

钩端螺旋体病_消化内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式
，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E9_92_A9_E7_AB_AF_E8_9E_BA_E6_c22_611147.htm 钩端螺旋体病

(leptospirosis) 简称钩体病，由不同型别的致病性钩端螺旋体 (简称钩体) 所引起的动物源性急性传染病，属自然疫源性疾病。鼠类和猪是本病主要传染源。世界各大洲均有此病流行。我国除西北地区外，26个省、市、自治区有本病存在和流行。钩体病临床特点为急起高热，倦怠无力，全身酸痛，眼结合膜充血，腓肠肌压痛，表浅淋巴结肿大。由于受感染个体免疫水平的差异，以及受染菌群不同，临床上轻重差异较大。轻者仅有轻微发热，类似感冒；重者可出现明显的肝、肾功能损害，中枢神经系统病变或肺大出血等，甚至死亡。【病原学】根据生物特性，钩体分为致病性 (寄生性) 与非致病性 (腐生性) 两大类。致病性钩体为本病的病原，其菌体纤细，有12~18个螺旋，长约6~20um，宽0.1~0.2um。菌体弯曲或两端呈钩状，在暗视野显微镜下，可见钩体沿长轴旋转呈扭转运动。电镜下观察到钩体结构主要为圆柱形菌体、轴丝及鞘膜三部分。鞘膜可能有抵抗溶菌体的作用，是抗原的主要成分。钩体菌是微嗜氧菌，人工培养常用含兔血清的柯氏(korthof)培养基，ph7.2左右，于25~30 培养约1周方能生长。实验动物以幼豚鼠、地鼠最敏感。钩体在水或湿土中可存活数周至数月，耐寒。在干燥环境中数分钟即可死亡，极易被稀盐酸、漂白粉、甲酚皂溶液、石炭酸、70%酒精、肥皂水及0.5%升汞所灭活，湿热50~55 30min可杀灭。钩体的抗原结构复杂，当今国际上已分离鉴定出20个血清群

和170个血清型，其中以黄疸出血群、波摩拿群、犬群及七日热群分布最广，为大多数国家的主要菌群。我国已分离出18个群和70个型，包括仅在我国发现的2个新群和33个新型。较常见的有七个血清型：沃尔登型（*L. viradum*，属黄疸出血群）、犬型（*L. canicola*）、秋季热型（*L. autumnalis*）、澳洲型（*L. australis*）、波摩拿型（*L. pomona*）、流感伤寒型（*L. griptyphosa*）及七日热（*L. hebdomadis*）钩体型别不同，对人的毒力及致病力也不相同。【流行病学】本病几乎遍及世界各地，以热带及亚热带较严重。我国已有25个省（包括台湾）、市、自治区发现有此病，尤其西南、长江流域及以南和东南沿海地区较严重。

1. 传染源鼠类和猪是本病主要传染源。我国南方及西南等地区的传染源主要为鼠类，尤以田间野鼠的黑线姬鼠为重要，它携带率高，携带期长，秋收季节聚集于稻田觅食，排尿于稻田中，农民收割时易受感染。该鼠主要带黄疸出血群钩体，其次为波摩拿群与犬群。我国北方主要传染源为猪。猪分布广，数量多，携带率高，携排期长，尿量多，含菌多，污染面宽，农民接触机会多。猪带的钩体主要是波摩拿群，其次为犬群和黄疸出血群。其次犬也是一个重要传染源，犬带菌率高，排菌期长，活动面广，污染面宽。它带的犬型钩体毒力较低。病人携带者少，排钩体率低，且人尿多为酸性，不适宜钩体生存，故病人作为传染源的意义不大。多种动物可感染钩体并带菌，包括哺乳类、鸟类、爬行类、两栖类和节肢动物，如：狼、牛、羊、马、猫、蛙、蛇、鸡、鸭、鹅、兔等动物均有可能为钩体的储存宿主。

