普通高等教育“十一五”国家级规划教材

卫生部“十一五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

人体寄生虫学

第7版

主　编　李雍龙

副主编　管晓虹

人民卫生出版社

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

1. 医用高等数学／第5版
2. 医学物理学／第7版
3. 基础化学／第7版
4. 有机化学／第7版
5. 医学生物学／第7版
6. 系统解剖学／第7版
7. 局部解剖学／第7版
8. 组织学与胚胎学／第7版
9. 生物化学／第7版
10. 生理学／第7版
11. 医学微生物学／第7版
12. 人体寄生虫学／第7版
13. 医学免疫学／第5版
14. 病理学／第7版
15. 病理生理学／第7版
16. 药理学／第7版
17. 医学心理学／第5版
18. 法医学／第5版
19. 诊断学／第7版
20. 医学影像学／第6版
21. 内科学／第7版
22. 外科学／第7版
23. 妇产科学／第7版
24. 儿科学／第7版
25. 神经病学／第6版
26. 精神病学／第6版
27. 传染病学／第7版
28. 眼科学／第7版
29. 耳鼻咽喉-头颈外科学／第7版
30. 口腔科学／第7版
31. 皮肤性病学／第7版
32. 核医学／第7版
33. 流行病学／第7版
34. 卫生学／第7版
35. 预防医学／第5版
36. 中医学／第7版
37. 计算机应用基础／第4版
38. 体育／第4版
39. 医学细胞生物学／第4版
40. 医学分子生物学／第3版
41. 医学遗传学／第5版
42. 临床药理学／第4版
43. 医学统计学／第5版
44. 医学伦理学／第3版
45. 临床流行病学／第3版
46. 康复医学／第4版
47. 医学文献检索／第3版
48. 卫生法／第3版
49. 医学导论／第3版
50. 全科医学概论／第3版
51. 麻醉学／第2版
52. 急诊医学

策划编辑：邢　军　窦天舒
责任编辑：邢　军
封面设计：郭　鑫
版式设计：郭　鑫　李秋蒿　何美玲



ISBN 978-7-117-09971-4
9 787117 099714 >
定价(含光盘)：33.00元

普通高等教育“十一五”国家级规划教材
卫生部“十一五”规划教材
全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

人体寄生虫学

第 7 版

主　编　李雍龙

副主编　管晓虹

编　者（以姓氏笔画为序）

牛安欧（华中科技大学同济医学院）
包怀恩（贵阳医学院）
石珍宝（内蒙古医学院）
刘文琪（华中科技大学同济医学院）
安春丽（中国医科大学）
李雍龙（华中科技大学同济医学院）
何　蔼（中山大学中山医学院）
沈继龙（安徽医科大学）
林建银（福建医科大学）
夏超明（苏州大学医学院）
诸欣平（首都医科大学）
崔　晶（郑州大学医学院）
黄复生（第三军医大学）
程训佳（复旦大学上海医学院）
管晓虹（南京医科大学）

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

人体寄生虫学/李雍龙主编. —7版. —北京：人民卫生出版社，2008.5

ISBN 978-7-117-09971-4

Ⅰ.人… Ⅱ.李… Ⅲ.医学：寄生虫学-高等学校-教材 Ⅳ.R38

中国版本图书馆CIP数据核字（2008）第024903号

本书本印次封底贴有防伪标，请注意识别。

人体寄生虫学

第7版

主　　编：李雍龙

出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-67616688）

地　　址：北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼

邮　　编：100078

网　　址：http://www.pmph.com

E-mail：pmph@pmph.com

购书热线：010-67605754　010-65264830

印　　刷：北京智力达印刷有限公司

经　　销：新华书店

开　　本：787×1092　1/16　**印张**：19.25　**插页**：1

字　　数：516千字

版　　次：1979年6月第1版　2008年5月第7版第40次印刷

标准书号：ISBN 978-7-117-09971-4/R·9972

定价（含光盘）：33.00元

版权所有，侵权必究，打击盗版举报电话：010-87613394

（凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换）

全国高等学校五年制临床医学专业
第七轮 规划教材修订说明

全国高等学校五年制临床医学专业卫生部规划教材从第一轮编写出版至今已有30年的历史。几十年来，在卫生部的领导和支持下，以裘法祖院士为代表的一大批有丰富临床和教学经验、有高度责任感的老教授和医学教育家参与了本套教材的创建和每一轮的修订工作，使我国的五年制临床医学教材不断丰富、完善与更新，形成了一套课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理的规划教材。本套教材为推动我国医学教育事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献。正如老一辈医学教育家亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材，由她衍生出了八年制和研究生两套规划教材。今天，全国一大批在临床教学、科研、医疗第一线的中青年教授、学者继承和发扬了老一辈的优良传统，积极参与了本套第七轮教材的修订和建设工作，并借鉴国内外医学教育教学的经验和成果，不断完善和提升编写的水平和质量，已逐渐将每一部教材打造成了精品，使第七轮教材更加成熟、完善和新颖。

第七轮教材的修订从2006年5月开始，其修订和编写特点如下：

●在全国广泛、深入调研基础上，总结和汲取了前六轮教材的编写经验和成果，尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善，并在充分体现科学性、权威性的基础上，更考虑其全国范围的代表性和适用性。

●依然坚持教材编写“三基、五性、三特定”的原则。

●内容的深度和广度严格控制在五年制教学要求的范畴，精练文字压缩字数，以更适合广大五年制院校的要求，减轻学生的负担。

●在尽可能不增加学生负担的前提下，提高印刷装帧质量，根据学科需要，部分教材改为双色印刷、彩色印刷，以提升教材的质量和可读性。

●适应教学改革的需求，实现教材的系列化、立体化建设，本轮大部分教材配有《学习指导与习题集》、《实验指导》、《教师用书》以及配套光盘等，且与教材同期出版。

第七轮教材共52种，新增1种，即《急诊医学》。全套教材均为卫生部“十一五”规划教材，绝大部分为普通高等教育“十一五”国家级规划教材，分两批于2008年出版发行。

第 7 版前言

为适应我国高等医学教育改革和发展的需要，贯彻教育部对“十一五”期间教材建设的要求，本教材在总结第六轮教材编写和使用情况的基础上，进行了修订。本次修订的原则依然是遵循五年制医学教育的培养目标，强调素质教育和创新能力的培养。在体现教材延续性的基础上，本教材进行了如下修订：

1. 增加了部分新现和再现寄生虫的内容，如广州管圆线虫，徐氏拟裸茎吸虫。

2. 为适应各校五年制本科教学的学时数和教学计划，对医学昆虫学的内容进行了部分精减。

3. 鉴于肺孢子虫分类地位的重新认定并明确归类为微生物，为避免不必要的重复，本教材不再赘述。

4. 为更好地配合教材内容，对部分插图进行了更新或补充。

关于寄生虫的分类，尽管研究进展很快，但被公认和肯定的并不多，本教材仅对线虫的分类系统进行了更新，其余仍沿用传统的分类系统。

上一版教材发行后，得到国内广大读者的厚爱，在此，对向第 6 版教材贡献过意见和建议的同仁们表示衷心的感谢，同时，你们也将会发现，这些意见和建议在本版教材中得到了充分的体现。

本次修订工作得到了首都医科大学陈佩惠教授、南京医科大学沈一平教授、叶炳辉教授和江苏省寄生虫病防治研究所吴中兴教授的大力支持，在此也一并表示衷心的感谢。

李雍龙

2007 年 7 月

目　录

第一篇　总　论

第一章　引言 …… 1

第二章　寄生虫的生物学 …… 7

第三章　寄生虫与宿主的相互关系及寄生虫感染的特点 …… 13

第四章　寄生虫感染的免疫 …… 16

第五章　寄生虫病的流行与防治 …… 21

第二篇　医学原虫学

第六章　医学原虫概论 …… 25

第七章　叶足虫 …… 30

第一节　溶组织内阿米巴 / 30

第二节　其他消化道阿米巴 / 35

第三节　致病性自由生活阿米巴 / 37

第八章　鞭毛虫 …… 40

第一节　杜氏利什曼原虫 / 40

第二节　锥虫 / 45

第三节　蓝氏贾第鞭毛虫 / 50

第四节　阴道毛滴虫 / 53

第五节　其他毛滴虫 / 55

第九章　孢子虫 …… 58

第一节　疟原虫 / 58

第二节　刚地弓形虫 / 71

第三节　隐孢子虫 / 76

第四节　其他孢子虫 / 79

第十章　纤毛虫 …… 86

结肠小袋纤毛虫 / 86

第三篇 医学蠕虫学

第十一章 吸虫 …… 89
第一节 概论 / 89
第二节 华支睾吸虫 / 93
第三节 布氏姜片吸虫 / 97
第四节 肝片形吸虫 / 99
第五节 并殖吸虫 / 101
第六节 裂体吸虫（血吸虫）/ 106
第七节 其他人体寄生吸虫 / 118

第十二章 绦虫 …… 123
第一节 概论 / 123
第二节 曼氏迭宫绦虫 / 127
第三节 阔节裂头绦虫 / 131
第四节 链状带绦虫 / 132
第五节 肥胖带绦虫 / 137
第六节 牛带绦虫亚洲亚种（亚洲牛带绦虫）/ 138
第七节 微小膜壳绦虫 / 140
第八节 缩小膜壳绦虫 / 142
第九节 细粒棘球绦虫 / 144
第十节 多房棘球绦虫 / 148
第十一节 犬复孔绦虫 / 151
第十二节 其他人体寄生绦虫 / 152

第十三章 线虫 …… 157
第一节 概论 / 157
第二节 似蚓蛔线虫 / 162
第三节 毛首鞭形线虫 / 165
第四节 蠕形住肠线虫 / 166
第五节 十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫 / 168
第六节 粪类圆线虫 / 173
第七节 旋毛形线虫 / 176
第八节 丝虫 / 180
第九节 广州管圆线虫 / 189
第十节 其他寄生人体的线虫 / 192

第十四章 猪巨吻棘头虫 …… 205
附录：水蛭 / 207

第四篇 医学节肢动物

第十五章 概论 …… 209

第一节 节肢动物的主要类群 / 209
第二节 医学节肢动物对人体的危害 / 210
第三节 医学节肢动物的防制 / 212

第十六章 昆虫纲 …… 214

第一节 蚊 / 215
第二节 白蛉 / 222
第三节 蠓 / 223
第四节 蚋 / 225
第五节 虻 / 226
第六节 蝇 / 227
第七节 蚤 / 231
第八节 虱 / 235
第九节 臭虫 / 237
第十节 蜚蠊 / 238
第十一节 毒隐翅虫 / 240

第十七章 蛛形纲 …… 242

第一节 蜱 / 242
第二节 革螨 / 247
第三节 恙螨 / 249
第四节 蠕形螨 / 252
第五节 疥螨 / 254
第六节 尘螨 / 256

附录一 突发公共卫生事件中寄生虫感染的应急处理 …… 259

附录二 寄生虫病实验诊断技术 …… 262

第一节 病原学诊断技术 / 262
第二节 免疫学诊断技术 / 271
第三节 分子生物学诊断技术 / 274

附录三 常用抗寄生虫药物一览表 …… 276

附录四 常用寄生虫学网址 …… 279

参考文献 …… 280

中英文名词索引 …… 281

英中文名词索引 …… 289

寄生虫彩色图汇 …… 1

第一篇 总 论

人体寄生虫学（human parasitology）又称医学寄生虫学（medical parasitology），是研究与人体健康有关的寄生虫的形态结构、生活活动、生存繁殖规律，阐明寄生虫与人体和外界环境因素相互关系的一门科学，也是预防医学和临床医学的基础课程。人体寄生虫学的内容包括医学原虫、医学蠕虫和医学节肢动物三部分。

第一章 引 言

一、寄生虫对人类的危害

寄生虫对人类的危害包括对人类健康的危害和对社会经济发展的影响。在世界范围内，特别是在热带和亚热带地区，寄生虫所引起的疾病一直是普遍存在的公共卫生问题。1975年联合国开发计划署/世界银行/世界卫生组织热带病特别规划署（UNDP/World bank/WHO Special Program for Research and Training in Tropical Diseases，TDR）联合倡议要求重点防制的主要热带病有：疟疾（malaria）、血吸虫病（schistosomiasis）、丝虫病（filariasis，包括淋巴丝虫病和盘尾丝虫病）、利什曼病（leishmaniasis）、锥虫病（trypanosomiasis，包括非洲锥虫病和美洲锥虫病）和麻风（leprosy）。除麻风外，其余的都是寄生虫病。根据疾病的负担和流行现状，2000年在此基础上又增加了结核和登革热，统称10大热带病。WHO（1999年）报告，全球疟疾每年的发病人数达3亿～5亿，感染血吸虫的人数为2亿，感染淋巴丝虫的人数为1.2亿，感染利什曼原虫的人数为1 200万，感染盘尾丝虫的人数超过8 500万，拉丁美洲感染美洲锥虫的人数为1 800万。估计每年因疟疾而死亡的人数超过100万，其中大部分是儿童，非洲每天有3 000名5岁以下儿童死于疟疾（2002年），平均每30秒钟就有一名儿童因疟疾而死亡；因利什曼病而死亡的人数为5.9万；因血吸虫病而死亡的人数为1.5万；因非洲锥虫病而死亡的人数为5万；因美洲锥虫病（恰加斯病，chagas disease）而死亡的人数为1.3万；因登革热而死亡的人数为2.1万；因淋巴丝虫病而致残的人数达4 000万。此外，肠道寄生虫感染也十分严重，特别在亚洲、非洲和拉丁美洲的农业地区，据估计全球有13亿人感染蛔虫，13亿人感染钩虫，9亿人感染鞭虫，阿米巴感染者约占全球人口总数的1%，蓝氏贾第鞭毛虫的感染人数达2亿。

发展中国家由于经济和生活条件相对滞后，寄生虫病的流行情况远较发达国家严重，但在经济发达国家，寄生虫病也是一个重要的公共卫生问题，如感染阴道毛滴虫的人数在美国为250万，英国为100万。蓝氏贾第鞭毛虫的感染在前苏联特别严重，

美国也几乎接近流行。而一些机会致病寄生虫，如弓形虫、隐孢子虫等已成为艾滋病患者死亡的主要原因。长期使用免疫抑制剂，也有利于机会致病寄生虫的感染。此外，一些未引起注意的寄生虫病，如异尖线虫病、隐孢子虫病等在一些经济发达的国家也开始出现流行的迹象。

为了进一步描述疾病对健康的损害程度，近年来 WHO 用“伤残调整生命年（disability adjusted life years，DALYs）”来表示疾病的负担（disease burden），DALYs 是指在伤残状态下生存的时间和因疾病早逝而丧失的时间。DALYs 值越大，表示对健康的损害和生存质量的影响越大。WHO 报告，2002 年疟疾的 DALYs 为 4 228 万，利什曼病为 235.7 万，血吸虫病为 176 万，淋巴丝虫病为 564.4 万，盘尾丝虫病为 98.7 万，非洲锥虫病为 159.8 万，美洲锥虫病为 64.9 万，登革热为 65.3 万。

寄生虫病不仅影响患者的健康和生活质量，而且会给社会经济发展带来巨大的损失，如劳动力的丧失，工作效率的降低，额外的治疗费用及预防费用等。据估计，非洲国家因疟疾造成的经济损失占国民生产总值的 1%～5%，近 10 年疟疾在非洲造成的经济损失已达数十亿美元，尼日利亚用于治疗疟疾的费用已占家庭总支出的 13%，这无疑会进一步加重贫穷国家的负担，阻碍社会和经济的发展进程。此外，某些人兽共患寄生虫病，如包虫病、囊虫病、旋毛虫病等也常使畜牧业遭受巨大的经济损失，阻碍畜牧业国家和地区的经济发展。

二、我国寄生虫病的现状及存在的问题

传统上认为寄生虫病属于热带病范畴，但事实证明，经济和社会条件对寄生虫病流行的影响远大于气候的影响。在不发达地区，特别是乡村贫困人群中，一种或多种寄生虫同时感染的现象屡见不鲜。我国大部分地区处于温带和亚热带地区，动物区系分属于古北界和东洋界，动物群类极为丰富，寄生虫种类也繁多，据记载，可以感染人体的寄生虫在我国有 229 种，其中线虫 35 种，吸虫 47 种，绦虫 16 种，原虫 41 种，其他寄生动物 90 种。1988～1992 年全国人体寄生虫分布调查报告全国寄生虫的感染率为 62.63%，感染人数达 7.08 亿。

由于社会和经济的原因，历史上我国曾因血吸虫病流行而出现过“千村薜荔人遗矢，万户萧疏鬼唱歌”的悲惨情景，也因蚤传鼠疫引起“昼死人，莫问数，日色惨淡愁云护。三人行，未十步，忽死二人横截路”的可怕局面。据建国初期的调查，当时严重危害我国人民身体健康的五大寄生虫病的流行情况是：疟疾年发病人数为 3 000 万，血吸虫病患者为 1 000 万，黑热病患者为 53 万，丝虫病患者为 3 000 万。经过半个多世纪的不懈努力，我国在控制寄生虫病流行方面取得了举世瞩目的成绩，黑热病在 1958 年已基本消灭，丝虫病也于 1994 年达到基本消灭标准并于 2000 年在全国范围内实现了阻断丝虫病传播的目标，1999 年疟疾的年发病人数降至 2.9 万，2005 年血吸虫病人数降至 79.87 万。尽管上述寄生虫病的防治在我国已取得了巨大的成绩，但形势不容乐观，如黑热病尽管已基本消灭达 40 余年，但每年仍有新发病例，丝虫病尽管已实现了阻断传播的目标，但由于传播媒介的存在，因此后期的监测任务仍然十分艰巨。随着国际交往日益频繁和疟原虫抗药株的存在，为疟疾的防治增添了新的难度。血吸虫病的流行现在主要局限于水位难以控制的湖沼地区和大山区，此类地区由于防治难度较大，再感染难以控制，即使在已经达到血吸虫病传播阻断的地区，也可因动物宿主的存在和人、畜的频繁流动而引起疫情复燃。

此外，肠道寄生虫感染在我国仍然十分严重，如蛔虫的感染人数为 5.31 亿，钩虫的

感染人数为 1.94 亿，鞭虫的感染人数为 1.12 亿，12 岁以下儿童蛲虫平均感染率为 23.61%，肠道原虫的感染率为 10.31%，除肠道寄生虫病外，组织内寄生虫病如旋毛虫病、囊虫病、包虫病等在我国西南、西北地区也是常见和多发病种。随着国际交往的日益频繁，一些境外的寄生虫病，如罗阿丝虫病、曼氏血吸虫病、埃及血吸虫病等在我国也有发现，随着人民生活水平的提高和一些不良饮食习惯的存在，食物源性寄生虫病的种类和发病人数也在不断增加。

（李雍龙）

三、新现和再现寄生虫病

新现寄生虫病是指新识别的和未确知的寄生虫病，而再现寄生虫病是指一些早已熟知，发病率已降至很低，不再被视为公共卫生问题，但现在又重新流行的寄生虫病。这些新现和再现的寄生虫病是重要的公共卫生问题，如果对此毫无警惕和缺乏必要的防范意识及措施，在全球经济一体化和信息化时代，一场公共卫生事件所带来的影响会远远超过事件本身，它不仅会给人民健康和生命安全带来严重威胁，而且可能给经济建设和国家安全带来重大影响。

1. 新现寄生虫病　新现寄生虫病可分为 4 类，第 1 类是疾病或综合征已被认识，但未被确认或病原体尚未被确认；第 2 类是疾病已在人间存在，但病原体被重新鉴定或分类，如湄公血吸虫、马来血吸虫、牛带绦虫亚洲亚种等；第 3 类是营自生生活或寄生于动物体内的寄生虫，现发现它们可以偶然在人体寄生，如棘阿米巴原虫、东方次睾吸虫等；第 4 类是新出现的人体寄生虫病。据 WHO 报道，自 1975 年以来已发现数种新的寄生虫病（表 1-1）。

表 1-1　1975 年以来新发现的寄生虫及所致疾病

发现年代	病原体名称	所致疾病或临床症状	传播方式
1976	微小隐孢子虫（*Cryptosporidium parvum*）	隐孢子虫病（急慢性腹泻）	经水传播
1985	比氏肠胞微孢子虫（*Enterocytozoon bieneusi*）	微孢子虫病（顽固性腹泻）	经食物传播
1986	卡耶塔环孢子虫（*Cyclospora cayetanensis*）	顽固性腹泻	经食物传播
1991	海伦脑炎微孢子虫（*Encephalitozoon hellem*）	结膜炎、弥漫性疾病	经食物传播
1991	巴贝西虫新种（New species of Babesia）	非典型巴贝西虫病	蜱媒传播
1993	兔脑炎微孢子虫（*Encephalitozoon cuniculi*）	微孢子虫病	经食物传播
1993	徐氏拟裸茎吸虫（*Gymnophalloides seoi*）	拟裸茎吸虫病	经食物传播

2. 再现寄生虫病　目前再现的寄生虫病主要有疟疾、血吸虫病、囊尾蚴病、棘阿米巴病、内脏利什曼病、弓形虫病、贾第虫病、包虫病、并殖吸虫病、旋毛虫病、广州管圆线虫病等。再现寄生虫病大多发生在原流行区的人群中，但也有发生在原来的“非疫区”。WHO（2002）报告，世界各地疟疾发病数量迅速增加，与自然界厄尔尼诺现象相伴出现，每年发病人数高达 5 亿，仅 1997 年就造成 150 万～270 万人死亡。中国是一个发展中的国家，人口众多、卫生条件较差，有包括寄生虫病在内的多种传染病流行。近年来，随着我国经济的发展、城市化和人口老龄化速度加快，人群寄生虫感染谱不断发生变化，一些机会致病性原虫病、旅游者疾病、宠物和食物引起的人兽共患寄生虫病等时有报道，甚至造

成群体感染和局部流行。因此提高对突发公共卫生事件和原因不明疾病的应急反应和处理能力是至关重要的。

（管晓虹）

四、寄生虫学的研究与发展方向

当前寄生虫学正处于一个从传统寄生虫学向现代寄生虫学过渡的知识更新时期，由于生物化学、分子生物学、细胞生物学、分子遗传学、免疫学、生态学等学科的发展，寄生虫学的学科内容也在不断得到充实和更新，出现了免疫寄生虫学（immunoparasitology）和分子寄生虫学（molecular parasitology）等新的学科分支，利用现代科学技术知识丰富和发展寄生虫学是当前乃至今后相当长一段时间的重要任务。由于寄生虫病仍然是一类严重危害人类健康和阻碍社会经济发展的公共卫生问题，因此，利用新的科学技术，解决寄生虫病防治工作中的实际问题一直是寄生虫学的主要研究内容。目前 TDR 强调的重点研究问题涉及寄生虫病防治策略、特别是现场应用的研究；寄生虫的基因组学、生物信息学、抗寄生虫新药、疫苗和诊断技术及新的有发展前景的媒介防制技术，特别强调最大限度地采用新的科学和技术；更新对疾病模式和防治有影响的社会、经济和行为学研究；进一步发展信息和通讯技术，以促进科研人员的技术交流和寄生虫病防治知识的普及。

TDR 强调的重点研究问题及未来 10 年的展望：

Major Strategic Directions

- **Greater interaction with disease control-new focus on implementation research**
  TDR will act as a bridge between research potential and the realities of implementing country level control programmes, and make a determined effort to work in the overlapping area between research and control in order to get its 'products' (tools, knowledge or skills) into policy and practice more quickly. Implementation research represents a major new thrust of TDR's work.
- **Maximizing the potential of new science and technology opportunities**
  TDR will fully explore the new opportunities provided by advances in science and technology such as genomics, bioinformatics and high throughput screening which open new ways for accelerated discovery of new drugs, vaccines and diagnostics, as well as new perspectives for vector control.
- **Promoting public-private partnerships**
  TDR aims to strengthen and promote interactions with the private sector.
- **Renewed emphasis on social, economic and behavioural research**
  Social, economic and behavioural research aims to increase understanding of how social, behavioural, political, economic and health system factors operate to affect disease patterns and disease control efforts.
- **Greater involvement of researchers and institutions from disease endemic countries**

TDR will aim to achieve a greauer involvement of researchers and institutions from disease endemic countries in all areas of research and development, and place high emphasis on capacity strengthening based on selected research activities.

- **Intensive use of new information and communications technologies**

To reach target audiences worldwide, TDR will strengthen its communications capacity using the latest and most appropriate technology, whilst supporting researchers from least developed countries to keep up with the pace of the information technology revolution.

Ten Year Vision and Strategy: Executive Summary

TDR's renewed vision for the next 10 years is to fost:

An effective global research effort on infectious diseases of poverty, in which disease endemic countries play a pivotal role

Strategy

This strategy implies three major strategic functions that will underpin TDR's activities in the coming 10 years:

1. Stewardship for research on infectious diseases of poor populations: a major new role as facilitator and knowledge manager to support needs assessment, priority setting, progress analysis and advocacy, and to provide a neutral platform for partners to discuss and harmonize their activities.

2. Empowerment of researchers and public health professionals from disease endemic countries, moving beyond traditional research training to build leadership at individual, institutional and national levels so countries can better initiate and lead research activities, develop a stronger presence in international health research and effectively use research results to inform policy and practice.

3. Research on neglected priority needs that are not adequately addressed by other partners.

This will focus on three research functions:

- Foster innovation for product discovery and development
- Foster research on development and evaluation of interventions in real life settings
- Foster research for access to interventions.

摘自 http//www. int/tdr，本文略有删节及合并

Summary Human parasitology (medical parasitology) is a branch of the medical sciences dealing with the members of the animal kingdom living in and on the body of humans and with aspects of this host-parasite relationship having medical significance. This science includes the study of vectors, reservoirs, definitive and intermediate hosts, and all factors of an ecologic and epidemiologic nature associated with disease transmission and prevention. The parasites of medical importance may be divided into the following three major

groups: Protozoa (one-celled organisms), Helminths (worms) and Arthropods (insects and their allies). In this section, we shall introduce the detriments of parasites to humans, the current situation of parasitic diseases in China and the major strategic directions of the science of parasitology.

(李雍龙)

第二章　寄生虫的生物学

一、寄生关系及其演化

（一）寄生与寄生关系

在漫长的生物进化过程中，生物与生物之间形成了各种错综复杂的关系，其中，凡是两种不同的生物共同生活的现象，称为共生（symbiosis）。根据共生生物之间的利害关系，又可将共生现象分为共栖、互利共生和寄生。

1. 共栖（commensalism）　两种不同的生物共同生活，其中一方受益，另一方既不受益，也不受害，此种现象称为共栖。如海洋中个体较小的鲫鱼用其吸盘吸附在大型鱼类的体表，被携带到各处，觅食时暂时离开大鱼，这对大鱼无利也无害，但却增加了鲫鱼觅食的机会。

2. 互利共生（mutualism）　两种生物共同生活，双方互相依靠，彼此受益，称为互利共生。例如白蚁与其消化道中鞭毛虫的关系。白蚁能吞食木屑，但缺乏消化木屑纤维的酶，鞭毛虫不能吞食木屑但具有能分解木屑纤维的酶，两者生活在一起，白蚁为鞭毛虫提供食物和栖身地，而鞭毛虫将木屑纤维分解成能被白蚁利用的营养物质，两者互相依靠，彼此受益。

3. 寄生（parasitism）　两种生物共同生活，其中一方受益，另一方受害，受害者提供营养物质和居住场所给受益者，这种关系称寄生。受益者称为寄生物（parasite），受害者称为宿主（host）。寄生虫、病毒、立克次体、细菌、真菌等已放弃了自生生活方式，而暂时或永久地寄生于人或动、植物的体表或体内以获取营养，赖以生存，并损害对方，这类过寄生生活的生物统称为寄生物。其中多细胞的无脊椎动物和单细胞的原生动物则称为寄生虫。

（二）寄生关系的演化

自由生活方式本是动物界生活的特征，现已有证据证明寄生现象源于生物间的偶然接触，然后经历了漫长的环境适应过程，最终导致两者之间相互适应，其中一方产生了对另一方的依赖，并且依赖性愈来愈大，即从自生生活演化为寄生生活。为适应寄生生活，寄生虫的基因、形态及功能均可发生一系列的变化。

1. 形态变化　由自生生活的环境变为寄生环境，寄生虫可发生形态结构的变化，表现为体形的改变、器官的变化和新器官的产生。如肠道寄生的线虫和绦虫多演化为线状或带状，以适应狭长的肠腔。又如体外寄生的跳蚤，虫体为两侧扁平、无翅，外形如梭，以便于在皮毛之间移动。

寄生虫为适应寄生生活，某些器官可能更加发达或退化，如某些寄居于宿主消化道的吸虫和绦虫，演化出了固着器官（吸盘、吸槽、顶突和小钩等），以免被宿主排出；营寄生生活的绦虫通过体壁吸收宿主肠腔中的营养，其消化器官则完全退化；寄生于宿主组织、细胞和体液中的原虫，因无须自主运动，则运动细胞器缺如；为了增加在复杂环境中生存的机会，不少寄生虫具有发达的生殖系统，甚至发展为雌雄同体，如大多数吸虫和绦虫。

2. 生理功能的变化　自由生活的生物常用有氧代谢的三羧酸循环途径进行能量代谢，但肠道寄生虫处于低氧环境下，因此适应性地将能量代谢改为糖酵解方式以获取能量。

生殖生理功能的增强也是寄生虫对其复杂寄生生活的一种适应，如每条雌性蛔虫每天

产卵约有 20 万个，巨大的产卵量便于其种群的维持，又如吸虫具备有性生殖和无性生殖的世代交替现象（alternation of generation），这种繁殖方式的多样性，也是其对寄生环境多样性的适应。

3. 侵袭力的变化　寄生虫为增强入侵宿主的机会，其入侵机制得到专化和强化，如刚地弓形虫（*Toxsoplasma gondii*）的棒状体能分泌一种穿透增强因子（penetration enhancing factor）以增强其侵袭细胞的能力，又如溶组织内阿米巴（*Entamoeba histolytica*）具有阿米巴穿孔素和半胱氨酸蛋白酶，它们分别参与了致宿主细胞孔状破坏和溶解的作用，而共栖型的结肠内阿米巴则无。

4. 免疫逃避功能的形成　寄生虫在宿主体内寄生的同时也不断遭到宿主的免疫攻击，在两者长期相互适应过程中，寄生虫产生了逃避宿主免疫攻击的能力。如非洲锥虫在宿主体内能有序地更换表被糖蛋白，产生新的表面抗原，从而逃避宿主的免疫攻击；曼氏血吸虫肺期童虫表面可结合宿主血型抗原和主要组织相容性复合物抗原，从而以抗原伪装的方式逃避宿主的免疫攻击。

5. 基因变异　寄生物由自生生活演化成寄生生活，在环境变化的压力下当基因突变有助于生物体生存时，它便会固定于基因组中。调控或结构基因序列的一些微小变化，常可产生可见的表型变化。某些基因的变异还可改变寄生虫的生理功能和致病能力，如在台湾的日本血吸虫，由于环境的影响产生了较大的遗传变异，从而表现为不感染人的亲动物株。

寄生现象的演化进程无疑是由兼性演化为专性的，暂时性的演化为长期性的，同时又由多宿主演化集中于数个甚至一二个宿主，因此，营寄生生活较久的寄生虫可能多是专性寄生虫。

（牛安欧）

二、寄生虫生活史、寄生虫与宿主类型

（一）寄生虫生活史

寄生虫完成一代生长、发育和繁殖的整个过程称寄生虫的生活史（life cycle）。寄生虫的生活史包括寄生虫侵入宿主的途径、虫体在宿主体内移行、定居及离开宿主的方式，以及发育过程中所需的宿主（包括传播媒介）种类和内外环境条件等，总之，寄生虫完成生活史除需要适宜的宿主外，还受外界环境的影响。生活史越复杂，寄生虫存活的机会就越小，但其高度发达的生殖器官和生殖潜能可弥补这一不足。了解和掌握寄生虫的生活史，不仅可以认识人体是如何感染某种寄生虫的，而且还可针对生活史的某个发育阶段采取有效的防治措施。

寄生虫的生活史具有多样化的特点，有些虫种的生活史比较简单，在完成生活史过程中仅需要一种宿主，有的则相当复杂，完成整个生活史除需终宿主外，还需要一种或一种以上的中间宿主。因此，根据寄生虫在完成生活史过程中是否需要中间宿主，可将其分为直接型和间接型。①直接型：在完成生活史过程中不需要中间宿主，如阴道毛滴虫（*Trichomonas vaginalis*）、蓝氏贾第鞭毛虫（*Giardia lamblia*）和溶组织内阿米巴（*Entamoeba histolytica*）等原虫在传播过程不需要中间宿主。此外，蠕虫中的蛔虫和钩虫，它们的虫卵或幼虫在外界可直接发育至感染期而感染人体，在流行病学上将具有此类生活史的蠕虫称为土源性蠕虫；②间接型：有些寄生虫完成生活史需要在中间宿主或吸血昆虫体内发育至感染阶段后才能感染人体，如疟原虫。蠕虫中如血吸虫和丝虫的生活史也属此型，在流行病学上又将它们称之为生物源性蠕虫。

