

全国科学技术名词审定委员会
征求意见稿



地方病学名词

CHINESE TERMS IN ENDEMIOLOGY

2024

全国公共卫生与预防医学名词审定委员会
地方病学名词审定分委员会

征求意见时间
2024年12月11日至2025年3月11日

内 容 简 介

本次公开征求意见的是第二版地方病学名词，内容包括：总论，碘缺乏病与高碘危害，地方性氟中毒，地方性砷中毒，大骨节病，克山病，鼠疫，布鲁氏菌病，寄生虫学9部分，共1396条。每条词都提供了定义或注释。



征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11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（以姓氏笔画为序）：

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（以姓氏笔画为序）：

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

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

地方病学名词审定分委员会委员名单

主任：申红梅

副主任：孙殿军 孙贵范 王丹娜

委员（以姓氏笔画为序）：

王大力 王建辉 邓佳云 刘开泰 安东 李颖 杨晓光

肖宁 汪天平 宋志忠 张卫星 张爱华 官志忠 相有章

郭雄 崔百忠 崔步云

秘书：李颖

地方病学名词编写分委员会委员名单

主编：孙殿军

副主编：高彦辉 董兴齐 周晓农

委员（以姓氏笔画为序）：

于波 于钧 王爱国 王赢 从显斌 刘辉 刘鹏

陈志辉 陈家旭 陈静宏 邵奎东 赵丽军 贾清珍 夏雅娟

席淑华 裴俊瑞 魏玮 魏瑾

秘书：魏玮

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

前言

中华医学会地方病学分会曾在全国科学技术名词审定委员会（以下简称全国科技名词委）支持下，组织全国有学术影响的地方病防治研究专家编写了第一版《地方病学名词》，并于2016年6月由科学出版社正式出版，统一、规范了我国地方病领域的医学科学技术名词。近年来，《地方病学名词》不仅作为我国地方病学教学、科研、防治领域工作不可替代的工具书之一，还为新闻、出版单位以及希望获得高端科普知识的领域外人士提供了权威参考。由于地方病学学科是典型的交叉学科和应用学科，其知识体系的发展与我国地方病防控政策和防治工作密不可分。随着近年来我国地方病防治工作的不断推进，全国地方病防控形式发生了根本性的转变，尤其在“十三五”期间，党和国家主要领导人对方病防治工作高度重视，国家卫生健康委等十部委联合下发了《地方病防治专项三年攻坚行动方案（2018-2020）》（国卫疾控发[2018]47号），进一步科学地落实了防治措施，使我国地方病实现了全面控制和消除的目标，同时也对全国地方病监测、考核评价和标准规范等进行了一系列的调整。此外，在地方病基础研究领域，相关的新理论、新技术和新进展不断涌现，带来了理解、应用和交流方面的新问题。因此，旧有名词已不能满足地方病学各方面工作的需要。进一步对地方病学名词术语规范化和标准化，对于推动我国地方病教学、科研及防控事业的健康发展，促进地方病学内部合作与对外交流，使地方病学更好服务于公共卫生医学的发展，具有十分重要的意义。

为此，2021年6月8日，在全国科技名词委公共卫生与预防医学办公室（简称全国公卫名词办）统一领导下，在全国科技名词委指导下，哈尔滨医科大学中国疾病预防控制中心地方病控制中心牵头成立了地方病名词编写分委会，启动“地方病学名词”（以下简称“名词”）编写工作。分委员会主任委员由孙殿军教授担任，编写分委会由22位活跃在地方病防治、科研一线的学术带头人、专家组成。按照科学技术名词审定的原则及方法，编写分委会根据地方病病种进行了分组，每个专家组设立负责人和联络人，由负责人组织本章节专家组成员进行名词的编写工作。各章节在编写完成后，进行交叉互审，以保证名词编写工作的一致性和严谨性。审定分委员会主任委员由申红梅教授担任，审定委员由21名我国地方病学领域资深专家组成，按照“通篇全审，各有侧重”的审定工作原则，每位专家在保证学科体系内名词一致性的基础上，对各自的疾病领域名词的体系性，以及本学科词条以及下级词条的系统性、层次性、学术性、规范性和准确性进行审定。经过编写专家的反复修改、核对、整理，并在2021年10月、2022年7月和11月、2023年5月和8月、2024年5月对名词定名和释义进行了多次集中审定。名词定名一审会前主要针对名词构架，解决了名词遗漏、前瞻性不足、与学科结合度不高等问题；二审会前主要解决了名词的学科内外重复、英文名词的准确性及格式规范等问题；终审会前主要在学科交叉互审意见基础上进一步梳理完善了整体架构，力求名词体系体现科学性和规范性，兼顾时代性。2022-2023年度，地方病学名词编审工作采取了名词定名及释义双线并行的工作方式，在编写释义的同时，对照《科技名词释义的原则与方法》和《名词释义编写注意事项》，同步进行释义的编订工作，根据各阶段查重结果以及当前地方病学科时代发展需要进行不断地修订和完善。通过以上工作，对已有地方病学名词词条及其涉及的公共卫生与预防医学学科内和学科间交叉词条选弃、新词条增加、中英文及异名核对、中文释义表述及格式规范等方面反复修改，提出地方病学名词终审稿，广泛征求国内地方病学专业工作者的意见。2024年10月，根据收集反馈的全国专家意见以及全国公共卫生与预防医学名词审定委员会和全国科学技术名词审定委员会的有关意见再次对部分有疑问的内容进行了学科内讨论和修改，于2024年11月形成地方病学名词上报稿。

在近四年的编写过程中，得到了全国科技名词委张辉、张玉森和高涛三位资深专家的支持和耐心细致的业务指导，他们针对名词编写提出的宝贵意见、建议和详尽的解读，使编审分委会的委员们对学科体系的整体把控、词条的选择纳入和注释有了更深刻的理解。地方病学名词编写分委员会主任孙殿军教授和审定分委员会主任申红梅教授对每次修改稿都进行了全文逐字审阅和分析。针对地方病学科的特点和近年来地方病学防控和科研工作的进展，确定了地方病领域的科技名词仍保持总论及各个病种分层和排序的总体结构。总论部分大部分来自于各个病种的共性词条，每个病种的词条分层、排序是根据名词的内容，分为病因、发病机制、流行病学、临床表现、预防、监测、治

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

疗、实验室等方面，力求能够完整准确地呈现我国地方病学科术语全貌。在公卫名词办的统筹领导下，这次编写、审定的各项工作流程与公共卫生与预防医学领域多个学科名词编审工作同步进行。在公共卫生与预防医学大学科体系内，对地方病学名词的及时查重和修改保证了其与大学科体系中名词词条的一致性，也更能体现公共卫生与预防医学体系名词的系统性。编写地方病领域医学名词是一项复杂的工程，在近4年的编写工作中，得到了全国公卫名词办、全国科技名词委、中国疾病预防控制中心及业内专家的多方面的指导、支持和帮助，在此一并表示衷心的感谢！同时，还要感谢第一版《地方病学名词》编委基础性工作，因为本次名词修订编写工作是在第一版《地方病学名词》基础上完成的。最后，还要感谢本次地方病学名词编写与审定的每一位专家近四年的辛勤付出和卓越的工作。在本书编写完成之际，更要感谢地方病学名词编写和审定委员会秘书魏玮研究员和李颖研究员默默无闻且卓有成效的工作。每章除了编审分委会专家的大量付出外，还有侯杰、李梦滢、范丽珺、蔡玉春、高春花、秦志强、张颀等众多同行专家、同事的协助，在这里一并表示衷心地感谢。鉴于编写、审定工作难度大，要求高，难免存在疏漏、不妥之处，殷切希望学界同仁在使用本书时，多提宝贵意见和建议，以便今后再版时得到及时的修订与完善。

地方病学名词编写分委员会

2024年11月



征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

编排说明

一、本书征求意见稿是地方病学名词，共 1396 条。

二、全书分 9 部分：总论，碘缺乏病与高碘危害，地方性氟中毒，地方性砷中毒，大骨节病，克山病，鼠疫，布鲁氏菌病，寄生虫学。

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。



征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

目录

前言
编排说明

正文

1	地方病学	1
1.1	地方病学	1
1.2	流行病学	2
1.3	发病机制	4
1.4	健康教育与防控	5
1.5	实验室检测	6
2	碘缺乏病与高碘危害	7
2.1	碘缺乏病与高碘危害概述	7
2.2	碘缺乏病与高碘危害流行病学	8
2.3	碘缺乏病与高碘危害病因与发病机制	8
2.4	碘缺乏病与高碘危害临床表现与诊断	10
2.5	碘缺乏病与高碘危害预防与监测	13
2.6	碘缺乏病与高碘危害实验室检测	15
3	地方性氟中毒	16
3.1	地方性氟中毒概述	16
3.2	地方性氟中毒流行病学	16
3.3	地方性氟中毒发病机制	17
3.4	地方性氟中毒临床表现与诊断	18
3.5	地方性氟中毒预防与监测	19
3.6	地方性氟中毒实验室检测	21
4	地方性砷中毒	21
4.1	地方性砷中毒概述	21
4.2	地方性砷中毒流行病学	22
4.3	地方性砷中毒发病机制	22
4.4	地方性砷中毒临床表现与诊断	24
4.5	地方性砷中毒预防与监测	25
4.6	地方性砷中毒实验室检测	26
5	大骨节病	27
5.1	大骨节病概述	27
5.2	大骨节病流行病学	27
5.3	大骨节病病因与发病机制	28
5.4	大骨节病病理学	28
5.5	大骨节病 X 射线征象与诊断	29
5.6	大骨节病治疗评价	31
5.7	大骨节病预防与监测	31
5.8	大骨节病实验室检测	31

征求意见时间
2024年12月11日至2025年3月11日

6	克山病	32
6.1	克山病概述	32
6.2	克山病流行病学	32
6.3	克山病病因与发病机制	33
6.4	克山病病理学	33
6.5	克山病临床表现与诊断	34
6.6	克山病治疗	36
6.7	克山病预防与监测	37
6.8	克山病实验室检测	38
7	鼠疫	39
7.1	鼠疫概述	39
7.2	鼠疫流行病学	39
7.3	动物鼠疫流行病学	40
7.4	鼠疫宿主	41
7.5	鼠疫媒介	43
7.6	鼠疫病原学	45
7.7	鼠疫临床诊断与治疗	48
7.8	鼠疫预防与监测	50
7.9	鼠疫免疫与鼠疫苗苗	54
8	布鲁氏菌病	54
8.1	布鲁氏菌病概述	54
8.2	布鲁氏菌病流行病学	54
8.3	布鲁氏菌病临床表现与诊断	55
8.4	布鲁氏菌病治疗	56
8.5	布鲁氏菌病预防与监测	57
8.6	布鲁氏菌病生物制品	58
8.7	布鲁氏菌病病原学与实验室检测	58
9	寄生虫学	59
9.1	寄生虫学概述	59
9.2	原虫病	61
9.3	蠕虫病	63

征求意见时间
2024年12月11日至2025年3月11日

1 地方病学

1.1 地方病学

1.1.1 地方病 endemic disease

由于自然因素或社会因素的影响,在某一地区的人群中发生,不需自外地输入,并呈地方性流行特点的疾病。

1.1.2 地方病学 endemiology

研究地方病的病因及影响因素、发病机制和流行规律以及探索有效防治措施的一门科学。

1.1.3 医学地理学 medical geography

研究人群疾病和健康状况的地理分布规律,疾病发生、流行和健康状况变化与地理环境的关系,以及医疗保健系统和设施的地域配置的科学。

1.1.4 生物地球化学性疾病 biogeochemical disease

地球的地质化学条件由于受自身演变的影响存在区域性差异而造成人类和其他生物发生的特有疾病。如碘缺乏病、地方性氟中毒和地方性砷中毒等。

1.1.5 自然疫源性 characteristics of natural focus

病原体不需要人类参与也可以在动物间循环,人与带有病原体动物直接或间接接触可被感染,人的感染和疾病的流行对病原体长期在自然界中保存并不是必需的特性。

1.1.6 自然疫源性疾病 natural focal disease

具有自然疫源性的疾病。如鼠疫、血吸虫病、布氏菌病、蜱传性脑炎、肾综合征出血热等。

1.1.7 疫源地 epidemic focus

传染源及其排出的病原体向周围扩散所能波及的范围。

1.1.7.1 自然疫源地 natural focus

某种疾病的病原体(细菌、病毒、立克次体、衣原体、螺旋体、原虫、蠕虫等)在自然界野生动物中长期保存并造成动物疾病流行的地区。由病原体、宿主动物和传播媒介构成。

1.1.7.1.1 原发疫源地 primary focus

存在历史久远、人类未曾到达或基本未曾涉足、完全未曾受过或基本未曾受过人类活动影响的自然疫源地,如原始森林、荒漠、荒原等。

1.1.7.1.2 继发疫源地 secondary focus

原始疫源地已不复存在,宿主和媒介动物向周边或外

部扩散而形成的自然疫源地。

1.1.8 生物群落 biocenosis

生活在一定地段或生态环境内相互作用的动植物种群。

1.1.8.1 生物地理群落 biogeocoenosis

生物群落和它赖以生存的环境所组成的相互作用的统一体。

1.1.8.2 致病生物群落 pathobiocoenosis

能导致疾病发生的生物群落。病原体、动物媒介和宿主动物都是一定地理景观中一定生物群落的成员。

1.1.9 适应性 adaptability

生物在复杂多变的自然界共生系统中能稳定、持续的生存与繁殖的特性。这是自然选择的结果。

1.1.10 病原体 pathogen

引起疾病的微生物和寄生虫的统称。其中微生物占绝大多数,包括细菌、病毒、立克次氏体、支原体、衣原体、螺旋体和真菌;寄生虫主要有原虫和蠕虫,属于寄生性生物,所寄生的自然宿主为动植物和人。

1.1.11 传染源 source of infection

体内有病原体发育、繁殖并能排出病原体的人和动物。包括患者、病原携带者和受感染的动物。

1.1.12 传染性 infectivity

病原体传播疾病的能力。病原体从宿主排出体外,通过一定的方式到达新的易感染者体内的过程。传染强度与病原体种类、数量、毒力、易感者免疫状态等有关。

1.1.13 宿主 host

两种生物生活在一起,一种生物在营养和空间等方面对另一种生物造成伤害,受害的一方,即被寄生的生物。

1.1.13.1 主要宿主 primary host

病原体赖以长期繁衍、保存其种群的宿主。

1.1.13.2 次要宿主 secondary host

在自然界中可以感染病原体并导致发病及流行,但不能长期保存病原体的宿主。对于疫源地的持续存在不起决定作用。

1.1.13.3 偶然宿主 accidental host

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

偶然性地参与了疾病流行的宿主。既不会对疾病总体的流行强度产生明显的影响,更不会对病原体的保存起到实质性的作用。

1.1.14 传播途径 route of transmission

病原体或致病因子在媒介(昆虫叮咬、空气飞沫和其他方式)、载体介导下侵入人体的过程。

1.1.15 传播媒介 transmitting vector

参与病原体传播的媒介。包括空气、水、食物、动物及日常生活用品等。

1.1.16 人畜共患病 zoonosis

在人类和脊椎动物之间自然感染与传播,由共同的病原体引起的、流行病学上又有关联的疾病。多为动物传染给人造成流行,如鼠疫、布鲁氏菌病。

1.1.16.1 动物源性人畜共患病 anthroozoonosis

以动物感染为主,病原体主要在动物间保持世代延续,人的流行可看作被动物流行而感染的疾病。如鼠疫、布鲁氏菌病。

1.1.16.2 人源性人畜共患病 zooanthroponosis

病原体的主要储存宿主是人,通常在人间传播流行,偶尔感染到动物的疾病。如人的结核病、阿米巴痢疾等。

1.1.16.3 双源性人畜共患病 amphixenosis

又称“互源性人畜共患病”。自然状态下,能在人与人之间、动物之间、动物与人之间传播的疾病。如结核病、日本血吸虫病、钩端螺旋体病等。

1.1.16.4 真性人畜共患病 euzoonosis

病原体必须以动物为其中间宿主,以人为终末宿主的疾病。例如牛、猪的绦虫病和囊尾蚴病等。

1.2 流行病学

1.2.1 疾病监测 disease surveillance

长期、连续、系统地收集人群中疾病及其影响因素的资料,经过科学分析和解释后获得重要的疾病信息,并及时反馈给需要这些信息的人或机构,以便及时采取干预措施并评价其效果的过程。

1.2.1.1 主动监测 active surveillance

根据疾病防控等公共卫生问题的特殊需要,由上级单位专门组织调查收集资料。

1.2.1.2 被动监测 passive surveillance

下级单位常规上报监测数据和资料,而上级单位被动接受的过程。

1.2.1.3 哨点监测 sentinel surveillance

根据疾病的流行特点,选择若干有代表性的地区和(或)人群作为监测点或观察对象,按照统一的监测方案连续开展监测的过程。

1.2.2 医学地理调查 medical geographical survey

医学地理学基本和常用的一种研究方法。对研究地区的自然地理环境和社会人文因素进行实地调查,并对其地理生态系统物质进行匹配采样分析,结合人群疾病和健康的地理流行规律,找出可能影响人群健康的主因或线索的方法。

1.2.3 医学地理评价 medical geographical evaluation

对各种地理环境因素和区域环境类型进行人体健康影响综合评价或主导因素评价的过程。其主要评价体系包括人群健康、自然环境和社会经济环境等指标。

1.2.4 地理信息系统 geographical information system, GIS

一门空间信息分析技术。以地理空间为基础,采用地

理模型分析方法,实时提供多种空间和动态的地理信息,可有效地管理具有空间属性的各种资源环境信息。

1.2.5 空间流行病学 spatial epidemiology

描述、定量和解释人群中公共健康事件的空间分布变化规律和差异,从空间角度提出防治疾病、促进健康、优化卫生服务策略的流行病学分支学科。

1.2.6 散发 sporadic

某种疾病的发病率呈历年的一般水平,各病例间在发病时间和地点方面无明显联系,表现为散在发生特点的现象。

1.2.7 暴发 outbreak

在一个局部地区或集体单位,短时间内发生很多症状相同病人的现象。这些人多有相同的传染源或传播途径。大多数病人常同时出现在该病的最短和最长潜伏期之间。

1.2.8 暴发点 outbreak site

短时间内多个同类病例发生的局部地区。

1.2.9 流行 epidemic

在某地区某病的发病率显著超过该病历年发病率水平,各病例之间呈现明显的时间和空间联系。

1.2.10 大流行 pandemic

某病的发病率显著超过该病的历年发病率水平,疾病迅速蔓延,涉及地区广,在短期内跨越省界、国界甚至洲界形成世界性流行的情况。

1.2.11 活跃病区 active endemic area

致病因子多、作用强烈且有許多新发生病例的地区。

1.2.12 静止病区 silent endemic area

致病因子长期基本消失、且新发生病例极为罕见的地

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

区。但有相当数量早年患病的老病例。

1.2.13 相对静止病区 relative silent endemic area

由原来活跃病区变成致病因子明显减少或消失、且新发病例相对较少的地区。

1.2.14 发病率 incidence rate

在一定时期、一定人群中，某种疾病新病例出现的频率。

1.2.15 患病率 prevalence rate

又称“现患率”、“流行率”。特定时间内总人口中某种新旧病例所占的比例。可按观察时间的不同分为时点患病率和期间患病率。

1.2.15.1 时点患病率 point prevalence rate

某一时点某人群中某病新旧病例数占该时点人口数的比例，观察时间一般不超过一个月。计算公式为：时点患病率=（某一时点某人群中某病新旧病例数/该时点人口数） $\times K$ ， $K=100\%$ ， 1000% ，或 $10000/\text{万}$ 等。

1.2.15.2 期间患病率 period prevalence rate

某观察期间某人群中某病的新旧病例数占同期平均人口数的比例，观察时间通常为几个月到几年。计算公式为：期间患病率=（某观察期间某人群中某病的新旧病例数/同期的平均人口数） $\times K$ ， $K=100\%$ ， 1000% ，或 $10000/\text{万}$ 等。

1.2.16 流行特征 epidemiological characteristic

对一种疾病的发生或流行从时间、空间和人间三方面进行描述，以便找出疾病发生或流行的特征。据此，有针对性地制订防治规划或提出科学假设、开展病因研究。

1.2.17 病因 cause of disease

又称“致病因子”。能引起疾病发生并决定疾病特异性的体内外因素。一种疾病发生可能由单因素引起，也可有多种相互独立的因素引起，或者由两个或两个以上因素的综合作用所致。

1.2.18 病因链 etiologic chain

一系列引起某种疾病发生发展的因素。由致病因子、传播途径和人的机体三个部分组成。

1.2.19 暴露 exposure

人群或个人与一种病因接近和(或)接触，从而可能使这种病因产生有害作用或发生有效传播的过程。

1.2.19.1 暴露剂量 exposed dose

个体直接暴露于环境中生物、物理、化学等外源性物质的浓度或强度。

1.2.19.2 暴露因素 exposed factor

各种能影响人群健康的具体的物理、化学和生物因素。

1.2.19.3 暴露人群 exposed population

暴露于某种或某些可以影响健康因素的人群。

1.2.19.4 暴露评估 exposure assessment

评估暴露于某种可以影响健康的暴露因素浓度、强度、持续时间、暴露频率的过程。

1.2.20 危险因素 risk factor

泛指那些与疾病的发生在统计上有联系的因素。某一危险因素可能和多种疾病有联系，而一种疾病又可能与多种危险因素有关。

1.2.21 易感人群 susceptible population

对某一病因缺乏足够抵抗力的人群。暴露于这种病因后，可能会受到感染或发病。

1.2.22 人群易感性 herd susceptibility

人群作为一个整体对某一病因的易感程度。判断这个程度的高低需依据该人群每个个体的易感状态，取决于整个群体中易感个体所占比例和机体的免疫程度。

1.2.23 家庭聚集性 familial aggregation

在同一家庭中生活的成员，接触致病因子和致病条件的机会均等而造成多人发病的现象。如大骨节病、克山病，经常在同一家庭出现多人患病的情况，这些家庭主要是当地贫困户或新迁入户。

1.2.24 灶状分布 focal distribution

病区的分布呈现病区与病区、病区与非病区相邻或相间，彼此交错存在，形成此发彼不发的块状或镶嵌状的地理表现特征。地方病病区最典型的灶状分布是大骨节病、克山病的“健康岛”和“病岛”现象。

1.2.24.1 病岛 disease island

在一大片不发病的村屯中，出现一个或几个像孤岛一样发病的村屯。

1.2.24.2 健康岛 health island

在一大片病区中，出现一个或几个像孤岛一样不发病的村屯。

1.2.25 生物标志 biomarker

能代表生物结构和功能的可识别的物质或现象。主要从暴露到疾病这个连续过程中可测量的，能反映功能或结构变化的细胞、亚细胞、分子水平的物质。包括暴露标志、效应标志和易感标志。

1.2.25.1 暴露标志 exposure marker

与疾病或健康状态有关暴露因素的生物标志。包括外暴露标志、内暴露标志、内暴露剂量标志、生物有效剂量标志。

1.2.25.1.1 外暴露标志 external exposure marker

暴露因素进入机体之前的标志，可分为生物性的和非生物性的。

1.2.25.1.2 内暴露标志 internal exposure marker

暴露因素进入机体之后的标志。

1.2.25.1.3 内暴露剂量标志 internally exposed dose maker

被宿主吸收的外源性物质的量。外源性物质进入人体

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

的可靠依据。

1.2.25.1.4 生物有效剂量标志 biologically effective dose marker

经吸收、代谢活化、转运，最终与靶组织细胞内脱氧核糖核酸（DNA）或蛋白质相互作用的外源性物质或其反应产物的含量，是反映靶细胞分子内接触剂量的标志。

1.2.25.2 效应生物标志 effect biological marker(Meff)

简称“效应标志”。宿主暴露后产生功能性或结构性变化，并进一步引起疾病亚临床阶段和疾病发生过程的生物标志。

1.2.25.3 易感性生物标志 susceptibility biomarker(Msus)

简称“易感标志”。在暴露因素作用下，宿主对疾病发生、发展易感程度的生物标志。

1.3 发病机制

1.3.1 靶器官 target organ

致病因子被吸收后可随血流分布到全身各个组织器官，其直接发挥损伤作用的部位。一般仅限于1个或几个组织器官。

1.3.2 细胞外基质 extracellular matrix, ECM

由细胞分泌到细胞外间质中的蛋白质、多糖类等物质构成的细胞外微环境。对组织细胞起支持、保护和营养的作用，同时与细胞的增殖、分化、代谢、识别、黏着、迁移等基本生命活动密切相关。

1.3.3 变性 degeneration

细胞质内或细胞间质内呈现异常物质或正常物质增多的现象。在一定限度内损伤所引起的改变为可逆性变化。

1.3.4 纤维化 fibrosis

器官组织内纤维结缔组织增多、实质细胞减少的过程。若持续进展可导致器官结构破坏和功能减退，乃至衰竭，严重时威胁人的健康和生命。

1.3.5 退行性病变 degenerative change

随着年龄的增长，人体的细胞、组织、器官所发生的变性、坏死等病理变化。

1.3.6 细胞凋亡 apoptosis

在正常情况下，机体为维持内环境稳定，由基因控制的细胞自主有序的死亡现象。是细胞生理性死亡的主动过程和普遍形式。凋亡过程中DNA发生片段化，细胞皱缩分解成凋亡小体，被邻近细胞或巨噬细胞吞噬，不发生炎症反应。

1.3.7 细胞坏死 necrosis

物理性、化学性因素或生物致病因子及缺氧、营养不良等危险因素导致细胞发生病理变化而产生的被动死亡。

1.3.8 自噬 autophagy

细胞吞噬自身细胞质蛋白或细胞器，将其包被进入囊泡，并与溶酶体融合形成自噬溶酶体，降解其所包裹的内容物的过程。满足细胞本身的代谢需要和实现某些细胞器的更新。

1.3.9 氧化应激 oxidative stress

体内产生活性氧过多和/或清除活性氧能力过低(抗氧化酶活性减弱或抗氧化剂浓度降低)，致使体内氧化还原失衡的现象。

1.3.10 活性氧 reactive oxygen species, ROS

生物体内与氧代谢有关的含氧自由基和易形成自由基的过氧化物的总称。如超氧自由基($\cdot\text{O}_2^-$)、过氧化氢(H_2O_2)、羟自由基($\cdot\text{OH}$)等。

1.3.11 自由基 free radical

任何包含未成对价电子的原子或原子团。如脂质自由基、脂氧自由基、羟自由基、超氧阴离子、一氧化氮和各种过氧自由基等。可引起脂质过氧化，破坏脱氧核糖核酸(DNA)，损害机体组织和细胞，促进疾病发生。

1.3.12 脂质过氧化物 lipid peroxide, LPO

不饱和脂肪酸链经自由基或活性氧作用后形成的过氧化物。有破坏生物膜、核糖核酸和脱氧核糖核酸的作用。与地方病等多种疾病的发生有密切关系。

1.3.13 超氧化物歧化酶 superoxide dismutase, SOD

催化体内超氧化物自由基和氢离子反应形成过氧化氢和分子氧的一种金属酶。达到清除超氧化物阴离子自由基的目的，可对抗与阻断因氧自由基对细胞造成的损害，并及时修复受损细胞，对机体有保护作用。

1.3.14 内质网应激 endoplasmic reticulum stress

内质网为保持或恢复自身稳态发生的应激反应。细胞因此降低胞内未折叠蛋白的浓度，减少未折叠蛋白在内质网中积累。

1.3.15 未折叠蛋白反应 unfolded protein response, UPR

内质网中没有折叠好或错折叠的蛋白质大量积累而引发的一种细胞胁迫响应机制。包括减少翻译以缓解新生蛋白质折叠的需求，降解未折叠蛋白以减轻损伤，增加细胞伴侣蛋白表达以协助蛋白质折叠。

1.3.16 信号通路 signaling pathway

能将细胞外的分子信号经细胞膜传入细胞内发挥效

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

应的一系列酶促反应通路。由不同蛋白质执行。通路中上游蛋白质对下游蛋白质活性的调节主要是通过添加或去除磷酸基团，从而改变下游蛋白质的构象完成的。

1.3.17 遗传毒性 genetic toxicity

对基因组的损害能力。包括对基因组的毒作用引起的致突变性及其他各种不同效应。

1.3.18 遗传易感性 genetic susceptibility

在相同环境下遗传基础决定不同个体的患病风险。即易感性完全由基因决定。

1.3.19 单核苷酸多态性 single-nucleotide polymorphism, SNP

同一物种不同个体基因组脱氧核糖核酸(DNA)的等位序列上单个核苷酸存在差异的现象。

1.3.20 表观遗传 epigenetic

由非基因序列改变所致基因表达水平的变化，包括脱

氧核糖核酸(DNA)甲基化、组蛋白修饰、染色体重塑和非编码核糖核酸(ncRNA)调控等，主要通过通过对基因转录或翻译过程的调控，影响基因功能和特性。

1.3.21 甲基化 methylation

从活性甲基化合物(如S-腺苷基甲硫氨酸)上将甲基催化转移到其他化合物上形成各种甲基化合物的过程。对某些蛋白质、核酸等进行化学修饰，也可形成甲基化产物。

1.3.22 乙酰化 acetylation

在酶的催化下，将乙酰辅酶A中的乙酰基转移到其他化合物的反应过程。

1.3.23 泛素化 ubiquitination

泛素C端甘氨酸残基通过酰胺键与目的蛋白的赖氨酸残基的ε-氨基结合的过程。参与蛋白质降解和功能调控等。

1.4 健康教育与防控

1.4.1 一级预防 primary prevention

又称“病因预防(etiologic prevention)”。在疾病尚未发生时针对病因采取的措施。也是预防、控制和消灭疾病的根本措施。如克山病，针对可能的病因采取硒预防、膳食预防等措施；大骨节病采取换粮、补硒、改水、异地育人、搬迁等措施。

1.4.2 二级预防 secondary prevention

又称“三早预防”。在疾病的亚临床期为了阻止或延缓疾病的发展而采取的措施。包括早期发现、早期诊断、早期治疗。如对大骨节病病情严重地区儿童这一高危人群开展病情监测，以便及早发现可疑病例，并采取阻止病情进一步发展的措施。

1.4.3 三级预防 tertiary prevention

又称“临床预防(clinical prevention)”。在疾病的临床期(发病期)为了减少疾病的危害而采取的措施。如对慢型克山病患者采取对症治疗及康复治疗、提高患者的生活质量、延长寿命和降低病死率等措施；对大骨节病患者采取康复治疗、延缓病情进展和提高患者生活质量等措施。

1.4.4 健康教育 health education

通过有计划、有组织、有系统的社会教育活动，促使人们自觉采纳有益于健康的行为和生活方式，消除或减轻影响健康的危险因素，达到预防控制疾病、促进健康目的的教育过程。

1.4.5 健康促进 health promotion

增强人们控制影响健康的因素，维护、提高及改善自身健康能力的过程。核心是健康教育、健康保护和疾

病预防。包括制定健康的公共卫生政策、创建支持性环境、强化社区行动、发展个人技能和调整卫生服务方向(建立一个有利于全人群健康的卫生保健体系)。

1.4.6 大众传播 public communication

职业性传播机构通过报刊、广播、电视、书籍、电影等传播媒介向范围广泛、为数众多的社会大众传播社会信息的过程。

1.4.7 人际传播 interpersonal communication

又称“人际交流”。个人与个人之间、个人与群体之间、群体与群体之间的一种直接信息交流活动。由于具有针对性强、交流充分、反馈及时等优点，这种传播方式在社区健康教育中尤为常用和有效。

1.4.8 新媒体 new media

数字技术在信息传播媒体中的应用所产生的新的传播模式或形态，泛指利用计算机(计算与信息处理)及网络(传播及交换)等新技术，对传统媒体形式、内容及类型所带来的质变。

1.4.9 评估 assessment

各级卫生部门等相关机构，通过调查分析，对地方病病情、危险因素、防治措施落实及防治目标完成情况等进行评价的过程。

1.4.10 控制 control

通过有效的干预，使疾病的发病率或患病率处于较低水平的过程。在地方病防治过程中，通过落实有效的防治措施，地方病新发病例减少到较低的水平，使之不能对当地居民身体健康构成威胁。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

1.4.11 消除 elimination
将疾病的发生减少到事先规定的一个非常低的水平。

1.4.12 消灭 eradication

通过预防或监测等措施，消除病因，使某种疾病在全球所有国家永远消失的状态。

1.5 实验室检测

1.5.1 质量控制 quality control

进行抽样或某项检查时，为了检测或纠正系统性误差或超额随机变异而对整个操作过程实施的监督和控制。

1.5.1.1 实验室质量控制 laboratory quality control

实验室分析测定人员对分析测量质量进行自我控制和内部质量控制人员对其实施质量控制技术管理的过程。

1.5.1.2 外部质量控制 external quality control

简称“外质控”。由第三方机构采用一系列的办连续地、客观地评价各实验室的试验结果，发现实验室本身不易发现的不准确性，了解各实验室之间结果的差异，帮助其校正，使其结果具有可比性的过程。

1.5.1.3 内部质量控制 internal quality control

简称“内质控”。实验室内部为达到质量要求的操作技术和活动过程。其目的在于监测实验室过程，以评价检验结果是否可靠，并排除质量环节中所有阶段导致不满意的原因。适用于从标本收集、检测直至结果报告。

1.5.2 检测限 limit of detection

对某一特定的分析方法，在给定的可靠程度内，可以从样品中检测出的待测物质的最小浓度或最小量。

1.5.3 标准曲线 standard curve

描述标准物浓度或含量与仪器响应值之间定量关系的曲线。一般以标准物浓度或含量为横坐标，以测得的响应值为纵坐标，绘制而成的关系曲线。

1.5.4 线性范围 linear range

校准曲线所跨越的最大线性区间，用来表示对被测组分含量或浓度的适用性。

1.5.5 误差 error

在正确测量的前提下，测量值与真值之间的差异。

1.5.5.1 系统误差 systematic error

又称“偏倚”。在一定的测量条件下，对多次重复测量时保持不变的误差(正值或负值)，或者在条件变化

时，按一定规律变化的误差。包括仪器误差、理论误差和个人误差。

1.5.5.2 随机误差 random error

又称“机遇误差”、“偶然误差”。由各种因素偶然变动而引起的单次测量值对平均值偏离的误差。

1.5.6 准确度 accuracy

测量值与真值之间相符的程度。描述某种测量方法或根据测量结果得到的估计值能正确反映被测量属性真值的程度。

1.5.7 精密度 precision

用一特定的分析程序，在受控条件下重复分析均一样品所得测量值的一致程度。反映了分析方法或测量系统存在的随机误差的大小。

1.5.8 灵敏度 sensitivity

单位浓度或单位量的待测物质的变化所引起的相应量变化的程度。在实际工作中常以校准曲线的斜率来衡量。

1.5.9 回收率 recovery rate

测得量(或分离后测得量)与实际加入量(或原来含量)之比。是判断分析过程是否存在系统误差和衡量分离富集效果的一个量。

1.5.9.1 加标回收率 spike recovery

待测物在分析过程中的损失程度，用于检查和评定某种分析方法的准确度。

1.5.10 标准物质 standard substance

具有一种或多种足够均匀和很好确定的特性值，用来校准仪器、评价测量方法和给材料赋值的材料或物质。

1.5.11 电感耦合等离子体质谱法 inductively coupled plasma mass spectrometry, ICP-MS

一种痕量($10^{-6} \sim 10^{-9}$)和超痕量($10^{-9} \sim 10^{-15}$)的元素分析方法。用氩形成的等离子体使待测元素原子化和离子化，如此形成的离子通过一系列的锥孔，进入高真空质量分析室，元素的同位素由其质荷比(m/e)鉴别，元素的量由特征的质谱峰强度计算。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

2 碘缺乏病与高碘危害

2.1 碘缺乏病与高碘危害概述

2.1.1 碘缺乏病 iodine deficiency disorders, IDD

由于自然环境碘缺乏造成机体碘营养不良所表现的一组疾病和危害的总称。包括地方性甲状腺肿、地方性克汀病、地方性亚临床克汀病，以及碘缺乏导致的流产、早产、死产、先天畸形等。

2.1.2 高碘危害 iodine excess impairment

由于碘摄入过多造成机体碘营养过量所表现的一组疾病和危害的总称。包括甲状腺肿、甲状腺功能亢进、甲状腺功能低下、自身免疫性甲状腺疾病和碘中毒等。

2.1.2.1 水源性高碘危害 water-borne iodine excess impairment

由于外环境饮用水中碘含量过高导致人体摄入过量碘所引起的一组疾病和危害的总称。

2.1.2.2 食源性高碘危害 food-borne iodine excess impairment

由于长期大量食用含碘量高的食物导致体内碘过多引起的一组疾病和危害的总称。

2.1.2.3 碘干预性高碘危害 iodine intervention excess impairment

在防治碘缺乏病的过程中，由于补充的碘剂量超过了人体需要量上限，而造成的高碘疾病和危害的总称。其中典型的症状是甲状腺肿，称为碘干预性甲状腺肿。

2.1.2.4 药物性高碘危害 medicine-borne iodine excess impairment

在临床上对某些疾病进行诊断和治疗时，需要应用含碘药物或含碘制剂，致使长期服用此种药物的病人血中碘含量远远大于生理需要量，继而引起相应的疾病和危害的总称。

2.1.3 地方性甲状腺肿 endemic goiter

简称“地甲肿”。由于某一地区环境碘缺乏或碘过量造成机体碘摄入不足或过量而发生的甲状腺肿大。

2.1.3.1 缺碘性甲状腺肿 iodine deficiency goiter

由于外环境碘缺乏造成机体碘摄入不足而发生的甲状腺肿大。在地方性缺碘性甲状腺肿流行区，学龄儿童的甲状腺肿大率 $\geq 5\%$ 。

2.1.3.2 高碘性甲状腺肿 high iodine goiter

曾称“iodine excess goiter”。人体长期摄入过量的碘

而导致的地方性甲状腺肿。在地方性高碘甲状腺肿流行区，学龄儿童的甲状腺肿大率 $\geq 5\%$ 。

2.1.4 地方性克汀病 endemic cretinism

简称“地克病”。又称“呆小病”。一种由于外环境较严重缺碘引起的以脑发育障碍和体格发育落后为主要特征的地方病。主要表现为较严重的智力障碍、聋哑、神经运动功能障碍、体格发育落后等，常称为呆、小、聋、哑、瘫。

2.1.4.1 神经型克汀病 neurological cretinism

以明显的智力低下和神经损伤综合征（听力、言语和神经运动障碍）为主要临床表现的地方性克汀病。

2.1.4.2 黏液水肿型克汀病 myxedematous cretinism

简称“黏肿型克汀病”。以黏液性水肿为明显特征、甲状腺功能减退为主要临床表现的地方性克汀病。

2.1.4.3 混合型克汀病 mix-type cretinism

兼具神经型克汀病和黏液水肿型克汀病两类主要临床表现的地方性克汀病。

2.1.4.4 轻度克汀病 mild mental cretinism

智商分级为 40-54，精神发育迟滞为中度，教育学等级为可训练，在成年期大致智力年龄为 5 岁 7 个月至 8 岁 2 个月的地方性克汀病。

2.1.4.5 中度克汀病 moderate mental cretinism

智商分级为 25-39，精神发育迟滞为重度，教育学等级为可训练（依赖型），在成年期大致智力年龄为 3 岁 2 个月至 5 岁 6 个月的地方性克汀病。

2.1.4.6 重度克汀病 severe mental cretinism

智商分级为 < 25 ，精神发育迟滞为极重度，教育学等级为需监护，在成年期大致智力年龄为 < 3 岁 2 个月的地方性克汀病。

2.1.5 地方性亚临床克汀病 endemic subclinical cretinism

简称“亚克汀”。一种由于外环境缺碘引起的极轻型地方性克汀病。以轻度智力落后（智商 55~69）为主要特征，可有极轻度的听力障碍和（或）极轻度言语障碍以及精神运动功能的异常。

2.1.6 散发性克汀病 sporadic cretinism

散在发生的、缺碘以外原因造成的地方性克汀病。多

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

因胚胎期甲状腺发育缺陷、甲状腺激素合成酶缺陷、

孕期母亲使用抗甲状腺药物等原因所致。

2.2 碘缺乏病与高碘危害流行病学

2.2.1 碘缺乏地区 iodine deficient area

在自然环境中未采取补碘措施的情况下，通过饮水和食物摄入的碘不能满足人体正常碘需要量造成人群碘营养缺乏的地区。

2.2.2 碘缺乏病病区 endemic area of iodine deficiency disorders

居民饮用水水碘中位数 $<40\mu\text{g/L}$ ，且发现新发克汀病或8周岁~10周岁儿童甲状腺肿大率 $\geq 5\%$ 的碘缺乏地区。

2.2.2.1 碘缺乏病轻病区 mild endemic area of iodine deficiency disorders

8周岁~10周岁儿童甲状腺肿大率 $\geq 5\%$ ，但 $<20\%$ 的碘缺乏病区。

2.2.2.2 碘缺乏病中病区 moderate endemic area of iodine deficiency disorders

8周岁~10周岁儿童甲状腺肿大率 $\geq 20\%$ ，但 $<30\%$ 的碘缺乏病区。

2.2.2.3 碘缺乏病重病区 severe endemic area of iodine deficiency disorders

8周岁~10周岁儿童甲状腺肿大率 $\geq 30\%$ 的碘缺乏病区。

2.2.3 适碘地区 iodine adequate area

在自然环境中未采取补碘措施的情况下，通过饮水和

食物摄入的碘能够满足人体正常碘需要量的地区。

2.2.4 水源性高碘地区 water-borne iodine excess area

在特定的自然环境中，人们长期通过饮水摄入过量碘，但还不足以引起高碘性甲状腺肿等疾病流行的地区。

2.2.5 水源性高碘病区 water-borne iodine excess area with goiter prevalence

在特定的自然环境中，人们长期通过饮水摄入过量碘，引起高碘性甲状腺肿等疾病流行的地区。

2.2.6 甲状腺肿大检查法

2.2.6.1 甲状腺触诊检查法 thyroid palpation

用单手或双手检查受检者甲状腺大小的方法。在受检者颈部环状软骨下方触摸甲状腺峡部和两个侧叶，同时触摸甲状腺随吞咽动作移动情况。结合望诊和触诊，综合判定甲状腺肿大程度或有无结节存在。

2.2.6.2 甲状腺超声检查法 thyroid ultrasonography

用B型超声仪检查和测量甲状腺容积的方法。

2.2.7 人口比例概率抽样法 proportionate to

population size, PPS

一种常用的流行病学调查两阶段整群抽样方法。在确定的地理区域内，随机抽取若干样本单位，如果地理区域过大，则可按一定的原则进行分层或分成若干单位；在每个选中的样本单位随机抽取若干个体。

