠萝及其产品。治疗主要包括对症及抗过敏疗法。

1.1.5.9.6 海芒果中毒 cerbera manghas poisoning

因接触或食用含有心脏毒素的海芒果而导致的严重中毒症状。表现为心律失常、低血压、呼吸困难和恶心，严重者可致命。预防措施为避免接触或食用海芒果任何部分。

1.1.5.9.7 鱼藤中毒 derris trifidiata poisoning

接触或摄入鱼藤中的毒性成分（鱼藤素等）引发的中毒症状。表现为呕吐、腹泻、头痛、昏迷等。预防措施为避免接触鱼藤植物或其产品。

1.1.5.9.8 雷公藤中毒 Tripterygium wilfordii poisoning

接触或摄入雷公藤毒性成分（雷公藤内酯类化合物等）引发的中毒症状。表现为恶心、呕吐、腹泻、头痛、头晕和心律失常等，严重可致肝肾损伤甚至死亡。预防措施为避免接触或误食雷公藤。

1.1.5.9.9 钩吻中毒 Gelsemium elegans poisoning

接触或摄入钩吻植物或其有毒成分（钩吻碱、钩吻素等）后引起的中毒症状。表现为呼吸困难、肌无力、恶心、呕吐、头晕、头痛，严重可致心律失常和昏迷。预防措施为避免接触、误食或误用钩吻。

1.1.5.9.10 白毒伞中毒 amanita verna poisoning

接触或摄入白毒伞蘑菇或其毒素（氨基酸类等）后引起的中毒反应。潜伏期长，表现为恶心呕吐、腹泻腹痛、头晕、昏迷和肝功能损害，严重者可致死。疑似中毒应采取洗胃等急救措施预防措施为避免采摘和食用来源不明的蘑菇。

1.1.5.9.11 毒蝇伞中毒 amanita muscaria poisoning

接触或摄入毒蝇伞蘑菇或其毒素（神经毒素）后引起的中毒反应。潜伏期短，表现为幻觉、谵妄、呕吐、腹泻、心动过速、昏迷等，可危及生命。疑似中毒应采取洗胃等急救措施。预防措施为避免采摘和食用未知的蘑菇。

1.1.5.9.12 毒粉褶伞中毒 rhodophyllus sinuatus poisoning

接触或摄入毒粉褶伞蘑菇及其有毒成分（神经毒素、肝毒素等）后引起的中毒反应。潜伏期短，表现为恶心呕吐、腹痛腹泻、头晕昏迷等，可致死。疑似中毒应采取洗胃等措施。预防措施为避免采摘和食用未知

蘑菇。

1.1.5.9.13 软体动物中毒 mollusca poisoning

人类摄入含有毒素的软体动物（贝类、蜗牛等）而导致中毒症状。表现为消化系统症状、神经系统受损等。疑有中毒应即就医，预防措施包括确保软体动物来源安全、彻底烹饪，并避免食用可能富集毒素的品种。

1.1.5.9.14 蜇中毒 xiphosurida poisoning

人类接触或摄入体内携带有毒物质或细菌的蜇而导致中毒症状。潜伏期 1~6 小时，表现为呕吐、腹泻、过敏反应、皮疹、心动过缓等。疑有中毒应即就医，预防措施包括确保蜇来源安全、彻底烹饪、严格卫生。

1.1.5.9.15 哈夫病 Haff disease

食用某些淡水鱼类（鲢鱼、鲤鱼等）后引起的急性肌肉溶解综合征。表现为肌痛、肌无力、尿色深等。治疗包括对症对因治疗。

1.1.5.9.16 水蛭中毒 hirodo poisoning

被水蛭叮咬后，其唾液活性成分（水蛭素等）进入人体而引起的中毒症状。表现为皮肤红肿、瘙痒、疼痛、出血等。若发生中毒应就医，处理伤口避免抓挠。预防措施为避免水蛭接触，及时处理叮咬伤口。

1.1.5.9.17 卵毒鱼类中毒 ichthyootoxic fishes poisoning

摄入含有赤潮毒素等的毒性卵的鱼类后引起的中毒症状。常见于鲢鱼、软裂鱼、鲶鱼等。表现为呕吐、腹泻、头痛、昏迷等。预防措施为食用已知来源安全、烹饪充分的鱼类。

1.1.5.9.18 肝毒鱼类中毒 ichthyhepatotoxic fishes poisoning

摄入含纳豆毒素等毒性物质的肝脏的鱼类（斑马鱼、金枪鱼、鲈鱼等）引起的中毒症状。表现为黄疸、腹痛、恶心、呕吐、乏力等。预防措施为食用来源安全、烹饪充分的鱼类。

1.1.5.9.19 血清毒鱼类中毒 ichthyohemotoxic fishes poisoning

摄入含噻啉毒素等的鱼类（河豚、海螺、鲑鱼等）、引发血液系统损害的中毒症状。表现为皮肤瘀斑、出血倾向、贫血、血小板减少等，严重者可致死。预防措施为食用来源安全、烹饪充分的鱼类。

1.1.5.9.20 肉毒鱼类中毒 ciquatera produciug fishes poisoning

摄入含雪卡毒素等的鱼类（鲈鱼、鲷鱼、海鳗等）引发的中毒症状。常见于热带及亚热带海域，表现为恶心呕吐、腹泻、头痛、肌肉关节痛等，严重者可致死。预防措施为食用来源安全、烹饪充分的鱼类。

1.1.5.9.21 胆毒鱼类中毒 gall bladder poisonous fishes poisoning

摄入含胆囊毒素的鱼类（青鱼、草鱼、鲢鱼等）引起的中毒症状。表现为呕吐、腹泻、头晕、肌肉痉挛、心律失常、急性肾衰及全身症状。预防措施为确保鱼类来源安全且烹饪充分。

1.1.5.9.22 高组胺鱼类中毒 histamine and saurine producing fishes poisoning

摄入含高水平组胺和酪胺的鱼类（鲑鱼、鳗鱼、鲱鱼等）引起的中毒症状。表现为头痛、面部潮红、低血压、心悸、呕吐腹泻等。预防措施为确保鱼类来源安全且烹饪充分。

1.1.5.9.23 鲉毒鱼类中毒 poisonous puffer like fishes poisoning

摄入含河豚毒素等的鱼类（河豚、虎鲀等）引发中枢神经和心血管系统受损的中毒症状。表现为恶心呕吐、头痛、肌肉麻痹、呼吸困难等，严重者可致死。预防措施为避免食用有毒鲉类，确保食品安全。

1.1.5.9.24 海蜇蛰伤 jellyfish sting

接触海洋水母时，其触手释放毒液刺激皮肤而引起的皮肤损伤和过敏反应。表现为疼痛、灼热感、红肿、瘙痒等，严重者可危及生命。处理措施包括海水冲洗、清除水母触手、冷敷和及时就医。

1.1.5.9.25 棘毒鱼蛰伤 spine poisoning fish sting

被棘毒鱼的刺刺入人体皮肤后引起的皮肤损伤和中毒症状。表现为疼痛、瘙痒、红肿、局部感染等，可出现全身严重中毒症状。治疗包括热水冲洗、拔除刺、消炎并及时就医。

1.1.5.9.26 蚂蝗咬伤 Whitmania pigra bite

被蚂蝗咬伤引起的皮肤损伤或过敏症状。表现为局部疼痛、红肿、瘙痒等，可继发感染；蚂蝗唾液中的抗凝物质可致伤口流血不止。治疗包括清洁伤口，避免感染。

1.1.5.10 高温引起的疾病 diseases by high temperature

极端高温环境引起的一系列健康问题的总称。包括中暑、热衰竭、热痉挛、热射病等，表现为头晕、恶心呕吐、疲劳、脱水等，可多系统受损。预防措施包括充足水分摄入、避免炎热时段户外活动、穿着适当衣物等。

1.1.5.10.1 劳力型中暑 exertional heatstroke, EHS

高温环境下剧烈体力活动引起的严重热应激疾病。高发于运动员、军人、建筑工人等。表现为高热、头晕、恶心、意识模糊等，严重者可危及生命。治疗包括迅速降温、通风、补水和对症处理。预防措施为休息、饮水、避免高温时剧烈运动。

1.1.5.10.2 普通非劳力型中暑 nonexertional heatstroke, NEHS

长时间暴露于高温或疾病致高热体温引发的热应激疾病。高发于老人、慢病患者、婴幼儿等。表现为高热、头晕、意识模糊、皮肤干热等，严重者可危及生命。治疗包括降温、补水和对症处理。预防措施为避免长期热暴露、保持凉爽和定期饮水。

1.1.5.10.3 热原性虚脱 heat syncope

高温下身体失去水分、盐分致血压下降和血液循环减少引发急性症状，多发于活动后突然停止或站立时。表现为头晕、眩晕、虚脱、皮肤苍白出汗等。治疗包括平躺、提高双腿、补水补盐等。预防措施为适应高温、补水补盐。

1.1.5.10.4 缺水性热虚脱 hyponatremia heat collapse

高温下因剧烈运动或暴露致体内缺水引发的急性症状。表现为头晕、虚弱、恶心、多汗、心悸，严重时致谵妄、昏迷，危及生命。治疗包括补水、休息、防疲劳和对症处理。预防措施为定时补水、避免高温下过度劳累。

1.1.5.10.5 缺盐性热虚脱 salt depletion heat collapse

高温下剧烈运动或长时间暴露致体内盐分严重流失而引起的急性症状。表现为头晕、虚弱、恶心、肌肉痉挛、疲劳等，严重时循环功能衰竭。治疗包括补盐补水、休息和对症处理。预防措施为高温下适当补盐补水和避免过度劳累。

1.1.5.10.6 热原性肌痉挛 heat myospasm

高温下因剧烈运动或暴露致身体水分和电解质失衡引起的肌肉痉挛。大汗时饮大量无盐饮料是诱因，表现为肌痛、抽搐、僵硬等。治疗包括止动、补水补盐、适当拉伸等。预防措施为高温下适当补盐补水、避免过度运动。

1.1.5.10.7 热原性水肿 heat edema

高温下因血管扩张和体液滞留引起的局部或全身性水肿。常见于长时间站立或行走后，表现为肿胀、沉重感、皮肤变硬等。治疗包括休息、抬高患部、冷敷、避免长时间站立等。预防措施为避免长期暴露于高温环境、适当休息和活动以及充分补水。

1.1.5.10.8 无汗性热虚脱 anhidrotic heat collapse

高温下体内水分不足致汗腺功能受损引发的急性症状。常见于在潮湿热带及亚热带地区的工作者，表现为高热、头晕虚弱、恶心、皮疹、皮肤干燥等。治疗包括充分补水、降温、休息和对症处理。预防措施为定时补水和避免高温下劳累。

1.1.5.10.9 代谢热 metabolic heat

生物体在新陈代谢过程中细胞内化学反应释放的热量。产生于人体各种生理活动（消化食物、运动、呼吸等）中，以维持体温稳定。受食物摄入、运动强度和代谢状态等因素影响。

1.1.5.10.10 热蓄积 heat storage

身体在吸收热量超过散热时存储多余热量的过程。当超过机体的热适应能力时，可导致中暑等热损伤相关疾病。预防措施为保持适当的体温调节，避免过度暴露在高温下和及时降温。

1.1.5.10.11 横纹肌溶解综合征 rhabdomyolysis

以横纹肌细胞受到严重损害并释放细胞内容物进入血循环为特征的综合征。由外伤、毒物、药物、剧烈运动等引发。表现为肌酸激酶升高、肌痛、尿色深，严重者可致肾衰。治疗包括补水、碱化尿液、纠正电解质等，必要时透析。

1.1.5.10.12 肌腔隙综合征 compartment syndrom

肌肉组织内压力急剧增加、超过承受范围致血流受限和肌肉神经功能受损引发的综合征。常见于外伤、骨折、压迫等。表现为剧痛、肿胀、感觉异常、运动受限等，可致多器官衰竭。治疗主要包括手术减压，以恢复血流功能为主。

1.1.6 热带卫生治理 tropical health governance

针对热带地区特殊健康问题所采取的管理、规划、实施与评估等干预措施，旨在改善热带地区居民的健康状况。包括管理公共卫生资源、协调国际合作以及确保卫生服务的提供，以及应对气候变化、贫困和不平等等等复杂因素的综合性策略。

1.1.6.1 国际卫生 international health

在全球范围内，通过国际合作与协调，致力于预防和控制疾病、提升人类健康水平、制定和执行卫生政策及标准的领域。涉及传染病控制、健康政策制定以及国际援助和合作项目，以预防疾病的跨国传播和改善全球健康状况。

1.1.6.2 全球卫生 global health

又称全球健康。是致力于改善全人类的健康水平，实现全球人人公平享有健康的一个跨学科、兼具研究和实践的新兴领域。其关注的是具有全球意义的健康问题及其决定因素，以及解决方案和全球治理，需要在国家、地区和全球层面超越国界和政府，动员并协调各方力量采取有效行动予以应对。

1.1.6.3 公众群体健康 collective health of populations

一个特定的社会群体（可以是某个社区、城市、地区乃至整个国家的人群）在生理、心理以及社会适应等多方面所呈现出的整体健康状态。强调通过社区参与和公共政策来创建有利于健康的环境，并通过监测和评估健康数据，制定有效的健康干预策略。

1.1.6.4 脆弱国家 fragile state

因内部冲突、政府能力薄弱或社会经济问题而无法有效管理和提供公共服务的国家。脆弱国家通常面临治理不稳定、公共安全问题 and 经济困境，影响其国民的

生活质量和健康水平。

1.1.6.5 国际卫生法 international health law

调整国家间以及国家与国际组织之间在公共卫生领域合作的法律框架，包括条约、协议和其他法律文件，旨在规范跨国卫生事务，促进全球卫生安全和合作。

1.1.6.6 全球健康安全指数 global health security index

用于测试和评估应对传染病和其他健康威胁的准备和反应能力。通过全球健康安全指数，国家和国际组织可更好地了解全球健康风险分布，并制定针对性的防控措施，增强全球应对健康危机的能力。

1.1.6.7 环境安全 environmental security

通过保护自然环境和生态系统，确保人类生存和发展的环境条件不受到威胁，从而保障人类健康和福祉的一种状态。涉及污染防治、资源可持续利用和生态保护，以防止环境退化和灾害发生，使大气、水、土壤、生物多样性等各个环境要素处于良好状况。

1.1.6.8 口岸检疫 port quarantine

由检疫机构依照相关法律法规，对出入境的人员、交通工具、货物、行李、邮件等实施的传染病检疫、动植物检疫等查验和监测防控措施，旨在防止传染病传入传出以及动植物病虫害跨境传播，保障国家公共卫生安全、生态安全和农业生产安全。

1.1.6.9 全球健康外交 global health diplomacy

通过国际合作、谈判和政策制定，解决全球卫生问题，促进健康公平和全球卫生安全的外交活动。旨在应对跨国健康挑战，如传染病、卫生资源分配和健康政策协调。

1.1.6.10 基本卫生保健 primary health care

又称初级卫生保健。是国家、社会和个人能够负担的最基本的、人人都应该得到的、体现了社会平等权利的卫生保健服务，重点在于预防、健康促进和基本治疗，以实现“人人享有卫生保健”全球性目标。

1.1.6.11 全民健康覆盖 universal health coverage

确保所有人在需要时都能获得必要的和可负担的卫生服务。包括预防、治疗、康复和健康促进服务，旨在实现健康公平和改善人口健康。

1.1.6.11.1 基本卫生服务包 primary healthcare service package, benefit package

由政府或卫生机构提供的一揽子基本卫生服务项目，涵盖预防、治疗和基本护理，旨在满足居民的基本医疗卫生服务需求，使每个人都能获得必要的公共卫生和基本医疗服务。包括基本公共卫生服务包和基本医疗服务包。

1.1.6.11.2 基本公共卫生服务包 essential public health service package

由政府免费向全体居民提供，旨在促进全民健康、预防疾病、控制传染病传播、降低疾病负担、提高公共卫生水平的一系列服务项目，包括扩大计划免疫、学校卫生项目、控制吸烟及饮酒项目、艾滋病预防、其他公共卫生干预等。

1.1.6.11.3 基本临床服务包 essential clinical service package

政府为保障居民基本医疗需求，针对常见病、多发病提供的基本诊疗服务、护理服务和基本药物保障等服务项目。包括基本的医疗和护理服务，如常见疾病的诊断和治疗、产前和产后护理、急诊服务等。

1.1.6.12 健康传播 health communication

以“人人健康”为出发点，运用各种渠道和方法，以维护和促进人类健康为目的而制作、传递、分散、交流、分享健康信息的过程。

1.1.6.13 全球健康治理 global health governance

通过国际合作和多边合作体制，推动多元主体在全球健康领域协作，共同制定实施国际规制应对健康危机，不断促进健康公平，实现全球健康综合治理的过程。涉及传染病控制、非传染性疾病防治、卫生系统强化、药品研发等领域。

1.1.6.14 卫生体系 health system

一个国家或地区内提供卫生保健服务的组织、资源及人员的总和。包括公共卫生、医疗服务、药品供应、卫生人力资源、卫生信息和技术支持等。旨在通过预防、诊断、治疗和康复等手段保障人群健康，确保卫生服务的公平可及、效率和质量。

1.1.6.15 全球健康体系 global health system

一个由各类行为体组成，基于一系列持久且相互关联的规则跨学科、跨国界的健康合作和治理体系。涵盖公共卫生、医疗服务、健康保障、药品供应、健康促进与教育等的综合体系，旨在保障全球公民能够享有最高水平的健康。

1.1.6.16 行为体组织形式 organization form of actor

能够实施某种行为的实体的形态和类型。

1.1.6.16.1 跨国行为体 transnational actor

在国际事务中跨越国界进行活动的非国家主体，包括跨国公司、非政府组织、国际组织和个人等。其可通过跨国合作、倡导和项目实施，影响国际政策和决策，解决全球性问题。

1.1.6.16.2 双边行为体 bilateral actor

两个国家或其代表机构之间进行合作和互动的主体，包括政府部门、国际组织和其他机构。其通过签署协议、联合项目和外交对话，推动双边关系的发展和合作。

1.1.6.16.3 多边行为体 multilateral actor

涉及多个国家或国际组织的行为体，可通过多边合作和协商解决国际问题。多边行为体包括联合国、世界银行、国际货币基金组织等，通过制定国际法规、提供发展援助、协调政策等方式，推动全球和平与发展。

1.1.6.16.4 全球健康行为体 global health actor

在全球健康领域进行活动的主体，包括政府、国际组织、非政府组织、学术机构和私人企业。全球健康行为体通过合作、研究、政策制定和项目实施，解决全球健康问题，提高全球健康水平。

1.1.6.16.5 人类卫生健康命运共同体 community of common health for mankind

在全球范围内，各国政府和国际社会共同合作，以人类健康福祉为中心，构建的一种相互支持、共同发展的健康治理体系。是人类命运共同体理念的重要组成部分和全球公共卫生治理领域的实践延伸。

1.1.6.17 治理模式 governance model

组织或国家在决策、管理和监督过程中采用的制度安排和行为准则。涉及权力分配、责任界定、决策流程和透明度等要素，旨在确保资源有效利用、公平参与和可持续发展，通过不同的结构和机制来实现对公共事务的有序管理。

1.1.6.17.1 国家中心治理模式 national central governance model

以主权国家为主导的治理模式，即主权国家在彼此关注的领域，出于对共同利益的考虑，通过协商、谈判等方式实现国际合作，共同解决超出一国或一地区范围的问题。

1.1.6.17.2 有限领域治理模式 limited domain governance model

由国际组织或特定领域的专业机构主导，针对特定问题或领域开展活动，使相关成员国之间实现对话与合作以谋求实现共同利益的治理模式。适用于需要专门知识和跨国合作的治理领域，如环境保护、公共卫生等。

1.1.6.17.3 网络治理模式 networked governance model

通过多主体、多层次、跨领域的协作网络来共同参与公共事务的决策和管理，强调资源共享、信息互通、合作协调，以应对复杂的社会问题，提高治理效率和质量，实现社会治理的多元化和灵活性。

1.1.6.18 人道主义机构 humanitarian organization

以人道主义为宗旨，致力于减轻人类痛苦、保护生命和健康、促进人类福祉的组织。人道主义机构包括国际红十字会、联合国难民署等，关注救助最脆弱和最需要帮助的人群，提供紧急援助、救济和长期发展支持。

1.1.6.18.1 基金会 foundation

以公益为目的，通过捐赠资产设立的非营利组织，旨在资助或开展教育、科学、文化、卫生、环保等公益事业。

1.1.6.18.2 双边援助机构 bilateral aid agency

由一个国家政府设立，专门负责向其他国家提供官方发展援助的机构，它们通过项目合作、资金支持、技术转移等方式，促进受援国的发展，同时服务于援助国的外交政策和经济利益。

1.1.6.18.3 非政府组织 nongovernmental organization

独立于政府和企业之外，由民间自发组织起来的社会团体，它们以非营利为目的，致力于推动社会公益、环境保护、人权维护等领域的工作，通过志愿服务、项目实施、宣传教育等方式，补充政府和社会的服务功能。

1.1.6.18.4 国际非政府组织 international

nongovernmental organization

主要在国际社会范围内开展活动的非政府组织，一般指在联合国经社理事会注册并获得“咨商地位”的非政府组织。

1.1.6.18.5 社区组织 community-based organization

社区内各主要团体，为满足社区发展需要而形成的相互作用模式。包括社区自治组织、社区中介组织、社区专业服务组织等。有时也指由此而形成的特定管理

机构。

1.1.6.19 伙伴关系 partnership

在合作互利的共同目标下，以平等地位的精神持续交往的关系。伙伴关系的基石是平等、合作、互利、依存。

1.1.6.19.1 公私合作伙伴关系 public-private

partnership

政府公共部门和私人部门的合作实体，以“双赢”或“多赢”理念为基础的创新型机构。结合各方资源优势，分担风险和责任，旨在高效、经济地实现公共目标，提高公共服务质量与效率，满足公众需求。

1.1.6.19.2 全球健康伙伴关系 global health

partnership

不同国家和组织之间为了改善全球健康状况而建立的协作关系。涉及政府、国际组织、非政府组织、私营部门和研究机构等多方力量，共同致力于疾病预防、健康促进、卫生政策制定和卫生资源分配等全球性卫生问题。

1.1.6.19.3 产品开发伙伴关系 product development

partnership

在技术转化为产品（如疫苗、药物和诊断工具的研发）的过程中，相关机构或团体为寻求共同利益而建立的一种工作或组织模式，以应对发展中国家面临的健康挑战。

1.2 热带流行病学

1.2.1 全球疾病负担 global burden of disease

通过系统评估全球或特定地区人群的健康损失，综合衡量疾病、伤害和风险因素对健康影响的指标体系。它采用伤残调整生命年（DALYs）等指标，量化早逝和残疾对健康的影响，为公共卫生政策和资源分配提供科学依据。

1.2.2 贴现率 discount rate

将未来的价值转化为现值的计算比率，用于在公共卫生和经济学领域评估长期项目的投资回报。

1.2.3 卫生负担评估 assessment of health burden

通过疾病负担指标的计算，评估某种特定疾病或疾病类别对人口健康和社会经济的影响，有助于识别高风险疾病，确立干预优先级，优化卫生资源配置。

1.2.4 堪域综述 scoping review

系统界定和描述特定主题、领域、概念或问题的证据范围。旨在识别研究空白，阐明关键概念，指导研究及政策制定。

1.2.5 出生时健康调整寿命 healthy-adjusted life

expectancy at birth

在当前死亡和疾病风险下，经过权重调整后，不满周岁个体在完全健康状态下的预期生存年数。综合展现人口健康水平、考量健康和寿命维度，形成全面的健康评价。可用于比较不同国家或地区健康状况，评估公共卫生政策成效。

1.2.6 多死因比例死亡率模型 multi-cause

proportionate mortality model

通过将死亡率结局与人群特征和设计直接关联，估计特定年龄段死因比例分布的模型。该模型能够分析死因相对重要性，助力识别和优先应对主要健康威胁，精确揭示疾病负担，并为制定针对性健康干预策略提供科学依据。

1.2.7 集群样本 cluster sample

通过随机选取部分集群并对其中所有成员进行观察或测量，从而代表整个总体特征的样本类型。该方法适用于难以对个体单独抽样的情况，能够有效提高抽样效率并降低调查成本。

1.2.8 疫苗试验性评估 vaccine probe assessment

针对已知功效疫苗设计的随机临床试验方法，通过比

较接种疫苗组与未接种疫苗组之间的疾病发病率差异，系统评估疫苗的有效性和安全性的评估方式。

1.2.9 社会经济学调查 socioeconomic research

采用社会经济学方法开展的调查研究，旨在探究社会经济因素对健康和福祉的影响，有助于制定社会经济发展相关的卫生政策。

1.2.10 政策制定者 policy-maker

直接或间接参与制定、修改和实施公共政策的个人、团体或组织。通过分析问题、制定方案、评估效果来引导社会发展和维护公共利益。

1.2.11 指示病例 index case

疫情发生后最先被卫生机构注意到并提示疫情暴发可能的病例。其识别对于传染病暴发的早期控制和预防扩散至关重要。

1.2.12 流行曲线 epidemic curve

根据某种疾病流行期间病例数随时间变化而绘制的曲线，反映疾病在特定时间内的流行趋势。可用于分析疾病传播模式、评估防控措施效果、预测疫情发展，为公共卫生决策提供依据。

1.2.13 直接保护效果 direct protection

某种干预措施（如疫苗、药物、防护设备等）直接对个体产生的保护作用。通过减少个体暴露于病原体或有害因素的风险，或通过增强个体的免疫力来实现的。

1.2.14 陈述性偏好研究 stated preferences

通过结构化问卷或访谈方式，直接获取个体对特定健康服务、产品或政策方案偏好的研究方法。通过量化分析受访者的选择行为，揭示其对不同属性的价值评估，为优化资源配置、制定卫生政策和确定服务定价提供实证依据。

1.2.15 药物临床试验管理规范 good clinical practice guideline

国际公认的指导性文件，规定了进行临床试验时应遵循的标准操作程序，包括研究设计、数据收集、受试者保护等，以确保研究的质量、伦理和科学性，是临床试验质量管理的重要依据。

1.2.16 伦理 ethic

关于道德原则的理论或系统，涉及道德价值、善恶、道德责任和义务的探讨，包括正确的行为、职业伦理、道德重要性等方面。

1.3 热带病预防

1.3.1 化学预防 chemoprophylaxis

在尚未出现疾病症状的情况下，使用药物来预防疾病的发生或传播的方法。这种方法通常用于预防感染性疾病，特别是那些由细菌、病毒或其他病原体引起的疾病。

1.3.1.1 预防性化疗 preventive chemotherapy

对热带病流行区的居民或旅行者等潜在的感染人群提供针对性药物进行的早期干预治疗，以达到预防某些传染病的感染和传播，显著降低发病率和感染率和减轻症状和预防并发症等。

1.3.1.2 群体药物治疗 mass drug administration

对特定人群，如热带病高流行区的人群，给予药物治疗来预防、控制或治疗疾病的一种策略。

1.3.1.3 扩大化疗 extended chemotherapy

在一定范围内，对某类疾病的患者群体或高危人群实施比常规范围更广泛、更全面的化学治疗的方法，旨在通过增强治疗覆盖率和干预强度，更好地控制疾病进展、预防疾病传播并提高整体治疗效果。

1.3.2 健康教育 health education

通过有计划、有组织、有系统的社会教育活动，帮助个人和社会群体掌握健康知识，树立健康观念，并自发选择有利于健康的行为和生活方式的一种干预方式。

1.3.2.1 知信行调查 knowledge, attitude and practices survey

针对目标人群对特定健康问题的认识和理解，以及由此产生的正确信念和积极态度并做出的行为改变而开展的代表性调查和评估方法。在健康教育、疾病预防和控制等领域广泛应用。

1.3.2.2 知晓率 awareness rate

某地区特定时间内的全部调查对象回答正确有关调查的特定知识条目总是占全部调查对象需回答条目综述的百分比。可反映公众对某一健康问题或疾病的认知水平，是评估健康教育效果的重要指标。

1.3.2.3 健康行为形成率 formation rate of health behaviour

在健康行为调查中，某种健康行为形成的人数占被调查总数的百分比。用于评估健康干预措施的有效性，了解公众健康行为的变化和趋势，指导未来的健康促进活动。

1.3.2.4 安全供水 safety water supply

指卫生、安全、可靠、经济、充足、普及面广的持续性的供水，包括提供持续、卫生、安全水源的全过程。它是人类健康和生命安全的基本保障，也是各国发展的需要，涉及水源保护、水质监测、供水设施建设和维护等。

1.3.2.5 水、环境与个人卫生 water, sanitation and hygiene, WASH

获得安全饮用水、适当的环境卫生设施和适当的个人卫生教育，旨在改善卫生习惯，预防疾病，减少贫困，促进健康和经济发展，是联合国 2030 年可持续发展议程的关键部分。

1.3.2.6 [疾病]综合防治 integrated control

运用多学科交叉、多种技术综合干预，以减少病原体或控制疾病流行的防治策略。

1.3.2.7 全健康 One Health

一种综合的、增进联合的健康理念和方法，强调人类、

动物和环境三者之间的紧密联系，倡导跨学科合作，持续地平衡和优化人类、动物和生态系统的健康，以解决全球健康难题，推动整体可持续发展。

1.3.2.8 粪便管理 faeces management

通过将粪便等排泄物进行无害化处理，防止环境污染和疾病传播的一种措施。包括卫生厕所的建设管理、排泄物的收集和处理管理、健康教育的开展管理等措施。

1.3.2.9 驱虫 deworming

使用药物去除人体或动物体内的寄生虫的过程和方法，防止寄生虫感染引起的健康问题。

1.4 热带病诊断

1.4.1 病原学诊断 aetiological diagnosis

通过实验室检测或其他方法对感染性疾病患者的样本进行分析，以确定引起疾病的特定病原体的过程，有助于明确疾病的根本原因。

1.4.1.1 成虫检测 detection of adult parasites

用于识别和检测寄生虫成虫的方法和技术，包括形态学鉴定、免疫学检测和分子检测等。可确定寄生虫的种类、感染程度和分布情况，为疾病的诊断、治疗和预防提供依据。

1.4.1.2 虫卵检测 egg examination

用于识别和鉴定感染者样本（如粪便、组织切片或体液）中寄生虫虫卵的方法和技术，包括形态学鉴定、免疫学检测和分子检测等。是诊断寄生虫感染的关键步骤，有助于确定感染的寄生虫种类，为患者治疗提供科学依据。

1.4.1.3 幼虫鉴定 larval identification

用于识别和鉴定寄生虫幼虫和昆虫幼虫种类的方法和技术。包括形态学鉴定、免疫学检测和分子检测等。

1.4.1.4 宿主鉴定 host identification

用来确定特定寄生虫在其生命周期中依赖的宿主种类的系列科学方法和技术。包括识别寄生虫的中间宿主和终宿主，对于理解寄生虫的生物学、生态学、传播途径和疾病控制策略至关重要。

1.4.1.5 媒介鉴定 vector identification

利用形态学、细胞生物学和分子生物学等方法和技术，对蚊、蝇等疾病传播媒介进行种类鉴定的的方法和技术。

1.4.1.6 浆膜腔积液检测 serous cavity effusion examination

通过应用实验室检测、影像学检查、生物化学分析、微生物学检查及细胞学检查等方法和技术，对人体胸腔、腹腔、心包腔等浆膜腔内异常积聚的液体进行分

析，以确定积液性质、来源及潜在病因，从而为疾病诊断与治疗方案制定提供依据的诊断技术。

1.4.1.7 脑脊液检测 cerebrospinal fluid examination

通过应用物理学分析、化学检验、细胞学检查、微生物学检测及分子生物学技术等方法和技术，对采集自中枢神经系统的脑脊液进行成分分析，以确定其细胞组成、生化指标、病原体存在及异常物质等特征，从而为神经系统疾病的诊断、治疗方案制定及病情监测提供科学依据的临床检验技术。

1.4.1.8 血液学检测 hematology testing

通过血液样本采集、细胞形态学分析、流式细胞术、生化检测及分子生物学技术等方法，对血液中红细胞、白细胞、血小板等细胞成分及血浆生化指标、病原体等非细胞成分进行分析，以评估造血功能、诊断感染性疾病、血液系统疾病及免疫性疾病，并监测治疗效果与病情变化的临床检验技术。

1.4.1.9 尿液检查 urine examination

通过尿液样本采集、尿常规分析、生化检测、微生物学培养及细胞学检查等方法和技术，对尿液理化性质、细胞成分、病原体及异常物质进行分析，用于诊断泌尿系统感染、肾脏疾病及全身性疾病的泌尿系统受累情况，并为治疗与病情监测提供依据的临床检验技术。

1.4.1.10 粪便检查 feces examination

通过应用粪便样本采集、常规性状观察、显微镜细胞分析、潜血试验、微生物培养及寄生虫检测等方法和技术，对粪便形状、细胞成分、病原体及异常物质进行分析，用于消化道感染、炎症或寄生虫感染等疾病的诊断及疗效评估，并为临床治疗提供依据的医学检验技术。

1.4.1.11 骨髓穿刺 bone marrow aspiration

通过将穿刺针插入骨髓腔以采集骨髓液，进而对骨髓液进行细胞学、生化及病原学检查的一种技术。用于

评估骨髓增生程度、细胞形态及分类等，是血液系统疾病诊断、鉴别诊断以及治疗方案制定的技术。

1.4.1.12 痰液检查 sputum examination

通过收集患者呼吸道分泌物（痰液），进行显微镜观察、微生物培养及生化分析，以评估呼吸道疾病状态和病原体情况的诊断方法。应用于肺部感染、结核病、肺癌等疾病的诊断和监测，为临床提供重要依据。

1.4.1.13 呕吐物检查 vomitus Examination

通过分析患者呕吐物的物理、化学及微生物特性，以评估胃肠道疾病、中毒或代谢异常等病因的诊断技术。有助于识别潜在感染、出血或毒物摄入等情况，为临床诊断和治疗提供依据。

1.4.1.14 生殖系统体液检查 body fluid examination of genital system

通过采集和分析生殖系统分泌物（如精液、阴道分泌物或前列腺液），用于评估生殖健康、感染性疾病或生育能力的诊断方法。包括微生物学、细胞学及生化分析，用于诊断炎症、感染或不育等问题。

1.4.1.15 肝功能检测 liver function examination

通过血液或尿液样本分析肝脏代谢、合成及解毒功能的实验室检查方法。该检测通过评估酶活性、蛋白质水平及胆红素代谢等指标，用于诊断肝炎、肝硬化、脂肪肝等肝脏疾病，并监测肝脏健康状态。

1.4.1.16 生物化学检测 biochemical testing

利用生物化学和化学技术，对人体体液或组织样本中的各种化学物质（代谢产物、酶类、电解质、激素等）进行分析的过程。以提供疾病的诊断、病情监测、药物疗效评估、预后判断和疾病预防等方面的信息和理论依据。

1.4.1.17 病理学检查 pathological examination

通过观察和分析器官、组织或细胞的病理改变，以诊断疾病、探究病因和发病机制的医学检查。包括大体标本肉眼观察和病理切片显微镜检查，涉及多种技术，对临床诊断和治疗有重要指导作用。

1.4.1.18 病理生理诊断 pathophysiological diagnosis

一种深入分析疾病发生、发展过程中机体功能和代谢变化的诊断方式，在理解疾病本质和指导治疗方面具有关键作用。

1.4.2 免疫学检测 immunological detection

通过应用 ELISA、流式细胞术、免疫组化及分子生物学等方法和技术，对患者体内抗体、抗原、细胞因子及免疫细胞等成分进行分析，以评估免疫状态、诊断自身免疫病、感染或肿瘤等疾病，并指导个性化治疗策略的临床检验技术。

1.4.2.1 抗体检测 antibody test

检测患者血清中的特异性抗体，以确定病原体感染、

自身免疫疾病或过敏反应等状况，为疾病的诊断和治疗提供关键信息。

1.4.2.1.1 间接血凝实验 indirect hemagglutination test, IHA

是一种利用红细胞凝集现象来判断检测样本中是否存在特定抗原或抗体的血清学检测方法。即将抗原（或抗体）吸附在红细胞表面，制成致敏红细胞，当致敏红细胞与相应的抗体（或抗原）相遇时，由于抗原-抗体反应使红细胞发生肉眼可见的凝集。

1.4.2.1.2 间接免疫荧光抗体 Indirect immunofluorescence antibody

一种基于抗原-抗体特异性结合以及荧光标记的原理来检测特定抗体与细胞或组织抗原相互作用的实验室技术，使用荧光标记的二抗来显示抗原位置。

1.4.2.1.3 协同凝集实验 coagglutination test

利用金黄色葡萄球菌细胞壁成分中的 A 蛋白与多种哺乳动物血清中 IgG 类抗体 Fc 段结合后形成的致敏颗粒，与特异性抗原相遇时引发特异性凝集反应来检测微量抗原的实验，具有高特异性和敏感性。

1.4.2.2 抗原检测 antigen identification

通过识别样本中特定病原体或细胞表面抗原的存在，快速诊断感染性疾病或特定疾病状态的实验室技术。该方法常用于病毒、细菌或其他病原体的早期筛查，具有快速、简便的特点。

1.4.2.3 血清补体检测 serum complement test

通过分析血清中补体系统成分（如 C3、C4 或总补体活性）的定量或功能性检测，用于评估免疫系统功能及诊断补体相关疾病的实验室检测方法。该方法在自身免疫性疾病、感染和炎症反应中具有重要临床价值。

1.4.2.4 细胞因子检测 cytokine detection

通过定量分析血液或其他体液中细胞因子（如 IL-6、TNF- α 、IFN- γ 等）的浓度，用于评估免疫反应、炎症水平及疾病状态的实验室检测技术。该方法在感染、自身免疫性疾病及癌症的诊断和监测中具有重要作用。

1.4.2.5 自然杀伤细胞免疫检测 natural killer cell immunity testing

通过评估自然杀伤（NK）细胞的数量、活性及其表面标志物的表达，用于分析机体免疫防御功能及肿瘤免疫监视能力的检测方法。在癌症、感染和免疫缺陷疾病的诊断中具有重要意义。

1.4.2.6 B 细胞分化抗原检测 detection of B cell differentiation antigen

通过分析 B 细胞表面特定分化抗原（如 CD19、CD20 等）的表达，用于评估 B 细胞发育、功能及免疫状态的检测技术。在免疫缺陷、淋巴瘤及其他 B 细胞相关

疾病的诊断中具有重要价值。

1.4.2.7 T 细胞亚群检测 T cell subgroup detection

通过分析 T 细胞亚群（如 CD4⁺、CD8⁺T 细胞）的数量、比例及功能状态，用于评估机体免疫系统平衡及功能的检测方法。在感染、自身免疫性疾病及免疫缺陷的诊断和监测中具有关键作用。

1.4.2.8 血清免疫球蛋白检测 serum immunoglobulin detection

通过定量分析血清中免疫球蛋白（如 IgG、IgM、IgA 等）的浓度，用于评估体液免疫功能及诊断免疫相关疾病的检测技术。在感染、过敏、自身免疫性疾病及免疫缺陷的诊断中具有重要临床意义。

1.4.3 临床诊断 clinical diagnosis

通过应用病史采集、体格检查、实验室检测及影像学评估等方法，对患者症状、体征及检查数据进行综合分析，明确疾病类型、性质及严重程度，为治疗方案制定提供依据的医疗核心环节。

1.4.3.1 疾病分型 disease classification

通过对疾病的病因、病理、临床表现等信息的综合分析，将疾病划分为不同的类型。旨在提高诊断准确性、制定治疗计划和预测疾病发展。

1.4.3.2 疾病分期 staging of disease

按照一定的标准对疾病发展过程进行分类和描述。通过分期有助于评估病情严重程度，选择合适的治疗方案，并预测患者的生存率。

1.4.3.3 疾病预后 disease prognosis

疾病发生后，对患者未来病程和结局（如痊愈、复发、恶化等）的预测。基于疾病的性质、严重程度、患者的整体健康状况及治疗反应等因素进行综合评估。

1.4.3.4 并发症 complication

又称合并症。在疾病发展过程中，由于疾病本身发展

或治疗干预导致的一种或多种疾病或症状的发生。可加重患者的病情，影响治疗效果，甚至危及生命。

1.4.3.5 试验性治疗 trial treatment

在疾病诊断不明确或常规治疗效果不佳时，根据可能的疾病假设，使用特定的治疗方法来观察患者的反应，以帮助确定诊断或寻找更有效的治疗方案。它是一种探索性的治疗手段。

1.4.3.6 假定性治疗 presumptive therapy

通过结合临床表现、病史、流行病学资料及初步检查结果，对未确诊患者实施假设性诊断及针对性治疗的临床策略，用于疾病早期干预或紧急处理。

1.4.3.7 内镜检查 endoscopy

一种通过将内镜插入人体中空脏器或体腔，直接观察内部器官、组织病变的检查方法。有助于疾病的早期发现、准确诊断和精准治疗。

1.4.3.8 影像学诊断 imaging diagnosis

应用 X 射线、磁共振、超声、CT 等成像技术，通过获取人体内部组织器官结构、密度等影像信息，分析病变特征，用于疾病诊断、治疗方案制定及手术规划的临床技术。

1.4.3.9 染色体检查 chromosome examination

一种对染色体数目、结构进行分析的检测技术，通过分析染色体数量和结构，检测是否存在染色体异常。有助于诊断遗传性疾病、预测胎儿畸形风险以及指导肿瘤治疗等。

1.4.3.10 放射诊断 radiodiagnosis

应用 X 射线、CT、核医学成像等技术，通过非侵入性检查获取人体内部结构与功能影像信息，分析病变特征，用于骨折、肺部疾病、心血管疾病等诊断及治疗指导的临床技术。

1.5 热带病干预

1.5.1 政策干预 policy intervention

政府或相关机构通过制定和实施一系列法规、计划或措施，以引导、规范或调整社会行为，解决特定问题或实现特定目标的系统性行动。包括法律法规、公共卫生计划和社会动员等，通过政策引导和资源分配，优化卫生服务，提高公众健康水平，促进社会福祉。

1.5.1.1 规划纲要 planning outline

针对某一领域或问题制定的具有战略性、全局性和长期性的指导性文件，明确目标、任务、措施及实施路径，为相关政策和行动提供总体框架和方向。

1.5.1.2 防治标准 criterion for control and prevention

为了预防和控制特定的公共卫生问题，依据科学研究、

实践经验、法律法规以及社会发展需求等多方面因素所制定的一系列规范性要求和准则。旨在通过科学、系统的规范，指导防治工作的实施，确保公共卫生和安全，提高防治效果和效率，保护公众健康和环境。

1.5.1.3 防治方案 control protocol

为预防和治疗因某事物引起的危害而制定的具体计划或规划。通过详细的措施和步骤，指导公共卫生和医疗干预，确保防治工作的有序和高效实施，减少疾病和危害，改善健康状况。

1.5.1.4 跟踪评价 monitor and evaluation

在特定的项目、规划、政策实施过程中或实施后，按照一定的标准和方法，对其产生的实际效果、影响以

及相关措施的有效性等进行持续的监测、调查、分析和评估的过程，以便及时发现问题、总结经验教训，并为后续的决策、调整和改进提供依据。

1.5.1.5 医疗保险 medical insurance

国家和社会为劳动者提供的在患病时基本医疗需求保障的社会保险制度，通过用人单位和个人缴费，建立医疗保险基金，用以支付被保险人医疗费用。医疗保险具有强制性、互济性和社会性。

1.5.1.6 家庭医生 family doctor

以家庭为单位，提供连续、综合、个性化的医疗保健服务模式。该制度的实施有助于优化医疗资源配置，提高医疗服务效率，促进居民健康水平的提升。

1.5.1.7 多部门合作 multisectoral cooperation

两个或更多政府部门或相关机构为解决特定社会问题或实现共同目标，通过协同工作、资源共享和信息互通等途径相互配合的一种联合行动、方式，是提高效率、优化资源配置的重要手段。

1.5.1.8 联防联控 joint prevention and control

为应对突发事件而启动的政府层面的多部委协调工作机制。各部门密切配合，各司其职，共同完成工作。通过统一指挥和协调，确保快速响应和高效应对，减少突发事件的影响，保护公共安全和健康。

1.5.1.9 跨边境合作 cross-border cooperation

两个或多个国家或地区通过共同努力，为解决共同面临的问题，实现共同的目标达成的合作协议，包括协同工作、资源共享和信息互通，旨在提高效率和优化资源配置。

1.5.1.10 利益相关者 stakeholder

任何可以影响或被组织活动、决策、政策、项目或目标影响的个人或团体。在健康领域，利益相关方可能包括患者、医疗机构、政府部门、医疗保险公司等，其利益和需求对健康服务的提供和质量有重要影响。

1.5.2 媒介干预 vector intervention

指针对病媒生物（如蚊子、苍蝇、老鼠等能够传播疾病的生物）采取的一系列干预措施，以减少或阻断疾病的传播。包括杀虫剂使用、环境管理、媒介监测等，通过减少病媒生物的数量和传播能力，预防疾病传播。

1.5.2.1 药浸蚊帐 insecticide-treated bed net

一种经过特殊药物处理的蚊帐，主要用于预防蚊虫叮咬及相关疾病（如疟疾）传播。药浸蚊帐通过释放杀虫剂来驱杀蚊虫，广泛使用可显著降低疾病的发病率和传播风险。

1.5.2.2 驱避剂 repellent

一种本身无杀虫活性，但可依靠挥发出的气味驱避昆虫等有害生物的药剂。常用于公共卫生领域，如驱蚊。通常直接涂抹于皮肤或浸染衣物，效果以保护时间衡

量，受环境条件和使用方法影响。

1.5.2.3 杀幼剂 larvacide

用于杀灭幼虫或幼体的化学制剂或生物制剂。通常用于控制蚊、蝇等病媒昆虫的幼虫，以减少其繁殖和传播疾病的能力，是公共卫生和害虫控制计划的重要组成部分。

1.5.2.4 孳生地管理 management of breeding site

对病媒生物生长、繁殖、栖息的环境进行综合治理，包括清除积水、改善卫生条件、环境改造等，通过减少病媒生物的繁殖场所，降低疾病传播风险，促进社区健康和环境卫生。

1.5.2.5 杀虫剂抗性 resistance to insecticides

昆虫等生物在长期接触杀虫剂后，其后代逐渐对该杀虫剂产生耐受能力增强的现象，涉及靶点、代谢、渗透等多种耐药机制，甚至行为改变。

1.5.2.6 杀虫剂抗性监测 insecticide resistance surveillance

采用系列科学的方法和技术手段，对害虫种群对杀虫剂产生抗性的水平及其变化趋势进行系统、持续的调查、检测和评估的过程，可用于指导合理用药、延缓抗性发展，并为制定有效的害虫防治策略提供依据。

1.5.3 人群干预 mass intervention

通过掌握环境条件和识别危险因素，采取措施改变人群的认知、行为与健康状况的策略。包括健康教育、社区动员、预防接种等，通过提高公众健康意识和行为，降低疾病发生率，改善整体健康水平。

1.5.3.1 风险人群 risk population

某些疾病和相关危险因素发生概率高的人群。通常包括老年人、儿童、孕妇和慢性病患者，通过识别和重点干预风险人群，可以有效预防疾病，减少健康差异，提高公共健康水平。

1.5.3.2 流动人口 mobile population

离开户籍所在地到其它地方停留居住一定期限的人口。

1.5.3.3 监测响应 surveillance and response

对疾病的关键指标及相关危险因素进行实时监视和信息收集，进而采取相应的预防和处置的措施。

1.5.3.4 疫点 epidemic foci

病原体从传染源向周围播散的范围较小或者单个疫源地。其识别和控制是疾病防控的重要环节，通过迅速采取隔离、消毒等措施，可有效遏制疫情扩散，减少疾病传播。

1.5.3.5 疫点处置 foci disposal

针对病原体发生的疫源地开展预防、控制、监测和效果评价的措施。

1.5.3.6 效果评估 effectiveness assessment

评估和预测采取的疾病控制措施对人群、动物、环境可能产生影响的定性或定量方法。通过系统分析和数据收集，衡量防控措施的实际效果。

1.5.4 个案管理 case management

以解决患者疾病和促进健康恢复为目标，评估患者的健康需求、整合相关资源、提供相应服务，并持续跟踪其健康状况改善的活动。

1.5.4.1 病例治疗 case treatment

针对患者疾病的诊断与病情，提出相应的临床治疗方案。包括药物治疗、手术、康复等，通过综合的医疗干预，缓解症状、治愈疾病，提高患者的生活质量和生存率。

1.5.4.2 病例跟踪 case tracking

对诊断明确的病例进行定期随访，评估其治疗效果和病情变化。通过持续监测患者的健康状况，及时调整治疗方案，提供个性化的医疗服务，确保疾病得到有效管理和控制。

1.5.4.3 病例报告 case reporting

依据相关法律法规，按照规范的程序和规定的时限，向医疗卫生机构或疾病预防控制机构进行纸质或网络报告。是传染病监测和控制的重要环节。

1.5.5 环境干预 environmental intervention

通过应用污染治理、生态保护、环境卫生改善等方法和技术，对环境因素进行控制或改变，以减少其对人群健康的不利影响，提高环境质量，降低环境风险，从而改善公众健康和生活质量的综合性措施。

1.5.5.1 环境治理 environmental management

通过政策、法规、技术手段等措施，保护和改善环境，减少污染，促进可持续发展。旨在平衡经济发展与环境保护，通过科学管理和公众参与，实现生态健康和人类福祉的共同提升。

1.5.5.2 爱国卫生运动 patriotic health campaign

在政府领导下，动员和组织广大人民群众积极参与，以改善环境卫生、预防疾病、提高健康水平为目标的一项全民性社会卫生运动。

1.5.6 动物宿主干预 intervention to animal host

针对传染病传播链中的动物宿主采取的控制措施，包括疫苗接种、驱虫、隔离等。通过减少动物宿主的感染和传播风险，保护人类和其他动物的健康，控制疾病的跨种传播。

1.5.6.1 动物监测 animal surveillance

通过系统观察、记录和分析野生动物或家养动物的种群动态、行为习性与健康状况的技术手段，旨在评估生态系统的健康状况、疾病传播风险以及生物多样性保护效果。应用于野生动物保护、疫病防控及生态管理等领域。

1.5.6.2 迁徙监测 migration monitoring

应用卫星追踪、地理信息系统、大数据分析等方法和技术，实时追踪人群或动物移动轨迹，识别健康风险，制定针对性防控策略，预防和控制疾病跨区域传播的公共卫生措施。

2 热带病毒性疾病

2.1 热带病毒性疾病概述

2.1.1 病毒 virus

由核糖核酸或脱氧核糖核酸和蛋白质等组成的须在细胞内感染和复制的结构简单的微生物。

2.1.2 DNA 病毒 DNA virus

遗传物质为脱氧核糖核酸的一类病毒。

2.1.3 单链 DNA 病毒 ssDNA virus

遗传物质为单链脱氧核糖核酸的一类病毒。

2.1.4 双链 DNA 病毒 dsDNA virus

遗传物质为双链脱氧核糖核酸的一类病毒。

2.1.5 RNA 病毒 RNA virus

遗传物质为核糖核酸的一类病毒。

2.1.6 单链 RNA 病毒 ssRNA virus

遗传物质为单链核糖核酸的一类病毒。

2.1.7 负链单链 RNA 病毒 negative-stranded ssRNA virus

遗传物质为单链核糖核酸，且碱基序列与信使核糖核酸互补的一类病毒。

2.1.8 正链单链 RNA 病毒 positive-stranded ssRNA virus

遗传物质为单链核糖核酸，且碱基序列与信使核糖核酸相同的一类病毒。

2.1.9 双链 RNA 病毒 dsRNA virus

遗传物质为双链核糖核酸的一类病毒。

2.1.10 反转录病毒 retrovirus

在自身携带的逆转录酶作用下，病毒核糖核酸基因组可逆转录为脱氧核糖核酸，并整合在宿主染色体中随

之复制的一类病毒。

2.1.11 单链 RNA 反转录病毒 single-stranded RNA retrovirus

遗传物质为单链核糖核酸的一类逆转录病毒。

2.1.12 慢病毒 lentivirus

一类特定的逆转录病毒，能够在宿主细胞中长时间的潜伏，并能感染分裂和非分裂细胞。

2.1.13 亚病毒因子 subviral agent

只具有核糖核酸或脱氧核糖核酸或蛋白质，能够在宿主细胞内进行复制并引起疾病的一类病原体，包括类病毒、拟病毒、卫星病毒和朊病毒等。

2.1.14 类病毒 viroids

一类特殊的亚病毒因子，仅含有环状单链核糖核酸，缺乏蛋白质外壳，能在细胞内自主复制。

2.1.15 朊病毒 prion

又称朊蛋白、朊病毒。一类无核酸仅由蛋白质构成、可引起同种或异种蛋白质构象改变的病原体。

2.1.16 病毒载量 viral load

单位体积中所含病毒拷贝数，一种衡量病毒感染严重程度的指标。

2.1.17 病毒携带者 virus carrier

病毒侵入机体后，增殖但不表现出任何疾病状态的感染者。可排出病毒，成为传染源。

2.1.18 超级传播者 super spreader

在传染病疫情中，相对短时间内将病原体传播给异常多其他个体的感染者。

2.1.19 窗口期 window period

从病原暴露到能通过检测方法确定人体感染病原的时间。

2.1.20 易感人群 susceptible population

对某种病原缺乏特异性免疫力而容易被感染的人群。

2.1.21 高风险人群 high risk population

又称高危人群。是在特定疾病或健康问题中，因生理、社会、经济或环境因素而面临更高感染或病发风险的群体组合。

2.1.22 基本传染数 basic reproduction number

无外力介入且无人具有特异性免疫力的情况下，单个感染者在感染周期内平均能够传染给他人的人数。

2.1.23 固有免疫 innate immunity

个体在长期进化中所形成的、未经特定抗原诱导的抵抗病原体侵袭的防御能力，是机体抵御病原体感染的第一道防线。

2.1.24 获得性免疫 acquired immunity

个体出生后受某一抗原物质刺激而产生的针对该抗原的特异性免疫力。

2.1.25 干扰素 interferon, IFN

在病毒感染的免疫应答过程中，由机体细胞合成的，具有高度的种属特异性的，可干扰病毒复制的一类小分子糖蛋白。

2.1.26 中和抗体 neutralizing antibody

可与病原体及其产物特异性结合，抑制相应生物活性作用的抗体。

2.1.27 补体结合抗体 complement-fixation antibody

能够与补体系统结合并激活补体反应的抗体，在疫苗接种和疾病诊断中具有重要意义，尤其在评估免疫反应和感染状态时。

2.1.28 血凝抑制抗体 hemagglutinin-inhibiting antibody

一种能够抑制病原体（如某些病毒）引起的红细胞凝集反应的特定类型抗体。可作为流行性感冒的回顾性诊断和流行病学调查。

2.1.29 细胞免疫应答 cellular immune response

T 细胞接受某种抗原刺激后，经活化、增殖与分化，最终产生效应 T 细胞来直接或间接破坏、清除相应抗原的过程。

2.1.30 全身炎症反应综合征 systemic inflammatory response syndrome, SIRS

机体对感染、创伤、烧伤、手术及缺血-再灌注等感染或非感染性因素的严重损伤所产生的全身性非特异性炎症反应，最终导致机体对炎症反应失控的一组临床综合征。

2.1.31 病毒基因整合 virogene integration

病毒基因的一个片段或全基因整合到宿主染色体（基因）的过程，整合后的病毒基因可借助宿主进行表达。

2.1.32 细胞因子风暴 cytokine storm

一种免疫系统的过度反应，由于病原体等刺激造成体液中多种细胞因子迅速大量释放导致的强烈炎症反应。可造成多种组织和器官损伤，出现多器官衰竭甚至死亡。

2.1.33 超敏反应 hypersensitivity, Allergy

又称变态反应。是机体对特定抗原初次应答致敏后，再次接受相同抗原刺激时所出现的异常过度免疫应答。可表现为组织损伤和(或)功能障碍，常有 I、II、III、IV 四型。

2.1.34 免疫抑制 immune suppression

内外因素所致免疫系统功能降低或消失的状态或过程。

2.1.35 细胞毒性 cytotoxicity

某些物质可引起细胞溶解(细胞死亡)、抑制细胞生长或对细胞产生其他不良反应的特性。

2.1.36 致细胞病变[效应] cytopathic effect

病毒在细胞内增殖引起的细胞镜检形态学变化，使细

胞呈现皱缩、变圆、出现空泡、死亡和脱落等现象。

2.1.37 血细胞凝集 hemagglutination

又称血凝。是一种血液中的红细胞（或其他类型的细胞）由于特定因素的作用聚集成团的现象。这种过程是由抗体、病毒或其他凝集素类物质与红细胞表面受体结合所引发的。

2.1.38 噬斑形成单位 plaque forming unit, PFU

表示病毒活性数量的量词，每单位体积或重量的病毒悬液在单层细胞中所能形成的细胞病变噬斑数量。一个病原体在单层细胞平皿中形成一个噬斑，称为 1PFU。

2.1.39 半数感染量 median infective dose, ID₅₀

规定时间内，通过指定感染途径，使 50% 试验对象感染所需要的病原体数量。

2.1.40 鸡胚接种 chick embryo inoculation

一种将病毒等病原体接种于鸡胚的尿囊膜、尿囊腔、羊膜腔和卵黄囊等部位的操作。

2.1.41 免疫荧光试验 immunofluorescence test

一种与荧光显微镜技术相结合的免疫标记技术，通过荧光显微镜观察荧光素标记的抗体与待检标本中抗原的反应情况，借此对标本中的抗原进行鉴定或定位。

2.1.42 酶联免疫吸附试验 enzyme linked

immunosorbent assay, ELISA

又称酶联免疫吸附测定。是一种将抗原、抗体的特异性反应与酶对底物的高效催化作用结合起来的高灵敏度分析技术。即用辣根过氧化物酶、碱性磷酸酶等酶标记抗体，所得酶标抗体可与吸附于固相载体表面的待测抗原或抗原抗体复合体等结合，可通过酶所催化的呈色反应来间接反映抗原的量。

2.1.43 免疫胶体金 immunocolloidal gold

将金盐还原成金的胶体金溶液与特定免疫活性物质（抗原或抗体）结合所制成的胶体溶液，可作为检测特定免疫反应的标记物。

2.1.44 化学发光免疫分析 chemiluminescence

immunoassay

结合化学发光反应的高度灵敏度和免疫反应的高度特异性，用于测定超微量物质的检测技术。即利用化学发光反应试剂标记抗原或抗体，并与待测物进行免疫反应，通过化学发光信号强度测定待测物含量。

2.1.45 放射免疫分析 radioimmunoassay, RIA

又称射免疫测定。将放射性检测高灵敏度与抗原-抗体反应高特异性相结合，对抗原(激素、药物等)进行测定的技术。即通过比较未标记待测抗原对放射性标记标准抗原与特定抗体结合的竞争抑制效应，求得待测抗原的量。

2.1.46 反转录聚合酶链反应 reverse transcription polymerase chain reaction

将 RNA 通过反转录酶的作用合成与之互补的 DNA 链，再以该链作模板进行聚合酶链反应扩增特定序列的方法。

2.1.47 核酸杂交 nucleic acid hybridization

两条核酸单链可以通过序列互补形成双链的过程，有 DNA-DNA、DNA-RNA、RNA-RNA 等杂交类型。这是一种重要的且被广泛应用的技术，如设计反义核酸、合成探针等。

2.1.48 基因芯片 gene chip

在一块面积很小的硅片、玻片或尼龙膜上固定有巨大数量寡核苷酸、基因组 DNA 或互补 DNA 等而构成的芯片。利用这类芯片与标记的生物样品进行杂交，可对样品的基因表达谱生物信息进行快速定性和定量分析。

2.1.49 第二代测序技术 second generation sequencing techniques

又称大规模平行测序。是一种高通量、高效率的 DNA 测序方法，能够在短时间内并行测定数百万至数十亿条 DNA 片段。

2.1.50 中和试验 neutralization test

用特异性抗体或免疫血清中和生物因子(毒素或病原等)，使之相应毒性或传染性消失的试验。

2.1.51 补体结合试验 complement fixation test

利用抗体与抗原反应形成的复合物激活补体，并以介导溶血反应的强度作为指示系统的试验。以往多用于病毒学检测。

2.1.52 血凝抑制试验 hemagglutination inhibition test

一种用于检测特定抗体或病毒的经典实验方法。基于某些病毒（如流感病毒）能够与红细胞表面的受体结合并引发红细胞凝集，而抗体等物质能够抑制这种凝集反应的原理。

2.1.53 核苷类似物 nucleotide analogue

一类结构上类似天然核苷的化合物，但其糖或碱基部分因修饰或替换等而形成的核苷类衍生物，可通过干扰 DNA/RNA 合成抑制病毒复制。

2.1.54 非核苷类反转录酶抑制剂 non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor, NNRTI

直接与病毒逆转录酶的非活性位点结合，改变该酶的构象，阻止病毒 RNA 逆转录为 DNA，从而抑制病毒复制的一类化合物。

2.1.55 蛋白酶抑制剂 protease inhibitor

一类通过与病毒蛋白酶结合来阻断病毒多聚蛋白切割，从而影响病毒成熟和增殖的药物。

2.1.56 新发感染率 rate of new infections

在特定时间范围内，某种传染病新发生感染的数量与总人群数量的比例。可用于衡量传染病的新发病例在

人群中的分布情况，以及疾病控制和预防措施的效果。

2.1.57 交叉耐药性 cross resistance

又称交叉抗性。是病原体对一种抗生素或抗病毒药物产生耐药性后，意外地对另一种结构或作用机制相似的抗生素或药物也表现出耐药的现象。

2.1.58 多重耐药 multidrug resistance

病原因对多种药物产生耐药性，导致这些病原在接受不同类型的抗生素或抗病毒药物治疗时，无法有效被抑制或消灭的现象。可分为原发性和继发性两种形式，

原发性耐药是细胞固有的对药物不敏感，首次使用药物就产生耐药；继发性耐药则是初始对药物敏感，但经过几个疗程后，对药物产生耐药性。

2.1.59 终端宿主 dead-end host

又称终末宿主。是可以感染病原体，但不会将病原体再传播给其他易感宿主的宿主。通常由于感染特定病原体后发生死亡，或者病毒载量较低，导致病原不能继续传播给其他宿主。例如人类是狂犬病病毒、西尼罗河病毒等病原的终端宿主。

2.2 常见病毒性疾病

2.2.1 获得性免疫缺陷综合征 acquired immune deficiency syndrome, AIDS

又称艾滋病。是一种由人免疫缺陷病毒感染引起免疫系统衰弱的疾病。主要症状有发热、厌食、慢性腹泻、体重减轻、淋巴结肿大、CD4⁺T 淋巴细胞减少等，后期可继发各种机会性感染、恶性肿瘤和中枢神经系统疾患等。

