

简明 寄生虫病学

[美] Lawrence J. Bleck 著
王运章 孙怀宝 主译
苏寿祗 校阅

AN MING JI SHENG CHONG BING XUE

河南科学技术出版社

简明寄生虫病学

王运章 孙怀宝 主译

苏 寿 沘 校阅

责任编辑 赵怀庆

河南科学技术出版社出版

河南第一新华印刷厂印刷

河南省新华书店发行

787×1092毫米 32开本 10印张 170千字

1985年5月第1版 1985年5月第1次印刷

印数1—6000册

统一书号14245.106 定价2.40元

委托出版

内 容 提 要

本书系统地阐述了寄生虫病的临床表现、诊断和治疗方法。介绍了寄生虫的标本收集、制作和临床检验方法。附录部分包括寄生虫病的药物治疗；引起寄生虫病的病原名称、分布、寄生部位、传染途径、临床表现及诊断一览表等，有助于读者查阅、理解和记忆。本书综合了大量近年的文献资料，反映了国际上寄生虫学与寄生虫病的新进展、新技术和新成就。

本书可供有关医药专业的教学、科研、防疫医师、临床医师、药师、化验人员等参考。亦可作为有关单位举办的寄生虫学或寄生虫病师资班和医学院校学生的辅助教材。

译者（按姓氏笔划为序）

- 王运章 河南医学院寄生虫学教研室
王在华 湖北省医学科学院寄生虫病研究所
王恒礼 河南省卫生防疫站原虫病科
石玉舟 河南财经学院外语教研室
孙怀宝 河南中医学院寄生虫学教研室
孙德建 中国预防医学中心寄生虫病研究所
李连信 山东省寄生虫病防治研究所
李莹 河南省卫生防疫站蠕虫病科
郑学修 河南省地方病防治研究所
常江 河南省卫生防疫站蠕虫病科
程义亮 山东省寄生虫病防治研究所
路步炎 济宁医学专科学校寄生虫学教研室

校阅

- 苏寿泐 河南医学院寄生虫学教研室

前 言

我国寄生虫种类繁多,引起的寄生虫病严重危害人民的健康,但寄生虫病多数为慢性疾病,常被临床医师、保健医师、卫生防疫人员、检验人员、护理人员、医学生和医务人员所忽视,在临床上误诊误治和在检验室误查、误报现象屡见不鲜。因此,我们将Lawrence J. Blecka所写的 Concise Medical Parasitology译出,供医务人员参考,这对保障人民的健康是有益的。

本书分三篇十二章,并附有附录。第一篇包括总则和临床须知,着重在特有的标本收集和处理技术;第二篇是将寄生虫病按器官系统分类,阐述寄生虫病的临床表现,并有病例研究和评论,以加强临床概念;第三篇包括寄生虫的形态学特征和诊断技术。在附录中,除有寄生虫病的药物治疗等附录外,为了便于读者的查阅,对寄生虫病有一系统的概念,特将Ruth Leventhal和Russell F. Cheadle合写的 Medical Parasitology的附表选译于此,以供读者参考。

河南医学院寄生虫学教研室苏寿沅教授在百忙中校阅了本书的全部内容,对不当之处进行了修改,特此致谢。

译者 1984年11月

目 录

第一篇 总则	(1)
第一章 寄生生活、宿主与寄生虫的相互关系	(2)
第二章 临床须知	(10)
1. 化验通知单	(10)
2. 粪便标本的收集和处理	(10)
3. 血涂片	(13)
4. 尿标本	(13)
5. 蛲虫拭子技术	(13)
6. 血清诊断	(14)
7. 化学治疗	(17)
第二篇 寄生虫病的临床表现	(19)
第三章 胃肠道寄生虫病	(20)
1. 阿米巴病	(22)
2. 脆弱双核阿米巴感染	(26)
3. 贾第鞭毛虫病	(27)
4. 结肠小袋纤毛虫病	(31)
5. 姜片吸虫病	(32)
6. 异形吸虫病	(34)
7. 后殖吸虫病	(35)
8. 带绦虫病	(35)

9.裂头绦虫病	(39)
10.微小膜壳绦虫病	(41)
11.蛲虫病	(44)
12.鞭虫病	(46)
13.蛔虫病	(48)
14.毛细线虫病	(52)
15.钩虫病	(53)
16.粪类圆线虫病	(56)
第四章 肝脏感染	(60)
1.肝脏阿米巴病	(60)
2.内脏利什曼病	(63)
3.疟疾	(65)
4.弓形虫病	(66)
5.血吸虫病	(66)
6.片形吸虫病	(66)
7.支睾吸虫病	(68)
8.后睾吸虫病	(70)
9.包虫病(棘球蚴病)	(71)
10.多房型包虫病(多房型棘球蚴病)	(74)
11.内脏幼虫移行症	(74)
第五章 循环和淋巴系统感染	(78)
1.恰加斯氏病(美洲锥虫病)	(78)
2.疟疾	(83)
3.巴贝斯虫病	(93)
4.弓形虫病	(95)
5.血吸虫病	(100)

