

寄生虫与临床

沈 一 平 主 编

R381
SYP

人 民 卫 生 出 版 社

119287

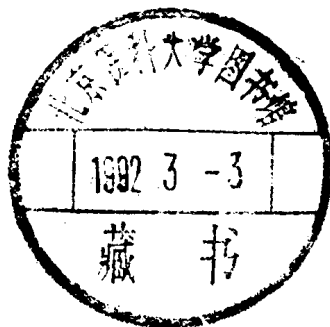
119287

寄生虫与临床

沈一平 主编

(以姓氏笔划为序)

王以方 叶炳辉 史志明 陈淑贞
陈锡慰 查传龙 张兆松 张耀娟 编写
章子豪 詹 臻 管晓虹 蔡士椿
刘约翰 赵慰先 审阅



人民卫生出版社



A1C00955250

内 容 提 要

本书以寄生虫学近代知识,特别以致病机理为基点,综合联系临床各科,解释各种病症以及各种病理生理、免疫病理现象。诸如系统叙述寄生虫感染与单核吞噬细胞系统、补体系统、肉芽肿形成,侏儒、水肿、贫血、黄疸、腹泻、结石、肿瘤等的关系,并分列各专题论述寄生虫感染与肾损伤、肝胆疾病、外科急腹症、中枢神经系统疾病、骨科疾病、肺部疾病、妇产科疾病、眼病、耳鼻喉科疾病、皮肤科疾病以及免疫诊断等的密切关系。本书为提高从事临床各科、专业防治机构以及医学院校师生等各类医药卫生人员的诊断、防治能力和水平,均有所裨益。

寄 生 虫 与 临 床

沈 一 平 主 编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京市崇文区天坛西里10号)

北京市房山区印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 11 $\frac{5}{8}$ 印张 4插页 261千字

1991年9月第1版 1991年9月第1版第1次印刷

印数: 00 001—2 300

ISBN 7-117-01571-3/R·1572 定价: 9.40元

〔科技新书目247—181〕

前 言

寄生生活是生物界的自然现象之一。人体寄生虫病也伴随着人类的形成和演化而存在，并随环境的变迁而不断变化。人类社会的进步、医疗卫生设施的改善和大力开展防治，使有些原来危害严重的寄生虫病得到了控制或消灭。因而，寄生虫病的严重和普遍程度，往往被看作是发达国家与不发达或发展中国家的一种标志。但是，有些寄生虫病却可随着社会的发展而在一定程度上或一定范围内有所发展。如艾滋病的传播以及免疫抑制剂的普遍应用，从而引起了一些机会性感染的寄生虫病的严重致病作用；各项经济建设的开发，旅游事业的发展，国际交往的增加，均可造成一些新的寄生虫病的传播。所以，可以认为寄生虫病中，既有古老的、又有新认识的、甚至更有尚待认识清楚的一类疾病。

寄生虫在人体几乎可直接或间接地侵犯所有的器官和组织，并且还联系到环境的种种因素，这就必然涉及到临床与预防医学的所有学科。但是，寄生虫病对大多数医务人员来说，仍然是既熟悉而又比较陌生的，甚至有的尚未被发现的一类疾病。

基于以上的认识，我们认为有必要编写一本以寄生虫学的近代知识为基点，特别是从致病机制出发，对当前国内外已发现的寄生虫所引起的各种病理生理和免疫病理表现以及与临床各科的关系，以横向综合归类的方式进行编写的参考书，供广大医务工作者参阅。

本书由13位同志编写，8位专家审阅了其中部分专题，

最后由赵慰先、刘约翰教授分别进行总审。虽然担任编写和审校工作的，大多是有多年教学、科研和临床经验的同志，但由于科学发展的迅速，以及各自专业的局限性，必然有不够全面或甚至错误之处。敬请广大读者指正，并希提出宝贵改进意见，以臻完善。

