

第一篇 总 论

人体寄生虫学 (human parasitology) 是研究人体寄生虫的形态结构、生活史、致病、实验诊断方法、流行规律与防治措施的科学。该学科内容包括医学蠕虫学、医学原虫学、医学节肢动物学三部分,是预防医学和临床医学的基础。人体寄生虫学作为病原生物学的重要内容,几乎涉及预防医学和临床医学各学科。临床医学专业学生学习人体寄生虫学,其目的在于认识寄生虫病原和媒介节肢动物及其与人体的相互关系,掌握相应的致病机制、诊断和防治基本知识和技能,为日后的专业工作打下基础。

一、寄生现象

在自然界,生物在长期进化的过程中,不同生物之间逐渐形成了复杂的关系。两种生物共同生活从其利害关系可分为三种基本类型。

1. 共栖 指两种生物在一起生活,形成生态上的恒定关系,其中一方获得利益,另一方既不受益,也不受害。例如? 鱼以背部的吸盘附着于大型鱼类的体表,而得以被带到各处觅食,对大型鱼类则既无益也无害。

2. 互利共生 指两种生物在一起生活,双方相互依存,共同受益。例如牛、马胃内的纤毛虫,以分解植物纤维为食物来源,同时有助于牛、马对食物的消化;纤毛虫的迅速增殖和死亡分解又为牛、马提供蛋白质。

3. 寄生 两种生物在一起生活,经过长期共同进化和相互适应,一种生物依赖另一生物而生存,一方得利,另一方受害,二者即构成寄生关系。

概括地说,某些低等动物逐渐失去自生生活能力,长期或短暂地依附于另一种生物体内或体表,获得营养并给对方造成损害,称之为寄生虫 (parasite), 被寄生的生物称之为宿主 (host)。

寄生虫完成一代生长发育繁殖的全过程称为寄生虫的生活史 (life cycle)。生活史可较简单,也有的相当复杂。按照生活史过程中是否需要转换宿主,可将其分为直接型和间接型两类,前者如蛔虫、钩虫,只需经人体寄生;后者如丝虫、血吸虫,除人体或其它终宿主外,还分别必须经媒介蚊和中间宿主钉螺体内发育增殖。寄生虫生活史过程中具有感染人体能力的发育阶段称为感染阶段 (infective stage), 如溶组织内阿米巴的 4 核包囊被人吞食后可致宿主感染。有些寄生虫生活史中仅有无性生殖,有的则仅有有性生殖;有些寄生虫兼有有性和无性两种生殖方式才能完成一代发育,称为世代交替。

在寄生关系形成的漫长过程中,寄生生物部分或完全丧失自生生活能力而适应寄生

生活，通过逐渐发生形态和生理上的变化以适应寄生环境。寄生生活对寄生虫形态的影响可表现为：①某些器官的退化或消失，如绦虫寄生于消化道内，其自身的消化器官消失，而以体表微毛吸收营养；吸虫的消化器官退化，多呈不完全的消化道。②某些器官逐渐发达，如寄生蠕虫生殖器官发达，有的几乎充满整个虫体，使其具有较强繁殖能力以维持种群数量。③新器官产生，有些虫种如吸虫和绦虫形成吸盘等固着器官，以附着于寄生局部如宿主肠道等部位。④体形的变化，如跳蚤由于适应在宿主毛丛间活动而逐渐演变为左右侧扁的体形。另外，有些虫种逐渐形成某种代谢特点，如阔节裂头绦虫大量消耗宿主的维生素 B₁₂，加之其毒性作用，致一些患者出现恶性贫血。寄生原虫则表现为生殖方式多样和增殖力强大。这些形态和生理上的变化，形成对寄生虫适应宿主转换和一定阶段的外环境生存所引起的生活史延续不确定性的补偿。寄生虫受寄生生活影响，其生理方面显著的变化是在营养来源方面对宿主高度依赖和生殖生理功能的高度增强。

二、寄生虫和宿主的种类

人体寄生虫有 100 余种，较常见者有数十种。按其与宿主的关系，可分为以下不同类别。

1. 依寄生部位，可分为体内寄生虫（如蛔虫寄生于小肠，疟原虫的红内期寄生于红细胞）和体外寄生虫（如虱、蚤寄生于体表）。

2. 依寄生性质，可分为：①专性寄生虫：至少有一个发育阶段营寄生生活，如血吸虫；兼性寄生虫：可寄生也可营自生生活，如粪类圆线虫；偶然寄生虫：因偶然机会侵入宿主而营寄生生活，如某些蝇蛆；④机会致病寄生虫：通常处于隐性感染状态，当宿主免疫功能受累时出现异常增殖并致病，如弓形虫和卡氏肺孢子虫。

3. 依寄生时间久暂，可分为长期性寄生虫（如蛔虫）和暂时性寄生虫（如蚊）。

另外，尚有按具体寄生部位和寄生虫生物学分类而归类者，如肠道线虫、组织或腔道寄生虫等。

按照生物学系统分类，人体寄生虫归属为动物界的 5 个门，即线形动物门（Nemathelminthes）、扁形动物门（Platyhelminthes）、棘头动物门（Acanthocephala）、原生动物门（Protozoa）和节肢动物门（Arthropoda）的 10 余个纲。纲以上分类如表 1。

表 1 人体寄生虫的纲以上分类

界	门	纲
动物界	线形动物门	线虫纲
	棘头动物门	棘头虫纲
	扁形动物门	吸虫纲
		绦虫纲
	原生动物门	叶足纲
		动鞭纲
		孢子纲
动基裂纲		

(续表)

界	门	纲
	节肢动物门	蛛形纲
		昆虫纲
		甲壳纲
		唇足纲

寄生虫在发育过程中需要一种或一种以上的宿主，按照寄生关系的性质，宿主可有以下类别。

1. 终宿主 (definitive host) 寄生虫成虫或有性生殖阶段所寄生的宿主。

2. 中间宿主 (intermediate host) 寄生虫幼虫或无性生殖阶段所寄生的宿主。有些寄生虫在其发育过程中需两个中间宿主，按其寄生顺序依次称为第一和第二中间宿主。

3. 储蓄宿主或保虫宿主 (reservoir host) 可以作为人体寄生虫病传染来源的受染脊椎动物。例如华支睾吸虫成虫寄生于人体内，同时亦可寄生于猫等动物，其幼虫期先后寄生于某些螺类和淡水鱼、虾体内，因而人是其终宿主，猫等动物既是其终宿主又是储蓄宿主，而某些螺类和淡水鱼、虾分别是其第一和第二中间宿主。

4. 转续宿主 (paratenic host) 含有滞育状态寄生虫幼虫的非适宜宿主。幼虫若有机会进入适宜宿主，则继续发育至下一生活史期。例如感染曼氏迭宫绦虫幼虫裂头蚴的蛙被非适宜宿主蛇、鸟等食入，裂头蚴在其体内存活而不发育；而猫、犬等食入含裂头蚴的蛇、鸟肉后，裂头蚴则可继续发育为成虫。