2. 传播途径 接触传播 人因生产或生活接触疫水而被感染，是本病主要传播方式。带钩体动物的尿液污染外在环

境，如水、土壤与植物等，人接触这些污染物后，钩体经破损的皮肤、粘膜（主要是前者）而侵入机体。如果气温较高（22℃以上），外界环境如土壤偏碱，则易于钩体生长。人与疫水接触时间愈长，接触机会愈多，获得感染的可能性更大。经鼻腔粘膜或消化道粘膜传播进食了被带钩体的尿液污染的食品，而未经加热处理或喝了带钩体的水，钩体可经消化道粘膜进入人体。其它孕妇患钩体病可通过羊水、胎盘、脐血及乳汁等感染婴儿。实验室及防疫工作人员、屠宰场工人等可因接触含菌动物而感染本病。吸虫节肢动物如蜱、螨等也有可能通过吸血传播此病。

3. 易感人群 人群对钩体病普遍易感，接触疫水机会较多的农民、渔民、下水道工人、屠宰工人及饲养员们发病率较高。病后可获得较强的同型免疫力，但不同型钩体间无交叉免疫，所以可有第二次患病。疫区人群因长期接触钩体，产生隐性感染而获一定免疫力，新入疫区者则较易发病，且病情较严重。

3. 流行特征 好发季节主要流行于夏秋季（6~10月），8、9月为高峰，因而俗称“打谷黄”、“稻谷瘟”。年龄性别青壮年为主，农村儿童也非少见，以10~39岁最多。男性为主，占80%以上。

流行类型

a. 稻田型：我国南方水稻区以此型为多，在秋收季节发病人群较集中为本型特点。其主要传染源为黑线姬鼠。黄疸出血群钩体为主要菌群。

b. 雨水型：多在夏秋暴雨之后积水，带菌动物尿液外溢，污染环境。主要传染源为猪、犬。主要菌群为波摩拿群。

c. 洪水型：夏秋季洪水泛滥地区，畜舍、厕所等被冲溢，带菌动物的排泄物污染环境。多呈爆发流行，猪为主要传染源。主要为波摩拿群。

【发病机制与病理】钩体由皮肤及口、鼻、肠道及眼结膜等处粘膜进

入人体后，循淋巴管或小血管至血循环中，繁殖后形成钩体血症，随后侵入内脏组织。钩体因有特殊的螺旋状运动，且能分泌透明质酸酶，穿透力极强，可在起病1周内引起明显的感染中毒症状，及内脏组织病损。发病后1周左右出现特异性抗体，首先出现igm，继之igg，于病程1月左右其效价可达高峰。抗体出现后，钩体血症逐渐消失，但肾脏中的钩体可继续生存繁殖，并可随尿液排出。恢复期当病原体日渐减少或消失时，可有部分患者出现后发热、眼及中枢神经系统等并发症，可能与超敏反应有关。本病病情轻重和临床类型与钩体菌型、感染数量，以及人体免疫状态等均有关。毒力强的黄疸出血型、秋季热型等常引起较重的临床类型；毒力较低的菌株，如流感伤寒型，波摩拿型及七日热型等多引起较轻的临床类型。因受机体免疫力影响，故同一菌型也可引起不同的临床表现，而不同菌型则可引起相同的临床表现。因此，本病临床表现复杂，病情轻重差别很大。钩体病的基本病变是全身毛细血管中毒性损伤。轻者可无明显内脏损伤或损伤轻微，重者可引起内脏与组织的重度病变。肺脏肺部主要病变为出血。肺肿胀，呈弥漫性点片状出血。肺毛细血管极度充血、淤血以致溢血。根据实验动物模型的电镜观察，未见肺微血管破口，红细胞是由微血管内皮细胞联接处渗出。出血范围逐渐扩大，增多，由点发展为片。由于出的血液不凝固，聚积到一定量时，则出现口鼻涌血。肺内淤积大量血液时，使血管壁持久缺氧，当合并心肺功能障碍时，更促进弥漫性出血发展。出血中心可见少量钩体。肝脏肿大，肝细胞退行性变与坏死。肝窦状隙水肿，肝索离解，炎性细胞浸润，胆汁淤积，凝血功能障碍，临床上出现黄疸、出血，甚