6. 丝虫病	(108)
7. 热带肺脏嗜酸性粒细胞增多症或热带嗜酸性粒细胞增多症	(112)
第六章 神经系统感染	(115)
1. 脑阿米巴病	(116)
2. 原发性阿米巴脑膜脑炎	(116)
3. 阿米巴脑膜脑炎	(119)
4. 非洲锥虫病 (非洲睡眠病)	(120)
5. 脑型疟疾	(124)
6. 先天性弓形虫病和神经病学疾病	(124)
7. 弓形虫病和遭受损害的宿主	(126)
8. 血吸虫病	(129)
9. 囊虫病 (囊尾蚴病)	(129)
10. 包虫病	(133)
11. 管圆线虫病	(133)
第七章 皮肤和肌肉感染	(135)
1. 皮肤阿米巴病	(135)
2. 皮肤利什曼病	(136)
3. 皮肤幼虫移行症	(139)
4. 旋毛虫病	(139)
5. 几内亚虫感染 (那龙线虫病)	(143)
6. 皮下犬恶丝虫病	(144)
7. 盘尾丝虫病	(145)
8. 疥疮	(148)
9. 恙螨病	(150)
10. 脂螨病	(150)

11. 虱病	(151)
12. 皮肤蝇蛆病	(152)
第八章 肺部感染	(153)
1. 肺孢子虫病 (间质性浆细胞性肺炎)	(153)
2. 重翼吸虫病 (美洲重翼吸虫感染)	(158)
3. 肺吸虫病	(158)
4. 肺犬恶丝虫病	(159)
第九章 眼感染	(161)
1. 眼弓形虫病	(161)
2. 眼囊虫病	(162)
3. 眼弓首线虫病	(163)
4. 罗阿丝虫病	(163)
5. 眼盘尾丝虫病	(164)
第十章 生殖泌尿系统感染	(166)
1. 毛滴虫病	(167)
第三篇 识别人体寄生虫的形态和技术	(169)
第十一章 人体寄生虫的诊断期	(170)
第十二章 实验室技术	(181)
1. 粪便标本的显微镜检查	(181)
2. 寄生虫的永久性染色	(184)
3. 培养技术	(189)
4. 血液检查	(190)
5. 肛门拭子	(192)
6. 尿和脑脊髓液标本	(192)
7. 痰标本	(193)
8. 检查旋毛虫幼虫的肌肉标本	(193)

9.特殊程序	(193)
10.质量管理	(196)
附录 1 配方	(198)
附录 2 寄生虫病的药物治疗	(205)
附录 3 引起寄生虫病的病原名称、分布、寄生部位、 传播途径、临床表现及诊断一览表 ...	(227)
附录 4 罕见的寄生虫病	(240)
附录 5 缩写词	(241)
名词解释	(245)
索引	(255)

第一篇

总 则

第一章 寄生生活、宿主与 寄生虫的相互关系

在寄生虫学内，两种不同的生物生活在一起，当两者的关系是一种生物适应于在另一种生物的体内或体表暂时地或长期地生活，获得营养，并对另一种生物产生不同程度的损害作用，这种一方有利而另一方受害的共生方式，称为寄生生活 (Parasitism)。有利的一方称为寄生虫 (Parasite)，受害的一方称为宿主 (host)。许多种寄生虫能引起宿主系统的或局部的组织损伤，该寄生虫称病原体 (pathogens)。另一些寄生虫是不致病的片利共生者 (Commensalism)，即一方提供居住场所和营养物质使另一方受益，而本身不受损害，这种关系称片利共生 (Commensalism)，如结肠阿米巴寄生在人的肠道内。共生的第三种方式是互利共生 (Mutualism)，是两种生物相互间建立了生理上的依赖关系，永久的生活在一起，例如反刍动物消化道内寄生的原虫和细菌。本书仅讨论能作为病原体的寄生虫，非致病的寄生虫将在第三部分提及，使读者有足够的形态学知识，能鉴别致病的寄生虫和非致病的寄生虫的诊断期形态。

寄生虫的成虫或有性生殖期寄生的宿主称终宿主 (final or definitive host)，幼虫或无性生殖期寄生的宿主称中间宿主 (intermediate host)。所谓媒介 (vector) 是昆虫主动的传播寄生虫的感染期到人体。寄生虫的各期 (stages) 是

某一种寄生虫在生活史不同时期的发育个体，每期均具有形态上的特征如形状、大小、外貌等。感染期是寄生虫在生活史过程中能感染人的一期；诊断期是在临床采集的标本中能发现和观察用作鉴定虫种的一期。

