

## 第四章 寄生蟲感染篇

### 阿米巴症

#### 臨床表徵

痢疾阿米巴感染臨床表徵是多樣化而且差異很大的，它可以是沒有症狀，或者有些出現非特異的、輕微的腸胃道症狀；例如腹脹、腹鳴和便秘，時而會有稀軟便。而臨床上若出現病徵，則以帶有絞痛感的間歇性腹瀉較常見；然而，也有一些阿米巴患者以類似痢疾的帶血黏液便、腹痛、裏急後重和下痢來表現。大腸的侵犯可導致毒性巨腸症和猛爆性大腸炎，而結腸的潰瘍患部可導致腸破裂，甚而引起腹膜炎。此外，阿米巴瘤(ameboma)可在結腸出現，容易被誤診為大腸癌(colonic carcinoma)，若有壓痛，則易被誤為膿瘍。腸外的感染少見，可發生在肺、心包膜、腦、泌尿生殖道和肝臟，其中肝膿瘍是最常見的，往往是非常急性，合併發燒、腹痛、呼吸急促和肝部位壓痛，或是亞急性表現，合併體重減輕、腹部不適和煩躁不安，膿瘍破裂會致死，病人少有下列，但會有右上腹痛或咳嗽及右肩痛。

#### 致病原

阿米巴症是由痢疾阿米巴(*Entamoeba histolytica*)原蟲所引起，阿米巴原蟲可分為2種：*E. histolytica*和*E. dispar*，此2種之外形相同但遺傳基因不相同。感染者的糞便中可以排出囊體(cysts)或營養體(trophozoites)。

#### 流行病學

*E. histolytica*可致侵犯性疾病，但*E. dispar*則是非侵入性，不會導致疾病。痢疾阿米巴的感染全世界到處都有，在社會經濟條件差的地區，其感染率高達50%，台灣的感染率隨著環境衛生的改善而降得很低，惟近年外勞和外籍新娘仍維持高的感染率。

感染的發生是因吞食被糞便(含阿米巴囊體)所污染的食物或飲水所致，而吞入營養體則不會造成感染；因為它們將被胃酸與腸酵素所破壞。在美國，常見的傳染模式是人與人之間的散佈(person-to-person spread)，偶而也有因食入被污染的食物或水所引起者。台灣則多是經由後者。痢疾阿米巴感染的危險因子包括社會經濟不良且人口擁擠、環境衛生不好和同性戀者，嚴重疾病發生在免疫缺陷、營養不良、年輕

人和居住在熱帶地區者。

阿米巴感染的潛伏期常見的約為一至四星期，但是變異性相當的大，可自數天至數月，甚至數年。

## 診斷

確定診斷端賴自糞便中或由患部所取得的組織鑑定出此微生物。在無症狀與輕度感染的病人，囊體仍間歇性地自糞便釋出，所以要找出此病原體，則收集多次的糞便檢體是必要的。液狀糞便比成形糞便更可能含有營養體；但除非儘速地將檢體保存於固定劑中，否則營養體將在運送中很快的破壞。而若無法在短時間內將檢體送至實驗室，則須藉助一種在家自行收集糞便，內含10%福馬林(formalin)與polyvinyl alcohol等固定液的一組容器來保存檢體，送檢後才能診斷。新鮮糞便、大腸內視鏡刮削之碎屑或生檢之組織切片，可在濡溼包埋後即刻鏡檢，但永久特殊染色切片仍需進行，以確定此診斷，並做為將來病況之參考。膿瘍(abscesses)的吸取物(aspirates)很少含有阿米巴原蟲的，反而有時可於潰瘍之周壁(walls)切片中鑑識出此微生物。此外，有多種血清學測試方法可以利用，包括雙重滲析(double diffusion)、間接免疫螢光法(indirect immunofluorescence)、逆向電泳分析法(countercurrent electrophoresis)、酵素免疫分析法(ELISA)，以及最常使用的間接血球凝集法(indirect hemagglutination, IHA)。間接血球凝集法對於侵犯性感染(invasive disease)的偵測是很有幫助的，因為雖然只有約有10%無症狀的帶原者與少於50%阿米巴腹瀉(amebic diarrhea)的患者會出現高或等於1：256的間接血球凝集力價；但卻有85%的侵犯性阿米巴痢疾(invasive amebic dysentery)與95%的肝膿瘍病人會有高於或等於此力價的血清學測試結果。超音波和電腦斷層掃描可用來區別肝膿瘍和其他部位的感染。針抽可檢查營養體，但往往都找不到原蟲。

## 治療

無症狀的感染者與無痢疾或潰瘍的輕微腸道阿米巴症病人必須以iodoquinol治療。另有diloxanide furoate和paromomycin可為代替用藥。而中與重度腸道疾患，以及腸道外阿米巴，如肝膿瘍的病例必須給予metronidazole(或tinidazole)，接著再給amebicide治療。當侵入性的阿米巴症治療失敗時，可以投予dehydroemetine再加上amebicide一個療程。肝膿瘍病人以metronidazole治療失敗時，可用chloroquine phosphate代替，合併dehydroemetine治療，其後再以metronidazole(或tinidazole)治療。為避免自發性膿瘍破裂，大的肝膿瘍應以經皮針抽吸或外科開刀抽吸治療。

## 防治措施

有效控制阿米巴感染傳播的措施包括：便前後與進食前須好好洗手，防止糞便成為污染的來源，糞便處理需符合衛生，並且需供給無污染之飲用水。與病人有親密身體接觸的人，則需仔細篩檢其是否為無症狀之感染(asymptomatic infection)。保險套的使用，可避免因性接觸而傳染。

住院病人需做標準的防護措施，腸排泄物需小心處理。

# 廣東住血線蟲

## 臨床表徵

廣東住血線蟲感染臨床的主要表徵是嗜伊紅性腦膜炎或腦膜腦炎，由於蟲體在人類腦部移行，小孩的主要的症狀是發燒、頭痛(大人較常見)噁心、嘔吐、食慾不振、嗜睡，倦怠、頸部僵硬、咳嗽、便秘、腹痛、煩躁不安等症狀，同時，會伴隨陽性Kernig氏徵和Brudzinski氏徵，痙攣、感覺異常、腹脹、肝脾腫大、深部肌腱反射異常及四肢無力或麻痺，嚴重者會昏迷甚至死亡。但是，輕度感染的急性期過後會自然痊癒；偶而會有些許後遺症如頭痛和全身無力，特別是下肢。

由於蟲體移行會造成機械性的傷害，除了腦組織以外，腦神經亦可能被破壞，常見的是第六、第七和第二對腦神經，導致內斜視(俗稱鬥雞眼)顏面神經麻痺、複視及視力模糊等現象，若予適當的治療，上述症狀還是有可能恢復或改善。少數的病人會引起神經根髓炎(radiculomyelitis)，導致軀幹和下肢疼痛及感覺異常，腸蠕動與膀胱之機能失調。

## 致病原

本病是感染廣東住血線蟲(*Angiostrongylus cantonensis*)所引起的，感染人體的是第三期幼蟲，在人腦中經兩次脫皮發育成第四及第五期幼蟲，已有文獻報告在人體的肺動脈及眼睛發現成蟲。天然終宿主—老鼠所排出的大便含第一期幼蟲，這些幼蟲被中間宿主(軟體動物)—蝸牛和蛞蝓吃入以後，在體內發育成第三期幼蟲(即「感染性幼蟲」)，可以感染人類。

## 流行病學

人類的感染主要是經口，亦有報告顯示破裂的皮膚傷口也可能造成所謂的經皮感染。病人往往是吃入含有第三期幼蟲的中間宿主或保蟲宿主(paratenic host)而感染，若飲水中、蔬菜或水果表面含第三期幼蟲，人們無意中吃入，亦可能造成感染。台灣病人的感染來源主要是蝸牛，包括非洲大蝸牛(*Achatina fulica*)、福壽螺(*Ampularium*)與薄殼蝸牛等中間宿主，泰國則是元寶螺(*Pila*)，大溪地是蝦(保蟲宿主)。此外青蛙、蛇、蟹亦可為保蟲宿主。