2.3 碘缺乏病与高碘危害病因与发病机制

2.3.1 碘营养水平 iodine nutrition level

基于群体指标评价的人群碘营养状况；或基于个体指标评价的个体碘营养状况。

2.3.1.1 碘缺乏 iodine deficiency

由于自然环境缺碘而导致的机体碘摄入不足，不能满足正常碘需要量的状态。

2.3.1.2 碘适宜 iodine adequate

通过摄入机体需要量的碘从而满足正常碘需要量的状态。

2.3.1.3 碘过量 iodine excess

通过饮水、食物、药物等摄入明显超过人体需要量的碘导致碘营养过剩的状态。一个地区，当学龄儿童尿碘中位数 $\geq 300\mu\text{g/L}$ 或孕妇尿碘中位数 $\geq 500\mu\text{g/L}$ 时，表明该地区的人群处于碘过量状态。

2.3.2 外环境碘缺乏 environmental iodine deficiency

人类及牲畜赖以生存的水、土壤及空气中的碘含量较低而不能满足其正常碘需要量的状态。

2.3.3 缺碘土壤 iodine-deficient soil

碘含量较低的土壤。在该土壤上生长的粮食、蔬菜、牧草等由于碘含量较低而不能满足人类及牲畜的正常碘需要量。由于第四纪冰川期冰河溶解，冰水冲刷，将富含碘的成熟土壤冲入大海，新形成的土壤含碘量不足原来的1/10。

2.3.4 致甲状腺肿大物质 goitrogen

除碘以外的其他能够导致甲状腺肿大的物质。此类物质主要干扰甲状腺对碘的捕获，造成碘缺乏而发生甲状腺肿大。常见的致甲肿物质包括十字花科食物、药物、农药、工业污染物等。

2.3.5 甲状腺结构

2.3.5.1 甲状腺滤泡 thyroid follicle

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

甲状腺结构及功能的基本单位。由基底膜围绕而成的封闭性囊泡，其结构包括滤泡腔、滤泡壁和滤泡外周毛细血管三部分。

2.3.5.2 甲状腺胶质 thyroid colloid

储存在甲状腺滤泡腔中的胶状物质。主要成分为甲状腺球蛋白。球蛋白分子上含有碘化的酪氨酸、甲状腺素(T_4)和三碘甲腺原氨酸(T_3)。人体滤泡腔内储存的甲状腺激素可供机体使用2个月左右。

2.3.5.3 甲状腺滤泡上皮细胞 follicular epithelial cell

合成和分泌甲状腺激素的细胞。一般呈立方形、单层排列，其细胞形态及排列方式随滤泡的功能状态而变化。当滤泡活动旺盛时，上皮细胞变成高柱状或多层排列；当滤泡活动低下时，细胞变矮呈扁平状单层排列。

2.3.5.3.1 滤泡上皮细胞基底膜 basal membrane of follicular epithelial cell

甲状腺滤泡上皮细胞与外周毛细血管之间的膜。膜上有微孔与血管腔相通，有利于甲状腺激素等物质顺利通过。

2.3.5.3.2 滤泡上皮细胞微绒毛 microvilli of follicular epithelial cell

甲状腺滤泡上皮细胞顶部游离面的细胞膜突起形成的许多微小绒毛。微绒毛能扩大细胞表面积，增加细胞的胞吞(摄入胶质)能力。同时，还是碘离子被氧化的场所。

2.3.5.4 滤泡旁细胞 parafollicular cell

又称“C细胞(clear cell)”。位于甲状腺滤泡之间和腺泡上皮细胞之间的细胞。细胞体积较大，常规病理染色时胞质稍淡，用镀银法可见基底部胞质内有嗜银颗粒，可分泌降钙素。

2.3.6 碘代谢

2.3.6.1 胞吞 endocytosis

滤泡上皮细胞顶部的微绒毛伸出伪足，包裹滤泡腔中的胶质进入细胞质的过程。

2.3.6.2 碘捕获 trapping of iodine

甲状腺滤泡上皮细胞主动地从血液中浓集碘的过程。这一活动通过位于滤泡上皮细胞基底膜上的钠碘转运体进行。

2.3.6.3 钠碘转运体 sodium-iodide symporter, NIS

一种位于甲状腺滤泡上皮细胞基底膜上的钠离子(Na^+)、碘离子(I^-)同向跨膜转运蛋白。相对分子质量约为 65×10^3 。碘对其具有双向调节作用，碘缺乏会增加其活力，碘过量会降低其活力。

2.3.6.4 甲状腺过氧化物酶 thyroid peroxidase, TPO

一种膜结合性糖化血色素样蛋白。是催化甲状腺激素合成的关键酶，参与酪氨酸碘化和碘化酪氨酸偶联的

全过程。主要存在于滤泡上皮细胞的顶部细胞膜上，还存在于细胞内的微粒体、线粒体、溶酶体上。

2.3.6.5 甲状腺球蛋白 thyroglobulin, Tg

一种肝脏合成的致密、相对分子质量低的单链球蛋白。甲状腺激素在血循环中的主要运载蛋白。血浆中的激素99%以上与蛋白保持结合状态，游离部分极微，结合状态与游离状态之间保持动态平衡。

2.3.6.6 酪氨酸碘化 tyrosine iodization

酪氨酸残基与碘结合生成碘化酪氨酸的过程。在甲状腺过氧化物酶的催化下，碘离子(I^-)和酪氨酸分别被氧化成活化的碘原子(I^o)和酪氨酸残基， I^o 再与酪氨酸残基结合生成碘化酪氨酸。

2.3.6.7 碘化酪氨酸偶联 coupling of iodotyrosine

2个碘化酪氨酸结合在一起，脱去1个丙氨酸，生成甲腺原氨酸的过程。

2.3.6.8 一碘酪氨酸 monoiodotyrosine, MIT

又称“一碘甲腺原氨酸”。由1个活化的碘原子(I^o)结合在酪氨酸苯环的3位上形成的化合物。

2.3.6.9 二碘酪氨酸 diiodotyrosine, DIT

又称“二碘甲腺原氨酸”。由2个活化的碘原子(I^o)分别结合在酪氨酸苯环的3、5位上形成的化合物。

2.3.6.10 脱碘 deiodination

在脱碘酶催化下进行的碘化酪氨酸或甲状腺激素的碘离子脱离过程。包括甲状腺内脱碘(碘化酪氨酸脱碘)和甲状腺外脱碘(甲状腺激素脱碘)，参与了甲状腺激素的分解代谢和自稳调控。

2.3.6.11 脱碘酶 deiodinase

碘化酪氨酸或甲状腺激素脱碘过程的催化酶。存在于甲状腺及肝脏、肌肉、肾脏、脑、胎盘等器官组织中，根据其脱碘特性和分布部位不同分为I型(D1)、II型(D2)、III型(D3)脱碘酶，均为含硒酶。

2.3.7 甲状腺激素 thyroid hormone

甲状腺滤泡上皮细胞合成并分泌的含碘酪氨酸衍生物。主要包括三碘甲腺原氨酸(T_3)和甲状腺素(T_4)，具有促进细胞代谢，增加氧消耗，刺激组织生长、成熟和分化等功能。

2.3.7.1 三碘甲腺原氨酸 triiodothyronine, T_3

由1个二碘甲腺原氨酸(DIT)和1个一碘甲腺原氨酸(MIT)偶联形成的化合物。活性较甲状腺素强3~4倍，与靶细胞的特异性核受体结合发挥作用，调节机体代谢、生长发育。

2.3.7.2 甲状腺素 thyroxine, T_4

由2个二碘甲腺原氨酸(DIT)偶联形成的化合物。占甲状腺激素的90%以上，在外周组织中脱单碘转化为三碘甲腺原氨酸(T_3 ,活性激素)或反式三碘甲腺原氨酸(rT_3 ,无活性激素)。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

2.3.7.3 游离三碘甲腺原氨酸 free triiodothyronine, FT₃

游离状态的三碘甲腺原氨酸。相对分子质量较小，可以自由进入组织细胞，其在血浆中的含量约占三碘甲腺原氨酸(TT₃)含量的0.30%。

2.3.7.4 游离甲状腺素 free thyroxine, FT₄

游离状态的甲状腺素。相对分子质量较小，可以自由进入组织细胞，其在血浆中的含量约占总甲状腺素(TT₄)含量的0.02%。

2.3.7.5 反式三碘甲腺原氨酸 reverse triiodothyronine, rT₃

甲状腺素(T₄)在外周组织脱碘后的产物。其活性很低且衰变快，故认为是无活性激素。

2.3.8 促甲状腺激素 thyrotropin

简称“促甲状腺素(TSH)”。又称“甲状腺刺激激素(thyroid stimulating hormone)”。腺垂体分泌的一种特异性糖蛋白。主要作用于甲状腺，增强碘捕获，促进甲状腺滤泡上皮细胞的生长及甲状腺激素的合成与

分泌。

2.3.9 促甲状腺激素释放激素 thyrotropin-releasing hormone, TRH

下丘脑合成及分泌的一种能调节垂体释放促甲状腺激素(TSH)的多肽类物质。经垂体门脉系统运至腺垂体，促进腺垂体合成与分泌促甲状腺激素，而TSH合成及分泌受血液中甲状腺激素的反馈调节。

2.3.10 甲状腺自主调节 thyroid autoregulation

通过甲状腺自身表现出来的，对无机碘摄取、甲状腺激素合成及分泌的调节作用。这种调节作用是有限的、缓慢的调节过程。

2.3.11 碘阻断 Wolff-Chaikoff

无论是正常人或各种甲状腺疾病患者，给予较大剂量的无机碘或有机碘时，可以阻止碘离子进入甲状腺组织的现象。

2.3.12 碘阻断逃逸 escape from Wolff-Chaikoff

机体对碘阻断效应逐步适应的现象。

2.4 碘缺乏病与高碘危害临床表现与诊断

2.4.1 甲状腺肿 goiter

又称“甲状腺肿大(thyroid enlargement)”。甲状腺的任何一个侧叶大于受检者的拇指末节或经B超检测超过该年龄甲状腺容积参考值的病理现象。缺碘时，甲状腺滤泡上皮细胞增生。碘过量时，甲状腺滤泡呈典型的胶质潴留样改变。

2.4.1.1 弥漫性甲状腺肿 diffuse goiter

无结节、均匀性的甲状腺肿大。由于甲状腺细胞肥大及血管增生、充血所致。属于早期的甲状腺肿，多见于儿童和青少年，易于恢复。轻度缺碘地区的甲状腺肿多为此种类型。

2.4.1.2 结节性甲状腺肿 nodular goiter

有一个或多个结节的甲状腺肿大。一般多见于中、老年人，尤其妇女。甲状腺结节一旦形成，补碘后也不会消失。此类甲状腺肿发生率增高，可以反映该地区缺碘或高碘的严重程度和持续时间。

2.4.1.3 混合性甲状腺肿 mixed goiter

在弥漫肿大的甲状腺上，检查到一个或多个结节的甲状腺肿大。

2.4.2 散发性甲状腺肿 sporadic goiter

发生于地方性甲状腺肿流行区域以外，散发于个人或个别家庭的单纯性甲状腺肿大。主要病因是甲状腺激素需要量增加，或甲状腺激素合成、分泌障碍。与环境缺碘无关，多为弥漫性甲状腺肿，也可为多结节性甲状腺肿。

2.4.3 新生儿甲状腺肿 neonatal goiter

由于胚胎期的碘缺乏、碘过量或某些遗传性疾病导致的新生儿甲状腺肿大。可伴有或不伴有甲状腺功能异常。

2.4.4 增生性甲状腺肿 hyperplastic goiter

缺碘导致的弥漫性甲状腺肿大的早期阶段。肿大的甲状腺质地较软，病理形态学上表现为滤泡上皮细胞弥漫性增生、肥大；滤泡数量增加，滤泡腔内胶质减少，滤泡周围毛细血管充血。

2.4.5 胶样甲状腺肿 colloid goiter

一种质地较韧的甲状腺肿大。形态学上表现为胶质蓄积，滤泡腔扩大，滤泡上皮细胞因过量的胶质压迫而变扁平状。多见于高碘性甲状腺肿，长期缺碘情况下的甲状腺肿也可出现此种改变。

2.4.6 甲状腺囊肿 thyroid cyst

一种含有液态或半固态物质的甲状腺囊性肿物。囊内常含有白色或棕色液体。常见于长期缺碘形成的结节性甲状腺肿，某些结节可能会发生内出血或囊性变而形成囊肿；也见于高碘性甲状腺肿，为胶质囊肿。

2.4.7 甲状腺萎缩 thyroid atrophy

甲状腺由于某些原因发生部分组织萎缩、消失而使整个腺体变小的病理现象。通常腺体呈不同程度的纤维化，体积缩小、重量减轻，常见于甲状腺炎、自身免疫性甲状腺疾病和黏肿型克汀病患者。

2.4.8 黏液性水肿 myxedema

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

长期严重甲状腺功能减退所引起的特发性水肿。一种非凹陷性水肿，常见于未治疗的严重甲状腺功能减退症患者，多为老年人，进展缓慢，病程较长。水肿处皮肤因黏多糖沉积而出现苍白或蜡黄色。

2.4.9 克汀病面容 characteristic face of cretinism

克汀病患者特有的面容，呈现一种发育迟滞或发育不完全的一种呆、傻面容。表现为：鼻梁塌，眼距宽、眼裂小，唇厚、舌大或宽厚，耳软，眉毛稀少且色淡，傻笑等，由于胚胎期或生后早期甲状腺功能减退所致。

2.4.10 痉挛性瘫痪 spastic paralysis

因上运动神经元损伤造成随意运动功能减低或丧失的临床表现。表现为患肢肌张力增强，腱反射亢进，浅反射减弱或消失，被动运动抵抗，出现病理反射，以下肢明显。

2.4.11 神经系统障碍 nervous system disorder

诊断地方性克汀病时需具备的神经系统病理表现。具备以下任何条件之一或以上：a)运动神经障碍（锥体系和锥体外系），包括不同程度的痉挛性瘫痪，步态和姿态异常，斜视；b)不同程度的听力障碍；c)不同程度的言语障碍（哑或说话障碍）。

2.4.12 甲状腺功能障碍 thyroid dysfunction

诊断地方性克汀病时需具备的甲状腺功能病理表现。具备以下任何条件之一或以上：a)不同程度的体格发育障碍；b)不同程度的克汀病形象；c)不同程度甲减的临床表现；d)实验室检查符合甲状腺功能障碍（甲减或亚临床甲减）的诊断标准。

2.4.13 甲状腺先天异常 thyroid congenital abnormality

出生时甲状腺就已发生的出生缺陷或发育缺陷。胚胎期严重缺碘时胎儿可以发生。

2.4.14 低甲状腺素血症 hypothyroxinemia

又称“低FT₄血症”。血清促甲状腺激素正常、游离甲状腺素(FT₄)降低，但无临床症状的一种临床表现。碘缺乏是导致孕期妇女发生低甲状腺素血症的主要原因。

2.4.15 甲状腺自身抗体 thyroid autoimmune antibody

机体内产生的针对甲状腺自身组织、细胞或细胞成分的抗体，可引发自身免疫反应，造成器官组织损害。包括甲状腺过氧化物酶抗体、甲状腺球蛋白抗体等，在自身免疫性甲状腺疾病的诊断中具有重要作用。

2.4.15.1 甲状腺过氧化物酶抗体 thyroid peroxidase antibody, TPOAb

一种针对甲状腺过氧化物酶的自身免疫性抗体。可引起甲状腺损伤。该抗体的产生与自身免疫性甲状腺疾病高度相关。

2.4.15.2 甲状腺球蛋白抗体 thyroglobulin antibody, TgAb

一种针对甲状腺球蛋白的自身抗体。由于各种原因致甲状腺滤泡破坏时，大量甲状腺球蛋白入血后机体产生的抗体，主要为甲状腺球蛋白 G(IgG)类。其阳性可能影响甲状腺球蛋白检测的准确性。

2.4.15.3 促甲状腺素受体抗体 thyroid stimulating hormone receptor antibody, TRAb

体液免疫 B 淋巴细胞产生的一类针对促甲状腺素 (TSH)受体的特异免疫球蛋白。人类特有的一种自身抗体，对甲状腺有刺激或抑制作用。是导致自身免疫性甲状腺疾病、甲状腺功能异常和甲状腺组织生长异常的重要因素。

2.4.16 自身免疫性甲状腺疾病 autoimmune thyroid disease, AITD

由自身免疫紊乱导致的一种甲状腺疾病。患者血中可检出针对甲状腺抗原的自身抗体，包括甲状腺球蛋白抗体等。其发生是遗传、环境、免疫因素共同作用的结果。主要包括格雷夫斯病、桥本甲状腺炎、特发性黏液水肿。

2.4.16.1 格雷夫斯病 Graves disease, GD

又称“毒性弥漫性甲状腺肿(Grave's disease, Basedow's disease)”。一种伴甲状腺激素分泌增多的器官特异性自身免疫病。为多基因遗传病。与慢性淋巴细胞性甲状腺炎和产后甲状腺炎等同属于自身免疫性甲状腺病。

2.4.16.2 桥本甲状腺炎 Hashimoto thyroiditis

机体由于免疫功能异常产生针对甲状腺滤泡上皮细胞抗原组分(如甲状腺球蛋白、线粒体、过氧化物酶)的自身抗体，导致甲状腺组织细胞损害及功能障碍所引起的一种慢性甲状腺炎。

2.4.16.3 产后甲状腺炎 postpartum thyroiditis

妊娠前甲状腺功能正常的妇女在产后1年内出现的无痛性甲状腺炎。典型病例临床经历3期，即甲状腺毒症期、甲减期和恢复期。

2.4.17 甲状腺功能减退症

简称“甲减”。

2.4.17.1 临床甲状腺功能减退症 overt hypothyroidism

由于各种原因引起的血清甲状腺激素缺乏或对激素作用发生抵抗所致机体代谢及各系统功能减退为主要表现的临床综合征。碘缺乏可导致机体发生不同程度的甲减。

2.4.17.2 亚临床性甲状腺功能减退症 subclinical hypothyroidism

简称“亚甲减”。血清中促甲状腺激素增高，但游离甲状腺素(FT₄)和游离三碘甲腺原氨酸(FT₃)在正常范围内，一般无特异性临床症状和体征的一种临床表现。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

碘缺乏或碘过量是发生亚甲减的重要原因。

2.4.17.3 先天性甲状腺功能减退症 congenital hypothyroidism

简称“先天性甲减”。由于胎儿发育期间甲状腺的发生、发育异常，功能代谢障碍或碘缺乏等所引起的出生后甲状腺功能减退的临床表现。导致胎儿脑和体格发育落后。

2.4.17.4 碘致性甲状腺功能减退症 iodine-induced hypothyroidism

简称“碘致甲减”。碘过量导致的甲状腺功能减退症。包括碘过量诱发或加重自身免疫性甲状腺炎和长期碘摄入过量引起健康人群甲状腺功能抑制等所致的不同程度甲状腺功能减退，但病因消除后可以自行恢复。

2.4.18 甲状腺功能亢进症 hyperthyroidism

简称“甲亢”。

2.4.18.1 临床甲状腺功能亢进症 overt hyperthyroidism

由于甲状腺本身或甲状腺以外原因引起的甲状腺激素过多所致机体的神经、循环、消化等各系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的临床综合征。

2.4.18.2 亚临床性甲状腺功能亢进症 subclinical hyperthyroidism

简称“亚甲亢”。血液中促甲状腺素水平降低而甲状腺激素水平保持在正常范围的一种临床表现。

2.4.18.3 一过性甲状腺功能亢进症 transient hyperthyroidism

简称“一过性甲亢”。缺碘人群在补碘后可能会出现一段时间的甲状腺功能亢进的临床表现，但多为一过性。有些妊娠妇女在怀孕期间也可出现。

2.4.18.4 碘致性甲状腺功能亢进症 iodine-induced hyperthyroidism

简称“碘致甲亢(IIH)”。由于摄碘量增加所致的甲状腺功能亢进症。可由一次或多次大剂量摄入碘或长期摄入较高剂量碘造成，常见在缺碘地区补碘后的敏感人群中发生。

2.4.19 甲状腺良性结节 thyroid benign nodule

甲状腺细胞在局部异常生长所引起的孤立或散在的良性病变。是内分泌系统的多发病和常见病。

2.4.19.1 甲状腺功能自主性结节 thyroid autonomous nodule

某些具有不受促甲状腺激素(TSH)调控而自行摄碘、合成和分泌甲状腺激素的甲状腺结节。是结节性甲状腺肿继发甲状腺功能亢进症的重要原因。

2.4.19.2 甲状腺无功能性结节 thyroid non-functional nodules

甲状腺内不引起甲状腺功能异常的囊性或实性占位。

2.4.19.3 甲状腺腺瘤 thyroid adenoma

一种常见的甲状腺良性上皮性肿瘤。多为单发孤立性结节，也可多发，包膜完整，腺瘤内滤泡及滤泡上皮细胞大小较一致，触摸时质地柔软，生长缓慢，压迫周围甲状腺组织，有癌变的可能性。

2.4.20 甲状腺癌 thyroid cancer

发生于甲状腺组织的恶性肿瘤。病理学上分为乳头状腺癌、滤泡状腺癌、髓样癌和未分化癌。

2.4.20.1 分化型甲状腺癌 differentiated thyroid carcinoma, DTC

一类起源于甲状腺滤泡细胞的恶性肿瘤。主要为乳头状甲状腺癌和滤泡状甲状腺癌，少数为许尔特勒(Hürthle)细胞(嗜酸性细胞)癌等。这些癌进展缓慢，生存期较长。

2.4.20.1.1 乳头状甲状腺癌 papillary thyroid carcinoma, PTC

分化型甲状腺癌中最常见的一种类型。约占分化型甲状腺癌的85%及以上，以癌细胞形成乳头状或囊性乳头状结构为特征，恶性度低，10年以上生存率高。

2.4.20.1.2 滤泡状甲状腺癌 follicular thyroid carcinoma, FTC

分化型甲状腺癌中的一种类型。约占分化型甲状腺癌的10%，以癌细胞形成分化程度不一的滤泡结构为特征，恶性度较乳头状癌高，易发生血道或淋巴道转移。

2.4.20.2 低分化型甲状腺癌 poorly differentiated thyroid carcinoma

分化型甲状腺癌的一种类型。比较少见，细胞分化差，恶性度高，容易发生转移或局部侵袭，预后较差。

2.4.20.2.1 甲状腺髓样癌 medullary thyroid carcinoma, MTC

一种起源于甲状腺滤泡旁细胞的恶性肿瘤。分化差，排列成大的片状、无腺样结构，间质少，淋巴浆细胞浸润明显，预后不良。

2.4.20.3 未分化型甲状腺癌

一种人类甲状腺肿瘤中最具侵袭性的肿瘤。起源于滤泡上皮，由于高度不分化，甲状腺细胞未表现出本身的特征。病死率较高，5年生存率较低。在所有甲状腺癌中较少见。

2.4.21 碘中毒 iodism

摄入的碘量极大超过安全范围的上限而且出现不同类型的中毒症状。

2.4.21.1 急性碘中毒 acute iodism

一次性接受超过安全范围上限碘化物引起的当时或数小时后发生恶心、呕吐、局部疼痛和晕厥的碘中毒。严重者出现休克，突出的症状是血管神经性水肿。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

2.4.21.2 慢性碘中毒 chronic iodism

由长期持续性摄入较高剂量的碘化物引起的碘中毒。主要症状有：口内有黄铜味或碘味，口咽烧灼感，唾

液腺肿胀、分泌增加，皮肤表现为粉刺样损害或疱状皮疹，另外还有胃肠道刺激症状，严重者有血性腹泻。

2.5 碘缺乏病与高碘危害预防与监测

2.5.1 食用盐 edible salt

又称“食盐”。从海水、地下岩(矿)盐沉积物、天然卤(咸)水获得的用于食用的晶体氯化钠(NaCl)。为无色透明的立方晶体，有咸味。

2.5.2 食盐加碘 salt iodization

在食盐中加入碘添加剂或碘营养强化剂的过程。为了预防碘缺乏病的发生，以食用盐为载体，给人体补充碘的方式。

2.5.3 普遍食盐加碘 universal salt iodization, USI

除高碘地区居民和不适合食用碘盐的甲状腺疾病患者外，所有人畜食用盐全部加碘。

2.5.4 碘添加[强化]剂 iodine fortifier

未加入食盐前的含碘添加剂或碘营养强化剂。

2.5.4.1 碘化钾 potassium iodide

一种无机化合物。无色或白色结晶粉末，无臭、味咸、微苦，易溶于水和乙醇。分子式：KI，相对分子质量约为166.01。含碘量为76.5%，属还原剂，在湿空气中易潮解，遇光、热及空气能析出游离碘而呈黄色。

2.5.4.2 碘酸钾 potassium iodate

一种无机化合物。无色或白色结晶粉末，无臭、味微涩，易溶于水。分子式：KIO₃，相对分子质量约为214.00。含碘量为59.3%，属氧化剂，晶体具有较高的稳定性。

2.5.4.3 海藻碘 seaweed iodine

以海带为原料，经水浸提、净化、浓缩、杀菌、灌装等工序加工制成的含碘食品营养强化剂。

2.5.5 碘盐 iodized salt

又称“加碘盐”。将碘营养强化剂(如碘酸钾、碘化钾、海藻碘)按一定比例加入食盐中配制而成的盐产品。目的是预防碘缺乏病的发生。

2.5.5.1 碘化钾碘盐 salt iodized with potassium iodide

以碘化钾为碘营养强化剂生产的碘盐。

2.5.5.2 碘酸钾碘盐 salt iodized with potassium iodate

以碘酸钾为碘营养强化剂生产的碘盐。

2.5.5.3 海藻碘碘盐 salt iodized with seaweed iodine

以海藻碘为碘营养强化剂生产的碘盐。

2.5.6 碘化油 iodized oil

又称“碘油”。用含不饱和脂肪酸的植物油与碘化氢通过加成反应使碘结合在不饱和脂肪酸的双键上而制成的有机碘化物，主要成分为碘化甘油酯。制备碘

油常用的植物油有3种：豆油、核桃油和罂粟籽油。剂型有针剂和口服剂型。

2.5.7 富碘食物 iodine riched food

含碘量较高的食物，一般指海带、紫菜、海苔等。

2.5.8 含碘膳食补充剂 iodine contained dietary supplement

一种将碘元素作为营养辅助成分的口服产品。包括：含碘膳食补充剂(非食健字)、含碘保健食品(食健字)、含碘药物(国药准字)。

2.5.9 食盐加碘工艺

2.5.9.1 湿混法 spray mixing

简称“湿法(wet method)”。又称“喷雾法”。先把碘的化合物用水溶解，再把碘化物水溶液喷洒到盐中混匀的碘盐生产方法。

2.5.9.2 干混法 dry mixing

简称“干法(dry method)”。先把碘的化合物与少量的原盐混匀制成母盐，再把母盐与一定量的原盐混匀的碘盐生产方法。

2.5.10 监测方法

2.5.10.1 碘盐监测 surveillance of iodized salt

对缺碘地区居民户食用盐进行含碘情况的常规监测。旨在全面、准确了解居民食用碘盐的情况以及碘缺乏病防治措施的落实情况，及时发现问题。监测指标包括未加碘食盐率、碘盐覆盖率、碘盐合格率和合格碘盐食用率。

2.5.10.2 碘缺乏病病情监测 surveillance of iodine deficiency disorders prevalence

长期、连续、系统地收集碘缺乏病病情的动态分布及其影响因素的资料，对监测人群碘缺乏病病情现状、碘营养水平和干预措施效果进行分析评价的方法。监测指标主要包括甲状腺肿大率、尿碘中位数和合格碘盐食用率等。

2.5.10.3 碘营养监测 surveillance of iodine nutrition

以县级区划为单位对重点和特需人群尿碘中位数以及甲状腺肿大率等指标进行的监测。

2.5.10.4 水源性高碘监测 surveillance of water-borne iodine excess

长期、连续、系统地收集水源性高碘地区高碘危害的动态分布及影响因素的资料，对监测人群高碘性甲状腺肿大病情现状、碘营养水平和干预措施效果进行分析

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

评价的方法。

2.5.10.5 碘缺乏病高危地区监测 surveillance of high risk area of iodine deficiency disorders

在碘缺乏病高危地区开展的人群病情和碘营养状况监测。旨在早发现碘缺乏病新发病例或碘缺乏人群。

2.5.11 碘缺乏病防治特需人群 special need population of iodine deficiency disorders

妊娠妇女、哺乳妇女、婴幼儿等人群是碘缺乏病防治的特需人群。

2.5.12 碘缺乏病高危地区 high risk area of iodine deficiency disorders

历史上曾有地克病流行，本年度孕妇或 8-10 岁儿童尿碘中位数低于 100 $\mu\text{g/L}$ 的地区。

2.5.13 应急补碘 emergency iodine supplement

在碘缺乏病高危地区和碘盐覆盖率较低地区，当出现新发地方性克汀病或甲状腺肿大流行，以政府部门主导的以碘油等补碘剂为主的紧急补碘措施。

2.5.14 改水降碘 reduce iodine water improvement

在水源性高碘地区或高碘病区，通过建设供水工程或配置相关设施，降低居民生活饮用水含碘量的干预措施。

2.5.15 新生儿甲状腺功能减退症筛查 neonatal hypothyroidism screening

通过实验室检测新生儿足跟血的促甲状腺激素(TSH)和甲状腺素(T_4)，对新生儿甲状腺功能减退症进行的初步筛查。

2.5.16 甲状腺吸碘率 thyroid radio-iodine uptake

一种甲状腺摄取碘的速率和强度的指标。给予受检者口服一定剂量的放射性碘 (^{131}I)，一定时间后检测颈部甲状腺部位的放射性计数，与口服同剂量的标准源比较，计算出甲状腺摄取碘的速率和强度。

2.5.17 智力 intelligence

人们在获得知识以及运用知识解决问题时所必须具备的心理条件或特征。其核心是理解、判断或抽象思维能力。碘缺乏所致脑发育损伤的主要表现就是不同程度的智力低下。

2.5.18 智商 intelligence quotient, IQ

个体智力高低的数量指标。碘缺乏造成的病区儿童智力低下表现为不同程度的智商下降。

2.5.19 精神发育迟缓 mental retardation

又称“精神发育迟滞、精神发育不全”。俗称“智力缺陷、智力残疾”。在发育期间(<18岁)出现的、以构成智力整体水平(如认知、语言、运动和社交能力)的技能损害为特征的精神发育受阻或不全现象。地方性克汀病和地方性亚临床克汀病诊断的必备条件。

2.5.20 精神运动能力 psychomotor ability

又称“心理动作能力”。受个体意识支配所表现的精密动作能力，包括由感觉刺激直接引起的动力反应。地方性亚临床克汀病诊断的辅助指标之一。

2.5.21 精神运动测验 psychomotor test

用于评估受个体意识支配所表现的精密动作能力的心理测量工具。可用于诊断地方性亚临床克汀病。

2.5.22 防治碘缺乏病日 day of iodine deficiency disorders control

1994年，由国务院批准，确定每年5月5日(自2002年起改为5月15日)为“防治碘缺乏病日”。每年一个主题，在全国广泛开展消除碘缺乏病的健康教育活动，动员全社会积极参与落实碘缺乏病防治措施。

2.5.23 碘参考摄入量 iodine reference intake

为了保证人体合理的碘摄入量，避免碘缺乏和碘过量的危害，在推荐碘的每日供给量基础上发展起来的每日平均碘摄入量的一组参考值。

2.5.23.1 碘平均需要量 iodine estimated average requirement, EAR

某一特定性别、年龄及生理状况群体中个体对碘需要量的平均值。摄入量达到平均需要量水平时只能满足群体中50%个体的需要。可以用于评估群体中摄入不足的发生率、检查个体摄入不足的可能性。

2.5.23.2 碘推荐摄入量 iodine recommended nutrient intake, RNI

可以满足某一特定性别、年龄及生理状况群体中绝大多数个体(97%~98%)碘需要量的摄入水平。

2.5.23.3 碘适宜摄入量 iodine adequate intake, AI

通过观察或实验获得的健康人群碘的摄入量。当碘的个体需要量研究资料不足以计算出平均需要量，从而无法推算推荐摄入量时，可通过设定适宜摄入量来代替碘的推荐摄入量。

2.5.23.4 碘可耐受最高摄入量 iodine tolerable upper intake level, UL

碘的每日摄入量的安全上限。某一生理阶段和性别人群，几乎对所有个体健康都无任何副作用和危险的平均每日碘最高摄入量。

2.5.24 碘营养评价指标

2.5.24.1 尿碘中位数 median urinary iodine concentration

将被调查人群尿碘测定数据按从小到大依次排列，位次居中的尿碘值或者最中间两个尿碘值的平均数。因人群尿碘分布为偏态分布，采用中位数作为统计量表达其尿碘的集中趋势。

2.5.24.2 甲状腺肿大率 total goiter rate

检查出的甲状腺肿大人数占受检人数的百分比。

2.5.24.3 新生儿促甲状腺素异常率 abnormal rate of neonate thyroid stimulating hormone

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

新生儿促甲状腺激素水平异常者占检测者的百分率。被认为是评价人群碘营养水平和甲状腺功能状况的敏感和可靠的指标。

2.5.24.4 甲状腺容积 thyroid volume

甲状腺两侧叶容积之和。计算公式为：

$V=0.479 \times a \times b \times c / 1000$ 。V：甲状腺容积（mL）；a 为甲状腺每一侧叶的长度（mm）；b 为甲状腺每一侧叶的宽度（mm）；c 为甲状腺每一侧叶的厚度（mm）。

2.5.25 防治措施评价指标

2.5.25.1 碘盐合格率 qualified rate of iodized salt

含碘量处于国家标准范围的盐样份数占所有检测含碘量 $\geq 5\text{mg/kg}$ 的盐样份数的百分率。

2.5.25.2 未加碘食盐率 non-iodized salt rate

又称“未加碘食盐覆盖率”。曾称“非碘盐率”。含碘量 $< 5\text{mg/kg}$ 的盐样份数占所有检测的盐样份数的百分率。

2.5.25.3 碘盐覆盖率 coverage rate of iodized salt

含碘量 $\geq 5\text{mg/kg}$ 的盐样份数占所有检测的盐样份数的百分率。

2.5.25.4 合格碘盐食用率 proportion of households

using adequately iodized salt

又称“合格碘盐覆盖率”。从用户采集食用盐样，含碘量处于国家标准范围内的盐样份数占所有检测的盐样份数的百分率。

2.5.25.5 孕妇补碘率 iodine supplement rate of pregnant women

通过食用碘盐、补碘制剂（含碘油丸、碘片和含碘的复合维生素等）和富碘食物（每月食用 1 次及以上泡发重量大于等于 50 克的海带、紫菜和海苔等）进行补碘的孕妇占全部调查孕妇的百分率。

2.5.25.6 碘油丸投服率 supplement rate of iodized oil pill

各级疾病预防控制（地方病防治）机构在应急补碘情况下，向孕妇等特需人群发放碘油丸且服用的人数占应服用碘油丸特需人群人数的百分率。

2.5.25.7 碘油丸报告投服率 reported supplement rate of iodized oil pill

各级疾病预防控制（地方病防治）机构主动上报的发放服用碘油丸的人数占应服用碘油丸人数的百分率。

2.6 碘缺乏病与高碘危害实验室检测

2.6.1 碘检测指标

2.6.1.1 水碘 water iodine

水中总碘的浓度，单位以 $\mu\text{g/L}$ 计。用于划分碘缺乏地区、碘缺乏病病区、适碘地区、水源性高碘地区和水源性高碘病区。

2.6.1.2 尿碘 urinary iodine

尿中总碘的浓度，单位以 $\mu\text{g/L}$ 计。用于评价人群碘营养水平。

2.6.1.3 24 小时尿碘浓度 24 hour urinary iodine concentration

通过收集人体 24 小时尿样混合后测定的尿碘浓度，单位以 $\mu\text{g/L}$ 计。

2.6.1.4 24 小时尿碘排泄量 24 hour urinary iodine excretion

通过收集人体 24 小时尿样混合后测定的尿碘总量，单位以 μg 计。

2.6.1.5 尿碘肌酐比值 urinary iodine-creatinine ratio

随意尿的尿碘与肌酐的比值。用于预测 24 小时尿碘排泄量。

2.6.1.6 盐碘 salt iodine

食盐中碘含量，单位以 mg/kg 计。用于评价加碘盐的质量。

2.6.1.7 食物碘 food iodine

食物中碘含量，单位以 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 计。用于评价食物中的含碘情况。

2.6.1.8 唾液碘 saliva iodine

唾液中总碘的浓度，单位以 $\mu\text{g/L}$ 计。用于评价唾液中的含碘情况。

2.6.1.9 血清碘 serum iodine

简称“血碘”。血清中总碘的浓度，单位以 $\mu\text{g/L}$ 计。用于评价血清中的含碘情况。

2.6.1.10 乳汁碘 breast milk iodine

简称“乳碘”。乳汁中总碘的浓度，单位以 $\mu\text{g/L}$ 计。用于评价乳汁中的含碘情况。

2.6.2 碘检测方法

2.6.2.1 直接滴定法 direct titrimetric method

在酸性介质中，试样中的碘酸根离子氧化碘化钾析出单质碘，用硫代硫酸钠标准滴定溶液滴定，测定碘含量的方法。适用于添加碘酸盐的加碘食用盐中碘的测定。

2.6.2.2 氧化还原滴定法 oxidation-reduction titration method

在酸性条件下，使用次氯酸钠将碘离子氧化成碘酸根，应用草酸除去过剩的次氯酸钠，再用碘化钾将碘酸根还原生成碘，用淀粉做指示剂，使用硫代硫酸钠滴定测定碘含量的方法。适用于添加碘化物或含有还原物

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

质的加碘食用盐（川盐或其他强化盐）中碘的测定。

2.6.2.3 砷铈催化分光光度法 As^{3+} - Ce^{4+} catalytic spectrophotometry

利用碘对砷铈氧化还原反应的催化作用检测尿、水、食物等样品碘浓度的方法。原理是黄色的 Ce^{4+} 被还原

成无色的 Ce^{3+} ，碘含量越高，反应速度越快；控制反应温度和时间，测定剩余 Ce^{4+} 的吸光度值，利用碘的质量浓度与 Ce^{4+} 吸光度值的对数线性关系求出碘含量。

3 地方性氟中毒

3.1 地方性氟中毒概述

3.1.1 地方性氟中毒 endemic fluorosis

简称“地氟病”。在特定的自然环境中，人体通过饮水、空气、食物、茶等介质摄入过量氟而导致的全身性慢性中毒病变。主要病理改变发生在骨骼和牙齿，表现为氟骨症和氟斑牙。

3.1.1.1 饮水型地方性氟中毒 drinking water type of endemic fluorosis

居民长期饮用高氟水，导致体内摄入过量氟而引起的一种慢性氟中毒。

3.1.1.2 燃煤污染型地方性氟中毒 coal-burning

pollution type of endemic fluorosis

生活在特定地区的居民，因长期使用无排烟设施的炉灶在室内燃烧含氟量较高的煤炊事、取暖及烘烤食物等，造成室内空气与食物污染而摄入过量氟导致的慢性氟中毒。

3.1.1.3 饮茶型地方性氟中毒 drinking brick-tea type of endemic fluorosis

长期大量饮用含氟量较高的砖茶水或砖茶饮料，导致体内摄入过量氟而引起的一种慢性氟中毒。

3.2 地方性氟中毒流行病学

3.2.1 浅层高氟地下水地区 area of shallow groundwater with high fluoride

地表浅层水含氟量较高的地区。一般地势相对低洼，地下水位埋藏较浅，水平径流滞缓；干燥少雨、多风、蒸发旺盛；地表物质组成中富氟的岩石或含氟矿物质较多。通常地下水表现出钙低镁高的离子特征。

3.2.2 深层高氟地下水地区 area of deep groundwater with high fluoride

地表深层水含氟量较高的地区。由于地质时期海陆相交互沉积层发育，并受古海侵蚀作用影响，海水中大量氟化物伴随沉积物滞留，构成了海陆交替相富氟的环境，导致深层地下水含氟量增加。

3.2.3 地热高氟水地区 area of geothermal water with high fluoride

地热水或温泉水含氟量较高的地区。多分布在大陆板块边缘地带和断裂带，地下水沿断裂破碎带深循环过程中不断加温的同时，溶解周围岩石中氟元素而形成高氟地热水或温泉水，饮用水水源受其渗漏影响，致使含氟量较高。

3.2.4 富氟岩矿高氟地区 high-fluoride area with fluoride-rich mineral

岩矿中含氟量较高的地区。富氟岩矿主要有萤石矿、磷灰石矿和其他岩矿。富氟矿石中的氟在大气降水的淋滤作用下被溶解，影响周围的饮用水水源，造成饮用水含氟量较高。富氟的煤矿是燃煤污染型氟中毒的根源。

3.2.5 饮水型地方性氟中毒病区 endemic fluorosis area of drinking water type

居民长期饮用高氟水而引起氟中毒发生的地区。最主要的病区类型。一般以地下水含氟量高为主要特征，受干旱、半干旱气候影响。

3.2.6 燃煤污染型地方性氟中毒病区 endemic fluorosis area of coal-burning pollution type

因使用无排烟设施的炉灶在室内燃烧氟含量较高的煤炊事、取暖及烘烤食物等造成室内空气及食物氟污染而摄入过量氟所致慢性氟中毒的地区。

3.2.7 饮茶型地方性氟中毒病区 endemic fluorosis area of drinking brick-tea type

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

居民长期饮用含氟量较高的砖茶而引起氟中毒发生

的地区。

3.3 地方性氟中毒发病机制

3.3.1 氟 fluorine

属于卤素的-1价非金属元素。化学符号为F、原子序数9，化学性质最活泼、氧化性最强的物质。可在化合物中置换其他非金属元素，生成氟化物。

3.3.2 氟化物 fluoride

含负价氟的有机或无机化合物。氟可与除氦(He)、氖(Ne)、氩(Ar)外的所有元素形成二元化合物，最常见的是氟化钠(NaF)，广泛存在于自然界中。

3.3.3 氟平衡 fluorine balance

机体总摄氟量和总排氟量之间的平衡。氟通过饮水、空气、食物、砖茶、含氟牙膏等方式摄入体内，主要经尿和粪等途径排出。

3.3.4 骨盐 bone salt, bone mineral

骨组织中的无机盐。主要成分为磷酸钙，与有机基质和骨细胞一起形成骨组织，起到增加骨硬度的作用。在氟骨症发生过程中，氟能与骨盐结晶表面的离子进行交换，形成氟羟磷灰石或氟磷灰石。

3.3.5 羟基磷灰石 hydroxyapatite, HAP

磷酸钙的氢氧化合物，分子式： $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ 。脊椎动物骨骼和牙齿的主要成分，其中的羟基(OH)能被氟离子(F)置换，生成氟磷灰石。

3.3.6 氟磷灰石 fluorapatite

钙氟磷酸盐，分子式： $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$ 。在氟骨症发生过程中，由氟离子(F)与骨晶羟基磷灰石的羟基(OH)进行交换所形成。