（二）寄生虫及其类型

寄生虫的种类繁多，根据其与宿主的关系，可分为以下几种类型。

1. 专性寄生虫（obligatory parasite） 指寄生虫生活史的各个时期或某个阶段必须营寄生生活，不然就不能生存的寄生虫。如疟原虫的各个发育阶段都必须在人体和蚊体内进行，否则就不能完成其生活史。又如钩虫，其幼虫虽可在自然界营自由生活，但发育到某一阶段后必须侵入人体内营寄生生活，才能进一步发育为成虫。

2. 兼性寄生虫（facultative parasite） 有些寄生虫主要在外界营自由生活，但在某种情况下可侵入宿主过寄生生活。如粪类圆线虫（*Strongyloides stercoralis*）一般在土壤内过自由生活，但也可侵入人体，寄生于肠道营寄生生活。

3. 体内寄生虫（endoparasite） 系指寄生于宿主体内器官或组织、细胞内的寄生虫。如寄生于肠道的蠕形住肠线虫（*Enterobius vermicularis*），寄生于横纹肌组织的旋毛形线虫（*Trichinella spiralis*）幼虫，寄生于各种有核细胞内的刚地弓形虫。

4. 体外寄生虫（ectoparasite） 主要指一些昆虫，如蚊、白蛉、虱、蚤、蜱等，当它们刺吸血液时与宿主体表接触，吸血后便离开。体外寄生虫也可称暂时性寄生虫（temporary parasite）。

5. 机会致病寄生虫（opportunistic parasite） 有些寄生虫在宿主免疫功能正常时处于隐性感染状态。当宿主免疫功能低下时，虫体大量繁殖、致病力增强，导致宿主出现临床症状，此类寄生虫称机会性致病寄生虫。如刚地弓形虫、微小隐孢子虫（*Cryptosporidium parvum*）等。

（三）宿主及其类型

不同种类的寄生虫完成其生活史所需宿主的数目不尽相同，有的仅需一个宿主，有的需要两个或两个以上。根据寄生虫不同发育阶段对宿主的需求，可将其分为以下几种：

1. 终宿主（definitive host） 指寄生虫成虫或有性生殖阶段所寄生的宿主，如血吸虫成虫寄生于人体并在人体内产卵，故人是血吸虫的终宿主。

2. 中间宿主（intermediate host） 指寄生虫的幼虫或无性生殖阶段所寄生的宿主。有两个中间宿主的寄生虫，其中间宿主有第一和第二之分。如华支睾吸虫的第一中间宿主为某些种类的淡水螺，第二中间宿主是某些淡水鱼类。

3. 保虫宿主（reservoir host） 亦称储存宿主，指某些寄生虫既可寄生于人，又可寄生于某些脊椎动物。后者在一定条件下可将其体内的寄生虫传播给人。在流行病学上将这些脊椎动物称之为保虫宿主或储存宿主。例如华支睾吸虫的成虫既可寄生于人，又可寄生于猫，猫即为该虫的保虫宿主或储存宿主。

4. 转续宿主（paratenic host 或 transport host） 某些寄生虫的幼虫侵入非适宜宿主后不能发育为成虫，但能存活并长期维持幼虫状态。只有当该幼虫有机会进入其适宜宿主体内时，才能发育为成虫。此种非适宜宿主称为转续宿主。例如，卫氏并殖吸虫（*Paragonimus westermani*）的适宜宿主是人和犬等动物，野猪是其非适宜宿主，童虫侵入野猪体内后不能发育为成虫，仅维持在幼虫状态。如果人或犬生食或半生食含有此种幼虫的野猪肉，则童虫即可在二者体内发育为成虫。因此，野猪为该虫的转续宿主。

三、寄生虫的营养与代谢

（一）营养

各种寄生虫所需的营养成分基本相同，如碳水化合物、蛋白质、脂肪、维生素和微量

元素等。原虫类寄生虫所必需的营养物质大多与一般动物的相同，如葡萄糖、氨基酸、碱基及核苷、脂肪酸以及维生素和微量元素等。一般而言，原虫从细胞外获得营养的方式包括简单扩散（simple diffusion）、易化扩散（facilitated diffusion）、主动转运（active transport）和内胞噬（endocytosis）等。有胞口的原虫，如结肠小袋纤毛虫（Balantidium coli），从胞口获取营养。有伪足的原虫，如溶组织内阿米巴，吞噬食物后在胞质内形成食物泡再消化吸收。

有的蠕虫有消化道，有的没有。前者如线虫，主要从消化道摄取和吸收营养物质。后者如绦虫，主要借助体壁吸收营养物质。

（二）代谢

寄生虫的代谢主要是能量代谢，包括合成和分解代谢。大多数生物能量代谢的本质是将营养源内的葡萄糖等分子内的化学能量转变为 ATP。寄生虫的能量来源主要是通过糖酵解获得的。由于寄生环境及其含氧量的差异，使得寄生虫在能量转化过程中采取的呼吸方式也不同。如蛔虫，感染期幼虫生活在氧分压高的外界环境中，行有氧呼吸，即葡萄糖经酵解和三羧循环分解，生成大量的 ATP。而当感染期幼虫进入人体后，在氧分压相对较低的小肠内发育为成虫，则通过延胡索酸呼吸也可获得较高数量的 ATP。延胡索酸呼吸系统是一种重要的获得能量的方式，除蛔虫外，许多其他蠕虫和原虫也采取这种方式，如寄生于宿主红细胞内的疟原虫，寄生于肠道内的蓝氏贾第鞭毛虫和溶组织内阿米巴等也主要通过糖酵解产生 ATP。

合成代谢方面，虽然寄生虫的生长、繁殖需要高速率的合成代谢，但由于其所需的营养成分主要来自宿主，因此大多数寄生虫的合成代谢种类十分有限。如寄生蠕虫大多不能合成胆固醇和不饱和脂肪酸，缺乏从初始阶段合成脂类的能力。多数原虫也不能合成胆固醇。

核苷酸代谢：寄生性原虫和蠕虫缺乏嘌呤初始的合成途径，完全依赖补救途径。大多数寄生虫自身不能合成嘌呤，而是依赖宿主体内含量丰富的碱基、核苷来适应嘌呤合成途径。与嘌呤的合成途径不同，嘧啶的合成可通过从头合成途径和补救途径同时发挥作用，如锥虫、疟原虫和弓形虫均是如此。

氨基酸代谢：有的原虫，如罗得西亚锥虫，可以从碳水化合物代谢的中间产物之一即磷酸烯醇丙酮酸，合成多种氨基酸（甘氨酸、丝氨酸、天门冬氨酸、谷氨酸）。原虫氨基酸的分解代谢因虫种不同而有所差异，如溶组织内阿米巴先将甘氨酸转变成丙酮酸，再参与能量代谢。有些原虫，如非洲锥虫、利什曼原虫在媒介昆虫体内，利用脯氨酸作为能量来源。蠕虫则以主动吸收的方式从宿主获得氨基酸。关于蠕虫氨基酸的分解代谢尚不清楚。

四、寄生虫的生殖潜能

为了维持种群的繁衍，寄生虫在漫长的进化过程中形成了超强的生殖潜能（reproductive potential）。寄生虫的生殖潜能表现在以下几个方面。

1. 雌雄同体（hemaphroditism） 系指在同一虫体内同时具有雌雄两种生殖系统，如绦虫和大多数吸虫即是如此。雌雄同体的寄生虫以自体受精（selfing-fertilization）或异体受精（cross-fertilization）的方式进行繁殖，以此产生足够数量的子代以维系种群的繁衍。

2. 节裂或节片生殖（strobilation） 大多数绦虫具有生殖器官连续复制的能力，在这一过程中，节片先在临近头节以下部位分化，最终形成由一系列节片组成的节片链（链体）。在节片链的每一个单位（节片）内都具有雌雄生殖系统。如寄生于鲸体内的

Hexagonoporus，是节片数目最多的一种绦虫，其链体由 45 000 个节片组成，每一节片内含有 5～14 套雌雄生殖系统。虫体总长约 30 m，其生殖潜能是可想而知的。

3. 产生大量的虫卵或幼虫　如鼠类的微小膜壳绦虫（*Hymenolepis diminuta*），每条成虫可每日产 250 000 个卵。如果这些虫卵都能在新宿主发育成熟，则可产生近 20 吨绦虫组织。又如一条雌性班氏吴策线虫（*Wuchereria bancrofti*）一生可产数百万条幼虫。

4. 细胞分裂　细胞分裂属无性生殖（asexual reproduction）范畴，包括：①简单的有丝分裂：是某些原虫的主要生殖方式，如杜氏利什曼原虫（*Leishmenia donovani*）、阿米巴原虫和蓝氏贾第鞭毛虫等，虫体在数日内可迅速分裂并产生无数子代个体；②多分裂（multiple fission）或称裂体增殖（schizogony）：这种生殖方式与产生二个子细胞的有丝分裂不同。在多分裂过程中，细胞浆分裂前，细胞核已分裂数次，产生的子细胞充满其所在的微环境并再感染下一个宿主（细胞），开始新的发育阶段。如疟原虫在人体内即以此种方式繁殖；③出芽生殖：是指母体细胞经过不均等的细胞分裂产生 1 个或多个芽体，然后分化发育成新个体的生殖方式。如刚地弓形虫滋养体即以内二芽殖（endodygony）方式进行繁殖；④多胚生殖（polymbryony）或称蚴体增殖：此种生殖方式是某些寄生虫幼虫的生殖方式。主要见于绦虫和吸虫。绦虫的中绦期幼虫能够在体内或体外发育，产生很多幼虫。如肥头绦虫（*Taenia crassicep*）在其鼠类中间宿主腹腔内能够产生上百个囊蚴（bladderwarm）。每个囊蚴具有一个头节和一个颈节。当鼠被食肉动物捕食后，每个幼虫即可在其体内发育成一条成虫。又如，细粒棘球绦虫（*Echinococcus granulosus*）的一条中绦期幼虫在其自身体内能够发育成无数个头节，当它们被犬吞食后，每个头节即可发育成一条成虫。再如，吸虫的幼虫（胞蚴和雷蚴）也可在中间宿主体内以无性生殖的方式产生许多新的子代。

五、寄生虫的分类

根据动物分类系统，寄生虫属于动物界中原生动物亚界的 3 个门，即肉足鞭毛门（Phylum Sarcomastigophora）、顶复门（Phylum Apicomplexa）和纤毛门（Phylum Ciliophora）以及无脊椎动物的 4 个门类，包括扁形动物门（Phylum Platyhelmonthes）、线形动物门（Phylum Namatoda）、棘头动物门（Phylum Acanthocephala）和节肢动物门（Phylum Arthropoda）。在医学上，一般将原生动物称为原虫，将扁形动物和线形动物统称为蠕虫，棘头动物门中的棘头虫原认为属于线虫中的一类，但因其形态与线虫有明显不同，故自成一类。与医学有关的节肢动物，习惯上也将之称为医学昆虫，是指身体具有外骨骼、分节，有成对附肢的一类动物。动物的分类系统反映了存在于自然界中各类动物由低级到高级进化过程中的亲缘关系。了解寄生虫分类系统的目的是为了从不同侧面了解寄生虫本身。

寄生虫的命名遵循动物命名的二名制（binomial system）原则，即学名（scientific name）由属名和种名组成，采用拉丁文或拉丁化的文字表示，属名（genus name）在前，种名（species）在后，如有亚种名，则放在种名之后。种名和亚种名之后是命名者的姓和命名的年份。例如，日本血吸虫的学名为 *Schistosoma japonicum* Katsurada，1904，表明该虫是由 Katsurada 于 1904 年命名的。

（诸欣平　卢思奇）

Summary　Any two organisms living in close association are termed symbiosis. This relationship between two organisms may be of long or short duration, and it may benefit

one or both of symbionts. A symbiotic association which is beneficial to both parts, is termed mutualism. When one of the associated organisms has a benefit and the other is neither advantaged nor harmed, the relationship is termed commensalism. Parasitism is a symbiotic relationship in which one animal, the host, is to some degree injured through the activities of the other animal, the parasite. The parasite is an organism which is dependent on another organism for its survival. The host is an organism which harbors the parasite and is usually larger than the parasite.

The development of parasite following on any stage of development and leading through its life history again to that same stage is known as the life cycle. To maintain the life cycles, parasites not only need to adapt their hosts, but they are also affected by the external environment. Through knowledge of the life cycle of the parasites, one can understand the way that humans are infected by the particular parasite, and focus on a development stage of the life cycle to take a preventive measure against this parasite.

With different means, parasites attain, from their hosts' nourishment, such as carbohydrates, proteins, fats, vitamins and microelements. The metabolisms of the parasites include two aspects, i. e. energy metabolism and anabolism. Parasites acquire energy mainly through glycolysis. Nucleotides and amino acids are synthesized following pathways by the parasites themselves.

All parasites must reproduce successfully or else they will join the legions of the extinction. They must produce numerous offspring, eggs or larvae, that can infect the next host. To solve the problem of mass reproduction, different groups of parasites follow various strategies, including asexual reproduction (schizogony, endodygony and poleyembyony), sexual reproduction (conjugation and gametogony) and alternation of generation.

第三章　寄生虫与宿主的相互关系及寄生虫感染的特点

一、寄生虫与宿主的相互关系

寄生虫与宿主的关系包括寄生虫对宿主的损害及宿主对寄生虫的抵抗两个方面。寄生虫在宿主体内的移行、定居、发育和繁殖均可对宿主造成损害。由寄生虫抗原引起宿主的免疫应答一方面可杀灭寄生虫，减少寄生虫对宿主的损害，另一方面也可产生不利于宿主的免疫病理损害。

（一）寄生虫对宿主的损害

寄生虫对宿主的损害主要表现在三个方面：

1. 掠夺营养　寄生虫在宿主体内生长、发育及繁殖所需的营养物质均来自宿主，寄生的虫荷越多，对宿主营养的掠夺也越严重。有些肠道寄生虫，不仅可直接吸收宿主的营养物质，还可妨碍宿主吸收营养，致使宿主较易出现营养不良。

2. 机械性损伤　寄生虫在宿主体内移行和定居可对宿主组织造成损伤或破坏。如布氏姜片吸虫依靠强有力的吸盘吸附在肠壁上，可造成肠壁损伤；并殖吸虫童虫在宿主体内移行可引起肝、肺等多个器官损伤；细粒棘球绦虫在宿主体内形成的棘球蚴除可破坏寄生的器官外还可压迫邻近组织，造成多器官或组织的损伤；蛔虫在肠道内相互缠绕可堵塞肠腔，引起肠梗阻。如果寄生部位是脑、心、眼等重要器官，则预后相当严重，甚至致命。

3. 毒性与免疫损伤　寄生虫的排泄、分泌物，虫体和虫卵死亡的崩解物，蠕虫的蜕皮液等可引起组织损害或免疫病理反应。如寄生于胆管系统的华支睾吸虫，其分泌物、代谢产物可引起胆管上皮增生，附近肝实质萎缩，胆管局限性扩张，管壁增厚，进一步发展可致上皮瘤样增生；血吸虫抗原与宿主抗体结合形成抗原抗体复合物可引起肾小球基底膜损伤；细粒棘球绦虫棘球蚴中的囊液如大量溢出，可引起严重的过敏性休克。

（二）宿主对寄生虫的抵抗

寄生虫一旦进入宿主，机体必然出现防御性生理反应，产生非特异性和特异性的免疫应答。通过免疫应答，宿主对寄生虫产生不同程度的抵抗。宿主与寄生虫相互作用，有三种不同结果：第一，宿主将寄生虫全部清除，并具有抵御再感染的能力，但寄生虫感染中这种现象极为罕见；第二，宿主能清除部分寄生虫，并对再感染产生部分抵御能力，大多数寄生虫与宿主的关系属于此类型；第三，宿主不能有效控制寄生虫，寄生虫在宿主体内发育甚至大量繁殖，引起寄生虫病，严重者可以致死。许多机会致病原虫感染属于此类。

寄生虫与宿主相互作用会出现何种结果则与宿主的遗传因素、营养状态、免疫功能、寄生虫种类和数量、寄生部位等因素有关，这些因素的综合作用决定了宿主的感染程度或疾病状态。

二、寄生虫感染的特点

寄生虫的生活史比较复杂，有不同的发育阶段，其中能侵入人体的阶段称感染阶段或感染期（infective stage）。寄生虫侵入人体并能生活或长或短一段时间，若不引起明显的临床表现，这种现象称寄生虫感染（parasitic infection），有明显临床表现的寄生虫感染则

称寄生虫病（parasitosis）。寄生虫感染的结果可因虫种、宿主的遗传素质、营养状况和免疫状态等因素而异。

（一）带虫者、慢性感染和隐性感染

大多数情况下，人体感染寄生虫后并不出现明显的临床症状和体征，这些人称带虫者（carrier）。广义的带虫者包括人和动物，由于带虫者能传播病原体，因此在流行病学方面具有重要意义。

通常人体感染寄生虫后没有明显的临床症状和体征，或在临床上出现一些症状后，未经治疗或治疗不彻底而逐渐转入慢性持续感染阶段。慢性感染是寄生虫感染的特点之一。在慢性感染期，人体往往同时伴有组织损伤和修复，如血吸虫病流行区大多数患者属慢性感染，这些患者体内既有虫卵肉芽肿的形成，也伴有纤维化的过程。

隐性感染（suppressive infection）是寄生虫感染的另一重要特征。隐性感染是指人体感染寄生虫后，既没有明显的临床表现，又不易用常规方法检获病原体的一种寄生现象。某些寄生虫，如蠕虫中的粪类圆线虫和原虫中的刚地弓形虫、肺孢子虫、隐孢子虫等机会致病寄生虫，在机体抵抗力正常时常处于隐性感染阶段，当机体免疫力下降或免疫功能不全时，这些寄生虫的增殖力和致病力大大增强，出现明显的临床症状和体征，严重者可致死。

（二）多寄生现象

人体同时感染两种或两种以上的寄生虫时，称多寄生现象（polyparasitism）。不同虫种生活在同一宿主体内可能会相互促进或相互制约，增加或减少它们的致病作用，从而影响临床表现。如蛔虫和钩虫同时存在时，对蓝氏贾第鞭毛虫起抑制作用，而有短膜壳绦虫寄生时则有利于蓝氏贾第鞭毛虫的生存。

（三）幼虫移行症（larva migrans）和异位寄生

是指一些蠕虫幼虫侵入非正常宿主后，不能发育为成虫，但这些幼虫可在体内长期存活并移行，引起局部或全身性病变。如犬弓首线虫（*Toxocara cani*）是犬肠道内常见的寄生虫，然而，如果人或鼠误食了其感染性虫卵，由于人或鼠不是其适宜宿主，幼虫不能发育为成虫，而在体内移行，侵犯相关的组织器官，引起幼虫移行症。

根据幼虫侵犯的部位不同，幼虫移行症可分为内脏幼虫移行症（visceral larva migrans）和皮肤幼虫移行症（cutaneous larva migrans）两种类型。

内脏幼虫移行症是以内脏器官损害为主，如犬弓首线虫是最常见的内脏幼虫移行症的病原，此外，猪蛔虫（*Asacris suum*）、广州管圆线虫（*Angiostrongylus cantonensis*）、肝毛细线虫（*Capillaria hepatica*）和斯氏狸殖吸虫（*Paragonimus skrjabini*）也是常见的引起内脏幼虫移行症的病原。

皮肤幼虫移行症是以皮肤损害为主，如巴西钩口线虫（*Ancylostoma brasiliense*）和犬钩虫（*A. caninum*）引起的匐行疹（creeping eruption），禽类的血吸虫引起人的尾蚴性皮炎和斯氏狸殖吸虫童虫引起的游走性皮下结节或包块。

有的寄生虫，如上述的斯氏狸殖吸虫，既可引起皮肤幼虫移行症又可引起内脏幼虫移行症，对人体危害较大，应引起足够的重视。无论是皮肤或内脏幼虫移行症，在临床上均可出现明显的症状和体征，且常伴有嗜酸性粒细胞增多、高丙球蛋白血症以及 IgE 水平升高。

有些寄生虫在常见的寄生部位以外的组织或器官内寄生，这种寄生现象称异位寄生（ectopic parasitism），由异位寄生引起的损害称异位损害。了解寄生虫幼虫移行症和异位寄生现象，对于疾病的诊断和鉴别诊断至关重要。

（林建银）

Summary The relationship between parasite and host involves damage of the parasite to the host and resistance of the host to the parasite. Damage includes looting of nutrition, physical and chemical injury. Resistance against the parasite includes innate and acquired immunity. The host's immune system seeks to destroy the parasite and, on the other hand, the parasite attempts to avoid the immune attack. As the result, the parasite may be eliminated from the host by the immune response or a balance is established between the host and the parasite, in this case, chronicity of the infection ensues. If resistance of the host cannot inhibit parasite development, clinical signs and symptoms may develop in the host.

Many parasites have complex life cycles with the different development stages, in which, the infective stage is necessary to the success of parasitic infection. Individuals, in which a parasitic infection is clinically asymptomatic, are called "carriers" and these are important for epidemiology. Chronicity is an important feature in parasitic infection. If humans are simultaneously infected by two or more species of parasites, which is quite common, this phenomenon is called polyparasitism.

The larvae of some helminthes are able to invade humans, although they are not natural hosts for these parasites. In this case, the larvae can not mature, and their development is arrested in the larval stage. Nevertheless, these larvae always persist in and migrate through the tissues or organs of the host and may produce the clinical symptoms, such situation is termed "larva migrans", of which two distinct types are recognized: cutaneous larva migrans and visceral migrans. Some parasites may also inhabit in untypical location of their host, a situation called "ectopic" parasitism, which results in ectopic lesion.

第四章　寄生虫感染的免疫

寄生虫对人体来说是外源性物质，具有抗原性，感染后可诱导宿主产生免疫应答，发生一系列细胞及分子改变。

（一）免疫应答类型

免疫应答（immune response）是指宿主对特异的寄生虫抗原产生的免疫反应过程。

健康的机体可通过生理屏障抵御某些寄生虫的侵入，如皮肤、粘膜、胎盘等，或通过血液及组织中的吞噬细胞、嗜酸性粒细胞、自然杀伤淋巴细胞以及补体等对入侵的虫体发挥杀灭作用，这些成分介导的防御机制称为天然免疫（natural/native/innate immunity）；而另一种防御机制则是针对某种特定的寄生虫的，当再次接触或不断接触这些特定的寄生虫时，宿主的应答强度则有所增强并产生对寄生虫的清除或杀伤的免疫效应。这种机制被称之为获得性免疫（acquired immunity）或特异性免疫（specific immunity）。

特异性免疫反应的防御功能是通过许多不同类型的细胞和分子相互协调发挥作用。特异性免疫保留了天然免疫清除入侵寄生虫的防御能力，而且还具有记忆功能。对再次感染将产生更为强烈的免疫应答，称为免疫记忆（immunologic memory）。免疫记忆是研究抗寄生虫疫苗的重要基础。另外，所有正常免疫应答在寄生虫抗原刺激后随着时间推移其反应强度会逐渐减弱，这一现象称为自我限制（self-limitation）。这是由于抗原诱导的免疫应答可导致抗原的消除，随着抗原的逐步消除，淋巴细胞活化条件逐步丧失，免疫应答水平相应减弱，但当有些寄生虫不能有效地被清除时，则可导致免疫应答产生病理性结果。

宿主对寄生虫感染产生的特异性免疫应答又可分为消除性免疫（sterilizing immunity）和非消除性免疫（non-sterilizing immunity）。前者指宿主能清除体内寄生虫，并对再感染产生完全的抵抗力，例如热带利什曼原虫引起的皮肤利什曼病，这是寄生虫感染中很少见的一种免疫状态。常见的大多是非消除性免疫。寄生虫感染后虽可诱导宿主对再感染产生一定的免疫力，但对体内已有的寄生虫不能完全清除，维持在低虫荷水平，如疟疾的带虫免疫（premunition）和血吸虫诱导的伴随免疫（concomitant immunity）均属于非消除性免疫。

（二）寄生虫抗原

由于寄生虫组织结构的复杂性和生活史的多样性，加之虫种发生过程表现的遗传差别等多种原因，寄生虫抗原十分复杂。由于寄生虫抗原在寄生虫感染的免疫学诊断、致病机制以及疫苗研究中的重要作用，因此对寄生虫抗原的鉴定、纯化以及用生物技术制备抗原，如：基因工程重组抗原、抗独特型抗体的研制等一直是寄生虫感染免疫学研究的重要课题之一。

寄生虫抗原按虫体结构分类可分为体抗原、表膜抗原、卵抗原和排泄-分泌抗原等；按发育阶段分类可分为不同的期抗原；按化学成分分类可分为蛋白、多糖、糖蛋白、糖脂抗原等；按功能分类可分为诊断性抗原、保护性抗原、致病性抗原等。上述抗原中，虫体表面抗原和排泄-分泌抗原可与宿主直接接触，诱发宿主产生保护性免疫应答及引起免疫病理反应，同时又可作为免疫诊断的检测对象，因此这类抗原在寄生虫感染免疫中备受重视。

（三）免疫应答

包括抗原的处理与呈递，T 细胞的激活和淋巴因子的产生以及发生体液免疫和细胞免疫效应。

1. 抗原的处理与呈递 寄生虫抗原可以多种形式结合于巨噬细胞、树突状细胞、B 细胞等抗原呈递细胞（antigen-presenting cell，APC）表面，通过 APC 的吞噬作用被摄取到细胞内，可溶性抗原可通过液相胞饮过程被摄入。寄生虫蛋白抗原在 APC 胞内经过加工后的肽段与主要组织相容性复合体（major histocompatibility complex，MHC）分子，即人类白细胞抗原（human leucocyte antigen，HLA）连接形成多肽-MHC 复合物，表达在 MHC 表面。T 细胞识别这种经加工处理的寄生虫抗原即多肽-MHC 复合物的过程称为抗原呈递。近年的研究证实，T 细胞只能识别多肽，因此其免疫应答只能被蛋白性抗原诱导。

寄生虫非蛋白类抗原，如多糖、糖脂和核酸等不能以抗原肽-MHC 分子形式被呈递，但有些可与 B 细胞表面上的膜 Ig 发生最大程度的交联，引起无需 T 细胞辅助的 B 细胞活化而直接产生液相体液免疫效应。由于许多寄生虫抗原为多糖性质，因此体液免疫是对抗外源性病原感染的重要抵御力量。

2. T 细胞活化与细胞因子的产生 T 细胞对抗原肽-MHC 的应答称之为 T 细胞活化。抗原肽-MHC 复合物与 T 细胞受体（TCR）的结合可产生细胞内信号的传导。信号传导是指外部信号经细胞膜蛋白传至细胞内部并启动诸如分子通透性、细胞形状或细胞功能的改变。T 细胞活化以及天然免疫状态均可诱导细胞因子的产生。

细胞因子（cytokine）是一类免疫细胞产生的，具有广泛生物学活性的小分子多肽，包括淋巴因子、单核因子和白细胞介素等。它不是 Ig，也不属于激素，在免疫细胞的发育分化以及免疫应答过程中和某些细胞的激活过程中具有重要的调节作用。除了免疫细胞，其他细胞如小胶质细胞、成纤维细胞、内皮细胞、肿瘤细胞等也可以产生细胞因子。细胞因子可分为白细胞介素（interleukine）、集落刺激因子（CSF）、干扰素（interferon，IFN）、肿瘤坏死因子（TNF）、转化生长因子——β 家族（TGF-β family）、趋化因子家族（chemokine family）等。

3. 细胞免疫和体液免疫的产生

（1）抗原与抗体结合及抗体的功能：寄生虫抗原分子一般比抗原抗体结合区域大得多，因此抗体仅能结合抗原大分子的某一特殊部位，该部位称之为抗原决定簇（antigenic determinant）或表位（epitope）。抗原大分子可含有多个抗原决定簇，每个均可与一个抗体分子结合。

寄生虫的磷脂或多糖类抗原，抗原决定簇经非共价结构与抗体结合。然而对于核酸或蛋白质来说，抗原决定簇是由抗原分子折叠而形成的。据估计，与抗体特异结合的抗原决定簇大小约为 6 个氨基酸长。蛋白、核酸及其复杂碳水化合物分子中可含有一些重复结构，每个复杂分子可出现多个相同的抗原决定簇，这种情况称为多价（multivalent）。

基于抗体的理化特性和抗原结合方式的不同，人类的抗体可分为 IgG、IgA、IgM、IgD 和 IgE 五类（class）。IgG 和 IgA 可分别进一步分为亚类（subclass）或亚型（subtype），如 IgG1、IgG2、IgG3、IgG4 和 IgA1、IgA2。小鼠 Ig 的分类与人类相同，但 IgG 亚类为 IgG1、IgG2a、IgG2b、IgG3。

抗体的功能由抗原结合所启动。抗体在寄生虫感染中的生物学功能主要如下：①抗体单独作用于寄生虫，使其丧失入侵宿主细胞的能力，如针对疟原虫子孢子和裂殖子的抗体能阻断其入侵宿主细胞；②抗体与相应的寄生虫抗原结合后，在补体参与下，直接破坏寄生虫虫体，宿主免疫系统对疟原虫子孢子、锥虫及肠道寄生虫的杀伤作用就是利用这种方式进行的；③抗体与相应抗原结合后通过 Fc 段与巨噬细胞、嗜酸性粒细胞、NK 或中性粒细胞联合诱生抗体依赖的细胞介导的细胞毒作用（ADCC），宿主免疫系统对克氏锥虫、

旋毛虫、血吸虫和丝虫等的杀伤作用就是利用这种方式进行的；嗜酸性粒细胞对蠕虫的ADCC作用是由IgE和IgA所介导。ADCC可能是杀伤蠕虫（如血吸虫、微丝蚴）的主要手段。IgE可介导Ⅰ型超敏反应——速发型超敏反应。IgA介导的粘膜免疫虽在体液免疫中不太重要，但在所有Ig中，IgA的产量最高，有时一天分泌量可达3g。分泌型IgA（sIgA）对抗原可发挥中和作用。④抗体可诱导单核细胞分泌可溶性生物活性物质直接抑制或杀伤寄生虫，即抗体依赖的细胞抑制作用（ADCI）；⑤抗体直接干扰寄生虫的营养；⑥母体IgG可通过胎盘进入胎儿的循环，sIgA可分泌至乳汁中对寄生虫抗原起中和作用。各种淋巴细胞表达不同类型Ig的Fc受体，可与聚集的IgG或含有IgG的免疫复合物结合，对B细胞活化产生抑制作用。

（2）细胞免疫应答：在细胞免疫反应中，抗原特异性T细胞可直接发挥效应功能，如细胞毒T细胞（CTL）可直接裂解靶细胞。此外，抗原活化的T细胞可通过分泌细胞因子进一步作用于其他细胞群体，如TNF和白三烯（LT）可活化中性粒细胞和血管内皮细胞，IL-5活化嗜酸性粒细胞；IFN-γ活化单核巨噬细胞，IL-2活化NK细胞。通过细胞因子，T细胞刺激和集中了非特异性效应细胞的功能与活性，从而将这些细胞转化成特异性免疫因素。

细胞免疫对消除存活在细胞内的寄生虫有重要作用。在蠕虫感染时，抗原活化$CD4^+$ Th2细胞，分泌细胞因子，活化肥大细胞，募集和活化嗜碱性粒细胞和嗜酸性粒细胞。

在寄生虫感染的免疫应答中，辅助性T细胞（Th）具有关键作用。宿主体内存在两类T细胞亚群，即Th1和Th2。Th1细胞通过分泌IL-2、IFN-γ和TNF-β促进细胞免疫，而Th2细胞通过分泌IL-4、IL-5、IL-6、IL-10及IL-13促进体液免疫。宿主对寄生虫感染的免疫应答机制十分复杂，且存在个体差异，寄生虫不同的发育期和致病期其优势表达的T细胞类型各不相同。

（四）免疫逃避

寄生虫侵入免疫功能正常的宿主体后，有些能逃避宿主的免疫攻击而继续生存，这种现象称为免疫逃避（immune evasion）。其机制如下：

1. 解剖位置的隔离　寄生虫一般都具有较固定的寄生部位，有些寄生在细胞、组织和腔道中，特有的生理屏障可使之与免疫系统隔离，如寄生在眼部或脑部的囊尾蚴，寄生在红细胞内的疟原虫等。有些寄生虫在宿主体内可形成保护层如囊壁或包囊，如棘球蚴，虽然其囊液具有很强的抗原性，但由于具有较厚的囊壁，因此可逃避宿主的免疫攻击。有些细胞内的寄生虫，宿主的抗体难以对其发挥中和作用和调理作用。寄生在吞噬细胞中的利什曼原虫和弓形虫，可在细胞内形成纳虫空泡（parasitophorous vacuole），借以逃避宿主细胞内溶酶体酶的杀伤作用。腔道内寄生虫，由于分泌型的IgA杀伤能力有限，又难以与其他免疫效应细胞接触，因此也能逃避宿主的免疫攻击。

2. 表面抗原的改变

（1）抗原变异：寄生虫的不同发育阶段，一般都具有期（stage）特异性抗原。即使在同一发育阶段，有些虫种抗原亦可产生变化，如布氏锥虫虫体表面的糖蛋白抗原可不断更新，从而逃避宿主的免疫攻击。

