

傳染病防治叢書

肺吸虫病

甘梅邨 編著

上海科学技术出版社

內 容 提 要

本書扼要地闡明肺吸虫病的病因、流行病学、病理、臨床过程、診斷、治疗、預后和預防。取材切合实际，內容深度适当，对于臨床类型和診斷程序敘述尤詳，可供广大基层卫生人員参考。

傳染病防治丛书

肺 吸 虫 病

甘梅邨 編著

*

上海科学技术出版社出版

(上海南京西路2004号)

上海市書刊出版业营业許可證出 093 号

上海新华印刷厂印刷 新华書店上海发行所总經售

*

开本 787×1092 1/32 印張 1 5/8 字數 38,000

1959年8月第1版 1959年8月第1次印刷

印数 1—2,500

統一書号 14119·787

定价(十二) 0.20 元

目 次

一、概述.....	1
二、病因和流行病学.....	3
三、病理.....	12
四、临床过程.....	18
五、诊断.....	33
六、治疗和预后.....	36
七、预防.....	51

肺吸虫

上海第一医学院附属第一医院

甘 梅 邨

一、概 述

肺吸虫病是一种人体寄生虫病,但除人外,某些动物也能感染。肺吸虫又名肺蛭虫、双口吸虫(腹部有两个吸盘)、并殖腺虫和卫氏并殖吸虫(成虫有两个睾丸并置于两侧)等。

肺吸虫必须经过第一中间宿主螺类发育成为尾蚴,尾蚴再进入第二中间宿主发育成为囊蚴,人只在吞食了含有活囊蚴的第二中间宿主后才被感染。由此可见,肺吸虫病的流行必须具备二个条件:第一,要有中间宿主;第二,居民要有生食第二中间宿主的习惯。因此,肺吸虫病在世界上只呈局限地方性流行。在我国虽在十余省发现有受染的中间宿主,而病人只发现于少数地区。

在人体内,肺部是最有利于肺吸虫寄生的部位,此外如肠壁、腹膜、肠系膜淋巴结、肝、脾、膈、胸膜、纵隔、脑、脊髓、肌肉、肾、膀胱或睾丸等也可能受侵犯。由于肺吸虫寄生的部位不同,所以出现不同的症状。肺吸虫病的预后视受染程度、受侵器官和治疗效果而异。感染轻微或仅有肺部病变者预后尚可;严重和重复感染或有脑部病变者预后较差。目前本病的治疗由于疗程较长、药物毒性反应较重和复发者较多,而不能令人满意。因此,肺吸虫病的预防就显得更加重要。

簡 史

在祖国医学中,巢氏病源一書曾提到肺虫,但是否即为現今的肺吸虫,尙待进一步考查。

在近代医学中, Diesing 氏于 1850 年首先在南美一水獺的肺中发现肺吸虫成虫。1959 年 Cobbold 氏在印度的灵豹肺中也找到成虫。1877 年 Westerman 氏把在荷兰某城动物园中虎肺中找到的虫体标本送交 Kerbert 氏作形态学研究后正式命名为卫氏并殖吸虫 (*Distomum* 或 *Paragonimus westermanii*)。1894 年 Ward 氏在北美的猫肺中, Kellcott 氏在狗肺中, 1900 年 Hassall 氏在猪肺中都先后发现了肺吸虫。1908 年 Ward 氏研究了猫、狗、猪等肺中的虫体后认为与卫氏并殖吸虫不同,因而命名为纪氏肺吸虫 (*Paragonimus kellicotti*)。1923 年 Vevers 氏研究了 1859 年 Cobbold 氏在印度灵豹肺中所发现的虫体后认为也与其他各种不同,因而命名为密实肺吸虫 (*Paragonimus compactus*)。