本病分佈於熱帶地區，西自馬達加斯加和模里西斯，往東經印度、錫蘭、東南亞各國，到太平洋各島嶼和澳洲，日本和韓國也曾發現此病，而病例數較多的國家

或地區是泰國、台灣和大溪地。由於飲食習慣不同，這三個地區之流行病學亦有很大的差異，泰國和太溪地感染者以成年人居多，台灣則以14歲以下的小孩佔絕大部分(90%)，病例數以屏東縣最多，其次是高雄縣、台東縣、花蓮縣和台南縣。每年的六月至十月是流行季節，這和雨季中間宿主活動有關。

本病的潛伏期可短至2-3天，亦可長至47天，小孩的潛伏期較短，平均是12-13天，大人則平均是16.7天。

## 診斷

根據病人的臨床症狀和腦膜炎的表徵，居住在流行地區，有接觸或食入中間宿主或保蟲宿主的病史，此時應懷疑本病的可能性，進一步做有關之檢查。腦脊髓液檢查呈現白血球數增加，特別是嗜伊紅性白血球，其比例至少要10%以上，同時，在末梢血液亦可發現嗜伊紅性白血球增加。血清學的檢查，過去使用的方法如補體結合試驗等均不甚理想，現在使用「酵素免疫分析法」，正確性高，可同時檢查血液及腦脊髓液，以為比較參考，也有用西方墨點試驗來做最後確認。最確切的診斷是從腦脊髓液中找到蟲體；電腦斷層掃描(CT)並沒有辦法提供特異性的診斷訊息，核磁共振掃描(MRI)已有報告可發現蟲體和其經過的隧道。

## 治療

過去對本病的治療完全是症狀療法和支持性療法，動物實驗認為thiabendazole有效，但在1982年被Kliks推翻，近年來在小白鼠的試驗發現albendazole、levamisole和flubendazole有治療效果；人體的感染，以albendazole或levamisole共200個病例的治療經驗，亦發現有很好的療效。其他的治療，包括用藥物(glycerol)或重覆抽腦脊髓液來降腦壓，視症狀給予解熱劑或鎮痛劑，若有細菌感染之疑慮或現象，則可給予抗生素治療。類固醇的使用仍在爭議中，一般多不建議使用，除非病人病情嚴重，如昏迷或有生命危險。

## 防治措施

在流行地區應避免與中間宿主接觸，不食用生的或沒有煮熟的蝸牛肉、蝦、蟹及其他中間宿主和保蟲宿主；蔬菜和水果在食用前一定要沖洗乾淨；到野外不喝生水；處理蝸牛時應避免污染廚房用具及餐具，消滅中間宿主和終宿主也是防治的方法之一。

住院病人不需要特別的防護措施。

# 蛔蟲病

## 臨床表徵

大多數的病人臨床症狀不明顯，有些病人有非特異性的腸胃道症狀，但出現的頻率並不清楚，在所謂的幼蟲移行期(larval migratory phase)，會出現急性暫時性的肺炎(acute transient pneumonitis)，又稱為Loeffler's syndrome，同時伴有發燒及顯著的嗜伊紅性白血球增多現象。嚴重感染的病人會出現急性腸阻塞的症狀，尤其是小孩子，因為感染蟲數多，且腸管較小，故易致阻塞。成蟲在一些壓力因素(如發燒、生病或麻醉)或某些藥物的刺激下，會造成移行，蟲體的移行會使腸壁被穿破而引發腹膜炎，也可導致總膽管(common bile duct)的阻塞而出現急性阻塞性黃疸的現象。蛔蟲也曾在急性闌尾炎被發現過，但其與病因上之關係並未確定。

## 致病原

蛔蟲(*Ascaris lumbricoides*)，此為感染人類的一種大型圓蟲(roundworm)，廣泛分佈於全球各地。

## 流行病學

成蟲寄生在小腸，雌蟲每日產下20萬個蟲卵。這些蟲卵經由糞便排出人體，並需在土壤中孵化2至3週，變成胚胎卵(embryonated eggs)，此時才具感染力。感染是因吞下胚胎卵所致。幼蟲在小腸中孵育，穿破黏膜而被門脈血流(portal blood)帶入肝臟，再由此進入肺中。之後它們經由氣管支氣管樹(tracheo-bronchial tree)上溯至咽部(pharynx)，被吞入腸胃道後，在小腸中發育成成蟲。自蟲卵被吞入而至其發育成可產卵之成蟲，其間的時間約為8週。蛔蟲感染是全世界共通的疾病，但以熱帶地區最常見，尤其是在衛生落後和將人的糞便當肥料的地區更甚。如果不予治療，成蟲可在人體生存12至18個月，造成每日排出相當大量的蟲卵。台灣在1960年代，國小學童的感染率高達百分之七十五，現已下降至百分之0.5到0.6以下，若以全部人口計算，感染率就更低了。

## 診斷

收集糞便做顯微鏡鏡檢，若發現蟲卵即可診斷。有時候，病人可自直腸排出成蟲或將其吐出，故亦可鑑定蟲體確定診斷。

## 治療

不論是無症狀或有症狀的病人，都建議以pyrantel pamoate (11mg/kg)單一劑量來治療。而mebendazole(100mg, 一天兩次)服用三天的效果與pyrantel pamoate相若。Albendazole單一劑量亦有很好的效果。對小於2歲的小孩，上述藥物使用的經驗並不多，所以治療前，必須考慮其效果與危險。上述藥物治療3個星期後再檢查糞便，確定蟲體是否已被清除，對於治療的評估是有幫助的，然而並非是絕對需要。病人因重度感染導致部份或完全腸阻塞時，piperazine citrate溶液(75mg/kg/day，全日量不超過3.5g)可經由胃腸管給予，Piperazine可麻痺蟲體，再使蟲體隨腸蠕動而被排出，但不可與pyrantel pamoate併用，會產生拮抗。當出現完全腸道與膽道阻塞或腸扭結(volvulus)，或因腸穿孔導致腹膜炎時，需以外科手術治療，如果需施行外科手術來治療腸阻塞，則一般較贊同按摩腸內蟲體，以消除阻塞現象，而較不希望切除此段腸子。

## 防治措施

勵行以衛生方法處理糞便，需特別注意孩童們遊戲的地方，用水肥種的菜，需完全煮熟才吃，家用漂白水的清洗是沒有用的。

住院病人需要標準的防護措施。

# 中華肝吸蟲病

## 臨床表徵

大多數病人的感染是輕度的感染，所以幾乎沒有任何症狀，而重度的感染在早期可能出現腹部不適、發燒、下痢、心窩痛、食慾不振、肝腫大和右上腹壓痛等症狀，經過一段時間以後，由於蟲體阻塞會導致肝機能不正常，同時也會由於肝內結石的形成、膽管炎或肝膿瘍而使病情惡化。蟲體的侵犯，也會造成膽囊炎和膽石症及急性胰臟炎，肝硬化可能是較為罕見的併發症，但已有報告顯示本蟲的感染，可能導致膽管的腺癌、肝細胞癌或膽道癌(cholangiocarcinoma)。感染後約一個月，病人糞便即可找到蟲卵，同時，急性期的症狀消失，病人往往因此而忽略本病的存在而延誤就醫。急性期的病人，其末梢血液之白血球數和嗜伊紅性白血球會增加。

## 致病原

此病是由中華肝吸蟲(*Clonorchis sinensis*)感染引起的，主要寄生在人體的膽管，有時亦會進入肝管及膽囊中，可在宿主體內寄生達5-30年。

## 流行病學

中華肝吸蟲病流行於中國大陸、台灣、日本、韓國、越南等地，台灣的流行地區主要在下列幾個地方：中北部的苗栗，中部南投縣日月潭地區，南部的美濃、旗山及屏東縣的竹田、麟洛、內埔。感染的年齡在40-50歲達到高峰，男性的感染高於女性，此與男性應酬較多有關。主要的感染路徑是食入帶有中華肝吸蟲囊狀幼蟲的生魚片或沒有煮熟的魚肉，台灣有17種淡水魚証實帶此蟲的囊狀幼蟲，其中以草魚、吳郭魚、鯽魚、克氏鱖、羅漢魚、鱸魚等的感染率較高。台灣的流行與客家人喜歡在魚池邊蓋豬舍養豬有關，農家以豬糞當魚的飼料，若魚池中有淡水螺獅，幼蟲在螺獅體內發育成尾動幼蟲後鑽進魚體內發育為感染性幼蟲，人類吃入沒有熟煮或生的淡水魚而感染此病。台灣流行地區的客家人婚宴時，常以魚池中之魚做成生魚片以饗賓客，因而導致流行。本病的動物宿主主要是犬和貓，台灣以豬為主要動物宿主。

