

日本住血吸蟲病防治手冊



新華書店蘇南分店發行

4

0

書號：(錫) 226 (40—12)

日本住血吸蟲病防治手冊

編者 蘇南軍區衛生部
發行 長華書店蘇南分店
無錫公園路卅一號
印刷 蘇南新華印刷廠
無錫南門外南禪寺

4,501—9,500 (錫3) 1951年6月
定價(甲) 1,500元

目 錄

日本住血吸虫病

一、前言.....	(1)
二、病原.....	(3)
三、地方病学.....	(6)
四、病理.....	(7)
五、主要臟器的病變.....	(11)
六、臨床徵狀.....	(15)
七、診斷.....	(19)
八、豫後.....	(28)
九、治療.....	(29)
十、預防.....	(40)
日本血吸病孵化檢查點滴經驗.....	(47)
編後.....	(50)

一、前 言

血吸虫病是由血吸虫寄生引起的疾病，寄生於人類的血吸虫有日本血吸虫，埃及血吸虫，曼氏血吸虫三種，因為地理分佈的不同，臨床症狀不同，分別稱為日本血吸虫病或亞洲血吸虫病。尿路血吸虫病和腸道血吸虫病。在我國流行的是第一種，其他兩種在中國及亞洲其他地域還沒有發現。

日本血吸虫病是由日本血吸虫寄生於人體而發生的。除人以外牛、馬、犬、等家畜也可發生此虫的感染。此病分佈於我國、日本、菲列賓及南洋羣島之西里伯斯。

日本血吸虫及其生活史上的種種重要發現都是由日本人研究出來的，所以稱為日本血吸虫病，在1905年於我國湖南發現第一個病人，然而根據各方面推測在1905年之前一定早有存在，只不過沒有及時認識發現。

日本血吸虫病，在我國分佈的地域很廣，每年生此病及死於此病的人也很多，因此在公共衛生方面，已成為一種極端重要的寄生蟲病。據目前瞭解，此病分佈於長江沿岸及其以南地域，以省為單位說，已有十二個省份發生，就是大陸方面的江蘇、浙江、福建、安徽、江西、廣東、

湖北、湖南、四川、廣西、雲南及島嶼方面的台灣，其中特別以長江下流之太湖、鄱陽湖、洞庭湖、三大湖沼地帶中，感染此病的程度最爲嚴重，在感染區域的鄉村中，常有四分之一至半數以上居民生此病，究竟我國每年有多少患者，目前還沒有確實的統計數字，但從感染地區的遼闊，各地醫院診治之數量，各方調查的指示，大概每年有五千萬人生此病。此病與職業有密切的關係，與性別及年齡沒有顯著的關係，但由於職業的關係，即老年壯年的男子佔多數。職業方面，除特殊情形之外，大都爲耕種之農民，因此今天在公共衛生尚未開展及醫藥救濟缺乏，長江流域及其以南地域感染此病之廣大農村中，患此病者無力也無處求得醫治，結果只有不治而死，雖然不在短時期內死去，而身體的發育大受阻礙，體力非常衰弱，在病區中常可遇見二十歲左右的青年，身長與體格都像八、九歲的孩子。既由於得病後發育阻礙的原故，所以在感染程度嚴重的村莊，人口逐年減少，做倖生存的也多是老弱婦幼，致耕種少人，田地荒蕪，孤燈空屋，呈現出一片悽慘現象。由此可見血吸蟲病在我國之爲害，不僅直接影響民族健康，削弱工作能力，並且間接影響經濟建設，遭受巨大損失，實在是一件可怕的事，並應該引爲警惕，力求對策，而必須使此禍害及早消滅，才不致於影響新中國即將到來的建設高潮。

二、病 源

形 態： 本蟲是扁形動物中吸蟲類的一種寄生蟲，成蟲寄生在宿主的血管中，所以稱血吸蟲。成蟲雌雄異體，雄蟲體長15耗左右，灰白色，雌蟲體長19耗左右，作暗褐色，前部纖細，在雌蟲體之兩側，有縱行突出的摺疊，迴合成溝狀構造，雌蟲曲屈而住於此溝內，互相抱合，即所謂交接狀。