宿主和寄生虫之间的相互关系开始于寄生虫的感染期传染至易感宿主。多数传染常常发生在宿主误食寄生虫的感染期，或经皮肤感染（如钩虫和血吸虫），或被媒介昆虫传播（如疟疾、丝虫等），或经胎盘感染（如弓形虫病）和其它可能的方式传播。有时许多种寄生虫的感染是偶然性的，例如输血或在皮下注射时由针头感染。物理因素和生物因素能影响寄生虫病的传播，物理因素包括地理、气候、湿度、海拔高度和季节。生物因素包括适宜宿主和传播媒介以及栖息场所的丰度和分布。当地居民的卫生设施和健康水平对寄生虫传播到宿主的成功与否也是很重要的。

传播成功后，感染的严重性在于寄生虫和宿主两者诱发的因素的调整。这种相互影响构成宿主和寄生虫相互关系，根据每种寄生虫病的情况，亦可达到发病高峰。发病率的程度决定于宿主对寄生虫的影响，同样也决定于寄生虫对宿主的影响。寄生虫的大小，感染的数目，毒力，寄生部位和抗原、毒素或排泄物的作用，均可影响发病率。如宿主不能阻止寄生虫的发育，丧失了内环境的稳定，则发生疾病。

寄生虫的损伤是多种多样的，可以局限在一个部位，或引起广泛创伤，溶解性坏死，宿主组织反应，毒血症，或变态反应。又有进者，寄生虫在宿主体内的移行给另外病原开一进入门户引起续发感染。寄生虫病理学的证例是很显著的，将在本书第二篇叙述。

宿主对寄生虫感染的应答是明显的临床症状和特殊的寄生虫病征候。宿主的应答由于遗传素质，年龄，性别，营养状况，免疫和一般健康情况等因素而不同。

遗传素质方面最好的例证，如镰状细胞病患者或葡萄糖6-磷酸脱氢酶缺乏者对疟疾的感染，很少死于恶性疟，因为疟原虫在镰状细胞内和缺乏葡萄糖6-磷酸脱氢酶的红细胞内，其生长发育受到影响。因此，在流行区，没有代谢疾患的儿童较之有血红蛋白病的儿童常常很少能活到性成熟期。自然选择有利于具有抵抗疟原虫的人，但是这种遗传畸形或特质的携带者在另一环境内可能要考虑是一种不正常的人。

年龄和性别常常有不同的寄生虫病的感染机率。一般说，寄生虫病象许多其它传染病，儿童多于成年人，男性常因职业的关系，感染率高于女性。

食物也能影响寄生虫病的严重性。当感染寄生虫后，营养好的患者常常比营养不良的患者预后好。一般说，高蛋白食物的人较诸营养不良者更能抵抗阿米巴病。同样情况亦发生在带绦虫病或钩虫病。

不象许多病毒性和细菌性疾病，寄生虫感染很少在第一次感染后能终身免疫(皮肤利什曼病可能例外)。许多寄生虫病，宿主具有保护性地对抗同种寄生虫的高度感染(hyperinfection)，继感染之后，寄生虫常常能从宿主体内消失或被宿主排除。另外如疟疾和弓形虫病能继续保持低水平感染，对各自虫种具有部分保护作用，此现象称带虫免疫(premunition)或伴随免疫(concomitant immunity)。

有时免疫应答证实对宿主有害，例如长期感染蛔虫可能发生迟发性变态反应，血吸虫可溶性虫卵抗原可引起广泛的

肉芽肿形成，包虫囊破裂和囊液排出到敏感患者的脏腑腔内可发生过敏性休克。当前报告关于几种重要寄生虫病的免疫应答将要讨论。所有寄生虫将在以下各章节详细提及。

溶组织阿米巴是一种寄生原虫，能引起严重的或者甚至死亡的疾病。初次感染没有获得性免疫力，但在感染阿米巴病人的血清内能测定出特异性的抗体。许多宿主产生IgG和IgM抗体，这种抗体可能没有保护性，但用血清学技术能测定出来作临床诊断用。阿米巴由各支路可激活补体。IgE的产生，用速发型阳性皮肤试验和迟发型过敏皮肤试验表明，已在有溶组织阿米巴抗原的患者中报告过。近来，在感染者的血清中发现有肝的自身抗体。