沈一平

目 录

1. 寄生虫感染与腹泻	1
2. 寄生虫感染与贫血	18
3. 寄生虫感染与水肿	31
4. 寄生虫感染与黄疸	61
5. 寄生虫感染与结石	71
6. 寄生虫感染与肿瘤	83
7. 寄生虫感染与侏儒症	106
8. 寄生虫感染与补体	119
9. 寄生虫感染与单核巨噬细胞	143
10. 寄生虫性肉芽肿	156
11. 寄生虫感染的免疫诊断	176
12. 寄生虫感染与肝胆疾病	192
13. 寄生虫感染与肺部疾病	214
14. 寄生虫感染与肾损伤	234
15. 寄生虫感染与中枢神经系统疾病	247
16. 寄生虫感染与外科急腹症	271
17. 寄生虫感染与骨科疾病	292
18. 寄生虫感染与妇产科疾病	309
19. 寄生虫感染与眼病	326
20. 寄生虫感染与耳鼻咽喉科疾病	341
21. 寄生虫感染与皮肤疾病	357

1 寄生虫感染与腹泻

1.1 腹泻的定义、病因及发病机理

临床上根据腹泻发病的缓急,将之分为急性与慢性两类。急性腹泻指患者排便次数增加,并出现不同程度的稀便,可伴有肠痉挛,病程在二个月之内;如病程持续或症状反复发作超过二个月则称慢性腹泻。

由于发病部位不同,临床表现也不尽相同:由小肠炎症所致的腹泻,特点是每日大便 3~6 次,可无腹痛,但有肠鸣,为稀便或水样便,量多,常因混有胆汁而呈黄绿色;结肠炎症的腹泻,大便次数多,每日 10~15 次以上,量少,常伴有下腹痛及明显的里急后重感,大便混有粘液、脓和血。

腹泻的出现主要取决于肠的蠕动、分泌与吸收功能的失调,其中,与胃肠道对水及电解质的吸收与分泌有很大的关系。正常情况下,人体空腹时胃肠道内几乎不含液体,在饮食后约有 5~10L 的水分进入小肠,这些水分来自食物饮料及唾腺、胃、胰、胆和小肠的分泌液。在胃内,水分子能通过胃粘膜作双向移动,但是,除了分泌以外,水的净移动很少。

小肠是重要的吸收部位,整个小肠均可吸收水分,但食后主要的吸收部位在小肠上部。小肠粘膜层的上皮和固有膜向肠腔突出形成绒毛,由上皮细胞游离面伸出许多细小的部分构成微绒毛。相邻上皮细胞之间常隔以 10~20nm 的间隙,而在有些部位则分化形成一些特征的细胞连接复合体,多位于胃、肠柱状上皮细胞的顶部侧面,使小肠上皮细胞的顶缘

互相紧密地结合在一起。水分通过细胞顶缘膜上的小孔，按渗透梯度流动。

钠、钾等电解质和其它水溶性物质的吸收，依赖于载体的存在和主动运输力以及粘膜的被动通透性。如钠的吸收可发生在电化学梯度方向为从肠腔至血液的被动弥散时，也可在逆电化学梯度时出现。空肠内钠的吸收可由加入葡萄糖和半乳糖所刺激，这两种糖是主动吸收的，并且在水分沿着肠腔到血液方向大量流动时才出现钠的吸收，因此，钠在空肠的吸收是由于随着己糖吸收而出现的溶媒电力或是由于沿着渗透梯度而流动。此外，空肠液中 pH 值增高或是存在 $\text{HCO}_3^- - \text{CO}_2$ 缓冲混合物时，也能刺激 NaCl 的吸收。

当过多的液体由小肠进入大肠，大大超过结肠吸收水和电解质的能力时，或结肠的吸收能力降低时，都可以发生腹泻。后一种情况可以续发于小肠的某些功能不良。

急性腹泻可因肠粘膜分泌物过多，水分吸收减少或完全不吸收以及肠蠕动亢进引起。急性腹泻可包括痢疾与水泻。前者的特点是粘膜有破坏，频排脓血便，常伴里急后重和腹部疼痛；水泻则无粘膜破坏，排出水样便，不含脓血细胞，可不伴里急后重或腹痛。

