

预防医学大专函授系列教材

寄生虫病学

周祖杰 华湘津 主编

天津医学院
中国预防医学科学院 审定



中国科学技术出版社

92
153
1-
2-

预防医学大专函授系列教材

寄生虫病学

周祖杰 华湘津 主编

天津医学院
中国预防医学科学院
审定

X11920/32



中国科学技术出版社



B

026044

编写说明

本书系天津医学院和中国预防医学科学院共同编审的预防医学大专函授系列教材专业课教材之一,可供公共卫生专业函授教学使用。

基于我国广大基层中、初级卫生防疫专业人员继续教育的需要以及函授课程以自学为主的特点,本教材着重立足于我国寄生虫病种多而又广泛严重流行的实际情况,贯彻少而精的原则,突出重点,兼及一般。编写时既保持学科的系统性,又重视内容的实用性,着重阐述我国的主要经验,同时介绍世界上新近进展,深入浅出,通俗易懂。

全书共分二十二章。各主要病种按病原学、媒介生物学、流行病学、发病原理和病理、临床表现、诊断、治疗、预防及监测等分节叙述。每章之后列有思考题,有助于学员自学掌握要点。书后附有常见寄生虫病病原虫卵的形态图,便于学员对照参考。

参与本教材编写与稿件初审工作的有中国预防医学科学院寄生虫病研究所和上海医科大学、上海第二医科大学、南京医学院的三十位正、副研究员和正、副教授。本书由周祖杰和华湘津担任主编。本教材承天津医学院朱静和、谢惠民二位教授审阅,谨此致谢。

预防医学大专函授系列教材

寄生虫病学

周祖杰 华湘津 主编

天津医学院 审定
中国预防医学科学院

责任编辑 邓俊峰 张林东 张宝安

封面设计 范惠民

*

中国科学技术出版社出版 (北京海淀区白石桥路32号)

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

北京皇城印刷厂印刷

*

开本:787×1092毫米 1/16 印张:12 字数:320千字

1991年3月第1版 1991年3月第1次印刷

印数1—3 000册 定价:4.00元

ISBN 7-5046-0281-7/R.68

序 言

建国40年来,由于贯彻预防为主方针,我国卫生事业有了很大的发展,全国已形成一支相当规模的卫生防疫保健队伍,卫生防疫工作取得了巨大成就。但是,目前卫生防疫队伍仍然存在数量不足、素质不高、专业技术人员结构比例不合理等状况,还有相当一部分卫生防疫人员没有受过系统的专业教育和职业培训,技术水平亟待培养和提高,以适应四化建设的需要。为此,受卫生部卫生防疫司的委托,由天津医学院和中国预防医学科学院联合举办预防医学专业证书函授教育,为全国卫生、防疫、保健人员提供继续教育的机会,通过系统的有计划的专业知识教育,达到上岗任职所要求的大专层次的专业水平和工作能力。

本系列教材共计有十六分册,包括专业基础课和专业课两部分,含有基础医学、临床医学和预防医学有关的专业内容。其中专业基础课有医学生物学、医学微生物学、生物化学、卫生统计学、卫生微生物学、卫生化学、卫生毒理学和流行病学总论;专业课有劳动卫生与职业病学、环境卫生学、营养与食品卫生学、传染病学、寄生虫病学、社会医学、卫生检验和防疫检验等。

遵照卫生部《关于高等医药院校教材编审原则和注意事项》的要求精神和有关规定,这套系列教材在编写过程中注意贯彻党和国家的各项有关政策和指导思想,根据我国国情,结合实际,努力做到专业教材具有科学性、系统性、逻辑性和先进性的要求,重点阐述本学科的基础理论、基本知识和基本技能,并考虑到函授教学的特点,在语言文字上力求深入浅出,通俗易懂,重点突出,条理清晰,适合自学形式。本书不仅是预防医学专业证书函授教材,也可作为医疗卫生系统从事卫生、防疫、检验、预防保健在职人员进行职业培训、自学的教材或参考书。

天津医学院卫生系和各有关专业以及中国预防医学科学院所属的流行病学微生物学研究所、病毒学研究所、寄生虫病研究所、劳动卫生与职业病研究所、环境卫生与卫生工程研究所、营养与食品卫生研究所、食品卫生监督检验所、环境卫生监测所的有关专家、教授参加了这套教材的编审工作,经过多次研究,反复审评修改,保证了教材质量。我们谨向一切组织、支持本教材编写出版工作的领导,向所有参加本教材的编辑、校对人员致以深切谢意。

由于编写这类教材我们还是首次,难免存在缺点和不足,敬希使用本教材的教师、同学和读者们提出宝贵意见,以期再版时修改提高。

中国预防医学科学院院长 陈春明

天津医学院副院长 王正伦

目 录

第一章	绪论	1
第二章	疟疾	8
第三章	黑热病	28
第四章	阿米巴病	41
第五章	阴道毛滴虫病	49
第六章	蓝氏贾第鞭毛虫病	52
第七章	弓形虫病	54
第八章	日本血吸虫病	57
第九章	肺吸虫病	76
〔附〕	斯氏狸殖吸虫病	82
第十章	华支睾吸虫病	85
第十一章	姜片虫病	93
第十二章	带绦虫病与猪囊尾蚴病	97
第十三章	包虫病	109
第十四章	膜壳绦虫病	117
第十五章	丝虫病	119
第十六章	钩虫病	133
第十七章	蛔虫病	144
第十八章	蛲虫病	151
第十九章	鞭虫病	154
第二十章	旋毛虫病	157
第二十一章	粪类圆线虫病	162
第二十二章	医学昆虫概述	165
〔附录〕	人体肠道寄生虫检查及鉴别	168

第一章 绪 论

寄生虫学 (parasitology) 是从生物学角度研究一类在生活中需通过寄生于另一生物才能生存的动物 (称为寄生虫, parasite) 的一门学科。随着现代科技和医学的发展, 它已从动物学的一个分支发展为独立的学科。人体寄生虫学则以人体寄生虫为对象, 研究其分类地位、形态和生活史, 阐明寄生虫和宿主 (host) 及外界环境因素的相互关系的科学。作为预防医学和临床医学的一门基础学科, 寄生虫学的教学必然涉及寄生过程中的生理、生化、免疫、发病机理, 以及流行病学和防治方法, 即以“病”为研究的最终目标, 国内常常称为寄生虫病学。