至发生急性肝功能衰竭。肝窦、肝间质及毛细血管等处可检出钩体。肾脏肿大，肾小管呈退行性变与坏死，或缺血性肾小管病变，病变主要在近曲小管。间质水肿，可见钩体与单核细胞，淋巴细胞浸润及小出血点，为间质性肾炎。肾小球病变一般不严重。心脏扩大，心外膜和心内膜可有点状出血及灶性坏死；心肌纤维混浊肿胀，可有灶性坏死；心肌间质炎症，可见中性细胞、大单核细胞及淋巴细胞浸润；间质有出血、水肿。电镜下可见心肌线粒体肿胀、嵴突消失，肌纤维断裂。其它脑膜、脑实质可有血管损伤和炎性浸润。骨骼肌特别是腓肠肌肿胀，横纹消失，出血。肌肉间质中可检出钩体。【临床表现】潜伏期2~26日，一般7~13日，平均为10日。按其病情发展，临床上常分为三期：1. 早期 又称钩体血症期。一般在起病3日内。此时钩体在血中大量繁殖，出现下列感染中毒综合征。 发热 多数病人起病较急，短时期内体温可达39℃左右，伴有畏寒，少数有寒战。热型多为稽留热，部分病人为弛张热。 头痛、肌痛 全身肌肉酸痛显著，尤以腓肠肌及腰背肌痛更为突出。颈肌及胸腹部肌肉疼痛也较常见。 全身乏力 下肢软弱，甚至无法站立和行动。有时其它症状虽不重，而腿软及全身乏力也可显著。 眼结膜充血 可于起病第一天即出现，并很快加剧。其特点一是无分泌物、眼不疼痛，不畏光感；二是充血持续较久，退热后数天仍可存在。 腓肠肌压痛 多为双侧，少数病例仅为单侧疼痛及触痛。轻重程度不一，轻者仅有小腿胀感，轻度触痛；重者轻触即痛，拒压。有时肺大出血者反而此征不明显也有之。 表浅淋巴结肿大与压痛 发病后第二天即可出现，以腹股沟淋巴结肿大最为多见，股淋巴结也较常见，次为腋窝

淋巴结。一般为轻度肿大，少数可大如鸽蛋，质较软，局部无红肿，亦无化脓，可有痛感及压痛。也有无淋巴结肿大现象者。除上述综合征外，尚可有恶心、呕吐、腹泻等消化系统症状；咳嗽、咽痛等呼吸系统症状。部分病例可有肝脾肿大及出血倾向等。

2. 中期 本病轻重差异很大，根据不同临床表现，可归纳为五型。 流感伤寒型为本病流行中最常见类型。临床表现类似流行性感，上呼吸道感染或伤寒。是早期钩体血症症状的继续。无明显内脏损害，病情大多较轻，易误诊和漏诊。其自然病程5~10日。少数严重病例，可急起高热、烦躁、谵妄、昏迷，抽搐甚至呼吸、心跳骤停等。亦有少数患者腹痛腹泻，迅速进入休克。