腹泻的病因可以是器质性的，如肠道的病毒、细菌、真菌、寄生虫的感染，肿瘤，非特异性溃疡性结肠炎，出血性肠炎，化学药物中毒等；也可是功能性的，如内分泌紊乱及精神因素等。慢性腹泻大多属于器质性的，有时也可为功能性的（中山医学院《内科疾病鉴别诊断学》编写组编，1975年）。

1.2 寄生虫引起腹泻的发病机制

1.2.1 机械性作用 寄生虫损害肠壁组织的方式因虫种而

异, 有的虫种主要损害肠微绒毛及绒毛; 有的则造成肠壁的炎症及溃疡, 周围形成明显的细胞浸润反应。就损害肠绒毛来看, 因虫种不同, 其作用的方式也不同, 例如: 蓝氏贾第鞭毛虫主要寄居在人的十二指肠内, 其滋养体的吸盘样陷窝与肠壁紧密接触, 可影响微绒毛包被, 降低微绒毛的酶活力, 造成肠绒毛的萎缩。大量的滋养体覆盖肠粘膜的表面 (据报告, 每平方厘米肠粘膜表面有 100 万个虫体时), 可影响小肠的吸收功能。

绦虫缺乏消化道, 但虫体长, 体节增长颇快, 据观察, 牛带绦虫体节每天可生长 8~9 节。由此推测绦虫对营养的需要很大。近年来, 通过对绦虫体壁的电镜观察, 发现绦虫皮层的外缘具有许多微小的指状突起, 即微毛。微毛顶部为小棘样尖端。微毛具有多种功能: 作为附着结构, 避免虫体被排出消化道; 微毛尖端刺破肠绒毛与肠上皮细胞, 使高浓度富含营养的细胞浆渗出, 利于虫体吸收; 无数的微毛极大地增加了吸收的表面积。

蠕虫中凡体表具有顶突、小钩、头翼、吸盘、口齿、吻突等附属器官的虫种, 这些结构均可以直接损伤肠壁, 使局部产生炎症, 或发展为局部性溃疡。

1.2.2 毒素和酶的作用 溶组织内阿米巴大滋养体的丝状伪足, 可能具有吞噬宿主细胞或胞饮宿主物质, 释放细胞毒素与接触、溶解宿主细胞的功能 (Lushbaugh 等, 1979)。细胞化学分析结果表明, 具有接触溶解宿主细胞的活性物质存在于质膜和食物泡膜中。应用 ^{51}Cr 标记物证实溶组织内阿米巴的致病虫株含有膜结合的磷脂酶 A, 这是一种潜在的膜溶解因子, 可使膜磷脂变为溶血卵磷脂, 后者是一种强乳化剂具有溶血作用。

又如，结肠小袋纤毛虫的临床症状有周期性的腹泻，大便呈粥样或水样，常有粘液；腹泻和便秘交替出现；上腹不适或一时性的弥漫性腹痛和腹胀。回盲部及乙状结肠部有压痛。体重轻度下降。急性者伴有里急后重。结肠小袋纤毛虫能产生透明质酸酶溶化细胞间质，利于虫体侵入及扩大病变(赵慰先, 1983)。病变及症状酷似阿米巴(Guerrant, 1979)，溃疡数目随感染轻重而异，严重者可延及全部结肠粘膜。

1.2.3 变态反应 寄生虫的虫体或分泌物、代谢物系具有抗原性的物质，例如：肠道线虫食管腺和排泄腺的分泌物，如乙酰胆碱酯酶，杆状体抗原以及角皮；绦虫成虫与续绦虫的表皮，六钩蚴的分泌物等均系抗原。业已证明，一些蠕虫的变应原属糖蛋白。这些物质可以引起宿主的免疫反应，一方面表现为对再感染的抵抗力，另一方面也可作为变应原诱导宿主产生变态反应。

