

人感染高致病性禽流感病毒病原学特点分析与启示

(中日医药研究交流合作课题组*)

【摘要】 本文对近年频繁发生的人感染高致病性禽流感病毒病原学特点、流行状况、传播途径、以及病毒致病的分子生物学基础进行了分析,并强调了进一步加强国际合作研究的重要性。

【关键词】 禽流感; H5N1 病毒; 流行病学; 防治

【中图分类号】 S852.65 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1673-5234(2006)01-0054-04

Pathological review of human-transmissible avian influenza virus

The "Japan-China Joint Team for Medical Research and Cooperation"—**Members:** GAI Ruo-yan¹, HUANG Yong², HAN Jin-xiang², YAO Qing-qiang², CUI Shu-xiang², LOU Hong-xiang³, QU Xian-jun^{1,3}, Munehiro Nakata^{3,4}, Norihiro Kokudo¹, Yasuhiko Sugawara^{1,2}, Masatoshi Makuuchi^{1,2}, Chushi Kuroiwa¹, TANG Wei^{1,2,3} (1. Graduate School of Medicine, The University of Tokyo, Tokyo, Japan; 2. Shandong Academy of Medical Sciences, Jinan 250062, China; 3. College of Pharmacy, Shandong University, Jinan 250012, China; 4. Department of Applied Biochemistry, Tokai University, Kanagawa, Japan)

【Abstract】 In this article, we reviewed human-transmissible highly pathogenic avian influenza in terms of the pathological characteristics and the epidemiological situation and suggested the importance of transnational collaboration and cooperative research in order to make the disease under control.

【Key words】 Avian influenza; H5N1 virus; epidemiology; prevention

【Correspondence to】: TANG Wei, E-mail: TANG-SUR@h.u-tokyo.ac.jp

* 近年来,新发病毒性疾病层出不穷,如 Hendra 病、Menangle 病、Nipah 病、疯牛病毒性疾病以及 SARS。1997 年以来,世界范围内又连续不断和大规模地暴发了人感染高致病性禽流感(avian influenza)病毒性疾病,已严重威胁到了人类的健康与生存安全,也造成了巨大的经济损失,引起了全世界的高度关注。本文对人感染高致病性禽流感病毒病原学特点进行了专题分析,并从中得到一些启示,提出了对策,旨在对当前防止禽流感病毒人间感染有所帮助。

1 禽流感的流行状况

1.1 历史回顾 早在 1878 年, Perroncito 就报道了禽流感在意大利的流行状况,称为鸡瘟。1901 年 Centannic 首次分离和描述了该病的病原体形态,称为真性鸡瘟病毒(fowl plague virus, FPV)。1918 年,正是由于鸡瘟病毒蔓延,造成了占当时全世界 20%~25% 的人口感染并暴发流行^[1]。从 1890 年至第一次世界大战结束,高致病性禽流感病毒已经在欧洲流行了 50 多年。1955 年 Schafer 通过血清学实验证明,高致病性禽流感病毒病原体属于 A 型流感病毒,于是改名为禽流感。此后,较大规模暴发流行的事件有:1959 年苏格兰流行的 H5N1、1967 年在英国流行的 H7N3、1975 年在澳大利亚流行的 H7N7、1979 年在英国流行的 H5N2、1983 在冰岛发现的 H5N8、1983 年在美国发生的 H5N2 和 1985 年的 H7N7、1991 年在冰岛流行的 H5N1、1994 年在巴基斯坦发生的 H7N3、1995 年在澳大利亚流行的 H7N3、1995 年在墨西哥发生的 H5N2 等^[2]。从病原学角度来说,不同流感病毒应该有不同宿主特异性,即禽流感病毒很难感染人类,人类流感病毒也很难感染禽类。但是,自从 1997 年 5~12 月,香港出现首次高致病性禽流感病毒

