

人体寄生虫学

人体寄生虫学

李朝品 孙秀琴 主编

R38/CP

中国科学技术大学出版社

人体寄生虫学

主 编 李朝品 孙秀琴

副主编 王炳夫 李冬萍 周晓茵

主 审 梁国光

中国科学技术大学出版社

1995·合肥



C0161718

内 容 简 介

本书是为实现高等医学专科学校培养具有相应理论水平实用型高级医学专门人才的培养目标而编写的。全书包括五章,即总论、医学蠕虫、医学原虫、医学节肢动物和寄生虫学实验诊断技术。本书图文并茂、深入浅出、相辅相成,突出了寄生虫与疾病的关系。各章根据寄生虫分类再分节,如第二章分为线虫、吸虫和绦虫。各节附有相应的防治原则,如第二章第一节线虫,附有线虫感染的防治原则,这将便于学生概括掌握寄生虫及疾病的防治。因此本书具有简单、系统和实用的特点。我国地跨寒带、温带、亚热带,幅员辽阔,地区差别大,寄生虫相复杂。因此各院校可以根据实际结合地区本寄生虫相特点有选择地进行教学,以利于学生将来实际工作需要。

(皖)新登字 08 号

图书在版编目(CIP)数据

人体寄生虫学/李朝品 孙秀琴主编. —合肥:中国科学技术大学出版社,1995年3月
ISBN7-312-00668-X

- I 人体寄生虫学
- II 李朝品 孙秀琴 主编
- III ①人体 ②寄生虫 ③防治
- IV R

ZW06/15

中国科学技术大学出版社出版发行

(安徽省合肥市金寨路96号,邮编:230026)

合肥市晓星印刷厂印刷

全国新华书店经销

开本:787×1092/16 印张:11 字数:276

1995年3月第一版 1995年3月第一次印刷

印数:1—16000册

ISBN7-312-00668-X/R·28 定价:8.00元

《人体寄生虫学》编写人员

主 编

李朝品 孙秀琴

副主编

王炳夫 李冬萍 周晓茵

主 审

梁国光

编委(以姓氏笔划为序)

王炳夫	浙江医科大学
江钢锋	广东药学院
孙秀琴	哈尔滨医科大学
孙精明	齐齐哈尔医学院
汤冬生	安徽中医学院
李冬萍	齐齐哈尔医学院
李朝品	淮南矿业学院医学分院
李富仁	吉林医学院
吴瑞兰	哈尔滨市职工医学院
武前文	淮南矿业学院医学分院
张永生	白求恩医科大学
周晓茵	牡丹江医学院
韩玉敏	山东医科大学

编写说明

人类社会的进步和医疗卫生事业的发展不断对医学和医学教育事业提出更高的新要求,医学教育事业的改革也不断向医学教育工作者提出新的研究课题。为了适应医学教育改革的新形势,使之不断深化,达到培养具有相应理论水平的实用型高级专门人才的目的,造就大批高质量的跨世纪的医学人才,以实现“2000年人人享有卫生保健”的宏伟目标,通过协商,由哈尔滨医科大学、白求恩医科大学、山东医科大学、浙江医科大学、齐齐哈尔医学院、广东药学院、吉林医学院、牡丹江医学院、安徽中医学院、淮南矿业学院医学分院、哈尔滨市职工医学院等10余所院校共同编写了这本《人体寄生虫学》专科试用教材,供专科临床医学专业试用。

在编写过程中,于1994年3月20日在哈尔滨医科大学召开了编写会议,由主编向各编写单位分配了编写任务,各编写者于1994年8月全部交稿,8月20日由主编、主审召集各编委在哈尔滨医科大学召开了审稿、定稿会。会议期间对书稿逐章进行了讨论,提出了修改意见,最后在广泛听取各编委意见的基础上,由主审、主编会同本学科的前辈、专家教授对书稿进行了全面审改。在此对他们付出的辛勤劳动,表示衷心地感谢。

本书插图由山东医科大学韩玉敏和淮南矿院医学分院李朝品二位老师负责整理、绘制。

本教材的编写本着培养实用型人才为目的,贯彻少而精的原则,既加强基础理论、基本知识和基本技能的阐述,又注意理论联系实际,同时也适当地反映了本学科的新进展。在编写顺序上采取按线虫、吸虫、绦虫、原虫和医学节肢动物的形式集中编写,同时,在每节后又增加了该节寄生虫感染的防治原则,这是一个新的尝试。力求使学生掌握该节人体寄生虫的防治共性。

本教材适用于临床医学专业专科全日制、职大、业大、函大及专业证书班等,亦可供临床检验人员、防疫人员、大、中专教师和临床医师参考。

1994年10月

前 言

随着社会主义市场经济体制的创立,我国基层卫生工作改革不断深入,医学教育也应适应形势发展的要求,因此 10 余所医学院校围绕培养基层普及型医师的需要共同编写了这本《人体寄生虫学》教材,供医学专科学校临床医学等专业试用。以期达到培养具有相应理论水平、实用型高级专业人才的目的。