2.2.1.1 人类免疫缺陷病毒 human immunodeficiency virus, HIV

又称艾滋病病毒。隶属于逆转录病毒科慢病毒属。基因组为两条相同的正链 RNA，含有 3 个结构基因 gag、pol 和 env，主要有 HIV-1 和 HIV-2 两个亚型，长度约 9700bp，呈圆形和椭圆形，直径 80-140nm，有包膜，对热、75%乙醇、含氯消毒剂等敏感。

2.2.1.2 易感细胞 susceptible cells

在特定病原体感染过程中，能够被该病原体成功感染并导致其繁殖的细胞类型。如含有 CD4⁺等特异性受体的淋巴细胞、单核巨噬细胞和树突状细胞是人类免疫缺陷病毒的易感细胞。

2.2.1.3 免疫缺陷 immunodeficiency

人体的免疫系统由于发育缺陷或免疫反应障碍，导致其功能下降，抗感染能力显著减弱的现象。临床上表现为严重感染性疾病或反复感染。例如，宿主感染人类免疫缺陷病毒后，可能导致抗体或免疫细胞数量不足或功能缺失，从而无法产生足够的免疫反应。

2.2.1.4 艾滋病期 AIDS phase

人类免疫缺陷病毒感染的晚期阶段，由于人类免疫缺陷病毒感染后，免疫系统受到严重损害，进而发展为获得性免疫缺陷综合征的阶段，伴随着 CD4⁺T 细胞的显著减少（低于 200 个细胞/微升）和机会性感染的出现。

2.2.1.5 艾滋病指征性疾病 AIDS indicative disease

在艾滋病（获得性免疫缺陷综合征，AIDS）阶段，患者由于免疫系统严重受损而易感染的特定疾病。这

些疾病的出现通常被用作诊断艾滋病的重要标准。当患者被诊断出这些疾病时，即使 CD4⁺T 细胞计数尚未降至 200 个细胞/微升，患者也被认为处于艾滋病阶段。

2.2.1.6 高效抗逆转录病毒治疗 highly active antiretroviral therapy, HAART

又称鸡尾酒疗法。是一种用于治疗人类免疫缺陷病毒感染的综合性治疗方案，旨在抑制病毒的复制，提高免疫系统功能，并改善患者的生活质量，通常结合蛋白酶抑制剂与多种抗病毒药物混合使用进行治疗，以增强治疗效果并减少病毒的耐药性。

2.2.1.7 美沙酮替代疗法 methadone substitution therapy

一种用于治疗阿片类毒品依赖（如海洛因和处方阿片类药物）的方法，通过长期使用美沙酮（一种长效阿片类药物）来减少药物的滥用行为，缓解戒断症状和渴求感，从而促进患者的社会功能和生活质量。长期限量口服合成麻醉药美沙酮替代毒品注射，可降低毒品再使用率，减少使用和共用注射针具，从而控制艾滋病的传播。

2.2.1.8 母婴阻断 interruption of mother-to-child transmission

在妊娠、分娩或哺乳期间，采取孕前干预、药物干预、产后干预、孕产期预防与保健、对婴幼儿预防与保健等方式阻断感染的母亲将病原体传播给其子女的现象。在公共卫生领域，母婴阻断通常指的是针对 HIV、梅毒、乙型肝炎等传染病的防控措施，以减少新生儿和婴儿在出生或哺乳期间感染这些病原体的风险。

2.2.1.9 男性同性性行为人群 men who have sex with men

一个公共卫生和社会科学领域的术语，特指与其他男性发生性行为的男性群体，是人类免疫缺陷病毒感染的高危人群。这一群体包括不同性取向的男性，无论他们是否自我认同为同性恋、双性恋或其他性别身份。

2.2.1.10 配偶传播率 spouse transmission rate

在特定人群中，伴侣之间因性接触或其他亲密接触而传播某种传染病（通常是性传播感染，如人类免疫缺陷病毒、梅毒等）的概率或比率，是艾滋病防治工作的评价指标之一。

2.2.2 甲型肝炎 hepatitis A

由甲型肝炎病毒感染人体引起的一种以肝脏炎症病变为主的传染病。主要通过粪-口途径传播，症状有发热、乏力、恶心、厌油、肝区触痛等。临床分为急性黄疸型、急性无黄疸型和亚临床型。一般无慢性肝炎，亦无慢性携带者。

2.2.2.1 甲型肝炎病毒 hepatitis A virus, HAV

隶属于小 RNA 病毒科嗜肝病毒属。呈球形，直径约为 27nm，无囊膜。基因组为单股正链 RNA，长度约 7.4kb。对福尔马林、氯、紫外线敏感，有一定耐热性，在 60℃ 1 小时稳定，但高温可灭活。

2.2.2.2 黄疸性肝炎 icteric hepatitis

肝炎病毒感染引起血液胆红素浓度增高，使巩膜、皮肤等组织发生黄染的现象。主要症状和体征有发热、恶心、呕吐、肝区隐痛等。

2.2.3 乙型肝炎 hepatitis B

由乙型肝炎病毒引起的以肝脏损伤为主的传染性疾病。主要通过血液、母婴和性接触传播。症状有食欲减退、恶心、上腹部不适、肝区痛、乏力等。临床分为急性黄疸型和无黄疸型肝炎。根据肝损害程度分为急性、慢性、重型肝炎、肝炎后肝硬化等。

2.2.3.1 乙型肝炎病毒 hepatitis B virus, HBV

隶属于嗜肝 DNA 病毒科。有包膜，完整的 HBV 病毒颗粒直径约 42nm，基因组为长约 3.2kbp，是双链、环状、不完全闭合 DNA。编码 HBsAg、HBcAg、HBeAg、病毒聚合酶和 HBx 蛋白。抵抗力较强，但通过 65℃ 孵育 10 小时或煮沸 10 分钟可将其灭活。环氧乙烷、戊二醛、过氧乙酸和碘伏对其也有较好的灭活效果。

2.2.3.2 原发性肝细胞癌 hepatocellular carcinoma

发生在肝细胞和肝内胆管上皮细胞的恶性肿瘤，主要由肝细胞转化而来，常与乙型和丙型肝炎病毒等感染引起的慢性肝病密切相关。可分为肝细胞癌、肝内胆管癌和混合性肝细胞-胆管癌。

2.2.3.3 基因型耐药 genotypic resistance

病原体由于基因组变化（如突变或重组），导致其相关作用靶点对药物的敏感性降低或完全失效的现象。例如，乙肝病毒 P 基因位点发生突变，可能导致对核苷酸类似物类药物产生耐药性。临床上通过基因检测能够及时识别耐药性，从而优化患者的用药方案，提高治疗成功率。

2.2.3.4 表型耐药 phenotypic resistance

通过体外药物敏感性试验直接观察病原体在特定药物作用下表现出的生存能力，而不依赖于病原体基因组突变信息的现象。

2.2.3.5 慢性乙型肝炎病毒感染 chronic HBV infection

患者感染乙型肝炎病毒后，体内病毒持续存在超过六个月，且肝脏功能受到一定程度影响的临床表现。

2.2.3.6 慢性乙型肝炎 chronic hepatitis B, CHB

因感染乙型肝炎病毒导致的慢性肝脏炎症，持续时间超过六个月以上，仍有肝炎症状、体征及肝功能异常等。根据肝损害程度临床可分为轻度、中度和重度慢性乙型肝炎。

2.2.3.7 乙型肝炎病毒表面抗原 hepatitis B surface antigen, HBsAg

乙型肝炎病毒表面的外壳蛋白，呈球形或管型，有八种不同亚型和两种混合亚型，是病毒感染的标志之一。可存在于患者的血液、唾液、乳汁、汗液、泪水、鼻咽分泌物、精液和阴道分泌物中。

2.2.3.8 乙型肝炎病毒表面抗体 hepatitis B surface antibody, HBsAb

机体感染乙型肝炎病毒后，针对乙型肝炎病毒表面抗原产生的抗体，是乙型肝炎免疫应答的标志，可以保护机体不再受病毒的感染。

2.2.3.9 乙型肝炎病毒 e 抗原 hepatitis B e antigen, HBeAg

乙肝病毒核心颗粒中的一种蛋白，与病毒的复制活性和传染性相关。一般埋藏于乙型肝炎病毒核心抗原（HBcAg）内部，当 HBcAg 裂解时，该蛋白从肝细胞核内溶入血清。该抗原在急性肝炎时呈一过性增高；在乙肝活动期检出率高，表明肝细胞有较严重的损伤，患者有很强的传染性。

2.2.3.10 乙型肝炎病毒 e 抗体 hepatitis B e antibody, HBeAb

乙型肝炎病毒 e 抗原刺激机体产生的特异性抗体，无保护性。一般出现于急性乙型肝炎的恢复期，可长期存在。

2.2.3.11 乙型肝炎病毒核心抗体 hepatitis B virus core antibody, HBcAb

人体针对乙型肝炎病毒核心抗原产生的特异性抗体

2.2.3.12 乙型肝炎病毒 e 抗原血清学转换 HBeAg seroconversion

慢性乙型肝炎患者血清中 HBsAg 阳性转为阴性，同时出现抗-HBe 抗体的血清学变化过程，是病毒复制抑制、病情改善及免疫应答激活的重要标志。

2.2.3.13 病毒突破 virologic breakthrough

在抗病毒治疗过程中，原本得到控制或抑制的病毒在

某些情况下重新出现或其复制水平再次升高的现象。常见于慢性乙型肝炎病毒感染的治疗等。

2.2.3.14 慢性乙型肝炎病毒携带状态 chronic HBV carrier status

患者个体长期感染乙型肝炎病毒，但在临床上处于免疫耐受期，可能没有明显的肝炎症状或肝功能异常。患者体内持续存在乙型肝炎病毒，且乙型肝炎病毒表面抗原通常持续阳性，表示病毒在体内仍然复制。

2.2.3.15 e 抗原阳性慢性乙型肝炎 HBeAg positive CHB

以血清乙型肝炎病毒表面抗原和乙型肝炎病毒 e 抗原均为阳性、病毒载量较高、谷丙转氨酶持续或反复异常，以及肝脏组织学检查显示明显炎症坏死或肝纤维化为特征的，患者处于免疫清除期的慢性乙型肝炎状态。

2.2.3.16 非活动性乙肝病毒表面抗原携带状态 inactive HBsAg carrier status

以 HBeAg 阴性、免疫控制期血清学特定标志阳性（乙型肝炎病毒表面抗原阳性、乙型肝炎病毒 e 抗原阴性、抗-HBe 阳性）且病毒载量与表面抗原水平不高、肝功能指标（谷丙转氨酶和谷草转氨酶）持续正常、无肝硬化征象及肝组织学病变轻微为特征的慢性感染状态。

2.2.3.17 e 抗原阴性慢性乙型肝炎 HBeAg negative CHB

以体内存在乙型肝炎病毒但血清中检测不到乙型肝炎病毒 E 抗原，同时可能检测到抗乙型肝炎病毒 E 抗体为特征的感染状态。这种感染状态表明病毒的复制活性降低，且伴随相对较轻的临床症状和肝脏损害程度。

2.2.3.18 隐匿性乙肝病毒感染 occult HBV infection, OBI

患者体内存在乙型肝炎病毒，但常规检测无法检出表面抗原，同时伴随低水平病毒 DNA 的状态，可能由病毒低复制、基因变异或宿主免疫控制等因素导致。

2.2.3.19 乙型肝炎肝硬化 hepatitis B virus cirrhosis

乙肝病毒感染形成的弥漫性肝损害，临床常见的慢性进行性肝病。病理上有广泛的肝细胞坏死、残存肝细胞结节性再生、结缔组织增生与纤维隔形成，导致肝小叶结构破坏和假小叶形成，肝脏逐渐变形、变硬而发展为肝硬化。

2.2.4 丙型肝炎 hepatitis C

由丙型肝炎病毒感染导致的以肝脏损伤为主的传染病。主要经输血、针刺、吸毒等方式传播。主要临床表现有恶心、食欲不振、全身无力等，有急性无黄疸型（黄疸型）、慢性丙型肝炎，亦可引起肝硬化。

2.2.4.1 丙型肝炎病毒 hepatitis C virus, HCV

隶属于黄病毒科肝炎病毒属。直径 30-60nm。基因组为单股正链 RNA，约 9600bp，有一个开放读框，编码 10 余种结构和非结构蛋白。基因易变异，至少有 6 个基因型和多个亚型。以阿拉伯数字表示 HCV 基因型，以小写的英文字母表示基因亚型（如 1a、2b、3c 等）。

2.2.4.2 持续病毒学应答 sustained virological response, SVR

丙型肝炎病毒患者按照治疗方案完成抗病毒治疗 12 周或 24 周后，其血液中不再检测到病毒遗传物质的状态。这标志着丙型肝炎病毒感染治疗成功和患者达到病毒学治愈。

2.2.4.3 慢性丙型肝炎 chronic hepatitis C, CHC

丙型肝炎感染超过 6 个月仍未清除病毒的状态，感染丙肝病毒发生慢性化的概率较高，大多数患者无明显的临床症状和体征，可导致疾病进展，最终可进展至肝硬化及肝癌。

2.2.4.4 丙型肝炎病毒耐药相关替代突变 HCV resistance-associated substitution

丙型肝炎病毒基因组中出现特定突变，使病毒对抗病毒药物产生耐药性的现象。

2.2.5 丁型肝炎 hepatitis D

一种由丁型肝炎病毒感染所引起以肝细胞损害为主的传染病，其独特之处在于它必须依赖乙型肝炎病毒才能感染和复制，因此只有乙型肝炎患者才能感染丁型肝炎病毒。主要通过输血或血制品、密切接触等传播。

2.2.5.1 丁型肝炎病毒 hepatitis D virus, HDV

δ 病毒科的唯一成员，直径约为 36nm 的球形颗粒。基因组为单股负链环状 RNA，长度 1.7kb，是感染人类的最小 RNA 病毒。HDV 是缺陷性病毒，外膜是乙型肝炎病毒表面抗原（HBsAg），内部为核糖核蛋白核心，含 1 个拷贝 RNA 基因和约 200 拷贝病毒编码的蛋白（小丁型肝炎病毒抗原）。

2.2.5.2 丁型肝炎病毒抗原 hepatitis delta antigen, HDAg

丁型肝炎病毒在复制和感染宿主细胞过程中产生的蛋白质，是病毒基因表达的主要产物，参与病毒的复制和颗粒组装。

2.2.5.3 小丁型肝炎病毒抗原 small HDAg, S-HDAg

丁型肝炎病毒感染初期和复制阶段产生的核心蛋白，由病毒开放阅读框 5 编码，分子量为 24kDa。参与病毒 RNA 的复制过程，主要通过取代与 RNA 聚合酶 II 相连的转录抑制延伸因子直接促进转录的延伸，增强 RNA 复制。

2.2.5.4 大丁型肝炎病毒抗原 large HDAG, L-HDAG

丁型肝炎病毒感染后期产生的一种蛋白质，由病毒开放阅读框 5 编码，分子量为 27kDa。与小丁型肝炎病毒抗原相比，该抗原 C 端部分含有 19 个额外的氨基酸构成了病毒组装信号，主要参与病毒颗粒的组装和释放

2.2.5.5 丁型肝炎病毒基因组互补脱氧核糖核酸

HDV cDNA

丁型肝炎病毒的基因组为单股负链共价闭合的环状 RNA，在逆转录酶作用下病毒 RNA 逆转录为反向补充的 DNA。

2.2.6 戊型肝炎 hepatitis E

由戊型肝炎病毒感染导致的急性传染病，常引起暴发流行。主要经消化道传播，症状有厌食、厌油、疲乏、黄疸等。临床分型有急性黄疸型肝炎、无黄疸型肝炎、淤胆型肝炎等。

2.2.6.1 戊型肝炎病毒 hepatitis E virus, HEV

隶属于肝病病毒科中原肝病毒属，直径 27-34nm 的二十面体无包膜病毒。基因组为线性单股正链 RNA，约 7.2kb，有 3 个互相重叠的开放阅读框。该病毒不稳定，对高盐、氯化铯和氯仿敏感，4℃ 保存易裂解，但 56℃ 加热 1h 后仍有感染性。

2.2.6.2 非包膜戊型肝炎病毒 non-enveloped HEV, neHEV

在病毒结构上缺乏包膜的戊型肝炎病毒形式，大小约 30nm，具有传染性，可通过粪-口途径在宿主之间传播。

2.2.6.3 准包膜戊型肝炎病毒 quasi-enveloped HEV, eHEV

一种特殊形式的戊型肝炎病毒，其结构特征介于包膜病毒和非包膜病毒之间，在感染过程中具有某些包膜特征，但其包膜并非完整的脂质膜，而是由宿主细胞膜的一部分和病毒组装形成的，准包膜被破坏后释放出非包膜病毒。该种形态病毒大小约 40nm。

2.2.7 巴尔马森林病毒感染 Barmah forest virus infection

由巴尔马森林病毒所致的传染性疾病。最常见的临床特征是发热、嗜睡、多发性关节炎和肌痛，并伴有水疱疹。

2.2.7.1 巴尔马森林病毒 Barmah forest virus

隶属于披膜病毒科甲病毒属，巴尔马森林病的病原体。病毒呈球形，有包膜，基因组为单股正链 RNA，长度 11~12kb。由蚊媒传播，目前感染仅发生在澳大利亚。

2.2.8 基孔肯雅热 Chikungunya fever

由基孔肯雅病毒经蚊媒传播引起的急性传染病。临床

症状以突然发热、皮疹、关节痛/关节炎等为主。皮疹常见于面部或四肢伸展侧，关节痛表现为游走性疼痛，累及多个关节，以侵犯小关节多见。

2.2.8.1 基孔肯雅病毒 Chikungunya virus

隶属于披膜病毒科甲病毒属，基因组为单股正链 RNA，长度 11~12kb，病毒直径 60~70nm，1 个血清型，3 个基因型，有包膜。不耐酸，不耐热。可用 56℃ 30 分钟热灭活，对次氯酸钠、脂溶剂、过氧乙酸敏感。

2.2.9 西部马脑炎 western equine encephalitis virus infection

由西部马脑炎病毒所致的虫媒病毒性脑炎。感染者中枢神经系统发生显著的改变，主要表现为发热、头痛、恶心、呕吐和意识障碍。早期病理表现为轻脑膜炎和血管周围中性粒细胞淤积，晚期为淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞淤积。

2.2.9.1 西部马脑炎病毒 western equine encephalitis virus

隶属于披膜病毒科甲病毒属，西部马脑炎的病原体，由蚊媒传播。病毒呈球形，有包膜，基因组为单股正链 RNA，长度 11~12kb。主要见于加拿大、美国西部和中部、墨西哥、圭亚那、巴西、阿根廷、秘鲁、智利和乌拉圭等国家和地区。

2.2.9.2 假性脑膜炎 meningismus (pseudomeningitis)

病毒性中枢神经系统感染急性期表现为头痛、颈强等脑膜刺激征，但认知功能正常，脑脊液压力轻度升高的临床状态，常见病原体包括单纯疱疹病毒、尼帕病毒等。

2.2.9.3 痉挛性瘫痪 spastic paralysis

各种病因引起的上运动神经元损害，造成患肢无力，肌张力增高，腱反射亢进，浅反射减弱或消失并出现病理反射的临床表现。可见于各种病毒性脑炎。

2.2.10 东部马脑炎 eastern equine encephalitis

由东部马脑炎病毒引起的、经蚊传播的人兽共患传染病。因曾在北美洲东部马群中流行而得名。人感染后表现为突起高热、寒战、头痛、肌痛、恶心呕吐，婴儿及老年感染者易发展成重症，迅速出现意识模糊、昏睡，甚至昏迷，致死率高

2.2.10.1 东部马脑炎病毒 eastern equine encephalitis virus

隶属于披膜病毒科甲病毒属。因首先发现于美国东部而得名。病毒呈球形，直径约为 70nm，有包膜。基因组为单股正链 RNA，长度 11~12kb。经蚊媒传播。包含北美型（包括加勒比株）和南美型两种变异型。

2.2.11 虫媒病毒性脑炎 arboviral encephalitis

由甲病毒属、黄病毒属、白蛉病毒属的虫媒病毒引起的急性中枢神经系统感染。主要影响中脑组织的基本

结构，导致脑炎合并昏迷、呼吸衰竭和弛缓性麻痹。其中东部马脑炎病情最重，病死率高。

2.2.12 委内瑞拉马脑炎 Venezuelan equine encephalitis

由委内瑞拉马脑炎病毒引起的虫媒病毒性脑炎。人感染后可表现为发热、头痛、恶心和呕吐等流感样症状，少数出现中枢神经系统症状。病理表现为心肌炎、局灶性小叶中心肝坏死、全身性淋巴细胞衰竭、脑水肿和血管炎。

2.2.12.1 委内瑞拉马脑炎病毒 Venezuelan equine encephalitis virus

隶属于披膜病毒科甲病毒属，是委内瑞拉马脑炎的病原体。病毒呈球形，有包膜。基因组为单股正链 RNA，长度 11~12kb。由蚊媒传播，可引起马和人类感染。主要见于委内瑞拉、哥伦比亚、巴西、巴拿马、墨西哥和美国南部等地区。

2.2.13 马亚罗热 Mayaro virus infection

由马亚罗病毒感染引起的是一种以猴为储存宿主，通过蚊媒传播的疾病。该疾病于 1954 年被发现，感染者可能出现发热、头痛、关节肿痛、皮疹、淋巴结肿大等临床特征，其症状类似于基孔肯雅热和登革热的疾病。

2.2.13.1 马亚罗病毒 Mayaro virus

隶属于披膜病毒科甲病毒属。基因组为单股正链 RNA，长度约为 11.5kb。病毒颗粒直径约 70nm，有囊膜。暂无疫苗。对热敏感，对有机溶剂(乙醚和氯仿等)和去污剂敏感。

2.2.14 阿尼昂-尼昂病毒感染 O'nyon-yong virus infection

由阿尼昂-尼昂病毒所引起的虫媒病毒病。可引起发热、皮疹、全身淋巴结肿大和关节痛等临床表现。

2.2.14.1 阿尼昂-尼昂病毒 O'nyon-yong virus

隶属于披膜病毒科甲病毒属。基因组为单股正链 RNA，长度 11~12kb。病毒呈球形，直径约为 70nm。有包膜，表面有纤突。由按蚊叮咬传播，尚未知人类以外宿主存在。主要见于东非地区。

2.2.15 罗斯河病毒病 Ross river virus infection

又称流行性多关节炎。是由罗斯河病毒引起的急性蚊媒传染病，主要通过伊蚊叮咬传播，临床表现为发热、关节痛、皮疹及疲劳，夏秋季高发。

2.2.15.1 罗斯河病毒 Ross river virus

隶属于甲病毒属，基因组为单股正链 RNA，长度有 10-12kb。病毒颗粒球形，有包膜，对有机溶剂(乙醚和氯仿等)和去污剂敏感。

2.2.16 辛德毕斯病 Sindbis virus induced infection

由辛德毕斯病毒感染引起的疾病，全球广泛流行。主

要表现为发热、头痛、乏力，躯干、四肢可出现充血性丘疹。严重者引起如脑炎等神经系统损害。

2.2.16.1 辛德毕斯病毒 Sindbis virus

隶属于披膜病毒科甲病毒属，基因组为单股正链 RNA，长度约 11kb。病毒颗粒呈球形，直径约为 52nm，有包膜。对乙醚和去污剂特别敏感，不耐酸。

2.2.17 登革热 dengue fever

由登革病毒经蚊媒传播引起的急性传染病。主要临床表现为突起发热，伴头痛，全身肌肉、骨骼和关节疼痛，乏力，并可出现恶心，呕吐，腹痛，腹泻等胃肠道症状。在颜面、四肢出现充血性皮疹或点状出血疹。

2.2.17.1 登革病毒 dengue virus, DV

隶属于黄病毒科黄病毒属，基因组为单股正链 RNA，长度 10~11kb。呈球形，直径 45~55nm，有包膜。共有 4 个血清型，均可感染人，其中 2 型重症率和病死率均高于其他血清型。不耐热，对酸和脂溶剂敏感，紫外线、高锰酸钾、龙胆紫也可将其灭活。

2.2.17.2 登革出血热 dengue hemorrhagic fever, DHF

由登革病毒经蚊媒传播引起的急性传染病，主要临床表现除典型的登革热症状外，同时伴有不同程度的出血表现，如皮下出血、注射部位瘀点、牙龈出血、鼻出血或皮下血肿，肉眼血尿，消化道、胸腹腔、阴道、颅内等部位出血等。

2.2.17.3 登革休克综合征 dengue shock syndrome

一种由登革病毒引起的严重并发症，属于登革热的严重形式之一。患者出现皮肤湿冷、烦躁、心动过速、脉搏细数，低血压、尿量减少等休克表现。

2.2.18 流行性乙型脑炎 epidemic encephalitis B

又称日本乙型脑炎。是由乙脑病毒感染引起的中枢神经系统损伤的急性传染病，也是一种人兽共患病。主要临床表现为高热、意识障碍、抽搐、肢体痉挛性麻痹等，或发展至呼吸循环衰竭。部分重症患者有后遗症。

2.2.18.1 乙型脑炎病毒 encephalitis B virus

又称乙脑病毒。是隶属于黄病毒属。基因组为单股正链 RNA，长度约 11kb。球形，直径 40~60nm，有包膜，表面有血凝素。一个血清型，5 个基因型。对外界抵抗力弱，不耐热，脂溶剂、紫外线、含氯消毒剂等均杀灭病毒。

2.2.19 卡萨诺尔森林病 Kyasanur forest disease

由卡萨诺尔森林病毒所引起的虫媒病毒病，其传播媒介主要为蜱。感染者常起病急骤，伴发热、头痛、肌痛、咳嗽、呕吐、腹泻，重者可出现胃肠道出血或脑膜脑炎等症状。死亡患者可有脑水肿和出血以及淋巴细胞浸润。

2.2.19.1 卡萨诺尔森林病毒 Kyasanur forest disease virus

- 隶属于黄病毒属，是卡萨诺尔森林病的病原体。基因组为单股正链 RNA，病毒呈球形，有包膜。流行地区主要为印度西南部。
- 2.2.20 昆津病毒感染 Kunjin virus infection**
昆津病毒引起的急性蚊媒传染病，主要通过蚊媒传播，多数感染者无症状，部分出现头痛、发热、关节痛、肌痛、疲劳及皮疹等症状。
- 2.2.20.1 昆津病毒 Kunjin virus**
隶属于黄病毒属，是西尼罗病毒的亚型。基因组为单股正链 RNA。呈小球形，直径多数为 40-70nm，有脂质包膜，对热、脂溶剂和去氧胆酸钠敏感。
- 2.2.21 跳跃病 louping ill virus infection**
由跳跃病病毒侵犯羊、马等动物和人的中枢神经系统引起的一种动物源性疾病。经蜱传播，主要表现为发热、共济失调、肌肉震颤、痉挛、麻痹等，可引起一种奇特的跳跃步态。
- 2.2.21.1 跳跃病病毒 louping ill virus**
隶属于黄病毒属。基因组为单股正链 RNA，长度约为 11kb。有包膜，对脂溶剂和去氧胆酸钠敏感。对热、消毒剂和酸度敏感。
- 2.2.22 蜱传脑炎 Tick-borne encephalitis**
由黄病毒属中蜱传脑炎病毒（又称森林脑炎病毒）所致的中枢神经系统急性传染病，蜱为其主要传播媒介。临床上以突起高热、头痛、意识障碍、脑膜刺激征、瘫痪为主要特征，常有后遗症，病死率较高。
- 2.2.22.1 蜱传脑炎病毒 Tick-borne encephalitis virus**
隶属于黄病毒属，一种毒力极强的嗜神经病毒。基因组为单股正链 RNA，长度约为 11kb。有包膜，呈球形，直径约 30nm。对乙醚、丙酮等敏感。对热敏感，但耐低温。
- 2.2.23 墨雷谷脑炎 Murray valley encephalitis**
由墨累谷脑炎病毒引起的急性中枢神经系统感染性疾病，通过蚊媒传播。主要临床表现为头痛、发热和中枢神经系统症状。
- 2.2.23.1 墨雷谷脑炎病毒 Murray valley encephalitis virus**
隶属于黄病毒科虫媒病毒乙组，是墨累谷脑炎的病原体。基因组为单股正链 RNA。呈球形，有包膜。对一般消毒剂敏感。发现于澳洲、新几内亚。
- 2.2.24 鄂木斯克出血热 Omsk hemorrhagic fever virus infection**
由鄂木斯克出血热病毒引起的一种急性蜱传自然疫源性疾病。典型症状为双峰热，并有毛细血管中毒、神经系统功能障碍和明显的出血性综合征。
- 2.2.24.1 鄂木斯克出血热病毒 Omsk hemorrhagic fever virus**
隶属于黄病毒科虫媒病毒乙组，鄂木斯克出血热的病原体。基因组为单股正链 RNA。呈球形，直径约 40nm，有包膜。分布于西伯利亚西部的鄂木斯克地区和新西伯利亚市。
- 2.2.25 波瓦森脑炎 Powassan encephalitis**
由波瓦桑病毒感染引起的病毒性脑炎。由蜱虫传播感染人类，野生啮齿动物是其自然界的主要宿主。临床主要表现为发热、头痛，很快出现神经系统症状，如眼球水平震颤、阵发性抽搐、深浅反射活跃、昏睡，也可出现共济失调、昏迷和偏瘫。
- 2.2.25.1 波瓦森病毒 Powassan virus**
隶属于黄病毒属，一种嗜神经性病毒。基因组为单股正链 RNA，平均长度为 11kb。对热、脂溶剂和去氧胆酸钠敏感。
- 2.2.26 罗西奥病毒性脑炎 Rocio virus infection**
由罗西奥病毒感染引起的病毒性脑炎。通过蚊媒传播，鸟类是天然的宿主和扩增宿主，流行在巴西南海岸。临床表现类似于流行性乙型脑炎。
- 2.2.26.1 罗西奥病毒 Rocio virus**
隶属于黄病毒属，基因组为线性单股正链 RNA，长度约为 11kb。病毒直径约 40nm，对热、脂溶剂和去氧胆酸钠敏感。
- 2.2.27 圣路易斯脑炎 St. Louis encephalitis**
由圣路易斯型脑炎病毒引起的疾病。人类普遍易感，大多数为无症状感染，显性感染可出现轻度不适、发热、头痛、恶心、肌痛、喉咙痛和咳嗽。中老年人易出现后遗症且死亡率较高。
- 2.2.27.1 圣路易斯脑炎病毒 St. Louis encephalitis virus**
隶属于黄病毒科虫媒病毒乙组，圣路易斯脑炎的病原体。基因组为单股正链 RNA，长度约 11kb，包括 7 个遗传谱系。呈球形，直径约 40~50nm，有包膜。
- 2.2.28 西尼罗病毒感染 West Nile virus infection**
由西尼罗病毒感染引起的传染性疾病，通过蚊子传播，人类普遍易感，但多数表现为隐性感染。发病者多表现为自限性感染，临床上常出现发热、头痛、皮疹、淋巴结肿大等症状，称西尼罗热。重症患者出现为中枢神经系统损害，可致死或遗留神经系统后遗症，称西尼罗脑炎。
- 2.2.28.1 西尼罗病毒 West Nile virus**
隶属于黄病毒科黄病毒属，基因组为单股正链 RNA，长度约 11kb。病毒呈正 20 面对称结构，直径为 40~60nm，有包膜。对有机溶剂、紫外线敏感。
- 2.2.29 黄热病 yellow fever**
黄热病毒感染引起的急性虫媒传染病。由伊蚊属雌蚊传播，多发于热带雨林。以发热、黄疸、蛋白尿和出

血为特征。

2.2.29.1 黄热病毒 yellow fever virus

隶属于黄病毒科黄病毒属，基因组为单股正链 RNA，长度约 11kb。病毒呈正 20 面对称结构，直径约为 50nm，有包膜。

2.2.30 加利福尼亚脑炎 California encephalitis

由一群抗原性相关的加利福尼亚脑炎病毒群引起的，经蚊媒传播的中枢神经系统传染性疾病。人群普遍易感，绝大部分呈隐性感染。发病者潜伏期 5~10 天，轻者以发热、头痛、咽痛及胃肠道症状起病，13 天内出现神经系统症状和体征，7 天左右消退；重者在 24~48h 出现惊厥、昏迷甚至中枢性呼吸衰竭，可有视盘水肿，但颅内压持续升高者较少见。鲜有神经和精神后遗症。1946 年首例患者在美国加利福尼亚州被报道，故名。

2.2.30.1 加利福尼亚脑炎病毒 California encephalitis virus

隶属于正布尼亚病毒属，由三段单股负链 RNA 组成。呈球形或椭圆形，有包膜，直径为 90-100nm。拉克罗斯病毒和詹姆斯敦峡谷病毒等与该病毒同属加利福尼亚脑炎病毒血清群。其中拉克罗斯病毒主要在 15 岁以下的儿童中引发严重疾病，詹姆斯敦峡谷病毒在成年人中引起更为严重疾病。

2.2.31 奥罗普切热 Oropouche fever

由奥罗普切病毒经巴拉库蠓或一些蚊虫传播感染引起的疾病，发热、发冷、头痛、肌痛、关节痛和畏光是最常见的症状。

2.2.31.1 奥罗普切病毒 Oropouche virus

隶属于正布尼亚病毒属，具有由三段单股负链 RNA 片段组成的基因组，有包膜。是巴西和秘鲁亚马逊地区的主要致病源。

2.2.32 裂谷热 Rift valley fever, RVF

由裂谷热病毒引起的人兽共患传染病，以牛、羊、鼠等动物为传染源、蚊及吸血昆虫为媒介。临床上以发热、出血、脑炎和肝炎为主要特征。

2.2.32.1 裂谷热病毒 Rift valley fever virus

隶属于布尼亚病毒目白蛉纤细病毒科，是裂谷热的病原体。基因组为分节段单股负链 RNA，分为大、中、小三个节段。病毒颗粒呈球形，直径 95~105nm，具有包膜和膜粒。一般消毒剂均可使之灭活。

2.2.33 白蛉热 sandfly fever

由白蛉热病毒中的那不勒斯病毒和西西里病毒感染引起的急性自限性传染病。由白蛉传播，人群普遍易感，儿童多见。临床特征以发热、头痛、肌痛等多见，极少数患者有脑膜炎症状。

2.2.33.1 白蛉热病毒 Sandfly fever virus

隶属于布尼亚病毒目白蛉纤细病毒科，是白蛉热的病原体。基因组为分节段单股负链 RNA，长约 11.6kb。直径 80~120nm，圆形或椭圆形，有双层脂质包膜。

2.2.34 科罗拉多蜱热 Colorado tick fever virus infection

由科罗拉多蜱热病毒引起的急性自限性发热性疾病。通过蜱虫传播。临床表现为流感样症状、双峰热和白细胞减少，少数患者伴有皮疹或斑丘疹。主要分布于美国和加拿大西部地区，特别是科罗拉多州的落基山地区。

2.2.34.1 科罗拉多蜱热病毒 Colorado tick fever virus

隶属于呼肠孤病毒科，是科罗拉多蜱热的病原体，发现于美国科罗拉多州的落基山地区。基因组为分节段的双链 RNA。病毒呈球形，直径 80nm，有双层衣壳，无包膜。

2.2.35 埃博拉病 Ebola

又称埃博拉出血热。是由埃博拉病毒感染导致的急性传染病，可通过与感染者的体液（如血液、唾液、汗液、尿液等）接触传播。自 1976 年在刚果民主共和国和苏丹暴发流行后，在非洲中部西部形成地方流行。临床主要表现为发热、出血和多脏器损害，病死率很高。

2.2.35.1 埃博拉病毒 Ebola virus

隶属于丝状病毒科埃博拉病毒属，基因组为单股负链 RNA，长度约 19kb。有包膜，常温下比较稳定，对热有中等程度抵抗力，对化学药品和紫外线敏感。

2.2.36 马尔堡病毒性出血热 Marburg hemorrhagic fever

由马尔堡病毒引起的急性烈性传染病。临床表现有高热、腹泻、呕吐、皮疹、出血等。病死率 25%~100%。疫源地在非洲，自然界中猴可能是传染源。主要通过血液和其他体液传播。

2.2.36.1 马尔堡病毒 Marburg virus

隶属于丝状病毒科马尔堡病毒属，是马尔堡出血热的病原体。基因组为单股负链 RNA，长度约 19kb。形态多样，有包膜，常温下比较稳定，对热有中等程度抵抗力，对化学药品和紫外线敏感。

2.2.37 拉沙热 Lassa fever

由拉沙病毒引起的急性疾病。临床表现为发热、肌痛和吞咽困难。主要发生在西非国家。全年均可发病，但旱季发病率最高。食用啮齿类动物和劣质的住房环境是拉沙热的危险因素。

2.2.37.1 拉沙热病毒 Lassa fever virus

隶属于沙粒病毒科，是拉沙热的病原体。基因组为分节段的单股负链 RNA。呈多形性，有包膜。流行于西非，自然宿主是多乳鼠为主的啮齿类动物。

2.2.38 卢乔出血热 Lujo haemorrhagic fever

由卢乔病毒感染引起的病毒性疾病，伴有发热、头痛、呕吐、腹泻、关节痛、肌痛和许多出血综合征的迹象。

2.2.38.1 卢乔病毒 Lujo virus

隶属于旧大陆沙粒病毒，具有双片段单股负链 RNA 基因组，直径 40-200nm，有包膜。因在 2008 年赞比亚卢萨卡和南非约翰内斯堡暴发而得名。其特点是院内传播，病死率高达 80%。

2.2.39 肾综合征出血热 hemorrhagic fever with renal syndrome

由汉坦病毒引起的急性传染病。由鼠类传播给人，流行于秋冬季。主要表现为发热、出血、休克和肾损伤综合征。基本病变是全身小血管内皮细胞损伤，各部位充血、水肿和出血，常伴灶性实质细胞坏死，间质内炎症较轻。

2.2.39.1 汉坦病毒 hantavirus

隶属于布尼亚病毒目汉坦病毒科，是肾综合征出血热和汉坦病毒肺综合征的主要病原体。基因组为分节段的单股负链 RNA，长度约 12kb。有包膜。

2.2.40 汉坦病毒肺综合征 hantavirus pulmonary syndrome

由汉坦病毒科中的新成员辛诺柏病毒引起的临床综合征，常表现为发热、呼吸衰竭和心力衰竭，主要流行于美国。

2.2.40.1 辛诺柏病毒 Sin Nombre virus

隶属于布尼亚病毒目汉坦病毒科。是引起汉坦病毒肺综合征的主要病原体，基因组为分节段的单股负链 RNA，长度约 12kb。有包膜。与汉坦病毒属抗原性密切相关的 20 余个型别之一。存在多种亚型，有多种啮齿动物作为传染源，经多种途径传播，以肺脏为主要靶器官，引起严重肺水肿和胸腔积液。

2.2.40.2 纽约病毒 New York virus

隶属于布尼亚病毒目汉坦病毒科，是在纽约发现的与辛诺柏病毒有关的汉坦病毒，由田鼠、鹿鼠携带。可引起与汉坦病毒肺综合征类似的临床表现。

2.2.40.3 长沼病毒 Bayou virus

一种正汉坦病毒，于 1993 年在路易斯安那州首次发现。后来被其他研究者证实。沼泽稻鼠被确定为其天然宿主。病毒感染会导致汉坦病毒肺综合征，是美国仅次于辛诺柏病毒的第二大常见汉坦病毒。

2.2.40.4 黑港渠病毒 black creek canal virus

隶属于布尼亚病毒目汉坦病毒科，分节段的单股负链 RNA 病毒，于 1993 年发现，属于与辛诺柏病毒有关的汉坦病毒。由田鼠、鹿鼠携带。可引起与汉坦病毒肺综合征类似的临床表现。

2.2.40.5 安第斯病毒 Andes Virus

隶属于布尼亚病毒目汉坦病毒科，已知的唯一一种人际传播的汉坦病毒，由原产于南美洲的野生啮齿动物携带，人类可以通过接触受感染的动物或其粪便而感染，患上汉坦病毒肺综合征。人际传播中飞沫或雾化的病毒颗粒可能是感染途径。

2.2.41 南美出血热 South American hemorrhagic fever

由 5 种新世界沙粒病毒引起的病毒性出血热的总称。流行地区主要为阿根廷、委内瑞拉、玻利瓦尔、巴西、查帕尔等南美洲国家和地区。

2.2.41.1 阿根廷出血热 Argentine hemorrhagic fever, AHF

由鸠宁病毒所致的疾病。首个病例出现在阿根廷。有发热、头痛、腰痛、齿龈及鼻出血等症状。

2.2.41.2 玻利维亚出血热 Bolivian hemorrhagic fever

由马秋波病毒引起的病毒性出血热，是人兽共患传染病。首次发现于玻利维亚，染病的啮齿动物和患者是传染源，发病率在 6~8 月增加，与家庭和社区集群有关。临床特征有发热、剧烈肌痛、出血、休克、神经异常及白细胞和血小板减少等。

2.2.41.3 委内瑞拉出血热 Venezuelan hemorrhagic fever

由瓜纳瑞托病毒引起的人兽共患传染病。传播媒介是啮齿动物，发病高峰期在 11~1 月。多见于委内瑞拉与葡萄牙等国。特点是发热、头痛、肌肉痛，可有多个部位的出血。

2.2.41.4 巴西出血热 Brazilian hemorrhagic fever

由萨比亚病毒感染引起的出血热。1990 年首次在巴西发现，故名。传播媒介是啮齿动物。临床出现发热、全身酸痛和不同部位的出血。

2.2.41.5 查帕尔出血热 Chapare hemorrhagic fever

由查帕尔病毒导致的传染性疾病。最早于 2003 年玻利维亚科恰班巴发生的一起小规模暴发疫情，从 1 例死亡患者的血样中分离到查帕尔病毒，由此得名。查帕尔病毒 RNA 存在于多种人体体液（包括血液、尿液、鼻咽、口咽和支气管肺泡灌洗液、精液等）。症状包括发热、头痛、关节痛、出血、皮疹与腹痛等。

2.2.41.6 鸠宁病毒 Junin virus, JUNV

隶属于沙粒病毒科，是阿根廷出血热的病原体。基因组为单股负链 RNA，有两个 RNA 片段组成，分别长 7.2kb 和 3.4kb。呈多形性，直径 40-200nm，有包膜。首次在阿根廷潘帕斯被发现。

2.2.41.7 马秋波病毒 Machupo virus, MACV

隶属于沙粒病毒科，是玻利维亚出血热的病原体。基因组为单股负链 RNA。呈多形性，有包膜。首次发现于玻利维亚贝尼部。储存宿主为啮齿动物，也有人人与人之间传播马秋堡病毒的报道。

2.2.41.8 瓜纳瑞托病毒 Guanarito virus

隶属于沙粒病毒科，是委内瑞拉波图格萨州暴发的病毒性出血热疫情的病原体。基因组为单股负链 RNA。病毒呈多形性，有包膜。传播媒介是啮齿动物。

2.2.41.9 萨比亚病毒 Sabia virus, SABV

隶属于沙粒病毒科，是从巴西圣保罗州致命性出血热病例中分离出的病毒。基因组为单股负链 RNA。病毒呈多形性，有包膜。储存宿主尚不清楚，但据推测是啮齿动物。

2.2.41.10 查帕尔病毒 Chapare virus, CHAPV

隶属于沙粒病毒科哺乳类沙粒病毒属，是查帕尔出血热的病原体。储存宿主尚不清楚，但推测是啮齿动物。

2.2.42 克里米亚-刚果出血热 Crimean-Congo

hemorrhagic fever, CCHF

由克里米亚-刚果出血热病毒引起的急性病毒性出血热，病死率 10-40%，主要流行于非洲、巴尔干、中东及亚洲北纬 50 度以南地区。临床表现包括高热、头痛、背痛、关节痛、胃肠道症状及黏膜充血，严重时可致命。

2.2.42.1 克里米亚-刚果出血热病毒 Crimean-Congo

hemorrhagic fever virus

隶属于布尼亚病毒目内罗病毒科正内罗病毒属，是克里米亚-刚果出血热的病原体。基因组为分节段的单股负链 RNA。呈圆形和椭圆形，直径约 85~120nm，有包膜。该病毒通过蜱虫叮咬或在屠宰动物过程中和屠宰后与病毒感染的组织接触而进行传播。宿主包括各种野生和家养动物，如牛、绵羊和山羊。

2.2.42.2 细胞胞质包涵体 cytoplasmic inclusion

bodies

在电镜下的薄切片中可辨认包涵体中集聚的核糖体样致密颗粒，可能是抗原或病毒亚单位结构。如在克里米亚-刚果出血热病毒感染的鼠脑组织中，光镜下可见吉姆萨染色呈嗜碱性、有如红细胞大小的胞质包涵体。

2.2.43 狂犬病 rabies

由狂犬病病毒引起的急性中枢神经系统感染性疾病，主要通过犬、狐、蝙蝠等动物咬伤或抓伤传播。早期表现为发热、头痛、伤口感觉异常，进展后出现恐水、精神异常、运动障碍等症状，致死率近 100%。

2.2.43.1 狂犬病病毒 rabies virus

隶属于弹状病毒科狂犬病毒属，呈子弹状，长 100-300nm，直径约 75nm。基因组为 12kb 不分节段单股负链 RNA，有囊膜。不耐高温，pH 值超过 8 易被灭活，对脂溶剂、乙醇、过氧化氢、高锰酸钾等敏感。

2.2.43.2 狂躁型狂犬病 manic type rabies

狂犬病的一种临床表现类型，通常与狂犬病病毒感染后期的神经系统症状相关。表现为严重的神经兴奋和精神状态改变，患者常表现出异常的攻击性和激动，特殊症状是恐水和怕风。

2.2.43.3 麻痹型狂犬病 paralytic type rabies

由狂犬病病毒感染引起的一种表现形式，特点是神经系统受损导致的运动神经功能障碍。通常表现为逐渐加重的肌肉无力和麻痹，没有狂躁型狂犬病中常见的激动和攻击行为。

2.2.44 轮状病毒感染 rotavirus infection

由轮状病毒引起的急性胃肠炎。主要侵犯十二指肠和空肠，引起水样腹泻、伴随呕吐、腹部不适痉挛等症状。病患以婴幼儿为主，易在秋冬季流行。

2.2.44.1 轮状病毒 rotavirus

隶属于呼肠孤病毒科，呈车轮状，直径 68~70nm，无包膜。基因组为分节段的双链 RNA，有 11 个片段，约 18.5kb，分 A~G 7 个组，A、B、C 组可感染人；A 组是引起人类感染的最主要病原体。不耐热，耐酸碱，含氯消毒剂等可使其灭活。

2.2.45 星状病毒感染 astrovirus infection

由人星状病毒引起的急性病毒性肠炎，主要通过粪口传播，主要影响儿童和免疫功能低下的人群。主要症状表现为水样腹泻，可伴有呕吐、腹痛等。

2.2.45.1 星状病毒 astrovirus

隶属于星状病毒科禽星状病毒属。呈球形，直径 28-30nm，无包膜。基因组为不分节段的单股正链 RNA，6~8kb，划分为两个基因型，有至少 7 个血清型，其中基因型 A 包括血清型 1~5，基因型 B 包括血清型 6 和 7，且同其他动物星状病毒无相关性。

2.2.46 诺如病毒感染 norovirus infection

由诺如病毒感染引起的一种高度传染性疾病，主要通过粪-口途径传播，是成人和儿童急性胃肠炎的主要原因。常见症状是腹泻和呕吐，其次为恶心、腹痛、头痛、发热、畏寒和肌肉酸痛等，儿童比成人更容易出现呕吐。寒冷季节呈现高发。

2.2.46.1 诺如病毒 norovirus

隶属于人杯状病毒科。呈颗粒，直径 38-40nm，无包膜。基因组为单股正链 RNA，长约 7.5-7.7kb，有 6 个基因群 (GI-GVI)，GI 和 GII 是引起人类急性胃肠炎的主要基因群，GIV 也可感染人。对各种理化因子有较强抵抗力，60℃ 30 分钟不能灭活病毒。10mg/L 含氯消毒剂 30 分钟可灭活病毒。

2.2.47 札如病毒感染 sapovirus infection

由札如病毒引起的急性肠胃炎，可感染各年龄段人群，临床表现以恶心、腹痛、腹泻、呕吐为主，冬春季高发。

2.2.47.1 札如病毒 sapovirus

隶属于人杯状病毒科札如病毒属。基因组为不分节段单股正链 RNA，大小 7.1-7.6kb，可分为 GI-GV 5 个基因型，其中 GI 型，GII 型，GIV 型，GV 型主要感染人。病毒在电镜下呈轮廓分明的杯状，直径 30-38nm，无包膜。酚、次氯酸和乙醛可灭活病毒。

2.2.48 腺病毒感染 adenovirus infection

由腺病毒引起的一类感染，可导致多种疾病，包括呼吸道感染、胃肠炎、结膜炎等。病毒通过侵入引起细胞的损伤和死亡，导致组织的炎症反应，从而产生临床症状。

2.2.48.1 人类腺病毒 human adenovirus

隶属于腺病毒科哺乳动物属。呈球形，直径 90~100nm，无包膜。线状双链 DNA 分子，约 35~36kb。有 A-F 六个亚属，至少 52 个型血清。56℃ 半小时、氯消毒剂灭活病毒。

2.2.48.2 肠道腺病毒 enteric adenovirus

一种特定类型的腺病毒，主要引起肠道感染，尤其在儿童中常见。通常指的是腺病毒中的某些特定血清型，尤其是 F 型（例如 Adenovirus 40 和 41）形态、大小、基因组和理化特性与其他人腺病毒一样，因主要侵袭小肠引起胃肠炎而得名。

2.2.49 博卡病毒感染 bocavirus infection

由博卡病毒引起的急性呼吸道感染，主要通过飞沫传播。临床表现以咳嗽、流涕、发热等感冒症状为主，婴幼儿易发展为肺炎、支气管炎等下呼吸道感染。

2.2.49.1 博卡病毒 bocavirus

隶属于细小病毒科博卡病毒属，无包膜，基因组为单链线性 DNA。2005 年瑞典科学家首次在儿童呼吸道分泌物中发现。通常感染肠道和呼吸道，也可能通过胎盘传播，导致胎儿先天感染。

2.2.50 流行性感冒 influenza

简称流感。由 A 型、B 型及 C 型流感病毒引起的一种急性呼吸道传染病，主要通过飞沫传播。起病急，主要临床症状有高热、畏寒、全身肌肉酸痛、流涕等。

2.2.50.1 流感病毒 influenza virus

隶属于正粘病毒科 (Orthomyxoviridae)。呈球形，有囊膜，直径 80-100nm。基因组为单股负链分节段的 RNA 病毒，8 个基因片段拼接后约为 13.6kb。根据核蛋白体不同，分甲 (A)、乙 (B)、丙 (C) 及丁 (D) 四个型别，有血凝素和神经氨酸酶两个表面抗原。对紫外线、乙醇及等脂溶剂比较敏感，不耐热。

2.2.50.2 季节性流感 seasonal influenza

由流感病毒引起的急性呼吸道感染，通常在每年的特定季节（尤其是冬季和早春）期间暴发。

2.2.50.3 人感染高致病性禽流感病毒 human infection with highly pathogenic avian influenza, HPAI

由禽甲型流感病毒某些亚型（如 H₅N₁、H₇N₉ 等）引起的人类急性呼吸道传染病。根据对禽类的致病性，分为高、低和非致病性。人感染高致病性禽流感病毒，可表现为全身感染性休克或严重呼吸道综合征，病死率较高。

2.2.51 鼻病毒感染 rhinovirus infection

由鼻病毒感染引起的急性呼吸道疾病。主要表现为流涕、喷嚏、咽喉部不适、鼻塞、咳嗽、咽痛等上呼吸道症状，可引起鼻炎、咽炎、喉炎、扁桃体炎、支气管炎等。

2.2.51.1 鼻病毒 rhinovirus

隶属于小 RNA 病毒科 (Picomaviridae)，圆形 20 面体颗粒，直径 20~30nm，有包膜。基因组为单股正链 RNA，长 7.2-8.5kb。至少有 110 个血清型。对紫外线、乙醇等脂溶剂、低 pH 值及高温抵抗力低。

2.2.52 呼吸道合胞病毒感染 respiratory syncytial virus infection

由呼吸道合胞病毒感染引起的一种常见病毒性呼吸道感染，以秋冬季多见，主要影响婴幼儿和老年人。主要临床表现为发热、咳嗽、流涕等急性呼吸道症状，是婴幼儿毛细支气管炎和支气管肺炎的主要病因，老年人因免疫系统相对较弱且存在多种基础疾病等原因，更容易发展为支气管炎和肺炎。

2.2.52.1 呼吸道合胞病毒 respiratory syncytial virus, RSV

隶属于副黏病毒科肺病毒属，呈圆形或丝状，直径 120-300nm，有包膜。基因组为单股负链 RNA，约 15.2kb。一个血清型，有 RSVA 和 RSVB 两个基因型。对紫外线、乙醇等脂溶剂、低 pH 值及高温抵抗力低。

2.2.53 副流感病毒感染 parainfluenza virus infection

由副流感病毒引起的急性呼吸道疾病。主要临床表现为鼻充血、咽肿痛等。在 5 岁以下儿童中，还可引起支气管炎和肺炎等严重疾患。

2.2.53.1 人副流感病毒 human parainfluenza virus, HPIV

隶属于副粘病毒科 (Paramyxovirinae)，呈球形，有包膜。基因组为单股负链 RNA，约 14~18kb。主要有 I—IV 四个血清型。I 和 II 型可造成儿童喉气管支气管炎等；III 型常导致细支气管炎和肺炎；IV 型检出率低。对乙醇、低 pH 值及高温抵抗力低。

2.2.54 麻疹 measles

由麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病。主要临床表现为口腔麻疹黏膜斑、全身斑丘疹、发热及呼吸道症状。

2.2.54.1 麻疹病毒 measles virus

隶属于副黏液病毒科麻疹病毒属。呈球形，直径 100~250nm，有囊膜。一个血清型，基因组为单股负链 RNA，

不分节段，约 16kb。不耐热，对干燥、日光和一般消毒剂均敏感。

2.2.54.2 典型麻疹 typical measles

由麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病，主要通过飞沫传播。常见于未接种疫苗或接种失败者，病程分为前驱期、出疹期和恢复期。

2.2.54.3 黏膜柯氏斑 Koplik spots

典型麻疹早期在口腔两侧正对第一白齿颊黏膜、上下唇黏膜出现的 0.5~1mm 灰白色小点，数量不等。麻疹早期诊断的依据。

2.2.54.4 非典型麻疹 atypical measles

接种过麻疹疫苗后，抗体水平下降，或因病毒载量、年龄、健康状况等，感染麻疹病毒而引起的不典型发病，无麻疹临床的特征性表现。常见有轻型麻疹、无皮疹麻疹、重症麻疹或非典型麻疹综合征。

2.2.54.5 麻疹包涵体脑炎 measles inclusion body encephalitis, MIBE

细胞免疫缺陷者感染麻疹病毒后引发的中枢神经系统并发症，呈急性或亚急性病程。病理表现为脑组织轻至中度炎症、静脉周围脱髓鞘及特征性麻疹病毒包涵体，临床分 4 期，终末期大脑皮层功能完全丧失。

2.2.54.6 亚急性硬化性全脑炎 subacute sclerosing panencephalitis, SSPE

麻疹病毒慢性感染引发的中枢神经系统退行性疾病。好发于儿童及青少年，多在麻疹感染后 2-8 年隐匿起病。病理显示脑实质炎症、皮质萎缩、白质脱髓鞘及神经元内病毒包涵体。临床表现为进行性智力下降、肌阵挛、痴呆及共济失调。

2.2.55 冠状病毒感染 coronavirus infection

由冠状病毒引起的急性呼吸道传染病。冠状病毒是一大类病毒，通常引起从普通感冒到严重的疾病。其传播方式包括空气传播、接触传播、气溶胶传播等。

2.2.55.1 冠状病毒 coronavirus

隶属于冠状病毒科，基因组为单股正链 RNA，长 27~31kb，病毒直径 80~120nm。因电子显微镜下状似皇冠而得名，有外膜。

2.2.55.2 急性呼吸窘迫综合征 acute respiratory distress syndrome

肺内、外严重疾病导致以肺毛细血管弥漫性损伤、通透性增强为基础，以肺水肿、透明膜形成和肺不张为主要病理变化，以进行性呼吸窘迫和难治性低氧血症为临床特征的综合征。是急性肺损伤发展到后期的典型表现。起病急骤，发展迅猛，预后极差。

2.2.56 严重急性呼吸综合征 severe acute respiratory syndrome

由非典型肺炎病毒引起的具有明显传染性、可累及多

个器官系统的特殊肺炎。主要临床表现为急性起病，发热、干咳、呼吸困难，白细胞不高或降低，肺部浸润，抗菌药物治疗无效。人群普遍易感，呈家庭、医院等场所的聚集性发病，多见于青壮年，儿童感染率较低。

2.2.56.1 严重急性呼吸综合征冠状病毒 severe acute respiratory syndrome coronavirus

隶属于冠状病毒科冠状病毒属β属。基因组为单股正链 RNA，长度约 30kb。病毒颗粒呈圆形或随圆形，直径 60-140nm，有包膜。对热敏感，紫外线、来苏水、0.1%过氧乙酸及 1%克辽林等都可可在短时间内将病毒杀死。

2.2.56.2 弥漫性肺泡损伤 diffuse alveolar damage

镜下可见肺泡及间质水肿，随着病程进展可有透明膜形成，X 射线检查可见弥漫性肺浸润病变。主要临床表现为急性呼吸困难，最常见于急性呼吸窘迫综合征及其他相关综合征，包括休克肺、非心源性肺水肿、创伤性湿肺、成人型肺透明膜病等急性呼吸衰竭。

2.2.57 中东呼吸综合征 Middle East respiratory syndrome, MERS

由中东呼吸综合征冠状病毒引起的病毒性呼吸道疾病。主要临床表现为发热、咳嗽、呼吸急促和呼吸困难等急性重症呼吸道感染症状，部分病例会出现肾功能衰竭，小部分病例仅表现为轻微呼吸道症状或无症状。

2.2.57.1 中东呼吸综合征冠状病毒 Middle East respiratory syndrome coronavirus, MERS-CoV

隶属于冠状病毒科冠状病毒属β属 C 亚群。基因组为线性单股正链的 RNA 病毒，长 27-32kb。有囊膜，呈球形，直径 80-120nm。因最早出现在中东而得名，继而在其他国家及欧洲等地区蔓延。可在动物与人类之间传播。

2.2.58 新型冠状病毒病 coronavirus disease 2019, COVID-19

由新型冠状病毒引起的一种急性呼吸道传染病。常见体征有呼吸道症状、发热、咳嗽、气促和呼吸困难等，严重时可导致肺炎、严重急性呼吸综合征、肾衰竭，甚至死亡。

2.2.58.1 新型冠状病毒 severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, SARS-CoV-2

隶属于冠状病毒科冠状病毒属β属。基因组为单股正链 RNA，长度约 30kb。病毒呈圆形或椭圆形，直径 60-140nm，有包膜。对热敏感，紫外线、来苏水、0.1%过氧乙酸及 1%克辽林等可在短时间内将病毒杀死。2020 年 1 月，由世界卫生组织命名，并于 2020 年 3 月认定该病毒出现全球性大流行，并且产生了多个变

异流行株。

2.2.58.2 关切变异株 variant of concern, VOC

在病毒株变异监测过程中,发现的可能导致传播力增强、毒力增加、改变疾病严重程度,或对现有的诊断、治疗药物与疫苗等防治手段带来影响的病毒变异株。

2.2.59 风疹 rubella

由风疹病毒引起的一种急性呼吸道传染病。主要表现为发热、皮疹、耳后淋巴结肿大等。症状轻,病程短。

2.2.59.1 风疹病毒 rubella virus

隶属于马氏病毒科,是风疹的病原体。基因组为单股正链 RNA。呈不规则球形,直径 50~70nm,有包膜。人类是唯一的宿主,主要通过空气在人与人之间传播。

2.2.59.2 先天性风疹综合征 congenital rubella

syndrome, CRS

孕妇妊娠早期感染风疹病毒后,病毒经胎盘感染胎儿,导致新生儿多系统畸形及全身性损害的疾病。

2.2.60 天花 smallpox

由天花病毒所致的急性接触性烈性传染病。临床表现为严重的毒血症和皮肤损害。各种皮疹(斑疹、丘疹、疱疹和脓疱疹)同时存在,皮疹结痂后留有瘢痕。是目前唯一被消灭的人类病毒性传染性疾病。

2.2.60.1 天花病毒 variola virus

隶属于痘病毒科正痘病毒属,基因组为线性双链 DNA,长度约 186kb。生存能力较强,耐干燥及低温,但不耐湿热。

2.2.61 猴痘 monkeypox

由猴痘病毒所致的人兽共患性疾病。在临床上引起水疱的皮疹样综合征。类似于人类的天花。

2.2.61.1 猴痘病毒 monkeypox virus

隶属于痘病毒科正痘病毒属,基因组为线性双链 DNA,全长约 197kb。病毒颗粒大小 200-300nm,在低温干燥的条件下很稳定。主要经黏膜和破损皮肤侵入宿主。人与人之间主要通过密切接触传播,也可通过飞沫传播,接触被病毒污染的物品也有可能感染。

2.2.62 天花样疾病 smallpox-like illness

人感染猴天花病毒后出现的类似天花的疾病。起病急,可见发热、离心性出疹。病死率较高。儿童和免疫功能不良者预后差。主要流行于中非和西非的热带雨林地区。

2.2.63 塔纳河痘 tanapox

由塔纳河痘病毒感染人体后导致的以短暂发热、皮肤结节性损伤和局部淋巴结病为特征的人类温和、自限性疾病。疾病仅限于东非和中非地区,从该地区返回欧洲和美国的旅客中也发现了一些病例。

2.2.63.1 塔纳河痘病毒 tanapox virus, TPV

隶属于痘病毒科亚巴猴痘病毒亚群,是塔纳河痘的病

原体。基因组为线型双链 DNA。通过蚊子或其他节肢动物从猴子传播给人类。病毒仅发现于东非和中非地区。

2.2.64 传染性软疣 molluscum contagiosum

由传染性软疣病毒引起的皮肤传染性疾病。一般通过直接接触传染,包括性传播。对于健康人群是自限性感染。在免疫功能低下人群中会导致严重的疾病。临床上皮疹可发生在身体的任何部位,性传播引起者分布于生殖器部位。

2.2.64.1 传染性软疣病毒 molluscum contagiosum virus

隶属于痘病毒科软疣病毒属,是传染性软疣的病原体。基因组为线型双链 DNA。电镜下呈砖状或菠萝状。

2.2.65 单纯疱疹病毒感染 herpes simplex virus infection

由单纯疱疹病毒 1 型和 2 型引起的以皮肤、黏膜局限性簇集水疱为主要表现的疾病。多见于面部、生殖器部位,全身症状轻,容易复发。确诊依据为病毒分离或特异性 IgM 型抗体阳性。