H5N1 感染人类并致死亡事件以来,人们第 1 次明确了禽类流感病毒未经过宿主就可以直接跨越物种屏障传染给人类^[3]。

1.2 近年来禽流感病毒流行特点及致病性 1997 年之前没有禽流感病毒感染人类的报道。之后,禽流感病毒流行呈暴发和大范围性,涉及多个国家和地区,尤其令人关注的是这些高致病性禽流感病毒频繁攻击人类并致死亡。目前发现,感染人类最多并引起死亡的病毒主要是 H5N1 亚型。例如,1997 年香港出现 H5N1 感染病例,致 6 人死亡^[3]。此后,全世界范围内已经连续暴发了 3 波疫情。第 1 波,2003 年在香港确诊 2 例 H5N1 病毒感染患者并死亡^[4];2004 年 1 月,越南和泰国相继发现 H5N1 病毒引起重症呼吸道感染病例,先后有 16 人和 8 人死亡;第 2 波,2004 年 8~9 月,越南相继报道了总共 7 例感染 H5N1 病毒的患者死亡;泰国 1 例感染同类病毒的病人死亡^[5~7];第 3 波,2004 年 12 月以来,越南、泰国、印度尼西亚、柬埔寨、中国等数 10 个国家和地区相继发现多人感染 H5N1 病毒患者,并致多人死亡^[8]。而在中国,截至 2006 年 2 月 10 日已经报道 11 例感染患者,死亡 7 例。欧洲、美洲等许多国家和地区也未能幸免,其中荷兰、波兰等相继发现感染 H7N7 和

* 课题组成员:盖若琰¹, 黄勇², 韩金祥², 姚庆强², 崔淑香², 姜红祥³, 曲显俊^{1,3}, 中田宗宏^{3,4}, 國土典宏¹, 菅原宁彦^{1,2}, 幕内雅敏^{1,2}, 黑岩宙司¹, 唐伟^{1,2,3} (1. 东京大学医学部,日本东京 113-8655; 2. 山东省医学科学院,山东济南 250062; 3. 山东大学药学院,山东济南 250012; 4. 东海大学工学部,日本神奈川 259-1292)

【通讯作者】 唐伟, E-mail: TANG-SUR@h.u-tokyo.ac.jp

H5N1等亚型病毒的病例^[9]。

迄今为止,虽然还没有高致病性禽流感病毒能在人与人之间直接传播的证据。但是,这种可能性正在逐渐增大。有专家预测,演化变异的H5N1和H7N7有可能通过逐渐培育的中间宿主作为“基因搅拌机”,以“哺乳动物-人”途径感染人类,也可能直接“人-人”直接传播^[9~11]。

2 高致病性禽流感病毒病原学研究

根据国际兽疫局(OIE)制定的标准,禽流感病毒(avian influenza virus, AIV)分低、中和高致病性。高致病性禽流感病毒(high pathogenic avian influenza virus, HPAIV)必须符合以下3条标准之一:1) 无菌尿囊液1:10稀释后取0.2 ml接种8只4~8周龄无特定病原体(SPF)鸡,10 d内死亡6只;2) H5、H7病毒即使不能达到上述标准,但HA切割位点氨基酸序列和高致病性病毒株一致;3) 非H5、H7病毒造成1只以上鸡死亡,而且能在没有胰蛋白酶细胞培养基中生长形成蚀斑。

2.1 高致病性禽流感病毒形态学 高致病性禽流感病毒呈多形性,其中球形直径80~120 nm。其核心由核蛋白卷曲包绕的8个分节段单股负链螺旋形RNA组成,分别编码10个基因产物,包括PB1、PB2、PA多聚酶、HA、NP、NA、M1、M2和NS1、NS2蛋白^[4]。基因组分节段的特点是病毒具有很高频率的基因重配性,容易发生变异。RNA外包绕的蛋白质分别是P1、P2、P3,均为RNA多聚酶,与RNA转录有关,其他均为核蛋白。病毒囊膜由内向外,分为内膜蛋白、脂类和糖蛋白,其中脂类是脂质双层结构,它来自宿主细胞膜或核膜。囊膜镶嵌有两种糖蛋白并突出脂质双层形成棘突,分别是成蘑菇形四聚体结构的神经氨酸酶(neuraminidase, NA)和钉状物结构的血凝素(hemagglutinin, HA)^[7]。该类病毒的突出特点是对人或某些动物红细胞表面粘蛋白具有较高的亲和性。

2.2 分型 依据囊膜的棘突-血凝素和神经氨酸酶抗原性不同,已经分为16个H亚型(H1~H16)和10个N亚型(N1~N10)。任一配对的HA和NA组合在一起便形成一种新亚型。所以,理论上,可能产生256种遗传学上不同、毒力各异的亚型。但是,属于高致病性的是H5和H7亚型。目前发现最易感染人类的高致病性禽流感病毒亚型有H5N1、H9N2、H7N7、H7N2、H7N3等,其中感染H5N1亚型的患者病情严重,致死率高。