本教材突出了寄生虫与疾病的关系,着重介绍寄生虫的形态、生活史、传播与防治的基础知识、基本理论以及寄生虫感染的实验诊断与防治的基本技术,并适当地反应了本专业的新进展。全书共分五章。第一章总论;第二章医学蠕虫;第三章医学原虫;第四章医学节肢动物;第五章寄生虫学实验诊断技术。全书以各论为重点,主要阐述我国重要人体寄生虫,总论和概论为各论服务。本书图文并茂,力求直观、简炼、实用。

本书在编审过程中得到了很多学校本专业专家、教授和教师的关怀和大力支持。在此一并表示衷心感谢。

本书由淮南矿业学院医学分院李朝品和哈尔滨医科大学孙秀琴任主编,浙江医科大学王炳夫、齐齐哈尔医学院李冬萍、牡丹江医学院周晓茵任副主编。齐齐哈尔医学院梁国光主审。本书编写以目前医学专科学校使用《人体寄生虫学教材》为基础,以全国高等医学院校本科教材《人体寄生虫学》作参考,有些内容(节、段)直接引入本教材。编写中虽力图提高质量,但限于水平,一定存在不少缺点,甚至错误,希望使用本教材的师生批评指正,以利修订。

李朝品

1994 年 10 月

目 录

编写说明	(I)
前 言	(III)
第一章 总论	(1)
一、寄生虫、宿主和寄生关系	(1)
二、寄生生活对寄生虫形态及生理的影响	(2)
三、寄生虫与宿主之间的相互作用	(2)
四、寄生虫感染的免疫	(2)
五、寄生虫的致病机理	(4)
六、寄生虫病的特点	(6)
七、寄生虫病的传播、流行和防治	(7)
八、寄生虫分类	(9)
九、主要抗寄生虫药物	(9)
第二章 医学蠕虫	(18)
第一节 线虫	(18)
一、似蚓蛔线虫	(20)
二、十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫	(23)
三、蠕形住肠线虫	(26)
四、毛首鞭形线虫	(28)
五、旋毛形线虫	(30)
六、班氏吴策线虫和马来布鲁线虫	(33)
[线虫感染的防治原则]	(37)
第二节 吸虫	(38)
一、华枝睾吸虫	(39)
二、布氏姜片吸虫	(41)
三、并殖吸虫	(44)
1. 卫氏并殖吸虫	(44)
II. 斯氏狸殖吸虫	(47)
四、裂体吸虫	(48)
1. 日本裂体吸虫	(48)
II. 尾蚴性皮炎	(54)
[吸虫感染的防治原则]	(55)

第三节 绦虫	(55)
一、链状带绦虫	(56)
二、肥胖带绦虫	(60)
三、细粒棘球绦虫	(62)
四、多房棘球绦虫	(66)
五、微小膜壳绦虫	(67)
六、缩小膜壳绦虫	(69)
七、曼氏迭宫绦虫	(70)
八、阔节裂头绦虫	(73)
[绦虫感染的防治原则]	(73)
第三章 医学原虫	(75)
第一节 根足虫	(76)
一、溶组织内阿米巴	(76)
二、哈氏内阿米巴	(80)
三、结肠内阿米巴	(80)
四、微小内蜒阿米巴	(80)
五、布氏嗜碘阿米巴	(81)
六、脆弱双核阿米巴	(82)
七、齿龈内阿米巴	(82)
八、致病性自生生活阿米巴	(82)
[根足虫感染的防治原则]	(84)
第二节 鞭毛虫	(84)
一、杜氏利什曼原虫	(85)
二、阴道毛滴虫	(88)
三、蓝氏贾第鞭毛虫	(90)
[鞭毛虫感染的防治原则]	(91)
第三节 孢子虫	(91)
一、疟原虫	(92)
二、刚地弓形虫	(97)
[孢子虫感染的防治原则]	(100)
第四节 纤毛虫	(100)
一、结肠小袋纤毛虫	(100)
第四章 医学节肢动物	(102)
第一节 医学蜱螨	(106)
一、蜱	(107)
二、革螨	(110)
三、恙螨	(112)
四、疥螨	(114)

五、蠕形螨	(115)
六、尘螨	(117)
[医学蜱螨的防制原则]	(119)
第二节 医学昆虫	(119)
一、蚊	(120)
二、白蛉	(125)
三、蝇	(127)
四、蚤	(130)
五、虱	(132)
六、臭虫	(134)
[医学昆虫的防制原则]	(135)
第五章 寄生虫学实验诊断技术	(137)
第一节 病原学检查	(137)
一、粪便检查	(137)
二、血液及骨髓检查	(141)
三、痰及其他分泌物的检查	(148)
四、活组织检查	(149)
第二节 免疫诊断技术	(150)
一、皮内试验	(150)
二、环卵沉淀试验	(151)
三、尾蚴膜反应	(152)
四、间接血凝试验	(152)
五、琼脂扩散试验	(154)
六、放射免疫电泳	(155)
七、免疫荧光法	(156)
八、酶联免疫吸附试验	(157)
第三节 原虫人工培养	(160)
一、溶组织内阿米巴	(160)
二、杜氏利什曼原虫	(161)
三、阴道毛滴虫	(161)
第四节 常用动物接种与保种	(162)
一、杜氏利什曼原虫保种方法	(162)
二、鼠疟原虫	(162)
三、溶组织内阿米巴	(162)
四、旋毛虫	(162)
五、马来丝虫	(163)
六、华枝睾吸虫(肝吸虫)	(163)
七、肺吸虫	(163)

