

作者: MARC GENTILINI, BERNARD DUFLO

MEDECINE TROPICALE
热带医学

译者: 谷炘 陈彩玉 吴宝珊

浙江余杭县科委 中华医学会浙江余杭县分会

188.11
K 599.2

63464

G M

内 容 提 要

本书原名“Médecine Tropicale”，法国热带病学家Marc Gentilini教授等著，1977年出版（法文版），是一本较新的热带医学专著。马克·让蒂里尼教授长期从事热带医学和寄生虫免疫学的研究，並自成一学派。在本书内他和他的同事们收集了欧美、亚洲和非洲各国的大量资料，故本书不但适用于条件好的医疗研究中心，也适用于乡村医院。内容共分九部分，第1—5部分为寄生虫病、霉菌病、细菌病及病毒病；第6部分为热带地区特殊疾病，包括热带贫血（如异常血红蛋白病等），热带脾肿大以及热带地区疾病的特殊表现；第7部分为儿科学；第8部分为有害生物和中暑；第9部分为乡村地区的基本化验。对各种疾病进行了详细的、系统的论述，特别是对某些疾病的发病机制和治疗方法有独特见解。本书是一本理论与实践并重的新著。因涉及范围较广，不仅限于热带病，也适用于内、儿、眼、皮肤、检验等科，並是医学院校学生的一本有价值的参考书。

译 者 序

译者翻译本书之目的，在于提供一本内容新颖而易于理解的有关热带医学的著作。“热带医学”一书不但有助于在国外热带地区工作的医务人员，对在国内工作的医务工作者也有裨益。本书内容不仅包括热带地区特有的疾病，诸如睡眠病、黄热病、异常血红蛋白病等，还包括了我国各地常见的寄生虫病、霉菌病、细菌病、病毒病等。尤其是在我国南方各省比较多见的一些疾病如疟疾、血吸虫病、麻风、丝虫病等，本书均有详细论述，使我们对世界医学的发展能有进一步的了解。

近年来，医学科学的发展日新月异，而有关热带医学方面也有很大进展。因此，对于从事医疗预防工作者说来，了解有关热带医学专著，实属必要。译者由于水平有限，加上时间仓促，错误之处在所难免，希读者不吝批评指正。

本书翻译中曾得到卫生部外事局、医科院外事处、首批援中非医疗队、中国驻中非使馆以及浙江余杭县科委、余杭县医学分会等单位 and 领导的大力支持，唐佩英同志帮助抄写，吕清德、张碧婷同志为本书出版做了大量工作，在此一并表示感谢。

译 者

一九八一年四月

目 录

第一部份 寄生虫病	
第一章、疟疾	1
第二章、人类锥体虫病	33
非洲人类锥体虫病(睡眠病)	33
南美锥体虫病(chagas病)	43
第三章、利什曼病	47
黑热病(内脏利什曼病)	48
皮肤利什曼病	50
第四章、弓浆虫病	54
第五章、阿米巴病	62
第六章、蓝氏贾第虫病	76
第七章、其他原生动物所致疾病	78
滴虫病	78
结肠鞭虫病	79
小袋虫病	79
球虫病	79
原发性阿米巴脑膜脑炎	80
肺囊虫病	81
第八章、肠道线虫病	83
蛔虫病	83
钩虫病	86
蛲虫病	90
蛭虫病	92
鞭虫病	93
毛线虫病	94
第九章、丝虫病	97
淋巴系统丝虫病	98
Loa丝虫病	101
蠕尾线虫病	104
麦地那丝虫病	108
其他丝虫病	110
第十章、住血吸虫病(血吸虫病)	114
埃及血吸虫病	114
曼氏血吸虫病	119
日本血吸虫病	122
Intercalatum血吸虫病	123
第十一章、双盘吸虫病	124
后睾吸虫病	124
其他肝胆双盘吸虫病(片吸虫病、肝小吸虫双盘吸虫病)	126
肠道双盘吸虫病	128
肺双盘吸虫病或肺吸虫病	129
第十二章、绦虫病	131
牛带绦虫病、猪带绦虫病、微小膜壳绦虫病	131
阔节裂头绦虫或裂头属绦虫病	133
人类罕见的绦虫病	134
绦虫幼虫所致疾病(棘球囊肿病、肺棘球虫病、蜂窝状棘球病、囊尾蚴病、多头蚴病、裂头蚴病)	135
第十三章、动物线虫类误入人体引起病	
虫移行综合症	141
皮肤蛔虫移行综合症	141
内脏蛔虫移行综合症	143
蛔虫属内脏蛔虫移行症	143
钩虫内脏蛔虫移行症	144
腭口线虫病	144
Anisakiase(消化道嗜酸性细胞肉芽肿)	145
其他消化道蛔虫移行症	146
管圆线虫病(同义词:嗜酸性细胞流行性脑膜炎)	146
肺恶丝虫属病	147
动物线虫类成虫寄生于人体	147
附原生动物病治疗方案、蠕虫病治疗方案	150
第二部份 霉菌病	
第一章、浅部霉菌病	159
花斑癣	159
皮霉菌	159

毛茎结节病.....	161
第二章、深部霉菌病.....	192
笔状菌病.....	162
北美芽生菌病.....	163
南美芽生菌病.....	164
念珠菌病.....	165
球孢子菌病.....	168
产色霉菌病.....	169
隐球菌病.....	170
组织胞浆菌病.....	171
足菌病.....	175
藻菌病.....	176
鼻孢子菌病.....	178
孢子丝菌病.....	178