肺出血型 发病初为早期感染中毒综合征的临床表现，但于病程3~4日后病情加重而出现不同程度的肺出血，可分为两种类型：

- a. 普通肺出血型 咳嗽与痰中带血，量不多，非脓性，无呼吸困难及发绀，肺部可闻及少许湿音，x线胸片可见双肺散在点状或小片状阴影，及时用适当抗生素治疗较易痊愈。
- b. 肺弥漫性出血型（肺大出血型） 此型来势凶猛，发展迅速。初咳嗽、咳血痰少量，短期内咯血迅速增多且次数频繁（少数人可尚无血痰）但呼吸脉搏增快，面色苍白，双肺较多湿音，心动过速，x线胸片示双肺广泛点片状阴影或呈大片状融合影；继之神志恍惚或昏迷，显著发绀，呼吸困难，不规则，心音弱，心率快，可呈奔马律，双肺满布湿音，很快出现口鼻涌血，血不凝固，迅即窒息死亡。以上经过短则数小时，长则12~24小时。如早期及时有效治疗，可阻止病情发展，挽救患者生命。此型的发生因素有：

- a. 病菌毒力强，主要为黄疸出血群钩体；
- b. 病人免疫力低，如当年未接种钩体菌苗的儿童、青

少年、孕妇及新来疫区参加农业劳动者；c. 病后未及时治疗，休息；d. 抗生素特别是青霉素治疗早期出现加重反应，即赫氏反应。本型为近年来本病的主要死亡原因。c. 黄疸出血型 初期发热等表现与早期钩体血症相同，但于病程4~8日出现黄疸，日渐加重，持续10日左右消退，伴有消化道症状，如恶心、呕吐、厌食等，肝功能异常，类似“急性病毒性肝炎”表现。轻者预后良好。重者可出现肝性脑病，肝功能衰竭甚至死亡。80%病例有不同程度出血倾向，常见为鼻出血，皮肤粘膜出血，咯血、尿血，严重者消化道出血，（呕血，便血），可致休克死亡。70%~80%病例可累及肾脏，其病变轻重不一，轻者可有蛋白尿，镜下可见红、白细胞与管型，经治疗数日后可趋正常。严重者可发生少尿、无尿、氮质血症与尿毒症，可致昏迷甚至死亡。肾功能衰竭是黄疸出血型钩体病常见死亡原因。死亡病例中约60%~70%有急性肾功能衰竭；因肝功能衰竭而死者约10%~20%。d. 肾功能衰竭型 各型钩体病人均可有肾脏损害的表现，如蛋白尿、镜检有红、白细胞及管型，多数较快恢复正常。但少数患者可以肾脏损害较突出，可发生少尿、尿闭，出现不同程度的氮质血症与酸中毒，严重者可因肾功能衰竭而死亡。此型常与黄疸出血型合并出现，少数也可无黄疸而单独存在。e. 脑膜脑炎型 此型在钩体血症后2~3日，出现剧烈头痛、呕吐，烦躁不安或嗜睡、神志不清、谵妄、瘫痪、抽搐、昏迷，颈强直及克氏征阳性等脑膜炎、脑炎等表现。重者可发生脑水肿，脑疝与呼吸困难等。脑脊液压力增高，细胞可以不高，一般为 $10 \times 10^6/l$ 至 $<1000 \times 10^6/l$ ，偶可达 $500 \times 10^6/l$ ，以淋巴细胞为主，蛋白含量增高，糖和氯化物多数正常，临床上类似

