

全科医生实用丛书

丛书主编 / 林国生

寄生虫病、地方病 及职业病诊疗要点

Jishengchongbing Difangbing

Ji Zhiyebing Zhenliao Yaodian

● 编著 / 李雍龙 周宜开 杜海荣
蔡荣泰 王正伦



武汉出版社

WUHAN PUBLISHING HOUSE



寄生虫病、地方病 及职业病诊疗要点

Jishengchongbing Difangbing

Ji Zhiyebing Zhenliao Yaodian

编 著 李雍龙 周宜开 杜海荣

蔡其泰 王正伦

江苏工业学院图书馆
藏书章

(鄂)新登字 08 号

图书在版编目(CIP)数据

寄生虫病、地方病及职业病诊疗要点/李雍龙,周宣开,杜海荣,

蔡荣泰,王正伦编著. —武汉:武汉出版社,2009.10

(全科医生实用丛书/林国生主编)

ISBN 978—7—5430—4459—3

I. 寄… II. ①李…②周…③杜…④蔡…⑤王…

III. ①寄生虫病—诊疗②地方病—诊疗③职业病—诊疗 IV. R5 R135

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 152246 号

编 著:李雍龙 周宣开 杜海荣 蔡荣泰 王正伦

责任编辑:李艳芬

装帧设计:刘福珊

出 版:武汉出版社

社 址:武汉市江汉区新华下路 103 号 邮 编:430015

电 话:(027)85606403 85600625

<http://www.whcbs.com> E-mail:zbs@whcbs.com

印 刷:云梦县鑫光印刷有限公司 经 销:新华书店

开 本:710mm×980mm 1/16

印 张:16.75 字 数:268 千字 插 页:3

版 次:2009 年 10 月第 1 版 2009 年 10 月第 1 次印刷

定 价:25.00 元

版权所有·翻印必究

如有质量问题,由承印厂负责调换。



序 言

全科医学是随着现代医学科学的不断发展而诞生的,体现了现代医学发展的新的趋向。19 世纪初,现代医学已逐渐分化成基础医学、临床医学和预防医学三大领域。临床医学的专科化,使得对疾病的研究更为深入,对特定疾病的诊断和治疗水平不断提高。然而,分科过细不利于病人就诊和对疾病进行综合防治。因此,集健康促进、常见病防治和康复服务为一体的,面向初级保健的全科医学受到广泛的关注和推崇。

近几年来,发展全科医学,培养全科医生受到我国政府的高度重视和人民群众的普遍欢迎,举世瞩目的新医改方案提出将基本医疗卫生制度作为公共产品向全民提供,从而给予全科医学及全科医生以新的定义,并赋予其促进全民健康的重要职能。正是在这种卫生事业改革发展的历史背景下,《全科医生实用丛书》面世了。

《全科医生实用丛书》着眼于促进公共卫生服务均等化的基本理念,突出防病、治病的基础知识,面向城市社区和农村基层医护人员,内容简明扼要、通俗易懂。参编人员以多年工作经验为基础,结合国内外临床医学的新发展,阐述了属于全科医学研究范围内疾病的病因、临床表现、诊断和治疗技术,并格外强调实用性和可操作性,是面向全科医生和广大基层医务工作者编写的不可多得的实用的参考资料。

值该丛书出版之际,聊寄数语,是为序。

武汉市人民政府副市长 21/11/2009

2009 年初夏



目 录

第一篇 寄生虫病 (1)

 阿米巴病 (3)

 疟疾 (6)

 弓形虫病 (9)

 阴道毛滴虫病 (12)

 蓝氏贾第鞭毛虫病 (14)

 华支睾吸虫病 (15)

 姜片虫病 (17)

 肺吸虫病 (19)

 血吸虫病 (21)

 猪带绦虫病 (24)

 猪囊尾蚴病 (25)

 牛带绦虫病 (27)

 棘球蚴病 (28)

 曼氏裂头蚴病 (30)

 蛔虫病 (32)

 鞭虫病 (34)

 蛲虫病 (35)

 钩虫病 (36)

 旋毛虫病 (39)

 广州管圆线虫病 (41)

 思考题 (43)



参考答案	(43)
主要参考资料	(47)