第三部份 细菌病

第一章、麻疹.....	181
第二章、结核病.....	192
第三章、非典型分枝杆菌病.....	197
第四章、霍乱.....	199
第五章、鼠疫.....	205
第六章、类鼻疽.....	209
第七章、螺旋体病.....	211
热带地区性病梅毒.....	211
雅司病（热带霉疮）.....	211
非性病性梅毒（白及耳病）及 平他病.....	213
第八章、疏螺旋体病和钩端螺旋病.....	217
第九章、沙门氏菌病和志贺氏菌病.....	223
第十章、化脓性脑膜炎.....	229
第十一章、炭疽.....	232
第十二章、破伤风.....	234
第十三章、其他世界性细菌病：白喉、 百日咳、布鲁氏菌病、葡萄球 菌病、链球菌病.....	237
第十四章、秘鲁疣.....	239
第十五章、立克次氏体病.....	240
远东立克次氏体病.....	247
Q热.....	250
第十六章、性病.....	251

第四部份 病毒病

第一章、概述.....	254
第二章、麻疹.....	255
第三章、原发性疱疹.....	260
第四章、天花.....	261
第五章、脊髓灰质炎.....	265
第六章、狂犬病.....	267
第七章、虫媒病毒病.....	271
黄热病.....	272
虫媒病毒脑炎（日本B型、美 洲型、俄罗斯型）.....	278
登革热.....	280
其他虫媒病毒病.....	281
第八章、其他动物病毒病.....	283
砂病毒病.....	283
Armstrong淋巴细胞脉丛脑 膜炎.....	284
阿根廷和玻利维亚出血热.....	284
Lassa热.....	284
Marburg病毒病.....	285
猴牛痘.....	285
弥猴疱疹.....	286
病毒性脑、心肌炎.....	286

第五部份 传染病的预防

第一章、概述.....	287
第二章、热带地区的接种工作.....	290
第三章、消灭传染媒介.....	294

第六部份 普通医学的特殊性

第一章、热带贫血.....	303
营养不良性贫血（缺铁性贫血、 缺叶酸性贫血、其他营养不良 性贫血.....	304
血红蛋白病（镰状细胞性贫血、 C、D、E、O血红蛋白病、 不稳定血红蛋白病）.....	307
地中海贫血、复合型血红蛋白 病.....	320
红细胞的酶性疾病（葡萄糖一 六磷酸脱氢酶缺陷）.....	327
输血.....	332
第二章、其他血液病.....	334

白血球分类异常	334
Burkitt肿瘤	335
血窦组织细胞增多症或DEST— OMBES, ROSAI和DORF— MAN病	336
第三章、热带脾肿大	338
第四章、心血管疾病	343
第五章、呼吸系统疾病	348
第六章、肝病	350
病毒性肝炎	352
中毒性肝炎	354
《热带》肝硬化	355
印度儿童肝硬化	356
原发性肝癌	356
胆、胰腺疾病	359
第七章、胃肠道疾病	359
细菌、病毒、寄生虫和霉菌病 吸收不良综合症	359
其他消化道疾病	364
第八章、神经病学	365
第九章、肾病学—泌尿学	368
第十章、妇产科学、计划生育	369
第十一章、营养性疾病	374
维生素缺乏症	374
地方性甲状腺肿	378
氟中毒	379
第十二章、眼病学	380
沙眼	380
非沙眼性眼传染病	383
眼寄生虫病	384
营养性眼病	384
其他疾病	385
第十三章、皮肤病	386
黑皮肤皮肤病的表现	386
粟疹	386
热带溃蚀性溃疡	387
接触性皮炎	389
Kaposi病(着色性干皮病)	390
阿洪病(断趾病)	391

坏疽性口炎	391
-------	-----

第七部份 儿科学

第一章、概述	393
第二章、新生儿学	394
第三章、急性腹泻	399
第四章、乳幼儿蛋白质热量缺乏性营养 不良消瘦	403
婴儿断乳期动物蛋白质缺乏性 营养不良	404
第五章、儿科特殊表现	411
血液病	411
惊厥	412
感染性疾病	414
消化系疾病	417
新生物形成	417
第六章、预防	418

第八部份 有害生物中毒和中暑

第一章、有害生物	424
皮外寄生虫	424
体外寄生疥螨类	424
蛆病	425
水蛭	427
蛇舌形虫病	427
第二章、有害动物	428
原生动物	428
腔肠动物	428
软体动物	429
节足动物	429
鱼类	430
蛇	430
第三章、中毒症	432
食物中毒	432
嗜毒物癖和滥用强壮剂	435
药物中毒	436
家用或农药中毒	437
第四章、中暑	438

第九部份 乡村地区的基本化验

第一章、寄生虫学检查	441
第二章、细胞细菌学检查	443
第三章、血液学检查	445
第四章、运送病理标本的建议	450

第一部分 寄生虫病

第一章 疟疾

疟疾 (Palus意为沼泽或malaria意为坏空气) 是由血内寄生虫——疟原虫所致的一种红细胞病, 也是重要的寄生虫性地方流行病, 由雌性按蚊传播。估计约十亿人受到威胁, 尽管近十年来在预防治疗疟疾方面取得一定成绩, 每年仍有一百万人死于此病。