## 診斷

本病的診斷主要是由糞便中檢查出蟲卵，膽汁及膽道鏡之檢查亦可診斷此病；



超音波檢查有時會誤診為膽結石，開刀後才知道是中華肝吸蟲病。血清學檢查中之酵素免疫分析法其敏感性及特異性均高，此亦可確定治療後是否有殘存的蟲體。皮膚試驗亦可幫助診斷，但正確性不高。

## 治療

本病目前最有效的治療藥物是praziquantel，每次每公斤體重25mg，一天三次，口服二天，台灣的經驗是每次每公斤體重20mg，一天三次，只要一天即可達到百分之九十八的治癒率，本藥的主要副作用是頭暈和全身倦怠，少數的病人會有眩暈的現象。

## 防治措施

淡水魚要煮熟才吃，中華肝吸蟲的囊狀幼蟲在60°C-70°C中只要6秒鐘即可殺死。加強餐廳及個人廚房衛生習慣，如切魚的刀及砧板務必洗淨，並用熱水燙過，以免囊狀幼蟲污染其他食物。消滅魚池中的螺獅可以切斷感染。動物宿主的控制也可以達到預防的目的。

住院病人不需隔離或其他防護措施。

# 血絲蟲病

## 臨床表徵

多數的血絲蟲感染並無症狀。如有異樣，則是急性發炎的症狀或是因成蟲在淋巴管道處發育所造的淋巴管發炎與阻塞，而以後者最常見。前者所提的急性發炎症狀有發燒、頭痛、肌肉疼痛與淋巴腺炎，而淋巴系統的疾病，其症狀多數在感染後的3個月至一年間發生，有時候，中等程度的淋巴病變會發生，尤其是侵犯到鼠蹊部淋巴結。四肢與外陰部的淋巴管發炎會導致逆行性的淋巴管炎(retrograde lymphangitis)，副睪丸炎(epididymitis)，睪丸炎(orchitis)以及精索炎(funiculitis)。發燒、畏寒與其他非特異的全身症狀也會發生。而成蟲之死亡會引起局部性的膿瘍。至於阻塞性的淋巴疾病及其所引起的四肢與外陰部的慢性進行性水腫(chronically progressive edema)其實並不多見。有些病人，淋巴管道的慢性阻塞會造成纖維化(fibrosis)，而形成所謂的象皮病(elephantiasis)。乳糜尿(chyluria)則是班氏血絲蟲病(Bancroftian filariasis)可能出現的一種臨床表現。

而病人若有熱帶性肺炎及嗜伊紅性白血球增多(tropical pulmonary eosinophilia)之症候群者，則會有咳嗽、發燒、肝脾腫大、明顯的嗜伊紅性白血球增多與高血中IgE的現象。

## 致病原

血絲蟲病乃是由下列三種線蟲綱的絲蟲屬病原蟲所引起：班氏血絲蟲(*Wuchereria bancrofti*)、馬來血絲蟲(*Brugia malayi*)與第摩利血絲蟲(*B. timori*)。

## 流行病學

此病的傳播乃因被感染此血絲蟲的蚊子叮咬所致，而有多種不同屬的蚊子可傳播此病，包括庫蚊(*Culex*)、斑蚊(*Aedes*)、瘧蚊(*Anopheles*)與曼蚊(*Mansonia*)。班氏血絲蟲散布於許多地區，如加勒比海(Caribbean)、委內瑞拉(Venezuela)、哥倫比亞(Columbia)、圭亞那(Guianas)、巴西(Brazil)、中美洲、亞撒哈拉非洲(sub-Saharan Africa)、北非、土耳其與亞洲(Asia)，自沙烏地阿拉伯(Saudi Arabia)經印尼群島(Indonesian archipelago)而至南中國(Southern China)與大洋洲(Oceania)，延伸成一個廣大的疾病帶。台灣在過去亦曾流行，特別是澎湖、金門和馬祖等離島。經全面在食鹽中加藥的防治措施後，現在亦很難發現病例。馬來血絲蟲主要發現於印度(India)，

東南亞(Southeast Asia)與遠東地區(Far East)。而第摩利血絲蟲則僅在印尼群島(Indonesian archipelago)東端數個島嶼出現。微絲蚴(microfilariae)在成蟲死後一年半與原發感染(original infection)後數年仍可在病人的血液中找到，並且可以感染蚊子。而血絲蟲成蟲並不會在人與人之間或經由輸血方式傳播，但微絲蚴卻可經輸血傳播。

潛伏期，多久尚未完全確認，從血中出現微絲蟲開始大約有3到12個月的潛伏期，端賴蟲的種類而定。

## 診斷

以顯微鏡鏡檢即可檢驗出微絲蚴，方法是在晚上10時至清晨4時作常規的血液抹片，或將血液濃縮保存於福馬林之後觀察。濾過法(filtration)是可用的方法，特別是乳糜狀體液的檢體。成蟲可在生檢時所得到的組織切片中鑑定出來。血清學測試，如間接血球凝集法(indirect hemagglutination)與bentonite凝絮法(flocculation)對診斷也有幫助，但結果的判讀會受到血絲蟲抗體與其他蠕蟲(helminths)抗體間交叉反應(cross-reactions)的影響。皮膚試驗則並未列入例行之檢查。淋巴系統的血絲蟲病則因微絲蚴常不存在於象皮病病人血中，血清學測試幫助不大，所以常須靠臨床表現診斷。25%的病人會在疾病初始的發炎期出現嗜伊紅性白血球過高的現象。

## 治療

Diethylcarbamazine citrate (DEC,Hetrazan)是首選之藥。重度感染的病人在治療後，蟲體的崩解常引起過敏反應，所以有些專家建議在治療開始之4至5天先給予低的劑量，而在疾病晚期淋巴阻塞時，藥物治療的效果似乎不好。Ivermectin對*W. bancrofti*微絲蚴的效果很好，但對成蟲無效。Albendazole也是有效的治療藥物。切除嚴重腫大之組織，尤其是外陰部的整形手術和修補則效果不一。源自膀胱的乳糜尿對電氣燒灼的反應很好；但源自腎臟者則不易復原。治療血絲蟲病的另一個重要觀念是迅速地辨識出重複感染(superinfection)，並馬上給予治療，特別是鏈球菌與葡萄球菌的感染。

## 防治措施

必須控制蚊子孳生。對於無症狀的感染者，如帶蟲者或實質上有不少人已被感染的整個社區，必考慮給予一年一度全社區單劑量的DEC(或DEC合併ivermectin或albendazole合併ivermectin)治療。

住院病人需做標準的防護措施。

# 梨形鞭毛蟲病

## 臨床表徵

有症狀的感染可致各種不同的臨床表徵，急性水瀉合併腹痛是常見的臨床病徵，有些病人則以排出具惡臭的軟便、腹瀉、腹脹、腸胃脹氣與厭食為特徵，表現出一種陣發的、如虛脫般的衰弱病況。厭食與吸收不良常導致明顯的體重減輕、生長停滯與貧血。無症狀的感染也是常見的。

## 致病原

梨形鞭毛蟲(*Giardia lamblia*)是一種具有鞭毛的原蟲。具感染力的是囊體。而感染的部位限於小腸與膽道。

## 流行病學

梨形鞭毛蟲在全世界都有，台灣在20年前國小學童之感染率為9-16%，現已幾近於0。人類為其主要的感染貯主(reservoir of infection)，但在狗、貓、海狸(beavers)和其他動物體內的梨形鞭毛蟲均可能感染人類，這些動物所排出的糞便會污染水質。傳染的模式是直接經手到口(hand to mouth)，吃入患病者大便中的囊體，或是間接地吞入被污染的水或食物所致。而多數社區性的流行則是起因於供水系統的被污染。而人與人之間互相傳播所造成的流行則出現於日間照護中心(day care center)，特別是那些未完成盥洗訓練(toilet trained)與智障小孩的養育院；而這些院所的工作人員與小孩的家屬則因與其接觸，有時也會被感染。梨形鞭毛蟲病也曾被報告於男同性戀者之間互相傳染。缺乏IgA的個體很容易感染梨形鞭毛蟲病，另外囊狀纖維化(cystic fibrosis)的病人罹患此病的頻率也較高。在美國的研究指出，梨形鞭毛蟲於糞便中檢出的盛行率差異頗大，自1%至20%，而這乃是取決於地域的不同與病人年紀的差別。囊體由感染者排出的期間長短不一，也可能長達數月。但只要已被感染的患者持續排出囊體，此病便可一直傳播下去。