八、日本血吸虫	(163)
第五节 寄生虫的形态鉴别技术	(163)
一、活体染色	(163)
二、快速透明观察	(164)
三、铁苏木素染色制片法	(164)
四、蠕虫卵死活的鉴别	(165)
第六节 标本的固定、保存和邮寄	(165)
一、固定和保存	(165)
二、包装与邮寄	(166)
附图 1 四种疟原虫红细胞内各期形态彩图	
附图 2 人体主要寄生虫卵的形态及相对大小	

第一章 总 论

人体寄生虫学(human parasitology)是研究寄生虫病病原的生物学、生态学、致病机制、实验诊断、流行规律和防治的科学。人体寄生虫包括医学原虫、医学蠕虫和医学节肢动物。医学原虫是指寄生人体的单细胞原生动植物,如疟原虫;医学蠕虫是指寄生人体的软体多细胞动物,借身体的肌肉伸缩作蠕动而名,如血吸虫;医学节肢动物是指能传播病原体或直接致病的节肢动物,如按蚊、疥螨。学习人体寄生虫学是为了掌握人体寄生虫学的基础理论、基本知识和基本技能,这些都将成为学习寄生虫病的临床和预防方面的知识打下基础,以利监测、预报、控制和防治寄生虫病及虫媒病,从而保障人民身体健康。

一、寄生虫、宿主和寄生关系

自然界中,有些生物营自生生活,有些生物则需要长期地或暂时地生活在其他生物的体表或体内获得营养,这种现象就是寄生。在生物演化中一些低等动物逐渐失去了在外界环境中营自生生活的能力,暂时或永久寄生在其他生物体的体表或体内,以获取营养,并给被寄生的生物带来损害,这些低等动物称为寄生虫,被寄生并受到损害的生物称为宿主。例如寄生在人体小肠内的蛔虫是寄生虫,人则是蛔虫的宿主。

寄生虫的全部生长、发育和繁殖过程及其所需要的外界环境条件,称为生活史。某些寄生虫生活史复杂,在发育过程中需要更换宿主。凡寄生虫的成虫或有性生殖阶段所寄生的宿主称为终宿主;幼虫或无性生殖阶段寄生的宿主称为中间宿主。某些寄生虫在完成全部发育过程中,需一个以上的中间宿主,按其寄生顺序称为第一、第二中间宿主。某些寄生虫既可寄生在人体内,又可寄生在其他脊椎动物体内,这些脊椎动物体内的寄生虫可传染给人,因此,在流行病学上称这些动物为贮存宿主或保虫宿主。例如卫氏并殖吸虫(又称肺吸虫)的成虫除寄生于人体外,还可寄生于猫、狗等食肉哺乳动物。幼虫各期先寄生川卷螺类的螺体内,后又寄生于淡水蟹类或蝲蛄体内,人即为其终宿主,川卷螺为第一中间宿主,淡水蟹和蝲蛄为第二中间宿主,猫、狗等肉食哺乳动物是保虫宿主。转续宿主是指某些寄生虫进入非适宜宿主体后,长期滞育于幼虫状态,这种幼虫若有机会进入适宜宿主,即可发育为成虫,这种保留有幼虫的非适宜宿主则称转续宿主。如卫氏并殖吸虫的囊蚴,被猫、狗吃入后发育为成虫,但被野猪、野鼠等吃入后仍停留在童虫阶段,如再进入猫、狗体内则发育为成虫,故野猪、野鼠等为该虫的转续宿主。有些寄生虫的生活史还经历了在外界的自生生活期。

寄生虫和各发育期需要相应的宿主(对寄生虫不具有先天免疫力)提供生存、发育及生殖所需的营养物质和适于寄生生存的理化环境。不同虫种甚至同种不同发育期对宿主的选择性不同,在长期的演化过程中逐渐形成了一种寄生虫只能与某种或某些宿主建立寄生关系,称之为宿主特异性。寄生虫在其发育过程中,并不是任何一个阶段都可感染人,只有其中某一特定阶段,对人才具有感染性,这个对人有感染性的阶段称为感染阶段。例如卫氏并殖吸虫的幼虫有毛蚴、胞蚴、两代雷蚴、尾蚴和囊蚴阶段,但仅囊蚴阶段能使人感染,囊蚴则称为卫氏并殖吸虫的感染阶段。掌握寄生虫的感染阶段,对于预防寄生虫病是十分重要的。