第一节 寄生虫生物学

一、寄 生

自然界中, 两种生物在一起生活的现象十分普遍。如果一种生物需依靠另一种或另几种生物才能获得营养以及生长繁殖所需要的条件, 离开它所依靠的对象就不能生存, 这就是共生现象。它是在漫长的生物演化过程中逐渐形成的。根据利害关系及后果, 可把生物之间的这种现象粗略地分为共栖、共生、寄生三种。

(一) 共栖 (commensalism)

两种生物在一起生活, 建立了生态上的关系。其中一方获得利益, 另一方既不受益也不受害, 只是空间上的依附关系。例如, 鲫鱼以其背鳍演化成的吸盘吸附在大型鱼类的体表而被带到各处, 觅食时暂时离开。这对鲫鱼有利, 对大鱼无害。

(二) 共生 (mutualism)

两种生物在一起生活, 营养上互相依赖, 长期共存而对双方都有利。习惯上也将体积较小的或较原始的物种称为寄生虫, 而另一方为被寄生者。例如牛、马等食草动物胃内有厌氧的以植物纤维为食料的纤毛虫寄生。牛、马的胃为纤毛虫提供了生存、繁殖所需的条件, 而纤毛虫则能帮助植物纤维的分解, 有助于牛、马的消化并以本身的迅速繁殖死亡为牛、马提供蛋白质。

(三) 寄生 (parasitism)

活在一起的两种动物中, 一方得利, 另一方受害。寄生虫的寄生生活的结果是被寄生者 (宿主) 受到损害, 甚至死亡。寄生人体的各种原虫、吸虫、绦虫、线虫及节肢动物都体现了这种关系, 是我们的主要研究对象。

二、寄生虫的类别

根据动物分类系统, 寄生虫主要集中在原生动物门、扁形动物门 (吸虫、绦虫)、线形动物门、棘头动物门和节肢动物门。除动物学分类外, 还可根据寄生虫的某一共同特点加以划分。

根据寄生部位, 可将寄生体表的称为体外寄生虫 (ectoparasite), 如虱、蚤; 反之为体内寄生虫 (endoparasite), 如疟原虫、蛔虫等。根据所寄生的器官, 可分为消化道或胃肠道寄生虫, 如绦虫; 组织寄生虫, 如利什曼原虫; 血寄生虫, 如疟原虫等。

依据寄生的时间分为长期性寄生虫和暂时性寄生虫。寄生虫的某一生活阶段不能离开宿主, 否则无法存活, 称为长期性寄生虫, 如多种蠕虫的成虫必须寄生在肠内; 因取食需要而短暂接触宿主的, 如蚊、蚤只是在需要吸血时才寄生, 饱食后就离开, 称暂时性寄生虫。

根据寄生的性质又可分为专性、兼性及偶然三类。专性寄生虫 (obligatory parasite) 是指必须寄生、否则不能存活的种类, 同时又必然是长期性寄生虫, 如血吸虫、丝虫; 兼性寄生虫 (facultative parasite) 是指既可寄生又可自由生活的种类, 如自由生活的纳格里虫 (一种阿米巴), 也可寄生在人的中枢神经系统; 偶然寄生虫是指偶尔寄生人体或其他动物的寄生虫, 如寄生蛙体的裂头蚴, 可在用蛙肉敷贴伤口时偶然进入人体寄生。

依据寄生虫 (特别是蠕虫) 进入人体之前的发育阶段是在动物体内或在土壤内, 又可有生物源性蠕虫和土源性蠕虫之分。另有所谓假性寄生, 如人吃了感染肝片吸虫的牛肝、羊肝或感染肝毛细线虫的鼠肝, 可在粪便中查到肝片吸虫卵或肝毛细线虫卵。

三、寄生虫的生活史

寄生虫生长、发育和繁殖的整个过程为寄生虫生活史 (life cycle)。寄生虫的种类繁多, 生活史也是多种多样的。其表现形式虽然不同, 都以多阶段的发育生长体现出种族生存链条中的各个环节。例如阿米巴的滋养体与包囊, 疟原虫的裂殖体、裂殖子、配子体、动合子、卵囊与子孢子, 吸虫的毛蚴、胞蚴、雷蚴与尾蚴, 绦虫的六钩蚴与囊尾蚴, 线虫的杆状蚴与丝状蚴等, 都是不同种类寄生虫生活史中相互连接的环节。

寄生过程中, 寄生虫与宿主相互斗争、相互适应, 达到又斗争又适应的动态平衡, 生活史过程是这种动态平衡的具体反映。在寄生虫方面, 从一个发育阶段转变为寄生于宿主环境的另一发育阶段, 要维持其寄生关系, 寄生虫本身必须具备适应新环境的条件。就宿主而言, 寄生虫进入宿主的生长发育过程, 则是宿主可以“忍受”或“接受”进而适应这种异物发育的过程。

(一) 宿主

有些寄生虫具有不同的发育阶段, 可分别寄生于不同的宿主。据此, 宿主可有终宿主和中间宿主之分。寄生虫的有性繁殖阶段所寄生的动物称为终宿主 (definitive host) 或成虫宿主; 未成熟期 (幼虫期) 或无性繁殖阶段所寄生的称中间宿主 (intermediate host)。如果幼虫有几个发育阶段, 涉及不同的宿主, 按发育阶段的先后又将中间宿主列为第一、第二中间宿主, 如螺蛳和鱼类对于华支睾吸虫。有些寄生虫是人、畜 (兽) 共患的, 这类动物可以不断地向自然界排出病原体, 使人体寄生虫不易根绝, 而称为贮存宿主或保虫宿主, 如旋毛虫和多种绦虫。被幼虫寄生而不在其中发育的宿主称转续宿主 (paratenic host), 在流行病学上只起传播作用。如犬弓首线虫感染性虫卵被非正常宿主鼠类吞食后, 孵出的幼虫可侵入鼠各组织, 但长期保持幼虫状态。如这种含幼虫的鼠被犬吞食后, 幼虫又可在犬肠内发育为成虫。