第二篇 地方病	(49)
第一章 地方病概述	(51)
第一节 地方病分类及其基本特征	(51)
第二节 地方病的流行特点	(52)
第三节 地方病的防治	(53)
第二章 化学元素性地方病	(55)
第一节 碘缺乏病	(55)
第二节 地方性氟中毒	(65)
第三节 地方性砷中毒	(72)
第四节 地方性硒中毒和硒缺乏	(77)
甲、地方性硒中毒	(77)
乙、克山病	(81)
第五节 大骨节病	(87)
第三章 生物源性地方病	(95)
第一节 鼠疫	(95)
第二节 布鲁氏菌病	(102)
第三节 森林脑炎	(111)
第四节 血吸虫病	(114)
第五节 登革热	(123)
第六节 麻风病	(130)
第七节 新疆出血热	(142)
第八节 黑热病	(145)
第九节 Q 热	(150)
第十节 疟疾	(154)
第四章 思考题及答案	(166)
第五章 主要参考资料	(169)

第三篇 职业病	(171)
第一章 职业病绪论	(173)
第二章 职业病各论	(177)
主要参考资料	(248)
附录1 思考题的参考答案	(248)
附录2 法定职业病目录(2002)	(257)

第一篇

寄生虫病

阿米巴病

阿米巴病系溶组织内阿米巴原虫侵入组织所引起。原发病变在结肠,表现为痢疾或肠道功能紊乱。肠道阿米巴可通过血流引起继发病变,主要为肝脓肿,肺、脑等脏器亦可发生脓肿,还可造成宫颈、阴道、皮肤等部位的病变。

【病因与发病机理】

阿米巴包囊被吞食后进入肠道,滋养体在小肠下段脱囊逸出,分裂增殖。当条件适宜时,滋养体就侵袭肠粘膜造成溃疡。破坏肠粘膜下组织,形成小脓肿。当脓肿破裂和坏死组织脱落,则在肠壁上形成口小底大烧瓶样溃疡,并排出粘液脓血和阿米巴原虫等内容物,由此产生痢疾样粪便。病变主要位于盲肠、升结肠和乙状结肠,严重者大肠全部和小肠下端均可累及。如溃疡深达肌层和浆膜,则可腐蚀血管而引起穿孔与出血。慢性患者组织破坏与修复同时存在,使肠壁增厚、肠腔狭窄,偶见瘤样增生。滋养体侵入肠壁血管循血流达其他脏器,则可引起肠外阿米巴病,以肝脓肿最常见,其他组织亦可出现脓肿,例如肺、腹腔、心包、脑、生殖器官、皮肤等。

【临床症状】

阿米巴病的潜伏期 2 天至 26 天不等,以 2 周多见。起病突然或隐匿,可呈暴发性或迁延性,可分成肠阿米巴病和肠外阿米巴病。

1. 肠阿米巴病:临床过程可分急性或慢性。急性期的临床症状从轻度、间歇性腹泻到暴发性、致死性的痢疾不等。典型的阿米巴痢疾常有腹泻、一日数次或数十次,粪便果酱色、伴奇臭并带血和粘液,大便内有滋养体和包囊。80%病人有局限性腹痛、不适、胃肠胀气、里急后重、厌食、恶心呕吐等。急性暴发性痢疾则是严重和致命性的肠阿米巴病,常为儿科的疾病。从急性型可突然发展成急性暴发型,病人有大量的粘液血便、发烧、低血压、广泛性腹痛、强烈而持续的里急后重、恶心、呕吐和出现腹水,60%病人可发展成肠穿孔,亦可发展成肠外阿米巴病。有些轻症病人仅有间歇性腹泻。慢性阿米巴病则长期表现为间歇性腹泻、腹痛、胃肠胀气和体重下降,可持续 1 年以上,甚至 5 年之久。有些病人出现阿米巴肿,亦称阿米巴性肉芽肿,肉

芽肿呈团块状损害而无症状,在肠钡餐透视时酷似肿瘤,病理活检或血清阿米巴抗体阳性可资鉴别。肠阿米巴病最严重的并发症是肠穿孔和继发性细菌性腹膜炎,呈急性或亚急性过程。

2. 肠外阿米巴病:是肠粘膜下层或肌层的滋养体进入静脉、经血行播散至其他脏器引起的阿米巴病。以阿米巴性肝脓肿最常见。患者以青年男性为多见,脓肿多见于肝右叶,且以右叶顶部为主。全部肠阿米巴病例中有10%的患者伴发肝脓肿。临床症状有右上腹痛并可向右肩放射,发热和肝肿大、伴触痛,也可表现为寒战、盗汗、厌食和体重下降,少部分患者甚至可以出现黄疸。肝脓肿穿刺可见“巧克力酱”样脓液,且可检出滋养体。