三、寄生虫与宿主的相互作用

人体感染寄生虫后，虫体与宿主的机体防御功能和寄生局部的微环境相互影响，有多种复杂因素决定寄生关系的转归。依寄生虫致病力和宿主抵抗力强弱的不同，可表现为驱除或杀灭虫体、致寄生虫感染呈带虫状态或寄生虫病等不同的结局。寄生虫在宿主体内存活并可播散病原体，而宿主无临床表现，称之为带虫者。

1. 寄生虫对宿主的作用

(1) 夺取营养：寄生虫从宿主获取营养，可通过夺取营养物质致宿主营养损耗，抵抗力降低，如蛔虫和某些绦虫。

(2) 机械性损伤：寄生虫在其寄生局部造成阻塞、压迫及其它物理损害，如囊尾蚴和棘球蚴压迫组织，蛔虫阻塞胆管，钩虫的钩齿或板齿致肠粘膜损伤。

(3) 毒性作用与过敏反应：寄生虫的分泌物、排泄物及代谢产物可对宿主产生化学刺激或诱发超敏反应，前者如溶组织内阿米巴滋养体分泌溶组织酶致肠粘膜形成溃疡，后者如血吸虫虫卵可溶性抗原引起虫卵肉芽肿形成肝、肠病变。

2. 宿主对寄生虫的作用

寄生虫侵入宿主可引起一系列的防御反应，机体通过非特异性和特异性免疫反应抑

制、杀伤或消灭感染的寄生虫。

四、寄生虫感染的免疫

寄生虫抗原可分为体抗原、表面抗原和代谢抗原，后者包括分泌抗原和排泄抗原，抗原的化学性质为蛋白质及多糖。不同种类的寄生虫和同一虫种的不同发育阶段，既存在不同抗原，又可有共同抗原，从而形成寄生虫和宿主之间复杂的免疫反应。

1. 非特异性免疫或先天性免疫 即由遗传决定的（先天具有的）对致病因子的先天抵抗作用，如皮肤、粘膜和胎盘的屏障作用，消化液的化学作用，淋巴系统和补体系统的防御作用。另外，人类或某些特定人群对某些寄生虫具有先天不感受性，如鼠疟原虫不能感染人。

2. 特异性免疫或获得性免疫 即由寄生虫抗原刺激宿主免疫系统诱发免疫应答所产生的针对该类抗原的免疫反应，表现为体液免疫和细胞免疫，分别通过免疫球蛋白（包括 IgM、IgG、IgA、IgE 和 IgD 抗体）及效应细胞（包括淋巴细胞和巨噬细胞等）产生免疫效应，通常寄生于组织、血液等的体内寄生虫可被特异性抗体和免疫活性细胞的协同作用杀伤致死。特异性免疫类型：

(1) 消除性免疫：人体感染某种寄生虫后所产生的获得性免疫既可清除体内寄生虫又能完全抵抗再感染，如皮肤利什曼病患者痊愈之后对同种病原具有完全免疫力。

(2) 非消除性免疫：人体感染寄生虫后产生获得性免疫，但体内寄生虫未被完全清除，而仅表现为在一定程度上能抵抗再感染。多数寄生虫感染属于此种类型。疟疾患者发作停止后，体内仍有低密度原虫，维持一定保护性免疫力，对同种疟原虫再感染具有一定抵抗力，这种免疫状态称带虫免疫（premunition）。在某些蠕虫如血吸虫感染，所产生的免疫力对体内活的成虫无明显杀伤效应，但可杀伤再次侵袭的童虫，这种免疫状态称为伴随免疫（concomitant immunity）。非消除性免疫是宿主的免疫力与体内寄生虫共存的不完全免疫。

3. 免疫逃避 寄生虫逃避宿主免疫力攻击的现象称为免疫逃避。其机制复杂，与多种因素有关，迄今所知主要涉及以下几方面：

(1) 抗原性改变：寄生虫可通过表面抗原改变逃避宿主免疫攻击，包括抗原变异（如见于某些原虫表面抗原发生变异）和抗原伪装（如通过虫体体表结合宿主抗原等形式致宿主免疫系统不能识别）。

(2) 抑制或破坏宿主的免疫应答：某些寄生虫可通过释放可溶性抗原，与宿主血清抗体结合形成抗原抗体复合物，抑制宿主免疫应答；在某些寄生虫感染尚存在免疫抑制因子，致宿主免疫应答失常。

(3) 解剖位置隔离：如肠道寄生虫较少受宿主免疫力的作用。

4. 寄生虫性变态反应 寄生虫感染诱发宿主的免疫反应，既可表现为对再感染具有一定抵抗力，同时也可发生超敏反应，即变态反应。变态反应是指处于免疫状态的机体再次接触相同的抗原时出现异常反应，常可致免疫病理变化和宿主组织损伤。寄生虫性变态反应表现为以下类型：

I 型，即速发型 多见于蠕虫感染，虫体变应原刺激宿主机体产生特异性 IgE 抗体，IgE 结合于肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面，当过敏原再次进入机体时即与 IgE 结合，致细胞活性介质（如组织胺等）释放，作用于各种靶器官产生平滑肌收缩、血管扩张、毛细血管通透性增加等效应，引起荨麻疹、支气管哮喘等过敏反应甚至过敏性休克。如蛔虫幼虫致哮喘，包虫囊液致严重全身过敏反应等。

II 型，即细胞毒型 抗体作用于吸附在细胞膜上的相应抗原，在补体、巨噬细胞介导下造成损伤反应，可表现为补体依赖性细胞毒作用、抗体依赖性细胞介导的细胞毒作用（ADCC）等。如在疟疾和黑热病患者因细胞毒作用常致溶血性贫血。

III 型，即免疫复合物型 抗原与抗体结合形成免疫复合物，沉积于组织引起炎症反应。如疟疾和血吸虫病患者可出现肾小球肾炎。

IV 型，即迟发型或细胞免疫型 由 T 细胞介导引起免疫损伤。T 细胞经抗原致敏后，当再次接触相同抗原时即分化增殖，并释放出多种淋巴因子，从而引起以单核细胞浸润为主的炎症反应。如血吸虫虫卵肉芽肿形成。

五、寄生虫病的实验诊断

流行病学资料、相应的症状和体征等临床征象及有关影像等检查结果均可作为寄生虫病诊断的重要线索，实验室检查的阳性发现是必要的诊断依据，主要包括：

1. 病原学检查 从患者排泄物、血液及组织液、活组织等样本检出寄生虫某一发育阶段，如粪检各种寄生虫的虫卵、幼虫和成虫，血涂片查出红内期疟原虫和丝虫的 microfilariae 等。病原学检查的阳性结果是最可靠的实验诊断依据。