生活史： 雌雄成蟲，普遍居住於宿主的門靜脈血管中。雌蟲成熟產卵時，沿血管向腸端的小血管移動，至靠近腸壁的小血管時即產卵於這些纖小血管中，血管受壓力及蟲卵的一種分泌物刺激而破碎，卵達腸壁粘膜下層，漸移至粘膜層而入腸腔中，隨宿主的糞便排出於體外。

卵呈淡黃色、圓形，長徑約0.089 耗，幅徑約0.017 耗，在卵殼一側，有一極短小之突起，此種蟲卵，隨人糞便而散佈各處，蟲卵在糞便中，約能生存六至十數日，後因糞便之發酵作用與氧不足的原因，卵中纖毛幼蟲即會死亡。

卵的第一期幼蟲叫頭毛幼蟲，是從卵中孵出，為全身具有纖毛幼虫的小形動物，體呈橢圓形，用放大鏡觀察，

有如針頭大小，在水中作直線游動，顫毛幼蟲在水中通常能生存七十二小時，顫毛幼蟲在水中游動，如遇適宜的中間宿主，即極普遍的釘螺，就附着螺體上，由蟲分泌一種液體溶解螺體組織而深入其體內，失去顫毛，即移動而侵入螺體之淋巴系統內變成長形之母胞幼蟲，在母胞幼蟲體中，發生多數生殖細胞，生長成多數子胞幼蟲又漸移至螺之肝臟淋巴系統中生長，成熟後又發生多數尾動幼蟲，自顫毛幼蟲侵入螺體至發生成尾動幼蟲約須四十多天。

尾動幼蟲是本蟲的另一期幼蟲，全體分頭尾兩部，頭部具有口吸盤，腹吸盤，食道神經團，排泄管等，又有數對分泌腺，頭部之後，有一分叉的長尾，尾動成熟時，從子胞幼蟲外出，且離螺體而入水中，作特殊狀態之游泳，又常靜止而浮着水面，以待最後宿主的接觸。此種尾動絡續自螺體逸出，每天自數十條至數百條不等，可達數月之久，所以螺感染毛動後，其後能長時間絡續放出尾幼，數目相當巨大，在適宜狀態下，用放大鏡觀察可見其作丫丫之游泳，尾動在水中能生存達七十二小時，若遇適宜之最後宿主，即附着宿主之皮膚，分泌一種溶解質，侵蝕宿主皮膚，并脫尾部於外，而入宿主之皮下組織再至血管中。

尾動侵入皮下末梢血管或淋巴管後，隨血液的流動，

經心臟而達肺，再循大循環系統，最後到腸系膜靜脈內逐漸長大成熟，也有在肺部肺泡壁毛細管處向枝氣管及週圍的組織移行，經肺門沿縱膈膜而至肋膜，再穿過橫膈膜而入肝臟，最終到宿主的門靜脈系統中長大。

在最後宿主體內的發育，普通感染後六至十日可分別雌雄，三——四週之際雌雄合抱，至三十——四十天左右產卵，此時期起，可於病人糞便中檢出虫卵，在體中成虫可生活到數年。

成虫寄生的重要部位是門靜脈系統的靜脈，門靜脈的本幹，肝臟內的門靜脈支脈，腸系膜靜脈及其分枝，脾靜脈等處，在重症者偶然也可見於肝動脈，腎靜脈，食道部靜脈等處。

本虫的中間宿主，是一種水陸兩棲的螺螄，該螺頂端尖細，有旋紋六、七圈并有細縱突起直槓，在長江三角洲地帶俗稱釘螺螄。

虫的最後宿主，除人外，其他哺乳動物如犬、貓、鼠、水牛、黃牛、山羊、綿羊等，也能寄生成熟。這些動物又稱保虫宿主，對此病的傳佈有極大影響，而為防除上重要問題之一。

三、地方病學

在某一地區中所以能構成本病流行之理由，由其幼蟲期的能適當繁殖，及尾蚴之能有機會與宿主相接觸。構成本病之流行因素主要的如下：

1. 氣候：終年氣溫，不過於寒冷者。
2. 雨量或溫度：全年雨量調潤，無乾燥期者。
3. 土壤：肥沃而多植物者。
4. 糞便處置的習慣：與水能接觸者。
5. 居民生活狀態：有露膚於水中工作者。