2.3 抗原性变异与流行 正是因为病毒的NA和HA容易变异,二者也可以同时变异,导致自1934年以来的多次世界性大流行以及大流行间期的小流行,其流行规模取决于抗原变异程度的大小。程度小,属于量变,称为抗原漂移(antigen drift),是核酸序列的点突变,致使NA和HA抗原决定簇发生某些改变,并在免疫人群中被选择出来,可引起中小流行。若变异程度大,即新毒株的HA和/或NA完全与前次流行毒株失去联系,形成新的亚型,为质变,称为抗原转换(antigen shift),这是由核酸序列不断突变积累或外来基因片断重组所致。这种抗原性的转换使人群原有特异性免疫功能失效,造成流行或暴发。

对于目前正在频繁流行的H5N1病毒,虽然还没有确凿证据说明H5N1能够在人与人之间传播,但是,如果病毒在人体内变异,或人体病毒与禽流感病毒重新组合形成一种新病毒亚型,人对它还没有产生免疫力,这种新病毒亚型所致疾病就有

可能流行和暴发。与此同时,全球范围频繁的人口流动和物资交流,更增加了病毒传播的机会。因此,有可能引起大规模甚至世界性的流感暴发流行。

2.4 高致病性H5N1病毒起源 病毒为了更好地生存,必须适应新环境和宿主。其进入新环境后,在强大的选择性压力下,必须进行病毒重组以形成新的种系。高致病性禽流感病毒可以通过基因重组方式来适应这种新环境。例如,两种病毒间双重重组甚至3种病毒之间重组,结果往往是重组的新病毒适应了新环境和宿主,替代了先前病毒而在新宿主中处于主导地位。比较香港和墨西哥H5N1病毒特点,发现在HA序列方面,两者相似。但是,在决定宿主特异性方面起主要作用的内部基因PB1、PB2、PA、M2和NP表达水平,香港H5N1病毒比墨西哥H5N1病毒平均高10%~20%,而且两者均比从水禽中分离到的H5N1高很多,说明香港H5N1病毒HA和内部基因可能是分别来源于对环境适应情况不同的祖病毒^[12]。

分析HA基因表达水平,1997年从香港感染患者分离到的H5N1病毒HK/156/97和1996年从广东分离到的鹅H5N1病毒株A/Goose/Guangdong/1/96同源性>99%,但是其他基因明显不同,6个内部基因和1997年从绿翅水鸭中分离到的H6N1及1999年分离到的H9N2类似。通过比较A/teal/HK/W312/97(H6N1)、Qa/HK/GI/97(H9N2)和Ck/HK/258/97(H5N1)的进化率发现,Ck/HK/258/97(H5N1)进化率明显高于Qa/HK/GI/97(H9N2)和A/teal/HK/W312/97(H6N1),说明H5N1可能起源于H9N2和H6N1,也可以认为A/teal/HK/W312/97(H6N1)和Qa/HK/GI/97(H9N2)比Ck/HK/258/97(H5N1)先感染禽类,两者都是它的祖病毒,都贡献其基因给Ck/HK/258/97(H5N1)^[13]。

2.4.1 H5N1与H9N2的关系 与H9N2比较,H5N1全部6个内部基因与其高度相关,它们分别编码有关酶类、基质蛋白(M蛋白)和非结构蛋白(NS)。在物种起源方面,H5N1是从H9N2分离出来,同时Qa/HK/GI/97(H9N2)可能再分离出其他病毒。新分离的H9亚型除类似于Qa/HK/GI/97(H9N2)和Dk/HK/Y280/97外,还类似于2001年出现的H5N1重组病毒^[14]。此进一步说明,这些双重重组或三重重组的H9N2是由上世纪90年代在鹤鹑中已经稳定遗传后再传给鸭的,其HA仍然保留原来氨基酸的序列特征。所以,可兼容并能结合人类细胞受体,增加了下次在人群中大范围流行的几率。

2.4.2 H5N1与H6N1的关系 与H9N2相似,H6N1病毒株A/teal/HK/W312/97的NA1基因和H5N1的同源性>97%,其6个内部基因和H5N1的同源性>98%。H6N1病毒株的N1神经氨酸酶也具有H5N1的特征结构,即缺失19个氨基酸,说明H5N1的起源与H6N1有关^[15]。值得注意的是,几乎所有禽H6N1病毒的PB2蛋白和NP蛋白都含有禽样和/或人样氨基酸序列,这是否意味着具有跨物种屏障能力,与感染哺乳动物有关?