梨形鞭毛蟲病的潛伏期通常為1至4個星期。

## 診斷

這種寄生蟲營養體或囊體可在糞便或十二指腸內容物的鏡檢當中直接被診斷出來，也可用免疫螢光抗體(IFA)或酵素免疫分析法測定其中之抗原，酵素免疫分析法

的敏感性遠高於鏡檢，而免疫螢光抗體檢查之敏感率約為75%。因為梨形鞭毛蟲的排出是間歇性的，所以收集不同日期的多次糞便檢體送檢是必要的。單一的糞便檢體，只能偵測出50%至75%的感染；而若送檢三次，則敏感度幾乎可達95%。直接抽吸十二指腸內容物做檢查，或以市面上可買的string test(Enterotest)來檢查此病，是比單一採收糞便之檢查敏感性更高。只有很少數的情況需要以小腸的生檢切片(biopsy)來診斷。為了增加檢出率，糞便檢體取得後應與固定劑混合、濃縮之後再以濡溼包埋(wet mount)與永久染色的方式鏡檢。居家糞便收集套組應避免小孩接近，其容器內各裝有一瓶10%福馬林與polyvinyl alcohol的固定劑，對收集多次糞便檢體很方便。而目前也已發展出偵測糞便中梨形鞭毛蟲存在的酵素免疫吸附法與逆向免疫電泳法，而酵素免疫吸附法則可直接購得成品。很少的情況下需做十二指腸的活體切片檢查。

## 治療

Metronidazole是治療有症狀感染的最有效藥物，5至7天的療程，治療率約80到95%。Tinidazole的效果可達90%至100%，但小孩的安全性和效果尚未建立。Furazolidone 7到10天的治療有72%至100%的效果，但因它是唯一可以懸浮溶液的劑型投予的藥物，所以小孩的接受度較高。Albendazole在小孩的效果如同metronidazole，副作用也少，有顆粒劑型，2歲或以上的劑量是每天400mg，給5天。Paromomycin是一種不被吸收的抗生物質，療效約在50%到70%，可使用於懷孕婦女有症狀的感染。特殊情況下，亦可使用quinacrine。如果治療失敗了，則可以上述藥物的任何一種，再治療一個療程。在免疫機能受抑制的病人身上，復發是常見的，它需要更長時間的連續治療。對於無症狀的帶蟲者，則並未建議給予治療，除非家中有免疫球蛋白低下、纖維囊腫病人和懷孕婦女，因為給藥的好處與其副作用尚未被確立。

## 防治措施

1. 在日間照護中心，需強調公共衛生設備之改善與加強個人衛生清潔觀念之養成。應該強迫工作人員與小孩洗手，尤其是使用衛浴設備或處理被糞尿污染的尿布之後。當懷疑爆發本病流行時，必需進行流行病學的研究，對所有具臨床症狀的孩子及照護的工作人員與家屬，需儘快確認出來，並予治療。當中若有腹瀉者，應該拒絕他們進入養護中心，直到其已無症狀為止。至於對無症狀帶蟲者的治療，目前認為對流行的控制並無顯著效果，所以並未建議將帶蟲者逐出照護中心。
2. 預防以水為媒介所引發的流行，則必需將地面水(surface water)為水源的公營用水進一步做充分的過濾，因為平常用以消毒飲用水的氯(chlorine)濃度是無法消滅囊

體的。

3. 搬運者、露宿者或容易曝露於被污染之水的人，必需避免直接飲用溪流水。將水煮沸可去除水中致病性的囊體。

除了標準的防護措施外，急性期病人的尿布和排泄物需小心處理。

# 鉤蟲病

## 臨床表徵

當鉤蟲的幼蟲，由污染的土壤中，穿透與之接觸的人類皮膚，這通常是腳掌與趾間的皮膚，引起如針刺和燒灼的感覺，隨後出現劇癢和水泡樣丘疹，此症狀會持續1至2週。鉤蟲感染的致病因與蟲體的量與部位有直接的關係，移行幼蟲導致的肺炎並不多見，且多是輕症，除非是每張抹片的蟲卵數大於等於25個。若食入十二指腸鉤蟲的幼蟲，會引起咽部發癢、嘎音、噁心和嘔吐。暴露後29到38天病人會有腹部絞痛、下痢和血中嗜伊紅性白血球增加。在熱帶發展中國家，慢性感染往往是低色素小球性貧血常見的原因，嚴重的感染會因失血而導致血中蛋白低下和水腫。

## 致病原

此病由十二指腸鉤蟲(*Ancylostoma duodenale*)與美洲鉤蟲(*Necator americanus*)所引起，這兩種蟲有相同的生活史，但卻有不同的流行病學。

## 流行病學

人類是主要的保蟲宿主，營養好或輕度(每張抹片的蟲卵數小於5)感染者往往是沒有症狀，鉤蟲常出現在鄉下、熱帶和亞熱帶人類糞便污染泥土的地區，幼蟲和蟲卵適合生存在鬆軟潮溼的泥土中，理想的溫度介於23°C~33°C，蟲卵在土壤中1至2天孵化為桿狀幼蟲，再經5到7天發育為感染性幼蟲，此幼蟲可在土中生存幾週甚至幾個月，人類的感染多為感染性幼蟲經皮感染，十二指腸鉤蟲亦可經口或母子垂直感染。

雖然在很多地方這兩種鉤蟲的盛行率是一樣的，但十二指腸鉤蟲(*A. duodenale*)是歐洲(Europe)、地中海區(Mediterranean region)、北亞與南美洲的西海岸(the west coast of South America)所流行的主要蟲種。而美洲鉤蟲(*N. americanus*)則主要見於西半球(western hemisphere)，亞撒哈拉非洲(sub-Saharan Africa)，東南亞(southeast Asia)與一些太平洋上之島嶼(Pacific islands)。本蟲的感染在台灣已相當罕見，過去農業社會中，凡臉色不好即認為是鉤蟲感染，現在，農村中曾赤足下田工作的老者尚可見到此病。已感染而未予治療的病人，鉤蟲甚至可在其體內存活達5到15年，但70%以上未重複感染的宿主，則在2年內可排出此蟲。

鉤蟲感染由暴露到出現症狀，即所謂的潛伏期約為4至12週。

## 診斷

以直接鏡檢的方法即可在糞便中辨識出鉤蟲的蟲卵，而成蟲或幼蟲則少見。感染後8至12週可在糞便中找到蟲卵，重度的感染以碘化鉀染色之直接抹片即可診斷，輕度的感染則需使用濃縮法，蟲卵的定量可決定臨床感染的重要性和治療的效果判斷。

## 治療

Mebendazole, pyrantel pamoate和albendazole均是有效的治療藥物，小於2歲小孩這些藥物使用的經驗有限，WHO建議在嚴重的感染者，albendazole或mebendazole可給予成人劑量之一半，而pyrantel則按體重給予。懷孕的重度感染者應延至懷孕期的第二或第三期才治療，三種藥物均可使用，同時要補充適量的蛋白質和鐵劑。治療後2週應以濃縮法再檢查糞便，若仍呈陽性，則需重覆治療。若病人出現貧血，營養的補充，包括鐵劑，是必需的，嚴重感染者甚至需要輸血。

## 防治措施

以衛生方式處理糞便，以避免土壤的污染，特別在此蟲盛行的地區是很必需的，但很少被完全執行。所有被感染的病人應予以治療，高危險群需做篩檢，以減少對環境的污染。穿鞋行走也是有助益的。

住院病人應做標準的防護措施。



# 瘧疾

## 臨床表徵

典型的症狀是陣發性的高燒、寒顫、冒冷汗與頭痛。當感染趨於一致時，發燒和陣發性反應即變為週期性，感染的蟲種不同，發燒的週期亦不同，可能是隔天或隔3天。其他的症狀包含噁心和嘔吐、下痢、咳嗽、關節痛和腹背痛，貧血和血小板減少相當常見，溶血所致的臉色蒼白和黃疸與肝脾腫大均可能發生。