无菌性脑膜炎。脑脊液的钩体培养阳性率较高。单纯脑膜炎病例预后良好，重者或脑炎伴有脑水肿者预后较差。3. 恢复期或后发症期 少数患者热退，恢复后可出现下列后发症：

后发热 经有效治疗或自愈后3~5天，再出现发热，体温在38左右，半数患者周围血中嗜酸粒细胞增高，此时血中无钩体，不需抗生素治疗，发热在1~3日内消退。极个别病人可出现第三次发热3~5日内自退。后发热与抗生素剂量、疗程均无关，可出现在青霉素治疗过程中。 眼的后发症 主要发生于波摩拿型钩体，我国北方多见。在钩体病热退后1周至1月左右发生，以葡萄膜炎、虹膜睫状体炎、脉络膜炎为主，巩膜表层炎、球后视神经炎及玻璃体混浊等也可发生。 反应性脑膜炎 少数患者在后发热同时或稍后出现脑膜炎症状与体征，但脑脊液无异常且钩体培养阴性，不治可自愈。预后良好。 闭塞性脑动脉炎 多是隐性感染后发生此并发症，常见波摩拿型钩体病流行后2~5月，最长在病后9个月才出现症状。15岁以下儿童发病较多，占本症发病率的90%。临床表现多为偏瘫、失语，可短暂的反复发作。脑脊液蛋白可轻度增高，白细胞轻至中度增多，脑脊液作钩体补体结合试验与显微镜下凝集溶解试验部分阳性。血清钩体补体结合试验及显凝试验阳性。脑血管造影证实颈内动脉床突上段和大脑前中动脉近端有狭窄，多数在基底节有一特异血管网。预后较差。【实验室检查】1. 常规及生化检查 多数患者周围血中白细胞总数及中性粒细胞可轻度增高或正常，黄疸病例血中白细胞半数在 $(10 \sim 20) \times 10^9/l$ ，少数患者可出现类白血病样反应，嗜中性粒细胞可增至0.9左右；血小板可减少，可低至 $15 \times 10^9/l$ ；出血患者血中红细胞、血红蛋白均减少。钩体

病患者70%的尿中可有轻微蛋白，红细胞、白细胞及管型。黄疸出血型病例，血中胆红素增高，轻者血清总胆红素在50 $\mu\text{mol/l}$ 以下，重者可高达170 $\mu\text{mol/l}$ 以上，一般在病后3周逐渐下降，可持续至1月以后。血清转氨酶可升高，但增高程度与病情轻重并不平行，不能作为肝脏受损程度的直接指标。部分病人磷酸激酶（cpk）增高。很多病例有不同程度的氮质血症，血中尿素氮可增高。部分患者可有酸中毒、高血钾、低血钠等，在疾病早期即可出现，应予检测。

2.病原体分离 钩端螺旋体不易着色，一般显微镜检很难看到，需用黑底映光法直接查找钩体，可取血、尿及脑脊液检测病原，但阳性率不高。最近有用超速离心集菌后直接镜检、荧光抗体染色、原血片镀银染色或甲苯胺蓝染色等方法直接检测病原体，可达到快速诊断目的，对早期诊断有一定帮助。早期钩体血症时取病人血液，床旁接种于含兔血清的柯氏培养基中，置28 $^{\circ}\text{C}$ 孵育，约1周左右生长，阳性可达30%~50%。动物接种是分离病原的可靠方法，阳性率较高，但需时间较长，也不经济。此外，各种组织活检标本中均可查获钩体。

3.血清学试验 显微镜凝集溶解试验（显凝试验）有较高的特异性和灵敏性，在暗视野显微镜下观察，以不同型别钩体活菌进行试验。一般于病后7~8日出现阳性，逐渐升高，其效价超过1:400为阳性，可持续数月至数年之久。常取病初与间隔2周后的双份血清，同时检测，第二次血清效价增高在4倍以上有诊断价值。 酶联免疫吸附试验（elisa）检测血中igm抗体比显凝试验阳性出现的时间更早，且更灵敏。二者总的符合率达86%以上，此试验近年已被采用。 间接红细胞凝集试验 将从钩体菌体中提取的一种抗原成分致敏人“o”型

红细胞，加入被检血清，如血清中有同种抗体，即发生红细胞凝集现象。本试验有钩体感染的属特异性而无群或型的特异性，但其阳性出现较早。此法操作简便，不需特殊设备，适合基层应用。