所以,H5N1是重组病毒,病毒的HA基因可能来源于鹅H5N1病毒株A/Goose/Guangdong/1/96,N1神经氨酸酶基因可能来源于A/teal/HK/W312/97(H6N1),6个编码内部蛋白的基因可能来源于A/teal/HK/W312/97(H6N1)和/或Qa/HK/GI/97(H9N2)。

3 高致病性禽流感病毒致病的分子学基础

研究发现,正是因为病毒囊膜镶嵌的向外突出的两种糖蛋白棘突-神经氨酸酶(NA)和血凝素(HA),提供了H5N1病毒与宿主细胞结合位点,引起细胞致死性损伤。1个高致病性禽流感病毒表面可能分布500个血凝素刺突和100个神经氨酸酶刺突^[16]。

NA是由4条相同的糖基化多肽链组成的蘑菇状四聚体,具有蛋白水解酶活性,能够水解唾液酸,协助血凝素吸附并与红细胞产生凝聚反应。NA还能够避免病毒粒子聚集,通过水解宿主细胞表面糖蛋白末端N-乙酰神经氨酸,有利于成熟病毒的持续释放,促进病毒在感染细胞周围扩散。NA对HA裂解能力也有影响。因此,NA可以作为药物治疗的1个靶点^[17]。

HA是由3条糖基化多肽分子以非共价键形式聚合而成的三聚体,其C末端有一疏水区插入病毒囊膜的双层脂质膜中。N末端具有膜融合性,对病毒侵入宿主细胞是必需的。HA裂解为HA1和HA2是决定病毒致病的条件,后者与宿主细胞膜上唾液酸受体结合,前者则可以协助病毒包膜与宿主细胞膜相互融合。HA将病毒粒子吸附在红细胞表面受体(唾液酸低聚糖)上,产生血液凝聚作用^[18],而对无红细胞的物质(如血浆)感染能力较低。病毒侵入体内后依靠血凝素吸附于宿主细胞表面,并通过胞饮形式进入胞浆,然后病毒包膜与细胞膜融合释放出包含的ss-RNA。ss-RNA的8个节段在胞浆内分别编码RNA多聚酶、核蛋白、基质蛋白、膜蛋白、血凝素、神经氨酸酶、非结构蛋白等构件。基质蛋白、膜蛋白、血凝素、神经氨酸酶等编码蛋白在内质网或高尔基体上组装成M蛋白和包膜。在细胞核内,病毒的遗传物质不断复制并与核蛋白、RNA多聚酶等组建成病毒核心,并与膜上的M蛋白和包膜结合,经过出芽方式释放到细胞外。

4 高致病性禽流感病毒传播途径

4.1 传染源 1)家禽。主要是鸡、鸭,特别是感染了H5N1病毒的鸡。世界上带禽流感病毒鸟类达88种,中国已在17种野生鸟中发现禽流感病毒;2)病人。有报道认为,家庭成员同时患病的几率较大,并且随着高致病性禽流感病毒变异程度加大,不能排除将来人-人传播的可能性^[9,11]。

4.2 传播途径 呼吸道是人感染高致病性禽流感病毒的主要途径。另外,密切接触感染的禽类及其分泌物、排泄物,受病毒污染的水,以及直接接触病毒毒株等,均可感染。

4.3 易感人群 人群普遍易感,除经常与家禽接触的工人外,其他人无H5N1抗体。禽流感全年均可发生,但多暴发于冬、春季节。

5 启示与对策

中国是最大的发展中国家,公共卫生健康意识及管理水平相对滞后,尤其是农村医疗体制正处于改革、发展与完善阶段。自2003年发生SARS疫情以来,我们已经全面认识到预防日益扩大且无法预知的公共卫生突发事件的重要性,正在建立一个由政府主导、管理行之有效的预警系统。然而,从病原学角度分析,我们仍然有许多工作有待加强和完善。

5.1 加快疫苗的研究步伐 毫无疑问,在对付高致病性禽流感病毒方面,疫苗是最有效的手段之一,必须加快疫苗研制的战略步伐。加强国家防备战略,制订国家长远规划,并按照全球标准,生产自己的疫苗。通过WHO提供的国际参比试剂,

按照国际规范,并支持在全世界发布疫苗批号,确保疫苗安全有效和供应。然而,由于高致病性禽流感病毒不断变异,尤其是可以作为药物治疗靶点、镶嵌于病毒囊膜的两种主要糖蛋白棘突-神经氨酸酶和血凝素容易变异,因此,有效疫苗的研制往往落后于病毒变异的速度,这是流感病毒防治工作的最大瓶颈。如果广泛整合国际间对高致病性禽流感病毒流行规律的研究成果,及早作出预测,则能够加快有效疫苗的研究步伐。