惡性瘧有可能致死，臨床表徵常是熱性非特異性類流感病徵，且沒有局部症候，嚴重者會有下列的症狀：

- ．腦性瘧疾，會有各種不同的神經表徵，包括痙攣、腦壓升高症候、意識不清、呆滯、昏迷和死亡。
- ．嚴重貧血，重度寄生蟲血症和溶血所致。
- ．低血糖，有時與quinine之使用有關，需緊急處置。
- ．呼吸衰竭和代謝性酸血症，沒有肺水腫。
- ．非心因性肺水腫，不易治療，易致死，但小孩少見。
- ．腎衰竭，起因於急性腎小管壞死(小於8歲之小孩少見)。
- ．休克，合併低體溫和腎上腺功能不足。
- ．無脾症之小孩容易致死。

間日瘧和卵圓瘧常會有下列症候：

- ．脾功能亢進(hypersplenism)，易致脾臟破裂。
- ．貧血，歸因於急性寄生蟲血症。
- ．復發，初感染後3到5年發生，起因於肝時期之潛伏。

熱帶瘧有關的症候是：

- ．腎病症候群，免疫複合體沈積在腎臟所致。
- ．慢性無症狀的寄生蟲血症，可持續好幾年。

先天性瘧疾少見，起因於週產期之感染，臨床表徵類似新生兒敗血症，病兒會發燒、食慾不振、煩躁不安和嗜睡。

## 致病原

感染人類的瘧原蟲有下列四種：惡性瘧(*Plasmodium falciparum*)、間日瘧(*P. vivax*)、卵圓瘧(*P. ovale*)與三日瘧(*P. malariae*)。

## 流行病學

瘧疾是熱帶地區的地方性疾病(endemic disease)，此病的散播通常是因為被已感染的雌瘧蚊(*Anopheles*)叮咬而引起，全世界約有一半人口生活在被傳染的環境下。每年有3億到5億病人，因而死亡的有一百五十萬到兩百七十萬，死亡多發生在小孩，瘧疾對懷孕婦女和胎兒是自然流產和死產之危險因子，旅遊者至sub-Saharan Africa, Papua New Guinea, Solomon Islands和Vanuatu具有高度的危險性，Haiti和印度次大陸(Indian subcontinent)則是中度危險地區，低危險區包括東南亞和拉丁美洲，本病的傳播在溫帶地區亦可能發生，包括美國存在有瘧蚊的地區，機場之工作人員或附近居民被感染，則多因熱帶地區之蚊子隨飛機而來，較少見的傳染模式包括輸血與污染針頭之使用，先天性感染(congenital infections)也可能發生。瘧疾的傳播仍是許多熱帶與亞熱帶地區的重要問題，因為對世界各地的疫情監視缺乏精確數據，而且傳染的危險性與瘧原蟲的抗藥性均在改變中，所以無法正確地定義那些地區為得病的高危險區或有抗藥性品種的出現。

間日瘧和惡性瘧是最常見的種類，間日瘧流行於印度次大陸和中美洲，惡性瘧則多見於非洲、Haiti和Papua New Guinea。南亞、東南亞、大洋洲和南美以間日瘧和惡性瘧最多。熱帶瘧之病例雖少見，分佈亦廣。卵圓瘧常見於西非，但也在其他地區出現。

間日瘧和卵圓瘧因潛伏肝時期感染所以容易復發，持續性低濃度寄生蟲血症也會導致惡性瘧和熱帶瘧的再發。在高度流行的非洲和亞洲，俱有部份免疫力病人的再感染往往只是寄生蟲血症，而沒有症狀。

氯奎寧抗藥性的惡性瘧已遍佈全世界，其他抗瘧藥物之抗藥性亦不斷在各地發生，對氯奎寧抗藥性的間日瘧已在印尼、Papua New Guinea, Solomon Islands和緬甸有報告。

台灣已在1965年被WHO宣佈為瘧疾根除地區，現在，每年約有30至50的境外移入病例。

## 診斷

瘧疾的診斷端賴於週邊血液抹片來鑑定出各種瘧原蟲。雖然Wright's solution即可將此寄生蟲染出來，但是Giemsa stain可將其形態的細節部份加以強調，而獲得更大的準確性。所謂的厚片塗片(thick smears)，必須在染色前去除掉血紅素(hemoglobin)，此法在篩檢大量血液中所含的寄生蟲方面，較之薄片塗片(thin smears)更有效率，而薄片塗片是目前對瘧原蟲種類鑑別最有用的診斷方法。在某些情況下，

在獲取血液塗片的24至48小時的期間內即予檢查，對於診斷的確立是有必要的，若初次檢查是陰性，則必需在12到24小時重覆檢查，到72小時才能停止。在高度流行地區不能只靠抹片，還要參考臨床表徵，因此地區之小孩常有低濃度的寄生蟲血症和部分免疫力。

至於針對各種瘧原蟲的抗體所作的血清學檢查，並不能區分是現在的或是過去的感染，所以血清學的測試對於急性瘧疾的診斷價值仍是有限的。新的診斷方法包括聚合酶鏈鎖反應(PCR)、DNA探針和ribosomal RNA，可以提供快速而正確的診斷。

## 治療

抗瘧藥物的使用決定於瘧原蟲種類、抗藥性和疾病之嚴重度，當寄生蟲血症大於5%、腦性瘧疾、休克、酸血症和/或低血糖時稱為重症瘧疾，病人需要加護病房照顧和靜脈藥物治療至寄生蟲血症小於1%，且已可口服藥物。當寄生蟲血症超過10%時，可用換血治療。惡性瘧病人需不斷的做抹片檢查來監測治療效果，現又有新藥在做臨床治療和預防試驗中。

## 防治措施

控制的措施包括直接對已患病的個體給予適當的抗瘧藥物治療；以化學藥物預防法(chemoprophylaxis)防止瘧疾的急性感染；使用驅蟲劑，防護衣物與蚊帳，以減少與蚊子接觸的機會；利用殺蟲劑或其他方法以消除病媒蚊的存在等。

流行區旅行者的化學藥物預防法(chemoprophylaxis for travelers to endemic areas)：適當的化學藥物預防處方是取決於旅遊地區得到瘧疾的危險性或暴露於對氯奎寧有抗藥性之惡性瘧原蟲(chloroquine-resistant *P. falciparum*)的危險性。預防的藥物必須在抵達疫區前 1 星期即開始給予，以便有足夠的時間可以達到理想的血中濃度，並且也可評估其副作用。

除了在巴拿馬運河(Panama Canal)以西的中美洲、海地(Haiti)、多明尼哥共和國(Dominican Republic)、中東(middle east)與埃及以外，對氯奎寧產生抗藥性的惡性瘧原蟲在所有的瘧疾疫區都被報告過。旅客到此種抗藥性瘧原蟲未被報告的地區旅遊，只需在暴露之期間單獨服用氯奎寧，一週一次。另外，在離開疫區之後，氯奎寧仍須繼續服用4週。

而至對氯奎寧有抗藥性瘧原蟲存在之地區旅遊的旅客，則需在旅行之前一週起，開始服用mefloquine，一週一次，旅行期間持續每週服用一次，至旅行結束4個星期後才停藥。

體重小於15公斤的小孩、懷孕第一期的孕婦、用 $\beta$ -blockers的病人(或其他會延長或改變心率傳導的其他心臟用藥)、有癲癇或嚴重精神異常(如精神病)的病人、工作上須精密協調性(fine coordination)與空間辨識感(spatial discrimination)的旅客,如飛機的機員等, mefloquine並不被建議使用, 因為產生副作用的頻率不低, 所以mefloquine不應該於自我假定的情況下自行使用治療。對mefloquine不適用的病人而言, chloroquine可視為一種有效的代用藥。孕婦感染瘧疾會比非孕婦嚴重, 且會導致早產、流產和死產, 因為沒有一種藥物完全有效預防, 所以孕婦或即將懷孕者應避免至流行地區旅遊, 至於沒有抗藥地區的旅遊, 氯奎寧則不是禁忌。至於mefloquine則不適用於孕期, 但少數的數據顯示 mefloquine並非絕對不能使用, 必要時亦可使用。

當旅遊者對mefloquine是禁忌和不適用doxycycline時, 氯奎寧或合併proguanil可當替代用藥, 但效果較差。此外, 旅行的人須攜帶pyrimethamine –sulfadoxine (Fansidar), 以備萬一出現高燒而chloroquine無助於病情, 且專業的醫療照顧不易獲得時可用以自行假定給藥, 但須注意的是, 自行治療不該視為尋求緊急醫療幫助的代替品。而Fansidar不該給予對此藥產生不耐受性(intolerance)、足月懷孕婦或小於 2 個月大的嬰兒服用。