寄生于人体内的肺吸虫是 1879 年由 Ringer 氏在我国台湾省一名葡萄牙人尸体的肺中首先发现的,并于 1880 年经 Cobbold 氏研究后命名为林氏肺吸虫 (*Paragonimus ringeri*)。1880 年 Manson 氏在我国福建厦门一中国籍病人的痰中找到虫卵。部分学者认为肺吸虫成虫体棘的大小、形状和分布在各种虫体是不同的;更有学者认为,除体棘外,虫卵的形态也有差异,因而认为肺吸虫可以分做四种:(1)卫氏并殖吸虫 (*Paragonimus westermanii*) 来自虎肺;(2)林氏肺吸虫 (*Paragonimus ringeri*) 来自人肺;(3)纪氏肺吸虫 (*Paragonimus kellicotti*) 来自猫、狗和猪的肺中;(4)密实肺吸虫 (*Paragonimus compactus*) 来自灵豹肺中,其中第二种多寄生于人体,第一种较为少见,第三和第四两种多寄生于动物体内,很少在人体内发现。但也有些学者认为肺吸虫不止四种,另外也有人主张不能根据体棘进行分类,而且虫卵的差异,也只与虫龄有关。总之,关于肺吸虫的种别,至今仍有许多不同意见,尙待今后继续研究决定。

肺吸虫生活史的研究始于 1915 年。Nakagawa 氏将有感染的石蟹饲养实验动物后在其体内发现肺吸虫成虫。Nakagawa 氏 (1915~1919)、

Yokogawa 氏 (1917)、Kabayashi 氏 (1918~1921) 和 Ando 氏 (1917, 1919) 等曾在日本、朝鮮和我国台灣等地进行第一中間宿主螺类和早期幼虫阶段的調查研究。1934 年 Ameel 氏在北美发现了肺吸虫的完整的生活史。在 1935~1937 年間, 我国学者陈心陶和吳光二氏对肺吸虫的生活史作了更进一步的研究和叙述。

1930 年我国学者应元岳氏首次报告两例绍兴兰亭的肺吸虫病患者, 因而引起学者們注意, 进而对肺吸虫的形态、中間宿主、存儲宿主和流行情况等作了許多調查研究工作。解放前, 由于統治階級不注意人民的疾苦, 虽有許多中外学者对肺吸虫的流行和防治方面作了不少研究, 但是作用不大。例如与 1934 年陈万里氏在浙江绍兴某些地区对肺吸虫病流行情况調查的結果相比, 1950 年李非白氏在同一地区調查所得的发病率有显著的增高。可見肺吸虫病在該地区的流行并未得到控制, 反而有所加剧。

解放后党和政府正确的树立了医药卫生工作应面对工农兵和以預防为主的方針以后, 各种危害人民健康最为严重的疾病, 都能及时加以控制和消灭, 肺吸虫病也不例外。因此对肺吸虫病的各个方面进行了更进一步的研究, 获得了許多成就和經驗, 为今后的防治工作上打下了很好的基础。关于中医中药的研究工作, 虽然部分地区已經开始进行, 但未普遍展开, 因而未能得出肯定的結論, 在今后的肺吸虫病防治工作中, 是我們应当努力的一个方向。

二、病因和流行病学

病 因

肺吸虫的成虫、幼虫和虫卵是引起肺吸虫病病变的主要原因, 其中尤以幼虫和成虫为甚。

1. 成虫和虫卵的形态

(1) 成虫: 成虫在寄生虫学上一般称为卫氏并殖腺吸虫, 属于住胞科并殖吸虫属。

活的虫体因伸縮性很大, 形态很不一致, 但一般多呈卵圓

形, 体小而肥厚, 外观很象半粒黄豆, 一面凸起, 一面扁平。虫体长约 7.5~12 毫米, 宽约 4~6 毫米, 厚 3.5~5 毫米。活的虫体呈半透明棕红或淡红色; 死的标本则呈灰棕色或灰白色。虫体表面有许多肉眼不能看见的鳞片或锯齿状细刺, 叫做体棘(图 1)。

虫体腹面有口、腹二个吸盘。口吸盘位于虫体腹面前端; 腹吸盘在虫体腹面中部而稍偏于前端。二个吸盘的大小相同, 直径平均为 0.75~0.8 毫米。口在口吸盘内, 口吸盘后是一个比较膨大的咽, 咽后是一个短食道, 食道后是两支盲端的肠支, 肠支沿着虫体两侧伸至虫体后端, 形成三个弯曲部。排泄囊长而微曲, 起于咽后, 沿中线向后直达虫体尾端。