5.2 加强国际合作研究 禽流感不仅影响的是1个国家或1个地区,这是全人类共同面对的问题。所以,在其防控研究方面,应强化国际组织间的合作、政府间的合作以及民间组织与政府部门的合作,尤其应进一步强化亚洲国家之间的合作,并加快对发展中国家的技术支持,至关重要。这样可以汇聚各方面的专业知识和多个国家的研究成果,共享研究资源,加快对高致病性禽流感病毒的防治研究步伐。

致谢 感谢国际生物科学研究交流推进协会(Bio-Science Advancement Association for International Research and Cooperation, BSAA-IRC)的支持。

【参考文献】

- [1] Taubenberger J K. The virulence of the 1918 pandemic influenza virus: unraveling the enigma[J]. Arch Virol Suppl, 2005, (19): 101 - 115.
- [2] Selleck PW, Gleeson LJ, Hooper PT, et al. Identification and characterisation of an H7N3 influenza A virus from an outbreak of virulent avian influenza in Victoria[J]. Aust Vet J, 1997, 75(4): 289 - 292.
- [3] Sims LD, Ellis TM, Liu KK, et al. Avian influenza in Hong Kong 1997 - 2002[J]. Avian Dis, 2003, 47(3 Suppl): 832 - 838.
- [4] Shinya K, Hatta M, Yamada S, et al. Characterization of a human H5N1 influenza A virus isolated in 2003[J]. J Virol, 2005, 79(15): 9926 - 9932.
- [5] Peiris JS, Yu WC, Leung CW, et al. Re-emergence of fatal human influenza A subtype H5N1 disease [J]. Lancet, 2004, 363(9409): 617 - 619.
- [6] Tiensin T. Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1, Thailand, 2004[J]. Emerg Infect Dis, 2005, 11(11): 1664 - 1672.
- [7] Normile D. Avian influenza. Vietnam battles bird flu ... and critics [J]. Science, 2005, 309(5733): 368 - 373.
- [8] World Health Organization Global Influenza Program Surveillance Network. Evolution of H5N1 avian influenza viruses in Asia [J]. Emerg Infect Dis, 2005, 11(10): 1515 - 1521.
- [9] Du Ry van BHM, Meijer A, Koopmans M, et al. Human-to-human transmission of avian influenza A/ H7N7, The Netherlands, 2003[J]. Euro Surveill, 2005, 10(12): 264 - 268.
- [10] Ungchusak K, Auewarakul P, Dowell SF, et al. Probable person-to-person transmission of avian influenza A (H5N1) [J]. N Engl J Med, 2005, 352(4): 333 - 340.
- [11] Tran TH, Nguyen TL, Nguyen TD, et al. Avian influenza A (H5N1) in 10 patients in Vietnam[J]. N Engl J Med, 2004, 350(12): 1179 - 1188.
- [12] Zhou NN, Shortridge KF, Claas ECJ, et al. Rapid evolution of H5N1 influenza viruses in chickens in Hong Kong[J]. J Virol, 1999, 73: 3366 - 3374.

[13] Gambaryan A, Tuzikov A, Pazanina G, et al. Evolution of the receptor binding phenotype of influenza A (H5) viruses[J]. Virology, 2006, 344(2): 432 - 438.

[14] Li KS, Xu KM, Peiris JSM, et al. Characterization of H9 subtype influenza viruses from the ducks of southern China: a candidate for the next influenza pandemic in human? [J]. J Virol, 2003, 77(12): 6988 - 6994.

[15] Chin PS, Hoffmann E, Webby R, et al. Molecular evolution of H6 influenza viruses from poultry in south China: prevalence of H6N1 influenza viruses possessing seven A/ Hong Kong/ 156/ 97 (H5N1)-like genes in poultry [J]. J Virol, 2002, 76(2): 507 - 516.

[16] Viseshakul N, Thanawongnuwech R, Amonsin A, et al. The genome sequence analysis of H5N1 avian influenza A virus isolated from the outbreak among poultry populations in Thailand [J]. Virology, 2004, 328(2): 169 - 176.

[17] Suzuki Y. Sialobiology of influenza: molecular mechanism of host range variation of influenza viruses [J]. Biol Pharm Bull, 2005, 28(3): 399 - 408.

[18] Hulse DJ, Webster RG, Russell RG, et al. Molecular determinants within the surface proteins involved in the pathogenicity of H5N1 influenza viruses in chickens [J]. J Virol, 2004, 78(18): 9954 - 9964.