Doxycycline是無法使用mefloquine的短程旅遊者的另一種代用藥。而醫師必須告知攜帶doxycycline的旅行者可能的副作用, 包括腹瀉、光敏感性(photosensitivity)與得到念珠菌陰道炎(monilial vaginitis)危險性增加等。Doxycycline不能給予孕婦與小於8歲的孩童服用, 因為有形成牙斑染色(dental staining)的危險。

兒童無法服用mefloquine或doxycycline, 可用氯奎寧當預防藥物, 所以兒童應避免至氯奎寧抗藥性惡性瘧流行的地區旅遊, 除非他們已可服用有效的藥物, 包括mefloquine或doxycycline。

在離開間日瘧(*P. vivax*)或卵圓瘧(*P. ovale*)流行的疫區後, 如欲防止復發, 可以考慮使用primaquine phosphste(每天每公斤體重0.3mg base, 使用14天)。Primaquine會使葡萄糖六磷酸脫氫 缺乏(glucose –6-phosphate dehydrogenase deficiency)的病人發生溶血, 所以, 所有的病人在使用primaquine治療之前, 均須篩檢是否有此缺陷。

所有至瘧疾流行疫區旅遊的人都必需被告知遵守個人的防護措施。包括睡覺時使用蚊帳, 儘量停留於有良好保護的地區, 穿戴防護衣物, 並且使用含有“deet”的驅蚊劑。為了使其有效, 這些驅蚊劑必需每隔1至2小時反覆使用。而與“deet”有關的不良反應包括皮膚發疹、毒性腦病變(toxic encephalopathy)與痙攣, 所以它應該避免使用於暴露於外的皮膚, 而且儘可能噴灑於衣物上, 以減少皮膚的接觸。旅行者, 尤其是小孩, 應被告知不要直接在皮膚上使用含高度“deet”的產物。

住院病人在患病期間需依血液警戒措施處置。

# 蟯蟲病

## 臨床表徵

蟯蟲感染經常會引起肛門搔癢，偶爾也會引起會陰部搔癢。雖然在闌尾部也曾發現它的蹤跡，但沒有證據顯示它會引起急性闌尾炎。有許多症狀都被認為與蟯蟲感染有關，像是晚上磨牙或是夜尿，但缺乏直接的證據。在成蟲的移行過程中，若是誤闖入會陰部，則可能引起陰道炎、輸卵管炎以及骨盆腔腹膜炎。

## 致病原

蟯蟲(*Enterobius vermicularis*)屬於蠕蟲類，或稱為圓蟲。

## 流行病學

蟯蟲分佈於全世界，通常在家庭中會有群體感染。在發生率上並沒有性別或季節的分別。在過去，估計美國人口中約有五到十五百分比的人得到蟯蟲的感染。目前的報告顯示感染率已有下降的情形。盛行率較高的族群包括有學齡前兒童、學齡兒童，受感染兒童的照顧者以及人口擁擠的部落，其感染率可達50%。台灣的感染率以學齡前和學齡兒童最高，據統計，國小學童的感染率約在5%左右。本蟲的傳播可經多種途徑，糞口傳染是最重要者，蟲卵可經手指或媒介物，如玩具、床、衣服、馬桶座和洗澡而散播。懷孕的雌性成蟲通常在移行至肛門周圍的皮膚產卵後死亡。所以蟯蟲要繼續存在宿主體內必需經過自體感染或從他人處再度感染。具有傳染力的期間從受孕的母蟲在肛門周圍產卵之後到蟲卵在室內環境中失去傳染力為止；這段期間約為期二至三週左右。人類是蟯蟲唯一的宿主，狗和貓並不會攜帶此蟲。

潛伏期是起自吃入蟲卵到懷孕雌蟲移行至肛門區，一般約為1至2個月或更長。

## 診斷

在肛門週圍發現蟲體是最好的診斷，其次也可將完全透明的黏性膠帶先黏著在肛門周圍的皮膚以取下蟲卵之後，再將之黏著在玻璃載玻片之上，放置在低倍顯微鏡之下觀察。檢體的收集最好是在病人早晨剛起床而未沐浴之前採集為佳，至少需要採集連續三天的檢體。

## 治療

首選的治療藥物是mebendazole，pyrantel pamoate，和albendazole，單一劑量，兩週後再給一次。但用在兩歲以下的兒童時，則必需審慎衡量用藥的必要性與安全性。其他選擇的藥物，包括piperazine及pyrvinium pamoate，但其效果較差而且服用方法較麻煩。由於蟯蟲的再感染率相當的高，所以必須跟家屬強調再度復發的可能性，再度感染時，仍給予相同的藥物；治療時最好全家人一齊服藥。若是引起陰道炎，由於多半是自限性的，不需另外給藥。

## 防治措施

由於蟯蟲的再感染率相當高，所以在學校以及日間病房做感染管制是很困難的。要達到有效的控制，應考慮每隔兩週做一次集體同時間的治療。與患者共同生活的家人或團體也應接受蟯蟲的檢查，必要時並予以治療。

住院病人需要有標準的防護措施。

## 糞線蟲病

## 糞小桿線蟲病

### 臨床表徵

嗜伊紅性白血球上昇可能是本病唯一的表徵，所以，住在流行地區的病人，血中嗜伊紅性白血球大於500/ $\mu$ L且沒有明顯的臨床症候時，應考慮糞線蟲病的可能性。當糞小桿線蟲的感染性幼蟲首先進入身體，此時在被鑽入之皮膚部位，通常是腳部，會產生一過性之發癢性丘疹。而幼蟲移行至肺部，會產生肺炎(pneumonitis)，病人會有帶血的痰。在感染至小腸時，會伴隨不明顯之腹痛、腹脹、嘔吐及夾雜著黏液和大量糞便之腹瀉，腸吸收不良亦有人報告。幼蟲移行會導致肛門週圍、臀部和大腿部之劇癢，也可能形成遊走性、蛇樣帶有紅色管道狀的病灶，稱為表皮幼蟲移行(cutaneous larva currens)。而在免疫系統不良之病人、使用類固醇者、營養不良和酒精中毒者，它的併發症包括散播性糞線蟲病(重度感染引起)、瀰漫性肺部侵潤及由革蘭氏陰性桿菌所引起之敗血症。

### 致病原

糞小桿線蟲(*Strongyloides stercoralis*)是屬於蠕蟲類(圓蟲)之一種。

### 流行病學

糞線蟲病流行在熱帶、亞熱帶，包括美國之南部及西南部，以及那些有潮濕土壤加上棄置人類排泄物的地方。人類是主要的宿主，而狗、貓及其他動物也可以是保蟲宿主。傳染途徑是由感染性幼蟲從皮膚穿入，而這可由自體感染或因皮膚接觸到污染的土壤而引起。因為某些幼蟲在大腸中發育成感染型(infective forms)，因此自體感染是一種常見而呈現低度感染的現象。在免疫系統不良的病人，自體感染變成比較頻繁而且容易造成重度感染，導致散播性糞線蟲病，此時，病人的器官及組織充滿了幼蟲，而且在小腸中成蟲的數目，會變得超乎平常的高，台灣已有多起病例報告，甚至因而致死者。另外，因為這些幼蟲會穿透大腸壁，因此含有腸道菌之菌血症及腦膜炎均會發生。縱使是因病人接受類固醇治療而導致之輕度免疫不良，亦會加重其感染度。自病人受感染起即具有傳染性，而其傳染性可能持續數十年。

其潛伏期在人類有多長，尚未可知。

## 診斷

糞便檢查可看到特定的幼蟲，但是必需做多次的糞便檢查，濃縮法是必要的步驟。腸道試驗(string test; Enterotest)或者是十二指腸抽取液更容易看到幼蟲。血清試驗也可幫忙診斷，但只有少數檢驗室可以做，血清學診斷有時會有假陰性出現。接近85%的患者，酵素免疫吸附法為陽性。與血絲蟲抗原的交叉反應(cross-reaction)也會發生，而且將影響到血清試驗的專一性(specificity)。嗜伊紅性白血球增加(大於500/ $\mu\text{L}$ )亦常見，而在散播性糞線蟲病的病患可在其痰中發現幼蟲。