间接红细胞溶解试验 用钩体抗原致敏新鲜绵羊红细胞，在补体存在下，与含有相应抗体的血清混合时发生溶血现象。其敏感性较间接红细胞凝集试验高。国外常见此法诊断钩体病。

间接炭凝试验 将钩体抗原吸附在活性炭微粒上，以检测相应抗体。其敏感性和特异性均较高，阳性出现时间较显凝试验早，简而易行。

补体结合试验 因试验所需条件较高，且无群与型的特异性，现已少用。以上各项血清学检测，都是用已知抗原，检测血中相应抗体，不是早期诊断理想方法。近来开展了乳胶凝集抑制试验、反向间接血凝试验及间接荧光抗体染色试验等，用已知抗体检测血清中钩体抗原，有早期诊断价值。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断本病临床表现复杂，早期诊断有一定困难。临床确诊需要有病原学或血清学的阳性结果，而这些特异性检查需一定时间，故必须根据以下几方面综合分析。

流行病学资料 在流行地区，流行季节，易感者在病前1周内 有疫水接触史，或接触过猪、鼠尿液或进食带钩体尿液污染的食品、水。

临床表现 有前述钩体血症期感染中毒综合征的表现，而无其它原因可解释者；或并发有肺出血、黄疸出血、肾损害现象，或有脑膜脑炎者；或在青霉素应用过程中出现赫氏反应者。

实验室检查 周围血中白细胞及中性粒细胞轻度增高。尿常规检查有蛋白尿，红、白细胞或管型。如有血清学检查和/或病原体分离阳性则诊断可确定。

2. 鉴别诊断 本病有多种型别的临床表现，须与很多病鉴别。

流感伤寒型 应与流感、上感

、伤寒、流行性出血热（发热期）、败血症等进行鉴别，还应注意与不典型的疟疾、急性血吸虫病、恙虫病及肺炎等相区别。鉴别时，本病的临床特征、流行病学史及尿液检查的发现及氮质血症等可为鉴别诊断提供重要线索。病原学及血清学检查为诊断根据。

黄疸出血型 应与急性黄疸型病毒性肝炎鉴别，后者主要症状为食欲明显减退，厌油，发热不高，中毒症状不重，无眼结膜充血和腓肠肌压痛，白细胞计数正常或减低，肝功能明显异常，cpk不增高，非重症肝炎患者出血倾向不明显，小便中一般无蛋白及细胞、管型等异常发现。

黄疸出血型钩体 还应与急性胆道感染，急性溶血性贫血等病相鉴别。

肾功能衰竭型 应与流行性出血热、肾炎等相鉴别。

肺出血型 应与大叶性肺炎、肺结核、支气管扩张、肺肿瘤进行鉴别。经x线肺部摄片或ct等检查可以区别。

脑膜脑炎型 应与病毒性脑炎、结核性脑膜炎等鉴别。病毒性脑炎患者无疫水接触史、无腓肠肌压痛等。结核性脑膜炎起病多不急，无疫水接触史，脑脊液蛋白质增高较明显，糖与氯化物减少，与钩体区别。

【治疗】 本病治疗应强调早期诊断、早期休息、早期治疗，以及就地治疗、抢救等“三早一就地”的治疗原则。早期应用有效抗生素治疗可以显著缩短病程，防止或减轻内脏损害，降低病死率。同时应密切观察病情，及时采取相应对症治疗。

1. 病原治疗 钩体对多种抗菌药物敏感，如青霉素类，链霉素、庆大霉素、红霉素、四环素、氯霉素、头孢菌素类等，以及咪唑酸脂、甲唑醇等均可用于治疗本病。国内常首选青霉素。青霉素早期应用可提前退热，缩短病期，防止或减轻黄疸和出血之功效。首次剂量为40万u，以后每日120万u~160万u，分3~4次肌注。儿童剂