（2）分子模拟与伪装：有些寄生虫体表能表达与宿主组织相似的成分，称为分子模拟（molecular mimicry）。有些寄生虫能将宿主的成分结合在体表，形成抗原伪装（antigen disguise），如在皮肤内的曼氏血吸虫童虫，其体表不含有宿主抗原，但肺期童虫表面则可结合宿主的血型抗原（A、B和H）和组织相容性抗原，从而逃避宿主的免疫攻击。

（3）表膜脱落与更新：蠕虫的表膜处于不断脱落与更新状态，使与表膜结合的抗体随之脱落。

3. 抑制宿主的免疫应答 有些寄生虫抗原可直接诱导宿主产生免疫抑制，表现为：

（1）特异性 B 细胞克隆的耗竭：有些寄生虫感染可诱发宿主产生高 Ig 血症，提示多克隆 B 细胞激活，产生大量无明显保护作用的抗体，至感染晚期，虽有抗原刺激，B 细胞亦不能分泌抗体，说明多克隆 B 细胞的激活导致了能与抗原反应的特异性 B 细胞的耗竭，抑制了宿主的免疫应答，甚至出现继发性免疫缺陷。

（2）调节性 T 细胞（Treg）的激活：Treg 细胞激活可抑制免疫活性细胞的分化和增殖，动物实验证实，感染利什曼原虫、锥虫和血吸虫的小鼠有特异性 Treg 细胞的激活，产生免疫抑制。

（3）虫源性淋巴细胞毒性因子：寄生虫的分泌、排泄物中有些成分具有直接的淋巴细胞毒性作用或可抑制淋巴细胞激活，如肝片形吸虫的分泌、排泄物可使淋巴细胞凝集，枯氏锥虫分泌、排泄物中的 30 kD 和 100 kD 蛋白质可抑制宿主外周血淋巴细胞增殖和 IL-2 的表达，曼氏血吸虫的 0.1～0.5 kD 热稳定糖蛋白，不需通过激活 Ts，直接抑制 ADCC 杀虫效应，克氏锥虫分泌的蛋白酶可直接分解附着于虫体表面的抗体，使 Fc 端脱落而无法激活补体。寄生虫释放的这些淋巴细胞毒性因子也是产生免疫逃避的重要机制。

（4）封闭抗体的产生：有些结合在虫体表面的抗体不仅不具有杀虫作用，反而可阻断具有杀虫作用的抗体与之结合，这类抗体称为封闭抗体。已证实在感染曼氏血吸虫、丝虫和旋毛虫的宿主中存在封闭抗体。封闭抗体学说可用于解释在血吸虫病流行区，低龄儿童虽有高滴度抗体水平，但对再感染却无保护力的现象。

（五）超敏反应

寄生虫往往可诱导宿主产生超敏反应（hypersensitivity）。超敏反应是特异性免疫应答的超常形式，可引起炎症反应和组织损伤。超敏反应一般分为 4 型，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型为抗体介导，Ⅳ型主要为 T 细胞和巨噬细胞所介导。

1. Ⅰ型超敏反应 有些寄生虫抗原，如尘螨、棘球蚴囊液等刺激某些个体产生 IgE，IgE 可与肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面 IgE 的 Fc 受体结合，该抗原对宿主即产生致敏作用。当宿主再次接触同类抗原时，该抗原可与已结合在肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面的 IgE 结合，发生桥联反应，导致上述细胞脱颗粒，释放炎症介质，使毛细血管扩张、通透性增强，器官和内脏平滑肌收缩和局部炎症反应，严重者可出现过敏性休克，甚至死亡。此类反应在接触抗原后数秒钟至数分钟即可迅速发生，故称为速发型超敏反应。Ⅰ型超敏反应具有明显的个体差异与遗传倾向。发生迅速，消退亦快。只引起宿主的功能紊乱，一般不导致机体的组织损伤。引起Ⅰ型超敏反应的抗体主要是 IgE，此外，某些 IgG 的亚类也能固定在肥大细胞表面，导致Ⅰ型超敏反应的发生。

2. Ⅱ型超敏反应 Ⅱ型超敏反应又称为细胞溶解型（cytolytic type）或细胞毒型（cytotoxic type）。Ⅱ型超敏反应的主要靶细胞为红细胞、白细胞和血小板，靶细胞表面抗原与 IgG 或 IgM 结合，导致补体活化或经 ADCC 损伤靶细胞。在黑热病和疟疾病人中，虫体抗原吸附于红细胞表面，引起Ⅱ型超敏反应，出现溶血，这是导致病人贫血的重要原因。

3. Ⅲ型超敏反应 Ⅲ型超敏反应又称为免疫复合物型（immune complex type）。其特征为抗原与抗体在血液循环中形成免疫复合物（IC），可沉积于肾小球基底膜、血管壁等组织，激活补体，产生充血水肿，局部坏死和中性粒细胞浸润的炎症反应和组织损伤。

IC 的形成和在组织中的沉积是Ⅲ型超敏反应发生的关键环节，抗原的持续存在是形成大量 IC 的先决条件。如血吸虫和疟原虫寄生在宿主体内，不断释放虫体抗原至血循环中，因此较易形成 IC。另外、IC 的大小决定其被清除的速率，当抗原大量过剩时，可形成小分子可溶性 IC，多通过肾小球滤膜随尿排出体外。而抗原和抗体比例合适，则形成大

分子的 IC，易被单核细胞清除。只有抗原略过剩时，可形成沉淀系数为 19S，分子量约 100 kDa、中等大小的可溶性 IC，此等 IC 可在循环中长期存在也可在组织中沉积。IC 形成的大小除和抗原有关，也与抗体同样有关。IgG 型 IC 可结合在红细胞上，从而逐步被清除，IgA 型 IC 则与红细胞结合能力差，故在肾、肺和脑有较多的沉积。

免疫复合物病有全身性和局部性。全身性的如血清病，注射异种动物血清后一周发生，表现为发热、荨麻疹、淋巴结肿大、关节肿痛等，其机制为动物血清对人类是异种抗原，当抗原量过多时，机体产生相应抗体并形成 IC，在皮肤、关节等处沉积发病。急性血吸虫感染时有时会出现类血清病的Ⅲ型超敏反应。局部发病如免疫复合物性肾炎、疟疾和血吸虫肾炎即为此种类型。

4. Ⅳ型超敏反应　Ⅳ型超敏反应又称为迟发型超敏反应（delayed-type hypersensitivity DTH），此型变态反应是细胞介导引起的免疫反应，其产生机制如上述。

已经证明血吸虫虫卵肉芽肿的形成是 T 细胞介导的迟发型超敏反应。在寄生虫感染中，有的寄生虫病可存在多种类型的超敏反应，如血吸虫病，可引起速发型、免疫复合物型和迟发型超敏反应。

（管晓虹）

Summary　There are two types of immunity: innate immunity and acquired immunity. The characteristic of innate immunity is to be present already at birth and to non-specifically act on many parasites; also, it does not become more efficient after subsequent exposure to same parasites. Acquired immunity develops in response to a parasitic infection. It may protect the host and may accelerate elimination of the parasite and or reduce its fertility. On the other hand, the immune response may also induce pathologic injury to the host. Most parasites are able to avoid the attack by the immune system, and acquired immunity against parasites is normally not a sterilizing immunity.

第五章　寄生虫病的流行与防治

寄生虫病在一个地区流行必须具备三个基本条件，即传染源、传播途径和易感人群。这三个条件通常称为寄生虫病流行的三个环节。当这三个环节在某一地区同时存在并相互联系时，就会构成寄生虫病的流行。寄生虫病的流行过程在数量上可表现为散发、暴发、流行和大流行，在地区上可表现为地方性和自然疫源性，在时间上可表现出季节性，在人群中则有年龄、性别、职业及民族等不同分布的表现，此外，生物因素、自然因素和社会因素也会对寄生虫病的流行产生影响。

一、寄生虫病流行的环节

（一）传染源

人体寄生虫病的传染源是指感染了寄生虫的人和动物，包括病人、带虫者和保虫宿主。作为传染源，其体内的寄生虫在生活史的某一发育阶段可以直接或间接进入另一宿主体内继续发育，如丝虫的微丝蚴（microfilaria），某些蠕虫的受精卵或含感染期幼虫的虫卵。

（二）传播途径

指寄生虫从传染源排出，借助于某些传播因素，进入另一宿主的全过程。传播途径可以是某种单一的因素，如阴道毛滴虫可以通过直接接触而传播，也可由一系列因素所构成，如有些寄生人体的蠕虫在离开传染源后，需在中间宿主体内发育至感染期后再感染另一宿主。人体寄生虫病常见的传播途径有以下几个方面：

1. 经水传播　不少寄生虫是经水而进入人体的。水源如被某些寄生虫的感染期虫卵、包囊或幼虫污染，人则可因饮水或接触疫水而感染，如饮用被溶组织内阿米巴成熟包囊污染的水可感染阿米巴，接触含血吸虫尾蚴的疫水可感染血吸虫。经饮水传播的寄生虫病具有病例分布与供水范围一致，不同年龄、性别、职业者均可发病等特点。经接触疫水传播的寄生虫病则具有病人均有疫水接触史，发病不仅有地区性和季节性的特点，而且有职业上的差别。

2. 经食物传播　我国不少地区均以人粪作为肥料，粪便中的感染期虫卵污染蔬菜、水果等是常见的传播途径。因此生食蔬菜或未洗净、不削皮的水果常成为某些寄生虫病传播的重要方式。鱼、肉等食品本身含有的寄生虫也是导致某些寄生虫病传播的重要途径，如生食或半生食含感染期幼虫的猪肉可感染猪带绦虫、旋毛虫，生食或半生食含囊蚴的鱼、虾可感染华支睾吸虫，此类寄生虫病也称食物源性寄生虫病（food-borne parasitosis）。经食物传播的寄生虫病有患者共同分享某一食物，而未进食该食物者不发病的特点。

3. 经土壤传播　有些直接发育型的线虫，如蛔虫、鞭虫、钩虫等产的卵需在土壤中发育为感染性卵或幼虫，人体感染与接触土壤有关。有的寄生虫卵对外界环境有很强的抵抗力，如蛔虫卵能在浅层土壤中生存数年，由于日积月累的结果，它们可在土壤中达到惊人的数量。

4. 经空气（飞沫）传播　有些寄生虫的感染期卵可借助空气或飞沫传播，如蛲虫卵可在空气中飘浮，并可随呼吸进入人体而引起感染。

5. 经节肢动物传播　某些节肢动物在寄生虫病传播中起着特殊重要的作用，如蚊传播疟疾和丝虫病，白蛉传播黑热病等。经节肢动物传播的寄生虫病除具有一定的地区性和

季节性等特点外，还具有病例分布与媒介昆虫分布一致的特点。

6. 经人体直接传播 有些寄生虫可通过人际之间的直接接触而传播，如阴道毛滴虫可通过性生活而传播，疥螨可由直接接触患者皮肤而传播。直接传播大多引起个别病例发生，病例的多少视接触的频繁程度而定。

寄生虫进入人体的常见途径有：经口感染，如溶组织内阿米巴、蛔虫、鞭虫、蛲虫、华支睾吸虫、猪囊尾蚴等；经皮肤感染，如钩虫、血吸虫等；经胎盘感染，如弓形虫、疟原虫等；经呼吸道感染，如蛲虫、棘阿米巴等；经输血感染，如疟原虫等。此外，有的寄生虫，如微小膜壳绦虫还可在宿主体内重复感染（自身感染）。

（三）易感者

易感者是指对某种寄生虫缺乏免疫力或免疫力低下而处于易感状态的人或动物。人体对寄生虫感染的免疫力多属带虫免疫，未经感染的人因缺乏特异性免疫力而成为易感者。具有免疫力的人，当其体内的寄生虫被清除后，这种免疫力也会逐渐消失，重新处于易感状态。易感性还与年龄有关，在流行区，儿童的免疫力一般低于成年人；非流行区的人进入流行区后也会成为易感者。人群对某种寄生虫的易感性除受免疫力的影响外，还与人群的生活习惯和生产方式有关，如喜食生鱼片的人易感染华支睾吸虫，从事旱地种植业的人，其钩虫感染率较高。

二、影响寄生虫病流行的因素

（一）自然因素

包括地理环境和气候因素，如温度、湿度、雨量、光照等。自然因素通过对流行过程中三个环节的影响而发挥作用。地理环境会影响到中间宿主的孳生与分布，如肺吸虫的中间宿主溪蟹和蝲蛄只适于在山区小溪生长，因此肺吸虫病大多只在丘陵、山区流行；气候条件会影响寄生虫在外界的生长、发育及其中间宿主和媒介昆虫的孳生，如血吸虫毛蚴的孵化和尾蚴的逸出除需要水外，还与温度、光照等条件有关，而适宜的温度又增加了人群接触疫水的机会，因而有利于血吸虫病的流行。

（二）生物因素

有些寄生虫在其生活史过程中需要中间宿主或节肢动物的存在，这些中间宿主或节肢动物的存在与否，决定了这些寄生虫病能否流行。如日本血吸虫的中间宿主钉螺在我国的分布不超过北纬 33.7°，因此我国北方地区无血吸虫病流行。

（三）社会因素

包括社会制度、经济状况、科学水平、文化教育、医疗卫生、防疫保健以及人的行为（生产方式和生活习惯）等。

社会因素、自然因素和生物因素三者常常相互作用，共同影响寄生虫病的流行。但由于自然因素和生物因素一般是相对稳定的，而社会因素往往是可变的，因此社会的稳定、经济的发展，医疗卫生的进步和防疫保健制度的完善以及人民群众科学、文化水平的提高，对控制寄生虫病的流行起主导作用。

三、寄生虫病流行的特点

（一）地方性

某种疾病在某一地区经常发生，无需自外地输入，这种情况称地方性。寄生虫病的流

行常有明显的地方性，这种特点与当地的气候条件，中间宿主或媒介节肢动物的地理分布，人群的生活习惯和生产方式有关。如钩虫病在我国淮河及黄河以南地区广泛流行，但在气候干寒的西北地带，则很少流行；血吸虫病的流行区与钉螺的分布一致，具有明显的地方性；有些食物源性寄生虫病，如华支睾吸虫病、旋毛虫病等的流行，与当地居民的饮食习惯密切相关；在我国西北畜牧地区流行的包虫病则与当地的生产环境和生产方式有关。

（二）季节性

由于温度、湿度、雨量、光照等气候条件会对寄生虫及其中间宿主和媒介节肢动物种群数量的消长产生影响，因此寄生虫病的流行往往呈现出明显的季节性。如温暖、潮湿的条件有利于钩虫卵及钩蚴在外界的发育，因此钩虫感染多见于春、夏季节；疟疾和黑热病的传播需要媒介按蚊和白蛉，因此疟疾和黑热病的传播和感染季节与其媒介节肢动物出现的季节一致。人群的生产和生活活动也会造成感染的季节性，如血吸虫病，常因农业生产或下水活动而接触疫水，因此，急性血吸虫病往往发生在夏季。

（三）自然疫源性

有些人体寄生虫病可以在人和动物之间自然的传播，这些寄生虫病称为人兽共患寄生虫病（parasitic zoonoses）。在人迹罕至的原始森林或荒漠地区，这些人兽共患寄生虫病可在脊椎动物之间相互传播，人进入该地区后，这些寄生虫病则可从脊椎动物传播给人，这种地区称为自然疫源地。这类不需要人的参与而存在于自然界的人兽共患寄生虫病具有明显的自然疫源性。寄生虫病的这种自然疫源性不仅反映了寄生于人类的寄生虫绝大多数是由动物寄生虫进化而来的，同时也说明某些寄生虫病在流行病学和防治方面的复杂性。在涉及野外活动，如地质勘探，探险和开发新的旅游区时，了解当地寄生虫病的自然疫源性是必要的。此外，自然保护区的建立，也可能形成新的自然疫源地。

四、寄生虫病的防治原则

寄生虫病防治的基本原则是控制寄生虫病流行的三个环节。

1. 控制传染源　在寄生虫病传播过程中，传染源是主要环节。在流行区，普查、普治病人和带虫者以及保虫宿主是控制传染源的重要措施。在非流行区，监测和控制来自流行区的流动人口是防止传染源输入和扩散的必要手段。

2. 切断传播途径　不同的寄生虫病其传播途径不尽相同。加强粪便和水源管理，注意环境和个人卫生，控制和杀灭媒介节肢动物和中间宿主是切断寄生虫病传播途径的重要手段。

3. 保护易感人群　人类对各种人体寄生虫的感染大多缺乏先天的特异性免疫力，因此对人群采取必要的保护措施是防止寄生虫感染的最直接方法。关键在于加强健康教育，改变不良的饮食习惯和行为方式，提高群众的自我保护意识。必要时可预防服药和在皮肤涂抹驱避剂。

由于大多数人体寄生虫的生活史比较复杂，同时影响寄生虫病流行的因素较多，因此采取单一的防治措施往往难以奏效。目前我国对寄生虫病采取的是综合防治措施，即根据流行区的实际情况和流行规律，将控制传染源，切断传播途径和保护易感人群有机地结合起来，突出重点，形成良性循环。实践证明，综合防治措施对控制寄生虫病的流行是切实有效的。

（李雍龙）

Summary Three basic factors are necessary to maintain the prevalence of parasitic diseases, i. e source of infection, route of infection (transmitting path) and susceptible population. Sources of infection included patients, carriers and animal reservoirs excrete the pathogenic organisms and the organisms are transmitted through food, water, air or soil and invade other persons pre-oral, pre-cutaneous, pre-respiratory or by direct contact. Some persons are susceptible to the organisms and will become new sources of infection. For control of parasitic diseases, three measures should be implemented: 1) treatment of the source of infection; 2) blockade of the route of infection, and 3) protection of the susceptible population.

第二篇　医学原虫学

第六章　医学原虫概论

原虫为单细胞真核动物，属于原生动物亚界（Subkingdom Protozoa），迄今已发现约65 000余种，其中大部分营自由生活，分布在海洋、土壤、水体或腐败物内。医学原虫约40余种，感染的结果依赖于虫种的毒力、感染量和宿主的抵抗力，从无症状到威胁生命。

由于缺乏有效的疫苗和可靠的药物以及传播媒介控制的困难，寄生原虫感染仍然是世界性的公共卫生问题。

【形态】

原虫的结构与单个动物细胞一样，由胞膜、胞质和胞核组成。

1. 胞膜　包裹虫体，也称表膜（pellicle）或质膜（plasma membrane），电镜下可见为一层或一层以上的单位膜结构，其外层由蛋白质和脂质双分子层与多糖分子结合形成细胞被（cell coat）或糖萼（glycocalyx），内层由紧贴的微管和微丝支撑，使虫体保持一定的形状。原虫表膜是其与宿主和外环境直接接触的界面并具有配体、受体、酶类和抗原等成分，参与原虫的营养、排泄、运动、侵袭以及逃避宿主免疫效应等生物学功能，对保持虫体的自身稳定和参与与宿主的相互作用具有重要的意义。

2. 胞质　主要由基质、细胞器和内含物组成。基质均匀透明，含有肌动蛋白组成的微丝和管蛋白组成的微管，用以支持原虫的形态并与运动有关。大多数原虫有内、外质之分。外质透明，呈凝胶状，具有运动、摄食、营养、排泄和保护等功能；内质为溶胶状，含各种细胞器和内含物，也是细胞核所在处，为细胞代谢和营养存储的主要场所。

原虫细胞器的类型多样，有膜质细胞器，如线粒体、高尔基复合体、溶酶体和动基体（kinetoplast）等，主要参与能量合成代谢，动基体是一种特殊类型的线粒体；运动细胞器，如伪足（pseudopodium）、鞭毛（flagellum）、波动膜（undulating membrane）和纤毛（cilia）等，与原虫的运动有关，也是原虫分类的重要标志；营养细胞器：有些原虫有胞口（cytosome）、胞咽（cytopharynx）和胞肛等，帮助摄食、排废；有些原虫，如纤毛虫有伸缩泡（contractile vacuole），具有调节虫体内渗透压的功能。

原虫胞质内有时可见多种内含物，如食物泡、糖原和拟染色体（营养储存小体）以及虫体代谢产物，如疟色素等。特殊的内含物也可作为虫种的鉴别标志。

3. 胞核　由核膜、核质、核仁和染色质组成。核膜为两层单位膜，具微孔沟通核内外。核仁富含RNA，染色质含蛋白质、DNA和少量RNA。寄生的原虫多数为泡状核（vesicular nucleus），染色质少而呈颗粒状，分布于核质或核膜内缘，只含1个核仁。少数纤毛虫为实质核（compact nucleus），核大而不规则，染色质丰富，常具1个以上核仁。

【生活史】

医学原虫的生活史包括原虫生长、发育和繁殖等不同发育阶段以及虫体从一个宿主传

播到另一个宿主的全过程。

原虫的生活史一般都含有结构和活力都不同的几个阶段或期（stage）。滋养体（trophozoite）是大多数原虫的活动、摄食和增殖阶段。在寄生的原虫中该阶段通常与致病作用有关。在血鞭毛虫中，无鞭毛体（amastigote）、前鞭毛体（promastigote）、上鞭毛体（epimastigote）和锥鞭毛体（trypomastigote）以及刚地弓形虫的速殖子（tachyzoite）和缓殖子（bradyzoite）都归属滋养体阶段。在顶复门原虫中，还有裂殖子（merozoite）、配子体（gametocyte）、配子（gamete）和卵囊（oocyst）等生活史阶段。某些原虫的生活史中具有包囊（cyst）阶段。包囊不能运动和摄食。在包囊阶段可有或没有核的分裂。随宿主粪便排出的包囊有较厚的壁，因而能在外界环境中存活较长时间。在组织中形成的包囊依赖肉食者传播。

根据医学原虫的传播方式，可将其生活史分为以下三种类型。

1. 人际传播型　此类原虫生活史简单，完成生活史只需一种宿主。借直接接触或中间媒介在人群中传播。有的原虫整个生活史中只有一个发育阶段，即滋养体，一般以直接接触的方式传播，如阴道毛滴虫；有的原虫生活史中有滋养体和包囊两个阶段，前者具运动和摄食功能，为原虫的生长、发育和繁殖阶段，后者则处于静止状态，为原虫的感染阶段，一般通过饮水或食物进行传播，如溶组织内阿米巴和蓝氏贾第鞭毛虫。

2. 循环传播型　该型原虫生活史较复杂，完成生活史需要一种以上的脊椎动物作为终末宿主和中间宿主，其感染阶段可在二者之间进行传播。如刚地弓形虫的传播是在终末宿主（猫或猫科动物）和中间宿主（人或多种动物）之间进行的。

3. 虫媒传播型　此类原虫完成生活史需经在吸血昆虫体内进行有性或无性繁殖，再通过叮咬、吸血传播给人或其他动物，如利什曼原虫和疟原虫。

【生理】

医学原虫的生理过程包括运动、生殖、营养和代谢。

1. 运动　原虫的运动主要由运动细胞器完成。运动方式主要取决于其所具有的运动细胞器的类型，包括伪足运动、鞭毛运动和纤毛运动。没有运动细胞器的原虫则以扭动或滑行的方式进行运动。

2. 生殖　原虫的主要生殖方式有无性生殖和有性生殖两种。

（1）无性生殖（asexual reproduction）：包括二分裂，多分裂和出芽生殖。二分裂是细胞核先分裂为二，然后胞质分裂，最后形成两个独立的虫体。鞭毛虫以纵向分裂为二，而纤毛虫以横向分裂为二。多分裂是细胞核首先进行多次分裂，达到一定数量后，细胞质再分裂，使一个虫体一次增殖为多个子代。如疟原虫红细胞内期和红细胞外期的裂体增殖（schizogony）。出芽生殖是母体先经过不均等的细胞分裂，产生一个或多个芽体，再分化发育成新的个体。出芽生殖可分为内出芽（endogenous budding）和外出芽（exogenous budding）两种方式，如疟原虫在蚊体内的成孢子细胞（sporoblast）是以外出芽法进行增殖，即先从成孢子细胞表面长出子孢子芽（sporozoite buds），逐渐发育为子孢子（sporozoite），然后脱离母体，而弓形虫滋养体则以内出芽法进行增殖，即两个子细胞先在母细胞内形成新个体，然后随母细胞破裂，释放更小的子代并发育为新的滋养体。

（2）有性生殖（sexual reproduction）：原虫的有性生殖包括结合生殖（conjugation）和配子生殖（gametogony）。结合生殖是较低级的有性生殖方式，仅见于纤毛虫纲，两个虫体在胞口处互相连接，结合处胞膜消失，经过各自体内的核分裂并互相交换后，两者又分离，继续进行二分裂形成新个体。配子生殖是原虫在发育过程中先分化出有雌雄性别的配子，雌雄配子受精后形成合子（zygote），然后形成卵囊（oocyst），传染性的子孢子（sporozoite）在卵囊内形成，如疟原虫在蚊体内的配子生殖。

有些原虫的生活史具有世代交替现象，即无性生殖和有性生殖两种方式交替进行，如疟原虫在人体内行无性生殖，而在蚊体内行有性生殖。

3. 营养与代谢 寄生原虫生活在富有营养的宿主内环境，一般可通过表膜的渗透和扩散吸收小分子养料，大分子物质则经胞饮（pinocytosis）摄取，如阿米巴以伪足获取营养的方式；多数原虫具有胞口（cytosome）或微胞口（micropore），以吞噬（phagocytosis）方式摄取固体食物，如疟原虫和纤毛虫的滋养体。被摄入的食物先通过胞膜内陷，形成食物泡，在胞质中食物泡与溶酶体结合，然后再经各种水解酶的作用将养料消化、分解和吸收。

原虫一般是利用葡萄糖获取能量。无氧糖代谢是原虫能量代谢的主要途径。大多数原虫营兼性厌氧代谢，尤其是肠内寄生原虫；血液内寄生原虫可利用适量氧而行有氧代谢。原虫所需蛋白质、氨基酸主要从宿主摄取。原虫可利用各种酶类将其摄入体内的蛋白质分解为游离的氨基酸。原虫的多种生物合成途径中需要辅助因子，如四氢叶酸（THFA）和对氨基苯甲酸（PABA）等。

【致病】

寄生原虫的致病作用与虫种、株系、寄生部位及宿主的抵抗力有关。

1. 宿主抵抗力 宿主本身对原虫所具有的抵抗力，主要涉及三个方面，即非特异因素、细胞免疫和体液免疫。

与对寄生原虫抵抗力有关的非特异性因素包括红细胞对疟原虫入侵或生长的限制，例如带有镰状细胞血红蛋白异合子或纯合子的个体对恶性疟原虫有抵抗作用。同样，缺乏Duffy因子的红细胞对间日疟原虫不敏感。流行病学的证据提示另一些遗传性的红细胞异常，如地中海贫血和葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺陷患者对疟原虫具有先天性抵抗力。此外，发热、宿主性别等非特异性因素也可能影响宿主对各种原虫的抵抗力。虽然非特异因素在宿主抵抗力中发挥重要作用，但是，通常它们与宿主的免疫系统联合起作用。

不同的原虫感染可诱导不同的体液和/或细胞免疫应答。在疟疾和锥虫感染中，抗体显然在免疫中起关键的作用。对疟原虫、利什曼原虫和弓形虫等原虫的抵抗力可能与特异的体液和/或细胞免疫机制有关。因此，原虫侵入宿主后必须战胜机体的防御功能，增殖到相当数量后才表现出明显的损害或临床症状，如疟原虫在红细胞内进行裂体增殖，当虫体增殖到一定数量时导致红细胞的周期性破裂，产生临床症状。

有些原虫感染免疫功能正常宿主后并不引起临床症状，暂时处于隐性感染状态。但当机体抵抗力下降或免疫功能不全时，如艾滋病患者、长期接受免疫抑制剂治疗或晚期肿瘤病人，这些原虫的繁殖能力和致病力增强，患者出现明显的临床症状和体征，甚至危及生命。这类原虫称为机会性致病原虫。常见的机会性致病原虫有弓形虫和隐孢子虫。

2. 原虫致病机制 宿主感染原虫后所产生的免疫应答，一方面表现为对再感染的抵抗力，另一方面可诱导宿主产生超敏反应，引起组织损伤和免疫病理变化。此外，虫体产生的毒性产物和/或机械损伤也可能是其致病机制之一。

【分类】

原虫在生物学分类上属于原生生物界（kingdom protista），原生动物亚界（subkingdom protozoa）下的6个门，其中3个门，即肉足鞭毛门（phylum sarcomastigophora）、顶复门（phylum apicomplexa）和纤毛门（phylum ciliophora）包含了引起人体疾病的重要虫种。常见的医学原虫及其生物学分类见表6-1。

随着科学技术的发展，染色体核型、核酸序列构成、同工酶谱型或血清学谱型等分析技术已广泛应用于医学原虫的分类研究，从分子水平重新认识，达到种群乃至株系的判定。虽然分子分类学的研究已取得长足的进展，但目前形态学分类仍然是原虫种类鉴定最实用的技术。

表 6-1 常见医学原虫及其分类

纲（Class）	目（Order）	科（Family）	虫种	主要寄生部位
动鞭纲	动基体目	锥虫科	杜氏利什曼原虫	单核吞噬系统
Zoomastigophora	Kinetoplastida	Trypanosomatidae	*Leishmania donovani*	
			热带利什曼原虫	
			Leishmania tropica	
			巴西利什曼原虫	
			Leishmania braziliensis	
			布氏冈比亚锥虫	血液
			Trypanosoma brucei gambiense	
			布氏罗得西亚锥虫	
			T. brucei rhodesiense	
	毛滴虫目	毛滴虫科	阴道毛滴虫	泌尿生殖道
	Trichomonadida	Trichomonadidae	*Trichomonas vaginalis*	
			口腔毛滴虫	口腔
			Trichomonas tenax	
			人毛滴虫	肠
			Trichomonas hominis	
			脆弱双核阿米巴	
			Dientamoeba fragilis	
叶足纲	双滴虫目	六鞭毛科	蓝氏贾第鞭毛虫	
Lobosea	Diplomonadida	Hexamitidae	*Giardia lamblia*	
	阿米巴目	内阿米巴科	溶组织内阿米巴	
	Amoebida	Entamoebidae	*Entamoeba histolytica*	
			哈门氏内阿米巴	
			Entamoeba hartmani	
			结肠内阿米巴	
			Entamoeba coli	
			布氏嗜碘阿米巴	
			Iodamoeba butschlii	
			微小内蝇阿米巴	
			Endolimax nana	
			齿龈内阿米巴	口腔
			Entamoeba gingivalis	
		棘阿米巴科	卡氏棘阿米巴	脑（等）
		Acanthamoebidae	*Acanthamoeba castellanii*	
	裂核目	双鞭阿米巴科	福氏耐格里阿米巴	
	Schizopyrenida	Dimastiamoebidiae	*Naegleria fowleri*	
孢子纲	真球虫目	疟原虫科	间日疟原虫	红细胞
Sporozoea	Eucoccidiida	Plasmodidae	*Plasmodium vivax*	
			三日疟原虫	
			Plasmodium malariae	
			恶性疟原虫	
			Plasmodium falciparum	
			卵形疟原虫	
			Plasmodium ovale	

续表

纲（Class）	目（Order）	科（Family）	虫种	主要寄生部位
		弓形虫科 Toxoplasmatidae	刚地弓形虫 *Toxoplasma gondii*	有核细胞
		肉孢子虫科 Sarcocystidae	人肉孢子虫 *Sarcocystis hominis*	组织
		爱美虫科 Eimeriidae	贝氏等孢子虫 *Isospora belli*	小肠粘膜
		隐孢子虫科 Cryptosporidae	微小隐孢子虫 *Cryptosporidium parvum*	上皮细胞
动基裂纲 Kinetofragmino-phorea	毛口目 Trichostomatida	小袋科 Balantidiidae	结肠小袋纤毛虫 *Balantidium coli*	结肠

（林建银）

Summary Protozoa, one-celled animals, have the usual cellular structure, including the plasma membrane, the cytoplasm and the nucleus. The plasma membrane also covers the projecting locomotory structures such as pseudopodia, cilia and flagella. Most of which are free living, but others may infect humans or animals.

Some protozoa have complex life cycles which include several developmental stages differing in structure and activity. Those stages of parasitic protozoa that actively feed and multiply, are frequently called "trophozoites". Cysts are developmental stage with a protective membrane or thickened wall and which enable the parasite to persist and "wait" for transmission to a new host.

Reproduction in the protozoa may be asexual, or both asexual and sexual. The most common type of asexual multiplication is binary fission; multiple asexual divisions occur in some forms, such as schizogony and sporogony or endodygony. The sexual cycle involves conjugation and gametogony.