## 治療

Ivermectin, thiabendazole或albendazole是有效的治療藥物，但並不適用於孕婦，副作用方面，噁心、嘔吐及倦怠均是常見的。對於重度感染的孕婦，ivermectin和albendazole是首選藥物，免疫缺陷和重度感染的病人需重覆療程或延長治療的時間。復發是可能的，需再度治療。

## 防治措施

對人的排泄物衛生處理應有所追蹤，教育大眾使知道此病是由裸露的皮膚所感染的。對於那些有免疫缺損或是需要接受免疫抑制治療(immunosuppressive therapy)的病患，應考慮在治療前先接受糞便、十二指腸液、呼吸道分泌物的糞小桿線蟲檢查。血清試驗也許是看有無被感染最敏感的試驗，但它卻無法分辨是現時的感染或是以前的感染；若發現為陽性，則應接受多次的糞便檢查，以確定是否感染，腸道檢查(string test)也是必需的。

住院病人需有標準的防護措施。



## 條蟲病(Tapeworm Diseases)

### (條蟲病Taeniasis，豬囊蟲病Cysticercosis)

#### 臨床表徵

感染牛肉條蟲或豬肉條蟲往往是無症狀的，有些只有輕微的噁心、下痢和腹痛等腸胃症狀，而多數患者發現被感染常是注意到自己的糞便中含有條蟲的體節，有些病人會有食慾太好的現象。一般而言，條蟲的感染多是單一條蟲的感染。豬肉條蟲也可以幼蟲形態感染人類，稱為豬囊蟲病(cysticercosis)，這種感染會造成肌肉、內臟及腦部(常造成抽搐)之空間佔據病變(space-occupying lesions)、行為障礙、阻塞性水腦症和其他神經症候。而在高度流行區域，豬囊蟲病甚至是五歲以上的人造成抽搐的最主要原因，囊體在脊椎中會導致步履不穩、疼痛和橫斷性脊髓炎，皮下的囊腫會形成結節狀突起，眼睛也常被波及而造成葡萄膜炎或視網膜腫塊，最後導致視力受損。

#### 致病原

腸道條蟲感染是由無鉤條蟲(*Taenia saginata*，牛肉條蟲)及有鉤條蟲(*T. solium*，豬肉條蟲)之成蟲引起，而豬囊蟲則是由有鉤條蟲之幼蟲引起。

#### 流行病學

條蟲病分佈於全世界各地，但在衛生不良，人類糞便污染和餵養豬和牛的地方有高的盛行率。

無鉤條蟲分布在飼牛區及人的排泄物不當處理之區域，或者是以人的糞便當肥料的地方；因此，在非洲、中南美洲的廣大地區以及部分的歐洲及亞洲均是流行區。在美國也有這種病但是大部分的病例均是由國外傳入的，如墨西哥和中南美洲等地。台灣的山地無鉤條蟲的感染多是吃了未熟的山豬肉和內臟引起的。

有鉤條蟲的傳播也有類似的傳播模式，不同的是它的中間宿主是豬而不是牛。它流行的範圍包括東南亞、非洲、密克羅尼西亞、墨西哥、中南美洲及東歐。在美國也是以國外傳入的為多。吃生的或是半生的牛肉或豬肉，因其內含有包囊的寄生蟲而導致條蟲感染。而豬囊蟲病常是因吃了環境中的條蟲卵，或是自體感染所引起。

潛伏期起自吃入幼蟲到大便中排出體節，約為2至3個月。至於囊蟲病，則需幾

個月至幾年。

## 診斷

條蟲感染的診斷是由糞便中找到蟲卵或體節而建立的，而豬囊蟲病的診斷，假如病情許可(例如皮下感染)，則可以活體切片來診斷；若病情不許可(例如顱內感染)，則可以電腦斷層或是核磁共振照影來診斷，平常的糞便檢查在這種病患是沒有用的。血清試驗(enzyme immunoassay)可測血清和腦脊髓液中之抗體，敏感性相當高，但有時血清抗體會呈陰性，特別是單一病灶時。

## 治療

囊蟲病的治療有二種推薦藥物，albendazole(每天每公斤體重15mg，最大量800mg，給8天以上)和praziquantel(每天每公斤體重50-100mg，給15天以上)，但對非活性(已鈣化)病人，則不建議使用。若有多發性囊腫或腦水腫時，應給予類固醇。

痙攣可能在幾個月內再發生，需要給予抗痙攣藥物，直至影像恢復正常且1至2年均不再抽筋。腦室內囊腫和水腦症往往需要外科開刀或做引流。眼睛囊腫應以外科切除，但不一定需要合併藥物治療，因為可能會加重眼睛之炎症反應。

## 防治措施

應避免吃生的或半生的豬肉或牛肉，病人應予立即治療，同時適當處理人的糞便。由流行地區來的食物處理者應檢查其糞便，去流行地區旅遊則要避免吃生菜或沒皮的水果。

住院病人需要標準的防護措施。

# 弓漿蟲病

## 臨床表徵

剛出生時，有70%到90%先天性感染的病例並沒有症狀，然而，在幾個月後，大部份的病人開始出現視力不良、學習障礙和心智發育遲緩現象。先天性弓漿蟲病患者出生時的臨床表徵包括有皮膚紅斑丘疹、全身淋巴結腫大、肝脾腫大、黃疸以及血小板低下。若在胎兒時期發生腦膜腦炎的病嬰，則可能出現腦脊髓液不正常、水腦症、小腦症、視網膜脈絡炎以及癲癇發作等後遺症。頭部X光、電腦斷層或超音波檢查可能會發現顱內鈣化點，嚴重感染的病嬰可能會胎死腹中或在出生後數天內死亡。

後天性弓漿蟲感染大多數並無症狀。如有症狀時，也是非特異的，如倦怠、發燒、喉嚨痛以及肌肉疼痛。淋巴節腫大，尤其是頸部，是最常見的徵兆。病人常常表現出類似單核球症的病徵，紅斑丘疹及肝脾腫大也可能發生。病程多半良性且自行痊癒。可能的併發症包括肺炎、心周圍炎及心肌炎。愛滋病患者罹患此症後可能會從中樞神經系統再度活化，造成嚴重破壞，甚至死亡。

在慢性感染且免疫缺陷的病人，如人類免疫缺乏病毒(HIV)感染，感染的再活化會導致腦炎或肺炎，少數會引起全身性弓漿蟲病。若母親是HIV感染者或因其他原因造成免疫缺陷，或是慢性感染者，其生下的嬰兒可能因母親的寄生蟲血症再活化而造成先天性弓漿蟲病。單獨侵犯眼睛的弓漿蟲症絕大部分是先天性感染造成的，但也不能排除後天感染的可能性，急性眼睛病變常以視力模糊和視網膜浸潤來表現。眼睛的感染，不論在健康的宿主或免疫缺陷病人，都有可能在初次感染之後數年再度活化。

## 致病原

弓漿蟲(*Toxoplasma gondii*)屬於原蟲類寄生蟲，是唯一的一種弓蟲(*Toxoplasma*)，且是對人類有致病性者。

## 流行病學

弓漿蟲分佈於世界各地，可感染許多種溫血動物，台灣尚無可靠的盛行率報告。貓是弓漿蟲的終宿主，經食入感染過的動物如老鼠或未煮熟的肉之後，在貓的小腸內行有性生殖，約3天到30天之後卵囊(oocyst)從貓的糞便中排出(可持續排出7至14

天)，經過24到48小時在室溫下成熟之後，再度經口傳染，進入受感染的動物(如羊、豬、牛)體內(如腦、心肌、骨骼肌或其他器官)形成組織囊腫。這樣的組織囊腫會在宿主體內存在一輩子。人類之所以會受到感染，一則是吃了未熟的肉，內含囊體(cyst)；一則是誤食泥土中或污染食物中之卵囊(oocyst)，也有因水源污染導致群突發的報告。曾經有報告經由輸血或器官移植(心臟與骨髓)而感染。弓漿蟲不會由人與人之間傳染，先天性的感染往往源自母親孕期的感染，先天性感染的機會約在1/1000至1/10,000。實驗室意外造成的感染很少。

後天感染的潛伏期大約七天左右(範圍在4天到21天)。

## 診斷方法

診斷主要依靠血清學檢查，但結果的判讀需相當小心。一般利用間接性免疫螢光分析來測定免疫球蛋白G專一性抗體。此抗體力價在感染一兩個月之後達到最高，並維持相當一段時間的陽性反應。為了確定是急性感染，可用ELISA來測定特異性免疫球蛋白M抗體。專一性免疫球蛋白M抗體在感染後兩週可以偵測到，一個月達到最高濃度，之後逐漸降低，到六至九個月左右消失；很少數病人的免疫球蛋白M可能存在達兩年之久。