人体肠道粘膜的固有层或粘膜下层含有丰富的淋巴组织，如肠相关淋巴组织 (gut-associated lymphoid tissue, GALT)。覆盖淋巴小结的肠上皮细胞称微皱褶细胞 (microfold cell, M细胞)，系一种特殊类型的细胞，可摄取肠腔内抗原，并转运至其下的淋巴组织。根据动物实验推测，寄生虫的大分子和颗粒性抗原可能通过细胞进入肠粘膜，GALT的巨噬细胞可处理抗原。

宿主对粘膜寄生虫感染的免疫应答体液反应，在一些蠕虫感染常引起特异的和非特异的局部 IgE 反应 (如巴西日圆线虫)。在粘膜组织中，IgE 与肥大细胞同时存在，引起局部过敏反应，出现组织炎症。肠肥大细胞增生见于一些蠕虫感染，抗体、补体和 T 细胞，能激活肥大细胞，释放各种介质，参与宿主对蠕虫感染的免疫反应。在肠寄生虫感染，还常见

杯状细胞增生，是由致敏性T细胞诱导的。在免疫宿主，用巴西日圆线虫攻击，粘液分泌增加。抗体过剩时所产生的免疫复合物，第二次抗原的经口攻击，肥大细胞释放介质所诱发的炎症反应均可促进粘液的分泌。

日本血吸虫寄生于门静脉系统，造成肠壁溃疡的原因是由于沉积于肠壁末梢静脉内的血吸虫虫卵内成熟毛蚴分泌的虫卵可溶性抗原引起的变态反应所致。典型病变为肠壁内以虫卵为中心的肉芽肿反应。渗出期虫卵肉芽肿病灶中央较易坏死和液化，上皮样细胞往往不明显，常有大量的浆细胞及多形核白细胞。有人认为，急性期虫卵肉芽肿在继发感染情况下，可形成溃疡（大鹤正满等，1978）。此外，蛔虫患者出现腹泻、肠鸣等消化道症状，亦可能与它们引起宿主的过敏反应有关。

寄生虫引起的腹泻经常有多种机制参与，例如：溶组织内阿米巴可以通过接触细胞毒作用，产生细胞毒素及吞噬作用，使组织受到损害与破坏。在感染的初期，虫体停留在肠腔时，对多形核白细胞无化学趋向作用，但当虫体接触上皮细胞时，微绒毛则受影响并消失。阿米巴大多经细胞连接处穿至粘膜下层（Takeuchi 等，1976），激发炎症变化与多形核白细胞集聚。通过与阿米巴的接触，多形核白细胞破裂，释出蛋白水解酶，后者导致进一步的组织损害。这一作用与阿米巴的机械性穿透作用一起，最终导致临床所见的阿米巴性溃疡（Tharavani, 1982）。被阿米巴破坏的组织病变，其最明显的特征是很少见到结缔组织增生，愈后也不残留瘢痕（Martinez-Palomo, 1987）。

又如，蓝氏贾第鞭毛虫感染（以下简称贾第虫病）的致病机制可能包括以下几个方面：虫体寄生在小肠上端，可以

产生机械性刺激，或者穿入小肠粘膜，或者潜藏于上皮细胞表面的缝隙内，然后激发固有层 (Ferguson, 1977) 与肠腔内 (Owen 等, 1979) 的体液或细胞免疫反应。这一炎症反应可致粘膜细胞的迅速改变，有时可见绒毛/腺窝比例下降 (MacDonald 等, 1978)。由于具有绒毛的成熟柱状细胞减少，造成吸收不良。贾第虫病亦产生生理性障碍，可能与小肠粘膜的形态改变有关，导致双糖酶缺乏，特别是乳糖酶 (Hoskins 等, 1967; Hartong 等, 1979) 缺乏，随之产生乳糖不耐受性症状。此外，贾第虫病引起明显的葡萄糖与甘氨酸 (Anand 等, 1980) 主动运转降低。其他的生理性紊乱包括一些胰酶水平下降，如胰蛋白酶和脂酶 (Gupta 等, 1973)，甚至在无需氧菌移居的情况下，肠抽出液内仍有游离胆酸 (Tandon 等, 1977)。因此，形态和生理的异常连同免疫反应可能是贾第虫病腹泻的原因。