肝脓肿可破裂入胸腔(10%~20%)或腹腔(2%~7.5%),少数情况下肝脓肿可破入心包,若肝脓肿破入心包则往往是致死性的。多发性肺阿米巴病常发生于右肺下叶,多因肝脓肿穿破膈肌而继发,主要有胸痛、发热、咳嗽和咳“巧克力酱”样的痰。X线检查可见渗出、实变或脓肿形成,甚至形成肺支气管瘘管。脓肿可破入气管引起呼吸道阻塞。若脓肿破入胸腔或气管,引流配合药物治疗十分重要,但死亡率仍近15%~30%。

约1.2%~2.5%的病人可出现脑脓肿,而脑脓肿患者中94%合并有肝脓肿,往往是在中枢皮质的单一脓肿,临床症状有头痛、呕吐、眩晕、精神异常等。45%的脑脓肿病人可发展成脑膜脑炎。阿米巴性脑脓肿的病程进展迅速,如不及时治疗,死亡率高。皮肤阿米巴病少见,常由直肠病灶播散到会阴部引起,会阴部损害则会散布到阴茎、阴道甚至子宫;亦可因肝脓肿破溃而发生于胸腹部瘘管周围。

【诊断与鉴别诊断】

1. 病原学检查:包括显微镜检查滋养体和包囊、体外培养法和核酸诊断。

(1)生理盐水涂片法:对肠阿米巴病而言,粪检仍为最有效的手段。此种方法可以检出活动的滋养体。一般在稀便或脓血便中滋养体多见,滋养体内可见被摄入的红细胞。粪便中的虫体在接触到尿液、消毒水后会迅速死亡,应注意快速检测、保持25℃~30℃以上的温度和防止尿液等的污染。某些抗生素、致泻药或收敛药、灌肠液等均可影响虫体的生存和活动,从而影响检出率。对脓肿穿刺液等亦可行涂片检查,但应注意虫体多在脓肿壁上,穿刺和检查时应予注意。

(2)碘液涂片法:对慢性腹泻患者以检查包囊为主,可作碘液染色,以显示包囊的胞核,同时与其他阿米巴进行鉴别诊断。

(3)体外培养:培养法在诊断和保存虫种方面有重要意义,且比涂片法敏感。培养物常为粪便或脓肿抽出物。用 Robinson 培养基,对亚急性或慢性病例检出率比较高。

在粪便检查中,溶组织内阿米巴必须与其他肠道原虫相区别,尤其是结肠内阿米巴和哈门氏内阿米巴。此外,迪斯帕内阿米巴(*Entamoebadispar*)是与溶组织内阿米巴形态相同,生活史相似的另一种非致病性阿米巴,目前可用的鉴别方法有同工酶分析、酶联免疫吸附试验、多聚酶链反应(PCR)等。

(4)核酸诊断:这是近十年来发展较快而且十分敏感和特异的诊断方法。可分离脓液、穿刺液、粪便培养物、活检的肠组织、皮肤溃疡分泌物、脓血便甚至成形粪便中虫体的 DNA,而后以特异性的引物进行多聚酶链反应。通过对扩增产物进行电泳分析,可以区别溶组织内阿米巴和其他阿米巴原虫。

2. 血清学检查:自从溶组织内阿米巴无菌培养成功后,血清学诊断发展很快。大约有 90% 的患者,可用间接血凝试验(IHA)、酶联免疫吸附试验(ELISA)或琼脂扩散法(AGD)从血清中检查到相应的特异性抗体。

3. 影像学检查:对肠外阿米巴病,例如肝脓肿可应用超声波检查、计算机断层扫描(CT),肺部病变则以 X 线检测为主。影像学诊断应结合血清学试验、DNA 扩增分析和临床症状等资料,综合分析,以期作出早期、准确的诊断。

4. 鉴别诊断:肠阿米巴病应与细菌性痢疾相鉴别,后者起病急,发烧,全身状态不良,粪便中白细胞多见,抗菌素治疗有效,阿米巴滋养体阴性。阿米巴性肝脓肿则应主要与细菌性肝脓肿相鉴别,后者往往发生在 50 岁以上的人群中,全身情况较差,伴发热、疼痛,既往有胃肠道疾病史,阿米巴滋养体检查阴性。同时阿米巴肝脓肿亦应与肝癌、肝炎或其他脓肿相鉴别。