2.2.65.1 单纯疱疹病毒 1 型 herpes simplex virus-1

隶属于人疱疹病毒科单纯疱疹病毒属,基因组为双链 DNA,长度约 155kb。有包膜。单纯疱疹病毒两种血清型之一。感染该病毒主要引起口唇及颜面、腰部以上的部位感染,严重者会造成散发性脑炎等危险疾病。

2.2.65.2 单纯疱疹病毒 2 型 herpes simplex virus-2

隶属于人疱疹病毒科单纯疱疹病毒属,基因组为双链 DNA,长度约 155kb。有包膜。单纯疱疹病毒两种血清型之一。主要在性行为当中通过接触病毒感染者的生殖器或肛门表面、皮肤、疮口或体液进行传播。引起生殖系统感染,可增加 HIV 感染的风险。

2.2.65.3 单纯疱疹病毒脑炎 herpes simplex encephalitis

由单纯疱疹病毒 I 型,少数由 II 型引起的脑炎。是病毒性脑炎中常见的类型。以颞叶、额叶的出血性坏死为典型病理改变。一般急性起病,临床表现为发热、头痛、精神行为异常、记忆力及定向力障碍,可伴失语、偏瘫、痫性发作和意识障碍等。

2.2.66 单纯疱疹病毒原发感染 primary infection of herpes simplex virus

单纯疱疹病毒的初次感染。潜伏期为 2~12 天。经治疗或自行缓解后,病毒能长期潜伏于体内,在免疫功能降低或某些因素刺激时可被活化,引起复发性皮疹。

2.2.67 水痘 varicella

由水痘-带状疱疹病毒初次感染引起的急性传染病,传染性强。主要发生在婴幼儿。以发热及成批出现周身性红色斑丘疹、疱疹、痂疹为特征,丘疹、水疱和

结痂往往同时存在。抵抗力低下者皮损可进行性全身性播散。

2.2.67.1 水痘-带状疱疹病毒 varicella-zoster virus

隶属于疱疹病毒科 α 亚科，基因组为线性双链 DNA，长度约 125kb。直径约 150~200nm 的椭圆形颗粒。儿童初次感染引起水痘，恢复后病毒潜伏在体内，少数患者在成年后病毒再发而引起带状疱疹。

2.2.68 带状疱疹 herpes zoster

由水痘-带状疱疹病毒引起的沿周围神经分布的以簇集性小水疱为主要特征的一种病毒性皮肤病，潜伏于人体内在免疫力降低时激活并引发带状疱疹，常伴明显神经痛。发病率随着年龄的增长而增加，尤其在 60 岁以上的人群中较为常见。

2.2.68.1 带状疱疹后神经痛 post-herpetic neuralgia

带状疱疹最常见的并发症。发生于带状疱疹病毒感染后，影响神经纤维和皮肤，疼痛可在疱疹消失后仍然存在。

2.2.69 巨细胞病毒感染 cytomegalovirus infection

巨细胞病毒侵犯人体引起的感染性疾病。表现为血管炎、网膜炎、肺炎和消化道感染等。临床表现与个体免疫功能和年龄有关，症状与体征多种多样，外周血单核细胞增多。部分患者可合并吉兰-巴雷综合征。

2.2.69.1 巨细胞病毒 cytomegalovirus

隶属于疱疹病毒科 β 疱疹病毒亚科。双链 DNA 病毒。直径约 200nm，呈球形，有包膜。引起以生殖泌尿系统，中枢神经系统和肝脏疾患为主的各系统感染，从轻微无症状感染直到严重缺陷或死亡。

2.2.69.2 巨细胞包涵体病 cytomegalic inclusion disease

巨细胞病毒感染引起的全身性疾病。宫内病毒感染导致胎儿畸形的重要原因之一。在多器官组织内发现巨大的感染细胞，内含包涵体，伴肝脾大、持续黄疸、皮肤瘀点、小头畸形、脉络膜视网膜炎、智力低下和运动障碍等。

2.2.69.3 巨细胞性肝炎 giant cell hepatitis

由人类巨细胞病毒引起的一种肝脏炎症性疾病，通常在免疫功能低下的人群中发生，儿童好发。通常导致肝细胞呈巨细胞样变，胞核内出现嗜酸性包涵体。有类似于病毒性肝炎的临床症状、体征，以及肝功能损害。

2.2.69.4 巨细胞病毒肺炎 cytomegalovirus pneumonia

巨细胞病毒感染引起的急性肺炎。特点是感染细胞形成巨大的胞质内嗜碱性包涵体、核内嗜酸性包涵体。大多呈无症状隐性感染，在免疫功能缺陷患者中引起严重肺部感染。临床表现为持续性发热、干咳和呼吸困难。

2.2.69.5 传染性单核细胞增多症 infectious mononucleosis

主要由爱泼斯坦-巴尔病毒所致的急性自限性传染病。其临床特征为发热、咽喉炎、肝脾淋巴结肿大、外周血淋巴细胞显著增多并出现异常淋巴细胞，嗜异性凝集试验阳性，感染后体内出现抗 EBV 抗体。

2.2.69.6 爱泼斯坦-巴尔病毒 Epstein-barr virus

隶属于 γ 疱疹病毒科嗜淋巴细胞病毒属。基因组为双链 DNA，长度约 172kb。具有外脂质包膜。主要通过唾液、经口-口密切接触等而传播，嗜淋巴细胞感染。

2.2.70 人疱疹病毒 8 型感染 human herpes virus-8 infection

由人类疱疹病毒 8 型 (HHV-8) 引发的慢性病毒感染，病毒可长期潜伏且多无症状，但在 HIV 感染等免疫功能低下人群中易激活，导致卡波西肉瘤、原发性渗出性淋巴瘤等相关疾病，是免疫抑制状态下的重要机会性感染。

2.2.70.1 人类疱疹病毒 8 型 human herpes virus-8

隶属于疱疹病毒科疱疹病毒 γ 亚科，双链 DNA 病毒。病毒多感染卡波西肉瘤易感人群，在组织中处于潜伏状态，呈溶组织感染。与卡波西肉瘤、原发性渗出性淋巴瘤、多发性骨髓瘤等疾病相关。

2.2.70.2 卡波西肉瘤 Kaposi's sarcoma

由人类疱疹病毒 8 型引起的肿瘤。一种免疫缺陷的机会性肿瘤，也是一种皮肤的多发性血管性肉瘤。艾滋病患者死亡原因之一，也是中国艾滋病诊断标准的一项依据。

2.2.71 乳头多瘤空泡病毒感染 papovavirus infection

由乳头多瘤空泡病毒引发的机会性感染，主要影响 HIV 感染者、器官移植受者等免疫功能低下人群。

2.2.71.1 乳头多瘤空泡病毒 papovavirus

由乳头瘤病毒科 (Papillomavirus) 和多瘤病毒科 (Polyomavirus) 病毒组成的合称，因取两科英文名称前两字母得名。病毒颗粒呈正二十面体，直径 45-55nm，无包膜，基因组为约 5kb 的环状双链 DNA，不产生脂蛋白。主要感染人类及其他哺乳动物，可引发多种疾病，如乳头瘤病毒科成员与疣及宫颈癌相关，多瘤病毒科成员可致肾病或脑部病变。

2.2.72 尼帕病毒病 Nipah virus infection

由尼帕病毒引发的急性人兽共患病毒感染，主要通过接触感染动物（如蝙蝠或猪）的分泌物传播。病毒可引发广泛血管炎，导致多器官损伤。

2.2.72.1 尼帕病毒 Nipah virus

隶属于副黏病毒科亨尼帕病毒属。基因组为单股负链 RNA。病毒呈多形性，有包膜。是人兽共患的急性、高致死性病毒，可引起人类脑炎病变，出现神经系统

和呼吸系统病理症状。

2.2.73 病毒性腮腺炎 mumps

由腮腺炎病毒引起的以腮腺肿大为特征的急性呼吸道传染病。

2.2.73.1 腮腺炎病毒 mumps virus

隶属于副黏病毒属，基因组为非分段单股负链 RNA。病毒呈多形性，有包膜。一种常引起儿童急性呼吸道传染病的病毒。主要通过直接接触、飞沫、唾液的吸入等途径传播。对物理、化学因素均很敏感。

2.2.73.2 流行性腮腺炎 epidemic parotitis

由腮腺炎病毒引起的急性自限性呼吸道传染病。主要发生在儿童和青少年，以腮腺非化脓性肿痛为特征。

2.2.74 手足口病 hand foot and mouth disease, HFMD

由柯萨奇病毒 A 组和肠道病毒 71 型引起的发疹性传染病。多发生于 5 岁以下儿童，表现口痛、厌食、低热、手、足、口腔等部位出现小疱疹或小溃疡，多数患儿一周左右自愈，少数患儿可引起心肌炎、肺水肿、无菌性脑膜脑炎等并发症。

2.2.74.1 新型肠道病毒 neotype enterovirus

隶属于小核糖核酸病毒科。1969 年以后鉴定的除脊髓灰质炎病毒、柯萨奇病毒、埃可病毒以外的几种小 RNA 病毒。因其符合肠道病毒的理化特性而命名。病毒呈球形，无囊膜。

2.2.74.2 埃可病毒 enterocytopathogenic human orphan virus

隶属于小核糖核酸病毒科肠道病毒属。基因组为单链 RNA，有 30 多个血清型。无包膜。对热、紫外线和干燥等敏感，各种氧化剂、甲醛等可以灭活病毒。只对人类有感染性。主要经粪-口途径传播，也可通过咽喉分泌物排出病毒再经呼吸道传播。感染后可损伤多种组织器官，常侵犯中枢神经系统。

2.2.75 脊髓灰质炎 poliomyelitis

又称小儿麻痹症。是由脊髓灰质炎病毒引起的急性传染病，主要侵犯脊髓前角灰质区域。主要临床表现为发热、咽痛、肢体疼痛、头痛或无菌性脑膜炎症状，少数病例出现肢体迟缓性瘫痪。隐性感染者为主，麻痹型患者甚少。

2.2.75.1 脊髓灰质炎病毒 poliovirus, PV

隶属于小核糖核酸病毒科肠道病毒属。基因组为单股正链 RNA，约 7.44kb。病毒呈圆球型，直径 20-30nm，无包膜。根据抗原性，分 I 型、II 型、III 型，无交叉免疫。环境中抵抗力较强，酸性环境中较稳定，对高温和干燥等敏感。含氯消毒剂、过氧化氢等有消毒作用。

2.2.75.2 疫苗相关麻痹型脊髓灰质炎

vaccine-associated paralytic poliomyelitis, VAPP

脊髓灰质炎减毒活疫苗在人类肠道中复制时能发生

变异，一些变异可以导致强神经毒力的回复，引起疫苗相关的脊髓灰质炎。多见于首剂服苗者，其发生率极低，且往往见于免疫功能低下儿童。

2.2.75.3 疫苗衍生脊髓灰质炎病毒 vaccine-derived poliovirus, VDPV

通过口服脊髓灰质炎疫苗 (OPV) 接种后，病毒在接种者体内或接种者与他人之间传播时发生变异而形成的脊髓灰质炎病毒。该病毒核苷酸序列与萨宾疫苗株的差异大于 1% 但小于 15%。主要发生在未免疫或免疫不足的人群中。临床可表现为永久性麻痹，与脊髓灰质炎野病毒引起的病例相似。

2.2.75.4 免疫缺陷者疫苗衍生脊髓灰质炎病毒

immunodeficiency vaccine-derived poliovirus, iVDPV

免疫系统受损的个体接种口服脊髓灰质炎疫苗 (OPV) 后，体内出现的变异脊髓灰质炎病毒，其核苷酸序列与萨宾疫苗株的差异大于 1% 但小于 15%。主要因为这类个体无法有效清除疫苗中的减毒病毒，导致病毒在其体内持续复制并可能引起疾病。

2.2.75.5 循环的疫苗衍生脊髓灰质炎病毒 circulating vaccine-derived polioviruses, cVDPVs

特定人群口服接种脊髓灰质炎疫苗 (OPV) 后发生变异，导致脊髓灰质炎发病，并在社区内循环传播的疫苗衍生脊髓灰质炎病毒。

2.2.75.6 顿挫型脊髓灰质炎 abortive poliomyelitis

由脊髓灰质炎病毒引发的轻型感染，病毒未侵犯中枢神经组织，临床症状缺乏特异性。主要表现为呼吸道感染、胃肠道不适或流感样症状（如发热、咽痛、乏力），病程通常持续 1-3 天，随后自行缓解。

2.2.75.7 无麻痹型脊髓灰质炎 nonparalytic poliomyelitis

由脊髓灰质炎病毒引发的中枢神经系统感染，病毒侵入神经组织但未导致麻痹。临床表现以高热、头痛、多汗、呕吐等全身症状为基础，同时出现脑膜刺激征及病理反射等神经系统体征。

2.2.76 热带痉挛性截瘫 tropical spastic paraparesis, TSP

一种主要影响下肢的神经系统疾病，特征为下肢无力和痉挛，通常与慢性感染或其他病理状态相关，特别是在热带地区。常见于 HIV 感染者，特别是在未接受抗病毒治疗的患者中，同时在某些寄生虫感染（如锥虫病）和病毒感染（如 HTLV-1）也可能引发类似症状。在某些热带地区的流行。

2.2.76.1 人 T 细胞白血病病毒 I 型 human T-cell lymphotropic virus type-1, HTLV-1

隶属于逆转录病毒科 RNA 肿瘤病毒亚科，是第一个被发现与人类疾病相关的逆转录病毒。主要经性接触、

输血、母婴垂直和母乳喂养等方式传播。能引起成人 T 细胞白血病、热带痉挛性瘫痪、葡萄膜炎等疾病。

2.2.77 进行性多灶性白质脑病 progressive multifocal leukoencephalopathy, PML

由乳头多瘤空泡病毒中的 JC 病毒引起的一种罕见亚急性脱髓鞘疾病。主要病理变化为多发脑白质脱髓鞘病变。主要临床表现为进展性精神症状与意识障碍、瘫痪、视物模糊、视野缺损等。

2.2.77.1 JC 病毒 JC virus

人乳头多瘤空泡病毒中的一种。以第一个被分离出病毒的患者名字命名。在免疫力正常的人群中为无症状感染。但在免疫功能不全或接受免疫抑制治疗的患者中可引起进行性多灶性白质脑病等致死性中枢神经系统脱髓鞘疾病。

2.2.78 朊病毒病 prion disease

由朊病毒（朊粒）导致的一类具有感染性的中枢神经系统退行性疾病，包括散发型、遗传型和获得型。其病理特点包括皮质广泛的海绵样变性、神经元损失或丢失、胶质细胞增生等。主要表现为进行性认知障碍、精神症状、共济失调等，直至死亡。

2.2.78.1 库鲁病 Kuru disease

一种特殊的获得型朊病毒病，发生在巴布亚新几内亚，与食人习俗相关。潜伏期为 4~30 年，主要表现为共济失调、震颤、步态不稳、吞咽障碍和肌阵挛等，一般发病后 3~9 个月死亡。

2.2.78.2 克-雅病 Creutzfeldt-Jakob disease

最常见的人类朊病毒病，传染性海绵状脑病的一种。可分为传染型、家族遗传型和散发型。临床表现变化多样，终末期呈进行性衰竭，发病后一年约 90% 死亡。典型临床表现为进行性智力丧失，伴发肌阵挛、震颤、肌强直等症状，偶有癫痫发作。

2.2.78.3 新变异型克-雅病 new variant

Creutzfeldt-Jakob disease

一种获得型朊病毒病，与牛的牛海绵状脑病密切相关。临床表现与人朊病毒病相似。

2.2.78.4 致死性家族型失眠症 fatal familial insomnia

一种常染色体显性的遗传型朊病毒病。病理改变主要位于丘脑前腹侧核和背内侧核。主要表现为顽固性睡眠节律紊乱、共济失调和认知功能障碍，伴有明显的自主神经症状，多在发病后 2 年内死亡。

2.2.78.5 格斯特曼综合征 Gerstmann syndrome

一种常染色体显性的遗传型朊病毒病。表现为小脑功能障碍、步态不稳、笨拙和眼球震颤，后期出现痴呆、昏睡、直至死亡。存活时间相差较大。

2.2.79 发热伴血小板减少综合征 severe fever with thrombocytopenia syndrome

由发热伴血小板减少综合征布尼亚病毒导致的蜱传疾病。临床表现以发热伴血小板减少为主要特征，少数患者病情较重且发展迅速，可因多脏器功能衰竭而死亡。

2.2.79.1 大别班达病毒 Dabie bandavirus, severe fever with thrombocytopenia syndrome virus

又称发热伴血小板减少综合征病毒。隶属于布尼亚病毒目白蛉纤丝病毒科，基因组为分节段的单股负链 RNA，总长度约 11.5kb。病毒呈球形，直径 80-100nm，有包膜。可分为 6 个基因型。长角血蜱为其主要传播媒介。是引起发热伴血小板减少综合征的病原体。

2.2.80 寨卡病毒病 Zika virus disease

由寨卡病毒感染，通过蚊虫传播引发的传染病。临床表现为低热、斑丘疹、关节疼痛、结膜炎等症状。孕期感染可引起新生儿小头畸形。

2.2.80.1 寨卡病毒 Zika virus

隶属于黄病毒科黄病毒属，基因组为单股正链 RNA，长度约 11kb。二十面体，直径 40~52nm。主要由伊蚊叮咬传播，可引起寨卡病毒病。

2.2.80.2 小头畸形 microcephaly

一种出生缺陷，表现为新生儿的头围明显小于同龄和同性别的婴儿。这种畸形可能是由于多种原因引起，包括遗传异常、感染和脑部发育问题。

2.2.80.3 吉兰-巴雷综合征 Guillain-Barre syndrome

由病毒感染、自身免疫等多种因素引起迟发性变态反应所导致的急性或亚急性多发性周围神经、神经根炎症性脱髓鞘疾病。以突然出现剧烈神经根疼痛，急性对称性肢体软瘫，主观感觉障碍，腱反射减弱或消失为主症。

2.2.81 生殖器疱疹 genital herpes

由单纯疱疹病毒引起生殖器和肛门部位的水疱或溃疡性病变。一种性传播疾病，常反复发作。孕妇感染后可导致流产、早产、畸胎和死胎，也可致新生儿感染。

2.2.82 人乳头状病毒感染 human papilloma virus infection

由人乳头瘤病毒引起的感染。感染后潜伏期长短不一。可分为黏膜表面感染和皮肤感染。临床表现多样，可引起皮肤和黏膜的良性增生性疾病，与子宫颈癌和其他皮肤黏膜恶性肿瘤发生相关。

2.2.82.1 人乳头状瘤病毒 human papilloma virus

隶属于乳多空病毒科乳头瘤病毒属，环状双链 DNA 病毒，长度约 8kb。球形、微小、无包膜。具有嗜上皮性，主要导致人类皮肤、黏膜的增生性病变。可引起寻常疣、跖疣、扁平疣、尖锐湿疣及恶性病变。分为高危、中危和低危型三大类。

2.2.82.2 尖锐湿疣 condyloma acuminatum

由人乳头状瘤病毒引起的生殖器、会阴和肛门部位的丘疹样外阴病变。主要经性接触传播。可自行消退，但不进行治疗可迁延反复。

2.2.82.3 跖疣 plantar wart

由人乳头状瘤病毒感染所致的良性皮肤赘生物。好发于足跟、跖骨或趾间受压部位，多侵犯成人。为慢性病程，可自然消退。

2.2.82.4 子宫颈癌 cervical cancer

一种由人乳头状瘤病毒感染导致的子宫颈恶性肿瘤，其发生发展与高危型人乳头瘤病毒持续性感染密切相关。

2.2.82.5 宫颈上皮内瘤样病变 cervical intraepithelial neoplasia

发生在宫颈的非浸润性鳞状上皮内病变。依据其进展为浸润性癌的风险，分为两类，低级别鳞状上皮内病变和高级别鳞状上皮内病变。

2.2.82.6 鳞状上皮疣状病变 squamous verrucous hyperplasia

主要由感染高危型人乳头状瘤病毒引起的低级别鳞状上皮内病变，宫颈、阴道和外阴部位鳞状上皮的表皮内病变类型之一。并发或继发恶性肿瘤的相关风险低。患者转归良好，平均1年内病变消退。

3 热带细菌性疾病

3.1 热带细菌性疾病概述

3.1.1 细菌 bacteria

一类形体微小、结构简单、以二分裂方式繁殖的原核细胞型微生物。细胞壁含有肽聚糖，部分细胞壁附着荚膜、鞭毛、菌毛等特殊结构。

3.1.2 黏附素 adhesin

存在于细菌细胞表面，用于粘附到宿主细胞或组织的蛋白质或糖蛋白。在病原体入侵过程中起关键作用，帮助微生物黏附并定位到特定的宿主细胞或组织。

3.1.3 荚膜 capsule

包被于某些细菌细胞壁外，一般由多糖或蛋白质组成的具有一定厚度的黏液状物质。有抗吞噬和抵抗宿主体液中的杀菌物质作用，有利于致病菌在宿主体内存存、繁殖和扩散。

3.1.4 鞭毛 flagellum

某些细菌细胞表面细长弯曲的丝状物，是细菌的运动器官。长度常超过菌体若干倍，少则1-2根，多则几十根。该结构也存在于某些真核生物。

3.1.5 菌毛 pilus

某些细菌细胞表面伸出的细、直、短的蛋白质丝状结构。与细菌间或细菌和宿主细胞黏合有关，根据功能可分为普通菌毛和性菌毛，其中性菌毛是细菌细胞接合过程中供体菌向受体菌传递DNA的通道。

3.1.6 侵袭素 invasin

一类由细菌产生的蛋白质，介导细菌侵入上皮（尤其是黏膜上皮）细胞，与细菌侵入宿主细胞并向周围组织扩散的能力密切相关。具有侵袭素的常见致病菌有鼠伤寒沙门菌、志贺菌、肠侵袭型大肠埃希菌、空肠

弯曲菌、假结核耶尔森菌、淋病奈瑟菌等。

3.1.7 外毒素 exotoxin

由部分细菌合成并分泌（或释放）的毒性蛋白质，可分为神经毒素、细胞毒素和肠毒素三大类。能在局部及全身产生毒性效应，毒性和抗原性强。内毒素不稳定，60℃以上能迅速被破坏。能产生外毒素的细菌大多数是革兰氏阳性菌如破伤风毒素，少数是革兰氏阴性菌产生如霍乱毒素、百日咳毒素和白喉毒素。93周霞

3.1.8 内毒素 endotoxin

革兰氏阴性菌细胞壁中的脂多糖组分，仅在细菌死亡和裂解后才释出的有毒物质，具有热稳定性与抗原性。主要引起宿主的病理生理反应包括发热、白细胞数量变化、内毒素血症及内毒素休克等。

3.1.9 神经毒素 neurotoxin

对中枢神经系统和神经肌肉结合处产生选择性毒性作用，引起神经传导功能紊乱的细菌外毒素，毒性作用强，致死率高。可经呼吸道、消化道和皮肤等多种途径进入人体。肉毒梭菌、破伤风梭菌等均可分泌该毒素。

3.1.10 细胞毒素 cytotoxin

通过抑制蛋白质合成，破坏细胞膜、细胞器等机制直接损伤宿主细胞结构和功能，引起相应组织器官炎症和坏死的细菌外毒素。如金黄色葡萄球菌的毒性休克综合征毒素、白喉杆菌的白喉毒素等。

3.1.11 肠毒素 enterotoxin

细菌分泌的蛋白质类外毒素，通常在肠上皮细胞质膜

上形成孔道。引起胃肠道炎症、呕吐、腹泻等症状。溶于水，具有相对耐热性。如霍乱弧菌的霍乱肠毒素、葡萄球菌肠毒素等。

3.1.12 脂多糖 lipopolysaccharide

革兰氏阴性菌细胞壁外膜外层的组成成分，由脂质 A、核心多糖和特异多糖构成。

3.1.13 脂寡糖 lipooligosaccharide

存在于某些革兰氏阴性菌外膜表面的一种特殊脂多糖结构，它由脂质 A 和核心寡糖两部分组成。这种结构在脑膜炎奈瑟菌和淋病奈瑟菌中尤为典型。脂寡糖由于其结构的特殊性，可以逃避宿主的免疫识别，引起局部炎症和全身反应。

3.1.14 细菌溶素 bacteriolysin

细菌分泌的能溶解红细胞，损伤白细胞、血小板、肝细胞、心肌细胞、皮肤细胞等其他细胞的一种毒素。常见的如葡萄球菌溶素、链球菌溶素、肺炎链球菌溶素 O 等。

3.1.15 磷脂酶 A phospholipase A

某些细菌产生的能催化水解磷脂酰、溶血磷脂酰化合物中的羧酸酯键、磷酸酯键和磷酸与胆碱之间酯键的一类酶。依水解部位不同，可分为磷脂酶 A1 和 A2。具磷脂水解、信号传导和参与炎症反应功能。

3.1.16 青霉素 penicillin

一类含有青霉烷、能抑制细胞壁肽聚糖合成并在细菌繁殖期起杀菌作用的 β -内酰胺类抗菌药物。常用其钠盐或钾盐，口服吸收差；主要作用于革兰阳性菌、革兰氏阴性球菌、嗜血杆菌以及各种致病螺旋体等，可引起过敏反应。

3.1.17 阿莫西林 amoxicillin

对位羟氨基苄西林，半合成的氨基广谱青霉素类抗菌药物。对酸十分稳定，专用于口服，主要通过肾脏排泄。对革兰氏阳性菌和阴性菌均有杀伤作用，对耐 β -内酰胺酶细菌无效。

3.1.18 头孢菌素 cephalosporin

含有头孢烯的半合成抗菌药物，属于 β -内酰胺类抗菌药物，又名先锋霉素，抗菌谱较广，耐青霉素酶、疗效高、毒性低，过敏反应少。按其发明年代先后和抗菌特性的不同分为一、二、三、四、五代。

3.1.19 头孢他啶 ceftazidime

第三代头孢菌素。对革兰氏阳性菌有较强的杀菌作用，尤其是对铜绿假单胞菌和厌氧菌。对酶高度稳定，组织穿透力强，体内分布广，对肾脏基本无毒性，主要用于治疗严重全身感染。

3.1.20 万古霉素 vancomycin

链霉菌产生的、结构复杂的糖肽类抗菌药物，特异性抑制肽聚糖的生物合成。有抑制或杀灭分枝杆菌等革

兰阳性菌和螺旋体的作用，主要用于治疗耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌和其他耐药革兰氏阳性菌引起的严重感染。

3.1.21 罗红霉素 roxithromycin

半合成的 14 元环大环内酯类抗菌药物，通过抑制细菌蛋白质合成来杀灭细菌。抗菌谱广，对革兰阳性菌如金黄色葡萄球菌等和部分革兰氏阴性菌如奈瑟菌属等均有效，对流感嗜血杆菌、军团菌、支原体、衣原体等具有强抗菌作用。

3.1.22 克拉霉素 clarithromycin

半合成的 14 元环大环内酯类抗菌药物，通过抑制细菌蛋白质合成来杀灭细菌。是红霉素的衍生物，具有更广泛的抗菌谱，对金黄色葡萄球菌、链球菌、流感嗜血杆菌等的杀菌作用比红霉素强。

3.1.23 阿奇霉素 azithromycin

一种半合成 15 元环大环内酯类抗生素，由红霉素衍生而来。其通过与细菌核糖体 50S 亚基结合，抑制蛋白质合成发挥抑菌作用。抗菌谱与红霉素相近，能抑制多种革兰阳性球菌、支原体、衣原体和军团菌等革兰氏阴性菌。

3.1.24 链霉素 streptomycin

通过干扰细菌蛋白质合成来抑制细菌生长的氨基糖苷类抗菌药物。由灰色链霉菌产生，对革兰氏阴性杆菌、结核分枝杆菌、鼠疫耶尔森菌、布鲁菌等有较强的杀菌作用。对耳、肾等有毒性。

3.1.25 庆大霉素 gentamicin

通过干扰细菌蛋白质合成来抑制细菌生长的氨基糖苷类抗菌药物。抗菌谱比链霉素广，主要用于铜绿假单胞菌、沙雷菌属等革兰氏阴性菌及金黄色葡萄球菌等少数革兰氏阳性球菌，对耳、肾等有毒性。

3.1.26 阿米卡星 amikacin

通过与细菌的 30S 核糖体亚基结合，阻碍蛋白质合成的半合成氨基糖苷类抗菌药物，又名丁胺卡那霉素。主要用于治疗对其他氨基糖苷类耐药的菌株所致的严重感染。对耳、肾等有毒性。

3.1.27 多西环素 doxycycline

又称强力霉素。是通过阻止细菌蛋白质合成抑制细菌生长的长效半合成的四环素类抗菌药物。抗菌活性比四环素强。对革兰氏阳性菌、革兰氏阴性菌感染均有效。

3.1.28 甲砜霉素 thiamphenicol

通过阻止细菌蛋白质合成抑制细菌生长的长效半合成的四环素氯霉素类抗菌药物，又称强力霉素。抗菌谱与四环素氯霉素相似，抗菌活性比氯霉素弱。对革兰氏阳性菌、革兰氏阴性菌、立克次体、原虫等感染均有效。

3.1.29 甲氧苄啶 trimethoprim, TMP

通过抑制细菌的二氢叶酸还原酶阻止细菌的叶酸合成,从而抑制细菌的生长和繁殖的合成抗菌药物,抗菌谱与磺胺相近。口服吸收好,可透过血脑屏障。与磺胺类药物合用可大幅提高抗菌作用,有磺胺增效剂之称。

3.1.30 复方磺胺甲噁唑 compound sulfamethoxazole

由磺胺甲噁唑和甲氧苄啶按 5:1 制成的复方制剂,抗菌谱广。可竞争性作用于细菌体内的二氢叶酸合成酶和二氢叶酸还原酶,阻止细菌四氢叶酸的合成,从而抑制细菌繁殖。

3.1.31 诺氟沙星 norfloxacin

第三代喹诺酮类抗菌药物,基本结构是一个含有氟原子的喹诺酮环,与一个 β -内酰胺环结合形成抗菌活性的核心结构,通过抑制细菌 DNA 旋转酶,阻断细菌 DNA 的合成和复制。抗菌谱广,口服吸收迅速但不完全,血液浓度较低。

3.1.32 左氧氟沙星 levofloxacin

第三代喹诺酮类抗菌药物,通过抑制细菌 DNA 旋转酶,阻断细菌 DNA 的合成和复制。抗菌谱广,口服吸收好。

3.1.33 莫西沙星 moxifloxacin

第四代喹诺酮类抗菌药物,基本结构是一个含有氟原子的喹诺酮环,与一个 β -内酰胺环结合形成抗菌活性的核心结构,通过抑制细菌 DNA 旋转酶,阻断细菌 DNA 的合成和复制。抗菌谱广。

3.1.34 利福平 rifampicin

从利福霉素 B 得到的一种半合成抗菌药物,包含一个利福霉素环,它与一个 β -内酰胺环结合,形成其抗菌

活性的核心结构,通过抑制细菌的 RNA 聚合酶,阻止细菌 RNA 的合成。为常用抗结核药,与其他抗结核药物联用可增强疗效和克服耐药性。

3.1.35 性传播疾病 sexually transmitted disease, STD

通过不洁性行为或类似其它特定行为途径(如间接传播、输血及共用注射器和母婴)传播的一组疾病。病原体包括微生物和寄生虫。除了传统的性病,还包括甲、乙型肝炎、HIV 感染、各种病原体引起的泌尿生殖道、肠道感染等。

3.1.36 人兽共患病 zoonosis

在脊椎动物与人之间自然传播感染的疾病。病原体包括细菌、病毒、真菌、蠕虫和原虫等,可通过直接接触或以节肢动物为媒介及病原污染的空气、水、食物等传播。

3.1.37 类毒素 toxoid

通过加热或化学试剂等处理过而失去其天然结构和毒性的毒素。为蛋白质类外毒素。一般用作疫苗以产生对相应天然毒素的免疫能力。

3.1.38 抗毒素 antitoxin

一种能中和相应外毒素的抗体。通常以细菌的类毒素或毒素作为抗原。免疫动物所获得的特异性免疫球蛋白,因系人体的异体蛋白,具有抗原性,可有变态反应。

3.1.39 抗血清 antiserum

机体经抗原免疫后产生的、含特定多克隆抗体的血清。抗血清中的抗体具有高度的特异性,能够针对特定的抗原进行识别和结合,从而中和抗原的毒性或促进抗原清除。通过注射抗血清可以治疗多种疾病。

3.2 常见热带细菌性疾病

3.2.1 沙眼 trachoma

由沙眼衣原体感染所致的慢性传染性结膜角膜炎。通过直接接触或污染物间接传播。主要表现为畏光、流泪、异物感及分泌物增多。初期为滤泡性结膜炎,逐渐形成结膜瘢痕,睑结膜表面粗糙不平似沙粒,故名。是致盲的主要疾病之一。

3.2.1.1 沙眼衣原体 *Chlamydia trachomatis*

隶属于衣原体科。一种革兰氏阴性、细胞内寄生的细菌。主要寄生于人类的结膜上皮细胞和生殖道上皮细胞,可引起沙眼、包涵体包膜炎、泌尿生殖道感染和性病淋巴肉芽肿等。该病原体主要通过直接接触或间接接触传播。

3.2.1.2 沙眼性角膜溃疡 trachomatous corneal ulcer

由沙眼衣原体感染引起的严重眼部疾病。症状包括眼

睛疼痛、不适、发红、发炎、畏光、视力下降和角膜溃疡。可使用抗菌药物控制感染,重者可能需要角膜移植。

3.2.1.3 沙眼角膜血管翳 trachomatous pannus corneae

角膜在沙眼衣原体感染的刺激下产生新生血管的现象,是角膜上皮的一种组织反应,具有诊断意义。血管翳始于角膜上缘,呈垂帘状,使角膜混浊,视力下降;破溃后形成浅溃疡,形成永久瘢痕。

3.2.1.4 沙眼生物型 biovar trachoma

沙眼衣原体的重要生物型之一,又称沙眼生物亚种,与人类沙眼直接相关。通过间接微量免疫荧光试验沙眼生物型又分为 A、B、Ba 和 C 等多个血清型。

3.2.1.5 原体 elementary body, EB

衣原体两个发育阶段之一,是发育成熟的衣原体,主

要存在细胞外。是衣原体感染周期的开始，具高度传染性。呈球形或椭圆形，体积小，表面结构致密，能在细胞外环境中保持稳定。

3.2.1.6 始体 initial body, reticulate body, RB

衣原体在宿主细胞内增殖阶段的一种形态，由原体发育而来，体积较大，结构疏松，无胞壁，不具感染性。始体不直接致病，是衣原体增殖和产生新感染体的基础，可形成包涵体破坏细胞，导致疾病。

3.2.1.7 赫伯特小凹 Herbert pits

结膜表面的小凹陷或小坑，常呈线状或线网状排列。眼科疾病的一种表现，通常与沙眼衣原体感染有关。

3.2.2 恙虫病 tsutsugamushi disease

又称丛林斑疹伤寒，由恙虫病东方体所致的急性自然疫源性传染病。临床上以叮咬部位焦痂或溃疡形成、高热、淋巴结肿大、皮疹及外周血白细胞减少等为特征。鼠类是主要传染源，以恙螨幼虫为媒介将该病传播至人。

3.2.2.1 立克次体 rickettsia

隶属于变形菌纲、立克次体目、立克次体科。形态以球杆状或杆状为主，有细胞壁，无鞭毛和菌毛，革兰氏染色阴性。专性细胞内寄生，不能在人工培养基上生长。以节肢动物（如虱、蚤、蜱、螨等）为媒介，引起流行性斑疹伤寒、地方性斑疹伤寒以及恙虫病等人兽共患病。

3.2.2.2 立克次体病 rickettsiosis

由立克次体引起的急性传染病，症状包括发热、皮疹、头痛、肌肉疼痛和淋巴结肿大等。传播媒介主要为节肢动物，如蜱、虱、螨等，少数可通过飞沫、眼结膜或经胎盘感染。在我国主要的媒传立克次体病是斑疹伤寒和恙虫病。

3.2.2.3 恙虫病东方体 Orientia tsutsugamushi

又称恙虫病立克次体。隶属于立克次体科。呈多形性，以短杆状或球杆状多见。革兰氏染色阴性，吉姆萨染色呈紫红色，为专性细胞内寄生细菌，是恙虫病的病原体，临床以发热、焦痂或溃疡、淋巴结肿大和皮疹为主要特征。

3.2.2.4 立克次体凝集试验 rickettsial agglutination test

斑疹伤寒等立克次体的脂多糖与变形杆菌某些菌株（如 OX19、OXK、OX2）的菌体抗原具有共同的抗原成分，因变形杆菌抗原易于制备，凝集反应结果便于观察，临床检验中常用这类变形杆菌代替相应的立克次体抗原进行非特异性凝集反应，用于辅助诊断。

3.2.3 地方性斑疹伤寒 endemic typhus

又称鼠型斑疹伤寒、蚤传斑疹伤寒。是由莫氏立克次体经鼠蚤媒介传播至人的自然疫源性疾病。临床表现

主要为持续发热、头痛、瘀点样皮疹和中枢神经系统症状等。病情较轻、病程短，除老年人外，死亡率较低。

3.2.3.1 斑疹伤寒立克次体 Rickettsia typhi

隶属于立克次体属斑疹伤寒群。引起地方性斑疹伤寒的病原菌，可经鼠蚤叮咬传播，临床症状包括高热、头痛、肌肉疼痛、全身乏力、皮疹和恶心呕吐。

3.2.4 流行性斑疹伤寒 epidemic typhus

又称虱传斑疹伤寒。是由普氏立克次体经体虱传播的急性传染病。临床特征为急性起病、稽留高热、剧烈头痛、皮疹、肌肉酸痛、眼结膜充血和中枢神经系统症状。患者是唯一的传染源，人群普遍易感。

3.2.4.1 普氏立克次体 Rickettsia prowazekii

隶属于立克次体属斑疹伤寒群。流行性斑疹伤寒的病原菌。专性寄生于真核细胞内，革兰氏染色阴性但不易着色，吉姆萨染色呈紫红色。主要通过体虱传播，患者是唯一传染源。

3.2.5 斑点热 spotted fever

由立克次体属斑点热群立克次体感染引起的一组疾病，包括落基山斑点热、钮斑点热、北亚热、昆士兰斑点热、立克次体痘和日本红斑热等，以皮疹、发热、头痛和肌肉疼痛为临床特征，主要通过蜱叮咬传播。

3.2.5.1 斑点热群立克次体 spotted fever group rickettsia, SFGR

隶属于立克次体属，引起斑点热的病原菌，包括立氏立克次体、澳大利亚立克次体、康诺尔立克次体、西伯利亚立克次体和小蛛立克次体。主要经蜱叮咬传播，有多种啮齿类动物作为储存宿主，且具有明显的自然疫源性特征。

3.2.5.2 康氏立克次体 Rickettsia conorii

属于立克次体属斑点热群，可分为康氏立克次体康纳立亚种、康氏立克次体印度亚种、康氏立克次体以色列亚种和康氏立克次体阿斯特拉罕亚种。主要经蜱叮咬传播，感染后可引起地中海斑疹热。

3.2.5.3 落基山斑点热 rocky mountain spotted fever, Brazilian spotted fever

又称巴西斑点热。是由立氏立克次体 *Rickettsia rickettsii* 引起的经蜱传播的一种急性地方性传染病，主要流行于西半球，主要媒介为硬蜱科美洲犬蜱（变异革蜱）、安氏革蜱，血红扇头蜱等。典型症状有发热、头痛与肌痛、皮疹等。

3.2.5.4 地中海斑点热 boutonneuse fever/Mediterranean spotted fever

由康氏立克次体康纳立亚种引起的一种急性发热性人畜共患病。动物宿主包括犬、啮齿动物等，主要通过血红扇头蜱叮咬传播给人类。临床特征为发热、头

痛、肌痛、皮疹和焦痂等。

3.2.5.5 非洲蜱咬热 African tick-bite fever

由非洲立克次体 (*R. africae*) 感染引起的一种蜱传发热性人畜共患病。主要传播媒介为有蹄类动物 (如牛) 体表的蜱虫, 非洲报道为希伯来钝眼蜱。临床主要表现为发热、斑丘疹、斑点或水疱疹, 蜱叮咬部位出现焦痂、肌肉酸痛、淋巴结肿大等。

3.2.5.6 立克次体痘 rickettsial pox

由小蛛立克次体引起的一种自限性立克次体病。主要通过螨, 如血异刺皮螨, 叮咬传播, 临床特征为发热、水疱疹, 螨叮咬部位出现焦痂等。要流行主分布在北美、东北亚和南非等地。

3.2.5.7 小蛛立克次体 *Rickettsia akari*

隶属于立克次体属斑点热群, 又称螨立克次体。引起立克次体痘的病原菌, 由血异刺皮螨作为传播媒介从感染宿主家鼠传播至人。

3.2.6 Q 热 Q fever

主要通过蜱媒叮咬传播贝纳柯克斯体感染所致的自然疫源性急性传染病。临床特征为发热、头痛、肌痛, 无皮疹, 常伴有间质性肺炎、肝功能损害等。贝纳柯克斯慢性感染可引起心内膜炎、慢性肝炎、骨髓炎等。

3.2.6.1 贝纳柯克斯体 *Coxiella burnetii*

隶属于军团菌目柯克斯体科, 主要经蜱媒传播引起 Q 热的病原体。形态为短杆状或球形, 无鞭毛及荚膜。柯克斯体感染呈世界性分布, 多种野生啮齿动物和家畜是其传染源。

3.2.7 淋病 gonorrhea

由淋病奈瑟菌经过性接触传播引起的人体泌尿生殖系统化脓性感染性疾病。也可侵犯眼、咽、直肠、盆腔等以及血行播散性感染, 症状因感染部位和性别不同而有所差异。

3.2.7.1 奈瑟菌 *Neisseria*

隶属于奈瑟菌目, 革兰氏阳性球菌, 常成双排列。无鞭毛, 无芽胞, 有荚膜和菌毛。专性需氧, 可发酵多种糖类, 产酸不产气。对人类致病的包括淋病奈瑟菌和脑膜炎奈瑟菌两种, 分别可引起淋病和流行性脑脊髓膜炎。

3.2.7.2 淋病奈瑟菌 *Neisseria gonorrhoeae*

隶属于奈瑟菌属, 俗称淋球菌。革兰氏阳性双球菌, 无鞭毛, 有荚膜和菌毛, 专性需氧。人类是淋病奈瑟菌的唯一宿主, 主要通过性接触传播, 多侵犯尿道黏膜引起泌尿生殖系统急性或慢性化脓性感染。

3.2.7.3 淋球菌外膜蛋白 outer membrane protein of *Neisseria gonorrhoeae*

淋球菌的重要致病因子之一, 包括多种成分, 较为重要的有蛋白 I、蛋白 II 和蛋白 III, 可破坏中性粒细胞,

介导细菌与敏感细胞的黏附, 可阻止吞噬溶酶体形成, 有利细菌在细胞内生存的淋球菌体表层蛋白。

3.2.7.4 淋菌性关节炎 gonococcal arthritis

由淋球菌播散性感染引起的一种关节炎, 最初局部感染可无症状。最常表现为单纯关节炎, 多关节性, 一般侵犯 2~4 个关节, 且多为对称性, 膝关节最常见, 亦发生于腕、踝关节和上肢的大、小关节。

3.2.7.5 淋球菌性结膜炎 gonococcal conjunctivitis

由淋病奈瑟菌感染引发的急性化脓性结膜炎, 主要通过接触尿道分泌物传播, 包括自体接种或性接触传播, 偶见血行感染或新生儿经产道感染。

3.2.8 衣原体感染 chlamydia infection

由各种衣原体引起的一组感染性疾病。不同衣原体可引起人类、鸟类及哺乳动物的眼、泌尿生殖道、呼吸道、神经系统、关节、胎盘和全身感染。感染人体的主要有沙眼衣原体、肺炎衣原体和鹦鹉热衣原体三种。

3.2.8.1 衣原体 chlamydia

隶属于细菌界衣原体科。圆形或椭圆形, 有细胞壁、革兰氏阴性, 严格真核细胞内寄生、有独特发育周期、能通过传统细菌滤器的细菌。对人体致病的衣原体主要有沙眼衣原体、肺炎衣原体、鹦鹉热衣原体等。对多种抗菌药物敏感。

3.2.8.2 肺炎衣原体肺炎 *Chlamydia pneumoniae* pneumonia

肺炎衣原体感染引起的呼吸系统的急性炎症性疾病。常侵犯呼吸道纤毛上皮细胞, 引起支气管周围炎性细胞浸润, 进而蔓延到肺部, 表现为咽炎、喉炎、扁桃体炎、鼻窦炎、支气管炎和肺炎。

3.2.8.3 肺炎衣原体 *Chlamydia pneumoniae*

隶属于衣原体科。只有一个血清型, 人是肺炎衣原体的唯一宿主, 主要引起呼吸道和肺部感染。

3.2.8.4 鹦鹉热 psittacosis, parrot fever

由鹦鹉热衣原体感染引起的急性人兽共患传染病。在鹦鹉及其他禽类中传播, 主要引起鸟、禽腹泻或持续性隐性感染或终生携带。其带菌的分泌物、排泄物经皮肤、黏膜及消化道排出通过尘埃或气溶胶携带被人吸入后感染, 多表现为非典型肺炎, 重者可致死。

3.2.8.5 鹦鹉热衣原体 *Chlamydia psittaci*

隶属于衣原体科。革兰氏阴性, 有原体和网状体两个阶段, 原体存在于宿主细胞外, 具有感染力, 网状体在宿主细胞内。从鹦鹉等 130 种禽类的体内分离出, 可引起人类和多种动物的感染。

3.2.9 软下疳 chancroid

主要由杜克雷嗜血杆菌引起的一种性传播疾病。以外生殖器疼痛性溃疡为特点, 可单发也可多发, 溃疡局部炎症和化脓, 伴有腹股沟淋巴结化脓性病变。

3.2.9.1 杜克雷嗜血杆菌 *Hemophilus ducreyi*

隶属于变形菌纲巴斯德菌科，为革兰氏阴性短杆菌。无运动能力，无芽孢，大多数在细胞外呈链状排列，少数在细胞内聚集。主要通过性传播途径引起生殖器溃疡病，即软下疳。主要发生于热带、亚热带发展中国家。由 Ducrey 于 1889 年首先报道。

3.2.10 梅毒 syphilis

由苍白密螺旋体苍白亚种引起的慢性全身性的性传播疾病。主要通过性接触传播，可侵犯全身器官。病程分三期，早期特征为硬下疳，二期出现皮疹、发热，三期可能引发心血管、神经并发症。可用青霉素治疗，早期疗效佳。

3.2.10.1 螺旋体 spirochete

隶属于细菌界螺旋体门。一类细长、柔软、弯曲呈螺旋状，运动活泼的细菌。

3.2.10.2 苍白密螺旋体 *Treponema pallidum*

隶属于螺旋体科。小而柔软、纤细的螺旋形革兰氏阴性菌，分 3 个亚种：苍白亚种（又称梅毒螺旋体）、地方亚种和极细亚种(subsp.pertenue)，分别引起人类梅毒、地方性梅毒和雅司病。主要寄生在人类黏膜和皮肤。主要通过性接触传播，也可垂直传播给胎儿。

3.2.10.3 苍白密螺旋体地方亚种 *Treponema pallidum* subsp. endemicum

隶属于密螺旋体属，是苍白密螺旋体的亚种。地方性梅毒的病原菌，主要见于非洲，中东及东南亚等地区散发。临床表现为高度传染性的皮肤损害，少数在疾病晚期有内脏并发症。通过污染的食具经黏膜传播。青霉素类抗生素治疗有效。

3.2.10.4 一期梅毒 primary syphilis

梅毒螺旋体进入人体后 2~4 周发生的早期梅毒。主要表现为硬下疳，多为生殖器硬下疳，患处同侧腹股沟或附近淋巴结可增大、变硬，但不痛。一般无全身症状。大部分患者梅毒血清反应阴性，1~2 个月消退。

3.2.10.5 初期硬性下疳 syphilitic chancre

苍白密螺旋体苍白亚种通过破损的皮肤或黏膜进入体内，侵入局部组织并繁殖，通常为单个、无痛、硬结性的皮肤溃疡。它是梅毒感染的第一阶段临床表现。

3.2.10.6 二期梅毒 secondary syphilis

一期梅毒未经治疗或治疗不彻底，梅毒螺旋体由淋巴系统进入血液循环并大量繁殖，形成菌血症，引起皮肤、黏膜、骨骼、内脏、心血管及神经等损害，出现各种相应症状的梅毒感染。属于早期梅毒，多在感染 2 年内发生。出现皮疹时梅毒血清反应通常为阳性。

3.2.10.7 梅毒疹 syphilid

苍白密螺旋体苍白亚种感染后出现的皮肤和黏膜病变，主要见于二期梅毒。表现为无痛性斑疹、丘疹等。

常见于躯干、四肢、手掌和足底。不经治疗也可能在数周内自行消退。

3.2.10.8 三期梅毒 tertiary syphilis

早期梅毒未经治疗或治疗不充分，经过一定的潜伏期后，侵犯内脏尤其是心血管及中枢神经系统等重要器官的梅毒损害。可危及生命。潜伏期一般为 3~4 年，最长可达 20 年，有 40% 的梅毒患者发生三期梅毒。

3.2.10.9 神经梅毒 neurosyphilis

苍白密螺旋体苍白亚种经血液进入神经系统导致的慢性感染，是三期梅毒全身性损害表现之一。症状多样。

3.2.10.10 梅毒性树胶肿 syphilitic gumma

苍白密螺旋体苍白亚种引起的肉芽肿性炎症，病灶灰白色，大小不一。因其质韧而有弹性，似树胶状而称树胶肿。镜下结构颇似结核结节干酪样坏死。是三期梅毒的特征性皮损。可侵犯皮肤、骨骼、肝脏等器官。

3.2.10.11 先天梅毒 congenital syphilis

孕妇体内的苍白密螺旋体苍白亚种通过胎盘传递给胎儿，导致的胎儿或新生儿感染。可导致流产、早产或死胎。2 岁前为早期梅毒，2 岁以后发病为晚期梅毒。新生儿可有皮肤病变、马鞍鼻、锯齿形牙、间质性角膜炎、骨软骨炎、先天性耳聋等特殊体征。

3.2.10.12 潜伏梅毒 latent syphilis

苍白密螺旋体苍白亚种感染后，病原体存留在体内，梅毒血清反应呈阳性，但无明显临床症状的特定阶段。

3.2.10.13 地方性梅毒 endemic syphilis

由苍白密螺旋体地方亚种引起的地方流行性疾病。主要通过黏膜接触被污染的食具传播。好发于 2 至 15 岁的儿童。主要表现为口咽部黏膜斑、口角开裂性丘疹、扁平湿疣、掌和足底皮肤过度角化和树胶肿损害。

3.2.10.14 非性病性梅毒 non-sexually transmitted syphilis

又称地方性梅毒。是由苍白密螺旋体地方亚种引起的感染性疾病。主要通过日常生活中的皮肤或黏膜接触传播，尤其在卫生条件较差的环境中，常见于儿童。主要发生在热带地区。

3.2.10.15 快速血清反应素环状卡片试验 rapid plasma reagin circle card test, RPR

基于梅毒感染后血清中的非特异性抗体与标准的牛心肌脂抗原的结合反应，是非特异性血清学检测方法。该方法快速、简便，不需要显微镜，适合于梅毒的筛查和监测。

3.2.10.16 甲苯胺红不加温血细胞实验 tolulized red unheated serum test, TRUST

因使用甲苯胺红而得名。该方法简便，无需加热，适用于梅毒筛查，其定量试验可作为疗效评价，但风湿、

红斑狼疮患者可与之发生交叉反应。

3.2.10.17 性病研究实验室实验 venereal disease research laboratory test, VDRL

以心磷脂、卵磷脂及胆固醇为抗原，检测血清中抗心磷脂抗体。常作为梅毒血清学筛选试验。对诊断神经梅毒具有重要价值。

3.2.10.18 梅毒螺旋体凝集试验 treponemal pallidum hemagglutination assay, TPHA

利用梅毒螺旋体或其成分作为抗原，检测患者血清中的特异性抗体的特异性梅毒血清学试验方法。该试验具有敏感性高、特异性强、操作简便等特点，用于梅毒的诊断。本试验敏感性高而特异性较低，且易发生生物学假阳性。

3.2.10.19 梅毒螺旋体抗体微量血凝试验 microhemagglutination test for antibodies to treponema pallidum, MHA-TP

通过观察梅毒螺旋体抗原与患者血清中特异性抗体反应引起的红细胞凝集情况，来判断感染情况的特异性血清学试验方法。该试验是梅毒诊断的重要辅助手段之一。

3.2.10.20 梅毒螺旋体酶免疫测定 *Treponema pallidum* enzyme immunoassay, TP-EIA

通过酶标记的抗原或抗体与待测血清中的特异性抗体反应来判断梅毒感染情况的高灵敏度、高特异性的血清学检测方法。

3.2.10.21 荧光密螺旋体抗体吸收试验 fluorescent treponemal antibody absorption test, FTA-ABS

通过预处理血清、抗原抗体反应和荧光标记等步骤，能够早期检测出梅毒螺旋体的特异性抗体的间接荧光抗体法。具有高敏感性和高特异性。该试验在梅毒诊断、确诊和随访监测中发挥着重要作用。

3.2.10.22 梅毒螺旋体颗粒凝集试验 treponemal pallidum particle agglutination test, TPPA

利用超声裂解的梅毒螺旋体作为抗原，致敏明胶颗粒与待测血清中的特异性抗体结合，产生凝集反应来判断梅毒感染情况的血清学试验。是梅毒诊断的重要辅助手段之一。

3.2.11 性病淋巴肉芽肿 venereal lymphogranuloma

由沙眼衣原体引起的性传播疾病。主要侵犯腹股沟和直肠周围淋巴结，导致肿痛。主要表现为生殖器部位的一过性水疱性损害和局部淋巴结肿大。

3.2.11.1 杜兰德-尼古拉斯-法弗尔病

Durand-Nicholas-Favre disease

由沙眼衣原体（特别是其 L1、L2 或 L3 基因型/血清型，又称为“LGV 生物型”）引起的性传播疾病，主要侵犯腹股沟和直肠周围的淋巴结。

3.2.12 腹股沟肉芽肿 granuloma inguinale

由肉芽肿克雷伯菌引发的性传播疾病。主要影响生殖器和会阴皮肤，表现为慢性进行性的肉芽肿性溃疡。

3.2.12.1 肉芽肿克雷伯菌 *Klebsiella granulomatis*

又称肉芽肿荚膜杆菌。革兰氏阴性杆菌，具荚膜、无鞭毛，主要通过性接触传播，寄生于生殖器及会阴皮肤黏膜。

3.2.12.2 杜诺凡小体 Dunovan corpuscle

腹股沟肉芽肿的特征性病理结构，由肉芽肿克雷伯菌在单核细胞内繁殖形成。其形态为卵圆形（1-2 μ m），两端膨大如平衡棒，位于巨噬细胞/组织细胞胞浆的囊性间隙内，革兰染色呈深染阴性。

3.2.13 幽门螺杆菌感染 *Helicobacter pylori* infection

由幽门螺杆菌引起的胃肠道感染。传染源主要是人，常以家庭为单位的口-口途径或粪-口途径进行传播。临床症状包括消化不良、胃痛、恶心等。幽门螺杆菌感染与慢性胃炎、消化性溃疡、胃黏膜相关淋巴瘤和胃癌的发生密切相关。

3.2.13.1 幽门螺杆菌 *Helicobacter pylori*

隶属于螺杆菌属，呈螺旋状的革兰氏阴性菌。多定植于胃黏膜上皮表面和胃黏液的底层。是引起慢性胃炎、消化性溃疡及胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤的最主要病原体，也是胃癌发生的重要诱因之一。

3.2.13.2 脲酶 urease

能催化尿素水解生成氨和二氧化碳的含镍酶，存在于多种微生物中。检测其活性可用于幽门螺杆菌感染的诊断。

3.2.13.3 空泡毒素 A vacuolating cytotoxin antigen, VacA

幽门螺杆菌分泌的毒素，能诱导细胞内形成空泡，破坏细胞结构，损伤胃黏膜。该毒素的抗原性使其成为幽门螺杆菌疫苗和诊断的关键靶标。

3.2.13.4 细胞毒素相关蛋白 A cytotoxin associated protein antigen, CagA

由幽门螺杆菌产生的蛋白质，是一种关键毒力因子。通过其与宿主细胞相互作用，引发细胞形态和功能改变，促进炎症和癌变。CagA 的表达与幽门螺杆菌感染的严重程度和胃癌风险增加相关。

3.2.13.5 快速尿素酶试验 rapid urease test

利用幽门螺杆菌产生的活性尿素酶分解尿素产生氨和二氧化碳的特性，作为检测幽门螺杆菌感染的方法。该方法是临床内镜检查中最常用的检测方法之一，具有简便、快速、价廉的特点。

3.2.13.6 ¹³C 尿素呼气试验 ¹³C-urea breath test

利用幽门螺杆菌产生的尿素酶分解标记碳-13 的尿素产生标记二氧化碳通过肺排出的原理，采集并定量测

出呼出气体中碳-13 含量来判断幽门螺杆菌感染的检测方法。该试验准确度高,操作简便,对及早检测并治疗幽门螺杆菌感染有重要意义。

3.2.14 大肠埃希菌感染 *Escherichia coli* infection

大肠埃希菌为人和动物正常寄居菌。当宿主免疫力下降或细菌侵入肠外组织和器官,引起机会性感染,包括尿路、肠道、侵袭性感染和其他部位的感染。不同类型的大肠埃希菌引起的症状各不相同。

3.2.14.1 肠致病性大肠埃希菌 enteropathogenic

Escherichia coli, EPEC

能使人、动物(尤其是婴儿和幼龄动物)感染,能引起非特异性胃肠炎的大肠埃希菌。在一定条件下可引起肠道外感染。主要通过粪-口途径传播。

3.2.14.2 肠产毒性大肠埃希菌 enterotoxigenic

Escherichia coli, ETEC

主要引起人和幼畜腹泻的大肠埃希菌。侵犯小肠,是5岁以下婴幼儿和旅游者腹泻的重要病原菌,主要经污染的水源和食物传播。临床症状可以从轻度腹泻至严重的霍乱样腹泻。肠毒素和定植因子是主要致病因子。

3.2.14.3 肠侵袭性大肠埃希菌 enteroinvasive

Escherichia coli, EIEC

能引起痢疾样腹泻的大肠埃希菌。它感染大肠,主要侵犯较大儿童和成人,所致疾病症状与菌痢相似,有发热、腹痛、腹泻、脓血便及里急后重等症状。

3.2.14.4 肠出血性大肠埃希菌 enterohaemorrhagic

Escherichia coli, EHEC

可引起出血性肠炎的大肠埃希菌。它侵犯大肠,引发出血性结肠炎和溶血性尿毒综合征。儿童易感,主要通过进食受污染食物感染。

3.2.14.5 肠集聚性大肠埃希菌 enteroaggregative

Escherichia coli, EAEC

能够产生特征性聚集性黏附于人喉表皮样癌细胞并在肠道黏膜上形成生物膜的大肠埃希菌。不分泌不耐热肠毒素和耐热肠毒素。它侵犯小肠,引起婴儿和旅行者持续性水样腹泻,伴脱水,偶有血便。

3.2.14.6 乳糖发酵试验 lactose fermentation

experiment

检测细菌分解利用乳糖发酵能力的生化试验。通过观察细菌能否产生酸和气体来区分不同的细菌种类。

3.2.14.7 大肠菌素 colicin

由大肠埃希菌产生的蛋白质毒素。该细菌素对其他不能分泌特异性大肠杆菌素免疫蛋白的近缘细菌具有杀灭作用,一般认为它有调节菌群数量的作用。

3.2.14.8 出血性结肠炎 hemorrhagic colitis

涉及大肠的炎症性疾病。通常与肠道缺血、感染等因

素有关。主要表现包括腹痛、腹泻、便血、恶心、呕吐和发热等。可由肠出血型大肠埃希菌,如大肠埃希菌 O157: H7 引起。

3.2.14.9 溶血性尿毒综合征 hemolytic uremic syndrome

以微血管溶血性贫血、血小板减少和急性肾病为特征的危重型综合征。有细菌(如大肠杆菌 O157:H7)感染诱发血管内皮损伤致肾内微血管性溶血及血管内凝血。常见于儿童,病死率 5%~10%。

3.2.15 空肠弯曲菌感染 *Campylobacter jejuni* infection

由空肠弯曲菌引起的感染性疾病。临床表现为痉挛性腹痛、腹泻、血便或果酱样便;头痛、不适、发热。通常该病自限,病程 5~8 天。空肠弯曲菌感染后可引发溶血性尿毒综合征、吉兰-巴雷综合征和反应性关节炎等。

3.2.15.1 空肠弯曲菌 *Campylobacter jejuni*

隶属于弯曲菌科。呈逗点状或 S 形的革兰氏阳性细菌。该菌是散发性细菌性胃肠炎最常见的菌种之一。常通过污染的饮食、牛奶、水源等传播。

3.2.15.2 胎儿弯曲菌 *Campylobacter fetus*

隶属于弯曲菌科。革兰氏染色阴性微需氧杆菌,主要感染免疫功能低下者,并可能引发多种肠外感染症状。该菌主要通过粪-口途径传播,也可通过食物和水源传播。

3.2.16 小肠结肠炎耶尔森菌感染 *Yersinia enterocolitica* infection

小肠结肠炎耶尔森菌感染引起耶尔森菌病,一种少见的传染病。临床表现较为复杂,约 2/3 的患者以急性胃肠炎、小肠结肠炎为主,约 1/3 的患者以败血症为主,伴发肝脓肿。

3.2.16.1 小肠结肠炎耶尔森菌 *Yersinia enterocolitica*

隶属于耶尔森菌科。该菌为人兽共患的革兰氏阴性短杆菌。主要导致急性胃肠炎、肠系膜淋巴结炎等伪阑尾炎症状。主要表现为发热、腹痛、腹泻、呕吐等。途径包括通过摄入污染食物和水,或接触染疫动物而感染。

3.2.16.2 假结核耶尔森菌 *Yersinia pseudotuberculosis*

隶属于耶尔森菌科。人兽共患的革兰氏阴性菌。该菌在感染的动物脏器中形成粟粒状结核结节,人的病变为结核样肉芽肿。主要通过食用污染的食物而感染。多见于青少年,主要表现为胃肠炎等。

