

出版说明

为了适应医学教育发展和改革的新形势，北京医科大学、首都医科大学、华北煤炭医学院、承德医学院、张家口医学院、大同医学高等专科学校和邯郸医学高等专科学校等8所院校组织了百余名教授、专家，编写了这套医学大专教材。包括人体解剖学、组织学与胚胎学、生理学、生物化学、寄生虫学、免疫学和微生物学、病理学、病理生理学、药理学、诊断学、内科学、外科学、妇产科学、儿科学、五官科学（耳鼻喉科学、眼科学、口腔科学）、皮肤性病学、传染病学、中医学及预防医学等。

本套教材是根据医学大专学生的培养目标和教学大纲，在总结各校教学经验的基础上编写的。

强调少而精和实用性，保证基本理论和基本知识的内容，适当反映学科发展趋势。适用于医学高等专科学校学生（含临床医学、预防医学、口腔医学、护理学、妇幼卫生、精神卫生、医学检验、医学影像等专业）、大专层次的成人教育（含电视大学）及专业证书班学生。授课教师可根据专业和学时数，选择重点讲授。

编写过程中，得到8所院校领导的大力支持和各位编审人员的通力合作，在此一并致以衷心的感谢。

因限于时间和条件，有不妥之处，敬请读者批评指正。

目 录

第一篇 总论	(1)
第一章 寄生现象与寄生虫.....	(2)
第二章 寄生虫与宿主的相互关系.....	(4)
第三章 寄生虫感染的免疫.....	(6)
第四章 寄生虫病的流行与防治	(11)
第二篇 医学原虫	(13)
第五章 概述	(13)
第六章 阿米巴原虫	(15)
第一节 溶组织内阿米巴	(15)
第二节 其它人体阿米巴	(19)
第三节 致病的自由生活阿米巴	(21)
一、耐格里属原虫	(21)
二、棘阿米巴属原虫	(22)
第七章 鞭毛虫	(23)
第一节 杜氏利什曼原虫	(23)
第二节 蓝氏贾第鞭毛虫	(27)
第三节 阴道毛滴虫	(28)
第四节 其它毛滴虫	(30)
一、人毛滴虫	(30)
二、口腔毛滴虫	(30)
第八章 孢子虫	(31)
第一节 疟原虫	(31)
第二节 刚地弓形虫	(39)
第三节 隐孢子虫	(42)
第四节 卡氏肺孢子虫	(43)
第九章 纤毛虫	(44)
结肠小袋纤毛虫	(44)
第三篇 医学蠕虫	(45)
第十章 吸虫	(45)
第一节 概述	(45)
第二节 华枝睾吸虫	(47)
第三节 布氏姜片吸虫	(50)
第四节 并殖吸虫	(52)
一、卫氏并殖吸虫	(52)
二、斯氏狸殖吸虫	(55)

和活化的淋巴细胞和单核细胞产生的其他未确定的产物)能提高抗血吸虫的嗜酸性粒细胞抗体依赖杀伤活性。

(2) 巨噬细胞: 抗体能增强巨噬细胞杀伤寄生虫。首先, 受抗体调理的原虫更容易被吞噬, 这在消灭寄生虫(如非洲锥虫或疟原虫红细胞内期)中可能起重要作用。其次, 细胞外寄生虫(如蠕虫)抗体能促进巨噬细胞与寄生虫接触, 并提高 Fc 受体结合活化的巨噬细胞, 加剧杀伤寄生虫。最后, IgE 抗体通过活化巨噬细胞和提高它们对血吸虫童虫的粘合, 诱导巨噬细胞杀伤虫体。

(3) 中性粒细胞: 在 ADCC 中一般认为中性粒细胞作为抗蠕虫和某些原虫效应细胞, 在杀伤寄生虫上比嗜酸性粒细胞效力低。

(4) 血小板: 在抗寄生虫的 ADCC 反应中最近发现的新效应细胞是血小板。抗血吸虫童虫的血小板杀伤功能依赖 IgE 抗体和 ϵ -Fc 受体, 因为它们参与了 IgE 依赖巨噬细胞和嗜酸性粒细胞介导的杀伤血吸虫童虫机制。

3. 由经典的补体途径介导的抗体依赖杀伤 抗体依赖效应机制的原型是通过经典的补体途径杀伤抗体调理素作用的寄生虫。在离体, 通过此途径能杀伤各种寄生虫, 然而, 在活体, 此反应的现实意义仍未确定。