2. 免疫学检查 以患者血清或其它样本，应用免疫学方法检出特异性的抗体、循环抗原或免疫复合物，作为寄生虫病的辅助诊断。常用于不能或难以检出病原的寄生虫病以及进行流行病学调查，可采用皮内试验、各种凝集和吸附试验、荧光抗体试验、电泳等方法。

近年来由于分子生物学的迅速进展。使某些寄生虫病诊断得以应用新的技术方法，如 DNA 探针、聚合酶链反应（PCR）等等，现已用于疟疾、丝虫病等科研防治工作。

六、寄生虫病的流行

1. 流行的基本环节 寄生虫病作为病原生物所致的一类疾病，其流行包括传染源、传播途径、易感人群三个基本环节。

(1) 传染源：寄生虫病患者、带虫者及保虫宿主构成寄生虫病的传染源；广义地说还包括有感染阶段的寄生虫病原存在的外环境。但有些寄生虫感染的早期尚不构成传染源，如疟疾患者在血中配子体出现之前；也有些在晚期不再排出病原体，如晚期血吸虫病等。

(2) 传播途径：指感染阶段的寄生虫病原侵入人体的途径。人体感染寄生虫病的途径和方式主要有：

1) 经口感染：感染阶段寄生虫病原通过食物、饮水等进入人体，如食入感染性蛔虫卵后，即感染蛔虫。

2) 经皮肤感染：感染阶段寄生虫病原经皮肤侵入人体，如钩虫的丝状蚴侵入皮肤后致钩虫感染。

3) 经媒介昆虫感染：有些寄生虫必须在昆虫体内发育至感染期，再通过叮咬等使人受感染，如蚊媒对疟原虫和丝虫的传播。

4) 经接触感染：有些寄生虫病原可经直接或间接接触感染人体，如疥螨和阴道毛滴虫。

5) 经胎盘感染：或称垂直感染，即当母体在妊娠时感染某些寄生虫，可经胎盘将病原体传递给胎儿，致使其发生先天性寄生虫病，如弓形虫等。

除以上较常见的感染方式以外，尚有其它一些途径致寄生虫感染，如输血感染、吸入感染等，前者如疟疾患者作为供血源可致受血者罹患输血性疟疾，后者如蛲虫卵偶可随飞扬的灰尘被儿童吸入致感染；另外，还有自体感染，如猪内绦虫和微小膜壳绦虫等蠕虫。

(3) 易感人群：一般说来，人对人体寄生虫普遍易感，而一些特定人群，如儿童、从非流行区进入流行区即以前未曾接触该病原的人群尤其易感。

2. 流行特点 寄生虫病流行主要具有以下特点：

(1) 地方性：受地理环境和中间宿主及媒介昆虫等因素的影响，寄生虫病有明显地域性，多流行于热带、亚热带和温带地区。如由于有中间宿主钉螺存在等因素，日本血吸虫病在我国流行于长江流域及其以南的 12 个省、市、区；西北高寒地区因外界环境不适宜钩蚴发育，而无钩虫病流行。

(2) 季节性：与寄生虫生活史中存在外环境发育和中间宿主及媒介昆虫体内发育过程有关，如蚊媒传播的疟疾与蚊的季节消长呈相关关系；肠道线虫虫卵在气温适合的季节能较快发育至感染期。

(3) 自然疫源性：有的人体寄生虫可以在脊椎动物和人之间自然传播，称为人兽共患寄生虫病 (parasitic zoonoses)。有些寄生虫可在荒漠地区的脊椎动物之间传播，当人偶然进入该地区时，可通过一定途径传播给人，这些寄生虫病具明显的自然疫源性；其自然流行的地区称为自然疫源地。

3. 流行因素 影响寄生虫病流行的因素可概括为三方面：

(1) 自然因素：地理环境、温度、湿度、光照、雨量等自然因素可通过影响寄生虫生活史中在外环境的发育及影响相应的生物如中间宿主和媒介昆虫的生态，而直接或间接对寄生虫病流行产生重要影响。

(2) 生物因素：寄生虫发育所涉及的储蓄宿主、中间宿主、媒介昆虫或媒介植物，甚至包括这些生物的天敌和致病微生物，构成了影响寄生虫病流行的复杂生态系统。广义言之生物因素亦可被视为自然因素。

(3) 社会因素：社会的经济发展、文化、教育、卫生水平；以及生产方式、生活习惯等都直接或间接影响寄生虫病流行；另外对寄生虫病流行的人为介入，如防治工作的

开展，也是重要影响因素。

七、寄生虫病的防治原则

寄生虫的生活史因虫种而异各具特点，影响流行的因素多种多样，因而必须根据每种寄生虫病的流行特征采取防治措施，从一个或多个环节中止流行，从而控制或消灭寄生虫病。

1. 控制传染源 可通过治疗患者、普查普治带虫者，查治或适当处理保虫宿主，达到控制和消灭传染源。

2. 切断传播途径 针对各种寄生虫病传播的不同途径，采取综合措施，搞好环境和个人卫生，加强粪便和水源管理，消灭及控制媒介节肢动物和中间宿主。

3. 保护易感者 对流行的特定易感群体和个体以及初进入流行区的来自非流行区人群采取必要防护措施，如应用防护用品和驱避剂及预防服药并进行寄生虫病防治的健康教育，提高防病意识。

建国初期我国寄生虫病流行广泛，危害严重，不仅对广大群众的身体健康造成危害而成为突出的公共卫生问题，而且严重制约社会经济发展。建国后国家对多种寄生虫病有针对性地开展防治工作，迄今已取得举世瞩目的成就。然而我国寄生虫病防治的任务还十分艰巨，有些寄生虫病的防治虽已取得显著成绩但疫情不稳定，局部地区有反复。如恶性疟疾尚未得到有效控制，部分地区的疟疾疫情比较严峻；血吸虫病在部分地区疫情有所回升，钉螺分布面积扩大；丝虫病、黑热病面临监测新感染者和媒介昆虫的艰巨任务；肠道线虫病、带绦虫病和囊虫病、包虫病、旋毛虫病、肝吸虫病和肺吸虫病等在全国和局部地区成为亟待引起足够重视的寄生虫病，机会致病寄生虫和其他寄生虫感染亦应列入防治工作的整体规划。近年我国进行了全国范围的寄生虫感染调查，并提出了寄生虫病防治目标，制定了某些虫种防治的国家标准。要达到这一目标，必须采取全社会和专业人员相结合、各种防治措施并重、从防治实际需要出发综合治理，最终达到控制和消灭寄生虫病的目的。

(陈兴保)

