

包虫病

徐明谦著

包虫病

徐明谦 著

R833.3/M49

包 虫 病

徐 明 谦 著

新 疆 人 民 出 版 社

包虫病 徐明谦 著

新疆人民出版社出版

(乌鲁木齐市解放路306号)

新疆新华书店发行 新疆新华印刷厂印刷

787×1092 毫米 16 开本 5.25印张17插页110千字

1983年10月第1版 1984年1月第1次印刷

印数：1——4,600

统一书号：14098·19 定价：1.90元

序 言

包虫病是人、畜共患的寄生虫病。流行于世界各畜牧业发达地区,在我国的新疆、甘肃、青海、宁夏、内蒙古及西藏等省、自治区流行甚广,对农、牧民的身体健康和畜牧业生产的发展造成严重危害,是应该大力防治并加以根除的一种地方病。

新疆是包虫病的多发地区。为了达到预防和治疗包虫病,保障各族农、牧民的身体健康的目的,根据自己三十多年在新疆从事外科临床工作的实践、牧区调查和实验研究而写成此书。

本书从医疗和预防的实际出发,系统地论述了包虫病的寄生虫学、流行病学、发病情况、临床表现、各类合并症、实验室检查、X线检查、诊断依据、治疗方法及预防措施等。可供各科临床医师,放射、公共卫生、防疫医师及医学院校学生的参考。

书中的第四章肝泡型包虫病是邀请新疆医学院外科主任姚秉礼教授撰写的,并提供照片八张,第十一章心脏包虫病是邀请该院胸外科主任钱中希教授撰写的,特此说明,并敬致谢忱。

本书是在新疆维吾尔自治区人民医院党委的领导下,经外科全体同志的努力,并在放射科孙强生副主任医师及照像室李如森技师的协助下完成的,在此也一并致谢。

因水平有限,编写仓促,一定有缺点甚至错误,希同道批评指正。

徐明谦 于乌鲁木齐市1983年国庆节

绪 论

包虫病 (Hydatid disease) 是棘球绦虫的幼虫寄生在人体所致的寄生虫病, 是畜牧地区常见的人、畜共患的地方性、流行性的寄生虫病。

成虫是棘球绦虫寄生在狗的小肠内, 产卵随粪便排出, 污染草场, 被羊食入, 在羊体内发展成包囊状的幼虫, 叫做棘球蚴, 即包虫。人体包虫病是由于误食污染棘球绦虫卵的饮食后, 在体内生长的棘球蚴, 又称包虫囊肿。

包虫病的类型有两种:

一种是由细粒棘球绦虫 (*Echinococcus granulosus* Batsch 1786; Rudolphi 1805) 的虫卵感染所致的单房型棘球蚴病 (*Echinococcosis unilocularis*), 简称棘球蚴病 (*Echinococcosis*) 或包虫囊肿 (Hydatid cyst), 通称包虫病 (Hydatidosis)。

另一种是由多房型棘球绦虫 (*Echinococcus multilocularis*, Leuckart 1863) 或泡状棘球绦虫 (*Echinococcus alveolaris*, Klemm 1883) 或多房泡球绦虫 (*Alveococcus multilocularis*, Abuladse 1960) 的虫卵感染引起的多房型棘球蚴病 (*Echinococcosis multilocularis*), 简称泡球蚴病 (*Echinococcosis alveolaris*), 通称泡型包虫病 (Alveolar hydatid disease)。临床所见单房型包虫远较泡型包虫为多, 两者比为100:1~3。

我国早在公元前2698~2599年《灵枢经》中就有过腹腔肿块或囊肿的记载。汉代《金匮要略》记述狗或鼠吃过的东西, 不能食用, 这是古老的预防知识。公元前460~379年, 古希腊Hippocrates Aretaeus和Galen等已有对包虫病的临床描述: “充满水的肝脏……一旦破裂, 水流入腹腔, 病人可衰竭死亡……”。

1684年 Redi、1685年 Hartmann、1691年 Tyson 及1780年 Goeze 曾先后报道动物感染包虫病。1695年 Hartmann 又首先在狗肠内发现犬绦虫的成虫。1766年 Pallas 首次报告人感染包虫病。1782年 Greze 观察包虫内首先发现原头蚴, 并阐述原头蚴与棘球绦虫的关系。1852年 Von siebold 将患有包虫的羊或牛的内脏喂狗, 在狗小肠内生长棘球绦虫, 而首先揭示棘球绦虫的生活史。1863年 Naunyn 和 Krabbe、1885年 Thomas 在不同地区分别将人体包虫内的原头蚴喂狗, 在狗肠内生长出棘球绦虫, 从而进一步证明人体包虫病的病因与传染源。1871年 Lindeman 最早采用“袋形缝术”的外科手术治疗肝包虫。1893年 Alexinsky 及1901年 Deve 证实包虫破裂可造成原头蚴播散, 自家移植, 而致多发包虫。