3.2.17 艰难梭菌感染 *Clostridium difficile* infection

由艰难拟梭菌引起的感染性疾病。由肠道正常菌群破坏后,产毒素的艰难梭菌过度增殖并释放毒素引起的。以腹泻为主要表现。常见于使用抗菌药物后,主要影

响老年住院患者。

3.2.17.1 梭菌 *Clostridium*

隶属于芽孢杆菌门梭菌科，能产生芽孢、厌氧生长的革兰氏阳性大杆菌。因芽孢常比菌体大，致使菌体呈梭状而得名。多数为腐物寄生菌，少数菌种可产生毒性很强的外毒素或侵袭性酶类，引起人或动物疾病。在人类主要引起破伤风、气性坏疽、肉毒中毒、以及皮肤和软组织感染等疾病。

3.2.17.2 产气荚膜梭菌 *Clostridium perfringens*

两端略微钝圆的革兰阳性粗大杆菌。在被感染的人或动物的体内能形成明显的荚膜。人类感染后可引起气性坏疽、食物中毒和坏死性肠炎。

3.2.17.3 艰难梭菌 *Clostridium difficile*

革兰氏阳性、厌氧生长的梭状产毒芽孢杆菌。它是人类肠道中的正常菌群成员，在不规范使用抗生素时，可导致肠道菌群失调，从而引发抗生素相关性腹泻和伪膜性肠炎等疾病。

3.2.17.4 坏死性肠炎 necrotizing enteritis

由C型产气荚膜梭菌污染食物引起的感染性疾病。累及空肠。临床表现为急性腹痛、呕吐、血样腹泻，肠壁溃疡、甚至穿孔导致腹膜炎和休克。

3.2.17.5 伪膜性结肠炎 pseudomembranous colitis

多因长期应用抗生素致肠道菌群失调，难辨梭菌大量繁殖、产生毒素而导致的急性纤维素渗出性肠炎。起病急骤，临床表现为腹痛、腹泻，多好发于左半结肠，以渗出的纤维素和坏死物质形成假膜为特征。

3.2.18 嗜水气单胞菌感染 *Aeromonas hydrophila* infection

由嗜水气单胞菌引起的多种疾病。包括急性胃肠炎、外伤感染、败血症等。通过其污染的水源和食物感染人。

3.2.18.1 嗜水气单胞菌 *Aeromonas hydrophila*

隶属于变形菌纲气单胞菌科。革兰氏阴性菌，具单鞭毛，能运动，但不形成芽孢和荚膜。它是条件致病菌，典型的人-兽-鱼共患病原菌。因摄入被污染的食物或水、伤口接触污染的水、被鱼刺/咬伤而感染。表现为急性胃肠炎、外伤感染、败血症等。

3.2.19 细菌性痢疾 bacterial dysentery

志贺菌感染引起的肠道传染病。病理变化以直肠、乙状结肠黏膜表层坏死，大量纤维素渗出，形成特征性假膜性炎。表现为腹痛、腹泻、黏液脓血便和里急后重等。

3.2.19.1 痢疾志贺菌 *Shigella dysenteriae*

隶属于肠杆菌科。志贺菌A群，唯一不能发酵甘露醇的志贺菌。该菌致病性强，可引起菌痢。可通过粪-口途径传播。

3.2.19.2 鲍氏志贺菌 *Shigella boydii*

隶属于肠杆菌科。志贺菌属C群。发酵甘露醇，有18个血清型，各型间无交叉反应。可引起发热、内毒素血症和休克。

3.2.19.3 福氏志贺菌 *Shigella flexneri*

隶属于肠杆菌科。志贺菌属B群，中国多见，引起细菌性痢疾。细菌死亡后释放内毒素，可引起发热、毒血症和休克，易转为慢性感染。

3.2.19.4 宋内志贺菌 *Shigella sonnei*

隶属于肠杆菌科。志贺菌属D群，只有1个血清型。是唯一具有鸟氨酸脱羧酶的一群志贺菌。多引起轻型感染，是我国常见的流行型别。

3.2.19.5 志贺毒素 shiga toxin, STx

由志贺菌和某些大肠埃希菌等产生的蛋白质毒素。它包括志贺毒素1 (Stx1) 和志贺毒素2 (Stx2) 两种型别。

3.2.19.6 急性菌痢 acute bacillary dysentery

由志贺菌属细菌引起、病程在2个月以内的肠道传染病。可分为普通型、轻型和中毒型，临床表现主要有发冷、发热、腹痛、腹泻、里急后重和排粘液脓血样大便。

3.2.19.7 慢性菌痢 chronic bacillary dysentery

由志贺菌属细菌引起的、病程超过2个月的肠道传染病。主要表现为不典型的痢疾症状，如腹痛、腹泻、腹胀等。可伴有大便常有黏液及脓血，乏力、贫血、营养不良及维生素缺乏等症状。

3.2.19.8 免疫荧光菌球法 immunofluorescence microbead method

利用荧光标记的抗体来检测和定位特定的微生物或细胞成分的免疫荧光方法。该方法为志贺菌的检测提供了一种快速、敏感且特异性的方法。

3.2.20 霍乱 cholera

由霍乱弧菌引起的烈性肠道传染病。中国甲类法定传染病。人是通过食入水和食物经口感染，人群普遍易感。主要表现为剧烈无痛性泻吐、米泔样大便、严重脱水等，重者可致死。

3.2.20.1 霍乱弧菌 *Vibrio cholerae*

隶属于变形菌纲弧菌科。革兰氏阴性菌，菌体短小呈逗点状，有单鞭毛、菌毛，部分有荚膜。共分为200余血清群，其中O1群和O139群可引起霍乱。

3.2.20.2 霍乱毒素 cholera toxin

霍乱弧菌产生的多功能蛋白质，属于致病外毒素。作用于肠黏膜细胞膜上的受体，激活腺苷环化酶，使细胞内环磷酸腺苷浓度增高，增强肠细胞分泌功能，导致大量水分和电解质丢失，氯离子、钠离子和水分子通过细胞旁路进入肠腔，导致剧烈的水样腹泻。

3.2.20.3 古典生物型 classical biotype *Vibrio cholerae*
霍乱弧菌的生物型，O1 群霍乱弧菌。它是人类霍乱的病原体。对外环境抵抗力较弱，沃格司-普罗萨柯反应为阴性。该生物型所引起的症状较严重。

3.2.20.4 埃尔托生物型 El Tor biotype
霍乱弧菌的生物型，O1 群霍乱弧菌。它是人类霍乱的病原体。对外环境抵抗力较强，沃格司-普罗萨柯反应为阳性。与古典生物型霍乱弧菌感染相比，该生物型所引起的症状相对较轻。

3.2.20.5 无症状型霍乱 asymptomatic cholera
感染霍乱弧菌但未表现出典型临床症状（如剧烈腹泻和呕吐）的患者。可传播霍乱弧菌。

3.2.20.6 轻型霍乱 non-severe cholera
霍乱弧菌感染引起肠道传染病的临床分型。其特点是腹泻每天不超过 10 次，表现为软便、稀便或稀水样便，个别为黏液血便，无腹痛或仅有腹部不适感，且多无发热。

3.2.20.7 中型霍乱 mild cholera
霍乱弧菌感染引起肠道传染病的临床分型。有典型的泻吐表现，泻吐次数较多，大便呈米泔水样，脱水症状明显，脉搏细数，血压下降，尿量明显减少。

3.2.20.8 重型霍乱 severe cholera
霍乱弧菌感染引起肠道传染病的临床分型。患者极度软弱或神志不清，严重脱水及休克，脉搏细速或不能触及，血压下降或测不出，尿极少或无尿，可在典型症状后数小时内死亡。

3.2.20.9 中毒型霍乱 toxic cholera
暴发性霍乱、干性霍乱。起病急骤，以休克为首发症状，泻吐较轻或缺如，可因循环衰竭危及生命。

3.2.21 香港海鸥菌感染 *Laribacter hongkongensis* infection
由香港海鸥菌导致的社区性胃肠炎或旅行者腹泻，通过食用受污染的水或食物传播。多数病例表现为水样腹泻和腹痛，偶见血便。需与沙门氏菌和空肠弯曲菌引起的类似病症相鉴别。

3.2.21.1 香港海鸥菌 *Laribacter hongkongensis*
隶属于变形菌纲，为革兰氏阴性杆菌。是 2001 年香港大学从一名肝硬化患者的血液和胸腔脓液中分离得到，因形状为海鸥状而得名。与社区性胃肠炎的发生显著相关，能引起腹泻和严重的肠胃炎。

3.2.22 伤寒 typhoid fever
由伤寒沙门菌经消化道侵入引起的急性肠道传染病。患者或沙门菌携带者为传染源，通过粪便污染的食物或水源传播。临床表现为腹部不适、肝脾肿大、持续发热和全身中毒症状、玫瑰疹。肠出血、肠穿孔是其严重的并发症。

3.2.22.1 伤寒沙门菌 *Salmonella typhi*
隶属于沙门菌属肠沙门菌 D 群，导致伤寒的病原体。有周鞭毛，能活动，无荚膜，无芽孢，能分解葡萄糖，产酸不产气，不发酵乳糖，抵抗力强。通过粪-口途径传播，只感染人类。菌体裂解时释放大量的内毒素，是主要致病因素。

3.2.22.2 肠炎沙门菌 *Salmonella enteritidis*
隶属于沙门菌属肠沙门菌 D 群，引起急性胃肠炎的主要病原菌。革兰氏阴性杆菌，有菌毛，能运动，一般无荚膜，均无芽孢。既可感染动物，又可感染人，主要经口传播，引起人类发热、腹泻、胃肠炎、败血症等。

3.2.22.3 副伤寒 paratyphoid fever
由甲、乙、丙型副伤寒沙门菌引起的急性传染病。临床表现与伤寒相似，一般病情较轻，病程较短，病死率较低，以儿童多见，主要经消化道传播。

3.2.22.4 甲型副伤寒沙门菌 *Salmonella para-typhi A*
隶属于沙门菌属肠沙门菌 A 群，革兰氏阴性杆菌，无芽孢、有鞭毛，能运动，无荚膜。菌体呈短粗杆状。可引起副伤寒。感染后发病急，多有腹痛、腹泻等胃肠炎症状，成人多见。

3.2.22.5 肖氏沙门菌 *Salmonella para-typhi B*
隶属于沙门菌属肠沙门菌 B 群，革兰氏阴性杆菌，不发酵蔗糖、侧金盏花醇，赖氨酸、鸟氨酸脱羧酶为阳性，柠檬酸盐实验阳性；有动力、产生 H₂S，形成扣子样菌落。可引起副伤寒。人群感染以小儿多见。

3.2.22.6 希氏沙门菌 *Salmonella para-typhi C*
隶属于沙门菌属肠沙门菌 C 群，革兰氏阴性杆菌，不发酵蔗糖、侧金盏花醇，赖氨酸、鸟氨酸脱羧酶为阳性，能产生 H₂S。可引起副伤寒，临床分伤寒型、胃肠炎型和败血症型 3 个型，以败血症型最为多见。

3.2.22.7 沙门菌肠毒素 *Salmonella enterotoxin*
个别沙门菌如鼠伤寒沙门菌产生的以肠黏膜上皮细胞为作用靶点，低分子量、热稳定、水溶性的蛋白质，其性质类似肠产毒性大肠埃希菌产生的肠毒素。能引起水样泻等消化道症状。

3.2.22.8 肠热症 enteric fever
由伤寒沙门菌引起的伤寒，以及甲型、乙型、丙型副伤寒沙门菌引起的副伤寒的总称。主要通过粪-口途径传播，临床表现多样，主要包括全身中毒症状、消化系统症状和神经系统症状等。

3.2.22.9 肥达试验 Widal test
又称伤寒杆菌凝集试验。是伤寒和副伤寒的辅助诊断方法之一。用已知的伤寒沙门菌 O 抗原、H 抗原以及副伤寒杆菌 H 抗原与受检血清进行定量凝集试验。

3.2.22.10 伤寒减毒活疫苗 live attenuated typhoid vaccine

减毒性伤寒沙门菌 Ty21a 活菌株制备的疫苗。用于前往流行地区的旅行者或密切接触者，出行前≥1 周隔日一次口服，共 4 次，有效率约为 40%~80%。存在感染风险者 5 年后应给予一剂加强免疫。

3.2.23 非伤寒沙门菌感染 non-typhoid salmonella infection

由非伤寒沙门菌经污染食物或饮用水而引起的急性传染病。其临床表现复杂，可表现为发热、肺炎、腹泻等，伴有肝脾肿大，多见于婴幼儿，重者可致死。

3.2.23.1 非伤寒沙门菌 non-typhoid *Salmonella*, NTS 沙门菌属中除伤寒沙门菌，甲型、乙型、丙型副伤寒沙门菌以外的致病菌。常见的有猪霍乱沙门菌、都柏林沙门菌和鼠伤寒沙门菌等，多为人兽共患病的病原菌。可引起人类的食物中毒和败血症。

3.2.23.2 鼠伤寒沙门菌 *Salmonella typhimurium* 隶属于沙门菌属肠沙门菌 B 群。可产生肠毒素引起胃肠炎，是重要的人兽共患病病原菌。多见于婴幼儿，可导致医院感染和暴发性食物中毒。

3.2.23.3 都柏林沙门菌 *Salmonella dublin* 隶属于沙门菌属肠沙门菌 D 群。革兰氏阴性、无芽胞、无荚膜、有鞭毛等沙门菌的共同特征。经口传播可引起人兽共患病，临床可见胃肠炎型、败血症型和局部感染型等，胃肠炎型最常见。

3.2.23.4 猪霍乱沙门菌 *Salmonella choleraesuis* 隶属于沙门菌属中的非伤寒沙门菌。可感染猪和其他动物，对免疫功能低下人群具有较高侵袭力，是一种人兽共患病病原菌。主要经粪-口途径传播，引起败血症和菌血症。

3.2.24 肺炎球菌病 pneumococcosis

由肺炎链球菌感染后引起的炎症性疾病。包括肺炎、脑膜炎和菌血症等。携带 HIV 的成人和儿童感染肺炎球菌病的风险显著增加，每年约 100 万儿童死于该病。多价肺炎链球菌荚膜多糖疫苗可高效预防所含荚膜菌血清型肺炎球菌。

3.2.24.1 肺炎链球菌 *Streptococcus pneumoniae* 隶属于乳杆菌目链球菌科。革兰氏阳性球菌，常寄居于健康人的鼻咽腔中，可引起多种疾病。仅在营养不良、抵抗力下降或共同感染等因素致呼吸道异常或受损伤时，该菌才会引起感染，主要引起人类大叶性肺炎和支气管炎。

3.2.24.2 肺炎球菌溶血素 pneumolysin, PLY

肺炎链球菌分泌的关键毒力因子。作为胆固醇依赖性溶细胞素，破坏呼吸道上皮和内皮细胞结构，活化补体经典途径，诱导巨噬细胞和单核细胞等产生细胞因子，介导机体免疫应答过程。PLY 是疫苗和药物研制的重要靶标。

3.2.24.3 肺炎球菌自溶素 pneumococcal autolysin

肺炎链球菌分泌产生的细胞壁降解酶，通过催化降解细胞的肽聚糖等结构成分引起细胞自溶或自噬的内源性酶。还参与由青霉素诱导的裂解过程。

3.2.24.4 肺炎球菌脑膜炎 pneumococcal meningitis

由肺炎链球菌引起的脑膜化脓性炎症。可继发于肺炎球菌肺炎、中耳炎和乳突炎。起病急骤，临床表现为高热、头痛、呕吐、颅内压增高及脑膜刺激征，患者常出现意识障碍及脑神经系统症状。

3.2.24.5 耐青霉素肺炎双球菌 penicillin resistant pneumococci

对青霉素产生耐药性的肺炎链球菌。其耐药机制主要是细胞壁青霉素结合蛋白发生改变，导致细菌对青霉素的亲和力下降。

3.2.24.6 肺炎链球菌多糖疫苗 pneumococcal polysaccharide vaccine

引起最广泛流行的血清型(23 个)、最具侵袭性的肺炎链球菌荚膜多糖制备的疫苗。为成年人，尤其是老年人和存在特定健康风险的人群提供了一种有效的预防手段。

3.2.24.7 蛋白结合肺炎链球菌疫苗 protein-bound pneumococcal vaccine

通过将小分子多糖结合在大分子蛋白质上制成的针对肺炎链球菌的疫苗。这种结合使得免疫系统易产生抗体并形成免疫记忆。特别适用于婴幼儿和低龄儿童。

3.2.25 新生儿脑膜炎 new born meningitis, NBM

出生后 90 天内发生的由细菌侵入引起的脑膜炎。表现为脓毒血症样症状、中枢神经系统刺激症状(嗜睡、惊厥、呕吐、激惹、颈项强直、囟门饱满或隆起)。主要由大肠埃希菌侵入新生儿的脑膜引起，感染多来自产道。

3.2.25.1 新生儿细菌脑膜炎 bacterial meningitis in newborns

由细菌引起的严重疾病，主要影响大脑和脊髓周围的软膜组织。常由血液感染(败血症)引起。表现为易怒、停止进食、呕吐或其他症状，并可出现抽搐。常基于脊髓穿刺和血液测试结果来诊断。

3.2.25.2 单核细胞增多性李斯特菌 *Listeria monocytogenes*

隶属于杆菌纲，李斯特菌科。球杆状、革兰氏阳性、兼性厌氧、自然界广泛分布的食源性条件致病菌。在人群中致病多见于新生儿、高龄孕妇和免疫功能低下者。主要通过粪-口途径感染，亦可经眼及破损皮肤、黏膜进入体内而感染。

3.2.25.3 无乳链球菌 *Streptococcus agalactiae*

隶属于链球菌科，B 群链球菌。革兰氏阳性有荚膜细

菌，是人类肠道菌群的组成部分，见于 10%-30%健康女性阴道中。是引起新生儿侵袭性疾病（败血症、脑膜炎）的主要原因，也是老年人和有基础疾病个体的新发病原体。

3.2.25.4 新生儿无乳链球菌脑膜炎 *neonatal Streptococcus agalactiae* meningitis

由无乳链球菌通过宫内或产道感染引发的新生儿脑膜炎，以高死亡率和神经残疾率为特征。

3.2.25.5 直肠阴道 B 群链球菌 *rectovaginal group B Streptococcus*

隶属于链球菌属。存在于孕妇直肠和/或阴道的 B 群链球菌。在某些情况下可导致严重感染。

3.2.26 非新生儿脑膜炎 *non neonatal meningitis*

发生在出生后非新生儿期的涉及大脑和脊髓周围组织的炎症。年龄较大的婴儿和儿童中的细菌性脑膜炎通常是由呼吸系统中携带的细菌引起。

3.2.26.1 急性细菌性脑膜炎 *acute bacterial meningitis*

细菌感染累及软脑膜而出现的弥漫性炎性病变。常见的病原体有脑膜炎奈瑟菌、B 群链球菌和肺炎链球菌等。典型症状包括发热、头痛、颈部僵硬、类似流感的症状、恶心和呕吐、光敏感等。

3.2.26.2 脑膜炎球菌性脑膜炎 *meningococcal meningitis*

由脑膜炎奈瑟菌引起的严重感染，致病菌由鼻咽部侵入血循环，最后局限于脑膜和脊髓膜，形成化脓性脑脊髓膜病变。症状包括发热、败血症、脓毒症休克等。可通过疫苗接种进行预防。

3.2.26.3 猪链球菌 *Streptococcus suis*

隶属于链球菌科。革兰氏阳性、球形、兼性厌氧的人兽共患细菌。可通过破损皮肤、损伤的鼻咽部及呼吸道传给人。易感人群为饲养员、屠宰厂工人及从事猪肉销售加工的人员等。

3.2.27 流行性脑脊髓膜炎 *epidemic cerebrospinal meningitis*

由脑膜炎奈瑟菌感染、经呼吸道传播的急性化脓性脑脊髓膜炎的传染病。常见于儿童和青少年。主要表现为发热、头痛，皮肤、黏膜瘀点和脑膜刺激征等。

3.2.27.1 脑膜炎奈瑟菌 *Neisseria meningitidis*

隶属于变形菌纲奈瑟菌科。肾形或豆形革兰氏阴性双球菌。它是流行性脑脊髓膜炎的病原菌。患者和带菌者通过飞沫传播。

3.2.27.2 沃-弗综合征 *Waterhouse-Friederichsen syndrome*

又称出血性肾上腺综合征，是暴发性脑膜炎球菌败血症的一种类型。由脑膜炎奈瑟菌感染引起的主要见于儿童的罕见疾病。主要表现为高热、败血症、周围循

环衰竭、休克及全身广泛淤点、淤斑等，重者可致死。

3.2.27.3 脑膜炎球菌败血症 *meningococcal sepsis*

由脑膜炎奈瑟菌引起的且可能致死的血液感染。临床症状包括发热和寒战，肌肉、关节、胸部或腹部剧痛，皮疹、多脏器衰竭、休克以及弥散性血管内凝血(DIC)等。

3.2.28 走马疳 *noma, gangrenous stomatitis*

又称坏疽性口炎。是口腔黏膜及软组织迅速扩展的坏疽性感染，进展迅速如走马，不及早治疗可致多种并发症，死亡率高。初起牙龈边缘或颊部红肿疼痛，继之腐烂，色灰白，随即变为黑色，流出紫黑血水，气味臭恶，甚至形成口颊部贯通性溃疡。主要影响营养缺乏儿童，也有成人病例。

3.2.29 放线菌病 *actinomycosis*

由放线菌属细菌引起的化脓性感染性疾病。多数放线菌病是多细菌混合感染。其临床表现取决于感染部位，包括慢性化脓性炎症，伴随肉芽肿的形成和纤维化等。

3.2.29.1 放线菌 *actinomycetes*

隶属于放线菌门放线菌科。一类丝状或链状、呈分枝生长的革兰氏阳性菌，菌落多呈放射状生长。具有高 G+C 含量，高度多样化的特点。以孢子或菌丝状态存在于土壤、空气和水中。部分放线菌可作为机会性病原体，引起人或动物多种疾病。

3.2.29.2 骨盆放线菌 *pelvic actinomycetes*

由放线菌属细菌引起的罕见且严重的盆腔感染。常因宫内节育器、手术或创伤等引起感染。病原体包括衣氏放线菌、内氏放线菌、黏性放线菌等。

3.2.29.3 牛型放线菌 *Actinomyces bovis*

隶属于放线菌科。革兰氏阳性厌氧菌。不能还原硝酸盐，不分解木糖，但能水解淀粉。主要引起牛和猪的放线菌病。

3.2.29.4 内氏放线菌 *Actinomyces naeslundii*

隶属于放线菌科。革兰氏阳性厌氧菌。主要居于人的口腔，是人体正常菌群的组成部分。在某些条件下，如口腔卫生不佳、免疫力下降或有外伤等，该菌可引发一系列疾病，最常见的是口腔相关疾病。

3.2.29.5 麦氏放线菌 *Actinomyces meyeri*

隶属于放线菌科。罕见的人类放线菌病病原体。可造成全身多处感染。

3.2.29.6 黏性放线菌 *Actinomyces viscosus*

隶属于放线菌科。常寄居于人的口腔，能够附着于牙齿表面，发酵多种碳水化合物产生酸，对菌斑的构成和生长起重要作用。

3.2.29.7 龋齿放线菌 *Actinomyces odontolyticus*

隶属于放线菌科。口腔和胃肠道常见的厌氧菌。一般认为它是一种共生菌，只有少数的致病报告。

3.2.29.8 旋毛放线菌 *Actinomyces trichotrichum*

隶属于放线菌科。很少单独从临床样本中分离出来，常与其他共生菌一起被分离。

3.2.29.9 伴放线放线杆菌 *Actinobacillus*

actinomycetemcomitans

隶属于放线杆菌科。革兰氏阳性短杆菌，为有菌毛、无芽胞、无动力的兼性厌氧菌。主要寄生在人类口腔。主要通过口腔内的菌斑感染，在某些情况下通过血液传播，引起全身性感染。与侵袭性牙周炎密切相关。

3.2.29.10 放线菌瘤 *actinomycetes tumor*

由放线菌感染引发的慢性肉芽肿性炎症，若无继发感染则多呈慢性肉芽肿，常伴有多发性瘘管形成，影像学检查与肿瘤某些特征相似。

3.2.29.11 硫磺样颗粒 *sulfur granule*

在患者病灶组织和瘘管中流出的脓汁中，肉眼可见由放线菌落形成的黄色小颗粒。将此种颗粒制成压片或组织切片，显微镜下见放射状排列的菊花状菌丝，菌丝末端膨大呈棒状。是放线菌病的重要病理特征，有助于诊断和鉴别诊断。

3.2.29.12 格莫里环六胺银染色 *Grocott-Gomori's methenamine silver*

通过高碘酸氧化标本暴露病原体细胞壁粘多糖醛基，利用醛基还原六胺银试剂生成黑色金属银沉积于目标结构表面的染色方法。该方法通过氧化还原反应实现对霉菌、曲霉菌、组织胞浆菌等真菌及放线菌的特异性染色，使菌丝/孢子显深黑色，背景呈淡绿色，适用于病理标本中微生物的形态学检测与鉴别诊断。

3.2.30 诺卡菌病 *Nocardiosis*

由诺卡菌引起的感染。通过呼吸道吸入或经受损皮肤进入人体。常影响肺部，亦可导致全身性疾病。通常是机会性感染，常见于免疫功能低下的患者，如器官移植受者和艾滋病患者。

3.2.30.1 原发性皮肤诺卡菌病 *primary cutaneous nocardia*

由诺卡菌引起的感染，主要表现为皮肤和皮肤附属结构受累。常见于从事农业或户外工作的人，在经历创伤后过创口感染。临床表现多样，包括呈链状排列的皮下结节、皮下脓肿，成片皮疹、水疱，严重者出现皮肤坏疽。

3.2.30.2 巴西诺卡菌 *Nocardia brasiliensis*

隶属于诺卡菌科。革兰氏染色阳性需氧杆菌。引起皮肤感染，常见于热带和亚热带。在免疫力低下或肺部疾病的患者中更为常见。

3.2.30.3 马都拉足 *Madura foot*

由自然环境中的真菌或放线菌侵入真皮深层或皮下组织引起的综合征。累及足部的组织和骨骼，最常见

的病原菌为巴西诺卡菌。常见于热带和亚热带地区。

3.2.30.4 播散性诺卡菌病 *disseminated nocardia*

由诺卡菌属细菌引起的罕见且严重感染，可影响肺部、大脑等多个器官。主要见于免疫系统受损的患者，尤其是细胞免疫功能缺陷者。

3.2.31 巴通体病 *bartonellosis*

由巴通体属病原感染引起的感染。通过直接接触或节肢动物媒介传播。

3.2.31.1 巴通体 *Bartonella*

隶属于变形菌纲巴通体属，革兰氏阴性杆菌，以往归类于立克次体。主要寄生在动物宿主，尤其是啮齿动物的红细胞、血管内皮细胞和淋巴结细胞内，通过吸血节肢动物传播。可引起多种疾病，如卡瑞恩病、猫抓病和战壕热等疾病。人类感染后可能出现发热、心肌炎等症状。

3.2.31.2 阿萨巴通体 *Bartonella alsatica*

革兰氏阴性需氧型细菌。野兔可能是其自然宿主。

3.2.31.3 杆菌样巴通体 *Bartonella bacilliformis*

革兰氏阴性杆菌，生长中不可或缺氯高铁血红素。是导致奥罗耶热和秘鲁疣肿的病原。白蛉是其主要传播媒介。

3.2.31.4 格氏巴通体 *Bartonella grahamii*

革兰氏阴性杆菌，作为野生啮齿动物常见血源性共生菌，主要通过媒介叮咬或直接接触传播。可对免疫功能低下者致病。

3.2.31.5 汉赛巴通体 *Bartonella henselae*

形态多样，主要为杆状的革兰氏阴性菌。传染源主要是猫和狗，通过抓、咬或接触传播给人。它是猫抓病的主要病原体。

3.2.31.6 五日热巴通体 *Bartonella quintana*

该菌可在细胞外生长，在体虱肠腔中繁殖，是五日热的主要病原体。人为唯一传染源。

3.2.31.7 鼯鼠巴通体 *Bartonella talpae*

革兰氏阴性多形菌。主要寄生于鼯鼠等啮齿动物体内，也可能感染包括人类在内的其他哺乳动物。

3.2.31.8 泰氏巴通体 *Bartonella taylorii*

革兰氏阴性杆菌，是条件致病菌，通过媒介叮咬或直接接触传播，主要感染免疫低下宿主。

3.2.31.9 文氏巴通体阿儒亚种 *Bartonella vinsonii arupensis*

隶属于巴通体属。它是文氏巴通体亚种，可感染人和动物。拉布拉多白足鼠（*Peromyscus maniculatus*）是其宿主。人类感染后可引起发热和心内膜炎。

3.2.31.10 文氏巴通体卜氏亚种 *Bartonella vinsonii berkhoffi*

文氏巴通体亚种，人兽共患病原体。寄生于多种哺乳

动物体内。犬是其主要的储存宿主。

3.2.31.11 文氏巴通体指名亚种 *Bartonella vinsonii vinsonii*

隶属于巴通体属。文氏巴通体亚种之一，可感染人。

3.2.31.12 猫抓病 cat-scratch disease

汉赛巴通体经猫抓、咬后侵入人体而引起的感染性疾病。主要症状包括局部皮损和引流区域淋巴结肿大。眼部病变较少见，但结膜炎伴耳前淋巴结肿大是猫抓病的一个重要特征。

3.2.31.13 五日热 quintana

又称战壕热。是由五日热巴通体经虱传播的急性传染病。人为唯一传染源，春冬季发病较多。主要表现为周期性发热、严重肌肉疼痛、胫骨痛、眼球痛、复发倾向及持久的菌血症。

3.2.31.14 杆菌性血管瘤病 bacillary angiomatosis

由汉赛巴尔通体和五日热巴尔通体引起的一种感染性疾病。主要发生于免疫抑制患者。该疾病的特征是皮肤上出现凸起的、紫色到鲜红色的浆果状病变。该病可以通过网状内皮系统扩散，引起杆菌性紫癜（由巴尔通体菌引起的肝紫癜），尤其易发生在艾滋病/晚期 HIV 患者。其他内脏器官（如肺、脑、骨骼、脾脏）也可能受到影响。

3.2.31.15 卡里翁病 Carrion's disease

又称巴通体病。因 1855 年秘鲁 Daniel Carrion 首先报道了此病的症状和体征，故名。白蛉为其传播媒介，临床表现分两个阶段，即以急性发热与溶血性贫血为主的奥罗亚热及以皮肤病变为主的秘鲁疣。利福平为该病爆发期治疗的首选药物。

3.2.31.16 奥罗耶热 Oroya fever

巴通体病的急性期及血源期。以高热和溶血性贫血为特征，可通过血培养确诊。

3.2.31.17 帕里诺眼淋巴结综合征 Parinaud oculoglandular syndrome, POGS

猫抓病中约有 6% 患者发生眼肉芽肿或耳前淋巴结病引起腮腺区域肿胀伴结合膜炎。多为儿童。

3.2.31.18 秘鲁疣 Verruga peruana

巴通体病的慢性迟发阶段。主要表现为散在分布的紫红色丘疹或结节，好发于面、颈、四肢伸侧。可通过皮肤活检确诊。

3.2.31.19 沃辛-斯塔里银染法 Warthin-Starry staining

基于银离子与微生物表面黏蛋白、多糖等成分结合显影的染色法。使细菌在显微镜下显现出清晰的黑色或深棕色，用于螺旋体、巴通体、幽门螺杆菌、真菌、球菌及神经纤维等的观察。

3.2.32 人埃里希体病 human ehrlichiosis

由埃里克体属细菌引起的疾病。主要表现为发热、头

痛、皮疹、血小板和白细胞减少等。主要通过蜱虫叮咬传播。通常依赖于血清学和分子生物学检查进行诊断。

3.2.32.1 无形体 *Anaplasma*

隶属于变形菌纲立克次体目无形体科。是一组多形性、球形至椭圆形，革兰氏染色阴性的专性胞内寄生菌。寄生于骨髓来源细胞。主要通过蜱虫叮咬传播。可寄生在犬类、反刍动物和人等。

3.2.32.2 查菲埃里希体 *Ehrlichia chaffeensis*

隶属于无形体科。严格细胞内寄生菌，革兰氏染色阴性。感染的靶细胞主要为单核细胞和巨噬细胞，在细胞质内繁殖，积聚于细胞空泡内，形成形似桑葚的包涵体。经蜱虫叮咬传播引起人兽共患病，可引起人单核细胞埃里克体病。

3.2.32.3 伊氏埃里希体 *Ehrlichia ewingii*

隶属于无形体科。革兰氏阴性多形菌。通过蜱叮咬进入人体后，随血循环和淋巴管扩散，侵入单核巨噬细胞系统和淋巴细胞，引起全身器官病变。

3.2.33 炭疽病 anthracnose

由炭疽芽胞杆菌引起的急性传染病，主要影响草食性动物。人类可通过接触感染动物或其产品（如皮毛、肉类）而感染炭疽病，表现为皮肤型、肺型或肠型炭疽。

3.2.33.1 炭疽杆菌 *Bacillus anthraci*

隶属于芽胞杆菌科。致病菌中最大的革兰氏染色阳性粗大杆菌，在有氧条件下形成椭圆形芽胞。可引起炭疽病，是芽胞杆菌属中主要的致病菌。可经多种方式传播引起人类炭疽病。

3.2.33.2 炭疽芽胞 anthrax spore

由炭疽芽胞杆菌形成的微小、耐久的休眠体。这些芽胞在适当的条件下可重新激活并繁殖，导致感染。炭疽芽胞通常在动物体内形成，特别是在牛、羊、马等食草动物中较为常见。

3.2.33.3 皮肤炭疽 cutaneous anthrax

炭疽病的一种类型。主要通过破损的皮肤进入人体，皮肤形成焦痂溃疡、周围脓肿和毒血症。约占炭疽病例的 95% 以上。

3.2.33.4 肠炭疽 intestinal anthrax

炭疽病的一种类型，因食入未煮熟的病畜肉类、奶或被污染食物引起。主要病变在回盲部，表现为急性肠炎型或急腹症型。可出现恶心、呕吐，肠麻痹、腹胀、腹痛及血便等，但以全身中毒为主。

3.2.33.5 肺炭疽 pulmonary anthrax

炭疽病的一种类型，因吸入大量炭疽芽胞杆菌芽胞的尘埃引起的急性传染病。发病急骤，有寒战、高热等中毒症状，以及咳嗽、胸痛、呼吸困难等症状。死亡

率高。

3.2.34 破伤风 tetanus

由破伤风梭菌芽胞侵入人体伤口后，在厌氧环境下生长繁殖，产生神经毒素而引起的急性感染性疾病。发病后机体呈强直性痉挛、抽搐，可因窒息或呼吸衰竭死亡。不直接在人与人之间传播。

3.2.34.1 破伤风梭菌 *Clostridium tetani*

隶属于梭菌科。严格厌氧的革兰氏阳性梭状芽孢杆菌。孢子在环境中广泛存在，特别是土壤和动物粪便中。通过粪便污染土壤后经伤口感染，产生破伤风痉挛毒素，导致破伤风。对青霉素、甲硝唑、四环素和红霉素敏感。

3.2.34.2 破伤风抗毒素 tetanus antitoxin, TAT

用破伤风类毒素免疫马匹所获得的马血清加工精制而成的特异性抗体，用于预防和治疗破伤风。注射前必须先作皮肤试验，测试有无超敏反应，必要时可采用脱敏注射法。

3.2.34.3 破伤风痉挛毒素 tetanospasmin

破伤风梭状芽孢杆菌产生的外毒素。属神经毒素，毒性极强。是已知引起破伤风的主要致病物质，该毒素进入血液和淋巴系统，达到神经肌肉接点处而致病。

3.2.34.4 破伤风类毒素 tetanus toxoid

用于预防破伤风发病的生物制品。主要成分为破伤风梭菌产生的外毒素，经过灭活脱毒处理后，保留其免疫原性而去除了毒性。

3.2.34.5 人破伤风免疫球蛋白 human tetanus immunoglobulin

从接种破伤风疫苗的健康人血浆中提取、纯化的特异性抗体（免疫球蛋白G）制剂。作为被动免疫疗法，其通过直接提供中和毒素的抗体，快速阻断破伤风梭菌外毒素对神经细胞的损害，用于破伤风感染的紧急预防及治疗，尤其适用于对破伤风类毒素过敏或未全程接种者。

3.2.34.6 角弓反张 opisthotonos

头部后仰、脊柱过度背伸、全身呈反向弓状的异常姿势。多由全身肌肉呈强直性收缩引起，由于背部及四肢的伸肌力量大于屈肌力量，从而引起躯体和四肢过度的背伸。

3.2.35 鼠疫 plague

由鼠疫耶尔森菌引起自然疫源性的烈性传染病。自然环境中，该病主要在野生啮齿类动物间流行。人类因被染疫的跳蚤叮咬或直接接触、剥食患病动物（旱獭、绵羊等）而感染，以发病急、传播快、传染性强、病死率高为特征。

3.2.35.1 鼠疫耶尔森菌 *Yersinia pestis*

是鼠疫的致病菌。隶属于耶尔森菌科。两端钝圆，两

极浓染的卵圆形短小杆菌，革兰氏染色阴性。啮齿类动物是其储存宿主，鼠蚤为其主要传播媒介。

3.2.35.2 鼠毒素 yersinia murine toxin, Ymt

鼠疫耶尔森菌的毒性蛋白质。具有外毒素性质，主要对鼠类致病，仅当细菌自溶裂解后才释放。

3.2.35.3 腺鼠疫 bubonic plague

最常见的鼠疫类型。以急性淋巴结炎为特征。鼠疫耶尔森菌感染人体后，被吞噬细胞吞噬，细菌在细胞内生长繁殖，沿淋巴流到达局部淋巴结，多在腹股沟和腋下引起严重的淋巴结炎。

3.2.35.4 肺鼠疫 pneumonic plague

吸入含鼠疫耶尔森菌的尘埃引发原发性肺鼠疫，或由腺鼠疫或败血症型鼠疫蔓延而致继发性肺鼠疫。主要表现为高热、寒战、咳嗽、胸痛、咯血等。患者多因呼吸困难或心力衰竭而死亡。死亡病例的皮肤常呈黑紫色。

3.2.35.5 败血症鼠疫 plague ichoremia

继发于重症腺鼠疫或肺鼠疫的致命性感染，由鼠疫耶尔森菌侵入血液并大量增殖释放毒素引发的病症。患者除原发鼠疫症状外，迅速出现高热、皮肤黏膜出血点/淤斑、全身中毒及中枢神经系统症状，因循环衰竭和多器官功能障碍导致极高死亡率。

3.2.35.6 查士丁尼鼠疫 Justinian plague

发生在拜占庭帝国皇帝查士丁尼一世统治期间，人类历史上有记载以来的第一次鼠疫大流行。据估计，在整个地中海世界和欧洲造成数千万人死亡。

3.2.36 类鼻疽 melioidosis

由类鼻疽伯克霍尔德菌通过伤口污染，或吸入含有该菌的气溶胶引起的人兽共患病，可累及多个组织器官，包括眼眶、面部、肺脏、肝脏、脾脏、肾脏、骨骼及中枢神经系统等，多伴有化脓性病灶。主要流行于东南亚热带地区。

3.2.36.1 类鼻疽伯克霍尔德菌 *Burkholderia pseudomallei*

隶属于变形菌纲伯克霍尔德菌科，为革兰氏阴性杆菌，无荚膜，无芽孢，有鞭毛。为条件致病菌，是类鼻疽的病原体。

3.2.36.2 鼻疽伯克霍尔德菌 *Burkholderia mallei*

隶属于变形菌纲伯克霍尔德菌科，为革兰氏阴性杆菌，无鞭毛，无荚膜，无芽孢。引起人、马、驴、骡等鼻疽，人通过接触感染动物感染，症状包括呼吸道感染、皮肤病变等，严重时致命。

3.2.36.3 败血症型类鼻疽 septicemic melioidosis

由类鼻疽伯克霍尔德菌引起的败血症。症状包括高热、寒战、全身乏力等，病情迅速恶化。预后较差，常因治疗不及而死亡。

3.2.37 白喉 diphtheria

由白喉棒状杆菌通过飞沫传播引起的急性呼吸道传染病，属于乙类传染病。儿童易感，表现为发热气憋、犬吠样咳嗽、咽喉部灰白色假膜和全身毒血症，严重者可并发心肌炎和周围神经炎。疫苗接种是预防白喉的有效措施。

3.2.37.1 白喉棒状杆菌 *Corynebacterium diphtheriae*

隶属于放线菌目棒状杆菌科，为革兰氏阳性杆菌，镜下可见异染颗粒。引起白喉，多见于儿童。白喉毒素是其关键的致病因子。

3.2.37.2 溃疡棒状杆菌 *Corynebacterium ulcerans*

隶属于放线菌目棒状杆菌科，为革兰氏阳性杆菌。它可导致人类和动物的感染，引起类白喉疾病。可产生白喉毒素。

3.2.37.3 假结核棒状杆菌 *Corynebacterium pseudotuberculosis*

隶属于放线菌目棒状杆菌科，为革兰氏阳性杆菌。可引发人类和家畜的淋巴结炎、肺炎等疾病。广泛存在于自然界的水和土壤中。

3.2.37.4 皮肤白喉 skin diphtheria

由产毒素性或非产毒素性白喉棒状杆菌侵入皮肤伤口或由鼻、咽、喉等部位的自身感染引起的感染性疾病。表现为皮肤溃疡、疼痛和浅表溃疡，通常病情较轻。

3.2.37.5 鼻白喉 nasal diphtheria

由白喉棒状杆菌通过飞沫传播的感染性疾病，侵袭鼻腔黏膜。症状包括鼻塞流涕、鼻腔溃疡，可形成灰白色假膜，重者可合并心肌炎或神经麻痹而致死。

3.2.37.6 咽白喉 laryngeal diphtheria

由白喉棒状杆菌通过飞沫传播的感染性疾病，侵袭咽喉。潜伏期短，传播较快，主要发生于1至7岁儿童。其特征为咽部黏膜形成灰白色假膜及由白喉外毒素引起的全身毒血症。

3.2.37.7 气管支气管白喉 tracheobronchial diphtheria

由白喉棒状杆菌通过飞沫传播引发的急性呼吸道感染。症状包括咳嗽、呼吸困难、胸痛，可形成灰白色假膜，重者呼吸道严重阻塞、危及生命。多见于1至5岁的幼儿。接种白喉疫苗和避免接触是有效预防措施。

3.2.37.8 恶性白喉 malignant diphtheria

由白喉棒状杆菌经飞沫传播以“膜性咽炎”为特征的感染性疾病。症状有高热、严重咽喉疼痛、呼吸困难、全身中毒，重者出现中毒性休克和器官衰竭等严重并发症，导致呼吸功能不全和死亡。抗毒素和抗生素治疗至关重要。

3.2.37.9 锡克试验 Shick test

调查被检者对白喉是否有免疫力的皮内试验，其原理是皮内注射外毒素，观察是否有抗毒素的中和反应。皮内注射毒素后24-48h反应阴性，说明体内有抗毒素，对白喉有免疫力。锡克试验尚可用于检查白喉预防接种后的免疫效果。

3.2.37.10 阿氏染色 Albert's staining

又称阿尔倍德染色。是一种用含苯胺蓝与甲基绿的染液显示异染颗粒，用于鉴定白喉棒状杆菌的染色技术。

3.2.37.11 白喉毒素 diphtherotoxin

由白喉棒状杆菌β-棒状杆菌噬菌体基因编码、抑制蛋白质合成和细胞信号传导的蛋白质毒素。它是导致白喉病情严重的主要原因之一。

3.2.37.12 白喉假膜 pseudomembrane

主要由坏死的黏膜、纤维蛋白、中性粒细胞和细菌等组成，常见于扁桃体及咽喉部位。它是白喉的典型临床表现。

3.2.37.13 白喉抗毒素 diphtheria antitoxin

机体针对白喉毒素或者白喉类毒素产生的中和抗体。由马白喉免疫球蛋白制成的生物制剂可用于紧急预防和治疗白喉。

3.2.37.14 白喉-破伤风-百日咳三联疫苗

diphtheria-tetanus-pertussis (DTP) vaccine

百日咳细菌原液、精制白喉类毒素及精制破伤风类毒素用氢氧化铝吸附制成的三联疫苗。用于预防百日咳、白喉和破伤风三种细菌性疾病。它是国家免疫规划程序中的重要疫苗，接种对象为3至24个月龄儿童。

3.2.38 品他病 Pinta

由品他密螺旋体引起的慢性皮肤感染，是三种非性病性密螺旋体病之一。临床特征包括皮肤鳞状丘疹、可变性色素沉着及角化过度。流行于中美洲、南美洲及亚非热带地区。通常在儿童期开始发病。

3.2.38.1 品他密螺旋体 *Treponema carateum*

隶属于密螺旋体科，菌体螺旋较为细密规则，两端尖细。它是人品他病的病原体，主要通过皮肤直接接触患者病损传播。

3.2.38.2 品他疹 pinta pimples

由品他密螺旋体引起的皮疹，是品他病的主要临床表现，包括色素减退、色素沉着及红斑鳞屑疹。

3.2.39 雅司病 yaws

由雅司密螺旋体（*Treponema pallidum* subspecies *pertenue*）引起的慢性接触性儿童传染病，影响皮肤、骨骼和软骨。主要流行于非洲、亚洲、拉丁美洲和太平洋温暖潮湿的热带森林地区。

3.2.39.1 第一期雅司病 primary yaws stage

又称母雅司期。是由雅司密螺旋体感染引发的早期皮肤病变。潜伏期2-3周后出现头痛、发热等前驱症状，

螺旋体入侵处逐渐形成红色丘疹，迅速发展为直径1-3厘米的无痛性结节，表面覆盖深褐色蛎壳状痂皮，剥脱后形成溃疡。病程持续3-6个月后自行消退，但未经治疗者可进展至二期播散性病变。

3.2.39.2 第二期雅司病 secondary yaws, sub-yaws stage

又称子雅司期。发生于母雅司后数周至数月，表现为全身播散性皮损。皮损类似母雅司但更小且多发，呈结节型皮疹，表面覆痂或溃疡，好发于四肢、躯干及头皮。常伴发热、关节痛、乏力等全身症状，可自愈但易复发。未经治疗者可进展至三期慢性病变。

3.2.39.3 角化过度性雅司病 hyperkeratosis yaws

雅司病晚期表现形式之一，常出现在感染后五年。特征是掌心及足底皮肤过度角化，引起角化性病变及疼痛性溃疡。

3.2.39.4 雅司疹 yaws pimples

雅司病的早期症状之一。表现为皮肤上出现小红色丘疹或丘疹疹疱，类似于粉刺或痤疮，可伴有瘙痒和疼痛，出现在感染部位周围。

3.2.39.5 佩刀胫 saber shin

一种胫骨的畸形，表现为下肢胫骨前弯，形状类似佩刀的剑鞘。是先天性梅毒或雅司病三期的特征性临床表现，常伴有皮疹、溃疡等。

3.2.39.6 毁形性鼻咽炎 rhinopharyngitis mutilans

由雅司密螺旋体引起雅司病的晚期表现，表现为鼻咽部炎症、软骨破坏和溃疡。导致面部畸形，影响呼吸和外观。

3.2.41 莱姆病 Lyme disease

由硬蜱叮咬传播伯氏疏螺旋体引起的自然疫源性疾病。病程分为早期局部性感染、早期播散性感染和晚期持续性感染三个阶段，可致全身性、慢性炎性病变，临床表现为皮肤、心血管、神经及关节等多脏器、多系统受损。

3.2.41.1 伯氏疏螺旋体 *Borrelia burgdorferi*

隶属于螺旋体科，莱姆病的主要病原体。革兰氏染色阴性，菌体细长，有3~10个稀疏的螺旋，运动活泼。在潮湿、低温情况下抵抗力较强，但对热、干燥和一般消毒剂均较敏感。

3.2.41.2 慢性游走性红斑 erythema chronicum migrans, ECM

莱姆病患者蜱叮咬处出现的环形红斑，为临床标志性症状。红斑外缘呈鲜红色，中心部渐趋苍白，有的中心部可起水泡或坏死，周围皮肤有显著的充血和皮肤变硬，局部灼热或痒痛感。常见于腋下、大腿、腹部和腹股沟。

3.2.41.3 慢性萎缩性肢端皮炎 acrodermatitis chronica atrophicans, ACA

莱姆病晚期的皮损表现。好发于前臂或小腿皮肤，常继发于游走性红斑出现6个月或几年后，皮肤变为蓝色或紫红色并伴有水肿。随病情进展，受损皮肤逐渐纤维化和萎缩，皱纹增加，变薄的皮肤呈半透明状，可见皮下血管。

3.2.41.4 神经系统莱姆病 nervous system Lyme disease

又称钩体病。是经蜱传播伯氏疏螺旋体感染引起的神经系统损害。临床表现为皮损及神经系统、心脏、骨骼肌和关节受累。周围神经损害以多发性周围神经病和神经根炎较多见，脑神经中以面神经损害最为常见，中枢神经系统损害以脑膜炎和脑炎常见。

3.2.42 钩端螺旋体病 leptospirosis

由致病性钩端螺旋体引起的自然疫源性人兽共患传染病。鼠类及猪是主要传染源，多发于洪水灾害和多雨季节。临床以早期钩体血症，中期各器官损伤，及后期的各种变态反应后发症为特点。重者常危及生命。

3.2.42.1 钩端螺旋体 *Leptospira*

隶属于钩端螺旋体科。革兰氏染色阴性，呈细长丝状，有12~18个细密、规则螺旋，菌体的一端或两端弯曲成钩状。经皮肤或破损黏膜侵入人体，引起钩体败血症、并侵入包括肝、脾等组织器官和中枢神经系统引起相关损害。

3.2.42.2 钩体败血症 leptospiremia

钩端螺旋体通过皮肤或破损黏膜侵入人体，感染后血循环中细菌持续存在并迅速繁殖所致全身感染中毒症状。患者可表现为发热、寒战、全身酸痛、头痛、结膜充血、腓肠肌痛等中毒症状。

3.2.42.3 赫氏反应 herxheimer reaction

使用青霉素或其他抗螺旋体药物治疗过程中，抗生素杀死的细菌释放大量的异体蛋白被人体吸收出现的自限性过敏反应，表现为突然出现寒战、高热、心率和呼吸加快，原有症状加重等。可诱发肺弥漫性出血。

3.2.42.4 丰塔纳镀银染色 Fontana silver staining

通过银氨溶液与目标组织结合后还原生成金属银沉淀的染色技术。其原理是组织经固定、媒染等处理后，银离子与螺旋体、神经元等结构中的蛋白质结合，在还原剂作用下形成黑色或棕色颗粒，从而在显微镜下清晰显示病原体或神经纤维形态。多用于螺旋体属病原学检查、神经元形态观察等。

3.2.43 结核病 tuberculosis

由结核分枝杆菌引起的传染病，几乎可以影响所有器官系统，包括淋巴结、中枢神经系统、肝脏、骨骼、泌尿生殖道和胃肠道等。

3.2.43.1 结核分枝杆菌 *Mycobacterium tuberculosis*

隶属于分枝杆菌科。抗酸染色阳性，生长缓慢，细胞

壁富含脂质，耐酸。是结核病的病原体，可侵害全身各个器官。

3.2.43.2 肺结核 pulmonary tuberculosis

由结核分枝杆菌引起的严重呼吸系统乙类传染病。常见症状包括持续咳嗽、咳痰（可能带血）、胸痛、发热、体重减轻和乏力。重者呼吸困难、胸膜炎和肺部损伤。

3.2.43.3 抗酸杆菌 acid fast bacilli

一类细胞壁富含脂质呈抗酸脱色阳性的杆菌。通过齐-内染色法菌体显现出红色或粉红色，适用于结核分枝杆菌、麻风分枝杆菌以及其他分枝杆菌的染色。具有重要临床诊断意义。

3.2.43.4 多重耐药结核病 multiple drug resistant tuberculosis

结核分枝杆菌对一线抗结核药物中至少异烟肼和利福平同时耐药的结核病类型。

3.2.43.5 广泛耐药结核病 extensively drug-resistant tuberculosis

结核分枝杆菌对一线抗结核药物利福平和异烟肼耐药，同时对所有氟喹诺酮类药物（如莫西沙星）及至少一种二线注射剂（卡那霉素、卷曲霉素或阿米卡霉素）耐药的结核病类型。

3.2.43.6 完全耐药结核病 totally drug-resistant tuberculosis

结核分枝杆菌对所有一线抗结核药物（异烟肼、利福平、乙胺丁醇、吡嗪酰胺等）及二线药物（氟喹诺酮类、二线注射剂、环丝氨酸等）均产生耐药的极危类型。

3.2.43.7 牛分枝杆菌 *Mycobacterium bovis*

隶属于分枝杆菌科，牛结核病的病原体。并能感染多种温血脊椎动物如猪、鹿、大象等以及 20 多种禽类，偶尔感染人类。

3.2.43.8 非洲分枝杆菌 *Mycobacterium africanum*

隶属于分枝杆菌科，一种能引起结核病的细菌。形态上呈直杆状，细胞壁富含脂质，具有耐酸性。主要流行于非洲大陆，引起结核病，被认为是一种独立的结核分枝杆菌亚种。

3.2.43.9 坎纳分枝杆菌 *Mycobacterium canettii*

结核分枝杆菌复合群中的一种。生长缓慢且在自然环境中很少见。其细胞形态为曲折或弯曲的细长杆状，细胞壁富含脂质，具有耐酸性。常见于非洲东部和中东地区。

3.2.43.10 索状因子 cord factor

分枝菌酸（Mycolic Acid）和海藻糖（Trehalose）结合形成的糖脂，成分为 6,6-双分枝菌酸海藻糖，存在于分枝杆菌细胞壁外层，使结核分枝杆菌相互粘连，

在液体培养基中形成索状排列。

3.2.43.11 分枝菌酸 mycolic acid

分枝杆菌细胞壁的组成成分，是一类含 60~90 个碳原子的分支长链 β -羟基脂肪酸。分枝杆菌属细菌的细胞壁脂质含量较高，约占干重的 60%，特别是在肽聚糖层的外面包围有大量分枝菌酸。

3.2.43.12 贡氏综合征 Ghon complex

原发性肺结核时，肺脏的原发病灶、淋巴管炎和淋巴淋巴结结核三者合称为贡氏综合征，又称原发综合征。

3.2.43.13 肺外结核病 extra pulmonary tuberculosis

结核分枝杆菌通过血液或淋巴系统播散到除肺以外其他脏器引起的结核病变。常见症状包括局部肿块、淋巴结肿大、腹痛、腹泻、头痛、脑膜炎、关节疼痛等，具体症状取决于受影响的部位。

3.2.43.14 结节性结核 nodular tuberculosis

由上皮样细胞、郎罕巨细胞以及外周局部集聚的淋巴细胞和少量反应性增生的成纤维细胞构成、以结节状病灶为特征的结核病变。常见症状包括发热、乏力、盗汗、体重减轻、咳嗽、胸痛、呼吸困难等。

3.2.43.15 干酪样坏死 caseous necrosis

结核病的特征性病理改变，因病灶含大量结核分枝杆菌脂质成分，坏死组织呈黄色干酪样外观而得名。

3.2.43.16 空洞性病变 cavitory lesion

由感染、炎症或肿瘤等因素导致组织或器官内部发生坏死液化，病变物质排出后遗留的空腔或囊状病理结构。

3.2.43.17 肾结核 renal tuberculosis

结核分枝杆菌经血行播散至双肾皮质形成的肺外结核，属肺外结核最常见类型。典型症状包括尿频、尿急、尿痛，也可出现血尿和腰痛。

3.2.43.18 骨关节结核 osteoarticular tuberculosis

结核分枝杆菌经血行播散至骨关节引发的肺外结核，占全身结核的 10%-15%。常见症状包括局部疼痛、肿胀、关节僵硬、活动受限、发热等。

3.2.43.19 结核性脑膜炎 tuberculous meningitis

由结核分枝杆菌引起的脑膜感染。症状包括头痛、发热、恶心、呕吐、意识障碍等。

3.2.43.20 播散性结核 disseminated tuberculosis

结核分枝杆菌感染后通过血流播散至体内肺及其他多个器官或部位的同时或连续感染。该结核病常见于免疫功能低下者，随累及器官而呈多样化临床表现。

3.2.43.21 粟粒性结核 miliary tuberculosis

结核分枝杆菌经血行播散全身感染的重症类型，因病灶呈粟粒状得名。最常影响肺、肝和骨髓。症状包括高热、盗汗、乏力、体重下降、呼吸困难、咳血、淋巴结肿大、肝脾肿大等。病情严重需要紧急治疗。

3.2.43.22 齐-内染色 Ziehl-Neelsen staining

用于检测结核分枝杆菌等抗酸杆菌的经典抗酸染色方法。通过苯酚复红初染-盐酸乙醇脱色-亚甲蓝复染后，抗酸杆菌会呈现红色，而其他细菌和细胞则呈蓝色。该方法常用于结核病的快速早期诊断。

3.2.43.23 结核菌素试验 tuberculin test

通过皮内注射结核菌素，根据注射部位的皮肤状况诊断结核分枝杆菌感染的皮肤试验，是IV型超敏反应。阳性反应显示曾感染结核分枝杆菌或接种卡介苗。主要用于临床结核病的辅助诊断、鉴别诊断。

3.2.43.24 γ 干扰素释放试验 interferon- γ release assay, IGRAs

通过检测免疫细胞释放的 γ 干扰素水平来判断是否感染结核分枝杆菌的方法。IGRAs 相比传统结核菌素试验更准确，不受卡介苗接种影响，对结核病的筛查和诊断具有重要意义。

3.2.43.25 结核感染 T 细胞检测 T-Cell spot test for tuberculosis

检测受试者血液中 T 细胞对特定结核抗原反应时释放的 γ 干扰素水平，以判断是否感染结核分枝杆菌的免疫诊断方法。它是结核病的辅助诊断工具。

3.2.43.26 结核菌素纯蛋白衍生物 tuberculin purified protein derivative

由结核分枝杆菌培养物经提纯和浓缩得到的抗原混合物。它包含多种蛋白质成分，能刺激机体的免疫反应。PPD 主要用于结核菌素皮肤试验，通过注射并观察皮肤反应，判断个体是否接触过结核分枝杆菌。

3.2.43.27 卡介苗纯蛋白衍生物 purified protein derivative of Bacille Calmette-Guérin

从卡介苗菌株的培养物中提取并经纯化的蛋白质衍生物，含多种抗原成分。通过皮肤或皮内注射，能刺激机体的免疫系统产生局部的迟发型超敏反应，以此判断个体是否曾感染结核分枝杆菌或接种过卡介苗。它主要用于结核病的临床诊断、卡介苗接种对象的选择以及卡介苗接种后机体免疫反应的监测。

3.2.43.28 异烟肼 isoniazide

一种抗结核抗生素，其主要作用机制是通过抑制结核杆菌细胞壁中分枝菌酸的合成，从而破坏细菌细胞壁，达到杀菌效果。异烟肼单用易产生耐药性，联合用药可延缓耐药性产生，并增强疗效。主要用于治疗各种类型的结核病。

3.2.43.29 吡嗪酰胺 pyrazinamide

一种重要的抗结核药物，其作用机制主要是通过渗入含有结核杆菌的巨噬细胞内，并在细胞内转化为吡嗪酸（pyrazinoic acid, POA）来发挥抗菌作用。其与异烟肼合用时，可以产生明显的协同作用，增强对细胞

内外结核菌的杀灭效果。吡嗪酰胺作为抗结核四联疗法中的重要组成部分，与其他抗结核药物联合使用，可以显著缩短结核病的治疗周期，并减少复发率。

3.2.43.30 乙胺丁醇 ethambutol

一种常用的抗结核药物，主要通过抑制结核分枝杆菌的阿拉伯糖合成酶，进而影响细菌细胞壁的合成，特别是细胞壁中的分枝菌酸部分。主要用于治疗各种类型的结核病。常与其他抗结核药物（如异烟肼、利福平、吡嗪酰胺）联合使用，以增强疗效并减少耐药性的发生。

3.2.43.31 氟喹诺酮 fluoroquinolone

一类人工合成抗菌药，通过抑制细菌 DNA 旋转酶和拓扑异构酶，阻碍 DNA 复制。此类药物如左氧氟沙星和莫西沙星，常与其他抗结核药物联合使用以治疗治疗耐药结核分枝杆菌和其他分枝杆菌感染。

3.2.43.32 卡介苗 bacille Calmette-Guerin vaccine, BCG vaccine

由减毒牛结核分枝杆菌（*Mycobacterium bovis*）制备的用于预防结核病和其他分枝杆菌感染的活疫苗。它是唯一获批的结核病预防疫苗，广泛用于新生儿免疫计划，还能预防麻风病、Buruli 溃疡。其对免疫反应的调节作用，还别用于治疗病毒感染、自身免疫病和肿瘤，如用于治疗浅表性膀胱癌。

3.2.44 麻风病 leprosy

由麻风分枝杆菌引起的慢性传染性疾病。主要影响皮肤、外周神经、上呼吸道和眼睛。通过皮肤密切接触或呼吸道飞沫传播。病变主要位于皮肤，有感觉丧失和粘膜损伤等。需多药联合治疗，早期治疗可预防残疾。

3.2.44.1 麻风分枝杆菌 *Leprosy bacillus*

隶属于分枝杆菌科，是引发麻风病的主要病原体。细长且略带弯曲，常呈束状排列，革兰氏和抗酸染色均为阳性。主要存在于皮肤、粘膜、周围神经、淋巴结、肝脾等网状内皮系统某些细胞内。

3.2.44.2 麻风反应 leprosy reaction

麻风病患者在治疗过程中或治疗后可能发生的皮损红肿、病变扩大、出现新皮损或剧烈的周围神经肿胀疼痛等急性或亚急性免疫反应，可能导致症状加重或并发症。

3.2.44.3 II 型反应麻风病结节性红斑 type II reaction Leprosy nodular erythema

麻风病患者常见的一种由免疫复合物引起的过敏反应，与麻风分枝杆菌感染的慢性免疫应答有关。表现为皮肤上出现红色或紫色的硬结节，常伴有发热、关节痛和其他全身症状。常见于结节性麻风患者。

3.2.44.4 结核样型麻风病 Tuberculoid tuberculoid leprosy, TT

麻风病的一种临床类型，以细胞免疫占优势为特征。表现为皮肤上的清晰界限的色素减退斑块或结节，伴有明显的色素减退和感觉丧失。该型麻风分枝杆菌负荷较低，传染性较弱。

3.2.44.5 界线类偏结核样型麻风病 *borderline tuberculoid leprosy, BT*

介于结核样型和中间型麻风之间的临床类型，属于中间界线型麻风病。该类麻风病表现为中等程度的免疫反应和皮肤病变，可能伴有轻度色素减退和感觉障碍。

3.2.44.6 中间界线类麻风 *Borderline borderline leprosy, BB*

麻风病的一种临床类型，兼有结核样型和瘤型麻风的特征。该类麻风可进一步分为界线类偏结核样型、界线类偏瘤型等亚型。表现为中等程度的免疫反应和皮肤病变，如斑疹和浸润性双型损害，皮损多形且多色。