第七章　叶足虫

叶足虫属于肉足鞭毛门（Phylum Sarcomastigophora）的叶足纲（Class Lobosea），形态特征为具有叶状伪足的运动细胞器。生活史一般分活动的滋养体期和不活动的包囊期，营无性繁殖。此纲中唯溶组织内阿米巴（*Entamoeba histolytica* Schaudinn，1903）可引起人类疾病。此外，还有些营自由生活的阿米巴偶然可以侵入人体，引起严重的疾病。

第一节　溶组织内阿米巴

溶组织内阿米巴（*Entamoeba histolytica* Schaudinn，1903）属内阿米巴科的内阿米巴属。它与无致病性的迪斯帕内阿米巴（*E. dispar*）和莫西科夫斯基内阿米巴（*E. moshkovskii*）虽形态相似，但同工酶、限制性片断长度多态性（RFLP）和抗原性不同。

【形态】

溶组织内阿米巴可分包囊（cyst）和滋养体（trophozoite）两个不同时期，成熟的4核包囊为感染期。

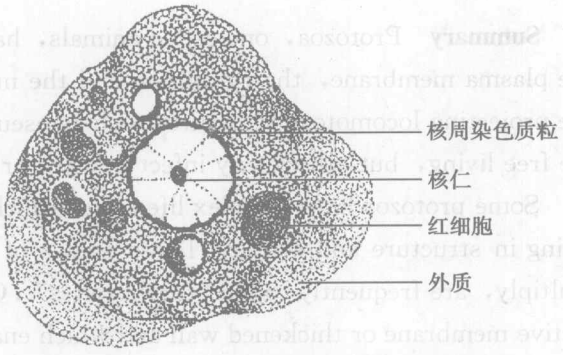


图 7-1　溶组织内阿米巴滋养体模式图

1. 滋养体　溶组织内阿米巴的滋养体大小在12～60 μm之间，借助单一定向的伪足而运动，有透明的外质和富含颗粒的内质，具一个球形的泡状核，直径4～7 μm。纤薄的核膜边缘有单层均匀分布、大小一致的核周染色质粒（chromatin granules）。核仁小，大小为0.5 μm，常居中，周围围以纤细无色的丝状结构。在无菌培养基中的滋养体往往有2个以上的核。从有症状患者组织中分离的滋养体常含有摄入的红细胞，有时也可见白细胞和细菌（图7-1）。

2. 包囊　滋养体在肠腔里形成包囊的过程称为成囊（encystation）。滋养体在肠腔以外的器官或外界不能成囊。在肠腔内滋养体逐渐缩小并停止活动，变成近似球形的包囊前期（precyst），然后变成一核包囊并进行二分裂增殖。胞质内有一呈短棒状的营养储存结构即拟染色体（chromatoid body）。拟染色体的形态具虫种鉴别意义。未成熟包囊内尚含有糖原泡（glycogen vacuole）。成熟包囊有4个核，圆形，直径10～20 μm，包囊壁厚约

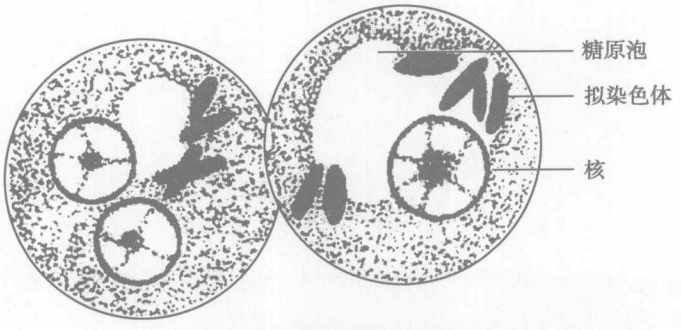


图 7-2　溶组织内阿米巴包囊模式图

125～150 nm，光滑，核为泡状核，与滋养体的相似但稍小（图 7-2）。

【生活史】

人为溶组织内阿米巴的适宜宿主，猫、狗和鼠等也偶尔可作为宿主。含 4 个核的成熟包囊为感染期，摄入被 4 核包囊污染的食品或饮水后，在回肠末端或结肠的中性或碱性环境中，由于包囊中的虫体运动和肠道内酶的作用，包囊壁在某一点变薄，囊内虫体多次伸长，伪足伸缩，虫体脱囊而出。4 核的虫体经三次胞质分裂和一次核分裂发展成 8 个滋养体，随即在结肠上端摄食细菌并进行二分裂增殖。虫体在肠腔内下移的过程中，随着肠内容物的脱水和环境变化等因素的刺激，而形成圆形的包囊前期，然后分泌成囊物质形成包囊，随粪便排出（图 7-3）。

包囊在外界潮湿环境中可存活并保持感染性数日至 1 个月，但在干燥环境中易死亡。滋养体可侵入肠粘膜，吞噬红细胞，破坏肠壁，引起肠壁溃疡，也可随血流进入其他组织或器官，引起肠外阿米巴病。随坏死组织脱落进入肠腔的滋养体，可随粪便排出体外，滋养体在外界环境中只能短时间存活，即使被宿主吞食也会在通过上消化道时被消化液杀死。

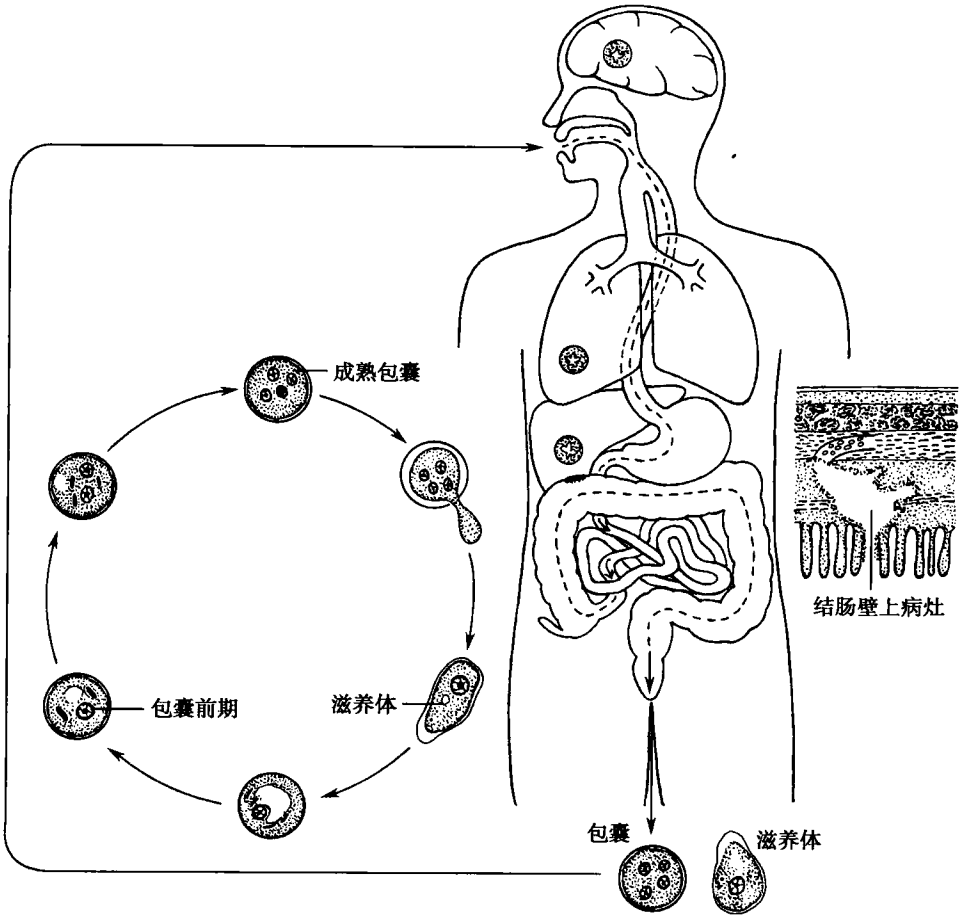


图 7-3 溶组织内阿米巴生活史示意图

【致病】

1. 致病机制 溶组织内阿米巴滋养体具有侵入宿主组织或器官、适应宿主的免疫反

应和表达致病因子的能力。滋养体表达的致病因子可破坏细胞外间质，接触依赖性的溶解宿主组织和抵抗补体的溶解作用，其中破坏细胞外间质和溶解宿主组织是虫体侵入的重要方式。这些致病因子的转录水平是调节其致病潜能的重要机制。影响溶组织内阿米巴的致病性因素中，有3种致病因子，即半乳糖/乙酰氨基半乳糖可抑制性凝集素（Gal/GalNAc inhibitable lectin），阿米巴穿孔素（amoeba pores）和半胱氨酸蛋白酶（cysteine proteinases）。

凝集素介导滋养体吸附于宿主结肠上皮、中性粒细胞和红细胞等表面。该凝集素在吸附后还具有重要的溶细胞作用。此外，凝集素还参与细胞信号传导和具抗补体作用。阿米巴穿孔素是一组包含在滋养体胞质颗粒中的小分子蛋白家族。滋养体在与靶细胞接触时或侵入组织时可注入穿孔素，在宿主细胞上形成孔状破坏，使靶细胞形成离子通道，导致宿主细胞损害和溶解。半胱氨酸蛋白酶是虫体最丰富的蛋白酶，属于木瓜蛋白酶家族，具有多个同分异构体，可使靶细胞溶解或降解补体C3而激活补体替代途径，蛋白酶则降解补体的裂解产物C3a和C5a，从而抵抗补体介导的抗炎反应。

滋养体首先通过凝集素吸附在肠上皮细胞，接着分泌穿孔素和半胱氨酸蛋白酶以破坏肠黏膜上皮屏障和穿破细胞，杀伤宿主肠上皮细胞和免疫细胞，引起溃疡。滋养体外的蛋白酶亦可降解血清型和分泌型IgA。

2. 病理变化　肠阿米巴病多发于盲肠或阑尾，也易累及乙状结肠和升结肠，偶累及回肠。典型的病变是口小底大的烧瓶样溃疡，溃疡间的黏膜正常或稍有充血水肿，这与细菌引起的弥漫性炎性病灶不同。除重症外，原发病灶仅局限于黏膜层。镜下可见组织坏死伴少量的炎症细胞，以淋巴细胞和浆细胞浸润为主。由于滋养体可溶解中性粒细胞，故中性粒细胞极少见。急性病例滋养体可突破黏膜肌层，引起液化坏死灶，形成的溃疡可深及肌层，并可与邻近的溃疡融合，引起大片黏膜脱落。阿米巴肿（amoeboma）是结肠黏膜对阿米巴刺激的增生反应，主要是组织肉芽肿伴慢性炎症和纤维化。虽仅1%～5%病人伴有阿米巴肿，但需与肿瘤进行鉴别诊断。

肠外阿米巴病的病理特征以无菌性、液化性坏死为主，周围以淋巴细胞浸润为主，极少伴有中性粒细胞，滋养体多在脓肿的边缘。以肝脓肿最常见，早期病变以滋养体侵入肝内小血管引起栓塞开始，继而出现急性炎症反应，以后病灶扩大，中央液化，脓肿大小不一，由坏死变性的肝细胞、红细胞、胆汁、脂肪滴、组织残渣组成。其他组织亦可出现脓肿，例如肺、腹腔、心包、脑、生殖器官、皮肤等。

3. 临床表现　阿米巴病的潜伏期2～26天不等，以2周多见。起病突然或隐匿，可呈暴发性或迁延性，可分成肠阿米巴病和肠外阿米巴病。

（1）肠阿米巴病（intestinal amoebiasis）：溶组织内阿米巴滋养体侵袭肠壁引起肠阿米巴病。常见部位在盲肠和升结肠，其次为直肠、乙状结肠和阑尾，有时可累及大肠全部和一部分回肠。临床过程可分急性或慢性。急性期的临床症状从轻度、间歇性腹泻到暴发性、致死性的痢疾不等。典型的阿米巴痢疾常有腹泻、一日数次或数十次，粪便果酱色、伴奇臭并带血和黏液，80%病人有局限性腹痛、不适、胃肠胀气、里急后重、厌食、恶心呕吐等。急性暴发性痢疾则是严重和致命性的肠阿米巴病，常为儿科的疾病。从急性型可突然发展成急性暴发型，病人有大量的黏液血便、发烧、低血压、广泛性腹痛、强烈而持续的里急后重、恶心、呕吐和出现腹水，60%病人可发展成肠穿孔，亦可发展成肠外阿米巴病。有些轻症病人仅有间歇性腹泻。慢性阿米巴病则长期表现为间歇性腹泻、腹痛、胃肠胀气和体重下降，可持续一年以上，甚至5年之久。有些病人出现阿米巴肿，亦称阿米巴性肉芽肿（amebic granuloma），肉芽肿呈团块状损害而无症状，在肠钡餐透视时酷似肿瘤，病理活检或血清阿米巴抗体阳性可资鉴别。肠阿米巴病最严重的并发症是肠穿孔和继

发性细菌性腹膜炎，呈急性或亚急性过程。

（2）肠外阿米巴病（extraintestinal amoebiasis）：是肠黏膜下层或肌层的滋养体进入静脉、经血行播散至其他器官引起的阿米巴病。以阿米巴性肝脓肿（amebic liver abscess）最常见。患者以青年男性为多见，脓肿多见于肝右叶，且以右叶顶部为主。全部肠阿米巴病例中有10%的患者伴发肝脓肿。临床症状有右上腹痛并可向右肩放射，发热和肝肿大、伴触痛，也可表现为寒战、盗汗、厌食和体重下降，少部分患者甚至可以出现黄疸。肝脓肿穿刺可见巧克力酱样脓液，且可检出滋养体。肝脓肿可破裂入胸腔（10%～20%）或腹腔（2%～7.5%），少数情况下肝脓肿可破入心包，若肝脓肿破入心包则往往是致死性的。多发性肺阿米巴病常发生于右肺下叶，多因肝脓肿穿破膈而继发，主要有胸痛、发热、咳嗽和咳巧克力酱样的痰。X线检查可见渗出、实变或脓肿形成，甚至形成肺支气管瘘管。脓肿可破入气管引起呼吸道阻塞。若脓肿破入胸腔或气管，引流配合药物治疗十分重要，但死亡率仍近15%～30%。约1.2%～2.5%的病人可出现脑脓肿，往往是皮质的单一脓肿，临床症状有头痛、呕吐、眩晕、精神异常等。而脑脓肿患者中94%合并有肝脓肿。45%的脑脓肿病人可发展成脑膜脑炎。阿米巴性脑脓肿的病程进展迅速，如不及时治疗，死亡率高。皮肤阿米巴病少见，常由直肠病灶播散到会阴部引起，会阴部损害则会散布到阴茎、阴道甚至子宫；亦可因肝脓肿破溃而发生于胸腹部瘘管周围。

【实验诊断】

1. 病原学检查　包括显微镜检查滋养体和包囊、体外培养法和核酸诊断。

（1）生理盐水涂片法：肠阿米巴病粪检仍为最有效的手段。此种方法可以检出活动的滋养体。一般在稀便或脓血便中滋养体多见，滋养体内可见被摄入的红细胞。粪便中的虫体在接触到尿液、消毒水后会迅速死亡，应注意快速检测、保持25～30 ℃以上的温度和防止尿液等污染。某些抗生素、致泻药或收敛药、灌肠液等均可影响虫体的生存和活动，从而影响检出率。对脓肿穿刺液等亦可行涂片检查，但应注意虫体多在脓肿壁上，穿刺和检查时应予注意。另外，镜下滋养体需与宿主肠组织细胞鉴别，鉴别要点为：①溶组织内阿米巴滋养体大于宿主肠细胞；②胞核与胞质大小比例小于宿主肠细胞；③滋养体为泡状核，核仁居中，核周染色质粒清晰；④滋养体胞质中可含红细胞和组织碎片。

（2）碘液涂片法：对慢性腹泻患者以检查包囊为主，可作碘液染色，以显示包囊的胞核，同时与其他阿米巴进行鉴别诊断。用甲醛乙醚法沉淀包囊可以提高检出率40%～50%。另外，对于一些慢性患者，粪检应持续1～3周，多次检查，以防漏诊。

（3）体外培养：培养法在诊断和保存虫种方面有重要意义，且比涂片法敏感。培养物常为粪便或脓肿抽出物。用Robinson培养基，对亚急性或慢性病例检出率比较高。

在粪便检查中，溶组织内阿米巴必须与其他肠道原虫相区别，尤其是结肠内阿米巴和哈门氏内阿米巴，至于与迪斯帕内阿米巴的鉴别，目前可用的方法有同工酶分析、酶联免疫吸附试验、多聚酶链反应（polymerase chain reaction，PCR）等。

（4）核酸诊断：这是近十年来发展较快而且十分敏感和特异的诊断方法。可分离脓液、穿刺液、粪便培养物、活检的肠组织、皮肤溃疡分泌物、脓血便甚至成形粪便中虫体的DNA，然后以特异性的引物进行多聚酶链反应。通过对扩增产物进行电泳分析，可以区别溶组织内阿米巴和其他阿米巴原虫。

2. 血清学检查　自从溶组织内阿米巴无菌培养成功后，血清学诊断发展很快。大约有90%的患者，可用间接血凝试验（indirect haemagglutination test，IHA）、ELISA或琼脂扩散法（AGD）从血清中检查到相应的特异性抗体。1997年，WHO专门委员会建议，显微镜下检获含4核的包囊应鉴定为溶组织内阿米巴/迪斯帕内阿米巴；粪中检测出含红细胞的滋养体应高度怀疑为溶组织内阿米巴感染；血清学检查结果，高滴度阳性反应应怀

疑为溶组织内阿米巴感染；阿米巴病仅由溶组织内阿米巴引起。

3. 影像学检查 对肠外阿米巴病，例如肝脓肿可应用超声波检查、计算机断层扫描（CT），肺部病变则以X线检测为主。影像学诊断应结合血清学试验、DNA扩增分析和临床症状等资料，综合分析，以期作出早期、准确的诊断。

4. 鉴别诊断 肠阿米巴病应与细菌性痢疾相鉴别，后者起病急，发烧，全身状态不良，粪便中白细胞多见，抗生素治疗有效，阿米巴滋养体阴性。阿米巴性肝脓肿则应主要与细菌性肝脓肿相鉴别，后者往往发生在50岁以上的人群，全身情况较差，伴发热、疼痛，既往有胃肠道疾病史，阿米巴滋养体检查阴性。同时阿米巴肝脓肿亦应与肝癌、肝炎或其他脓肿相鉴别。

【流行与防治】

1. 流行与传播 溶组织内阿米巴病呈世界性分布，但常见于热带和亚热带地区，如印度、印度尼西亚、撒哈拉沙漠、热带非洲和中南美洲。国内据1988～1992年调查，全国平均感染率为0.949%，感染人数估计为1 069万，主要在西北、西南和华北地区，其中云南、贵州、新疆、甘肃等地感染率超过2%。

阿米巴病的发生与卫生条件和社会经济状况的关系要比气候因素更为密切。肠道阿米巴病和阿米巴肝脓肿的发病率以男为性高，男女比例分别为2∶1和7∶1，但是带包囊者男女比例相似，提示女性以某种未知的保护机制抵抗阿米巴的侵入。

近年来，溶组织内阿米巴的感染率在男性同性恋中呈上升趋势，20世纪70年代报告为40%～50%，欧美、日本为20%～30%。在欧美国家中以迪斯帕内阿米巴感染为主，而在日本同性恋者中则以溶组织内阿米巴感染为主。患阿米巴病的高危人群包括旅游者、流动人群、弱智低能人群、同性恋者，而严重感染往往发生在小儿尤其是新生儿、孕妇、哺乳期妇女、免疫力低下的病人、营养不良或患恶性肿瘤的病人及长期应用肾上腺皮质激素的病人。在某些热带和亚热带地区感染的高峰年龄为14岁以下的儿童和40岁以上的成人。

阿米巴病的传染源为粪便中持续携带包囊者（cyst carrier or cyst passenger）。包囊的抵抗力较强，在适当的温、湿度条件下可生存数周，并保持有感染力，但对干燥、高温的抵抗力不强。通过蝇或蟑螂消化道的包囊仍具感染性。溶组织内阿米巴的滋养体抵抗力极差，并可被胃酸杀死，无传播作用。人体感染的主要方式是经口感染，食用含有成熟包囊的粪便污染的食品、饮水或使用污染的餐具均可导致感染。暴发流行则是由于不卫生的用餐习惯或食用由包囊携带者制备的食品而引起。另外，口-肛性行为的人群，粪便中的包囊可直接经口侵入，所以阿米巴病在欧、美、日等国家被列为性传播疾病（sexually transmitted disease，STD），我国尚未见报道，但应引起重视。

2. 治疗 甲硝唑（metronidazole）为目前治疗阿米巴病的首选药物，对于急性或慢性侵入性肠阿米巴病患者均适用，口服几乎100%吸收。此外，替硝唑（tindazole）、奥硝唑（ornidazole）和塞克硝唑（secnidazole）似有相同作用。但有资料显示甲硝唑或替硝唑等主要用于组织感染，无根治肠腔病原体的作用，故不应用于治疗无症状带包囊者。一般来说，无症状的包囊携带者，若为迪斯帕内阿米巴感染则无需治疗，但由于区别溶组织内阿米巴和迪斯帕内阿米巴的方法和技术还未广泛应用，而且约10%的带包囊者为溶组织内阿米巴感染，因此对无症状的带包囊者仍建议予以治疗。此外，由于阿米巴表面凝集素可刺激HIV复制，因此，HIV感染者若并发感染阿米巴，则无论是致病或不致病的均应予以治疗。对于带包囊者的治疗应选择肠壁不易吸收且副作用低的药物，如巴龙霉素（paromomycin）、喹碘方（iodoquinofonum）、安特酰胺（diloxanide）等。肠外阿米巴病，例如肝、肺、脑、皮肤脓肿的治疗亦以甲硝唑为主，氯喹亦为一有效药物。肝脓肿者采用药物

治疗配以外科穿刺引流，可以达到较好效果。中药大蒜素、白头翁等也有一定作用，但仅用中药较难达到根治的目的。

3. 预防　阿米巴病是一个世界范围内的公共卫生问题，在治疗该病的同时，还应采取综合措施防止感染，具体方法包括对粪便进行无害化处理，以杀灭包囊；保护水源、食物，免受污染；搞好环境卫生和驱除有害昆虫；加强健康教育，以提高自我保护能力。

第二节　其他消化道阿米巴

寄生于人体消化道的阿米巴除溶组织内阿米巴外，其余均为腔道共栖原虫，它们一般不侵入人体组织，但在重度感染或宿主防御功能减弱时也可产生不同程度的粘膜浅表炎症，在合并细菌感染时可引起腹泻或肠功能紊乱。

一、迪斯帕内阿米巴

迪斯帕内阿米巴（*Entamoeba dispar* Brumpt，1925）是与溶组织内阿米巴形态相同，生活史相似的另一虫种。全世界约有 5 亿人感染内阿米巴，其中很大一部分为迪斯帕内阿米巴。迪斯帕内阿米巴与溶组织内阿米巴可通过同工酶分析、ELISA 和 PCR 进行鉴别。用 ELISA 法以单克隆抗体检测溶组织内阿米巴表面半乳糖/乙酰氨基半乳糖凝集素靶抗原具有敏感性高和特异性强的特点，目前在欧、美、日等诸多国家已有检测试剂盒出售。而 PCR 法则可直接从 DNA 水平鉴别两种阿米巴，其中以检测编码 29/30kDa 多肽氨酸抗原的基因最为特异和可行。

二、结肠内阿米巴

结肠内阿米巴（*Entamoeba coli* Grassi，1879）是人体肠道常见的共栖原虫，常与溶组织内阿米巴共同存在。其形态与溶组织内阿米巴相似，滋养体直径为 15～50 μm，核内含大而偏位的核仁和大小不一、排列不齐的核周染色质粒，胞质内含颗粒、空泡和食物泡，多含细菌但不含红细胞。包囊较溶组织内阿米巴的大，直径为 10～35 μm，核 1～8 个，成熟包囊偶可超过 8 个核。未成熟包囊内含糖原泡和草束状的拟染色体（图 7-4）。生活史和流行情况与溶组织内阿米巴相似，成熟包囊经口感染宿主，除人外，鼠、猪、犬等动物肠内也有发现。

结肠内阿米巴在结肠寄生，不侵入组织，亦无临床症状。据 1992 年调查资料，我国平均感染率为 3%～19%，估计感染人数为 3 556 万人。粪便检查发现包囊或滋养体即可诊断，但应与溶组织内阿米巴相鉴别。

三、哈门氏内阿米巴

哈门氏内阿米巴（*Entamoeba hartmani* Von Prowazek，1912）的生活史和形态与溶组织内阿米巴的相似。因虫体较小，故曾被称为小宗溶组织内阿米巴。滋养体直径约 4～12 μm，包囊 4～10 μm（图 7-4）。流行病学调查中，常以包囊小于 10 μm 为界线而与溶组织内阿米巴相区别，但值得注意的是溶组织内阿米巴包囊在治疗后或在营养不良的病人体内也可能会变小。该虫对人不致病，滋养体不吞噬红细胞，仅在猫、狗引起阿米巴性结肠炎。为区别溶组织内阿米巴和哈门氏内阿米巴，可应用血清学或 DNA 扩增分析作为辅助诊断。

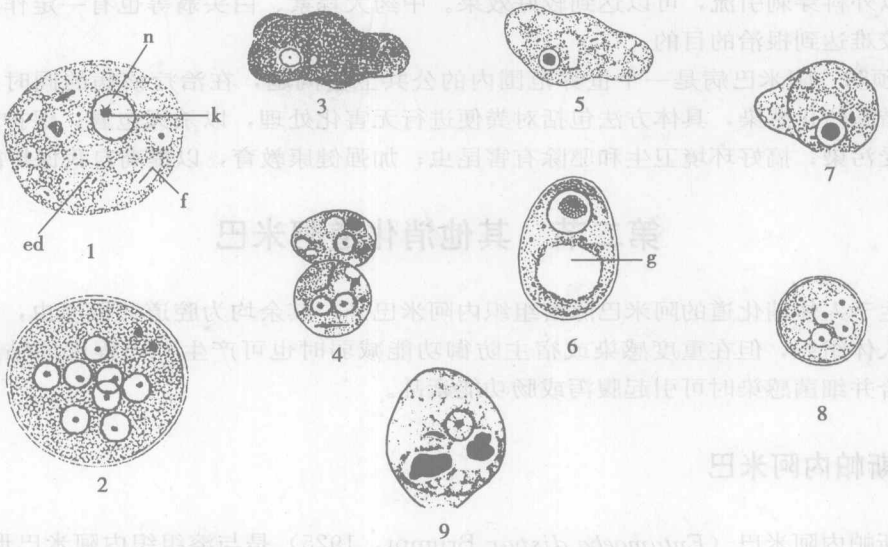


图 7-4　消化道内非致病性阿米巴模式图

1. 结肠内阿米巴滋养体；k. 核仁；n. 核周染粒；ed. 内质；f. 食物泡；2. 结肠内阿米巴包囊；3. 哈门氏内阿米巴滋养体；4. 哈门氏内阿米巴包囊；5. 布氏嗜碘阿米巴滋养体；6. 布氏嗜碘阿米巴包囊；g. 糖原泡；7. 微小内蝇阿米巴滋养体；8. 微小内蝇阿米巴包囊；9. 齿龈内阿米巴滋养体

哈门氏内阿米巴呈世界性分布，据 1992 年调查资料，我国的平均感染率为 1%～48%。感染与食用或饮入了被粪便污染的食物或水源有关。与溶组织内阿米巴鉴别可避免不必要的治疗。

四、微小内蝇阿米巴

微小内蝇阿米巴（*Endolimax nana* Wenyon & O'Connor，1917）为寄生于人、猿、猴、猪等动物肠腔的小型阿米巴。滋养体直径 6～12 μm，核型特别，有一粗大明显核仁，无核周染色质粒。胞质量少，食物泡内含细菌。滋养体以其短小、钝性而透明的伪足作迟缓运动。在大肠中成囊，包囊直径 5～10 μm，成熟包囊内含 4 个核（图 7-4）。一般认为是非致病性，但也有该虫可能与腹泻有关的报道。

微小内蝇阿米巴的诊断以粪检为主，但需与哈门氏内阿米巴和布氏嗜碘阿米巴相鉴别。该虫体积比哈门氏内阿米巴小，且含粗大核仁。胞核与布氏嗜碘阿米巴相似，但包囊较小。本虫呈世界性分布，但少于结肠内阿米巴，我国的平均感染率为 1.58%。由于虫体较小，故粪检不易检出。甲硝唑治疗有效。

五、布氏嗜碘阿米巴

布氏嗜碘阿米巴（*Iodamoeba butschlii* Von Prowazek，1912），以包囊期具有特殊的糖原泡而得名。该虫寄生于结肠，虫体稍大于微小内蝇阿米巴，滋养体直径为 8～20 μm，有大而明显的核仁，核仁与核膜间绕有一层几乎无色的颗粒，这一结构是鉴别的主要特征之一。无核周染色质粒，胞质内含粗大的颗粒和空泡。包囊直径 5～20 μm，糖原泡圆形或卵圆形，边缘清晰，常把核推向一侧。碘染糖原泡呈棕色团块，铁苏木素染色为泡状空隙（图 7-4）。

布氏嗜碘阿米巴无致病性，特殊的糖原泡和核结构是鉴定本虫的主要依据。

六、齿龈内阿米巴

齿龈内阿米巴（*Entamoeba gingivalis* Gros，1849）为人及许多哺乳动物齿龈部的共栖型阿米巴，生活史中仅有滋养体期。滋养体直径 5～15 μm，其形态与溶组织内阿米巴相似。伪足内、外质分明，活动迅速。食物泡常含细菌、白细胞，偶有红细胞。核仁明显，居中或略偏位，有核周染色质粒（图 7-4）。通过对其核糖体小亚基单位 RNA 基因的 PCR 产物进行限制性内切酶分析，发现其失去继发性成囊能力。在口腔疾患者或正常人口腔中均可检获该虫，以前者检出率较高，在牙周病、牙周炎的患者口腔中检出率达 50%以上，但病理切片中不曾发现虫体侵入组织。齿龈内阿米巴偶有子宫内感染的报告，但仅在置有宫内节育器和细菌感染时发生。

齿龈内阿米巴呈世界性分布。据 1992 年报告，我国平均感染率为 47.247%，其中健康人平均感染率为 38.88%，口腔门诊病人平均感染率为 56.90%。因无包囊期，以直接接触感染为主或由飞沫传播。最近有关于齿龈内阿米巴在免疫受累宿主引起肺部感染和胸腔感染的报告，值得关注。

第三节　致病性自由生活阿米巴

在自然界存在着多种自由生活的阿米巴，其中有些是潜在的致病原，可侵入人体的中枢神经系统、眼和皮肤，引起严重损害甚至死亡，以双鞭毛阿米巴科的耐格里属（Naegleria）和棘阿米巴属（Acanthamoeba）多见。

【形态与生活史】

自由生活的致病阿米巴生活史较简单，在自然界中普遍存在于水体、淤泥、尘土和腐败植物中。滋养体以细菌为食、行二分裂繁殖，并可形成包囊。

耐格里属阿米巴滋养体呈长形，最大直径 10～35 μm，虫体一端有单一的圆形或钝性的伪足，另一端形成指状的伪尾区。滋养体的核为泡状核，核仁大而居中，胞浆内含食物泡。扫描电镜下可见虫体表面不规则，有折皱，具多个吸盘状结构，该结构与虫体的毒力、侵袭力和吞噬力有关。在不适环境或水中滋养体可发展成有 2～9 根鞭毛的鞭毛型。鞭毛型可作活泼运动，不取食，不分裂，亦不形成包囊。此型往往在 24 小时后又转为阿米巴型。包囊呈圆形，直径 7～10 μm，囊壁光滑有孔，核与滋养体的核相似。

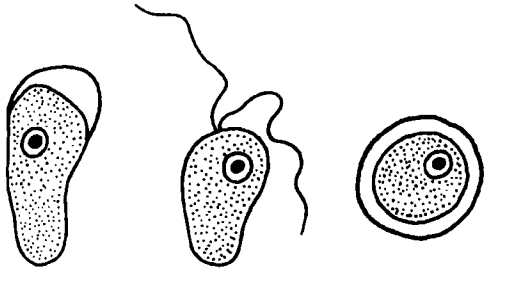


图 7-5　耐格里属阿米巴模式图

1. 滋养体（阿米巴型）；2. 滋养体（鞭毛型）；3. 包囊

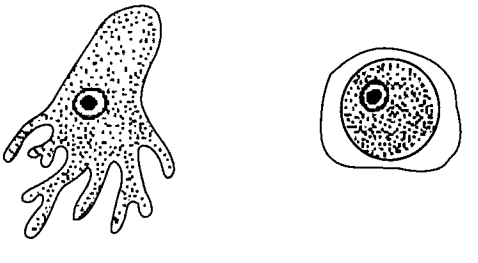


图 7-6　棘阿米巴模式图

当人在水中（如游泳）时，鞭毛型阿米巴或滋养体型的阿米巴可侵入鼻腔黏膜增殖，并沿嗅神经通过筛状板入颅内。

棘阿米巴属的阿米巴其滋养体呈长圆形，15～45 μm，体表有细小的棘刺状伪足（acanthopodia），作无定向缓慢运动，胞核呈泡状，无鞭毛型。包囊圆形，外壁皱缩，内壁光滑。不同种的棘阿米巴形态和大小各异，有圆球形、星形、六角形、多角形等（图 7-6）。

棘阿米巴在外界不良条件下形成包囊，在利于生长的条件下脱囊而成滋养体，经破损的皮肤黏膜或角膜侵入人体，寄生在眼、皮肤等部位，血行播散至中枢神经系统。

【致病】

致病性自由生活阿米巴具有突破人体防御功能，在人体内繁殖并致病的能力。耐格里属阿米巴中致病的主要是福氏耐格里阿米巴（*N. fowleri*），往往引起儿童或未成年者的原发性阿米巴性脑膜脑炎（primary amoebic meningoencephalitis，PAME），自 1961 年首报至今全世界已有近 200 例。此病潜伏期为 1～7 天，早期以上呼吸道症状为主，伴高热、呕吐，1～2 天后即出现脑水肿征象，迅速转入瘫痪、谵妄、昏迷，病人常在 1 周内死亡。病理切片可见类似细菌性脑膜炎的特征，以中性粒细胞浸润为主，少数为嗜酸性粒细胞、单核细胞或淋巴细胞，宿主组织中仅可检出滋养体而无包囊。

棘阿米巴中的致病种主要是卡氏棘阿米巴（*A. castellanii*），感染主要发生在抵抗力低下的人群，例如虚弱、营养不良、应用免疫抑制剂或 AIDS 病患者。病原体入侵途径尚不完全清楚，已知可经损伤的皮肤和眼角膜、呼吸道或生殖道侵入人体，引起阿米巴性皮肤损害、阿米巴角膜炎（amoebic keratitis，AK）和肉芽肿性阿米巴性脑炎（granulomatous amebic encephalitis，GAE）。

棘阿米巴引起肉芽肿性阿米巴性脑炎以占位性病变为主。潜伏期较长，脑脊液中以淋巴细胞为主，病灶中滋养体和包囊可同时存在。肉芽肿性改变为其病理特征。棘阿米巴引起的阿米巴性皮肤损害主要是慢性溃疡，75%的 AIDS 病人有此并发症。由于棘阿米巴包囊耐干燥，可随尘埃飘起，通过污染角膜而致慢性或亚急性角膜炎和溃疡。患者眼部有异物感，畏光，流泪，视力模糊等症状，反复发作可致角膜溃疡甚至角膜穿孔。近年来随着隐形眼镜的使用，棘阿米巴角膜炎的发病率逐渐增多。

【诊断】

询问病史结合病原学检查为主。通过脑脊液或病变组织涂片可见中性粒细胞数增加，湿片中可见活动的滋养体。也可取脑脊液、眼的排泄物、角膜刮取物或活检的病变角膜涂布在有大肠杆菌的琼脂平板上进行培养，一般 3～7 天可见滋养体或包囊。

血清学检查可用间接血凝试验、间接荧光抗体试验等，但一般无法作出早期诊断。近年来也有人开始应用 PCR 技术检测病人分泌物中的阿米巴 DNA 或用 DNA 探针进行诊断。

【防治】

对自由生活阿米巴引起的中枢神经系统感染，用二性霉素 B 静脉给药，可缓解临床症状，但死亡率仍在 95%以上。也有报告利福平可以治疗病人。戊双脒（pentamidine）合并口服磺胺药有望治愈 GAE 病人。阿米巴性角膜炎的治疗主要是用抗真菌和抗阿米巴的眼药，诸如洗必泰、聚六甲基双胍、新霉素、多粘菌素 B、克霉唑等。药物治疗无效者可考虑角膜成形术或角膜移植。皮肤阿米巴病患者则应保持皮肤清洁，同时以戊双脒治疗。

为预防感染这类阿米巴，应避免在不流动的水或温水中游泳，在温泉浸泡洗浴时应避免鼻腔接触水，启用长期未用的自来水时应首先放去水管内的积水。对婴幼儿和免疫力低

下或 AIDS 患者尤应加强防治。及时治疗皮肤、眼等的棘阿米巴感染，是预防 GAE 的有效方法。

（程训佳）

Summary Lobosia includes order Amoebida and order Schizopyrenida. The structural character of the organisms in this class are pseudopodes as the locomotory organelles. Lobosia usually reproduce asexually and the basic developmental stages in the life cycle are the trophozoite and the cyst. Of the many families of amebas, only the Entamoebidae have species of great medical or economic importance, and four genera contain known parasites or commensales of humans and domestic animal: *Entamoeba*, *Endolimax*, *Iodamoeba* and *Dientamoeba*. The species *Entamoeba histolytica*, *E. coli*, *E. gingivalis and E. hartmanni* are common in humans.