上列五項條件，其中一、二、與三項，有關釘螺的散佈及繁殖，而四五兩項，則關於蟲卵的散佈及尾蚴達到宿主體中必要的因素。

1. 氣候：釘螺於冬季匍匐泥中成冬眠狀態，若氣溫過低，亦不能忍受，而致死亡，在長江下游，冬天雖氣候寒冷也有到冰點以下，但不致甚低，時間又短，而河北平原一帶，其冬季氣溫甚低，時間又很長，為釘螺所難於忍受，不易生活繁殖，故在河北平原造成無本病流行的區域。

2. 雨量：釘螺雖能耐乾，但苦無相當濕度

，也不能活動與繁殖，所以乾燥之區，因螺螄不能生長，所以可免本病之侵害。

3. 土壤：釘螺螄的生存，不適於瘦土及植物稀疏的地方，而宜於肥土及雜草豐茂之處，因此在同一氣候與雨量下又要因此而有區別。

4. 糞便的處理情形：蟲卵隨糞便同下，若不與水接觸，則卵內幼毛數日後即會死亡，若落於河水中，卵即有機會孵化，毛蚴活動在水中，這樣就開始了蟲的第一段生活史。

在我國農村糞便為主要肥料，城市中糞便又有不良的處理習慣這些都是本病在某些地方終久流行的重要原因。

5. 居民習慣：居民之生活需要露漬與河水接觸者也是構成本病流行的重要因素，例如經調查蘇州城中既有本蟲之中間宿主，又有保蟲宿主之鼠，然在城市中之流行，僅現少數散在性存在狀態，不如鄉間流行之嚴重，即由於城鄉居民之生活習慣有所不同的原故，因此也有人稱為「農民病」。

四、病 理

病理變化，大致可歸納下列三類，即：

1.由尾蚴侵入皮膚時及侵入後，沿血流向肝臟門靜脈內移行途中而惹起的變化。

(1) 尾蚴性皮膚炎：

當血吸蟲尾蚴鑽進皮膚時，由其毒腺所分泌出來的有毒物質（組織分解酵素）可能侵入局部惹起皮膚炎，此種現象大約在皮膚感染後六——八小時，皮上顯出紅色丘疹狀硬結，鏡檢下真皮內毛細管擴張充血或出血，其週圍有中性白血球，嗜酸性白血球，及組織球性細胞等的集合，這種皮膚炎約經六——七日後，即行消失。

(2) 尾蚴侵入皮膚後，沿血流向門靜脈系統移行途中所引起的病變：

尾蚴侵入皮膚毛細血管後，隨血流經過右心而達於肺臟，然後通過肺泡毛細管而進入大循環系統，最後通過腸壁毛細管而終移行至門靜脈系統內漸次發育，成長為成蟲，此為尾蚴在宿主體內主要移行路徑。當尾幼通過肺臟時，一定數的幼蟲，衝破肺泡壁毛細管，遊出於肺組織內而引起點狀出血及白血球集合（普通在感染後一——二日），此外經大循環系統而移流栓塞於其他各臟器組織中的幼蟲，亦能惹起局部的點狀出血及炎性細胞浸潤。

2.由血吸蟲的新陳代謝終產物（毒性物質）所惹起的病變：

日本血吸蟲，在幼小時期間，主要居於肝內門靜脈分

枝內，等發育到一定程度時，才匍匐逆行到腸系膜靜脈內而繼續成長，感染後，約經三五日，才能開始排卵，故在感染後約一個月內所產生的病變，均由於蟲體所產生的毒性質所致，在此期主要病變為貧血，血內嗜酸性白血球增多，靜脈內膜炎及血栓生成，肝臟間質內或星芒細胞內之褐色素顆粒沉着及脾腫等。

貧血為本病重要症候之一，往往在感染兩週後，未發病前，貧血已相當明顯，至發病後則更加顯著，其原因為在血內不斷蠶食紅血球亦確為構成貧血原因之一。嗜酸性白血球，在輕度或中等度感染病例，多呈著明增加，間有增高至85%左右，但在重症感染例，反而多呈減少。