寄生生活的出现是一个漫长的演化过程,自然界有了生物以后,千差万别的生物相互之

间逐渐出现了各种各样的关系,并随生物的演化而演化。有些在外界营自生生活的生物,不断地随同食物、饮水或者通过昆虫媒介等方式,和另一种生物生活在一起,其中若一方获益,另一方既不获利也不受害,称为共栖,如鲫鱼以其背鳍形成的吸盘吸附在大型鱼类的体表,被带到各处觅食,这对鲫鱼有利而对大鱼无害;两种生物生活在一起,并发生营养联系,双方互相依赖,彼此受益者称为共生,如牛、马胃中的纤毛虫,能分解植物纤维,使虫体和牛、马均获得营养;如果两种生物生活在一起,其中一方获利而另一方受损害,则称为寄生,获利的一方称寄生物(如系低等动物则称寄生虫),受害一方称宿主,如钩虫生活在人体小肠内,除掠夺营养物外,还造成毒素性、机械性损害等,故人是宿主,钩虫为寄生虫。

二、寄生生活对寄生虫形态及生理的影响

寄生关系是寄生虫和宿主长期互相适应的结果,一般来说,寄生虫寄生生活的历史愈长对宿主适应能力愈强,依赖性愈大,其结果导致了寄生虫形态与生理上的改变,宿主则出现具有一定特点的病理变化过程。

在形态方面同寄生环境与条件有关的适应性改变有:①体形:例如在宿主体毛中穿行的跳蚤,它的外形侧扁;②某些器官的消失或退化:例如处于半消化或完全消化的物质中寄生的绦虫消化器官已退化或消失;③某些器官的加强:例如蛔虫的生殖器官几乎占体腔的全部,大大增强了产卵的能力,有利于种族生存;④新器官的产生:例如吸虫和绦虫的吸盘或吸槽可能是适应固着于宿主消化道的需要而出现的新器官。

在生理方面明显的适应表现或改变有:①肠道寄生虫的抗消化液的机能,例如蛔虫可分泌抗胃蛋白酶及抗胰蛋白酶的物质;②繁殖能力的加强,例如每条雌蛔虫每日可产卵约 24 万个。此外还有所谓多胎现象(一个幼体能繁殖很多的个体)和早熟现象(在幼虫期生殖器官就已经成熟)等等;③适应寄生环境的能力增强,例如消化道内的寄生虫能在缺氧的环境中调整生理机能,长期进行无氧代谢;④各种特殊向性的出现,例如钩虫的丝状蚴,具有向温、向组织性等。体内寄生虫之所以能定居于某组织或器官,也是因为它具有对该组织或器官的特殊向性的生理功能。

三、寄生虫与宿主之间的相互作用

寄生虫感染宿主之后,对宿主可造成全身的或局部的不同程度的损害,甚至导致寄生虫病。而宿主对寄生虫则产生不同程度的免疫反应。

寄生虫及其产物对宿主来说,都是异物。其中抗原物质可致敏宿主免疫活性细胞,诱导宿主产生免疫应答,其效应机制、表现和结局参看“寄生虫感染的免疫”。寄生虫在细胞、组织或腔道内寄生,不但夺取宿主的营养,还可引起机械性的、化学性的和变应原(抗原)性刺激等致病作用,参看“寄生虫的致病机理”。

寄生虫与宿主之间相互作用的结果,一般可归为三类:①宿主能完全清除体内寄生虫,并对再感染有长期的免疫力;②宿主未能清除或未能完全清除体内寄生虫,宿主与体内寄生虫维持相当长时期的寄生关系,对再感染仅具有相对的抵抗力;③宿主不但不能清除体内的寄生虫而且缺少控制寄生虫繁殖的能力。

四、寄生虫感染的免疫

免疫是机体识别、清除抗原性异物的保护性生理反应,也可伴有或不伴有自身组织的损

伤。寄生虫感染的免疫是研究寄生虫与宿主相互作用的主要方面,涉及宿主的易感性、抵抗力及寄生虫的致病机理等内容。

寄生虫不同属、种、株之间或同种同株在不同发育阶段,在生理及生化方面都有各自相应的特点。因此,寄生虫的抗原十分复杂。既有属、种、株或期的特异性抗原,相互之间也存在共同抗原。在免疫学上重要的抗原是可与宿主免疫系统直接接触的抗原,如虫体体表的表面抗原,虫体排泄分泌物及在虫体寄生的细胞膜上表达的抗原。其中不少抗原分子能诱导宿主产生保护免疫,对体内寄生虫可产生免疫效应,对同种寄生虫的再感染可产生抵抗力。

寄生虫抗原激活宿主免疫系统,诱导免疫应答,包括体液免疫(主要是抗体或补体参与)和细胞免疫(主要是淋巴细胞和巨噬细胞等免疫活性细胞参与)。在宿主对寄生虫的效应机制中,常见二者的协同作用。