Entamoeba histolytica causes amoebiasis which may be asymtomatic or develop to a variety of clinical manifestations, including colitis and extraintestinal abscesses. On the basis of biochemical, immunological and genetic findings, *E. histolytica* has been reclassified into two species, *E. histolytica* and *E. dispar*. The two species are morphologically inseparable, but only *E. histolytica* is responsible for invasive amebiasis. Acanthamoeba group also causes keratitis and corneal ulceration.

第八章　鞭毛虫

鞭毛虫是以鞭毛作为运动细胞器的原虫，有一根或多根鞭毛，隶属于肉足鞭毛门（Phylum Sarcomastigophora）的动鞭纲（Class Zoomastigophorea），少数种类为阿米巴型，无鞭毛。具泡状细胞核1个。鞭毛虫的种类繁多，分布很广，生活方式多样。营寄生生活的鞭毛虫主要寄生于消化道、泌尿生殖道、血液及组织内。以纵二分裂法繁殖。有些种类尚可形成包囊。

寄生于人体的常见鞭毛虫有十余种，常见的有利什曼原虫、锥虫、蓝氏贾第鞭毛虫及阴道毛滴虫，分别引起利什曼原虫病（leishmaniasis）、锥虫病（trypanosomiasis）、蓝氏贾第鞭毛虫病（giardiasis）及滴虫病（trichomoniasis）。

第一节　杜氏利什曼原虫

利什曼原虫（*Leishmania spp*）的生活史有前鞭毛体（promastigote）和无鞭毛体（amastigote）两个时期。前者寄生于节肢动物（白蛉）的消化道内，后者寄生于哺乳类或爬行动物的细胞内，通过白蛉传播。利什曼原虫按其无鞭毛体寄生的脊椎动物宿主的不同分为两大类，即爬行动物利什曼原虫及哺乳动物利什曼原虫。前者对人体无致病作用，后者中有许多寄生人体，其中有的寄生于皮肤的巨噬细胞内，引起皮肤利什曼病（cutaneous leishmaniasis），例如热带利什曼原虫［*Leishmania tropica*（Wright，1903）Lühe，1906］，硕大利什曼原虫（*L. major*）和墨西哥利什曼原虫［*L. mexicana*（Biagi，1953）Garnham，1962］；有的引起粘膜皮肤利什曼病，例如巴西利什曼原虫（*L. braziliensis* Vianna，1911）；有的寄生于内脏的巨噬细胞内，引起内脏利什曼病（visceral leishmaniasis），例如杜氏利什曼原虫［*L. donovani*（Laveran et Mesnil，1903）］。利什曼原虫分类复杂，在我国，杜氏利什曼原虫是主要的致病虫种。

杜氏利什曼原虫的无鞭毛体主要寄生在肝、脾、骨髓、淋巴结等器官的巨噬细胞内，常引起全身症状，如发热、肝脾肿大、贫血、鼻出血等。在印度，患者皮肤常有暗的色素沉着，并有发热，故又称kala-azar，即黑热的意思（黑热病）。因其致病力较强，如不治疗常因并发症而死亡。病死率可高达90%以上。据TDR（2004）估计，全球利什曼病人数在1 200万以上，伤残调整生命年（DALYs）为209万。

【形态】

无鞭毛体又称利杜体（Leishman-Donovan body），虫体卵圆形，（大小为2.9～5.7）μm×（1.8～4.0）μm，常见于巨噬细胞内。瑞氏染液染色后，细胞质呈淡蓝色或深蓝色，内有一个较大的圆形核，呈红色或淡紫色。动基体（kinetoplast）位于核旁，着色较深，细小，杆状（图8-1）。在高倍镜下有时可见从虫体前端颗粒状的基体（basal body）发出一条根丝体（rhizoplast），基体靠近动基体，在光

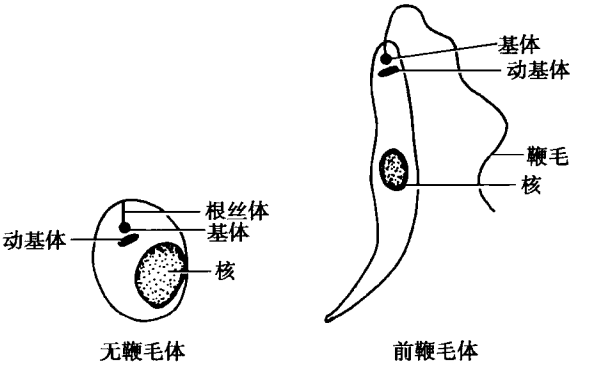


图8-1　杜氏利什曼原虫模式图

镜下不易区分开。

前鞭毛体寄生于白蛉消化道内。成熟的虫体呈梭形，长 11.3～15.9 μm，有时可达 20 μm。核位于虫体中部，动基体在前部。基体在动基体之前，由此发出一根鞭毛游离于虫体外（图 8-1）。前鞭毛体运动活泼，鞭毛不停地摆动。在培养基内常以虫体前端聚集成团，排列成菊花状。有时也可见到粗短形前鞭毛体，这与发育程度有关。经染色后，着色特性与无鞭毛体相同。

【生活史】

1. 在白蛉体内发育　当雌性白蛉叮刺病人或被感染的动物时，血液或皮肤内含无鞭毛体的巨噬细胞被吸入白蛉胃内，经 24 小时，无鞭毛体发育为早期前鞭毛体。此时虫体呈卵圆形，部分虫体的鞭毛已伸出体外。48 小时后发育为短粗的前鞭毛体或梭形的前鞭毛体，鞭毛也由短变长。至第 3～4 天出现大量成熟前鞭毛体。前鞭毛体活动明显加强，并以纵二分裂法繁殖，在数量急增的同时，虫体逐渐向白蛉前胃、食道和咽部移动。第 7 天具感染力的前鞭毛体大量聚集在白蛉的口腔及喙。当白蛉叮刺健康人时，前鞭毛体即随白蛉唾液进入人体。

2. 在人体内发育　进入人体或哺乳动物体内的前鞭毛体部分被中性粒细胞吞噬，另一部分被巨噬细胞吞噬。体外实验结果表明，前鞭毛体侵入巨噬细胞并非主动入侵，其侵入过程经历了粘附与吞噬两步。粘附的途径大体可分为两种：一种为配体-受体结合途径，另一种为前鞭毛体粘附的抗体和补体与巨噬细胞表面的 Fc 或 C3b 受体结合途径。还有实验表明，原虫质膜中的分子量为 63 kDa 的糖蛋白（GP63）能与巨噬细胞表面结合，通过受体介导的细胞内吞作用使前鞭毛体进入巨噬细胞。

前鞭毛体附着巨噬细胞后，随巨噬细胞的吞噬活动而进入细胞后，虫体逐渐变圆，失去其鞭毛的体外部分，向无鞭毛体期转化，此时巨噬细胞内形成纳虫空泡，并与溶酶体融合，使虫体处于溶酶体酶的包围之中。由于原虫表膜上存在的抗原糖蛋白可抗溶酶体所分泌的各种酶的作用，且其体表能分泌超氧化物歧化酶，对抗巨噬细胞内的氧化代谢物，因此虫体在纳虫空泡内不但可以存活，而且还能进行分裂繁殖，最终导致巨噬细胞破裂。游离的无鞭毛体又可被其他巨噬细胞吞噬，重复上述增殖过程（图 8-2）。

利什曼原虫前鞭毛体转化为无鞭毛体的机制目前尚未完全阐明。一般认为可能与微小环境的改变，如 pH、温度等以及原虫所需营养物质和宿主对原虫产生的特异性等因素有关。实验证明，前鞭毛体发育以 27 ℃为宜，无鞭毛体则需要 35 ℃环境。

【致病】

脾肿大是黑热病最主要的体征。无鞭毛体在巨噬细胞内繁殖，使巨噬细胞大量破坏和增生。巨噬细胞增生主要见于脾、肝、淋巴结、骨髓等器官。浆细胞也大量增生。细胞增生是脾、肝、淋巴结肿大的基本原因，其中脾肿大最为常见，出现率在 95%以上。后期则因网状纤维组织增生而变硬。

贫血是黑热病重要症状之一，血液中红细胞、白细胞及血小板都减少，即全血象减少，这是由于脾功能亢进，血细胞在脾内遭到大量破坏所致。若患者脾肿大严重，常同时伴有血细胞的显著减少，脾切除后血象可迅速好转。由于血小板减少，患者常发生鼻衄、牙龈出血等症状。此外，免疫溶血也是产生贫血的重要原因。有实验表明，患者的红细胞表面附有利什曼原虫抗原，此外杜氏利什曼原虫的代谢产物中有 1～2 种抗原与人红细胞抗原相同，因而机体产生的抗利什曼原虫抗体有可能直接与红细胞膜结合，在补体参与下破坏红细胞造成贫血。

患者血浆内白蛋白明显减少，球蛋白增加，导致白蛋白与球蛋白的比例倒置，IgG 滴度升高。尿蛋白及血尿的出现可能与患者发生肾小球淀粉样变及肾小球内有免疫复合物的沉积有关。

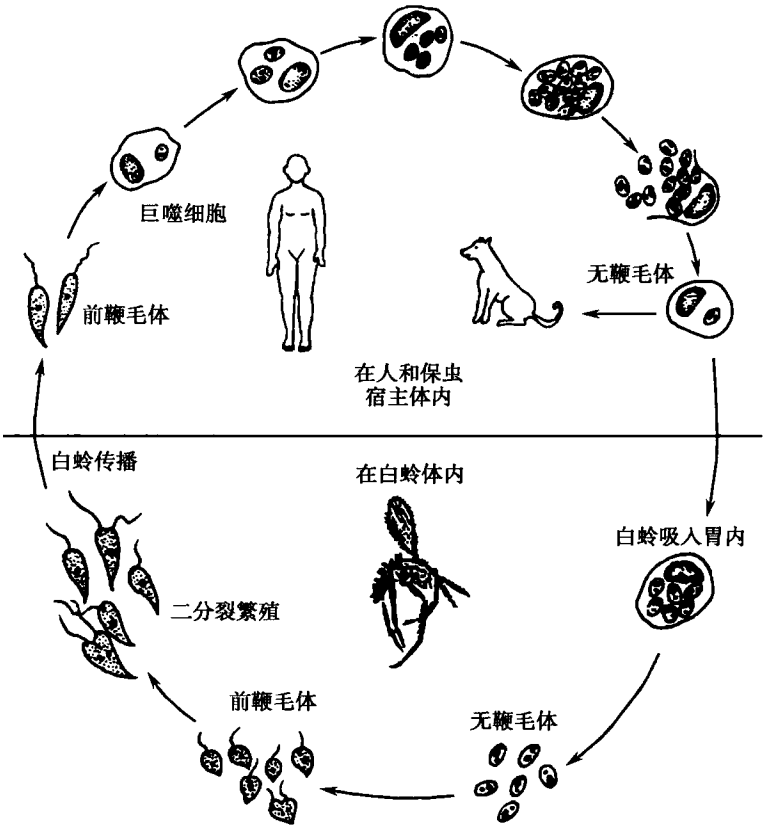


图 8-2 杜氏利什曼原虫生活史示意图

在我国，黑热病有下列特殊临床表现：

皮肤型黑热病：大多分布于平原地区。由姚永政 1935 年在江苏淮阴率先发现 3 例褪色斑型的皮肤型黑热病，以区别于由热带利什曼原虫所致的皮肤利什曼病（东方疖）。据资料统计（王兆俊，1983），皮肤损害与内脏病变并发者占 58.0%；一部分病人（32.3%）的皮肤损害发生在内脏病变消失多年之后，称为黑热病后皮肤利什曼病（post-kalar-azar dermal leishmaniasis）；还有少数（9.7%）皮肤损害者是既无内脏感染，又无黑热病病史的原发病人。皮肤损伤除少数为褪色型外，多数为结节型。结节呈大小不等的肉芽肿，或呈暗色丘疹状，常见于面部及颈部，在结节内可查到无鞭毛体。皮肤型黑热病易与瘤型麻风混淆。此型黑热病也常见于印度、苏丹。

淋巴结型黑热病（lymph glands visceral leishmaniasis）：此型患者无黑热病病史，局部淋巴结肿大，其大小不一，较表浅，无压痛，无红肿，嗜酸性粒细胞增多。淋巴结活检可在类上皮细胞内查见无鞭毛体。

【免疫】

利什曼原虫在巨噬细胞内寄生和繁殖，其抗原可在巨噬细胞表面表达。宿主对利什曼原虫的免疫应答属细胞免疫，效应细胞为激活的巨噬细胞，通过细胞内产生的活性氧杀伤无鞭毛体。借助内含无鞭毛体巨噬细胞的坏死，达到清除虫体的这种现象在皮肤利什曼病表现明显。近年来研究结果提示，抗体也参与宿主对利什曼原虫的免疫应答。

由于利什曼原虫虫种（或亚种）的不同，以及宿主免疫应答的差异，利什曼病出现复杂的免疫现象。一类有自愈倾向，另一类无自愈倾向。热带利什曼原虫引起的东方疖属前

者，黑热病则属后者。无自愈倾向的黑热病患者出现免疫缺陷，易并发各种感染性疾病，例如病毒、细菌、螺旋体、原虫、蠕虫等各种病原生物感染。并发症是造成黑热病患者死亡的主要原因。治愈后这种易并发感染的现象则随之消失。由此可见杜氏利什曼原虫感染不仅伴随有特异性细胞免疫的抑制，而且还可能降低机体对其他病原体产生细胞免疫和体液免疫反应的能力，即非特异性免疫抑制。免疫力低下的原因，可能与原虫繁殖快速、产生抗原过多以及机体处于免疫无反应（anergy）状态有关。

患者经特效药物治疗后，痊愈率较高，病愈后可获得很强的抗再感染的能力。

【实验诊断】

1. 病原检查　检出病原体即可确诊，常用的方法有：

（1）穿刺检查

1）涂片法：可进行骨髓、淋巴结或脾穿刺，以穿刺物涂片，染色、镜检。骨髓穿刺最为常用，又以髂骨穿刺简便安全，检出率为80%～90%。淋巴结穿刺应选取表浅、肿大的淋巴结，如腹股沟、肱骨上滑车、颈淋巴结等，检出率约为46%～87%。也可作淋巴结活检。脾穿刺检出率较高，达90.6%～99.3%，但不安全，一般少用。

2）培养法：将上述穿刺物接种于NNN培养基中，置22～25 ℃温箱内。经1周后若培养物中查见运动活泼的前鞭毛体，则判为阳性结果。此法较涂片法更为敏感，但需时较长，近年来改用Schneider培养基，效果更好，3天即可出现前鞭毛体。

3）动物接种法：把穿刺物接种于易感动物（如金黄地鼠、BALB/c小鼠等），1～2个月后取肝、脾作印片或涂片，瑞氏染液染色镜检。

（2）活组织检查：在皮肤结节处用消毒针头刺破皮肤，取少许组织液，或用手术刀刮取少许组织作涂片，染色镜检。

2. 免疫诊断法

（1）检测血清抗体：可采用酶联免疫吸附试验（ELISA）、间接血凝试验（IHA）、对流免疫电泳（CIE）、间接荧光试验（IF）、直接凝集试验（DA）等，阳性检出率高，但假阳性时有发生。近年来用分子生物学方法获得纯抗原，例如利什曼原虫动基体（kinetoplast）基因编码39氨基酸的重组片段产物，即重组k39（rk39）的使用，降低了假阳性率。新近将rk39应用于Dipstick纸条法，快速诊断内脏利什曼病，显示其操作简便，敏感性高的特点。因抗体短期内不易消失，不宜用于疗效考核。

（2）检测循环抗原：可用单克隆抗体抗原斑点试验（McAb-AST）检测血内循环抗原诊断黑热病。此法阳性率高，敏感性、特异性、重复性均较好，需血清量少（2μl）。也可用于尿液内循环抗原检查，还可用于疗效评价。

3. DNA诊断技术　属病原学诊断，与传统的病原学检查方法相比具有敏感性高，特异性强的特点，还具有确定虫种的优点。近年来，利用利什曼原虫动基体K-DNA微环序列设计的引物作PCR及DNA探针诊断黑热病取得了较好的效果。

对于黑热病的诊断应综合考虑以下几个方面：①曾于白蛉活动季节（5～9月）到过流行区；②临床表现呈起病缓慢，反复不规则发热，中毒症状相对较轻，肝、脾肿大；③实验室检查：全血细胞减少，免疫学试验抗体或循环抗原阳性或DNA检测阳性。

近年来有将寄生于巨噬细胞内的组织胞浆菌误判为无鞭毛体的报道，由于组织胞浆菌所致播散型组织胞浆菌病的临床表现与黑热病极相似。因此应注意鉴别诊断。

【流行】

1. 分布　杜氏利什曼原虫分布广泛，亚、欧、非、拉丁美洲均有本病流行。主要流行区为印度及地中海沿岸国家。在我国，黑热病流行于长江以北的广大农村，包括山东、河北、天津、河南、江苏、安徽、陕西、甘肃、新疆、宁夏、青海、四川、山西、湖北、

辽宁、内蒙古及北京等17个省、市、自治区。建国初期调查共有黑热病患者53万，由于开展了大规模的防制工作，取得了显著成绩，但在甘肃、四川、陕西、山西、新疆和内蒙古等每年均有新病例发生，病人主要集中于陇南和川北，2003～2005年仅四川省就新发病例126例。另外新疆、内蒙古都证实有黑热病的自然疫源地存在。

近来，对我国山丘疫区和平原疫区利什曼原虫分离株的分子核型、基因组DNA基因型分析的研究表明，我国利什曼原虫虫种复杂。新疆克拉玛依亦有皮肤利什曼病的报告，病原体为婴儿利什曼原虫（*L. infantum*）或称杜氏利什曼原虫婴儿亚种（*L. donovani*, *infantum*），硕大白蛉吴氏亚种为其媒介。

2. 流行环节

（1）传染源：病人、病犬以及某些野生动物均可为本病的传染源。

（2）传播途径：主要通过白蛉叮刺传播，偶可经口腔粘膜、破损皮肤、胎盘或输血传播。经流行病学调查，在我国，传播媒介有以下4种：①中华白蛉（*Phlebotomus chinensis*），为我国黑热病的主要媒介，分布广，除新疆、甘肃西南和内蒙古的额济纳旗外均有存在；②长管白蛉（*P. longiductus*）：仅见于新疆；③吴氏白蛉（*P. Wui*），为西北荒漠内最常见的蛉种，野生野栖；④亚历山大白蛉（*P. alexandri*）：分布于甘肃和新疆吐鲁番的荒漠。

（3）易感人群：人群普遍易感，但易感性随年龄增长而降低。病后免疫力持久。

杜氏利什曼原虫病属人兽共患病，除人与人之间传播外，也可在动物与人，动物与动物之间传播。

我国黑热病的分布与白蛉的地理分布相一致。有人认为与土壤的理化性质有关，长江以北主要是碱性土壤，中华白蛉的分布面广，量大；而长江以南主要是酸性土壤，中华白蛉极为罕见。

根据传染源的差异，黑热病在流行病学上可大致分为3种不同的类型，即人源型、犬源型和自然疫源型，分别以印度、地中海和亚细亚荒漠内的黑热病为典型代表。我国幅员辽阔，黑热病的流行又广，从流行区的地势、地貌区分，可分成平原、山丘和荒漠3种不同的疫区。它们在流行历史、寄生虫与宿主的相互关系以及免疫等方面，存在明显的差异，在流行病学上各有其特点。归纳如下：

（1）人源型：多见于平原，分布在黄淮地区的苏北、皖北、鲁南、豫东以及冀南、鄂北、陕西关中和新疆南部的喀什等地。主要是人的疾病，可发生皮肤型黑热病，犬类很少感染，病人为主要传染源，常出现大的流行。患者以年龄较大的儿童和青壮年占多数，婴儿极少感染，成人得病比较多见。传播媒介为家栖型中华白蛉和新疆的长管白蛉。

（2）犬源型：多见于西北、华北和东北的丘陵山区，分布在甘肃、青海、宁夏、川北、陕北、冀东北、辽宁和北京市郊县。主要是犬的疾病，人的感染大多来自病犬，病人散在，一般不会形成大的流行。患者多数是10岁以下的儿童，婴儿发病率较高，成人很少感染。传播媒介为近野栖或野栖型中华白蛉。

（3）自然疫源型：分布在新疆和内蒙古的某些荒漠地区，亦称荒漠型。主要是某些野生动物的疾病。当人进入这些地区可发生黑热病。患者几乎全是幼儿。外地成人如受感染，可发生淋巴结型黑热病。传播媒介为野栖蛉种，主要是吴氏白蛉，亚历山大白蛉次之。

有些地区，还可见到上述各种类型的中间过渡型。在西北犬源型黑热病流行的山丘地区，很可能同时存在自然疫源型，犬的感染可来自某些野生动物中的保虫宿主。

【防治】

1. 治疗

（1）首选药物：五价锑化合物（pentavalent antimonials），对利什曼原虫有很强的杀伤作用。包括葡萄糖酸锑钠（斯锑黑克）和葡糖胺锑（甲基葡胺锑）。葡萄糖酸锑钠低毒高效，疗

效可达97.4%。近年来报告，应用脂肪微粒结合五价锑剂治疗黑热病获极好疗效，治愈迅速。

（2）非锑剂：包括戊脒脒（喷他脒）（pentamidine），二脒替（司替巴脒）（stilbamidine）等。具有抗利什曼原虫活力，但药物毒性大，疗程长，故仅用于抗锑病人。

米替福斯（miltefosine）是近年来开发出的抗利什曼原虫惟一口服药，具有对抗锑剂患者有效的特点，在印度已建议作为首选药物。

（3）脾切除治疗：药物治疗无效、脾高度肿大，伴有脾功能亢进者，可考虑脾切除治疗。

2. 预防　在流行区采取查治病人，杀灭病犬和消灭白蛉的综合措施是预防黑热病的有效办法。除了查治病人以外，捕杀和控制病犬对犬源型疫区尤其重要，但对丘陵山区犬类的管理确有一定的困难，需寻找有效的措施加以控制。在平原地区采用杀虫剂室内滞留喷洒或闭门烟熏杀灭中华白蛉，可有效阻断传播途径。在山区、丘陵及荒漠地区对野栖型或偏野栖型白蛉，采取避蛉，驱蛉措施，以减少或避免白蛉的叮刺。

另外，自然疫源性流行区的疫源分布和保虫宿主等问题仍有待查清，其防治对策也需研究完善。

天风浩浩恩惠人间

——介绍钟惠澜确立犬源性黑热病的感人事迹

钟惠澜教授是我国热带医学奠基人之一，早在1940年他写下了题为“在北平郊区发现狗的黑热病病原体”论文。该文首次提出，犬是中国黑热病的重要储存宿主。

犬的黑热病病原体能否使人致病呢？是需要通过人体实验的，即用病犬的黑热病病原体注射到健康人的机体内，观察人体是否能够感染。钟惠澜自己在1931年就感染过黑热病，已具免疫力。在自己身上作试验，达不到试验效果。除自己以外，他觉得只有一个人——妻子李懿征可以考虑。

1939年5月22日，钟惠澜请人从病犬体内抽出骨髓液，并注射到李懿征体内。五个半月后，李懿征开始发烧，并渐渐地出现了黑热病的种种典型症状，卧床不起了。钟惠澜坐在妻子的床头，用手摸摸她发烫的额角，激动地说：“征！现在还不能给你治疗，要等黑热病病原体在你身体里繁殖得多一点，再作骨髓穿刺，抽出骨髓液，查到黑热病病原体，那时才能给你治疗。”“惠澜！不要紧！只要你的事业需要，我做出再大的牺牲也心甘情愿。”爱妻在高烧中，喃喃地说。钟惠澜的泪珠儿成串地掉在李懿征的枕巾上。

三周以后，钟惠澜从李懿征的骨髓里，查到了黑热病病原体——杜氏利什曼原虫。钟惠澜在世界上第一次确凿有力地证实，犬的黑热病病原体对人是有致病力的。该研究成果为我国消灭黑热病，奠定了重要理论基础。

节选自杜金香著“智慧之光”

第二节　锥　　虫

锥虫（trypanosome）是寄生在鱼类、两栖类、爬行类、鸟类、哺乳类以及人的血液或组织、细胞内的鞭毛虫。寄生于人的锥虫依其感染途径可分为两大类，即通过唾液传播的涎源性锥虫和通过粪便传播的粪源性锥虫。

一、布氏冈比亚锥虫与布氏罗得西亚锥虫

布氏冈比亚锥虫（*Trypanosoma brucei gambiense* Dutton，1902）与布氏罗得西亚锥

虫（*T. b. rhodesiense* Stephens & Fantham，1910）同属于人体涎源性锥虫，是非洲锥虫病（african trypanosomiasis）或称睡眠病（sleeping sickness）的病原体。在舌蝇（*Glossina*）体内发育繁殖，通过舌蝇吸血传播。这两种锥虫在形态、生活史、致病及临床表现上有共同特征。

【形态】

两种锥虫在人体内寄生，皆为锥鞭毛体（trypomastigote），具多型性（pleomorphism）的特点，可分为细长型、中间型和粗短型（图 8-3）。在姬氏染色或瑞氏染色的血涂片中，虫体胞质呈淡蓝色，核呈红色或红紫色，居中。动基体为深红色，点状。波动膜为淡蓝色。胞质内有异染质（volutin）颗粒，呈深蓝色。细长型长 20～40 μm，宽 1.5～3.5 μm，游离鞭毛长可达 6 μm，动基体位于虫体近末端。粗短型长15～25 μm，宽 3.5 μm，游离鞭毛短于 1 μm，或者鞭毛不游离，动基体位于虫体近后端，为腊肠型。鞭毛起自基体，伸出虫体后，与虫体表膜相连。当鞭毛运动时，表膜伸展，即成波动膜。

【生活史】

在病程的早期锥鞭毛体存在于血液、淋巴液内，晚期可侵入脑脊液。三型锥鞭毛体中，仅粗短型对舌蝇具感染性。舌蝇吸入含锥鞭毛体的血液，在中肠内粗短型进行繁殖，并转变为细长的锥鞭毛体，以二分裂法繁殖。约在感染 10 天后，锥鞭毛体从中肠（中肠期）经前胃到达下咽，然后进入唾液腺。在唾液腺内，锥鞭毛体附着于细胞上，并转变为上鞭毛体（epimastigotes）。经过增殖最后转变为循环后期锥鞭毛体（metacyclic trypomastigotes），其外形粗短，大小约 15 μm×2.5 μm，无鞭毛，对人具感染性。当舌蝇刺吸人血时，循环后期锥鞭毛体随涎液进入皮下组织，转变为细长型，繁殖后进入血液（图 8-3）。

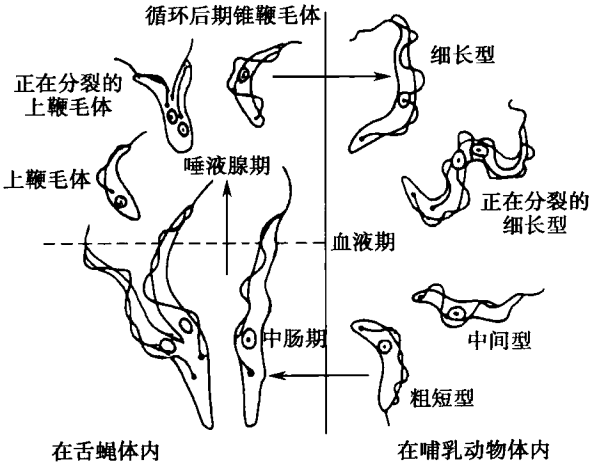


图 8-3 锥虫生活史示意图

【致病】

锥虫变异体抗原与抗体在血管内或血管外形成的可溶性免疫复合物具有多方面的致病作用。如沉着于血管壁，引起血管炎；在肾，引起肾小球肾炎；沉着于局部组织内，则产生局部炎症，引起组织损伤。免疫复合物与红细胞结合可引起溶血性贫血。宿主的免疫反应也因免疫复合物的作用而受到抑制。

两种锥虫侵入人体后疾病的基本过程相同。初期，锥虫在侵入的局部增殖，引起淋巴细胞、组织细胞、少数嗜酸性粒细胞和巨噬细胞浸润，局部红肿，称锥虫下疳（trypanosomal chancre）；锥虫进入血液和组织间淋巴液后，引起广泛的淋巴结肿大，淋巴结中的淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞增生。脾肿大，充血，脾内淋巴样细胞和网状内皮细胞增生。肝细胞变性，门静脉血管周围有单核细胞浸润，并可引起心肌炎、心外膜炎及心包积液；锥虫侵入中枢神经系统，引起弥漫性软脑膜炎。脑皮质充血和水肿、神经元变性、胶质细胞增生。

两种锥虫病的临床表现基本相似。锥虫下疳约在感染后第 6 天出现，多见于罗得西亚锥虫。初为结节，以后肿胀，形成硬结，有痛感，约 3 周后消退。感染后 5～12 天，出现