3.2.44.7 偏瘤型界线类麻风 *borderline lepromatous leprosy, BL*

介于结核样型和瘤型麻风之间的临床类型，属中间界线型麻风病。一种具有中等免疫反应的麻风类型，表现为皮肤和神经系统的广泛损害，伴有色素沉着和感觉减退。

3.2.44.8 瘤型麻风 *lepromatous leprosy, LL*

麻风病的一种严重临床类型，与较弱的免疫反应相关。表现为广泛的皮肤和神经损害，如皮疹、结节、肿胀，感觉丧失、神经痛、肌肉无力和功能障碍等，伴有明显的色素沉着。细菌负荷高，传染性强。

3.2.44.9 氨苯砒 *dapsone*

治疗麻风和某些严重的细菌性皮肤病的磺胺类药物。通过抑制细菌的二氢叶酸合成酶，进而阻碍细菌叶酸的合成，影响细菌的生长和繁殖。与其他药物联合使用，在麻风的治疗中发挥关键作用。

3.2.44.10 氯法齐明 *clofazimine*

治疗麻风和某些严重的皮肤感染的芳香族胺类化合物。通过影响细菌的DNA、RNA和蛋白质合成，从而抑制细菌生长。它是耐多药麻风病的重要治疗药物，通常与其他抗麻风药物联合使用，以提高疗效和减少耐药性的发展。

3.2.45 溃疡分枝杆菌病 *mycobacterial ulceration*

由溃疡分枝杆菌引起的致残性皮肤感染。主要分布于非洲、南美及西太平洋地区的热带国家，也见于温带国家。

3.2.45.1 布鲁里溃疡 *Buruli ulcer*

由溃疡分枝杆菌引起的慢性皮肤病。溃疡分枝杆菌产生的米尔克酸破坏皮肤和皮下组织，造成广泛的溃疡和组织损伤，可致残。常见于热带和亚热带湿地环境。使用利福平联合氨苯砒和氯法齐明治疗。

3.2.45.2 溃疡分枝杆菌 *Mycobacterium ulcerans*

隶属于分枝杆菌属，是引起布鲁里溃疡的病原体。细长、直或微弯的革兰氏阳性细菌，具有抗酸性，生长缓慢。

3.2.46 海分枝杆菌感染 *Mycobacterium marinum infection*

由海分枝杆菌(*Mycobacterium marinum*)引起的感染。通过受伤的皮肤接触被污染水体(如鱼缸、水族馆、池塘、海水)而感染。为结节性肉芽肿病变，可沿淋巴系统扩散，通常局限于皮肤和软组织，多见于儿童和青年。

3.2.46.1 非结核分枝杆菌

nontuberculousmycobacteria, NTM

除结核分枝杆菌复合群(包括结核、牛、非洲、田鼠、山羊、*pinnipedii*、*suricattae*和*mungi*分枝杆菌)和麻风分枝杆菌以外的一大类分枝杆菌。革兰氏阳性、非运动性、抗酸性杆状细菌。广泛存在于自然环境中，多为寄生菌，少数可致病。

3.2.46.2 非结核分枝杆菌病 *non tuberculosis*

由非结核分枝杆菌引起的一系列感染性疾病。病症的严重程度和表现形式因感染菌株和宿主免疫状态的不同而异。包括肺部、皮肤、淋巴结感染等，通常表现为慢性进展性病程，常见于免疫功能正常个体中。

3.2.46.3 海分枝杆菌 *Mycobacterium marinum*

隶属于分枝杆菌科。营自由生活、存在于海水和淡水中的非结核分枝杆菌。是革兰氏阳性、非运动性、抗酸性杆状细菌，生长缓慢。主要表现为皮肤病变，如皮肤结节、溃疡等。常见于儿童和青年，可自愈。

3.2.47 足分枝菌病 *actinomycetoma or actinomycotic mycetoma*

由各种细菌或真菌引起的皮下组织进行性破坏的慢性感染性疾病。细菌或真菌侵入受伤皮肤而患病，主要表现为皮肤、软组织感染，也可影响其他部位，如肺部和骨骼。多见于亚洲的印度，非洲的苏丹及中美洲的墨西哥。

3.2.47.1 足菌肿 *mycetoma*

由自然环境中的真菌或细菌侵入真皮深层或皮下组织引起的慢性、进行性局部感染性疾病。临床特征包括无痛性皮下肿物、多窦道和分泌物含可见颗粒三联征。

3.2.47.2 放线菌性足分枝菌病 *actinomycetic mycetoma*

由放线菌或真菌引起的一种慢性肉芽肿性疾病。主要影响皮肤、软组织和骨骼。常见于足部，表现为局部的结节、肿块或脓肿或形成溃疡。重者引起骨痛、肿胀和关节功能障碍。

3.2.47.3 足分枝菌病带 mycetoma belt

赤道两侧 15°S 至 30°N 之间因土壤、气候及卫生条件适宜病原菌生存繁殖的热带亚热带区域。该地带因高温高湿环境利于马杜拉放线菌、波氏假阿利什菌等致病菌在土壤中定植，通过皮肤外伤侵入人体引发慢性肉芽肿性感染（足分枝菌病）。

3.2.47.4 马杜拉放线菌 Actinomadura madurae

隶属于放线菌科。有分枝菌丝的革兰氏阳性、非运动性、抗酸性杆状细菌。生长较慢，常见于土壤和腐殖质中发现。能引发肉芽肿性足分枝菌病。

3.2.48 布鲁菌病 brucellosis

由布鲁氏菌属细菌引起的人兽共患病。感染牛、猪、山羊、绵羊、犬和人类等。通过接触感染动物或食用被污染的乳制品、未熟肉类等途径传播。主要表现为长期发热、多汗、关节痛、肝脾肿大等。常见于农业和畜牧业发达地区。

3.2.48.1 布鲁菌 Brucella

隶属于布鲁氏菌科。革兰氏阴性短小杆菌，是布鲁菌病的病原体。人通过接触病畜的流产物、分泌物、排泄物、乳、肉、内脏、皮毛以及被污染的水、土壤、食物、空气、尘埃，经体表皮肤黏膜、消化道、呼吸道而感染。

3.2.48.2 波状热 undulant fever

布鲁菌病的典型特征，由布鲁菌感染引发，表现为体温周期性升高与下降形成的波浪状曲线，持续数周至数月。病原体通过接触感染动物或食用未消毒乳制品传播，侵入人体后引发全身多系统炎症反应。典型症状包括反复发热、关节痛、乏力、盗汗及肝脾肿大，严重者可并发心内膜炎、脑膜炎。

3.2.48.3 神经型布鲁菌病 neurobrucellosis

布鲁氏菌感染引起的神经系统病变，是布鲁菌病的一种严重并发症。可能影响中枢神经系统（包括脑和脊髓）或外周神经系统，导致一系列神经系统炎症性症状。临床表现通常无特异性，容易漏诊。

3.2.48.4 羊布鲁菌 Brucella melitensis

隶属于布鲁氏菌科。革兰氏阴性短小杆菌，生长缓慢。主要感染绵羊和山羊，是羊布鲁菌病的病原体。对人类的感染性最强。

3.2.48.5 牛布鲁菌 Brucella abortus

隶属于布鲁氏菌科。革兰氏阴性短小杆菌，生长缓慢，牛布鲁菌病的病原体。主要在牛群中传播，也可通过动物体液或被污染的乳制品传播给人类。

3.2.48.6 猪布鲁菌 Brucella suis

隶属于布鲁氏菌科。主要引起猪布鲁菌病。革兰氏阴性需氧兼性厌氧菌。主要引起猪布鲁菌病，毒力介于羊布鲁菌和牛布鲁菌之间，对人类具有潜在的感染风险。

3.2.48.7 犬布鲁菌 Brucella canis

隶属于布鲁氏菌科。革兰氏阴性短小杆菌，生长缓慢。犬是其主要宿主。引起犬布鲁菌病，也可通过动物体液或被污染的乳制品传播给人类。

3.2.48.8 粗糙型布鲁菌 rough brucella

布鲁氏菌属细菌的一种表型。在培养基上形成表面粗糙、非光滑的菌落的布鲁氏菌。通常缺乏表面脂多糖中的 O 抗原链，菌落表面粗糙，其凝集原性及免疫原性均降低，毒力也降低或丧失。

3.2.48.9 光滑型布鲁菌 smooth brucella

布鲁氏菌属细菌的一种表型。在培养基上形成光滑、规则的菌落的布鲁氏菌。这些菌株的脂多糖表面抗原链完整，形成光滑的菌落，表现出特定的抗原特征。具有较高的致病性和较强的免疫逃逸能力。

3.2.48.10 布鲁菌试管凝集试验 brucella standard agglutination test, SAT

通过观察血清样本与布鲁氏菌抗原混合后的凝集现象来判断样本中是否存在布鲁氏菌抗体的血清学检测方法。主要用于诊断布鲁菌病。

3.2.48.11 布鲁菌噬菌体裂解试验 phage typing test

一种布鲁氏菌鉴定和分型方法，利用特定噬菌体对布鲁氏菌的特异性裂解作用来鉴定和区分不同布鲁氏菌株或型的方法。

4 热带真菌性疾病

4.1 热带真菌性疾病概述

4.1.1 真菌 fungus

广泛分布于自然界的一大类真核细胞型微生物，以几丁质为细胞壁主要成份，能产孢子、不含叶绿素的有机体。营腐生或寄生，通过有性或无性方式繁殖。少

数为单细胞、多数为多细胞结构。一些真菌可感染人体引起疾病。

4.1.2 酵母 yeast

一群单细胞真菌的总称，呈卵圆形或者圆柱形，菌落

与细菌的菌落相似。主要通过出芽生殖、分裂生殖或孢子生殖进行无性繁殖，也能进行有性生殖产生子囊孢子或担孢子等有性孢子。少数引起人和动物疾病。

4.1.3 霉菌 mold

真菌界中一类丝状微生物的统称，其菌丝体发达且无叶绿体，通过无性或性孢子繁殖。广泛存在于土壤、空气及有机物表面，依赖分解腐殖质生存。对人体健康造成的危害极大，主要表现为感染、慢性中毒、致癌、致畸作用。

4.1.4 双相真菌 dimorphic fungus

又称双态性真菌。是可因环境条件的改变，发生两种形态的互变的一类真菌，如在宿主体内或 37℃ 培养时呈酵母型或类酵母型菌落，而在 25℃ 培养时则呈菌丝型菌落。

4.1.5 真菌病 mycosis

真菌感染人或动物导致的病害。真菌引起的人类疾病主要有三种类型，即感染性疾病、变态反应性疾病和中毒性疾病。个别真菌与人和动物的肿瘤发生相关。

4.1.6 浅部真菌病 superficial mycosis

真菌侵犯皮肤、毛发和指（趾）甲，寄生或腐生于表皮角质、毛发和甲板的角蛋白组织中所引起的一类疾病。包括皮肤癣菌病、浅表念珠菌病等。

4.1.7 掌黑癣 tinea nigra palmaris

又称掌黑色角质真菌病。是主要由威尔尼克分枝孢子菌、曼逊分枝孢子菌引起的浅表性角质层真菌感染所致，以在手掌上形成棕色或黑色无鳞屑的斑疹为特征。通过接触传播。

4.1.8 花斑糠疹 pityriasis versicolor

由马拉色菌感染引起的轻微皮肤角质层损伤。皮损散在分布或融合，上覆糠秕样细小鳞屑，以感染部位皮肤深色、浅色与正常皮肤色间杂如花斑为特征，主要分布于躯干部。

4.1.9 毛结节菌病 piedra

由结节性毛孢子菌等感染引起的毛干病变。菌体等沿毛干凝成坚硬的结节，其特征为硬性、不规则的白色、棕黑色或绿色颗粒状纺锤状小结节，是浅表性真菌病的一种罕见类型。在真菌生长处的毛干质脆易于折断。

4.1.10 黑色毛结节菌病 black piedra

由黑毛结节菌引起的头发感染。在南美等热带多雨地区广泛存在，主要侵犯头发，无自觉症状。在毛干上形成多发坚硬、黏着的沙砾样结节，呈棕色或黑色，镜下可见椭圆形或长形结节，两端尖细，可完全包绕毛干。

4.1.11 白毛结节菌病 white piedra

由毛孢子菌属真菌感染引发的浅表皮肤病，主要侵犯胡须、阴毛和腋毛。典型表现为毛干上形成白色或淡

棕色半透明结节，质地柔软易脱落，可融合成块导致毛发脆断。

4.1.12 马拉色菌毛囊炎 Malassezia folliculitis, Pityrosporum folliculitis

又称糠秕孢子菌毛囊炎。是主要由球形马拉色菌和糠秕马拉色菌等感染引起的皮肤毛囊病变。好发于皮脂腺丰富的部位，如背上部、胸前、双肩、颈部。皮损呈密集性或散在性，多呈对称性分布。皮疹为圆顶状毛囊性丘疹，间有毛囊性小脓疱。

4.1.13 皮下组织真菌病 subcutaneous mycosis

真菌感染皮下组织及肌肉等所致的疾病，包括皮肤着色芽生菌病、足菌肿、皮下组织暗色丝孢霉病、鼻孢子菌病、链状芽生菌病、皮下组织接合菌病等。

4.1.14 系统性真菌病 systemic mycosis

真菌播散性感染，侵入人体组织、血液，并在其中生长繁殖导致的疾病。主要包括念珠菌病、曲霉病、隐球菌病、毛霉病等。

4.1.15 机会性真菌感染 opportunistic fungal infection

一些致病力较弱的真菌，在人体免疫功能正常时不致病，但当人体免疫功能降低时(如免疫功能受损、免疫抑制药物介导或菌群失调等)引起的宿主感染。

4.1.16 抗真菌治疗 antifungal treatment

针对真菌感染的治疗，主要指抗真菌药物治疗。

4.1.17 克霉唑 clotrimazole

吡咯类广谱抗真菌药。抑制羊毛甾醇 14 α -脱甲基酶、阻断细胞膜麦角甾醇合成而抑制或杀灭真菌。是念珠菌等真菌引起的阴道炎、口腔、咽部感染、皮癣等的局部治疗药物，也可用于免疫低下者口咽部念珠菌感染的预防。

4.1.18 益康唑 enconazole

咪唑类广谱抗真菌药。对念珠菌、着色真菌、孢子丝菌等均有抗菌作用，对毛发癣菌等亦有抗菌活性。主要用于治疗皮肤念珠菌病、阴道念珠菌病，也可用于体癣、股癣、足癣、花斑癣等的治疗。

4.1.19 酮康唑 ketoconazole

吡咯类广谱抗真菌药。对多种深部真菌、表皮真菌及酵母菌等均有良好的抗菌作用。用于治疗皮癣、花斑癣，或是皮肤和阴道念珠菌感染等。通常局部用药。

4.1.20 氟康唑 fluconazole

氟代三唑类抗真菌药。抑制羊毛甾醇 14 α -脱甲基酶、阻断细胞膜麦角甾醇合成而抑制或杀灭真菌。常用于治疗念珠菌、隐球菌、球孢子菌等感染。该药水溶性强，可口服、静脉给药，毒性小，易通过血脑屏障。

4.1.21 特比萘酚 terbinafine

丙烯胺类广谱抗真菌药。特异性抑制角鲨烯环氧化酶，抑制角鲨烯转化为麦角甾醇，从而影响真菌细胞膜的

合成。具有抑菌和杀菌双重活性。适用于浅表真菌引起的皮肤、指甲感染。

4.1.22 阿莫罗芬 amorolfine

吗啉衍生物类广谱抗真菌药。抑制真菌细胞膜脂类生物合成，具有抑制和杀灭真菌的双重活性。适用于阴道念珠菌病、甲癣及各种皮肤真菌病。

4.1.23 灰黄霉素 griseofulvin

非多烯类抗真菌药。干扰真菌核酸的合成抑制其生长。主要对毛发癣菌、小孢子菌、表皮癣菌等浅部真菌有良好的抗菌作用，对念珠菌、隐球菌、组织胞浆菌等无抗菌作用。

4.1.24 制霉菌素 nystatin

多烯类抗真菌药。具广谱抗真菌作用，对白念珠菌、隐球菌、球孢子菌和滴虫有抑制作用。用于治疗口腔、消化道、阴道和体表的真菌或滴虫感染。

4.1.25 两性霉素 B 脱氧胆酸盐 amphotericin B deoxycholate

多烯类抗真菌药。采用脱氧胆酸钠分散成盐的方式提高了两性霉素 B 的溶解度，通过结合真菌细胞膜上的麦角甾醇、增加细胞膜通透性而导致真菌死亡。

4.1.26 两性霉素 B 脂质制剂 lipid formulations of amphotericin B

多烯类抗真菌药。有三种剂型：两性霉素 B 磷脂复合物、两性霉素 B 胆固醇硫酸酯复合物和两性霉素 B 脂质体。脂质制剂的抗真菌特性和两性霉素 B 脱氧胆酸盐类似，降低了不良反应尤其是肾损伤的发生率。

4.1.27 伏立康唑 voriconazole

三唑类广谱抗真菌药。抑制麦角甾醇的生物合成。对氟康唑耐药的曲霉、念珠菌有效。可口服、静脉给药。主要适用于治疗免疫缺陷患者进行性的、可能威胁生命的感染。

4.1.28 泊沙康唑 posaconazole

二代三唑类抗真菌药物。其较长的侧链使其与靶酶结合比氟康唑、伏立康唑更紧密。抗菌谱广，对常见的曲霉菌、接合菌、念珠菌等均有抗真菌活性。广泛应用于侵袭性真菌病的预防和治疗。

4.1.29 艾沙康唑 isavuconazole

二代三唑类广谱抗真菌药。侧链增加了其与真菌 CYP51 蛋白的亲合力，拓展了抗菌谱。常用于曲霉、毛霉、念珠菌治疗，对罕见霉菌/酵母、隐球菌、地方性真菌(如球孢子菌属)等亦有较好抗菌活性。

4.1.30 伊曲康唑 itraconazole

三唑类抗真菌药。可口服和静脉给药、抗菌谱广、毒性低，可抗隐球菌、曲霉、孢子丝菌、暗色丝孢菌等。具有高度亲脂性，口服剂型与脂肪餐同服生物利用度更好。用于治疗深部真菌感染及口腔、咽部、阴道的真菌感染。

4.1.31 卡泊芬净 caspofungin

多肽类抗真菌药。是 1,3-β-D-葡聚糖合成酶抑制剂，具有广谱抗真菌活性。对耐氟康唑的念珠菌、曲霉、孢子菌等真菌均有较好的抗菌活性。

4.1.32 米卡芬净 micafungin

棘白菌素类抗真菌药，是细胞壁的重要成分 1,3-β-D-葡聚糖合成酶抑制剂，主要用于治疗念珠菌感染。对新生隐球菌、镰刀菌、接合菌等无抑制活性。

4.1.33 阿尼芬净 anidulafungin

棘白菌素类抗真菌药，治疗念珠菌血症、口咽和食管念珠菌病，对隐球菌、镰孢霉、毛孢子菌无效。

4.1.34 氟胞嘧啶 flucytosine

一种常用的抗真菌药物。为嘧啶类似物，抗深部真菌药。用于体内真菌的治疗，对隐球菌、念珠菌等具有较高的抗菌活性，单用效果差，常与两性霉素 B 合用，有协同作用。用于治疗白念珠菌和新型隐球菌等感染。

4.2 常见热带真菌性疾病

4.2.1 皮肤真菌病 dermatomycosis

累及皮肤、黏膜及毛发和指（趾）等皮肤附属器的浅部真菌感染性疾病。包括皮肤念珠菌病、皮肤癣菌病和表皮真菌病。

4.2.2 皮肤癣菌 dermatophyte

寄生于皮肤角蛋白组织的浅部真菌。引起的皮肤癣是世界上感染最普遍的真菌病，以手足癣最为多见。有 3 个属，即表皮癣菌属、毛癣菌属及小孢子菌属，大约有 40 余个种。

4.2.3 毛癣菌属 Trichophyton

隶属于子囊菌门。属内多半对人类有致病性。侵犯人

体皮肤、指（趾）甲、毛发的角蛋白组织，产生角质溶解酶致病，可引起头癣、体癣、股癣、手癣、足癣及甲癣等。少数过敏体质的皮肤癣病患者可出现过敏反应，表现为癣菌疹。

4.2.4 小孢子菌属 Microsporum

隶属于子囊菌门。属内有多半对人类有致病性。我国主要有犬小孢子菌和奥杜盎小孢子菌。主要侵犯皮肤和毛发，引起头癣和体癣，很少感染指甲。

4.2.5 表皮癣菌属 Epidermophyton

隶属于子囊菌门。代表菌种为絮状表皮癣菌，对人类有致病作用。可侵犯人类的表皮和甲板，但不侵犯毛

发。临床上可致体癣、手癣、足癣、股癣及甲癣等。免疫力受损者可引起侵袭性感染。

4.2.6 犬小孢子菌 *Microsporum canis*

小孢子菌属的一种真菌，呈全球性分布。对毛发有高度易感性，是造成头癣、体癣的重要致病真菌之一。

4.2.7 许兰毛癣菌 *Trichophyton schoenleinii*

毛癣菌属下的一种真菌，可侵害人类的皮肤、毛囊及指甲，引起毛癣菌病。该病主要流行于非洲和西亚。

4.2.8 红色毛癣菌 *Trichophyton rubrum*

毛癣菌属下的一种真菌，常引起皮肤浅部真菌病，如手癣、足癣、头癣等，是最常见的皮癣致病菌。通常不会危及生命，但感染持续时间长、反复发作且难以治愈。红色毛癣菌产生和分泌蛋白水解酶是其主要致病因素。

4.2.9 枝顶孢属 *Acremonium*

真菌界丝孢菌纲腐生菌，广泛分布于土壤、腐烂植被及食物中。部分条件致病菌株（如尖孢枝顶孢）可通过皮肤黏膜破损或接触污染环境引发感染。部分菌株可引起皮肤感染、真菌性角膜炎和甲癣等。

4.2.10 镰刀菌属 *Fusarium*

一类以大分生孢子和小分生孢子特性不同进行分类的产毒素真菌。可危害植物、人、动物、昆虫。在琼脂培养基上气生菌丝发达。能引起人和家畜的浅表性、局部侵入性和播散性感染，产生的毒素与大骨节病发生相关。

4.2.11 叠瓦癣菌 *Trichophyton concentricum*

是在中南美洲和南太平洋地区流行的一种浅部真菌。可引起叠瓦癣，特征为全身产生同心圆状皮癣，皮损可覆盖身体的大部分区域。

4.2.12 亲动物性皮肤癣菌 *zoophilic dermatophytes*

主要侵犯动物的皮肤癣菌。通常具有很强的宿主特异性，但也有明显的人畜共患潜能，如犬小孢子菌。

4.2.13 亲人性皮肤癣菌 *anthropophilic dermatophytes*

寄生于皮肤角蛋白组织的浅部真菌，主要侵犯人，极少侵犯动物。引起皮肤癣，常见有红色毛癣菌等。

4.2.14 亲土性皮肤癣菌 *geophilic dermatophytes*

生活于土壤中的腐生菌，可引起人或动物皮肤癣，如石膏样小孢子菌等。

4.2.15 马拉色菌感染 *Malassezia infections*

马拉色菌侵犯颈、胸、腹、背等部位皮肤角质层引起慢性、无症状或轻微症状的浅部真菌感染。

4.2.16 马拉色菌 *Malassezia*

人体皮肤表面正常寄居的一种双相真菌。具有亲脂特性。当皮肤油脂分泌较多时易感染，导致皮肤发炎，引起花斑癣。

4.2.17 亲脂性酵母 *lipophilic yeast*

一类生长需要油脂，易感染脂腺发达区域（如头皮、面部以及上半身）的真菌，如马拉色菌。在面部、外耳道、胸背部等皮肤表面可分离到。

4.2.18 花斑癣 *tinea versicolor*

又称汗斑。是由马拉色菌引起的轻微的、通常无症状的慢性皮肤角质层真菌感染。皮损有糠秕样鳞屑，色素减退或增加。皮疹好发于夏季，常见于青少年和年青人群中，易复发。

4.2.19 柱顶孢霉感染 *Acremonium infection*

因接触土壤或植物中的柱顶孢霉而引起的真菌感染。主要症状是患者脚底和手掌出现鳞屑，指蹼出现龟裂，指甲出现营养障碍、非显著性增厚的甲剥离，部分患者还出现甲襞肿胀。多见于热带和亚热带地区。

4.2.20 暗色柱顶孢霉 *Acremonium cylindrica*

一种分布在热带和亚热带地区的柱顶孢霉属真菌。能够产生黑色素，所致暗色柱顶孢霉病缺乏特异的病理学变化。

4.2.21 透明柱顶孢霉 *Acremonium hyalineum*

一种从人体中分离的柱顶孢霉属丝状真菌。可引起机体不同部位感染，如肺、皮肤、消化道等。镜下以透明菌丝为特征，常规 HE 染色不易看到。

4.2.22 念珠菌病 *candidiasis*

由念珠菌属菌种所引起的急性或亚急性真菌性疾病。不仅可以侵犯表皮、毛发、指(趾)甲引起浅部真菌病，还可以侵犯黏膜和内脏，甚至发生心内膜炎、脑膜炎或败血症等深部真菌病。主要为机会性感染疾病。

4.2.23 热带念珠菌 *Candida tropicalis*

广泛分布于自然界和人体体表及腔道的念珠菌属真菌。芽生，有假菌丝。在沙氏培养基生长为乳白色附着短菌丝的菌落，在显色培养基上呈蓝灰色菌落。条件致病真菌，可引起皮肤、黏膜和内脏念珠菌病。

4.2.24 近平滑念珠菌 *Candida parapsilosis*

自然界和人体常见的念珠菌属真菌之一，在沙氏培养基生长为奶油色至黄色菌落，表面光滑或皱缩。条件致病真菌，可导致免疫功能受损人群的败血症、心内膜炎、眼底炎、关节炎等。

4.2.25 克柔念珠菌 *Candida krusei*

临床重要的致病性真菌。在沙氏培养基生长为浅黄色、表面不光面的扁平状菌落，镜下孢子呈细长的“长谷米”形。在显色培养基上呈粉色菌落。可引起免疫功能缺陷者的系统性念珠菌病，对抗真菌药物氟康唑天然耐药。

4.2.26 光滑念珠菌 *Candida glabrata*

仅次于白念珠菌的第二大念珠菌病原体。在沙氏培养基生长为奶油色菌落，表面光滑有折光，因此得名。不易形成菌丝。在显色培养基上呈紫色菌落。广泛存

在于人体口腔粘膜、皮肤以及阴道等处，在机体免疫力低下时可致病。

4.2.27 白念珠菌 *Candida albicans*

广泛分布于自然界和人体体表及腔道的念珠菌属真菌。世卫组织公布的危害“严重组”的真菌之一。在显色培养基上呈蓝绿色菌落。可侵犯人体多个部位，引起浅部和深部感染的皮肤和多种脏器疾病。

4.2.28 假菌丝 *pseudohyphae*

白念珠菌等真菌母细胞芽生繁殖时，细胞壁未完全分离而形成的藕节状细胞链，具分枝结构，连接处狭窄。其形态介于酵母细胞与菌丝之间，可通过延长的芽体持续出芽形成，增强真菌在宿主组织中的黏附与侵袭能力，是白念珠菌等条件致病菌重要的致病结构特征。

4.2.29 β -1,3-葡聚糖试验 β -1,3-glucan test, G test

又称 G 试验。实验室常用的真菌免疫学检测方法。该试验检测真菌细胞壁 β -1,3-D-葡聚糖，用于除隐球菌和毛霉外的其他深部真菌感染的早期诊断及随访，如念珠菌、曲霉、耶氏肺孢子菌。

4.2.30 隐球菌病 *cryptococcosis*

隐球菌所致的感染性疾病，主要侵犯肺和中枢神经系统，亦可累及皮肤、黏膜、骨骼、及肝脏等组织器官。多见于成年人，一般不发生人际传播，临床感染多呈亚急性或慢性过程，隐球菌脑膜炎危害性大。

4.2.31 新型隐球菌 *Cryptococcus neoformans*

隐球菌属真菌。世卫组织公布的危害“严重组”的真菌之一。菌体周围有肥厚荚膜，在沙保琼脂上形成酵母型菌落。人类感染后发生脑膜炎、脑炎等，也可侵入骨骼、肌肉、淋巴结、皮肤、黏膜，引起慢性炎症和脓肿。

4.2.32 格特隐球菌 *Cryptococcus gattii*

隐球菌属的一种环境真菌，主要在中枢神经系统和肺部造成侵袭性感染。是隐球菌中仅次于新型隐球菌的重要病原体，可导致免疫力低下和免疫力正常的宿主发生危及生命的感染。世卫组织将其列为中度优先病原体。

4.2.33 肺隐球菌病 *pulmonary cryptococcosis*

由新型隐球菌或格特隐球菌等感染引起的一种亚急性或慢性肺部真菌病。常发生于免疫功能低下的患者。患者有低热、轻咳、咳少量黏液痰或血痰、胸痛、乏力或体重减轻等。个别严重者急性起病，进展迅速，预后不佳。

4.2.34 隐球菌脑膜炎 *cryptococcal meningitis*

新型隐球菌或格特隐球菌侵入脑膜和脑实质所致。是最为常见的中枢神经系统真菌感染，多见于成年人。慢性或亚急性起病，少数免疫低下患者可急性起病，病死率高。临床分为脑膜炎型、脑膜脑炎型和肉芽肿

型。

4.2.35 隐球菌血症 *cryptococchemia*

隐球菌属真菌入血感染所致，可引起病原体的播散，导致其他器官和系统的病变。

4.2.36 隐球菌荚膜多糖抗原检测 *cryptococcal capsular polysaccharide antigen test*

临床中用于隐球菌感染检测的免疫学诊断方法之一。检测方法有侧流免疫层析法、酶联免疫法等，以侧流免疫层析法为常用。该方法简便、快速，可用于血清、脑脊液、肺泡灌洗液、尿液等临床标本检测。

4.2.37 免疫重建炎症综合征 *immune reconstitution inflammatory syndrome*

艾滋病患者及免疫抑制者，在免疫系统功能恢复时，机体对潜伏病原体进行攻击引起了炎症反应，出现症状加重的一组临床综合征

4.2.38 曲霉病 *aspergillosis*

曲霉属真菌引起的一类感染性疾病，包括吸入曲霉孢子和腐生的菌丝片段引起的变态反应、食物污染曲霉毒素而引起的中毒、肺部感染及其他器官的侵袭性感染。不同类型的曲霉病的症状和严重程度差异显著。

4.2.39 曲霉属 *Aspergillus*

曲霉目曲霉科下的一类腐生丝状真菌。广泛存在于自然环境中，少数属于机会致病菌，主要有烟曲霉、黄曲霉、构巢曲霉、黑曲霉及土曲霉，其中烟曲霉最常见。

4.2.40 烟曲霉 *Aspergillus fumigatus*

曲霉属真菌，世卫组织公布的危害“严重组”的真菌之一。自然界中广泛存在。存在于土壤、腐烂的植被、空调和暖气系统以及家居用品中。机会性致病菌，可导致免疫功能受损人群严重的侵袭性曲霉病。

4.2.41 黄曲霉 *Aspergillus flavus*

分布于世界各地的曲霉属常见腐生菌，多见于发霉的粮食、粮食制品。该菌会释放黄曲霉毒素等多种毒素，对健康造成严重不良影响，包括致癌。

4.2.42 黑曲霉 *Aspergillus niger*

环境中广泛存在的曲霉属真菌，常见于垃圾、堆肥和腐烂的植物材料中。因致病力低被用于生物发酵，但对免疫功能受损的人仍有感染可能，并可产生毒素。

4.2.43 土曲霉 *Aspergillus terreus*

曲霉属真菌。生长在土壤、饲料、风化煤、牛皮纸、粮食、霉腐物等基物上。菌落淡褐色或褐色或土黄色，比较小，呈圆形，具有土褐色致密直柱形分生孢子头、密集的产孢细胞和很小的分生孢子。

4.2.44 构巢曲霉 *Aspergillus nidulans*

隶属于曲霉属的一个种，但存在有性阶段。菌落生长快，绿色绒状，当产生大量闭囊壳时呈黄褐色，背面

紫红色。分生孢子柄较短、弯曲。分生孢子头短柱形，顶囊半球形，覆有梗基和小梗各一层。小梗上着生圆而粗糙的分生孢子。

4.2.45 肺曲霉病 pulmonary aspergillosis

曲霉引起的肺部真菌感染性疾病的总称。致病菌以烟曲霉、黑曲霉、黄曲霉、土曲霉等较为常见。在临床上根据患者免疫状态不同，可表现不同疾病分型，包括侵入性肺曲菌病、过敏性支气管肺曲菌病、肺曲霉球等。

4.2.46 侵袭性肺曲霉病 invasive pulmonary aspergillosis

曲霉侵入肺组织所引起的深部感染性疾病，好发于免疫低下人群。起病急，病灶呈急性凝固性坏死，伴坏死性血管炎、血栓及菌栓形成。患者常发热伴咳嗽、气促、胸痛，部分患者有咯血，严重者出现呼吸衰竭。

4.2.47 慢性肺曲霉病 chronic pulmonary aspergillosis

曲霉引起的以肺实质缓慢进行性破坏为特征性疾病，包括肺曲霉球、曲霉菌结节、慢性空洞性肺曲霉病和慢性纤维化肺曲霉病。以疾病持续时间超过3个月来区分慢性肺曲霉病与急性和亚急性肺曲霉病。

4.2.48 变应性支气管肺曲霉病 allergic bronchopulmonary aspergillosis

曲霉引起的气道高反应性疾病。表现为慢性支气管哮喘和反复出现的肺部阴影，可伴有支气管扩张。该病相对少见，临床上常被误诊或漏诊。

4.2.49 急性侵袭性鼻-鼻窦曲霉病 acute invasive rhino-sinus aspergillosis

曲霉侵犯鼻腔和鼻窦黏膜、黏膜下层、血管或骨质为特点的一种真菌感染性疾病。急性侵袭性常发生于免疫功能极度低下的患者。病程不超过4周，起病急、病情进展迅速，病死率高。

4.2.50 慢性侵袭性鼻-鼻窦曲霉病 chronic invasive rhino-sinus aspergillosis

曲霉属真菌引起的鼻窦感染，好发于糖尿病等免疫低下人群。病程大于3个月，早期类似慢性鼻炎/鼻窦炎，进展缓慢但可侵袭鼻、鼻窦、眼眶及颅内。病理以慢性炎症为主，可见曲霉菌丝侵犯组织，需结合影像学（鼻窦CT/MRI）及真菌培养确诊。

4.2.51 肉芽肿型侵袭性鼻-鼻窦曲霉病 granulomatous invasive rhino-sinus aspergillosis

一种由真菌引起的特殊类型鼻窦炎。特点是具有缓慢进行性的组织侵犯、病程大于4周、病情进展缓慢。病理以肉芽肿病变为主。

4.2.52 变应性鼻-鼻窦曲霉病 allergic rhino-sinus aspergillosis

属非侵袭性鼻-鼻窦曲霉病。患者对鼻腔及鼻窦内的

真菌发生变态反应而引起的炎症。多发生于特应性体质的年轻人。

4.2.53 脑曲霉病 cerebral aspergillosis

曲霉侵袭感染脑实质、脑膜、脑血管以及海绵窦等颅底结构引起的侵袭性真菌病。随着激素、免疫抑制剂和广谱抗生素的广泛应用，其发病率逐年上升。

4.2.54 曲霉感染性心内膜炎 *Aspergillus* endocarditis

由烟曲霉、黄曲霉等真菌引发的高病死率疾病，多见于免疫低下人群。临床表现以发热为主，常累及主动脉瓣和二尖瓣，形成大而质脆的赘生物，易脱落导致大动脉栓塞。

4.2.55 皮肤曲霉病 cutaneous aspergillosis

曲霉感染所致的皮肤病变。常见的是继发性皮肤曲霉病，其感染始于呼吸系统并通过全身传播。常有外伤史。皮损多表现为丘疹或乳头增殖性肉芽肿，有时为结节。皮肤表面水肿、呈紫色，无特异性。

4.2.56 外耳道曲霉病 aspergillosis of the external auditory canal

曲霉属真菌（如黑曲霉、烟曲霉）感染外耳道皮肤引发的疾病。症状包括瘙痒、灼烧样或针刺样疼痛，听力下降、耳垢增多，并有异味。直接镜检耳垢可见曲霉的特征性结构分生孢子头。

4.2.57 肝曲霉病 hepatic aspergillosis

由曲霉播散感染入肝脏而导致的真菌性疾病。主要表现为腹痛、黄疸和肝触痛，部分无症状仅有肝功能异常，腹部影像学检查可发现肝内数个小的透光性损害，偶有单发病灶，组织病理检查有助于确诊。

4.2.58 骨曲霉病 bone aspergillosis

由曲霉播散感染侵入骨而导致的真菌性疾病。常发生在免疫低下患者，如血液恶性肿瘤、实体器官移植、糖尿病、糖皮质激素使用者多见，血行播散为主，以烟曲霉、黄曲霉为多，儿童则以慢性肉芽肿病多见，以黑曲霉、黄曲霉为多。

4.2.59 半乳甘露聚糖抗原试验 galactomannan antigen test, GM test

又称GM试验。侵袭性曲霉病的血清学诊断方法之一。常用双夹心酶联免疫吸附法或免疫层析法检测血清或肺泡灌洗液等标本。该方法检测阳性通常比临床或影像学表现早数日，但其敏感性和特异性受较多因素影响。

4.2.60 曲霉特异性抗原 *Aspergillus* specific antigen

曲霉具有的特异性抗原。如曲霉细胞壁成分中包含半乳甘露聚糖抗原，曲霉感染时可将该成分释放入血或气道内，是侵袭性曲霉病的重要诊断依据。

4.2.61 曲霉特异性抗体 *Aspergillus* specific antibody

曲霉特异性IgG抗体，是慢性肺曲霉病和变应性支气

管肺曲霉病的重要诊断依据。

4.2.62 毛霉病 mucormycosis

毛霉目(根霉属、毛霉属、根毛霉属等)真菌引起的感染性疾病。可侵犯易感人群的鼻、脑、肺、胃肠道、皮肤等部位,也可通过血行播散至全身。

4.2.63 根霉属 *Rhizopus*

毛霉目真菌中的一个属。菌丝无隔、多核、分枝状,有匍匐菌丝和假根,可在基物表面广泛蔓延,不产生定形菌落。在假根的上方长出一至数根孢囊梗,顶端长球形孢子囊。囊的基部有囊托,中间有球形或近球形囊轴。

4.2.64 毛霉属 *Mucor*

毛霉目毛霉科真菌中的一个属。其菌丝能在基质内外广泛蔓延,呈无隔、多核、分枝状,以孢囊孢子繁殖,以接合孢子生殖。

4.2.65 根毛霉属 *Rhizomucor*

毛霉目毛霉科真菌中的一个属。假根少,通常较短;孢囊梗有分枝,深褐色,囊托无或者非常小,囊轴近圆形,孢子囊圆形,直径40~100μm。

4.2.66 横梗霉 *Lichtheimia*

毛霉目毛霉科真菌中的一个属。有假根通常不清晰,孢囊梗分枝较细,多数透明,2~5个孢囊梗聚集,囊托明显呈圆锥形,囊轴半圆形,顶部可有凸起,孢子囊梨形,直径20~60μm。

4.2.67 小克银汉霉属 *Cunninghamella*

毛霉科真菌中的一个属。菌丝早期不隔,后期在菌丝各处不规则发生分隔。无性繁殖只形成单孢孢子囊,形成在孢囊梗或其分枝顶端孢囊的小梗上。有性生殖在两个平行对生的配囊柄之间,形成表面有粗糙凸起的结合孢子。

4.2.68 鼻脑毛霉病 rhinocerebral mucormycosis

由毛霉菌感染引起的,始于鼻窦然后波及眼眶、面部、腭和(或)大脑的感染性疾病。具有明显的临床特征,进展快速而凶险的感染。

4.2.69 肺毛霉病 pulmonary mucormycosis

毛霉目真菌引起的肺部感染性疾病。可为原发感染,或继发于鼻窦病变或毛霉菌败血症。临床上以毛霉菌和根霉菌较为常见,前者主要侵犯肺,后者多累及到鼻窦、眼、脑及消化道,并可血行播散到全身。发展迅速,死亡率高。

4.2.70 胃肠毛霉病 gastrointestinal mucormycosis

毛霉目真菌感染胃肠道所致。最常侵犯的部位是胃、大肠、小肠和食管。特征为菌丝侵犯胃肠道血管,引起血栓形成及坏死。

4.2.71 皮肤毛霉病 cutaneous mucormycosis

由根霉、毛霉等真菌感染引起。毛霉病中的轻型,病

死率较低。急性坏死性皮肤毛霉病,表现为红斑、肿胀、斑块、脓疱、溃疡、坏死和焦痂等。亚急性或慢性皮肤毛霉病,在轻微外伤或虫咬后发病。鼻部皮肤感染者可累及鼻窦,一般不侵犯脑。

4.2.72 孤立脏器毛霉病 mucormycosis of isolated organ

累及单个器官脏器的毛霉病。除鼻脑毛霉病、肺毛霉病、胃肠毛霉病和皮肤毛霉病4个类型外,最常累及脏器为肾脏。

4.2.73 组织胞浆菌病 histoplasmosis

由吸入或摄入荚膜组织胞浆菌孢子引起的真菌性疾病。可引起原发性肺部病变,并经血流播散。

4.2.74 荚膜组织胞浆菌 *Histoplasma capsulatum*

也称美洲型组织胞浆菌,是组织胞浆菌属的致病真菌。分为荚膜变种、杜波变种和腊肠变种。常通过呼吸道进入人体,主要侵犯单核吞噬细胞系统,引起肺炎和败血症样临床表现。

4.2.75 组织胞浆菌素皮肤试验 histoplasmin skin test

以组织胞浆菌素为抗原的一种皮肤试验,主要用于人群流行病调查而不适用于诊断。

4.2.76 马尔尼菲篮状菌病 Talaromycosis marneffei

篮状菌属马尔尼菲篮状菌感染引起的一种系统性真菌病。传染途径尚不清楚。由马尔尼菲篮状菌侵犯单核吞噬细胞系统,即肺、肝、肠淋巴组织、淋巴结、脾、骨髓、肾和扁桃体等所致。临床表现为发热,体温可高达40℃。

4.2.77 球孢子菌病 coccidioidomycosis, valley fever

又称山谷热。是由粗球孢子菌引起人和多种动物的真菌病。主要有2种发病形式,主要形式是因吸入孢子的严重程度不同而引起的不同程度的急性、良性、自限性的呼吸系统感染;次要形式是慢性进行性累及全身的恶性、严重的肉芽肿性疾病。

4.2.78 肺球孢子菌病 pulmonary coccidioidomycosis

由球孢子菌感染肺所导致的疾病。临床分为原发性和进行性。原发性为急性、自限性呼吸道感染;进行性表现为慢性、常为致死性全身感染。

4.2.79 播散性球孢子菌病 disseminated coccidioidomycosis

由粗球孢子菌引起的美国西南部的一种地方性流行病,可损伤皮肤、皮下组织、淋巴结等,表现为急性良性无症状或自限性的呼吸器官原发性感染。发病以青壮年和野外工作者居多。

4.2.80 副球孢子菌病 paracoccidioidomycosis

又称巴西芽生菌病。是由巴西副球孢子菌引起的皮肤、黏膜、淋巴结和内脏器官的进行性肉芽肿性损害的真菌病。临床表现包括皮肤溃疡、淋巴结炎以及腹腔脏

器受累所引起的疼痛。

4.2.81 巴西副球孢子菌 *Paracoccidioides brasiliensis*

副球孢子菌属的一种双相真菌，引起副球孢子菌病。副球孢子菌一般存在于酸性土壤内，可由呼吸道及皮肤破伤处进入人体。

4.2.82 孢子丝菌病 *sporotrichosis*

由申克孢子丝菌引起的一种慢性真菌病。主要侵犯皮肤，多见于四肢的暴露部位，亦可侵犯黏膜、骨骼、淋巴结、内脏。临床上分皮肤淋巴管型、皮肤固定型、血源性皮肤播散型。

4.2.83 申克孢子丝菌 *Sporothrix schenckii*

隶属于长喙壳菌科孢子丝菌属，在热带和亚热带地区尤为常见。25℃时菌落生长缓慢，有褶皱，无绒毛，可同时出现白色、奶油色夹杂黑色。37℃时菌落白色至灰黄色，无绒毛，由球形或椭圆形出芽酵母细胞组成。

4.2.84 巴西孢子丝菌 *Sporothrix brasiliensis*

隶属于长喙壳菌科孢子丝菌属，主要在巴西和南美其他国家流行、可引起人类和猫的真菌感染。与孢子丝菌属中其他物种相似，但其感染更易导致严重疾病。

4.2.85 球形孢子丝菌 *Sporothrix globosa*

隶属于长喙壳菌科孢子丝菌属，分布于世界各地，形态与申克孢子丝菌相似，但引发的感染比申克孢子丝菌和巴西孢子丝菌少见。

4.2.86 墨西哥孢子丝菌 *Sporothrix mexicana*

隶属于长喙壳菌科孢子丝菌属，存在于墨西哥和其他拉丁美洲国家的孢子丝菌，较少导致人类感染。

4.2.87 苍白孢子丝菌 *Sporothrix pallida*

隶属于长喙壳菌科孢子丝菌属，一种环境真菌，极少引起人类感染。

4.2.88 卢艾里孢子丝菌 *Sporothrix luriei*

隶属于长喙壳菌科孢子丝菌属，在体内为透明酵母，直径达15~20μm，壁厚，可通过出芽或裂变繁殖。其特点是具有“眼镜”结构的大细胞，当分隔细胞在亲代细胞壁的一侧溶解后保持连接时产生。致病性低。

4.2.89 固定型皮肤孢子丝菌病 *fixed cutaneous sporotrichosis*

孢子丝菌累及皮肤所致的一种类型，约占60%。皮损固定于初创部位，不再沿淋巴管继续播散。皮损形态多种多样，典型的开始为结节，后呈下疳样。皮损多见于面部和四肢。

4.2.90 淋巴皮肤型孢子丝菌病 *lymphocutaneous sporotrichosis*

孢子丝菌累及皮肤所致的一种疾病，约占40%。临床表现具有特征性，初发损害常位于手、前臂、踝和小腿等处，多为单侧。早期为无痛结节，后结节逐渐扩

大并与皮肤黏连，中央坏死，形成溃疡，表面有稀薄的脓液。

4.2.91 黏膜型孢子丝菌病 *mucosal sporotrichosis*

由孢子丝菌感染引起，可原发或继发于播散性感染。好发于口腔、鼻咽、结膜等黏膜部位。开始为红斑，后成溃疡，有少量脓液渗出，日久局部增生呈乳头瘤样。类似于咽喉炎、舌炎、口炎、喉炎、鼻炎、结膜炎等。

4.2.92 皮肤外型孢子丝菌病 *skin exophytic sporotrichosis*

由孢子丝菌引起的感染性疾病的一个类型。此型罕见，系孢子丝菌经血行播散引起。根据其受累器官不同，可分为骨/关节孢子丝菌病、气管/肺孢子丝菌病、眼孢子丝菌病以及孢子丝菌脑膜炎。

4.2.93 播散型孢子丝菌病 *disseminated sporotrichosis*

由孢子丝菌引起，多见于细胞免疫缺陷如AIDS或糖尿病等患者。起病急性或隐匿，可继发于淋巴皮肤型，但多数未发现原发皮损。损害为全身播散性皮下结节，由血液循环播散引起。结节可溃破成溃疡或形成脓肿。

4.2.94 皮炎芽生菌病 *blastomycetic dermatitis*

由皮炎芽生菌引起的一种以肺、皮肤和骨骼感染为主的慢性化脓性、肉芽肿性病变。主要流行于北美洲，在英国和墨西哥等地也有散发，但患者以往都有居住在美国或接触过本菌污染物的历史。

4.2.95 皮炎芽生菌 *Blastomyces dermatitidis*, north American blastomyces

又称北美芽生菌。隶属于子囊菌亚门，寄生在人类和哺乳动物的肺中。菌落生长慢，室温下呈霉菌相，菌落为白色棉花样。镜检可见菌丝和孢子。37℃培养为酵母相，菌落呈奶油色或棕色。分布于美国和加拿大，故又称北美芽生菌。

4.2.96 原发性肺芽生菌病 *primary pulmonary blastomycosis*

由吸入芽生菌所导致的肺部感染性病变。肺部以化脓性炎为主，可有脓肿形成，进而形成肉芽肿性炎。病变处可检测到芽生菌。

4.2.97 肺外芽生菌病 *extrapulmonary blastomycosis*

由皮炎芽生菌经血行播散至肺外器官引起，常见于免疫低下者。原发感染部位为肺部，少数可播散至肺以外其他部位，包括皮肤、骨髓、泌尿生殖系统、中枢神经系统等。

4.2.98 着色芽生菌病 *chromoblastomycosis*

又称着色霉菌病。是着色真菌感染引起的皮肤及皮下组织的慢性肉芽肿性疾病。突出特征是组织中形成暗色、厚壁、分隔的细胞，或称硬壳小体。好发于四肢远端暴露部位。典型临床表现为疣状增生性斑块或结

节。病程持久，迁延不愈。

4.2.99 着色真菌 dark fungi

一类菌丝和（或）孢子的壁具有黑色素样颜色真菌的总称。细胞多呈淡褐至黑褐色，菌落色调呈黑色或褐色，绒毛样或酵母样。绝大多数为土壤的腐生菌，常见有卡氏枝孢瓶霉、裴氏着色霉、疣状瓶霉等

4.2.100 卡氏枝孢瓶霉 *Cladosporium carrionii*

隶属于着色真菌。与环境中腐烂的植物有关。菌体呈绿色，分生孢子为单细胞椭圆形，呈棕色，存在两个浅色疤痕，易于区分，除分生孢子链外，还可以产生瓶梗。

4.2.101 裴氏着色霉 *Fonsecaea pedrosoi*

隶属于着色真菌，广泛分布于环境中，是条件致病菌。生长缓慢，菌落平坦或折叠状，绒毛状或絮状，橄榄黑色或黑色，菌丝棕色分隔，镜下可见多种产孢结构并存，包括枝孢型、喙枝孢型和瓶型。

4.2.102 疣状瓶霉 *Phialophora verrucosa*

隶属于着色真菌。菌落生长缓慢，褐色至黑色，表面密生灰色短菌丝。镜下可见瓶梗呈安瓿形或葫芦形，顶端见清楚的领口状结构，分生孢子在瓶梗开口处依次产生并聚集在瓶口顶端，单细胞、近球形，无色至褐色。

4.2.103 播水喙枝孢霉 *Rhinoctadiella aquarspersa*

隶属于着色真菌，主要分布在南美洲。菌落生长缓慢，表面密生灰色短菌丝，镜下见多形性产孢，主要为喙枝孢型，分生孢子呈合轴式排列，单细胞，透明，圆筒状，环痕和瓶梗产孢方式少见。

4.2.104 莫氏着色霉 *Fonsecaea monofora*

隶属于着色真菌。菌落呈粉状至天鹅绒状、有毛、橄榄黑色。显微镜下分枝孢子梗近直、橄榄棕色，顶部有密集的共生细胞，可见宽阔、平坦、浅色的疤痕。

4.2.105 疣状增生复合体 verrucous hyperplasia complex

着色芽生菌感染可使皮肤出现的疣状增生。早期皮损是小结节和丘疹，缓慢增大，逐渐隆起，相邻的疣状结节会形成一个疣状增生复合体。

4.2.106 暗色丝孢霉病 phaeohyphomycosis

暗色孢科真菌（如外瓶霉、瓶霉、离蠕孢、枝孢霉等）引起的皮下组织和系统性感染。导致该病真菌的组织相均为棕色分隔菌丝。

4.2.107 离蠕孢属 *Bipolaris*

隶属于半知菌亚门，分生孢子梗长短不一，有隔膜，单枝或分枝，有不规则的屈曲。分生孢子连续形成，新孢子在前一个孢子下方生出的新枝顶端，一般有3个以上的细胞，暗色，圆筒形或倒棍棒形，间作卵形，直或微弯。

4.2.108 枝孢瓶霉属 *Cladophialophora*

属着色真菌，常见有卡氏枝孢瓶霉、班替枝孢瓶霉、德夫利枝孢瓶霉等。与植物关系密切，偶可引起人的着色芽生菌病。

4.2.109 枝孢霉属 *Cladosporium*

隶属于煤炱目枝孢霉科。单细胞，分生孢子呈褐色椭圆形，底部有一暗色的脐，排列成多分生孢子链。可感染皮肤和脚趾甲，引起鼻窦炎和肺部感染。空气中传播的枝孢菌孢子是极重要的过敏原。

4.2.110 外瓶霉属 *Exophiala*

隶属于小疱毛壳科。呈高度的形态多样性，多以酵母形式生长，而后形成菌丝型的外瓶霉无性型。在菌丝末端或侧端形成环痕梗，环痕孢子椭圆形成簇或球聚集在梗顶端。可引起腹膜炎

4.2.111 瓶霉属 *Phialophora*

隶属于小疱毛壳科，具有短分生孢子梗的真菌，有时会退化为瓶梗。分生孢子为单细胞，由烧瓶状的瓶梗产生，成熟的球形到椭圆形的分生孢子从瓶梗中挤出并聚集其周围。可寄生或腐生。

4.2.112 真菌性足菌肿 eumycetomas, mycotic mycetomas

由真菌侵入真皮深层或皮下组织而引起的，进行性、破坏性的慢性化脓性肉芽肿性疾病。

4.2.113 镰刀菌病 fusaridiosis, fusariomycosis

镰刀菌属真菌引起的感染，包括角膜炎和甲真菌病等浅表感染，以及局部侵袭性和播散性感染，后两者多见于免疫功能严重受损患者。

4.2.114 镰刀菌性角膜炎 fusarium keratitis

由镰刀菌引起的真菌性角膜炎，多发生在眼外伤、长期局部使用抗生素、干眼症等基础上，起病缓慢、病程可持续2~3个月，病程后期可出现化脓和前房积脓，致盲率极高。

4.2.115 播散性镰刀菌病 disseminated fusariosis

由镰刀菌感染免疫受损患者引起，以全身播散性损害为特征。可表现为难治性发热、广泛性皮损，及其他部位受累如肺炎、鼻窦炎及肢体蜂窝织炎等。血培养可出现霉菌生长。

4.2.116 赛多孢霉病 scedosporiosis

由尖端赛多孢霉和波氏赛多孢霉等引起的感染，多发生于危重症患者或免疫受损患者，免疫功能正常者感染多继发于溺水、创伤等。可造成肺部、中枢、关节、眼等部位感染，

4.2.117 赛多孢霉属 *Scedosporium*

隶属于小囊菌科，包括尖端赛多孢霉、波氏赛多孢霉、橙黄色赛多孢霉等。其中尖端赛多孢霉和波氏赛多孢霉是国内主要致病菌，橙黄色赛多孢霉多见于澳大利

亚和欧洲。

4.2.118 节荚孢霉病 *lomentsporosis*

由节荚孢霉引起的播散性感染。多发生于严重免疫低下患者。可侵入中枢导致严重的神经系统疾病，亦可引起皮肤、软组织、肌肉、骨骼、关节等感染。常见致病菌为多育节荚孢霉。

4.2.119 节荚孢霉属 *Lomentospora*

隶属于小囊菌科，是一种毒性大、侵袭性强、耐药性高的丝状真菌。临床常见致病菌种为多育节荚孢霉，旧称多育赛多孢子菌。

4.2.120 毛孢子菌病 *trichosporonosis*

毛孢子菌引起的浅表性和系统性真菌感染。多见于热带地区，某些温带地区也有较高的发病率。

4.2.121 阿萨希毛孢子菌 *Trichosporon asahii*

毛孢子菌属中的一种。在体外以酵母样菌落的形式生长，在体内可以看到菌丝、假菌丝和关节孢子等。引起人体局部或侵袭性感染。

4.2.122 播散性毛孢子菌病 *disseminated*

trichosporonosis

由播散性毛孢子菌如阿萨希毛孢子菌引起的全身感染。好发于免疫功能低下患者，该病可累及皮肤、肝、脾、肺、肾等器官。死亡率高达 80%以上。

4.2.123 毛孢子菌血症 *Trichosporon fungemia*

由毛孢子菌引起的血流感染。好发于免疫低下患者，常引起播散性感染。

4.2.124 肺孢子菌肺炎 *Pneumocystis pneumonia*

由耶氏肺孢子菌感染肺部引起。好发于严重免疫低下患者，如 CD4⁺T 细胞计数<200 个/μL 的 HIV 患者、造血干细胞及实体器官移植患者等。临床表现以呼吸困难、低氧血症最为突出。

4.2.125 耶氏肺孢子菌 *Pneumocystis jirovecii*

又称耶氏肺囊虫、耶氏肺孢子虫。一种肺部机会性致病真菌，可在免疫功能低下群体中引起危及生命的肺炎。具滋养体和包囊阶段。包囊囊壁亚甲胺蓝染色呈褐黑色、呈特征性的新月形，囊内小体不着色；六胺银染色呈棕色或褐色，圆形或椭圆形。

5 热带寄生虫病

5.1 热带寄生虫病概述

5.1.1 蠕虫 *helminth*

多细胞无脊椎动物，依赖肌肉的收缩进行蠕形运动。包括环节动物门、扁形动物门、棘头动物门和线形动物门中的动物。

5.1.2 吸虫 *trematode*

扁形动物门吸虫纲，寄生人体的吸虫属复殖目，成虫通常寄生于脊椎动物体内，以吸盘作为吸附器官。

5.1.3 线虫 *nematode*

线形动物门，虫体多呈圆柱形，体不分节。雌雄异体，分虫卵、幼虫、成虫三个发育阶段。可寄生于人体的肠道、血液、淋巴系统等。

5.1.4 绦虫 *cestode*

扁形动物门绦虫纲，成虫背腹扁平、带状分节。营寄生生活，成虫多寄生在脊椎动物的消化道，虫卵自子宫孔排出或随孕节脱落而排出。

5.1.5 原虫 *protozoa*

原生动物界。具有独立生命活动能力，营自生、腐生或寄生生活的单细胞真核生物。

5.1.6 寄生 *parasitism*

两种生物共同生活，一方受益另一方受害的现象。

5.1.7 共生 *mutualistic symbiosis*

两种生物共同生活的现象。

5.1.8 共栖 *commensalism*

两种生物共同生活，一方受益另一方既不受益也不受害的现象。

5.1.9 寄生虫 *parasite*

两种生物共同生活，一方受益一方受害，受益的寄生性动物方。

5.1.10 专性寄生虫 *obligatory parasite*

整个生活史过程或某个阶段必须营寄生生活否则无法生存的寄生虫。

5.1.11 兼性寄生虫 *facultative parasite*

主要在外营自生生活，但在某种情况下可侵入宿主营寄生生活的寄生虫。

5.1.12 体内寄生虫 *endoparasite*

寄生于宿主器官，或组织、细胞内的寄生虫。

5.1.13 体外寄生虫 *ectoparasite*

一些在与宿主体表接触时刺吸血液等体液，吸食后即离开宿主体表的节肢动物，如蚊、白蛉、虱、蚤、蜱等。

5.1.14 寄生虫病 *parasitic disease*

寄生虫侵入宿主，并在宿主体内寄生、发育所引起的

疾病。

5.1.15 寄生虫感染 parasitic infection

寄生虫侵入人体并能生活或长或短一段时间，未引起明显临床表现的状态。

5.1.16 土源性寄生虫病 soil-transmitted parasitic disease

因摄入或皮肤接触在外界土壤中发育至感染期寄生虫而引起的一类寄生虫病。病原体发育过程中不需要中间宿主。

5.1.17 食源性寄生虫病 food-borne parasitic disease

因摄入生或半生的被寄生虫感染阶段寄生的动物肉类或水产品，或被感染期寄生虫污染的食物或水而引起的一类寄生虫病。

5.1.18 水源性寄生虫病 water-borne parasitic disease

通过饮用或接触被感染期寄生虫污染的水而引起的一类寄生虫病。

5.1.19 机会性寄生虫病 opportunistic parasitic disease

免疫功能正常的个体感染寄生虫后无明显的临床表现而处于隐性感染状态，但在机体免疫功能低下时，寄生虫的繁殖力和致病力可明显增强，从而引发明显的临床症状和体征，严重时甚至可致死的一类寄生虫病。

5.1.20 人畜共患寄生虫病 zoonotic parasitic disease

在脊椎动物和人之间自然传播的寄生虫病，包括血吸虫病、囊尾蚴病、旋毛虫病、华支睾吸虫病、并殖吸虫病、片形吸虫病、姜片虫病、弓形虫病等。

5.1.21 有性繁殖 sexual reproduction

经过两性生殖细胞的结合而产生新个体的生殖方式。

5.1.22 无性繁殖 asexual reproduction

由母体细胞的增生而产生新个体的生殖方式。

5.1.23 雌雄同体 hemaphroditism

具有雌雄两性生殖器官和功能的生物。

5.1.24 雌雄异体 dioecious

同种动物雌雄生殖器官分别生在不同个体内的现象。

5.1.25 节片 proglottis

绦虫颈节向后分生出的节状结构，包括雄雌两性生殖器官。

5.1.26 宿主 host

生物间的寄生关系中受害的一方。

5.1.27 终宿主 definitive host

寄生虫成虫或有性生殖阶段所寄生的宿主。

5.1.28 中间宿主 intermediate host

寄生虫幼虫或无性生殖阶段所寄生的宿主。如果生活史中有多个中间宿主则按其寄生的先后顺序称为第一中间宿主、第二中间宿主等。

5.1.29 第一中间宿主 first intermediate host

寄生虫幼虫或无性生殖阶段寄生的第一个宿主。

5.1.30 第二中间宿主 second intermediate host

寄生虫幼虫或无性生殖阶段寄生的第二个宿主。

5.1.31 转续宿主 paratenic host

某些寄生虫幼虫侵入非适宜宿主后无法发育为成虫，但可长期存活并保持幼虫状态的宿主类型。

5.1.32 保虫宿主 reservoir host

可携带人兽共患寄生虫并在特定条件下将病原体传播给人类的脊椎动物。这类宿主在寄生虫生活史中起储存和扩散作用。

5.1.33 适应性免疫 adaptive immunity

宿主通过与抗原物质接触而由淋巴细胞所产生的免疫力，具有特异性和记忆性。

5.1.34 消除性免疫 sterilizing immunity

宿主针对寄生虫感染产生的保护性免疫应答，既能彻底清除体内现存寄生虫，又能对再感染形成完全抵抗力。

5.1.35 非消除性免疫 non-sterilizing immunity

宿主感染寄生虫后产生的免疫应答，表现为对再感染有部分抵抗力，但无法完全清除体内现存寄生虫，使其维持低虫荷状态。

5.1.36 伴随免疫 concomitant immunity

宿主在感染某种寄生虫后会对再次感染的同种寄生虫产生部分抵抗力。

5.1.37 带虫免疫 premunition immunity

宿主感染寄生虫后产生一定免疫力，可将体内寄生虫数量抑制在较低水平，但不能清除，并可抵抗同种寄生虫再感染；一旦体内寄生虫被清除，这种免疫力也随之消失。

5.1.38 免疫逃避 immune evasion

寄生虫侵入宿主逃避免疫攻击而继续生存的现象。

5.1.39 直接涂片法 direct smear method

将标本直接涂布于载玻片上用显微镜进行检查的方法。

5.1.40 改良加藤法 Kato-Katz's method

通过过滤，定量板取样，用甘油浸泡的亲水性透明玻璃纸对粪样进行透明的一种粪便中蠕虫卵的定性与定量检测方法。

5.1.41 浓聚法 concentration method

通过调整液体比重分离样本中虫卵 / 包囊的方法。利用虫卵与液体比重差，经离心或静置使目标物集中于液面（如饱和盐水漂浮法）或管底（如醛醚沉淀法），显著提高低浓度样本检出率。