肺吸虫是雌雄同体的。雄性生殖器包括两个分枝不规则的睾丸, 并列于虫体后三分之一处, 每个睾丸都有一根输出管向前通至贮精囊, 由射精管开口于腹吸盘后的生殖孔。雌性

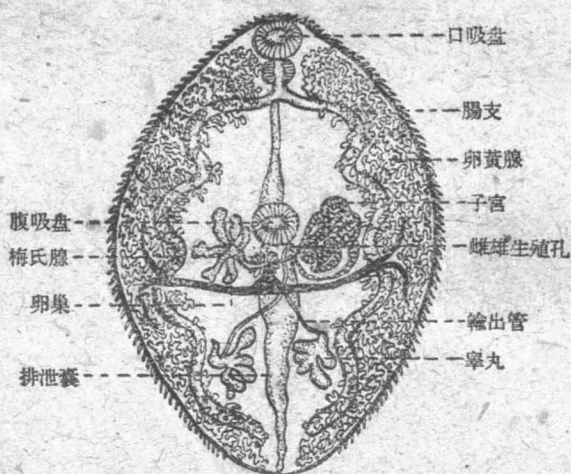


图 1 肺吸虫成虫的形态

生殖器包括卵巢和子宫,两者并列于虫体中段三分之一处,卵巢大而分叶,位于腹吸盘的后方,由输卵管通至卵膜。子宫弯曲于腹吸盘的右后方,开口于生殖孔。卵黄腺在虫体的两侧,与卵黄管联接并通至卵膜。卵膜周围有梅氏腺,位于子宫的背面。卵膜附近有一小受精囊和劳氏管。

(2) 虫卵: 虫卵呈黄或棕黄色,卵圆形,长约0.8~1.18毫米,宽约0.46~0.69毫米。卵壳厚度不均,后端较前端为厚。前端有一明显而微平的卵盖嵌在卵壳内,与卵盖交接处的卵壳略为增厚,所以在小盖周围似有肩峰样突出。自痰或大便内排出的虫卵只有一个胚细胞和5~10个卵黄细胞,卵黄细胞内含有粗大而折光力强的颗粒,因此胚细胞常被卵黄细胞遮盖而不易看出。虫卵的一般形态和卵黄细胞等,可因成虫的虫龄和吐根素等药物治疗的影响而起变化(图2)。

2. 生活史

(1) 成虫: 成虫多寄生于人或动物肺部的小支气管附近,此外脑、脊髓、腹腔器官和皮下组织等也有受侵可能。

(2) 虫卵: 寄生于肺部的成虫所产的卵,可经气管随痰液排出体外;或随痰咳至喉部而被咽下,再经胃肠道在粪便内排出体外。寄生于其他部位的虫体所产的卵,因不能与外界相通而停留于体内。排至体外的虫卵在水中适宜的温度下(约27°C左右)经4~7周后孵化成颤毛幼虫(毛蚴)。

(3) 毛蚴: 毛蚴多呈梨形,全身披有约10微米长的颤毛,借此可在水中很活跃地成螺旋状的上下左右游动。整个

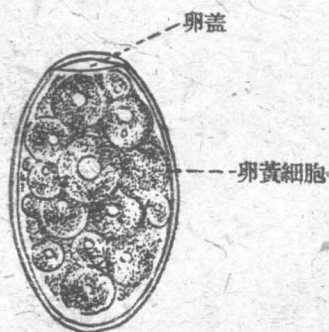


图2 肺吸虫虫卵的形态

毛蚋虫体可以分做四个部分，第一部分由六个三角形細胞組成，細胞尖端指向前面；第二个部分由六个长方形細胞組成；第三部由三个长方形細胞組成；第四部分是一个近似三角形的細胞。毛蚋在水中遇到第一中間宿主时即钻入其柔軟部分而脫去顫毛；在 16~28 小时后尚未进入第一中間宿主体内时則不能繼續生存。