(二) 生殖方式

寄生虫的生殖方式有无性生殖及有性生殖之分。无性生殖包括二分裂如阿米巴, 多分裂如疟原虫及芽殖如棘球蚴。有性生殖包括配子配合如球虫, 接合如纤毛虫及交配受精如蛔虫。不少寄生虫兼有两种生殖方式, 称世代交替, 交替时也往往有宿主转换。

第二节 寄生虫的传播与流行状况

一、传播的基本环节

在一个地区的人群中发生寄生虫病的流行,说明当地具备完成寄生虫生活史的各种条件,即当地有传染源、构成传播的途径以及易感者。

(一)传染源

人体寄生虫病的传染源可以是人或是人与昆虫宿主,包括家畜、家养动物、野生动物,因虫种而异。作为传染源的宿主,其体内存有或从体内排出能在外界或另一宿主体内继续发育的某一阶段的寄生虫,如血吸虫病人或病畜粪便中的血吸虫卵,丝虫病病人血中的微丝蚴。传染源可以有症状体征的患病者,也可无症状的带虫者。在人体寄生虫病中,有些传染源是人,如疟疾;有些是人和动物,如日本血吸虫病,并殖吸虫病;有些是家养动物,如包虫病;有些则是野生动物,如以野鼠为传染源的皮肤利什曼病。

(二)传播途径

寄生虫从传染源传播到另外的易感者使之发生感染的过程,即为传播途径。体内寄生虫侵入终宿主(这里指寄生虫的感染期进入人体)主要经口(如蛔虫)和经皮肤两个途径。经皮肤的还可分为幼虫主动侵入外露皮肤(如钩虫、血吸虫)或由吸血昆虫带入体内(如丝虫、疟原虫)两种形式。此外尚有经人与人之间的直接接触或先天感染等途径。寄生虫离开人宿主也不外乎经消化道、尿道、阴道排出或由皮肤主动逸出(如龙线虫)或被吸血昆虫吸出等方式。

(三)易感者

人对各种人体寄生虫缺乏先天的特异免疫力。人体感染寄生虫后,除对少数虫种可产生消除性免疫外,大多产生带虫免疫,对再感染有一定的(往往是低度的)抵抗力。一般来说,儿童的免疫力较成人的为低,来自非流行区的外来人群较流行区的本地人群易感(如疟疾)。除受免疫力的影响外,还受生活习惯、生产方式及经济文化因素的影响。

二、流行因素与特征

寄生虫病的流行因素包括生物因素、自然因素和社会因素。生物因素是指寄生虫生活史的各个发育阶段,影响发育的环境条件及寄生虫与宿主的相互关系。自然因素指影响寄生虫生活史的自然条件,如地理、气温、雨量、湿度等。社会因素指影响寄生虫病流行的政治、经济、文化、生产活动、生活与卫生习惯等因素。对这三方面因素作整体的综合分析,研究它们的相互关系及动态变化,才能把握寄生虫病的流行规律,并制订相应的防治措施。

寄生虫病的流行特征主要有三点。

(一)地方性

人体寄生虫病的地理分布常表现出一定的地区性或地方性。这种地方性流行的特点是由几方面因素造成的。首先,有些寄生虫的生活史中需要中间宿主(或昆虫宿主),它们的地理分布就取决于中间宿主或昆虫宿主的分布。例如美洲锥虫病广泛流行于中南美洲,是与其媒介锥蝽的分布相一致的;日本血吸虫只流行于有钉螺孳生的地区。第二是群众的生活习惯。例如,并殖吸虫病、华支睾吸虫病及带绦虫病分别流行于有吃生的或未煮熟的溪蟹或蜆蛄、鱼肉以及牛肉或猪肉等习惯的地区。可以想象,如果当地居民完全杜绝吃生鱼或半熟鱼的习

慎，即使在动物（如猫）中仍有传播，在人群中是不会引起流行的。第三是自然条件。例如土源性线虫病流行于温暖地带，严寒地区很少或不形成流行。第四是生产方式。例如，湖沼地区血吸虫病的流行与捕鱼，打湖草的关系密切；西北地区的包虫病与畜牧生产活动及家犬的大量饲养密切相关。

（二）季节性

生活中需要昆虫宿主的寄生虫的传播随媒介昆虫的季节消长而显示差异，如疟疾感染与按蚊的关系。人群的生产或生活活动的季节差异也造成疾病传播的季节性，如血吸虫感染始于夏初，钩虫感染多见于春夏。气候条件（尤其是温度）的季节差异则因直接影响生活中某个阶段的发育而导致季节性流行。

（三）自然疫源性

对人兽共患的寄生虫病，能被感染的动物（保虫宿主，reservoir host）因分布在人迹罕至的原始森林或荒漠地带，其体内的寄生虫只在动物之间传播，没有人的参与。一旦人类进入这种地区，就有可能获得感染。这就是自然疫源地。

三、寄生虫病在我国的流行状况

寄生虫病主要发生在卫生状况和经济文化较落后的农村，长期以来流行于亚洲、非洲和拉丁美洲的发展中国家。在一定程度上也仍然是发达国家应予注意的一个问题。

史籍记载和古尸解剖材料均证明，寄生虫病在我国的流行至少已有二千余年的历史。由于历代统治阶级置人民的健康与生命于不顾，寄生虫病长期危害着我国人民，并阻碍农村经济的发展。只是到解放以后，在人民政府的关怀下，寄生虫病防治工作才得到重视。经过近40年的奋斗，我国在防治疟疾、血吸虫病、丝虫病、黑热病及钩虫病方面取得了显著的成就。疟疾与血吸虫病的感染与发病人数大幅度下降，丝虫病已在大部分流行区得到很有效的控制，黑热病的传播已在主要流行区被阻断。但是，寄生虫病的防治工作仍然是我国的一项长期、艰巨的任务。只要稍不注意，就有可能回升，例如疟疾、血吸虫病和黑热病仍在部分地区流行甚至回升；钩虫病及其他多种肠道寄生虫病在广大农村人群中感染率仍然较高，对儿童的健康造成明显的危害；包虫病、旋毛虫病等在部分地区尚严重威胁人民群众的健康甚至生命。据近年开展的全国人体寄生虫分布调查结果，农村人群肠道寄生虫的感染率多在80%以上，少数地区几乎全民受感染，一个地区流行的虫种一般有近10种，或达15种以上，尤其是南方地区。可见防治任务之艰巨。