体液免疫是抗体介导的免疫效应,抗体属免疫球蛋白,包括 IgM, IgG, IgA, IgE 和 IgD。由抗体介导的免疫效应应有以下几种类型:①抗体单独作用,例如抗体可抑制蛔虫的苹果酸脱氢酶和醛缩酶;②抗体结合补体,例如锥虫病病人血中抗体结合补体后,通过经典途径使虫体溶解;③抗体结合效应细胞,例如血中疟原虫裂殖子或被疟原虫感染的红细胞与抗体结合后,被单核细胞或巨噬细胞吞噬。此外寄生虫的抗体与肥大细胞上的 IgE 结合,肥大细胞脱颗粒,释放活性介质,导致抗体、补体和效应细胞局部集聚,形成不适应寄生虫继续生存的环境。这种现象是肠道线虫排出的原因之一。

细胞免疫是淋巴细胞和巨噬细胞,或有其他炎症细胞介导的免疫效应。由细胞介导的免疫效应常见的有两种类型:①淋巴素参与的免疫效应,例如淋巴细胞受抗原刺激后,产生淋巴素,淋巴素作用于相应细胞,从而激活巨噬细胞,杀死其细胞内寄生虫(弓形虫及利什曼原虫等);②抗体依赖细胞介导的细胞毒性产生的免疫效应,例如特异性抗体 IgG 或 IgE 结合于虫体,然后效应细胞(巨噬细胞、嗜酸性粒细胞、中性粒细胞)附着于抗体,发挥对虫体(血管内血吸虫童虫、淋巴系统内丝虫微丝蚴及红细胞内的疟原虫)的杀伤效应。

寄生虫可以通过多种机制逃避宿主的免疫效应,如寄生虫的寄生部位相对避开免疫攻击;表面抗原的变异、脱落和伪装;改变宿主的免疫应答性等。寄生虫能在具有免疫力的宿主体内等生存,逃避宿主的免疫效应的现象,称之为免疫逃避。

寄生虫感染宿主后,免疫应答在初期多处增强状态,如果早期的免疫应答有效,寄生虫被清除,应答常终止;反之早期免疫应答无效,则感染转为慢性,应答常下降。免疫应答的增强和下降属免疫调节,免疫调节机制十分复杂,涉及到免疫系统中某些免疫活性细胞亚群之间相互作用的复杂网络,宿主对寄生虫产生免疫应答的同时发挥免疫调节功能,使应答限制在适当的限度内,而不会无限制地增强。

宿主感染寄生虫后,大多可产生获得性免疫。宿主的免疫应答、寄生虫的免疫逃避以及来自宿主和寄生虫的免疫调节三者之间的相互作用和制约,形成寄生虫感染免疫的复杂网络。①消除性免疫。宿主对寄生虫产生特异性免疫应答效应后,寄生虫被清除而且对再感染具有长期的抵抗力。如由热带利什曼原虫引起的皮肤利什曼病;②非消除性免疫,包括带虫免疫和伴随免疫。宿主体内的寄生虫未被完全清除,仍保持低密度水平,但宿主对再感染有一定的抵抗力,如间日疟原虫引起的疟疾,通常称这种免疫状态为带虫免疫;若宿主体内的成虫不受免疫应答效应作用,而对再感染时侵入的幼虫,宿主却具有一定抵抗力,如血吸虫感染,这种免疫状态称为伴随免疫。③缺少有效的获得性免疫。人体感染杜氏利什曼原虫所引起的黑热病,利什曼原虫在单核-巨噬细胞系统繁殖和传播,很少出现自愈。只有在用药物

治愈以后,获得性细胞免疫才明显出现。近年报告,在免疫功能受累的人,某些寄生虫增强了对人体的致病性,例如弓形虫、孢子虫、粪类圆线虫等。

宿主对寄生虫产生免疫应答,对宿主具有不同程度的保护作用,但也可出现变态反应,导致宿主的组织损伤和免疫病理变化,通常分为四型。各种变态反应可出现于不同的寄生虫病,同种寄生虫病也可出现不止一种类型的变态反应。在寄生虫致病机理中,变态反应具有重要意义。

五、寄生虫的致病机理

(一) 寄生虫的发育繁殖与致病的关系

寄生虫在宿主体内生存、发育、繁殖,不仅要从中获取营养物质,而且可对宿主造成机械性和化学性损害以及引起宿主的变态反应,这种损害可能是局部的也可能是全身性的。同时宿主对寄生虫产生免疫效应,抑制、包围、杀灭或清除寄生虫。

人体寄生虫一般分为腔道、组织和血液寄生虫。腔道寄生虫的发育繁殖,在线虫需要经过几个发育阶段,蜕皮、移行,有的虫种的幼虫需经过血循环的移行才能达到寄生部位,例如钩虫;在吸虫和绦虫,有的虫种的幼虫则不需要经过血循环或组织移行就能达寄生部位,例如姜片虫;在原虫,有的虫种一般不侵入组织,如阴道毛滴虫,有的则可侵入组织,如溶组织内阿米巴。组织中和血液内的寄生虫在发育繁殖过程中,对宿主的危害性较之在腔道内的寄生虫大,如日本血吸虫卵可致肝脏肉芽肿,间日疟原虫可破坏红细胞。寄生虫在人体内发育繁殖,是一个动态的过程,其致病作用常是机械性、化学性和变应原性的综合作用。在宿主和寄生虫的相互作用的过程中,宿主可能由于功能的和形态的病理学改变,而出现疾病症状。

