

WS

中华人民共和国卫生行业标准

WS/T 10055—2026

非洲锥虫病诊断

Diagnosis of African trypanosomiasis

2026-06-16 发布

2026-12-01 实施

国家疾病预防控制局 发布

前 言

本文件按照GB/T 1.1—2020《标准化工作导则 第1部分：标准化文件的结构和起草规则》的规定起草。

请注意本文件的某些内容可能涉及专利。本文件的发布机构不承担识别专利的责任。

本文件由国家疾病预防控制标准委员会寄生虫病标准专业委员会提出，国家疾病预防控制局归口。

本文件起草单位：中国疾病预防控制中心寄生虫病预防控制所（国家热带病研究中心）、江苏省寄生虫病防治研究所、复旦大学附属华山医院、江苏省人民医院。

本文件主要起草人：陈木新、刘琴、陈家旭、曹俊、王新宇、翁亚丽、郝瑜婉、俞铖航、蔡玉春、周晓农。

非洲锥虫病诊断

1 范围

本文件规定了非洲锥虫病诊断依据、诊断原则、诊断和鉴别诊断的要求。
本文件适用于各级医疗机构和疾病预防控制中心对非洲锥虫病的诊断。

2 规范性引用文件

下列文件中的内容通过文中的规范性引用而构成本文件必不可少的条款。其中，注日期的引用文件，仅该日期对应的版本适用于本文件；不注日期的引用文件，其最新版本（包括所有的修改单）适用于本文件。

WS/T 10043 寄生虫病名词术语

3 术语和定义

下列术语和定义适用于本文件。

3.1

布氏锥虫 *Trypanosoma brucei*

寄生在人和哺乳动物血液、淋巴、皮下脂肪和中枢神经系统的一类鞭毛虫。

注：包括布氏锥虫指名亚种（*T. b. brucei*）、布氏锥虫冈比亚亚种（*T. b. gambiense*）、布氏锥虫罗得西亚亚种（*T. b. rhodesiense*）、布氏锥虫伊氏亚种（*T. b. evansi*）和布氏锥虫马媾疫亚种（*T. b. equiperdum*）等5个亚种，其中寄生于人体并引起非洲锥虫病的病原体为布氏锥虫冈比亚亚种和布氏锥虫罗得西亚亚种（见附录A）。

3.2

非洲锥虫病 African trypanosomiasis

昏睡病 sleeping sickness

经舌蝇（*Glossina* spp.，俗称采采蝇 tsetse fly）叮咬人体引起布氏锥虫感染的原虫病。

注：根据感染布氏锥虫亚种的不同可分为冈比亚锥虫病（gambiense trypanosomiasis）和罗得西亚锥虫病（rhodesiense trypanosomiasis）（见附录B）。主要侵袭中枢神经系统，出现昏睡等症状，流行于非洲国家。

3.3

冈比亚锥虫病 gambiense trypanosomiasis

由布氏锥虫冈比亚亚种感染引起的一种病程发展缓慢的锥虫病。

注：主要流行于非洲中部和西部。

3.4

罗得西亚锥虫病 rhodesiense trypanosomiasis

由布氏锥虫罗得西亚亚种感染引起的一种起病急、病程发展迅速的锥虫病。

注：主要流行于非洲东部和南部。

3.5

锥虫下疳 trypanosomal chancre

人被感染性舌蝇叮咬后，锥鞭毛体在局部增殖，引起淋巴细胞、组织细胞及少量嗜酸性粒细胞和巨噬细胞浸润，导致局部红肿。

注：锥虫下疳约在舌蝇叮咬后2天~3天出现，初为结节，之后肿胀，形成硬结，伴有痛感。罗得西亚锥虫病更为多见。

4 诊断依据

4.1 流行病学史

有非洲疫区旅居史、舌蝇叮咬史（见附录B）。

4.2 临床表现

发热、头痛、瘙痒、肌肉疼痛、骨骼疼痛、表情淡漠、共济失调、嗜睡和昏睡等症状，锥虫下疳、淋巴结肿大、肝脾肿大等体征。其中，冈比亚锥虫病发病进程慢，而罗得西亚锥虫病发病进程快（见附录C）。