3. 由血吸蟲卵沉着於組織內所引起的病變：

蟲因為居於門靜脈系之血管內，所以產出的蟲卵也都分佈於門靜脈系的諸臟器，例如肝臟、迴腸下部、盲腸、大腸、直腸、腸系膜淋巴腺、腹膜後部淋巴腺、脾臟等，間有發現於食道壁、肺、肺、腎、腦等組織內者，但膀胱壁沒有蟲卵的沉着，這是與埃及血吸蟲絕對不同的一點。

蟲卵沉着於組織內時所引起的病變，大致具有一定的構造，即形成蟲卵結節（或假結核結節）這是本病主要臟器病變的出發點，其對於本病的特殊性，如結核結節之對於增殖性結核然。

⊙新鮮（或急性）蟲卵結節，含有成熟顯毛幼蟲的蟲

卵始能引起此種蟲卵結節的形成，肉眼的爲粟粒大帶黃色顆粒，鏡檢下中央有一個或數個成熟而完整的蟲卵，殼內包藏顫毛幼蟲，從卵殼表面，往往發出放射形由伊紅赤染的細棒物，此爲由顫毛幼蟲頭腺所分泌經過卵殼滲透出來的有毒物質，接連着毒性物質，是一層已陷於變性壞死而成爲無構造細胞狀的游走細胞，其次爲混有或多或少嗜酸白血球及圓形細胞的中性白血球集團，圍繞於壞死層之週圍，最外圍的爲新生的肉芽組織，其中含有多數纖維芽細胞。

③纖維（或慢性）蟲卵結節：急性蟲卵結節經過相當時期後，其中央蟲卵的毛蚴，因營養斷絕，毒物分泌作用漸次減弱而終至消失，幼蟲跟着死滅，至此蟲卵亦不過只有其異物性的作用而已，週圍的強烈反應即白血球凝集，亦漸次減退，而代之以組織球性細胞（類上皮細胞）的顯著增殖，組織球性細胞依次掃除吸收壞死細胞的破碎物質，向中央的死卵遺骸進展，到此階段，結節中央的蟲卵，已大多破裂或成爲不正形，組織球往往圍繞於卵殼外週，或進入於殼內，互相溶合形成多核性異物巨大細胞，以圖吸收而除去之，整個蟲卵結節呈類似結核結節之組織像，假結核結節的名稱來源於此。已死滅而未破裂之蟲卵，往往由石灰沉着而石灰化。石灰化的蟲卵，似多爲死滅的未成熟卵。蟲卵結節最後的變化，爲纖維化，即由其最外圍

之肉芽組織形成，多量膠質纖維而化結節為纖維性，不過中央由巨大細胞挾持的卵殼碎片或石灰化卵子，相當長期存在。

虫卵結節的形成，主要由於毛蠅的毒性分泌所招來的組織強烈反應，卵子的機械性，即異物性刺激亦不可忽視，未成熟性的卵存在於組織內時，只能由其異物性作用而引起結締組織纖維的增殖而已，不能引起定型卵結節之形成。

五、主要臟器的病變：

1. 腸管：為此病最重要而必發的變化，通常瀾變於結腸全面自盲腸至直腸都發生病變，尤其在直腸及S狀結腸的病變，往往特別顯著，小腸及胃在肉眼觀察上一概沒有變化，不過在切片上，偶而能發見虫卵的存在，但在重症病例胃及小腸的粘膜也可能發生明顯變化，在結腸粘膜下層，或接近結腸壁的細靜脈枝內，往往能找到雌雄擁抱的虫體，因此可知存在於結腸壁中的蟲卵，其大部份係成蟲在腸壁直接產卵而來，感染後約經三十五日，結腸面開始發生急性期變化，粘膜面發赤發腫，呈急性加答兒性變化，到處有點狀出血及淺在性小潰瘍的形成，如由潰