(二) 寄生虫的致病作用

寄生虫对宿主的致病作用可以分为夺取营养、机械性作用、化学性作用和变应原性刺激。兹分别举例说明。

1. 夺取营养 寄生虫的营养物质来源于宿主,如寄生在小肠内的蛔虫以消化或半消化的食物为食,钩虫和血吸虫消耗人体的血液,均可引起营养不良、贫血等。

2. 机械作用 寄生虫侵入体内,在体内移行及在局部寄生都可损伤组织,如钩虫的丝状蚴侵入皮肤,肺吸虫的童虫向肺移行及钩虫咬附在小肠粘膜上,在局部可造成皮肤损伤、组织损伤及粘膜糜烂出血。

寄生虫在宿主体内寄生可堵塞腔道、压迫组织或破坏细胞。大量蛔虫寄生,有时可以缠结成团,堵塞肠管引起肠梗阻;蛔虫还可堵塞胆道,诱发胆道蛔虫病;细粒棘球绦虫的幼虫——棘球蚴在肝脏寄生,在生长发育过程中逐渐增大体积,压迫周围组织,使之萎缩,若在骨部则可破坏骨组织;杜氏利什曼原虫在巨噬细胞或疟原虫在肝细胞和红细胞内增殖,皆可破坏被寄生的细胞。

3. 化学作用 人体寄生虫的分泌物、排泄物、蜕皮液或虫体死亡的崩解物等,对人体都是有害的,例如溶组织内阿米巴侵入肠粘膜,是由于它能分泌溶解组织酶;钩虫吸血时分泌的抗血凝物质;美洲钩虫成虫的食道腺体能分泌蛋白溶解酶,被它吸入口囊的肠粘膜,在短时间内即被溶解;有些经皮肤感染的线虫幼虫产生的酶,能作用于细胞外的糖蛋白,使侵入部位基质溶解。

蜱的口器分泌物含有抗凝物质、溶血素以及能使组织坏死的物质,有些蜱的唾液含有麻痹神经的毒素,注入宿主体内可引起肌肉麻痹,发生瘫痪。

4. 变应原(抗原)性刺激 在宿主体内,寄生虫属于异物,虫体本身以及它的代谢产物、分泌物、排泄物和虫体死亡后的分解物等可引起宿主的变态反应,故这些物质称之为变应原(抗原)。如疟原虫引起的肾炎或肾病综合征;血吸虫卵引起的肉芽肿;大量棘球蚴液进入组织诱发的过敏性休克;尘螨引起的哮喘等,均是变应原刺激宿主所致。寄生虫的抗原比较复杂,其成分多为蛋白质、多肽、多糖等。寄生虫的不同发育期既可有共同抗原,也可有特异性抗原。共同抗原还可见于不同科、属、种的寄生虫之间,在免疫诊断中常出现交叉反应。

寄生虫的致病作用,在有些情况下同时伴有上述几个方面的作用。例如,钩虫吸血时腺体分泌的抗凝物质,血吸虫尾蚴侵入皮肤时的腺体分泌物,疟原虫成熟裂殖体胀破红细胞释放裂殖子和疟原虫的代谢物、残余和变性的血红蛋白等。

(三)寄生虫病的病理变化

寄生虫病的病理变化是寄生虫与宿主相互作用的结果,是宿主对寄生虫的致病因素所表现的组织学、生理学和免疫学的反应。下面简要举例说明组织反应和变态反应。

1. 组织反应 在人体内,寄生虫寄生的局部组织细胞学反应。

(1)包围虫体:在组织内寄生的幼虫(或成虫),如囊尾蚴和旋毛虫的幼虫。旋毛虫幼虫在肌细胞中寄生,肌细胞核增多,肌内膜的网状纤维增生,它们的周围常有由纤维组织形成包裹;囊尾蚴虫体周围有淋巴细胞、浆细胞和嗜酸性粒细胞,由纤维组织组成的厚壁包围,在包裹中有淋巴细胞、嗜酸性粒细胞及组织细胞。

(2)细胞浸润:细胞浸润或者肉芽肿常出现在蠕虫幼虫或虫卵的周围。在肺部,蛔虫幼虫的周围出现中性粒细胞和嗜酸性粒细胞的浸润,以及可转化为肉芽肿样病变,其中有上皮样细胞和巨细胞;血吸虫卵在组织中引起的肉芽肿病变,则是血吸虫病主要的致病原因。

(3)细胞增生:有些寄生虫感染引起局部组织的细胞增生或组织增生。在胆管内寄生的肝吸虫可引起胆管腺体上皮细胞增生,伴有胆管壁纤维组织的增生;在淋巴管内寄生的丝虫常引起显著地淋巴管内皮损伤与增生,在淋巴管周围有中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞的细胞反应;溶组织内阿米巴在结肠形成的溃疡性病变,有时组织增生,形成阿米巴肉芽肿。