第二篇 医学蠕虫

蠕虫 (helminth) 是一类多细胞无脊椎动物, 体软, 借身体的肌肉收缩作蠕形运动。蠕虫包括扁形动物门、线形动物门和棘头动物门所属的各种低等动物。蠕虫种类繁多, 分布甚广, 可营自生生活和寄生生活。能寄生人体的蠕虫称医学蠕虫。由蠕虫引起的疾病称为“蠕虫病”。蠕虫的生活史包括自卵经幼虫到成虫的发育过程, 依是否需中间宿主分为两大类型: 在发育过程中不需要中间宿主的为直接型, 其虫卵在外界适宜的环境中发育成具有感染性的虫卵或幼虫, 经口或皮肤侵入终宿主, 发育为成虫, 此类蠕虫称土源性蠕虫, 肠道线虫多属此类蠕虫。发育过程需要中间宿主的为间接型, 其幼虫需在 1 个或 1 个以上的中间宿主体内发育为感染期幼虫, 再感染终宿主, 此类蠕虫称生物源性蠕虫, 吸虫、棘头虫、大部分绦虫、组织内线虫多属此类。

蠕虫的幼虫进入非适宜宿主体内, 不再发育, 但较长时间存活, 并在组织中移行, 造成损害, 引起幼虫移行症。根据病变部位不同, 幼虫移行症分为皮肤幼虫移行症与内脏幼虫移行症。人体的幼虫移行症多由寄生于动物的蠕虫幼虫引起, 如犬钩口线虫幼虫、斯氏狸殖吸虫童虫, 曼氏迭宫绦虫裂头蚴等。

第一章 线虫

第一节 概述

线虫 (nematode) 属于线形动物门线虫纲。种类多、分布广, 多数营自生生活, 少部分营寄生生活, 极少数既可自生生活, 又可营寄生生活。寄生人体的常见线虫约 10 余种。

形态特征

1. 成虫 虫体呈圆柱状或线状, 两侧对称, 两端常稍细, 体表光滑不分节。雌雄异体, 雌虫大于雄虫, 雌虫尾端多尖直, 雄虫尾端多向腹面卷曲或膨大成交合伞。各种

虫体大小不一，小的不足 1cm，如旋毛虫；大的可达 1m 以上，如麦地那龙线虫。

体壁 由外至内由角皮层、皮下层及纵肌层组成（图 1-1）。角皮层由皮下层分泌物形成，质坚具弹性，覆盖于体表及口腔、肛孔、排泄孔、阴道等部位。角皮层可形成环纹、嵴、刺、乳突、唇瓣、交合伞等结构。皮下层由合胞体组成，含丰富的糖原颗粒、线粒体、内质网及脂酶、磷酸酶等。皮下层在背、腹和两侧向内

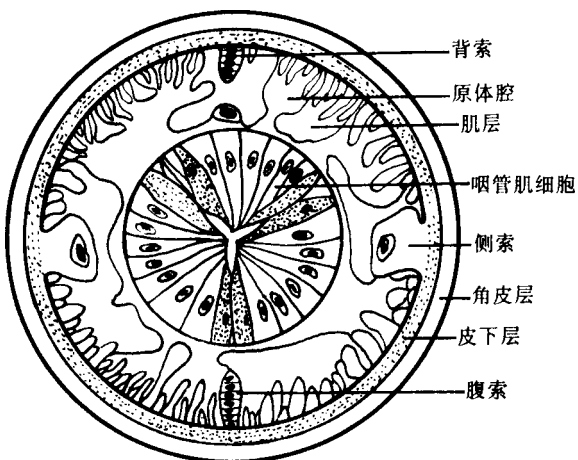


图 1-1 线虫横切面模式图



图 1-2 线虫的肌型

增厚、突出，形成 4 条纵索，背腹索内有神经干，侧索中有排泄管。纵肌层由单一纵行排列的肌细胞组成，被纵索分为 4 区，根据肌细胞的大小、数量及排列方式，可分为 3 种肌型（图 1-2）。肌细胞多而长的为多肌型（如蛔虫），肌细胞大而

少的为少肌型（如蛲虫、钩虫），肌细胞细而密的为细肌型（如鞭虫）。

体壁和内脏器官间无体腔膜，故为原体腔，其内充满液体，消化道及生殖器官悬置于内。

消化系统 包括口孔、口腔、咽管（食管）、中肠、直肠和肛门（图 1-3）。口孔在头部顶端，常有唇瓣围绕。不同虫种口腔形状不一，有的变大形成口囊，其内有齿（如钩虫）。咽管圆柱状，下段常膨大，咽管壁肌肉内有咽管腺，分泌各种酶类。肠壁由单层柱状上皮细胞构成，含丰富的线

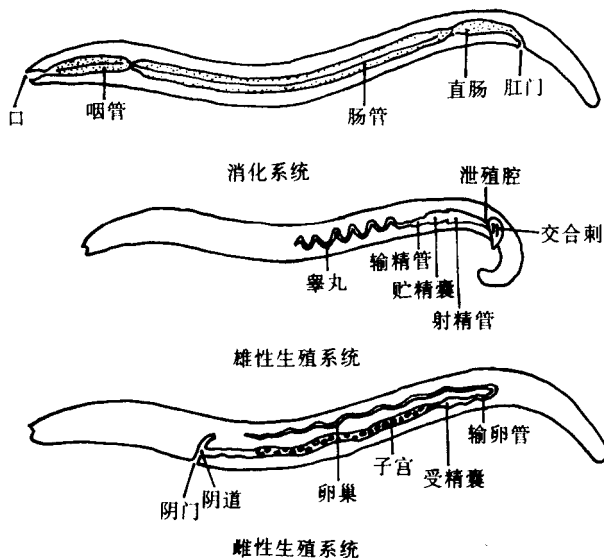


图 1-3 线虫消化系统和生殖系统结构模式图

粒体、内质网、核蛋白体等。肛门在虫体末端腹面，雌虫肛门与生殖孔分开，雄虫的射精管与直肠末端汇合，形成泄殖腔，通体外。

生殖系统 为细长、弯曲的管状结构。雌性生殖系统多为双管型，有 2 套卵巢、输卵管、受精囊、子宫，子宫最后汇入阴道，阴门开口在虫体腹面。雄性生殖系统为单管型，由睾丸、输精管、贮精囊、射精管组成，通入泄殖腔，泄殖腔背面伸出交合刺 1~2 根（图 1-3）。

排泄系统 位于虫体两侧皮下层，各有 1 条排泄管纵贯虫体，有横管相连，横管中央腹面有一小管通至位于虫体近咽管附近腹面的排泄孔。

2. 虫卵 线虫卵一般为卵圆形，卵壳主要由 3 层组成，外层薄，称受精膜或卵黄膜；中层为壳质层，较厚，能抵抗外界压力；内层薄，为脂层，或称蛔甞层，具调节渗透压作用。内、外层一般光镜下不易区分。有的虫卵外面附有一层蛋白质膜，为雌虫子宫壁分泌物。卵内含未分裂或已分裂的卵细胞，有的含有胚胎或幼虫。

生活史类型

线虫的发育过程经过卵、幼虫、成虫阶段。虫卵在外界适宜条件下发育为感染期卵，或孵出幼虫发育为感染期幼虫后感染新宿主，或成虫产出幼虫进入中间宿主体内发育成感染期幼虫再感染新宿主。线虫的幼虫一般蜕皮 4 次后发育为成虫。线虫的发育过程可分为两大类。