(二) 细胞介导免疫 (CMI)

在缺少抗体情况下, 由于细胞识别杀伤寄生虫的保护作用叫做细胞介导免疫。近几年证实在抗原虫和蠕虫获得性免疫中细胞介导免疫应答起重要作用。显然, 寄生虫很善于逃避宿主抗体反应, 但逃避细胞免疫似乎很不常见。在寄生虫免疫中起作用的主要细胞介导的效应机制概述如下:

1. 淋巴因子 (LK) 活化效应细胞 淋巴因子活化效应细胞直接杀伤寄生虫, 或在 ADCC 中与抗体协同杀伤寄生虫。在巨噬细胞中寄生的原虫(如利什曼原虫、枯氏锥虫、弓形虫) LK 活化作用的效果最明显。

LK 活化的效应细胞也杀伤蠕虫。在杀伤离体血吸虫童虫中淋巴因子活化的成熟组织巨噬细胞特别有效。在离体, 被 LK (例如嗜酸性粒细胞刺激促进剂) 激发的鼠嗜酸性粒细胞可杀伤血吸虫卵, 而其他淋巴因子(如粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子, 肿瘤坏死因子)能显著提高抗体依赖嗜酸性粒细胞杀伤血吸虫童虫的活性。在活化细胞杀伤细胞内和细胞外寄生虫中起作用的主要 LK 是干扰素- γ 。

2. 细胞毒淋巴细胞 (CTL) CTL 仅最近被证实有抗寄生虫活性。CTL 通常是 CD_8^+ 。CTL 在疟原孢子孢子的免疫中起作用, 用 X 线照射的子孢子接种鼠出现抗感染抵抗力, 如接种在用单克隆抗体处理, CD_8^+ 细胞减少的动物中则无作用, 这是由于对孢子感染的肝细胞的直接 CTL 溶解活性, 或合成干扰素- γ 可能都需要 CD_8^+ 细胞。 CD_8^+ 淋巴细胞在弓形虫感染中的作用可能也是由于 CD_8^+ 细胞合成干扰素- γ 所致。

3. 自然杀伤细胞 (NK) 自然杀伤细胞是来自淋巴细胞系的细胞毒效应细胞, 它产生的干扰素- γ 能提高 NK 细胞活性, 可直接杀伤寄生虫(如枯氏锥虫)。然而, 到目前为止任何宿主-寄生虫免疫中, NK 细胞和免疫之间的正式联系尚未建立。

三、在免疫宿主中寄生虫存活机理

大部分寄生虫不能导致有效而持久的消除免疫, 虽不能完全消灭入侵的寄生虫, 但可减少寄生虫的数量, 并减轻致病。寄生虫慢性感染和有些寄生虫进行性感染都反映了寄生虫可以有效地逃避宿主的免疫效应作用。