利什曼原虫是细胞内寄生性鞭毛虫，在巨噬细胞内存存和繁殖。热带利什曼原虫、巴西利什曼原虫和其它利什曼原虫引起皮肤利什曼病，从未侵犯内脏。杜氏利什曼原虫在网状内皮系统生存，引起黑热病(Kala aza)。感染热带利什曼的病人较少，虽然产生特异的抗体，但常常注意到有一种强的T细胞型(迟发型)变态反应。假使这种细胞介导免疫应答充足时，寄生虫最后被破坏。遭受巴西利什曼病的口鼻粘膜利什曼病型的患者，产生高水平抗体(高丙种球蛋白血症)。这些病人显示迟发型变态反应，致使在初发的损伤部位许多利什曼原虫被破坏，但是这些寄生虫常常残存蔓延到其它部位如口部或鼻部。杜氏利什曼原虫免疫应答有极度多细胞系高丙种球蛋白血症的特征，但这种免疫球蛋白没有保护性。直到治疗后或自愈后仍不能测定迟发型变态反应。

在非洲，采采蝇(舌蝇)是引起非洲睡眠病的两种原虫的病媒。这两种原虫名曰冈比亚锥虫(*Trypanosoma gam-*

biense) 和罗得西亚锥虫 (*Trypanosoma rhodensiense*)。这两种锥虫的免疫应答, 在血清和脊髓液内产生高水平无特异性的IgM抗体。这些锥虫可在血内发现, 尽管当感染时出现特异性抗体, 但由于虫体细胞膜抗原成分的变异, 血中特异性抗体也随之改变。这种特性使锥虫能逃避宿主的免疫应答的作用, 而在宿主体内长时间寄生。此现象称抗原变异, 可能是交替的基因控制锥虫糖蛋白表面抗原特性的表现。抗原表面是宿主抗体攻击的目标, 表面改变它的成分阻止锥虫的被破坏。因而, 抗体仅仅是有选择性地破坏表面没有改变的锥虫。

克氏锥虫 (*Trypanosoma cruzi*) 是引起恰加斯氏病 (Chagas' disease) 或美洲锥虫病 (American trypanosomiasis) 的病原体。在人体内, 克氏锥虫生存在血内或肌肉内。事实上, 此虫体更倾向生存于心肌, 在南美的流行区持久性的心脏损伤普遍发生在慢性感染患者中。当感染克氏锥虫时, 血清学试验能测定特异性抗体。在此虫感染中, 细胞介导免疫还没有完全被阐明, 然而, 巨噬细胞抑制因子 (MIF) 的激活, 淋巴细胞的转化, 和迟发型变态反应均有报告。

带虫免疫已被提出是宿主对疟疾和弓形虫病的免疫应答。人疟的传播是按蚊吸血时吸吮了疟原虫的雌性配子体和雄性配子体。在流行区的人始终暴露给感染了疟原虫的蚊子, 许多人虽生存下来, 却遭受低水平疟原虫血症。表示低度感染刺激免疫系统控制疟原虫的数目, 维持宿主和寄生虫和平共存的平衡局面。体液免疫和细胞介导免疫效应对保护宿主都是重要的。实验研究证明IgG抗体有保护作用, 防止

裂殖子穿入宿主的红细胞。网状内皮系统，特别是脾脏也保护了宿主，因为脾脏从循环系统移去了感染的和破坏了的红细胞以及许多疟色素。当疟疾急性感染时，注意到这一系列的免疫应答，常常有助于临床诊断，用补体结合试验(CF)，沉淀试验，凝集试验，和荧光抗体反应可检测抗体滴度。

当患弓形虫病时，虽然产生IgG和IgM 抗体，它可能有或没有足够的保护作用。但这种抗体能被检测应用于诊断。无疑，细胞介导免疫(CMI)对致死性感染提供保护性作用是很重要的。当有症状的感染时，迟发型变态反应和巨噬细胞抑制因子的出现早已证明。显而易见，致敏性T淋巴细胞产生淋巴因子，激活巨噬细胞特异性地和非特异性地攻击刚地弓形虫。当患弓形虫病时，干扰素也能产生是很有趣的。

蠕虫是多细胞动物，临床重要寄生蠕虫分属于吸虫纲，绦虫纲，和线虫纲。许多蠕虫具有共同抗原，因此它缺乏特异性，妨碍开展精确的诊断试验。

蠕虫免疫应答的标志是嗜酸性粒细胞增高和IgE抗体产生。许多资料指出炎症变化不引起虫体排出，免疫系统的工作使之产生特异性IgE并激活淋巴细胞。近来实验资料指出T细胞(可能是T 协助细胞)产生可溶性因子加强B淋巴母细胞产生IgE抗体。几种医学上重要蠕虫的免疫应答将在本书中讨论。

血吸虫属于吸虫纲，是人血吸虫病的病原体。成虫寄生在肠系膜下静脉或膀胱静脉内，雌虫产卵，卵离开人体或侵入组织内。侵入组织的虫卵，常常在肝脏的肉芽肿内发现。离开人体的虫卵，在水中毛蚴孵出，进入中间宿主螺蛳体内，继续发育为尾蚴。尾蚴大量离开螺蛳，经皮肤感染人