寄生虫性腹泻大多是在肠道局部发生病变的基础上伴有功能失调所引起。

1.3 寄生虫性腹泻的类型

1.3.1 分泌性腹泻 肠道粘膜为一双向性屏障，既能吸收又能分泌水和电解质。正常情况下，协调地达成动态平衡。食糜进入十二指肠后，主要通过小肠粘膜分泌水分，使高渗性食糜变为等渗状态，并以等渗状态通过整个小肠。食物及消化道分泌的水分，最后除 100~200 ml 随粪便排出体外，其余均重新被吸收。如分泌过多而相对超过肠道吸收能力时，则产生腹泻，称为分泌性腹泻。许多研究证明，一些细菌通过分泌肠毒素激活肠细胞膜的腺苷酶-cAMP 系统，诱导肠粘膜的水、电解质的分泌。有些肠道寄生虫产生毒素，使肠粘膜受到刺激而大量地排泄液体，出现分泌性腹泻。例如：

Lushbaugh 等(1979) 在溶组织内阿米巴分离到一种细胞毒素-肠毒素, 它是一种蛋白质, 分子量为 25000~35000。这种毒素在极低浓度 ($2\sim4\mu\text{g/ml}$) 即具有细胞毒作用, 在阿米巴导致的腹泻和粘膜损伤中起着重要作用。

1.3.2 高渗性腹泻 肠粘膜的上皮细胞膜由脂质组成, 其面向肠腔的一侧有很多微绒毛。水、电解质和水溶性物质的吸收, 只能通过细胞膜上的载体输送, 或经细胞膜表面的小孔道进入。水分可沿此小孔道按渗透梯度被动移动, 不需载体。

生化分析证明, 在微绒毛表面的细胞膜内镶嵌着各种能分解碳水化合物及其它分子的酶类, 如磷酸酶、亮氨酸氨肽酶及双糖酶等。能够消化由淀粉分解出来的低聚糖(双糖、三糖、糊精)及饮食内的蔗糖、乳糖、麦芽糖等, 使之成为单糖, 再由细胞膜载体吸收进入细胞内。

粪类圆线虫和蓝氏贾第鞭毛虫的部分病例, 由于虫体寄生引起小肠粘膜上皮细胞微绒毛的大量萎缩, 由此引起继发性乳糖酶缺乏, 未吸收的乳糖受到小肠下部及结肠中细菌的作用, 产生乳酸、甲酸等小分子有机酸以及二氧化碳和氢气, 从而使肠腔内渗透压增加, 致使肠壁水分返流至肠腔。此外, 有机酸对肠粘膜也有刺激作用, 使水与电解质的吸收进一步减少, 结果出现水样腹泻, 称为高渗性腹泻。

1.3.3 渗出性腹泻 是指肠道寄生虫所引起的肠壁炎症、溃疡或由虫体侵袭出现宿主对寄生虫的反应, 导致血清蛋白质、血液和粘液渗入肠腔所形成的腹泻。引起该类腹泻的虫种较多, 例如: 粪类圆线虫, 旋毛虫, 菲律宾毛细线虫, 绦虫以及溶组织内阿米巴等。

1.4 可致腹泻的寄生虫虫种

寄生虫性腹泻绝大多数与寄居肠道的寄生虫有关, 但有

的虫种在完成其生活史过程中，需途经或暂居肠道，也可引起腹泻症状。已知能够产生腹泻的寄生虫有：

1.4.1 原虫 包括溶组织内阿米巴、脆弱双核阿米巴、波列基内阿米巴、杜氏利什曼原虫、蓝氏贾第鞭毛虫、迈氏唇鞭毛虫、克氏锥虫*、恶性疟原虫、人肠滴虫、刚地弓形虫、贝氏等孢球虫、隐孢子虫及结肠小袋纤毛虫等。