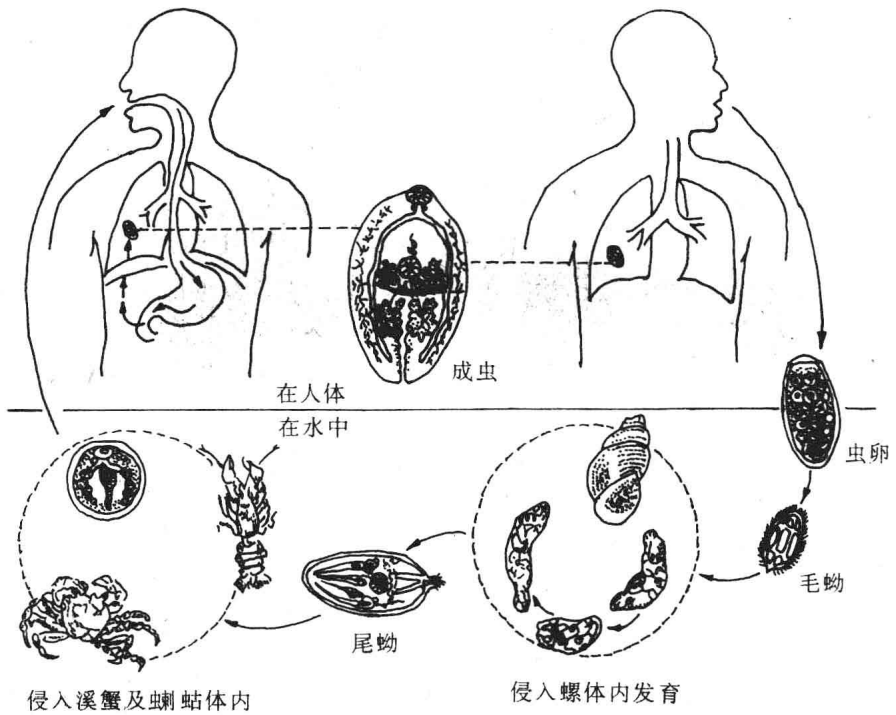


图 10-8 卫氏并殖吸虫生活史

咳嗽、血痰或铁锈色痰。本虫也可在肺外组织寄生，如腹型患者有腹痛、腹泻、血便等症状。脑脊髓型有头痛、偏盲、癫痫、瘫痪等。皮下包块型表现为游走性皮下包块、结节。寄生在阴囊表现为阴囊肿块。

实验诊断

1. 病原诊断

(1) 虫卵检查：在患者痰或粪便中检获虫卵可作为诊断依据。主要是查痰，用直接涂片法。轻型患者必要时收集 24 小时痰液，用 3% 氢氧化钠处理后离心沉淀检查。

(2) 活组织检查：皮下包块或结节可手术摘除，进行病理检查。可找到童虫，偶尔可见成虫、虫卵。

2. 免疫诊断

(1) 皮内试验：用成虫抗原，与检查虫卵的阳性符合率为 98%~100%，与华枝睾吸虫、日本血吸虫等有交叉反应，用于流行病学调查和临床辅助诊断。

(2) 酶联免疫吸附试验 (ELISA)：敏感性高，特异性强，阳性率可达 90%~100%，用于临床诊断。

(3) 其它：间接血凝试验、补体结合试验、对流免疫电泳等免疫学方法可作为肺吸虫病的辅助诊断。

流行

卫氏并殖吸虫分布于亚洲、非洲、拉丁美洲和大洋洲的 30 多个国家和地区。我国分布于浙江、江西、安徽、山东、辽宁、吉林、黑龙江、四川、河南、陕西等 23 个省、市、自治区。

1. 传染源 除病人、带虫者外，食肉哺乳动物如虎、豹、狼、狐、猫、犬等保虫宿主皆是本病的传染源。

动物的肠腔内，幼虫称为棘球蚴，寄生于人体或牛、羊等动物组织内。

形态

1. 成虫 是一种小型绦虫，体长2~7mm，由头节、颈部及链体组成。头节前端有顶突，可伸缩，上面有大小两圈小钩，约28~46个，顶突后有吸盘4个。头节之后为颈部，链体包括幼节、成节、孕节各一节。成节有雌雄性生殖器官各一套，生殖孔位于节片一侧中部偏后。孕节的子宫呈囊袋状具不规则侧突，内含有200~800个虫卵（图11-11）。

2. 虫卵 与带绦虫卵相似，不易区别。

3. 棘球蚴 外形为圆形或近圆形，或呈不规则形的囊状体。大小可因寄生的时间、部位和宿主的不同而异。囊内充满着无色透明的囊液（棘球蚴液），内含蛋白质、酶及无机盐。囊壁分为两层：外层为角皮层，乳白色，无细胞结构，厚约1mm，较脆弱，易破裂；内层为胚层，又称生发层，厚约20 μ m，有许多细胞核。胚层向内长出许多原头蚴和生发囊，生发囊仅有一层胚层，内含多个原头蚴。生发囊进一步发育形成子囊，子囊结构与母囊相同。子囊内又可长出原头蚴、生发囊和孙囊。在囊液中悬浮的原头蚴、生发囊及子囊，统称为棘球蚴砂。有时棘球蚴通过囊壁向外衍生，称为外生现象（图11-11）。