【治疗原则】

甲硝唑(metronidazole)为目前治疗阿米巴病的首选药物,对于急性或慢性侵入性肠阿米巴病患者均适用,口服几乎 100% 吸收。此外,替硝唑(tindazole)、奥硝唑(ornidazole)和塞克硝唑(secnidazole)似有相同作用。

无症状的包囊携带者,若为迪斯帕内阿米巴感染则无须治疗,但由于区别溶组织内阿米巴和迪斯帕内阿米巴的方法和技术还未广泛应用,而且约10%的带包囊者为溶组织内阿米巴感染,因此对无症状的带包囊者仍建议予以治疗。

此外,HIV感染者若并发感染阿米巴,则无论是致病或不致病的均应予以治疗。对于带包囊者的治疗应选择肠壁不易吸收且副作用低的药物,如巴龙霉素(paromomycin)、喹碘方(Iodoquinofonum)、安特酰胺(diloxanide)等。

肠外阿米巴病,例如肝、肺、脑、皮肤脓肿的治疗亦以甲硝唑为主,氯喹亦为一有效药物。肝脓肿者采用药物治疗配以外科穿刺引流,可以达到较好效果。中药大蒜素、白头翁等也有一定作用,但仅用中药较难达到根治的目的。

疟疾

疟疾俗称“打摆子”,是一种由雌性按蚊所传播的寄生虫病,其病原体是疟原虫。典型的临床症状为周期性发作的寒战、高热和出汗退热以及贫血和脾肿大。寄生于人体的疟原虫有四种,即间日疟原虫,三日疟原虫,恶性疟原虫和卵形疟原虫,致病力强弱与侵入的虫种、数量和人体免疫状态有关。在我国流行的主要是间日疟和恶性疟,三日疟少见,卵形疟罕见。

【病因与发病机理】

寄生于红细胞内的疟原虫裂殖子胀破红细胞后,大量的裂殖子、原虫代谢产

物及虫体的功能或结构蛋白质、变性的血红蛋白及红细胞碎片等进入血流,其中一部分被巨噬细胞、中性粒细胞吞噬,刺激这些细胞产生内源性热原质,它和疟原虫的代谢产物共同作用于宿主下丘脑的体温调节中枢,引起发热。随着血内刺激物被吞噬和降解,机体通过大量出汗,体温逐渐恢复正常,进入发作间歇阶段。由于红细胞内期裂体增殖是发作的基础,因此发作具有周期性,此周期与红细胞内期裂体增殖周期一致。典型的间日疟和卵形疟隔日发作1次;三日疟为隔2天发作1次;恶性疟隔36~48小时发作1次。

疟疾发作数次后,可出现贫血,尤以恶性疟为甚。贫血的原因除了疟原虫直接破坏红细胞外,还与下列因素有关:①脾功能亢进,吞噬大量正常的红细胞。②免疫病理的损害。疟原虫寄生于红细胞时,使红细胞隐蔽的抗原暴露,刺激机体产生自身抗体,导致红细胞的破坏。此外宿主产生特异抗体后,容易形成抗原抗体复合物,附着在红细胞上的免疫复合物可与补体结合,使红细胞膜发生显著变化而具有自身免疫原性,并引起红细胞溶解或被巨噬细胞吞噬。疟疾患者的贫血程度常超过疟原虫直接破坏红细胞的程度。③骨髓造血功能受到抑制。

脾肿大主要原因是脾充血和单核—巨噬细胞增生。

【临床症状】

典型的疟疾发作表现为周期性的寒战、发热和出汗退热三个连续阶段。常见并发症有贫血、脾肿大、凶险型疟疾等。

疟疾的典型发作可分为三期:1. 发冷期:患者自觉畏寒,四肢末端发凉,迟觉背部、全身发冷。皮肤起鸡皮疙瘩,口唇、指甲发绀,颜面苍白,全身肌肉关节酸痛。2. 发热期:冷感消失以后,面色转红,紫绀消失,体温迅速上升,可达 40°C 以上。3. 出汗期:高热后期,颜面手心微汗,随后遍及全身,大汗淋漓,衣服湿透,约2~3小时体温降低,常至 35.5°C 。患者感觉困倦,并安然入睡。

凶险型疟疾:凶险型疟疾绝大多数由恶性疟原虫所致,但间日疟原虫引起的脑型疟国内已有报道。凶险型疟疾的临床表现复杂,常见的有脑型和超高热型,多表现为持续高烧、全身衰竭、意识障碍、呼吸窘迫、惊厥、昏迷、肺水肿、异常出血、黄疸、肾功能衰竭、血红蛋白尿和恶性贫血等。凶险型疟疾来势凶猛,若不能及时治疗,死亡率很高。