瘍部刮取少許物質，用顯微鏡直接檢查時，很容易發見成熟性蟲卵。組織學的觀察上，小潰瘍底面僅及黏膜肌層，其稍大者則及黏膜下層，由多數白血球及少許壞死物質被蓋着，此即首批達到黏膜內的蟲卵，成熟後由形成急性卵結節陷黏膜於壞死後，蟲卵與出血同時排出於腸管內，而遺留下來的潰瘍，這是蟲卵排出於腸管中而出發於糞便中的唯一途徑，於塞沉着於黏膜下層中的蟲卵就比較不容易排到腸管裏來，他的命運或為石灰化，或被監禁在纖維性卵結節的中央而枯死，一批一批的蟲卵，在母蟲生存期間，反覆持續的達到黏膜，由小型潰瘍互相連合形成較大潰瘍，為自明之理，結腸急性變化持續一定時日後黏膜漸次發生慢性變化，肉眼的黏膜面呈粗糙不平，增厚增硬及新舊大小不同的較淺潰瘍等，間有息肉的形成，大致上說呈慢性增殖性結腸炎的變化，顯微鏡檢查上，黏膜大多呈萎縮，黏膜下層組織，由瘢痕組織的形成，很明顯的增廣，其中有多數新舊不等的蟲卵結節之散在，異物性巨大細胞及石灰化了的蟲卵，特別惹人注意，一望而知即為本病。

2. 闌尾：在普通急性闌尾炎的切片上，往往在其黏膜下層，黏膜及其漿膜層內，偶而發見有多數石灰化蟲卵的沉着，此種急性炎在病原方面看來，與吸蟲病無主要關係，不過由纖維性蟲卵結節的形成，使急性闌尾炎容易發生而已，但吸蟲卵除能引起慢性闌尾炎外，也能引起

一種獨立性的急性闌尾炎。

3. 肝臟：除結腸外，肝可說是本病的大本營，輕度感染時肝尚能保持其原有的外形，在重感染例，肝表面成爲凹凸不平比較粗大的隆塊狀，即所謂寄生蟲性肝硬化，剖面上，以間質結締組織的大量增殖，劃分爲肝實質爲大小不同的葉，但不如萎縮性肝硬化變的細小，組織學上，在肝小葉間門靜脈枝部，有多數新舊種種時期的蟲卵結節的形成。葉間結締組織以蟲卵結節爲中心，呈顯著的增殖肥厚，肝實質細胞因受增生結締組織的壓迫及蟲體毒性物質的作用，呈萎縮變性壞死等現象。Kupffer氏星芒細胞內，常含有一種褐色的色素顆粒，其中一部份，似爲含鐵色素，係成蟲攝食赤血球後所形成的，在重病例有時可見具有結締組織纖維性被膜的圓形小膿瘍，其中沒有蟲卵，此爲較大門靜脈分枝發生靜脈內膜炎的結果而成。在更大的門靜脈分枝內，則往往引起很明顯的血栓性靜脈炎，其所生成的血栓，以紅色血栓佔多數，這兩種的成因，都由於成蟲體的有毒物質的作用。

總之肝的變化主要爲蟲卵結節（或假結核結節）形成的結果，而引起的慢性間質增殖性肝炎，故山極氏稱其爲寄生蟲性肝硬化症，患者在末期的腹水及脾腫大的一部原因，均由於肝硬化。

4. 脾臟：若把本病分作三期，即第一期潛伏期

，第二期排卵期急性期，第三期相當慢性期組織修復期。脾之腫大，以第三期為最著明，即感染愈重經過愈久者脾腫大愈著明。但在潛伏期即感染後一月以內，蟲體尚未完全成熟排卵，病人尚未排便前，脾即由蟲體的新陳代謝物（毒性物質）而開始腫大的事實也有。

第三期，即慢性期，脾除受蟲體毒素作用外，再加以由假結核結節（蟲卵結節）和機質化引起的寄生蟲性肝硬變症而來的慢性鬱血，脾腫大愈形顯著，成為臨床上重要症候之一，但肝硬變著明而脾不腫大者，偶而也有發現。

組織學上，脾靜脈變擴張而充血，但脾髓索內的紅血球往往並不增加，最顯著的變化，則為脾髓的結締組織增加而纖維化，血管周圍及脾臟的結締組織增殖。

蟲卵結節即假性結節在脾內的存數頗少，僅能偶然遇見。

5. 骨髓：在重症實驗例，白血球數也呈減少狀態，大致上骨髓現出衰頹再生不能性組織像。

6. 其他臟器：腸系膜及腹膜後淋巴腺，在重感染病例，常含有多數的蟲卵結節。肺內有時也有蟲卵結節，但數不多，其他如腎臟脾臟間有蟲卵的沉著，但大多不能引起積極性反應，在腦內也間或能由蟲卵引起腫塊，壓迫腦質，惹起癲癇病，不過這種是非常少見的。