【历史和现状】

1630年前人们已能识别间歇热中的《沼泽热》。1630年 Don Francisco Lopez 将金鸡纳树皮的功效教授给秘鲁的印第安人; 根据发热性疾病对这种药物的敏感性和抗药性分两类热性病。1820年Pelletier和Caventou从中分离出有效生物碱——奎宁, 1830年阿尔及利亚战役中Maillot使用了这种药物。1880年Taveran在君士坦丁(士)发现了病原体。不久以后Marchiafava, Celli和Golgi即鉴别出寄生在人体内的三种疟原虫: 间日疟原虫, 恶性疟原虫和三日疟原虫。1895年至1897年Ross曾怀疑此病的传播媒介是一种按蚊属蚊虫, 1898年Grassi证实了这一假设。1922年Stephens又分出第四种疟原虫: 卵型疟原虫。1948年Shortt和Garnham发现了疟原虫在肝脏组织内的红细胞外循环周期, 于是明确了疟疾潜伏期和复发(裂体增殖的再活动发作)的原因。自1820年约至1940年治疗方面无任何进展, 但在第二次世界大战前不久, 首次合成了一种抗疟药——氯喹, 为合成一系列衍生物开辟了道路。1942年开始的太平洋战争使美国人丧失了印度尼西亚的金鸡纳树种植园从而促进了研究工作的开展。第二次世界大战末期已广泛使用具有延续作用的接触杀虫药物消灭媒介物。因此疟原虫逐渐对抗疟药物产生了抗药性, 媒介物对接触杀虫药物也产生了抗药性。1965年以来, 自发现了对使用最广泛的合成抗疟药物, 四氨基喹诺啉类药物产生抗药性的恶性疟原虫株后, 研究工作的前途暗淡了。

在流行病学方面, 世界卫生组织竭尽全力以图消灭疟疾, 但这个最终难以实现的目标迫使世界卫生组织在1968年部分修改了过分庞大的计划, 只能制定更具体化的计划。

目前除对传染媒介进行斗争外, 疟疾的主要问题是治疗, 正着重从以下几个方面进行: 研究可以保护病人一个月以上的新长效合成抗疟药物; 发明对四氨基喹诺啉类药物, 乙胺嘧啶, 百乐君产生抗药性的恶性疟原虫株有效的抗疟药物; 发现较目前更有效的治疗红细胞外型抗疟药物; 最近在动物实验中所取得的成绩和1976年首次体外培养恶性疟原虫成功这一事实使疫苗研究工作更有前途了。

【流行病学】

病原体：四种人类疟原虫

寄生人体的四种疟原虫，是间日疟原虫，恶性疟原虫，三日疟原虫和卵型疟原虫。它们是细胞内原生动物，在人体内进行无性生殖（或裂体增殖）并在媒介蚊虫，雌性按蚊体内进行有性生殖（或孢子增殖）。疟原虫在其生物循环周期过程中随着生长阶段和分裂阶段（核的和细胞浆的）的交替不断改变形态和大小。我们将逐一叙述疟原虫属的循环周期和四种人类疟原虫形态学和生物学的特殊性。

疟原虫循环周期

疟原虫在人体内进行无性生殖或裂体增殖。

被感染的蚊虫在叮咬时，随其唾液注入人体成千个呈梭形的子孢子（ $8-12$ 微米 $\times 1$ 微米），这些子孢子仅在血液循环内停留半小时。迅速抵达肝脏并进行原发性红细胞外循环（同义词：红细胞前期，原发性细胞内裂体增殖）：子孢子钻入肝细胞，在肝细胞内称之为潜隐体；潜隐体变大，其核分裂，并很快形成一个嗜硷性的大个（ $40-200$ 微米）蓝体，包含许多核，使宿主肝细胞变形并将其核排斥在外围。蓝体破裂释放出许多裂殖子，大部分裂殖子在肝窦毛细血管内形成栓塞并进入血液循环，开始首批血内裂体增殖。但在间日疟原虫，三日疟原虫或卵形疟原虫感染时，某些裂殖子仍留在肝脏内进入健康的肝细胞，进行继发性红细胞外循环（同义词：继发性组织内裂体增殖）。新形成的蓝体可以在几个月内甚至几年内重新在血内产生裂殖子并由此引起红细胞内裂体增殖再活动。恶性疟原虫没有继发性组织内裂体增殖。

红细胞内无性循环周期（同名：红细胞内裂体增殖）在血液内进行。每个裂殖子破坏细胞膜进入红细胞，并在红细胞内变为滋养体；滋养体约 $2-3$ 微米，有一个大的营养空泡，空泡将其细胞浆和细胞核排斥在外围。滋养体变大，其核分裂；此时即成为一个多核裂殖体，产生疟色素或曰黑疟色素。核生长，每个核周围被点状疟色素的细胞浆所包围形成一个园花窗样体。同时，血红蛋白破坏，有疟原虫的红细胞内出现 Schuffner 颗粒（间日疟原虫，卵形疟原虫）Maurer 斑（恶性疟原虫）或无任何物质出现（三日疟原虫）。膨胀和成熟的园花窗样体破裂同时发热发作，破裂释放出裂殖子寄生于处女红细胞，进行新的红细胞内裂体增殖循环周围。间日疟原虫，卵形疟原虫和恶性疟原虫的每个红细胞内循环周期为 48 小时，三日疟原虫为 72 小时。当园花窗样体破裂时，多核白细胞或单核白细胞吞噬了散在的黑疟色素，而变为带黑色素白细胞；这些白细胞如《搬运工》样将疟色素再倾泄到网状组织系统的细胞内（肝脏Kupffer细胞，脾组织细胞）。

最后在血液内开始有性循环或孢子生殖。经几次裂体增殖循环后，红细胞内出现有性生殖成分，即雄性和雌性的配子母细胞。

在雌性按蚊体内进行有性循环或孢子生殖循环周期。

雌性按蚊在吮吸疟疾病人血液时也吸入了滋养体、裂殖体、园花窗样体和配子母细胞。无性生殖成分被消化，唯有食入的配子母细胞继续进行循环周期。在蚊胃内，雄性配子母细胞伸出鞭毛体变为雄配子、雌性配子母细胞排出染色质小体变为雌配子。雌配子受孕产生一个活动的卵，即动合子，动合子穿透按蚊胃壁并寄居于其外膜形成囊合子，在囊合子内形成