3.3.7 软骨组织 cartilaginous tissue

由软骨细胞和软骨基质构成的一种结缔组织。过量氟对软骨的损害可参与氟性关节病的发生发展。

3.3.8 成骨细胞 osteoblast

骨形成的主要功能细胞。呈立方或矮柱状，分布在骨组织表面，负责骨基质的合成、分泌和矿化，分泌多种细胞因子调节骨代谢。在氟骨症发生过程中处于激活状态，可能是骨转换加速的始动因素。

3.3.9 破骨细胞 osteoclast

由造血干细胞经单核/巨噬细胞祖细胞分化而来的多核巨型细胞。在骨重塑过程中负责骨分解与吸收。在氟骨症发生过程中处于活跃增生状态，参与骨转换过程。

3.3.10 牙釉质 enamel

曾称“珐琅质”。覆盖在牙冠表面的薄层坚硬结构。

主要由釉柱和极少量基质构成。

3.3.11 牙本质 dentin

曾称“象牙质”。构成牙齿主体的组织。位于牙釉质和牙骨质的下面，构成牙髓腔及根管，颜色淡黄。其中矿物质约占70%，有机质约占20%，其余约10%为水。

3.3.12 牙骨质 cementum

包绕在牙根表面的一薄层矿化结缔组织。颜色较黄，硬度类似于骨组织。

3.3.13 成釉细胞 ameloblast

又称“造釉细胞”。牙体发育过程中牙釉质的形成细胞。过量氟可致其损伤，导致牙釉质基质的合成和分泌障碍。

3.3.14 碱性磷酸酶 alkaline phosphatase, ALP

在碱性条件下水解多种磷酸酯并具有转磷酸基作用的一组酶。其骨源性亚型是成骨细胞的一种细胞外酶，可视为成骨活动的一种标志，在氟骨症发生过程中呈现高表达趋势。

3.3.15 骨钙素 osteocalcin, OCN

由成骨细胞合成并分泌的一种酸性蛋白质。通过测定血清其含量可以了解新形成的成骨细胞的活动状态，氟骨症患者表达量明显升高。

3.3.16 降钙素 calcitonin, CT

甲状腺滤泡旁细胞合成和分泌的一种调节钙磷代谢的多肽类激素。由32个氨基酸组成，能拮抗甲状腺激素的作用，影响钙磷代谢，与氟骨症的发生有一定关系。

3.3.17 甲状旁腺激素 parathyroid hormone, PTH

甲状旁腺主细胞分泌的一种碱性单链多肽类激素。由84个氨基酸组成，主要功能是调节骨转换，促进血钙升高，维持机体钙磷平衡，氟骨症患者血清中含量升高。

3.3.18 骨转换 bone turnover

骨组织中旧骨吸收和新骨形成的一种更新替换过程。氟骨症的发生与这个过程的加速有关。

3.3.19 钙矛盾疾病 calcium paradox disease

一类与钙缺乏特征有关的疾病总称。主要表现为疾病发生时机体整体缺钙，而靶细胞内钙离子浓度升高，伴有继发性甲状旁腺功能亢进。氟骨症的发生符合上述特征。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

3.4 地方性氟中毒临床表现与诊断

3.4.1 氟斑牙 dental fluorosis

又称“氟牙症、斑釉症(enamel fluorosis)”。牙发育形成期间,因摄入过量氟化物而引起病理性改变的牙齿。氟中毒的主要临床表现之一。特征性改变发生在牙釉质,包括釉面呈白垩色、黄棕色或缺损等,但也可累及牙本质和牙骨质。

3.4.1.1 乳牙氟斑牙 dental fluorosis in primary teeth

乳牙发生的氟斑牙病理改变。在胚胎和哺乳期乳牙釉质形成和钙化过程中,因氟摄入量过多超过其限量而产生。

3.4.1.2 恒牙氟斑牙 dental fluorosis in permanent teeth

恒牙发生的氟斑牙病理改变。恒牙造釉细胞发育过程受到高氟暴露的影响,使造釉细胞的釉质合成和分泌功能受损,釉质成熟缺陷,矿盐晶体生长障碍,最终导致恒牙氟斑牙发生。

3.4.2 白垩样改变 chalky white

牙齿表面部分或全部釉质失去光泽,出现白垩样或粗糙粉笔样的条纹、斑点、斑块,或整个牙面呈白色大理石样改变的一种病理性改变。氟斑牙的典型特征。

3.4.3 釉质缺损 enamel defect

牙釉质破坏、脱落,牙面出现点状甚至地图样凹坑的一种病理性改变。缺损呈浅蜂窝状,深度仅限于釉质层,严重者釉质大片缺失。可见于中度及以上程度氟斑牙。

3.4.4 釉质着色 enamel coloration

牙釉质出现浅黄、黄褐、深褐或黑色等不同程度的颜色改变。着色范围可由细小斑点、条纹、斑块直至布满大部分釉面。部分氟斑牙在釉质白垩样改变的同时可伴有发生。

3.4.5 迪安法 Dean's method

对氟斑牙进行临床分类的一种方法。按白垩、着色、缺损等改变进行综合分度,将氟斑牙分为正常、可疑、极轻度、轻度、中度和重度,是世界卫生组织推荐的氟斑牙分类诊断方法。

3.4.6 氟斑牙指数 dental fluorosis index

用来描述某一地区氟斑牙流行程度的指标。计算方法为(可疑人数 \times 0.5+极轻人数 \times 1.0+轻度人数 \times 2.0+中度人数 \times 3.0+重度人数 \times 4.0)/受检人数。此指标只限于迪安分类法。

3.4.7 霍洛维茨法 Horowitz's method

对迪安法进行了改进的一种氟斑牙分类方法。该方法取消了可疑,扩大了重度缺损病变的范围,对每个牙

的牙面诊断定级,分为0、1、2、3、4、5、6、7级。

3.4.8 釉质发育不全症 enamel hypoplasia

婴幼儿在牙齿发育矿化时期,由于全身和局部的原因,导致的牙釉质结构发育障碍。常见营养缺乏、内分泌失调或高热性疾病。表现为同一时期形成和萌出的牙釉质表面形成带状或窝状凹陷,缺损的釉质呈现数量减少而质量正常。

3.4.9 代谢性骨病 metabolic bone disease

由先天性或后天性因素导致正常骨代谢紊乱,主要累及骨组织所致的骨骼系统的疾患。病理机制主要为骨吸收、骨形成和矿物质沉积异常及其调节障碍。病变主要是骨质疏松症、骨软化症和骨硬化症等

3.4.10 氟骨症 skeletal fluorosis

因摄入过量氟化物而引起以颈、腰和四肢大关节疼痛、变形,肢体运动功能障碍以及骨和关节X射线征象异常为主要表现的代谢性骨病。氟中毒对人体最为严重的危害,严重者可导致瘫痪。

3.4.10.1 地方性氟骨症 endemic skeletal fluorosis

地方性氟中毒病区的居民,因摄入过量氟化物而引起以颈、腰和四肢大关节疼痛,肢体运动功能障碍以及骨和关节X射线征象异常为主要表现的慢性代谢性骨病。

3.4.10.2 临床氟骨症 clinical skeletal fluorosis

对有高氟暴露史的人群,通过主观症状问询以及骨关节临床体征检查,在排除已知疾病的影响后而诊断的氟骨症。

3.4.10.3 X射线氟骨症 X-ray skeletal fluorosis

对有高氟暴露史的人群,经X射线摄片后,根据骨和关节X射线征象,并排除已知疾病的影响而诊断的氟骨症。

3.4.10.4 软化型氟骨症 malacic skeletal fluorosis

以骨质软化为主的一类氟骨症。慢性氟中毒严重的临床表现之一。过量氟导致机体钙磷代谢严重紊乱的结果,假骨折线和多发性骨变形是这类氟骨症的特征性X射线改变。

3.4.10.5 硬化型氟骨症 sclerous skeletal fluorosis

以骨质硬化为主的一类氟骨症。表现为广泛性骨质增生、硬化及骨周软组织骨化所致的关节僵硬及运动障碍、脊柱固定、胸廓固定和四肢关节强直。

3.4.10.6 混合型氟骨症 mixed skeletal fluorosis

骨质硬化、骨质疏松、骨质软化同时存在的氟骨症。

3.4.11 非骨相慢性氟中毒 non-skeletal phase of chronic fluorosis

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

因摄入过量氟而引起的除骨骼、牙齿以外的器官和系统的慢性中毒性损害。

3.4.12 骨硬化 osteosclerosis

由于成骨活动增强,导致骨质增生、骨量增加的代谢性骨病变。氟骨症骨组织的主要表现之一。

3.4.13 骨软化 osteomalacia

新骨形成的骨质钙化延迟,原已钙化的骨质被骨样组织取代的代谢性骨病变。在氟骨症发生过程中常常伴有此病变发生。

3.4.14 骨质疏松 osteoporosis

骨组织钙化正常,钙盐与基质比例正常,以单位体积内骨组织量减少为特点的代谢性骨病变。其程度可以作为评价氟骨症严重程度的主要标准之一。

3.4.15 骨周软组织钙化 extraperiosteal calcification

又称“骨周软组织骨化(extraperiosteal ossification)”。骨周软组织(包括关节囊、骨间膜、韧带、肌腱附着处等部位)出现钙化、骨化的病理现象。这些变化是氟骨症的特征性改变,常用来评价氟骨症的严重程度。

3.4.16 关节退行性改变 degenerative change of joint

因关节软骨的变性、坏死、剥落和关节周边部骨质增生而导致的关节功能退化和活动障碍。在氟骨症发生过程中常有伴发。

3.4.17 骨化 ossification

骨的形成过程。首先,在膜状骨的中心部,钙盐沉着形成起始点,由此向周围产生新骨质,外被以骨膜,新产生的骨质持续破坏原来的类骨质,形成髓腔并逐

渐改变外形。骨周软组织的这种病理改变为氟骨症的特征性变化。

3.4.18 假骨折线 pseudofracture line

又称“洛赛带(Looser zone)”。长骨不完全性骨折愈合不良的一种 X 射线影像表现。在发生不完全骨折之后,愈合的类骨质或纤维组织没有钙化或钙化不完全。在氟骨症的诊断过程中常作为骨软化发生的标志。

3.4.19 双框征 double casing sign

骨皮质一分为二或呈多板层样结构的 X 射线影像表现。中度氟骨症患者的骨皮质 X 射线征象。

3.4.20 皮质条纹征 cortical string sign

骨纹结构模糊,可有骨皮质吸收,在皮质内部可出现条纹或隧道状透亮像的 X 射线影像表现。骨质疏松晚期的一种 X 射线影像。一般中重度以上氟骨症可出现此类征象。

3.4.21 膝内翻 gonyectyposis

俗称“O 型腿(O type leg)”。直立时,双下肢向外侧呈弧形凸出畸形,两足内踝部靠拢,两膝部之间无法并拢,有较大间距的膝部畸形性疾病。严重软化型氟骨症可以发生此类畸形。

3.4.22 膝外翻 gonycrotesis

俗称“X 型腿(X type leg)”。直立时,双下肢向内侧呈弧形凹进畸形,两膝部之间能并拢,两足内踝部无法靠拢,有较大间距的膝部畸形性疾病。严重软化型氟骨症可以发生此类畸形。

3.5 地方性氟中毒预防与监测

3.5.1 集中式供水 centralized water supply

自水源集中取水,通过输配水管网送到服务用户或者公共取水点的供水方式。包括自建设施供水、为用户提供日常饮用水的供水站和为公共场所、居民社区提供的分质供水。

3.5.1.1 大型集中式供水 large centralized water supply

日供水量在 1000m³ 以上(或供水人口在 1 万人以上)的集中式供水工程。现行的生活饮用水卫生标准中,对这类供水工程的饮用水含氟量限值为≤1.0mg/L。

3.5.1.2 小型集中式供水 small centralized water supply

日供水量在 1000m³ 以下(或供水人口在 1 万人以下)的集中式供水工程。现行的生活饮用水卫生标准中,对这类供水工程的饮用水含氟量限值为≤1.2mg/L。

3.5.2 窖水 cellar water

将雨水、雪水用一定的建筑物收集贮存,消毒后供饮用的水。通常用于我国西部地区缺水或无低氟水源的

地区。

3.5.3 改水降氟工程 water-improving project for decreasing fluoride

为了减少居民摄入高氟水,预防氟中毒的发生,通过寻找含氟量符合国家生活饮用水卫生标准的水源而建设的供水工程。

3.5.4 改水降氟工程正常运转率 normal operation rate of water-improving project for decreasing fluoride

某一地区能够正常运转的改水降氟工程数量与全部改水降氟工程数量的比值。通常用百分率表示。

3.5.5 改水降氟工程报废率 scrapped rate of water-improving project for decreasing fluoride

某一地区报废的改水降氟工程数量与全部改水降氟工程数量的比值。通常用百分率表示。

3.5.6 饮水理化除氟方法 physico-chemical defluoridation for drinking water

运用物理或化学的技术将饮用水中含氟量降低的方

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

法。

3.5.6.1 混凝沉淀法 coagulating sedimentation

在混凝剂的作用下，使水中的氟离子与之结合凝聚成胶体物质或沉淀物，然后予以分离除去的方法。

3.5.6.2 活性氧化铝吸附过滤法 activated alumina absorption-filtration method

通过氟离子与活性氧化铝中的硫酸根离子交换而达到降低水中氟离子的方法。活性氧化铝失效后，可通过硫酸铝溶液进行再生。

3.5.6.3 羟基磷灰石过滤法 hydroxyapatite filtration method

利用氟离子具有取代羟基磷灰石中羟基的能力而形成氟磷灰石的特性，以羟基磷灰石为滤料，使被处理的水中氟离子与羟基磷灰石生成氟磷灰石被沉淀下来，从而降低水中氟化物浓度的方法。

3.5.6.4 骨炭过滤法 bone charcoal filtration method

以骨炭作为除氟剂，氟与水中的钙生成氟化钙被骨炭中羟基磷酸钙所吸附，从而达到降低水中氟离子的方法。0.8~1.6mm 颗粒状骨炭，其表面积大，有很好的吸附性能。

3.5.6.5 电渗析法 electrodialysis method

在外加直流电流的作用下，利用阴、阳离子交换膜对水溶液中阴、阳离子的选择透过性，使离子通过膜层定向迁移，达到溶质和溶剂分离的物理化学过程。

3.5.6.6 电凝集法 electric coagulation method

在直流电场的作用下，可溶性铝板电极氧化电解出铝离子，铝离子与水电离产生的羟基形成氢氧化铝絮状矾花，并与水中污染物，如氟离子产生凝集作用，从而达到净化水中污染物的方法。

3.5.6.7 反渗透法 reverse osmosis, RO

在膜的原水一侧施加比溶液渗透压高的外界压力，原水透过半透膜时，只允许水透过，其他物质不能透过而被截留在膜表面的方法。该方法用于除氟时对原水水质要求较高，适用于分质供水。

3.5.7 水氟合格率 qualified rate of water fluoride content

饮用水含氟量检测合格的样本数占样本总数的百分比。

3.5.8 降氟炉灶 improved stoves for decreasing fluoride

经过科学设计，认真加工，合理安装，能将煤烟排放到室外，有效避免室内燃煤氟污染的炉灶。

3.5.9 降氟炉灶正确使用率 correct usage rate of

improved stoves for decreasing fluoride

某一地区能够正确使用降氟炉灶的户数与该地区全部改炉改灶户数的比值。通常用百分率表示。

3.5.10 低氟砖茶 brick-tea with low fluoride

含氟量在国家标准限值之内的砖茶。

3.5.11 紧压茶 compressed tea

又称“茶砖”。以茶叶为原料，经筛分、拼配、汽蒸、压制成型、干燥等加工工艺制成的产品。

3.5.12 边销茶 brick-tea sold in frontier minority areas

以黑毛茶、老青茶、红茶为主要原料，经过发酵、蒸制、加压、干燥等工序制作的，销往边远少数民族地区的紧压茶。主要品种包括茯砖、康砖、青砖、金尖、花砖、黑砖和米砖。

3.5.13 地方性氟中毒监测 surveillance for endemic fluorosis

一种获取地方性氟中毒相关信息的方式。通过多年连续、系统地调查和收集病区环境及病情的有关资料，系统掌握防治措施落实进度、质量和使用情况，以及病情动态变化和防治效果，为制定防治规划提供科学依据。

3.5.14 水氟 water fluoride

水中氟离子的含量。中国生活饮用水卫生标准中规定，大型集中式供水工程水含氟量限值为 1.0mg/L；小型集中供水工程或分散式供水含氟量限值为 1.2mg/L。

3.5.15 砖茶氟 brick-tea fluoride

砖茶中氟离子的含量，通常用 mg/kg 表示。中国砖茶含氟量标准中规定，砖茶允许含氟量为≤300mg/kg。

3.5.16 尿氟 urinary fluoride

尿中氟离子的含量。人体吸收的氟大部分由尿排泄，仅约 10%~48%的氟可贮存体内。中国人群尿氟正常值标准中规定，儿童群体尿氟几何均值≤1.4mg/L，成人群体尿氟几何均值≤1.6mg/L。

3.5.17 煤氟 coal fluoride

煤中氟离子的含量。特级低氟煤含氟量为≤80mg/kg；低氟煤含氟量为 80~130mg/kg；中氟煤含氟量为 131~200mg/kg；高氟煤含氟量>200mg/kg。

3.5.18 土壤氟 soil fluoride

土壤中氟离子的含量。农业用地土壤水溶性氟含量限值为 5.0mg/kg，居住用地总含氟量限值为 1000mg/kg，工业用地和商业用地总含氟量限值为 2000mg/kg。

3.5.19 空气氟 air fluoride

空气中氟离子的含量。中国环境空气质量标准中规定 1h 平均限值为 20μg/m³。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

3.6 地方性氟中毒实验室检测

3.6.1 离子选择电极法 ion selective electrode method

用带有敏感膜的、能对氟离子有选择性响应的电极对样品中的含氟量进行测定的方法。测定氟化物中比较实用的方法，其选择性好，适用范围宽，在地面水及工业废水测定中得到广泛应用。

3.6.2 氟试剂分光光度法 fluorine reagent spectrophotometry

用分光光度计测定样品中氟含量的方法。其原理：氟离子在 pH4.1 的盐酸缓冲介质中，与氟试剂及硝酸镉反应生成蓝色三元络合物，颜色的强度与氟离子浓度成正比，在波长 620nm 处定量测定氟化物含量。

3.6.3 离子色谱法 ion chromatography

基于离子性化合物与固定相表面离子性功能基团之间的电荷相互作用实现离子性物质分离和分析的色谱方法。在氟离子分析方面具有准确性、重现性和可靠性高等优点。

3.6.4 加热-酸浸-电极法 heating-pickling-electrode

method

仅对样品进行一次酸液浸泡的测定粮食中含氟量的标准方法。

3.6.5 水浸-电极法 water logged-electrode method

用水浸样品，电极法测定含氟量的方法。本法适于测定各种土壤中水溶性氟。

3.6.6 高温燃烧水解-电极法 high temperature combustion hydrolysis-electrode method

通过高温燃烧的方式分离出煤石中氟化物后采用氟离子电极测定含氟量的方法。

3.6.7 参比电极 reference electrode

又称“参考电极、标准电极(standard electrode)”。测量各种电极电势时作为参照比较的电极。该电极电位应具有稳定性和重现性，可作为基准来测量其他电极的电位。氟离子选择电极法测定样品中氟化物含量时所选用的为甘汞电极。

4 地方性砷中毒

4.1 地方性砷中毒概述

4.1.1 地方性砷中毒 endemic arsenicosis

简称“地砷病”。特定地理环境条件下的居民长期通过饮水、空气、食物等介质摄入过量的无机砷化合物，引起以皮肤色素脱失和（或）过度沉着、掌跖角化甚至癌变为特征的全身性慢性中毒。

4.1.2 急性砷中毒 acute arsenic poisoning

短时间内摄入过量无机砷或其化合物所致的中毒。严重者中毒后 24h 至数日内发生呼吸、循环、肝、肾等功能衰竭及中枢神经病变，出现呼吸困难、惊厥、昏迷等危重征象，少数患者中毒后 20min 至 48h 内出现休克甚至死亡。

4.1.3 慢性砷中毒 chronic arsenic poisoning

长期暴露于无机砷化合物导致以皮肤病变为主的全

身性慢性中毒。

4.1.4 饮水型地方性砷中毒 drinking water type of endemic arsenicosis

简称“饮水型地砷病”。生活在特定地区的居民，长期饮用无机砷化合物含量高的地下水引起的慢性砷中毒。

4.1.5 燃煤污染型地方性砷中毒 coal-burning pollution type of endemic arsenicosis

简称“燃煤污染型地砷病”。生活在特定地区的居民，长期使用敞开式炉灶燃用高砷煤炊事、取暖及烘烤食物等，造成室内空气与食物污染而导致自身摄入过量的无机砷化合物引起的慢性砷中毒。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

4.2 地方性砷中毒流行病学

4.2.1 高砷水 high arsenic water

砷含量超过一定限值的水。世界卫生组织和中国生活饮用水卫生标准规定的砷含量上限值均为0.01mg/L。

4.2.2 高砷煤 high arsenic coal

砷含量超过一定限值的煤。中国煤中有害元素含量分级标准规定为80mg/kg，地方性砷中毒病区判定和划分标准规定为40mg/kg。

4.2.3 饮水型地方性砷中毒病区 endemic arsenicosis area of drinking water type

居民长期饮用砷含量高的水引起慢性砷中毒的地区。

4.2.4 燃煤污染型地方性砷中毒病区 endemic arsenicosis area of coal-burning pollution type

居民长期使用敞开式炉灶燃用高砷煤炊事、取暖及烘烤食物等造成室内空气及食物砷污染所致慢性砷中毒的地区。

4.2.5 地方性砷中毒潜在病区 potential endemic arsenicosis area

居民生活饮用水砷含量 $>0.01\text{mg/L}$ ，或居民室内使用无排烟设施的炉灶燃烧砷含量 $>40\text{mg/kg}$ 的煤，出现且仅有可疑砷中毒患者的地区。

4.2.6 地方性砷中毒轻病区 mild endemic arsenicosis area

砷中毒患病率 $\leq 10\%$ ，且无重度患者和/或鲍恩病、皮肤癌患者的地方性砷中毒病区。

4.2.7 地方性砷中毒中病区 moderate endemic arsenicosis area

砷中毒患病率 $\leq 10\%$ ，但有重度患者和/或鲍恩病、皮肤癌患者，或者砷中毒患病率 $>10\%$ 且 $\leq 30\%$ ，或者砷中毒患病率 $>30\%$ ，但无重度患者和/或鲍恩病、皮肤癌患者的地方性砷中毒病区。

4.2.8 地方性砷中毒重病区 severe endemic arsenicosis area

砷中毒患病率 $>30\%$ ，且有重度患者和/或鲍恩病、皮

肤癌患者的地方性砷中毒病区。

4.2.9 高砷地区 high arsenic area

环境和(或)生活饮用水砷含量超过国家标准，但无砷中毒病情发生的地区。

4.2.10 砷暴露史 history of arsenic exposure

长期饮用高砷水、食用燃煤砷污染的食物或呼吸砷污染空气的生活经历。是诊断地方性砷中毒的必备条件。

4.2.11 高砷水点状散在分布 punctiform diffuse distribution of high arsenic water

饮水型地方性砷中毒病区或高砷地区，不同井水砷含量差异较大，形成高砷水井局部小面积不规则分布的现象。

4.2.12 冲积平原 alluvial plain

在地质构造的沉降区，大型河流的中下游由河流带来的大量冲击物堆积而成的平原。按照作用营力和地貌部位分为山前、泛滥和滨海三种类型。地方性砷中毒病区的地质类型多为山前型。

4.2.13 山前洪积-冲积平原 proluvial-alluvial plain in front of mountains

季节性的洪水或河流在山区快速流动，携带大量砾石和泥沙，流出谷口时，水流速度放慢，河流迁移的物质包括无机砷化合物逐渐堆积下来，形成洪积扇或冲积扇地形，多个洪积扇或冲积扇连接最终形成的平原。

4.2.14 冲湖积平原 alluvial lacustrine plain

河流冲积与湖沼沉积共同作用形成的平原。其地下水主要以大气降水入渗补给和地表水渗漏补给为主。中国面积较大的饮水型地方性砷中毒病区都是典型的冲湖积成因沉降盆地。

4.2.15 淋溶 leaching

天然入渗雨水将上方土层中的某些矿物盐类溶解，将之移往较下方土层中的过程。部分风化岩石和黏土颗粒吸附的砷可以通过这一作用形成局部地下高砷水。

4.3 地方性砷中毒发病机制

4.3.1 砷 arsenic

第五主(VA)族类金属元素，原子序数33，相对分子质量74.92。自然界中主要伴生于各种黑色或有色金属矿。地下水中的砷主要源于岩石中的无机砷受地质环境生物化学条件变化溶出所致，也有工业砷污染地下水的情况。

4.3.2 无机砷 inorganic arsenic

元素砷的无机化合物。自然界中，砷多以该种形式存在于火成岩和沉积岩中。短时间大量摄入无机砷可引起急性砷中毒，长期少量摄入可引起慢性砷中毒。

4.3.3 有机砷 organic arsenic

砷与一些有机基团形成的化合物。天然的该种砷化合物主要存在于海洋生物中，目前没有发现其对人体健康危害的证据。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

4.3.4 砷化物 arsenide

含有-3价砷离子(As^{3-})的化合物。常指金属与砷生成的化合物。易被水或酸分解而产生砷化氢，常见的有砷化镓、砷化铂等。

4.3.5 砷酸盐 arsenate

含有砷酸根离子(AsO_4^{3-})盐类的总称。存在于多种矿物中。砷酸盐中，砷原子的氧化态为5价。

4.3.6 亚砷酸盐 arsenite

含有亚砷酸根(AsO_3^{3-})盐类的总称。如亚砷酸钠(Na_3AsO_3)可以用来作为酶反应抑制剂，抑制巯基的酶反应。

4.3.7 砷化氢 arsenic hydride

无色稍带蒜臭味的极毒气体，分子式： AsH_3 。微溶于水，易分解，属强还原剂。含砷矿石、矿渣、炉渣遇酸或受潮及含砷金属遇酸处理可产生此气体。生产中可发生急性砷中毒，多因事故或防护不当引起。

4.3.8 四硫化四砷 tetra-arsenic tetra-sulfide

俗称“雄黄，鸡冠石(realgar)”。一种含砷硫化物，分子式： As_4S_4 。单晶体呈细小的柱状、针状，通常为致密粒状或土块状。橘红色，条痕呈浅橘红色，断口有树脂光泽。主要用于制造砷和砷化合物，高品位的矿石可直接作为中药。

4.3.9 三硫化二砷 arsenic trisulfide

俗称“雌黄(orpiment)”。一种含砷硫化物，分子式： As_2S_3 。晶体呈柱状，颜色呈柠檬黄色，有时微带浅褐色。主要用于制造砷和砷化合物，可作为中药使用。

4.3.10 三氧化二砷 arsenic trioxide

俗称“砒霜，信石(white arsenic, arsenolite)”。一种含砷氧化物，分子式： As_2O_3 。纯品为白色结晶性粉末，易升华，相对分子质量为198。主要用于提炼元素砷，广泛应用于冶金、轻工、农业和医药工业。剧毒，经吸入或食入后，可引发砷中毒。

4.3.11 三价砷 trivalent arsenic

砷的3价离子(As^{3+})存在形式。水溶性大，毒性最强。三氧化二砷和三氯化砷对眼、上呼吸道和皮肤均有刺激作用。

4.3.12 五价砷 pentavalent arsenic

砷的5价离子(As^{5+})存在形式。如砷酸钠，毒性低于3价砷离子。

4.3.13 砷甜菜碱 arsenobetaine

一种有机砷化合物，分子式： $\text{C}_5\text{H}_{11}\text{AsO}_2$ 。主要存在于海洋动物体内的砷化合物形式。

4.3.14 砷甲基化 arsenic methylation

无机砷形成甲基砷酸的生物转化过程。3价无机砷进入机体之后，经过两次氧化甲基化和两次还原作用形成3价一甲基砷酸(MMAIII)和二甲基砷酸(DMAIII)

的代谢过程。

4.3.15 谷胱甘肽硫转移酶 glutathione S-transferase, GST

II相代谢酶，体内重要的解毒酶系，催化亲电子化合物与还原型谷胱甘肽的结合反应。主要存在于胞液中，根据作用底物不同，有多种亚型，其中与砷代谢有关的亚型为GSTO-1，可将5价砷酸还原成3价砷酸。

4.3.16 砷甲基转移酶 arsenic methyltransferase, AS3MT

一种将甲基从某种化合物催化转移给砷化合物的酶。在体内通过S-腺苷甲硫氨酸提供甲基供体催化无机砷的甲基化反应，将无机砷转化为一甲基砷酸(MMA)，再将其化为二甲基砷酸(DMA)。

4.3.17 砷代谢产物 arsenic metabolite

砷在机体内通过生物转化后产生的物质。无机砷可在人类和多数哺乳动物体内通过甲基化反应生成一甲基砷酸(MMA)、二甲基砷酸(DMA)等代谢物质。

4.3.18 砷形态 arsenic speciation

砷元素在不同化合物中存在的形态。包括有机和无机形式，以及不同价态形式。

4.3.19 黑[色]素细胞 melanocyte

皮肤中能合成并分泌黑色素的特殊腺细胞。砷与角蛋白的巯基结合而蓄积，初期刺激酪氨酸酶，使腺细胞产生大量黑色素，沉积在皮肤中。随着砷的蓄积，腺细胞受到抑制，甚至凋亡，导致皮肤出现褪色或脱色性斑点。

4.3.20 酪氨酸酶 tyrosinase

黑色素代谢过程中催化酪氨酸氧化成多巴，多巴再氧化成多巴醌反应的含铜关键酶。砷可直接作用于皮肤中该酶，使其活性增强，从而产生大量的黑色素沉积于皮肤。

4.3.21 琥珀酸脱氢酶 succinate dehydrogenase

线粒体的一种标志酶。结合于线粒体内膜，连接氧化磷酸化与电子传递的枢纽之一，可为真核细胞线粒体和多种原核细胞需氧和产能的呼吸链提供电子。砷可抑制该酶活性而使机体能量代谢受阻。

4.3.22 巯基 sulfhydryl

1个硫原子和1个氢原子相连组成的1价原子团。结构式： $-\text{SH}$ ，是硫醇(R-SH)、硫酚(Ph-SH)、硫代羧酸分子中的功能团。砷可与该原子团中的硫结合，抑制以该原子团作为催化功能团的酶活性。

4.3.23 砷亲硫性 thiophilic character of arsenic

砷与巯基硫极易结合的特性。这种结合抑制以巯基作为催化功能团的酶活性，使机体内的正常生物化学反应、生理过程发生障碍。常见受影响的酶有琥珀酸脱氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶、钠钾三磷酸腺苷

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

(Na⁺-K⁺-ATP)酶等。

4.3.24 角蛋白 keratin

一类结构纤维硬蛋白。存在于脊椎动物皮肤、毛发和指甲等部位，富含半胱氨酸残基和大量的二硫键。在皮肤组织内，砷与其巯基硫结合而蓄积，刺激酪氨酸酶，使黑色素细胞产生大量色素，在皮肤上形成病变。

4.3.25 基底层 stratum basale

又称“生发层(stratum germinativum)”。表皮的最底层，正常情况下大约有30%的基底细胞进入分裂期，产生新的表皮细胞。慢性砷中毒时，该层细胞增生活跃，常向真皮层突出，重者互相交织成海绵状。

4.3.26 棘层 stratum spinosum

表皮中4~8层多角形带棘突的细胞组成的细胞层。下部的棘细胞也有分裂功能，可参与创伤愈合；上部的棘细胞渐趋扁平，与颗粒层细胞相连。慢性砷中毒时，

棘细胞层增厚，常伴结构异常。

4.3.27 颗粒层 stratum granulosum

表皮中2~4层梭形细胞组成的细胞层。进一步分化为角质层，角质层增厚时该层也相应地增厚。砷中毒过程中该层细胞的变化特征尚不明确。

4.3.28 透明层 stratum lucidum

表皮颗粒层的浅层，2~3层扁平、境界模糊、无核、紧密相连的细胞组成的细胞层。仅见于掌跖表皮。

4.3.29 角质层 stratum corneum

5~10层已经死亡的扁平角质细胞组成的细胞层。细胞核和细胞器已完全消失。慢性砷中毒时，该层细胞之间桥粒变长，面积增大，间隙内电子密度增加，可能是角质细胞不易脱落而异常增生和过度角化的原因之一。

4.4 地方性砷中毒临床表现与诊断

4.4.1 可疑地方性砷中毒 suspicious endemic arsenicosis

临床症状和体征轻微，尚不能确切地诊断为地方性砷中毒的一种类型。皮肤仅有I级色素沉着或I级色素脱失斑点，或仅在掌跖部皮肤有1~2个米粒大小的丘疹样或结节状角化物。燃煤污染型病区有视物模糊、味觉减退和食欲差等表现。

4.4.2 轻度地方性砷中毒 mild endemic arsenicosis

临床症状和体征轻微改变的地方性砷中毒类型。患者胸腹和后背皮肤可有散在、数量较少、形状如米粒大小的脱色斑，色素沉着不明显。掌跖部位可发现散在米粒状丘疹、角化结节。

4.4.3 中度地方性砷中毒 moderate endemic arsenicosis

临床症状和体征相对明显的地方性砷中毒类型。患者掌跖部位皮肤丘疹、角化结节明显和（或）胸腹和背部皮肤有较多的灰褐色色素沉着和脱色斑。

4.4.4 重度地方性砷中毒 severe endemic arsenicosis

临床症状和体征严重的地方性砷中毒类型。患者掌跖部角化皮肤融合、增厚，严重者可见皲裂、溃疡、出血。胸腹背部甚至其他部位可有大面积色素沉着和脱色斑，严重者胸腹背部皮肤可见豆粒大小的丘疹、疣物和癌灶。

4.4.5 皮肤色素改变 pigment alteration of skin

砷中毒患者皮肤呈现形状、颜色不均匀变深变浅的现象。包括色素沉着和色素脱失两种。病变以腹背部非暴露部位皮肤明显。两种色素改变常同时存在，病区人们称其为“花肚皮”。

4.4.5.1 色素沉着 pigmentation

砷中毒患者皮肤色素呈不均匀的斑点状或广泛变深的现象。包括弥漫性灰黑色色素沉着和斑点状棕褐色色素沉着两种。一般以腹背部皮肤明显。

4.4.5.1.1 弥漫性色素沉着 diffuse pigmentation

砷中毒患者皮肤呈广泛、密布、连绵的色素变深现象。

4.4.5.1.2 斑点状色素沉着 dotted pigmentation

砷中毒患者皮肤呈现不均匀、大小不等的针尖状或颗粒状棕褐色色素变深的现象。轻者散在分布，重者密集分布如雨点状，按轻重分为I~III级。

4.4.5.1.2.1 I级色素沉着 pigmentation grade I

躯干非暴露部位为主的皮肤颜色稍变深或有对称性散在的颜色较浅的斑点状色素变深的现象。

4.4.5.1.2.2 II级色素沉着 pigmentation grade II

躯干非暴露部位为主的皮肤呈灰色或有较多的深浅不同的棕褐色斑点状色素变深的现象。

4.4.5.1.2.3 III级色素沉着 pigmentation grade III

躯干非暴露部位为主的皮肤呈灰黑色或有广泛密集的棕褐色斑点状色素变深的现象。或有较多棕褐色、黑色直径1cm左右的色素斑块。

4.4.5.2 色素脱失 depigmentation

砷中毒患者皮肤色素呈斑点状变浅的现象。色素脱失斑点从针尖到黄豆粒大小，边缘一般较模糊，与色素沉着共存或单独存在，以腹背部等躯干部位为重。轻者散在分布，重者密集分布如雨点状，色素脱失按轻重可分为I~III级。

4.4.5.2.1 I级色素脱失 depigmentation grade I

躯干非暴露部位为主的皮肤有对称性散在的针尖大

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

小的色素变浅斑点。

4.4.5.2.2 II级色素脱失 depigmentation grade II

躯干非暴露部位为主的皮肤有较多的边缘模糊的点状色素变浅斑点。

4.4.5.2.3 III级色素脱失 depigmentation grade III

躯干非暴露部位为主的皮肤有广泛和密集且大小不一的边缘模糊的色素变浅斑点。

4.4.6 掌跖皮肤角化 hyperkeratosis on palms and soles

砷中毒患者的手、脚掌部位的皮肤角质增生。病变处皮肤形成丘疹、结节，高出皮肤，从米粒至指甲盖大小不等，边缘清晰，表面粗糙，重者斑块可连接成片。根据皮肤角化程度的不同可分为I~III级。

4.4.6.1 I级掌跖部皮肤角化 hyperkeratosis on palms and soles grade I

掌跖部皮肤可见和(或)可触及3个及以上散在的米粒大小的皮肤丘疹或结节状角化物。

4.4.6.2 II级掌跖部皮肤角化 hyperkeratosis on palms and soles grade II

掌跖部皮肤有多个明显的丘疹样角化物。

4.4.6.3 III级掌跖部皮肤角化 hyperkeratosis on palms and soles grade III

掌跖部皮肤有广泛的斑块状、条索状等不同形态角化灶；或同时在掌跖部、手足背部有多个大的疣状物。严重者角化表面可出现皲裂、溃疡和出血。

4.4.7 皮肤三联征 pathogenic triad of skin

地方性砷中毒患者同时出现色素沉着、色素脱失和掌跖角化的临床表现。

4.4.8 乌脚病 blackfoot disease

一种足部末梢血管阻塞性疾病。临床表现为双足发黑，病理上以闭塞性血栓性血管炎及闭塞性动脉硬化症为主。1950年末，于台湾西南沿海地区发现，以嘉义、台南两县病情最为严重，有学者认为其与饮水中含砷量高有关。

4.4.9 鲍恩病 Bowen's disease

曾称“鲍温病，鲍文病”。一种局限于表皮内的鳞状细胞癌。长期砷暴露所致中毒患者后期可出现这种病变。

4.4.10 砷中毒中枢神经系统症状 central nervous system symptoms of arsenicosis

砷中毒引起中枢神经系统功能改变而出现的一系列临床表现。主要为乏力、睡眠异常(失眠、多梦等)、头疼、头晕、记忆力减退等非特异性表现。

4.4.11 砷中毒周围神经系统症状 peripheral nervous system symptoms of arsenicosis

砷中毒引起周围神经损伤而出现的一系列临床表现。主要有耳鸣、听力减退、眼花、视力下降、味觉、嗅觉减退等脑神经损害表现，肢体麻木、感觉异常、感觉迟钝、自发性疼痛等末梢神经炎为主的脊神经损害表现。

4.4.12 砷中毒循环系统症状 circulating system symptoms of arsenicosis

砷中毒引起循环系统功能改变而出现的一系列临床表现。主要为心慌、心跳、胸闷、胸痛、胸部不适、背疼，气短，怕冷、四肢凉感，尤其冬春季明显。

4.4.13 砷中毒消化系统症状 digestive system symptoms of arsenicosis

砷中毒引起消化系统功能改变而出现的一系列临床表现。主要为食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、便秘、腹胀、肝区疼痛等症状。在燃煤污染型砷中毒病区，肝区疼痛较饮水型病区多见。

4.4.14 砷中毒呼吸系统症状 respiratory system symptoms of arsenicosis

砷中毒引起呼吸系统功能改变而出现的一系列临床表现。尤其在燃煤污染型地方性砷中毒病区明显。主要为咳嗽、气喘、鼻咽干燥、多痰等。

4.5 地方性砷中毒预防与监测

4.5.1 改水降砷工程 water-improving project for decreasing arsenic

为了减少居民摄入高砷水、预防砷中毒的发生，通过寻找砷含量符合国家生活饮用水卫生标准的水源而建设的供水工程。

4.5.2 饮水理化除砷 removing of arsenic from drinking water by physico-chemical method

通过物理、化学技术除去水中过量砷，使其达到国家生活饮用水卫生标准的方法。常用的除砷剂为活性氧化铝，其除砷效果高于其他净水剂。此外，还可使用

硫酸铝、碱式氯化铝、三氯化铁等混凝剂。

4.5.3 改水降砷工程正常运转率 normal operation rate of water-improving project for decreasing arsenic

某一地区能够正常运转的降砷改水工程数量与全部降砷改水工程数量的比值。通常用百分率表示。

4.5.4 水砷合格率 qualified rate of water arsenic content

饮用水砷含量合格的样本数占样本总数的百分率。

4.5.5 降砷炉灶 improved stoves for decreasing arsenic

安装和使用具有排烟设施(包括烟囱、烟道、炉圈、

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

炉盖), 将煤烟有效排除到室外, 避免室内燃煤砷污染的炉灶。

4.5.6 降砷炉灶合格率 qualified rate of improved stoves for decreasing arsenic

某一地区降砷炉灶质量合格的户数与该地区全部改炉改灶户数的比值。通常用百分率表示。

4.5.7 降砷炉灶正确使用率 correct usage rate of improved stoves for decreasing arsenic

某一地区能够正确使用降砷炉灶的户数与该地区全部改炉改灶户数的比值。通常用百分率表示。

4.5.8 地方性砷中毒监测 surveillance of endemic arsenicosis

一种获取地方性砷中毒相关信息的方式。通过多年连续、系统地调查和收集病区环境及病情的有关资料, 系统掌握防治措施落实进度、质量和使用情况, 以及病情动态变化和防治效果, 为制定防治规划提供科学依据。

4.5.9 地方性砷中毒病情监测 prevalence surveillance of endemic arsenicosis

连续、系统地开展地方性砷中毒病情的调查, 发现新发病例, 观察原有患者病情的转归或变化情况, 为地方性砷中毒患者治疗与管理提供科学依据。是地方性砷中毒监测的重要内容之一。

4.5.10 总砷 total arsenic

待测样品中无机砷和有机砷含量的总和。

4.5.11 水砷 water arsenic

水中砷元素的含量。世界卫生组织(WHO)和中国规定饮用水砷含量上限值均为 0.01mg/L。

4.5.12 煤砷 coal arsenic

煤中砷元素的含量。中国煤中有害元素含量分级标准规定, 煤砷分为四级, 特低砷煤砷含量 $\leq 4\text{mg/kg}$, 低

砷煤砷含量 $> 4\sim 25\text{mg/kg}$, 中砷煤砷含量 $> 25\sim 80\text{mg/kg}$, 高砷煤砷含量 $> 80\text{mg/kg}$ 。