锥虫血症。血中锥虫数目交替出现上升与下降现象，间隔时间约为 2～10 天。虫血症高峰持续 2～3 天，伴有发热、头痛、关节痛、肢体痛等症状。发热持续数天后，自行下降，进入无热期，隔几天后再次上升。这种现象与虫体的抗原变异密切相关。此时可出现全身淋巴结肿大，尤以颈后部、下颌下、腹股沟及股淋巴结为显著。颈部后三角部淋巴结肿大，称 Winterbottom 征，是布氏冈比亚锥虫病的特征。还可以出现深部感觉过敏（Kerandel 征）、脾充血肿大、心肌炎，心外膜炎及心包积液。中枢神经系统症状在冈比亚锥虫病可于发病后 12 个月或数年才出现，而在罗得西亚锥虫病则出现较早，在感染后 2～4 周即可发生。主要表现为个性改变，无欲状态，以后出现异常反射、深部感觉过敏、共济失调、震颤、痉挛、嗜睡，最后昏睡。脑脊液中细胞数和蛋白量均上升，IgM 量增高。

两种锥虫病的病程有所不同，冈比亚锥虫病呈慢性过程，病程数月至数年。罗得西亚锥虫病呈急性过程，病程为 3～9 个月。有些病人在中枢神经系统未受侵犯以前即死亡。

【免疫】

锥虫的抗原可分为两类：一类是虫体的体内抗原，例如各种酶、核蛋白质和结构蛋白质。可用于免疫诊断，但与保护性免疫无关。另一类是变异体表面糖蛋白（variant surface glycoprotein，VSG），原存在于粗短型表面，在中肠期脱落。VSG 是表被的主要成分，分子量约 55kDa，它间隔一定时间，例如 12 天，即可发生变异。由于抗原变异，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作用，而在宿主体内长时间生存。

宿主感染锥虫后，由变异体抗原诱导产生具有保护作用的特异性抗体。抗体属 IgM 和 IgG。这两种免疫球蛋白能凝集血中锥虫，IgG 能凝集组织液中锥虫，在补体参与下，使虫体溶解。这种含有特异性抗体的血清转移给新宿主，具有对同株攻击感染的保护作用。此外，在抗体的介导下，巨噬细胞能吞噬并杀灭锥虫。

锥虫能使宿主产生免疫抑制，可以降低宿主对锥虫及其他病原体的免疫反应，包括体液和细胞免疫，从而使宿主易于发生继发感染。

【实验诊断】

1. 病原学检查

（1）涂片检查：以病人血液、脑脊液、淋巴穿刺液、下疳渗出液或骨髓作涂片镜检，可检细长型或粗短型锥鞭毛体。

（2）动物接种：以上述体液接种于大、小鼠或豚鼠。此法适于布氏罗得西亚锥虫，但不适用于布氏冈比亚锥虫。

（3）DNA 探针和 PCR：已开始应用于锥虫病的诊断研究，具有标准化、微量化、易操作、快速简便、敏感性高、特异性强等优点。

2. 免疫学检查　有间接免疫荧光抗体试验（IFA），酶联免疫吸附试验（ELISA），卡片凝集试验（card agglutination test，CATT）。CATT 为最好的筛查病人的方法，阳性时再找寻病原体。锥虫病患者血清和脑脊液中 IgM 增高，治疗后逐渐消失，一年后 IgM 仍高者，提示有复发的可能。

【流行】

1. 分布　布氏冈比亚锥虫分布于西非和中非，而布氏罗得西亚锥虫则分布于东非和南非。据 WHO 报告（2004），有 36 个国家流行该病，有 6 000 万人群受威胁，每年新发患者有增加，从 1977 年的不足 10 万至 1999 年的 45 万，DALYs 为 152.5 万。

2. 流行环节

（1）传染源：布氏冈比亚锥虫的传染源主要是病人及感染者。牛、猪、山羊、绵羊、

犬等动物可能是储存宿主。布氏罗得西亚锥虫的传染源为受感染的动物及人。

（2）传播途径：布氏冈比亚锥虫病的主要传播媒介为须舌蝇（*Glossina palpalis*）、*G. tachinoides* 和 *G. fuscipes*。在河边或植物稠密地带孳生。布氏罗得西亚锥虫的主要传播媒介为刺舌蝇（*G. morsitans*）、淡足舌蝇（*G. palltidipes*）种团及 *G. swynnertoni*。孳生在东非热带草原和湖岸矮林地带及草丛地带，嗜吸动物血，在动物中传播锥虫。人因进入这种地区而感染。

（3）易感者：人群普遍易感，无先天免疫和年龄分布差异。布氏冈比亚锥虫主要感染人，以农村人群为主。布氏罗得西亚锥虫感染人和动物，包括旅游者、野外工作人员和当地农民，动物主要为林羚、麋羚及牛等。

【防治】

1. 治疗

（1）舒拉明钠（suramin sodium）：为非金属化合物，对两种非洲锥虫病早期、中枢神经系统被侵犯前皆有效。

（2）戊烷脒：对早期布氏冈比亚锥虫病疗效极好。对布氏罗得西亚锥虫病疗效不满意。

（3）美拉胂醇：为三价砷制剂，对两种锥虫病各期皆有效，但因毒性较大，仅用于晚期病人。

（4）依氟鸟氨酸（eflornithine，DFMO）：对早、晚期的两种锥虫病皆有效。

2. 预防　控制主要传染源及时隔离和有效的治疗病人是预防锥虫病的重要措施。消灭舌蝇和防止舌蝇叮咬是防治本病的关键。水源附近的草木是舌蝇栖居处，可喷洒狄氏剂（dieldrin）等杀虫剂或清除草木使舌蝇无法生存。刺舌蝇栖居地为大草原或丛林地区，除喷洒杀虫剂外，可进行垦殖，使舌蝇无处繁殖。必要时可采用穿长袖衣和长腿裤、涂抹避虫油等方法进行个人防护。还可以预防性注射舒拉明或戊烷脒，但毒性较大，一般不提倡使用。

二、克氏锥虫

克氏锥虫（*Trypanosoma cruzi*，Chagas，1909）也称枯氏锥虫，属人体粪源性锥虫，是克氏锥虫病即恰加斯病（Chagas disease）的病原体。主要分布于南美和中美，故又称美洲锥虫病。

【形态】

生活史中有三种不同形态：无鞭毛体、上鞭毛体和锥鞭毛体。

无鞭毛体存在于细胞内，圆形或椭圆形，大小为 2.4～6.5 μm，具核和动基体，鞭毛很短或无。上鞭毛体存在于锥蝽的消化道内，纺锤形，长约 20～40 μm，动基体在核的前方，游离鞭毛自核的前方发出。锥鞭毛体存在于宿主血液或锥蝽的后肠内（循环后期锥鞭毛体），大小（11.7～30.4）μm×（0.7～5.9）μm。游离鞭毛自核的后方发出。在血液内，外形弯曲如新月状。

【生活史】

传播媒介为锥蝽。锥蝽的雌、雄成虫、幼虫和若虫都能吸血。

当锥蝽自人体或哺乳动物吸入含有锥鞭毛体的血液后数小时，锥鞭毛体在前肠内失去游离鞭毛，约在 14～20 小时后，转变为无鞭毛体，在细胞内以二分裂增殖。然后再转变为球鞭毛体（sphaeromastigote）进入中肠，发育为上鞭毛体。上鞭毛体以二分裂法增殖，

约在吸血后第3、4天出现于直肠，并附着于上皮细胞上。第5天后体形变圆，发育为循环后期锥鞭毛体，为感染阶段。当受染锥蝽吸血时，循环后期锥鞭毛体随锥蝽粪便经皮肤伤口或粘膜进入人体。也可通过口腔、鼻粘膜或眼结膜侵入人体。

血液内的锥鞭毛体侵入组织、细胞内转变为无鞭毛体，进行增殖，形成假囊，约5天后，假囊内可达500个无鞭毛体，一部分无鞭毛体经上鞭毛体转变为锥鞭毛体，锥鞭毛体破假囊而出，进入血液，再侵入新的组织、细胞，主要是肌细胞。

此外，还可通过输血、母乳、胎盘或食入被锥蝽粪便污染的食物而获得感染。

【致病】

经皮肤粘膜感染者潜伏期约1～2周，经输血感染者可长达数月，此期无鞭毛体在细胞内繁殖，锥鞭毛体在细胞之间传播。

1. 急性期　锥虫侵入部位的皮下结缔组织出现炎症反应，局部出现结节，称为恰加斯肿（Chagoma）。如侵入部位在眼结膜，则出现一侧性眼眶周围水肿、结膜炎及耳前淋巴结炎（Romana征）。这两种体征的病变都是以淋巴细胞浸润和肉芽肿为特点。主要临床表现为头痛、倦怠和发热、广泛的淋巴结肿大和肝、脾肿大，面部或全身水肿，伴有呕吐、腹泻等症状。还可有心动过缓、心肌炎或脑膜脑炎等症状。此期持续4～5周，大多数患者可自急性期恢复，即病程进入隐匿期，有些患者则转为慢性期。

急性期多见于儿童，且可因急性心肌炎而死亡。脑膜脑炎主要见于婴幼儿。在因艾滋病而复发的患者，原虫可通过血脑屏障引起致死性脑膜脑炎。

2. 慢性期　常在感染后10～20年出现，主要病变为心脏增大、心肌菲薄，表现为心律失常、心悸、胸痛、呼吸困难等症状。也常见食管与结肠肥大和扩张，继之形成巨食管和巨结肠。病人可有吞咽困难，并出现严重便秘。在慢性期，血中及组织内很难找到锥虫。

【免疫】

克氏锥虫各期表面糖蛋白的碳水化合物成分不同。自虫体表面纯化的不同分子量糖蛋白有GP90、GP85、GP72、GP25等。应用GP90免疫小鼠可保护小鼠免于克氏锥虫的急性致死性感染。GP90可能还有抗吞噬的功能。GP85见于血中锥鞭毛体，可能起受体作用。应用GP72能保护小鼠免于循环后期锥鞭毛体所致的致死性感染，但对于血锥鞭毛体感染则无效。在病人血中可检出针对GP72的抗体。GP25可用作诊断抗原。

人体感染克氏锥虫后，常在急性期出现虫血症，由于产生免疫应答，在2～3个月内，血中虫数下降。

克氏锥虫与宿主组织有共同抗原，能诱导交叉反应。在患者血内存在抗心内膜、血管和间质的自身抗体。恰加斯病隐性期的病变具有自身免疫病的性质。

在急性期，宿主可产生免疫抑制。体外实验表明，克氏锥虫能分泌一种免疫抑制因子，抑制IL-2、转铁蛋白（Tf）和CD3受体在淋巴细胞表面的表达，从而抑制淋巴细胞的增殖。

【实验诊断】

急性期，血中锥鞭毛体数量多，易于检获病原体。方法包括：在血沉棕黄层（buffy coat）与血浆的界面直接镜检活体原虫，血涂片姬姆萨染色镜检，血液接种鼠体或NNN培养基中培养。

在慢性期，血中锥虫少，可用免疫学方法诊断。如间接荧光抗体试验、间接血凝试验及酶联免疫吸附试验。也可用动物接种法，即用人工饲养的锥蝽幼虫吸食受检者血，10～30天后检查锥蝽肠道内有无锥虫。

PCR 及 DNA 探针技术对于检测虫数极低的血标本，有很高的检出率，但因操作较繁、价格较高、目前尚难用于常规检查。

【流行与防治】

美洲锥虫病是拉丁美洲分布最广的传染病之一，感染者在 1 600 万以上，DALYs 为 66.7 万。多种野生动物和家养哺乳动物都是本病的保虫宿主。重要的动物有犰狳、袋鼠、浣熊、家鼠、狗、猫等。克氏锥虫通过媒介锥蝽在野生动物之间、野生动物和家养动物之间以及在人群之间传播，属人兽共患疾病。具有克氏锥虫血症的动物和人是该病的传染源。

传播媒介锥蝽（*Triatoma*），可栖息于人房内，多于夜间吸血。主要虫种为骚扰锥蝽（*Triatoma infestans*）、长红锥蝽（*Rhodnius prolixus*）、大锥蝽（*Panstrongylus megistus*）和泥色锥蝽（*T. sordida*）。人在睡眠时因锥蝽吸血时排出含锥虫的粪便而感染。

各年龄组人群均可感染，但主要为儿童。

本病尚无特效治疗方法，硝基呋喃（nitrofuran）类衍生物硝呋莫司（nifurtimox），商品名为 Lampit，对急性期有一定效果，可明显缩短症状和锥虫血症持续的时间，但清除血中原虫的作用有限。

改善居住条件和房屋结构，防止锥蝽在室内孳生。滞留喷洒杀虫剂杀灭室内锥蝽可有效防止感染。

（牛安欧）

第三节 蓝氏贾第鞭毛虫

蓝氏贾第虫鞭毛虫（*Giardia lamblia* Stile，1915，亦称 *G. intestinalis* 或 *G. duodenalis*，简称贾第虫），是一种呈全球性分布的寄生性肠道原虫，主要寄生于人和某些哺乳动物的小肠，引起以腹泻和消化不良为主要症状的蓝氏贾第鞭毛虫病（giardiasis），简称贾第虫病。寄居于十二指肠内的滋养体偶可侵犯胆道系统造成炎性病变。1681 年，荷兰学者 van Leeuwenhoek 首先在他自己腹泻的粪便内发现本虫。贾第虫感染在旅游者中流行引起的腹泻，也称旅游者腹泻。目前，贾第虫病已被列为全世界危害人类健康的十种主要寄生虫病之一。

【形态】

1. 滋养体　呈纵切为半的倒置梨形，长约为 9～21 μm，宽 5～15 μm，厚 2～4 μm。两侧对称，前端宽钝，后端尖细，腹面扁平，背部隆起。一对细胞核位于虫体前端 1/2 的吸盘部位。过去认为 2 个细胞核内各有一个核仁，然而，最近的研究表明，核内并无核仁结构。有前、后侧、腹侧和尾鞭毛 4 对，均由位于两核间靠前端的基体（basal body）发出。1 对前鞭毛由此向前伸出体外，其余 3 对发出后在两核间沿轴柱分别向体两侧、腹侧和尾部伸出体外。鲜活虫体借助鞭毛摆动作活泼的翻滚运动。1 对平行的轴柱沿中线由前向后连接尾鞭毛，将虫体分为均等的两半。1 对呈爪锤状的中体（median body）与轴柱 1/2 处相交（图 8-4）。

2. 包囊　呈椭圆形，长 8～14 μm，宽 7～10 μm，囊壁较厚，与虫体间有明显的间隙。在碘染的标本内，可见未成熟包囊内含 2 个细胞核，成熟的含 4 个。胞质内可见中体和鞭毛的早期结构。

【生活史】

本虫生活史简单，包括滋养体和包囊两个阶段。滋养体为营养繁殖阶段，包囊为传播

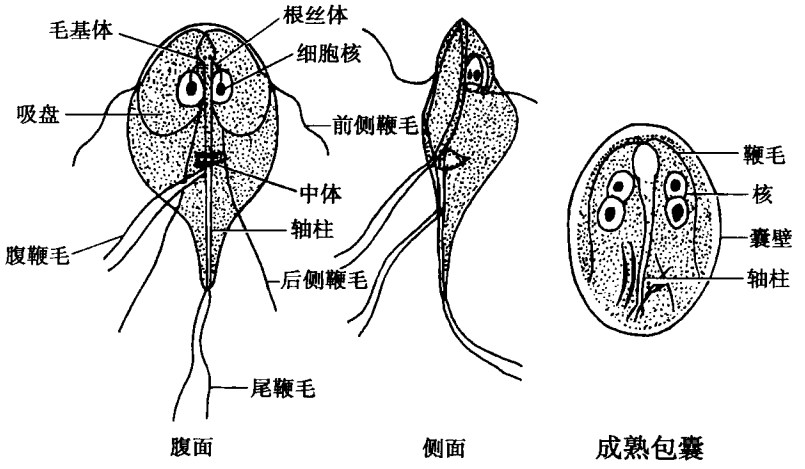


图 8-4 蓝氏贾第鞭毛虫模式图

阶段。人或动物摄入被包囊污染的饮水或食物而被感染。包囊在十二指肠脱囊形成 2 个滋养体，后者主要寄生于十二指肠或上段小肠。虫体借助吸盘吸附于小肠绒毛表面，以二分裂方式进行繁殖。在外界环境不利时，滋养体分泌成囊物质形成包囊并随粪便排出体外。包囊在水中和凉爽环境中可存活数天至 1 个月之久。

【致病】

1. 致病机制　贾第虫的致病机制目前尚不十分明了，可能与下列因素有关。

（1）虫株致病力：人体吞入包囊后能否感染和发病与虫株致病力密切相关。Nash 等（1987）报告，不同虫株具有截然不同的致病力。如，GS 株具有较强的致病力，接受包囊的 10 名志愿者均获得感染，且其中 5 名出现了临床症状；相反，ISR 株的致病力较弱，接受该虫株的 5 名志愿者无一受染。此外，用 GS 虫株的两个表达不同表面抗原的克隆株感染志愿者，所有接受表达 72 kDa 表面抗原克隆株的 4 名志愿者均获得感染，而接受表达 200 kDa 表面抗原克隆株的 13 名志愿者，仅 1 名受染。上述研究结果表明，不同虫株以及同一虫株表达不同表面抗原的克隆株具有不同的致病力。

（2）先天或后天血内丙种球蛋白缺乏：先天或后天血内丙种球蛋白缺乏者不仅对贾第虫易感，而且感染后可出现慢性腹泻和吸收不良等严重临床症状。有学者认为，IgA 缺乏是导致贾第虫病的重要因素。胃肠道分泌的 IgA 与宿主体内寄生原虫的清除有关。人群中有 10％的人缺乏 IgA，这些人群对贾第虫易感。研究表明，贾第虫滋养体能够分泌降解 IgA 的蛋白酶，虫体以此酶降解了宿主的 IgA，因而得以在小肠内寄生、繁殖。

（3）二糖酶缺乏：是导致宿主腹泻的原因之一。在贾第虫患者和模型动物体内，二糖酶均有不同程度缺乏。动物实验显示，在二糖酶水平降低时，滋养体可直接损伤小鼠的肠粘膜细胞，造成小肠微绒毛变短，甚至扁平。提示此酶水平降低是小肠粘膜病变加重的直接原因，是造成腹泻的重要因素。

（4）其他：虫群对小肠粘膜表面的覆盖（图 8-5），吸盘对粘膜的机械性损伤，原虫分泌物和代谢产物对肠粘膜微绒毛的化学性刺激以及虫体与宿主竞争基础营养等因素均可影响肠粘膜的吸收功能，导致维生素 B_{12}、乳糖、脂肪和蛋白质吸收障碍。

（5）病理组织学改变：小肠粘膜呈现典型的卡他性炎症病理组织学改变。表现为粘膜固有层急性炎性细胞（中性粒细胞和嗜酸性粒细胞）和慢性炎性细胞浸润，上皮细胞有丝

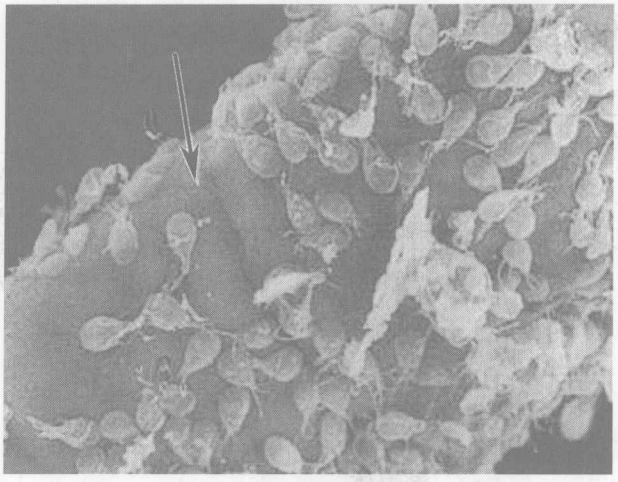


图 8-5　吸附于小肠黏膜表面的滋养体扫描电镜图
箭头所指为滋养体

分裂相数目增加，绒毛变短变粗，长度与腺腔比例明显变小，上皮细胞坏死脱落，粘膜下派伊尔小结（Peyer patches）明显增生等。这些病理改变是可逆的，治疗后即可恢复。

2. 临床表现　感染包囊后多为无症状带虫者。有临床症状者主要表现为急、慢性腹泻，后者常伴有吸收不良综合征。潜伏期平均为 1～2 周，最长者可达 45 天。

急性期症状有恶心、厌食、上腹及全身不适，或伴低烧或寒战。突发性恶臭水泻，胃肠胀气，呃逆和上中腹部痉挛性疼痛。粪内偶见粘液，极少带血。幼儿病程可持续数月，出现吸收不良、脂肪泻、衰弱和体重减轻。

部分未得到及时治疗的急性期病人可转为亚急性或慢性期。亚急性期表现为间歇性排恶臭味软便（或呈粥样）、伴腹胀、痉挛性腹痛，或有恶心、厌食、嗳气、头痛、便秘和体重减轻等。慢性期病人比较多见，周期性排稀便，甚臭，病程可达数年而不愈。严重感染且得不到及时治疗的患儿病程很长，常导致营养吸收不良和发育障碍。贾第虫偶可侵入胆道系统，引起胆囊炎或胆管炎。

【免疫】

宿主非特异性免疫，如乳汁内的游离脂肪酸、肠蠕动及肠粘膜本身对贾第虫感染均具有一定程度的防御作用。

贾第虫的抗原有表面抗原和分泌性抗原两种成分。前者为细胞表面的蛋白质，分子量为 94～225 kDa；后者为虫体的排泄-分泌物。虫体表面抗原属富含半胱氨酸蛋白（cysteine-rich proteins），为表面变异蛋白（variant surface protein）。表面抗原发生变异可能是虫体逃避宿主免疫攻击的一种方式。表面抗原能抵抗宿主蛋白水解酶水解作用的虫株，也可逃避宿主的免疫攻击。

宿主的体液和细胞免疫效应对贾第虫感染均有不同程度的保护作用。血内特异性 IgG 和 IgM 抗体通过补体（C_1 和 C_9）依赖的细胞毒作用可杀伤滋养体；肠道内特异性分泌型 IgA 对虫体有清除作用；受染母亲乳汁内特异性 IgG 和 IgA 对婴儿有保护作用。宿主体内的细胞免疫反应可能是通过 T 细胞-抗体依赖性免疫反应介导的。

【实验诊断】

1. 病原学检查

（1）粪便检查：急性期取新鲜粪便标本做生理盐水涂片镜检查滋养体。亚急性期或慢

性期，可用直接涂片碘液染色、硫酸锌浮聚或醛-醚浓集等方法查包囊。由于包囊排出具有间断性，隔日查一次，连查三次的方法，可大大提高检出率。

（2）小肠液检查：用十二指肠引流或肠内试验法（entero-test）采集标本。后者的具体做法是：禁食后，嘱患者吞下一个装有尼龙线的胶囊。3～4 小时后，缓缓拉出尼龙线，取线上的粘附物镜检滋养体。

（3）小肠活体组织检查：借助内镜在小肠 Treitz 韧带附近钳取粘膜组织。标本可先做压片，或用 Giemsa 染色后镜检滋养体。本法不易为患者接受，故临床很少应用。

2. 免疫学检查　酶联免疫吸附试验（ELISA）、间接荧光抗体试验（IFA）和对流免疫电泳试验（CIE）均有较高的敏感性和特异性。

3. 分子生物学方法　用生物素标记的贾第虫滋养体全基因组 DNA 或用放射性物质标记的 DNA 片段制成的 DNA 探针，对诊断本虫感染均具有较高的敏感性和特异性。PCR 方法也在实验研究之中。这些方法均尚未广泛用于临床。

【流行】

贾第虫病呈全球性分布，据 WHO 估计全世界感染率为 1%～20% 左右。本虫不仅流行于发展中国家，而且发达国家，如美国、加拿大、澳大利亚等国均有流行。本虫在我国呈全国性分布，乡村人群中的感染率高于城市。1988～1991 年间，蒋则孝等对全国 30 个省（区、市）中 726 个县 147 万余人的贾第虫感染调查结果表明，总感染率为 2.52%，一般为 2%～10%左右。近年来，贾第虫合并 HIV/AIDS 感染及其在同性恋者中流行的报导不断增多。一些家畜和野生动物也常为本虫宿主，故本病也是一种人兽共患病。

1. 传染源　从粪便排出包囊的人和动物均为贾第虫病的传染源。动物保虫宿主包括家畜（如牛、羊、猪、兔等）、宠物（如猫、狗）和野生动物（如河狸）。包囊对外界抵抗力强，人及动物对之高度敏感。

2. 传播途径　水源传播是感染本虫的重要途径。氯气不能杀死自来水中的包囊。水源污染主要来自人、动物的粪便。人-人传播途径多见于小学、托儿所和家庭成员之间。粪-口传播方式在贫穷、人口过度拥挤、用水不足以及卫生状况不良的地区更为普遍。同性恋者肛交常导致包囊的粪-口传播。

3. 易感人群　任何年龄的人群对本虫均有易感性，儿童、年老体弱者和免疫功能缺陷者尤其易感。Angarano 等（1997）报告，在 720 例伴有腹泻症状的艾滋病患者中，25 例有典型临床症状者合并贾第虫感染，其中有 22 人死亡。

【防治】

消除传染源以积极治疗病人和无症状带虫者为主。加强人和动物宿主粪便管理，防止水源污染；搞好环境卫生、饮食卫生和个人卫生；托儿所和幼儿园儿童共用的玩具应定期消毒；艾滋病人和其他免疫功能低下者，均应接受防止贾第虫感染的预防和治疗措施。常用治疗药物有甲硝唑（灭滴灵）、呋喃唑酮（痢特灵）、替硝唑（tinidazole）。巴龙霉素（paromomycin）多用于治疗有临床症状的贾第虫患者，尤其是感染本虫的孕妇。

（诸欣平　卢思奇）

第四节　阴道毛滴虫

阴道毛滴虫（*Trichomonas vaginalis*，Donne，1837）是寄生在人体阴道和泌尿道的鞭毛虫，由其引起的滴虫性阴道炎和尿道炎，是以性传播为主的一种传染病。

【形态和生活史】

阴道毛滴虫的生活史仅有滋养体而无包囊。活体无色透明，有折光性，体态多变，活动力强。固定染色后呈梨形，体长 7～23 μm，前端有一个泡状核，核上缘有 5 颗排列成环状的毛基体，由此发出 5 根鞭毛：4 根前鞭毛和 1 根后鞭毛。1 根轴柱，纤细透明，纵贯虫体，自后端伸出体外。体外侧前 1/2 处，有一波动膜，其外缘与向后延伸的后鞭毛相连。虫体借助鞭毛摆动前进，以波动膜的波动作旋转式运动。胞质内有深染的颗粒，为该虫特有的氢化酶体（hydrogenosome）（图 8-6）。

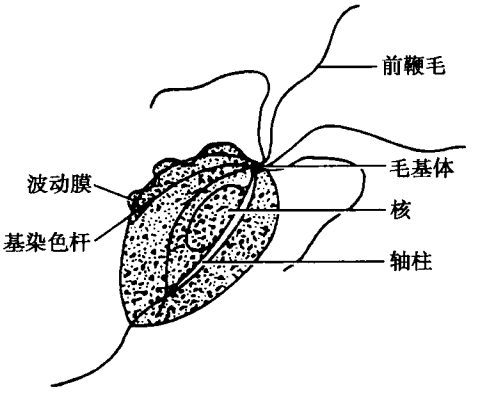


图 8-6 阴道毛滴虫模式图

阴道毛滴虫生活史简单。滋养体主要寄生于女性阴道，尤以后穹隆多见，偶可侵入尿道。男性感染者一般寄生于尿道、前列腺，也可侵及睾丸、附睾及包皮下组织。虫体以纵二分裂法繁殖。滋养体既是繁殖阶段，也是感染和致病阶段。该虫通过直接或间接接触方式在人群中传播。

【致病】

阴道毛滴虫的致病力随虫株毒力及宿主生理状态而变化。正常情况下，健康妇女阴道的内环境因乳酸杆菌的作用而保持酸性（pH 3.8～4.4），可抑制虫体及细菌生长繁殖，这称为阴道的自净作用。而滴虫寄生阴道时，消耗糖原，妨碍了乳酸杆菌的酵解作用，降低了乳酸浓度，从而使阴道的 pH 变为中性或碱性，滴虫得以大量繁殖，促进继发性的细菌感染，加重炎症反应。如果泌尿生殖系统功能失调，如妊娠或月经后，阴道 pH 值接近中性，有利于滴虫和细菌生长、繁殖。

体外试验表明，阴道毛滴虫具有接触依赖性细胞病变效应（contact-dependent cytopathic effect）。虫体对靶细胞的杀伤作用主要是直接接触方式。粘附于泌尿生殖道的上皮细胞是滴虫致病作用的关键。虫体表面至少有 4 种蛋白参与细胞的粘附过程。其次，滴虫的吞噬作用也是其致病因素之一，实验证明，阴道毛滴虫具有吞噬乳酸杆菌和阴道上皮细胞的作用。此外，虫体的鞭毛还有分泌细胞分离因子（cell-detaching factor），促进靶细胞解离。这种现象与临床观察到的阴道粘膜病变，上皮细胞脱落相仿。分离因子的生成量与感染严重程度相一致。因此，有学者认为分离因子可能是阴道毛滴虫的毒力标志。另有研究表明，滴虫性阴道炎的临床症状还与阴道内的雌激素浓度有关。雌激素浓度越高，症状越轻，反之亦然。

大多数虫株的致病力较低，许多妇女虽有阴道滴虫感染，但无临床症状或症状不明显；一些虫株则可引起明显的阴道炎，阴道壁可见粘膜充血、水肿，上皮细胞变性脱落，白细胞浸润等病变，轻者阴道粘膜无异常发现。患者最常见的主诉为阴部瘙痒或烧灼感，白带增多。阴道内镜检查可见分泌物增多，呈灰黄色、泡状、臭味，也有呈乳白色的液状分泌物，当伴有细菌感染时，白带呈脓液状或粉红状。当滴虫侵及尿道时，可有尿频、尿急和尿痛等症状。男性感染还可引起尿痛、夜尿、前列腺肿大及触痛和附睾炎等症状。有的学者认为阴道毛滴虫可吞噬精子，分泌物影响精子活力，导致男性不孕症。

【实验诊断】

取阴道后穹隆分泌物、尿液沉淀物或前列腺分泌物，直接涂片或涂片染色镜检，若检得滋养体即可确诊。也可将分泌物加入肝浸液培养基，37 ℃培养 48 小时后镜检滋养体。

也可用免疫学方法，如 ELISA、直接荧光抗体试验（DFA）和乳胶凝集试验（LAT）进行诊断。此外，DNA 探针也可用于滴虫感染的诊断。

【流行】

阴道毛滴虫呈世界性分布，在我国的流行也很广泛。各地感染率不一，以 16～35 岁年龄组的女性感染率最高。传染源为滴虫性阴道炎患者或无症状带虫者、包括男性带虫者。传播途径包括直接和间接传播两种方式。前者主要通过性交传播，为主要的传播方式；后者主要通过使用公共浴池、浴具、共用游泳衣裤、坐式马桶等传播。滋养体在外界环境中可保持较长时间的活力，在半干燥环境下可存活 14～20 小时，－10 ℃至少存活 7 小时，潮湿的毛巾、衣裤中可存活 23 小时，40 ℃水中可存活 102 小时，2～3 ℃水中可存活 65 小时，甚至在普通肥皂水中也可存活 45～150 分钟。因此人体可通过间接方式获得感染。

【防治】

及时治疗无症状的带虫者和病人以减少和控制传染源。夫妻或性伴侣双方应同时治疗方可根治。临床上常用的口服药物为甲硝唑（灭滴灵）。局部治疗可用滴维净或 1∶5 000 高锰酸钾溶液冲洗阴道；也可用甲硝唑和扁桃酸栓，后者效果较好且安全。注意个人卫生和经期卫生；不共用泳衣裤和浴具；在公共浴室提倡使用淋浴；慎用公共马桶。

第五节 其他毛滴虫

一、人毛滴虫

人毛滴虫（*Trichomonas hominis* Daraine，1860）寄生于人体盲肠和结肠，其生活史仅有滋养体阶段，无包囊。滋养体呈梨形，形似阴道毛滴虫，具有 3～5 根前鞭毛和 1 根后鞭毛。后鞭毛与波动膜外缘相连，游离于尾端。波动膜的内侧借助一弯曲、薄杆状的肋与虫体相连。肋与波动膜等长，染色后的肋是重要的诊断依据。活虫体可做急速而无方向的运动。波动膜在运动中起旋转作用，而前鞭毛起推动作用。胞核单个，位于前端，核内染色质分布不均匀。胞质内含有食物泡和细菌。一根纤细的轴柱由前向后贯穿整个虫体（图 8-7）。

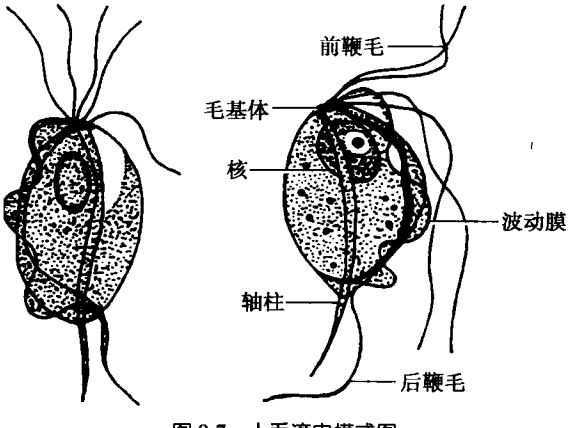


图 8-7 人毛滴虫模式图

虫体以纵二分裂法繁殖。滋养体在外界有较强的抵抗力，为感染阶段。目前尚无证据表明人毛滴虫对人体有致病作用。有报道认为本虫可导致腹泻，调查表明，人毛滴虫在腹泻患者中的检出率是健康人的几倍甚至十几倍，但有人认为腹泻与本虫感染相伴，并非本虫所致。可采用粪便直接涂片法镜检滋养体或用人工培养基（Boeck 和 Drobhlav 二氏培养基）分离虫体。

本虫呈世界性分布，以热带和亚热带较为常见。感染率各地不同，我国为 0.2%～9.4%，以儿童较为常见。本虫感染途径为粪-口传播。误食被滋养体污染的饮水和食物均

可感染。治疗首选药物为甲硝咪唑（灭滴灵），中药雷丸疗效也较好。

二、口腔毛滴虫

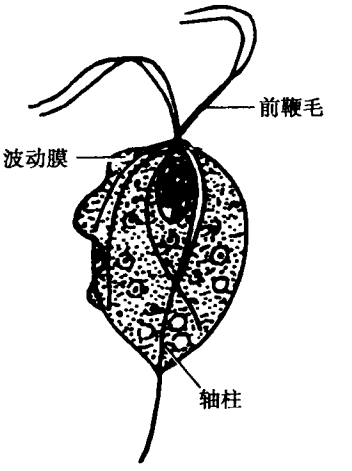


图 8-8 口腔毛滴虫模式图

口腔毛滴虫（*Trichomonas tenax* Muller，1773）寄生于人体口腔，定居于牙龈脓溢袋和扁桃体隐窝内，常与牙槽化脓同时存在。生活史仅有滋养体阶段，外形似阴道毛滴虫，呈梨状，有 4 根前鞭毛和 1 根无游离端的后鞭毛，波动膜稍长于阴道毛滴虫，核单个，位于虫体前部中央，含丰富染色质粒，轴柱较纤细，沿虫体末端伸出（图 8-8），以纵二分裂法繁殖。

本虫是否致病尚无定论。有学者认为口腔毛滴虫为口腔共栖性原虫，但另有学者认为与牙周炎、牙龈炎、龋齿等口腔疾患有关。曾有呼吸道感染及扁桃体隐窝内查见本虫的报道。实验诊断可用牙龈刮拭物作生理盐水涂片镜检或作培养。滋养体在外界有较强抵抗力，室温下可存活 3～6 天。接吻是本虫的直接传播方式；也可通过飞沫、食物、餐具等传播。平时注意口腔卫生是预防本虫感染的最有效方法。

（林建银）

Summary This chapter discusses human protozoan parasites belonging to several different genera-*Leishmania* and *Trypanosoma*; *Giardia* and *Trichomonas* as well as the diseases caused by these protozoa.