量可酌减或与成人基本相同。重症病例可适当加大剂量。为避免发生首剂治疗后所发生的赫氏反应，有人主张青霉素首次用量减为3万~5万u肌注。疗程一般为7日，或体温正常后2~4日。赫氏反应是部分钩体病患者在青霉素g首次注射后发生的加重反应。一般发生在首剂注射后30分钟~4小时内，也可长至6小时才发生。因大量钩体被杀灭后释放出毒素所致。其表现为突然寒战、高热，继之大汗，体温骤降，伴头痛、全身酸痛，心率及呼吸加快，原有症状加剧，重者可发生低血压或休克。一般持续30分钟至2小时。部分病人在此反应后可使病情加剧，导致肺弥漫性出血，应特别注意。此时应立即给予氢化可的松200~300mg静滴，或用地塞米松5~10mg静注，同时应用镇静降温及抗休克等治疗。庆大霉素及链霉素前者每次8万u肌注，每8小时一次。后者用量为0.5g肌注，每8小时一次，病情好转后改为12小时一次，二药的疗程均为5~7日。盐酸甲唑醇及咪唑酸酯此二药为近年来我国合成的有效药物，对治疗本病已取得满意疗效，副作用不大，二者均加服。前者首剂1.0g，以后0.5g，每6小时一次，热退后改为每日2次，一般疗程5日。体温正常后3日停药。有少部分患者可出现赫氏反应，较青霉素的反应轻，无需特殊处理。

2. 对症及支持治疗 早期应卧床休息，给予高热量，容易消化的饮食；注意保持水、电解质及酸碱平衡；严重出血者应予输血（最好为新鲜血），并应用止血剂。肺大出血者应使用镇静剂使病人保持安静，并及早使用氢化可的松200~300mg静滴，必要时可考虑用氢化可的松100mg加入5%葡萄糖20ml缓慢静注；同时用强心剂，如西地兰或毒毛旋花子苷k。肝、脑、肾等功能严重受损者的治疗参考有关章节。

3. 后

发病治疗一般对症处理，可得以缓解，重者可考虑使用肾上腺皮质激素治疗。也可参考眼科及颅内动脉栓塞的治疗。

【预防】

1. 管理传染源 灭鼠 鼠类可作为多种疾病的传染源，为钩体病的主要传染源，对人类危害极大。可因地制宜，采用多种有效方法灭鼠。尤其是田间野鼠应首先杀灭。 猪的管理 猪是我国南北方洪水型及雨水型钩体病流行的主要传染源，必须采取有效管理办法，以减少其传染源的作用。预防本病在猪与猪之间及鼠与猪之间的传播。养猪应有猪圈并使圈能防鼠，不让畜尿污染水源、阴沟、稻田等周围环境，防止雨水冲刷猪圈。可给猪注射兽用钩体菌苗，一旦发现带菌猪，应及时用链霉素治疗。 管好犬、牛等其它家畜 应消灭野犬，加强对动物宿主的检疫工作。
2. 切断传播途径 因地制宜地结合水利建设对疫源地进行改造，开沟排水，改串灌为轮灌，将死水变为流水，治理烂泥田，疏浚水沟低洼，防止雨后积水。大兴水利防止洪水泛滥。收割水稻前可放干田中积水，也可对污染的水源、积水用漂白粉及其它有效药物进行喷洒消毒。减少不必要的疫水接触，流行季节避免在河塘洗澡或涉水。管理好饮食，防止鼠类排泄物污染。
3. 保护易感人群 菌苗接种在常年流行地区，根据当地流行的主要菌群制备钩体多价菌苗。可制成普通菌苗和浓缩菌苗两种。接种菌苗后1月左右对同型钩体产生免疫力，维持1年左右。预防注射宜在本病前1月进行(通常在每年4~5月进行)。每年皮下注射二次，间隔7~10日。成人第一次1.0ml，第二次2.0ml，7~13岁为成人的一半，7岁以下第一次为0.25ml，第二次0.5ml。浓缩菌苗剂量为普通菌苗的一半。 预防性治疗对高度怀疑已受钩体感染，而尚无明显症状者，可每日肌注青霉素g60

万~120万u，分2~3次注射，连续2~3日。个人防护 流行区、流行季节，必须与疫水接触者尽可能穿长统靴、戴胶皮手套，防止皮肤破损，减少接触机会。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com