在我国1905年 Uthemann 在青岛发现了3例包虫病。1911年 Maxwell 在北京发现狗肠内的棘球绦虫。1930年 Gear 报告在上海的屠宰场发现猪、羊、牛及马体内的包虫。1927年 King 在兰州发现7例包虫病人。1930年谢志光发表16例包虫病的临床报告, 同年 locks 综合报道本病。1948年秦耀庭在东北发现1例包虫病人。

解放后, 在党的民族政策的指引下, 少数民族地区的卫生防疫工作迅速发展, 包虫病的临床与防治工作积累了宝贵的经验, 有关报道较多。

包虫病几乎遍及世界各国, 广泛流行于亚洲、北非、拉丁美洲、大洋洲及冰岛等畜牧业发达的地区, 成为全球性的问题。本世纪初, 冰岛人患包虫病的最 高 发 病 率 达 16~33%,

1952年 Belding 报道发病率已降到2.3%，近年来又降到1%以下；但狗患棘球绦虫病仅由40~50%降到28%。爱尔兰人患包虫病占16~20%，现已降到1%；但狗患棘球绦虫病仍占28%。阿根廷人患包虫病占2.4%。澳大利亚南部人患包虫病占1~2%；而狗患棘球绦虫病仍占40~50%。巴勒斯坦地区的包虫病感染率：羊为70%，牛为40%，骆驼高达100%；狗患棘球绦虫病占25%。德国巴威利亚包虫病的感染率：羊为27~51%、牛为37~64%、猪为4.9~12.8%、人为0.08%。伊拉克的包虫病感染率：绵羊占29.5%、牛13.9%、水牛占35.1%、骆驼占49.1%、山羊26.6%，人患包虫的感染率仅次于肺结核；狗患棘球绦虫占38.4%。黎巴嫩的包虫感染率：牛、猪占30%，羊占25%。

本病主要流行地区有：亚洲的中国西北及西南部、日本北海道、印度、巴基斯坦、伊朗、土耳其、叙利亚、黎巴嫩、伊拉克、菲律宾、苏联的西伯利亚。欧洲的匈牙利、南斯拉夫、希腊、保加利亚、意大利、西班牙、葡萄牙、冰岛、爱尔兰及东南欧。南美洲的智利、巴西、阿根廷、乌拉圭。非洲的阿尔及利亚、摩洛哥、突尼斯、埃塞俄比亚、埃及、沙特阿拉伯。大洋洲的新西兰、澳大利亚等国家和地区。

在我国的流行地区是新疆、青海、甘肃、宁夏、内蒙古及西藏。这些地区拥有富饶的草原和广大的牧群，约占我国面积的1/2。其它在东北、华北及西南地区也有散在发现。根据部分调查，包虫病的发病率为：在青海的羊占11.12~70.8%、牦牛占100%。甘肃的绵羊占50~85.2%、山羊占14.3~32%、黄牛占50.9%、牦牛占33.3~96%；王济民调查甘肃17个县羊的发病率占80~100%。在宁夏的绵羊为84.6~93.1%、黄牛占80.9%。在新疆北部的绵羊患包虫病的约占50~80%。作者分别调查塔城、伊犁、阿尔泰及博尔塔拉的四个大型屠宰场，发现宰杀当年生产的羊群中，肉眼能看到的包虫仅占0~5%，而宰杀的3岁以上的老羊群中，肉眼可见的肝包虫占80~90%，并大多数为多发性，这说明羊感染虫卵到发育成包虫需要一定的病程，因之随羊的年龄增长其发病率明显增高，尤其是老羊群中几乎皆患有包虫病。各羊群中发病率的高低，是与所在牧场不同而有差别。博乐县调查一个夏牧场，羊感染包虫病占90.85%，牛为90%；在该地区，对759只狗进行驱虫，有728只狗驱出成虫，狗感染棘球绦虫率为96.97%。调查新源县农牧民945人，少数民族感染率为7.16%，汉族感染率为1.03%。纵观以上不全资料，可见包虫病在家畜中流行的严重情况。牲畜患包虫病后，体质瘦小，难以繁殖，因而减产。又因不能越冬而死亡，严重影响畜牧业生产的发展。