2. 变态反应(超敏感反应)和免疫病理 变态反应或称超敏感反应,是处于免疫状态的机体当再次接触相应抗原时出现的异常反应,常发生免疫反应性的组织损伤,或称免疫病理。根据免疫组织损伤的发生机理,一般将变态反应分为四型,即速发型、细胞毒型、免疫复合物型、迟发型。各型反应可见于不同的寄生虫病,有的寄生虫病,例如血吸虫病,可出现不止一种类型的变态反应。在寄生虫的致病机制中,变态反应(超敏感反应),具有重要意义。

(1)过敏反应型(速发型):多见于蠕虫感染。蠕虫的变应原刺激机体产生 IgE(又称反应素)。IgE 结合于肥大细胞和嗜碱性粒细胞的表面,当相同抗原再次进入机体,与附着在细胞表面的 IgE 相结合,导致这些细胞出现脱颗粒现象,释放出组织胺、5-色胺等介质,使机体出现局部或全身的过敏反应。同时还释放出嗜酸性粒细胞趋化因子,引起嗜酸性粒细胞在局部聚集。故蠕虫感染常呈现嗜酸性粒细胞水平增高。如蛔虫幼虫引起的哮喘。

(2)细胞毒型:寄生虫寄生于人体,产生抗体 IgG 或 IgM,与附着于细胞膜上的抗原相结合,激发补体后,引起细胞溶解或组织损伤。如疟原虫引起的溶血性贫血。

(3)免疫复合物型:寄生虫抗原与血液内 IgE 或 IgM 相结合,形成抗原与抗体复合物,随血液循环沉积于肾小球毛细血管基底膜上,激活补体引起血管壁和周围组织损伤。如血吸虫引起的肾损害而导致的蛋白尿。

(4)T 细胞型(迟发型):寄生虫在人体寄生,其代谢物等可引起 T 细胞致敏,当致敏的 T 细胞再度接触该抗原时,可释放淋巴素,使局部出现炎症反应。如血吸虫的虫卵肉芽肿。

六、寄生虫病的特点

1. 带虫者、慢性感染和隐性感染 人体感染寄生虫后可出现临床症状和体征,也可不出现临床表现,而成为带虫者。带虫者的出现与感染的虫荷、宿主的免疫状态及营养状态等因素有关。

寄生虫在人体的寄生时间一般较长,由于人对大多数寄生虫在临床上出现急性炎性症状以后不能产生完全免疫等因素,常常转入慢性持续感染,并且出现修复性病变。例如,丝虫病的淋巴管阻塞,猪囊虫病的纤维性包囊等。

人体感染寄生虫后既不出现临床表现,又不易用常规方法检获病原体的寄生现象,称为寄生虫的隐性感染,例如肺孢子虫、弓形虫、隐孢子虫等。当机体免疫功能不全时或免疫系统受累时这些寄生虫增殖力和致病力均增强。

2. 多寄生现象 人体同时有两种以上的寄生虫感染的现象,称为多寄生现象。事实上两种以上的寄生虫在人体内同时寄生是很常见的。如钩虫、蛔虫和鞭虫同时寄生在人肠道内。实验证明两种寄生虫在宿主体内同时或同在一个器官内寄生,一种寄生虫可以降低宿主对另一种寄生虫的控制能力,即出现免疫抑制,例如疟原虫感染对旋毛形线虫等能引起免疫抑制,而使其生存时间延长,生殖能力增强。这种多寄生现象,特别在人肠道,也可能出现寄生虫种间的相互制约或促进,从而影响临床表现。

3. IgE 水平上升、嗜酸性粒细胞增多与高球蛋白血症 大多数蠕虫感染,主要是寄生于血管内、组织内或在血内和组织内移行的蠕虫,由于是虫体变应原的刺激和来自肥大细胞、T 细胞、补体或寄生虫的嗜酸性粒细胞趋化因子所诱发,人体周围血液中常出现 IgE 水平上升和嗜酸性粒细胞增多。在血原虫感染时,例如疟疾、黑热病,常出现高丙球蛋白血症,这与多克隆 B 细胞激活有关。

4. 幼虫移行和异位寄生 有些蠕虫的感染期侵入人体以后,幼虫需要经过血管、组织等处移行,而后到达寄生部位。这属于生活史中的正常移行。有些蠕虫侵入人体(非正常宿主)后在人体内不能发育成为成虫,其幼虫在体内移行所造成的病变通常称之为幼虫移行症,这些多见于动物源性蠕虫。例如犬钩虫幼虫引起的皮肤幼虫移行症;斯氏狸殖吸虫的童虫引起的内脏幼虫移行症。