5.1.42 毛蚴孵化法 miracidium hatching method

将患者或病畜粪便中分离获得的血吸虫卵，置于25℃~28℃，PH7.5~8.0的脱氯水，虫卵在短时间内孵

出毛蚴的方法。

5.1.43 肛门拭子法 anal swab method

用棉签或透明胶纸条擦拭、粘贴肛周皮肤检查寄生虫卵的方法。

5.1.44 棉签拭子法 cotton swab

用棉签擦拭肛门周围，收集寄生虫卵通过显微镜检查寄生虫卵的方法，适用于蛲虫卵和带绦虫卵的检查。

5.1.45 透明胶纸法 cellophane tape

用透明胶纸粘附肛门周围寄生虫卵通过显微镜检查寄生虫的方法，适用于蛲虫卵和带绦虫卵的检查。

5.1.46 钩蚴培养法 cultur method for hookworm larvae

通过模拟钩虫卵自然孵化条件，将粪便样本置于湿润环境（25-30℃）培养 3-5 天，待虫卵孵出丝状蚴后镜检鉴定虫种的寄生虫学诊断方法。

5.1.47 虫卵计数法 egg count method

利用粪样定量器材进行寄生虫虫卵计数的方法，常用改良加藤法。

5.1.48 淘虫检查法 scouring inspection method

利用水洗、过滤的方式去除粪便中的杂质，保留并浓缩可能存在的寄生虫虫体，进行鉴定与计数的方法，常用于考核驱虫效果。

5.1.49 带绦虫孕节检查法 examination of tapeworm pregnancy section

通过孕节压片法或子宫注射染色法观察绦虫孕节的子宫分支情况鉴定绦虫虫种的方法。

5.1.50 薄血膜涂片 thin blood film smear

一种用于检测血液原虫的方法，将 1~1.5μL 血液滴于载玻片上，用另一玻片以 25~35 度角推片，形成细胞平铺的舌形血膜，便于观察。

5.1.51 厚血膜涂片 thick blood film smear

一种用于检测血液原虫的方法，将 4~5μL 血液滴于载玻片上，由里向外涂成直径为 0.8~1cm 的圆形血膜，使血细胞重叠，原虫集中，提高检出率。

5.1.52 微丝蚴浓集法 live microfilaria concentration method

通过溶血和离心将血液等体液中的微丝蚴浓集于容器底部，提高微丝蚴检出率的方法

5.1.53 氯喹 chloroquine

4-氨基喹啉类衍生物。白色结晶性粉末。分子式 $C_{18}H_{26}ClN_3$ 。可干扰疟原虫红细胞内期裂殖体 DNA 复制和 RNA 转录，抑制疟原虫的分裂、繁殖。对阿米巴原虫亦有杀灭作用。

5.1.54 伯喹 primaquine

8-氨基喹啉类衍生物。分子式 $C_{15}H_{21}N_3O$ 。有效成分是喹啉二酮的代谢物，能阻断线粒体的电子传递链。

可干扰疟原虫红内期有性体和肝内裂殖体三磷酸吡啶核苷酸的还原过程，影响疟原虫的能量代谢和呼吸而导致死亡。

5.1.55 咯萘啶 pyronaridine

苯并萘啶的衍生物。磷酸盐为黄色或橙黄色结晶性粉末，无臭，味苦。分子式 $C_{16}H_{23}N_3O_3$ 。可杀灭疟原虫裂殖体。通过破坏复合膜结构与功能及食物泡的代谢活力而迅速杀虫。

5.1.56 甲氟喹 mefloquine

分子式 $C_{17}H_{16}F_6N_2O$ 。杀灭疟原虫无性体，作用与奎宁近似，对恶性疟或间日疟所致轻中度急性疟疾有效。

5.1.57 乙胺嘧啶 pyrimethamine

二氢叶酸还原酶抑制剂。通过抑制细胞核的分裂使疟原虫的繁殖受到抑制，对疟原虫红细胞前期有效。也能抑制疟原虫在蚊体内的发育，阻断传播。临床上用于预防疟疾和休止期抗复发治疗。

5.1.58 青蒿素 artemisinin

新型倍半萜内酯。无色针状结晶。分子式 $C_{15}H_{22}O_5$ 。青蒿素在体内产生的自由基与疟原虫蛋白结合，使线粒体双层膜胀裂，破坏细胞结构和功能，影响核内染色质，导致虫体蛋白合成受阻。

5.1.59 蒿甲醚 artemether

一种青蒿素的甲醚衍生物。白色结晶或结晶性粉末，味苦。分子式 $C_{16}H_{26}O_5$ 。对疟原虫红细胞内期无性体及血吸虫童虫有杀灭作用。

5.1.60 青蒿琥酯 artesunate

一种青蒿素的衍生物。白色结晶，无臭、味苦。分子式 $C_{19}H_{28}O_8$ 。通过抑制细胞色素氧化酶，阻断虫体的营养供给。对疟原虫无性体有杀灭作用，适用于脑型疟等危重症的抢救。对血吸虫童虫有杀灭作用，可作为预防用药。

5.1.61 葡萄糖酸锑钠 natrium stibogluconicum

五价锑化合物。白色或淡黄色粉末。分子式 $C_{12}H_{37}Na_3O_{27}Sb_2$ 。通过细胞内胞饮进入巨噬细胞吞噬体，与巯基结合以杀灭利什曼原虫无鞭毛体。

5.1.62 两性霉素 amphotericin

由结节链霉菌产生的七烯大环内酯类抗生素，分子式为 $C_{47}H_{73}NO_{17}$ ，对利什曼原虫、粪类圆线虫等有杀灭作用。

5.1.63 戊烷脒 pentamidine

芳香双脒化合物，白色或类白色结晶性粉末，无臭，极苦。分子式为 $C_5H_{12}N_2$ 。作用机理可能是干扰虫体的糖酵解。可用于治疗利什曼原虫病、锥虫病、卡氏肺孢子虫菌病等。

5.1.64 吡喹酮 praziquantel

一种有机化合物，广谱抗寄生虫药物，白色或类白色

结晶性粉末，微苦。分子式 $C_{19}H_{24}N_2O_2$ 。进入人体后广泛分布于所有组织器官，能促使虫体肌细胞膜外的 Ca^{2+} 内流，引起肌肉挛缩。同时引起能量代谢障碍，对吸虫、绦虫等均有杀灭作用。

5.1.65 甲苯达唑 mebendazole

广谱驱虫药，白色、类白色或微黄色结晶性粉末。分子式为 $C_{16}H_{13}N_3O_3$ 。通过影响虫体能量的生成抑制其微管的聚合，引起虫体表皮或肠细胞的消失，导致虫体死亡。对线虫、绦虫等寄生虫病有治疗作用。

5.1.66 阿苯达唑 albendazole

一种有机化合物，高效、广谱驱虫药，白色至淡黄色结晶性粉末，无臭。分子式为 $C_{12}H_{15}N_3O_2S$ 。可抑制虫体葡萄糖摄取，使其内源性糖原耗竭，并抑制延胡索酸还原酶，而阻止三磷酸腺苷的产生，引起虫体死亡。对线虫、绦虫等寄生虫病有治疗作用。

5.1.67 左旋咪唑 levamisole

噻咪唑的左旋异构体，白色或类白色结晶性粉末；无臭，味苦。分子式 $C_{11}H_{12}N_2S$ 。通过抑制虫体肌肉的琥珀酸脱氢酶的活性，使糖代谢发生障碍，虫体肌肉麻痹而被排出体外。主要用于线虫的治疗。

5.1.68 伊维菌素 ivermectin

阿维菌素衍生物。灰白色粉末。分子式 $C_{48}H_{74}O_{14}$ 。通过增加虫体的 γ -氨基丁酸释放，增强神经膜对 Cl^+ 的通透性，引起虫体神经麻痹从而导致死亡。对线虫和节肢动物有驱杀作用。

5.1.69 三苯双脒 tribendimidine

口服广谱驱虫剂，分子式 $C_{28}H_{32}N_6$ 。一种 L 型烟碱乙酰胆碱受体激动剂，对钩虫、蛔虫、肝吸虫等有效。

5.1.70 乙胺嗪 diethylcarbamazine

一种有机化合物，无色结晶。分子式 $C_{10}H_{21}N_3O \cdot C_6H_8O_7$ 。对丝虫的微丝蚴及成虫均有杀灭作用，服药后可使血中微丝蚴集中于肝脏微血管内，被肝脏枯氏细胞消灭。用于治疗丝虫病。

5.1.71 哌嗪 piperazine

白色结晶。分子式 $C_4H_{10}N_2$ 。具有麻痹蛔虫肌肉作用的药物。可使蛔虫不能附着在宿主肠壁，随粪便排出体外。常用枸橼酸哌嗪或磷酸哌嗪，为驱蛔虫药。

5.1.72 噻嘧啶 pyrantel

一种有机化合物，淡黄色粉末，无臭，无味。分子式 $C_{30}H_{32}Cl_3NO$ 。广谱驱肠虫药。主要通过抑制胆碱酯酶，对寄生虫的神经产生阻滞作用，麻痹虫体而排出体外。对蛔虫、蛲虫、钩虫和鞭虫等均有疗效。

5.1.73 苯茆醇 lumefantrine

芳香环甲醇类。黄色结晶，有苦杏仁味。分子式 $C_{30}H_{32}Cl_3NO$ 。能杀灭疟原虫红内期无性体。用于抗氯喹的恶性疟联合用药。

5.1.74 阿托伐醌 atofaquine

辅酶 Q 的同系物。从乙腈结晶，分子式 $C_{22}H_{19}ClO_3$ 。一种萘类化合物抗原虫线粒体电子转移抑制剂，通过抑制细胞色素 B 复合物发挥作用。主要用于疟疾、巴贝虫病等治疗。

5.1.75 巴龙霉素 paromomycin

分子式为 $C_{23}H_{47}N_5O_{18}S$ 。由龟裂链霉菌巴龙霉素变种产生的氨基糖苷类抗生素，有抑制或杀灭原虫的作用。

5.1.76 依氟鸟氨酸 eflornithine

一种鸟氨酸脱羧酶抑制剂。白色结晶。分子式 $C_6H_{12}F_2N_2O_2$ 。通过抑制鸟氨酸去羧化酶调节细胞分裂的酵素杀死锥虫。主要用于冈比亚锥虫病的治疗。

5.1.77 硝呋替莫 nifurtimox

一种硝基杂环类化合物。黄色或橙色，硝基呋喃衍生物。分子式 $C_{10}H_{13}N_3O_5S$ 。通过影响乳酸脱氢酶活性，杀死寄生虫。主要用于美洲锥虫病的治疗。

5.1.78 苏拉明 suramin

尿素的衍生物。分子式 $C_5H_{34}N_6Na_6O_{23}S_6$ 。作用机理是抑制虫体的糖代谢，还可能使多个阴离子负电荷与虫体蛋白的阳极结合形成牢固的复合物。用于杀灭非洲锥虫和盘尾丝虫成虫。

5.1.79 美拉胂醇 melarsoprol

三价砷，分子式 $C_{12}H_{15}AsN_6OS_2$ 。作用机制可通过与丙酮酸激酶结合，影响虫体能量代谢，从而阻止虫体增殖。主要用于非洲锥虫病治疗。

5.1.80 苄硝唑 benznidazole

硝基咪唑衍生物，分子式 $C_{12}H_{12}N_4O_3$ 。干扰寄生虫蛋白质的生物合成、影响细胞因子的产生、刺激细胞的吞噬作用，具有抗原虫活性。主要用于消化道原虫和锥虫的治疗。

5.1.81 硝呋莫司 Nifurtimox

硝基呋喃类化合物。分子式 $C_{10}H_{13}N_3O_5S$ 。作用机制可能与自由基生化反应有关。可以在锥虫体内积聚，导致毒性反应，如膜损伤和酶失活。适用于美洲锥虫病治疗。

5.1.82 氯硝柳胺 niclosamide

水杨酰胺类衍生物。淡黄色粉末。分子式为 $C_{13}H_8Cl_2N_2O_4$ 。抑制能量物质 ATP 生成，使虫体从肠壁脱落随粪便排出体外。可用于杀灭钉螺、福寿螺及日本血吸虫尾蚴，口服剂用于绦虫病治疗。

5.1.83 三氯苯哒唑 triclabendazole

苯并咪唑类药物，分子式为 $C_{14}H_9Cl_3N_2OS$ ，与微管蛋白结合，损害细胞内运输机制，且干扰蛋白质的合成。主要用于片形吸虫病、并殖吸虫病的治疗。

5.1.84 甲硝唑 metronidazole

又称灭滴灵。硝基咪唑类抗生素。白色或微黄色的结

晶，微臭，味苦。分子式 $C_6H_9N_3O_3$ 。通过抑制病原体脱氧核糖核酸的合成，从而干扰其生长、繁殖，最终致死亡。可用于消化道原虫的治疗。

5.1.85 盐酸去氢吐根碱 dehydrotocarpine hydrochloride

一种有机化合物，白色或微黄色结晶性粉末，无臭，味苦。分子式 $C_{29}H_{41}ClN_2O_4$ 。通过抑制细胞自噬杀灭溶组织内阿米巴滋养体。用于治疗阿米巴痢疾或肝脓肿。

5.1.86 安特酰胺糠酸酯 diloxanide furoate

二氯乙酰胺的衍生物。在肠腔内水解为活跃的化学物质—二氯尼特。作用机制未知。主要用于肠腔阿米巴病治疗。

5.1.87 双碘喹啉 diiodoquinoline

一种喹啉衍生物。淡黄色或黄棕色微结晶性粉末，无味，无臭。能抑制肠内阿米巴共生菌，使阿米巴生长繁殖受到抑制，可用于阿米巴痢疾和阴道毛滴虫病治疗。

5.1.88 槟榔南瓜子法 betel nut and pumpkin seed method

中药方剂，配方主要有南瓜子、槟榔、硫酸镁。用于肠道绦虫病的治疗。

5.1.89 家庭聚集性感染 familial aggregation infection

在同一家庭中生活的成员，接触寄生虫感染期病原机会较多而造成多人发病的现象。

5.1.90 选择性群体治疗 selective group therapy

针对某一寄生虫病的高危人群，选用相应药物进行寄生虫病治疗的方案。

5.1.91 驱虫治疗 anthelmintic treatment

服用相应驱虫药物杀死或驱除感染者体内寄生虫的治疗方案。

5.1.92 改水改厕 water supply and latrine improvement

通过改造饮用水管网及厕所设施，使饮用水达安全标准

并对粪便实施无害化处理的公共卫生措施。

5.1.93 以机代牛 cattle replacement by machine

用现代化农业机械来代替耕牛劳作的生产方式，是我国农业领域控制血吸虫病家畜传染源的一项重要措施。

5.1.94 群体服药 mass drug administration, MDA

对某特定行政区域（如县、乡镇、行政村）内的全部居民（有禁忌症者除外）使用相应药物进行寄生虫病治疗的方案。

5.1.95 幼虫移行症 larva migrans

某些蠕虫幼虫侵入非适宜宿主的人体后，不能发育为成虫，但可在人体内长期存活并迁移，引起局部或全身行病变。可分为皮肤幼虫移行症和内脏幼虫移行症。

5.1.96 匍行疹 creeping eruption

寄生于犬、猫、牛、羊等动物的钩虫幼虫侵入人体皮肤，并在皮肤内移行形成红色略高于皮表、蜿蜒蛇形的皮肤损害。多发于手、足、小腿等易与泥土接触的部位，少数患者可发于鼻部、口腔黏膜及结膜等处。

5.1.97 自生世代 free-living generation

某些寄生虫不需宿主在体外完成整个生活周期的过程。

5.1.98 寄生世代 parasitic generation

幼虫在宿主体内发育为成虫，产卵后孵化为幼虫，继续发育完成整个生活周期的过程。

5.1.99 自体感染 autoinfection

寄生虫在宿主体内引起自身重复感染或排出体外后再次感染同一宿主的现象。

5.1.100 自体内感染 endo-autoinfection

寄生虫在宿主体内的感染期虫体未被排出，在同一宿主体内继续发育或增殖的现象。

5.1.101 自体外感染 exo-autoinfection

患者误食自体排出的虫卵或感染期幼虫短暂排出体外后又通过皮肤侵入人体而引起的感染。

5.2 常见热带寄生虫病

5.2.1 疟疾 malaria

由疟原虫寄生于人体引起的一类寄生虫病，包括间日疟、恶性疟、三日疟、卵形疟和诺氏疟。典型临床表现为周期性发作，每天或隔天或隔两天发作一次，发作时有寒颤、发热、出汗等症状。不典型临床表现为具有发冷、发热、出汗等症状但热型和发作周期不规律。

5.2.1.1 疟原虫 *Plasmodium spp.*

疟原虫科。主要经按蚊传播，在人体肝细胞和红细胞内发育的原虫，生活史需按蚊和人两个宿主。在红细

胞内发育包括滋养体、裂殖体和配子体三个主要阶段。是疟疾的病原体。

5.2.1.2 恶性疟原虫 *Plasmodium falciparum*

隶属于疟原虫科。致死率最高的一种人体疟原虫。血涂片显微镜检查一般仅见环状体和配子体。是恶性疟的病原体。

5.2.1.3 恶性疟 *falciparum malaria*

由恶性疟原虫寄生于人体引起的一种寄生虫病。多起病急持续高热可因脑、肾等重要器官微血管病变引起细胞缺血、缺氧、变性坏死导致昏迷、急性肾衰竭、

循环衰竭等重症危及生命的多器官功能障碍若不及时治疗可危及生命。

5.2.1.4 间日疟原虫 *Plasmodium vivax*

隶属于疟原虫科。全球分布最广泛的一种疟原虫。红细胞内期主要寄生于网织红细胞，血涂片显微镜检查可见环状体、滋养体、裂殖体和配子体，可由红外期休眠子引起复发。为间日疟的病原体。

5.2.1.5 间日疟 *vivax malaria*

由间日疟原虫寄生于人体引起的一种寄生虫病。临床主要表现为周期性的寒战、发热、出汗和退热，通常隔天发作一次。潜伏期兼有长、短两型，短者一般为12-30天，长者可达1年左右。

5.2.1.6 卵形疟原虫 *Plasmodium ovale*

隶属于疟原虫科。红细胞内期主要寄生于网织红细胞，寄生的红细胞常呈伞状改变，可由红外期休眠子引起复发。是卵形疟的病原体。

5.2.1.7 卵形疟 *ovale malaria*

由卵形疟原虫寄生于人体引起的一种寄生虫病。临床表现常以寒颤、发热、出汗退热的周期性发作，隔天一次，热度较低，无明显寒战，症状缓和。

5.2.1.8 三日疟原虫 *Plasmodium malariae*

隶属于疟原虫科。红细胞内期多寄生于较衰老的红细胞，寄生的红细胞不胀大，常可见带状胞浆。是三日疟的病原体。

5.2.1.9 三日疟 *malariae malaria*

由三日疟原虫寄生于人体引起的一种寄生虫病。隔2日发作一次且较规律，脾大和贫血均较轻。常有蛋白尿，尤其是儿童感染者。

5.2.1.10 诺氏疟原虫 *Plasmodium knowlesi*

隶属于疟原虫科。以食蟹猴、豚尾猴、猪尾猴、黑脊叶猴为宿主的一种疟原虫，也可以感染人。被寄生的一个红细胞内可有多个环状体或一环双核或多核，环粗大；晚期滋养体可呈“带状”。是诺氏疟的病原体。

5.2.1.11 诺氏疟 *knowlesi malaria*

由诺氏疟原虫寄生于人体引起的一种寄生虫病。临床表现大多为轻症，少数因未及时诊断和治疗导致病情加重，极有可能因并发症而危及生命。

5.2.1.12 重症疟疾 *severe malaria*

出现昏迷、重度贫血、急性肾功能衰竭、肺水肿或急性呼吸窘迫综合征、低血糖症、循环衰竭或休克、代谢性酸中毒等一项或多项临床表现的疟疾患者。常见于恶性疟。

5.2.1.13 先天性疟疾 *congenital malaria*

含有疟原虫的母体血经受损的胎盘或胎儿通过产道时皮肤受损而进入胎儿，在出生后7天内发病，起病多呈渐进型，常表现为不宁、厌食、呕吐，热型不规

则，且易发展成重症疟疾。

5.2.1.14 脑型疟 *cerebral malaria*

一种凶险型疟疾，由感染疟原虫的红细胞阻塞脑微血管和疟原虫感染引起的免疫病理协同促进引起，主要发生于恶性疟患者，间日疟也可能引发。临床上中枢神经系统症状明显，如剧烈头痛、昏迷、谵妄、抽搐、惊厥、体温高达40~41℃，个别患者不发热。

5.2.1.15 输血性疟疾 *transfusion malaria*

因输入含有疟原虫的血液而引起的疟疾，具有潜伏期短和无复发的特点。

5.2.1.16 红细胞外期 *exoerythrocytic stage*

疟原虫经按蚊叮咬进入人体后，在肝细胞内进行裂体增殖的时期。红外期休眠子是疟疾复发的根源。

5.2.1.17 红细胞内期 *erythrocytic stage*

疟原虫在红细胞内寄生并进行裂体增殖以及发育成雌、雄配子体的时期。

5.2.1.18 滋养体 *trophozoite*

原虫具运动、摄食与繁殖等功能的生活史阶段，通常与致病相关。

5.2.1.19 裂殖体 *schizont*

原生动物（如疟原虫）进行裂体生殖，细胞核经多次分裂，而细胞质尚未分裂的阶段。

5.2.1.20 裂殖子 *merozoite*

原虫裂殖体的核经多次反复分裂后，胞质随之分解，每一个核都被部分胞质包裹形成一种新的个体。

5.2.1.21 配子体 *gametocyte*

原虫经过数次裂体增殖后，部分裂殖子侵入红细胞后发育成有性期，有雌、雄之分。

5.2.1.22 配子生殖 *gamogony*

疟原虫雌、雄配子结合发育新一代个体的生殖方式。

5.2.1.23 孢子增殖 *sporogony*

疟原虫在按蚊胃壁弹性纤维膜与基底细胞膜之间发育为卵囊，经成孢子细胞发育到子孢子，直至子孢子移入按蚊唾液腺内发育为成熟子孢子的过程。

5.2.1.24 裂体增殖 *merogony*

疟原虫裂殖子侵入红细胞逐步发育成早期滋养体和晚期滋养体，继续发育，核开始分裂，逐渐发育为成熟裂殖体，被寄生的红细胞破裂，释放出裂殖子的增殖方式。

5.2.1.25 休眠子 *hypnozoite*

疟原虫感染过程中当子孢子侵入肝细胞后部分不继续进行裂体生殖而处于缓慢发育的休眠状态的子孢子。仅见于间日疟原虫和卵形疟原虫，与疟疾复发有关。

5.2.1.26 疟色素 *hemozoin*

疟原虫消化分解血红蛋白形成的一类呈黑褐色或棕

黄色颗粒的代谢产物。

5.2.1.27 复发 relapse

疟疾初发患者红细胞内期疟原虫已被消除，疟疾发作停止，也未经蚊媒传播感染，经过数周至余年肝细胞内的休眠子复苏产生的裂殖子侵入红细胞内繁殖引起的疟疾发作。只有间日疟原虫和卵形疟原虫可引起复发。

5.2.1.28 再燃 recrudescence

疟疾初发停止后，患者无再感染，仅由体内残存的少量红细胞内期疟原虫在一定条件下重新大量繁殖而引起的疟疾发作。人类的疟原虫均可引起再燃。

5.2.1.29 叮人率 biting rate

在一定时间内，每人被某种吸血昆虫（如蚊、蠓、蚋）叮咬的次数。用于确定吸血昆虫的活动水平。

5.2.1.30 昆虫学接种率 entomological inoculation rate, EIR

疟疾传播强度的常用指标，指每人每天获得疟原孢子接种的概率。用媒介按蚊的叮人率与其子孢子自然感染率相乘求得。

5.2.1.31 基本繁殖率 basic reproduction rate, R_0

在某易感群体中，某感染个体在其整个感染期内产生的二代感染病例数。

5.2.1.32 人血指数 human blood index

吸血昆虫（如蚊、蚋、白蛉）在吸血时，选择人类血液的比例。反映了其与人类的接触程度以及传播疾病的可能性。

5.2.1.33 青蒿素联合用药 artemisinin-based combination treatment, ACT

用青蒿素或其衍生物与其他一种或数种抗疟药物配伍组成复方或联合用药方案。

5.2.1.34 休止期根治治疗 anti-relapse therapy

疟疾防控中针对两年内疟疾病例（间日疟/卵形疟）实施的阶段性干预措施。在疟疾流行地区，于流行季节前对二年内曾患间日疟或卵形疟者采用伯氨喹治疗，清除可能存在的肝内期疟原虫，防止复发。

5.2.1.35 间歇性预防治疗 intermittent preventive treatment, IPT

疟疾防控中针对高传播地区孕妇及婴儿等易感人群实施的药物干预措施。在非洲等高疟区对孕妇或婴儿等易感人群，间断性服用抗疟药物进行治疗的方案。

5.2.1.36 长效蚊帐 long last insecticide bednet, LLIN

通过微胶囊或缓释技术将拟除虫菊酯类杀虫剂（如氯菊酯）嵌入纤维的防蚊产品，达到持续驱杀蚊虫的目的。

5.2.1.37 室内滞留喷洒 indoor residual spray, IRS

将持效期长的杀虫剂药液喷洒在室内的墙壁、门窗、

天花板和家具等表面，使药剂滞留并维持较长期药效，以持续杀灭蚊虫的一种防控措施。

5.2.1.38 1-3-7 规范 1-3-7 approach

以病例和疫点为核心的疟疾监测响应工作规范，即：发现病例的1天内进行病例报告，3天内完成病例复核和流调，7天内开展疫点调查和处置。

5.2.2 巴贝虫病 babesiosis

主要经蜱叮咬传播，由巴贝虫感染人体红细胞引起的一种人兽共患寄生虫病。临床主要表现为以间歇热、脾大、黄疸及溶血等为特征，严重者可引起休克、昏迷、甚至死亡，免疫功能低下者病情严重。

5.2.2.1 巴贝虫 *Babesia spp*

隶属于巴贝虫科。已鉴定的有100多种，可以感染人体的主要为田鼠巴贝虫、分歧巴贝虫和邓肯巴贝虫等。形态与疟原虫相似但无疟色素，寄生在红细胞内。通过蜱虫叮咬以及输血传播。

5.2.2.2 田鼠巴贝虫 *Babesia microti*

隶属于巴贝虫科。小型巴贝虫。生活史包括在媒介蜱和哺乳动物红细胞内的两个发育阶段。红细胞内的巴贝虫呈逗点状、环状、梨形、阿米巴状、圆形、卵圆形等单个或成对排列，也可为四联形。

5.2.2.3 分歧巴贝虫 *Babesia divergens*

隶属于巴贝虫科。大型巴贝虫。生活史包括在媒介蜱和哺乳动物红细胞内的两个发育阶段。是巴贝虫病的病原体之一，患者可出现溶血性贫血、发热、寒战等症状。

5.2.2.4 邓肯巴贝虫 *Babesia duncani*

隶属于巴贝虫科。小型巴贝虫。生活史包括在媒介蜱和哺乳动物红细胞内的两个发育阶段。是巴贝虫病的病原体之一，患者可出现类似于疟疾的症状，包括发热、贫血、黄疸等。

5.2.2.5 经卵传递 transovarian transmission

病原体通过节肢动物宿主的卵巢经卵传递给下一代的方式。

5.2.2.6 马耳他十字 tetrad-forms, maltese cross

巴贝虫感染红细胞典型的形态学特征，巴贝虫在红细胞内呈四联体十字型排列，为巴贝虫典型形态特征。

5.2.3 泰勒虫病 theileriasis

由泰勒虫经蜱叮咬感染引起的一种寄生虫病。以侵袭牛、羊、骆驼和其他野生动物的网状内皮系统细胞和红细胞为特征。流行于中国西北、东北、华北等地。尚未见感染人体的报道。

5.2.3.1 泰勒虫 *Theileria spp.*

隶属于泰勒科。主要寄生于红细胞内，也可寄生于网状内皮系统细胞内，引起泰勒虫病。虫体呈圆点状、环状、卵圆形、不规则形或杆状。生活史需蜱和脊椎

动物两个宿主。

5.2.4 非洲锥虫病 *africa trypanosomiasis*

由布氏冈比亚锥虫和布氏罗德西亚锥虫经舌蝇叮咬而传播的寄生虫病。初期可出现发热、皮疹、水肿和淋巴结肿大等临床表现。随病情进展可致中枢神经系统受累，引起昏睡、昏迷等，重者可致死。

5.2.4.1 布氏冈比亚锥虫 *Trypanosoma brucei gambiense*

隶属于锥虫科。非洲锥虫病的病原体之一，分布于西部和中部非洲河流或森林地带，早期锥鞭毛体存在于血液、淋巴液内，晚期可侵入脑脊液。

5.2.4.2 布氏罗德西亚锥虫 *Trypanosoma brucei rhodesiense*

隶属于锥虫科。非洲锥虫病的病原体之一，分布于东部非洲热带草原及湖岸灌木和丛林地带。形态、生活史与布氏冈比亚锥虫相同。

5.2.4.3 锥鞭毛体 *trypomastigote*

锥虫在人体血液、淋巴液和脑脊液中寄生时具有多态性特征的基本形态。可分为细长型、中间型和粗短型，仅粗短型对舌蝇具感染性。

5.2.5 美洲锥虫病 *American trypanosomiasis*

由克氏锥虫经锥蝱叮咬传播的寄生虫病。临床表现多样，急性期可出现发热、肝脾肿大、淋巴结肿大等，慢性期主要病变为心肌炎，食管与结肠肥大和扩张，形成巨食管和巨结肠。

5.2.5.1 克氏锥虫 *Trypanosoma cruzi*

隶属于锥虫科。主要分布于南美和中美，经锥蝱传播的人体粪源性锥虫。生活史包括无鞭毛体期、上鞭毛体期和锥鞭毛体期，其中锥鞭毛体为感染阶段，无鞭毛体为主要致病阶段。是美洲锥虫病（恰加斯病）的病原体。

5.2.5.2 急性恰加斯心脏病 *acute Chagas heart disease*

克氏锥虫侵入心肌细胞后对心脏的急性损害，主要表现为心动过缓、心肌炎等。

5.2.5.3 慢性恰加斯心脏病 *chronic Chagas heart disease*

克氏锥虫感染引起的心脏慢性损害，表现为心肌炎、心律失常、充血性心力衰竭和血栓性栓塞等。胸部 X 线检查可见心脏扩大，心尖部动脉瘤的形成是其特征性病变。

5.2.5.4 慢性恰加斯胃肠病 *chronic Chagas gastroenteropathy*

克氏锥虫感染引起的消化道慢性损害，最常见的消化道累及部位是食管和结肠，可形成巨食管和巨结肠，前者更为常见。

5.2.5.5 循环后期锥鞭毛体 *metacyclic trypomastigotes*

当锥蝱自人体或哺乳动物吸入含有锥鞭毛体的血液后，锥鞭毛体在锥蝱肠道内发育和增殖，最后在直肠内发育而成的感染期幼虫，可随锥蝱粪便排出经皮肤创口或粘膜侵入人体。

5.2.6 利什曼病 *leishmaniasis*

经白蛉传播，由利什曼原虫寄生于人体单核-巨噬细胞内引起的一类寄生虫病。临床表现因虫种和寄生部位不同而异，可分为皮肤利什曼病、黏膜皮肤利什曼病及内脏利什曼病。

5.2.6.1 利什曼原虫 *Leishmania spp.*

隶属于锥虫科。生活史包括寄生于白蛉消化道内的前鞭毛体期和寄生于人和哺乳动物巨噬细胞内的无鞭毛体期。含前鞭毛体的雌性白蛉叮人时，前鞭毛体随白蛉唾液进入人体，侵入巨噬细胞而致病，是利什曼病的病原体。

5.2.6.2 内脏利什曼病 *visceral leishmaniasis, kala-azar*

又称黑热病。经白蛉传播，由杜氏利什曼原虫、婴儿利什曼原虫等寄生于人体单核-巨噬细胞内引起，以肝、脾、骨髓、淋巴结等内脏器官受累为主的寄生虫病。主要表现为长期不规则发热、肝脾肿大、全血细胞减少性贫血。

5.2.6.3 皮肤利什曼病 *cutaneous leishmaniasis*

经白蛉传播，主要由热带利什曼原虫、墨西哥利什曼原虫等寄生于皮肤及皮下组织导致的损害。临床表现为丘疹或斑块、软性结节或脓肿、溃疡及硬性结节等。

5.2.6.4 黑热病后皮肤利什曼病 *post kalaazar dermal leishmaniasis, PKDL*

部分内脏利什曼病患者用锑剂治疗过程中或治愈后数年甚至十余年后，出现面部、四肢或躯干等部位的皮肤结节，结节呈大小不等的肉芽肿或呈暗色丘疹状，常见于面部及颈部。

5.2.6.5 淋巴结型黑热病 *lymph node kala-azar*

利什曼原虫病原体随淋巴循环扩散时被淋巴结截留所引起的，局限于淋巴结的病症。表现为全身淋巴结肿大，如花生米和蚕豆大小，局部无明显压痛或红肿，淋巴结活检可查见利什曼原虫，肿大的淋巴结以腹股沟和股部最多见。

5.2.6.6 人源型黑热病 *human-derived kala-azar*

由杜氏利什曼原虫引起的寄生虫病，通过中华白蛉、长管白蛉等吸血昆虫叮咬传播。病原体在巨噬细胞内增殖，导致长期发热、脾肝肿大、贫血及免疫抑制。多见于平原地区，病人为主要传染源。

5.2.6.7 犬源型黑热病 *canine-derived kala-azar*

由杜氏利什曼原虫婴儿亚种引发的寄生虫病，中华白蛉是其主要传播媒介。在山丘地区较为多见，犬类是主要的传染源。

5.2.6.8 自然疫源型黑热病 natural dendermic-derived kala-azar

又称荒漠型黑热病。是经吴氏白蛉、亚历山大白蛉等野栖蛉种传播，主要由杜氏利什曼原虫引起的寄生虫病。传染源可能是野生动物，多分布于新疆和内蒙古的某些荒漠地区。

5.2.7 弓形虫病 toxoplasmosis

由弓形虫寄生于人体并侵犯脑或眼、肝、心、肺等器官，破坏有核细胞引起的寄生虫病。免疫功能正常者多数无明显临床症状和体征，免疫功能低下或缺陷者可出现严重症状，如弓形虫脑病、弓形虫眼病、弓形虫肝病等。

5.2.7.1 刚地弓形虫 *Toxoplasma gondii*

隶属于弓形虫科。寄生于人和动物有核细胞内的机会性致病原虫。需两种宿主分别进行无性和有性增殖。猫科动物为终宿主。人食入含滋养体、卵囊、包囊或假包囊肉奶及制品等而感染。是弓形虫病的病原体。

5.2.7.2 弓形虫感染 toxoplasma infection

由刚地弓形虫引发的潜伏感染状态，病原体通过消化道黏膜、破损皮肤或胎盘侵入人体，经血淋巴系统扩散至全身有核细胞，形成缓殖子包囊长期寄生于中枢神经系统或横纹肌组织。免疫功能正常者可不出现明显临床表现，仅病原学阳性。有先天性和获得性两种感染途径。

5.2.7.3 弓形虫速殖子 tachyzoite of *Toxoplasma gondii*

弓形虫在中间宿主的有核细胞中营分裂繁殖的生活阶段，呈纺锤形或椭圆形，以二分裂的方式迅速增殖，是弓形虫急性感染的主要致病阶段。

5.2.7.4 弓形虫缓殖子 bradyzoite of *Toxoplasma gondii*

弓形虫包囊内的滋养体。其形态与速殖子相似但虫体较小，核稍偏后。是弓形虫慢性感染的主要致病阶段。

5.2.7.5 弓形虫包囊 cyst of *Toxoplasma gondii*

刚地弓形虫在宿主体内形成的休眠结构，呈圆形或椭圆形，直径 5-100 μ m，外层为弹性坚韧的囊壁。

5.2.7.6 先天性弓形虫病 congenital toxoplasmosis

弓形虫经胎盘传播而导致的胎儿感染。典型临床表现为脑积水、大脑钙化灶、脑膜脑炎和运动障碍，其次表现为弓形虫眼病，如视网膜脉络膜炎。

5.2.7.7 获得性弓形虫病 acquired toxoplasmosis

出生后感染弓形虫引起的多脏器损害。表现为脑炎、脑膜脑炎、癫痫、精神异常、弓形虫眼病等。

5.2.8 阿米巴病 amoebiasis

溶组织内阿米巴感染人体引起的寄生虫病。主要寄生于结肠，侵袭肠壁引起肠道病变，亦可经血流播散到

其他器官引起肝、肺、脑等肠外阿米巴病。

5.2.8.1 溶组织内阿米巴 *Entamoeba histolytica*

隶属于内阿米巴科。生活史包括滋养体期和包囊期。经口食入四核成熟包囊感染，滋养体为致病阶段，可引起肠内外病变，是阿米巴病的病原体。

5.2.8.2 结肠内阿米巴 *Entamoeba coli*

隶属于内阿米巴科。人体肠道内常见的一种共栖原虫，其形态和生活史与溶组织内阿米巴相似，成熟包囊具 8 个核。经口食入包囊感染，在结肠内生活不侵入组织，无致病性。

5.2.8.3 哈门内阿米巴 *Entamoeba hartmani*

隶属于内阿米巴科。生活史和形态与溶组织内阿米巴相似，其虫体较小。包囊小于 10 μ m 为特征，可与溶组织内阿米巴相鉴别。无致病性。

5.2.8.4 微小内蜒阿米巴 *Entamoeba nana*

隶属于内阿米巴科。生活史和形态与溶组织内阿米巴相似，成熟包囊为四核，直径 5-10 μ m。无致病性。

5.2.8.5 布氏嗜碘阿米巴 *Entamoeba butschlii*

隶属于内阿米巴科。生活史和形态与溶组织内阿米巴相似，成熟包囊仅有一个核，直径 5~20 μ m，呈不规则椭圆形，主要特点是胞质含有糖原泡，将核推向一边，被碘染成棕色团块。无致病性。

5.2.8.6 齿龈内阿米巴 *Entamoeba gingivalis*

隶属于内阿米巴科。人及多种哺乳类动物口腔共栖型阿米巴。生活史仅有滋养体期。无致病性。

5.2.8.7 肠阿米巴病 intestinal amoebiasis

溶组织内阿米巴原虫滋养体侵袭人体结肠粘膜层引起的一种病变，特点为粘膜下层组织溶解形成的烧杯状溃疡。临床过程可为急性和慢性。急性暴发性痢疾严重可致命。

5.2.8.8 阿米巴肉芽肿 amebic granuloma

又称阿米巴肿。是结肠黏膜对阿米巴刺激的增生反应，主要是组织肉芽肿伴慢性炎症和纤维化，呈团块状损害而无症状。

5.2.9 贾第虫病 giardiasis

由蓝氏贾第鞭毛虫寄生人体小肠引起的寄生虫病。摄入被包囊污染的食物或水以及直接接触感染者的粪便而感染。大多数感染者无明显临床症状，出现症状者主要表现为急、慢性腹泻，后者常伴有吸收不良综合征。

5.2.9.1 蓝氏贾第鞭毛虫 *Giardia lamblia*

隶属于六鞭毛科。主要寄生于人和某些哺乳动物小肠。生活史包括滋养体和包囊，包囊为感染期，食入包囊可引起腹泻和消化不良。是蓝氏贾第鞭毛虫病的病原体。

5.2.10 隐孢子虫病 cryptosporidiosis

由隐孢子虫寄生于人体小肠黏膜上皮细胞内引起的一种寄生虫病。主要临床表现为腹泻，病程多为自限性。免疫功能缺陷患者症状严重，常为持续性霍乱样水泻，伴剧烈腹痛，水、电解质紊乱和酸中毒。

5.2.10.1 隐孢子虫 *Cryptosporidium spp.*

隶属于隐孢子虫科。重要的机会致病性原虫。生活史有滋养体、裂殖体、配子体、合子和卵囊5个发育阶段，其中卵囊是感染阶段。主要寄生于小肠上皮细胞的刷状缘纳虫空泡内，引起隐孢子虫病。

5.2.10.2 微小隐孢子虫 *Cryptosporidium parvum*

隶属于隐孢子虫科。主要寄生于人畜小肠上皮细胞内的一种重要机会性致病原虫。体积微小，卵囊为感染阶段。可引起腹泻，是隐孢子虫病的病原体之一。

5.2.10.3 人隐孢子虫 *Cryptosporidium hominis*

隶属于隐孢子虫科。寄生于人体消化道上皮细胞内的一种原虫。体积微小，宿主特异性强。可引起腹泻，是隐孢子虫病的病原体之一。

5.2.11 人芽囊原虫病 *blastocystosis hominis*

由人芽囊原虫感染所致的一种寄生虫病。多数患者无症状，部分感染者可出现腹泻、痉挛性腹痛、腹胀、呕吐等，也可出现低热、乏力等全身症状。

5.2.11.1 人芽囊原虫 *Blastocystis hominis*

隶属于人芽囊原虫新亚门。寄生于人和动物肠道内的单细胞真核生物。食入包囊而感染，主要寄生在人体的回盲部，阿米巴型虫体是其致病阶段。是人芽囊原虫病的病原体。

5.2.12 球虫病 *coccidiosis*

由等孢球虫寄生于人体肠道所致的一类人兽共患寄生虫病。多无明显症状，严重感染时可出现胃肠道不适、慢性腹泻、腹痛、厌食、倦怠、发热等症状，甚至可引起死亡。全球分布。

5.2.12.1 等孢球虫 *Isospora spp.*

隶属于艾美球虫科。为寄生于人体小肠上皮细胞的一类寄生虫。成熟卵囊为其感染期，卵囊污染食物或饮用水经口感染人体引起腹泻。是等孢球虫病的病原体。

5.2.12.2 贝氏等孢球虫 *Isospora beckii*

隶属于艾美球虫科。为寄生于人体小肠上皮细胞的一种寄生虫。人体小肠上皮细胞内裂体增殖和孢子生殖。卵囊为感染阶段，呈长椭圆形。是等孢球虫病的病原体之一。

5.2.13 结肠小袋纤毛虫病 *balantidiasis coli*

由结肠小袋纤毛虫感染引起的一种寄生虫病。分三型，无症状型；慢性型：周期性腹泻，呈粥样或水样，有黏液无脓血；急性型：突然发病，腹痛、腹泻和黏液血便，伴里急后重、脱水、营养不良及消瘦。

5.2.13.1 结肠小袋纤毛虫 *Balantidium coli*

隶属于小袋科。生活史包括滋养体期和包囊期。为人体最大的寄生性原虫。食入包囊而感染，寄生于人体结肠内可侵犯肠壁组织，是结肠小袋纤毛虫病的病原体。

5.2.14 肉孢子虫病 *sarcocystosis*

由肉孢子虫寄生于人体小肠固有层或肌肉引起的人兽共患寄生虫病，包括人肠肉孢子虫病和人肌肉肉孢子虫病。临床表现因寄生虫种不同而异。

5.2.14.1 肉孢子虫 *Sarcocystis spp.*

隶属于肉孢子虫科。迄今已知122种，明确以人为终宿主的仅两种，猪人肉孢子虫和牛人肉孢子虫，统称人肉孢子虫，以人为中间宿主的1种，人肌肉肉孢子虫。

5.2.14.2 猪人肉孢子虫 *Sarcocystis suihominis*

隶属于肉孢子虫科。寄生于人体小肠的一种肉孢子虫，以猪为中间宿主、人为终宿主。是人肠肉孢子虫病的病原体之一。

5.2.14.3 人肉孢子虫 *Sarcocystis hominis*

又称牛人肉孢子虫。隶属于肉孢子虫科。寄生于人体小肠的一种肉孢子虫，以牛为中间宿主、人为终宿主。是人肠肉孢子虫病的病原体之一。

5.2.14.4 人肠肉孢子虫病 *human intestinal*

sarcosporidiosis

由猪人肉孢子虫和人肉孢子虫寄生于人体小肠引起的一种寄生虫病。感染者多无明显症状，严重者可表现为隐痛、腹胀、腹泻、食欲不振、恶心、呕吐，甚至可发生贫血和坏死性肠炎。

5.2.14.5 人肌肉肉孢子虫 *human muscular sarcocystis, Sarcocystis lindemanni*

又称林氏肉孢子虫。隶属于肉孢子虫科。以人作为中间宿主终宿主未定。在人肌肉组织内形成包囊的一种肉孢子虫可引起肌炎和心肌炎是人肌肉肉孢子虫病的病原体。

5.2.14.6 肉孢子毒素 *sarcocystin*

寄生宿主肌肉中的肉孢子囊囊壁破裂时释放出的一种强毒性物质，作用于神经系统、心、肾上腺、肝和小肠等严重时可致死。

5.2.14.7 肉孢子虫卵囊 *oocyst of Sarcocystis*

肉孢子虫的一个生活时期，呈长椭圆形，内含2个呈椭圆形或卵圆形的双层壁且透明的孢子囊。常在肠内自行破裂，孢子囊即脱出。为人肠肉孢子虫感染阶段。

5.2.14.8 肉孢子虫囊 *sarcocyst*

在中间宿主肌肉中形成的圆柱形或纺锤形包囊，呈白色或者灰白色。囊壁结构因虫种和不同发育期而异，包囊外壁突起和囊内缓殖子的大小有差异。

5.2.15 微孢子虫病 *Microsporidiosis*

因食入或吸入成熟孢子或通过人际接触而感染微孢子虫引起的寄生虫病，多发生于艾滋病患者及免疫功能低下者。表现为慢性腹泻或无明显临床症状。

5.2.15.1 微孢子虫 *Microsporidium spp.*

单细胞真核生物，介于原虫与真菌之间。广泛寄生于节肢动物、鸟类、哺乳动物和人类。孢子是微孢子虫的感染期，是微孢子虫生活史中唯一可在宿主细胞外生存的发育阶段。是微孢子虫病的病原体。

5.2.15.2 肠脑胞内原虫 *Enterocytozoon intestinalis*

脑炎微孢子虫属，孢子为 $2.2\mu\text{m}\times 1.2\mu\text{m}$ ，极管具 5~7 卷曲。虫体寄生于固有层巨噬细胞、成纤维细胞、内皮细胞，肾小管细胞、胆管上皮细胞，引起微孢子虫病。

5.2.15.3 兔脑胞内原虫 *Enterocytozoon cuniculi*

脑炎微孢子虫属，孢子为 $(2.5\sim 3.2)\mu\text{m}\times (1.2\sim 1.5)\mu\text{m}$ ，极管具 4~6 卷曲。寄生于人体的多种组织器官（如脑、肾等）和细胞内（上皮细胞、巨噬细胞、内皮细胞等），引起微孢子虫病。

5.2.15.4 何氏脑炎微孢子虫 *Enterocytozoon hellem*

脑炎微孢子虫属，孢子为 $(2\sim 2.5)\mu\text{m}\times (1\sim 1.5)\mu\text{m}$ ，极管具 6~8 卷曲。寄生于人体巨噬细胞、角膜结膜上皮细胞、鼻上皮细胞、支气管上皮细胞、泌尿道被覆上皮细胞及肾小管，引起微孢子虫病。

5.2.15.5 毕氏肠上皮细胞微孢子虫 *Enterocytozoon bieneusi*

肠上皮细胞微孢子虫属，孢子为 $1.8\mu\text{m}\times 1\mu\text{m}$ ，极管具 4~6 卷曲。主要寄生于人体的小肠上皮细胞、肝胆管上皮细胞胞质内，引起微孢子虫病。

5.2.16 环孢子虫病 *cyclosporiasis*

又称圆孢子虫病。是卡耶塔环孢子虫寄生于人体空肠和十二指肠下段肠上皮细胞引起的一种寄生虫病。人食入被成熟卵囊污染的食物或水而感染。主要临床表现为腹泻，在免疫抑制或免疫功能缺陷者可引起持续性腹泻甚至死亡。

5.2.16.1 环孢子虫 *Cyclospora spp.*

又称圆孢子虫。隶属于艾美科。引起人感染圆孢子虫病的为卡耶塔环孢子虫。生活史仅有卵囊。

5.2.16.2 卡耶塔环孢子虫 *Cyclospora cayetanensis*

隶属于艾美科。主要寄生在人小肠上皮细胞，特别是空肠，引起环孢子虫病。成熟卵囊含有两个孢子囊，每个孢子囊内含有两个子孢子。

5.2.17 肠内滴虫病 *embadomoniasis intestinalis*

因食入含有肠内滴虫包囊的食物和水而感染的寄生虫病。多无明显症状。大量滋养体寄生引起小肠黏膜卡他性炎症，主要表现为间歇性排恶臭软便或粥样便、伴腹胀。

5.2.17.1 肠内滴虫 *Embdomonas intestinalis*

隶属于曲滴虫科。主要寄生于人体结肠的一种小型鞭毛虫，引起肠内滴虫病。生活史分滋养体和包囊。

5.2.18 棘阿米巴病 *acanthamoebiasis*

由棘阿米巴感染人体引起的寄生虫病。经破损皮肤、黏膜、呼吸道等感染引起肉芽肿性阿米巴脑炎，经角膜感染引起棘阿米巴性角膜炎，多见于免疫系统受损人群。

5.2.18.1 棘阿米巴 *Acanthamoeba*

隶属于棘阿米巴科。分布于水和土壤营自由生活的小型阿米巴原虫。生活史包括滋养体和包囊。滋养体有特征性棘状伪足，经损伤皮肤黏膜、角膜侵入人体，引起角膜炎、脑膜炎等，是棘阿米巴角膜炎和脑膜炎的病原体。

5.2.18.2 棘状伪足 *Acanthopodia*

棘阿米巴滋养体体表的刺状突起，呈无定向缓慢运动，是滋养体期的特征形态。

5.2.18.3 肉芽肿性阿米巴脑炎 *granulomatous amoebic encephalitis*

由柯氏棘阿米巴、皱棘阿米巴等自由生活阿米巴原虫经皮肤伤口或呼吸道侵入人体，经血行播散至中枢神经系统引发的进行性感染性疾病。表现为头痛、头晕、癫痫、意识障碍等，可因高热、脑功能退化和呼吸衰竭而死亡。

5.2.18.4 棘阿米巴角膜炎 *acanthamoeba keratitis*

常以卡氏棘阿米巴和多噬棘阿米巴侵入损伤角膜引起的炎症。临床表现为慢性或亚急性进行性角膜炎和溃疡，角膜基质浸润、环形浸润、盘状溃疡、坏死、重度虹膜睫状体炎。严重者角膜穿孔、失明。

5.2.18.5 阿米巴性皮肤损害 *amoebic lesions*

由棘阿米巴属原虫感染引发的机会性皮肤病变，常见于 HIV/AIDS 等免疫缺陷患者。病原体通过皮肤破损处侵入，在真皮层增殖并诱发慢性肉芽肿性溃疡，病灶多位于头面部或四肢，表现为无痛性结节、斑块或潜行性溃疡，常伴中央坏死及脓性分泌物。

5.2.19 狒狒巴拉姆希阿米巴感染 *Balamuthia mandrillaris infection*

狒狒巴拉姆希阿米巴经呼吸道或破损的皮肤感染，病程进展缓慢、隐匿，引起皮肤溃疡、脑部肉芽肿和急性脑膜脑炎，病理显示水肿样脑组织伴颞叶沟回和小脑扁桃体疝，临床表现为瘫痪、抽搐，以及类脑干胶质细胞瘤症状等。

5.2.19.1 狒狒巴拉姆希阿米巴 *Balamuthia mandrillaris*

隶属于棘阿米巴科。多存在于淤泥、池塘或游泳池中营自由生活。生活史包括滋养体和包囊。是肉芽肿性

阿米巴性脑炎的病原体。

5.2.20 福氏耐格里阿米巴感染 *Naegleria fowleri* infection

接触含福氏耐格里阿米巴的水体而感染，以急性脑膜炎和浅层坏死出血性脑炎为特征的原发性阿米巴脑膜脑炎。儿童及青少年多见，起病急，头痛、恶心、呕吐、高热，病程短，迅速转入谵妄、昏迷等，预后差、死亡率高。

5.2.20.1 福氏耐格里阿米巴 *Naegleria fowleri*

隶属于双鞭阿米巴科。多存在于淤泥、池塘或游泳池中营自生生活，生活史包括滋养体期、短暂的鞭毛期、包囊期。可经鼻腔黏膜侵入人体脑实质，是原发性阿米巴性脑膜脑炎的病原体。

5.2.20.2 原发性阿米巴脑膜脑炎 *primary amoebic meningoencephalitis*

由福氏耐格里阿米巴通过人体鼻黏膜经筛板侵入大脑，特别是嗅叶和大脑皮质，引起的一种侵袭性、迅速致死的寄生虫病。主要临床表现为高热、癫痫、咳嗽、恶心、呕吐、颈项强直等。

5.2.20.3 嗜热性阿米巴 *Thermophilic amoeba*

一类适应高温环境的自由生活阿米巴原虫，以福氏耐格里阿米巴为典型代表。其滋养体在 37-45℃ 环境中生长活跃，包囊可耐受 51-65℃ 高温达 8 个月。

5.2.20.4 福氏耐格里阿米巴鞭毛型滋养体 *flagellate trophozoites of Naegleria fowleri*

在环境离子浓度改变时出现的特殊形态阶段。含两根或多根鞭毛的鞭毛型，此期虫体是暂时的，运动活泼、不取食、不分裂、不直接形成包囊。此期与虫体的毒力、侵袭力和吞噬力有关。

5.2.21 匀变虫感染 *Sappinia* infection

由匀变虫引起的中枢神经系统感染。感染后表现为头痛、视力模糊、呕吐、意识模糊等，磁共振显示占位性病灶，组织切片发现双核滋养体。

5.2.21.1 双核匀变虫 *Sappinia* spp.