棘球绦虫虽小，但它的幼虫却很大，是绦虫类疾病中危害最严重的寄生虫病。人感染包虫病，呈慢性消耗，影响发育、体质瘦弱，不能劳动，国外报道本病死亡率在5~18%。包虫并发合并症或播散成多发性，病情加重，常需几次手术治疗。Belding 报道手术死亡率在10.9%。Taiana 手术死亡率为2.1%，Peshira 手术死亡率为1.7%，Dor 为2%。较国内报道为高。泡型包虫病为浸润性增长，病灶广泛，往往不能根治性切除，故较单房性包虫病的预后更为不佳。

包虫病原来仅流行于牧区，但由于交通发达，人口流动，畜产品加工、运输频繁，在非流行地区的城镇，也可间接接触而受染，因之近年来城镇居民的患病率已渐增。

对包虫病的预防和治疗，在我国和其它许多国家已取得实际成效和新的进展。1981年5月在阿尔及尔召开的第七届国际包虫病会议，邀请流行地区30多个国家的专家参加，宣读论文交流经验，制定防治规划，讨论进一步在世界范围内加强防治工作，对消灭包虫病将有很大的促进作用。

目 录

绪论	(1)
第一章 临床资料	(1)
一、一般临床资料	(1)
二、包虫寄生部位	(2)
三、原发与继发性包虫	(3)
四、多发性包虫病	(4)
五、包虫病的合并症	(4)
第二章 包虫的病理生理	(6)
一、包虫的发生	(6)
二、单房型包虫的结构	(6)
三、包虫的增长速度	(9)
四、包虫的衰老与自然转归	(9)
第三章 肝包虫病	(10)
一、临床资料	(10)
二、诊断依据	(10)
1. 接触史	(10)
2. 自觉症状	(10)
3. 局部体征	(10)
4. 合并症	(11)
5. 皮内过敏试验	(14)
6. 血清学诊断	(16)
7. 血象	(18)
8. 嗜酸性粒细胞过敏试验	(18)
9. 胸、腹水检查	(18)
10. 超声波诊断	(18)
11. 同位素扫描	(21)
12. X线检查	(21)
三、治疗	(23)
1. 药物治疗	(23)
2. 手术治疗	(24)
(1) 麻醉	(24)
(2) 切口选择	(25)
(3) 探查注意事项	(25)

(4) 手术操作原则	(25)
(5) 手术方法的选择	(25)
(6) 内囊摘除术	(26)
(7) 外囊残腔的处理	(27)
(8) 术后合并症	(29)
(9) 手术护士的配合	(30)
第四章 肝泡型包虫病	(32)
一、流行病及寄生虫学	(32)
二、泡型包虫的病理	(33)
三、临床症状	(33)
四、诊断	(34)
五、鉴别诊断	(34)
六、治疗	(35)
第五章 肺包虫病	(37)
一、临床资料	(37)
二、诊断依据	(38)
三、治疗	(42)
第六章 腹腔包虫病	(48)
一、临床资料	(48)
二、诊断依据	(48)
三、治疗	(50)
第七章 脾包虫病	(51)
一、临床资料	(51)
二、诊断依据	(51)
三、治疗	(52)
第八章 肾包虫病	(53)
一、临床资料	(53)
二、诊断依据	(53)
三、治疗	(55)
第九章 骨包虫病	(56)
一、临床资料	(56)
二、骨包虫病的病理生理	(56)
三、诊断依据	(56)
四、治疗	(57)
第十章 脑包虫病	(59)
一、临床资料	(59)
二、诊断依据	(59)
三、治疗	(60)
第十一章 心脏包虫病	(62)

一、临床资料.....	(62)
二、诊断依据.....	(62)
三、治疗.....	(62)
第十二章 预防	(64)
一、细粒棘球绦虫的生活史.....	(64)
二、人感染包虫的途径.....	(66)
三、“预防为主”是根本的方针.....	(67)
四、预防的措施.....	(67)
参考文献.....	(69)

图 版

第一章 临 床 资 料

一、一般临床资料

根据新疆维吾尔自治区人民医院自1953年到1982年30年期间共经手术治疗单房型包虫病900例，分析如下：

单房型包虫病900例，男性473例，占52.6%，女性427例，占47.4%；年龄最小2岁，最大66岁；儿童发病率占27%（表1）；少数民族486例，占54%；汉族414例，占46%（表2）；单发性619例，占68.8%；多发性281例，占31.2%，较文献报道略高。