血清試驗由陰轉陽或者專一性免疫球蛋白G抗體力價上升四倍以上代表新近的后天感染。但這必須先排除是由於實驗室的各日變異性誤差所引起的。所以這類病人應該同時測定專一性免疫球蛋白M抗體的力價。

IgA和IgE抗體的測定可用來區別先天性感染和懷孕婦女感染時期的正確訊息，因為此二種抗體比IgM抗體更早消失。

先天性弓漿蟲病的確定診斷可由胎兒血或羊水中找到寄生蟲或胎兒血中測出IgM或IgA特異性抗體，羊水中用PCR測弓漿蟲的DNA也是安全和正確的診斷方法。胎兒超音波之檢查可藉側腦室變大與否和其他的症候，懷疑是否已感染。

產後的檢查包括眼科、聽力和神經學檢查，腰椎穿刺和頭部電腦斷層檢查，配合血清學特異性IgM或IgA之測定，先天性感染嬰兒之IgG特異性抗體可持續至1歲以上，若未感染，經胎盤來的IgG抗體在6至12個月大時消失。

愛滋病患感染弓漿蟲時IgG抗體的力價或高或低，但很少出現IgM抗體。而且血清試驗由陰轉陽或是力價上升四倍以上的情況也很少出現。所以要用血清學作診斷相當困難，這類病人祇要出現典型的中樞神經系統病徵和影像發現，加上任何的弓漿蟲抗體陽性就足以診斷為弓漿蟲的感染。在組織、血液或腦脊髓液中找到蟲體、抗原或DNA則可以確定診斷。眼部弓漿蟲症患者也可能出現血清IgM特異性抗體或

IgG特異性抗體。

## 治療

大部份後天性感染者不需要特別的抗微生物製劑。若需要治療，如視網膜脈絡炎或明顯的器官傷害者，可合併使用pyrimethamine與sulfonamides，此二種藥具有藥效共乘性，最廣為接受的藥物治療方式是pyrimethamine先用2mg/kg/day(每天分兩次口服)的起始劑量給1至3天，再改成1mg/kg/day(每天兩次)的維持劑量吃四個星期(最大劑量25mg/day)；加上sulfadiazine或trisulfapyrimidine 100mg/kg/day(每天分四次口服)吃至少四個星期(最大劑量8g/d)。若病人無法忍受sulfadiazine，可用pyrimethamine合併clindamycin當作替代用藥。類固醇用來治療眼睛合併症和中樞神經病症仍在爭議中。

HIV感染者又有弓漿蟲性腦炎時，終其一生均需使用藥物治療。其他HIV感染者當CD4少於100/ $\mu$ L時，即建議給予預防用藥(trimethoprim-sulfamethoxazole)，小孩方面的數據尚未建立，但應請教專家。

對於先天性感染，不管有無症狀，均應予以治療，時間至少1年。孕婦的初次感染，包括HIV感染者，也應給予治療，spiramycin的使用，希望可減少垂直感染的可能性。一旦先天性感染發生，母親的治療無法避免後遺症的發生。懷孕17週後確定胎兒已感染或母親在第三孕期感染，則應使用pyrimethamine和sulfadiazine來治療。

## 防治措施

懷孕婦女應該避免接觸貓糞或靠近貓出沒的庭院或花園，更不可以吃未煮熟的肉。貓的糞物必需每天清理(卵囊在排出24至48小時內尚無傳染力)。家貓應該用市售的貓食餵食，應禁止牠捕食野生的老鼠或吃未煮熟或生的廚餘。

經口食入弓漿蟲之卵囊可藉下列方法來避免：(1)豬、羊和鹿肉至少加熱至65.5°C(150°F)，(2)水果蔬菜要洗淨，(3)處理蔬果、生肉之廚房桌面需清理乾淨，並勤洗手，(4)整理花園或接觸泥土後一定要洗手，(5)避免食物遭受污染。所有HIV感染者和孕婦，均必需告知傳染弓漿蟲的來源。

住院病人需做標準的防護措施。

# 陰道滴蟲病

## 臨床表徵

通常是沒有症狀的。有臨床症狀的主要是停經後婦女出現泡沫狀陰道分泌物以及輕微的陰道、陰部搔癢。解尿疼痛與下腹痛也可能發生。陰道分泌物大半呈淡黃色到灰綠色，並有魚腥味。這些症狀在月經之前或之後通常會加重。陰道黏膜呈現深度發紅而且子宮頸發生彌漫性發炎，有時會有出血點及容易出血。男性病人會有尿道炎，少數會引起副睪丸炎或前列腺炎。陰道滴蟲病很容易復發或再度感染。

## 致病原

陰道滴蟲(*Trichomonas vaginalis*)是一種具有鞭毛的原蟲，微大於顆粒白血球。

## 流行病學

陰道滴蟲感染主要是藉由性交傳染，而且經常合併其他的感染，尤其常合併淋球菌感染。雖然陰道滴蟲可能經由性接觸以外的方式得到，但若尚未初經的女孩即感染此症，則應考慮是否受到強暴。新生兒感染在出生後幾週內會發現陰道有分泌物。台灣仍未有可靠的盛行率報告。

潛伏期4到28天(平均一個星期)。

## 診斷

主要是將陰道分泌物趁濕置於顯微鏡下觀察，可以發現獨特的體形與鞭毛運動。可以從鏡檢找到證據多半是有症狀的婦女，而且與滴蟲數目多寡有直接關係，但只有40%到80%的病例可以找到。進一步作培養或血清抗體測定(用ELISA法或直接或間接螢光免疫法測定)是可行的方法，但通常不需要。培養有95%可呈現陽性，PCR也相當敏感和特異性，但只在做研究診斷時才使用。

## 治療

Metronidazole是首選藥物，治療率95%。青春前期少女建議劑量為每天每公斤體重15毫克，一天分三次，或500mg一天三次給予7天，或每公斤體重40mg，單一劑量。青少年或成人劑量為2公克，單一劑量，伴侶並應同時治療。服用藥物48小時內禁止

喝酒，因為此藥有類似disulfiram的效應。懷孕婦女的治療是2g，單一劑量。若治療效果不好，則改成每天兩次，每次500毫克，連吃7天，重覆治療失敗時，則應改為2g，一天一次，治療3至5天。Metronidazole對陰道滴蟲的敏感性已有報告開始降低，治療失敗的病例必要時得照會專家。

當病人有陰道滴蟲時，應同時評估是否有其他的性傳染病，如梅毒、淋病、披衣菌感染、B型肝炎和人類免疫缺乏病毒感染。

## 防治措施

避免因性交傳染此病，保險套的使用，可以減少或避免感染。

住院病人應有標準的防護措施。

# 鞭蟲病

## 臨床表徵

腹痛、裏急後重和帶粘液的血便均可能發生，兒童的重度感染可致鞭蟲下痢症候群(*Trichuris trichiura* dysentery syndrome)或慢性大腸炎。鞭蟲引起的大腸炎類似他型的腸炎疾病(inflammatory bowel disease)，會導致生長遲緩。慢性且重症感染病人可能合併直腸脫出(rectal prolapse)。

## 致病原

致病因是鞭蟲(*Trichuris trichiura*, human whip worm)，成蟲長30到50mm，前端細長是埋入大腸粘膜部份。

## 流行病學

本蟲的分佈，全世界都有，但在熱帶和衛生不好的地方較多見，在亞洲某些地區的感染率高達50%，台灣則僅見於鄉下和山地，引進之外勞和外籍新娘的感染率亦高。大多數的感染是無症狀的。

蟲卵必需土壤內至少10天孵化成胚胎卵，才具有傳染力。當誤食這些蟲卵時，就會造成感染。鞭蟲感染不會經由人與人之間直接傳染。

潛伏期仍未可知，但從吃入蟲卵到蟲體成熟，排卵至大便中約需90天。

## 診斷

取糞便在顯微鏡底下找到蟲卵，可以確診，必要時得用濃縮法檢查。

## 治療

Mebendazole 是有效的治療藥物，口服，早晚各一粒(100mg)，連續3天。Albendazole 也是相當有效。

## 防治措施

糞便排泄物應作合乎衛生標準的處理及追蹤。

住院病人應做標準的防護措施。