1. 不需中间宿主 虫卵在外界适宜条件下经一段时间发育为感染期虫卵或幼虫，经口或皮肤感染宿主，如蛔虫、鞭虫、蛲虫、钩虫等。有的线虫在外界有自生生活世代的发育，也可发育至感染期幼虫感染人体，如粪类圆线虫。

2. 需中间宿主 雌虫产出的幼虫必须在中间宿主体内发育至感染期幼虫后，才能感染宿主，如丝虫、旋毛虫、美丽筒线虫等。

第二节 似蚓蛔线虫

似蚓蛔线虫 (*Ascaris lumbricoides* Linnaeus, 1758) 简称蛔虫，或人蛔虫，成虫寄生在小肠，可引起蛔虫病。

形态

成虫 虫体呈长圆柱形，形似蚯蚓，头尾两端略细，头端较钝，尾端较尖。活体时呈淡红色，死后呈灰白色。体表有纤细的横纹，两侧有明显的侧线。口孔位于虫体顶端，有 3 个呈品字形排列的唇瓣围绕，唇瓣内缘靠近口孔有锯齿形的细齿，侧缘有感觉乳突。雌虫长 20~35cm，最长可达 49cm，尾端钝圆，肛门位于末端。生殖系统为双管型，阴门位于虫体前、中 1/3 交界处的腹面。雄虫长 15~31cm，尾端向腹面卷曲，泄殖腔前、后有许多乳突，具交合刺一对。

虫卵 有受精卵和未受精卵两种类型。受精卵呈宽椭圆形，大小为 45~75 μm × 35~50 μm 。卵壳厚而无色，由内向外为蛔甞层、壳质层、受精膜，光镜下仅可见厚而均匀的壳质层。卵壳外常有一层凹凸不平呈波浪状的蛋白质膜，因被胆汁染色，故使虫

卵呈棕黄色。卵内含一大而圆的卵细胞，卵细胞与卵壳两端常见新月形空隙。未受精卵呈长椭圆形，大小为 $88\sim 94\mu\text{m}\times 39\sim 44\mu\text{m}$ ，卵壳与蛋白质膜均较薄，无蛔貳层。卵内含许多大小不等的屈光颗粒。受精卵及未受精卵的蛋白质膜均可脱落，成为脱蛋白质膜卵，脱膜虫卵无色，应注意与其它线虫卵鉴别。

生活史

成虫寄生于小肠，多见于空肠，以半消化食物为食。雌、雄成虫交配后雌虫产卵，卵随粪便排出体外，污染环境，受精卵在荫蔽、潮湿、氧气充足和适宜温度（ $21\sim 30^{\circ}\text{C}$ ）下，约经 2 周，其内的卵细胞发育成第一期幼虫，再经 1 周，在卵内第 1 次蜕皮后发育为感染期卵。感染期卵被人吞入，在小肠内孵出幼虫。幼虫能分泌透明质酸酶和蛋白酶，侵入小肠粘膜和粘膜下层，钻入肠壁小静脉或淋巴管，经静脉入肝，再经右心到肺，穿破肺毛细血管进入肺泡，在此进行第 2 和第 3 次蜕皮，然后，再沿支气管、气管移行至咽，被宿主吞咽，经食管、胃到小肠，在小肠内进行第 4 次蜕皮后经数周发育为成虫（图 1-4）。自感染期卵进入人体到雌虫开始产卵约需 2 个月。成虫寿命约 1 年。每条雌虫每日排卵约 24 万个。宿主体内的成虫数目一般为 1 至数十条，个别可达上千条。

致病

幼虫在移行过程中，穿破肺毛细血管进入肺泡，可造成肺局部出血、炎性渗出和嗜酸性粒细胞浸润，大量感染可导致蛔蚴性肺炎，出现如体温升高、咳嗽、哮喘、吐粘液痰或血痰，甚至呼吸困难等临床症状。多数病例在发病后 4~14 天自愈。

成虫寄生于小肠直接掠夺宿主的营养，损伤肠粘膜，不仅影响小肠的消化和吸收功能，同时可导致肠粘膜的炎性病变，而引起一系列消化道症状，患者常表现为腹部不适、阵发性脐周疼痛、恶心、呕吐、食欲不振、消化不良、腹泻或便秘等。重度感

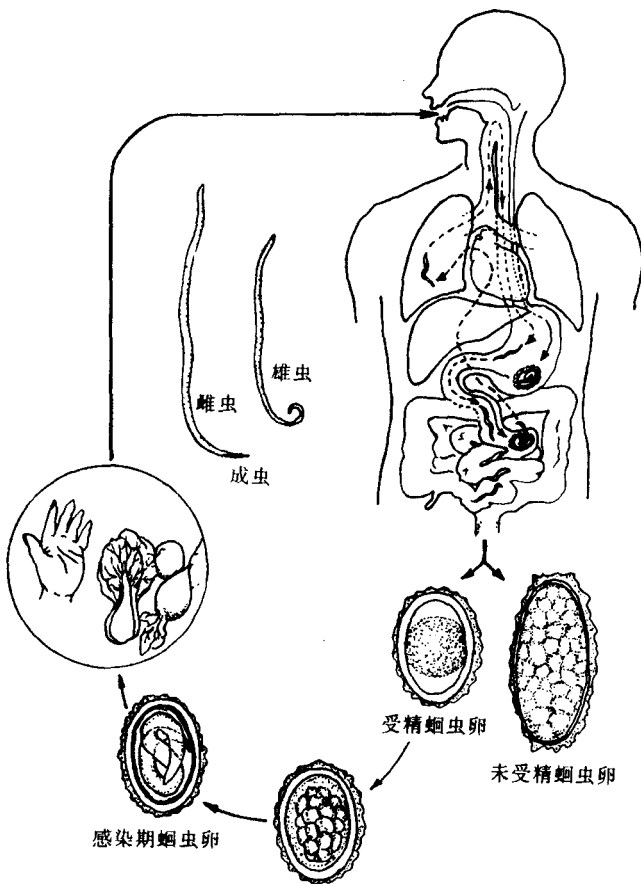


图 1-4 蛔虫生活史

染儿童可出现营养不良，甚至发育障碍。虫体的分泌物、代谢物常使患者出现荨麻疹、血管神经性水肿、皮肤搔痒等过敏反应及磨牙、惊厥等神经症状。

成虫有窜扰、钻孔习性。当宿主体温升高或食入刺激性食物，或不适当的驱虫治疗时，常使虫体乱窜钻孔，进入胆总管、胰管、阑尾等处引起如胆道蛔虫病、蛔虫性胰腺炎、蛔虫性阑尾炎等常见并发症，也可因肠道病变致肠穿孔。感染虫数较多时，虫体可扭结成团堵塞肠管而产生肠梗阻。