表 1 包虫病发病年龄与性别

年 龄	<20	11~20	21~30	31~40	41~50	>51	小 计	%
男 性	86	119	103	94	52	19	473	52.6
女 性	76	112	100	83	36	20	427	47.4
小 计	162	231	203	177	88	39	900	
%	18	25.6	22.5	19.6	9.7	4.3		100%

表 2 患病与族别

族 别	例 数	%
汉 族	414	46
维 吾 尔	199	22.1
回 族	98	10.8
哈 萨 克	91	10.1
蒙 古	48	5.3
锡 伯	10	1.1
俄 罗 斯	9	1
柯 尔 克 孜	8	0.89
塔 吉 克	7	0.78
乌 孜 别 克	5	0.56
满 塔 尔	4	0.44
塔 达 尔	4	0.44
达 斡 尔	1	0.11
萨 拉 哈	1	0.11
东 乡	1	0.11
共 计	900	100%

患病与职业关系：除儿童外，以牧民、农民占多数，城镇居民（包括职工、家属及学生）次之。

发病地区：在新疆北部沿天山南北各县为好发地区；南疆比北疆的面积大2倍，但只在巴音郭楞蒙古自治州较多发，而南疆的农业区发病率较低。本病患者皆为当地定居户，其中由外省迁来的均已定居三年以上。总之，本病在全疆均有发病，而以北疆为流行区。

二、包虫寄生部位

本病传染的主要途径是经消化道，即“病从口入”，当误食污染棘球绦虫卵的饮食，或手指粘有虫卵，随饮食被吞下后在十二指肠内孵化为六钩蚴，卵膜被胰液融化，六钩蚴脱壳而出，并被胆汁激活，而借小钩吸附于小肠粘膜上，然后进入肠壁内的毛细血管，经肠系膜静

表 3 900例包虫病的寄生部位

部 位	例 数 %	包虫个数	右 侧 %	左 侧 %	双 侧 %	单 发 %	多 发 %	多脏器发病%
肝 脏	650(72.2)	788	556(85.6)	49 (7.5)	45(6.9)	433(66.6)	105(16.2)	112(17.2)
肺 脏	201(22.3)	286	104(51.7)	77(38.3)	20(10.0)	136(67.7)	22(10.9)	43(21.3)
腹 部	112(12.4)	341				7 (6.0)	35(31.3)	70(62.5)
脾 脏	16(1.9)	16				7(43.7)		9(56.3)
肾 脏	12(1.3)	14	6(54.5)	6(45.5)	0	10(83.3)		2(16.6)
其 它	26(2.9)	26				26 (100)		
小 计	1017例次	1471个				619(60.8)	162(15.9)	236(23.2)

表 4 包虫寄生部位分析表

医 院	例数	肝脏	肺脏	腹部	脾脏	肾脏	脑	骨骼	其它	例次
新疆医学院第一附属医药	1053	713	367	57	14	4	20	8	3	1186
新疆维吾尔自治区人民医院	900	650	201	211	16	12	1	3	22	1017
伊犁州医院	672	437	164	39	3	8		3	18	672
石河子医学院属附医院	560	322	185	28	2	1			22	560
乌鲁木齐市第三医院	219	182	33	20	4	1			2	242
乌鲁木齐军区第十三医院	163	124	40	6	2	3			2	177
塔城地区第二人民医院	155	129	26	8	3	2	1		1	170
伊犁州第二医院	140	105	22	7	1	1			17	153
乌鲁木齐军区第十四医院	114	67	36	8				1	2	114
乌鲁木齐军区546医院	100	64	35	3	2				1	105
乌鲁木齐军区376医院	50	40	14		2	1				57
喀什专区第一医院	50	44	7						2	53
昌吉州医院	50	39	6	2	1				3	51
和田专区医院	32	17	11	2	1				1	32
察布查尔自治县医院	18	16	1						1	18
共 计	4276	2949	1148	292	51	33	22	15	97	4607
%		68.96	26.82	6.82	1.19	0.77	0.51	0.35	2.26	107.7%