4.3 实验室检查

4.3.1 布氏锥虫抗体检测阳性（见附录D中D.1）。

4.3.2 血液、淋巴液、下疳抽吸液、骨髓穿刺液或脑脊液镜检见布氏锥虫锥鞭毛体（见D.2.1~D.2.5）。

4.3.3 布氏锥虫核酸检测阳性（见D.3）。

5 诊断原则

根据流行病学史、临床表现以及实验室检查等结果予以诊断。

6 诊断

6.1 疑似病例

同时符合4.1和4.2。

6.2 临床诊断病例

疑似病例，同时符合4.3.1。

6.3 确诊病例

疑似病例或临床诊断病例，同时符合4.3.2或4.3.3。

7 鉴别诊断

根据流行病学史和临床表现，重点与发热为主要症状的非洲地区其他疾病相鉴别，如疟疾、登革热、黑热病、回归热等（见附录E）。

附录 A (资料性) 病原学

A.1 分类

布氏锥虫 (*Trypanosoma brucei*) 隶属于原生动物界 (Kingdom Protozoa)、肉足鞭毛门 (Phylum Sarcostigophora)、动鞭纲 (Class Zoomastigophorea)、动基体目 (Order Kinetoplastida)、锥虫科 (Family Trypanosomatidae)、锥虫属 (Genus *Trypanosoma*)。布氏锥虫主要包括布氏锥虫指名亚种 (*T. b. brucei*)、布氏锥虫冈比亚亚种 (*T. b. gambiense*)、布氏锥虫罗得西亚亚种 (*T. b. rhodesiense*)、布氏锥虫伊氏亚种 (*T. b. evansi*) 和布氏锥虫马媾疫亚种 (*T. b. equiperdum*) 等5个亚种。其中, 感染人的主要有布氏锥虫冈比亚亚种和布氏锥虫罗得西亚亚种。

A.2 形态

在人体内寄生的是布氏锥虫的锥鞭毛体 (trypomastigote), 具多形性, 可分为细长型 (slender form)、中间型 (intermediate form) 和粗短型 (stumpy form)。细长型锥鞭毛体长20 μm ~40 μm , 宽1.5 μm ~3.5 μm , 前端较尖细, 游离鞭毛可长达6 μm , 动基体位于虫体后部近末端; 粗短型长15 μm ~25 μm , 宽3.5 μm , 游离鞭毛短于1 μm , 或者鞭毛不游离, 动基体位于虫体近后端。在吉氏或瑞氏染色的血涂片中, 虫体胞质呈淡蓝色, 核居中, 呈红色或红紫色。线粒体特化成动基体结构, 染成深红色, 多为椭圆形, 偶见腊肠形, 位于细长线粒体的近鞭毛基部的一端。鞭毛起自毛基体, 伸出虫体后, 与虫体表膜相连。当鞭毛运动时, 表膜伸展, 即成波动膜。波动膜为淡蓝色。细胞质内有深蓝色的异染质颗粒。布氏锥虫在媒介舌蝇体内也具有多形性, 以循环前期锥鞭毛体 (procyclic trypomastigote)、上鞭毛体 (epimastigote) 和循环后期锥鞭毛体 (metacyclic trypomastigote) 等形式存在。

A.3 生活史

布氏锥虫的锥鞭毛体, 在病程的早期存在于血液、淋巴液和皮下脂肪中, 晚期可侵入脑脊液。在各型锥鞭毛体中, 仅粗短型对舌蝇具有感染性。舌蝇吸入含锥鞭毛体的血液, 粗短型锥鞭毛体在中肠内进行繁殖, 发育为较细长的循环前期锥鞭毛体, 以二分裂法增殖。在感染后约10天, 循环前期锥鞭毛体从中肠经前胃到达下咽, 然后进入唾腺, 转变为上鞭毛体。经过增殖最后转变为循环后期锥鞭毛体, 其外形短粗, 无游离鞭毛, 对人具感染性。当这种受感染舌蝇刺吸人血时, 循环后期锥鞭毛体随涎液进入人皮下组织, 转变为细长型, 繁殖后进入血液。