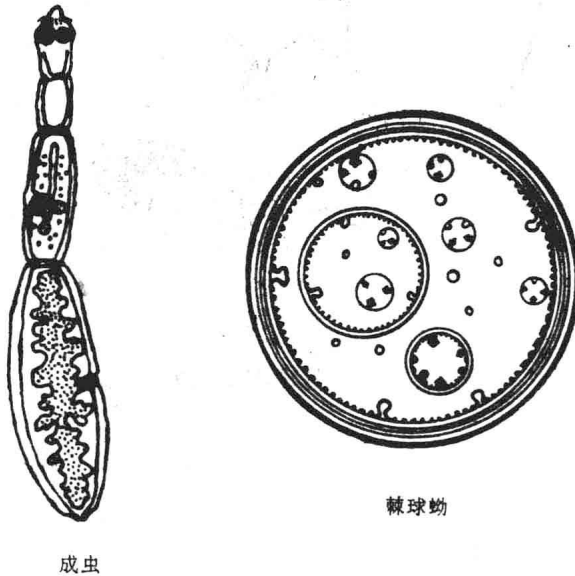


图11-11 细粒棘球绦虫形态

生活史

成虫寄生于犬科动物如犬，狼的小肠中，利用小钩和吸盘吸附在肠壁上，用体表微毛吸收肠道内营养物质。脱落的孕节和虫卵随粪便排出体外，污染牧草、水源及周围环境。当牛、羊、马、骆驼等中间宿主食入虫卵后，在消化液作用下，六钩蚴在小肠内孵出，钻入肠壁，随血流到达肝、肺及其它器官，经过5个月的时间，发育为棘球蚴。当含有棘球蚴的内脏被犬、狼等食入后；原头蚴经过8周左右发育为成虫。犬小肠中寄生的成虫，多为数百条至数千条，甚至可达万余条。

如人误食了虫卵，六钩蚴在小肠中孵出，穿过肠壁，随血循环到达肝和肺及全身各部位发育为棘球蚴，引起人的棘球蚴病（图11-12）。

开垦荒地可控制其孳生，同时也要做好个人防护。

第三节 蝇

蝇属于双翅目，环裂亚目 (Cyclorrhapha)。与人类疾病有关的多为蝇科 (Muscidae)、丽蝇科 (Calliphoridae)、麻蝇科 (Sarcophagidae) 及狂蝇科 (Oestridae) 中的蝇种。

形态

成蝇体色呈暗灰、黑、黄褐或带有光泽的绿色、蓝色、紫色、青蓝色等。大小约为 4~14mm，全身有鬃毛。

头部 半球形，两侧有复眼 1 对，一般雌蝇两复眼距离较宽，雄蝇两复眼距离较窄或相接。顶部有单眼 3 个，排列成三角形。触角 1 对，分 3 节。口器多为舐吸式，下唇末端为 1 对半圆形的唇瓣，用以舐吸取食 (图 15-5)。少数蝇类的口器为刺吸式，如吸血蝇类。

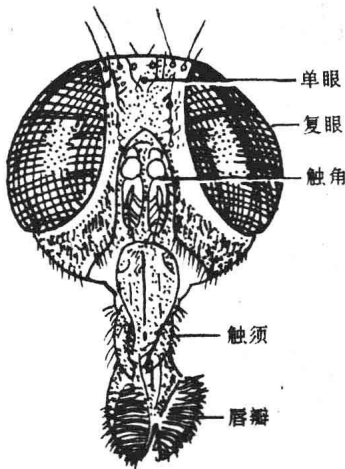


图 15-5 蝇的头部

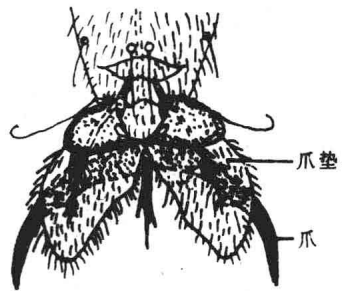


图 15-6 蝇足的爪垫

胸部 前胸和后胸退化，中胸特别发达。中胸背板上鬃毛的排列、条纹的特征可作为分类的依据。翅 1 对，除前缘脉和亚前缘脉外，共有 6 条纵脉，均不分支，其中第四纵脉的弯曲及其与第三纵脉末端的距离为分类的特征。足 3 对，跗节分 5 节，末端有爪及爪垫各 1 对，爪间突 1 个。爪垫上密布细毛并分泌粘液，可携带病原体 (图 15-6)。