脑型疟疾是儿童和无免疫力成人患者的主要死亡原因,临床上中枢神经系统症状明显,如剧烈头痛、昏迷、谵妄、抽搐、惊厥、体温高达 40°C ~ 41°C 、但个别也有不发热者。常因昏迷并发感染而死亡。

疟疾的再燃和复发:疟疾初发停止后,患者若无再感染,仅由于体内残存的少量红细胞内期疟原虫在一定条件下重新大量繁殖又引起的疟疾发作,称为疟疾的再燃。再燃与宿主抵抗力和特异性免疫力的下降及疟原虫的抗原变异有关。疟疾复发是指疟疾初发患者红细胞内期疟原虫已被消灭,未经蚊媒传播感染,经过数周至年余,又出现疟疾发作,称复发。关于复

发机理目前仍未阐明清楚,其中孢子休眠学说认为是由于肝细胞内的休眠子复苏,发育释放的裂殖子进入红细胞繁殖引起的疟疾发作。恶性疟原虫和三日疟原虫无迟发型孢子,因而只有再燃而无复发。间日疟原虫和卵形疟原虫既有再燃,又有复发。

【诊断与鉴别诊断】

1. 血象:红细胞和血红蛋白在多次发作后下降,恶性疟尤重;白细胞总数初发时可稍增,后正常或稍低,白细胞分类单核细胞常增多,并见吞噬疟色素颗粒。

2. 病原学检查:厚、薄血膜染色镜检是目前最常用的方法:从受检者外周血液中检出疟原虫是确诊的最可靠依据,最好在服药以前取血检查。取外周血制作厚、薄血膜,经姬氏或瑞氏染液染色后镜检查找疟原虫。薄血膜中疟原虫形态完整、典型,容易识别和鉴别虫种,但原虫密度低时,容易漏检。厚血膜由于原虫比较集中,易检获,但染色过程中红细胞溶解,原虫形态有所改变,虫种鉴别较困难。因此,最好一张玻片上同时制作厚、薄两种血膜,如果在厚血膜查到原虫而鉴别有困难时,可再检查薄血膜。恶性疟在发作开始时,间日疟在发作后数小时至10余小时采血能提高检出率。

由于恶性疟原虫的早期滋养体在外周血液中经十几小时的发育后,逐渐隐匿于微血管、血窦或其他血流缓慢处,继续发育成晚期滋养体及裂殖体,因此在外周血涂片中一般只能查见到小滋养体和配子体。

3. 免疫学检查:

(1)循环抗体检测:常用的方法有间接荧光抗体试验、间接血凝试验和酶联免疫吸附试验等。由于抗体在患者治愈后仍能持续一段时间,且广泛存在着个体差异,因此检测抗体主要用于疟疾的流行病学调查、防治效果评估及输血对象的筛选,而在临床上仅作辅助诊断用。

(2)循环抗原检测:利用血清学方法检测疟原虫的循环抗原能更好地说明受检对象是否有活动感染。常用的方法有放射免疫试验、抑制法酶联免疫吸附试验、夹心法酶联免疫吸附试验和快速免疫色谱测试卡(ICT)等。

4. 分子生物学检测:PCR和核酸探针已用于疟疾的诊断,分子生物学检测技术的最突出优点是敏感性高,对低原虫血症的检出率较高。用核酸探针检测恶性疟原虫,其敏感性可达感染红细胞内0.0001%的原虫密度。



【治疗原则】

疟疾治疗应包括对现症病人的治疗(杀灭红细胞内期疟原虫)和疟疾发作休止期的治疗(杀灭红细胞外期休眠子)。休止期的治疗是指在疟疾传播休止期,对1~2年内有疟疾史和带虫者的治疗,以控制间日疟的复发和减少传染源。

按抗疟药对疟原虫不同虫期的作用,可将其分为杀灭红细胞外期裂子体及休眠子的抗复发药,如伯氨喹啉;杀灭红细胞内裂体增殖期的抗临床发作药,如氯喹、咯萘啶(pyronaridine)、青蒿素(artemisinin)类和杀灭孢子抑制蚊体内孢子增殖的药,如乙胺嘧啶。