实验诊断

蛔虫的产卵量大，用粪便直接涂片法查虫卵可取得较好的效果，一张涂片的检出率为 80%，三片检出率达 95%。厚涂片透明法、自然沉淀法、饱和盐水浮聚法检出率更高。粪中查不到虫卵的疑似患者，可参考临床症状采用药物试验性驱虫进行诊断。

流行

蛔虫呈世界性分布，尤在温暖、潮湿和卫生条件差的地区，人群感染较普遍。我国人体肠道寄生虫分布调查表明，全国蛔虫感染人数达 5.31 亿，平均感染率为 47.0%。蛔虫感染广泛流行的原因除生活史比较简单外，主要是蛔虫的生殖力强，产卵量大；二是虫卵对外界环境的抵抗力强，蛔虫卵在荫蔽、潮湿的土壤中可存活数月至 1 年，食用醋、酱油、腌菜和泡菜均不能杀死虫卵，甚至 10% 的硫酸、盐酸和硝酸等亦不足以影响卵内幼虫的发育；此外，人们不良的生活和生产行为，饭前不洗手，生吃瓜果、蔬菜，饮生水，随地大便以及粪便管理不当，用未经无害化处理的粪便施肥等均可造成人体感染及蛔虫卵对外界环境的广泛污染。

防治

1. 进行卫生宣教 加强宣传教育，普及卫生知识，纠正不良生活习惯和行为，防止食入蛔虫卵，减少感染机会。

2. 加强粪便管理和无害化处理 改善环境卫生，用无害化处理的粪便施肥，消灭苍蝇，是阻断传播途径的重要措施。

3. 药物治疗 治疗患者及带虫者，对学龄儿童采用集体服药驱虫。驱虫时间宜在感染高峰之后的秋、冬季节。常用驱虫药有丙硫咪唑、甲苯咪唑、左旋咪唑、噻嘧啶等。由虫体引起的急腹症等并发症，应及时抢救治疗，以免发生严重后果。

第三节 毛首鞭形线虫

毛首鞭形线虫 (*Trichuris trichiura* Linnaeus, 1771) 简称鞭虫。成虫寄生于人体盲肠，可引起鞭虫病。

形态

成虫 形似马鞭 虫体前 $\frac{3}{5}$ 细长，后 $\frac{2}{5}$ 明显粗大。鞭虫口腔小，咽管细长 其外由串珠状排列的杆细胞组成的杆细胞体包绕。雌虫长 35~55mm，尾端钝圆而直。雄虫长 30~45mm，尾端向腹面卷曲，交合刺 1 根，具交合刺鞘。雌雄生殖器官均为单管型 (图 1-5)。

虫卵 纺锤形，黄褐色，大小为 $50 \sim 54 \mu\text{m} \times 22 \sim 23 \mu\text{m}$ 。卵壳较厚，两端各具一透明栓，内含 1 个未分裂的卵细胞（图 1-5）。

生活史

成虫寄生在盲肠，亦可在结肠、直肠，甚至回肠下段寄生。虫体前端钻入肠壁，以血液和组织液为营养。雌、雄交配后，产出的虫卵随粪便排出体外，雌虫每日产卵约 1000~7000 个。虫卵在适宜的条件下，约经 3~5 周，发育为感染期卵。人食入被感染期卵污染的食物或水而感染。在小肠内幼虫孵出，从肠

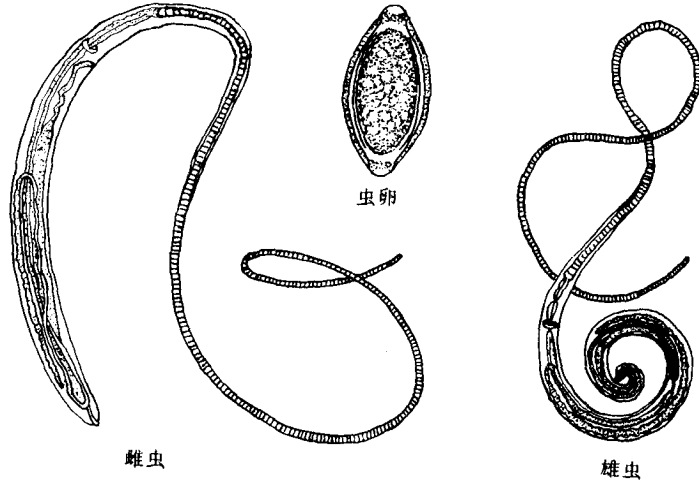


图 1-5 鞭虫成虫和虫卵

腺隐窝处钻入肠粘膜，摄取营养，约经 10 天左右，幼虫回到肠腔，移行至盲肠发育为成虫。自感染期卵经口感染至雌虫产卵约需 1~3 个月。成虫寿命一般 3~5 年。

致病

成虫细长的前端插入肠粘膜，甚至粘膜下层，可致肠壁组织充血、水肿或出血等慢性炎症反应，也可刺激引起细胞增生，肠壁组织增厚，形成肉芽肿病变。重度感染可致慢性失血。轻度感染多无明显症状。重度感染者有头晕、消瘦、贫血、腹痛、慢性腹泻，少数有下腹部阵发性疼痛，粪便隐血试验阳性。重度感染营养不良的儿童，可致直肠脱垂。

实验诊断

采用粪便直接涂片法、厚涂片透明法、沉淀集卵法或饱和盐水浮聚法查找虫卵。因成虫产卵量少，虫卵小，容易漏检，宜反复检查。粪便浓集法的检出率比直接涂片法高。

流行

鞭虫的分布及流行因素与蛔虫相同，常与蛔虫感染并存，但感染率低于蛔虫。我国人均感染率为 19.92%，南方高于北方，农村高于城市，儿童高于成人。

人是惟一的传染源。虫卵在适宜的环境中可保持感染力数月甚至数年，但对低温、干燥的抵抗力不及蛔虫卵强。

防治原则

同蛔虫。驱虫采用甲苯咪唑、阿苯哒唑效果较好，噻嘧啶与甲苯咪唑合用效果更好。

第四节 蠕形住肠线虫

蠕形住肠线虫 (*Enterobius vermicularis* (Linn, 1758) Leach, 1853) 又称蛲虫。
成虫寄生于人体肠道的回盲部，可引起蛲虫病。

形态

成虫 虫体细小，乳白色。角皮具细横纹，体前端角皮膨大形成头翼。口孔位于顶端，周围有三个小唇瓣。咽管末端膨大呈球形，称咽管球。雌虫长 8~13mm，宽 0.3~0.5mm，虫体中部膨大，尾端长而尖细，呈纺锤形或短线头状，生殖器官为双管型，阴门位于虫体前 1/3 处的腹侧，肛门位于虫体后 1/3 处。雄虫长 2~5mm，宽 0.1~0.2mm，尾端向腹面卷曲，具交合刺 1 根，生殖器官为单管型，泄殖腔开口于虫体末端 (图 1-6)。