4.5.13 食品砷 food arsenic

食品中砷元素的含量。中国食品中砷污染物限量规定, 稻谷、糙米、大米砷上限值为 0.2mg/kg, 其他谷物和谷物碾磨加工品砷上限值为 0.5mg/kg。

4.5.14 空气砷 air arsenic

空气中砷元素的含量。中国大气中砷的日平均最高允许浓度为 0.003mg/m³。

4.5.15 尿砷 urinary arsenic

尿中砷元素的含量。对尿砷含量和形态的测定可以评价人体近期砷暴露程度。

4.5.16 发砷 hair arsenic

头发中砷元素的含量。对毛发砷含量的测定可以评价人体砷暴露的蓄积量。

4.5.17 指(趾)甲砷 fingernail (toenail) arsenic

指(趾)甲中砷元素的含量。对指(趾)甲砷含量的测定可以评价人体砷暴露的蓄积量。

4.5.18 血砷 blood arsenic

血清中砷元素的含量。血砷的测定有助于评价人体砷暴露程度。

4.5.19 驱砷治疗 arsenic-discharging treatment

利用化学制剂与砷结合将患者体内砷有效排出体外的治疗方法。常用的制剂有二巯基丙醇、二巯基丁二酸钠等, 其分子中二巯基与砷结合后从尿中排出, 以解除结合于蛋白质和酶的砷, 恢复蛋白质和酶生理功能。

4.5.20 抗氧化治疗 antioxidant therapy

采用抗氧化药物使砷中毒患者的病情减轻的治疗方法。常用药物包括含硒制剂、谷胱甘肽、维生素 C、维生素 E 等。

4.6 地方性砷中毒实验室检测

4.6.1 萃取法 extraction method

利用砷在两种互不相溶或微溶的溶剂中溶解度或分配系数的差异, 对样品中的砷进行分离的方法。

4.6.2 砷化氢发生法 hydrogen arsenide generating method

利用砷能与新生态氢结合的特点, 对样品中的砷进行分离的方法。先将样品中的 5 价砷还原为 3 价砷, 然后使 3 价砷与新生态氢结合为砷化氢(AsH₃)气体, 从体系中分离出来。

4.6.3 分光光度法 spectrophotometry

用分光光度计测定样品含砷量的方法。根据砷化合物与其他化学物质发生化学反应导致体系颜色变化进

行检测, 主要有银盐法(Ag-DDC)和砷钼蓝法。

4.6.4 银盐法 silver diethyl-dithiocarbamate method

又称“砷试剂分光光度法(spectrophotometric method with arsenic reagent)”。利用砷化氢气体与银盐, 即二乙氨基二硫代甲酸银-三乙醇胺-三氯甲烷反应, 生成棕色胶状银, 进而采用分光光度计比色测定样品中含砷量的方法。

4.6.5 氢化物发生法 hydride generating method

利用还原剂将样品溶液中的待测组分还原为挥发性氢化物蒸气, 借助载气流将其导入原子光谱仪进行定量分析的方法。硼氢化物-酸还原体系是常用的氢化物发生体系。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

4.6.6 原子荧光光谱法 atomic fluorescence spectrometry

简称“原子荧光法”。利用原子蒸气受到具有特征波长的光源照射后，其中一些自由原子被激发跃迁到较高能态，然后活化回到某一较低能态而发射出特征光

谱的原理，检测样品中含砷量的方法。

4.6.7 砷形态分析 speciation analysis of arsenic

对样品中砷的各种存在形态进行定性定量检测的方法。砷的化学及生物毒性与其存在形态密切相关。

5 大骨节病

5.1 大骨节病概述

5.1.1 大骨节病 Kashin-Beck disease

又称“卡辛贝克病(Kaschin-Beck disease)”。俗称“柳拐子病，算盘指病”。儿童和少年发生的地方性、变形性骨关节病。其原发病变主要是骺软骨和关节软骨

的多发对称性变性、坏死以及继发性退行性骨关节病。轻者四肢关节疼痛、增粗、变形、肌肉萎缩，重者短指（趾）、短肢甚至矮小畸形。

5.2 大骨节病流行病学

5.2.1 大骨节病发病年龄特征 age characteristics of Kashin-Beck disease onset

大骨节病好发于儿童和少年的人群流行病学特征。

5.2.2 大骨节病 X 线检出率 X-ray detection rate of Kashin-Beck disease

病区 7-12 岁儿童掌指骨 X 射线改变为大骨节病阳性的检出频率，以百分率表示。反映该病区病情活跃程度的指标。

5.2.3 大骨节病干骺端 X 线检出率 X-ray detection rate of metaphysis of phalanx of Kashin-Beck disease

病区 7-12 岁儿童掌指骨干骺端 X 射线改变为大骨节病阳性的检出频率，以百分率表示。反映该病区病情活跃程度的指标。

5.2.4 大骨节病骨端 X 线检出率 X-ray detection rate of distal end of phalanx of Kashin-Beck disease

病区 7-12 岁儿童掌指骨骨端 X 射线改变为大骨节病阳性的检出频率，以百分率表示。该指标结合干骺端 X 射线检出率，可用于判定该病区病情的活跃程度、严重程度和流行强度。

5.2.5 大骨节病病情活跃程度指数 Kashin-Beck disease activity index

判定大骨节病病区新发病例数量和病情可能消退或进展的指标。计算公式：活跃程度指数=（干骺端病变检出人数/检查人数）×100+〔干骺端病变（++）、（+++）总检出人数/有干骺端病变人数〕×100

5.2.6 大骨节病病情严重程度指数 Kashin-Beck disease severity index

判定大骨节病病情轻重的指标。计算公式：严重程度指数=（有 X 射线改变的人数/检查人数）×100+（三联征检出人数/有 X 射线改变的人数）×100

5.2.7 大骨节病静止病区 silent endemic area of Kashin-Beck disease

病区内致病因子被控制，基本无新发病例的病区。在病区 7-12 岁儿童中，掌指骨干骺端改变人数占 X 射线改变总人数 10%以下。

5.2.8 大骨节病相对静止病区 relative silent endemic area of Kashin-Beck disease

病区内致病因子活跃程度较弱，新发病例较少的病区。在病区 7-12 岁儿童中，掌指骨干骺端改变人数占 X 射线改变总人数 10%-30%。

5.2.9 大骨节病活跃病区 active endemic area of Kashin-Beck disease

病区内致病因子量多且活跃程度较强，新发病例多的病区。在病区 7-12 岁儿童中，掌指骨干骺端改变人数占 X 射线改变总人数 30%以上。

5.2.10 大骨节病轻病区 mild endemic area of Kashin-Beck disease

当地居民大骨节病临床 I 度及其以上患病率或 7-12 岁儿童 X 线检出率≤10%的病区。

5.2.11 大骨节病中病区 moderate endemic area of

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

Kashin-Beck disease

当地居民大骨节病临床I度及其以上患病率或 7-12 岁儿童 X 线检出率介于>10%且≤20%的病区。

5.2.12 大骨节病重病区 severe endemic areas of

Kashin-Beck disease

当地居民大骨节病临床I度及其以上患病率或 7-12 岁儿童 X 线检出率>20%的病区。

5.2.13 大骨节病历史病区 historic endemic area of

Kashin-Beck disease

当地曾有大骨节病典型病例发生，现患年龄均在 18 岁以上的病区。

5.2.14 大骨节病新病区 new endemic area of

Kashin-Beck disease

当地历史上无大骨节病典型病例发生，现患年龄均在 18 岁以下的病区。

5.3 大骨节病病因与发病机制

5.3.1 大骨节病粮食真菌毒素中毒学说 theory of mycotoxin contamination in grain for Kashin-Beck disease

谷物在收获、储存过程中被真菌污染，在潮湿条件下滋生产生毒素，病区居民因食用含有此类毒素的粮食而发生大骨节病的一种学说。

5.3.2 大骨节病生物地球化学学说 biogeochemical theory for Kashin-Beck disease

大骨节病的发生与特定的地理生态环境有关，即病区环境中某些化学元素或化合物过多、缺乏或比例失调，影响体内矿物质的正常代谢而引起大骨节病的一种学说。

5.3.3 大骨节病低硒学说 selenium deficiency theory for Kashin-Beck disease

大骨节病病区环境贫硒，导致病区产农作物硒缺乏，经由食物链引起该食用人群呈低硒营养状态而可能

引发大骨节病的一种学说。

5.3.4 大骨节病饮水有机物中毒假说 hypothesis of high humic acid levels in drinking water for Kashin-Beck disease

病区饮水被植物腐殖物质等有机物污染，病区居民饮用此种被污染的水而可能引发大骨节病的一种假说。

5.3.5 软骨硫代谢障碍 impaired sulfur metabolism of cartilage

大骨节病患者对硫的利用能力发生障碍的软骨异常代谢现象。

5.3.6 粮食 T-2 毒素超常聚集 over aggregation of T-2 toxin in grain

大骨节病病区生产的主食粮被真菌污染，食粮中真菌代谢产物单端孢霉毒素 T-2 毒素含量严重超过国家食品安全标准的现象。

5.4 大骨节病病理学

5.4.1 软骨损害 cartilage lesion

在儿童骨骼发育过程中，软骨内成骨型骨骼的骺软骨、骺板软骨和关节软骨发生局灶性萎缩、变性和坏死等营养不良性变化。

5.4.2 软骨深层坏死 chondronecrosis in deep zone of cartilage

软骨深层成熟中的软骨细胞死亡，细胞间质逐渐失去嗜碱性，整个软骨组织成为均匀红染的无结构坏死区域，呈点状、片状或带状分布。大骨节病致病物质主要损伤成熟中的软骨细胞是大骨节病软骨损伤的病理改变特点。

5.4.3 多发性软骨坏死灶 multifocal chondral necrosis

在同一个体出现多个软骨坏死灶，甚至同一个骨的软骨可见一个以上坏死灶的现象，是大骨节病软骨坏死的一个分布特点。

5.4.4 软骨细胞死亡 chondrocyte death

关节软骨和骺板软骨深层也可延及中层的软骨细胞发生固缩、碎裂进而溶解的现象，包括细胞坏死和细胞凋亡等死亡形式。是大骨节病软骨损伤的主要表现。

5.4.5 红染影子细胞 red shadow cell

在苏木素伊红染色的切片上，软骨细胞死亡，细胞核嗜碱性消失，但仍然可见红染的细胞轮廓，整个软骨细胞呈现淡红染色的残影细胞影子的变化。

5.4.6 软骨细胞分化障碍 chondrocyte differentiation disorder

软骨细胞去分化，软骨细胞死亡和坏死灶周围反应性增生，正常的软骨内化骨过程减慢和停顿的一种损伤过程。

5.4.7 软骨细胞终末分化障碍 chondrocyte terminal differentiation disorder

骺板软骨细胞成熟过程受抑制，阻碍正常软骨细胞终末分化的病变过程。是大骨节病软骨损伤的病理学改

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

变特点。

5.4.8 黏液样变 mucoid degeneration

透明软骨组织中基质淡染、液化，呈黏液样的一种病理改变现象。大骨节病软骨损伤中常伴有的表现。

5.4.9 原纤维显现 fibrillation

细胞外基质中蛋白多糖的胶性结构被破坏，引起基质屈光率变化，使原纤维显示出来的病理学改变。是大骨节病软骨损害的常见病变。

5.4.10 石棉样变 amianthoid alteration

细胞外基质在原纤维显现的基础上进一步崩解、坏死，呈细颗粒状样的一种病理改变。是大骨节病软骨损害发生发展的常见表现。

5.4.11 软骨细胞团 chondrocyte cluster

软骨坏死灶周围的软骨细胞增生，形成数个至数十个软骨细胞聚集在一起的现象。

5.4.12 陷窝性吸收 lacunar absorption

在被破坏的软骨组织中，可见巨噬细胞侵蚀坏死物，在坏死灶边缘形成大小和深浅不一的切迹，使坏死灶缩小的病理现象。是大骨节病软骨损伤的常见继发性改变。

5.4.13 横骨梁 transverse trabeculae

软骨深层坏死灶下形成薄层的骨样组织，使该处骨小梁排列方向由正常的纵向变为横向的一种病理改变。

是大骨节病软骨损伤的常见继发性改变。

5.4.14 软骨岛 cartilage island

软骨坏死组织被侵入的血管及不规则化骨穿插和分割，邻近残存软骨组织游离出来，呈“岛状”分布的一种组织形态学改变。

5.4.15 关节内游离体 loose bodies in the joint

骨赘或者病变软骨完全或部分脱落，进入关节腔在滑液中存活的现象。是大骨节病成人患者晚期继发变形性骨关节炎的常见表现。

5.4.16 象牙质变 eburnation

关节软骨组织脱落后局部呈现软骨溃疡，软骨下骨质裸露、硬化，形同象牙质的一种病理现象。是大骨节病软骨损伤的常见继发性改变。

5.4.17 瘢痕性骨组织 metalplastic bone tissue

软骨坏死后继发营养不良性钙化和骨化，形成在排列方式和数量上均与生理力学无关的骨组织。是大骨节病软骨损伤的常见继发性改变。

5.4.18 平滑性吸收 flatted absorption

坏死的软骨组织刺激骨髓的血管和结缔组织增生形成新生肉芽组织，向坏死灶侵蚀推进，造成范围较宽的吸收修复现象。是大骨节病软骨损伤的常见继发性改变。

5.5 大骨节病 X 射线征象与诊断

5.5.1 干骺端 metaphysis

骺板软骨下的临时钙化带及临时钙化带形成的软骨内成骨区部位。

5.5.2 先期钙化带不整 irregular of provisional calcification zone

掌指骨干骺端先期钙化带出现不规则的锯齿状、波纹状 X 射线征象。在儿童大骨节病患者中常见。

5.5.3 先期钙化带硬化 sclerosis of provisional calcification zone

掌指骨干骺端先期钙化带密度增高的 X 射线征象。在儿童大骨节病患者中常见。

5.5.4 先期钙化带再现 reappearance of provisional calcification zone

大骨节病患者掌指骨干骺端凹陷灶的骺侧重新出现一条钙化带的 X 射线征象。

5.5.5 骨骺 epiphysis

简称“骺”。长骨发生过程中，其两端膨大的软骨骨化后，与骨干之间留有一骺线。

5.5.6 扁平骨骺 flatted epiphysis

大骨节病患者骺核形态改变呈扁平状的 X 射线征象。

5.5.7 八字形骨骺 splayed epiphysis

大骨节病患者骺核形状改变呈“八”字形的 X 射线征象。

5.5.8 锥形骨骺 cone-shaped epiphysis

骺软骨生长盘形状改变呈锥形的 X 射线征象。大骨节病患者常出现的 X 射线征象。

5.5.9 骨骺碎裂 fragmented epiphysis

大骨节病患者指骨骺软骨碎裂的 X 射线征象。

5.5.10 骺线早期闭合 early closure of epiphyseal line

未达到正常干骺与骨骺闭合的年龄而骺线已经或正在消失的 X 射线征象。大骨节病患者常出现的 X 射线征象。

5.5.11 骺核 epiphyseal nucleus

又称“骨化核”。骺软骨在骨化初期出现的一个或几个二次骨化中心。X 射线表现为小点状骨化影。

5.5.12 骺核歪斜 deflection of epiphyseal nucleus

大骨节病患者骺核倾斜的 X 射线征象。

5.5.13 骺核硬化 sclerosis of epiphyseal nucleus

大骨节病患者骺核密度增高的 X 射线征象。

5.5.14 骺线局限性融合 partly fusion in epiphyseal

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

- line
大骨节病患者骺线部分闭合的 X 射线征象。
- 5.5.15 骨端 distal end of phalanx
掌指(趾、趾)骨干骺、骨骺闭合前无骨骺端的关节软骨下骨性关节面。
- 5.5.16 骨端烟头征 burning tip in cigarette-like on sub-articular surface of distal end of phalanx
大骨节病患者指骨骨端关节面呈燃烧烟头样的毛糙 X 射线征象。
- 5.5.17 囊样变 cystoid change
掌指骨的骨端、骨骺和腕骨出现直径大小不等无骨纹理囊腔的 X 射线征象。
- 5.5.18 生长障碍线 retarded epiphyseal line
大骨节病患者骺板软骨内成骨障碍所形成的横骨梁向干侧推移,而形成细而疏的、多层重叠的横骨梁的 X 射线征象。
- 5.5.19 腕骨边缘模糊 marginal blurred of carpal bone
大骨节病患者腕骨出现边缘轮廓模糊不清的 X 射线征象。
- 5.5.20 腕骨边缘缺损 marginal defect of carpal bone
大骨节病患者腕骨边缘呈现不完整的 X 射线征象。
- 5.5.21 腕骨变形 deformed carpal bone
大骨节病患者腕骨失去正常形态的 X 射线征象。
- 5.5.22 腕骨缺如 absence of carpal bones
大骨节病患者的腕骨在应该出现的年龄段而未出现的 X 射线征象。
- 5.5.23 腕骨拥挤 carpal bones narrowed
大骨节病患者各腕骨关节间隙明显变窄的 X 射线征象。
- 5.5.24 腕骨边缘硬化 marginal sclerosis of carpal bone
大骨节病患者腕骨边缘密度增高的 X 射线征象。
- 5.5.25 骺核出现延迟 delayed appearance of epiphyseal nucleus
大骨节病患者的骺核出现晚于实际年龄的 X 射线征象。
- 5.5.26 骺核缺如 absence of epiphyseal nucleus
大骨节病患者的骺核在应该出现的年龄段而未出现的 X 射线征象。
- 5.5.27 骺核再现 reappearance of epiphyseal nucleus
大骨节病患者原已出现的骺核在其发育过程中的某一时间段被完全吸收不见,经历一定时间之后又重新出现的 X 射线征象。
- 5.5.28 大骨节病干骺型 type of metaphysis of phalanx of Kashin-Beck disease
大骨节病患者掌指骨仅有干骺端病变的 X 射线征象。
- 5.5.29 大骨节病骨端型 type of distal end of phalanx of Kashin-Beck disease
大骨节病患者掌指骨仅有骨端病变的 X 射线征象。
- 5.5.30 大骨节病干骺骨端型 type of metaphysis-distal end of phalanx of Kashin-Beck disease
大骨节病患者掌指骨同时出现干骺端和骨端病变的 X 射线征象。
- 5.5.31 大骨节病干骺骨骺型 type of metaphysis-epiphysis of phalanx of Kashin-Beck disease
大骨节病患者掌指骨同时出现干骺端和骨骺病变的 X 射线征象。
- 5.5.32 大骨节病干骺骨骺骨端型 type of metaphysis-epiphysis-distal end of phalanx of Kashin-Beck disease
大骨节病患者掌指骨同时出现干骺端、骨骺和骨端病变的 X 射线征象。
- 5.5.33 大骨节病骨关节型 type of osteoarthropathy of Kashin-Beck disease
大骨节病患者受累关节出现软骨下骨性关节面硬化、间隙狭窄、骨端增粗和关节变形等为主的 X 射线征象。
- 5.5.34 大骨节病三联征 triad signs of Kashin-Beck disease
大骨节病患者掌指骨干骺端、骨骺、骨端和腕骨 4 个部位中有 3 个及以上部位出现病变的 X 射线征象。
- 5.5.35 大骨节病典型病例 typical cases of Kashin-Beck disease
有多发性、对称性指间关节增粗或短指畸形、身材矮小等体征,且掌指骨具有近端或远端多发对称性 X 射线征象,并排除其他相关疾病者。
- 5.5.36 大骨节病非典型病例 atypical cases of Kashin-Beck disease
无指间关节增粗体征,但有对称性踝关节肿大、疼痛且 X 线检查有跟骨短缩和/或距骨塌陷等改变,并排除其他相关疾病者。
- 5.5.37 大骨节病 X 线病例 X-ray cases of Kashin-Beck disease
无临床体征,而掌指骨具有干骺端和/或骨端多发性对称性 X 射线征象,并排除其他相关疾病者。
- 5.5.38 临床 I 度大骨节病 degree I of clinical stage of Kashin-Beck disease
掌指骨出现多发性、对称性关节增粗,或有踝关节肿大、跟骨变形为主要特征的大骨节病临床分期。
- 5.5.39 临床 II 度大骨节病 degree II of clinical stage of Kashin-Beck disease
掌指骨出现多发性、对称性指关节增粗,且同时呈现短指畸形为主要特征的大骨节病临床分期。
- 5.5.40 临床 III 度大骨节病 degree III of clinical stage of Kashin-Beck disease

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

掌指骨出现多发性、对称性指关节增粗，短指畸形，且同时呈现四肢关节增粗、短肢和身材矮小畸形为主

要特征的大骨节病临床分期。

5.6 大骨节病治疗评价

5.6.1 关节功能障碍综合评分指数 joint dysfunction composite score index

评价大骨节病患者关节功能障碍严重程度的指标。通常以关节休息痛、关节运动痛、晨僵、最大步行距离和下肢活动能力评分之和表示。

5.6.2 关节功能障碍治疗显效 the most effective to improve joint dysfunction

大骨节病患者经治疗后，关节功能障碍综合评分指数改善率 $\geq 70\%$ 的治疗效果。

5.6.3 关节功能障碍治疗有效 more effective to improve joint dysfunction

大骨节病患者经治疗后，关节功能障碍综合评分指数改善率在 $\geq 30\%$ 且 $< 70\%$ 之间的治疗效果。

5.6.4 关节功能障碍治疗无效 ineffective treatment of joint dysfunction

大骨节病患者经治疗后，关节功能障碍综合评分指数改善率 $< 30\%$ 的治疗效果。

5.6.5 掌指骨 X 线病变治愈 cure of X-ray lesions in metacarpal and phalanx

掌指骨原有的 X 射线病变征象完全消失的治疗效果。

5.6.6 掌指骨 X 线病变治疗有效 improvement of X-ray lesions in metacarpal and phalanx

掌指骨原有的 X 射线病变征象修复好转的治疗效果。

5.6.7 掌指骨 X 线病变治疗无效 ineffective treatment of X-ray lesions in metacarpal and phalanx

掌指骨原有的 X 射线病变征象未见好转的治疗效果。

5.7 大骨节病预防与监测

5.7.1 易地育人 allopatry education for children

将大骨节病病区学龄儿童迁移至居住地以外的学校接受教育，使其能全部食用非病区生产的粮食，预防大骨节病的措施。

5.7.2 换粮 change of grain

针对病区产粮食中含有致病物质，采用改换病区食粮来源和种类，预防大骨节病的措施。

5.7.3 大骨节病硒预防 prevention of Kashin-Beck disease through selenium

针对低硒病区易感人群采取服用亚硒酸钠片、硒盐或富硒食物等方法，提高人群硒营养水平，预防大骨节

病的措施。

5.7.4 改水 improvement of water quality

针对病区饮用水被有机质污染的学说，采取打深井、引泉水、过滤、保护水源等改良水质方法预防大骨节病的措施。

5.7.5 大骨节病综合预防 comprehensive prevention measures of Kashin-Beck disease

在病因尚不完全明确的情况下，根据病因研究采用换粮、补硒、改水、易地育人、搬迁等多种方法预防大骨节病的措施。

5.8 大骨节病实验室检测

5.8.1 镰刀菌属 Fusarium

半知菌亚门、丝孢菌纲、丝孢菌目、瘤座孢科，常见的污染粮食和饲料的真菌，在一定的环境条件下能产生毒素，可引起人和家畜中毒。该菌属产生的 T-2 毒素与大骨节病发生密切相关。

5.8.2 三线镰刀菌 Fusarium tricinctum

镰刀菌属。菌落呈絮状，淡粉红色，背面淡粉红色-红紫色。分生孢子梗呈树枝状分枝，在细长的瓶状小梗上，着生新月形的大分生孢子，有 1-5 个隔，1-3

个者为多。小分生孢子梗在瓶状小梗的末端着生，一般呈长卵形。

5.8.3 拟枝孢镰刀菌 Fusarium sporotrichioides

镰刀菌属。菌落呈絮状，有绢丝状光泽，呈粉红色并逐渐增强。背面呈粉红色-红紫色，溶出色素。从营养菌丝分出树枝状的分生孢子梗，从细长的瓶状小梗分出大分生孢子，有 1-5 个隔。

5.8.4 察氏琼脂培养基 Czapeks agar medium

以硝酸盐为氮源的一种合成培养基，主要成分有蔗糖、

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

硝酸钠、磷酸氢二钾、硫酸镁、氯化钾和硫酸亚铁等，加入琼脂即可配制成固体培养基。常用于镰刀菌培养。

5.8.5 接种环 inoculating loop

培养真菌、细菌常用的一种接种用工具。类似接种针，但针顶端弯曲成3-4mm直径的环状，便于接种取样和平板划线纯种分离。

5.8.6 平板划线法 streak plate method

分离、纯化微生物的一种方法。用接种环将微生物样品在固体培养基表面做分区划线，把混杂在一起的微生物或同一微生物群体中的不同细胞稀释成较多独立分布的单个细胞，经培养可成单菌落。

5.8.7 镰刀菌株培养提取过滤液 extractive filtrate of fusarium strain culture

将致病镰刀菌株培养物用有机溶剂(如乙醇)提取并过滤所得到的滤液。该过滤液经浓缩后可用于毒素鉴定或动物实验。

5.8.8 单端孢霉烯族毒素 trichothecene toxin

能引起人畜中毒常见的一类镰刀菌毒素。其中A型单端孢霉烯族毒素包括T-2毒素、HT-2毒素、新茄病镰刀菌烯醇等；B型单端孢霉烯族毒素包括雪腐镰刀菌烯醇、脱氧雪腐镰刀菌烯醇、镰刀菌烯酮-X等。

5.8.9 T-2毒素 T-2 toxin

A型单端孢霉烯族毒素中毒性最强的一种真菌毒素。化学名称为4,15-二乙酰氧基-8-(异戊酰氧基)-12,13-环氧单端孢霉-9-烯-3-醇。在室温条件下放置6-7年或加热至100-120°C 1小时毒性不减。

5.8.10 T-2粗毒素 crude T-2 toxin

产生T-2毒素的镰刀菌株培养物经有机溶剂提取、过滤，并用正己烷抽提去除非极性脂质，浓缩后所获得的产物。常用于大骨节病动物模型的制备。

5.8.11 T-2毒素纯品 refined T-2 toxin

T-2粗毒素经硅胶柱层析、苯-石油醚和丙酮-正己烷两次结晶所获白色或淡黄色针状产物。其纯度在95%以上。

5.8.12 冷冻干燥保藏法 freeze-drying preservation

将冷冻状态下的真菌经减压干燥，即利用升华现象去除胞内水分，使细胞的生理活动停止，达到长期维持生命状态的真菌保藏方法。该方法可保存菌种数年至十余年。

5.8.13 定期移植法 periodic transplantation

将在最适温度中培养至静止期或产生成熟的孢子时的菌株，置4°C冰箱保藏，为保证菌株活力，间隔一定时间重新培养后再置4°C冰箱保藏，达到长期维持生命状态的真菌保藏方法。

6 克山病

6.1 克山病概述

6.1.1 克山病 Keshan disease

一种原因尚未清楚的地方性心肌病。因在黑龙江省克山县首先报道而命名。基本病理改变是心肌实质细胞的变性、坏死和继发性纤维化，心脏呈肌源性扩张，心腔扩大、室壁趋向变薄。主要临床表现为心功能不全和心律失常。

6.1.2 心肌病 cardiomyopathy, myocardiopathy

一类以心肌结构和功能异常为特点的疾病。分为原发性心肌病和继发性心肌病。原发性心肌病按病理生理变化分为扩张型、肥厚型、限制型和致心律失常型右室心肌病。一般所说的心肌病是指原发性心肌病。

6.1.3 扩张型心肌病 dilated cardiomyopathy

心肌病的一种类型，多发生在20-60岁男性。主要病变是心肌细胞肥大、变性和纤维化，心室扩张和心肌肥厚，心室壁厚度因室腔扩张仍近乎正常。主要临床表现与慢型克山病难以鉴别。

6.1.4 缺血性心肌病 ischemic cardiomyopathy

由于长期心肌缺血导致心肌局限性或弥漫性纤维化，引起心脏扩大或僵硬、充血性心力衰竭、心律失常等一系列临床表现的疾病。临床上与慢型克山病难以鉴别。

6.2 克山病流行病学

6.2.1 克山病病区 endemic area of Keshan disease

克山病发生的地区。分布在中国从东北至西南低硒地

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

带的部分农村地区，涉及黑龙江、吉林、辽宁、内蒙古、河北、山东、河南、山西、陕西、甘肃、四川、重庆、云南、西藏、贵州、湖北 16 个省(自治区、直辖市)。

6.2.2 冬季型克山病 winter type of Keshan disease

主要发生在冬季的北方急型克山病。从 11 月至翌年 2 月发病，占全年发病数的 90% 以上，尤其集中在 12 月至翌年 1 月，构成季节发病高峰。

6.2.2.1 克山病“三关”现象 tri-risk phenomenon of Keshan disease

北方病区急型克山病多发生在冬季的“头场雪”、“三九天”和“过小年”三个时段的现象。是北方克山病在高发年代典型的时间分布特点。

6.2.3 冬春型克山病 winter-spring type of Keshan disease

多发生在冬季和春季的克山病。东北和西南地区之间的陕西、山西和山东等病区的克山病发病的特点，发病从 12 月至翌年 4、5 月，并以 2~4 月为发病高峰。

6.2.4 夏季型克山病 summer type of Keshan disease

多发生在夏季的西南地区亚急型克山病。发病集中于 6~9 月，占全年发病总数的 75% 以上，其中 7~8 月为发病高峰。

6.2.5 克山病高危人群 population at high risk of Keshan disease

易于发生克山病的人群。北方病区急型克山病以生育期妇女多见，比同年龄男性多 1~2 倍以上；西南病区亚急型克山病主要发生在儿童，其中又以 2~7 岁儿童最多，约占发病总数的 80% 以上。

6.2.6 克山病高发病年 higher incidence year of Keshan disease

克山病发病率明显增高的年度。北方病区在 1959-1984 年期间急型、亚急型克山病年均发病率 19.15/10 万，三次发病率明显增高年度，分别是 1959 年、1964 年和 1970 年，发病率为 60.18/10 万、41.73/10 万和 40.42/10 万，至 1984 年急型、亚急型克山病发病率降至 1.69/10 万。

6.3 克山病病因与发病机制

6.3.1 克山病病因 cause of Keshan disease

迄今，克山病发生的原因并未完全清楚。经中国学者的多年研究，提出多种病因学说，主要有硒缺乏学说、膳食单一学说、肠道病毒感染学说、真菌病毒中毒学说和复合病因学说。

6.3.2 克山病诱因 precipitating factors for Keshan disease

直接导致克山病临床发作的因素。包括寒冷、感染、过度疲劳、暴饮暴食等。

6.3.3 克山病硒缺乏学说 selenium deficiency theory for Keshan disease

20 世纪 60 年代，大量医学、地学和农学的调查研究证实克山病病区居民内外环境硒水平普遍较低，并观察到补硒能有效预防急型和亚急型克山病发生的学说。在 20 世纪 70 年代初，提出克山病病因低硒学说。

6.3.4 克山病膳食单一学说 unbalanced diet theory for Keshan disease

膳食结构单一可能是克山病病因的学说。克山病暴发流行年代，农业人口与非农业人口克山病发病存在显

著差异，可能与膳食来源与组成不同有关，北方病区主食玉米、西南病区主食水稻、山东病区主食甘薯，蛋白质摄入较少。

6.3.5 克山病肠道病毒感染学说 enteroviral infection theory for Keshan disease

肠道病毒是克山病病因的可能性的学说。20 世纪 60 年代，有学者提出肠道病毒(特别是柯萨奇病毒)是克山病病因的可能性；到 80 年代，在克山病患者心肌样本中发现了柯萨奇病毒颗粒。这种假说逐渐形成。

6.3.6 克山病真菌毒素中毒假说 mycotoxin poisoning hypothesis for Keshan disease

克山病的发生可能与病区自产粮食中繁殖的毒性真菌有关的假说。如粮食因保存不当，被黄绿青霉菌污染而产生黄绿青霉毒素(CIT)。

6.3.7 克山病复合病因假说 multi-factoral etiological hypothesis for Keshan disease

由于单一病因假说很难全面地解释克山病的特征，有学者提出，克山病可能是由多种有害因素联合作用引起的假说。

6.4 克山病病理学

6.4.1 克山病心脏病理

6.4.1.1 心脏增大 cardiomegaly

克山病患者心脏均有不同程度扩大的现象。特别是病程较长的慢型克山病患者，表现为心脏体积增大及/

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

或重量增加，是心肌反复受损、心脏负荷长期增加的结果。是诊断克山病的重要指标之一。

6.4.1.2 多发性心肌坏死灶 multifocal myocardial necrosis

散漫分布于心肌全层，特别是心内膜下和心肌中层的大小相仿的粟粒状坏死病灶。是克山病显著区别于其他心肌坏死的一种病理表现。

6.4.1.3 肌源性扩张 myogenic dilatation

克山病发病过程中，心肌原发性损伤导致肌纤维张力降低，搏出量减少，进而心脏负荷加重，最终形成左右心室扩张程度比重量增加明显、肌壁变薄的病理状态。

6.4.1.4 克山病新旧病灶共存 coexistence of fresh and old foci in Keshan disease

克山病心肌内常见的一种新旧病灶同时存在的病理状态，是损害多次成批发生的表现。这种改变在与其他心肌病的鉴别诊断上有一定意义。

6.4.1.5 心肌炎症反应 myocardial inflammation reaction

心肌损害发生时的一种炎性细胞浸润现象。克山病心肌坏死病灶处可见继发性的炎性细胞浸润，主要限于坏死的心肌内部和坏死崩解残骸的吞噬吸收阶段。

6.4.1.6 围血管现象 perivascular phenomenon

克山病成批发生的心肌坏死与心脏冠状动脉分支走行基本一致的病理现象。病灶多围绕冠状动脉细小分支分布。

6.4.1.7 附壁血栓 mural thrombus

发生于心脏房室内壁的血栓。可见于急型、亚急型、慢型克山病患者。

6.4.1.8 心肌凝固性坏死 myocardial coagulative necrosis

坏死心肌细胞内肌原纤维凝聚、断裂、崩解，坏死物质通过巨噬细胞吞噬和酶性溶解而吸收形成的病理改变。多见于成人急型克山病。

6.4.1.9 心肌液化性坏死 myocardial liquefactive necrosis

在心肌细胞水样变性基础上发生的一种肌原纤维和细胞器广泛溶解消失、细胞肿胀空化、病灶呈网状空架样化的病理改变。多见于儿童亚急型克山病。

6.4.1.10 水样变性 hydropic degeneration

细胞内水量增多的一种病理现象。因心肌细胞线粒体受损、三磷酸腺苷（ATP）生成减少、细胞膜钠-钾（Na⁺-K⁺）泵功能障碍而导致的心肌细胞内钠离子和水过多集聚的病理状态。是克山病患者心肌细胞损伤最早出现的改变。

6.4.1.11 脂肪变性 steatosis, fatty degeneration

中性脂肪（即三酰甘油）蓄积于非脂肪细胞胞质的病理改变，是细胞可逆性损伤的一种形式。可发生于克山病患者心肌细胞中。

6.4.1.12 颗粒变性 granular degeneration

细胞肿大、胞质内可见微细淡红色颗粒以及核淡染的病理改变。是克山病患者心肌最轻微、最易发生的一种细胞变性。

6.4.1.13 心肌再生 myocardial regeneration

克山病患者心肌病灶内或其周围出现的一种双核、多核、异型核的类心肌细胞，其胞质可呈不同程度变性的改变。部分类心肌细胞可发育为代偿肥大的肌纤维。

6.4.1.14 心脏重构 cardiac remodeling

心肌损伤后发生的心肌细胞肥大、非心肌细胞增生、间质纤维化且由此引起的心腔扩张与心脏重量增加的病理组织学及功能的改变。常见于克山病患者，是多种心肌损伤的共同结局。

6.5 克山病临床表现与诊断

6.5.1 克山病临床分型 clinical types of Keshan disease

在临床上根据心功能状态和发病经过对克山病进行的分类。分为急型、亚急型、慢型和潜在型四个临床类型。前三者为心功能失代偿型，后者为心功能代偿型。

6.5.2 急型克山病 acute Keshan disease

简称“急克”。发病急、心脏增大或扩张较轻、心肌变性坏死广泛的一种克山病临床类型。我国北方病区成人多见。表现为急型心功能失代偿。若具有心源性休克或急性肺水肿者为重症急型克山病。

6.5.2.1 急型克山病轻症 mild acute Keshan disease

发病较急、但病情较轻的急型克山病，其症状和体征与急型重症相似。

6.5.3 亚急型克山病 subacute Keshan disease

简称“亚急克”。发病较急型稍缓且心脏增重、扩张明显的一种克山病临床类型。我国西南病区 2~6 岁儿童多见。表现类似急型克山病，常在一周内发生心力衰竭或病情急剧加重。如发病 3 个月未愈，即转为慢型。

6.5.4 慢型克山病 chronic Keshan disease

简称“慢克”。发病缓慢、心脏显著增大、临床表现为慢性心功能不全并多发心律失常的一种克山病临床类型。此型在高发年多由其他类型转变而来，现多

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

为自然缓慢发病。

6.5.4.1 自然慢型克山病 natural chronic Keshan disease

既往无其他各型克山病病史、发病隐匿的慢型克山病类型。

6.5.4.2 慢型急性发作 acute attack from chronic Keshan disease

简称“慢克急发”。在慢型克山病病程中，患者在缓解或稳定状态下，突然出现或几天内病情加重、症状恶化的临床表现。

6.5.5 潜在型克山病 latent Keshan disease

简称“潜克”。一种克山病临床类型。此型病变过程隐匿，一般无自觉症状，以心电图改变为主，心脏正常或轻度增大，心功能代偿良好。

6.5.5.1 稳定潜在型克山病 stable latent Keshan disease

既往无其他各型克山病病史、心电图多发现右束支完全性传导阻滞或室性早搏的潜在型克山病类型。

6.5.5.2 不稳定潜在型克山病 unstable latent Keshan disease

有其他类型克山病病史或者心电图有 ST-T 改变、Q-T 间期延长的潜在型克山病类型。

6.5.6 克山病诊断原则 guideline for Keshan disease diagnosis

对克山病进行诊断的原则。在病区连续生活 6 个月以上，具有克山病发病的时间和人群特点；呈现心肌病或心功能不全临床表现，或心肌组织具有克山病的病理解剖改变，且能排除其他心脏疾病(尤其是心肌疾病)。

6.5.7 慢型克山病分级 classification for chronic Keshan disease

慢型克山病在临床上按其心功能状态进行的分级。心功能二级简称慢II，心功能三级简称慢III，心功能四级简称慢IV。

6.5.8 急性循环衰竭 acute circulatory failure

突然发生的心脏功能障碍，使心排血量急剧减少，导致外周器官和组织灌注不足，严重者出现心源性休克、急性肺水肿等急性心力衰竭表现的临床综合征。可见于急型克山病。

6.5.9 肝颈静脉反流征 hepatojugular reflux sign

按压右心衰竭患者肿大肝脏，颈静脉充盈更为明显的体征。可见于慢型克山病。

6.5.10 心肌酶 myocardial enzyme

存在心肌的多种酶的总称。心肌细胞发生坏死、破裂时，被释放入血液而被检测到。临床上用来间接衡量心肌细胞损害程度，是判定克山病急性心肌损伤的重

要指标。

6.5.11 左室射血分数 left ventricular ejection fraction

心脏收缩期与舒张期的射血量比值，每搏搏出量占左心室舒张末期容积的百分比， $\geq 50\%$ 属于正常范围。克山病心功能失代偿时该指标减低，是慢型克山病与潜在型克山病判别的主要指标。

6.5.12 心源性休克 cardiogenic shock

由于心脏功能严重衰竭导致心排血量过度降低而引起的休克。表现为血压下降、末梢循环障碍和器官功能障碍。常见于急型克山病。

6.5.13 心力衰竭 heart failure

简称“心衰”。由于心脏收缩功能和(或)舒张功能发生障碍，不能将静脉回心血量充分排出心脏，导致静脉系统血液淤积和动脉系统血液灌注不足，从而引起心脏循环障碍的临床综合征。

6.5.14 急性心力衰竭 acute congestive heart failure

患者突然呼吸困难、烦躁不安、咯粉红色泡沫样痰，口唇青紫、四肢湿冷、两肺满布湿啰音，心脏听诊可有舒张期奔马律、血压下降等临床表现的综合征。严重者可出现心源性休克。急型克山病最常见由其引起的急性肺水肿。

6.5.15 慢性心力衰竭 chronic heart failure

由于各种慢性心肌病变损伤和长期心脏负荷过重，使心肌收缩力减弱，心输出量下降，出现以肺循环和(或)体循环淤血为主要临床表现的一组临床综合征。有循环衰竭的患者才能诊断为慢型克山病。

6.5.16 克山病并发症 complication of Keshan disease

克山病并发其他的疾病。如血管栓塞、上呼吸道感染或肺炎、营养不良或消化不良等，致使病情严重和临床表现多样。

6.5.17 克山病猝死 sudden death of Keshan disease

因克山病导致的心源性猝死。1979 年国际心脏病学会、美国心脏学会以及 1970 年世界卫生组织定义猝死为：急性症状发生后即刻或者 24 小时内发生的死亡。目前，大多数学者倾向于将猝死的时间限定在发病 1 小时内。

6.5.18 6 分钟步行试验 six-minute walk test

评定慢性心衰运动耐力的试验。患者在平直走廊尽可能快地行走 6 分钟的步行距离， <150 米为重度心功能不全； $150\sim 425$ 米为中度心功能不全； $426\sim 550$ 米为轻度心功能不全。是一种评价慢型克山病转归的方法。

6.5.19 夜间阵发性呼吸困难 nocturnal paroxysmal dyspnea

入睡后因憋气而惊醒，被迫取坐位，多在端坐休息后缓解的一种心功能不全的症状。其发生与睡眠平卧时

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

血液重新分配使肺血量增加、夜间迷走神经张力增加等有关。

6.5.20 心内膜心肌活检术 endomyocardial biopsy

利用活检钳夹取心内膜组织以了解心脏组织结构及其病理变化的检测方法。一般多采用经静脉右心室途径，偶用经动脉左心室途径。对于心肌炎、心肌病、心脏淀粉样变性、心肌纤维化等疾病具有确诊意义。

6.5.21 B型利钠肽水平 B-type natriuretic peptide level 是心功能不全和心血管病人临床事件风险评估的一项指标。B型利钠肽是心肌扩张时心肌细胞合成的一种肽类激素，未经治疗者该指标正常可基本排除心衰诊断，已接受治疗者该指标升高则提示预后差。左心室肥厚、肺动脉栓塞、肾功能不全等疾病均可引起该指标升高。

6.6 克山病治疗

6.6.1 “三早一就地”原则 principle for tri-early stage along with on-the-spot treatment

危重克山病的二级预防原则。“三早”指早发现、早诊断、早治疗，“一就地”指就地治疗。在克山病暴发流行期间对降低病死率、延长生存期发挥了重要作用。

6.6.2 大剂量维生素C疗法 high dose of vitamin C therapy

以静脉注射大剂量维生素C（日用量可达30g以上）抢救急型克山病患者的有效治疗方法。我国首创的治疗急型克山病心源性休克或并发严重心律失常的有效方法，在克山病暴发流行年代为挽救克山病患者生命发挥了重要作用。