1.4.2 蠕虫

1.4.2.1 线虫 包括粪类圆线虫、艾氏同杆线虫、钩虫(十二指肠钩虫、美洲钩虫)、毛圆线虫、蛔虫、蛲虫、班氏丝虫、鞭虫、麦地那龙线虫*、旋毛虫、毛细线虫*及异尖线虫*等。

1.4.2.2 吸虫 包括华支睾吸虫、猫后睾吸虫*、异形吸虫、横川后殖吸虫、枝双腔吸虫、卫氏并殖吸虫、肝片形吸虫、巨片形吸虫、布氏姜片虫、日本血吸虫及棘口吸虫等。

1.4.2.3 绦虫 包括牛带绦虫、猪带绦虫、微小膜壳绦虫及缩小膜壳绦虫等。

1.4.2.4 猪巨吻棘头虫。

1.4.3 昆虫 包括肠胃蝇、厩螫蝇、无厕蝇、夏厕蝇、瘤胫厕蝇、棕尾别麻蝇、褐须亚麻蝇、红尾粪麻蝇、肉食麻蝇、红头丽蝇、丝光绿蝇、鼓翅蝇等，粉螨及蒲螨。

1980年，世界卫生组织分析了与寄生虫有关的腹泻，指出：以腹泻为常见症状而呈世界性分布的有阿米巴、蓝氏贾第鞭毛虫、鞭虫及粪类圆线虫病；以腹泻为常见症状，但对一定地区和局部具更大重要性的有结肠小袋纤毛虫、球虫、血吸虫及毛细线虫病；许多其它肠寄生虫感染，腹泻虽不是特有的症状，但偶可发生，这些寄生虫感染可以呈世界性分

* 国内尚无病例报道

布或是地区性及局部性分布 (WHO Scientific Working Group, 1980)。

1.5 几种值得重视的寄生虫性腹泻的临床特点

1.5.1 蓝氏贾第鞭毛虫 感染系误食包囊所致。以往认为该虫侵袭肠粘膜罕见,且大多数感染者无临床症状,所以是一种致病力尚未确定的寄生虫。近10余年来,在世界各地都发现有该虫存在,苏联特别严重,美国近乎流行,法国、日本、巴西等国及西非地区的感染率为7%~44%不等,开始引起人们的很大注意。蓝氏贾第鞭毛虫的生活史简单,只有滋养体和包囊两个时期,前者为致病期,成熟的包囊为感染期。贾第虫病的临床症状出现于感染后15天(Walzer等,1971),可有上腹痛、腹泻、稀便,体重减轻,脂肪痢(Meyer等,1980)等。胃肠道症状以腹泻、腹痛、厌食为常见。据324例临床观察,各类症状所占的比例为:腹泻96%,疲乏72%,体重减轻62%,腹痛61%,恶心60%,稀便57%,腹胀42%,发热17%。急性感染者可突然发作,呈暴发性腹泻,出现水样大便、腹痛等。本病以慢性患者最为多见,表现为周期性稀便,反复发作,大便甚臭。

该虫国内分布很广,感染率超过5%,一般是儿童较易感染。

1.5.2 隐孢子虫 该虫属于原虫的孢子虫纲,真球虫目,隐孢子虫科。隐孢子虫的特征为:单宿主寄生,在宿主细胞表膜下或以胞器附着于肠细胞的刷状缘内发育,其生活史与其它寄生在宿主细胞内部的球虫不同,小配子无鞭毛,无孢子囊发育阶段,囊合子内含4个裸孢子。该虫在哺乳类宿主的消化道或呼吸道上皮表面完成生活史:原虫首先侵入肠细胞的微绒毛表面,经裂体生殖形成滋养体,再发育成含8个

裂殖子的裂殖体，然后释出裂殖子再次感染别的细胞。经过发育演变，有些裂殖子变成小配子体，而有些则成为大配子体。合子可成熟至囊合子阶段，然后随粪便排至体外，少数也可随痰液排出。主要由吞食含有4个裸子孢子的囊合子而感染(Reduker等, 1986) 隐孢子虫无宿主特异性，与动物接触(如农民和兽医)可使人感染，人与人之间也可相互感染。