子孢子。囊合子破裂释放出的子孢子，进入按蚊唾液腺。孢子生殖循环周期平均为15天，但依温度、湿度、有关的按蚊种类和疟原虫种类而异，大约10—40天。

总之，分成三个阶段（见图1）：按蚊阶段和有性循环周期（或孢子生殖循环周期）。

人体血管内阶段和无性循环周期（裂体增殖周期）或红细胞内循环周期，开始有性循环周期，

人体组织内阶段和无性循环周期（或裂体增殖周期），原发性和继发性肝内无性循环周期（恶性疟原虫例外）。

四种疟原虫。

间日疟原虫。这种疟原虫流行广泛，但不如恶性疟原虫流行严重，见于自纬度16度至21度的地区。其原发性红细胞外循环依株别不同约为15天至9个月，疟原虫在肝脏内寄生时间可达2年以上；这些蓝体是感染远期后再次出现裂体增殖再发作的源由。间日疟原虫主要寄生于幼稚红细胞（网织红细胞）；寄生虫血症很少超过红细胞的2%。红细胞内裂体增殖期为48小时，与第三日出现的间歇发热相吻合。从形态学看用May—Grunwald—Giemsa染色后的裂殖体充满变形虫样运动；园花窗样体不规则；配子母细胞呈圆形，往往中心偏移；宿主红细胞较正常红细胞大，包含许多由血红蛋白破坏而形成的Schuffner颗粒，这些颗粒使宿主红细胞呈虎纹状。

恶性疟原虫。这是最可怕的一种，使人丧生，也是热带地区分布最广的一种。其原发性红细胞外期仅有7—15天，无继发性红细胞外期，因此亦无真正的裂体增殖再活动；红细胞内型的寿命一般不超过两个月，但可达半年甚至一年。恶性疟原虫寄生于各种年龄的红细胞内，迅速繁殖，以至10%以上的红细胞均可寄生疟原虫。红细胞内裂体增殖一般为48小时（有时不足48小时），几乎都在内脏毛细血管内进行，尤其在脑毛细血管内进行；我们将重新叙述这一现象的临床后果。血液涂片由于单一出现环状滋养体而显得单调（裂殖体和园花窗样体均在深部毛细血管内）；这些滋养体纤细优美，呈镶有宝石的戒指状；一个红细胞内有多个疟原虫是常见的。这种疟原虫因其雪茄样，香蕉样或镰刀样的配子母细胞而获其名。

三日疟原虫。三日疟原虫地理分布稀疏。潜伏期约三周。组织内型寿命至少达三年，有时廿年甚至更长；红细胞内型在这段期限后可以乘人体受侵害之机，如脾切除时重新在血液内出现。三日疟原虫的红细胞内裂体增殖期为72小时，故间歇发热总在第四日。这种疟原虫寄生于衰老的红细胞，并使其体积缩小，无颗粒出现。从形态学讲，三日疟原虫的特点如下：周期性地大量出现疟色素，常自环状滋养体期即可观察到这种疟色素，其裂殖体呈四边形或赤道的带状分布，其匀称的园花窗体形成《雏菊样体》，配子母细胞的形态小，圆而稠密。

卵型疟原虫。与间日疟原虫很相似，长期以来曾与间日疟原虫相混淆，在不存在间日疟原虫的地区（黑非）卵型疟原虫代替了间日疟原虫。其潜伏期为15天至几个月；寿命长。红细胞内裂体增殖期系48小时（间日热）。卵型疟原虫寄生于幼稚红细胞内；多个疟原虫寄生于同一红细胞是常见的；宿主红细胞体积大，变为卵型，其边缘破碎；红细胞早期既包含许多Schuffner颗粒。

表 1 — 疟原虫 的 特点

疟原虫寄生的红细胞		间日疟原虫	恶性疟原虫	三日疟原虫	卵型疟原虫
	大 小 形 态 颗 粒 年 龄	增 大 正 常 Schiffner+++ 幼 稚	正 常 正 常 Maurer+或- 各期年令	缩 小 正 常 0 衰 老	增 大 卵型和伞状 Schuffner+++ 幼 稚
虫 原 症	数 目	1	1、2、3	1	1、有时2
	滋 养 体		常为双核	常有疟色素	
	裂 殖 体	变形虫状纤细疟色素	周围血液内无有	呈赤道带状； 未见大疟色素	变形虫状 疟色素相当粗大
	园花窗样体	不规则； 16—24个核	周围血液内无有	雏菊花状 6—8核	不规则； 8—10核
寄 生 虫 血 症	配子母红细胞	球 状	镰 刀 状	球 状	球 状
	红细胞内裂体增殖时间	48小时	48小时	72小时	48小时
床	平均寄生虫血症	30,000	100,000	5,000	1,000
	最多寄生虫血症	100,000	2,000,000	100,000	100,000
临 床	潜 伏 期	12天(有时更长)	9—15天	20天(常更长)	12天(有时更长)
	发作周期性	48小时(良性间日)	48小时 (恶性间日)	72小时(第四天)	48小时 (良性间日)
	并 发 症		—恶性发作 —进行型内脏疟疾 —黑尿热	—Quartane 肾 炎	
	裂体增殖再活动的发作	+(5年)	0	+(60年)	+(2年)