腹部 由 10 节组成，外观仅见到 5 节，其余 5 节变为外生殖器。雄性外生殖器是鉴定蝇种的重要依据。

生活史

蝇的发育为全变态。成蝇羽化后 1~2 天即可交配，再经 2~3 天产卵。雌蝇一次产卵几十个到几百个，一生可产卵 4~6 次。卵乳白色，香蕉形，长约 1mm，常堆积成块。在夏季约 1 天孵出幼虫。麻蝇、狂蝇直接产出幼虫。幼虫俗称蛆，经两次蜕皮成为三龄幼虫。幼虫无足，无眼，头部有口钩 1 对，用以切碎食物，亦有钻透能力。除头外，体分 13 节，其中胸部 3 节，腹部 10 节。第一胸节两侧有前气门 1 对，第八腹节后表面有后气门 1 对。后气门由气门环、气门裂和钮孔组成。其形状在幼虫分类上很重要 (图 15-7)。在适宜条件下，约经 4~8 天幼虫入土或在疏松的孳生物中化蛹。蛹棕褐色，圆桶状，不食不动。蛹期约 3~6 天即羽化成成蝇。夏季由卵发育至成蝇约 8~10 天。家蝇一年可繁殖 10~12 代。成蝇寿命为 1~2 个月

到来的扰动和接触，空气的震动，温度上升等，均可使成虫破茧而出。成虫羽化后即可交配，产卵。蚤的寿命约1~2年。

雌蚤、雄蚤均吸血，且叮刺频繁，有边吸血、边排粪的习性。大多数蚤常更换宿主吸血，特别是当宿主死后尸体变冷，即离去另觅宿主。根据蚤对宿主的选择，可分多宿主型、寡宿主型及单宿主型。多宿主型蚤类是传播疾病的重要媒介。

与疾病的关系

蚤对人体的危害除叮刺吸血、骚扰和潜入皮下寄生外，主要传播以下疾病。

1. 鼠疫 是由鼠疫杆菌引起的烈性传染病，常在啮齿动物间传播，亦可传播给人。当蚤吸入有病宿主血后，鼠疫杆菌在蚤前胃的几丁质刺间繁殖，形成菌栓，堵塞食物道。蚤再吸新宿主血时，血液不能进入胃中，于是带菌的血液就回流宿主体内，宿主因此而感染（图15-10）。鼠疫的主要传播媒介有方形黄鼠蚤、印鼠客蚤、谢氏山蚤、致痒蚤等。

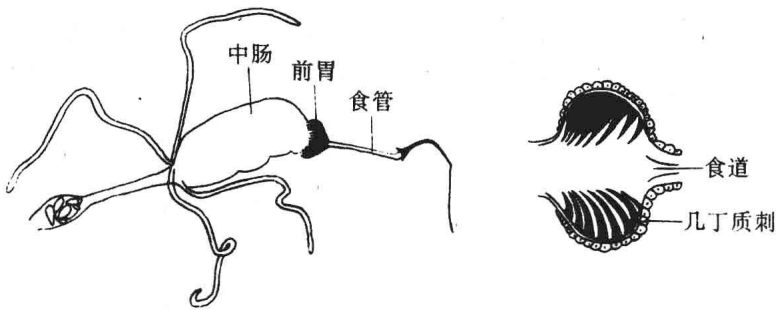


图15-10 蚤消化系统

2. 鼠型斑疹伤寒 又称地方性斑疹伤寒，病原体为莫氏立克次体。蚤吸入的立克次体在蚤胃上皮细胞内繁殖，细胞破裂后至胃内，随蚤粪排出，污染伤口使人感染。

3. 绦虫病 蚤可作为犬复孔绦虫、缩小膜壳绦虫和微小膜壳绦虫的中间宿主。人的感染是由于误食含有似囊尾蚴的蚤所致。

防治原则

蚤的防治应以控制或消除孳生地为主，同时要与防鼠、灭鼠相结合。搞好居室和畜圈的卫生，保持清洁、干燥，光线充足；堵塞鼠洞，管好家畜。室内地面灭蚤可喷洒敌敌畏、敌百虫、杀螟松、马拉硫磷、溴氰菊酯等。畜体灭蚤可用5%二氯苯醚菊酯涂抹或0.5%二氯苯醚菊酯浸浴。