6.6.3 亚冬眠疗法 sub-hibernation therapy

联合应用氯丙嗪、异丙嗪、哌替啶，使患者处于深度睡眠状态的一种治疗方法。可降低基础代谢率和耗氧量，促进心功能恢复。主要用于烦躁不安、病情危重的克山病患者。

6.6.4 血管活性药 vasoactive drug

通过调节血管舒缩、改变血管功能以改善微循环血流灌注的一类药物，包括血管收缩药和血管扩张药。主要用于克山病心源性休克的救治。

6.6.5 利尿剂 diuretics

通过作用于肾脏、增加钠、氯等电解质以及水分排出的一类药物，包括袢类、噻嗪类、保钾类利尿剂及精氨酸加压素V2受体拮抗剂等。常用于克山病急性肺水肿和慢性心力衰竭的治疗。

6.6.6 血管紧张素转化酶抑制剂 angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI

通过抑制血管紧张素转化酶活性，减少血管紧张素II生成及缓激肽水解的一类药物。可扩张外周血管，减轻心脏负荷；抑制心肌纤维化和细胞凋亡，阻止心脏重构。是克山病慢性心力衰竭治疗的一线用药。

6.6.7 血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂 angiotensin receptor enkephalin inhibitor, ARNI

通过抑制血管紧张素II与其I型受体结合、同时抑制脑

啡肽酶、提高血浆脑钠肽水平的一类药物。具有扩张血管、利尿、降低心脏负荷、抑制心脏重构等作用，可用于克山病慢性心力衰竭的治疗。

6.6.8 血管紧张素II受体阻滞剂 angiotensin II receptor blocker, ARB

通过抑制血管紧张素II与其I型受体结合、选择性阻断血管紧张素II作用的一类药物。具有扩张血管、降低心脏负荷、抑制心脏重构等作用，主要用于无法耐受血管紧张素转化酶抑制剂的替代性治疗。

6.6.9 β受体阻滞剂 β-blocker

通过选择性结合β肾上腺素受体、拮抗β肾上腺素受体激动作用的一类药物。具有减慢心率、减弱心肌收缩力、降低心肌耗氧量、改善心脏重构及心功能等作用，是克山病慢性心力衰竭治疗的一线用药。

6.6.10 醛固酮受体拮抗剂 aldosterone receptor antagonist

通过竞争性结合醛固酮受体、拮抗醛固酮作用的一类药物。除具有轻度保钾利尿作用外，尚可抑制心脏重构、改善心功能，是克山病慢性心力衰竭治疗的一线用药。

6.6.11 If通道阻滞剂 If-channel inhibitor

特异性抑制窦房结If通道的一类药物。具有降低心率，但不影响心肌收缩性、房室传导功能及心室复极化等特点，可用于慢型克山病心力衰竭的治疗。

6.6.12 正性肌力药 inotropic drugs

通过多种途径增强心肌收缩力、提高心脏泵血功能的一类药物。主要用于慢型克山病心功能III~IV级患者的治疗，包括洋地黄类和非洋地黄类两大类。

6.6.12.1 洋地黄 digitalis

一类正性肌力药物。玄参科植物毛地黄或毛花毛地黄的叶片。可增强心肌收缩力，兴奋迷走神经，抑制房室传导，减慢心率。主要用于慢型克山病心功能III~IV级患者的治疗。

6.6.12.2 非洋地黄类

6.6.13.2.1 β受体兴奋剂 β-agonists

一类可激动β肾上腺素能受体的药物，具有增加心肌

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

收缩力、降低外周阻力等作用。可在克山病急性心功能不全时短期应用。

6.6.13.2.2 磷酸二酯酶抑制剂 phosphodiesterase inhibitor

一类可抑制磷酸二酯酶活性的药物。通过促进心肌细胞钙离子内流，增强心肌收缩力；提高血管平滑肌细胞内环磷酸腺苷浓度，扩张外周血管。可在克山病急性心功能不全时短期应用。

6.6.13.2.3 钙增敏剂 calcium sensitizer

通过提高钙离子(Ca^{2+})与肌钙蛋白 C 结合的稳定性，从而增强心肌收缩力的正性肌力药。兼具开放血管平滑肌及线粒体 ATP 敏感性钾通道，扩张血管，保护心肌的作用。可用于克山病急性心功能不全的治疗。

6.6.14 心脏再同步化治疗 cardiac resynchronization therapy, CRT

一种在传统起搏基础上增加左心室起搏，通过双心室起搏方式，提高左右心室收缩同步性的治疗。主要用于药物治疗无效且符合双心室起搏指征的慢型克山病心力衰竭患者的治疗。

6.6.15 埋藏式心律转复除颤器 implantable cardiac defibrillator, ICD

埋藏于病人体内的一种电子装置。能快速识别危及生命的室性心动过速和心室颤动，并及时进行自动电击复律，有效减少心源性猝死的发生。常用于药物治疗无效且有猝死高风险的慢型克山病患者的治疗。

6.6.16 血液超滤 blood ultrafiltration

简称“超滤”。将引出体外的血液通过半透膜进行过滤，去除多余水分及中小分子物质后再回输体内的一种治疗方法。能在有效缓解容量超负荷、改善心衰症状的同时，不引起电解质紊乱及神经内分泌系统激活。可用于克山病心力衰竭的治疗。

6.6.17 心室辅助装置 ventricular assist device, VAD

一种部分或完全替代衰竭心脏功能，满足机体血供的机械装置。主要用于改善终末期克山病患者心功能及生活质量，或等待心脏移植的克山病患者延长生存时间的方法。

6.6.18 主动脉内球囊反搏 intra-aortic balloon

counterpulsation

一种将带气囊导管植入降主动脉的机械性循环辅助方法。气囊由心动周期触发进行规律性充气及放气。具有改善心脏供血、降低心脏后负荷和室壁张力、增加心排量、维持血压等作用。可用于克山病心源性休克的救治。

6.6.19 体外膜肺氧合 extracorporeal membrane oxygenation, ECMO

一种将引出体外的静脉血通过膜肺(人工肺)氧合成为动脉血，再经血泵(人工心脏)回输体内的呼吸循环支持方法。能维持重症患者的心肺功能，为抢救赢得时间。可用于克山病心源性休克的救治。

6.6.20 连续肾脏替代治疗 continuous renal replacement therapy, CRRT

一种将血液连续缓慢的引至体外，通过具有特制半透膜过滤器，清除体内毒性物质和潴留液体的血液净化方法。能减轻心脏负荷、改善肝肾功能。可用于克山病容量负荷过多、严重电解质紊乱或酸碱失衡的救治。

6.6.21 心脏移植 heart transplantation

将已丧失功能的心脏移除，换上来自供体健康心脏的一种器官移植手术。用于无其他治疗方法可选择的终末期克山病患者。

6.6.22 心脏康复 cardiac rehabilitation

一种多学科协同干预的心血管病综合治疗模式，主要包括医学评估、运动训练、心理咨询、营养咨询、健康教育及危险因素控制等全方位的治疗和管理。可用于病情稳定的克山病患者改善心脏功能，提高生活质量。

6.6.23 疗效判定 curative effects evaluation

结合患者临床表现及辅助检查结果，综合评定治疗效果的方法。克山病患者的疗效可按显效、有效和无效三个等级进行评定。

6.6.24 家庭病床 home sick-bed

患者在家庭接受诊治与护理的一种医疗模式。这种医疗模式对降低克山病病死率、延长生存期发挥了重要作用，也是我国长期坚持的克山病患者治疗管理模式。

6.7 克山病预防与监测

6.7.1 克山病三级预防 three-grade prevention of Keshan disease

克山病病前、病中和病后三阶段的预防方法。包括第一级的病因预防、第二级的“三早”(早发现、早诊

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

断、早治疗)预防和第三级的临床预防或疾病管理。

对消除克山病、降低克山病的危害发挥了重要作用。

6.7.2 克山病硒预防 prevention of Keshan disease through selenium supplementation

通过增加硒摄入预防克山病发生的方法。实践证明,该方法可有效预防急型和亚急型克山病的发病。常采用施硒肥、口服硒制剂、食盐中加硒等措施。其中硒盐中亚硒酸钠以每千克 15 毫克为宜。

6.7.3 克山病膳食预防 prevention of Keshan disease by adequate diet

通过膳食多样化达到人体营养平衡而预防克山病的方法。经济条件不允许时,在病区居民每日膳食中添加一定比例的大豆或豆制品可有效预防或降低克山病的发生。

6.7.4 克山病综合预防 prevention of Keshan disease by comprehensive measures

针对克山病发病危险因素和各种病因学说所采用的联合预防措施。主要包括改善膳食结构;改良水质;改善居住条件;搞好室内外卫生;防止口粮发霉、污染;消除过度疲劳、精神刺激和暴饮暴食等。

6.7.5 克山病监测 surveillance of Keshan disease

通过长期、连续、系统地收集并分析克山病病情的动态分布及其影响因素,将结果进行上报和反馈,以便及时采取干预措施并评价其效果的过程。是克山病预防和控制工作的重要组成部分。

6.7.6 克山病检诊率 rate of people examined for

Keshan disease

在克山病病情调查中,接受检诊人数占常住人口的比列。计算公式:检诊率=(受检人口数/常住人口数)×100%。

6.7.7 新发克山病病例 new Keshan disease case

病程<1年、且无克山病病史的新检出克山病病例。

6.7.8 新发现克山病病例 newly identified Keshan disease case

病程≥1年的新检出克山病病例。

6.7.9 慢型克山病自我管理 self-management of chronic Keshan disease

通过健康教育和建立家庭病床,使慢型克山病患者了解自己的病情,掌握防治知识,形成健康生活习惯,自觉按医嘱落实医疗措施的自我病情的治疗管理过程。

6.7.10 心电图异常率 electrocardiographic abnormal rate

在克山病病情调查中心电图异常人数占全部受检人数的比列。

6.7.11 心胸比例 cardiothoracic ratio, CTR

描述心脏扩大程度的一种指标。通过 X 射线靶片 2m 距离胸部后前位片获得的心影最大横径与胸廓最大横径的比值。0.5 为成人心胸比例正常上限,0.51~0.55 为心脏轻度增大,0.56~0.60 为心脏中度增大,>0.60 为心脏重度增大。

6.8 克山病实验室检测

6.8.1 硒检测

6.8.1.1 2,3-二氨基萘荧光光度法

2,3-diaminonaphthalene fluorometry

利用四价硒在酸性条件下可与 2,3-二氨基萘反应生成 4,5-苯并苯硒脑产生荧光的特性定量测定硒含量的一种检测方法。

6.8.1.2 氢化物发生-原子荧光光谱法 hydride generation atomic fluorescence spectrometry

利用不同价态的硒在酸性条件下还原成硒化氢,被载气带入石英原子化器原子化,用特制空心阴极灯将其激发至高能态,在其去活化回到基态时发射特定荧光的特性定量检测样本硒含量的一种检测方法

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

7 鼠疫

7 鼠疫 plague

7.1 鼠疫概述

7.1.1 汝斯汀瘟疫 Justinian pestilence

发生于公元6世纪的第一次世界鼠疫大流行，因瘟疫始于东罗马帝国汝斯丁王朝时期而得名。

7.1.2 黑死病 black death

发生于公元14世纪的第二次世界鼠疫大流行时期，流行涵盖了欧洲、亚洲和非洲北海岸地区，患者多为肺鼠疫和败血型鼠疫，因患者死后皮肤淤血斑变黑而得名。

7.2 鼠疫流行病学

7.2.1 鼠疫流行病学 plague epidemiology

研究鼠疫流行规律、发病机制及其影响因素，探索有效的预防和控制措施的一门科学。

7.2.2 散发鼠疫 sporadic plague

在某一地区鼠疫病例呈现历年一般发病水平，病例呈散在或零星出现，病例之间无明显联系的现象。

7.2.3 鼠疫流行 plague epidemic

在某一地区、某时间鼠疫发病率显著超过历年散发水平的现象。

7.2.4 鼠疫暴发流行 plague outbreak

在局部地区或集体单位的人群中，短时间内突然出现很多鼠疫病例的现象。

7.2.5 继发鼠疫 secondary plague

在一个家庭、病房、集体宿舍、托儿所等特定环境中第1例鼠疫病例出现后，在鼠疫最短与最长潜伏期内，直接接触者出现的鼠疫病例。

7.2.6 鼠疫地方性流行 plague endemic

在特定的环境区域内，无外界输入性鼠疫的情况下，鼠疫流行能持续出现且有明显区域性分布特点的现象。

7.2.7 鼠疫传播媒介 vector of plague transmission

能传播鼠疫的昆虫。如跳蚤、蜱虫等。

7.2.8 鼠疫传播途径 route of plague transmission

鼠疫菌从一个宿主通过某种方式感染新宿主的途径。

7.2.9 鼠疫传播主要途径 major way of plague transmission

鼠疫菌从一个宿主感染另一个新宿主的常见途径。包括啮齿动物→跳蚤→人或动物的传播，人→空气飞沫

→人的传播。

7.2.10 鼠疫传播次要途径 secondary way of plague transmission

鼠疫菌从一个宿主感染另一个新宿主的偶发途径。如剥食感染鼠疫的动物时通过微小创口感染，吸入带鼠疫菌皮毛的尘埃感染，食未煮熟的鼠疫兽肉感染和实验室暴露感染等。

7.2.11 鼠疫感受性 susceptibility of plague

人群对鼠疫的易感程度。人群易感性的高低，取决于该群体内易感个体的比例与机体的免疫水平。人群对鼠疫无天然免疫力，存在普遍易感性。

7.2.12 叮咬 bite

跳蚤等媒介昆虫叮咬宿主吸血的过程，是传播鼠疫的主要方式。

7.2.13 菌栓 bacterial embolus

跳蚤叮咬吸入感染鼠疫菌的人或动物的血液后，鼠疫菌在跳蚤的前胃繁殖形成的菌凝团。

7.2.14 鼠疫菌菌栓形成 bacterial embolus formation of Yersinia pestis

鼠疫菌在跳蚤前胃繁殖凝集成菌凝团的过程。从聚集成一个个小堆开始逐渐增大，最终充满前胃并堵塞跳蚤消化道的过程。

7.2.15 饥饿状态 starvation state

形成菌栓的跳蚤，由于菌栓阻塞消化道，吸入的血液无法进入中肠，跳蚤处于空腹状态的现象。

7.2.16 反吐 merycism

又称“反刍(ruminant)”。饥饿状态下的菌栓蚤继续叮咬人或动物吸血时，跳蚤前胃内容物菌栓因负压回流

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

到人或动物机体的过程。

7.2.17 空气飞沫传播 airborne droplet transmission
肺鼠疫患者咳嗽、打喷嚏时，喷出大量含有鼠疫菌的黏液飞沫，悬浮在空气中传播给周围密切接触者的过程。

7.2.18 接触传播 contact transmission
直接或间接接触鼠疫传染源和被鼠疫菌污染的物品，造成传播的过程。

7.2.19 鼠疫潜伏期 incubation period of plague
从接触鼠疫菌或感染鼠疫菌的宿主和媒介到发病的时期。鼠疫的潜伏期较短，一般在1~6天，多为2~3天。

7.2.20 腺鼠疫发病部位 pathological site of bubonic plague
腺鼠疫患者淋巴结肿大的部位。因暴露的部位不同，淋巴结肿大发病部位也不同。

7.3 动物鼠疫流行病学

7.3.1 动物鼠疫流行病学 epidemiology of rodent plague
研究鼠疫病原体、宿主、媒介，在鼠疫自然疫源地内发生、发展、传播与保存的规律以及影响因素，探索动物鼠疫监测、预防和控制措施的一门科学。

7.3.2 鼠疫自然疫源地 plague natural focus
鼠疫菌与宿主、媒介及其环境能长期相适应和共存的特定区域。中国共发现和证实有12类相对独立的鼠疫疫源地。

7.3.3 疫源地结构 focus structure
构成疫源地相关的因素，包括鼠疫病原体、宿主动物、媒介昆虫、地理气候、降雨量、景观环境、植被、土壤类型等。

7.3.4 鼠疫自然疫源地分型法 typing method of plague natural focus
根据鼠疫自然疫源地结构特征，采用鼠疫病原体、主要宿主、主要媒介和自然地理景观类型四大要素，对其进行分型的方法。

7.3.5 单宿主疫源地 single host natural focus
以单一啮齿动物为主要宿主的鼠疫疫源地。

7.3.6 多宿主疫源地 multi host natural focus
以两种或两种以上啮齿动物为主要宿主的鼠疫疫源地。

7.3.7 青藏高原喜马拉雅旱獭鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Marmota himalayana* in Qinghai-Tibet Plateau
分布于青藏高原高寒灌丛草甸与高寒草原一带的鼠疫自然疫源地。主要宿主为喜马拉雅旱獭，主要媒介为斧形盖蚤、谢氏山蚤，按纪树立分类法，鼠疫菌分型属青藏高原、祁连山、冈底斯山和昆仑山4个生态型。

7.3.8 天山山地灰旱獭-长尾黄鼠鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Marmota baibacina*-*Spermophilus undulatus* in Tianshan Mountains
分布于新疆维吾尔自治区北天山山脉和南天山山脉

的鼠疫自然疫源地。主要宿主为灰旱獭和长尾黄鼠，主要媒介为谢氏山蚤和方形黄鼠蚤七河亚种，鼠疫菌分型属北天山东段、北天山中西段和南天山生态型。

7.3.9 帕米尔高原长尾旱獭鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Marmota caudate* in Pamirs
分布于新疆维吾尔自治区帕米尔高原和森林草原一带的鼠疫自然疫源地。主要宿主为长尾旱獭，主要媒介为谢氏山蚤，鼠疫菌分型属帕米尔高原生态型。

7.3.10 呼伦贝尔高原蒙古旱獭鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Marmota sibirica* in Hulun Beir Plateau
分布于呼伦贝尔高原草原一带的鼠疫自然疫源地，为俄罗斯外贝加尔疫源地和蒙古南兴安岭疫源地向东延伸的部分。主要宿主为蒙古旱獭，主要媒介为谢氏山蚤。国内没有保存分离到鼠疫菌。

7.3.11 松辽平原达乌尔黄鼠鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Spermophilus dauricus* in Songliao Plain
分布于察哈尔丘陵松辽平原，包括东、西辽河流域、大兴安岭南麓山地至小腾格里沙漠以南典型草原带的鼠疫自然疫源地。主要宿主为达乌尔黄鼠，主要媒介为方形黄鼠蚤松江亚种，鼠疫菌分型属松辽平原生态型。

7.3.12 甘宁黄土高原阿拉善黄鼠鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Spermophilus alaschanicus* in Loess Plateau of Gansu and Ningxia Province
分布于甘肃、宁夏黄土高原、山地、丘陵、草原一带的鼠疫自然疫源地，主要宿主为阿拉善黄鼠，主要媒介为方形黄鼠蚤蒙古亚种。鼠疫菌分型属黄土高原生态型。

7.3.13 内蒙古高原长爪沙鼠鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Meriones unguiculatus* in Inner Mongolian Plateau
分布于乌兰察布、鄂尔多斯高原荒漠草原一带的鼠疫自然疫源地。主要宿主为长爪沙鼠，乌兰察布高原一带主要媒介为秃病蚤和近代新蚤，鄂尔多斯高原为秃

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

病蚤和同型客蚤。鼠疫菌分型属鄂尔多斯高原生态型。

7.3.14 锡林郭勒高原布氏田鼠鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Microtus brandti* in Xilingol Plateau

分布于阿巴嘎熔岩台地和乌珠穆沁盆地西部一带的鼠疫自然疫源地。主要宿主为布氏田鼠，主要媒介为原双蚤。鼠疫菌分型属锡林郭勒高原生态型。

7.3.15 滇西山地齐氏姬鼠-大绒鼠鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Apodemus chevrieri*-*Eothenomys miletus* in Mountain Region of Northwestern Yunnan Province

分布于云南剑川县及周边市县海拔2200~3500米的混交林一带的鼠疫自然疫源地。主要宿主为大绒鼠、齐氏姬鼠，主要媒介为特新蚤指名亚种。鼠疫菌分型属滇西纵谷生态型。

7.3.16 滇西山地闽广沿海居民区黄胸鼠鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Rattus flavipectus* in Mountain Region of Northwestern Yunnan and Coastal Residential Areas of Fujian and Guangdong

分布于北回归线南北，东经98°~122°，按自然区划分属于西南山地亚区，闽广沿海亚区和东部丘陵平原亚区的鼠疫自然疫源地。主要宿主为黄胸鼠，主要媒介为印鼠客蚤。鼠疫菌分型属滇闽居民区生态型。

7.3.17 准噶尔盆地大沙鼠鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Rhombomys opimus* in Junggar Basin

分布于准噶尔盆地莫索湾的新疆建设兵团150团、呼图壁县马桥城106团和阿拉山口北郊的鼠疫自然疫源地。主要宿主为大沙鼠，主要媒介为臀突客蚤，鼠疫菌分型待定。

7.3.18 青藏高原青海田鼠鼠疫自然疫源地 plague natural focus of *Microtus fuscus* in Qinghai-Tibet Plateau

分布在青藏高原东部，金沙江上游青海与四川交界地区的鼠疫自然疫源地。主要宿主为青海田鼠，主要媒介为细钩黄鼠蚤和直缘双蚤指名亚种，鼠疫菌分型待定。

7.3.19 鼠疫静息期 resting stage of plague

在鼠疫自然疫源地中，动物鼠疫流行后间隔数年甚至几十年再度流行的间歇时间。

7.3.20 鼠疫周期性 periodicity of plague

鼠疫流行所呈现出的流行→静息→再流行→再静息

的周而复始的时间规律性变化的特点。

7.3.21 鼠疫季节性 seasonality of plague

在鼠疫自然疫源地内，因地理气候、宿主、媒介的变化呈现的鼠疫流行时间规律性变化的特点。

7.3.22 鼠疫非生物地理因素 abiotic pathogenic geographical factor

与动物鼠疫流行相关的生物以外的因素。包括水文、地磁、地球化学、大气循环乃至太阳黑子等。

7.3.23 鼠疫菌保存学说 preservation theory of *Yersinia pestis*

鼠疫菌在自然界长期保存的机理学说。可分为内在学说和外在学习说。

7.3.24 鼠疫菌内在学说 immanent preservation theory for *Yersinia pestis*

鼠疫菌长期保存在疫源地内，流行微弱、隐蔽，很难被发现的学说。

7.3.25 鼠疫菌外来学说 allochthonous preservation theory for *Yersinia pestis*

鼠疫菌从另外一片正在流行的疫源地，通过某种方式传入的学说。例如鸟类迁徙、放牧、货物运输，将鼠疫疫源地感染蚤和蟀等携带传入另一地区的学说。

7.3.26 鼠疫菌变异保存学说 preservation theory of *Yersinia pestis* variation

鼠疫菌在自然界的作用下，变成了不典型的鼠疫菌，并在自然界中长期保存下来，当条件适宜时又返祖为典型鼠疫菌的学说。

7.3.27 动物间流行保存学说 preservation theory of epidemic in animal

鼠疫菌在敏感啮齿动物中，终年不间断的以鼠→蚤→鼠的传播流行方式保存的学说。

7.3.28 蚤或蟀类保存说 preservation theory of the flea or tick

菌栓蚤或蟀在适宜的洞内微小气候条件下，能生存半年到一年甚至几年的保存学说。

7.3.29 土壤保存假说 soil preservation hypothesis

鼠疫菌在适宜条件的巢穴土壤中长期保存的假说。

7.3.30 鼠疫预测 plague prediction

应用鼠疫流行相关的病原学、免疫学、宿主、媒介，地理气候监测数据，通过统计学方法和相关技术综合分析研判鼠疫发生风险的方法。

7.4 鼠疫宿主

7.4.1 鼠疫宿主 host of plague

能保持鼠疫菌在自然界长期存在的动物。

7.4.2 鼠疫主要宿主 main host of plague

在鼠疫疫源地中参与鼠疫流行，能长期保存鼠疫菌的主要动物。如喜马拉雅旱獭、达乌尔黄鼠、黄胸鼠等。

7.4.3 鼠疫次要宿主 secondary host of plague

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

在鼠疫疫源地中参与鼠疫流行，不能长期保存鼠疫菌的动物。

7.4.4 鼠疫偶然宿主 accidental host of plague

在动物鼠疫流行期间偶然受到感染的动物。

7.4.5 鼠疫单宿主 single host of plague

在某鼠疫自然疫源地内，主要宿主仅一种的动物。

7.4.6 鼠疫多宿主 multiple host of plague

在某鼠疫自然疫源地内，主要宿主有两种或两种以上的动物。

7.4.7 鼠疫敏感性 sensitivity to plague

宿主动物或人对鼠疫菌感染的免疫应答能力。

7.4.8 鼠疫抗性 resistance to plague

宿主动物或人在感染鼠疫后对鼠疫菌的耐受及产生抗体的能力。

7.4.9 鼠疫种群 population of plague

在特定空间和一定时间内，能感染鼠疫的同种生物个体的总和。

7.4.10 鼠疫种群数量 population quantity of plague

鼠疫种群所包含的生物个体数量。

7.4.11 鼠密度 density of rodent

单位面积或单位空间内鼠类的数量。分析鼠类种群数量的指标之一。

7.4.12 洞密度 density of mouse hole

在一公顷范围内有效鼠洞的数量。分析鼠类种群数量的指标之一。

7.4.13 鼠疫物种多样性 species diversity of plague

群落所含种群的多寡及各个种的相对密度。在鼠疫自然疫源地内，群落所含的种类越多，多样性就越大，动物鼠疫适应性就越强。

7.4.14 群落演替 community succession

群落由一个类型转变为另一个类型的有顺序的演变过程。在鼠疫疫源地，随着群落的变化主要宿主也可发生变化。

7.4.15 鼠疫生态系统 ecosystem of plague

鼠疫病原体、宿主、媒介及环境构成的自然生态系统和鼠疫流行相关的社会系统、经济系统共同组成的复合生态系统。

7.4.16 家栖啮齿动物 domestic rodent

栖息在人居住、生活和工作区域的啮齿动物。

7.4.17 野栖啮齿动物 campestral rodent

栖息在人居住、生活和工作区域之外，如农田、丛林、山麓的啮齿动物。

7.4.18 感染动物 infected animal

病原微生物侵入动物机体引起病理反应的动物。

7.4.19 灰旱獭 *Marmota baibacina* Brandt

松鼠科，旱獭属。亚洲中部天山山地鼠疫自然疫源地

的主要宿主。在我国仅分布于新疆境内的天山山地、准格尔界山山地及阿尔泰山山地。

7.4.20 长尾旱獭 *Marmota caudate* Geoffroy

松鼠科，旱獭属。帕米尔高原森林草原长尾旱獭鼠疫自然疫源地的主要宿主。帕米尔高原特有种。在我国仅分布于新疆的喀什库尔干、阿克陶和乌恰三县的帕米尔高原，喀喇昆仑山西段、阿莱山和外阿莱山北部。

7.4.21 喜马拉雅旱獭 *Marmota himalayana* Hodgson

松鼠科，旱獭属。青藏高原鼠疫自然疫源地的主要宿主。在我国主要分布于青海-西藏高原、甘肃南部山地及祁连山-阿尔金山山地、新疆境内昆仑山于喀喇昆仑山达叶尔羌河上游右岸山地。

7.4.22 蒙古旱獭 *Marmota sibirica* Radde

松鼠科，旱獭属。中国呼伦贝尔高原旱獭鼠疫自然疫源地的主要宿主。主要分布于我国大兴安岭西坡的呼伦贝尔草原和锡林郭勒高原北部。蒙古人民共和国境内各山地、俄罗斯东部的唐奴山、萨彦岭、外贝加尔有分布。

7.4.23 达乌尔黄鼠 *Spermophilus dauricus* Brandt

松鼠科，黄鼠属。松辽平原察哈尔高原黄鼠鼠疫自然疫源地的主要宿主。分布于吉林、辽宁、黑龙江三省西部，河北北部及内蒙古中部和东部草原一带。

7.4.24 阿拉善黄鼠 *Spermophilus alaschanicus*

Buchner

松鼠科，黄鼠属。甘宁黄土高原鼠疫自然疫源地的主要宿主。分布于我国陕、甘、宁黄土高原，鄂尔多斯高原西部，阿拉善荒漠东部和青海的湟水河谷一带。

7.4.25 长尾黄鼠 *Spermophilus undulates* Pallas

松鼠科，黄鼠属。中国天山山地鼠疫自然疫源地的主要宿主。分布于我国新疆境内的阿尔泰山、准格尔阿拉套山以及西部天山一带。

7.4.26 黄胸鼠 *Rattus flavipectus* Milne-Edwards

鼠科，家鼠属。家鼠鼠疫源地的主要宿主。中国南方常见的家鼠，主要分布于云南、贵州、四川、西藏、广西、广东、福建、湖南、湖北、江西、浙江、上海、安徽、河南、陕西等省区。

7.4.27 褐家鼠 *Rattus norvegicus* Berkenhout

鼠科，家鼠属。家鼠鼠疫的宿主动物之一。除干旱地区和极地之外，几乎分布于世界各地。

7.4.28 斯氏家鼠 *Rattus rattus sladeni* Anderson

鼠科，家鼠属。家鼠鼠疫的宿主动物之一。主要分布于云南、贵州、四川、广西、广东和福建等省区。

7.4.29 黄毛鼠 *Rattus losea* Swinhoe

鼠科，家鼠属。我国东南地区农田常见鼠种，在南方家鼠鼠疫疫源地内具有一定的流行病学意义。主要分布于浙江、江西、湖南、福建、广东、广西、贵州等

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

省区。

7.4.30 齐氏姬鼠 *Apodemus apodemus chevrieri*

Milne-Edwards

鼠科，姬鼠属。云南滇西纵谷齐氏姬鼠、大绒鼠鼠疫自然疫源地的主要宿主。云贵高原农作区常见的鼠种。主要分布于云南、贵州、四川、甘肃和湖北等省区。

7.4.31 大林姬鼠 *Apodemus speciosus* Thomas

鼠科，姬鼠属。主要分布于云南的德钦、中甸、丽江、大理、昭通以及四川的康定、盐源、木里、巴塘等地森林一带。曾多次检出鼠疫阳性抗体。

7.4.32 小林姬鼠 *Apodemus sylvaticus* Linnaeus

鼠科，姬鼠属。主要分布于云南、四川和湖北部分地区森林一带。曾在滇西北部分离出鼠疫菌，鼠疫抗性较高。

7.4.33 长爪沙鼠 *Meriones unguiculatus*

Milne-Edwards

鼠科，沙鼠属。内蒙古鄂尔多斯高原鼠疫自然疫源地的主要宿主。主要栖息于荒漠草原。分布于河北、山西、陕西、内蒙古、甘肃、宁夏等地。

7.4.34 大沙鼠 *Rhombomys opimus* Lichtenstein

鼠科，大沙鼠属。新疆准噶尔盆地荒漠大沙鼠鼠疫自然疫源地的主要宿主。主要分布于新疆伊犁谷地、准噶尔盆地、哈密盆地、甘肃河西走廊沙地，以及内蒙古的阿拉善荒漠一带。

7.4.35 大绒鼠 *Eothenomys miletus* Thomas

仓鼠科，绒鼠属。滇西纵谷齐氏姬鼠、大绒鼠鼠疫自然疫源地的主要宿主。主要分布于四川西南部和云南西北部山麓灌丛、稻田、麦地和菜园一带。

7.4.36 布氏田鼠 *Microtus brandti* Radde

仓鼠科，田鼠属。锡林郭勒高原鼠疫自然疫源地的主

要宿主。主要分布于内蒙古东部、东北三省的西部、河北省北部的典型草原一带。喜栖息于典型草原中植被丰茂地带，尤以冷蒿、多根葱、针茅生境为最适栖息地。

7.4.37 青海田鼠 *Microtus fuscus* Büchner

仓鼠科，田鼠属。青藏高原青海田鼠鼠疫源地的主要宿主。分布于四川石渠、色达、甘孜、白玉，青海玉树、称多、玛多、玛沁、达日、唐古拉等地海拔 3700~4400 米的沼泽草甸。

7.4.38 高原鼠兔 *Ochotona curzoniae* Hodgson

鼠兔科，鼠兔属。青藏高原喜马拉雅旱獭鼠疫自然疫源地优势鼠种。主要分布于青藏高原及祁连山区域。栖息于山麓草甸草原、沼泽草甸边缘和河谷阶地的低草草原一带。

7.4.39 臭鼯鼠 *Suncus murinus* Linnaeus

鼯鼠科，短尾鼯鼠属。主要分布于云南、贵州、浙江、江西、广西、广东、福建、台湾等省区热带、亚热带农田区域。

7.4.40 家犬 *Canis lupus familiaris* Linnaeus

犬科，犬属动物。鼠疫自然感染率较高，常用于鼠疫监测的主要指示动物。

7.4.41 家猫 *Felis catus* Schreber

猫科，虎猫属动物。鼠疫自然感染率较高，曾多次引发肺鼠疫流行，常用于鼠疫监测的主要指示动物。

7.4.42 藏原羚 *Procapra picticaudata* Hodgson

又称“西藏原羚(Tibetan gazelle)”、“藏黄羊(Tibetan yellow sheep)”、“小羚羊(gazelle)”。牛科，原羚属。可自然感染鼠疫。有蹄类代表动物之一，主要分布于青藏高原及其邻近地区高山草甸、山地草原和高山荒漠与半荒漠一带。

7.5 鼠疫媒介

7.5.1 主要媒介 major vector

寄生于主要宿主的主要蚤、蜱、螨、虱等。数量较多，传播鼠疫能力强，对引发动动物鼠疫流行起主要作用。如印鼠客蚤、斧形盖蚤等。

7.5.2 次要媒介 secondary vector

寄生于主要宿主的次要蚤、蜱、螨、虱等。或寄生于次要宿主的主要蚤类。传播鼠疫能力弱，对引发鼠疫流行具有辅助作用。

7.5.3 偶然媒介 casual vector

偶然寄生于主要宿主，具有一定传播鼠疫能力的蚤、蜱、螨、虱等。

7.5.4 吸血 suck blood

昆虫利用刺吸式口器，刺吮人或动物血液的行为。一

般分为自由吸血型、半固定吸血型和固定吸血型三种类型。

7.5.5 感染潜能 infection potential

单位时间内蚤叮咬宿主感染鼠疫菌的比率。实验室评价蚤类传播鼠疫能力的指标之一。

7.5.6 栓塞潜能 blocking potential

单位时间内蚤叮咬宿主感染鼠疫菌形成菌栓的比率。实验室评价蚤类传播鼠疫能力的指标之一。

7.5.7 栓塞存活潜能 blocking-survival potential

感染蚤形成菌栓后的平均存活天数与感染后形成菌栓的平均天数的比率。实验室评价蚤类传播鼠疫能力的指标之一。

7.5.8 传播潜能 transmission potential

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

菌栓蚤每天叮咬一只小白鼠一次，造成感染鼠疫菌小白鼠数的比例。实验室评价蚤类传播鼠疫能力的指标之一。

7.5.9 媒介潜能 vector potential

具有传播鼠疫能力的蚤、蜱、螨等。实验室评价蚤传播鼠疫能力的指标之一。

7.5.10 媒介效能 vector effectiveness

感染潜能、栓塞潜能和传播潜能的乘积。实验室评价蚤传播鼠疫能力的指标之一。

7.5.11 媒介指数 vector index

媒介效能与栓塞存活潜能的乘积。实验室评价蚤传播鼠疫能力的指标之一。

7.5.12 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增多或减少的趋势。

7.5.13 染蚤率 ratio of flea carried by host

特定区域时间内，捕获的宿主动物体表携带蚤的比率。野外调查评价宿主是否携带蚤的指标之一。

7.5.14 洞干染蚤率 rate of flea in rat hole

特定区域内，所查洞干发现有蚤的比率。野外调查评价洞干有无蚤的情况。

7.5.15 巢穴染蚤率 rate of flea in rat nest

特定区域内，所查鼠巢发现有蚤的比率。野外调查评价鼠巢有无蚤的情况。

7.5.16 蚤指数 flea index

特定区域时间内，捕获的所有宿主体表携带蚤的平均值。野外调查评价宿主携带蚤的数量。

7.5.17 总蚤指数 total flea index

特定区域时间内，捕获的所有宿主体表携带所有蚤的平均值。野外调查评价宿主携带蚤的数量。

7.5.18 某种蚤指数 certain flea index

特定区域时间内，捕获的所有宿主体表携带某种蚤的平均值。野外调查评价宿主携带主要媒介的数量。

7.5.19 主要宿主媒介蚤指数 flea index of main host and vector

特定区域时间内，捕获的主要宿主体表携带主要媒介的平均值。包括某种鼠的总蚤指数和某种蚤指数。

7.5.20 洞干蚤指数 flea index of rat hole

特定区域内，探查鼠洞干捕获的蚤的平均值。

7.5.21 窝巢蚤指数 flea index of rat nest

特定区域内，从鼠窝巢捕获的蚤的平均值。

7.5.22 游离蚤指数 flea index of free ground

特定区域和时间内，布放一定数量粘蚤纸捕获游离蚤的平均值。

7.5.23 兼性寄生型 facultative parasitism

既能寄生于动物体表生存，又可侵入动物体内生存的方式，革螨为典型代表。

7.5.24 体外寄生型 external parasitism

能寄生于各种小型动物窝巢内或体表生存的方式。

7.5.25 体内寄生型 internal parasitism

寄生于某些脊椎动物呼吸道、肠道等部位生存的方式。

7.5.26 人蚤 Pulex irritans Linnaeus

蚤科，蚤属。曾从其体内分离到鼠疫菌，有一定的传播鼠疫的能力。主要宿主是人、狗、狐、狼、獾、豺、旱獭、猪，次要宿主是兔、猫、鼬、刺猬，偶然宿主是黄鼠、家鼠、沙鼠和家畜及鸟类等。

7.5.27 印鼠客蚤 Xenopsylla cheopis Rothschild

蚤科，客蚤属。家鼠鼠疫和人间腺鼠疫流行的主要媒介。主要寄生于家栖鼠类，属寡宿主型蚤类。

7.5.28 同形客蚤指名亚种 Xenopsylla conformis conformis Wagner

蚤科，客蚤属。内蒙古鄂尔多斯高原长爪沙鼠鼠疫自然疫源地南部的的主要传播媒介。主要寄生于长爪沙鼠、子午沙鼠。

7.5.29 方叶栉眼蚤 Ctenophthalmus quadratus Liu et Wu

多毛蚤科，栉眼蚤属。在剑川滇西纵谷齐氏姬鼠、大绒鼠鼠疫自然疫源地，从该蚤中曾多次分离出鼠疫菌。主要宿主为大绒鼠，次要宿主为齐氏姬鼠、大林姬鼠、小林姬鼠和西南绒鼠。

7.5.30 宽新蚤 Neopsylla mana Wagner

多毛蚤科，新蚤属。可能是长尾黄鼠鼠疫传播媒介之一。该蚤属巢蚤，在鼠体上很少，为长尾黄鼠的主要寄生蚤之一。

7.5.31 特新蚤指名亚种 Neopsylla specialis specialis Jordan

多毛蚤科，新蚤属。剑川滇西纵谷齐氏姬、大绒鼠鼠疫自然疫源地的主要媒介。其主要宿主为齐氏姬鼠、大林姬鼠及小林姬鼠；次要宿主为大绒鼠、西南绒鼠和藏鼠兔。

7.5.32 腹窦纤蚤深广亚种 Rhadinopsylla liventricosa Ioff et Tiflov

多毛蚤科，纤蚤属。曾多次从其体内分离出鼠疫菌。主要宿主为长尾旱獭、灰旱獭和喜马拉雅旱獭，次要宿主为长尾黄鼠、阿拉善黄鼠和达乌尔鼠兔。

7.5.33 低地狭臀蚤 Stenischia humilis Xie et Gong

多毛蚤科，狭臀蚤属。在剑川滇西纵谷齐氏姬鼠、大绒鼠鼠疫自然疫源地，曾多次分离出鼠疫菌。主要宿主为齐氏姬鼠；次要宿主为小林姬鼠、大林姬鼠和大绒鼠。

7.5.34 原双蚤田野亚种 Amphipsylla primaries mitis Jordan

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

细蚤科，双蚤属。布氏田鼠鼠疫自然疫源地的主要传播媒介。主要宿主为田鼠、狭颅田鼠、达乌尔鼠兔、棕背、银色山、黄兔尾鼠、三趾跳鼠、五趾跳鼠、小毛足鼠、子午沙鼠和长爪沙鼠。

7.5.35 似升额蚤指名亚种 *Frontopsylla elatoides elatoides* Wagner

细蚤科，额蚤属。在新疆境内天山山地该蚤中曾多次分离出鼠疫菌，为长尾黄鼠鼠疫的传播媒介之一。主要宿主为长尾黄鼠，次要宿主为尾灰旱獭和赤颊黄鼠。

7.5.36 光亮额蚤 *Frontopsylla luculenta* Jordan et Rothschild

细蚤科，额蚤属。布氏田鼠鼠疫的重要传播媒介。多宿主型蚤类。

7.5.37 棕形额蚤 *Frontopsylla spadix* Jordan et Rothschild

细蚤科，额蚤属。在剑川滇西纵谷齐氏姬鼠、大绒鼠鼠疫自然疫源地该蚤中曾多次分离出鼠疫菌。主要宿主为齐氏姬鼠。

7.5.38 斧形盖蚤 *Callopsylla dolabris* Jordan et Rothschild

角叶蚤科，盖蚤属。在青海、甘肃鼠疫自然疫源地居于首位的蚤，为传播鼠疫的主要媒介之一。主要宿主为喜马拉雅旱獭，灰旱獭，次要宿主为长尾黄鼠、达乌尔黄鼠和阿拉善黄鼠。

7.5.39 方形黄鼠蚤七河亚种 *Citellophilus tesquorum altaicus* Ioff

角叶蚤科，黄鼠蚤属。天山长尾黄鼠鼠疫的主要传播媒介。主要宿主为长尾黄鼠。但在同一栖息地的灰旱獭也常见到该蚤。

7.5.40 方形黄鼠蚤松江亚种 *Citellophilus tesquorum sungaris* Jordan

角叶蚤科，黄鼠蚤属。东北西部和内蒙古东部松辽平

原达乌尔黄鼠鼠疫自然疫源地的主要媒介。主要宿主为达乌尔黄鼠。属寡宿主型蚤类。

7.5.41 方形黄鼠蚤蒙古亚种 *Citellophilus tesquorum mongolicus* Jordan et Rothschild

角叶蚤科，黄鼠蚤属。甘宁黄土高原阿拉善黄鼠鼠疫自然疫源地的主要传播媒介。主要宿主为阿拉善黄鼠、赤颊黄鼠和达乌尔黄鼠。

7.5.42 不等单蚤 *Monopsyllus anisus* Rothschild

角叶蚤科，单蚤属。福建闽北地区鼠疫的主要传播媒介。主要宿主为家栖的褐家鼠、黄胸鼠，次要宿主为小家鼠。

7.5.43 秃病蚤蒙冀亚种 *Nosopsyllus laeviceps kuzenkovi* Jagubians

角叶蚤科，病蚤属。内蒙古鄂尔多斯高原长爪沙鼠鼠疫自然疫源地的主要传播媒介。主要宿主为长爪沙鼠，常见于子午沙鼠。

7.5.44 谢氏山蚤 *Oropsylla silantiewi* Wagner

角叶蚤科，山蚤属。旱獭鼠疫源地的主要传播媒介。主要宿主为旱獭，次要宿主为长尾黄鼠、阿拉善黄鼠。

7.5.45 温带臭虫 *Cimex lectularius* Linnaeus

臭虫科，臭虫属。有感染鼠疫记载的节肢动物。可吸食人血，分布于中国的南北各地。

7.5.46 人虱 *Pediculus humanus* Linnaeus

虱科，人虱属。分为体虱和头虱，主要寄生于人体，能感染鼠疫菌并传播给他人的节肢动物。

7.5.47 蜱 tick

蜱总科。曾从蜱类粪便中检出鼠疫菌，为鼠疫的一种传播媒介。

7.5.48 螨 acarid

革螨科，血革螨属。曾多次在其体内检出鼠疫菌。在传播和保存鼠疫菌中的作用有待进一步研究。

7.6 鼠疫病原学

7.6.1 鼠疫耶尔森菌 *Yersinia pestis*

简称“鼠疫菌”。肠杆菌科、耶尔森菌属。革兰染色阴性、两极浓染、两端钝圆、有荚膜、无鞭毛的短小球杆菌。依据生化特性、地理和历史因素分为三个变种。于1894年由日本学者北里和法国学者耶尔森在香港首次分离到。