【收稿日期】 2005-11-18 【修回日期】 2006-01-20

(上接 53 页)

表 3 2003 年洞头县人体重要寄生虫(蛔虫、鞭虫、钩虫)感染年龄分布

年龄组 (岁)	粪检 人数	阳性 人数	感染率 (%)	虫种感染率(%)		
				蛔虫	鞭虫	钩虫
0~	248	25	10.08	1.21	9.27	0
15~	251	25	9.96	0.40	9.96	0
30~	786	40	5.38	0.12	4.96	0.64
60~	314	26	8.28	0	7.64	1.59
合计	1599	116	7.25	0.31	6.94	0.63

2.2.3 职业分布 调查对象涉及 11 种职业,各职业人群肠道寄生虫感染率差异有显著性($\chi^2 = 19.1, P < 0.05$),其中学龄前儿童、学生、家庭妇女感染率较高(表 4)。

2.2.4 文化程度分布 不同文化程度人群寄生虫感染率见表 5,差异有显著性($\chi^2 = 52.04, P < 0.05$)。

2.3 流行因素调查情况 1)受教育程度:2003 年全县初中以上文化程度者占 48%,初中入学率 98.2%,文盲人口占 15 岁以上人口比例为 15.56%;2)饮食习惯:3 个调查点居民饮食均以熟食为主,无生食鱼、肉和蔬菜的习惯;3)饮用水源:2003 年 3 个调查点 > 90%的用户饮用自来水;4)人均收入:2003 年全县居民人均收入 4 096 元,为 1989 年的 4.9 倍;5)改水改厕:2003 年全县改水率为 92.15%,改厕率为 86%;6)生产类型:2003 年金岙村、小三盘村以渔、农业为主,西浪村以农业为主,兼有家庭工业。

表 4 2003 年洞头县人体重要寄生虫(蛔虫、鞭虫、钩虫)感染职业分布

职业	检查人数	感染人数	感染率(%)
农民	164	13	7.93
渔民	191	8	4.19
工人	205	5	2.44
家庭妇女	496	47	9.48
学生	249	21	8.43
学龄前儿童	80	11	13.75
其他	214	11	5.14
合计	1599	116	7.25

3 讨论

本次调查洞头县人体蛔虫、鞭虫、钩虫合计感染率为 7.25%,比 1988 年下降 92.10%,虫种感染率分别下降

99.49%、89.38%、91.62%。表明洞头县寄生虫病预防和控制取得显著成效。寄生虫感染率大幅度下降是多因素综合作用的结果:1)经济快速发展使人民群众生活水平日益提高、居住环境和卫生条件改善;2)教育水平的提高和卫生知识的普及,使个人卫生习惯和行为方式发生改变;3)坚持开展普查普治及群体驱虫工作,使寄生虫病的传染源减少;4)农业产业结构发生变化,特别是耕作方式和农作物肥料品种的变化;5)农村地区积极推广改水、改厕,安全水、卫生厕所覆盖面日益扩大。

表 5 2003 年洞头县不同文化程度人群寄生虫(蛔虫、鞭虫、钩虫)感染率

文化程度	检查人数	感染人数	感染率(%)
大专	2	0	0
高中	73	3	4.11
初中	563	30	5.33
小学	548	41	7.48
文盲	297	31	10.44
学龄前儿童	80	11	13.75
合计	1599	116	7.25

目前,洞头县人群寄生虫感染率虽已大幅下降,但本次调查数据表明,鞭虫和蛲虫感染率仍处于较高水平,其中蛲虫感染率出现上升趋势,升幅 45.53%,提示今后的寄生虫病防治重点要有所改变。通过定期开展调查,全面掌握人群寄生虫病流行趋势,及时调整防治措施和策略。在重点地区特别是经济相对落后乡镇的人群中开展防治寄生虫病健康教育,增强居民的自我保护意识,以逐步消除肠道寄生虫病。

【参考文献】

[1] 雷昌球,韩晓军,李安定,等.浙江省人体寄生虫感染情况的调查[J]. 中国人兽共患病杂志,1993,9(增刊):2-7.

[2] 余森海.关于全国人体寄生虫虫种分布调查实施细则的几点说明[C]. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志(全国人体寄生虫分布调查特辑),1991.3-5.

[3] 沈一平.新世纪初对我国寄生虫病的思考[J]. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志,2003,19(1):4-6.

【收稿日期】 2005-07-12 【修回日期】 2006-03-01