四、人兽共患寄生虫病

按世界卫生组织专家组的意见，人兽共患病（或称人兽互通病）是指“在脊椎动物与人之间自然传播的疾病或感染”。它是一类生物源性的传染病，以包括寄生虫在内的多种生物为病原，在脊椎动物之间或脊椎动物与人之间相互传播。人兽共患寄生虫病（parasitic zoonosis）包括原虫和蠕虫，也包括节肢动物中能进入宿主皮肤或体内寄生的种类。多数人体寄生虫有其自然的脊椎动物宿主，因而是人兽互通的。尚有许多种动物寄生虫现在未能证明可传给人，但可能是潜在的对人致病的寄生虫。人兽共患寄生虫病一方面危害人的健康，同时在畜群中流行，可造成严重的经济损失，因此应予高度重视。

这类寄生虫病在人体的感染或在人群中的流行主要通过人的饮食习惯和某些活动造成，如前已述及的旋毛虫病、华支睾吸虫病等，都是经口感染的例子。人的生产或生活活动能促

成某些寄生虫的流行或导致感染。如人粪养鱼为完成华支睾吸虫的生活史提供了条件，耕牛与日本血吸虫病的密切关系，饲养家猫可引起弓形虫感染以及因生产或旅行进入森林、荒漠而感染自然疫源性疾病等。

第三节 宿主与寄生虫的相互作用

寄生虫在宿主体内生活、生殖，常对宿主产生各种损害，而宿主对寄生虫则产生免疫反应，并因宿主与不同虫种相互适应的差异而产生不同程度的免疫力（immunity）。这种相互作用的过程，在宿主，可产生局部或全身的病理变化；在寄生虫，其生理功能会受到抑制，或被包围、杀灭或排出体外。这种相互作用常可形成一种平衡；寄生虫在宿主体内较长时间地生活，而宿主并不出现明显的疾病现象，即带虫者。

一、寄生虫感染与寄生虫病

寄生虫对人体的危害情况主要取决于宿主与寄生虫适应的程度。生物演化过程中寄生关系历史愈久，两者愈相适应，寄生虫对宿主的危害程度也愈不显著。相反，历史浅，适应差，宿主受害即重。对不能在宿主体内繁殖的虫种，致病性往往与寄生虫的数量、宿主的健康状况与防御功能有关。如钩虫的少量寄生对人无明显危害，不引起症状；虫数多到一定程度可产生贫血，在营养不良的宿主则可致严重贫血。粪类圆线虫对健康者常不致病，当感染者接受激素治疗或因其他原因致免疫功能受到抑制的情况下，可在宿主体内形成严重的自身感染，并能导致死亡。在临床上，一般对有症状的称寄生虫病（parasitic disease），无症状的为寄生虫感染（parasitic infection）。受寄生虫感染的人（带虫者）往往不求治疗，但能不断散播病原体，对寄生虫病的流行起重要作用。

寄生虫病是寄生虫使宿主受伤害和宿主对寄生虫的防御反应的总和。

二、寄生虫的致病作用

寄生虫对宿主的致病作用大致可归纳为营养性损伤、机械性损伤及化学性（抗原性）损伤三方面。

（一）营养性损伤作用

寄生虫的营养物质来源于宿主。特别是肠道寄生虫，通过吸收宿主的营养物质，或影响肠道功能，妨碍宿主吸取营养而致营养不良的后果。钩虫寄生于小肠粘膜，吸取血液，并因粘膜破溃而致继续失血，使人体丧失蛋白质与铁质，引起贫血、浮肿等症状。阔节裂头绦虫能大量摄取维生素B₁₂，引起巨细胞性贫血。

（二）机械性损伤作用

寄生虫侵入宿主，在宿主体内移行或在器官中寄生均可损伤组织。例如，有些寄生虫的幼虫在宿主皮肤、粘膜、肺部移行，引起机械性损害；多种肠道寄生虫因吸附、吸咬肠粘膜而致充血、糜烂，影响肠道功能；寄生在宿主细胞内的寄生虫（如杜氏利什曼原虫、疟原虫）能破坏被寄生的细胞；大量蛔虫扭结成团引起肠梗阻，或窜入胆管引起阻塞；棘球蚴在肝、肺、脑内寄生可破坏、压迫相应组织。

（三）化学性损伤作用

寄生虫在宿主体内是一种异物。虫体本身及其分泌物、排泄物对人体来说均为免疫原性或变应原性物质（蛋白质、多肽或多糖）。宿主在对这类异物产生免疫反应或过敏反应的过程

中可能同时是一种损伤作用。钩虫成虫能分泌抗凝素,使肠组织在受损后流血不止;不少吸血昆虫能分泌抗凝素或溶血酶以利其吸血并使局部皮肤发生过敏反应;溶组织内阿米巴具有的溶组织酶,血吸虫尾蚴的透明质酸酶和胶原纤维酶等能溶解宿主组织以利其入侵。

化学因素和机械损伤有时能协同发挥作用,例如血吸虫尾蚴钻穿宿主皮肤的过程。

三、宿主的免疫反应

寄生虫是异于人体的动物,一旦进入人体,机体必然产生防御性的生理反应,即免疫反应(imune response)。宿主对寄生虫的免疫表现为免疫系统识别及清除寄生虫的反应,包括非特异性免疫和特异性免疫。与宿主对一般异物的反应相似,宿主对寄生虫的非特异性免疫主要表现为吞噬现象、炎症反应、补体的溶细胞作用等。特异性免疫又称获得性免疫,是宿主的免疫系统对寄生虫的特异识别能力,即免疫系统与寄生虫抗原性物质相互作用并导致宿主产生体液免疫、细胞免疫及记忆反应的全过程。宿主对寄生虫的免疫往往是特异性免疫和非特异性免疫的协同作用。