脉潜入门静脉系统，如同静脉栓子随血流而迁移，首先流注入肝脏；门静脉的解剖特点是两端皆为毛细血管末梢，肝窦如同“滤池”，成为六钩蚴的第一道“筛子”，故而使六钩蚴容易滞留在肝内，发育长成包虫，因此肝脏发病率最高，占65~75%。若六钩蚴通过肝脏，随肝静脉回流入右心，则顺肺动脉迁移到肺脏寄生，故肺脏的发病率仅次于肝脏，占15~30%（包括肝与肺多发）。由于肺毛细血管是肺动、静脉的直接通道，而肝脏毛细血管呈网状组织，六钩蚴通过肝脏远较通过肺脏为难，故仅有少量六钩蚴能通过肝窦这个“滤池”，到达“下一站”肺脏寄生。而六钩蚴较容易通过肺脏的毛细血管，如果六钩蚴又通过肺脏，这个第二道“筛子”，则随肺静脉回流入左心，进入体循环动脉系统而迁移到全身各部位脏器、组织均可寄生罹病。各脏器的感染率，与六钩蚴随血循环经过的先后次序有直接关系。各脏器的发病率依次为肝、肺、腹腔、盆腔、脾、肾、脑、肌肉、皮下、骨、纵隔、乳腺、腮腺、甲状腺、胸腺、眼眶、精索、心肌、心包等（表3、4）。

本病传染的途径，除上述经消化道毛细血管侵入外，还有经肠壁淋巴管、呼吸道、皮肤破伤等侵入的途径。

三、原发与继发性包虫

原发性包虫，是指由虫卵感染，寄生长成的包虫，占绝大多数。继发性包虫，是指由自身的原发包虫囊内的生发囊、子囊或原头蚴移植再发的新包虫。原位复发性包虫，系指手术摘除后，在原外囊残腔内复发的包虫。继发性包虫的原因：

1. **浆膜腔内播散**：如肝或腹腔包虫，并发破裂，或手术中囊液溢入腹腔，原头蚴散布在腹腔内，日后发生多发性包虫。临床常见腹腔、盆腔、网膜、肠、肠系膜广泛发生粟粒样如同结核结节大小不等的数以百计的多发包虫，皆有原发包虫破裂史，或手术时囊液外溢污染史。

2. **经管道播散**：如肺包虫破入气管，原头蚴播散到气管及肺内，继发新的包虫。临床所见，肝包虫破入胆道，肾包虫破入泌尿道，并未发生继发性包虫。

3. **血行播散**：包虫破裂，囊液溢入血管内，往往发生急骤的过敏休克，同时原头蚴如同栓子顺血行转移而再发新的包虫，这种情况较罕见。本组曾遇到肝包虫做内囊摘除术后数年，又发生肺包虫，有可能是由于擦拭外囊残腔损伤肝组织，或由穿刺、切开的肝组织创面污染原头蚴，造成血行转移。心脏包虫破裂，原头蚴直接进入血循环而播散，更重要的是囊液溢入血循环，产生严重的过敏休克，甚至内囊碎片堵塞血管，产生大血管梗塞、肺梗塞、心肌梗塞等，造成猝死。

4. **子囊移植**：如肝、腹腔包虫破裂、或手术时，将子囊遗留在肠绊间隙而未发现，子囊被网膜及肠管包裹，形成新的外囊，供给营养而继续生长成包虫。曾遇肝包虫因外伤破裂一周后，手术探查发现内囊已完整的落入腹腔，被大网膜包裹粘连，并未坏死而继续生存。

5. **原位复发**：手术摘除内囊时，未彻底杀灭原头蚴，或遗留小子囊，在原外囊残腔内继续生存，而成原位复发包虫。

6. **泡型包虫转移复发**：泡型包虫多发生在肝脏，临床发现患肝泡型包虫后，又发现肺或脑发生泡型包虫，并且常为多发性，固然可由重复感染而来，但更可能由原发灶经血行远隔转移而来。

四、多发性包虫病

多发性包虫是指一个脏器或多个脏器上同时感染发生两个以上的棘球蚴成多发性包虫病，本组900例中多发性281例，占31.2%，其中累及两个以上脏器 119 例，占13.2%，受累脏器1025个（表5）。