隶属于甲变形科。具有双细胞包囊、自由生活的机会性致病阿米巴原虫。生活史包括滋养体和包囊，滋养体具双核。可通过吸入、摄入或经皮肤接触等方式进入人体，是阿米巴脑炎的病原体。

5.2.22 阴道毛滴虫病 *trichomoniasis vaginalis*

由阴道毛滴虫寄生于人体泌尿生殖系统引起的疾病。通过直接接触和间接接触两种方式传播，主要引起滴虫性阴道炎、尿道炎、前列腺炎。

5.2.22.1 阴道毛滴虫 *Trichomonas vaginalis*

隶属于毛滴虫科。寄生于人体阴道和泌尿道的鞭毛虫。生活史简单，仅有滋养体期。主要经性传播，可引起滴虫性阴道炎、尿道炎和前列腺炎。

5.2.23 血吸虫病 *schistosomiasis*

由血吸虫寄生于人体引起的一类寄生虫病。主要通过接触含有血吸虫尾蚴的水体感染。临床因虫种或寄生部位不同而症状各异，可出现发热、腹痛、腹泻、肝脾肿大、血尿等。

5.2.23.1 日本血吸虫 *Schistosoma japonicum*

隶属于裂体科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫。成虫雌雄异体，虫卵呈椭圆形。人或哺乳动物接触含有尾蚴的水体而感染。成虫寄生于宿主的门脉-肠系膜下静脉系统产卵引起肝肠病变。

5.2.23.2 日本血吸虫病 *schistosomiasis japonica*

由日本血吸虫成虫寄生于人体门脉-肠系膜静脉系统所引起的寄生虫病。主要病变是虫卵释放可溶性抗原引起的免疫病理损害。临床分为急性血吸虫病、慢性血吸虫病、晚期血吸虫病。

5.2.23.3 埃及血吸虫 *Schistosoma haematobium*

隶属于裂体科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫。成虫雌雄异体，虫卵呈纺锤形、有端棘。人或动物接触含有尾蚴的水体而感染。成虫寄生于宿主的膀胱、骨盆静脉丛等处，产卵引起膀胱等病变。

5.2.23.4 埃及血吸虫病 *schistosomiasis haematobia*

由埃及血吸虫成虫寄生于人体膀胱静脉、盆腔静脉丛等引起的寄生虫病。虫卵沉积在泌尿生殖器官引起炎症和损伤。临床表现为终末血尿、膀胱刺激症、尿路阻塞等。

5.2.23.5 曼氏血吸虫 *Schistosoma mansoni*

隶属于裂体科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫。成虫雌雄异体，虫卵呈长卵圆形、侧棘大而长。人或动物接触含有尾蚴的水体而感染。成虫寄生于肠系膜下静脉、痔静脉丛产卵引起肝肠病变。

5.2.23.6 曼氏血吸虫病 *schistosomiasis mansoni*

由曼氏血吸虫成虫寄生于人体肠系膜下静脉、痔静脉丛引起的寄生虫病。虫卵沉积在肝脏与结肠引起炎症和损伤。临床表现为腹痛、腹泻、肝脾肿大等。

5.2.23.7 湄公血吸虫 *Schistosoma mekongi*

隶属于裂体科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫。成虫雌雄异体，虫卵呈卵圆形、具短侧棘。人或动物因接触含有尾蚴的水体而感染。成虫寄生于肠系膜上静脉、门脉系统，产卵引起肝肠病变。

5.2.23.8 湄公血吸虫病 *schistosomiasis mekongi*

由湄公血吸虫成虫寄生于人体肠系膜静脉引起的寄生虫病。虫卵沉积在肠道与肝脏引起炎症和损伤。临

- 床表现与日本血吸虫病相似，多为发热、腹痛、腹泻、肝脾肿大等。
- 5.2.23.9 间插血吸虫 *Schistosoma intercalatum*
隶属于裂体科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫。成虫雌雄异体，虫卵呈纺锤形、具长端棘。人或动物因接触含有尾蚴的水体而感染。成虫寄生于肠系膜静脉、门脉系统产卵，引起肝肠病变。
- 5.2.23.10 间插血吸虫病 schistosomiasis intercalata
由间插血吸虫成虫寄生于人体肠系膜静脉引起的寄生虫病。虫卵沉积在肠道与肝脏引起炎症和损伤。临床表现为皮肤瘙痒、尾蚴性皮炎、结肠炎、肝脾肿大等。
- 5.2.23.11 马来血吸虫 *Schistosoma malayensis*
隶属于裂体科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫。成虫雌雄异体，虫卵呈卵圆形、具短小侧棘。人或动物因接触含有尾蚴的水体而感染。成虫寄生于肠系膜静脉、门脉系统产卵引起肝肠病变。
- 5.2.23.12 马来血吸虫病 schistosomiasis malayensis
马来血吸虫成虫寄生于肠系膜静脉和门脉系统引起的疾病，因接触疫水而感染，引起肠道病变。主要分布于马来西亚。
- 5.2.23.13 可溶性虫卵抗原 soluble egg antigen, SEA
血吸虫虫卵中毛蚴分泌的一种抗原，含蛋白质、糖蛋白、多糖等多种物质具有强的抗原性和免疫原性在血吸虫病的诊断和病理变化中起着重要作用。寄生虫病术语
- 5.2.23.14 血吸虫毛蚴 miracidium of *Schistosoma*
血吸虫幼虫发育中的最早阶段。呈梨形或长椭圆形，左右对称，周身有纤毛，前端有一锥形顶突。
- 5.2.23.15 血吸虫童虫 schitosomulum
尾蚴侵入终宿主皮肤时脱去尾部进入血流，在体内移行直至到达寄生部位发育为成虫前的这一阶段发育期
- 5.2.23.16 血吸虫卵肉芽肿 schistosome egg granuloma
沉积于组织内的血吸虫卵分泌的可溶性虫卵抗原刺激机体免疫细胞产生细胞因子，吸引相应免疫细胞聚集于虫卵周围所形成的炎症结节。
- 5.2.23.17 何博礼现象 splendore-hoepli phenomenon, hoepli phenomenon
沉积于组织内的日本血吸虫成熟虫卵周围出现放射状排列嗜伊红抗原抗体复合物的现象，最早由何博礼提出。
- 5.2.23.18 湖北钉螺 *Oncomelania hupensis*
又称钉螺。隶属于圆口螺科，雌雄异体、水陆两栖的软体动物，长度不超过 10mm，宽度不超过 4mm。日本血吸虫的唯一中间宿主。
- 5.2.23.19 光亮钉螺 *Oncomelania snail with smooth shell*
为螺壳光滑无纵肋的湖北钉螺，大小为 6mm×3mm，多分布于山丘型地区。
- 5.2.23.20 肋壳钉螺 *Oncomelania snail with ribbed shell*
为螺壳具有纵肋的湖北钉螺，大小为 10mm×4mm。多分布于湖沼型和水网型地区。
- 5.2.23.21 感染性钉螺 infected *Oncomelania snail*
含有血吸虫胞蚴、尾蚴的钉螺。
- 5.2.23.22 双脐螺 *Biomphalaria spp.*
隶属于扁卷螺科，淡水螺，外壳圆盘形，大小为（8～20）mm×3mm。曼氏血吸虫的中间宿主。主要分布于非洲、拉丁美洲及亚洲。
- 5.2.23.23 光滑双脐螺 *Biomphalaria glabrata*
隶属于扁卷螺科，直径 15mm-30mm，淡水螺，是曼氏血吸虫重要中间宿主之一，主要分布于非洲和美洲。
- 5.2.23.24 亚氏双脐螺 *Biomphalaria alexandrina*
隶属于扁卷螺科，淡水螺，直径 13mm-23mm，曼氏血吸虫的中间宿主之一。主要分布于埃及、刚果及利比亚。
- 5.2.23.25 浦氏双脐螺 *Biomphalaria pfeifferi*
隶属于扁卷螺科，淡水螺，直径通常小于 15mm，曼氏血吸虫的中间宿主之一。主要分布于也门、沙特阿拉伯等。
- 5.2.23.26 囊杆双脐螺 *Biomphalaria straminea*
又称小泡螺。隶属于扁卷螺科，淡水螺，大小为 10mm×3mm，曼氏血吸虫中间宿主之一。主要分布于巴西等，已输入中国南方定殖。
- 5.2.23.27 水泡螺 *Bulinus spp.*
隶属于扁卷螺科，雌雄同体，淡水螺。成螺大小不一，高度为 4mm~23mm，其多数种类是埃及血吸虫的中间宿主。主要分布于非洲。
- 5.2.23.28 直肠活组织检查 rectal biopsy
用直肠镜夹取直肠黏膜置玻片上镜检，以发现沉积肠黏膜内血吸虫卵的检查方法。主要用于粪便中查找虫卵困难的慢性血吸虫病患者，特别是晚期血吸虫病患者。
- 5.2.23.29 尼龙绢袋集卵孵化法 egg hatching method after nylon mesh bag concentration
使用两个不同孔径的尼龙筛过滤收集大小介于两个孔径之间的虫卵再通过孵化法使毛蚴孵出，主要用于血吸虫的检测。可用于大规模普查或流行区的现场检

查。

5.2.23.30 间接红细胞凝集试验 indirect

hemagglutination assay, IHA

一种基于抗原抗体反应的血清学检测方法。其原理是将特异性抗原包被于健康人 O 型红细胞表面制备致敏载体, 当与待测样本中的抗体结合时, 通过抗体桥联作用使红细胞发生肉眼可见的凝集现象。

5.2.23.31 急性血吸虫病 acute schistosomiasis

由血吸虫尾蚴大量侵入人体引起的急性感染, 主要发生于初次感染或再次大量感染血吸虫尾蚴的人群。临床表现为发热、肝脏肿大及周围血液嗜酸粒细胞显著增多等。

5.2.23.32 慢性血吸虫病 chronic schistosomiasis

由于人体经常接触疫水或少量多次感染血吸虫尾蚴而引起的血吸虫病。急性血吸虫病未治愈者也可演变为慢性血吸虫病。临床表现为乏力、腹痛、便血、肝脾肿大等。

5.2.23.33 晚期血吸虫病 advanced stage of

schistosomiasis, advanced schistosomiasis

病人反复或大量感染血吸虫尾蚴, 未经及时、彻底的治疗, 一般经过 2 年~10 年的病理发展过程而演变成的疾病。临床分为巨脾型、腹水型、结肠增殖型和侏儒型。

5.2.23.34 巨脾型血吸虫病 advanced megalosplenias

schistosomiasis

以长期门脉高压或单核吞噬细胞增生导致进行性脾肿大为特征的血吸虫病临床类型, 重度患者脾下缘可超过脐平线或横径达腹中线, 常伴脾功能亢进、门脉高压及消化道出血。

5.2.23.35 腹水型血吸虫病 ascites typical

schistosomiasis

以门脉高压与肝功能代偿失调引发波动性腹水为特征的血吸虫病临床类型, 病程持续数年至十余年, 表现为上腹饱满、慢性腹泻、进行性消瘦, 严重者出现恶病质及肝病面容。

5.2.23.36 结肠增殖型血吸虫病 colonic

granulomatous proliferation of schistosomiasis

以肠壁大量虫卵沉积形成新生物样块状病变导致肠腔狭窄为特征的血吸虫病临床类型, 突出表现为左下腹疼痛、腹泻便秘交替及不完全性肠梗阻。

5.2.23.37 侏儒型血吸虫病 schistosomiasis dwarf

以儿童期反复感染引发内分泌功能障碍为特征的血吸虫病临床类型, 以脑垂体和性腺功能不全为核心病理改变, 表现为身材矮小、面容苍老及第二性征缺失。

5.2.23.38 异位血吸虫病 ectopic schistosomiasis

以成虫或虫卵异位寄生引发相应器官损害为特征的

血吸虫病临床类型, 最常见于脑和肺组织, 可导致神经系统或呼吸系统特异性病变。

5.2.23.39 脑型血吸虫病 cerebral schistosomiasis

以虫卵经血循环沉积脑组织形成肉芽肿为特征的血吸虫病临床类型, 主要表现为脑膜脑炎症状及癫痫反复发作, 需与原发性颅内病变鉴别。

5.2.23.40 肺型血吸虫病 pulmonary schistosomiasis

以虫卵或成虫寄生肺组织引发肉芽肿性炎症为特征的血吸虫病临床类型, 典型表现为刺激性干咳、白色泡沫痰, 偶见痰中带血, 易被误诊为肺部感染。

5.2.23.41 尾蚴性皮炎 cercarial dermatitis

血吸虫尾蚴钻入人体皮肤引起的变态反应性病变。感染者局部皮肤出现红色斑丘疹伴刺痛样感觉和明显瘙痒。

5.2.23.42 疫水 infested water

含有血吸虫尾螺的水体。

5.2.23.43 哨鼠 sentinel mice

用于观察自然水体是否含有血吸虫尾蚴的实验小鼠。将小鼠暴露于疫水环境中一定时间, 然后置室温中饲养一段时间, 解剖观察感染状况。

5.2.23.44 疫水测定 determination of infested water

用直接检测或放置哨鼠等方法检测水体血吸虫尾蚴的方法。

5.2.23.45 沉螺池 pool for snail sedimentation

用以沉集和拦截水流中钉螺的水池。用于集中杀灭钉螺, 从而控制或减少钉螺向下游扩散。

5.2.23.46 物理灭螺 physical molluscicide

以土埋、热力等物理手段直接杀灭钉螺的防控措施, 通过覆盖无螺土或高温处理破坏钉螺生存环境, 具有环保无残留的特点。

5.2.23.47 化学灭螺 chemical molluscicide

以化学药物定向喷洒杀灭钉螺的防控措施, 常用氯硝柳胺等药物, 具有见效快、覆盖广的优势。

5.2.23.48 生物灭螺 biological molluscicide

利用自然界中钉螺的生物学天敌或其他生物学方法, 形成对钉螺生存或繁殖不利的环境, 打破原有的种群平衡, 达到控制或消除钉螺的方法。

5.2.23.49 植物灭螺 plant molluscicide

利用植物对钉螺的化感作用杀灭和控制钉螺的方法。

5.2.23.50 土埋灭螺 mollusciciding covered by soil

以 30cm 以上无螺土层覆盖并夯实为核心手段的防控措施, 通过隔绝氧气和阻断迁移路径实现钉螺杀灭, 适用于小面积有螺区域。

5.2.23.51 薄膜灭螺 mollusciciding covered by plastic film

以黑色吸热薄膜覆盖孳生地的防控措施, 利用自然光

照提升膜内温度至 50℃以上，通过高温缺氧环境抑制钉螺生长繁殖，兼具除草功能。

5.2.23.52 兴林抑螺 snail control through plantation

以改造植物群落结构抑制钉螺孳生的防控措施，通过种植水杉等经济植物替代原有植被，降低环境湿度和遮蔽度，破坏钉螺生存条件。

5.2.23.53 硬化灭螺 mollusciciding through concrete

以混凝土、石块等材料硬化沟渠环境的防控措施，通过消除土壤缝隙和积水区域，阻断钉螺栖息繁殖场所，适用于重点疫区的永久性改造。

5.2.24 华支睾吸虫病 clonorchiosis sinensis

由华支睾吸虫寄生于肝胆管引起的寄生虫病。生食或半生食含华支睾吸虫囊蚴的淡水鱼、虾感染。主要临床表现为食欲不振、腹泻、腹胀、消化不良、肝肿大，重度感染者可引发胆管炎、胆结石等，甚至发展为肝胆管癌等。

5.2.24.1 华支睾吸虫 Clonorchis sinensis

隶属于后睾科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴等阶段。成虫雌雄同体，虫卵似芝麻形。人、动物等生吃或半生吃含囊蚴的淡水鱼虾而感染。成虫寄生于人、动物的肝胆管内引起病变。

5.2.24.2 急性肝吸虫病 acute liver fluke disease

一次性食入大量华支睾吸虫囊蚴引起的一种寄生虫病。主要临床表现为发热、食欲不振、恶心、乏力、黄疸、肝肿大伴压痛、荨麻疹等。

5.2.24.3 慢性肝吸虫病 chronic liver fluke disease

反复多次少量食入华支睾吸虫囊蚴或急性华支睾吸虫病未得到及时治疗引起的疾病。轻度感染者临床症状不明显；中度感染者可引起消化不良、腹泻、腹痛、肝区痛、肝肿大；重度感染者可引起肝硬化、腹水甚至肝癌。

5.2.25 猫后睾吸虫 Opisthorchis felineus

隶属于后睾科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴等。雌雄同体，虫卵长椭圆形、有卵盖。人和哺乳动物因生食或半生食含有囊蚴的鱼肉而感染。成虫寄生于终宿主的肝胆管和胆囊内引起病变。

5.2.26 麝猫后睾吸虫 Opisthorchis viverrini

隶属于后睾科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴等。雌雄同体，虫卵与华支睾吸虫相似。人和哺乳动物因生食或半生食含有囊蚴的鱼肉而感染。成虫寄生于终宿主的肝胆管和胆囊内引起病变。

5.2.27 异形吸虫病 heterophyidiiasis

生食含异形科吸虫囊蚴的淡水鱼或蛙而感染引起的

寄生虫病。主要临床表现为腹痛、腹泻、黏液稀便等；虫卵浸入血液循环散播至组织器官引起组织损害，重者可致死。

5.2.27.1 异形异形吸虫 Heterophyes heterophyes

隶属于异形科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴等。雌雄同体，虫卵有盖。人和动物因吞食含囊蚴的淡水鱼或蛙而感染。成虫寄生于宿主肠道导致病变，虫卵可被带至各种组织器官引起损害。

5.2.27.2 横川后殖吸虫 Metagonium yokogawai

隶属于异形科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴等。雌雄同体，虫卵有盖。人和动物因吞食含有囊蚴的淡水鱼而感染。成虫寄生于终宿主的肠道导致病变，虫卵可被带至各种组织器官引起损害。

5.2.27.3 钩棘单睾吸虫 Haplorchis pumilio

隶属于异形科。成虫 0.636×0.295mm。口吸盘直径为 0.062~0.053mm；生殖吸盘上具多枚小钩。成虫寄生在食鱼鸟类和猫、犬、水獭等哺乳动物小肠，人体少见感染。

5.2.27.4 多棘单睾吸虫 Haplorchis yokogawai

隶属于异形科。成虫大小为 0.7mm×0.28mm。口吸盘直径为 0.063mm；生殖吸盘上布满大量小棘。成虫寄生在食鱼鸟类和食鱼哺乳动物小肠内，人体少见感染。

5.2.27.5 台湾棘带吸虫 Centrosetus fimosanus

隶属于异形科。成虫 (0.31~0.57) mm×(0.17~0.24) mm。口吸盘直径为 0.06mm，周围有多枚口刺；腹吸盘直径为 0.06mm。成虫寄生在犬、猫和黑顶叶鹭等小肠，人体少见感染。

5.2.27.6 镰刀星隙吸虫 Stellantchasmus falcatus

隶属于异形科。成虫 0.52mm×0.20mm。口吸盘直径为 0.044mm；腹吸盘直径为 0.038mm。2 个睾丸呈球形，位于虫体后端。成虫寄生在食鱼鸟类小肠，人体少见感染。

5.2.28 并殖吸虫病 paragonimiasis, pulmonary paragonimiasis

又称肺吸虫病。是由并殖吸虫寄生、移行而引起的一种人畜共患病。人因生食或半生食淡水蟹或蜊蛄而感染。主要临床表现为咳嗽、胸痛、铁锈色血痰，也可表现为游走性皮下包块，脑型等。轻度感染者无明显临床表现。

5.2.28.1 卫氏并殖吸虫 Paragonimus westermani

隶属于并殖科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、母雷蚴、子雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴及童虫等。雌雄同体，虫卵不对称有盖。人和哺乳动物食入含有囊蚴的溪蟹、蜊蛄而感染。致病主要由虫体寄生、移行

所造成损伤。

5.2.28.2 卫氏并殖吸虫病 *paragonimiasis westermani*
因生食或半生食含囊蚴的淡水蟹或蝲蛄感染,童虫在组织器官中移行和成虫在人体肺部寄生引起的寄生虫病。主要临床表现为咳嗽、胸痛、铁锈色血痰等。亦可出现肝损害、神经系统症状、皮下包块等。

5.2.28.3 斯氏并殖吸虫 *Paragonimus Skrjabini*
隶属于并殖科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、母雷蚴、子雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴及童虫等。雌雄同体,虫卵不对称有盖。人和哺乳动物因食入含囊蚴的溪蟹、石蟹而感染。致病主要由童虫移行引起的组织器官损害。

5.2.28.4 斯氏并殖吸虫病 *paragonimiasis skrjabini*
生食或半生食含囊蚴的淡水蟹感染,童虫在人体的皮肤和内脏内移行引起的一种寄生虫病。临床表现因虫体寄生部位不同而异,以皮下游走性包块为主。

5.2.28.5 异盘并殖吸虫 *Paragonimus heterotremus*
隶属于并殖科。成虫 10.54×5.48mm,长圆形。口吸盘大于腹吸盘,口吸盘 0.85×0.91mm,腹吸盘 0.50×0.51mm。虫体寄生在竹鼠、猫和人体肺部。

5.2.28.6 宫崎并殖吸虫 *Paragonimus miyazakii*
隶属于并殖科。主要寄生于人和犬、猫、猪等哺乳动物肺部的一种吸虫。虫体肥厚,体表满布群生型体棘,呈尖刀状并列成簇。仅在中国分布,为宫崎并殖吸虫病的病原体。

5.2.28.7 双侧宫并殖吸虫 *Paragonimus uterobilateralis*
隶属于并殖科。人因食入含囊蚴的溪蟹、蝲蛄等淡水甲壳类动物而引起并殖吸虫病。成虫主要寄生于胸腔和肺内,亦可肺外移行。

5.2.28.8 三平正并殖吸虫 *Euparagonimus cenocopiosis*
隶属于并殖科。主要寄生于肺部的一种吸虫。成虫前宽后窄,全身有体棘,以分簇排列为主。口吸盘位于前端,腹吸盘大于口吸盘。排泄囊从体后向前伸展到达腹吸盘止,是该虫最重要的特征。为三平正并殖吸虫病的病原体。

5.2.28.9 非洲并殖吸虫 *Paragonimus africanus*
隶属于并殖科。寄生于人和多种哺乳动物。成虫寄生于胸腔和肺内,亦可侵犯各脏器和组织,引起非洲并殖吸虫病。

5.2.28.10 非洲并殖吸虫病 *paragonimiasis africanus*
生食或半生食含非洲并殖吸虫囊蚴的溪蟹、蝲蛄、生饮溪水而感染的人兽共患寄生虫病。主要侵犯肺部引起咳嗽、咯血,童虫和成虫侵入各组织脏器引起相应病症。主要分布在非洲中西部。

5.2.28.11 肺型并殖吸虫病 *pulmonary paragonimiasis*
以胸痛、咳嗽、咳铁锈色血痰为特征的并殖吸虫病临床类型,血痰中可见夏科-雷登结晶,常伴渗出性胸膜炎、胸腔积液及胸膜粘连等胸膜侵犯表现。

5.2.28.12 腹型并殖吸虫病 *hepato-abdominal paragonimiasis*
以全腹或右下腹隐痛、腹泻及便血为特征的并殖吸虫病临床类型,严重病例可进展为肠粘连或不完全性肠梗阻。

5.2.28.13 皮下型并殖吸虫病 *subcutaneous paragonimiasis*
以游走性皮下包块为特征的并殖吸虫病临床类型,包块直径 1-3cm,质软可动,好发于腹壁、胸壁及阴囊等部位,皮肤表面无红肿热痛表现。

5.2.28.14 脑脊髓型并殖吸虫病 *cerebrospinal paragonimiasis*
以神经系统损害为特征的并殖吸虫病临床类型,表现为剧烈头痛、癫痫发作、偏瘫失语等,可形成颅内占位性病变或引发蛛网膜下腔出血。

5.2.29 阔盘吸虫病 *eurytremiasis*
食入含囊蚴的草蚶而感染,成虫寄生于牛、羊等动物或人的胆道与胰管所致的人兽共患寄生虫病。主要临床表现为营养不良、消瘦、贫血、水肿、腹泻等部分患者生长发育受阻。

5.2.29.1 胰阔盘吸虫 *Eurytrema pancreaticum*
隶属于双腔科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、囊蚴、童虫等。雌雄同体,口吸盘较腹吸盘大。人和牛、羊等多种反刍动物食入含囊蚴的草蚶而感染,成虫主要寄生在终宿主的胆道和胰管引起病变。

5.2.29.2 腔阔盘吸虫 *Eurytrema coelomaticum*
隶属于双腔科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、囊蚴、童虫等。雌雄同体。牛、羊等多种反刍动物食入含囊蚴的草蚶而感染,成虫主要寄生在终宿主的胰脏、胰管引起病变。

5.2.29.3 支睾阔盘吸虫 *Eurytrema cladorchis*
隶属于双腔科。成虫 (4.49~10.64) mm×(2.17~3.08) mm,呈后端膨大,前端尖削的瓜子形或长纺锤形。成虫寄生于牛、羊、鹿和獐之类的反刍动物胰脏、胰管内。

5.2.30 双腔吸虫病 *dicrocoelium disease*
由双腔科吸虫寄生于牛、羊等动物或人肝胆管中引起的一种人兽共患寄生虫病。临床表现为发热、腹痛、腹泻、呕吐、肝肿大等症状。虫卵浸入血液循环散播至组织器官引起损害。

5.2.30.1 矛形双腔吸虫 *Dicrocoelium lanceatum*

隶属于双腔科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴等。雌雄同体，虫体狭长。牛、羊等反刍动物和人因误食含囊蚴的蜗牛、蚂蚁而感染。成虫寄生于肝脏、胆管和胆囊。

5.2.30.2 中华双腔吸虫 *Dicrocoelium Chinensis*

隶属于双腔科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴等。雌雄同体，虫体较宽扁。动物或人食入含囊蚴的中间宿主而感染。成虫主要寄生于肝脏、胆管和胆囊。

5.2.31 扇棘单睾吸虫 *Halplarchis taichui*

隶属于异形科。成虫 0.66mm×0.33mm。口吸盘直径为 0.06mm；生殖吸盘上具 14~21 个如菊花瓣小棘。成虫寄生在食鱼鸟类和食鱼哺乳动物小肠内，人体少见感染。

5.2.32 日本杯尾吸虫病 *cotylurus japonicus*

由日本杯尾吸虫感染引起的一类食源性寄生虫病，人因误食日本杯尾吸虫囊蚴而感染。人为非适宜宿主，成虫寄生于人体小肠，虫卵可见于心包、胸膜、腹膜、肝等组织，致人体多部位病变。

5.2.32.1 日本杯尾吸虫 *Cotylurus japonicus*

隶属于鸚形科。成虫 1.48~1.50mm，体分两部分，前体杯形，不突出；后体肾形，内含生殖器官。主要寄生于水鸟类肠道，人为非适宜宿主，偶寄生人体可引起日本杯尾吸虫病。

5.2.33 新繁睾吸虫病 *achillurbainis*

由新繁睾吸虫寄生于人体皮下组织引起的疾病。因食用生或未煮熟的溪蟹等而感染。症状不明显，可形成皮下结节或囊肿，引起慢性炎症或有脓样液体流出；重感染者可出现中耳炎、耳后脓肿等。主要分布于马来西亚、中国等。

5.2.33.1 新繁睾吸虫 *Achillurbainia*

隶属于并殖科。成虫扁平，大小为 11×5mm，最大的宽度位于虫体的后三分之一处，寄生于人体皮下组织，新繁睾吸虫病的病原体。

5.2.34 棘口吸虫病 *echinostomiasis*

因生食含棘口吸虫囊蚴的蛙、螺和鱼类等而感染引起的人兽共患寄生虫病。主要病变是成虫插入小肠上端黏膜引起的局部炎症临床表现为消化不良、上腹痛、腹泻等。

5.2.34.1 棘口吸虫 *Echinostomatidae*

隶属于棘口科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴、童虫等。雌雄同体，虫卵较大有盖。动物或人因食入含囊蚴的淡水鱼、蛙及螺类或水生植物、水而感染。成虫多寄生于禽、畜、人小肠上段。

5.2.34.2 伊族棘口吸虫 *Euparyphium ilocanum*

隶属于棘口科。虫体呈长叶形，大小为(4~5)×(1~1.35)mm，两端狭小，主要寄生于小肠内。棘口吸虫病的病原体。

5.2.34.3 圆圃棘口吸虫 *Echinostomarevolutum hortense*

隶属于棘口科。虫体呈长叶形，大小为(8~9.2)×(1.2~1.3)mm，主要寄生于小肠内，棘口吸虫病的病原体。

5.2.35 曲领棘缘吸虫病 *Echinoparyphium recurvatum*

曲领棘缘吸虫寄生于人、水禽或犬鼠类动物小肠引起的人兽共患寄生虫病。人因食用曲领棘缘吸虫尾蚴污染的水或食物而感染，多无明显临床症状，重感染者通常表现为腹痛、腹泻、里急后重等。主要分布于亚洲、欧洲等。

5.2.35.1 曲领棘缘吸虫 *Echinoparyphium recurvatum*

隶属于棘口科。虫体长叶形，长 4.10~4.25mm，宽 0.42~0.63mm。主要寄生于小肠内。曲领棘缘吸虫病的病原体。

5.2.36 片形吸虫病 *fascioliasis*

人感染肝片形吸虫或巨片形吸虫而引起的疾病。因生食含囊蚴的水生植物而感染。临床表现为发热、肝脓肿、肝肿大、黄疸等，成虫寄生在肝脏胆管内刺激胆管壁增生。

5.2.36.1 肝片形吸虫 *Fasciola hepatica*

隶属于片形科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴、童虫等。雌雄同体，虫卵椭圆形有盖。因生食含囊蚴的水生植物、喝生水而感染。童虫、成虫是主要致病虫期，引起肝脏、胆病变。

5.2.36.2 肝外片形吸虫病 *extrahepatic fascioliasis*

以童虫异位移行导致多器官损害为特征的吸虫病临床类型，表现为受累器官特异性症状(如胸痛、癫痫、皮下结节)，可引发肉芽肿性炎症或机械性梗阻。

5.2.36.3 巨片形吸虫 *Fasciola gigantica*

隶属于片形科。生活史包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴等。雌雄同体，虫卵圆形有盖。因生食含囊蚴的水生植物、喝生水而感染。成虫主要寄生于食草动物和人体肝脏、胆管。

5.2.36.4 椎实螺 *lymnaeid snail*

隶属于椎实螺科。雌雄同体，具螺形贝壳，螺旋部低矮、尖小，体部螺层宽大，壳口宽阔，无厣。壳薄，暗灰色，半透明。是肝片形吸虫的中间宿主。

5.2.36.5 耳萝卜螺 *Radix auricularia*

隶属于椎实螺科。圆锥形，壳高 22~24mm，壳宽 16~18mm。壳口高 13~20mm，壳口宽 10~17mm，外

形呈耳状。活螺壳质可见外套膜上黑色色素形成的不规则花纹。是巨片形吸虫的中间宿主。

5.2.37 丝虫病 filariasis

由丝虫寄生于人体淋巴系统、皮下组织、心血管和体腔等组织器官内所引起的一类寄生虫病。该病通过节肢动物吸食血液传播，临床表现因寄生部位不同而异。

5.2.37.1 丝虫 filaria

隶属于盘尾科，虫体形似丝线，成虫主要寄生于淋巴系统、皮下组织、腹腔胸腔等，为丝虫病的病原体，包括班氏吴策线虫、马来布鲁线虫等 500 余种。

5.2.37.2 淋巴丝虫 *Filaria lymphatica*

寄生于人体淋巴系统的丝虫，包括班氏吴策线虫、马来布鲁线虫和帝汶布鲁线虫。

5.2.37.3 淋巴丝虫病 lymphatic filariasis

由班氏吴策线虫、马来布鲁线虫或帝汶布鲁线虫的成虫寄生于人体的淋巴系统所引起的寄生虫病，经蚊虫叮咬传播。临床表现包括淋巴结炎、淋巴管炎、象皮肿、乳糜尿和鞘膜积液等。

5.2.37.4 班氏吴策丝虫 *Wuchereria bancrofti*

又称班氏丝虫。隶属于盘尾科。成虫呈细线状，微丝蚴具鞘膜、头间隙长宽相等、体核均匀、无尾核。通过含感染期幼虫库蚊叮咬感染人体。微丝蚴在外周血中呈夜现周期性。成虫寄生于人体的淋巴系统，是班氏丝虫病的病原体。

5.2.37.5 班氏丝虫病 filariasis bancrofti

又称吴策线虫病。是由班氏吴策线虫成虫寄生于人体浅部与深部淋巴系统引起的一种丝虫病。临床表现为淋巴结和淋巴管炎、鞘膜积液、乳糜尿和象皮肿等。

5.2.37.6 马来布鲁线虫 *Brugia malayi*

又称马来丝虫。隶属于盘尾科。成虫丝线状，微丝蚴具鞘膜、头间隙长宽比为 2:1、体核不均、有尾核。通过含感染期幼虫的按蚊叮咬感染人体。微丝蚴在外周血中呈夜现周期性。成虫寄生于人体浅表淋巴系统，是马来丝虫病的病原体。

5.2.37.7 马来丝虫病 malayan filariasis

由马来丝虫成虫寄生于人体浅部淋巴系统引起的一种丝虫病，常见临床表现为淋巴结和淋巴管炎、象皮肿。

5.2.37.8 帝汶布鲁线虫 *Brugia timori*

又称帝汶丝虫。隶属于盘尾科。成虫丝线状，微丝蚴具鞘膜、头间隙长宽比为 3:1、有尾核。通过含感染期幼虫蚊叮咬感染人体。成虫寄生于人体的淋巴系统。引起帝汶丝虫病。

5.2.37.9 慢性丝虫病 chronic filariasis

由急性丝虫病反复发作而引起的以淋巴水肿、象皮肿、乳糜尿及鞘膜积液等为主要临床表现的寄生虫病。

5.2.37.10 微丝蚴血症 microfilaremia

丝虫患者或感染者血液中出现微丝蚴的现象。

5.2.37.11 急性皮肤淋巴管炎 acute dermal lymphatic adenitis, ADLA

从皮肤表浅淋巴管起始的急性炎症，表现为局部弥漫性红肿、压痛及灼热感，常伴发热等全身症状，是淋巴丝虫病最常见的首发临床表现。

5.2.37.12 急性丝虫淋巴管炎 acute filaria lymphangitis, AFL

从深部淋巴管起始的丝虫感染性炎症，特征性表现为腹股沟淋巴结肿痛、离心性淋巴管炎及丹毒样皮炎（患肢红肿剧痛伴畏寒发热），反映成虫在淋巴管内的寄生活动。

5.2.37.13 淋巴水肿 lymphedema

淋巴液回流障碍而淤积于组织间隙内形成的局限性或弥漫性水肿。多见于下肢、阴囊等，多为凹陷性水肿。为淋巴丝虫病的常见症状。

5.2.37.14 丝虫性象皮肿 filarial elephantiasis

淋巴水肿持续进展导致皮肤纤维化、瘤状隆起的慢性丝虫病典型现象，严重者形成深沟皱褶、肉刺及疣状增生，班氏丝虫病多累及肢体、阴囊及女性外生殖器，而马来丝虫病仅局限于肢体。

5.2.37.15 乳糜尿 chyluria

尿液中出现乳糜样淋巴液的现象。系多种原因引起肾淋巴管压力增高、肾盂淋巴管受损引起的淋巴液外漏。为慢性班氏丝虫病的常见临床表现。

5.2.37.16 热带肺嗜酸性粒细胞增多症 tropical pulmonary eosinophilia, TPE

又称隐性丝虫病。是人体感染淋巴丝虫后对微丝蚴抗原引起的 I 型超敏反应。临床表现包括夜间阵发性咳嗽、哮喘、持续性嗜酸性粒细胞高度增多和 IgE 水平升高。

5.2.37.17 旋盘尾线虫 *Onchocerca volvulus*

又称盘尾丝虫。隶属于盘尾科。成虫丝线状，微丝蚴无鞘膜、头间隙长宽相等、无尾核。通过含感染期幼虫的蚋叮咬感染人体。成虫寄生于皮下组织的淋巴汇合处，微丝蚴可侵入眼部或皮下，是盘尾丝虫病的病原体。

5.2.37.18 盘尾丝虫病 onchocerciasis

又称河盲症。是由盘尾丝虫寄生于人体结缔组织和皮肤淋巴管引起的寄生虫病。临床表现包括苔藓样皮炎、皮下结节、视力障碍及失明等。

5.2.37.19 盘尾丝虫结节 onchocercomate

盘尾丝虫感染一年后出现无疼痛感，质地较硬，界限分明，圆形或长条形，或呈分叶状的结节，数量由 1 到 100 余个不等。

5.2.37.20 外生殖器象皮肿 elephantiasis of external genitalia

淋巴液回流障碍，在皮下组织积聚而引起纤维增生、脂肪硬化，后期出现皮肤增厚、粗糙，坚如象皮的表现。

5.2.37.21 马佐蒂反应 Mazotti reaction

用乙胺嗪对盘尾丝虫病患者进行治疗后，出现发热、寒战、淋巴结炎、心动过速、低血压等为特征的急性炎症反应综合征。

5.2.37.22 罗阿罗阿线虫 Loa loa

又称罗阿丝虫、非洲眼虫。隶属于盘尾科。成虫丝线状，微丝蚴具鞘膜、头间隙长宽相等、核分布至尾尖部。微丝蚴在外周血中呈昼现周期性。通过含感染期幼虫斑虻叮咬感染人体。成虫主要寄生于人体皮下组织，是罗阿丝虫病的病原体。

5.2.37.23 罗阿丝虫病 loiasis

由罗阿丝虫经斑虻传播，成虫寄生于人体皮下组织或筋膜层引起的一种丝虫病。主要表现为游走性皮下肿块，以及眼部症状。

5.2.37.24 卡拉巴丝虫性肿块 Calabar swelling

常见于罗阿丝虫病，表现为发展迅速且有剧痛的游走性肿块，以腕部和踝部常见，可达鸡蛋大小，或呈马蜂蜇刺样游走性水肿，历时约 2~3 天，伴皮肤瘙痒和蚁走感。

5.2.37.25 常现曼森线虫 Mansonella perstans

又称常现丝虫。隶属于盘尾科。成虫细长线状，雄虫 $(35\sim45)\times(50\sim60)\mu\text{m}$ ，雌虫 $(50\sim80)\times(80\sim120)\mu\text{m}$ ，寄生于人体的体腔，常现丝虫病的病原体。

5.2.37.26 常现丝虫病 filariasis perstans

常现丝虫成虫寄生于体腔、肠系膜或腹膜后结缔组织等引起的疾病。通过库蠓叮咬传播。临床上表现为皮肤瘙痒、发热、头痛等，但多数感染者无明显的临床症状。主要分布于撒哈拉以南非洲、中美洲等。

5.2.37.27 链尾曼森线虫 Mansonella streptocerca

又称链尾丝虫。隶属于盘尾科。成虫丝线状，雄虫长约 13.3mm，宽约 $47\mu\text{m}$ ；雌虫长 19~25mm，宽 70~82 μm ，寄生于皮下组织内，链尾丝虫病的病原体。

5.2.37.28 链尾丝虫病 streptocerciasis

链尾丝虫成虫寄生于人体皮下组织引起的疾病。通过库蠓叮咬传播。主要病变是成虫和微丝蚴寄生于人体皮下组织而引起的器官组织的免疫病理损害。临床表现为慢性瘙痒性皮炎。主要分布于非洲西部和中部。

5.2.37.29 奥氏丝虫 Mansonella ozzardi

又称欧氏丝虫。隶属于盘尾科。微丝蚴无鞘膜、头间隙长、体纤细、体核少、无尾核、尾端弯曲。通过含感染期幼虫的库蠓叮咬感染人体。成虫虫体纤细，主

要寄生于体腔、肠系膜或内脏的脂肪组织，是奥氏丝虫病的病原体。

5.2.37.30 奥氏丝虫病 mansonellasis ozzardi

奥氏丝虫成虫寄生于人体腔道等引起的疾病，通过库蠓或蚋叮咬传播，临床上无明显致病性，偶可见中度发热、头痛、关节炎、阴囊水肿等。主要分布于美洲。

5.2.37.31 犬恶丝虫 Dirofilaria immitis

隶属于盘尾科。成虫细长，寄生于犬、犬科动物等的右心和肺动脉内。人是非适宜宿主，因被含感染期幼虫的蚊叮咬而感染，幼虫在人体肺、皮下及眼内移行寄生，是恶丝虫病的病原体。

5.2.37.32 匍行恶丝虫 Dirofilaria repens

隶属于盘尾科，呈丝线状，雄虫为 $(50\sim70)\times(0.37\sim0.45)\text{mm}$ ，雌虫为 $(100\sim170)\times(0.46\sim0.65)\text{mm}$ ，寄生于结缔组织，恶丝虫病的病原体之一。

5.2.37.33 熊恶丝虫 Dirofilaria ursi

隶属于盘尾科。成虫细长，雌虫长 117~224mm，雄虫长 51~86mm，寄生于皮下组织，恶丝虫病的病原体之一。

5.2.37.34 细薄恶丝虫 Dirofilaria tenuis

隶属于盘尾，成虫细长，雄虫为 $(40\sim50)\times(0.19\sim0.26)\text{mm}$ ，雌虫为 $(80\sim130)\times(0.26\sim0.36)\text{mm}$ ，主要寄生于皮下组织，恶丝虫病的病原体之一。

5.2.37.35 肺恶丝虫病 pulmonary dirofilariasis

恶丝虫幼虫移行至人体肺部引起的疾病。通过蚊叮咬传播。主要病变是虫体移行至右心室后死亡，从而引起小的肺梗死。多数患者无明显症状，仅在胸部影像学检查偶见孤立的硬币样阴影。临床上可出现咳嗽、咯血、胸痛等。

5.2.37.36 皮下恶丝虫病 subcutaneous dirofilariasis

恶丝虫幼虫移行至人体皮下组织引起的疾病。通过蚊叮咬传播。临床上以皮下结节为特点，部位固定，局部无痛痒感，常见于头颈部、颈部、肩部等。

5.2.38 麦地那龙线虫病 dracunculiasis, Guinea worm disease

又称几内亚线虫病。由麦地那龙线虫成虫寄生于人体与多种哺乳动物体内引起的寄生虫病。当雌虫移行至人体皮肤时会释放幼虫和大量代谢产物，导致宿主产生强烈的超敏反应，其主要临床表现为慢性皮肤溃疡。

5.2.38.1 麦地那龙线虫 Dracunculus medinensis

隶属于龙线科。成虫形似粗白线。雌虫为 $(60\sim120)\text{cm}\times(0.9\sim2.0)\text{mm}$ 。雄虫长 $(12\sim40)\text{mm}\times0.4\text{mm}$ 。成虫寄生于人和多种哺乳动物组织内，麦地那龙线虫病的病原体。

5.2.39 蛲虫病 enterobiasis

由蠕形住肠线虫成虫寄生于人体结肠和回盲部所引

起的一种寄生虫病。以儿童多见。主要症状是肛门周围和会阴部瘙痒、烦躁不安。

5.2.39.1 蠕形住肠线虫 *Enterobius vermicularis*

又称蛲虫。隶属于尖尾科。成虫细小，乳白色，雌雄异体。感染途径为食入感染期虫卵或经逆行感染。成虫主要寄生于人的盲肠、结肠以及回肠下部，是蛲虫病的病原体。

5.2.39.2 蛲虫感染 pinworm infection

蛲虫寄生于人体，但无明显临床表现的现象。

5.2.39.3 蛲虫性阑尾炎 pinworm appendicitis

由蛲虫进入阑尾所引起的炎症改变。常见临床表现为阵发性右下腹疼痛。

5.2.40 鞭虫病 trichuriasis

由毛首鞭形线虫成虫寄生于人体盲肠、结肠、直肠等引起的一种寄生虫病。一般无症状。重度感染时可出现腹泻、便血、腹痛、贫血、直肠脱垂等。

5.2.40.1 鞭虫感染 *Trichuris trichiura* infection

鞭虫寄生于人体，但无明显临床表现的现象。

5.2.40.2 毛首鞭形线虫 *Trichuris trichiura*

又称鞭虫。隶属于鞭虫科。成虫外形似马鞭，雌雄异体。经口食入感染期卵而感染，成虫主要寄生于人体的盲肠、结肠、直肠，是鞭虫病的病原体。

5.2.40.3 慢性鞭虫性结肠炎 chronic *Trichuris*

trichiura colitis

鞭虫寄生所引起的疾病，表现为下腹阵痛和压痛、慢性腹泻、大便带血等。

5.2.41 蛔虫病 ascariasis

由似蚓蛔线虫成虫寄生于人体小肠引起的以消化不良、腹痛等胃肠功能紊乱为临床表现的一种寄生虫病。少数患者可出现胆道蛔虫病、蛔虫性阑尾炎、肠梗阻、肠穿孔等并发症。幼虫可引起蛔蚴性哮喘。

5.2.41.1 蛔虫感染 *Ascaris* infection

蛔虫寄生于人体，但无明显临床表现的现象。

5.2.41.2 似蚓蛔线虫 *Ascaris lumbricoides*

又称蛔虫、人蛔虫。隶属于蛔科。成虫圆柱形似蚯蚓，雌雄异体。经口食入感染期虫卵而感染，成虫寄生于人体小肠，是蛔虫病的病原体。

5.2.41.3 猪蛔虫 *Ascaris suum*

隶属于蛔线虫科。雌雄异体，雄虫长 15~25cm，雌虫长 20~40cm。寄生于小肠内，是猪蛔虫病的病原体。

5.2.41.4 胆道蛔虫病 biliary ascariasis

似蚓蛔线虫通过十二指肠乳头钻入肝内胆道系统引起的以急性梗阻性胆管炎、急性胆绞痛等为主要临床表现的一种寄生虫病。

5.2.41.5 蛔虫性肠梗阻 *Ascaris*-induced intestinal obstruction

蛔虫病的并发症，因蛔虫盘结堵塞肠管，导致肠蠕动障碍。表现为腹部阵发性绞痛，以脐周或右下腹为甚，腹部多可触及无痛性可移动软团块。早期可有低热、白细胞增多，晚期可出现严重脱水，甚至休克。

5.2.41.6 蛔虫性急性胰腺炎 *Ascaris*-induced acute pancreatitis

蛔虫成虫钻入壶腹部或整个胰管引起的梗阻性感染。主要表现为上腹部阵发性疼痛，可放射至左肩背部和腰部，疼痛间歇期短。血淀粉酶及尿淀粉酶均高于正常，粪检蛔虫卵阳性或者近期有排蛔虫史。

5.2.41.7 蛔虫性阑尾炎 *Ascaris*-induced appendicitis

蛔虫侵入阑尾而诱发的阑尾部炎症。表现为腹部阵发性剧烈绞痛并有频繁呕吐。早期症状重而体征较轻，仅在麦氏点附近有压痛，或右下腹可触及有压痛的活动性条索状物。

5.2.41.8 肝蛔虫病 hepatic ascariasis

蛔虫通过十二指肠乳头钻入肝内胆道系统所引起的病变。主要病理改变为蛔虫性肝脓肿及肝蛔虫性肉芽肿。临床表现为肝脓肿、急性胆绞痛、急性梗阻性胆管炎、化脓性胆管炎等。

5.2.41.9 蛔蚴性哮喘 ascaris asthma

蛔虫幼虫侵入肺部引起的疾病。临床表现包括发热、咳嗽、哮喘、荨麻疹等。

5.2.42 弓首蛔虫病 toxocariasis

由弓首线虫的幼虫在人体内移行引起的一类人兽共患寄生虫病。因摄入虫卵而感染，主要临床表现包括发热、咳嗽、气喘、皮疹、视力下降等以及由幼虫移行所造成的组织损伤。主要病原体有犬弓首蛔虫和猫弓首蛔虫。

5.2.42.1 犬弓首蛔虫 *Toxocara canis*

隶属于弓首科。虫体前段两侧有狭长的颈翼膜，呈刀片状。雄虫长 40~60mm，尾端弯曲；雌虫长 65~100mm，尾端直。寄生于小肠内。弓首蛔虫病的病原体之一。

5.2.42.2 猫弓首蛔虫 *Toxocara cati*

隶属于弓首科。成虫粗大，雄虫长 19~73mm，雌虫长 33~115mm。寄生于小肠内。弓首蛔虫病的病原体之一。

5.2.42.3 狮弓蛔虫 *Toxascaris leonina*

隶属于弓首科。成虫头部向背侧弯曲，有大的颈翼，且横纹较密，雄虫长 34~54mm，雌虫长 37~72mm。寄生于小肠内。弓首蛔虫病的病原体之一。

5.2.42.4 眼弓蛔虫病 ocular toxocariasis

弓首蛔虫幼虫在眼内移行引起的寄生虫病。症状包括眼底出现肉芽肿性改变，并伴有玻璃体炎症、视力下降、慢性眼内炎或周边视网膜炎。

5.2.42.5 隐性弓首蛔虫病 recessive toxocariasis

弓首蛔虫感染引起的临床症状不明显的一种疾病，常见于儿童，可表现为嗜酸性粒细胞增多、咳嗽、喘息等。

5.2.43 兔唇蛔虫病 *lagochilascariasis*

人因食入含兔唇蛔虫三期幼虫幼虫的未煮熟的肉类所致的疾病。临床症状依寄生部位而异，通常表现为头颈部、扁桃体和鼻窦等处的皮下脓肿。本病多流行于南美洲。

5.2.43.1 兔唇蛔虫 *Lagochilascaris spp.*

隶属于蛔线虫科，成虫约 9~15mm，成虫或幼虫寄生于人体引起兔唇蛔虫病。

5.2.44 钩虫病 *hookworm disease*

由钩虫感染人体引起的一种寄生虫病。临床表现包括皮肤瘙痒、咳嗽、哮喘、消化道不适、贫血、异嗜症等。重者可出现营养不良、生长发育迟缓、心功能不全等。主要病原体有十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫。

5.2.44.1 钩虫 *hookworm*

钩口科线虫的统称，寄生于人体的钩虫主要为十二指肠钩虫和美洲钩虫。成虫约 1cm，钩虫幼虫引起钩蚋性皮炎，成虫寄生于小肠引起钩虫病。

5.2.44.2 钩虫感染 *hookworm infection*

有钩虫寄生于人体，但无明显临床表现的现象。

5.2.44.3 十二指肠钩口线虫 *Ancylostoma duodenale*

隶属于钩口科。土源性线虫感染的优势虫种。除经皮肤、口腔食管黏膜、胎盘感染。成虫主要寄生于人体十二指肠，引起消化道损害和贫血等症状。丝状蚴侵入皮肤和幼虫在人体内移行造成损害。是钩虫病的病原体之一。

5.2.44.4 美洲板口线虫 *Necator americanus*

隶属于钩口科。生活史与十二指肠线虫钩口基本相似。成虫寄生于人体小肠。是钩虫病的病原体之一。

5.2.44.5 十二指肠钩虫病 *ancylostomiasis duodenale*

十二指肠钩口线虫感染人体引起的一种寄生虫病。成虫寄生于人体小肠，临床表现为胃肠道症状和缺铁性贫血。十二指肠钩虫的丝状蚴引起钩蚋性皮炎、钩蚋性哮喘等。

5.2.44.6 美洲钩虫病 *ancylostomiasis americanus*

美洲板口线虫感染人体引起的一种寄生虫病。成虫寄生于在人体小肠，临床表现为胃肠道症状和缺铁性贫血。美洲钩虫的丝状蚴引起钩蚋性皮炎、钩蚋性哮喘等。症状较十二指肠钩虫感染为轻。

5.2.45 粪类圆线虫病 *strongyloidiasis*

由粪类圆线虫寄生于人体小肠而引起的寄生虫病。临床症状复杂多样，常见小肠和结肠溃疡性炎症。可有皮肤丘疹伴刺痛和痒感、恶心、呕吐、腹痛或腹泻，

过敏性肺炎或哮喘等。在免疫功能低下人群反复自体感染可导致死亡。

5.2.45.1 粪类圆线虫 *Strongyloides stercoralis*

隶属于类圆科。一种兼性寄生虫，生活史包括自生世代和寄生世代。在寄生世代中，成虫主要寄生在宿主小肠，机体免疫力下降时，幼虫可侵入肺、脑、肝、肾等组织器官，是粪类圆线虫病的病原体。

5.2.46 东方毛圆线虫病 *trichstrongylus orientalis*

因生食或含吮东方毛圆线虫丝状蚴污染蔬菜而感染的寄生虫病。临床表现为腹痛、腹泻、贫血等。常与钩虫混合感染。

5.2.46.1 东方毛圆线虫 *Trichstrongylus orientalis*

隶属于毛圆科。虫体细长线状，头端钝圆。成虫寄生于绵羊、骆驼、马、牛和驴等食草动物的胃和小肠，偶可寄生于人体。丝状蚴经口或经皮肤感染人体，是东方毛圆线虫病的病原体。

5.2.47 菲律宾毛细线虫病 *capillariasis philippinensis*

由菲律宾毛细线虫寄生于人体肠道导致的疾病，常因食入未煮熟的含感染性幼虫的鱼而感染。主要表现为间断性或持续性腹泻，严重者可因继发感染或电解质紊乱而死亡。主要流行于东南亚、西太平洋地区。

5.2.47.1 菲律宾毛细线虫 *Capillaria philippinensis*

隶属于毛细科。成虫纤细食管肌部短寄生于多种哺乳动物的肠道偶然寄生于人体。人因进生食或半生含有感染期幼虫的淡水鱼而感染成虫寄生在人体肠道是菲律宾毛细线虫病的病原体。

5.2.48 广州管圆线虫病 *angiostrongyliasis cantonensis*

由广州管圆线虫幼虫寄生于人体所致的寄生虫病。主要临床表现为头痛、发热、皮肤痛觉过敏、脑膜脑炎、神经根炎或脊髓炎等，以嗜酸性粒细胞升高为主要特征。

5.2.48.1 广州管圆线虫 *Angiostrongylus cantonensis*

隶属于管圆科。生活史包括成虫、卵和幼虫。幼虫寄生于淡水或陆生软体动物。人是非适宜宿主，因生食或半生食含第三期幼虫的中间宿主或转续宿主而感染，幼虫移行至中枢神经系统可引起嗜酸性粒细胞增多性脑膜脑炎。

5.2.49 哥斯达黎加管圆线虫病 *angiostrongyliasis costaricensis*

哥斯达黎加管圆线虫寄生而引起的疾病，是一种腹管圆线虫病，临床表现与阑尾炎相似。

5.2.49.1 哥斯达黎加管圆线虫 *Angiostrongylus costaricensis*

隶属于管圆科。成虫寄生在鼠等啮齿类动物和人回盲肠系膜动脉的一种管圆线虫。人生食含感染期幼虫的腹足纲软体动物而感染。

5.2.50 美丽筒线虫病 *gongylonemiasis*

人误食含美丽筒线虫幼虫的中间宿主昆虫而引起的寄生虫病。主要临床表现为寄生部位痒感、刺痛、麻木感、虫样蠕动感和肿胀感等。

5.2.50.1 美丽筒线虫 *Gongylonema pulchrum*

隶属于筒线科。成虫细长如线，虫体体表有纤细横纹。人体感染偶发、散发，因误食含感染期幼虫的昆虫或饮用污染的水而感染。成虫寄生于人口腔、咽喉和食管的黏膜或黏膜下层，是美丽筒线虫病的病原体。

5.2.51 泡翼线虫病 *physalopteriasis*

由泡翼线虫寄生于食管、胃、小肠引起的疾病，常因食入含感染期幼虫的昆虫或转续宿主而感染。临床表现为食欲减退、呕吐、腹痛等消化道症状或贫血。病例报道多来自非洲。

5.2.51.1 泡翼线虫 *Physaloptera* spp.

隶属于泡翼科。成虫圆柱形，体表有横纹，头端有6个乳突和一对侧化感器，唇内有3对齿。人因食入含感染期幼虫的昆虫或转续宿主而感染，成虫寄生于消化道，是泡翼线虫病的病原体。

5.2.52 铁线虫病 *gordiasis*

由铁线虫感染人体所致的一种罕见寄生虫病。临床表现与寄生部位有关，可有红肿热痛、瘙痒、慢性消耗、腹痛、腹泻、泌尿道刺激征等。

5.2.52.1 铁线虫 *Gordius* spp.

隶属于铁线虫科。成虫细长似铁丝，体壁粗糙，体表有花纹、小突起。在水中营自生生活，偶可感染人。人因饮入或食入含有感染期幼虫的水或无脊椎动物而感染，虫体寄生于消化道或泌尿生殖道，是铁线虫病的病原体。

5.2.53 肝毛细线虫病 *capillariasis hepatica*

由肝毛细线虫成虫寄生于鼠和多种哺乳动物肝脏，人因误食感染期虫卵而感染引起的一种人兽共患寄生虫病。主要临床表现为持续发热、肝肿大及嗜酸粒细胞增多等。

5.2.53.1 肝毛细线虫 *Capillaria hepatica*

隶属于毛细科。成虫纤细，寄生于鼠类和多种哺乳动物。偶尔感染人。人因食入感染期卵污染的食物或水而感染。成虫寄生于肝脏，是肝毛细线虫病的病原体。

5.2.54 颚口线虫病 *gnathostomosis*

由颚口线虫幼虫游走于人体皮肤、皮下组织以及深部组织器官引起的寄生虫病。临床表现为皮肤或内脏幼虫移行症，可出现低热、乏力、荨麻疹、恶心、呕吐和上腹部疼痛等。主要有棘颚口线虫和刚刺颚口线虫。

5.2.54.1 颚口线虫 *Gnathostoma spinigerum*

隶属于颚口科。成虫细长，前端有头球，体表有体棘。人因生食或半生食含第三期幼虫的淡水鱼或转续宿

主而感染。

5.2.55 细粒棘球蚴病 *cystic echinococcosis*

由细粒棘球绦虫幼虫寄生于动物和人体组织、器官引起的一种人兽共患寄生虫病。主要临床表现与棘球蚴的寄生部位、大小有关，表现为发热、肝区无痛包块、干咳或咳出棘球蚴碎片、少量咯血等。

5.2.55.1 细粒棘球蚴 *Echinococcus granulosus*

细粒棘球绦虫的幼虫阶段，以囊状形式生长，囊壁外层为角皮层，内层的生发层，向囊内长出原头蚴，囊腔内充满囊液，脱落的原头蚴、生发囊和子囊悬浮在囊液中。棘球蚴寄生在人体器官或组织，引起棘球蚴病。

5.2.55.2 原头蚴 *protoscolex*

又称原头节。是棘球蚴囊生发层以芽生方式形成的一种圆形或椭圆形结构。头节向内翻卷收缩，顶突周围具数十个吻钩，无顶突腺。

5.2.55.3 子囊 *daughter cyst*

由母囊生发层直接长出，也可由原头蚴或生发囊进一步发育而成的具有角皮层和生发层的一种囊状结构，其内也可长出原头蚴、生发囊或孙囊。

5.2.55.4 孙囊 *granddaughter cyst*

子囊内长出的与子囊结构相似的小囊。

5.2.55.5 角皮层 *laminated layer*

由棘球蚴生发层细胞分泌形成的、位于生发层外、白色粉皮样、具弹性半透明无细胞的膜状结构。对生发层细胞有保护、支持和吸收营养物质等作用。

5.2.55.6 生发层 *germinal layer*

又称胚层。棘球蚴囊壁的内层，有细胞核，厚约20μm。由具有生发功能的单层细胞组成，有显著的繁殖能力，向囊内可生出原头蚴。

5.2.55.7 生发囊 *brood cyst*

又称育囊。是由生发层的有核细胞发育而来，仅有一层生发层的小囊。小囊壁可向内长出数量不等的原头蚴，多者可达30-40个。

5.2.55.8 囊液 *hydatid fluid*

棘球蚴囊腔内的液体，无色或淡黄色，营养丰富，具有抗原性。

5.2.56 多房棘球蚴病 *alveolar echinococcosis*

由多房棘球绦虫幼虫寄生于动物和人体组织、器官引起的一种人兽共患寄生虫病。主要临床表现为腹部隐痛、肝区包块、黄疸、高热等症状，较细粒棘球蚴病更重，病死率较高。

5.2.56.1 多房棘球蚴 *Larval stage of Echinococcus multilocularis*

多房棘球绦虫的幼虫，在寄生部位呈单个巨块型，以外殖或内殖性芽生方式增殖，产生新囊泡，囊内充满

胶状物，原头蚴较少。多房棘球蚴主要寄生在肝脏，也可见于肺、脑，引起多房棘球蚴病。

5.2.57 多头蚴病 coenurosis

由多头绦虫幼虫寄生于人体器官、组织引起的一种人兽共患寄生虫病。最常见为脑多头蚴病，表现为癫痫、头痛或精神障碍；也可引起眼和皮下、肌肉的感染。主要虫种多头绦虫、链形多头绦虫、布氏多头绦虫、鼠多头绦虫。

5.2.57.1 多头绦虫 *Taenia multiceps*

隶属于带科。成虫长40cm~100cm，头节近梨形，有顶突。幼虫为单个囊泡，内有多个原头节，寄生于脑、脊髓、皮下肌肉和眼等组织器官内，引起多头蚴病。

5.2.58 微小膜壳绦虫感染 infection of hymenolepis

nana

以误食虫卵或含似囊尾蚴昆虫导致的无症状绦虫感染类型，粪检可查见特征性虫卵。

5.2.58.1 微小膜壳绦虫 *Hymenolepis nana*

隶属于膜壳科。成虫寄生在鼠类或人的小肠。生活史可以不需要中间宿主由虫卵直接感染人体；亦可经过中间宿主完成其生活史，人因误食含似囊尾蚴的中间宿主昆虫而感染，是微小膜壳绦虫病的病原体。

5.2.59 阔节裂头绦虫病 diphyllbothriasis

阔节裂头绦虫成虫寄生于人体小肠引起的一种寄生虫病。主要临床表现胃肠道症状、贫血等，轻度感染者无症状。

5.2.59.1 阔节裂头绦虫 *Diphyllbothrium latum*

隶属于裂头科。虫体可达十多米。生活史复杂，且涉及多个宿主，主要寄生于犬科动物的小肠，是感染人类最大的绦虫。人因误食生或半生的含裂头蚴的鱼肉而感染，是阔节裂头绦虫病的病原体。

5.2.60 曼氏裂头蚴病 sparganosis mansonii

由曼氏迭宫绦虫的裂头蚴寄生于人体皮下、眼、口腔、颌面部及脑部等所引起的一种寄生虫病。幼虫可在宿主体内移行，临床表现因寄生部位不同而异。

5.2.60.1 曼氏迭宫绦虫 *Spirometra mansonii*

隶属于裂头科。主要寄生在猫科动物小肠。生活史复杂，需要3个宿主完成生活史。成虫较少寄生人体但裂头蚴可经口、皮肤、黏膜感染人体，是曼氏裂头蚴病的病原体。

5.2.60.2 裂头蚴 sparganum

假叶目绦虫的幼虫阶段。

5.2.61 猪带绦虫病 taeniasis solium

由猪带绦虫成虫寄生于人体肠道引起的一种寄生虫病。主要临床表现为腹部隐痛、恶心、呕吐、食欲亢奋或减退、腹泻或便秘、头痛、体重减轻等，也可无明显症状或仅有轻度腹部不适。

5.2.61.1 猪带绦虫 *Taeniasis solium*

隶属于带科。虫长2~4米，宽7~8毫米，节片800~900个，后端成熟节片长约10毫米。头节圆球形，直径约1毫米，具有4个吸盘，并有顶突和两圈小钩。成虫寄生于小肠。猪带绦虫病病原体。

5.2.61.2 囊尾蚴 cysticercus cellulosae

又称囊虫、猪带绦虫幼虫。米粒大至黄豆大，白色半透明的卵圆形囊状体，囊壁为无色薄膜，内含囊液和向内翻卷收缩的头节，具四个吸盘和两圈小钩。寄生于宿主皮下肌肉组织、脑部、眼等，是囊尾蚴病的病原体。

5.2.61.3 囊尾蚴病 cysticercosis

由猪带绦虫囊尾蚴寄生于人体皮下组织、肌肉和脑等部位引起的一种寄生虫病。主要临床表现因囊尾蚴寄生部位和数量的不同而异，可有发热、肌肉酸痛、皮下结节、胸闷气短、癫痫、头晕、头痛、颅内高压、精神障碍等。

5.2.62 牛带绦虫病 taeniasis saginata

由牛带绦虫成虫寄生于人体肠道引起的一种寄生虫病。主要临床表现为孕节自动从肛门逸出、肛门瘙痒及不适、腹痛、腹泻、恶心、呕吐、食欲亢奋或减退等。

5.2.62.1 牛带绦虫 *Taenia saginata*

隶属于带科。乳白色，长2-8m，节片1000-2000个。生殖孔位于节片的边缘中部。头节近方型，4个吸盘。寄生于小肠。牛带绦虫病的病原体。

5.2.63 亚洲带绦虫病 taeniasis asiatica

由亚洲带绦虫成虫寄生于人体肠道引起的一种寄生虫病。主要临床表现为孕节片自肛门逸出、肛门瘙痒、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头痛、头晕等。

5.2.63.1 亚洲带绦虫 *Taenia asiatica*

隶属于带科。中间宿主主要为猪、野猪、牛、羊及一些野生动物，唯一的终宿主为人。成虫寄生于人的小肠，人因食入含有囊尾蚴的猪或其他野生动物的肝脏而感染，是亚洲带绦虫病的病原体。

5.2.64 缩小膜壳绦虫病 hymenolepiasis diminuta

由缩小膜壳绦虫成虫寄生于啮齿类动物或人体肠道所致的一种人兽共患寄生虫病。主要临床表现为胃肠道与神经系统症状，轻度感染者可无明显症状。

5.2.64.1 缩小膜壳绦虫 *Hymenolepis diminuta*

隶属于膜壳科。生活史与微小膜壳绦虫相似，但发育过程必须经过中间宿主。成虫寄生在终宿主小肠，人误食含有似囊尾蚴的昆虫而感染，是缩小膜壳绦虫病的病原体。

5.2.65 线中殖孔绦虫病 mesocestoidiasis lineatus

线中殖孔绦虫成虫寄生于人体所致的疾病。主要表现

为消化道症状。

5.2.65.1 线中殖孔绦虫 *Mesocestoides lineatus*

隶属于中殖孔科。体长 30~250cm，宽 2~3mm，节片超过 400 个。头节大而略方，顶端平而略凹陷，有 4 个椭圆形吸盘。寄生于人体小肠。线中殖孔绦虫病的病原体。

5.2.66 犬复孔绦虫病 *dipylidiasis caninum*

犬复孔绦虫成虫寄生于人体引起的寄生虫病。多见于婴幼儿。多数为轻度感染者，无明显临床表现，严重感染者可引起消化道症状、肛门瘙痒或烦躁不安。

5.2.66.1 犬复孔绦虫 *Dipylidium caninum*

隶属于囊宫科。小型绦虫，长 10~15cm，宽 0.3~0.4cm，节片约 200 个。头节横径约 0.4mm，4 个吸盘和 1 个可伸缩的顶突，上有约 60 个小钩，排成 4 圈。寄生于小肠。犬复孔绦虫病病原体。

5.2.67 克氏假裸头绦虫病 *pseudanoplocephaliasis crawfordi*

由克氏假裸头绦虫成虫寄生于人体引起的一种寄生虫病。主要表现为消化道症状，轻度感染者可无明显症状。

5.2.67.1 克氏假裸头绦虫 *Pseudanoplocephala crawfordi*

隶属于膜壳科。生活史相对复杂，需要多个宿主来完成其生活史。成虫主要寄生于猪、野猪或褐家鼠的小肠，较少寄生人体。人误食赤拟谷盗等昆虫而感染，是克氏假裸头绦虫病的病原体。

5.2.68 西里伯瑞列绦虫病 *railletiniasis celebreliesis*

由西里伯瑞列绦虫成虫寄生于人体肠道所致的疾病。

轻度感染者，无明显临床表现，严重感染者可引起消化道症状、肛门瘙痒等。

5.2.68.1 西里伯瑞列绦虫 *Railletina celehensis*

隶属于代凡科。大小约为 32×0.2cm，节片 180 余个。头节钝圆，4 个吸盘均有小刺，顶突具有斧形小钩，约 72 个。成节方形，生殖孔开口于虫体同侧。寄生于人体肠道。是西里伯瑞列绦虫病的病原体。

5.2.69 念珠棘头虫病 *moniliformiasis moniliformis*

念珠棘头虫寄生于人体肠道而引起的寄生虫病。主要表现为消化道症状，严重者可引发肠穿孔。

5.2.69.1 念珠棘头虫 *Moniliformis moniliformis*

隶属于寡棘吻科。虫体乳白色，圆柱形。雌虫长 10~27cm，雄虫长 4~13cm。体表环状增厚的皱褶形成串珠状假体节。吻突呈长圆柱形，有 12~15 排吻钩，前端钩较大，后部钩渐小。念珠棘头虫病的病原体

5.2.70 疥疮 *scabies*

由人疥螨寄生于人体皮肤角质层引起的一种接触性传染性皮肤病。主要表现为皮肤丘疹、脓性结节、湿疹等，皮肤奇痒，白天较轻夜晚加剧，睡后更甚。

5.2.70.1 疥螨 *Sarcoptes scabiei*

隶属于疥螨科。虫体近圆形，背面隆起，大小 (0.2~0.5) mm×(0.15~0.4)mm；螯肢如钳状，尖端有小齿。无眼和气门。躯体有 4 对短足。人体疥疮的病原体。

5.2.71 水蛭病 *hirudiniasis*

由自生生活的水蛭寄生于人体皮肤、鼻咽喉部、泌尿生殖道等部位引起的一种疾病。主要临床表现为局部瘙痒、异物感或虫爬感、间断性鼻出血、咯血、阴道或尿道出血等。

6 热带医学相关节肢动物

6.1 热带医学相关节肢动物概述

6.1.1 节肢动物 *arthropod*

节肢动物门动物的统称。身体左右对称、分节、附肢分节，体常被几丁质外骨骼覆盖。主要包括甲壳动物（如虾、蟹）、螯肢动物（如蜘蛛、蝎、蜱、螨）、多足动物（如马陆、蜈蚣）和六足动物（如蝗、蝶、蚊、蝇）等