人隐孢子虫病可有两种不同的临床类型，一是免疫功能低下者的隐孢子虫病，多见于获得性免疫缺陷者(艾滋病)。这类患者通常症状多、病情重并且持续时间长。腹泻为主要症状，持续性霍乱样水泻最为常见，但也可间以便秘或短暂正常交替。另一类为免疫功能正常者的隐孢子虫病，这类病例潜伏期短，平均为10天(4~14天)，临床表现主要为腹泻，每日5~10次，水样便或软便，呕吐，腹痛，体温波动。病程1~2周。也有轻型和无症状型。

隐孢子虫病系世界性分布。自1976年在美国首次发现2例人隐孢子虫病以来，在澳大利亚、中南美洲、亚洲、拉丁美洲和欧洲等地均已发现本病，至1983年报道病例已增至200多例，且发表的资料仍在不断增多。国内已有病例报告(韩范等, 1987; 苏庆平等1989)。

人隐孢子虫病的诊断依据肠内容物及粪便涂片和组织切片检查，粪便检获囊合子比活检更方便实用，一般采用改良抗酸染色、金胺-酚染色、沙黄-美蓝染色法或金胺酚-改良抗酸复染(韩范, 1989; 韩范等, 1990)。因为在腹泻等消化道疾病，必须排除病毒、细菌或其它寄生虫等致病因子，故目前尚不能确定本病在人群中的确切发病率。据取自医院的儿童肠炎患者的检查资料，在澳大利亚报告为4.1%和7%，在美

国为 1.4%。在芬兰系统检查粪便 1422 例，隐孢子虫阳性率 1%，而腹泻粪便的阳性率则高达 9.1%。

隐孢子虫病尚无特殊治疗，目前只能对免疫功能低下的隐孢子虫病患者进行对症治疗（温慧初，1986）。

1.5.3 粪类圆线虫 由丝状蚴经皮肤感染人体，成虫定居于十二指肠与空肠。成熟雌虫和孵出的幼虫均可引起不同程度的肠壁病变。幼虫侵入肠粘膜具有损伤及刺激作用，诱发炎症反应。轻度以卡他性肠炎为主要特征，肠粘膜充血，中度单核细胞浸润，肠腺凹中有虫体存在。中度为水肿性肠炎、肠壁增厚、水肿、粘膜皱襞减少；镜下可见绒毛肥大，粘膜萎缩，粘膜下水肿，肠壁各层中都可发现虫体。重度为溃疡性肠炎，由于水肿和纤维化，肠壁增厚、变硬，部分强直，粘膜萎缩并有多数溃疡；镜下可见纤维化和粘膜下水肿，肌层萎缩，整个增厚的肠壁内都可发现虫体。临床表现主要为上腹烧灼样隐痛，间歇性腹泻，稀便或粘液便。亦有部分病例排出恶臭、多泡沫的白色粪便或脂肪痢。可伴有头昏，乏力等。重度感染常伴有恶心、呕吐，也可能出现血性粘液性腹泻等。大量腹泻可致脱水，衰竭，电解质紊乱及继发性低蛋白血症。

由于粪类圆线虫的丝状蚴可自肠粘膜内进入血循环继续发育；或由丝状蚴自肛门周围皮肤侵入，所以，当宿主抵抗力降低时，可造成重度自身感染。据统计，由重度粪类圆线虫自身感染致死者已近百例，值得重视。

1.5.4 旋毛虫 感染因误食含旋毛虫囊包的肉类而致。在人的小肠内，幼虫自囊包逸出钻入肠壁，成虫以肠绒毛作为食料，故可引起广泛的十二指肠、空肠炎症。局部可出现充血、水肿、出血甚至浅表溃疡。约半数病人出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠症状，大多于感染后第一周内出现，在约 20% 的