表 5

包虫寄生部位分析表

部	位	例 数	部	位
肾包虫12例 占1.3%	—— 肾	10		
	—— 肾 及腹腔	1		
	—— 肝 及肾	1		
	—— 肝	538		
	(包括盆腔)腹腔	42	—— 腹腔包虫112例 占12.4%	
	—— 肝 及腹腔	61		
肝包虫650例 占72.2%	—— 肝、膈肌 及腹腔	2		
	—— 肝及膈肌	4		
	—— 肝、脾 及腹腔	2		
	—— 脾 及腹腔	2		
	—— 肝及脾	3		
	—— 脾	7	—— 脾包虫16例 占1.8%	
	—— 肝、 肺及腹腔	2		
	—— 肝、脾及肺	2		
	—— 肝 及肺	35	—— 肺包虫201例 占22.3%	
	—— 膈及肺	4		
	—— 肺	158		
	—— 肌肉	4		
	纵隔、膈肌、骨及皮下各 3 例	12		
	眼眶、胸腺、乳腺各 2 例	6		
	脑、胰、腮腺、精索各 1 例	4		
共 计		900	受累脏器1025个	

五、包虫病的合并症

包虫病的合并症是本病的主要危害,单纯性包虫,仅为占位性病变,影响寄生脏器的功能,自觉坠胀不适,并无直接中毒损害。但包虫病往往自幼感染,病史甚久,使儿童患者发育迟缓,使成人患者慢性消耗,贫血瘦弱。由于寄生脏器长期受压,组织萎缩,小肝管或小支气管破入包囊内招致继发感染。包虫压迫空腔脏器产生梗阻。由于外力或胸腹部猛烈活动作用,可导致包虫并发破裂,引起过敏反应及移植复发。以及包虫衰老变性,活力降低,或子囊繁衍过多,营养供不应求而退化等,皆有利于细菌侵入并发包虫感染,这些合并症严重威

胁生命。同一类合并症发生在不同的脏器，表现的症状也不同，预后各异。

本组并发合并症269例占29.98%，合并症的类型较多，往往破裂与感染，破裂与播散，变性与坏死，胆道梗阻与门静脉高压，相继并存而错综复杂（表6）。

表 6 包虫病的合并症

部 位	例次	感 染	破 裂	黄疸	门静脉 高 压	播散	例次
肝 脏	650	112(17.2%)	53(8.1%)继发感染44	39*	20**		224
肺 脏	201	52(25.3%)	53(26.3%) // 48				105
腹 腔	112	12(10.7%)	11(9.8%) // 4			41	64
脾 脏	17	3(17.6%)	1(5.9%)				4
肾 脏	12	2(16.7%)	3(2.5%) // 1				5
其 它	26	2(7.6%)	3(11.5%) // 1				5
例 次	1017	183(17.99%)	124(11.8%) // 98	38	20	41	407***

* 黄疸由包虫破入总胆管引起完全梗阻性黄疸10例。

** 门静脉高压，同时伴黄疸18例。

*** 同时合并两种并发症130例，三种并发症4例。

第二章 包虫的病理生理

一、包虫的发生

包虫是犬棘球绦虫的囊状幼虫（棘球蚴），人患包虫病即成为棘球绦虫的中间宿主；当误吞入棘球绦虫卵，在12小时后发现六钩胚蚴在脏器内停留，周围组织产生嗜酸性粒细胞及淋巴细胞浸润而被包围，胚蚴可被单核巨细胞吞噬而消灭。儿童的抗体免疫功能尚未发育健全，故这是儿童的感染率较成人高原因之一。无论儿童或成年人，当身体抵抗力降低，免疫功能减弱时，六钩胚蚴未被吞噬始得以保存，发育成包蚴（sporocyst）继续生长，由小而大，长成为棘球蚴，即包虫囊肿（图1.2）。

二、单房型包虫的结构

内囊（Endocyst）：

内囊呈乳白色，不透明，有光泽的球形包裹，是寄生虫的自体，即棘球蚴，临床通称谓内囊（图3）。内囊壁厚度与包虫病的病程成正比，一般有1~3.5毫米。内囊壁分两层，外面是不含细胞的角质层（Laminated Layer），厚约1~3毫米左右，内面是生发层（胚层Germinal Layer），厚约20~80微米左右，为胚蚴增殖的基地；在生发层的内面长出很多细小颗粒状的育囊（原头蚴）及雏囊（子囊）故得名为细粒棘球蚴。角质层由生发层细胞的分泌物所形成，有保护生发层及渗透作用，吸收营养物质，供给内囊生存及排出代谢废物。该层具有弹性，当破裂后，内囊向外翻卷，使生发层上的雏囊及育囊四散。内囊无血管结构，柔软脆弱，甚易破裂，破裂后囊球瘪陷卷曲收缩，外观近似凉粉皮样，若将完整的内囊球置于盘中，即变成扁球状，稍加震动或在倾倒移动时，易自行爆裂（图4）。