(一)获得性免疫(acquired immunity)

宿主感染寄生虫以后,大多可以产生获得性免疫。由于一部分寄生虫属于复细胞动物,即便是单细胞的原虫,其结构、抗原性均较细菌、病毒远为复杂,免疫反应的表现也不同于其他传染病。在许多情况下,由于抗原的复杂性和寄生虫具有一定的免疫逃避作用,宿主产生的抗体不一定都起保护作用。因而,寄生虫病很少自愈,经药物治疗后也很少产生终身免疫或持久的特异性抵抗力。由于宿主的机体状态、寄生虫虫种不同以及宿主与寄生虫之间相互关系的不同,获得性免疫大体有三类。一是缺少有效的获得性免疫,如内脏利什曼病只有在药物治疗以后,宿主才出现明显的获得性免疫。二是非清除性免疫,这是人体寄生虫感染中常见的免疫类型。只有在寄生虫未被完全清除的情况下,宿主方表现出对寄生虫再感染的免疫力,一旦体内残余的寄生虫也被清除,获得的免疫力即逐渐消失。如疟原虫感染时的带虫免疫或血吸虫感染中的伴随免疫。三是清除性免疫,这是人体寄生虫感染中少见的免疫类型。热带利什曼原虫引起的皮肤利什曼病产生获得性免疫力后,皮肤病变愈合,原虫被完全清除,宿主对再感染具有长期的免疫力。

寄生虫感染的获得性免疫常具有虫种和虫株的特异性,有的还表现出不同发育期的特异性(如疟原虫)。

对常见寄生虫产生的免疫效应或以细胞免疫为主,或以体液免疫为主,在不少情况下是抗体与细胞两者协同发挥作用。对不同阶段各类免疫球蛋白出现的先后及其意义有过不少研究,并藉此利用血清反应或皮肤试验作为诊断的工具。

(二)变态反应(allergy)

变态反应或称超敏反应,是指处于免疫状态的机体再次接触相应抗原或变应原时出现的异常反应。常导致组织损伤,产生免疫病理变化。因此,宿主感染寄生虫以后所产生的免疫反应,一方面可表现为对再感染的抵抗力,另一方面也可引起对宿主有害的变态反应。例如,旋毛虫病出现的发热、皮疹、水肿,蛔虫幼虫移行至肺部时发生的支气管哮喘等,为速发型过敏反应;杜氏利什曼原虫抗原与宿主的相应抗体在红细胞表面的结合引起红细胞溶解并导致贫血,为细胞毒性变态反应;疟疾或血吸虫病中因抗原抗体复合物沉积于血管壁,诱发连锁反应从而引起肾病等,属免疫复合物型变态反应;肝组织内血吸虫卵肉芽肿和皮肤利什曼病的皮肤结节则为迟发型(T细胞型)超敏反应。

第四节 寄生虫病的防治原则

寄生虫病无论在我国或在绝大多数发展中国家,都是一个需要与之长期斗争的卫生问题。在查清它们的分布状况、流行程度和对人群危害的基础上,应开展有效的防治活动,以求降低发病,控制流行并进而阻断传播。

一、诊 断

寄生虫病诊断有临床和实验室两类。临床诊断包括病史、症状和体征。寄生虫病流行多呈地方性,患者是否去过流行区,以及是否有接触某种动物、生食或半生食某种肉类或水产品等具有特殊意义的活动,均为病史的重要内容。寄生虫病的临床表现因寄生部位的不同而异,其症状多为非特异的。因此,在多数情况下,应以实验室诊断为主要依据。实验诊断有三类:病原学检查、免疫学检查和实验室常规检查。病原学(寄生虫学)检查是从血液、组织液、排泄物、分泌物或活组织中检查寄生虫的某一生活阶段(如虫卵、包囊、幼虫、成虫等),是最可靠的确诊方法。免疫诊断包括各种检测特异性抗体、抗原等免疫学方法,其可靠性依虫种、选用的方法及抗原(或抗体)而定,一般只作为辅助手段。实验室常规检查(如嗜酸粒细胞增多、乳糜尿)有时也有参考价值。

二、治 疗

寄生虫病的治疗以杀虫、驱虫为主,有时也辅以对症治疗。原则是:①早期治疗,防止组织损害的发展;②在病人能耐受的情况下,选用效果好的药物及最适宜的剂量和疗程;③力求达到根治。之所以强调根治,是因为多种寄生虫经一次不彻底的杀虫或驱虫后,残存的虫体(原虫,或绦虫的头节,或萎缩的血吸虫)可继续发育、繁殖,重新危害宿主;而且经多次不彻底的治疗还可能造成对药物的耐受性,尤其是原虫。

三、预 防

寄生虫感染的发生,既涉及人们的生产、生活习惯,又与动物宿主及自然因素有关,因此,应从不同环节采取综合性预防措施。原则是:①防止传染源的扩散,如管理粪便和保护水源以预防多种肠道蠕虫病和水传原虫病;②消灭中间宿主,治疗或消灭病畜(保虫宿主);③重视个人卫生,如不吃生菜和未煮熟的荤腥,勤洗手等;④实行个人防护,如防蚊、使用防蚊剂等;⑤开展卫生宣教。多数寄生虫病不难预防,有些寄生虫感染实际上是人为造成的,因而更是可防的。只要各地领导重视,人人参与,加上必要的技术措施,寄生虫病的预防工作就能取得显著的效果。

(余森海)