7.6.2 鼠疫菌中世纪变种 *Yersinia pestis medievalis*

又称“鼠疫菌黄鼠变种(*Bacterium pestis* var. *citelli*)”。导致第二次世界鼠疫大流行的鼠疫菌变种。其特点是分解甘油，亚硝酸盐还原实验阴性。

7.6.3 鼠疫菌东方变种 *Yersinia pestis orientalis*

又称“鼠疫菌家鼠变种(*bacterium pestis* var. *ratti*)”。导致第三次世界鼠疫大流行的鼠疫菌变种。其特点是不分解甘油，亚硝酸盐还原实验阳性。

7.6.4 鼠疫菌古老变种 *Yersinia pestis antiqua*

又称“鼠疫菌旱獭变种(*bacterium pestis* var. *marmotae*)”。亚硝酸盐还原实验阳性的鼠疫菌变种。其特点是分解甘油。

7.6.5 鼠疫菌生态型 *Yersinia pestis ecotype*

依据鼠疫菌生物学、生物化学、分子生物学、宿主、媒介及地理景观特征对鼠疫菌进行的分型。每个特定生态系统中的鼠疫菌，都有其独特的生态型。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

7.6.6 革兰氏染色 Gram staining

用结晶紫和藏红或品红等染料,经过一系列步骤将细菌染成紫色或红色,以确定其为革兰氏阳性菌和阴性菌特性的染色方法。鼠疫菌属革兰阴性菌。

7.6.7 魏森染色 Wayson staining

用复红和美蓝染料,经过一系列步骤将细菌染成蓝色,以确定鼠疫菌荚膜和两极浓染特性的染色方法,一种常用的鼠疫菌染色方法。

7.6.8 荚膜 envelope

又称“封套(capsule)”。由细胞分泌包裹于鼠疫菌体表面的多糖蛋白复合物。该物质具有较强的鼠疫抗原特异性,即鼠疫 F1 抗原。因折光性弱,不易用普通染色法着色,在显微镜下呈现一层无色环状区。

7.6.9 鼠疫菌致病性 pathogenicity of *Yersinia pestis*

细菌侵入机体,突破机体的防御机能,破坏机体的生理平衡而引起疾病的能力。鼠疫菌的致病性取决于菌株的毒力、动物的敏感程度以及机体抵抗力。其中毒力是构成致病力的主要因素。

7.6.10 性纤毛 sex pili

由性别因子所控制合成的特异纤毛,是一种存在于生物细胞上的微小结构。细菌在接合过程中起吸附作用的纤毛。

7.6.11 平碟杂交 plate hybridization

把含有一定比例的供体菌和受体菌的混合液涂布在选择培养基上,加 0.01 毫升营养肉汤,当这些微型菌落彼此接触时,可以发生基因转移,培育出重组子菌落。

7.6.12 滤膜杂交 filter membrane hybridization

将样品转移或直接点在滤膜(硝酸纤维素膜、尼龙膜等)上,以滤膜为支持物利用标记的特异探针与样品中的核酸进行杂交的方法。洗膜后只有样品中含有靶核酸分子时,标记探针分子才留在膜上被检测出来。

7.6.13 鼠疫菌质粒 plasmid of *Yersinia pestis*

鼠疫菌染色体外的一种环状 DNA,能自主进行复制的遗传物质。鼠疫菌通常具有鼠疫菌素(pPCP1)、低钙反应(pCD1)、鼠毒素(pMT1)3个质粒,分别调控着鼠疫菌的毒力决定因子。

7.6.14 鼠疫菌素受体基因 pesticin receptor gene

由鼠疫菌质粒(pPCP1)编码的鼠疫菌素受体基因。具有铁调节蛋白质(Irp)的功能。

7.6.15 鼠疫菌最小致死量 minimum lethal dose of *Yersinia pestis*

能引起实验动物死亡的最小鼠疫菌菌量。

7.6.16 鼠疫菌半数致死量 median lethal dose of *Yersinia pestis*

能引起实验动物半数死亡的鼠疫菌菌量。

7.6.17 低钙反应 low-calcium response, LCR

能阻止细胞吞噬、减轻局部炎症的免疫反应。致病性的耶尔森菌都表现有低钙反应,由鼠疫菌质粒 pCD1 介导产生。

7.6.18 鼠疫菌粗糙型 *Yersinia pestis* rough type

一种简易的鼠疫菌分型法。鼠疫菌在琼脂平板上培养,镜下观察生长的菌落呈现粗糙颗粒状,色淡、中央昏暗、周边较明亮且有锯齿边缘的形态特征。粗造型鼠疫菌一般具有毒力、有致病性。

7.6.19 鼠疫菌平滑型 *Yersinia pestis* smooth type

一种简易的鼠疫菌分型法。鼠疫菌在琼脂平板上培养,镜下观察生长的菌落呈现光滑、圆而隆起、边缘整齐的形态特征。平滑型鼠疫菌一般是弱毒或无毒。

7.6.20 烈性噬菌体 virulent phage

能感染细菌的一种病毒,在宿主菌细胞内复制增殖,产生许多子代噬菌体,最终裂解细菌的噬菌体。

7.6.21 温和噬菌体 temperate phage

能感染细菌的一种病毒,感染宿主菌细胞后不增殖,其基因与鼠疫菌染色体整合,随鼠疫菌 DNA 的复制而复制,按照鼠疫菌的分裂而传代的噬菌体。

7.6.22 鼠疫菌代谢 *Yersinia pestis* metabolism

鼠疫菌分解葡萄糖的需养和厌氧过程。主要是碳水化合物的代谢。

7.6.23 营养突变 nutritional mutation

鼠疫菌具有一定的营养需求特征,但通过长期进化或人工诱变,对营养需求发生了变异,表现为营养缺陷或依赖的现象。

7.6.24 营养缺陷型 auxotrophy

又称“营养依赖型(nutrition dependent)”。在生长过程中,依赖胱氨酸、甲硫氨酸、苯丙氨酸等某些生长因子的鼠疫菌型。

7.6.25 低营养型 meiotrophy

在生长过程中,缺少胱氨酸、甲硫氨酸、苯丙氨酸三种必需氨基酸中的任何一种仍可生长的菌株。

7.6.26 鼠疫菌遗传变异 heritable variation of *Yersinia pestis*

鼠疫菌的亲代与子代之间相似度差异的现象。

7.6.27 鼠疫菌回复突变 reverse mutation of *Yersinia pestis*

营养缺陷型鼠疫菌株发生突变,回复到野生型鼠疫菌的现象。

7.6.28 鼠疫菌毒力 *Yersinia pestis* virulence

鼠疫菌感染宿主动物引起特异性疾病的能力。鼠疫菌致病力强弱程度体现。

7.6.29 鼠疫菌毒力决定子 virulent determinant of *Yersinia pestis*

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

决定鼠疫菌毒力的基因和蛋白。如荚膜抗原、色素沉着因子、鼠疫菌素等。

7.6.30 鼠毒素 murine toxin

鼠疫耶尔森菌的毒性蛋白质。加热处理后可解除其毒性而变为类毒素，故类似外毒素，但存在于细胞内，菌体裂解或自溶释出，可引起局部坏死和毒血症，有良好的抗原性，动物和人感染后可产生抗毒素，又不同于外毒素，仅对鼠类有毒性。

7.6.31 内毒素 endotoxin

由革兰氏阴性菌合成的一种存在于细菌细胞壁外层、只有在细菌死亡和裂解后才释出的有毒物质。主要成分是脂多糖，在固有免疫及 B 细胞的多克隆激活中发挥作用。

7.6.32 鼠疫 F1 抗原 Yersinia pestis fraction 1 antigen

又称“荚膜抗原(capsular antigen)”。鼠疫的特异性抗原之一，由鼠疫菌质粒 pMT1 介导产生。其抗原性强、特异性高，常用于特异性诊断。

7.6.33 色素生成能力 pigment generation ability, pgm

鼠疫菌在固体培养基平板培养时，能吸附氯化血红素或碱性芳香族染料菌落呈现红色或黑色的能力。

7.6.34 半乳糖类脂抗原 galactose lipoid antigen

经过胰酶消化、层析等过程提取的有较高的血凝反应特性和鼠噬菌体受体活性的一种大分子脂多糖。血清特异性优于 F1 抗原。

7.6.35 鼠疫菌素 I pesticin I, Pst I

一种鼠疫菌特异性抗原。最初产生于细胞内，后可出现于细胞外，能抑制血清型 I 型假结核菌生长，由鼠疫菌质粒 pPCP1 介导产生。

7.6.36 鼠疫菌外膜蛋白 Yersinia pestis outer membrane protein

鼠疫菌以及致病性耶尔森菌共有的毒力质粒编码的一组细菌外膜上的蛋白质。如耶尔森菌外膜蛋白质 E、H 和 M 等。

7.6.37 钟乳石状 stalactiform

鼠疫菌在肉汤培养基中，24 小时逐渐形成絮状沉淀，48 小时在液表形成薄层菌膜，从菌膜向管底生长出垂状菌丝，呈钟乳石状的现象。

7.6.38 蚤拉胃培养法 culture method of dissect flea stomach

从蚤分离鼠疫菌的一种方法。将蚤体置玻璃或陶瓷凹板上，用检蚤镊将蚤的后胸背板和第 1 腹节剥开，用解剖针固定蚤体肛门前方，再用另一解剖针刺入头部，将胃拉出磨破接种于培养基上的过程。

7.6.39 鼠疫菌基础培养基 basal culture medium of Yersinia pestis

含有鼠疫菌生长发育所必需的最基本营养物质的培

养基。主要成份含有氮源、碳源、水及无机盐类等，如肉浸液琼脂、赫金格尔琼脂、营养琼脂等。

7.6.40 鼠疫菌敏感培养基 sensitive culture-medium of Yersinia pestis

在基础培养基中加入某种促进鼠疫菌生长因子的培养基。如溶血琼脂培养基，亚硫酸钠琼脂培养基等。

7.6.41 鼠疫菌选择敏感培养基 selective sensitive medium of Yersinia pestis

在基础培养基中加入能抑制杂菌生长又能促进鼠疫菌生长发育的某些物质的培养基。如龙胆紫亚硫酸钠琼脂、去氧胆酸盐琼脂、龙胆紫血琼脂等。

7.6.42 鼠疫菌鉴别培养基 differential culture medium of Yersinia pestis

在基础培养基中加入某种化学试剂，以达到鉴别鼠疫菌目的的培养基。如生化培养基、奥藤培养基、尿素培养基、检查毒力因子培养基等。

7.6.43 腹腔内接种 intra-abdominal bacterination

将鼠疫菌悬液或组织乳磨液经实验动物下腹部注入腹腔，使其在腹腔中生长、繁殖的接种方法。

7.6.44 皮下接种 subcutaneous bacterination

将鼠疫菌悬液或组织乳磨液经实验动物腹股沟鼠蹊淋巴结部位皮下注射接种的方法。

7.6.45 经皮接种 percutaneous bacterination

在实验动物剃毛部位用解剖刀将皮肤划痕，用毛细管将鼠疫菌悬液涂擦于划痕皮肤处的接种方法。

7.6.46 脱氮作用 denitrification

又称“硝酸盐还原试验(nitrate reduction test)”。鼠疫菌在含有硝酸盐的培养基中培养，能将硝酸盐还原为亚硝酸盐，亚硝酸盐与氨基磺酸及 α -萘胺作用生成红色的偶氮化合物予的能力。常通过颜色反应，作为鉴定鼠疫菌的一种方法。

7.6.47 硝化反应 nitration

鼠疫菌在无硝酸盐培养基中繁殖，将氨氮转化为亚硝酸盐并与氨基磺酸及 α -萘胺作用生成红色的偶氮化合物予的能力。常通过颜色反应，作为鉴定鼠疫菌的一种方法。

7.6.48 色素还原试验 acridine alkaloid reduction test

鼠疫菌在繁殖代谢过程中需消耗大量的氧，造成培养基溶解氧减少甚至呈现厌氧环境，可使培养基中加入的硫堇、美兰、中性红、石蕊、孔雀绿等燃料色素还原呈无色状态的试验。常用以鉴定鼠疫菌的一种方法。

7.6.49 尿素酶试验 urease test

通过分析细菌分解尿素的能力鉴别细菌的试验。假结核菌和小肠结肠炎菌能分解尿素产生氨，使培养基在碱性环境下变粉红色。鼠疫菌不分解尿素，培养基不变色。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

7.6.50 硫化氢形成试验 hydrogen sulfide production test

硫化氢遇醋酸铅或硫酸亚铁形成黑色产物硫化铅或硫化铁的试验。鼠疫菌能分解含硫的氨基酸，而生成硫化氢。

7.6.51 定量培养法 quantitative culture method

将被试鼠疫菌株接种于赫氏琼脂斜面，28℃培养 17 小时，用 0.033 摩尔/升磷酸盐缓冲液制成浓菌液，并稀释成含菌 5×10^6 个/毫升，取 0.1 毫升接种于琼脂平板培养和计数的方法。

7.6.52 抗血清平板法 antiserum plate method

鼠疫菌接种在含有鼠疫菌抗血清的普通培养平板上，以检测鼠疫 F1 抗体的方法。

7.6.53 双向扩散法 bidirectional diffusion method

用特异性抗体或抗原鉴定对应抗原或抗体的试验方法。采用抗原和抗体在琼脂板上相互扩散，以扩散之间形成抗原抗体复合物的白色沉淀线为特异性阳性。

7.6.54 色素沉着片段 chromatosis fragment

强毒鼠疫菌染色体携带有氯化高铁血红素 (hms) 基因片段。应用刚果红琼脂平板培养鼠疫菌，当菌落呈现红色时，表明携带有色素沉着片段。

7.6.55 铁调节蛋白 iron regulatory protein, IRP

存在于细胞质中的双功能蛋白质，包括 IRP-1 和 IRP-2。

鼠疫菌在限铁条件下可产生此类蛋白，对疾病发展具有重要作用。

7.6.56 毒力岛 pathogenicity island

细菌染色体上一段具有典型结构特征的基因簇。主要编码与细菌毒力及代谢等相关的产物。

7.6.57 基因型 genotype

利用鼠疫菌基因簇差异区段的不同对鼠疫菌进行的分型。

7.6.58 吞噬作用 phagocytosis

细胞摄取并杀伤病原体、组织碎片、异物的过程。鼠疫噬菌体对鼠疫菌的裂解作用具有种的特异性。

7.6.59 间接血凝-金黄色葡萄球菌 A 蛋白试验

indirect hemagglutination assay-staphylococcus aureus protein A test

为提高鼠疫血清学敏感性，在鼠疫间接血凝试验基础上，加入金黄色葡萄球菌 A 蛋白与免疫球蛋白结合，检测鼠疫菌完全抗体和不完全抗体的试验。

7.6.60 鼠疫单克隆抗体 monoclonal antibody of plague

用鼠疫菌特异性抗原免疫小鼠，通过淋巴细胞杂交瘤技术，将免疫后小鼠脾细胞与骨髓瘤细胞融合，培养增殖后产生的特异性免疫球蛋白。

7.7 鼠疫临床诊断与治疗

7.7.1 急性热病待查 suspected acute-fever to be determined

对来自鼠疫疫区的患者，凡出现急性发热，应立即按照疑似鼠疫病例要求采集标本，优先开展鼠疫排查诊断的过程。

7.7.2 疑似鼠疫 suspected plague

来自鼠疫疫区，具有流行病学线索和某些疑似鼠疫临床症状，未经实验室确诊的可疑对象。对疑似鼠疫患者应立即就地就近隔离留观处置，对接触者应进行流行病学调查。

7.7.3 确诊鼠疫 confirmed plague

根据鼠疫诊断标准确定的鼠疫患者。当患者被确诊为鼠疫病例时，必须严格按照鼠疫防治标准，及时上报疫情信息、及时采取诊治和相应防控措施。

7.7.4 流行病学线索 epidemiological clues

患者发病前 10 天曾到过鼠疫流行区，或接触过鼠疫患者、鼠疫疫区染疫动物、污染物品，或在鼠疫实验室有暴露史等情形。

7.7.5 鼠疫全身中毒症状 systemic toxic symptoms of plague

鼠疫菌毒素引起的中毒反应。主要表现体温突然高达 $39 \sim 41^\circ\text{C}$ ，头痛、恶心、精神萎靡、食欲不振，重症患者可出现意识不清、昏睡、狂躁、谵语、步履蹒跚等。

7.7.6 鼠疫淋巴结炎 lymphadenitis of plague

感染鼠疫后，鼠疫菌经淋巴管侵入淋巴结，引起侵入部位的淋巴结发生急性炎症的临床表现。

7.7.7 鼠疫继发性淋巴结炎 secondary lymphadenitis of plague

腺鼠疫肿大淋巴结炎继续发展，鼠疫菌沿淋巴管播散侵入新的淋巴结引发的淋巴结炎。

7.7.8 弥散性血管内凝血 disseminated intravascular coagulation, DIC

在鼠疫菌毒素刺激下，微循环发生广泛的血小板凝集和纤维蛋白沉积，导致弥漫性微血栓形成，引起微循环障碍、出血、溶血等严重的临床表现。

7.7.9 鼠疫中毒性休克 toxic shock of plague

由鼠疫菌释放大量毒素引起的、以急性循环障碍和多脏器衰竭为特征的急性病理反应，是一种可严重危及患者生命的复杂病理过程。临床上常有面色苍白、四

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

肢湿冷、脉搏细速、血压下降、尿量减少、神智改变等症。

7.7.10 休克肺 shock lung

患者发生休克持续时间较长时，肺部出现严重的间质性和肺泡性肺水肿、淤血出血、局部肺不张、毛细血管内微血栓形成等特征。

7.7.11 腺鼠疫 bubonic plague

除具有高热、寒战等一般症状外，以受侵袭部位的淋巴结肿大、疼痛为主要症状的鼠疫。临床上最多见的鼠疫类型。

7.7.12 肺鼠疫 pneumonic plague

具有高热、寒战等一般症状，伴剧烈咳嗽、胸痛、呼吸困难等呼吸道感染的特有症状的鼠疫。患者可咳出稀薄泡沫样血痰，痰中含大量鼠疫菌，可形成空气飞沫传播他人。

7.7.13 败血症型鼠疫 septicemic plague

具有高热、寒战等一般症状，同时因鼠疫菌在血中大量繁殖释放毒素，患者很快陷入重度中毒状态，出现寒战高热、谵妄或昏迷，继而出现感染性休克、弥散性血管内凝血、皮肤出血坏死等表现的鼠疫。

7.7.14 皮肤鼠疫 cutaneous plague

临床上以跳蚤叮咬部位皮肤病变为主要表现的鼠疫。病情较轻，病死率低。

7.7.15 脑膜炎鼠疫 meningitic plague

具有严重的中枢神经系统症状的鼠疫。多为继发性，由腺鼠疫特别是上肢或颈腺鼠疫，经蛛网膜下腔与淋巴结之间的淋巴通道，播散导致脑膜炎症状。

7.7.16 扁桃体鼠疫 tonsillar plague

经上呼吸道感染，鼠疫菌停留在扁桃体内，表现出扁桃体局部发炎、疼痛、充血和水肿，有时并发颈淋巴结肿大的鼠疫。

7.7.17 眼鼠疫 ocular plague

鼠疫菌污染眼部引起的鼠疫。患者眼结膜充血、肿胀、疼痛剧烈，几小时后可发展为化脓性结膜炎，有较多的脓血样分泌物，有时可以检出鼠疫菌。

7.7.18 肠鼠疫 intestinal plague

具有鼠疫的一般症状，有频繁呕吐和排泄黏液便或水样便特殊症状的鼠疫。

7.7.19 鼠疫菌血症 plague bacteremia

感染鼠疫菌后，鼠疫菌直接进入血液系统，在人体血液内繁殖并随血流在全身播散的临床表现。

7.7.20 四步诊断 four-step diagnosis

利用形态学、培养特性、噬菌体裂解试验和动物试验四步法对鼠疫菌进行诊断的方法。

7.7.21 间接血凝试验 indirect hemagglutination assay, IHA

将鼠疫菌特异性抗原包被于绵羊红血球表面，作为致敏载体，检测鼠疫菌特异性抗体的试验。

7.7.22 反向间接血凝试验 reverse indirect hemagglutination test, RIHA

将鼠疫菌特异性抗体包被于绵羊红血球表面，作为致敏载体，检查鼠疫菌特异性抗原的试验。

7.7.23 血凝抑制试验 hemagglutination inhibition test, HIT

用已知的鼠疫特异性 F1 抗原或抗体，中和待查血清中的鼠疫 F1 抗体或抗原，再进行间接血凝试验或反向间接血凝试验的检测方法。

7.7.24 鲎试验 limulus assay

鲎鱼血液内含有蓝青色血清蛋白和圆盘状的多功能变形血球，该血球遇到鼠疫菌内毒素时可立即凝固。利用鲎试剂检测血液或其他样品中鼠疫菌内毒素的试验。

7.7.25 细菌凝集试验 bacterio-agglutination test

将鼠疫患者的血清与相应抗体结合，在有电解质存在的条件下，经过一定时间，出现肉眼可见的凝集小块的试验。

7.7.26 环状沉淀试验 circularity precipitation test

又称“环状试验(circularity test)”。抗原和相应抗体结合在沉淀管内形成一个絮状沉淀环的试验。适用于干燥、腐败的可疑鼠疫标本的检查。

7.7.27 扩散沉淀试验 diffusion precipitation test

用抗鼠疫血清琼脂平板与相应抗原形成扩散沉淀环，检查鼠疫菌 F1 抗原的试验。

7.7.28 免疫荧光试验 immunofluorescence test

应用免疫标记技术检测相应抗原或抗体的实验。即用荧光素与抗体连接成荧光抗体，再与待检标本中的抗原反应，置荧光显微镜下观察，抗原抗体复合物散发出荧光，借此对标本中的抗原进行鉴定或定位。

7.7.29 酶联免疫吸附试验 enzyme linked immunosorbent assay, ELISA

将已知的抗体或抗原包被到固相载体表面，加入待检样本和酶标抗原或抗体进行反应，再加入酶标抗体与免疫复合物结合，用洗涤法洗除液相中的游离成分，再加入酶反应底物，以产生的颜色深浅进行定性或定量分析。

7.7.30 放射免疫沉淀试验 radio immunoprecipitation test, RIP

用放射性同位素标记鼠疫特异性抗原，检查鼠疫抗体的试验。

7.7.31 不完全抗体 incomplete antibody

又称“半抗体(semiantibody)”。鼠疫菌抗体中小分子抗体组成部分，能与相应抗原结合，但不产生可见反

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

应(如凝聚反应)的抗体。

7.7.32 胶体金检测技术 immunogold labeling technique

以胶体金作为示踪标示物,应用于抗原抗体的一种新型免疫标记技术。常用于鼠疫现场初筛。

7.7.33 上转换发光技术 up-converting phosphor technique, UPT

用上转磷光颗粒作为示踪物,通过在表面标记抗体或核酸探针等,与含有鼠疫菌样品中的蛋白质或核酸进行特异性结合,检测组织和细胞中靶分子的技术。

7.7.34 聚合酶链反应 polymerase chain reaction, PCR

应用引物和 DNA 聚合酶进行体外扩增特定的 DNA 区域的反应。常用于鼠疫菌基因快速诊断。

7.7.35 鼠疫治疗原则 principles of plague treatment

鼠疫治疗应遵循的原则。包括及时治疗、减少死亡,正确用药、提高疗效,精心护理、促进康复,消毒隔离、防止传播。

7.7.36 特效药物治疗 specific medicine treatment

选用鼠疫菌最敏感的抗菌素治疗鼠疫的药物。如链霉素、庆大霉素、环丙沙星等。

7.7.37 预防性用药 prophylactic medication

对鼠疫患者的密切接触者、或被疫区跳蚤叮咬的人、或接触患者和染疫动物分泌物及血液者、实验室操作

鼠疫菌发生意外事故者使用四环素、多西环素、磺胺、环丙沙星等采取的预防性治疗措施。

7.7.38 鼠疫患者隔离 isolation of plague patients

为防止传播,将鼠疫患者暂时限制在特定场所的过程。坚持就地就近隔离治疗,肺鼠疫行单人单间隔离,定期环境消毒、灭蚤处理。

7.7.39 鼠疫防护 plague prevention

进行鼠疫治疗、流行病学调查、疫情处理时,着防护服防止感染鼠疫的措施。分为三级防护,不同工作性质采取不同防护级别,不同级别防护穿戴不同级别防护着装。

7.7.40 治愈标准 cure criteria

鼠疫患者治愈出院须达到的要求。即患者体温恢复正常,一般症状消失,肿大淋巴结完全吸收,溃破部位创面清洁愈合,血液、咳痰及咽部分泌物隔天3次菌检阴性。

7.7.41 终末消毒 terminal disinfection

鼠疫患者出院、转移或死亡后,对其所处环境、医疗废物和使用、接触的物品等消毒的过程。用甲醛或乳酸熏蒸病房、含氯消毒剂处理卫生间及地面,用浸泡或高温消毒衣物、高温或焚烧处置医废及排泄物,尸体严格消毒密封火化。

7.8 鼠疫预防与监测

7.8.1 鼠疫预防 plague prevention

在鼠疫疫源地或对易感人群实施的包括监测、健康教育等一系列主动预防的措施。

7.8.2 鼠疫疫区 plague epidemic area

发生动物鼠疫流行或确诊鼠疫病例的地区。

7.8.3 鼠疫疫点 plague epidemic spot

发生动物鼠疫或确诊鼠疫病例的局部地区。

7.8.4 鼠疫鼠鼠 rats infected with plague

参与动物鼠疫流行,能自然感染鼠疫菌的鼠类。

7.8.5 灭鼠措施 deratization measure

利用药物或器械等消灭鼠类的措施。分为器械、药物、生态学和生物学灭鼠。

7.8.6 器械灭鼠 deratization with equipment

利用捕鼠器械和日常用具消灭鼠类的措施。

7.8.7 鼠笼 rat cage

一种铁丝笼式捕鼠工具。常用有铁丝笼、木板笼和竹筒笼等。

7.8.8 鼠夹 rat trap

一种铁夹式捕鼠工具。常用板夹和铁丝夹两大类。

7.8.9 电鼠网 electric rat net

利用微电流脉冲高压,瞬间击晕触及电网的老鼠的装置。适用于饭店、仓库、养殖场,菜地、稻田等。

7.8.10 粘鼠胶 glue for rat

一种高分子黏合剂。可涂抹在塑料或厚纸张上制成粘鼠板捕鼠。

7.8.11 灌鼠 pour water into holes to drive rats out

用水直接灌入鼠洞,使鼠类出洞的过程。

7.8.12 耐药性 drug tolerance

鼠类、昆虫对某种毒杀药物的耐受现象。

7.8.13 抗药性 immunity to drug

鼠类或昆虫对某种毒杀药物因长期使用产生免疫力的现象,这种特征可通过遗传等途径在种群中传递。

7.8.14 适口性 palatability

又称“接受性(acceptability)”。鼠和其他动物在觅食过程中,通过视觉、嗅觉、触觉和味觉等感觉器官对饵料或饲料表现出好恶反应的现象。

7.8.15 拒食性 antifeedant

鼠类食入少量食物或含毒饵料后,间隔一段时间再遇到同样食物或毒饵,不再取食的现象。

7.8.16 稳定性 stability

征求意见时间
2024年12月11日至2025年3月11日

- 灭鼠、杀虫药物在一定的温度、湿度、光照等条件下，保持其物理、化学、生物学和微生物学性质的能力。
- 7.8.17 **急性灭鼠药物** acute rodenticide
几小时或 1 天可将老鼠毒死的药物。如磷化锌、毒鼠强等。此类药物毒性强，可造成鼠类天敌的二次中毒，应谨慎使用。
- 7.8.18 **慢性灭鼠药物** chronic rodenticide
又称“缓效灭鼠剂(slow acting rodenticide)”。能使老鼠多次食入毒饵，1~2 天后因蓄积中毒致死的药物。
- 7.8.19 **生态灭鼠** ecological deratization
采用多种方式，破坏鼠类孳生环境和食物条件，广泛饲养天敌，抑制鼠类繁殖生长，降低鼠密度的方法。
- 7.8.20 **毒饵灭鼠法** poisoned bait deratization
应用灭鼠毒饵杀灭、降低特定环境中鼠密度的方法。
- 7.8.21 **诱饵** bait
又称“基饵(base bait)”。用于引诱和提供鼠类食用的饵料。如鼠类喜食的谷物、玉米、水果等。
- 7.8.22 **引诱剂** attractant
能引诱鼠类出没、聚集、食用的物质。如植物油、糖、动物脂肪、麻籽粉、胡麻油葱花等。
- 7.8.23 **警告色** warning color
为防止人畜误食造成中毒，在制作毒饵时所添加并容易辨认的特殊颜色。
- 7.8.24 **熏蒸灭鼠法** fumigation deratization
用毒气使老鼠吸入致死的灭鼠方法。常用的灭鼠方法，作用快，对非靶动物比较安全。
- 7.8.25 **灭鼠烟剂** smoke agent of raticide
一种特殊有效的熏蒸剂。如二氧化碳和一氧化碳烟雾，可用于鼠洞灭鼠。
- 7.8.26 **灭鼠毒水** raticide liquid
以含毒性物质的水为诱饵制成的毒饵。一般用于野外缺乏水源的区域灭鼠。
- 7.8.27 **灭鼠毒粉** raticide powder
将灭鼠药物混入粉末基饵制成的毒饵。一般用于鼠洞和特殊场所灭鼠。
- 7.8.28 **生物灭鼠** biological deratization
利用鼠类的天敌，或对人、畜、环境无害而对鼠类有致病力的微生物灭鼠的方法。
- 7.8.29 **鼠类天敌** natural enemy of rat
在自然界中能捕食鼠类的食肉动物、爬行类动物和猛禽等的统称。如猫、鼬、鹰、鸱、蛇等。
- 7.8.30 **预防性灭鼠** preventative deratization
为预防鼠类传播疾病和消除鼠害而采取的灭鼠措施。
- 7.8.31 **紧急性灭鼠** urgent deratization
当鼠疫发生流行并对人类已构成威胁时采取的紧急灭鼠措施。
- 7.8.32 **灭鼠效果测定** effective measurement of deratization
比较灭鼠前后的鼠密度、洞密度或鼠数变化，评价灭鼠效果的过程。
- 7.8.33 **查洞法** method of investigating cave
检查鼠洞数和洞密度分析鼠数量和鼠密度，评价灭鼠前后效果的方法。
- 7.8.34 **灭蚤** depulization
采用物理和化学方式毒杀蚤的方法。包括鼠洞灭蚤、地表灭蚤、家畜灭蚤和衣被灭蚤等。
- 7.8.35 **物理灭蚤** physical depulization
采用物理方式进行灭蚤的方法。如高温灭蚤、粘蚤纸粘捕、捕蚤器捕蚤等。
- 7.8.36 **高温灭蚤** high-temperature depulization
借助高温杀灭蚤及其幼虫、卵和蛹，或将衣物等用水烫煮的灭蚤方法。
- 7.8.37 **粘蚤纸捕蚤** trap fleas with sticky paper
晚就寝前将粘蚤纸布放于室内四角中央各一张，次日清晨收起统计捕获蚤的方法。
- 7.8.38 **化学灭蚤** chemical depulization
使用化学药物杀灭蚤的方法。
- 7.8.39 **家畜灭蚤** domestic animal depulization
将药物喷洒、涂抹猪、狗、猫等家畜体表杀灭蚤的方法。
- 7.8.40 **鼠洞灭蚤** mouse hole depulization
对鼠洞投放灭蚤药物杀灭鼠洞蚤的方法。
- 7.8.41 **灭蚤效果评价** effect assessment of depulization
监测灭前、灭后地面游离蚤和宿主体外寄生蚤的变化，统计分析灭蚤效果的过程。
- 7.8.42 **鼠疫海关检疫** customs quarantine control of plague
为严防鼠疫从国外传入，根据国际卫生检疫条例，在陆路边境、沿海港口和航空机场设立卫生检疫站，对出入境人员、交通工具、行李和货物等实施医学、卫生检查和必要的卫生学处理的检疫过程。
- 7.8.43 **鼠疫疫区处理** plague epidemic area treatment
为防止鼠疫的扩散和蔓延，对人间鼠疫或动物鼠疫及时采取严格防控措施的过程。包括确定疫区、封锁隔离、病人治疗、疫区消毒、灭鼠灭蚤、检诊检疫、预防接种、无害化处置等。
- 7.8.44 **封锁隔离** blockade and quarantine
发生鼠疫时，根据我国鼠疫防治法规和应急预案，地方政府实施特定区域强制隔离的行为。
- 7.8.45 **消毒** sterilization
应用消毒剂对污染的环境、物品和医疗废物等进行灭菌清洁的处理过程。

7.8.46 检诊 screening detection

对鼠疫隔离圈和封锁区域内的人员进行定期医学观察检查的过程。

7.8.47 鼠疫个案调查 case survey of plague

对鼠疫确诊病例实施流行病学、临床学、社会学等全面系统调查的过程

7.8.48 鼠疫交通检疫 traffic quarantine of plague

发生鼠疫时，在特定区域对通行的车辆、随行人员和货物进行卫生检疫的过程。

7.8.49 鼠疫疫情三报 three reports of plague situation

按照我国鼠疫控制应急预案要求报告的一种形式。一旦发现病（死）鼠、旱獭等动物，疑似鼠疫病例，不明原因高热病例和急死病例三种情形，应及时逐级上报。

7.8.50 鼠疫疫情报告 epidemic report of plague

依照我国传染病防治法规定，将鼠疫疫情和与疫情有关的信息逐级上报各级政府和部门的过程。

7.8.51 鼠疫疫情报告网 report network of plague epidemic

依照我国传染病防治法规定，由各级政府、卫健部门、医疗机构、疾控机构和基层防保单位组成，实行自下而上的疫情上报网络体系。

7.8.52 鼠疫疫情报告程序 report procedure of plague epidemic

发现鼠疫疫情后，由县(市、旗)疾控机构及时填写报告卡，逐级上报上级疾控机构和同级卫生健康行政部门，直到国家卫生健康委，并随时做好订正、死亡或转归报告的程序。

7.8.53 鼠疫预防接种 plague preventive vaccination

对高危人群接种鼠疫疫苗以获得特异性免疫力的预防方法。

7.8.54 鼠疫疫情分级 plague epidemic classification

根据鼠疫发生地点、病型、例数、流行范围和趋势以及对社会危害程度进行的分级。通常将人间鼠疫疫情划分为四级：特别重大鼠疫疫情(I级)、重大鼠疫疫情(II级)、较大鼠疫疫情(III级)和一般鼠疫疫情(IV级)。

7.8.55 特别重大鼠疫疫情 particularly serious epidemic of plague

又称“鼠疫I级疫情(level I of plague epidemic)”。符合下列情形之一的疫情：肺鼠疫在大、中城市发生，并有扩散趋势；相关联的肺鼠疫疫情波及2个以上的省份，并有进一步扩散趋势；发生鼠疫菌强毒株丢失事件。

7.8.56 重大鼠疫疫情 major epidemic of plague

又称“鼠疫II级疫情(level II of plague epidemic)”。符合下列情形之一的疫情：在1个县、市1个潜伏期内

发生肺鼠疫或败血症鼠疫病例≥5例；相关联的肺鼠疫疫情波及2个以上县、市；在1个县、市1个潜伏期内发生鼠疫病例≥20例，或波及2个以上州、市。

7.8.57 较大鼠疫疫情 serious epidemic of plague

又称“鼠疫III级疫情(level III of plague epidemic)”。符合下列情形之一的疫情：在1个县、市1个潜伏期内发生肺鼠疫或败血型鼠疫病例1~4例；在1个县、市1个潜伏期内连续发病10~19例，或波及2个以上县、市。

7.8.58 一般鼠疫疫情 ordinary epidemic of plague

又称“鼠疫IV级疫情(level IV of plague epidemic)”。在1个县、市1个潜伏期内发生鼠疫病例1~9例的疫情。

7.8.59 鼠疫应急响应终止 plague emergency response termination

鼠疫疫情处置工作完成后，根据响应级别分别由国家、省、市、县级卫生行政部门，组织专家论证后提出终止反应建议，由同级政府或同级鼠疫应急处置指挥部批准终止的过程。

7.8.60 鼠疫疫情信息发布 plague epidemic information publish

鼠疫疫情发生时，由鼠疫发生地及上级人民政府或委托部门，依法按规定及时、准确、客观、全面进行鼠疫疫情信息发布的过程。未经政府委托授权，任何部门和人员不得擅自发布鼠疫疫情信息。

7.8.61 鼠疫预警级别 level of plague early-warning

按照鼠疫疫情监测及研判结果，提出的鼠疫可能危害程度。通常分为I级、II级、III级、IV级预警级别。

7.8.62 鼠疫疫情I级预警 first level of plague early-warning

发生特别重大鼠疫疫情(I级)和重大鼠疫疫情(II级)时的预警级别。

7.8.63 鼠疫疫情II级预警 second level of plague early-warning

发生较大鼠疫疫情(III级)时的预警级别。

7.8.64 鼠疫疫情III级预警 third level of plague early-warning

发生一般鼠疫疫情(IV级)时的预警级别。

7.8.65 鼠疫疫情IV级预警 fourth level of plague early-warning

仅发生动物鼠疫疫情的预警级别。发生动物鼠疫大流行，或局部地区出现暴发并波及县级以上城市，或发生在交通要塞、人口稠密地区，对人群构成威胁的情形。

7.8.66 鼠疫防治管理信息系统 information system of plague prevention and control

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

- 利用现代通信技术建立的覆盖全国、省、州(市)、县(市)疾病预防控制中心和鼠疫防治专门机构的国家信息网络系统。承担鼠疫疫情相关信息收集、处理、分析、报告等工作。
- 7.8.67 鼠疫网络直报 internet reporting of plague**
在鼠疫监测过程中,各级医疗机构和疾病控制机构通过鼠疫防治管理信息系统,在规定时限内及时准确上报人间鼠疫疫情及鼠疫监测数据的措施。
- 7.8.68 人间鼠疫监测 human plague surveillance**
通过了解基层医疗机构患者就医情况和通过基层卫生人员主动巡诊,及时发现鼠疫患者或疑似鼠疫患者的措施。
- 7.8.69 动物鼠疫监测 rodent plague surveillance**
在鼠疫疫源地或可疑疫源地地区,依据各种检测技术,通过主动搜索,深入调查,及时发现主要宿主和媒介的数量消长及生态改变,及时发现动物间鼠疫的发生、流行与终止的措施。
- 7.8.70 鼠疫监测点 surveillance site of plague**
在鼠疫自然疫源地内,选择作为调查鼠疫活动信息且具有代表性的村寨或区域。可分为固定监测点和流动监测点。
- 7.8.71 国家级鼠疫监测点 national surveillance site of plague**
按照我国鼠疫监测方案,根据我国 12 类鼠疫疫源地分布情况、流行特点、景观特征及监测的需要,优选作为国家级长期开展系统监测最具代表性的县、市或区域。
- 7.8.72 鼠疫固定监测点 fixed surveillance site of plague**
在鼠疫疫源地区域内,优选作为长期开展系统的鼠疫相关调查、最具代表性的乡镇或区域。
- 7.8.73 鼠疫流动监测点 flowing surveillance site of plague**
根据鼠疫疫源地分布情况和当地鼠疫疫情形势,以乡镇或一定区域为单位,每月流动作为开展系统的鼠疫相关调查工作地的地区。
- 7.8.74 鼠疫疫源检索点 plague source retrieval site**
为早期发现鼠疫疫情,在监测点范围以外的地区设立的工作点。主要开展血清学监测。
- 7.8.75 动物区系调查 fauna investigation**
在鼠疫疫源地系统开展啮齿动物种群数量、分布、栖息、繁殖、消长等规律的调查研究。
- 7.8.76 生境 habitat**
动物群落生存的区域环境,包括生存条件和相关的生态因素。
- 7.8.77 最适生境 optimum habitat**
最适合宿主动物生长、繁衍后代的区域环境。
- 7.8.78 夹日法 method of catch mouse per day with clamps**
调查宿主动物数量的一种方法。每天在特定的区域或样方内,或有效洞口附近,布放一定数量的鼠夹,次日清晨收回,共布放 3 天,统计有效鼠夹捕鼠数以监测鼠密度。
- 7.8.79 笼日法 method of catch mouse per day with cages**
调查宿主动物数量的一种方法。每天在每种生境,按直线每隔 5 米布放一只鼠笼,次日清晨收回,共布放 3 天,统计有效鼠笼捕鼠数以监测鼠密度。
- 7.8.80 定点观察法 observation in fixed area**
在旱獭疫源地进行主要宿主动物数量调查的方法之一。选择有特征性区域,用望远镜隐蔽观察样地内旱獭活动的数量的调查方法。
- 7.8.81 路线观察法 route observation**
旱獭疫源地主要宿主数量调查的方法之一。以 50 米视野宽度每小时步行 3 公里、或骑马每小时 5 公里计算,观察视野范围内发现的旱獭数量。
- 7.8.82 繁殖生态学调查 propagation ecology investigation**
查明宿主动物繁殖规律,包括雌雄比例、性成熟年龄、年产仔数、妊娠期、胚胎数及发育情况、胚胎吸收情况、子宫斑、每胎产仔数及其相关因素的调查方法。
- 7.8.83 雌雄比 female to male ratio**
对某地区捕获的成年鼠进行性别分类,计算出的性别比例。
- 7.8.84 胎鼠数 number of fetal rats**
对捕获的成年怀孕雌鼠,解剖统计出的其子宫内胚胎的数量。
- 7.8.85 子宫斑 uterine plaque**
啮齿动物分娩后,在子宫壁上附着胚胎的位置形成的黑色素沉积斑。降生 1 个幼鼠形成 1 个子宫斑,以此判断鼠类的繁殖能力。
- 7.8.86 鼠疫宿主动物活动节律 host activity rhythm of plague**
鼠疫宿主动物适应生态环境周期性变化的节律性特征。包括动物的昼夜节律、月节律和年节律。是制订鼠疫宿主动物监测方案的基本依据。
- 7.8.87 栖息地选择 habitat selection**
动物对适宜生存生境选择的一种行为。宿主动物对栖息地的选择,影响着鼠疫源地的分布和结构改变,也决定着鼠疫监测和预防控制措施的制定。
- 7.8.88 迁徙 migration**
动物大规模、持续地远距离迁移的现象。这种现象不