附 录 B
(资料性)
流行病学

B.1 传染源

冈比亚锥虫病的传染源主要为患者和带虫者；罗得西亚锥虫病的传染源除患者外，尚有某些家畜和野生动物如黄牛、羚羊、山羊、猴等。

B.2 传播途径

经舌蝇叮咬、母婴垂直传播、输血或器官移植等途径传播。

B.3 易感人群

人对布氏锥虫冈比亚亚种和布氏锥虫罗得西亚亚种普遍易感。

B.4 地区分布

非洲锥虫病主要流行于撒哈拉以南有传播媒介舌蝇分布的非洲国家。其中，冈比亚锥虫病主要流行于非洲中部和西部，包括安哥拉、刚果民主共和国、中非共和国、乍得、南苏丹、安哥拉、喀麦隆、刚果共和国、科特迪瓦、赤道几内亚、加蓬、加纳、几内亚、尼日利亚和乌干达等，所报告的病例占非洲锥虫病报告病例的98%以上。罗得西亚锥虫病则主要流行于非洲东部和南部，包括肯尼亚、马拉维、乌干达、坦桑尼亚、赞比亚和津巴布韦等，所报告的病例占非洲锥虫病报告病例的2%以下。多数情况下可从地理分布上鉴别这两种非洲锥虫病病例。但是，随着气候的变化和环境的变迁，罗得西亚锥虫病已向乌干达西北部蔓延。所以，这两种非洲锥虫病在乌干达出现重叠分布。

附录 C (资料性) 临床表现及疾病分期

C.1 冈比亚锥虫病

C.1.1 初发反应期

又称锥虫下疳 (trypanosomal chancre)。人被感染性舌蝇叮咬后, 锥鞭毛体在局部增殖, 引起淋巴细胞、组织细胞及少量嗜酸性粒细胞和巨噬细胞浸润, 导致局部红肿。锥虫下疳约在舌蝇叮咬后2天~3天出现, 初为结节, 之后肿胀, 形成硬结, 伴有痛感。来自非流行国家的患者锥虫下疳的发生率更高。

C.1.2 血液淋巴期

即非洲锥虫病的第一阶段, 患者主要表现为长期间歇性发热 (发热持续1天至1周, 间隔几天或几个月)、寒战、头痛、瘙痒和淋巴结肿大 (主要是颈后区, 但也可能发生在腋窝、腹股沟和外耳道区域), 也可表现为肌肉疼痛、骨骼疼痛、肝脾肿大、水肿和内分泌功能障碍 (女性闭经、不孕、流产; 男性性欲减退、阳痿) 等症状、体征。冈比亚锥虫病的特点是发病进程慢。

C.1.3 脑膜脑炎期

即非洲锥虫病的第二阶段, 多发生在锥虫感染后10个月~17个月。患者以睡眠障碍和神经症状为主, 而发热的频率降低; 患者出现表情淡漠、共济失调、行动迟缓、言语迟钝、行为改变、意识模糊、感觉障碍、嗜睡和昏睡等症状、体征。在冈比亚锥虫病进入晚期时, 患者可出现严重的精神错乱、行为异常、癫痫等临床表现, 脑脊液中白细胞数大于或等于100个/ μL , 又称脑膜脑炎晚期。

C.2 罗得西亚锥虫病

C.2.1 初发反应期

症状与冈比亚锥虫病类似, 但罗得西亚锥虫病锥虫下疳更常见, 来自非流行国家的患者锥虫下疳的发生率更高。

C.2.2 血液淋巴期

即非洲锥虫病的第一阶段, 患者出现发热、寒战、头痛、瘙痒和淋巴结肿大 (往往出现在下颌下、腋下和腹股沟), 也可表现为肌肉疼痛、骨骼疼痛、肝脾肿大、水肿和内分泌功能障碍 (女性闭经、不孕、流产; 男性性欲减退、阳痿) 等症状、体征。罗得西亚锥虫病的特点是起病急, 病程发展迅速。