思 考 题

1. 寄生虫生物学中有关名词概念和寄生虫病传播的基本环节。
2. 寄生虫病预防、诊断和治疗的原则。

第二章 疟疾

疟疾是世界上分布很广、危害甚大的寄生虫病。中外古代都曾认为疟疾与恶浊的空气有关,我国称瘴气,意大利称之为 malaria。1880年 Laveran 以疟疾病人血液作涂片,在显微镜下,看到了配子体的出丝现象,始认定疟原虫是疟疾的病原体。1898年 Ross 证实疟疾是由蚊虫传播的,这才明确了疟疾的传播是由传染源经传播媒介而感染给易感者。但疟原虫生活史中个别细节至本世纪中叶以后才逐渐阐明。自从科学地确证致病因子之后半个多世纪,即 40 年代,疟疾学才发展成为一门学科。

第一节 病原学

疟原虫属于原生动物门、孢子纲、血孢子目、疟原虫科、疟原虫属。人体疟原虫有四种:间日疟原虫 (*Plasmodium vivax* Grassi and Feletti, 1880),恶性疟原虫 (*Plasmodium falciparum* Welch, 1887),三日疟原虫 (*Plasmodium malariae* Laveran, 1881) 和蛋形疟原虫 (*Plasmodium ovale* Stephens, 1922)。

各种疟原虫可按其潜伏期长短、复发次数与间隔、致病力、对抗疟药物的敏感性、对蚊媒的易感性及人体对它的免疫效应等分为若干原虫株。例如间日疟原虫有溪桑株、朝鲜株;恶性疟原虫有越南株等。

在全世界,恶性疟和间日疟占大部分。三日疟各地偶而发现。蛋形疟多见于非洲,我国仅在云南等地发现个别病例。

一、疟原虫生活史

疟原虫的生长繁殖需要经过无性生殖与有性生殖两个世代,包括红细胞外期、红细胞内期和孢子增殖期。前两个时期在人体内完成,称无性生殖世代。后一个时期在雌性按蚊体内完成,称有性生殖世代。四种人体疟原虫的生活史大体相似。

(一) 红细胞外期 (exoerythrocytic stage) (简称红外期)

人体疟原虫的红外期是指孢子 (sporozoite) 被雌性按蚊接种到人体后,在肝脏实质细胞内进行的裂体增殖期。此时疟原虫尚未进入血循环,亦称红细胞前期 (pre-erythrocytic stage) (简称红前期)。按蚊刺吸人血时随唾液注入人体的子孢子,约在 30 分钟内侵入肝脏实质细胞,经裂体增殖并发育成潜隐体 (又称红外期裂殖体,或组织期裂殖体),内含很多成熟的潜隐子 (cryptozoite)。每个潜隐子由一个细胞核及围绕在核周围的细胞浆构成。间日疟原虫潜隐体含成熟的潜隐子约 1.2 万个,恶性疟原虫约含 4 万个,蛋形疟原虫约含 1.5 万个。三日疟原虫潜隐体尚无人体资料,但将子孢子接种给黑猩猩后 12~15 天,其潜隐子约 1.5 万个。完成此时期的发育,间日疟原虫约需 8 天,恶性疟原虫约 6 天,三日疟原虫约 11~12 天,蛋形疟原虫约 9 天。成熟潜隐子逸出肝细胞,释放至血循环中,一部分侵入红细胞,一部分可能被巨噬细胞吞噬。据近年研究报道,认为有一类型子孢子进入肝细胞后延缓发育,称休眠体 (hypnozoite),为间日疟复发之源。

(二) 红细胞内期 (erythrocytic stage) (简称红内期)

潜隐子在红细胞内进行裂体增殖,先成为环状体 (ring form),或称小滋养体,逐渐发育成滋养体 (trophozoite),以后核分裂成裂殖体 (schizont),裂殖体成熟时,裂殖子逸出红细

胞，一部分被巨噬细胞吞噬，一部分侵入正常红细胞继续进行裂体增殖。每次红内期裂体增殖时间因虫种而异，间日疟、蛋形疟原虫均为48小时，恶性疟原虫为24~48小时，三日疟原虫为72小时。

经过几次裂体增殖，部分裂殖子逐渐发育成配子体 (gametocyte)，可区分为雌、雄配子体 (或称大、小配子体)，即有性体。间日疟、三日疟、蛋形疟原虫在红细胞内发育的各个时期均可在外周血液中查到。恶性疟原虫则在内脏微血管内进行裂体增殖，因此外周血液一般仅见环状体和配子体。

在红细胞内发育的人体疟原虫，不再回到肝实质细胞发育。

(三) 孢子增殖期 (sporogonic stage)

被按蚊吸入胃内的无性期原虫渐趋消亡，唯独配子体在蚊胃内继续发育。雄配子体的核很快分裂，并由细胞浆向外伸出4~8条鞭毛状细丝，每一分裂出来的核和一条鞭毛状细丝形成一个活动的雄配子，此过程称出丝现象。雌配子体的核经减数分裂，形成圆形的不活动的雌配子。雄配子依靠鞭毛可以游动，寻找雌配子受精，互相结合成为圆形的合子 (zygote)，进而变成长形能活动的动合子 (ookinete)，它穿过蚊的胃壁上皮细胞，并在上皮细胞和外层弹性纤维膜之间发育成卵囊 (oocyst)。这个阶段约需24~48小时。卵囊经孢子增殖逐渐形成许多梭状的子孢子 (sporozoite)。经过10多天，数以万计的子孢子从囊壁逸出，经内腔到达唾液腺。当按蚊再次吸血时感染给人，从而完成生活史的循环。

二、疟原虫形态

自从1891年罗曼诺夫斯基发现了一种以碱性美蓝液和酸性伊红液混合的多色性染料后，疟原虫的细微结构可以在染色的血液涂片上显现出来。多色染料中的吉氏 (Giemsa) 和瑞氏 (Wright) 液是最常用的染料。