(4) 第一中間宿主：第一中間宿主是螺蛳，例如川蜷螺，多生长于溪流中，在混浊或不流通的水中則易死亡。毛蚋进入螺体后在淋巴腺内形成包蚋，約 26 天后包蚋发育完成，体内便有多数母雷蚋。母雷蚋最后脫离包蚋，繼續发育，約經 63 天后便有多数子雷蚋。每个子雷蚋經 78 天后可生出 20~30 个尾蚋。因此，自螺体受染后約十三周左右，尾蚋可发育成熟，脫离螺体而进入水中。

(5) 尾蚋：尾蚋的体部大，尾部小而呈拳状，尾蚋可借此在水中游动。尾蚋在水中 24~48 小时后尚未进入第二中間宿主体内时則死亡。

(6) 第二中間宿主：石蟹、螯蜆和蜊蛄等是肺吸虫的第二中間宿主，多生活于山間溪流的碎石下面。水流緩慢和水位高的溪流或能航行船舶的河流，不适宜于石蟹生长。蜊蛄又名螯虾，是一种淡水甲壳动物，鉗粗大，头胸寬闊，腹部扁平，似小龙虾，生活习性与石蟹相似。尾蚋在水中被第二中間宿主吞入或經軟部組織钻进体内后，在肝、胸或腿部肌肉内寄生发育成为囊蚋。每只蟹内約可含有囊蚋 1~19 个。蟹体内的囊蚋須加温至 55°C 30 分鐘才死亡；在含有 14% 酒精的黄酒中，約須經 120 小时以后才完全失去感染性能。

(7) 囊蚋：囊蚋呈圓形，灰白色，直徑約为 309~504 微米，因此肉眼即可看見。囊蚋的壁可分内外两层，外层較厚，約 4.16~16.64 微米，有强的折光性和彈性，內层极薄，紧連

在外壁之內。在囊壁的外圍有時可見有一層宿主的間質組織。囊內几全部為幼蟲所占。幼蟲有頭端口刺和體棘。腹面有口；腹兩吸盤，前者較小，直徑約為 60 微米，後者較大，直徑約為 100 微米，但腹吸盤因常被排泄囊所遮掩而不易發現。排泄囊很大，充滿於兩枝腸管之間，內含很多顆粒，在顯微鏡下觀察呈一團黑色。兩腸支也較粗大而彎曲。

囊蚴已有感染性能，被人吞食後到達十二指腸，經胆汁和消化液的作用後外壁遭到破壞，幼蟲於是脫囊而出，由於強有力的蠕動而穿過腸壁，進入腹腔內游行，約三四日後再穿過膈肌而侵入肺內，在小支氣管附近寄生發育為成蟲而產卵。