囊液（Hydatid fluid）：

内囊内充满囊液，是宿主血液的派生物质，囊液是无色无臭的液体（表7），澄清如水，不凝结，具有保护与滋养子囊及原头蚴的功用。囊液的压力约为300至500毫米水柱，含有毒白蛋白（toxalbumin），具有抗原性，人体组织渐吸收少许囊液，使机体致敏产生抗体，而对包虫囊液反应性增强，因之当包虫破裂时，囊液溢入浆膜腔，与机体细胞组织中的抗体结合后，突然释放大量的组织胺等血管活性物质，而导致过敏反应。轻者反复出现皮肤潮红、水肿、荨麻疹；重者立即产生胸闷气促，面色苍白，出冷汗，血压下降等过敏性休克症状。本组全部包虫合并破裂124例，发生过敏性休克者24例，占19.4%，包括肺包虫破入胸腔4/4（发生过敏性休克例数/破入体腔例数），肝包虫破入腹腔9/17，肝包虫破入胸腔1/2，肝包虫手术中发生过敏性休克4例，腹腔包虫破入腹腔5/5，肾包虫破入腹腔1/1，即破入浆膜腔共33例，产生过敏性休克24例，无死亡；而破入气管49例、胆道23例、肠道4例、泌尿道2例、阴道2例及破入心包2例（已感染成脓性），共83例，均未发生过敏性休克。

表 7

包虫囊液生化分析

地 区	本 组	包 头 市*	呼和浩特市*	伊 克 昭 盟*
性 状	无 色 透 明	无 色 透 明	灰 白 色 液	灰 白 色 液
pH	7.81	7.6	7.7	7.8
葡萄糖毫克%	104.3	84	89	17
非蛋白氮毫克%	45.5	22.5	21	15
尿 素毫克%	15.39	23.1	21.8	23.1
胆固醇毫克%	14.74	0	0	0
钠 mEq/L	136.2	227	252	22.5
钾 mEq/L	4.97	19.9	12.8	21.3
钙 mEq/L	19.6	30.2	17	22
磷 mEq/L	0.967	3.7	3.9	3.5
淀粉酶单位	3.2	2	4	2
碱性磷酸酶单位	0.91	0	0	2.5
蛋白质毫克%		83.4	56.3	131.3
白蛋白毫克%	0.525			
氯 mEq/L	95.4			
氯化钠毫克%		618	496	600.5
氮总值毫克%		39	30	36
卵磷脂毫克%		187.5	193.8	345

* 后三项摘自郭瑞

原头蚴 (Protoscolex) 即头节 (Scolex) :

包虫的内囊生发层还向囊腔内长出极小的生发囊泡, 渐发育成育囊 (Brood capsule) 而由母囊上脱落, 漂游于囊液中, 肉眼可见极小的白色颗粒, 若将囊液静止后育囊即下沉, 所谓囊砂 (Hydatid sands)。有人将育囊、原头蚴及子囊共称为囊砂。育囊内包含原头蚴。显微镜下可见育囊是一个很薄的包膜, 可透见其中包裹20~40个原头蚴。原头蚴簇集成团 (图5), 育囊壁甚薄, 破裂后原头蚴逸出而在囊液内游动; 囊液中的育囊离体后, 育囊即破裂, 刚破裂的育囊, 可见每个育囊内的原头蚴排列成菊花形 (图6), 而渐游动散开。原头蚴呈卵圆形白色的颗粒状, 有两种形态: 一种是卵圆形, 顶突凹入体内, 占多数 (图7.8); 另一种是鸭梨形, 顶突已由体内翻出而突出, 可见四个吸盘及顶突, 顶突上有两圈头钩, 此钩较成虫之头钩为小而不定形 (图9)。将新鲜囊液置于玻璃试管中, 静止片刻, 育囊及原头蚴即下沉, 呈一薄层白色小颗粒沉淀, 此沉淀的囊液, 每毫升含原头蚴约40万个, 中等大的包虫可含原头蚴数百万个, Belding 估计一个包虫囊内有200万个原头蚴。

原头蚴具有两种发育能力, 即在中间宿主体内播散可生长成为继发性包虫, 若被终末宿主吞食, 则发育成为棘球绦虫。因此原头蚴是包虫繁衍的“种子”。原头蚴的抵抗力很低, 离体后在室温下能生存4日。但并不是每个包虫囊液内都含有原头蚴, 正如无子囊一样, 对无原头蚴的包虫称谓不育包虫或无头蚴, 是由于寄生条件不利如宿主免疫力较强, 控制包虫发育; 无原头蚴的包虫, 不具有流行病学传染的意义。临床发现, 肝、脾、肾及腹腔包虫, 有原头蚴的占多数, 而肺、脑及体表部位的包虫有原头蚴的占少数; 一般的规律是较小的及病