(一) 薄血片上疟原虫的形态

在显微镜的油镜下可见到疟原虫的核、细胞浆和色素，还可见到被寄生红细胞的变化。

1. 核 含染色质粒，呈鲜红色，为圆形或不规则的颗粒状。结构致密，但各种疟原虫小配子体的核都较疏松。

2. 细胞浆 染成蔚蓝色或深蓝色。间日疟原虫发育到大滋养体阶段，胞浆呈阿米巴样活动，常有空泡。

3. 色素 因疟原虫种类而异。间日疟原虫色素颗粒呈短杆状，黄绿色或金黄色；恶性疟原虫的呈细沙状，黑褐色；三日疟原虫的呈沙粒状，棕褐色或带墨绿色；蛋形疟的与间日疟原虫相似。在虫体内色素散在分布或聚集成团块。

4. 被寄生的红细胞 被间日疟原虫寄生的红细胞胀大，颜色变淡，出现薛氏点 (Schuffner's dots)。被恶性疟原虫寄生的红细胞大小正常或偶尔缩小，有时见到茂氏点 (Maurer's dots)。被三日疟原虫寄生的红细胞大小正常或略有缩小，可见到齐氏点 (Ziemann's dots)。被蛋形疟原虫寄生的红细胞呈蛋形或一端呈锯齿状。薛氏点出现较早。

(二) 厚血片上疟原虫的形态

1. 小滋养体 (或称环状体) 间日疟的环状体比较大。核呈圆形或不规则，绝大多数是1个，甚少2个。恶性疟原虫的环状体最小，胞浆较纤细，大都变成感叹号“!”或问号“?”等形状。三日疟原虫的环状体介于上述两种之间。

2. 大滋养体 间日疟原虫大滋养体的细胞浆呈阿米巴样活动，但核尚未分裂。色素呈黄

绿色或金黄色，散布于胞浆内。恶性疟原虫的胞浆不活动，呈圆形或椭圆形，核粗大，色素呈黑褐色，聚集成团块，若非危重患者，一般不出现在末梢血液中。三日疟原虫的胞浆呈圆形或带状，核一个，较粗大，色素呈棕褐色或带墨绿色，散布在胞浆内，有时可见到带状滋养体。

3. 未成熟的裂殖体 间日疟原虫早期裂殖体的胞浆丰厚，核已分裂为二个以上，散布于胞浆内，色素明显。恶性疟原虫早期裂殖体一般不在末梢血液中出现。三日疟原虫的虫体较小，椭圆或圆形。胞浆偶尔断裂成块。核分裂成数个，粗大，圆形或不规则。色素呈棕褐色或带墨绿色。

4. 成熟的裂殖体 间日疟原虫的核有12~24个，一般约16个，多数呈圆形，核周围包着胞浆，形成较完整的裂殖子，色素一般集中于裂殖子中央或一边。恶性疟原虫的核有8~36个，平均约20个，多数呈圆形，排列不规则，色素聚集成团块，粗大而明显。三日疟原虫的核有6~12个，一般8个，裂殖子排列比较整齐，如花朵状，色素粗大。

5. 配子体 间日疟原虫的配子体呈圆形或椭圆形，有一个核，大配子体的核较致密，胞浆呈深蓝色，小配子体的核较疏松，胞浆呈淡红色。三日疟原虫配子体的核和胞浆的特点与间日疟原虫相似，但色素呈棕褐色或带墨绿色。恶性疟原虫大配子体为半月形，核较致密胞浆蓝色较深；小配子体腊肠形，核较疏松，胞浆较淡，色素呈黑褐色，粗大。

三、血片的制作和染色

(一) 血片的制作

用于涂制血膜的玻片要求干净、无油脂、无水渍。血涂片分薄片与厚片。薄片是用推片取少许血液推制而成的薄血膜，宽约2cm，长约2.5cm。厚片是用推片一角，取血约4~5立方毫米，相当于火柴头大小的血滴，在载玻片上的适当位置涂成直径为0.8~1.0cm的圆形厚血膜。一般从耳垂或手指取血。涂制的血膜应让其自然干燥。可用铅笔在已干燥的薄血膜上编号，或用特种蜡笔在玻片反面编号。

(二) 血片的染色

1. 吉氏染液常规染色方法 此方法目前最为常用。它的效果稳定，便于大量血片的染色。该染色液是用吉氏染粉10g，中性甘油500ml和纯甲醇500ml配制而成。配制时需将吉氏染粉置大研钵中，逐步加入少量甘油，充分研磨后，置玻璃瓶中，用甲醇分数次洗出研钵中的甘油染液，倒入瓶内摇匀，在室温下放置3~5日，即可使用。

染色前，先用甲醇固定薄血膜。将吉氏染液用pH7.0~7.2的水配成3%的稀释液，用滴管将此稀释液滴在厚、薄血膜上，染色25~30分钟后，用水轻轻冲洗，插在玻片板上晾干。若需快速染色，除用甲醇固定薄血膜外，在厚血膜上滴几滴清水溶去血红蛋白，水洗。即用10%吉氏染液（每张玻片约需2ml）染色5~6分钟。

2. 荧光素吖啶橙（acridine orange）染色 染色前，薄血膜先用甲醇固定，厚血膜用清水溶去血红蛋白。吖啶橙母液用吖啶橙1g，加pH6.5~7.0磷酸盐缓冲液100ml配制。过滤后保存于有色玻璃瓶中，可保存数月。染色时用滴管取吖啶橙1/万稀释液（1%母液0.1ml加生理盐水10ml）2~3滴于血膜上，染色40~60秒钟，加盖玻片，立即用荧光显微镜检查。疟原虫和白细胞的核呈现黄绿色荧光，原浆呈现红色荧光，不难鉴别。

第二节 按蚊生物学

我国按蚊属蚊科、按蚊亚科、按蚊属，共61种(或亚种)；其中按蚊亚属(*Anopheles*) 38种，塞蚊亚属(*Cellia*) 23种。

按蚊是传播疟疾的唯一媒介。我国文献报告有自然感染的按蚊13种，其中影响较大、分布较广的4种，即中华按蚊、嗜人按蚊、微小按蚊和大劣按蚊。

一、中华按蚊

中华按蚊(*Anopheles sinensis* Wiedemann, 1828)分布最广，除新疆、青海外，各省均有发现，现在中华按蚊种团已鉴定出17个近缘种。