媒介：雌性按蚊

疟原虫仅在雌性按蚊体内进行有性循环周期并通过其叮咬确保疟疾在人群中传播；这就说明认识按蚊和消灭按蚊的重要性。

媒介按蚊是按蚊类亚科的Culicidés蚊。成年按蚊休息时的位置与其所在支持物形成一定角度，有头部附件；触角（雌性无毛，雄性多毛），触须（与触角同样长），由不同口器组成的吻管使雌蚊可以吸吮哺乳动物血液，雄蚊吸吮植物汁液。剖析雌性按蚊在疟疾学中十分重要：在按蚊唾液腺和胸腺内停滞着孢子，蚊虫吸吮血液时孢子将随唾液接种在叮咬处内；血液在蚊胃内积聚，囊合子在胃上皮组织表面生长；最后一点，其生殖器外观依已产卵的次数而不同，由此可确定蚊子的《生理学年龄》。

按蚊繁殖需要血液，水份和温度。受孕雌蚊仅在食血后（人或动物血液）才产卵，在食血后其卵巢滤泡迅速生长：《性营养》周期为自食血起至产卵；在热带地区平均为48小时。（*）在水中，卵变为幼虫，然后变为蛹，在最佳条件下，10天以后生出新一代成虫（或imagas）；如温度低于16°C水生幼虫的这种循环周期即中止。温度和潮湿也影响雌蚊的生殖活动。温带地区，按蚊仅在气候好的季节产卵；赤道地区，终年炎热和潮湿，生殖活动是持久性的；热带地区生殖活动在雨季达到高峰，一般在旱季停止。

按照各种按蚊不同生活习惯进行灭蚊。大部分按蚊几乎不远离其出生地点；有时随风飘游或随船、汽车或飞机作远途旅行。雄蚊在授精后迅速死亡，雌蚊约生存一个月。雌蚊主要在傍晚或夜间活动。喜叮咬人的种类，尤其喜受以人血为营养的更为危险；喜叮咬动物的种类吸取动物血液为生。喜爱室内环境或住室内的种类与人类密切接触，较生活在自然界的喜爱外界环境的种类更为可怕。产卵地点依按蚊种类不同而异，如持久性或暂时性积水（至少在10天内持续存在），清彻的或污染的积水、淡水或咸水，阳光充足或阴凉遮蔽的积水。

人类对疟疾传染的反应：抗疟免疫力。

对疟疾来源不存在真正的自然免疫力。但S型血红蛋白病（镰状细胞性贫血）患者可能对恶性疟原虫疟疾的严重意外具有保护力；这种部分免疫力可能解释了尽管镰状细胞性贫血病纯合子型几乎均可能因此致死，但在疟疾流行地区镰状细胞性贫血病人仍持续存在的原因。但其他的血红蛋白病或红细胞内6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏症可能都不能授予患者这种类似的保护力。

相反却存在一种获得性免疫力，肯定是相对的，但是无可争议的。随着时间的流逝在遭受反复感染的人体内形成了这种部分免疫力，这就是地方流行区，尤其是黑非洲的当地成年人中临床疟疾罕见的原因。这不是一种牢固的免疫力，仅是一种半免疫力状态或传染免疫力（Sergenf）：这种免疫力使临床发作消失，但仅能阻止在血液内疟原虫的数目；在疟原虫和其宿主间建立一种《武装和平》状况。这种免疫力于多次发作后慢慢获得，在疟疾地方流行病区，因成年人具有一定的免疫力，使患恶性疟疾的儿童死亡率大大增高。这种免疫力不稳定，如离开了地方病区不到二年免疫力即消失；于是在法国长时间居住的非洲黑人回到家乡时就变成未受感染者，可以出现疟疾的严重意外。母体授予儿童的免疫力，使儿童在出生

* 必须区别按蚊性营养周期和疟原虫的孢子生殖周期，孢子生殖周期从蚊虫吸入配子母细胞起至蚊子唾液腺内出现子孢子止。

后的最初三个月受到保护。对免疫力的特异性存在争议，某些人认为这种免疫力是局限的，存在种类甚至株别的免疫力；其他人认为免疫力范围广，对所有的疟原虫都产生免疫力。仅有滋养体和裂殖体或许可使机体产生免疫力；过于完满的化学药物预防，破坏了这些红细胞内型，有碍获得免疫力。

采用补体结合反应，乳胶凝集方法，血球凝集，琼脂培养基内沉淀反应，特别是间接免疫荧光反应（使用有疟原虫的血液涂片）在疟疾病人血内可发现特异性抗体。这些抗体在感染后迅速出现，其效价均于一个月内达到顶点，如无再次感染，在三个月至一年内消失。第二次感染期间，抗体效价较第一次发作时升高更快，高效价持续时间更长，反复感染时，抗体效价呈持久性升高。出现抗体同时还可可见血清免疫球蛋白值升高：IgM值首先升高，然后IgG（也许为IgA）值升高，地方流行病性疟疾是非洲黑人免疫球蛋白升高的主要原因。但这些免疫球蛋白并非都是免疫球蛋白抗体，用我们目前所使用的方法发现的血清抗体绝大部分没有保护作用；传染免疫的程度并不与抗体值成正比。没有证实抗疟疾免疫力的性质属体液性。

【流行方式】

炎热而潮湿的热带地区拥有大量能持久传播疟原虫的按蚊。因此疟疾，主要是恶性疟在这类地区是地方流行病。根据疟原虫危害的严重程度，可分为全部受害性地方病区，广泛受害性地方病区，中度受害性地方病区和轻度受害性地方病区。雨季按蚊大量繁殖故出现流行：是疟疾的《活跃传播》期。当大批易感人群移入时也可以暴发一次流行（军事远征队，流放劳工）。其他地区，如在曾由侵袭性不太强的蚊虫传播疟疾的地区，出现了一种特别喜爱叮咬人群的按蚊时也可暴发一次流行（1938年在留尼汪群岛引入了冈比亚按蚊）。