6.1.2 蛛形纲 *Arachnida*

螯肢动物亚门的一个类群。身体分头胸部和腹部，有螯肢和脚须，无触角，头胸部 6 对附肢，腹部分节或不分节。代表种类包括蜘蛛、蝎、蜱、螨等。

6.1.3 颚足纲 *Maxillopoda*

甲壳动物亚门类群。多数为海洋或淡水动物，陆生种类较少。身体分头部、胸部和腹部，无附肢。包括桡足类、蔓足类、鳃尾类等。

6.1.4 昆虫纲 *Insecta*

六足亚门中种类最多的纲。身体分头、胸、腹三部分，胸部有 3 对足，通常有 2 对翅。常见的种类包括蚊、蝇、蝗虫、蛾、蝶、蜂、蚕等。整个动物界占统治地位的一个纲。

6.1.5 倍足纲 *Diplopoda*

又称马陆。多足亚门中种类最多的一个纲。体节成对地愈合合成重体节，多数重体节每节有两对足，以气管

呼吸。

6.1.6 唇足纲 Chilopoda

多足亚门的纲。头部前侧缘有1对细长的触角，口器由1对大颚和2对小颚组成；身体长而多节，每一体节有1对步足。常见种类包括蜈蚣及蚰蜒等。

6.1.7 寄螨目 Parasitiformes

隶属于蛛形纲蜱螨亚纲，多数种类为寄生生物。前足体无特殊感觉器，无头足沟，足基节游离，气门1~4对。为重要病原传播的媒介。分节腹螨亚目、巨螨亚目、革螨亚目和蜱亚目4个亚目。

6.1.8 疥螨目 Sarcoptiformes

隶属于蛛形纲蜱螨亚纲，体型稍小，体表有皮纹和锥形皮棘，颚体短小，有4对足；生活史分卵、幼螨、若螨和成螨4个阶段。包括甲螨亚目和无气门亚目，约有230个科，重要种类包括甲螨和粉螨等。

6.1.9 绒螨亚目 Trombidiformes

隶属于蛛形纲恙螨目。发育过程有卵、幼螨、若螨和成螨4个阶段，成螨和若螨的颚体、足体、末体分界清晰。多数种有2对眼，少数1对眼或无眼。代表种类为恙螨。

6.1.10 真螨目 Acariformes

隶属于蛛形纲蜱螨亚纲目，属螨类中最大、最多样化的类群。2~4对足，按气门的有无和气门的着生部位，可将真螨目分为前气门、隐气门、无气门3类；分为辐螨亚目、粉螨亚目和甲螨亚目。

6.1.11 蜱目 Ixodida

蜱螨亚纲中专性寄生类群。体型大，口器特化，由一对螯肢和口下板组成；须肢四节，末端无爪；气门位于第四对足基节外侧。生活史分为卵、幼蜱、若蜱和成蜱4个时期。对人、畜造成严重危害，不仅吸食血液，并能传播各种疾病

6.1.12 虱目 Anoplura

昆虫纲有翅亚纲类群。体型小，扁平无翅；头略呈圆锥形，复眼退化或消失，口器刺吸式，具不分节的喙，足粗短，腹部9节，无尾须。寄主在哺乳动物体表，包括体虱、头虱、阴虱、兽虱等。

6.1.13 蚤目 Siphonaptera

隶属于昆虫纲有翅亚纲目。体型侧扁，无翅，善跳跃的寄生性昆虫；成虫体小，光滑，黄至褐色；完全变态。通称“蚤”或“跳蚤”。

6.1.14 双翅目 Diptera

隶属于昆虫纲有翅亚纲目。口器为刺吸式、刮吸式或舐吸式，完全变态型；中胸发达，前后胸退化，仅具一对膜质前翅，后翅退化为平衡棒。重要种类包括蚊、蠓、蚋、虻等

6.1.15 半翅目 Hemiptera

隶属于昆虫纲有翅亚纲。形态变化大，口器刺吸式，前后翅膜质透明，形状、质地相同；成虫体壁坚硬，体型多为中型及中小型，渐变态。分为胸喙亚目、颈喙亚目、异翅亚目、同翅亚目。通称“蝽”。

6.1.16 鞘翅目 Coleoptera

隶属于昆虫纲有翅亚纲。体躯坚硬，前翅鞘质，无翅脉，静止时覆盖于身体背面，口器咀嚼式，前胸发达，完全变态。通称“甲虫”。

6.1.17 鳞翅目 Lepidoptera

昆虫纲有翅亚纲。成虫小至中型，体躯略长圆形、圆筒形，翅扁平，狭或阔，体壁大多柔软、脆弱、偶有硬如羊皮纸。头部及翅覆以毛及鳞片，具可卷曲的虹吸式口器，完全变态，幼虫蛹型。常见种类包括蛾类和蝶类。

6.1.18 膜翅目 Hymenoptera

昆虫纲有翅亚纲。翅膜质2对，前翅大于后翅，脉少，口器咀嚼式或嚼吸式，腹部第一节并入胸部，第二节细缩成柄形；雌虫有针状产卵器，完全变态；幼虫有头或无头，无足或有足。主要类群包括蜂类和蚂蚁等。

6.1.19 直翅目 Orthoptera

昆虫纲有翅亚纲。前翅狭长、革质，后翅膜质，静止时成扇状折叠，咀嚼式口器；雄虫有发音器，不完全变态；若虫类似成虫，但体形较小。陆栖性，多数种为植食性。包括螽亚目和蝗亚目，重要类群包括蝗虫、螽斯、蟋蟀、蝼蛄等。

6.1.20 广翅目 Megaloptera

昆虫纲有翅亚纲。体多粗壮，触角丝状、念珠状或栉齿状，口器咀嚼式，翅膜质宽大，脉序多少呈网状，副脉少，径分脉多，不呈栉状分支，幼虫水生。全变态。包括广翅亚目与平翅亚目，重要种类包括鱼蛉、泥蛉等。

6.1.21 吸血节肢动物 blood-sucking arthropods

靠吸食宿主（人和动物）血液为食的节肢动物类群。主要包括蛛形纲和昆虫纲的吸血性节肢动物，重要类群包括蚊、蠓、蜱、螨、蝇、蚋等。

6.1.22 寄生节肢动物 parasitic arthropods

具有寄生习性的节肢动物类群。通过骚扰或吸血等危害人畜健康。

6.1.23 复合体 complex

同一物种因地理隔离导致形态特征部分变异但未形成生殖隔离的种下分类单元统称。这类复合体具有节肢动物特有的形态可塑性，分布区交叠且生境高度相似，个体间形态差异小于种间界限，但存在遗传分化机制（如基因流限制或自然选择）。

6.1.24 孤雌生殖 parthenogenesis

又称单性生殖。是卵不经过受精也能发育成正常的新

个体的生殖方式，普遍存在于一些较原始昆虫种类中。分为自然孤雌生殖和人工孤雌生殖。

6.1.25 幼体生殖 paedogenesis

昆虫母体尚未完全成熟到成虫阶段，卵巢就已经发育成熟，并能进行生殖后代的现象。

6.1.26 异律分节 heteronomous segmentation

节肢动物躯体各体节形态功能显著分化的分节现象。其特征为不同体节演化出特化结构：头部具感觉和摄食器官，胸部形成运动附肢，腹部负责生殖代谢。

6.1.27 媒介 vector

通过生物传播和（或）机械携带方式将病原生物从传染源或环境传播给人类的生物。

6.1.28 生物学传播 biological transmission

病原体在节肢动物体内经历发育或增殖阶段后方具备感染性的传播方式，为完成其生活史或传播链的必要环节，包括垂直传播（代际传递）及期间传播（发育阶段传递）两种形式。

6.1.29 机械传播 mechanical transmission

病原体通过节肢动物体表、口器或消化道被动携带的传播方式，病原体在虫体内不发生形态改变或生物学过程，仅作为载体完成物理转移，如苍蝇携带肠道致病菌污染食物。

6.1.30 期间传播 stage to stage transmission

病原体在节肢动物不同发育阶段间传递的传播方式，典型如幼蜱吸血感染病原体后，随蜕皮至若虫/成虫阶段，通过唾液腺释放感染性虫体，实现跨发育阶段的持续传播能力。

6.1.31 储藏宿主 reservoir host

病原体的某一中间发育阶段转入非生理所需的动物体内，并保持对易感动物感染性的宿主动物。该类宿主的病原体可寄生于人体，也可寄生于某些脊椎动物。

6.1.32 吸血骚扰 vampire harassment

吸血节肢动物通过叮咬吸血引发宿主皮肤过敏反应的现象。蚊、蜱、蚤等昆虫通过口器刺破皮肤吸血，唾液注入引发红肿、瘙痒等局部炎症反应，严重时可导致继发性感染。

6.1.33 毒害 poisonous

节肢动物在叮咬宿主动物时，除了吸食血液、致痒、骚扰等，还会向宿主体内分泌各种有害物质，对宿主造成伤害或损坏。

6.1.34 生物防制 biological control

利用一种生物（如天敌、拮抗生物、竞争性生物或其他生物）或其代谢物对另一种有害生物进行预防和控制的方法。

6.1.35 遗传防制 genetic control

应用昆虫遗传学和生理学的原理，通过对昆虫遗传物

质的改变或移换使其繁殖势能降低，以达到控制或消灭某种昆虫为目的的方法。

6.1.36 物理防制 physical control

利用简单工具和各种物理因素，如光、热、电、温度、湿度、放射能、声波等手段防制有害生物的方法。

6.1.37 化学防制 chemical control

利用各种化学物质及其加工产品（杀虫剂、杀菌剂、杀螨剂、杀鼠剂等）来防制有害生物危害的方法。常用的防制方法包括浸浴、毒饵、喷粉、喷雾和熏蒸等。

6.1.38 综合防制 integrated control

采取生物、化学、物理等综合技术措施对危害人类和动植物生产、生活和自然环境的因素进行预防和治理，以达到经济、安全、有效地消灭或控制有害生物危害的方法。

6.1.39 昆虫生长调节剂 insect growth regulator

通过调节或扰乱昆虫正常生长发育使昆虫个体生活能力降低、死亡、甚至种群灭绝的一类特异性化合物总称。主要有昆虫保幼激素、抗保幼激素、蜕皮激素和几丁质合成抑制剂等。

6.1.40 个人防护 personal protection

为了保护人体免受物理、化学和生物等环境中不良因素伤害所采取的个体措施。

6.1.41 气雾剂 aerosol

含药物的溶液、乳液或混悬液等与抛射剂同装封于具有特制阀门系统的耐压容器中，使用时借助抛射剂（液化气体或压缩空气）的压力，定量或非定量地将内容物以雾状喷出的制剂。可以用于空间消毒等。主要有溶液型气雾剂、混悬型气雾剂、乳剂型气雾剂等。

6.1.42 有机磷化合物 organophosphorus

含碳-磷键的化合物或含有机基团的磷酸衍生物。按磷（膦）骨架结构可划分为磷酸盐、膦酸盐、次膦酸盐、硫逐磷酸酯等 13 类。

6.1.43 有机氯杀虫剂 organochlorines

以碳氢化合物为基本架构，并有氯原子连接在碳原子上，同时又有杀虫效果的有机化合物。除了 DDT、DDE 等 DDT 类的衍生化合物之外，多属于环状二烯烃类化合物。

6.1.44 除虫菊酯 pyrethrins

采用多年生草本植物除虫菊的花，经加工制成的植物源杀虫剂。主要有效杀虫成分除虫菊素I和除虫菊素II。不溶于有机溶剂。不稳定，遇碱易分解失效。在强光和高温下也分解失效。有粉剂、乳油等剂型。

6.1.45 拟除虫菊酯 synthetic pyrethroids

从菊花中提取的天然除虫菊酯的合成衍生物，由菊酸酯及其酸和醇的卤化衍生物组成。杀虫活性较高，对人和哺乳动物毒性较低。被广泛应用于农业、养殖

业、园林业和公共卫生领域的害虫防治。

6.1.46 滴滴涕 dichlorodiphenyltrichloroethane, DDT
有机氯类杀虫剂。无色针状晶体，不溶于水、稀酸、稀碱，易溶于吡啶、1,4-二氧六环、环己酮、苯；工业品有轻微芳香气味，常温或酸性条件下不分解，但强碱或含铁溶液可分解。有粉剂、乳剂或油剂。

6.1.47 氯菊酯 permethrin
一种不含氰基结构的拟除虫菊酯类杀虫剂。不能与碱性物质混用。主要用于蚊、蝇、蟑螂等防制。对鱼、虾、蜜蜂、家蚕等毒性高。

6.1.48 溴氰菊酯 deltamethrin
拟除虫菊酯类杀虫剂。神经性毒剂，以触杀和胃毒作用为主，对害虫有一定的驱避与拒食作用，无内吸及熏蒸作用。杀虫谱广，对鳞翅目幼虫及蚜虫杀伤力大，对螨无效。

6.1.49 三氟氯菊酯 trifluorothrin
拟除虫菊酯类杀虫剂。易溶于丙酮、氯仿等溶剂。有极强的胃毒和触杀作用，用于防治多种鳞翅目、同翅目、鞘翅目害虫，以及家畜体外寄生虫。制剂有乳油、可湿性粉剂。

6.1.50 氟氯氰菊酯 cyfluthrin
杀虫活性较高的拟除虫菊酯类杀虫剂。以触杀、胃毒作用为主，无内吸及熏蒸作用。杀虫谱广，持效期长，对哺乳动物毒性低，对作物安全。

6.1.51 双甲脒 amitraz
广谱性甲脒类杀虫剂，中等毒性杀螨剂。不溶于水，溶于丙酮、二甲苯。具有触杀、拒食、驱避作用，也有一定胃毒、熏蒸和内吸作用。可与有机磷和菊酯类、阿维菌素等混用，有增效作用，并可扩大杀虫谱。

6.1.52 马拉硫磷 malathion
有机磷低毒杀虫剂。以触杀、胃毒作用为主，熏蒸作用微弱。浅黄色液体，具有强烈的大蒜臭味，对铁有腐蚀性；杀虫谱广，毒性低，残效期较短，对蜜蜂高

毒，对眼部、皮肤有刺激性，对农作物无毒害。

6.1.53 巴胺磷 propetamphos, safrotrin
又称胺丙胃。广谱有机磷杀虫剂。为淡黄色油状液体，溶于多数有机溶剂。对热、光稳定。具有触杀和胃毒作用，主要用于防治蟑螂、苍蝇和蚊虫等害虫。

6.1.54 二嗪农 diazinon
广谱噻唑类杀菌（虫）剂，具有良好的表面附着力。灰色或暗棕色液体，除含铜杀菌剂、碱性农药外，可与大多数农药混用。

6.1.55 苏云金芽孢杆菌 *Bacillus thuringiensis*
包括许多变种的一类产品芽孢杆菌，能产生内毒素（伴胞晶体）和外毒素。作为微生物源低毒杀虫剂，可使害虫停止取食，致害虫因饥饿和中毒死亡；用于防治直翅目、鞘翅目、双翅目、膜翅目、鳞翅目内的多种有害生物。

6.1.56 球型芽孢杆菌 *Bacillus sphaericus*
一种在自然界中广泛分布、形成亚末端膨大孢子囊和球形芽孢的好气芽孢杆菌。已发现多种菌株对蚊幼虫有毒杀作用，分为高毒力菌株和低毒力菌株；对库蚊最敏感，按蚊次之，多数伊蚊种类不敏感，对蚋的幼虫亦无毒效。

6.1.57 白僵菌 *Beauveria bassiana*
一种真菌发酵、加工而成的杀虫剂。有球孢白僵菌和卵孢白僵菌 2 个种。其分生孢子接触虫体后萌发，侵入虫体内，大量繁殖，分泌白僵菌素，影响血液循环，干扰新陈代谢，致昆虫死亡。对人、畜无毒，

6.1.58 绿僵菌 *Metarhizium anisopliae*
一种形态接近于青霉菌的活体真菌杀虫剂。菌落绒毛状或棉絮状，最初白色，产孢子时呈绿色；孢子浓缩经吸附剂吸收后制成制剂，孢子侵入害虫体内繁殖和形成毒素，导致死亡。对人、畜和害虫的天敌安全，不污染环境。

6.2 常见热带医学相关节肢动物

6.2.1 蜱 tick

又称草爬子、壁虱。蛛形纲蜱目蜱总科具有吸血性、寄生性的节肢动物统称。包括硬蜱、软蜱和纳蜱等。是人兽共患病的传播媒介和贮存宿主。传播的疾病主要包括莱姆病、人粒细胞无形体病、蜱传脑炎、发热伴血小板减少综合征和克里米亚-刚果出血热、巴贝虫病、非洲猪瘟和回归热等。

6.2.1.1 蜱感染 tick infestation

蜱虫通过吸血造成宿主营养损耗及物理损伤，并通过叮咬传播细菌、病毒及寄生虫等病原，导致人畜感染

疾病的过程。

6.2.1.2 硬蜱科 Ixodidae

隶属于蛛形纲蜱目，包括通称硬蜱的全部种类。躯体卵圆形，头胸部和腹部合在一起，背面有几丁质盾板，雄蜱覆盖整个背面，在雌蜱、若蜱和幼蜱仅覆盖前面一部分。

6.2.1.2.1 牛蜱属 *Boophilus*

隶属于蜱目蜱总科硬蜱科。体型小，几丁质弱，无色斑，缘垛付缺，须肢很短，假头基六角形，气门板圆形或卵圆形，雄蜱或具尾突。主要吸食温血脊椎动物

血液，是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.2.2 硬蜱属 *Ixodes*

隶属于蜱目硬蜱科。肛沟围绕在肛门之前，盾板颜色单一，无珐琅斑，无眼及缘垛，气门板圆形或卵圆形，雄蜱腹面被7块几丁质板覆盖；通常为巢居性寄生，宿主不具专一性。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.2.3 血蜱属 *Haemaphysalis*

隶属于蜱目硬蜱科。体较小，假头基矩形，须肢粗短或狭长，肛沟围绕在肛门之后，盾板颜色单一，无色斑，无侧沟，无眼，缘垛明显；雄蜱腹面无几丁质板；为三宿主型。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.2.4 璃眼蜱属 *Hyalomma*

隶属于蜱目硬蜱科。体色单一，眼明显，假头基多为三角形，缘垛11个，须肢一般窄长，肛沟围绕在肛门后方，气门板多为逗点型。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.2.5 扇头蜱属 *Rhipicephalus*

隶属于蜱目硬蜱科。体色单一，假头基背面六角形，须肢短，有眼，肛沟围绕肛门之后，气门板逗点形。雄蜱具肛侧板，一般也具副肛板，有些种具尾突。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.2.6 革蜱属 *Dermacentor*

隶属于蜱目硬蜱科。体形较大，盾板有珐琅斑；假头基矩形，宽大于长；须肢粗短，有缘垛；有眼；肛沟围绕肛门之后；雄蜱腹面无几丁质板，气门板卵形或近逗点形。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.2.7 花蜱属 *Amblyomma*

隶属于蜱目硬蜱科。体大，前窄后宽；肛沟围绕在肛门后方，盾板有色斑；有眼，少数不明显；缘垛明显；雄蜱无肛侧板，但近缘垛常有小腹板；气门板亚三角形或逗点形。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.2.8 盲花蜱属 *Aponomma*

隶属于蜱目硬蜱科。肛沟围绕肛门之后，无眼，假头长，假头基多呈矩形；躯体宽短；盾板有浅色斑；气门板亚三角形或逗点形；缘垛明显；性的二态现象不显著。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.2.9 异扇蜱属 *Anomalohimalaya*

隶属于蜱目硬蜱科。体型小；体色单一，无珐琅斑；假头基六角形；肛沟位于肛门后方；无眼；有缘垛；雄性腹面无几丁质板；气门板亚圆形或椭圆形；性的二态现象不显著。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.3 软蜱科 Argasidae

隶属于节肢动物门蛛形纲蜱目，包括通称软蜱的全部种类。体扁平，多呈卵圆形，表皮革质，背面无盾板；假头位于腹面前方，假头基小，无孔区；气门板不明显；须肢各节几乎等长。

6.2.1.3.1 钝缘蜱属 *Ornithodoros*

隶属于蜱目软蜱科。体型椭圆，前端明显窄，体缘厚钝，背面与腹面间无缝线分割，表皮革质，上面布有乳突状或结节状突起。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.3.2 锐缘蜱属 *Argas*

隶属于蜱目软蜱科。体缘薄锐，背腹面之间以缝线分界，表皮上有各种细纹和盘窝，系背腹肌附着处形成的凹陷。是人类和动物传染病的重要媒介。

6.2.1.4 纳蜱科 Nuttalliellidae

隶属于蛛形纲蜱目，仅有1个属1个种。雌蜱身体背面具皱褶，前端具乳突状革质假盾区，覆盖物褶皱程度深，须肢3节，末节内陷不明显。介于硬蜱科和软蜱科之间。

6.2.1.4.1 纳蜱属 *Nuttalliella*

隶属于蜱目纳蜱科。其表皮覆盖物高度褶皱，形成密集的坑；表皮无盘窝和乳突，有一个假盾区；另外纳蜱无眼、气门板、生殖沟、背腹沟、缘垛等结构；须肢位于顶端，背部可见，但只有3节。

6.2.1.5 假头 capitulum

平伸于蜱类节肢动物躯体的前端，狭窄向前突出；由1个假头基，1对须肢，1对螯肢和1个口下板组成。

6.2.1.5.1 假头基 basis capituli

蜱螨假头的组成部分。口器着生处，呈矩形、六边形、三角形或梯形。为属分类特征。

6.2.1.5.2 须肢 palp

蛛形纲动物口器的组成部分。位于假头基前方两侧，在吸血时起固定和支撑作用。

6.2.1.5.3 螯肢 chelicera

位于须肢之间，是假头正中向前伸出的一对长杆状结构；分为内侧的动趾和外侧的定趾，均有锯齿；螯肢外侧由螯肢鞘包绕，尖端突出鞘外。吸血时起切割皮肤作用。

6.2.1.5.4 口下板 hypostome

蛛形纲动物口器的组成部分。位于螯肢的腹方，其腹面常有呈纵列的逆齿，主要功能是吸血时穿刺与附着。

6.2.1.5.5 孔区 porose area

位于雌蜱假头基上的一对凹下的区域，由许多小凹点聚集组成，有感觉的功能；多为圆形或椭圆形，其大小和间距常因种类而异。

6.2.1.6 躯体 idiosoma

连接在蜱类节肢动物假头基后缘的扁平体部分，呈椭圆形或囊形。

6.2.1.6.1 盾板 scutum

覆盖于硬蜱属蜱种躯体背面的前半部，为几丁质加厚部分，表面为颗粒状；形状因不同种类而异，一般为

长圆形或卵形；其上布有点窝状刻点，粗细、深浅、数目及疏密程度及是否有色斑为重要的分类依据。

6.2.1.6.2 缘垛 festoon

蜱类躯体后缘具有的方块形结构，通常为 11 个。

6.2.1.6.3 中垛 parma

硬蜱躯体后缘的 11 个缘垛中正中的一个，有时较大，色淡而明亮。

6.2.1.6.4 气门板 spiracular plate

硬蜱腹部位于第 4 对足基节的后外侧，由一几丁质花的气门斑和半月形裂口的气门组成的结构。其形状因种类而异，呈圆形、卵圆形、逗点形或其他形，有的向后延伸成背突。是分类的主要依据之一。

6.2.1.7 蜕皮 molt

昆虫幼体经过一定时间的生长，蜕去外表皮重新形成新表皮的过程。

6.2.1.8 吸血 hemophagia

昆虫利用刺吸式口器，刺吮人或动物血液的行为。分为自由吸血型、半固定吸血型 and 固定吸血型等。

6.2.1.9 一宿主蜱 one-host tick

以整个生活史在单一宿主体内完成为特征的一类蜱，幼蜱吸血后直接蜕变为若蜱，继续在同一宿主吸血并发育为成蜱，最终饱血离宿主产卵。

6.2.1.10 二宿主蜱 two-host tick

以需经历两个宿主完成发育为特征的一类蜱，幼蜱与若蜱阶段在同一宿主吸血发育，成蜱阶段寻找新宿主吸血产卵，体现宿主转换的生物学特性。

6.2.1.11 三宿主蜱 three-host tick

以需依次更换三个宿主完成生活史为特征的一类蜱，幼虫、若虫、成虫分别在不同宿主吸血，每次饱血后脱落蜕皮，具有显著的宿主交替传播特性。

6.2.1.12 滞育现象 diapause phenomenon

节肢动物生命周期中遇到不利环境时暂停生长发育、减少生理活动的现象。

6.2.1.13 寄生蜂 parasitic wasp

膜翅目细腰亚目中金小蜂科、姬蜂科、小茧科等最常见的一类寄生性昆虫。有 2 对薄而透明的翅膀，主要寄生在鳞翅目、鞘翅目、膜翅目和双翅目等昆虫的幼虫、蛹和卵里，能够消灭被寄生的昆虫。

6.2.2 螨 acarid

隶属于蛛形纲、蜱螨目、疥螨亚目、中气门亚目和恙螨亚目的所有种的统称。寄生于畜禽的皮肤、毛囊、羽管及气囊等部位。

6.2.2.1 疥螨科 Sarcoptidae

隶属于节肢动物门蛛形纲真螨目。永久性皮内寄生螨类。体躯不分节，体表有皮纹。本科螨类通称疥螨，可引起顽固的皮肤疥疮。寄生于人体的主要是疥螨

属的疥螨，还可寄生于哺乳动物，如牛、马、骆驼、羊、犬和兔等。

6.2.2.2 痒螨科 Psoroptidae

隶属于蛛形纲真螨目。永久性体外寄生螨类。体长 0.5~0.8 毫米，长椭圆形，灰白或淡黄色；颚体尖圆锥形；螯肢细长，钳状，末端有齿，适于刺破皮肤。躯体表面有细皮纹，并具有后背板。可寄生于多种哺乳动物体表。

6.2.2.3 蠕形螨科 Demodicidae

隶属于蛛形纲真螨目。永久性体内寄生螨类。体微小，长 0.1~0.4 毫米，分颚体、足体、末体 3 部分，表面有明显环纹。大多数种寄生在各种哺乳动物体，引起动物蠕形螨疥；少数种寄生于人体，引起皮肤病和酒渣鼻。

6.2.2.4 恙螨科 Trombicidae

隶属于蛛形纲真螨目。成螨 8 字形，密被毛，须肢拇爪复合体发达；幼虫椭圆形或卵圆形，红、橙、土黄或乳白色；幼虫期要爬到宿主体上取食，其它各期均在地面浅表土中营自由生活，有些种侵袭人体，并能传播疾病。

6.2.2.5 皮刺螨科 Dermanyssidae

隶属于蛛形纲真螨目。体小，一般约 0.2~1.2 毫米，卵圆形或亚圆形，淡黄色或褐黄色；颚体位于体前端，主要包括 1 对指状须肢和 1 对杆状螯肢；体表膜质，背面有骨化背板。营寄生生活，有重要医学和经济意义。

6.2.2.6 螨寄生 phoretic acari

寄生于人和动物体表/皮内导致宿主损伤并传播人畜共患病原的寄生状态。不同的螨类引起不同的慢病，是人类、禽类和哺乳动物的重要害虫，传播的病原体多为人畜共患病病原。

6.2.2.7 足体 podosoma

螨类胸部着生足的体段，有前足体和后足体之分。成虫和若虫的足体上一般附有 4 对足，幼虫则附有 3 对足。

6.2.2.8 末体 opisthosoma

螨类的腹部第 4 足后的体段。一般细长，呈指状，有横纹，占体长约三分之二以上。

6.2.3 蚋 buffalo gnat

隶属于昆虫纲、双翅目、蚋科的吸血昆虫统称。体小型（2-5mm），具刺吸式口器，雌蚋以人畜血液为食，引发皮肤红肿瘙痒等骚扰症状，其翅脉特征（前缘数脉加粗）及复眼结构具分类学意义。

6.2.3.1 蚋科 Simuliidae

隶属于昆虫纲、双翅目。小型，胸部隆起，翅宽大，前方数脉较粗；触角多节、粗短；雄性复眼大，约与

胸等宽；仅雌蚋吸血；发育分卵、幼虫、蛹和成虫四个阶段。刺吸人畜的血液，是人兽共患病的重要传播媒介。

6.2.3.2 北蚋 *Simulium subvariegatum*

隶属于双翅目蚋科。触角和足粗壮，口器短，适于吸血，翅薄如纱罗。为我国的主要分布种之一，人类和各种其它脊椎动物寄生虫的中间宿主及传播媒介。

6.2.3.3 毛足原蚋 *Prosimulium hirtipes*

隶属于蚋科。成虫体色黑体毛短而稀疏淡黄色。雌虫生殖板舌状内缘直。雄虫生殖肢端节圆锥形具3个端刺。生殖腹板横宽后缘中凹呈槽状。中骨短末端分叉。蛹呼吸丝16条。幼期滋生于林区或山区水域以幼虫越冬5月下旬至6月上旬羽化叮咬人畜。为多种寄生虫的中间宿主和传播媒介如盘尾丝虫。主要分布在欧洲、北非等地。

6.2.4 白蛉 sandfly, Phlebotominae

隶属于节肢动物门，昆虫纲，双翅目。体小多毛的吸血昆虫，雌性吸血。主要传播利什曼原虫病、白蛉热和杆状巴尔通体病等。

6.2.4.1 白蛉科 Phlebotomidae

隶属于节肢动物门，昆虫纲，双翅目。世界性分布，尤以热带和亚热带为多。

6.2.4.1.1 白蛉属 *Phlebotomus*

隶属于节肢动物门，昆虫纲，双翅目，白蛉科。雌性吸血，主要传播利什曼原虫病、白蛉热和杆状巴尔通体病。

6.2.4.1.1.1 中华白蛉 *Phlebotomus chinensis*

隶属于昆虫纲，双翅目，毛蛉科，白蛉属。成虫较小，雌蛉吸血能传播疾病。主要在我国长江以北地区分布，为我国黑热病/内脏利什曼病的主要传播媒介。

6.2.4.1.1.2 蒙古白蛉 *Phlebotomus mongolensis*

隶属于毛蛉科、白蛉属。咽甲板齿较大，排列不规则，板齿边缘有锯齿小齿。生活史分为卵、幼虫、蛹、成虫四个阶段。主要分布于我国内蒙古地区，为黑热病/内脏利什曼病的主要传播媒介。

6.2.4.1.1.3 长管白蛉 *Phlebotomus longiductus*

隶属于毛蛉科，白蛉属。咽甲板齿较大也较稀疏，大多排列规则，板齿较宽三角形，越往外越大。分布于新疆古老绿洲和天山山地。是我国人源型内脏利什曼原虫病的主要传播媒介。

6.2.4.1.1.4 亚历山大白蛉 *Phlebotomus alexandri*

隶属于毛蛉科，白蛉属。咽甲有楔形板齿构成，板齿较大，并项内侧和后部倾斜，中央板齿细小如梭形，直立排列。主要分布在新疆、甘肃和内蒙古。是我国动物源型内脏利什曼原虫病的传播媒介。

6.2.4.1.1.5 吴氏白蛉 *Phlebotomus wui*

隶属于毛蛉科、白蛉属。雌蛉咽甲前部有短小针尖形小刺，基部有横脊。为野外洞穴栖居型蛉种，主要分布在新疆和内蒙古的额济纳旗荒漠地带，甘肃西部的疏勒河盆地荒漠内有少量分布。是我国动物源型内脏利什曼病的传播媒介。

6.2.4.1.1.6 安氏白蛉 *Phlebotomus andrejevi*

隶属于毛蛉科、白蛉属。雌蛉咽甲板齿大小不一，中央板齿隆起如花瓣，基部无横脊样结构；雄蛉上抱器第1节上的突出体呈杵形，顶端的刷状毛较致密且略散开。呈全球性分布，是利什曼原虫病的主要传播媒介。

6.2.4.1.1.7 静食白蛉 *Phlebotomus papatasi*

隶属于毛蛉科、白蛉属。雌蛉咽甲前部有“V”形小齿，前侧和后排有数排横脊。呈全球性分布，是利什曼原虫病的主要传播媒介。

6.2.5 蚊 mosquito

具有刺吸式口器的纤小飞虫。通常雌性以血液作为食物，雄性则吸食植物的汁液。是一类最重要的医学昆虫，有伊蚊属、库蚊属和按蚊属。完全变态。除骚扰、叮刺吸血外，是登革热、疟疾、黄热病、丝虫病、日本脑炎等病原体的传播媒介。除南极洲外各大陆皆有分布。

6.2.5.1 蚊科 Culicidae

隶属于昆虫纲双翅目。具有刺吸式口器的纤小飞虫。通常雌性以血液作为食物，而雄性则吸食植物的汁液。吸血的雌蚊是登革热、疟疾、黄热病、丝虫病、日本脑炎等病原体的传播媒介。除南极洲外各大陆皆有蚊的分布。

6.2.5.1.1 按蚊属 *Anopheles*

又称按蚊。广布全球的温带、亚热带和热带地区。已知近450种和亚种，分归于6个亚属，但我国仅有按蚊亚属和塞蚊亚属。主要传播疟疾、丝虫病等。

6.2.5.1.1.1 中华按蚊 *Anopheles sinensis*

一种灰褐色或棕褐色中型的按蚊，翅前缘有明显的亚缘白斑和亚端白斑，前缘基段无白斑，径脉干大部分黑色，腹部侧膜有T形暗斑；是疟疾和马来丝虫病的主要传播媒介。主要分布于我国和东南亚地区。

6.2.5.1.1.2 微小按蚊 *Anopheles minimus*

按蚊属的一种类，成蚊体型较小，触须有3个白环，端白环与亚端白环通常接近等宽；在中国分布于北纬34°以南诸省（区），是我国南方山地和丘陵疟区的疟疾主要媒介也是东南亚疟疾的重要媒介之一。

6.2.5.1.1.3 大劣按蚊 *Anopheles dirus*

按蚊属的一种类，触须有4个白环，顶端白环最宽，翅前缘脉有6个白斑，各足股节和胫节都有白斑，后足胫节和第一跗节关节处有一个明显的宽白环。主要

孳生于丛林边缘荫蔽的溪床积水、浅潭、小池等。是热带丛林型按蚊，为我国海南山林和山麓地区疟疾重要媒介。

6.2.5.1.1.4 冈比亚按蚊 *Anopheles gambia*

隶属于蚊科按蚊属，停落时，体轴与着落面成一角度，翅由白色与黑色鳞片形成斑点，体色灰色，腿有无白环，无花斑，刺吸式口器。夜间叮人。是非洲撒哈拉沙漠以南地区最主要的疟疾传播媒介。

6.2.5.1.1.5 斯氏按蚊 *Anopheles stephensi*

隶属于蚊科。棕褐色，足股、胫和跗节有1明显白斑，后跗节全黑。喙除唇瓣外，一致黑色或暗色。成蚊栖息于稻田、沟渠等静水处，幼虫主要孳生于容器积水。分布于南亚、中东和阿拉伯半岛的部分地区，具极强侵入能力。在我国为罕见蚊种，是部分城市型疟疾媒介。

6.2.5.1.1.6 雷氏按蚊 *Anopheles lesteri*, *Anopheles anthropophagus*

又称嗜人按蚊。隶属于蚊科。嗜吸人血。翅前缘脉基部通常一致黑色，膊横脉无鳞，腹部侧膜无T形暗斑，中肢基节无白斑，V5-2无翅缘白斑。是我国北纬34°以南低山丘陵地区疟疾与马来丝虫病的主要媒介。

6.2.5.1.1.7 白跗按蚊 *Anopheles albitarsis*

隶属于蚊科按蚊属。是白跗按蚊复合体成员种，有多个相似蚊种。至少第II-VII-TE腹节，覆盖有鳞片；II-Te中没有后外侧鳞片簇，胸骨I(I-S)有2条白色鳞片条纹，主要分布于阿根廷北部，巴西南部 and 巴拉圭。种团中有巴西传播疟疾的媒介。

6.2.5.1.1.8 阿拉伯按蚊 *Anopheles arabiensis*

隶属于蚊科按蚊属，头顶具宽的白色鳞片，前胸前侧片上位具鬃毛，中胸盾片覆盖窄的淡色鳞，盾窝具散状的淡色鳞，翅脉有白斑。分布于非洲南部和热带地区以及沙特、也门。为埃塞俄比亚、尼日利亚重要的传疟媒介。

6.2.5.1.1.9 催命按蚊 *Anopheles funestus*

隶属于蚊科按蚊属，触须具3个白环，头顶具竖叉状淡色鳞，后头则为黑色竖叉鳞；中胸盾片中间淡色区覆盖窄的白鳞，中胸腹侧板具淡色横条，前缘脉通常具4个白斑，翅缘均具缘缨白斑，缘缨白斑有时小而不显著；腹节暗褐，披淡色鬃毛。是非洲热带地区人类疟疾最重要和最广泛的传播媒介之一。

6.2.5.1.1.10 多斑按蚊 *Anopheles maculatus*

隶属于蚊科按蚊属。股、胫节上有白星斑，VII腹节背板后侧角有黑鳞，前叉室略长于后叉；喙全黑；后足第5跗节全白是我国西藏、马来西亚、缅甸等地的疟疾媒介。

6.2.5.1.1.11 班氏按蚊 *Anopheles bancroftii*

隶属于蚊科按蚊属。胸中侧片鳞片稀疏，除疟原虫外还是班氏丝虫的传播媒介。主要分布在澳大利亚/巴布亚岛。

6.2.5.1.2 库蚊属 *Culex*

又称库蚊。隶属于蚊科。翅通常无花斑，触须短，触角与口器近等长，广布全世界，是蚊科的第二大属，已知800余种和亚种。我国已知达70余种。主要传播淋巴丝虫病、流行性乙型脑炎等。

6.2.5.1.2.1 淡色库蚊 *Culex pipiens pallens*

隶属于库蚊属，体型中等，淡褐色，喙与足深褐色，无白环，在污水池、臭水沟、下水道积水等处孳生，多夜间出没。主要分布于我国北纬34°以北，为北方地区吸血骚扰的主要蚊种和班氏丝虫的主要媒介。

6.2.5.1.2.2 致倦库蚊 *Culex quinquefasciatus*

隶属于蚊科库蚊属。尖音库蚊致倦亚种。幼虫在“污水型”环境中生存，成虫多夜间出没，室内最常见。与尖音库蚊和淡色库蚊形态相似。主要分布在北纬32°以南的地区，为班氏丝虫、流行性乙型脑炎的主要媒介。

6.2.5.1.2.3 三带喙库蚊 *Culex tritaeniorhynchus*

隶属于库蚊属，棕褐色小型蚊种，喙中段有一宽阔白环，触须尖端为白色，各足跗节基部有一细窄的白环，第2-7腹节背面有基部淡色带。主要吸猪、牛血，兼食人和动物血，为流行性乙型脑炎流行地区的主要媒介。

6.2.5.1.3 伊蚊属 *Aedes*

隶属于库蚊亚科，分布全世界，成蚊喙细直或略弯，无气门鬃而有气门后鬃，翅瓣有缘。已知有34亚属，近1000种。我国已知有100余种。

6.2.5.1.3.1 白纹伊蚊 *Aedes albopictus*

有白斑和银白斑的黑色或深褐色伊蚊，中胸盾片有一白色纵条，通常后部逐渐细削，并在小盾片前区分叉。起源于亚洲，后由起源地扩散至全球70多个国家，属于“清水容器型”伊蚊，是我国重要的媒介昆虫，严重骚扰人类正常生活，并传播登革热等多种虫媒传染病。

6.2.5.1.3.2 埃及伊蚊 *Aedes aegypti*

隶属于伊蚊属，为中小型黑色蚊种。中胸盾片上有一对银白斑和一正中白色纵纹，多孳生在居民点及其周围的容器以及石穴等小型积水中。主要在白天吸血。分布广泛，起源于非洲，目前扩散至美洲、澳洲和东南亚等地区，为登革热等多种虫媒病毒的主要传播媒介。

6.2.5.1.4 曼蚊属 *Mansonia*

隶属于蚊科，包括2个亚属，即曼蚊亚属和类曼蚊亚属。无气门鬃，无气门后鬃，翅鳞全部或大部分为宽

鳞，很多单个鳞片不对称。前者主要分布于美洲，我国和美洲以外地区的都属于后一亚属。主要传播淋巴丝虫病。

6.2.5.1.4.1 常型曼蚊 *Mansonia uniformis*

隶属于曼蚊属，棕褐色蚊虫，中胸盾片两侧缘各有一灰绿色纵条，无白色斑点；小盾片具黄白色窄鳞；幼虫孳生于沼泽、池塘、茭白池、稻田等，国内除黑龙江、吉林、辽宁、内蒙古、宁夏、青海、西藏外，全国各省（市）都有记载。国外为埃塞俄比亚、东洋界、澳洲区、东到卑斯麦群岛、日本等地都有分布。是马来丝虫病的传播媒介。

6.2.5.1.4.2 多环曼蚊 *Mansonia annulifera*

隶属于曼蚊属，棕黄色或淡黄色蚊虫，中胸盾片有4个或6~7个圆白斑，小盾片3叶都具白鳞，中叶的为宽鳞。幼虫孳生于有水生植物，特别是有水浮莲的水塘；国内分布：海南、广西、云南，国外分布：东洋界，巴布亚新几内亚等。是东南亚地区马来丝虫病的重要传播媒介。

6.2.5.2 孳生习性 *breeding habit*

节肢动物所具有的一套周期性或经常性发生的、无意识的、有固定模式的繁殖、生长行为特性。如有的蚊虫喜欢在清洁的水体中产卵，而另一些则可能在污染更严重的水域中繁殖。

6.2.5.3 栖息习性 *habituating bottom*

生物对生境的选择与适应属性。是生物为了生存和繁衍而表现出的对特定地方停落、休息等的偏好和适应性行为。这种习性是生物长期自然选择和进化的结果，有助于生物在特定的生态环境中更好地生存和繁衍。

6.2.5.4 家栖型 *domestic type*

室内吸血和栖息的节肢动物类群。如雌性蚊虫吸血后仍停留在室内，待胃血消化、卵巢发育成熟后才飞离房舍，寻找产卵场所。

6.2.5.5 半家栖型 *semi-domestic type*

室内吸血、在室外栖息的节肢动物类群。如雌性蚊虫室内吸血后，部分在室内栖息，部分在室外栖息。

6.2.5.6 野栖型 *wild type*

在野外吸血和栖息的节肢动物类群。如雌性白蛉吸血后，在其卵巢成熟期间栖于室外的现象。

6.2.5.7 食性 *feeding habit*

在自然情况下节肢动物的摄取食物的方式和食物种类的特性。包括食物的种类、性质、来源和获取食物的方式等。

6.2.5.8 吸血习性 *blood-sucking habit*

节肢动物为了获取营养而吸食其他生物血液的行为特性。包括吸血时间、地点、吸血宿主等的特性。

6.2.5.8.1 内吸性 *endophagic*

节肢动物室内吸血的习性。

6.2.5.8.2 外吸性 *exophagic*

节肢动物室外吸血的习性。

6.2.5.9 生殖营养周期 *gonotrophic cycle*

从吸血到产卵的过程。包括寻找宿主吸血、胃血消化和卵巢发育、寻找孳生地产卵三个阶段。

6.2.5.10 群舞 *swarm*

昆虫的繁殖行为。通常与求偶、交配和繁殖密切相关。如婚飞是为了提高性兴奋程度或增强附近雌虫接收到的信号。在婚飞群体附近或中间见到有雌虫出现时，雄虫便与之交配。蚊虫的一种交配方式。

6.2.5.11 季节消长 *seasonal regression*

在特定空间内动物或昆虫种群数量或相关指标随季节变化而增多或减少的趋势。

6.2.6 蝇 *Muscoidea, fly*

双翅目环裂亚目蝇科昆虫的通称。该科分若干亚科，其中绝大部分非吸血性，而螫蝇亚科则为吸血性。两类的主要区别在于口器。

6.2.6.1 环裂亚目 *Cyclorrhapha*

成虫触角短，分3节，第3节背面具触角芒；下鄂须1节；幼虫无头型（蛆型）；蛹为围蛹，羽化时蛹体前端呈环形裂开，分类上也称环裂部。根据额囊缝的有无，可分为无缝组和有缝组两大类。

6.2.6.1.1 蝇科 *Muscidae*

通常具有两对翅膀，身体分为头、胸、腹三部分，且多数种类以腐食或寄生为生。参与物质的循环和分解，还是许多动物的食物来源。有些蝇类会传播疾病或对人类造成骚扰。能传播或机械性携带霍乱、伤寒、痢疾、牛伊氏锥虫病及炭疽等多种病原，是重要的卫生害虫。

6.2.6.1.1.1 舍蝇 *Musca domestica vicina*

又称窄额家蝇。隶属于蝇科家蝇亚科。多在室内活动，繁殖力极强。我国分布甚广，可引起消化道、呼吸道、神经系统和眼部的疾病。对人体健康和环境危害极大。

6.2.6.1.1.2 厩螫蝇 *Stomoxys calcitrans*

又称吸血厩蝇。隶属于蝇科螫蝇亚科。主要在白天活动，吸食家畜血液，偶尔也吸人血液，除直接影响家畜健康和生产力外，还能传播炭疽病和锥体虫病等的病原体。

6.2.6.1.1.3 厩腐蝇 *Muscina stabulans*

麻蝇科中比较重要的种类，在自然界中分布很广。幼虫常孳生于腐败植物、动物尸体及各种粪便中。

6.2.6.1.1.4 夏厕蝇 *Fannia canicularis*

厕蝇亚科的一种类。成虫栖息在野外或人群聚居场所。卵与幼虫常随食物进入人体，亦可进入尿道和肠腔，引起蝇蛆症。

6.2.6.1.2 丽蝇科 Calliphoridae

隶属于双翅目、环裂亚目别名芒角亚目。体中型到大型，体色多样，多数有金属光泽。触角分三节有芒，整条触角芒呈羽毛状或栉状。胸背有连续接缝，无后楦板或发育不良。除对人体造成骚扰外，部分种类可以机械性地传播肠道传染病，能引起人畜蝇蛆症。

6.2.6.1.2.1 大头金蝇 *Chrysomya megacephala*

隶属于丽蝇科伏蝇亚科。成虫体长 10 毫米左右，金属绿色，粉被灰色。幼虫具有尸食性，常应用于法医昆虫学领域，成为刑事侦破工作中判断死亡后时间、死亡地点、死亡原因的生物证据。

6.2.6.1.2.2 巨尾阿丽蝇 *Aldrichina grahami*

隶属于丽蝇科阿丽蝇属，新疆和其它省区均有分布，而以东部和降雨量超过 500 毫米的地区种群数量大，与人关系密切。

6.2.6.1.2.3 丝光绿蝇 *Lucilia sericata*

隶属于丽蝇科绿蝇属，幼虫尸食性，成虫对腥臭的鱼肉最敏感。繁殖期很长，雌蝇喜欢在脓疮、伤口、腐败的动物尸体等处产卵。广泛分布于除南极洲、南美洲之外的亚非欧美各大陆。

6.2.6.1.3 麻蝇科 Sarcophagidae

与丽蝇极其相似，但黑色，几乎全为蛆生型，雌蝇产蛆，幼虫食腐败动植物或粪便。

6.2.6.1.3.1 棕尾别麻蝇 *Boettcherisca peregrina*

隶属于麻蝇科麻蝇属，我国除新疆外，均有分布。在麻蝇中，它的种群数量无论是在南方或华北都比较高，是肠道传染病和寄生虫病媒介蝇种之一，并可引起蝇蛆病。

6.2.6.1.3.2 黑尾黑麻蝇 *Helicophagella melanura*

厕蝇亚科的一种类。成虫栖息在野外或人群聚居场所。卵与幼虫常随食物进入人体，亦可进入尿道和肠腔，引起蝇蛆症。

6.2.6.1.4 狂蝇科 Oestridae

广泛分布于世界各地，幼虫引发感染。可分为狂蝇亚科、皮蝇亚科、胃蝇亚科及蛆蝇亚科，含有一百多个已被鉴定的种属。

6.2.6.1.5 皮蝇 *Hyperderma* spp.

全身披长毛而形似蜜蜂的大形蝇类。幼虫均寄生在牛背部皮下组织内，引起慢性的寄生虫病。此病在牧区普遍存在。

6.2.6.1.5.1 牛皮蝇 *Hyperderma bovis*

隶属于蝇科棘蝇亚科，全球性分布。是一种对牛只健康和生产性能有严重影响的寄生虫。会引起牛皮蝇蛆病，在我国北方和西南地区广泛流行，尤其在甘肃、西藏、新疆、青海、内蒙古五大牧区流行甚为严重。

6.2.7 猎蝽 vinchuca

半翅目、异翅亚目、猎蝽科昆虫的统称，绝大多数为捕食性，捕食其他昆虫、马陆等，是农林害虫的天敌。有些种类吸食人体或其他动物的血液，部分种类是锥虫病的传播媒介。

6.2.7.1 猎蝽科 Reduviidae Latreille

体中型至大型，一般为宽长形，少数极细长型。头顶常具横沟，多数具两个单眼。触角 4 节。喙弯曲成弧形，用于捕食。前胸背板被横沟分为前后两叶，小盾片顶端常具直立或半直立长刺。世界范围内分布，以热带及亚热带地区为多。我国大部种类均分布于南方。

6.2.7.1.1 吻猎蝽 *Melanolestes picipes*

隶属于猎蝽科，常在人的嘴周围叮咬，因而得名。黑色，长 12 公厘，常见与石块和树皮皮下，取食其他昆虫。

6.2.7.1.2 伪装猎蝽 *Reduvius personatus*

隶属于猎蝽科，成虫黑褐色，常见于室内，捕食臭虫和蝇类，也叮咬人。

6.2.8 锥蝽 Triatoma

半翅目异翅亚目猎蝽科锥蝽亚科昆虫的通称。头狭长似锥。其中家居吸血种类是传播美洲锥虫病的主要媒介。

6.2.8.1 吸血锥蝽 *Triatoma sanguisuga*

又称木虱王。头部狭长似锥而得名。若虫和成虫均吸食人血，常叮咬人的面部，同时也会叮咬其它部位。

6.2.8.2 红带锥蝽 *Triatoma rubrofasciata*

隶属于猎蝽科。成虫有细颈唇基和前唇基突出从唇基至头顶具颗粒 1 对黑色复眼突出。喙直具短毛分 3 节；1 对触角分 4 节前端色深。前胸背板有颗粒后缘宽圆两侧外缘橙红色。可吸食人血引起局部肿胀、荨麻疹等。可传播美洲锥虫病。全球分布。在我国主要见于海南、广西、广东和福建等沿海地区。

6.2.8.3 侵扰锥蝽 *Triatoma infestans*

隶属于猎蝽科。颈部两侧各具 1 个黄点斑小盾片亮黑；腹部背面观侧缘可见褐色和黄色相间的斑纹足具有不同的条纹色斑可与其他种类区别。主要分布在南美洲是美洲锥虫病的传播媒介。

6.2.9 舌蝇 glossina

隶属于双翅目、蝇科、舌蝇属的吸血昆虫。成虫体长 6-13mm，体呈黄色、褐色、深褐色至黑色，刺吸式口器，喙向前水平伸出，端部有齿。繁殖方式特殊，为腺养胎生。吸食人和动物血液，昼夜活动。主要分布于非洲撒哈拉沙漠以南地区和阿拉伯半岛，传播非洲锥虫病。国内尚无。

6.2.9.1 采采蝇 *Tsetse fly*

又称螫螫蝇。广泛分布在非洲撒哈拉沙漠以南，北纬 15°至南纬 30°，偶见于东海岸至南纬 30°地区。阿拉

伯半岛少部分地区，能传播人类的非洲锥虫病（睡眠病、昏睡病）以及家畜的类似非洲锥虫病。

6.2.9.2 舌蝇属 *Glossina*

隶属于双翅目、蝇科。刺吸式口器，喙向前水平伸出，端部有齿。胎生。常见种类有须舌蝇、丛林舌蝇、淡足舌蝇等。主要分布于非洲撒哈拉沙漠以南地区，传播非洲锥虫病。国内尚无。

6.2.9.3 东非舌蝇 *Glossina palpalis*

隶属于双翅目、蝇科、舌蝇属，分布广泛特别是东非地区。是罗得西亚锥虫的主要携带者，也携带牛马非洲锥虫病的病原体。

6.2.10 虻 *tabanid, gadfly*

又称蜚虻、牛虻、牛苍蝇、牛蝇子。分布在各地最能吸血的昆虫，形似蜜蜂，体中等，黄绿色，复眼中部有一条细窄的黑色横带，头顶有短毛，触角呈黄色，翅透明，长度超过尾部，腹部有 6 个体节，具足 3 对。最常见的种类为牛虻。

6.2.10.1 虻科 *Tabanidae, horse flies*

又称马蝇。隶属于昆虫纲、双翅目、短角亚目。除高纬度、高海拔和一些孤立岛屿外，世界各地均有分布，尤以森林和沼泽地区为多。世界已知约 80 属 3800 多种，我国已知有 12 属 350 多种。

6.2.10.1.1 麻虻属 *Haematopota*

隶属于昆虫纲、双翅目、短角亚目、虻科，麻虻属。体通常小型，6-13mm，灰黄色至灰黑色，腹部狭长，复眼通常有毛；触角基节一般筒状，翅具棕色云朵状花纹，足通常有浅色环。

6.2.10.1.1.1 中华麻虻 *Haematopota sineroides*

隶属于虻科，麻虻属。体通常小型，6-13mm，成虫粗壮，灰黄色至灰黑色，多数有鲜艳色斑和光泽，体表多软毛，头部有称为胛的瘤状物，触角短，刮舐式口器，翅较宽，具有横带。

6.2.10.1.2 斑虻属 *Chrysop*

隶属于昆虫纲、双翅目、短角亚目、虻科，斑虻属昆虫的统称。通常小型，8-10mm。

6.2.10.1.2.1 中华斑虻 *Chrysop sinensis*

隶属于斑虻属。雌虫虫体通常体长 8-10mm。头部多为黑色，口胛、颜胛、颧须、足均为黄色；触角第 1-3 节基部黄色，并覆黑毛。胸部背板黑色、有 2 条浅黄灰色条纹。翅透明，横带斑锯齿状。

6.2.11 蠓 *midge*

小咬、墨蚊、蠓柏子、蠓蚊、蠓蠓。隶属于昆虫纲，双翅目，蠓科。全世界已知 4000 种左右，我国报道近 320 种。是热带地区最常见昆虫之一。是人体曼森线虫、丝虫等的传播媒介。

6.2.11.1 蠓科 *Ceratopogonidae*

隶属于节肢动物门，昆虫纲，双翅目，长角亚目。成虫体小约 1-4 毫米，呈黑色或褐色，头部近球形，复眼发达，呈肾形。翅短宽，翅上常有斑和微毛。

6.2.11.1.1 台湾铁蠓 *Forcipomyia taiwana*

蠓科吸食人血代表性昆虫之一。体长 1.3-1.5mm，黑色或黑褐色翅面及翅缘具短毛。雄虫体型较瘦长，腹末端具一对基节粗大的把握器。是乙型脑炎的传播媒介。

6.2.11.1.2 同体库蠓 *Culicoides homotomus*

我国分布最为广泛的一类，为多种丝虫病的传播媒介。

6.2.12 臭虫 *bedbug*

又称壁虱、木虱、床虱、扁螂。隶属于昆虫纲，半翅目，臭虫科、臭虫属的一类昆虫的总称。为不完全变态昆虫。体扁，腹部宽，卵圆形，红褐色，无单眼。可传播多种疾病，如回归热、麻风、鼠疫、小儿麻痹、结核病、锥虫病、东方疔、黑热病等。

6.2.12.1 臭虫科 *Cimicidae*

隶属于昆虫纲、半翅目。已知有 80 余种，隶属于 6 个亚科，22 属。可传播回归热、麻风、鼠疫、小儿麻痹、结核病、锥虫病、东方疔、黑热病等多种疾病。其中只有臭虫属的温带臭虫和热带臭虫与人类有寄生关系。

6.2.12.1.1 温带臭虫 *Cimex lectularius*

隶属于臭虫科，体扁宽，长 4 到 5 毫米，红褐色，翅退化呈鳞状，有臭腺，分泌物有特殊气味。昼伏夜出。成虫能耐饥一年以上。喜吸食人和温血动物的血液的世界性分布昆虫。

6.2.12.1.2 热带臭虫 *Cimex hemipterus*

隶属于臭虫科的一类喜吸食人和温血动物的血液的昆虫。虫体扁平，椭圆形，红褐色或淡红色，长 4—6 毫米，全身具短毛，头部较宽，其基部嵌在前胸前缘。我国主要分布在分布于华南、台湾等热带地区。

6.2.13 蚤 *flea*

蛭蚤或跳蚤。昆虫纲、蚤目的以吸血为生的全变态昆虫。成虫体扁平，棕黄至深褐色，体长一般 3 毫米左右。体表有向后方伸延的鬃、刺或栉。足长而发达。可传播鼠疫、鼠源性斑疹伤寒、绦虫等多种疾病。

6.2.13.1 蚤科 *pulicidae*

隶属于节肢动物门、六足总纲、昆虫纲、蚤目，分布遍及全球。最广为人知是人蚤和印度客蚤。

6.2.13.1.1 致痒蚤 *Pulex irritans*

蚤科的主要生物种类之一。头部眼发达，额前缘光圆，无额突，眼鬃列 2 根，位于眼的下方；下唇须 4 节。可传播鼠疫、地方性伤寒；也是微小壳膜绦虫的中间宿主之一。

6.2.13.1.2 印度客蚤 *Xenopsylla cheopis*

蚤科的主要生物种类之一。眼鬃 1 根，位于眼的前方。是微小壳膜缘虫的中间宿主之一。

6.2.14 虱 luose

昆虫纲、虱目的一种体背腹扁平无翅小昆虫。世界性分布。分为两大群：钝角亚目和丝角亚目群（亦称嚼虱或咬虱），寄生于鸟类和哺乳类；吸虱亚目，仅寄生于哺乳类。可传播流行性斑疹伤寒、战壕热。

6.2.14.1 虱科 lactidae

隶属于昆虫纲、虱目，主要有 1 属 3 种，渐变态吸血昆虫，生活史分卵、若虫和成虫三期。可传播流行性斑疹伤寒、战壕热和虱传回归热。

6.2.14.1.1 人头虱 *Pediculus capitis*

隶属于虱目，人虱科。体长 2.5~3.5mm 左右的体色深黑的寄生昆虫。触角各节短粗，腹部边缘为暗黑色。多寄生于发根。可传播流行性斑疹伤寒、战壕热。

6.2.14.1.2 人体虱 *Pediculus humanus*

隶属于虱目，人虱科。体长 3.5mm 左右的寄生昆虫。灰色或灰白色，头略呈橄榄形，颈小可动，触角短，眼较小不发达，位于触角后的两侧，刺吸式口器，胸节融合不能区分。多寄生在内衣领襟、腋下、裤腰等处，可传播流行性斑疹伤寒、战壕热。

6.2.14.1.3 耻阴虱 *Phthirus pubis*

隶属于虱目，人虱科。体长 1.5~2mm 左右的灰白色的寄生昆虫。体宽与体长几乎相等，腹短，分节不明显，两侧有疣状突起。前腿细小，中、后腿粗大，跗节上有爪。常寄生于人体阴部。

6.2.15 蠊 cockroach

又称蟑螂。泛指属于“蜚蠊目”的昆虫。常见的医学昆虫之一。通常个体中等大小，体扁平，黑褐色，头小，能活动。口器咀嚼式。触角长丝状，复眼发达或退化。不善飞，能疾走。不完全变态。全世界约有 6000 种。

6.2.15.1 蜚蠊科 Blattidae

隶属于昆虫纲，有翅亚纲，蜚蠊目。雌雄基本同型，通常具光泽和浓厚的色彩。头顶常露出前胸背板之前，单眼明显。前、后翅均发达，极少退化，翅脉显著，多分支。足较细长，多刺。

6.2.15.1.1 美国大蠊 *Periplaneta americana*

又称美国蟑螂。属中大型昆虫。通常体长 27-32 毫米，背腹扁平，呈长椭圆形，红褐色或褐色，体表有油状光泽。头部小，隐于前胸背板下方。头部有单眼、复眼及触角各一对。触角发达，呈鞭状。

6.2.15.1.2 德国小蠊 *Blattella germanica*

又称德国蟑螂。蠊目中分布最广泛、与人类生活密切

相关和最难治理的一类重要害虫。成虫为背腹扁平的椭圆形，体表具油亮光泽。雄虫腹部末节后缘两侧有 1 对腹刺。

6.2.15.1.3 棕带蜚蠊 *Supella supellectilium*

又称棕色蜚蠊。蜚蠊中一类大型种类。头至翅端长 36~42mm。除了胸部中央有局部不明显黄褐色斑纹外，全身为单纯的深红棕色。

6.2.16 舌形虫 Linguatula

一类专性体内寄生的人兽共患寄生虫，隶属于节肢动物门舌形虫纲，是舌形虫病或幼虫移行症的病原体。可寄生人体的舌形虫有 10 种。成虫主要寄生在食肉爬行类动物的呼吸道；幼虫和若虫可寄生于脊椎动物包括人的内脏。

6.2.16.1 腕带蛇舌形虫 *Armillifer armillatus*

孔头蛇虫目，舌形虫属。内脏舌形虫病的主要病原体之一，终宿主为蟒和蝮蛇，人为中间宿主或终宿主。幼虫和若虫主要寄生内脏，多见于肝，其次为肠道。

6.2.16.2 尖吻蝮蛇舌形虫 *Armillifer agkistrodontis*

隶属于筒形虫科。内脏舌形虫病的病原体之一。终宿主为蛇人为中间宿主。幼虫和若虫寄生在十二指肠、肝、脾、肾、肠系膜、网膜等脏器多见于肠系膜在体内移行导致内脏幼虫移行症。主要分布于我国。

6.2.16.3 锯齿舌形虫 *Linguatula serrata*

隶属于舌形虫科。鼻咽舌形虫病的主要病原体之一。终宿主多为食肉动物常见为犬、狐、狼、偶见于狮和人。若虫或成虫以钩附着在鼻咽组织虫体悬浮于鼻腔中引起咽喉刺激与疼痛。全球分布常见于中东（如伊朗、黎巴嫩）、印度和非洲部分地区（如尼日利亚）。

6.2.16.4 舌形虫病 linguatulosi

由舌形虫幼虫和若虫寄生于啮齿类动物、人或其他哺乳动物引起的一种人兽共患寄生虫病。因食用被舌形虫虫卵污染的新鲜蛇血、蛇胆和蛇肉而感染。可分为内脏舌形虫病和鼻咽舌形虫病。内脏舌形虫病主要临床表现为发热、腹泻、腹痛等而鼻咽舌形虫病则表现为流涕、流泪、呼吸困难等。

6.2.16.5 内脏舌形虫病 visceral pentastomiasis

主要由蛇舌状虫寄生人体引起的一种寄生虫病。因食入虫卵在体内经幼虫发育为若虫造成的内脏幼虫移行症。主要临床表现为腹痛、腹泻，重者可出现发热、腹膜炎、剧烈腹痛或出现腹水、黄疸等。

6.2.16.6 鼻咽舌形虫病 nasopharyngeal pentastomiasis

主要由食入的锯齿舌形虫若虫寄生于鼻咽部引起的寄生虫病，造成鼻、颊、咽黏膜急性炎症，主要症状是咽喉刺激与疼痛。