(一) 形态

灰褐色中型蚊种。触须4个白环，翅前缘脉有明显的亚前缘白斑，纵脉5.2有翅缝白斑。腹节侧膜有“T”形暗斑，第7节腹板有暗色鳞簇。蛹色浅，翅鞘有圆斑点沿翅脉分布，呼吸管边缘薄平。幼虫内唇基毛简单并靠近，外唇基毛平均44分支，中胸5号毛刚直，分3~5支。卵船而宽，占卵宽1/3以上。

(二) 生态

成蚊兼吸人畜血而偏吸畜血。吸血活动高峰在日落后1~2小时，或天亮前有一小峰；室内吸血高峰比傍晚高峰晚1~2小时。栖息随地区和季节而异，可谓半家栖蚊种。密度高峰季节与雨季相一致，常在6~8月间；双季稻区可出现与稻期相符的2个高峰。冬季在北纬28~33度间呈半越冬状态，34度以北全越冬。幼虫属静水型孳生品种，稻田为主要孳生地；它有广泛的孳生适应性，除池塘等静水外，沟渠等流水处亦可发现。

(三) 传疟作用

唾腺孢子率常在0.1%以下。一般情况下仅维持低疟区的传播，但在有利的自然和社会经济条件影响下，可酿成暴发流行。如60年代和70年代初黄淮平原发生的爆发大流行，除新疆外，中华按蚊是北纬34度以北地区的唯一媒介。

二、嗜人按蚊

嗜人按蚊(即雷氏按蚊嗜人亚种, *An. lesteri anthropophagus* Xu and Feng, 1975)在北纬33度以南低山丘陵区呈点、片状分布。

(一) 形态

与中华按蚊相似。触须较细，顶部2个白环较宽。翅前缘脉一致暗色，亚前缘白斑较小。纵脉5.2无翅缝白斑。腹侧膜无“T”形暗斑。蛹色较深，翅鞘上斑点方格形，呼吸管边缘较厚。幼虫头部有片状深色斑，外唇基毛平均20分支，前胸1号毛末端常2~3分支，腹部棕状毛叶片深暗色。卵两端较尖，船面狭窄，约为卵宽的1/10。

(二) 生态

偏吸人血。通宵有吸血活动，子夜前后为其吸血高峰。属家栖蚊种。密度高峰在8~9月，亦可有与双季稻相应的两个高峰。以卵或幼虫越冬。幼虫主要孳生于有遮荫的、水质清凉的小积水，或与渗出水源相联系的稻田、坑塘、沟渠等。

(三) 传疟作用

自然感染率常在0.4%以上。南方13省、市、区除赣、鄂两省外已有孢子阳性记载，

为北纬22~33度间低山丘陵区的传疟媒介之一；当它与中华按蚊同时存在时，传疟作用比中华按蚊大。

三、微小按蚊

微小按蚊 (*An. minimus* Theobald, 1901) 是东洋区重要媒介蚊种，在我国分布于北纬33度以南山区和丘陵区。

(一) 形态

黑褐色小型蚊种，触须顶白环与次白环等长，顶黑环亦可与次白环相等，最多不超过次白环的3倍。翅前缘脉基部有1白色间断，偶为2个或仅有白鳞片，前缘脉有4个白斑，除纵脉6外，各纵脉均有翅缝白斑。各附节一致暗色。幼虫内唇基毛远离，各对唇基毛均简单。第3~7腹节前背板特大，后缘略突出包围后背板。0号毛位于前背板外侧。

(二) 生态

嗜血习性随地区而异，海南岛抗疟前调查为嗜吸人血，在大陆各地均兼吸人、畜血，随纬度北移其吸人血比例渐低。但在70年代以后，海南岛残存微小按蚊历次调查发现，吸人、畜血约各占一半。吸血高峰在子夜前后各1小时。属家栖蚊种。季节高峰在雨季前或后，如海南在4~5月份，而云南为9~10月份，在四川，微小按蚊以幼虫越冬。典型孳生地有为遮荫的、或岸边有水草的缓流，或与渗出水相连的水质清凉的梯田等，偶亦孳生于水井，属流水型孳生蚊种。

(三) 传疟作用

自然感染率一般较高。海南岛1954~1959年解剖35239只，子孢子率平均为4.0%；各月均有阳性发现，最高月份达6.7%；在万宁县三更罗子孢子率高达11.9% (155/1303)。我国大陆各省子孢子率常较低，约1%以下。公认它是我国南方山区丘陵区的重要传疟媒介。历史上有名的“瘴气”区（云贵高疟区），即是微小按蚊为媒介的高度地方性流行区。

四、大劣按蚊

大劣按蚊 (*An. dirus* Peyton and Harrison, 1979) 原称白踝按蚊，1963年起称巴拉巴按蚊，1982年改成现名。除海南岛山林区为其主要分布区外，另在云南勐腊、芒市、瑞丽和盈江，广西那坡，及西藏察隅等边境地区亦有发现。台湾省的*An. takasagoensis* (台湾按蚊)，系巴拉巴按蚊种团的另一近缘种。该种团中巴拉巴按蚊（狭义）和大劣按蚊是东南亚热带雨林区最难于防制的两种高效传疟媒介。

(一) 形态

灰褐色中型蚊，翅前缘脉7个白斑，亚前缘脉白斑常短于顶内白斑。副扇形白斑不扩至前缘脉，扇形内黑斑在纵脉一部分常与前缘脉部分等长，少数向基部延伸，最长不超过肩黑斑远端一半；股、胫及第1附节均有白星斑，后脚胫节末端1/6~1/5全白，与第1附节基部白环联结成醒目的白色区，成为该种团的特征。幼虫前胸1、2号毛基部均有发达的结节，完全或部分连接，3号毛单支，位于2号毛结节上。

(二) 生态

成蚊嗜吸人血，吸血高峰在子夜前后。吸血后可在室内停留一段时间，在天微亮前均飞离人房，系典型的野栖蚊种。密度高峰在雨季的7~9月。幼虫孳生地除溪旁树荫下少数石穴之外，更大量的是树丛中尤其是由麓有渗出水源的小积水。