第五节 虱

寄生于人体的虱有两种，即人虱和耻阴虱。

形态

人虱有人头虱和人体虱两个亚种，两者形态相似。成虫灰白色，背腹扁平，雌虱体长约4.4mm，雄虱较小。头部呈菱形，触角1对，复眼1对，口器为刺吸式。胸部3节融合，足3对，足的跗节仅1节，末端有坚硬弯曲的爪，胫节的远端内侧具指状胫突，爪与胫突合拢时可紧握宿主的毛发或衣着上的织物纤维（图15-11）。腹部分节明显。雌虱腹部后端呈“W”形，雄虱腹后端钝圆，有一交合刺。

耻阴虱体形宽短似蟹状，灰白色，雌虫长1.5~2.0mm，雄虫稍小。胸、腹部均宽短，足

(2) 0.05mol pH8.6 巴比妥缓冲液配制:

巴比妥酸	1.84g
巴比妥钠	0.30g
蒸馏水	100ml

(四) 间接血凝试验 (indirect haemagglutination test, IHA)

1. 原理 抗原与特异的抗体相遇时,在一定条件下可形成抗原抗体复合物。这种复合物的分子团很小,如果抗原和抗体的量过少时,则不能形成肉眼可见的反应。若以红细胞作为载体,使抗原结合在比其体积大千万倍的红细胞表面上(称为抗原致敏血球),则只需少量抗体可使血球通过抗原和抗体的结合而出现凝集现象,这就大大提高反应的敏感性。由于抗原和抗体的结合使红细胞被动地凝集起来,所以称为间接血凝试验。

2. 实验方法

(1) 醛化血球的制备:无菌取绵羊血,置于等量阿氏液或其他抗凝剂中,立即充分混摇,切勿发生凝块,亦可用脱纤维血,然后以10~20倍生理盐水洗3次,每次2500r/min,离心5分钟,除去血清及白细胞。用约等于压积血球体积4倍的2.5%戊二醛液醛化,将戊二醛滴入红细胞悬液中(悬液用30倍压积血球体积的生理盐水配制),先慢后快,边加边搅拌,20分钟内滴完,滴完后继续搅拌1小时,然后用生理盐水洗7次,以除去多余的戊二醛。醛化好的红细胞用pH7.2 PBS(磷酸缓冲液)配成10%悬液,用万分之一叠氮钠防腐,4℃冰箱保存备用。

(2) 抗原致敏醛化血球:致敏时使用的抗原和鞣酸浓度需经预试验确定。取10%醛化血球分别置两个试管中(每管0.3ml),用pH7.2 PBS洗两遍,再用PBS恢复至0.3ml,在上述两管中各加1:2000鞣酸0.5ml,混匀后置37℃水浴中孵育10分钟,2500r/min离心3分钟,弃去上清液,再用PBS洗一遍,体积仍用PBS恢复至0.3ml即为鞣化血球。取0.3ml抗原置于第一管中,同时取0.3ml PBS置入另一管中,混匀后置37℃水浴孵育15分钟(振摇2~3次),然后离心去上清液,沉淀血球用PBS和稀释液洗一遍后,加稀释液4ml,使血球的浓度为0.75%,即分别为抗原致敏血球和鞣化血球对照。

(3) 血清倍比稀释液的制备:取72孔V型血凝板,在4排的1~12孔内各加入稀释液0.025ml,取阳性对照血清、阴性对照血清和待检血清0.025ml分别置入血凝板各排的第1孔内,使血清与稀释液充分混匀,依次稀释至第11孔。

(4) 抗原和抗体混合:在上述4排倍比稀释液中,前3排加入抗原致敏血球,第4排加入鞣化对照血球,从第1孔加至第12孔,每孔0.025ml,全部加完后,在血球振荡器上振荡1分钟,置37℃湿盒中静置1小时观察结果。在上述4排中,第1排为阳性血清对照,第2排为阴性血清对照,第3排为待检血清,第4排为鞣化血球对照,各排的第12孔为稀释液对照。

(5) 结果判定:根据血球凝集与否及凝集强度判定结果。

“卅”红细胞形成薄层凝集、布满整个孔底,高度凝集时,边缘并可卷曲。

“卅”红细胞形成薄层凝集,面积较前者小。

“卅”红细胞形成薄层凝集,面积较小,边缘较松散。

“+”红细胞在孔底沉积面积较大,周围有少数散布凝集。

“±”红细胞沉于孔底,或中心有一白色小点,或周围不光滑。

“-”红细胞沉于管底呈点状,周围光滑。

“卅”以上的凝集为阳性反应。