虫卵 呈不对称椭圆形，一侧较平，一侧稍凸，大小为 50~60 μ m \times 20~30 μ m。卵壳厚，无色透明，由一层脂层、两层壳质层组成，蛋白质膜光滑。虫卵排出时，卵内已含一卷曲的蝌蚪期胚胎，在外界与空气接触后，很快发育为幼虫 (图 1-6)。

生活史

成虫寄生于人体的盲肠、阑尾、结肠、直肠及回肠末端，游离于肠腔或附着在肠粘膜上，以肠内容物、组织或血液为食。雌、雄交配后，雄虫很快死亡。子宫内充满虫卵的雌虫脱离肠壁，随肠内容物移行至直肠，当宿主入睡后，肛门括约肌松弛，部分雌虫移行至肛门外，受温度、湿度改变及冷空气刺激，在肛门外皱壁处，开始大量产卵。雌虫产卵后多干枯死亡，少数可蠕动经肛门返回肠腔，偶可移行进入女性阴道、尿道致异位寄生。

雌虫产出的卵，粘附在肛门周围皮肤上，在温度 (34~36 $^{\circ}$ C)、湿度 (90%~100%) 及氧气充足的条件下，虫卵内的蝌蚪期胚蜕皮 1 次，约经 6 小时发育为幼虫，成为感染期虫卵。虫卵被人吞食后，在小肠内孵出幼虫，并沿小肠下行，途中蜕皮 2 次，行至回盲部，再蜕皮 1 次发育为成虫。自吞入感染期虫卵至发育为成虫产卵约需 2~6 周。雌虫寿命一般为 2~4 周。

致病

蛲虫雌虫在肛周的爬行、产卵刺激肛门及会阴部皮肤 引起皮肤搔痒，是蛲虫病的

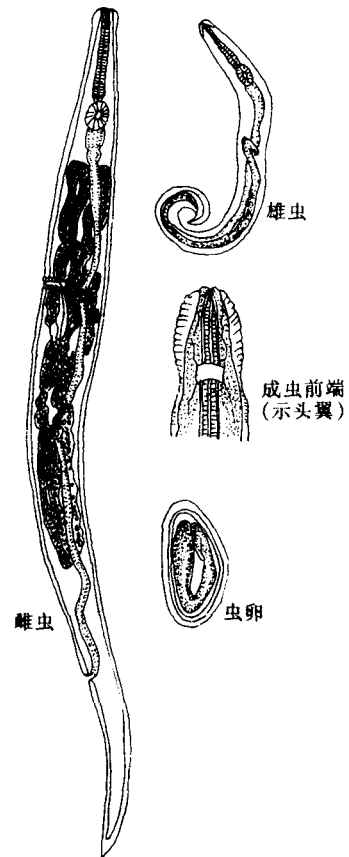


图 1-6 蛲虫成虫和虫卵

主要症状。搔抓时抓破皮肤，常可引起继发感染。患者常有烦躁不安、失眠、食欲减退、消瘦、夜惊、夜间磨牙等症状。长期反复感染，会影响儿童的身心健康。

虫体附着可致肠粘膜轻度损伤，出现慢性炎症及消化功能紊乱。蛲虫可钻入阑尾，引起阑尾炎。若有异位寄生，可因侵入阴道，引起阴道炎，继而导致子宫内膜炎、输卵管炎；侵入尿道，可出现尿道炎、膀胱炎；也有腹腔、腹膜、盆腔、肠壁组织、肝、肺、前列腺等处异位寄生的报道。

实验诊断

采用棉拭子法或透明胶纸法在肛周取材查虫卵是最好的实验诊断方法，应在清晨排便前进行。此外，在粪便内检获成虫或在患儿睡后查看肛周附近有无爬出的雌虫也可确诊，一般在入睡 1~3 小时后进行。

流行

蛲虫感染遍及全世界。我国人群感染也较普遍，尤其在幼儿园等集体生活的儿童感染率更高。我国儿童感染率在 40% 以上，平均为 30.4%，个别地方可高达 90% 以上。

有蛲虫感染的人是惟一的传染源，造成感染的主要方式是肛门—手—口的自体外重复感染。蛲虫卵的抵抗力较强，在室内可存活 3 周左右，因而也可通过虫卵污染玩具、用具等间接经口感染。此外还可通过吸入散落在尘土中的虫卵而传播。有报道认为在肛周的虫卵可孵出幼虫，逆行入肠内发育成成虫并产卵，形成蛲虫的逆行感染。以上因素是造成人体自身反复感染和相互感染的主要途径和原因。

防治原则

做好宣传教育，讲究公共卫生，家庭卫生及个人卫生。教育儿童养成不吮吮手指，勤剪指甲，饭前、便后洗手的良好卫生习惯。夜间睡眠不穿开裆裤，定期烫洗被褥，或用 0.05% 碘液清洗玩具及其它用具 1 小时，即可杀死虫卵。

对托儿所、幼儿园儿童应定期普查普治。常用的治疗药物有甲苯咪唑、噻嘧啶、丙硫咪唑等。用蛲虫膏、2% 白降汞软膏或龙胆紫涂于肛周有止痒与杀虫作用。

第五节 十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫

钩口科线虫统称钩虫（hookworm）。寄生人体的钩虫主要有十二指肠钩口线虫（*Ancylostoma duodenale* Dubini, 1843）简称十二指肠钩虫和美洲板口线虫（*Necator americanus* Stiles, 1902）简称美洲钩虫。成虫寄生在小肠中，以血液为食，造成人体的慢性失血，引起钩虫病。

形态

成虫 体呈圆柱状，体壁略透明，活时为肉红色，死后灰白色。虫体长 1cm 左右，雌虫比雄虫长。十二指肠钩虫体前、后端均向背面弯曲；美洲钩虫虫体前端朝背面仰曲，后端向腹面弯曲。钩虫前端顶部为发达的口囊，由坚韧的角质构成。由于虫体前端向背面仰曲，口囊的上缘为腹面，下缘为背面。十二指肠钩虫口囊呈扁卵圆形，其腹侧缘有钩齿 2 对，外齿一般较内齿大；美洲钩虫口囊呈椭圆形，其腹侧有半月形板齿 1

对，背侧有尖齿 1 个（图 1-7）。口囊之中为口孔。钩虫咽管长为体长的 1/6，其后端略膨大，咽管壁肌肉发达，肌细胞交替收缩，有利于吸取血液。肠管内壁有微细绒毛，有利于氧气和营养物质的吸收和扩散。钩虫体内有头腺 1 对，前端与头感器相连，开口于口囊两侧的头感器孔，能分泌抗凝素及乙酰胆碱脂酶，抗凝素具有抗凝血酶原的作用，阻止宿主肠壁伤口的血液凝固。另有 3 个位于咽管壁内的咽腺，主要分泌乙酰胆碱脂酶、蛋白酶及胶原酶。乙酰胆碱脂酶可破坏乙酰胆碱，影响神经介质的传导，降低宿主肠壁的蠕动，有利于虫体的附着。