仅对平衡生态系统、维护动物种群稳定有重要作用，对动物鼠疫的传播和扩散也有重要作用。

7.8.89 媒介区系调查 vector fauna investigation

查明特定地区媒介种类、组成和分布及其相关影响因素的调查。通过该调查，为鼠疫疫源地处理提供科学依据。

7.9 鼠疫免疫与鼠疫苗苗

7.9.1 哈夫金淋巴液 Haffkine lymph

最早尝试用于预防鼠疫的疫苗。1897年，印度哈夫金研究所将鼠疫患者的淋巴结组织加热到70℃，杀死其中的鼠疫菌所得到的淋巴液。

7.9.2 核糖体菌苗 ribosomal vaccine

从鼠疫菌和结核分枝杆菌中提取的核糖体，经提纯后制备的菌苗。

7.9.3 减毒活疫苗 attenuated live vaccine

鼠疫菌通过各种处理后，毒力减弱，但仍保留其免疫

原性，以此弱毒株制备的疫苗。1926年从马达加斯加1名腺鼠疫患者分离的菌株，通过减毒后制备成的疫苗，这是第一个鼠疫减毒活疫苗。

7.9.4 铁饥饿状态 iron-starvation state

因鼠疫菌对铁的摄取和吸收受到阻止而导致的缺铁状况。铁是鼠疫菌繁殖和生存重要的微量元素，通过缺铁可抑制鼠疫菌的繁殖与存活，使鼠疫的人工免疫发挥较好的作用。

8 布鲁氏菌病

8.1 布鲁氏菌病概述

8.1.1 布鲁氏菌 Brucella

简称“布氏菌”。俗称“布鲁杆菌、布鲁菌”。一组微小的球状、球杆状、短杆状细菌。能被所有碱性染料着色，革兰染色阴性，吉姆萨染色呈紫红色。菌体无鞭毛，无芽孢，无荚膜。

8.1.2 布鲁氏菌病 brucellosis

简称“布病”。俗称“波状热、懒汉病”。布鲁氏菌属细菌侵入机体引起的人兽共患的传染-变态反应性疾病。

8.1.3 人布鲁氏菌病 brucellosis in humans

布鲁氏菌侵入人体，引起的传染-变态反应性疾病。经皮肤黏膜直接接触患病的动物及其产品或经呼吸道、消化道感染所致。临床症状为发热、乏力、多汗、关节肌肉痛、神经痛、肝脾肿大、睾丸炎、淋巴结肿大等。

8.1.4 动物布鲁氏菌病 brucellosis in animals

布鲁氏菌侵入动物体内，引发的传染-变态反应性疾病。通过呼吸道或消化道接触患病动物或产品，以侵害生殖系统，引起流产、不育和各种组织的损害为特征。

8.2 布鲁氏菌病流行病学

8.2.1 布鲁氏菌病传染源 infectious source of brucellosis

主要为患布鲁氏菌病的动物及其产品。

8.2.2 布鲁氏菌病潜伏期 incubation period of brucellosis

最初接触布鲁氏菌至最早出现与感染有关临床症状的时间。一般为1~3周，少数病例可达数月或1年。

8.2.3 布鲁氏菌病传播途径 transmissive route of

brucellosis

布鲁氏菌从传染源体内排出后，再侵入新的易感者机体前在外界环境中停留和转移所经历的过程。

8.2.4 布鲁氏菌病传播因子 transmissive factor of brucellosis

含有布鲁氏菌的各种污染物及食品。病原体由传染源排出，进入易感者体内之前，在外环境中必须依附于一定的媒介物。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

8.2.5 布鲁氏菌病易感人群 susceptible population of brucellosis

普遍容易感染布鲁氏菌的人群。感染或患病后可获得一定免疫力，各布鲁氏菌属种型之间有交叉免疫，疫区居民可因隐性感染而获得免疫力。

8.2.6 布鲁氏菌病疫点 epidemic focus of brucellosis

患布鲁氏菌病动物所在的畜牧场或有关屠宰、经营单位。

8.2.7 布鲁氏菌病疫区 epidemic area of brucellosis

以布鲁氏菌病疫点为中心，半径3~5千米范围内的区域。

8.2.8 布鲁氏菌病受威胁区 threatening area of brucellosis

与布鲁氏菌病疫区相邻，外顺延5~30千米范围内的区域。

8.2.9 布鲁氏菌病流行病学侦察 epidemiological reconnaissance of brucellosis

有意识地选择一部分易受布鲁氏菌病感染的职业人群做检查，并对家畜进行布鲁氏菌病实验室检验，通过对当地是否有传染源、人间是否有布鲁氏菌病的调

查，推测能否引起布鲁氏菌病流行的流行病学方法。

8.2.10 布鲁氏菌病疫情核实 verifying brucellosis epidemic situation

接到布鲁氏菌病疫情报告后，疾控人员通过病例确认及听取疫情介绍、座谈等，初步掌握疫情范围、程度、性质等的过程。

8.2.11 布鲁氏菌病暴发 outbreak of brucellosis

在一个潜伏期内，局部地区或一个单位内出现3例及以上急性期布鲁氏菌病病例的情况。

8.2.12 布鲁氏菌病职业人群 occupational population of brucellosis

与家畜及其产品密切接触的饲养放牧人员、畜产品加工和收购人员、畜牧兽医和从事布鲁氏菌病治疗、防治与科研的工作人员等。

8.2.13 布鲁氏菌病病史追溯 review of medical record of brucellosis

追溯最早发现布鲁氏菌病的时间、地点、流行或暴发次数、范围、危害程度以及引起布鲁氏菌病流行的社会因素和自然因素的过程。

8.3 布鲁氏菌病临床表现与诊断

8.3.1 发热 fever

布鲁氏菌病主要临床症状之一。急性期患者多数有不同程度的体温升高，慢性期活动型患者可有低热，慢性期稳定型患者一般体温正常。高热时患者神志清，感觉良好，热退后自觉症状恶化。高热与病情相矛盾现象为布鲁氏菌病所特有。

8.3.2 波状热 undulant fever

布鲁氏菌病典型的发热类型。患者体温逐渐升高，升至39°C或以上，持续数天至数周后，又逐渐降至正常；经过几天后体温又逐渐升高，如此反复。多数患者经过2~3个周期后，发热自行停止而进入下一个疾病期。

8.3.3 不规则热 irregular fever

布鲁氏菌病典型的发热类型。发热体温曲线无一定规律，体温高低不定、时间早晚不定且长短不一，一昼夜可多次出现。

8.3.4 间歇热 intermittent fever

布鲁氏菌病典型的发热类型。体温骤升达高峰后持续数小时，又迅速降至正常水平，无热期可持续1天至数天，发热期与间歇期无明显规律性，高热期与无热期反复交替出现的一种热型。

8.3.5 弛张热 remittent fever

布鲁氏菌病典型的发热类型。发热多在午后及傍晚开

始，持续数小时，体温开始逐渐下降。早、晚温差可在1~3°C，体温最高可达39°C以上。

8.3.6 长期低热 prolonged low grade fever

布鲁氏菌病典型的发热类型。每日发热，无间歇期，早晚不定，多在午后开始，体温在37.3~38.0°C，持续数周或数月。

8.3.7 多汗 hyperhidrosis

布鲁氏菌病主要临床症状之一。以急性期患者为甚，常与发热相伴，热退时显著，尤其服用退热药物时，大汗淋漓可浸透衣裤和被褥，出现脱水和电解质紊乱，患者情绪紧张，烦躁不安。

8.3.8 乏力 fatigue

布鲁氏菌病主要临床症状之一。周身软弱无力，劳动能力下降。轻者可以从事一般性工作，但容易疲劳，体力恢复慢；严重者精神萎靡，甚至卧床。通常清晨和上午症状较轻，热退时或劳动后明显加重。

8.3.9 疼痛 pain and ache

布鲁氏菌病主要临床症状之一。患者多可出现关节肌肉痛、头晕头痛、睾丸肿痛、骨痛、神经痛等。

8.3.10 骨关节损害 articular injury

布鲁氏菌病典型临床症状之一。可表现为滑膜炎、滑囊炎、腱鞘炎、关节周围组织炎、关节腔积液、关节肿胀疼痛、骨质破坏、骨质增生、关节强直、畸形。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

- 8.3.11 **肝脾肿大** hepatomegaly and splenomegaly
布鲁氏菌病患者出现的肝脏和脾脏增大的一种体征。查体可触及肿大的肝脾，质地中等硬度。
- 8.3.12 **泌尿生殖系统损害** genito-urinary symptoms
布鲁氏菌可引起男女人群泌尿生殖系统的损害。男性患者可因睾丸炎及附睾炎引起睾丸及附睾肿大的体征，疼痛剧烈，张力高，质地硬，触痛明显，多为单侧。女性患者可有卵巢炎、子宫内膜炎、盆腔积液、闭经、痛经、白带过多等症状。
- 8.3.13 **皮疹** exanthem
多发生在急性期，呈多种形态的皮肤病变。包括红色斑疹、斑丘疹、荨麻疹、出血点及紫癜等，水疱疹和脓疱疹少见。持续时间短。皮肤出血点及紫癜往往提示血小板减少和出凝血功能障碍。
- 8.3.14 **淋巴结肿大** lymph node tumefaction
主要发生在布鲁氏菌病急性期，多见于颈部、腋下及腹股沟等部位的浅表淋巴结肿大的临床症状。孤立存在，很少融合，局部皮肤无红肿，积极治疗后可完全消退。
- 8.3.15 **软组织肿胀** soft tissue swelling
布鲁氏菌病临床分期各个时期均可发生，往往与关节滑膜炎、筋膜炎、腱鞘炎等部位炎症同时出现的软组织炎性肿胀的临床表现。
- 8.3.16 **布鲁氏菌病隐性感染** inapparent infection of brucellosis
同时具备流行病学接触史和血清学确证试验阳性，或者培养物中分离出布鲁氏菌，但无临床表现的感染。
- 8.3.17 **布鲁氏菌病疑似病例** probable cases of brucellosis
同时具备流行病学接触史和临床表现的布鲁氏菌病病例。
- 8.3.18 **布鲁氏菌病临床诊断病例** clinically diagnosed case of brucellosis

- 有明确的流行病学接触史和临床表现，且在布鲁氏菌病初筛试验中，任何一种血清学检查阳性的病例。
- 8.3.19 **布鲁氏菌病确诊病例** confirmed cases of brucellosis
有明确的流行病学接触史和临床表现，且血清学确诊试验阳性，或者培养物中分离出布鲁氏菌的病例。
- 8.3.20 **布鲁氏菌病再感染** reinfection of brucellosis
已感染过布鲁氏菌病的人或动物，治愈后再次受到布鲁氏菌的侵入，表现出相应的症状或体征的再次感染。
- 8.3.21 **布鲁氏菌病急性期** acute stage of brucellosis
发病3个月以内，具有布鲁氏菌病症状、体征，并出现确诊血清学阳性反应的时期。
- 8.3.22 **布鲁氏菌病亚急性期** subacute stage of brucellosis
发病在3~6个月之间，具有布鲁氏菌病症状、体征，并出现确诊血清学阳性反应的时期。
- 8.3.23 **布鲁氏菌病慢性期** chronic stage of brucellosis
发病6个月以上，体温正常，有布鲁氏菌病症状、体征，并出现血清学阳性反应的时期。
- 8.3.24 **布鲁氏菌病残余期** remnant stage of brucellosis
体温正常，有布鲁氏菌病症状、体征，但症状、体征较平稳，因气候变化、劳累过度而加重的时期。
- 8.3.25 **布鲁氏菌病代偿** compensation of brucellosis
患者精神状态良好，主要脏器功能正常，能正常参加劳动的身体状态。
- 8.3.26 **布鲁氏菌病亚代偿** subcompensation of brucellosis
患者精神状态欠佳，主要脏器及功能有轻度失调，参加劳动后易出现疲劳或衰弱感的身体状态。
- 8.3.27 **布鲁氏菌病失代偿** decompensation of brucellosis
患者精神状态不佳，器官功能明显失调，被迫卧床休息或需要陪伴护理的身体状态。

8.4 布鲁氏菌病治疗

- 8.4.1 **布鲁氏菌病特异性抗原疗法** specific antigen therapy of brucellosis
将布鲁氏菌菌体或溶菌素及水解素注入机体内，以降低机体的敏感性为目的的治疗方法。
- 8.4.2 **布鲁氏菌病近期疗效判定** short-term efficacy measure of brucellosis
布鲁氏菌病患者1年以内的治疗效果。一般分为治愈、基本治愈、好转和无效。
- 8.4.3 **布鲁氏菌病远期疗效判定** long-term efficacy measure of brucellosis

- 布鲁氏菌病患者1年以上的治疗效果。一般分为治愈、基本治愈、好转和无效。
- 8.4.4 **布鲁氏菌病治愈** cure of brucellosis
以下3项指标维持1年以上或仅有轻度反复，但不经治疗自行缓解的治疗状态。包括：体温恢复正常，临床症状、体征消失；体力和劳动能力恢复；两次（间隔15~30天）细菌培养转阴，临床化验检查各脏器功能均正常。
- 8.4.5 **布鲁氏菌病基本治愈** basic cure of brucellosis
体温恢复正常，主要临床症状和体征消失，体力和劳

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

动力基本恢复，两次（间隔 15~30 天）细菌培养转阴的治疗状态。

8.4.6 布鲁氏菌病病情好转 improvement of brucellosis

病情明显好转，仍有轻微症状、体征，劳动能力受到

一定影响，但较治疗前有改善的治疗状态。

8.4.7 布鲁氏菌病治疗无效 inefficacy of brucellosis

治疗前后无显著变化或无变化者，或治疗后有短期症状改善，但停药 2 周又复发的治疗状态。

8.5 布鲁氏菌病预防与监测

8.5.1 布鲁氏菌病监测 brucellosis surveillance

又称“布鲁氏菌病流行病学监测(epidemiological surveillance of brucellosis)”。长期、连续和系统地收集布鲁氏菌病的发生、发展、动态分布及其影响因素的资料，经过分析将信息及时上报和反馈，以便及时采取干预措施并评价其效果的流行病学方法。

8.5.2 布鲁氏菌病现场监测 field surveillance of brucellosis

掌握布鲁氏菌病发病第一手材料的流行病学方法。主要包括两个方面：(1)人间监测，包括人间疫情监测、血清学监测和病原学监测；(2)动物间监测，掌握动物或畜间布鲁氏菌病疫情动态和防治情况。

8.5.3 布鲁氏菌病人间病例疫情监测 surveillance of human brucellosis epidemic situation

在开展常规疫情监测工作中，主动搜索病例与信息，以便早期发现疫情，同时，对所报告的病例进行个案调查的监测。

8.5.4 布鲁氏菌病血清学监测 serological surveillance of brucellosis

对监测人群通过血清学检查进行的监测。采用虎红平板凝集试验、试管凝集试验，必要时做库姆斯试验和补体结合试验。

8.5.5 布鲁氏菌病病原学监测 etiology surveillance of brucellosis

采集患者血液及患病动物血液、脏器、关节液、滑囊液或动物流产胎儿等标本进行布鲁氏菌分离，从病原学上开展的监测。

8.5.6 布鲁氏菌病监测病例 surveillance cases of brucellosis

在布鲁氏菌病监测活动中，采用国家制定的、操作性强的临床诊断标准确诊的病例。

8.5.7 布鲁氏菌病网络直报 direct network report of brucellosis

按照《中华人民共和国传染病防治法》和《传染病疫情报告管理规范》，各级各类医疗机构、疾病预防控制机构执行职务的医务人员发现确诊布鲁氏菌病病例，在诊断后 24 小时内填写报告卡并进行网络报告的过程。

8.5.8 布鲁氏菌病检疫 quarantine of brucellosis

又称“家畜布鲁氏菌病检疫”。针对家畜实施的布鲁氏菌的检疫。目的是及时检出患布鲁氏菌病家畜，查清疫情的程度和分布范围，掌握其流行规律和特点，为制订布鲁氏菌病防治对策提供依据。

8.5.9 布鲁氏菌病疫区检疫 quarantine of epidemic area of brucellosis

对疫区内各种动物均进行布鲁氏菌的检疫。由于疫区性质差别，被检动物种类可有所差异，重点要抓好对主要传染源的检疫。

8.5.10 布鲁氏菌病海关检疫 custom quarantine of brucellosis

口岸动植物检疫机关应对进出口动物开展与布鲁氏菌病相关的血清学、病原学以及免疫情况的检疫。进出口动物的常规检疫项目之一。

8.5.11 布鲁氏菌病运输检疫 transportation quarantine of brucellosis

对经铁路、陆路、水路、航空运输的动物进行的检疫。出县境时必须持有由县或县以上动物防疫监督机构出具的动物免疫或布鲁氏菌病检疫证明，经铁路、机场、港口和交通要道检疫人员检查后，方可运输。

8.5.12 布鲁氏菌病市场检疫 market quarantine of brucellosis

对进入动物交易市场的动物进行的布鲁氏菌的检疫。应当具有当地动物防疫监督机构签发的布鲁氏菌病检疫或免疫证明，方可进行交易。未经检疫或免疫的动物进入交易市场，检疫人员根据具体情况，进行补检或令其到指定的部门检疫。

8.5.13 布鲁氏菌病预防接种 vaccination of brucellosis

把人工培育的并经处理的布鲁氏菌接种在人或家畜的机体，使其产生抗体，获得免疫。包括人群预防接种和家畜预防接种。人和动物各有不同的布鲁氏菌疫苗，应严格按说明书接种。

8.5.14 布鲁氏菌病疫苗接种反应 vaccination reaction of brucellosis

少数人在接种布鲁氏菌疫苗后出现的不良反应。如在划痕处有轻微红润、低烧、轻微头痛、关节酸痛等，

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

但短时间内即可消失。

8.5.15 无害化处理 innocent treatment

对病死的牲畜或扑杀的病畜所采取的焚烧和深埋的措施。

8.5.16 布鲁氏菌病疫区封锁 quarantining epidemic area of brucellosis

在布鲁氏菌病暴发或流行时对疫区所采取的以交通管制为主的应急检疫管理措施。包括：禁止染疫和疑似染疫动物、动物产品出入疫区；对易感动物实行圈养或定点放养；交通要道设立防疫检查站，进行消毒检疫。

8.5.17 布鲁氏菌病隔离 brucellosis isolation

将感染布鲁氏菌病的动物与健康动物或人分隔开，以预防或限制病原体从感染者直接或间接传播给健康动物或人的措施。

8.5.18 布鲁氏菌病疫区处理 anti-epidemic measures in brucellosis focus

发生布鲁氏菌病疫情后，对疫区采取的一系列组织措施和技术措施。包括成立疫区处理组织机构，查清疫情发生的原因、范围、传染源种类、流行强度，以及组织对患者治疗和传染源处理等。

8.6 布鲁氏菌病生物制品

8.6.1 布鲁氏菌 A 因子血清 Brucella monospecific antisera A

用含有 A 因子抗原的牛种菌 I 型布鲁氏菌免疫实验动物获得的血清。

8.6.2 布鲁氏菌 M 因子血清 Brucella monospecific antisera M

用含有 M 因子抗原的羊种菌 I 型布鲁氏菌免疫实验动物获得的血清。

8.6.3 布鲁氏菌 R 因子血清 Brucella monospecific antisera R

用含有自身特异性抗原 R 因子的粗糙型布鲁氏菌免疫实验动物所获得的血清。

8.6.4 抗球蛋白血清 anti-globulin serum

在布鲁氏菌病诊断时，为了检测机体所产生的不完全抗体，将含有不完全抗体的人或动物血清球蛋白作为抗原，免疫另外一种动物所获得的血清。

8.6.5 布鲁氏菌素 brucellin

布鲁氏菌培养物经杀菌、离心、洗涤后经滤纸的过滤液。专用于人做皮肤变态试验。

8.6.6 布鲁氏菌过敏原 brucellergen

诱发机体产生布鲁氏菌过敏反应的抗原。

8.6.7 冻干布鲁氏菌活菌苗 freeze-dried Brucella vaccine

用特定的布鲁氏菌弱毒菌种，经增殖后冻干制成的疫苗制剂。

8.6.8 布鲁氏菌化学苗 Brucella chemical vaccine

从布鲁氏菌细胞中提取一些保护性抗原成分制备的疫苗制剂。

8.6.9 布鲁氏菌 104M 疫苗 Brucella abortus 104M vaccine

用于人的一种免疫接种弱毒牛种布鲁氏菌疫苗。

8.6.10 布鲁氏菌 S2 疫苗 Brucella suis S2 vaccine

用于动物或家畜的一种免疫接种弱毒光滑型猪种布鲁氏菌疫苗。

8.6.11 布鲁氏菌 M5 疫苗 Brucella melitensis M5 vaccine

用于动物或家畜的一种免疫接种弱毒光滑型羊种布鲁氏菌疫苗。

8.6.12 布鲁氏菌 S19 疫苗 Brucella abortus S19 vaccine

用于动物或家畜的一种免疫接种弱毒光滑型牛种布鲁氏菌疫苗。

8.6.13 布鲁氏菌 ReV.1 疫苗 Brucella melitensis Rev. 1 vaccine

用于动物或家畜的一种免疫接种弱毒光滑型羊种布鲁氏菌疫苗。

8.6.14 布鲁氏菌 RB51 疫苗 Brucella abortus RB51 vaccine

用于动物或家畜的一种免疫接种弱毒粗糙型牛种布鲁氏菌疫苗。

8.7 布鲁氏菌病病原学与实验室检测

8.7.1 布鲁氏菌抵抗力 Brucella resistance

布鲁氏菌抵抗外界环境各种理化因素的能力。

8.7.2 布鲁氏菌免疫力 Brucella immunity

机体对感染的布鲁氏菌产生各种免疫反应，并逐渐获得克服感染的能力，以及对以后感染具有一定的抵御能力。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

8.7.3 布鲁氏菌凝集原性 *Brucella* agglutination

布鲁氏菌抗原与抗体或致敏淋巴细胞发生特异性结合的能力。

8.7.4 布鲁氏菌病凝集试验抗原 *Brucella* agglutination test antigen

用于平板凝集试验和试管凝集试验以诊断人或动物布鲁氏菌病的颗粒性抗原。

8.7.5 布鲁氏菌补体结合试验抗原 *Brucella* complement fixation test antigen

用于补体结合试验以诊断人或动物的布鲁氏菌抗体的可溶性抗原。

8.7.6 布鲁氏菌强毒菌株 high virulence *Brucella* strain

正常接种 100 个菌以内引起一组豚鼠全身感染的致病力强的布鲁氏菌菌株。

8.7.7 布鲁氏菌弱毒菌株 low virulence *Brucella* strain

正常接种 500~1000 个菌以上引起一组豚鼠全身感染的致病力弱的布鲁氏菌菌株。

8.7.8 布鲁氏菌悬液 *Brucella* suspension

将布鲁氏菌培养物悬浮于生理盐水或缓冲溶液中制成的液体。

8.7.9 光滑型布鲁氏菌 smooth *Brucella*

变异试验检查阴性的布鲁氏菌。在固体培养基上，菌落为无色半透明、圆形，表面光滑湿润，边缘整齐，菌落中央可见细小颗粒；在液体培养基上，菌落均匀

浑浊生长，无夹膜，有凝集原性及免疫原性，有毒力。

8.7.10 粗糙型布鲁氏菌 rough *Brucella*

变异试验检查阳性的布鲁氏菌。在固体培养基上，菌落表面粗糙、黏稠、干燥，边缘粗糙，有较大颗粒；在液体培养基上，管壁出现环状或管底出现絮状沉淀，凝集原性及免疫原性均降低，毒力降低或丧失。

8.7.11 噬菌体裂解试验 phage typing test

不同株的噬菌体在相应浓度下能裂解菌种不同布鲁氏菌的试验。

8.7.12 常规裂解稀释度 routine test dilution, RTD

能完全裂解参照增殖菌的噬菌体的最高稀释度。

8.7.13 染料抑菌试验 dye antibacterial test

不同染料对不同种型的布鲁氏菌抑制情况不同，利用这一特点进行布鲁氏菌种型鉴定的试验。

8.7.14 氧化代谢试验 oxidative metabolism test

瓦勃氏呼吸技术或薄层析技术可检测分析布鲁氏菌对某些氨基酸和碳水化合物等氧化代谢过程中呼吸商的差别，利用这一特点进行布鲁氏菌种型鉴定的试验。

8.7.15 单相血清凝集试验 *Brucella* monospecific antiserum agglutination test

单相特异性血清 A 和 M 与各种型的布鲁氏菌凝集程度有各不相同的特点，可用以区别布鲁氏菌种型的一种试验。

9 寄生虫学

9.1 寄生虫学概述

9.1.1 寄生虫 parasite

两种生物生活在一起，一方受益，一方受害，受益的一方。营内寄生的多数是原生动、扁形动物和线形动物等，营外寄生的多数是节肢动物等。

9.1.2 寄生虫学 parasitology

研究寄生虫的生物学特性、危害、流行分布规律、实验检测与防治的学科。包括医学寄生虫学、兽医寄生虫学、植物寄生虫学。

9.1.3 医学寄生虫学 medical parasitology

又称“人体寄生虫学(human parasitology)”。研究与人体有关的寄生虫的生物学特性、致病性、流行病学及防治的学科。包括医学原虫学、医学蠕虫学和医学节肢动物学。

9.1.4 寄生 parasitism

两种生物之间，一方受益，另一方受到损害的共生关系。

9.1.5 共生 symbiosis

自然界中经过漫长的进化过程形成的两种不同生物之间共同生活的现象。

9.1.6 互利共生 mutualism

两种生物相互依赖、长期共存且双方均获益的共生关系。

9.1.7 共栖 commensalism

又称“偏利共生”。两种生物之间，一方受益，另一方既不受益、也不受害的共生关系。

9.1.8 寄生虫宿主 parasitic host

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

- 两种生物共同生活，其中一方受益，受益方称为寄生虫，另一方受害，受害方称为寄生虫宿主。
- 9.1.8.1 中间宿主 intermediate host
寄生虫在幼虫或无性生殖阶段所寄生的宿主。
- 9.1.8.2 终宿主 definitive host, final host
寄生虫在成虫或有性繁殖阶段所寄生的宿主。
- 9.1.8.3 储存宿主 reservoir host
又称“保虫宿主”。寄生虫病传染源的寄生虫脊椎动物宿主。
- 9.1.8.4 转续宿主 paratenic host, transport host
有些寄生虫幼虫感染后不能继续发育，长期处于幼虫状态所寄生的非适宜宿主。这类寄生虫的幼虫当有机会进入正常宿主体内，便可发育为成虫。
- 9.1.9 寄生虫分类
- 9.1.9.1 体内寄生虫 endoparasite
生活于宿主体内的寄生虫。
- 9.1.9.2 体外寄生虫 ectoparasite
生活于宿主体表的寄生虫。
- 9.1.9.3 专性寄生虫 obligatory parasite
生活史各阶段都营寄生生活或生活史某阶段必须营寄生生活的寄生虫。
- 9.1.9.4 兼性寄生虫 facultative parasite
既可营寄生生活，又可营自由生活的寄生虫。
- 9.1.9.5 偶然寄生虫 accidental parasite
因偶然机会进入非正常宿主体内寄生的寄生虫。
- 9.1.9.6 机会性致病寄生虫 opportunistic parasite
当宿主免疫功能正常时其体内的寄生虫处于隐性感染状态，当宿主免疫功能低下时可出现异常繁殖、致病力增强而导致宿主出现明显临床症状和体征的寄生虫。
- 9.1.9.7 暂时性寄生虫 temporary parasite
取食时短暂与宿主体表接触而造成宿主损伤的寄生虫。
- 9.1.9.8 永久性寄生虫 permanent parasite
某一生活阶段不能离开所寄生的对象，离开了就不能存活的寄生虫。
- 9.1.10 生活史 life cycle
寄生虫完成一代生长、发育和繁殖的整个过程。
- 9.1.10.1 寄生虫感染期 infective stage of parasite
又称“感染阶段”。能感染人体的寄生虫生活史阶段。
- 9.1.10.2 寄生虫感染 parasitic infection
寄生虫侵入人体并能生活一段时间的现象。
- 9.1.11 寄生虫病 parasitic disease
寄生虫侵入人体后出现明显临床表现的寄生虫感染现象。
- 9.1.11.1 土源性寄生虫病 soil-transmitted parasitosis, soil-borne parasitosis
某些不需要中间宿主的寄生虫，其虫卵或幼虫在外界环境发育到感染期后直接感染人而引起的寄生虫病。
- 9.1.11.2 食源性寄生虫病 food-borne parasitosis
因生食或半生食含有感染期寄生虫的食物而引起的寄生虫病。
- 9.1.11.3 机会性寄生虫病 opportunistic parasitosis
在机体抵抗力正常情况下，体内寄生虫处于低密度无致病状态，但在机体抵抗力低下时则可大量繁殖致使人体感染发病的寄生虫病。
- 9.1.11.4 虫媒寄生虫病 vector-borne parasitosis, arbo-parasitosis
由医学节肢动物传播的寄生虫病。
- 9.1.11.5 人兽共患寄生虫病 parasitic zoonosis
可以在人和脊椎动物之间自然传播并引起感染的寄生虫病。
- 9.1.11.6 新现寄生虫病 emerging parasitic disease
新出现的人体寄生虫病或疾病本身已存在，但病原体被重新认识或确定的寄生虫病。
- 9.1.11.7 再现寄生虫病 re-emerging parasitic disease
一些已被人们所认识且发病率已降至很低，但又重新流行的寄生虫病。
- 9.1.12 带虫者 carrier
无明显临床表现的寄生虫感染者，但可以作为传染源引起传播。
- 9.1.13 多寄生现象 polyparasitism
人体同时有两种以上寄生虫寄生的现象。
- 9.1.14 异位寄生 ectopic parasitism
寄生虫在常见寄生部位外的器官或组织内寄生而引起异位病变的现象。
- 9.1.15 医学节肢动物 medical arthropod
通过骚扰、吸血、螫刺、寄生、传播多种疾病而危害人体健康的节肢动物。包括蛛形纲(Arachnida)、昆虫纲(Insecta)、甲壳纲(Crustacea)、唇足纲(Chilopoda)、倍足纲(Diplopoda)和五口纲(Pentastomida)。
- 9.1.16 寄生虫免疫学 parasite immunology
又称“免疫寄生虫学(immunoparasitology)”。研究寄生虫与宿主相互作用的免疫寄生、免疫清除、免疫致病与免疫诊治的学科。
- 9.1.16.1 消除性免疫 sterilizing immunity
宿主能清除体内寄生虫，并对再感染产生完全的抵抗力的免疫状态。如热带利什曼原虫引起的皮肤利什曼病，病人因首次感染产生完全抵抗力，而避免再次感染。
- 9.1.16.2 非消除性免疫 non-sterilizing immunity
宿主感染寄生虫后虽可诱导对再感染同种寄生虫产生一定的免疫力，但对体内已有的寄生虫不能完全清

除的免疫状态。一旦体内寄生虫被清除，则这种免疫力也随之消失。

9.1.16.3 带虫免疫 *premunition*

宿主感染寄生虫后产生的免疫力，仅能使体内原有的寄生虫处于较低水平，不能完全清除，但能抵抗同种寄生虫的再感染的免疫状态。一旦体内寄生虫被清除，这种免疫力也随之消失。如疟原虫、巴贝虫等血液原虫感染。

9.1.16.4 伴随免疫 *concomitant immunity*

宿主感染寄生虫后产生的免疫力对体内原有成虫无杀伤作用，持续存在，但对再次入侵的同种寄生虫幼虫具有一定抵抗力的免疫现象。一旦体内虫体被清除，宿主免疫力也随之消失。主要指蠕虫感染的免疫现象，

如血吸虫感染。

9.1.16.5 获得性免疫 *acquired immunity*

又称“适应性免疫 (*adaptive immunity*)”“特异性免疫 (*specific immunity*)”。机体针对某一抗原所产生的高度专一性免疫。指个体出生后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。

9.1.16.6 疫苗免疫 *vaccine immunity*

实验动物或人接种某种疫苗抗原物质后，诱导产生获得性免疫力的过程。

9.1.17 粪便直接涂片法 *fecal direct smear method*

取待检粪样，于滴有生理盐水的载玻片上涂制粪膜，再用光学显微镜查找病原体的方法。

9.2 原虫病

9.2.1 原虫病概述

9.2.1.1 原虫 *protozoa*

隶属原生动物门，体积微小而能独立完成生命活动全部生理功能的单细胞真核动物。

9.2.1.2 医学原虫 *medical protozoa*

寄生人体腔道、体液、组织或细胞内的致病及非致病性原虫。

9.2.1.3 原虫感染 *protozoal infection*

原虫侵入人体并在机体内生存的状态。

9.2.1.4 原虫病 *protozoiasis, protozoan disease*

寄生在人体腔道、体液、组织或细胞内的多种致病性原虫所引发的各种疾病的总称。常见的有阿米巴病、疟疾、利什曼病、弓形虫病和隐孢子虫病等。

9.2.2 利什曼病

9.2.2.1 利什曼病概述

9.2.2.1.1 利什曼原虫 *Leishmania*

属原生动物门，鞭毛虫纲，动基体目，锥虫亚目，锥虫科，利什曼属的寄生虫。生活史有前鞭毛体及无鞭毛体两个时期。

9.2.2.1.2 前鞭毛体 *promastigote*

寄生于白蛉消化道内或在培养基内生长、虫体常呈梭形、体前端伸出一鞭毛有运动能力的利什曼原虫生活史时期。

9.2.2.1.3 无鞭毛体 *amastigote*

简称“利杜体(*Leishman-Donovan body, L-D body*)”寄生于人和哺乳动物单核巨噬细胞内，虫体呈卵圆形、鞭毛不伸出体外、无运动能力的利什曼原虫生活史时期。

9.2.2.1.4 杜氏利什曼原虫 *Leishmania donovani* *Laveran & Mesnil*

利什曼原虫属的一个虫种。主要分布于东半球，引起内脏利什曼病。

9.2.2.1.5 婴儿利什曼原虫 *Leishmania infantum* *Nicolle*

利什曼原虫属的一个虫种。引起内脏利什曼病和地中海沿岸地带皮肤利什曼病的病原体。在中国新疆也有发现。

9.2.2.1.6 恰氏利什曼原虫 *Leishmania chagasi* *Cunha & Chagas*

利什曼原虫属的一个虫种。主要分布于西半球，引起内脏利什曼病。

9.2.2.1.7 热带利什曼原虫 *Leishmania tropica* *Wright & Lühe*

利什曼原虫属的一个虫种。主要分布于东半球，引起迟发溃疡型皮肤利什曼病。

9.2.2.1.8 硕大利什曼原虫 *Leishmania major* *Yakimov & Schockev*

利什曼原虫属的一个虫种。主要分布于东半球，引起急性坏死性皮肤利什曼病。

9.2.2.1.9 埃塞俄比亚利什曼原虫 *Leishmania* *aethiopica* *Bray Ashford Bray*

利什曼原虫属的一个虫种。主要分布于东非，引起弥散性利什曼病。

9.2.2.1.10 巴西利什曼原虫种团 *Leishmania* *braziliensis* *complex*

维安尼亚 (*Viannia*) 亚属。该种团内的虫种有两种：巴西利什曼原虫 (*Leishmania braziliensis*)、秘鲁利什曼原虫 (*Leishmania peruviana*)。

9.2.2.1.11 圭亚那利什曼原虫种团 *Leishmania* *guyanensis* *complex*

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

维亚尼亚 (Viannia) 亚属。该种团有两种: 圭亚那利什曼原虫 (*Leishmania guyanensis*)、巴拿马利什曼原虫 (*Leishmania panamensis*)。

9.2.2.1.12 墨西哥利什曼原虫种团 *Leishmania mexicana* complex

利什曼亚属, 该种团包括 5 个种: 墨西哥利什曼原虫 (*Leishmania mexicana*)、亚马逊利什曼原虫 (*Leishmania amazonensis*)、委内瑞拉利什曼原虫 (*Leishmania venezuelensis*)、纳夫利什曼原虫 (*Leishmania pifanoi*) 和伽纳姆利什曼原虫 (*Leishmania granhami*)。

9.2.2.1.13 白蛉 sandfly

节肢动物门, 昆虫纲, 双翅目, 毛蛉科, 白蛉亚科白蛉属的一种吸血昆虫。主要传播利什曼病、白蛉热和杆状巴尔通体病。

9.2.2.1.14 中华白蛉 *Phlebotomus chinensis* Newstead

节肢动物门, 昆虫纲, 双翅目, 毛蛉科, 白蛉亚科白蛉属的一种吸血昆虫。内脏利什曼病的主要传播媒介。主要分布在长江以北内脏利什曼病流行区, 长江以南仅有零星分布。

9.2.2.1.15 长管白蛉 *Phlebotomus longiductus* Parrot

节肢动物门, 昆虫纲, 双翅目, 毛蛉科, 白蛉亚科白蛉属的一种吸血昆虫。人源型内脏利什曼病的主要传播媒介。分布于新疆古老绿洲和天山山地。

9.2.2.1.16 吴氏白蛉 *Phlebotomus wui* Xiong

节肢动物门, 昆虫纲, 双翅目, 毛蛉科, 白蛉亚科白蛉属的一种吸血昆虫。动物源型内脏利什曼病的传播媒介。主要分布在新疆南部的古老绿洲和内蒙古的额济纳旗荒漠地带, 甘肃西部疏勒河盆地荒漠内也有少量分布。

9.2.2.1.17 亚历山大白蛉 *Phlebotomus alexandri* Sinton

节肢动物门, 昆虫纲, 双翅目, 毛蛉科, 白蛉亚科白蛉属的一种吸血昆虫。动物源型内脏利什曼病的传播媒介。主要分布在新疆和甘肃河西走廊西部的山麓砾质荒漠地带, 在内蒙古的阿拉善右旗也有零星分布。

9.2.2.1.18 栖性 habitation

雌性昆虫 (如白蛉) 吸血前后对生境的选择和适应性。

9.2.2.1.19 家栖 endophilic

雌性昆虫 (如白蛉) 吸血后栖息于室内的现象。

9.2.2.1.20 野栖 exophilic

雌性昆虫 (如白蛉) 吸血后选择野外栖息的现象。

9.2.2.2 临床表现

9.2.2.2.1 利什曼病 leishmaniasis

全称“利什曼原虫病”。由利什曼原虫寄生于人体而引起的一种寄生虫病。以不规则发热、脾肿大及全血

细胞减少性贫血为主要临床表现。

9.2.2.2.2 内脏利什曼病 visceral leishmaniasis

又称“黑热病(kala-azar)”。趋内脏的利什曼原虫寄生于人体引起的一种寄生虫病。病原体在东半球为杜氏利什曼原虫和婴儿利什曼原虫, 在西半球的中、南美洲为恰氏利什曼原虫。

9.2.2.2.3 黑热病后皮肤利什曼病 post kala-azar dermal leishmaniasis, PKDL

内脏利什曼病患者在锑剂治疗过程中或治疗后, 内脏感染消失, 继而在体表发生含虫的皮肤损害, 该皮肤损害有别于皮肤利什曼病。

9.2.2.2.4 淋巴结型黑热病 lymph gland visceral leishmaniasis, LGVL

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利什曼病。

9.2.2.2.5 皮肤利什曼病 cutaneous leishmaniasis, CL

趋皮肤的利什曼原虫寄生在人体皮下组织的巨噬细胞内引起的一种以皮肤损害为临床表现的利什曼病。

9.2.2.2.6 东半球皮肤利什曼病 old world cutaneous leishmaniasis

热带利什曼原虫、硕大利什曼原虫、埃塞俄比亚利什曼原虫和婴儿利什曼原虫引起的发生在欧、亚、非三洲的利什曼病。可依其病原学、流行病学及临床症状的不同分为急性坏死型和迟发溃疡型。

9.2.2.2.7 西半球皮肤利什曼病 new world cutaneous leishmaniasis

全称“美洲皮肤利什曼病(American cutaneous leishmaniasis)”。巴西利什曼原虫种团、圭亚那利什曼原虫种团和墨西哥利什曼原虫种团的一些虫种引起的, 流行于美洲, 部分患者出现黏膜损害和转移性病变的利什曼病。可造成严重的组织破坏。

9.2.2.2.8 黏膜皮肤利什曼病 mucocutaneous leishmaniasis

主要由巴西利什曼原虫和巴拿马利什曼原虫引起发生于黏膜的皮肤利什曼病。

9.2.2.2.9 胶工溃疡病 chiclero's ulcer

墨西哥利什曼原虫引起的多发生在进入森林采集树胶工人的一种无痛皮肤损害的利什曼病。

9.2.2.2.10 人源型内脏利什曼病 anthroponotic leishmaniasis

杜氏利什曼原虫引起的一种内脏利什曼病。长管白蛉为传播媒介, 人是主要传染源, 自然界尚未发现动物宿主, 主要发生在新疆南部, 患者大都是青壮年。

9.2.2.2.11 人-犬共患型内脏利什曼病 anthrozoonotic leishmaniasis

以野栖或近野栖型的中华白蛉为媒介, 在人-犬间互

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

相传播的由婴儿利什曼原虫引起的一种内脏利什曼病。感染犬为主要传染源。主要发生在甘肃、四川、陕西和山西等山丘地带，患者大都是10岁以内的儿童。

9.2.2.2.12 自然疫源型内脏利什曼病 euzoonotic leishmaniasis

在野生动物间传播，人接触传播媒介也可感染的利什曼病。主要分布在新疆和内蒙古的荒漠地带，病原体为婴儿利什曼原虫，传染源为受感染的野生动物，媒介为野栖的吴氏白蛉和亚历山大白蛉。