有些寄生虫在正常寄生部位以外的器官或组织内寄生,常可引起较严重的异位病变称之为异位寄生。卫氏并殖吸虫在脑,丝虫在眼寄生等都可归为异位寄生。

在临床上,了解寄生虫幼虫移行症和异位寄生现象,对于疾病的鉴别诊断至关重要。

5. 继发性免疫缺陷 宿主感染某些寄生虫后,可影响机体对其他抗原的免疫应答。例如,感染血吸虫或蛔虫可以降低机体对接种疫苗产生抗体水平,这可能与抗原竞争、T 抑制细胞的活力增强等因素有关。

6. 寄生虫病的实验诊断 寄生虫病的实验诊断包括病原诊断、免疫诊断和其它实验常规检查。病原诊断是指从血液、组织液、排泄物、分泌物或活组织检查寄生虫的某一发育期,是最可靠的诊断方法。免疫诊断包括皮内试验和血清学诊断。皮内试验的特异性较低,可供初次筛选病人之用。血清学诊断包括应用不同的反应方法检查特异性抗体或抗原。特异性抗原阳性表明有现存感染,而特异性抗体阳性表明患者过去或现在的感染,因而可作为辅助

诊断。实验室常规检查发现嗜酸性粒细胞增多,乳糜尿等现象常须考虑是否有寄生虫感染的可能,可供鉴别诊断的参考。

目前,现代免疫学技术和单克隆抗体的应用,已为检测寄生虫的抗原或抗体开辟了新的途径。

七、寄生虫病的传播、流行和防治

寄生虫病的传播、流行和防治属于寄生虫病的流行病学,是研究寄生虫病流行规律的科学,其任务是研究寄生虫病在自然界的分布、发生、发展和消亡的规律,分析影响传播与流行的因素并据此以制订防治、控制及消灭寄生虫病的规划以及具体措施。寄生虫病的传播是寄生虫生活史中的某一发育阶段离开宿主,经过外界,传入其它适宜宿主的过程。进入新宿主的寄生虫,若能在体内寄生,则建立感染。然而由于外界多种因素的制约,寄生虫能进入新的宿主的机会却很少,在演化过程中,寄生虫为了补偿这种现象使种群得以延续,增殖能力大大增强,以扩大种群数量。因此寄生虫在宿主之间传播受生物因素、自然因素和社会因素的制约或影响。

生物因素是指寄生虫生长发育各个阶段与相应宿主之间的关系,在生活史中不需要中间宿主的寄生虫(如蛲虫、钩虫)从宿主体内排出后可能已具有传染性,这个发育期(感染期)即可进入新宿主;或者需再发育为感染期,才能在新宿主体内继续发育。在生活史中需要中间宿主的寄生虫(如猪带绦虫、肺吸虫),从宿主体内排出后,对中间宿主可能已具传染性,或者尚需发育才能进入中间宿主,如需要第二中间宿主,寄生虫同样需发育到能在其体内生活的阶段,才能进入第二中间宿主体内,直至在第二中间宿主体内发育为感染期才能转入终宿主体内发育。自然因素包括地理环境、气温、湿度、雨量等。地理环境和气候条件可能直接影响寄生虫的种群数量的消长。社会因素包括政治、经济、文化、生产及生活习惯、医疗卫生和防疫保健等。当这三个方面因素有利于寄生虫病传播时,在一个地区的人群中可以有相当数量的人罹致感染,从而导致寄生虫病的流行。因此,研究寄生虫病的传播与流行需要把影响寄生虫传播和感染的各种因素作为整体综合分析,以弄清其相互关系,从而根据不同地区、不同时期的流行情况,制订具体防治措施。

1. 流行过程的基本环节 寄生虫病在某一地区流行,说明当地具备寄生虫完成生活史的各种条件,即传染源、传播途径和易感人群。

(1) 传染源:人体寄生虫病的传染源可以是人,如疟疾,也可以是动物,如包虫病。或者是人和动物,如血吸虫病。作为传染源的人,可以是有症状和体征的病人,如肺吸虫病人;也可以是无症状的带虫者,如溶组织内阿米巴带虫者。作为传染源的动物则是寄生虫的保虫宿主。可以是家畜,如患血吸虫病的耕牛,也可以是野生动物,如罹致肺吸虫感染的虎、豹及大灵猫。寄生虫病的流行必须有传染源(病人,带虫者,保虫宿主),控制传染源对控制寄生虫病的流行及防治寄生虫病是十分重要的。

(2) 传播途径:寄生虫从传染源传播给易感者使之发生感染的全过程,称之为寄生虫传播途径。基本上包括离开宿主,在外界生存,进入新宿主三个阶段。由于人体寄生虫虫种的不同,有的虫种离开传染源后可直接感染人体(如毛滴虫),有的则需在外界发育为感染期后,再感染人体,如钩虫,有的则需在中间宿主体内发育和繁殖后,再感染人体,如丝虫、肺吸虫和血吸虫。人体寄生虫的生活史简繁不一,但他们均需发育到对人具有感染性的阶段,即感染期,才循一定途径通过一定方式进入人体。各种人体寄生虫的感染阶段侵入人体的方式