C.2.3 脑膜脑炎期

即非洲锥虫病的第二阶段, 多发生在锥虫感染后3周~2个月。患者以睡眠障碍和神经症状为主, 而发热的频率降低; 患者出现表情淡漠、共济失调、行动迟缓、言语迟钝、行为改变、意识模糊、感觉障碍、嗜睡和昏睡等症状、体征。在罗得西亚锥虫病进入晚期时, 患者可出现严重的精神错乱、行为异常、癫痫等临床表现, 脑脊液中白细胞数大于或等于100个/ μL , 又称脑膜脑炎晚期。

C.3 疾病分期诊断

疾病分期诊断是完成非洲锥虫病诊断的必要步骤, 是确定治疗方案的关键。非洲锥虫病两个阶段病期大多数临床症状是重叠的, 根据临床特征不能明确分期。因此, 对于这两种非洲锥虫病, 均通过检查脑脊液中白细胞数和是否有锥鞭毛体来确定分期 (表C.3)。

表 C.3 非洲锥虫病脑脊液分期标准

病原学检测结果 情况	脑脊液白细胞数		
	≤ 8 个/ μL	9 个/ μL ~99 个/ μL	≥ 100 个/ μL

脑脊液涂片镜检 未查见布氏锥虫 锥鞭毛体	血液淋巴期（非洲锥虫病的 第一阶段）	脑膜脑炎初期（非洲锥虫病 第二阶段初期）	脑膜脑炎晚期（非洲锥虫病 第二阶段晚期）
脑脊液涂片镜检 查见布氏锥虫锥 鞭毛体	脑膜脑炎初期（非洲锥虫病 的第二阶段初期）	脑膜脑炎初期（非洲锥虫病 第二阶段初期）	脑膜脑炎晚期（非洲锥虫病 第二阶段晚期）

附录 D

(资料性)

实验室检查

D.1 布氏锥虫抗体检测

D.1.1 方法

采用胶体金免疫层析试纸条法，检测人血清、血浆或全血样品中的布氏锥虫特异性抗体。

D.1.2 试剂组成

布氏锥虫抗体检测试剂盒。

D.1.3 操作步骤

按试剂盒产品说明书要求操作并在规定时间内判读结果。

D.1.4 结果判读

质控区和检测区同时出现色带为检测阳性；若仅在质控区出现色带为阴性；质控区无色带显示，则此检验无效。

D.2 病原学检测

D.2.1 血涂片镜检

取血在载玻片上涂制薄血膜，用吉氏染色后镜检，查见锥鞭毛体判定为阳性。通常罗得西亚锥虫病患者的虫血症远比冈比亚锥虫病的高，因此，在罗得西亚锥虫病患者外周血中更容易查见锥鞭毛体。对冈比亚锥虫病患者可通过血液浓缩或反复多次检查以排除或确诊。