亚热带地区或炎热的温带地区只有在气候条件好的季节才传播疟疾：疟疾特别是间日疟是季节性流行。有时因为疟疾病人到达一个没有疟疾，但存在《好媒介》按蚊的地区（1936年西班牙难民抵达鲁西荣）或因兴修水利按蚊突然大量繁殖而引起这种流行（1945年加贝斯湾创建无人控制的喷井后的流行）。

疟疾流行测定法对疟疾病方的严重性进行估计。

在人群中确定三个指数：脾指数是脾大者的百分率；二至九岁的儿童中，在轻度受害性地方病区这个指数介于0—10%，中度受害性地方病区是11—50%，广泛受害性地方病区51—75%，在全部受害性地方病区指数高达75%。疟原虫指数是接受检查后血内有疟原虫者的百分率；在消灭疟疾的运动中，人们主要对不满一岁儿童的疟原虫指数感兴趣，根据这个指数可以判断最近感染率。配子母细胞指数，或带配子母细胞的百分率，表明人群感染的可能性。未来，将无疑可以进一步利用带荧光抗体者的百分率做为流行病学的指数。

在按蚊中，人们测定囊合子指数（雌蚊胃里带有囊合子的百分率）和子孢子指数（雌蚊唾液腺内含有子孢子的百分率）。由于动物疟原虫可能感染蚊虫，这些指数是不准确的。因此分析按蚊胃内的血液（沉淀素方法）或确定对《人饵》侵袭性最强的种类来证实按蚊的亲人性是极重要的。

地理分布：地球的贫瘠地带

目前疟疾猖獗于世界的贫瘠地带。在存在重型疟疾病原体恶性疟原虫的热带地区尤为可怕。

欧洲地区曾根除了疟疾，疟疾曾从老疫源地：佛兰德，Sologne，Vendée，Camargue，意大利的Pontins沼泽，西班牙，保加利亚和希腊消失了。但自1670年以来，在科西台岛曾发现少数间日疟的当地病例，外来病例是很多的。

非洲地区，疟疾流行于北非，有间日疟，三日疟和恶性疟。在整个热带非洲疟疾广泛流行，恶性疟、三日疟（10—15%）和小部分卵形疟共同存在。在马达加斯加情况相同。在留尼汪岛此地方病不大严重。

亚洲地区与非洲地区情况一样，疟疾流行严重，如小亚细亚，印度半岛、缅甸、中国、泰国和越南。

美洲地区，北美未遭受疟疾的危害，相反，中美、南美和加勒比海群岛却有疟疾流行。中南美的疟疾趋于消退。法属安第斯群岛无疟疾。

大洋洲的某些岛屿受到危害如新几内亚和沙罗门群岛。反之，其他的岛屿如塔希提岛，新喀里多尼亚，忠诚群岛却完全没有受到危害。澳大利亚东北部有几个疫源地。

表 2 —— 恶性疟原虫、间日疟原虫、三日疟原虫和卵型疟原虫
在各个国家的感染百分率（据世界卫生组织）

国 家	年 代	恶性疟原虫	间日疟原虫	三日疟原虫	卵型疟原虫
非洲					
南非	1960	9 5	5	0—1	0
阿尔及利亚	1967	6	9 4	1	0
喀麦隆	1967	9 1	0	6	2
达荷美	1964	8 7	0	1 3	1—6
埃塞俄比亚	1967	60—100	0—40	1—10	0—1
加纳	1967	70—85	0	10—25	0—5
利比利亚	1967	70—95	0	11—26	0—5
毛里塔尼亚	1967	80—90	3	1 0	0.1
摩洛哥	1966/ 1967	7	9 2	1	0
尼日利亚	1967	80—90	0	10—15	1—4
乌干达	1967	9 2	0.2	7	1
塞内加尔	1967	80—85	0	15—20	0—1

续

罗得西亚	1960	9 0	3—5	1—2	罕少
苏丹	1961/ 1964	78—99	1—22	0—2	?
Souagilomd	1960	90—95	4—10	罕少	罕少
多哥	1967	80—100	0	0—25	0—2
突尼斯	1967	0—1	9 9	0—1	0
R·A·U	1967	4—6	94—96	0	0
坦桑尼亚	1967	9 5	0—1	1—5	0—1
扎伊尔	1967	94—100	1—5	0—3	罕少
美洲					
阿根廷	1966	0	1 0 0	0	0
玻利维亚	1966	18	8 2	0	0
巴西	1966	15—54 *	46—85	0—1	0
哥伦比亚	1966	59 *	4 1	0—1	0
哥斯达黎加	1966	0—1	1 0 0	0—1	0
古巴	1966	4	9 6	0	0
多美尼亚共和国	1966	4 6	4 9	5	0
厄瓜多尔	1966	4	9 6	0	0
萨尔瓦多共和国	1966	1 6	8 4	0	0
危地马拉	1966	1 5	8 5	0—1	0
圭亚那	1966	2	9 8	0	0
法属圭亚那	1966	6 7	3 3	0	0
海地	1966	9 8	0—1	2	0
洪都拉斯	1966	8	9 2	0	0
英属洪都拉斯	1966	4 7	5 3	0—1	0
墨西哥	1966	1	9 9	0—1	0
尼加拉瓜	1966	1 5	8 5	0	0
巴拿马	1966	2 5 *	7 5	0—1	0