钩虫雄虫生殖系统为单管型。体末端膨大，为角质延伸形成的膜质交合伞（图 1-7）。交合伞由 2 个侧叶和 1 个背叶组成，其内有肌性指状辐肋，依其部位不同分别称为背辐肋、

侧辐肋和腹辐肋。背辐肋的分支特点是鉴定虫种的重要依据之一。雄虫具交合刺 1 对。雌虫末端呈圆锥型，生殖系统为双管型，阴门位于虫体腹面中部，十二指肠钩虫具尾刺。

两种钩虫成虫鉴别要点见表 1-1。

表 1-1 寄生人体两种钩虫成虫的鉴别

鉴别要点	十二指肠钩虫	美洲钩虫
大小(mm)	♀ 10~13×0.6 ♂ 8~11×0.4~0.5	♀ 9~11×0.4 ♂ 7~9×0.3
体形	呈“C”形	呈“J”形
口囊腹齿	2 对钩齿	1 对半月形板齿
交合伞形状	略呈圆形	扁圆形
交合伞背辐肋分支	远端分 2 支，每支再分 3 小支	基部分 2 支，每支再分 2 小支
交合刺	刺呈长鬃状，末端分开	一刺末端呈钩状，包于另一刺的凹槽中
阴门	体中部略后	体中部略前
尾刺	有	无

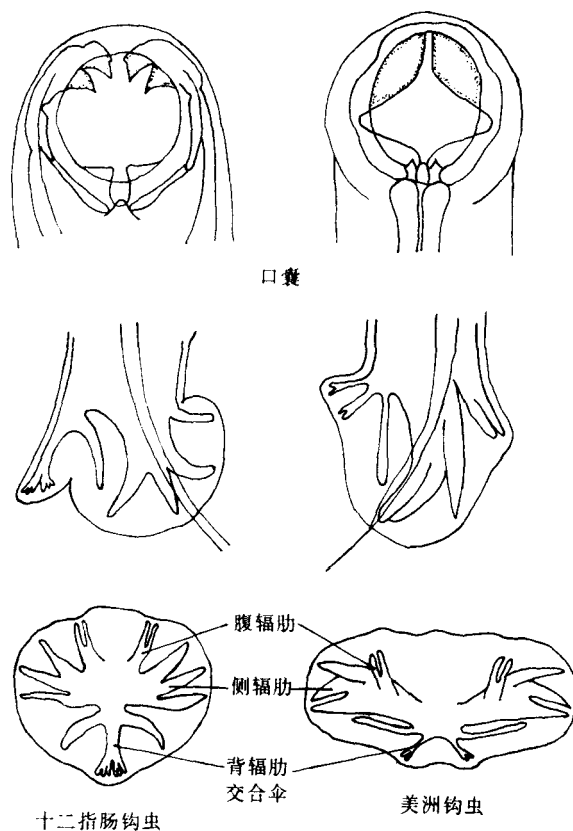


图 1-7 钩虫的口囊和交合伞

虫卵 椭圆形，大小为 $56 \sim 76\mu\text{m} \times 35 \sim 40\mu\text{m}$ 。卵壳薄，无色透明，卵内含卵细胞，卵细胞分裂快，新鲜粪便中的虫卵内细胞多为 $4 \sim 8$ 个，卵壳与细胞间有明显的环形空隙（图 1-8）。患者便秘或粪便放置过久，卵内细胞可分裂为桑椹期或发育为幼虫。两种钩虫虫卵极相似，不易区别。

生活史

成虫寄生于人体小肠上段，借口囊之齿咬附在肠粘膜上，以血液、组织液、肠粘膜为食。雌、雄交配后，雌虫产卵，卵随粪便排出体外。虫卵在温暖（ $25 \sim 30^\circ\text{C}$ ）潮湿（相对湿度 $60\% \sim 80\%$ ）荫蔽、氧气充足的土壤中，卵内细胞很快分裂，

24 小时内孵出第一期杆状蚴，2 天内第 1 次蜕皮，发育为第二期杆状蚴，杆状蚴以土壤中细菌、有机物为食。再经 $5 \sim 6$ 天，虫体停止摄食，咽管变长，进行第 2 次蜕皮，成为丝状蚴，即感染期蚴（图 1-8）。丝状蚴长约 $0.5 \sim 0.7\text{mm}$ ，头端钝圆，尾端尖细，体表多有鞘膜，口孔封闭，口腔壁背、腹面有口矛，或称咽管矛，咽管细长，约为体长的 $1/5$ 。二种钩虫丝状蚴形态鉴别要点见表 1-2。丝状蚴主要生存于表层土壤内，十分活跃，可借助覆盖体表水膜的表面张力，沿地面植物向上移行高达 20cm ，常呈聚集性活动。在适宜的土壤中，丝状蚴可存活 15 周左右。冬季大都自然死亡。

丝状蚴具有向温、向湿的特性，当接触到人的皮肤时，活动力增强，依靠机械性穿刺和酶的作用，从皮肤薄嫩处，经毛囊、汗腺口或破损皮肤钻入人体，需时约 30 分钟至 1 小时。

图 1-8 钩虫卵和钩蚴

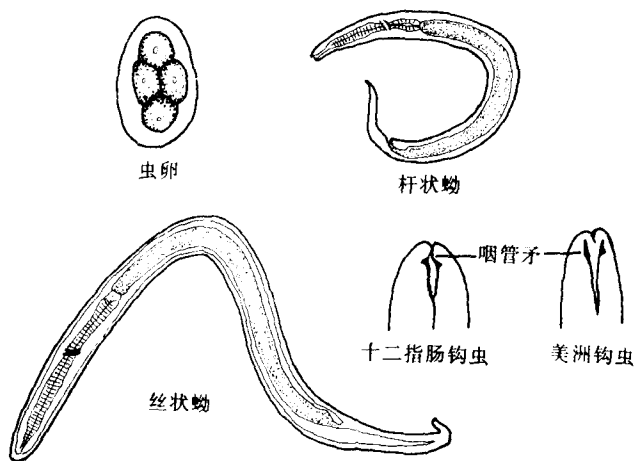


图 1-8 钩虫卵和钩蚴

表 1-2 二种钩虫丝状蚴鉴别要点

	十二指肠钩虫	美洲钩虫
外形	细长，圆柱状，头端略扁平，尾端较钝	较粗短，纺锤形，头端略圆，尾端较尖
鞘膜横纹	不明显	明显
口矛	不明显，背矛粗，二矛间距宽	二矛粗细相等，间距窄
肠管	为体宽 $1/2$ ，肠细胞颗粒丰富	为体宽 $3/5$ ，肠细胞颗粒少

丝状蚴侵入皮肤后，在局部停留约 24 小时，然后进入小静脉或淋巴管，随血流经右心到肺循环，穿过肺微血管进入肺泡，再借助细支气管、支气管上皮细胞的纤毛摆