Numerous species of *Leishmania* cause forms of leishmaniasis in various geographic areas, including visceral leishmaniasis (*L. donovani*, Mucocutaneousal leishmaniasis (*L. braziliensis*) and cutaneousleishmniasis (both *L. tropica* and *L. mexicana*) . *Leishmania* occurs as an intracellular amastigote in the mammalian host and as promastigote in the intestine of the sand flies, which act as vectors. The severity of disease depends on the infecting species and on the host's immune response.

Trypanosoma is the pathogen of Trypanosomiasis, in which *T. brucei* causes African trypanosomiasis (Sleeping Sickness) and *T. cruzi* causes American trypanosomiasis (Chagas' disease) .

Giardiasis, caused by *Giardia lamblia*, may be asymptomatic or may cause a variety of intestinal symptoms, including chronic diarrhea, steatorrhea, cramps, bloating, and fatigue and weight loss. . There is evidence that some animal *Giardia* strains may infect humans.

Trichomonas vaginalis is the pathogen of trichomoniasis, which is a common urogenital disease in women. Vaginitis, with foul-smelling discharge and small hemorrhagic lesions, may be present; frequency of urination and painful urination are common symptoms.

Another trichomonad parasite inhabits the intestinal tract in the area of the ce-

cum. This parasite is called either *T. hominis* or, because most of these organisms in culture have five anterior flagella, Pentatrichomonas hominis. *Trichomonad tenax* inhabits the human oral cavity, occurring particularly in tartar, cavities, and at the gingival margins. Although considered nonpathogenic, it has been reported, rarely, in lung or thoracic abscesses.

第九章　孢子虫

孢子虫属顶复门的孢子虫纲（Class Sporozoa），均营寄生生活，生活史较复杂，生殖方式包括无性和有性两类。无性生殖有裂体增殖（schizogony）及孢子生殖（sporogony）；有性生殖是通过雌雄配子结合进行的配子生殖（gametogony）。以上两种生殖方式可以在一个宿主或分别在两个不同宿主体内完成，但无性发育的类型和数量及有性分化的差异在各个虫种之间有明显不同。对人体危害较严重的孢子虫有疟原虫（*Plasmodium*）、弓形虫（*Toxoplasma*）和隐孢子虫（*Cryptosporidium*）；此外还有少数肉孢子虫（*Sarcocystis*）和等孢球虫（*Isospora*）寄生于人体。

第一节　疟　原　虫

疟原虫属于真球虫目（Eucoccidiida）、疟原虫科（Plasmodidae）、疟原虫属（*Plasmodium*），是疟疾（malaria）的病原体。

疟原虫种类繁多，虫种宿主特异性强，在两栖类、爬行类、鸟类、哺乳动物体内寄生的疟原虫生物学方面有显著差异。寄生于人类的疟原虫有 4 种，即间日疟原虫［*Plasmodium vivax*（Grassi and Felletti，1890）Labbe，1899］、恶性疟原虫［*Plasmodium falciparum*（Welch，1897）Schaudinn，1902］、三日疟原虫［*Plasmodium malariae*（Laveran，1881）Grassi and Felletti，1890］和卵形疟原虫［*Plasmodium ovale* Stephens，1922］，分别引起间日疟、恶性疟、三日疟和卵形疟。间日疟原虫、卵形疟原虫和恶性疟原虫均专性寄生于人体，三日疟原虫可感染人及非洲猿类。另外几种猴疟原虫如诺氏疟原虫（*Plasmodium knowlesi*）、吼猴疟原虫（*Plasmodium simium*）、食蟹猴疟原虫（*Plasmodium cynomolgi*）、许氏疟原虫（*Plasmodium schwetzi*）和猪尾猴疟原虫（*Plasmdium inui*）等也可偶尔感染人体，但非常罕见。在我国主要有间日疟原虫和恶性疟原虫，三日疟原虫少见，卵形疟原虫罕见。

疟疾是人类的一种古老的疾病，国外古籍中称疟疾为“bad air”，后来意大利学者称疟疾为“malaria”，“mala”是不良，“aira”是空气之意，与我国古代称疟疾为“瘴气”之意相近。我国早在 3 000 多年前的殷商时代就已有疟疾流行的记载，人们通过不断的实践得出“疟，秉枣”即以枣治疟的经验；到战国时代，人们找到了更多有效治疗疟疾的药物，《东次四经·北号山》中描述有一种树“其状如杨赤华，其实如枣而无核，其味酸甘，食之不疟”；西周时期《周礼·疾医》说“四时皆有疠疾”，而“秋时有疟寒疾”，指出疟疾主要流行于秋季；《礼记·月令》说孟秋“行夏令，则国多火灾，寒热不节，民多病疟”，也指出疟疾主要在秋季流行；秦汉成书的《黄帝内经·素问》中《疟论》和《刺疟论》就是两篇疟疾专论，全面总结了秦汉及其以前人们对疟疾的认识，形成了较为系统的疟疾医学理论。

1880 年，法国学者 Laveran 在恶性疟病人血液中发现引起疟疾的病原体——疟原虫并据此获得 1907 年诺贝尔生理与医学奖。1897 年，在印度工作的英国军医 Ross 证实按蚊是疟疾的传播媒介，阐明了疟原虫在按蚊体内的生活周期及通过叮咬进行传播，因而获 1902 年诺贝尔生理与医学奖。

20 世纪中叶分别在鸟（Raffaele 等，1934）和猴（Shortt，Garnham 等，1948）体内发现疟原虫生活史中还有组织、细胞内的裂体增殖的时期，也就是红细胞外期。之后，恶

性疟原虫、间日疟原虫（Shortt 等，1949～1951）、卵形疟原虫（Garnham，Brav 等 1954）和三日疟原虫（Bray，1960）在肝细胞内的发育，也相继被证实。

1977 年，Lysenko 等发现间日疟原虫子孢子进入肝细胞后发育速度不同，并据此提出子孢子休眠学说。Krofoski 等（1980，1982，1986）的研究，也证实了在感染猴疟原虫和间日疟原虫的灵长类动物肝细胞内存在休眠子。

【形态】

疟原虫的基本结构包括核、胞质和胞膜，环状体以后各期尚有消化分解血红蛋白后的最终产物——疟色素。血片经姬氏或瑞氏染液染色后，核呈紫红色，胞质为天蓝至深蓝色，疟色素呈棕黄色、棕褐色或黑褐色。4 种人体疟原虫的基本结构相同，但发育各期的形态又各有不同，可资鉴别。除了疟原虫本身的形态特征不同之外，被寄生的红细胞在形态上也可发生变化。被寄生红细胞的形态有无变化以及变化的特点，对鉴别疟原虫种类很有帮助。

1. 疟原虫在红细胞内发育各期的形态　疟原虫在红细胞内生长、发育、繁殖，形态变化很大。一般分为 3 个主要发育期。

（1）滋养体（trophozoite）：为疟原虫在红细胞内摄食和生长、发育的阶段。按发育先后，滋养体有早、晚期之分。早期滋养体胞核小，胞质少，中间有空泡，虫体多呈环状，故又称之为环状体（ring form）。以后虫体长大，胞核亦增大，胞质增多，有时伸出伪足，胞质中开始出现疟色素（malarial pigment）。间日疟原虫和卵形疟原虫寄生的红细胞可以变大、变形，颜色变浅，常有明显的红色薛氏点（Schüffner's dots）；被恶性疟原虫寄生的红细胞有粗大的紫褐色茂氏点（Maurer's dots）；被三日疟原虫寄生的红细胞可有齐氏点（Ziemann's dots）。此时称为晚期滋养体，亦称大滋养体。

（2）裂殖体（schizont）：晚期滋养体发育成熟，核开始分裂后即称为裂殖体。核经反复分裂，最后胞质随之分裂，每一个核都被部分胞质包裹，成为裂殖子（merozoite），早期的裂殖体称为未成熟裂殖体，晚期含有一定数量的裂殖子且疟色素已经集中成团的裂殖体称为成熟裂殖体。

（3）配子体（gametocyte）：疟原虫经过数次裂体增殖后，部分裂殖子侵入红细胞中发育长大，核增大而不再分裂，胞质增多而无伪足，最后发育成为圆形、卵圆形或新月形的个体，称为配子体；配子体有雌、雄（或大小）之分：雌（大）配子体虫体较大，胞质致密，疟色素多而粗大，核致密而偏于虫体一侧或居中；雄（小）配子体虫体较小，胞质稀薄，疟色素少而细小，核质疏松、较大、位于虫体中央。

2. 薄血膜中 4 种疟原虫的形态比较（表 9-1）

表 9-1　薄血膜中 4 种疟原虫的主要形态比较

	间日疟原虫	恶性疟原虫	三日疟原虫	卵形疟原虫
被寄生红细胞的变化	除环状体外，其余各期均胀大，色淡；滋养体期开始出现较多鲜红色、细小的薛氏点	正常或略小，可有数颗粗大紫红色的茂氏点	正常或略小；偶见少量、淡紫色、微细的齐氏点	略胀大、色淡、多数卵圆形，边缘不整齐；常见较多红色、粗大的薛氏点，且环状体期已出现
环状体（早期滋养体）	胞质淡蓝色，环较大，约为红细胞直径的 1/3；核 1 个，偶有 2 个；红细胞内只含 1 个原虫，偶有 2 个	环纤细，约为红细胞直径的 1/5；核 1～2 个；红细胞内可含 2 个以上原虫；虫体常位于红细胞边缘	胞质深蓝色，环较粗壮，约为红细胞直径的 1/3；核 1 个；红细胞内很少含有 2 个原虫	似三日疟原虫

续表

	间日疟原虫	恶性疟原虫	三日疟原虫	卵形疟原虫
大滋养体（晚期滋养体）	核1个；胞质增多，形状不规则，有伪足伸出，空泡明显；疟色素棕黄色，细小杆状，分散在胞质内	一般不出现在外周血液，主要集中在内脏毛细血管。体小，圆形，胞质深蓝色；疟色素黑褐色，集中	体小，圆形或带状，空泡小或无，亦可呈大环状；核1个；疟色素深褐、色粗大、颗粒状，常分布于虫体边缘	体较三日疟原虫大，圆形，空泡不显著；核1个；疟色素似间日疟原虫，但较少、粗大
未成熟裂殖体	核开始分裂，胞质随着核的分裂渐呈圆形，空泡消失；疟色素开始集中	外周血不易见到。虫体仍似大滋养体，但核开始分裂；疟色素集中	体小，圆形，空泡消失；核开始分裂；疟色素集中较迟	体小，圆形或卵圆形，空泡消失；核开始分裂；疟色素集中较迟
成熟裂殖体	虫体充满胀大的红细胞，裂殖子12～24个，排列不规则；疟色素集中	外周血不易见到。裂殖子8～36个，排列不规则；疟色素集中成团	裂殖子6～12个，常为8个，排成一环；疟色素常集中在中央	裂殖子6～12个，通常8个，排成一环；疟色素集中在中央或一侧
雌配子体	虫体圆形或卵圆形，占满胀大的红细胞，胞质蓝色；核小致密，深红色，偏向一侧；疟色素分散	新月形，两端较尖，胞质蓝色；核结实，深红色，位于中央；疟色素黑褐色，分布于核周围	如正常红细胞大，圆形；胞质深蓝色；核较小致密，深红色，偏于一侧；疟色素多而分散	虫体似三日疟；疟色素似间日疟原虫
雄配子体	虫体圆形，胞质蓝而略带红色；核大，疏松，淡红色，位于中央；疟色素分散	腊肠形，两端钝圆，胞质蓝而略带红色；核疏松，淡红色，位于中央；疟色素分布核周	略小于正常红细胞，圆形；胞质浅蓝色；核较大，疏松，淡红色，位于中央；疟色素分散	虫体似三日疟原虫，疟色素似间日疟原虫

3. 超微结构

（1）裂殖子：红细胞内期裂殖子呈卵圆形，有表膜复合膜（pellicular complex）包绕。大小随虫种略有不同，平均长1.5 μm，平均直径1 μm（图9-1）。

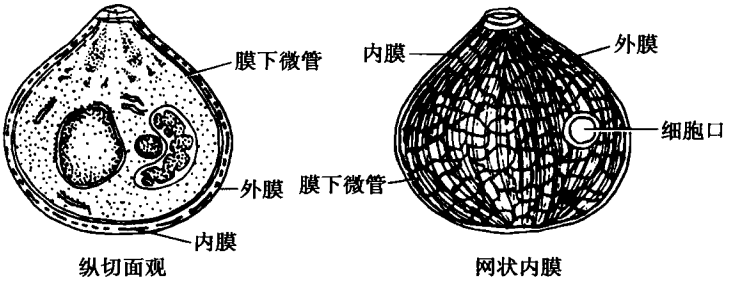


图9-1 鸡疟原虫的裂殖子模式图

表膜（pellicle）由一质膜和两层紧贴的内膜组成。质膜厚约7.5 nm，内膜厚约15 nm，有膜孔。紧靠内膜的下面是一排起于顶端极环（polar ring）并向后部放散的表膜下微管（subpellicular microtubule）。内膜和表膜下微管可能起细胞骨架作用，使裂殖子有硬度。游离裂殖子的外膜有一厚约20 nm的表被（surface coat）覆盖。此表被是电子致密、坚实的纤丝，在性质上似是蛋白质，可能在对宿主免疫反应的应答中起作用。在裂殖子侧面表膜有一胞口（cytostome），红细胞内期各期原虫通过胞口摄取宿主细胞浆。

裂殖子顶端是一截头的圆锥形突起称为顶突（apical prominence），有 3 个极环。在此区可见两个电子致密的棒状体（rhoptry）和数个微线体（micronemes）。棒状体和微线体可能在裂殖子侵入宿主细胞时起作用。裂殖子后部可见一线粒体。内质网很少，但胞浆内有丰富的核糖体。高尔基复合体不明显。裂殖子的核大而圆，位于虫体后半部，沿核膜可见核孔，未见有核仁。

（2）子孢子：子孢子形状细长，长约 11 μm，直径为 1.0 μm，常弯曲呈 C 形或 S 形，前端稍细，顶端较平，后端钝圆，体表光滑（图 9-2）。子孢子内的细胞器基本上与裂殖子相似。表膜由一外膜、双层内膜和一层表膜下微管组成。膜下微管自极环向后延伸至核或稍越过核而终止。虫体的微弱运动可能是膜下微管的伸缩引起的。子孢子的前端顶部有一向内凹入的顶杯（anterior cup）即顶突，在顶突的周围有 3～4 个极环。细胞核一个，长形。有一对电子致密的棒状体，可能开口于顶环。在核的前方或后方，有数量很多的微线体，呈圆形、卵圆形或长形。

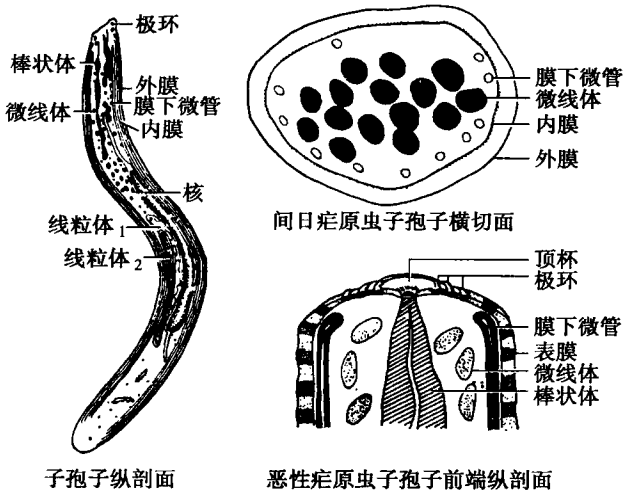


图 9-2 疟原虫子孢子模式图

【生活史】

寄生于人体的 4 种疟原虫生活史基本相同，需要人和按蚊二个宿主。在人体内先后寄生于肝细胞和红细胞内，进行裂体增殖（schizogony）。在红细胞内，除进行裂体增殖外，部分裂殖子形成配子体，开始有性生殖的初期发育。在蚊体内，完成配子生殖（gametogony），继而进行孢子增殖（sporogony）。

1. 在人体内的发育　分肝细胞内的发育和红细胞内的发育两个阶段：

（1）红细胞外期（exo-erythrocytic cycle，简称红外期）：当唾液腺中带有成熟子孢子（sporozoite）的雌性按蚊刺吸人血时，子孢子随唾液进入人体，约经 30 分钟后随血流侵入肝细胞，摄取肝细胞内营养进行发育并裂体增殖，形成红细胞外期裂殖体。成熟的红细胞外期裂殖体内含数以万计的裂殖子。裂殖子胀破肝细胞后释出，一部分裂殖子被巨噬细胞吞噬，其余部分侵入红细胞，开始红细胞内期的发育。间日疟原虫完成红细胞外期发育的时间约 8 天，恶性疟原虫约 6 天，三日疟原虫为 11～12 天，卵形疟原虫约 9 天。

目前一般认为间日疟原虫和卵形疟原虫的子孢子具有遗传学上不同的两种类型，即速发型子孢子（tachysporozoites，TS）和迟发型子孢子（bradysporozoites，BS）。当子孢子进入肝细胞后，速发型子孢子继续发育完成红细胞外期的裂体增殖，而迟发型子孢子视虫

株的不同，需经过一段或长或短（数月至年余）的休眠期后，才完成红细胞外期的裂体增殖。经休眠期的子孢子被称之为休眠子（hypnozoite）。恶性疟原虫和三日疟原虫无休眠子。

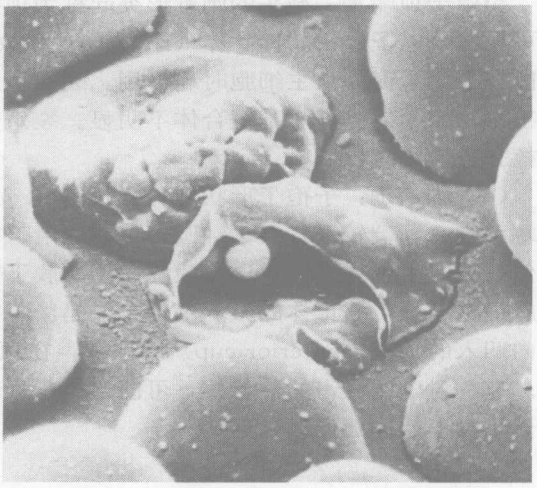
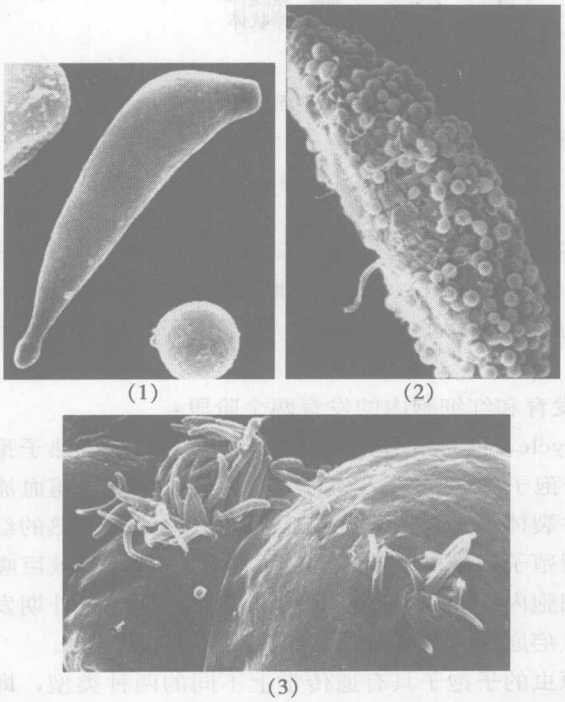


图 9-3　疟原虫感染的红细胞及裂殖子释出扫描电镜图

（2）红细胞内期（erythrocytic cycle，简称红内期）：红细胞外期的裂殖子从肝细胞释放出来，进入血流后很快侵入红细胞。裂殖子侵入红细胞的过程包括以下步骤：①裂殖子通过特异部位识别和附着于红细胞膜表面受体；②红细胞广泛性变形，细胞膜在环绕裂殖子处凹陷形成纳虫空泡；③裂殖子入侵完成后纳虫空泡密封。在入侵过程中裂殖子的细胞表被脱落于红细胞中。

侵入的裂殖子先形成环状体，摄取营养，生长发育，经大滋养体、未成熟裂殖体，最后形成含有一定数量裂殖子的成熟裂殖体。红细胞破裂后，裂殖子释出，其中一部分被巨噬细胞吞噬，其余再侵入其他正常红细胞，重复其红细胞内期的裂体增殖过程（图 9-3）。完成一代红细胞内期裂体增殖，间日疟原虫约需 48 小时，恶性疟原虫约需 36～48 小时，三日疟原虫约需 72 小时，卵形疟原虫约需 48 小时。恶性疟原虫的早期滋养体在外周血液中经十几小时的发育后，逐渐隐匿于微血管、血窦或其他血流缓慢处，继续发育成晚期滋养体及裂殖体，这两个时期在外周血液中一般不易见到。



（1）　（2）　（3）

图 9-4　疟原虫动合子与卵囊扫描电镜图

（1）动合子　（2）蚊胃上的卵囊　（3）成熟卵囊及子孢子逸出

疟原虫经几代红细胞内期裂体增殖后，部分裂殖子侵入红细胞后不再进行裂体增殖而是发育成雌、雄配子体。恶性疟原虫的配子体主要在肝、脾、骨髓等器官的血窦或微血管里发育，成熟后始出现于外周血液中，约在无性体出现后 7～10 天才见于外周血液中。配子体的进一步发育需在蚊胃中进行，否则在人体内经 30～60 天即衰老变性而被清除。

4 种疟原虫寄生于不同发育期的红细胞：间日疟原虫和卵形疟原虫主要寄生于网织红细胞，三日疟原虫多寄生于较衰老的红细胞，而恶性疟原虫可寄生于各发育期的红细胞。

2. 疟原虫在按蚊体内的发育　当雌性按蚊刺吸病人或带虫者血液时，在红细胞内发育的各期原虫随血液入蚊胃，仅雌、雄配子体能在蚊胃内继续发育，其余各期原虫均被消化。在蚊胃内，雄配子体核分裂成 4～8 块，

胞质也向外伸出4～8条细丝；不久，每一小块胞核进入一条细丝中，细丝脱离母体，在蚊胃中形成雄配子（male gamete）。雄配子体在蚊胃中游动，此后，钻进雌配子（female gamete）体内，受精形成合子（zygote）。合子变长，能动，成为动合子（ookinete）。动合子穿过胃壁上皮细胞或其间隙，在蚊胃基底膜下形成圆球形的卵囊（oocyst）。卵囊长大，囊内的核和胞质反复分裂进行孢子增殖，从成孢子细胞（sporoblast）表面芽生子孢子，形成数以万计的子孢子（sporozoite）（图9-4）。子孢子随卵囊破裂释出或由囊壁钻出，经血淋巴集中于按蚊的唾液腺，发育为成熟子孢子。当受染蚊再吸血时，子孢子即可随唾液进入人体，又开始在人体内的发育（图9-5）。在最适条件下，疟原虫在按蚊体内发育成熟所需时间：间日疟原虫为9～10天，恶性疟原虫为10～12天，三日疟原虫为25～28天，卵形疟原虫约为16天。

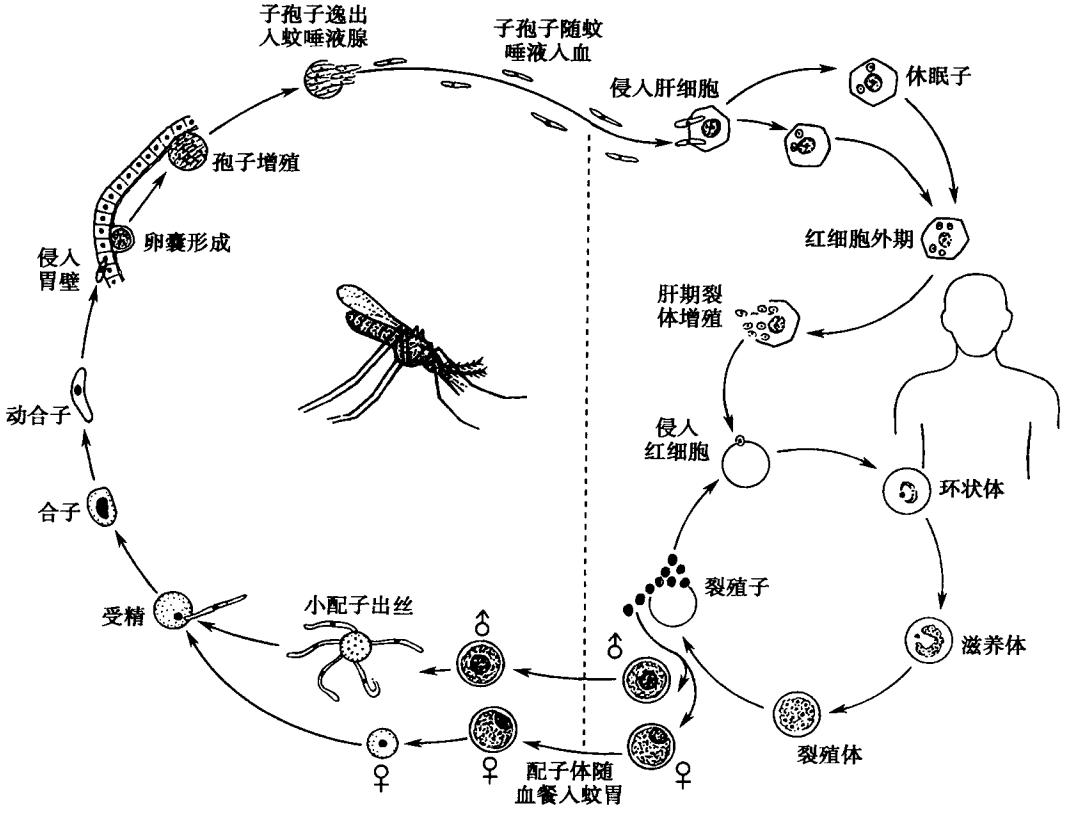


图9-5 疟原虫生活史示意图

（虚线左侧为蚊体内发育过程，右侧为人体内发育过程）

疟原虫在蚊体内发育受多种因素影响，诸如配子体的感染性（成熟程度）与活性、密度及雌雄配子体的数量比例，蚊体内生化条件与蚊体对入侵疟原虫的免疫反应性以及外界温、湿度变化等。

【营养代谢】

疟原虫可通过表膜的渗透或经胞口以吞饮方式摄取营养。在肝细胞内寄生的红细胞外期疟原虫，以肝细胞的胞质为营养。

1. 葡萄糖代谢　红细胞内期疟原虫的糖原储存很少，葡萄糖是疟原虫红细胞内期主要的能量来源。疟原虫的寄生使红细胞膜发生变化，增强了葡萄糖通过膜的主动转运，或者除去某些抑制转运的因子，从而使疟原虫可源源不断地从宿主的血浆获得葡萄糖以供代

谢之用。6-磷酸葡萄糖脱氢酶（G6PD）是戊糖磷酸途径所需要的酶，受染疟原虫的红细胞内 G6PD 缺乏时，影响疟原虫分解葡萄糖，导致虫体发育障碍。

2. 蛋白质代谢　疟原虫获得的游离氨基酸主要是来自红细胞内的血红蛋白的水解产物，还来自宿主的血浆和红细胞内的氨基酸及有机物碳。血红蛋白从疟原虫胞口被吞入，由胞口基部长出食物泡，胞口孔被膜封闭。血红蛋白被食物泡内的酸性肽链内切酶和氨基肽酶的协同作用消化分解为珠蛋白和血红素。珠蛋白在酶的作用下再分解为几种氨基酸以供合成虫体本身的蛋白质。血红素最后形成一种复合物即疟色素。疟色素不被溶解和吸收而留在食物泡的壁上。在红细胞内裂体增殖过程中，疟色素逐渐融合成团，随着裂体增殖完成后被排入血流。

3. 核酸代谢　疟原虫没有从头合成嘌呤的途径，仅依靠一个补救途径利用现成的嘌呤碱基和核苷。参与嘌呤补救途径的酶有腺苷酸脱氢酶、嘌呤核苷磷酸化酶等。

在疟原虫的多种生物合成途径中，对氨基苯甲酸（PABA）、四氢叶酸（THF）等都是很重要的辅助因子。如果宿主的食物中缺乏 PABA，则影响 THF 的生成，其体内寄生的疟原虫的生长、繁殖发生障碍，感染因而被抑制。

4. 脂类代谢　疟原虫无脂类储存，也不能合成脂肪酸与胆固醇，完全依赖从宿主血浆中获得游离脂肪酸和胆固醇。胆固醇对维持疟原虫及受染细胞的膜的完整性具有重要作用。红细胞内疟原虫所需的脂类可由摄入的葡萄糖代谢的产物组成，其中主要为磷脂，磷脂增多与疟原虫膜的合成有关。

【致病】

疟原虫的主要致病阶段是红细胞内期的裂体增殖期。致病力强弱与侵入的虫种、数量和人体免疫状态有关。

1. 潜伏期（incubation period）　指疟原虫侵入人体到出现临床症状的间隔时间，包括红细胞外期原虫发育的时间和红细胞内期原虫经几代裂体增殖达到一定数量所需的时间。潜伏期的长短与进入人体的原虫种株、子孢子数量和机体的免疫力有密切关系。恶性疟的潜伏期为 7～27 天；三日疟的潜伏期为 18～35 天；卵形疟的潜伏期为 11～16 天；间日疟的短潜伏期株为 11～25 天，长潜伏期株为 6～12 个月或更长。对我国河南、云南、贵州、广西和湖南等省、区志愿者进行多次感染间日疟原虫子孢子的实验观察，表明各地均兼有间日疟长、短潜伏期 2 种类型，而且二者出现的比例有由北向南短潜伏期比例增高的趋势。由输血感染诱发的疟疾，潜伏期一般较短。