D.2.2 淋巴液涂片镜检

直接涂片或用生理盐水稀释10倍离心后取沉淀涂片，并用吉氏染色后镜检，查见锥鞭毛体判定为阳性。

D.2.3 下疳抽吸液涂片镜检

直接涂片或用生理盐水稀释10倍离心后取沉淀涂片，并用吉氏染色后镜检，查见锥鞭毛体判定为阳性。

D.2.4 骨髓穿刺液涂片镜检

取骨髓穿刺液制成骨髓涂片，用吉氏染色后镜检，查见锥鞭毛体判定为阳性。

D.2.5 脑脊液涂片镜检

取脑脊液离心后取沉淀涂片，并用吉氏染色后镜检，查见锥鞭毛体判定为阳性。

D.3 布氏锥虫核酸检测

D.3.1 样本处理

用核酸提取试剂盒或其它基因组DNA提取方法提取待检者血液、淋巴液、下疳抽吸液、骨髓穿刺液或脑脊液样本全基因组DNA。

D.3.2 试剂组成

基因组DNA提取试剂盒和PCR扩增试剂盒。

D.3.3 操作步骤和结果判读

D.3.3.1 引物序列

采用普通PCR方法从待检者血液、淋巴液、下疳抽吸液、骨髓穿刺液或脑脊液中检测布氏锥虫特异性基因片段。引物序列如下：

引物名称	引物序列
PLC657 (<i>T. brucei</i> 上游引物)	5' -CGCTTTGTTGAGGAGCTGCAAGCA-3'
PLC658 (<i>T. brucei</i> 下游引物)	5' -TGCCACCGCAAAGTCGTTATTTTCG-3'
TgsGP1 (<i>T. b. gambiense</i> 上游引物)	5' -GCTGCTGTGTTCCGGAGAGC-3'
TgsGP2 (<i>T. b. gambiense</i> 下游引物)	5' -GCCATCGTGCTTGCCGCTC-3'
SRA-F1 (<i>T. b. rhodesiense</i> 上游引物)	5' -ATAGTGACAAGATGCGTACTCAACGC-3'
SRA-R1 (<i>T. b. rhodesiense</i> 下游引物)	5' -AATGTGTTTCGAGTACTTCGGTCCACGCT-3'

D.3.3.2 布氏锥虫特异性核酸的扩增

以引物PLC657和PLC658进行PCR扩增，反应体系为50 μL：

<i>Taq</i> 酶 (5 U/μL)	0.25 μL
10×buffer (含15 mmol/L Mg ²⁺)	5 μL
dNTP (25 mmol/L)	4 μL
PLC657 (20 μmol/L)	1.5 μL
PLC658 (20 μmol/L)	1.5 μL
DNA模板	2 μL
ddH ₂ O	35.75 μL

PCR过程：

94 °C 5 min； 94 °C 30 s， 50 °C 30 s， 72 °C 60 s 共40个循环； 72 °C 7 min。

将PCR产物进行电泳，确认片段大小约为326 bp的特异片段。测序并通过序列同源性比对 (BLAST) 分析，以确定布氏锥虫核酸检测是否为阳性。

D.3.3.3 布氏锥虫冈比亚亚种特异性核酸的扩增

以引物TgsGP1和TgsGP2进行PCR扩增，反应体系为50 μL：

<i>Taq</i> 酶 (5 U/μL)	0.25 μL
10×buffer (含15 mmol/L Mg ²⁺)	5 μL
dNTP (25 mmol/L)	4 μL
TgsGP1 (20 μmol/L)	1.5 μL
TgsGP2 (20 μmol/L)	1.5 μL
DNA模板	2 μL
ddH ₂ O	35.75 μL

PCR过程：

95 °C 15 min； 95 °C 60 s， 63 °C 60 s， 72 °C 60 s 共45个循环； 72 °C 10 min。

将PCR产物进行电泳，确认片段大小约为308 bp的目标片段。测序并通过序列同源性比对 (BLAST) 分析，以确定布氏锥虫冈比亚亚种核酸检测是否为阳性。

D. 3. 3. 4 布氏锥虫罗得西亚亚种特异性核酸的扩增

以引物SRA-F1和SRA-R1进行PCR扩增，反应体系为50 μL ：

Taq酶（5 U/ μL ）	0.25 μL
10 \times buffer（含15 mmol/L Mg^{2+} ）	5 μL
dNTP（25 mmol/L）	4 μL
SRA-F1（20 $\mu\text{mol/L}$ ）	1.5 μL
SRA-R1（20 $\mu\text{mol/L}$ ）	1.5 μL
DNA模板	2 μL
ddH ₂ O	35.75 μL

PCR过程为：

94 $^{\circ}\text{C}$ 5 min；94 $^{\circ}\text{C}$ 30 s，50 $^{\circ}\text{C}$ 30 s，72 $^{\circ}\text{C}$ 60 s 共40个循环；72 $^{\circ}\text{C}$ 7 min。