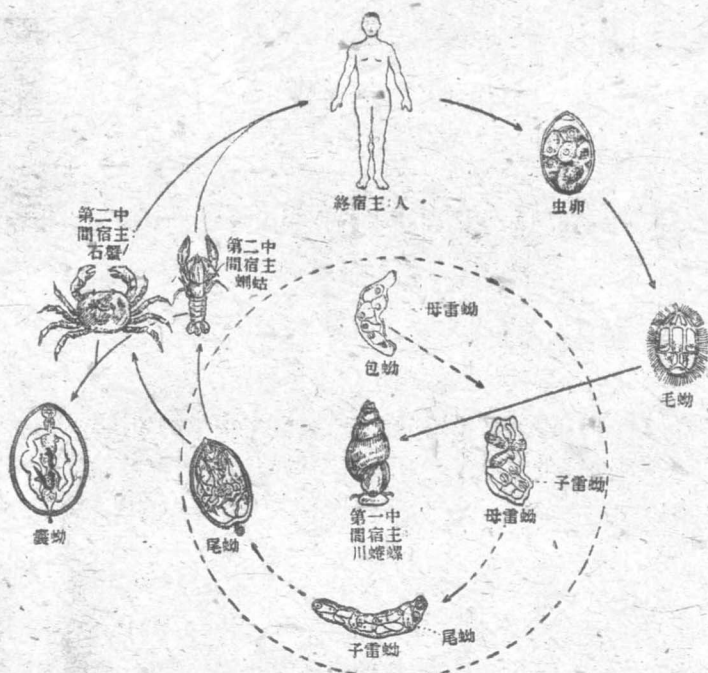


图 8 肺吸虫的生活史

囊蚴有时也可脱离第二中间宿主而在水中生存数周之久。

(8) 終宿主：猫、犬、虎、豹、狼、猪和鼠等都是肺吸虫的存储宿主；人是終宿主（见图3）。

流 行 病 学

1. 肺吸虫病的流行条件 肺吸虫病是地方性流行病。在肺吸虫的生活史中，只有囊蚴或尚未发育为成虫的幼虫具有感染性能，可是囊蚴本身不能活动，也不能钻进終宿主的皮肤，而幼虫虽然活动力很强，但自囊蚴脱囊而为幼虫，根据吳光等氏的試驗証明，則須經過含有胆汁的消化液的作用，方能使外壳破坏，而胆汁等消化液只存在于人或某些动物的消化道内。因此，肺吸虫的流行必须具备以下三个条件：(1) 只有病人或病兽的痰液或粪便带有虫卵。如果没有虫卵，整个生活史就不能完成，具有感染性能的囊蚴也就无从产生。(2) 必须要有第一和第二中间宿主的存在以及适宜于中间宿主生存的环境。(3) 居民必须要有吞食含有活囊蚴的第二中间宿主的习惯。

2. 肺吸虫病的傳染方式 肺吸虫病是經口傳染的，多因吞食生的或未熟透的第二中间宿主而受感染。如在我国肺吸虫病流行最严重的台灣，当地居民就有食生蟹的习惯；又如浙江紹兴和諸暨的居民，多有吃醉蟹的习惯。醉蟹的制法是将紹兴酒、盐和香料混合置于瓮内，再将活蟹投入其中，数小时内蟹死后取食；或将盐和香料置于蟹腹，再投入紹酒中，二三日后取食，据云醉蟹腿部的肉味最美；1938年吳光氏等的实验証明，囊蚴在含有14%酒精的黃酒中須經120小时后才完全失去感染性能，所以醉蟹内的囊蚴当然不致死亡，而腿部肌肉是囊蚴集中处所之一，因此肺吸虫的感染在所难免。某些

地区的居民,虽无进食醉蟹或生蟹的习惯,但每煮蟹至壳紅則取食,这时蟹体内的囊蚴并未煮死,因此仍有引起傳染的可能。

朝鮮和东北某些地区,除石蟹外尚产蝾蛄,当地居民多有食生蟹和生蝾蛄的习惯,如在朝鮮常将蝾蛄磨制成为蝾蛄酱,用以治疗腹瀉或百日咳,因此在朝鮮也有肺吸虫病的流行。

某些病例并无进食生蟹或蝾蛄的历史,仅有吞食生的小魚或飲生的溪水的历史。小魚是否是肺吸虫的第二中間宿主和是否含有囊蚴尚缺乏証据。至于飲生的溪水,虽有受染可能,但据陈子达氏等的研究,因囊蚴的比重很高(約 1110~1180,最高可达 1275),脫落入水后迅速下沉,所以引起感染的机会不大。

猫、犬和鼠等动物,也可因捕食第二中間宿主而受感染;虎、豹和狼等动物多不食蟹,可能由于吞食带有本虫的其他动物而致感染。

3. 肺吸虫病的流行情况 日本、朝鮮、菲律宾都有肺吸虫病流行,越南、馬來亞、印度东北和泰国也有发现。

我国肺吸虫病呈地方性流行,在十余省市都有受染的第一和第二中間宿主以及病兽发现,但病人則仅見于台灣、浙江、东北、福建和广东等部分地区。此外在湖南、湖北和云南等地虽有病例报告,但在該地区是否确有肺吸虫病流行,則尚待証实。