续完

巴拉圭	1966	2	9 8	0	0
秘鲁	1966	2	9 3	5	0
苏里南	1966	9 8	0—1	2	0
委内瑞拉			很多*		0
亚洲					
阿富汗	1967	1	9 8	0—1	0
沙特阿拉伯	1967	9 2	7	0—1	0
不丹	1967	1 0	8 8	2	0
文莱	1962/ 1965	1 5	1 0	7 5	0
缅甸	1965	7 7	2 0	2	0
柬埔寨	1967	7 1 *	2 8	1	0
朝鲜	1967	0	1 0 0	0	0
印度	1967	10—54	41—96	0—14	0
印度尼西亚		5 0 *	5 0	0	0
伊朗	1967	2—36	0—98	0—64	0
伊拉克	1967	1 1	8 9	0—1	0
约旦	1967	1 0	9 0	0	0
老挝	1967	5 5 *	4 5	0	0
马来西亚	1967	33—66 *	30—58	2—8	0
尼泊尔		罕少	很多见	存在	0
巴基斯坦	1967	34—40	57—66	1—3	0
菲律宾		很多见	存在	+	0
斯里兰卡	1968	0.3	99.7	0	0
叙利亚	1967	0—1	9 9	0—1	0
泰国	1967	8 0 *	2 0	0—1	0
土耳其	1967	2	9 8	0	0
越南	1966	6 5 *	3 0	0—1	0

* 存在抗氯喹药物的恶性疟原虫株。

【病理生理学】

疟疾的症状直接或间接地与红细胞内裂体增殖有关，但肝脏内裂体增殖是无症状的。其严重程度取决于疟原虫的种类，寄生虫的密度和宿主所具有传染免疫力的程度。

单纯性发作

发热由园花窗样体破裂在血循环内释放出疟色素所致；疟色素如同一种致热物质，其作用与体内注入低致死剂量的内毒素相似。如果园花窗体不规则破裂，发热不规则或似乎为连续性的发热；如果园花窗样体周期破裂，发热呈间隙性的，按裂体增殖的周期性（48或72小时）在第三日或第四日发热，贫血显然主要是由有疟原虫的红细胞溶解所致；但表面健康的红细胞也可以过早地被破坏；疟原虫分泌出一种血浆因子可能使其脆弱，经疟色素的调理素作用所刺激的组织细胞可能大量吞食带有疟原虫的红细胞。演变一段时间后一般出现肝肿大和脾肿大，表明机体吞噬疟色素的网状组织系统机能亢进。

恶性发作

疟疾恶性发作，尽管出现内脏、神经、尤其是肾脏症状，仍是一种寄生虫性红细胞病。恶性发作症状上的特殊性是由于恶性疟原虫在内脏毛细血管内迅速繁殖而引起溶血性贫血，微循环障碍和细胞毒素作用所造成的高级组织缺氧所致。恶性发作中溶血严重是血内疟原虫增多的直接结果。内脏毛细血管内微循环障碍的严重程度不一。开始时有疟原虫寄生的红细胞失去阴性负荷后至相凝集一起堵塞血管腔；这就是《淤沉作用》，单纯性发作亦存在这种现象。但恶性发作时《淤沉作用》较单纯性发作明显得多。再进一步，毛细血管微血栓形成；凝集一起的红细胞自行溶解，释放出一种磷脂物质，引起血管内弥散性凝血。总之，原位释放出的血管活性物质（激肽、5-羟色胺，组织胺）造成毛细血管扩张（故循环减慢）和毛细血管壁通透性增强（故血浆渗出和内脏水肿）而加重了微循环障碍。疟原虫制造的一种毒素抑制细胞呼吸和氧化磷酸化作用故造成细胞毒素性缺氧现象，这种《Maegraith血浆物质》可能对高吸细胞有特殊的毒性。最后，某些情况下，水电解质紊乱加重了其障碍，如呕吐或出汗失去钠引起低钠血症，有效血容量减少而继发的醛固酮和抗利尿激素分泌过多引起水潴留造成的低钠血症，肾脏病变时的高血钾症等。

黑尿热和Quartane肾炎

可能由免疫学原因引起，我们将另论述。

【疟疾的一般演变】

演变取决于疟原虫的种类，感染的严重程度和宿主可能具有的免疫力。从未受过疟疾感染者，如当地儿童或欧洲移民对疟原虫无任何抵抗力，疟原虫的自然循环周期全部可以完成（当然在不治疗的情况下）。在间日疟原虫，三日疟原虫或卵型疟原虫感染的情况下，在不同潜伏期后接替出现初次侵入性发作和裂体增殖再活动发作。恶性疟原虫感染时，有时在初次侵入性发作后立即出现恶性间日热的间隙发作或恶性发作，但无晚期复发。

疟原虫感染地区的当地居民因反复而大量地感染形成一种相对的免疫力而使疟疾带有特殊性；初次侵入性发作一般不具有特殊性；不足四个月的婴儿（受母亲抗体的保护和有传染免疫力的成人极少出现严重的临床症状，与此相反，儿童中发生初次侵入性发作，由恶性疟

原虫感染时可造成死亡。

【症状学】

间日疟原虫疟疾

间日疟原虫疟疾流行广泛，一般并不引起严重的发热。大量和反复感染有时出现严重的临床表现如间歇热，进行性内脏疟疾，但从无恶性发作。

初次侵入性发作

潜伏期无症状，一般12~20天，但某些株别的潜伏期可达6~9个月。

初次侵入性发作的症状具有迷惑性：《起始》热或侵袭热是连续发热，有时略不规律，从不呈间歇。还有全身不适、四肢酸痛、剧烈头痛、恶心或呕吐、有时腹泻。临床检查，脾脏不可触及但可有疼痛；相反，肝脏往往增大，尤其是儿童；常见唇部出现一撮疱疹；小便少，色深，可出现蛋白。