9.2.2.2.13 长期不规则发热 long-term irregular fever

感染利什曼原虫后，在相当长的一段时间内患者体温升降无定时的一种不规则热型。约占内脏利什曼病病例数的95%左右。

9.2.2.2.14 抗锑病例 antimony-resistant case

内脏利什曼病患者经葡萄糖酸锑钠3个疗程治疗无效或复发并经病原学检查确认后的病例。

9.2.2.2.15 复发病例 recurrent case

内脏利什曼病患者经葡萄糖酸锑钠或其他化疗药物治疗后症状消失，一段时间后症状再次出现，并经病原学检查确认的临床发作病例。

9.2.2.3 治疗

9.2.2.3.1 葡萄糖酸锑钠 sodium stibogluconate

又称“斯锑黑克(Stibii Hexonas)”。5价锑化合物，分子式： $C_{12}H_{37}Na_3O_{27}Sb_2$ 。治疗内脏利什曼病患者的首选药物。

9.2.2.3.2 戊烷脒 pentamidine

芳香双脒化合物，分子式： $C_{19}H_{24}N_4O_2$ 。在体内体外均有杀灭利什曼原虫作用，可用于抗锑性内脏利什曼病和黑热病后皮肤利什曼病的治疗。

9.2.2.3.3 羟脒替 hydroxystilbamidine

芳香双脒化合物，分子式： $C_{18}H_{24}N_4O_7S_2$ 。在体内

外均有杀灭利什曼原虫作用，可用于抗锑性内脏利什曼病的治疗。

9.2.2.3.4 两性霉素 B amphotericin B

多烯类抗生素，分子式： $C_{47}H_{73}NO_{17}$ 。可用于抗锑性内脏利什曼病的治疗。

9.2.2.3.5 巴龙霉素 paromomycin

氨基糖甙类抗生素，分子式： $C_{23}H_{45}N_5O_{14}$ 。与葡萄糖酸锑钠联合用药，用于抗锑性内脏利什曼病的治疗。

9.2.2.3.6 灭特复星 miltefosine

烃基磷酸胆碱类化合物，分子式： $C_{21}H_{46}NO_4P$ 。治疗内脏利什曼病的口服药。

9.2.2.4 实验室检查

9.2.2.4.1 三恩培养基 Novy-McNeal-Nicolle medium

简称“三N培养基”。用于利什曼原虫体外生长和繁殖的培养基。配方：琼脂20g、氯化钠6g、蒸馏水900mL，加热溶化。每管3mL，高压灭菌，稍冷加1mL去纤维兔血，混匀斜置。冷却后每管加1mL洛克溶液，4℃冷藏备用。

9.2.2.4.2 利什曼素皮内试验 leishmanin intracutaneous test

又称“蒙氏试验(Montenegro's test)”。将利什曼素注射于受试者前臂曲侧皮内后48h观察皮肤反应状况的试验。注射部位出现直径>0.5cm稍隆起于皮肤表面硬结者为阳性反应。

9.2.2.4.3 rk39 免疫层析试条法 rk39 immunochromatographic test

将利什曼原虫重组抗原rK39制备成快速检测血样中特异抗体的免疫层析试条。用于内脏利什曼病的辅助诊断方法。当试条出现两条带时，判为阳性。该法敏感特异，携带方便，操作简单，10min之内可以得出结果。

9.3 蠕虫病

9.3.1 蠕虫病概述

9.3.1.1 蠕虫 helminth

动物界中的环节动物门、扁形动物门、棘头动物门和线形动物门所属的各种营自由生活和寄生生活的动物。

9.3.1.2 医学蠕虫 medical helminth

能寄生于人体造成一定损伤的蠕虫。如线形动物门的蛔虫、扁形动物门的日本血吸虫、猪带绦虫和棘头动物门的猪巨吻棘头虫等。

9.3.1.3 蠕虫感染 helminth infection

医学蠕虫侵入人体，并在机体内生存，出现或不出现

临床症状的现象。

9.3.1.4 蠕虫病 helminthiasis, helminthosis

蠕虫寄生于人体腔道、组织或器官等所导致的寄生虫病。如蛔虫病、血吸虫病、华支睾吸虫病、猪囊虫病、肺吸虫病、丝虫病等。

9.3.1.5 土源性蠕虫 soil-borne helminth

不需要中间宿主、其虫卵或幼虫在外界环境中发育到感染期可直接感染人体的蠕虫。

9.3.1.6 生物源性蠕虫 bio-borne helminth

需要中间宿主，幼虫在其体内发育到感染期后经中间宿主才能感染人的蠕虫。

征求意见时间
2024年12月11日至2025年3月11日

9.3.1.7 绦虫 cestode, tapeworm

扁形动物门，绦虫纲，成虫扁长如带，分节，缺消化道，依体表吸取营养，成虫寄生于宿主消化道的一类寄生虫。包括圆叶目和假叶目虫体。

9.3.1.8 吸虫 trematode, fluke

扁形动物门吸虫纲，寄生人体的属于复殖目，大多数种属为雌雄同体，无体腔，虫体内部充满实质细胞，形成一网状结构以支持内部器官的虫种。

9.3.1.9 虫卵 egg

多数蠕虫的一个生活史时期，呈圆形、椭圆形，棕黄或无色透明，不运动，由卵壳、内含物（卵细胞、胚胎、幼虫）及附属物（卵盖、侧棘、透明栓等）组成，大小自10余微米至200微米。

9.3.1.10 中绦期 metacestode

寄生在中间宿主体内的绦虫幼虫。

9.3.1.11 囊尾蚴 cysticercus

简称“囊虫(bladder worm)”。带科、带属绦虫的中绦期幼虫。呈卵圆形，半透明的小囊，囊中充满囊液，囊壁上有一个向内翻转卷曲的头节。

9.3.1.12 似囊尾蚴 cysticercoid

膜壳科、膜壳属绦虫的中绦期幼虫。体型较小，前端有很小的囊腔和相比之下较大的头节，后部则是实心的带小钩的尾状结构。

9.3.1.13 裂头蚴 sparganum

裂头科绦虫的中绦期幼虫。在进入第二中间宿主鱼或其他脊椎动物如蛙体内后，原尾蚴继续发育为裂头蚴。

9.3.1.14 棘球蚴 metacestode of echinococcus

棘球属绦虫的中绦期幼虫。由（角皮层与生发层）囊壁内含原头节、生发层组成大小悬殊的囊状结构。

9.3.1.15 泡球蚴 metacestode of echinococcus multilocularis

多房棘球绦虫的幼虫，囊较小、可向囊内外芽生小囊的棘球蚴。

9.3.1.16 毛蚴 miracidium

吸虫类寄生虫的一个生活史时期。由虫卵孵出，周身被满纤毛。

9.3.1.17 胞蚴 sporocyst

吸虫类寄生虫的一个生活史时期。毛蚴钻入螺体内后脱去纤毛板，内部除胚细胞外，原有一些结构退化，发育成的吸虫生活史时期。包括母胞蚴和子胞蚴两种形态。

9.3.1.18 母胞蚴 mother sporocyst

吸虫类寄生虫的一个生活史时期。毛蚴钻入螺体内后脱去纤毛和外膜，逐渐发育成的生活史时期。

9.3.1.19 子胞蚴 daughter sporocyst

吸虫类寄生虫的一个生活史时期。母胞蚴体内的胚细

胞经过增殖、分裂变成若干小团而行成与母胞蚴相似的生活史时期。

9.3.1.20 尾蚴 cercaria

吸虫类寄生虫的一个生活史时期。子胞蚴在螺体内移行至消化腺后，体内胚细胞分裂增殖所形成的具体部和尾部的生活史时期。此时期是血吸虫的感染阶段。

9.3.1.21 童虫 juvenile

吸虫类寄生虫的一个生活史时期。感染期虫体侵入终宿主后，在宿主体内移行至寄生部位，发育为成虫之前的生活史时期。

9.3.1.22 成虫 adult

蠕虫个体发育的最后一个生活史时期，此期虫体性发育完全成熟。

9.3.2 血吸虫病

9.3.2.1 概述

9.3.2.1.1 血吸虫 schistosome

又称“裂体吸虫”。属吸虫纲、复殖目、裂体科、裂体属。雌雄异体，成虫寄生于哺乳动物（包括人）的静脉血管内。

9.3.2.1.2 血吸虫病 schistosomiasis

血吸虫寄生于人或哺乳动物体内所引起的疾病。包括日本血吸虫病、曼氏血吸虫病、埃及血吸虫病、间插血吸虫病、湄公血吸虫病、马来血吸虫病等，我国仅有日本血吸虫病流行于长江及其以南的12个省市自治区。

9.3.2.1.3 日本血吸虫 *Schistosoma japonicum* Katsurada

又称日本裂体吸虫。隶属裂体属。雌雄异体。虫卵椭圆形，淡黄色，卵壳薄，无卵盖，卵壳一侧有小棘。主要分布于中国、菲律宾、印度尼西亚、日本等亚洲地区。

9.3.2.1.4 日本血吸虫病 schistosomiasis japonica

日本血吸虫寄生于哺乳动物（包括人）肠系膜静脉造成肝肠虫卵肉芽肿和纤维化为主要病理变化的疾病。主要流行于中国、菲律宾及印度尼西亚局部地区，其病情已得到控制。中国的血吸虫病主要是日本血吸虫病。

9.3.2.1.5 埃及血吸虫 *Schistosoma haematobium* Bilharz

裂体属内的一个虫种，是最早发现的一种人类血吸虫。分布于非洲、亚洲地区及葡萄牙，可引起埃及血吸虫病。

9.3.2.1.6 埃及血吸虫病 Schistosomiasis haematobia

埃及血吸虫寄生于人或哺乳动物膀胱静脉及盆腔静脉丛所引起的疾病。该病主要分布于非洲地区及亚洲西部地区。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

- 9.3.2.1.7 **曼氏血吸虫** *Schistosoma mansoni* Sambon
裂体属内的一个虫种。主要分布于非洲、拉丁美洲、亚洲等地，可引起曼氏血吸虫病。
- 9.3.2.1.8 **曼氏血吸虫病** Schistosomiasis mansoni
曼氏血吸虫寄生于人或哺乳动物肠系膜小静脉、痔静脉丛，偶可在肠系膜上静脉及肝内门静脉血管内所引起的血吸虫病。广泛流行于非洲、南美洲和亚洲。
- 9.3.2.1.9 **湄公血吸虫** *Schistosoma mekongi* Voge
Bruckner Bruce
裂体属内的一个虫种。主要分布于柬埔寨、老挝、泰国，可引起湄公血吸虫病。
- 9.3.2.1.10 **湄公血吸虫病** schistosomiasis mekongi
湄公血吸虫寄生于人或哺乳动物肠系膜上静脉及门脉血管，造成肠道与肝脏病变的血吸虫病。临床症状与日本血吸虫病相似。
- 9.3.2.1.11 **间插血吸虫** *Schistosoma intercalatum*
Fisher
裂体属内的一个虫种。主要分布于喀麦隆、加蓬、乍得、扎伊尔等国，可引起间插血吸虫病。
- 9.3.2.1.12 **间插血吸虫病** schistosomiasis intercalata
成虫主要寄生于肠系膜静脉及门静脉血管，引起肠道与肝脏病变的血吸虫病。临床症状与曼氏血吸虫病相似，但较轻，流行于中部非洲国家。
- 9.3.2.1.13 **可溶性虫卵抗原** soluble egg antigen, SEA
通过粉碎、盐浸等方法，从血吸虫虫卵获得的可溶解于水的抗原成分。
- 9.3.2.1.14 **毛蚴松** miraxone
钉螺释放出的吸引毛蚴在其头足部进行探索性游动的一种化学物质。
- 9.3.2.1.15 **诱骗效应** decoy effect
非目标螺类释放的化学物质吸引毛蚴进行探索性游动的现象。
- 9.3.2.1.16 **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一系列细胞因子，吸引相应免疫细胞聚集于虫卵周围所形成的炎症结节。
- 9.3.2.1.17 **何博礼现象** Hoeppli phenomenon
日本血吸虫产卵量大，在宿主组织内多成簇聚集，肉芽肿的急性期易液化而出现嗜酸性脓肿，虫卵周围出现许多浆细胞伴以抗原-抗体复合物沉着的病理变化现象。由北京协和医学院瑞士籍教授何博礼于1932年首先在日本血吸虫病患者中发现并命名。
- 9.3.2.1.18 **钉螺** *Oncomelania*
软体动物门、腹足纲、中腹足目、圆口螺科、圆口螺亚科、钉螺属的一类水陆两栖的软体动物。栖息于淡水水域，分布亚洲东部和东南亚。尖圆锥形，壳高约10 mm，宽3~4 mm，壳面光滑或有纵肋，壳口呈卵圆形。
- 9.3.2.1.19 **湖北钉螺** *Oncomelania hupensis* Gredler
日本血吸虫的唯一中间宿主。湖北钉螺有5个亚种：指名亚种、丘陵亚种、福建亚种、广西亚种和滇川亚种。
- 9.3.2.1.20 **湖北钉螺指名亚种** *Oncomelania hupensis hupensis* Gredler
广泛分布于长江中下游流域及广东、浙江两省的钉螺亚种。多栖息于地势低洼、平原地区。
- 9.3.2.1.21 **湖北钉螺丘陵亚种** *Oncomelania hupensis fausti* Bartsch
分布于长江中下游海拔较低山丘地带，但江苏省东台、大丰沿海也有分布的钉螺亚种。
- 9.3.2.1.22 **湖北钉螺福建亚种** *Oncomelania hupensis tangi* Bartsch
分布于福建东南沿海低山地带的钉螺亚种。
- 9.3.2.1.23 **湖北钉螺广西亚种** *Oncomelania hupensis guangxiensis* Liu
分布于广西北部，海拔200~400m，保水性差的薄砂及山沟乱石中的钉螺亚种。
- 9.3.2.1.24 **湖北钉螺滇川亚种** *Oncomelania hupensis robertsoni* Bartsch
分布于我国四川、云南省海拔在400~1000m，在2400m处也有分布，栖息于灌溉沟或山坡草滩的钉螺亚种。
- 9.3.2.1.25 **光壳钉螺** *Oncomelania* snail with smooth shell
螺壳光滑无纵肋的湖北钉螺。
- 9.3.2.1.26 **肋壳钉螺** *Oncomelania* snail with ribbed shell
螺壳具有纵肋的湖北钉螺。
- 9.3.2.1.27 **感染性钉螺** infected oncomelanid snail
含有血吸虫胞蚴或尾蚴的湖北钉螺。
- 9.3.2.2 **流行病学**
- 9.3.2.2.1 **水网型流行区** water network epidemic region
又称“平原水网型流行区”(plain water network endemic region)。位于长江与钱塘江之间，为湖北钉螺孳生提供了良好孳生环境条件的长江三角洲平原血吸虫病流行地区。涉及上海、江苏、浙江等地。这类地区河道和沟渠纵横交错，互相连通，密如蛛网，水流缓慢，岸边杂草丛生。
- 9.3.2.2.2 **山丘型流行区** mountainous and hilly epidemic region

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

- 血吸虫病流行的环境为复杂的山区及丘陵地区。分布于我国南部地区，如四川、云南等省较多，江苏、安徽、福建、浙江、广西、广东等省也有少量分布。山丘型可分平坝、丘陵、高山等3种亚型流行区。
- 9.3.2.2.3 **湖沼型流行区** swamp and lake epidemic region
又称“江湖洲滩型流行区（river beach and lake epidemic region）”。长江沿岸洲滩及与长江相通的大面积湖泊沿岸洲滩血吸虫病流行地区。主要分布在湖南、湖北、江西、安徽、江苏等省。湖沼型可分为洲滩、洲垸、湖汊、垸内流行区。
- 9.3.2.2.4 **湖沼型洲滩亚型流行区** islet subtype of swamp and lake epidemic region
长江中下游泥沙淤积而成的滩地血吸虫病流行地区。如果滩地位于江中则称为江心洲。钉螺分布在草洲、芦滩、坑塘、河沟等处，受一级水位影响。
- 9.3.2.2.5 **湖沼型洲垸亚型流行区** islet with embankment subtype of swamp and lake epidemic region
洲滩筑堤后，垸内和垸外都有钉螺分布的血吸虫病流行地区。垸外受一级水位影响，垸内受二级水位影响。
- 9.3.2.2.6 **湖沼型湖汊亚型流行区** fork-beach subtype of swamp and lake epidemic region
长江中下游调蓄洪水的湖泊血吸虫病流行地区。这一地区夏季洪水，一片汪洋，冬季水退，洲滩棋布，形成典型的“冬陆夏水”现象。钉螺分布在湖汊边的坡地、草坪、废田、坑塘、河沟等处，受一级水位影响。
- 9.3.2.2.7 **湖沼型垸内亚型流行区** inner embankment subtype of swamp and lake epidemic region
一些洲滩或湖汊经围垦后形成的血吸虫病流行区。钉螺分布于沟渠、坑塘、内湖及未开垦的滩面，受二级水位影响。
- 9.3.2.2.8 **血吸虫病易感地带** high transmission potential areas of schistosomiasis
有感染性钉螺，极易发生血吸虫急性感染的地区。
- 9.3.2.2.9 **血吸虫病非流行区** non-epidemic areas of schistosomiasis
无中间宿主钉螺，当地人、畜感染率为零的地区。
- 9.3.2.2.10 **血吸虫病轻度流行区** low epidemic areas of schistosomiasis
人血吸虫感染率<5%的地区。
- 9.3.2.2.11 **血吸虫病中度流行区** medium epidemic areas of schistosomiasis
人血吸虫感染率为5%~20%的地区。
- 9.3.2.2.12 **血吸虫病高度流行区** heavily epidemic areas of schistosomiasis
人血吸虫感染率>20%的地区。
- 9.3.2.2.13 **有螺地区** snail habitats, snail ridden areas
有中间宿主湖北钉螺孳生、繁殖的地区。
- 9.3.2.2.14 **无螺地区** snail-free areas
无中间宿主湖北钉螺生存的地区。
- 9.3.2.3 **临床表现**
- 9.3.2.3.1 **血吸虫病潜伏期** incubation period of schistosomiasis
血吸虫尾蚴感染至宿主出现临床症状的时间。
- 9.3.2.3.2 **血吸虫病开放前期** prepatent period of schistosomiasis
血吸虫感染至宿主粪便开始排卵的时间。一般短于临床潜伏期。
- 9.3.2.3.3 **急性血吸虫病** acute schistosomiasis
由于人在短期内一次感染或再次感染大量血吸虫尾蚴而导致出现发热、肝脏肿大及周围血液嗜酸粒细胞显著增多等一系列急性症状的血吸虫病。潜伏期长短不一，大多为30~60天。
- 9.3.2.3.4 **慢性血吸虫病** chronic schistosomiasis
由于人体经常接触疫水，少量多次感染血吸虫尾蚴；或因急性血吸虫病经病原治疗未愈而出现较轻临床表现；或无症状、体征的血吸虫病。
- 9.3.2.3.5 **晚期血吸虫病** advanced schistosomiasis
由于反复或大量感染血吸虫尾蚴，未经及时、彻底的治疗，经过2~10年的病例发展过程而演变成的血吸虫病。主要表现为肝纤维化门脉高压综合征、严重生长发育障碍或结肠显著肉芽肿性增殖。
- 9.3.2.3.6 **巨脾型血吸虫病** megalosplenias schistosomiasis
患者脾肿大超过脐平线或横径超过腹中线的一种血吸虫病。脾肿大II级，但伴有脾功能亢进、门脉高压或消化道出血者亦属此型。
- 9.3.2.3.7 **腹水型血吸虫病** ascites typical schistosomiasis
在血吸虫病晚期阶段门脉高压与肝功能代偿失调造成的腹腔内有大量积液的一种血吸虫病。
- 9.3.2.3.8 **结肠增殖型血吸虫病** colonic granulomatous proliferation of schistosomiasis
大量虫卵沉积于肠壁，致肠壁组织增生、管壁增厚而导致肠腔狭窄与梗阻，呈腹痛、腹泻、便秘或便秘与腹泻交替出现的一种以结肠病变为突出表现的血吸虫病。
- 9.3.2.3.9 **侏儒型血吸虫病** dwarf schistosomiasis
儿童时期反复感染致慢性或晚期血吸虫病，影响内分泌功能，以脑垂体和性腺功能不全最为明显，表现为身材矮小、面容苍老、无第二性征等临床症状的一种血吸虫病。

9.3.2.3.10 异位血吸虫病 ectopic Schistosomiasis

寄生于门脉系统外的血吸虫成虫产出的虫卵所引起的器官、组织虫卵肉芽肿病理损害的血吸虫病。

9.3.2.3.11 脑型血吸虫病 cerebral schistosomiasis

经血液循环进入脑部的血吸虫卵所引起的脑组织虫卵肉芽肿的病理损害的血吸虫病。临床表现为脑膜脑炎、癫痫等症状。

9.3.2.3.12 肺型血吸虫病 pulmonary schistosomiasis

寄生于肺部的血吸虫成虫直接产出或经血液循环进入肺部的血吸虫卵所引起的肺组织虫卵肉芽肿的病理损害的血吸虫病。临床上表现多为干咳，伴有少量白色泡沫状痰、偶可带血。

9.3.2.3.13 尾蚴性皮炎 cercarial dermatitis

血吸虫尾蚴钻入人体皮肤引起的一种过敏性皮肤炎症。

9.3.2.4 治疗

9.3.2.4.1 吡喹酮 praziquantel

2-环己基甲酰基-1,2,3,6,7,11b-六氢-4H-吡嗪并[2,1- α]异喹啉-4-酮，分子式： $C_{19}H_{24}N_2O_2$ 。治疗多种吸虫、绦虫病的广谱抗蠕虫药。

9.3.2.4.2 青蒿琥酯 artesunate

二氢青蒿素-10- α -丁二酸单酯抗疟疾药物，分子式： $C_{19}H_{28}O_8$ 。对虫龄为6~10日的日本血吸虫童虫具有杀灭作用，用于预防的主要药物。

9.3.2.4.3 蒿甲醚 artemether

甲基还原青蒿素类抗疟疾药物，分子式： $C_{16}H_{26}O_5$ 。对虫龄为5~21日的日本血吸虫童虫有较好的杀灭作用，且优于吡喹酮。

9.3.2.4.4 奥沙尼奎 oxamniquine

简称“羟胺喹”。全称“羟胺硝喹”。分子式： $C_{14}H_{21}N_3O_3$ 。对曼氏血吸虫病有良好疗效的口服治疗药物。但对埃及血吸虫病和日本血吸虫病无效。

9.3.2.5 预防与监测

9.3.2.5.1 疫水 infested water

含有血吸虫尾蚴的水体。

9.3.2.5.2 哨鼠 sentinel mice

用于观察自然环境中病原体感染的小鼠。

9.3.2.5.3 疫水测定 determination of infested water

用直接检测尾蚴或放置哨鼠等方法检测水体的血吸虫感染性的方法。

9.3.2.5.4 沉螺池 pool for snail sedimentation

用于沉积和阻拦钉螺、螺卵扩散的水池。

9.3.2.5.5 物理灭螺 physical molluscicide

应用物理的手段抑制或杀灭钉螺的方法。包括物理热能灭螺、水力学控螺等方法。

9.3.2.5.6 生态灭螺 ecological molluscicide

利用钉螺生理学和生态学特征，改变钉螺生存、繁殖和孳生条件，从而达到控制或消灭钉螺目的的方法。

9.3.2.5.7 化学灭螺 chemical molluscicide

利用对钉螺具有毒性的化学物质杀灭钉螺的方法。

9.3.2.5.8 生物灭螺 biological molluscicide

利用自然界中部分生物种群(如天敌等)或其他生物学方法，造成对钉螺生存或繁殖不利的环境，打破原有的种群平衡，达到控制或消灭钉螺目的的方法。

9.3.2.5.9 植物灭螺 plant molluscicide

采用具有杀螺作用的植物根、茎、叶等的提取物和水浸液，杀灭和控制钉螺的方法。

9.3.2.5.10 化学治疗 chemotherapy

对粪便检查确诊或免疫学筛查临床诊断为血吸虫感染者人群给予吡喹酮治疗的措施。

9.3.2.5.11 选择化疗 selective chemotherapy

对血吸虫感染者及可能的血吸虫感染人群，给予吡喹酮治疗的措施。

9.3.2.5.12 扩大化疗 extended chemotherapy

在血吸虫病重流行区，不作诊断性筛查，对疫区全部人口中有疫水接触史而无禁忌证者给予吡喹酮治疗的措施。

9.3.2.5.13 全民化疗 mass drug chemotherapy

在血吸虫病重流行区，不作诊断性筛查，对疫区全部人口中有疫水接触史而无禁忌证者给予吡喹酮治疗的方法。

9.3.2.5.14 人畜同步化疗 synchronous chemotherapy of man and domestic animal

在血吸虫病流行区对人和家畜如牛、猪等同时进行抗血吸虫药物的治疗。

9.3.2.5.15 个人防护 personal protection

接触疫水者使用桐油布袜、长筒胶靴、经氯硝柳胺浸渍过的防护衣等防护用具或涂擦防护药物，以预防尾蚴感染的防护措施。

9.3.2.5.16 血吸虫病控制 control of schistosomiasis

通过化疗干预，流行区人群感染率下降，重感染及有症状、体征病例大为减少且病死率低的疾病流行状态。

9.3.2.5.17 血吸虫病流行控制 prevalence control of schistosomiasis

又称“血吸虫病感染控制(infection control of schistosomiasis)，血吸虫病疫情控制(endemicity control of schistosomiasis)”。人、家畜血吸虫感染率下降到<5%，无当地血吸虫病暴发的流行病学状态。

9.3.2.5.18 血吸虫病传播控制 transmission control of schistosomiasis

人、家畜血吸虫感染率<1%，无当地感染的急性病例，且连续2年查不到感染性钉螺的流行病学状态。

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

9.3.2.5.19 血吸虫病传播阻断 interruption of schistosomiasis transmission

连续5年未发现当地感染的血吸虫病病人和病畜，连续5年以上查不到感染性钉螺，且以县为单位建立和健全了敏感、有效的血吸虫病监测体系的流行病学状态。

9.3.2.5.20 血吸虫病消除 elimination of schistosomiasis

达到血吸虫病传播阻断要求后，连续5年未发现当地感染的血吸虫病病人、病畜和感染性钉螺的流行病学状态。

9.3.2.5.21 血吸虫病消灭 eradication of schistosomiasis

全球所有原流行及非流行国家均无血吸虫病的存在和传播的状态。

9.3.2.6 实验室检查

9.3.2.6.1 毛蚴孵化法 miracidium hatching method

将患者、病畜粪便分离获得的血吸虫卵置于适宜水中，检查卵内毛蚴在短时间内孵出的方法。

9.3.2.6.2 改良加藤厚涂片法 modified Kato's thick-smear technique

简称“改良加藤法(modified Kato's method)”。全称“加藤-卡茨厚涂片法(Kato-Katz thick-smear method)”。又称“定量透明法(quantitative transparent method)”。一种使用定量板进行粪便寄生虫卵检查的方法。透过80目/吋尼龙绢，刮取粪样填入扣于载玻片上的定量板孔中，抹平取下定量板，再在粪膜上盖以浸透甘油-孔雀绿溶液的玻璃纸，轻压成粪膜，静置数小时后镜检。

9.3.2.6.4 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的血吸虫卵的检查方法。主要针对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。

9.3.2.6.3 皮内试验 intradermal test

用寄生虫抗原(血吸虫抗原)注射至受试者皮内后，局部呈现红、肿、痒等组织反应现象的检查方法。

9.3.2.6.5 环卵沉淀试验 circumoval precipitin test, COPT

一种血吸虫抗体的免疫学检测方法。血吸虫卵内毛蚴分泌的抗原物质透过卵壳微孔渗出后与待检血清中相应抗体反应，在虫卵周围出现泡状或指状沉淀，即为阳性反应。

9.3.2.6.6 斑点免疫金渗滤试验 Dot-immunogold filtration assay, DIGFA

将寄生虫抗原预先包被在固相载体硝酸纤维素薄膜

上，与血清中的特异性抗寄生虫抗体结合形成抗原抗体免疫复合物，胶体金标记的二抗与免疫复合物结合从而呈现斑点颜色反应的检查方法。

9.3.2.6.7 免疫胶体金层析试验 gold immune-chromatographic assay, GICA

将已知抗原或抗体固相化在硝酸纤维素膜试条上，加入待检样品后，样品中的抗体或抗原与膜上包被的抗原或抗体结合，抗原与抗体的特异性免疫反应，结合纳米金颗粒标记物形成红色的可见物，从而达到检测目的的检查方法。

9.3.2.6.8 胶体染料试条法 dipstick dye immunoassay, DDIA

以兔抗日本血吸虫虫卵抗原IgG抗体和羊抗人IgG抗体，分别固相于硝酸纤维素膜试条上，以胶体染料(D-1)标记的日本血吸虫虫卵抗原和待测血清的混合反应液作为液相，应用层析法原理检测血清中的血吸虫抗体的检查方法。

9.3.2.6.9 免疫酶染色试验 immunoenzyme staining test, IEST

以含寄生虫病原的组织切片、印片或培养物涂片为固相抗原，当其与待测标本中的特异性抗体结合后，可再与酶标记的第二抗体反应形成酶标记复合物，后者可与酶的相应底物作用而出现肉眼或光镜下可见呈色反应的血吸虫抗体的检查方法。

9.3.2.6.10 酶联免疫印迹试验 enzyme linked immunoblotting, ELIB

将寄生虫抗原蛋白转印到硝酸纤维素膜上与特异性抗体结合形成免疫复合物，用酶标记第二抗体与之结合，催化相应底物，于特定分子条带处呈肉眼可见的颜色反应，以反映特异性抗原组分或检测特异性抗体存在的免疫技术。

9.3.3 棘球蚴病

9.3.3.1 概述

9.3.3.1.1 绦虫病 cestodiasis

绦虫(cestodes)成虫或幼虫寄生于人体不同的组织、器官引起的一类寄生虫病。临床表现因寄生虫种、寄生阶段和寄生部位的不同而异。

9.3.3.1.2 棘球绦虫 Echinococcus

属绦虫纲，绦虫科，棘球属。全世界分布，包括细粒棘球绦虫、多房棘球绦虫、伏氏棘球绦虫、少节棘球绦虫、石渠棘球绦虫、加拿大棘球绦虫、马棘球绦虫、奥氏棘球绦虫和猫棘球绦虫。中国有细粒、多房、石渠和加拿大等种类棘球绦虫。

9.3.3.1.3 棘球蚴囊 hydatid cyst

又称“棘球囊(echinococcus cyst)”。俗称“包虫囊(hydatidocystis)”。由囊壁和内容物组成的圆形或近圆

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

形单房性的棘球蚴囊状体。

9.3.3.1.4 棘球蚴液 hydatid fluid

又称“囊液(cyst fluid)”。棘球蚴囊腔内的无色透明或淡黄色的液体。

9.3.3.1.5 生发层 germinal layer

又称“胚层”。棘球蚴囊壁内层紧贴在角质层内有核细胞组成的结构。

9.3.3.1.6 棘球蚴角质层 laminated layer

又称“棘球蚴角皮层”。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。

9.3.3.1.7 原头蚴 protoscolex

又称“原头节”。棘球蚴囊生发层以芽生方式形成的圆形或椭圆形结构。头节向内翻卷收缩，顶突和吸盘内陷，保护着数十个小钩，但无顶突腺。

9.3.3.1.8 生发囊 germinal vesicle

又称“育囊(brood capsule)”。由棘球蚴生发层的有核细胞发育而来的仅有一层生发层的小囊。直径约1 mm，内含有数个原头蚴。

9.3.3.1.9 子囊 daughter cyst

棘球蚴的生发囊进一步发育形成与母囊结构相同的结构。囊内也可长有原头蚴。不适用于泡型棘球蚴病/多房棘球蚴虫。

9.3.3.1.10 孙囊 grand-daughter cyst

棘球蚴子囊内再生出的小囊。

9.3.3.1.11 棘球蚴砂 hydatid sand

又称“囊砂(cyst sand)”。悬浮在棘球蚴囊液中的原头蚴、生发囊和子囊等物质。

9.3.3.1.12 不育囊 infertile cyst

又称“无头囊(acephalocyst)”。没有原头蚴、生发囊的棘球蚴。

9.3.3.1.13 外囊 ectocyst

包裹在棘球蚴囊外、由机体成纤维细胞形成、无细胞核结构的纤维结缔组织构成的包膜。

9.3.3.1.14 细粒棘球蚴 *Echinococcus granulosus* Batsch

又称“包生绦虫”。属带科、棘球属的绦虫。成虫细小2mm~7mm，平均3.6mm，仅有头节、颈部及幼节、成节和孕节各1节组成，寄生于犬科动物小肠内，其幼虫细粒棘球蚴则可寄生于人、牛羊猪等偶蹄类，以及啮齿类动物组织器官内，引起棘球蚴病。

9.3.3.1.15 多房棘球蚴 *Echinococcus multilocularis* Leuckart

又称“泡型棘球蚴病(alveolar echinococcosis)”。属带科、棘球属的绦虫。成虫细小1.2mm~3.7mm，平均

2.13mm，仅有头节、颈部及幼节、成节和孕节各1节组成，主要寄生在红狐等动物小肠内，其幼虫多房棘球蚴寄生在啮齿类或食虫类动物和人体内，引起多房棘球蚴病。

9.3.3.1.16 棘球蚴病 echinococcosis

又称“包虫病(hydatidosis)”。由棘球蚴的幼虫寄生于人或动物体内引起的人兽共患寄生虫病。我国主要有细粒棘球蚴病和多房棘球蚴病。

9.3.3.1.17 细粒棘球蚴病 echinococcosis granulosa

又称“囊型棘球蚴病(cystic echinococcosis)”。曾称“泡球蚴病(alveococcosis)”。细粒棘球蚴的幼虫寄生于人或动物体内引起的寄生虫病。

9.3.3.1.18 多房棘球蚴病 echinococcosis

multilocularis

多房棘球蚴的幼虫寄生于人或动物体内引起的寄生虫病。

9.3.3.2 流行病学

9.3.3.2.1 棘球蚴病流行区 epidemic areas of echinococcosis

存在细粒棘球蚴或多房棘球蚴在犬科动物终宿主及食草动物中间宿主间相互传播，并出现人类感染病例的地区。

9.3.3.2.2 囊型棘球蚴病流行区 epidemic areas of cystic echinococcosis

仅存在细粒棘球蚴在犬、狼、豺等食肉动物与羊、牛、猪等家畜及野生有蹄类动物之间的循环，并有囊型棘球蚴病病例的地区。

9.3.3.2.3 泡型棘球蚴病流行区 epidemic areas of alveolar echinococcosis

仅存在多房棘球蚴在犬、狐、狼、猫等食肉动物与野生啮齿目及兔形目动物之间的循环，并有泡型棘球蚴病病例的地区。

9.3.3.3 临床表现

9.3.3.3.1 浸润型 infiltrated type

泡型棘球蚴寄生于组织器官生长发育的一种类型。表现为棘球蚴虫体向寄生部位的邻近组织浸润生长，侵犯正常组织器官。超声显示病变器官低密度与高密度共存的回声光团，周围边界模糊，后方声束衰减。

9.3.3.3.2 棘球蚴囊肿破裂 echinococcus cystis break

肝棘球蚴囊可因外伤或穿刺而破裂的病理状态。可引起过敏反应，甚至于发生过敏性休克、死亡，破入腹腔时可误诊为急腹症，还可造成继发性感染。因此，肝穿刺在肝棘球蚴病患者应视为严格的禁忌证。

9.3.3.3.3 棘球蚴继发感染 secondary infection of echinococcosis

机体内棘球蚴囊破裂而引起的器官、组织的棘球蚴感

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

染。

9.3.3.3.4 囊型病灶 cystic lesion type

囊型棘球蚴病 B 超影像 CL 型。囊壁不清晰，含回声均匀内容物，一般呈圆形或椭圆形的超声影像。常见于肝，肺。与肝囊肿很难鉴别，诊断需要结合血清学试验，病灶处于发展早期。

9.3.3.3.5 单囊型 single cyst type

又称囊型棘球蚴病 I 型 (CEI 型)。棘球蚴囊 B 超影像类型之一。B 超显示，病灶呈圆形或卵圆形，无回声，于无回声区内可见浮动的点状回声呈“落雪征”，囊壁光滑而完整，呈“双层壁征”，后方回声增强。

9.3.3.3.6 多子囊型 multiple daughter cyst type

又称囊型棘球蚴病 II 型 (CEII 型)。棘球蚴囊 B 超影像类型之一。B 超显示，棘球蚴囊边界清楚，圆形或椭圆形病灶，壁厚，囊内可见大小不等的小囊状结构，表现为“车轮征”或“蜂房征”，后方回声增强。

9.3.3.3.7 内囊塌陷型 endocyst collapse type

又称囊型棘球蚴病 III 型 (CEIII 型)。B 超影像类型之一。B 超示，囊内卷曲或折叠的膜状回声，出现套囊征、天幕征或飘带征；或多子囊型局部坏死实变出现膜状回声堆积，壁周完整、可不规则，无回声区明显，后方回声增强。

9.3.3.3.8 实变型 consolidated type

又称囊型棘球蚴病 IV 型 (CEIV 型)。棘球蚴囊逐渐退化衰亡，囊液吸收，囊壁折叠收缩，继之坏死溶解呈干酪样变，超声检查显示密度强弱相间的“脑回征”。

9.3.3.3.9 钙化型 calcified type

又称囊型棘球蚴病 V 型 (CEV 型)。棘球蚴外囊肥厚粗糙，有钙盐沉着，甚至完全钙化的棘球蚴病类型。B 超显示棘球蚴囊密度增高而不均匀，囊壁呈絮状肥厚，并伴宽大声影及侧壁声影。

9.3.3.3.10 病灶液化空洞型 colliquative and cavitory type

多房棘球蚴增殖成巨块病灶，液化成胶冻状，形成形态不规整的坏死液化空腔的棘球蚴类型。

9.3.3.3.11 棘球蚴呼吸征 breath sign of pulmonary cystic echinococcosis

肺囊型棘球蚴病立位透视时，吸气膈肌下降，头、足径稍增加；呼气膈肌上升，横径稍长，上下稍短的 X 射线特征影像。

9.3.3.3.12 棘球蚴囊肿震颤征 hydatid cyst tremor

肝浅表棘球蚴囊，触之硬韧，压之有弹性，叩之有囊液冲击震颤感的体征。

9.3.3.3.13 肝棘球蚴病 hepatic echinococcosis

又称“肝包虫病 (hepatic hydatidosis)”。由棘球蚴引起的肝脏病变。对人体危害严重的主要有两种类型，细

粒棘球蚴感染所致的肝囊型棘球蚴病和多房棘球蚴感染所致的肝泡型棘球蚴病。主要临床表现为棘球蚴囊占位所致压迫，刺激，或破裂引起的一系列症状。

9.3.3.3.14 肝囊型棘球蚴病 hepatic cystic echinococcosis

又称“肝囊型包虫病 (hepatic cystic hydatidosis)”。由细粒棘球蚴感染引起的肝脏病变。约占囊型棘球蚴病的 70%。肝内棘球蚴多侵犯右叶。可发生破裂入腹腔引起腹腔继发性棘球蚴病。

9.3.3.3.15 肝泡型棘球蚴病 hepatic alveolar echinococcosis

又称“肝泡型包虫病 (hepatic alveolar hydatidosis)”。由多房棘球蚴感染引起的肝脏病变。棘球蚴呈浸润性增殖，几乎 100% 原发于肝脏，可通过淋巴或血行转移，继发肺、脑泡型棘球蚴病。多房棘球蚴在肝实质内呈弥漫性浸润生长，逐渐波及整个肝脏，对肝组织破坏特别严重。

9.3.3.3.16 肺棘球蚴病 pulmonary echinococcosis

又称“肺包虫病 (pulmonary hydatidosis)”。由细粒棘球蚴和多房棘球蚴引起的肺部病变。约占囊型棘球蚴病的 20%。早期无明显自觉症状，常在胸透时被发现。随着棘球蚴的增大可出现胸部隐痛和刺痛，刺激性咳嗽，胸闷气短，呼吸困难。

9.3.3.3.17 脑棘球蚴病 brain echinococcosis

又称“脑包虫病 (brain hydatidosis)”。由细粒棘球蚴和多房棘球蚴引起的脑部病变。占棘球蚴病的 1%~2%，多见于儿童，以顶叶为常见，以癫痫发作与颅内压增高症状为主要临床表现。

9.3.3.3.18 骨棘球蚴病 skeleton echinococcosis

又称“骨包虫病 (skeleton hydatidosis)”。由细粒棘球蚴或多房棘球蚴寄生于机体骨骼引起的病变。以骨盆和脊椎发生率最高，其次是四肢长骨，而颅骨、肩胛骨、肋骨病变较为罕见。

9.3.3.3.19 血行转移 hematogenous metastasis

原头蚴或泡型棘球蚴的脱落组织及碎片可潜入血循环而发生其他器官棘球蚴病的现象。特别是由肝棘球蚴转移至肺、脑发生的棘球蚴病最常见。

9.3.3.4 治疗

9.3.3.4.1 阿苯达唑 albendazole

高效低毒广谱驱虫药，分子式： $C_{12}H_{15}N_3O_2S$ 。临床用于线虫病、华支睾吸虫病及棘球蚴病的治疗。

9.3.3.4.2 甲苯达唑 mebendazole

广谱驱虫药，分子式： $C_{16}H_{13}N_3O_3$ 。最早用于棘球蚴病的治疗。

9.3.3.4.3 内囊摘除术 enucleation of endocyst

将棘球蚴内囊从患者体内摘除，治疗棘球蚴病最基本

征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日

的手术方法。

9.3.3.4.4 根治疗法 radical treatment

能完全治愈棘球蚴病的手术方法。如多发包囊位于同一肝叶上时的肝切除术、位于脏器表面的小型或中型包囊的全囊切除术(包囊-囊周切除术)。

9.3.3.4.5 保守疗法 conservative treatment

不能完全治愈棘球蚴病但能改善患者症状的手术方法。适用于大型深部肝棘球蚴病开放式囊周切除术，即暴露包囊并吸出整个内囊；简单的置管引流，适用于感染的或胆管交通型包囊，或体况差的患者。

9.3.3.5 预防与监测

9.3.3.5.1 棘球蚴病监测 surveillance of echinococcosis

对棘球蚴病的发生、流行以及影响因素进行的监测，是预防和控制棘球蚴病的重要举措。

9.3.3.5.2 棘球蚴病预防 prevention of echinococcosis

为保护流行区居民健康所采取的防止食入棘球蚴虫卵而引起感染的综合性预防措施。

9.3.3.5.3 棘球蚴病控制 control of echinococcosis

通过一系列有效防治措施的实施，流行区儿童、牲畜、啮齿动物棘球蚴病患病率及犬棘球蚴虫感染率降至较低水平，使其不再成为该地区公共卫生问题的疾病流行状态。

9.3.3.6 实验室检查

9.3.3.6.1 聚氯乙烯薄膜酶联免疫吸附试验 PVC enzyme-linked immunosorbent assay, PVC-ELISA

一种方便、快速的棘球蚴病血清学检测方法。用 PVC 薄膜代替聚苯乙烯微量反应板做载体，进行酶联免疫吸附试验，结果可用目视法判定，阴性无色，阳性为鲜蓝色。



征求意见时间

2024年12月11日至2025年3月11日