将PCR产物进行电泳，确认片段大小约为288 bp的目标片段。测序并通过序列同源性比对（BLAST）分析，以确定布氏锥虫罗得西亚亚种核酸检测是否为阳性。

附 录 E
(资料性)
鉴别诊断

E.1 疟疾

有疟疾流行区旅居史，有蚊虫叮咬史，或有输血史。典型的疟疾发作会先后出现寒战、发热、出汗退热的周期性症状。血涂片疟原虫镜检阳性、疟原虫抗原检测阳性或疟原虫核酸检测阳性。

E.2 登革热

有登革热流行区旅居史，有蚊虫叮咬史。起病急骤，临床表现复杂多样，有高热、头痛、眼球痛、肌肉与关节疼痛、鼻衄、淋巴结肿大、出疹等症状，一般在发热4天~5天时出现斑疹，分布于躯干、面部和四肢，随体温下降皮疹消失。登革病毒核酸阳性。

E.3 黑热病

又称为内脏利什曼病。有黑热病流行区旅居史，有白蛉叮咬史。一般有不规则发热、肝脾肿大、淋巴结肿大、全血细胞减少性贫血等症状。骨髓涂片可查见利什曼原虫无鞭毛体。

E.4 回归热

有回归热流行区旅居史，有虱或蜱叮咬史。有阵发性高热、寒战、头痛、乏力、肌肉关节疼痛、恶心、腹痛、肝脾肿大、嗜睡等症状，严重者可出现黄疸与出血现象。蜱传染的地方性回归热症状较轻，叮咬局部可发生皮炎、紫红色斑丘疹、瘙痒，挠破后可继发感染，局部淋巴结肿大。患者发热期内，外周血染色镜检可查见回归热螺旋体。

参 考 文 献

- [1] 孙懿, 黄韦华, 牛紫光, 王慧, 郭杰, 胡晓霞, 俞靖龙, 周道银, 翁亚丽, 邓安梅. 1例输入性非洲锥虫病的病原学鉴定. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志, 2016, 34(4):350-354.
- [2] WHO interim guidelines for the treatment of gambiense human African trypanosomiasis, 2019.
- [3] Control and surveillance of human African trypanosomiasis. Geneva, World Health Organization, 2013. WHO Technical Report Series, No. 984.
- [4] Wang X, Ruan Q, Xu B, Gu J, Qian Y, Chen M, Liu Q, Lu Q, Zhang W. Human African trypanosomiasis in emigrant returning to China from Gabon, 2017. Emerg Infect Dis. 2018,24(2):400-404.
- [5] Hu X, Sun Y, Xia X, Xu L, Min B, Zhou D, Wang L, Wang H, Niu Z, He M, Wang J, Deng A, Yang J. Photo quiz: a man with lymphadenopathy and lethargy. J Clin Microbiol. 2016,54(11):2631.
- [6] Hu X, Sun Y, Xia X, Xu L, Min B, Zhou D, Wang L, Wang H, Niu Z, He M, Wang J, Deng A, Yang J. Answer to November 2016 photo quiz. J Clin Microbiol. 2016,54(11):2843.
- [7] Stich A, Abel PM, Krishna S. Human African trypanosomiasis. BMJ. 2002,325(7357):203-206.
- [8] Brun R, Blum J, Chappuis F, Burri C. Human African trypanosomiasis. Lancet. 2010, 375(9709):148-159.
- [9] Büscher P, Cecchi G, Jamonneau V, Priotto G. Human African trypanosomiasis. Lancet. 2017,390(10110):2397-2409.
- [10] Radwanska M, Chamekh M, Vanhamme L, Claes F, Magez S, Magnus E, de Baetselier P, Büscher P, Pays E. The serum resistance-associated gene as a diagnostic tool for the detection of *Trypanosoma brucei rhodesiense*. Am J Trop Med Hyg. 2002,67(6):684-690.
- [11] Radwanska M, Claes F, Magez S, Magnus E, Perez-Morga D, Pays E, Büscher P. Novel primer sequences for polymerase chain reaction-based detection of *Trypanosoma brucei gambiense*. Am J Trop Med Hyg. 2002, 67(3):289-295.
-