茲据陈灏珠氏 1953 年就我国文献中关于肺吸虫病在我国的分布概况列表如下,其中并由編者补充增加辽宁、吉林、黑龙江、台灣和河南等地区(表 1)。

肺吸虫病在我国流行区的发病率高低不同。1939 年日人阿部俊男等报告称吉林蛟河小学的学生和附近居民感染率为

表1 我国肺吸虫和肺吸虫病的分布状况 (一)

省份	地 名	第一中间宿主感染	第二中间宿主感染	人感染	动 物 感 染							
					狗	猫	鼠	虎	豹	野猫	田鼠	狐 猪
浙江	绍兴	+	+	+		+						
	诸暨	+	+	+								
	奉化		+									
	余姚		+									
	金坛		+			+						
福建	福州	+	+	+		+	+		+	+	+	
	汀州		+		+	+	+	+	+	+		+
	长乐		+									
	南平	+	+									
	古田		+									
广东	广州	+	+	+	+		+					
安徽	绩溪		+							+		
四川	成都				+	+						
贵州	贵阳					+						
云南	昆明			?								
湖南	南部地区			?								
湖北	宜昌			?								

(二)

省份	地 名	第一中间宿主感染	第二中间宿主感染	人感染	动 物 感 染							
					狗	猫	鼠	虎	豹	野猫	田鼠	狐 猪
江西	九江 宁国、永新、 莲花三县 交界	?						+				
江苏	镇江				+							
台湾	新竹 台北 淡水	+	+	+								
河南	辉县											
辽宁	沈阳 通化、辉南、 辑安、凤城、 东丰、盖平		+	+								
上海												
吉林	敦化、盘石、 延吉		+									
黑龙江	五常、阿城、 宁安、镜泊、 汤原、宝清、 勃利		+									

? 表示可疑; * 表示仅在粪便中发现虫卵。

1.8~7.1%。1951年浙江卫生实验院报告称在绍兴兰亭地区平均感染率为31.09%，个别村庄高达66.6%。在台湾流行的情况则更严重，个别地区的感染率高达73%。关于第二中间宿主的感染率，各地报告也不相同，约自12至100%。

三、病 理

肺吸虫在人体内的穿行途径

肺吸虫在人体内穿行的方式有經淋巴管蔓延、經血行蔓延和虫体直接貫穿組織而在体内穿行等三种学說。后据病理解剖結果推断,以第三种方式為最可能。再者,肺吸虫的幼虫和成虫都有收縮运动很强的肌肉,并可分泌破坏組織的液体,所以是能在人体内貫穿組織而穿行的。

在小腸内脫囊后的幼虫,大多数在空腸部位穿过腸壁而入腹腔,沿腸系膜、大网膜或腹壁向上游行至上腹腔而达肝脾,繼沿肝的表面再向上直接貫穿膈肌而进胸腔。根据动物实验,幼虫自腸部游行至肺部約須十七小时至二十余天,也可长达一二年。在极少数病例,幼虫向上移行至上腹腔后即侵入肝、脾、胆囊或結腸等寄生发育为成虫,而后产卵。在个别病例,幼虫可在腹腔内向下移行至泌尿生殖系統寄生发育为成虫,而后产卵;也有幼虫向前移行,穿过前腹壁而至皮下形成結节;或向后至腎周圍、腎或更进入脊髓而引起病变。

幼虫大多数自右側胸膜的膈面侵入肺組織;或沿右側胸膜而至縱隔,由胸膜的縱隔面侵入肺部;或者穿过縱隔而入左肺和心包等部位寄生。胸腔内的幼虫发育为成虫后,也可能再穿过膈肌而又进入腹腔。

在少数病例,幼虫到达縱隔附近后,可再沿頸内动脉周圍的軟組織,一方面发育成长,一方面繼續向上穿行而达顳底,通过頸动脉管外口,向上經頸动脉管和破裂孔上口,进入顳内到达顳中凹,然后再向上向外而入大腦的顳叶;或者向上向后侵入枕叶;或者一直向上侵入頂叶寄生。在临床上以上述三部的病变为最常見,也最明显。有时成虫尚可繼續移行而至