对现症患者,可用氯喹加伯氨喹啉,以治疗疟疾疑似患者或间日疟;抗间日疟复发(休止期治疗)可用伯氨喹啉加乙胺嘧啶,青蒿琥酯加伯氨喹啉效果更佳;恶性疟可单服氯喹,抗氯喹的恶性疟则宜联合用药,如哌喹加磺胺多辛(sulfadoxine)、咯萘啶加磺胺多辛及伯氨喹啉、复方蒿甲醚片等,单用青蒿琥酯、蒿甲醚、双氢青蒿素等也有一定疗效;重症疟疾(如脑型疟)首选青蒿素类药物,如蒿甲醚油剂肌注、青蒿琥酯钠静注或静注双氢青蒿素加二盐酸喹啉;此外,青蒿素类药物的栓剂适用于不能口服药物的患者。上述各种抗疟药物必须足量并服完全程才能达根治疟疾的目的。

预防包括个体预防和群体预防。预防措施有蚊媒防制和预防服药。蚊媒防制包括灭蚊和使用蚊帐及驱蚊剂。预防服药是保护易感人群的重要措施之一,常用的预防性抗疟药有氯喹(chloroquine),对抗氯喹的恶性疟,可用哌喹(piperaquine)或哌喹加乙胺嘧啶(pyrimethamine)或乙胺嘧啶加伯氨喹啉(primaquine)。不论个体或群体进行预防服药,每种疗法不宜超过半年。

弓形虫病

弓形虫病又称弓形体病,是由刚地弓形虫(*Toxoplasma gondii*)所引起的人畜共患病。本病呈世界性分布,人和许多动物都能感染。在免疫功能正常的人体多为隐性感染,但在免疫功能低下者或AID感染者,常可致严重后果。孕妇受染后,病原体可通过胎盘感染胎儿,导致胎儿畸型。

【病因与发病机理】

弓形虫生活史比较复杂,发育的全过程包括滋养体、包囊、裂殖体、配子体和卵囊等5种不同的阶段,其中滋养体、包囊和卵囊与传播和致病有关。发育过程中需要两个宿主,分别进行无性生殖和有性生殖。在猫科动物体内完成有性生殖,同时也进行无性生殖,在其他动物体内仅进行无性生殖,产生滋养体和包囊。人感染弓形虫是因为食入被弓形虫卵囊污染的食物和水或未煮熟的含弓形虫(滋养体或包囊)的肉制品、蛋品、乳类;肉类加工人员和实验室工作人员有可能经口、鼻、眼结膜或破损的皮肤、粘膜感染;输血或器官移植也可能引起感染。入侵的弓形虫经血或淋巴进入单核巨噬细胞系统的细胞内寄生,并扩散至全身各器官组织,进入细胞内并发育增殖,直至细胞胀破,逸出的弓形虫(滋养体)又可侵入邻近的细胞,如此反复不已,造成局部组织的灶性坏死和周围组织的炎性反应。弓形虫可侵袭各种脏器或组织,病变的好发部位为中枢神经系统、眼、淋巴结、心、肺、肝和肌肉等。

如患者免疫功能缺损,虫体大量繁殖,可引起全身播散性损害。

【临床症状】

弓形虫感染通常是无症状的,但先天性感染和免疫功能低下者的获得性感染常引起严重的弓形虫病。

1. 先天性弓形虫病:感染弓形虫的初孕妇女,可经胎盘血流将弓形虫传播给胎儿。在妊娠的前3个月内感染,可造成流产、早产、畸胎或死胎,畸胎发生率高,如无脑儿、小头畸形、小眼畸形、脊柱裂等。若孕妇于妊娠后期受染,受染胎儿多数表现为隐性感染,有的出生后数月甚至数年才出现症状。据研究表明,婴儿出生时出现症状或发生畸形者病死率为12%,而存活者中90%有精神发育障碍,典型临床表现为脑积水、大脑钙化灶、脑膜脑炎和运动障碍;其次表现为弓形虫眼病,如视网膜脉络膜炎。此外,还可伴有发热、皮疹、呕吐、腹泻、黄疸、肝脾肿大、贫血、心肌炎、癫痫等。

2. 后天获得性弓形虫病:可因虫体侵袭部位和机体的免疫应答程度的不同而呈现不同的临床表现,因而无特异的症状与体征,需与有关疾病相鉴别。淋巴结肿大是获得性弓形虫病最常见的临床表现,多见于颌下和颈后淋巴结。弓形虫常累及脑和眼部,引起中枢神经系统损害,如脑炎、脑膜脑炎、癫痫和精神异常,弓形虫眼病以视网膜脉络膜炎为多见,成人表现为视