史短的包虫无原头蚴，但临床也发现少数巨大的包虫亦无原头蚴，这也说明人体不是棘球绦虫的适宜的中间宿主。

子囊 (Daughter cyst) :

内囊的生发层有旺盛的繁殖能力，而在内囊的内面，向囊腔内生出许多小的芽胞 (spore)，逐渐增长形成中空的雏囊，脱落而游离于囊液中，称谓子囊 (Daughter cyst) (图10)。有少数外生性子囊，即由生发层向内囊外衍生，而居于母囊之外。临床常见在一个外囊内，有一个大的母囊外，另有1~3个较小的囊泡，即为外生性子囊，与母囊共居在一个外囊内。子囊小者如黄豆，大者似乒乓球，少时仅有数个，多则如葡萄状成百上千个，大小不等的子囊充满内囊 (图11)；子囊的形态与结构，一如母囊，也为微白色或无色半透明的囊泡，有光泽，闪闪如白珍珠，子囊内也充满水样囊液及原头蚴，甚脆易破裂，破裂后囊液溢出，子囊塌陷后如凉粉皮样碎片。若包虫破裂使子囊由母囊内脱出，游离于浆膜腔 (如腹腔) 内，可发育成新的包虫。但并非每个包虫都有子囊，肝、脾、肾及腹腔包虫有子囊的占60%左右；肺包虫有子囊的仅占10~15%左右，且多系较大的包虫；脑包虫罕见有子囊者；骨包虫是外生型，子囊在母囊之外而同居于骨壳内。成人患者有子囊的占60%左右，而儿童患者有子囊的仅占10%左右，可见子囊的生成与病程长短有直接关系。

孙囊 (Granddaughter cyst) :

病程甚久的包虫，子囊内可再生孙囊，而透过子囊壁可见绿豆大的孙囊 (图12)。孙囊性状一如子囊。孙囊是在一个包虫囊内的众多子囊中，仅有少数几个子囊内有孙囊，即母、子、孙囊同居于一个包虫囊内，本组有孙囊者仅发现16例，占1.8%，尚未发现孙囊内又生子囊者，即仅有三世同囊，而未见四代同室者。

外囊 (Ecto cyst) :

随着胞蚴长成包虫的过程中，由于人体的免疫功能及脏器的屏障作用，在包虫周围的局部组织首先发生异物反应，炎细胞浸润，嗜酸性粒细胞、浆细胞及多核巨细胞浸润渗出，由新生的成纤维细胞形成无细胞核的纤维结缔组织包膜，包裹在包虫的周围，即称谓外囊 (图13)；外囊与所寄生的脏器组织无明显分界而不能分开，在突出于脏器表面的外囊也呈乳白色，不透明，外囊的厚度与硬度，视病程长短及寄生脏器的不同而差别很大，肝、腹腔、脾、肾的包虫，增长缓慢，病程较长，故其外囊壁较厚，平均在0.2~0.6厘米，触之硬韧牢固；肺、脑包虫的病程较短，其外囊壁甚薄，平均0.05~0.3厘米；突出于脏器表面的外囊较厚，而深居在脏器组织内部的外囊较薄；合并感染后外囊炎症浸润增厚可达1厘米；骨包虫则无外囊而呈蜂窝状骨壳。包虫囊肿的外囊，并非虫体组织，而是人体脏器组织所形成的屏壁。因之，肝包虫的外囊壁包含肝组织及肝小管，肺包虫的外囊壁包含肺组织及小气管，这是产生胆瘘或支气管瘘的合并症解剖原因。

病程甚久的包虫，其外囊常沉积钙盐，使外囊内面发生颗粒状或絮状钙化结节，甚至可完全钙化如蛋壳，厚达1~2厘米，硬如骨质，而限制包虫生长，并减少渗透，隔绝代谢交换，久之必衰亡坏死，临床常见的钙化外囊，其病程皆为十几年以上的肝、脾或腹腔的包虫，而肺、脑的包虫一般病程不长，故罕见有外囊钙化，本组肝包虫外囊发生钙化者30余例，而肺包虫仅遇2例有外囊钙化者。

外囊紧密的包裹内囊，内外囊壁相接，即约束内囊，又起保护内囊的功用。由于内囊充