小脑或其他部位引起病变,但較少見。进入脑內的成虫,可因环境不适宜而自行死亡。

Nakagawa 氏根据 1921 年所作动物实验結果指出,虫体是沿頸动脉膜向上通过頸靜脉孔而侵入顱內的,因为頸靜脉孔較大,易为虫体穿过。但在人体内是否也是通过这一途徑进入顱腔,則屬疑問,因为如果确是如此,則虫体必先到达顱后凹,所致病变应以小脑为多見,但据張沅昌氏、赵以成氏和雷学熹氏以及浙江省肺吸虫病治疗研究技术委员会等的临床和病理解剖所見,小脑病变极为少見,即使发现病变,多在同时伴有大脑病变,而且大脑病变較小脑病变为陈旧,所以小脑病灶,很可能是虫体先經大腦而后再向小脑侵犯所致。

肺吸虫病的致病机理和病变过程

1. 幼虫所致的病变 当人吞食了含有活囊蚴的中間宿主后,囊蚴在小腸內經過胆汁和消化液的作用,脫囊而出,成为具有活动力的幼虫(或称童虫)。根据陈心陶氏的观察,幼虫呈强有力的肌肉收縮运动,并有分泌酸性和硷性液体的腺体,这种分泌液可破坏人体組織。因此,幼虫可貫穿腸壁,而进入腹腔。根据 Nakagawa 氏(1917)的观察,空腸常是幼虫貫穿的部位,穿孔部周围有腸粘膜发炎和出血,但这种病变迅速愈合,且不留下痕迹,所以不易在病理解剖时見到。

幼虫在腹腔內穿行时,由于代謝产物和腺体分泌物以及机械性运动的作用,可在腹腔各器官中形成广泛的慢性发炎和粘連。

2. 成虫所致的病变 寄生于人体內的成虫数量一般在二十个以內,也可更多。成虫可固定在人体內某一位置,也可游行移动。由于成虫的代謝产物也有刺激和破坏組織的作用,成虫在移行时即出現机械性的組織破坏和出血以及宿主全身

和局部的炎性反应,因而形成以下各期病变。

(1) 膿腫期或浸潤期: 由于虫体代謝产物刺激而引起的炎性浸潤(如多形核白血球、嗜酸性白血球和大、小单核圓形細胞的浸潤)*以及組織的坏死而形成肺吸虫膿腫。这期变化是最早的病变,存在時間較短,迅即轉为囊腫期。

(2) 囊腫期: 肺吸虫膿腫期病变形成后不久,其中多形核白血球逐漸死亡和崩潰,并产生酶,将膿腫的内容物分解成为一片均匀的物质包围虫体;外圍組織在呈反应时有肉芽組織和纖維組織增生而成囊壁,因而形成囊腫。病灶中心的成虫可产卵,并由于虫体在病灶中轉动,以致虫卵多以虫体为中心而位于病灶周圍。

囊內的成虫可穿破囊壁,移行至他处,引起另一个新的膿腫和囊腫,但也可因囊壁过厚,不能穿出而死亡溶解。在新旧囊腫之間可見有隧道互相沟通。因此,肺吸虫囊腫具有特殊的形态,即由許多綠豆至豌豆大小的囊腫聚集而成一个多房性的囊腫。囊腫的内容物可能是粘稠的棕褐色的芝麻酱样液体;也可能是透明的清灰色粘稠液体。組成这种液体的主要成分是坏死的液化的組織或虫体,由酶分解而来的夏雷氏晶体和胆固醇晶体,也有嗜酸性白血球、大、小单核細胞和虫卵,偶也可見已死亡或活的虫体。

囊腫的壁层因含有脂色素而呈黃褐色。壁厚約为1~2或更多毫米。壁的内层可呈光滑或粗糙不平的顆粒状。囊腫間的隧道常呈迂曲状。

囊腫期病变在整个病变过程中持續的時間較最长久,因此最为多見,而且非常特殊。

(3) 纖維癭痕期: 纖維癭痕期是肺吸虫病病变的最后愈合阶段,可有两种形式。一种是因組織破坏和出血以及炎性細胞浸潤并未形成膿腫,所以愈合后在組織中出現蜿蜒細曲