诊断困难。面对这种发热性胃不适的临床症状，常考虑是病毒病（流感、登革热），沙门氏菌病*或急性淋巴细胞脑膜炎（但脑脊液正常）。必须常规考虑诊断疟疾，在地方病区是容易的，其他地区较难；进行地理学问诊发现最近曾在疟疾流行区的居住史，甚至短暂逗留史，起着决定作用。血液涂片或厚滴检查发现疟原虫即可确诊并明确其种类。

如果正确治疗几日内初次侵袭性演变良好。几次不规则发热后，一般仍可自然痊愈；晚期出现中度脾肿大。但临床治愈仅表明红细胞内疟原虫消失；肝脏内仍有蓝体，于不同的期限将引起裂体增殖再活动发作。

间日疟原虫的间歇热是罕见的。疟原虫大量感染后，间歇热表现为一种严重的感染综合症。不规则高热；全身状况变化；有时神志模糊，脱水，甚至出现亚黄疸。如不治疗，常引起进行性内脏型疟疾，但从无恶性疟的间歇热恶性发作。

轻侵袭型，症状贫少型常见。至于无热的侵袭型是由潜伏期长的株别所致（世界卫生组织Ⅲ型株）。

良性间日疟

与间日疟原虫裂体增殖再活动发作一致；自初次侵袭性发作以后就留在肝脏内的疟原虫，重新出现在血循环内，故又开始了红细胞内裂体增殖。疟疾初次侵入性发作诊断越困难，间日疟的诊断就越轻易；临床医生宁可过多的诊断为间日疟。

每次发作都有一定的规律性。有时先出现在同一病人身上总是一样的前驱症状（头痛、恶心、唇部疱疹），每次发作起病急骤，常在夜间，持续十小时左右，分为三个阶段：寒战、发热、出汗。起病时病人强烈寒战忐忑不安，倦缩在被子内；体温约升至39°C；脾肿大；血压降低。一小时后寒战停止；进入发热期；患者体温达40~41°C，揭掉被单；皮肤干燥发烫；脾脏体积缩小；此期持续3—4小时。然后大量出汗以至使被单湿透病人浸洗在汗

*疟疾侵入期有时称为《疟疾伤寒》；甚至提出一种假性伤寒型，总之疟疾—沙门氏菌病并发是可能的。

水中，体温骤然下降出现低温期；出汗持续2—4小时。一切都在一种特殊的欣快感和舒适感中结束。

发作有规律地间日重复出现：在第一天、第三、第五、第七天等体温升高。发作中间有一天无热期，与间日疟原虫48小时的裂体增殖期相吻合。有时每日发作：人称《双间日》由间隔24小时的两个裂体增殖循环周期所致。

每次发作连续出现三个阶段，间日发作，脾肿大便可疑诊。循环血液中发现疟原虫，轻度贫血和中度中性白细胞减少便可以确诊。于是可除外类似疟疾发热的感染性疾病，尤其是管腔化脓性疾病，如胆管炎，输尿管肾盂肾炎。

接受治疗，演变迅速好转。任其自然在10至12次发作后，热度同样消失，但约在二年内，甚至病人已脱离了地方病区仍可复发。复发率根据致病的疟原虫株别而异；世界卫生组织将其分为三型，I型株潜伏期12~20天，复发间隔短；II型株潜伏期亦短，但其复发有时有一个较长的间隔期，III型株潜伏期在半年以上，复发间隔期达几个月。如果病人留在疟原虫感染地区，则很难区别裂体增殖再活动性发作和再次感染发作，这些就只有学术性意义了，因为两种发作的治疗是相同的。

进行性内脏疟疾

见于传染免疫力差，不接受任何化学药物预防，而又遭受疟原虫大量反复感染者。这不是一种真正的慢性疟疾，而是由间日疟原虫几个株别致病作用所致的亚急性或慢性临床症状。

病人苍白、消瘦，有时气促，出现下肢水肿和非器质性收缩期杂音。除持久性的微热外，还有不规则发热。均出现脾大，触痛。血液检查可见中性白细胞减少，出现带黑色素的白细胞，血小板减少和血中 γ 球蛋白过多，发现少数疟原虫可以诊断这种长期性发热。

不治疗，间日疟原虫进行性内脏疟疾有时可使儿童处于恶病质状态，身高体重发育迟缓。相反，使用抗疟药治疗，患者可以完全出色地治愈。

卵型疟原虫疟疾

与间日疟原虫疟疾相近，也是良性的。潜伏期不同，15天至几个月。初次侵入性发作往往是轻型的，不被人所认识或无初次侵入性发作。裂体增殖再活动引起的发作演变过程为间日；如果病人不接受治疗，将反复出现良性的间日发作，约每三个月一次，为期一年或更长（最长期限为五年）。

三日疟原虫疟疾

三日疟原虫疟疾间歇发作的周期性和长期性是主要的引人注目之处。

约于三周潜伏期后出现初次侵入性发作，其特点往往不明显，轻微甚至不发热：这种《不宣战》的疟疾将在几个月后裂体增殖再活动间歇发作时才能诊断。

第四日发热是三日疟原虫裂体增殖再活动的特点。于第一日，第四日，第七日等发热，因此有二天的热歇期，与这种疟原虫72小时的裂体增殖周期一致。发作在接受治疗后治愈，甚至可以自然治愈，但经常复发；即使病人离开地方病区后20年内甚至更长的时间内仍可复发；一次侵袭，如脾切除术利于晚期复发或再发作。

三日疟原虫进行性内脏疟疾正在探讨中。