2. 疟疾发作（paroxysm）　疟疾的一次典型发作表现为寒战、高热和出汗退热三个连续阶段。发作是由红细胞内期的裂体增殖所致，当经过几代红细胞内期裂体增殖后，血中原虫的密度达到发热阈值（threshold），如间日疟原虫为 10～500 个/μl 血，恶性疟原虫为 500～1 300 个/μl 血。红细胞内期成熟裂殖体胀破红细胞后，大量的裂殖子、原虫代谢产物及虫体的功能或结构蛋白质、变性的血红蛋白及红细胞碎片等进入血流，其中一部分被巨噬细胞、中性粒细胞吞噬，刺激这些细胞产生内源性热原质，它和疟原虫的代谢产物共同作用于宿主下丘脑的体温调节中枢，引起发热。随着血内刺激物被吞噬和降解，机体通过大量出汗，体温逐渐恢复正常，进入发作间歇阶段。由于红细胞内期裂体增殖是发作的基础，因此发作具有周期性，此周期与红细胞内期裂体增殖周期一致。典型的间日疟和卵形疟隔日发作 1 次；三日疟为隔 2 天发作 1 次；恶性疟隔 36～48 小时发作 1 次。若寄生的疟原虫增殖不同步时，发作间隔则无规律，如初发患者。不同种疟原虫混合感染时或有不同批次的同种疟原虫重复感染时，发作也多不典型。疟疾发作次数主要取决于患者治疗适当与否及机体免疫力增强的速度。随着机体对疟原虫产生的免疫力逐渐增强，大量原虫被消灭，发作可自行停止。

3. 疟疾的再燃和复发　疟疾初发停止后，患者若无再感染，仅由于体内残存的少量红细胞内期疟原虫在一定条件下重新大量繁殖又引起的疟疾发作，称为疟疾的再燃（recrudescence）。再燃与宿主抵抗力和特异性免疫力的下降及疟原虫的抗原变异有关。疟疾复发（relapse）是指疟疾初发患者红细胞内期疟原虫已被消灭，未经蚊媒传播感染，经过数周至年余，又出现疟疾发作，称复发。关于复发机制目前仍未阐明清楚，其中子孢子休眠学说认为是由于肝细胞内的休眠子复苏，发育释放的裂殖子进入红细胞繁殖引起的疟疾发作。恶性疟原虫和三日疟原虫无迟发型子孢子，因而只有再燃而无复发。间日疟原虫和卵形疟原虫既有再燃，又有复发。

4. 贫血　疟疾发作数次后，可出现贫血，尤以恶性疟为甚。怀孕妇女和儿童最常见，流行区的高死亡率与严重贫血有关。贫血的原因除了疟原虫直接破坏红细胞外，还与下列因素有关：①脾功能亢进，吞噬大量正常的红细胞。②免疫病理的损害。疟原虫寄生于红细胞时，使红细胞隐蔽的抗原暴露，刺激机体产生自身抗体，导致红细胞的破坏。此外宿主产生特异抗体后，容易形成抗原抗体复合物，附着在红细胞上的免疫复合物可与补体结合，使红细胞膜发生显著变化而具有自身免疫原性，并引起红细胞溶解或被巨噬细胞吞噬。疟疾患者的贫血程度常超过疟原虫直接破坏红细胞的程度。③骨髓造血功能受到抑制。

5. 脾肿大　初发患者多在发作 3～4 天后，脾开始肿大，长期不愈或反复感染者，脾肿大十分明显，可达脐下。主要原因是脾充血和单核-吞噬细胞增生。早期经积极抗疟治疗，脾可恢复正常大小。慢性患者，由于脾包膜增厚，组织高度纤维化，质地变硬，虽经抗疟根治，也不能恢复到正常。

在非洲或亚洲某些热带疟疾流行区，出现热带巨脾综合征，可能是由疟疾的免疫反应所引起。患者多伴有肝大、门脉高压、脾功能亢进、巨脾症、贫血等症状；血中 IgM 水平增高。

6. 凶险型疟疾　凶险型疟疾绝大多数由恶性疟原虫所致，但间日疟原虫引起的脑型疟国内已有报道。多数学者认为，凶险型疟疾的致病机制是聚集在脑血管内被疟原虫寄生的红细胞和血管内皮细胞发生粘连，造成微血管阻塞及局部缺氧所致。此型疟疾多发生于流行区儿童、无免疫力的旅游者和流动人口。

凶险型疟疾的临床表现复杂，常见的有脑型和超高热型，多表现为持续高热、全身衰竭、意识障碍、呼吸窘迫、惊厥、昏迷、肺水肿、异常出血、黄疸、肾衰竭、血红蛋白尿和恶性贫血等。凶险型疟疾来势凶猛，若不能及时治疗，死亡率很高。

脑型疟疾（cerebral malaria，CM）是儿童和无免疫力成人患者的主要死亡原因，临床上中枢神经系统症状明显，如剧烈头痛、昏迷、谵妄、抽搐、惊厥、体温高达 40～41 ℃、但个别也有不发热者。常因昏迷并发感染而死亡。CM 的发病机制、学说不一，近年报道是一种多因素参与的免疫病理性疾病。患者体内 $CD8^+$ T 细胞介导微血管内皮损伤，导致细胞因子、疟原虫抗原和粘附因子及其他有害分子通过血脑屏障进入脑实质是引起 CM 发病的重要因素，如过量的 TNF-α、IFN-γ 等细胞因子激活内皮细胞表达粘附受体，增强内皮细胞的粘附性，使受染红细胞粘附于脑的微血管内，导致血管阻塞，造成脑局部缺氧和营养耗竭，出现中枢神经系统功能紊乱而引起脑部并发症。

在不同疟疾流行区，凶险型疟疾的高发人群和临床表现都很不同。在稳定的高度疟疾流行区，出生几个月的婴儿和 5 岁以下的幼童是凶险型疟疾的高发人群，主要临床表现是恶性贫血。在中度疟疾流行区，脑型疟疾和代谢性酸中毒是儿童常见的凶险型疟疾。在低度疟疾流行区，急性肾衰竭、黄疸和肺水肿是成年人常见的临床表现，贫血、低血糖症和惊厥在儿童中比较多见，而脑型疟疾和代谢性酸中毒在所有的年龄组都可有。

【免疫】

1. 人体对疟原虫的免疫

（1）先天抵抗力（natural resistance）：这种抵抗力与宿主的疟疾感染史无关，而与宿主的种类和遗传特性有关。如90%以上的西非黑人为Duffy抗原阴性血型，而间日疟原虫裂殖子在红细胞膜上的受体是Duffy血型抗原，裂殖子入侵红细胞需要Duffy血型物质作为受体，Duffy血型阴性者红细胞膜上无此受体，因而间日疟原虫不能入侵红细胞。由遗传因素造成的镰状细胞贫血者，对恶性疟原虫不易感。在非洲患镰状细胞贫血的儿童其恶性疟的感染率低于正常儿童，且前者的重症疟疾及因疟疾而死亡的比例远少于后者。这是因为在缺氧条件下红细胞内钾离子浓度下降，可造成疟原虫死亡；由于镰状细胞血红蛋白较难溶于水，使疟原虫的吞噬和胞饮作用发生障碍；在氧分压较低时血红蛋白可形成微结晶并刺入疟原虫的表膜，从而影响其生存。6-磷酸葡萄糖脱氢酶（G6PD）缺乏者对疟原虫也具有先天抵抗力，临床研究证实，G6PD缺乏的儿童可以抵抗重症恶性疟。研究先天抵抗力的遗传因素有助于抗疟疫苗及抗疟药物的开发。

（2）适应性免疫：人体在感染疟疾后诱导产生有效的免疫。此种免疫为种特异性，对异种疟原虫的攻击基本上无保护作用，此外，还有株和期的特异性，人体对疟原虫某一发育期产生的抗性对其他发育期不一定具有抵抗力。

1）疟原虫抗原：疟原虫抗原来源于虫体表面或内部，包括裂殖子形成过程中疟原虫残留的胞浆，含色素的膜结合颗粒，死亡或变性的裂殖子，疟原虫空泡内容物及其膜、裂殖子分泌物，疟原虫侵入红细胞时被修饰或脱落的表被物质等。种内和种间各期疟原虫可能有共同抗原，而另外一些抗原则具有种、期特异性。这些具有种、期特异性的抗原在产生保护性抗体方面可能有重要作用。

来自宿主细胞的抗原不仅包括被疟原虫破坏的肝细胞和红细胞，也包括局部缺血或辅助免疫机制的激活（如补体系统）所破坏的许多其他组织、细胞。

2）体液免疫：体液免疫在疟疾保护性免疫中有十分重要的作用。当原虫血症出现后，血清中IgG、IgM和IgA的水平明显增高，尤以前两者更甚。但这些Ig中具有对疟原虫特异性的抗体只是一小部分。通过单克隆抗体及免疫血清对体外培养的疟原虫生长的抑制以及在机体内作被动转移免疫力的实验，都可以证明体液免疫对疟原虫的重要作用。

抗体可通过下列几种方式阻止裂殖子侵入红细胞：补体介导损害裂殖子；空间上干扰对红细胞配体的识别以影响侵入过程；阻止表面蛋白成熟；裂殖体破裂时，通过凝集裂殖子阻止其释放。

3）细胞介导免疫：疟疾感染过程中，细胞介导免疫具有重要的作用。细胞介导免疫主要包括单核吞噬细胞、T细胞和自然杀伤细胞，以及由这些细胞分泌的细胞因子，如IFN-γ、TNF等。

总之，抗疟疾的免疫机制十分复杂，非特异性与特异性免疫互为条件、相互补充，体液与细胞免疫相互调节、相互平衡，疟原虫抗原与宿主的MHC之间的相互关系等都可能对机体的免疫过程及其后果产生影响，很多问题还有待深入研究。

4）带虫免疫及免疫逃避：人类感染疟原虫后产生的免疫力，能抵抗同种疟原虫的再感染，但同时其血液内又有低水平的原虫血症，这种免疫状态称为带虫免疫（premunition）。通过被动输入感染者的血清或已致敏的淋巴细胞给易感宿主，可使之对疟原虫的感染产生抵抗力，这说明机体有特异性抑制疟原虫在红细胞内发育的免疫效应。

宿主虽有产生各种体液免疫和细胞免疫应答的能力，以抑制疟原虫的发育增殖，但疟原虫也有强大的适应能力来逃避宿主的免疫杀伤作用。疟原虫逃避宿主免疫攻击的机制十分复杂，与之有关的主要因素包括下列几个方面：

①寄生部位：不论红细胞外期或红细胞内期的疟原虫，主要在宿主细胞内生长发育以逃避宿主的免疫攻击。

②抗原变异（antigenic variation）和抗原多态性（polymorphism）：即与前身抗原性稍有改变的变异体。诺氏疟原虫在慢性感染的猴体内每次再燃都有抗原变异。大量证据说明在同一疟原虫虫种内存在着许多抗原性有差异的不同虫株。

有效的免疫反应常受到高度多态性抗原的制约。几种疟原虫蛋白质序列多态性很常见，特别是有广泛重复区的蛋白，例如环子孢子蛋白（CSP），该抗原能下调抗体成熟和高亲和力抗体的产生；恶性疟裂殖子表面蛋白-1（MSP-1）可以诱导 MSP-1 的“阻断抗体”，这种抗体可以阻止任何有抑制能力抗体的连接。

③改变宿主的免疫应答性：患急性疟疾时，机体的免疫应答性和淋巴细胞亚群在外周血液、脾及淋巴结中的分布都有明显改变。一般均有 T 细胞的绝对值减少，B 细胞相对值增加，与此同时，表现有免疫抑制、多克隆淋巴细胞活化，淋巴细胞毒抗体（lymphocytotoxic antibody）及可溶性循环抗原等。

5）疟疾疫苗：疟疾疫苗的研究在最近的 30 年中取得了明显的进展。已研制出了一系列针对疟原虫生活史各期的侯选疫苗。疟疾疫苗可分为子孢子疫苗（抗感染疫苗）、肝期疫苗（抗红细胞外期疫苗）、无性血液期疫苗（抗红细胞内期疫苗和抗裂殖子疫苗）和有性期疫苗（传播阻断疫苗）等。

由于疟原虫抗原虫期多且抗原成分复杂，因此单一抗原成分的疫苗免疫效果较差。多虫期多抗原复合疫苗是目前研究的重点，其中有些已取得令人鼓舞的结果，如利用疟原虫 CS 段重复序列的 B 细胞表位和非重复区的辅助 T 细胞表位组成的多抗原系统（MASP）免疫动物后能产生较高的保护性免疫力，但离实际应用还有距离。

2. 媒介按蚊对疟原虫的免疫　按蚊是疟疾的传播媒介，不但为疟原虫在蚊体内的配子生殖和孢子增殖提供了必要的内环境和相关因子，而且按蚊的免疫系统也对疟原虫的发育和繁殖发挥抑制作用。蚊吸血时，通常有大量的配子体随血餐进入蚊胃，但是蚊胃内的疟原虫受按蚊的免疫攻击，只有约 1/20～1/10 的能发育成动合子；当动合子穿过蚊胃上皮细胞后，只有极少数卵囊能成熟；孢子增殖产生大量的子孢子释放到蚊血淋巴中，但能在唾液腺内发育成感染性子孢子的也只有很少一部分。由此可见，按蚊具有强大的免疫系统能抑制疟原虫的发育。按蚊主要依赖细胞吞噬、结节形成、包被等细胞免疫反应和前酚氧化酶（prophenoloxidase，PPO）级联反应、抗菌肽和 NO 组成的体液免疫反应，抵御和杀灭入侵的病原体。黑化包被是按蚊抗疟原虫的一种特异的防御机制，可能是疟原虫表面分子与可溶性模式识别受体结合而触发，并激活丝氨酸蛋白酶级联，导致 PPO 的分解激活酚氧化酶（phenoloxidase，PO），PO 羟化单酚氧化酶，产生大量的醌类中间产物，最后这些中间产物聚合形成黑色素。黑色素协同具有细胞毒性的醌类中间产物沉积到入侵的病原体周围，起到隔离并杀死病原体的作用。

研究媒介按蚊对疟原虫的免疫将有助于了解疟原虫和媒介的相互关系，为药物和疫苗发展提供新靶位、阻断疟疾传播提供新的方法。

【实验诊断】

1. 病原学检查　厚、薄血膜染色镜检是目前最常用的方法。从受检者外周血液中检出疟原虫是确诊的最可靠依据，最好在服药以前取血检查。取外周血制作厚、薄血膜，经姬氏或瑞氏染液染色后镜检查找疟原虫。薄血膜中疟原虫形态完整、典型，容易识别和鉴别虫种，但原虫密度低时，容易漏检。厚血膜由于原虫比较集中，易检获，但染色过程中红细胞溶解，原虫形态有所改变，虫种鉴别较困难。因此，最好一张玻片上同时制作厚、薄两种血膜，如果在厚血膜查到原虫而鉴别有困难时，可再检查薄血膜。恶性疟在发作开

始时，间日疟在发作后数小时至10余小时采血能提高检出率。

2. 免疫学检查

（1）循环抗体检测：常用的方法有间接荧光抗体试验、间接血凝试验和酶联免疫吸附试验等。由于抗体在患者治愈后仍能持续一段时间，且广泛存在着个体差异，因此检测抗体主要用于疟疾的流行病学调查、防治效果评估及输血对象的筛选，而在临床上仅作辅助诊断用。

（2）循环抗原检测：利用血清学方法检测疟原虫的循环抗原能更好地说明受检对象是否有活动感染。常用的方法有放射免疫试验、抑制法酶联免疫吸附试验、夹心法酶联免疫吸附试验和快速免疫色谱测试卡（ICT）等。

3. 分子生物学检测技术　PCR和核酸探针已用于疟疾的诊断，分子生物学检测技术的最突出的优点是敏感性高，对低原虫血症的检出率较高。用核酸探针检测恶性疟原虫，其敏感性可达感染红细胞内0.0001%的原虫密度。国内学者采用套式PCR技术扩增间日疟原虫SSU rRNA基因120 bp的特定片段，其敏感性达0.1原虫/μl血。

【流行】

1. 流行概况　疟疾是严重危害人类健康的疾病之一，也是全球广泛关注的重要公共卫生问题，降低疟疾发病率，减轻疟疾疾病负担已列入《联合国千年发展目标（UN Millennium Development Goals）》。据WHO统计，目前世界上仍有90多个国家为疟疾流行区，全球每年发病人数达3亿～5亿，年死亡人数达100万～200万，其中80%以上的病例发生在非洲。

疟疾也是严重危害我国人民身体健康和生命安全、影响社会经济发展的重要虫媒传染病。50多年来，在各级政府的重视和领导下，我国疟疾防治工作取得了显著成效。20世纪50年代初期，全国有疟疾流行的县（市）计1 829个，占当时县（市）总数的70%～80%。发病人数由40年代每年3 000万以上、70年代初的2 400多万减少到目前的数十万，严重流行区的范围已大幅度缩小，除云南、海南两省外各省已消除了恶性疟。

由于疟疾流行因素复杂，具有传播快、易反复的特点，加上近年来部分地区防治工作力度有所削弱，经费投入不足以及流动人口和周边一些国家疫情对我国边境地区的影响，2000年以来我国疟疾疫情出现回升，部分地区出现暴发疫情。目前，全国有21个省、自治区、直辖市存在疟疾传播，其中，云南、海南两省的疟疾流行仍较为严重，中部地区的苏、鲁、豫、皖、鄂5省疟疾流行尚未得到有效控制，许多省受到输入性恶性疟的威胁。根据对全国部分地区的疫情调查结果推算，2004年全国的实际发病数超过74万，防治工作形势依然十分严峻。

人群带虫率是反映疟疾流行程度的一个重要指标。20世纪50年代南部和西南部各省、自治区居民带虫率一般在10%～20%，高的达50%以上，中部地区人群带虫率一般为5%～10%。经过多年大规模抗疟，人群带虫率逐年降低。1991～1998年对监测点居民、学生、流动人口等重点人群共血检484.8万人次，除了海南、云南两省人群带虫率尚在1%～3%外，其余各省、自治区、直辖市均在1%以下。

根据我国疟疾流行状况，疟区被划分为3类，即高传播地区、疫情不稳定地区和疫情基本控制地区。

高传播地区包括云南的边境地区及海南的中南部山区。此类地区恶性疟和间日疟混合流行，主要传播媒介为大劣按蚊和微小按蚊。疫情不稳定地区包括安徽、湖北、河南、江苏等省的部分地区。此类地区仅有间日疟流行，主要传播媒介为中华按蚊和嗜人按蚊。疫情基本控制地区是除上述两类地区外的其他地区。此类地区经过多年的防治，疟疾流行已得到控制。

2. 流行环节

（1）传染源：外周血中有配子体的患者和带虫者是疟疾的传染源。间日疟原虫的配子体常在原虫血症后 2～3 天出现，恶性疟原虫配子体在外周血中出现较晚，要在原虫血症后 7～11 天才出现，血中带红细胞内期疟原虫的献血者也可通过供血传播疟疾。

（2）传疟媒介：按蚊是疟疾的传播媒介，我国主要的传疟按蚊是中华按蚊、嗜人按蚊、微小按蚊和大劣按蚊。

（3）易感人群：除了因某些遗传因素对某种疟原虫表现出不易感的人群及高疟区婴儿可从母体获得一定的抵抗力外，其他人群对人疟原虫普遍易感。反复多次的疟疾感染可使机体产生一定的保护性免疫力，因此疟区成人发病率低于儿童，而外来的无免疫力的人群，常可引起疟疾暴发。

疟疾的流行除需具备上述三个基本环节外，传播强度还受自然因素和社会因素的影响。自然因素中温度和雨量最为重要，适合的温度和雨量影响着按蚊的数量和吸血活动及原虫在按蚊体内的发育。全球气候变暖，延长了虫媒的传播季节是疫情回升的原因之一。社会因素如政治、经济、文化、卫生水平及人类的社会活动等直接或间接地影响疟疾的传播与流行。近年来，我国有些地区疫情上升，其主要原因是经济开发后流动人口增加，输入病例增多，引起传染源扩散。

【防治】

1946 年 DDT 杀灭成蚊的试验取得成效后，使得消灭疟疾成为可能，1955 年第 8 届世界卫生大会把以前的控制疟疾策略改为消灭疟疾策略，随着时间的推移，人们发现利用杀虫剂消灭媒介按蚊面临着越来越多的问题，诸如耐药蚊种的出现，杀虫剂造成的环境污染以及生态平衡等问题，终使全球灭疟规划受到严重挫折。1978 年第 31 次世界卫生大会决定放弃全球限期灭疟的规划，把对疟疾的防治对策改回到控制的策略。20 年间经历的这两次策略大转变，不仅反映了疟疾问题的复杂性，同时亦体现人们对疟疾作斗争的认识在不断提高。

我国 2006～2015 年全国疟疾防治规划目标是：到 2010 年底，除云南边境地区和海南中南部山区的高传播地区各县（市、区）外，全国其他流行县（市、区）均要控制疟疾流行，其中 70%的县市、区）基本消除疟疾。到 2015 年底，云南边境地区和海南中南部山区的高传播地区各县控制疟疾流行，全国其他流行县（市、区）均要基本消除疟疾；海南省消除恶性疟。

我国目前的疟疾防治策略是执行“因地制宜、分类指导、突出重点”的方针，采取相对应的综合性防治措施。

为了规范疟疾病例的治疗，推迟和减缓疟原虫对抗疟药产生抗药性，应结合当地疟原虫的虫种及其对抗疟药敏感性，根据抗疟药使用原则，选择适当的药物和用药方案，做到合理、规范用药。

1. 预防　包括个体预防和群体预防。预防措施有蚊媒防制和预防服药。蚊媒防制包括灭蚊和使用蚊帐及驱蚊剂。预防服药是保护易感人群的重要措施之一，常用的预防性抗疟药有氯喹（chloroquine），对抗氯喹的恶性疟，可用哌喹（piperaquine）或哌喹加乙胺嘧啶（pyrimethamine）或乙胺嘧啶加伯氨喹啉（primaquine）。不论个体或群体进行预防服药，每种疗法不宜超过半年。

2. 治疗　疟疾治疗应包括对现症病人的治疗（杀灭红细胞内期疟原虫）和疟疾发作休止期的治疗（杀灭红细胞外期休眠子）。休止期的治疗是指在疟疾传播休止期，对 1～2 年内有疟疾史和带虫者的治疗，以控制间日疟的复发和减少传染源。

按抗疟药对疟原虫不同虫期的作用，可将其分为杀灭红细胞外期裂殖体及休眠子的抗

复发药，如伯氨喹啉；杀灭红细胞内裂体增殖期的抗临床发作药，如氯喹、咯萘啶（pyronaridine）、青蒿素（artmisinin）类和杀灭子孢子抑制蚊体内孢子增殖的药，如乙胺嘧啶。

对现症患者，可用氯喹加伯氨喹啉，以治疗疟疾疑似患者或间日疟；抗间日疟复发（休止期治疗）可用伯氨喹啉加乙胺嘧啶，青蒿琥酯加伯氨喹啉效果更佳；恶性疟可单服氯喹，抗氯喹的恶性疟则宜联合用药，如哌喹加磺胺多辛（sulfadoxine）、咯萘啶加磺胺多辛及伯氨喹啉、复方蒿甲醚片等，单用青蒿琥酯、蒿甲醚、双氢青蒿素等也有一定疗效；重症疟疾（如脑型疟）首选青蒿素类药物，如蒿甲醚油剂肌注、青蒿琥酯钠静注或静注双氢青蒿素加二盐酸喹啉；此外，青蒿素类药物的栓剂适用于不能口服药物的患者。上述各种抗疟药物必须足量并服完全程才能达根治疟疾的目的。

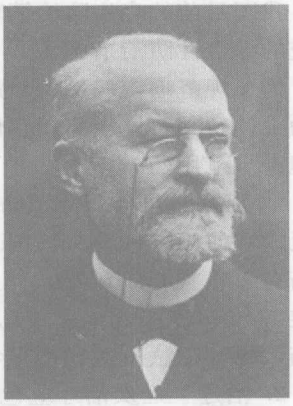
The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1902 "for his work on malaria, by which he has shown how it enters the organism and thereby has laid the foundation for successful research on this disease and methods of combating it"



Ronald Ross *was born on May* 13, 1857. *He commenced the study of malaria in* 1892. *In* 1894 *he determined to make an experimental investigation in India of the hypothesis of Laveran and Manson that mosquitoes are connected with the propagation of the disease. After two and a half years' failure, Ross succeeded in demonstrating the life-cycle of the parasites of malaria in mosquitoes, thus establishing the hypothesis of Laveran and Manson.*

Through these works Ross continued his great contribution in the form of the discovery of the transmission of malaria by the mosquito, but he also found time and mental energy for many other pursuits, being poet, playwright, writer and painter. Particularly, his poetic works gained him wide acclamation which was independent of his medical and mathematical standing.

The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1907 "*in recognition of his work on the role played by protozoa in causing diseases*"



Charles Louis Alphonse Laveran *was born in Paris on June* 18, 1845. *In* 1882, *he went to Rome with the special aim of seeking, in the blood of patients who had become infected with malaria in the Roman Campagna, the parasites he had found in the blood of patients in Algeria. His researches, done at the San Spirito Hospital, confirmed him in the opinion that the blood parasites that he had described were in fact the cause of malaria. His first communications on the malaria parasites were received with much scepticism, but gradually confirmative researches were published by scientists of every*

country and, in 1889, *the Academy of Sciences awarded him the Bréant Prize for his discovery, which was from that time not disputed, of the malarial parasites.*
From Nobel Lectures, Physiology or Medicine

（黄复生）

第二节 刚地弓形虫

刚地弓形虫（*Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux，1908）是猫科动物的肠道球虫，由法国学者 Nicolle 及 Manceaux 在刚地梳趾鼠（*Ctenodactylus gondii*）的脾单核细胞内发现，虫体呈弓形，故命名为刚地弓形虫。该虫呈世界性分布，人和许多动物都能感染，引起人兽共患的弓形虫病（toxoplasmosis）。弓形虫是一种重要的机会致病原虫（opportunistic protozoan），在宿主免疫功能低下时，可致严重后果。我国首例弓形虫感染是钟惠澜（1957）从一例患者的肝穿刺涂片中发现，之后有关弓形虫病的报道逐渐增多。

【形态】

弓形虫发育的全过程包括 5 种不同形态的阶段：滋养体、包囊、裂殖体、配子体和卵囊。其中滋养体、包囊和卵囊与传播和致病有关。

1. 滋养体　指在中间宿主细胞内营养分裂繁殖的虫体，包括速殖子（tachyzoite）和缓殖子（bradyzoite）。游离的速殖子呈香蕉形或半月形，一端较尖，一端钝圆；一边扁平，另一边较膨隆。速殖子长 4～7 μm，最宽处 2～4 μm。经姬氏染剂染色后可见胞浆呈蓝色，胞核呈紫红色，位于虫体中央；在核与尖端之间有染成浅红色的颗粒，称副核体。细胞内寄生的虫体呈纺锤形或椭圆形，以内二芽殖法不断繁殖，一般含数个至 20 多个虫体，这种由宿主细胞膜包绕的虫体集合体称假包囊（pseudocyst），内含的虫体称速殖子（图 9-6）。

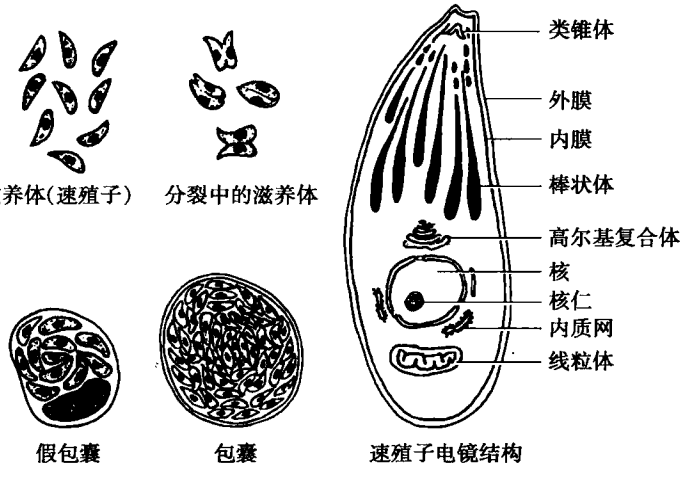


图 9-6　刚地弓形虫形态模式图

2. 包囊　圆形或椭圆形，直径 5～100 μm，具有一层富有弹性的坚韧囊壁。囊内含数个至数百个滋养体，囊内的滋养体称缓殖子，可不断增殖，其形态与速殖子相似，但虫体较小，核稍偏后。包囊可长期在组织内生存。

3. 卵囊 圆形或椭圆形，大小为 10～12 μm，具两层光滑透明的囊壁，其内充满均匀小颗粒。成熟卵囊内含 2 个孢子囊，分别含有 4 个新月形的子孢子。

4. 裂殖体 在猫科动物小肠绒毛上皮细胞内发育增殖，成熟的裂殖体为长椭圆形，内含 4～29 个裂殖子，一般为 10～15 个，呈扇状排列，裂殖子形如新月状，前尖后钝，较滋养体为小（图 9-6）。

5. 配子体 游离的裂殖子侵入另外的肠上皮细胞发育形成配子母细胞，进而发育为配子体。配子体有雌雄之分，雌配子体积可达 10～20 μm，核染成深红色，较大，胞质深蓝色；雄配子体量较少，成熟后形成 12～32 个雄配子，其两端尖细，长约 3 μm。雌雄配子受精结合发育为合子（zygote），而后发育成卵囊。

【生活史】

弓形虫生活史比较复杂，全过程需要两个宿主，分别进行无性生殖和有性生殖。在猫科动物体内完成有性生殖，同时也进行无性生殖，因此猫是弓形虫的终宿主兼中间宿主。在人或其他动物体内只能完成无性生殖，为中间宿主。有性生殖只限于猫科动物小肠上皮细胞内进行，称肠内期发育，无性生殖阶段可在肠外其他组织、细胞内进行，称肠外期发育。弓形虫对中间宿主的选择极不严格，除哺乳动物外，鸟类和人等都是中间宿主，对组织的选择也无特异亲嗜性，可寄生在除红细胞外的几乎所有有核细胞中（图 9-7）。

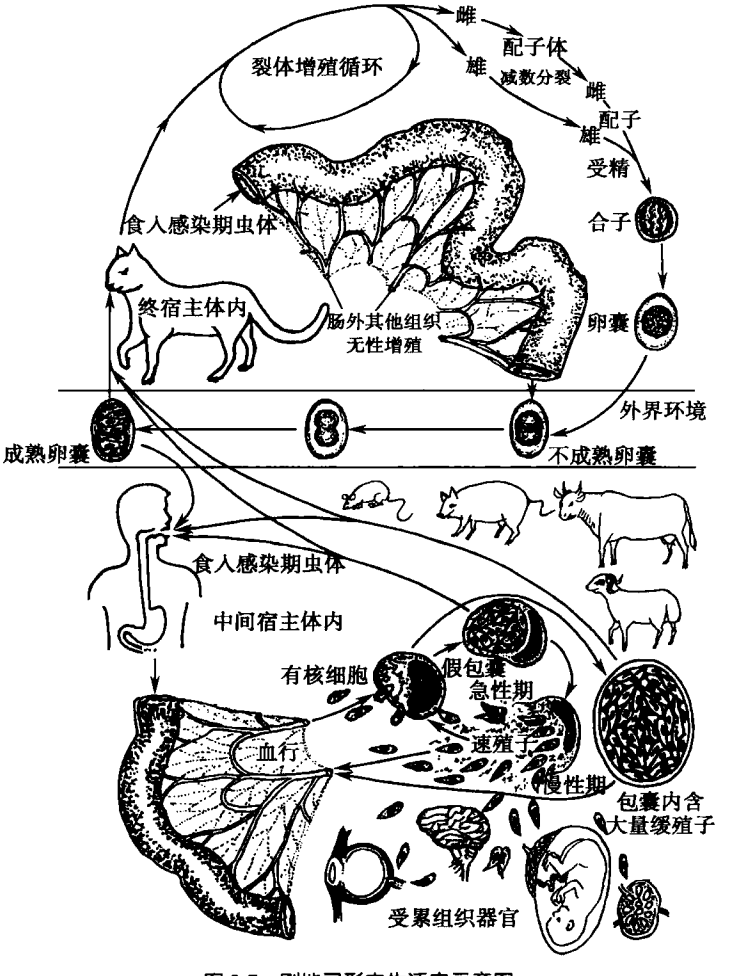


图 9-7 刚地弓形虫生活史示意图

1. 终宿主体内的发育　猫或猫科动物食入动物内脏或肉类组织时，将带有弓形虫的包囊或假包囊吞入消化道而感染。此外、食入或饮入被成熟卵囊污染的食物或水也可遭致感染。包囊内的缓殖子、假包囊内的速殖子或卵囊内的子孢子在小肠腔逸出，主要在回肠部侵入小肠上皮细胞发育增殖，经 3～7 天，上皮细胞内的虫体形成裂殖体，成熟后释出裂殖子，侵入新的肠上皮细胞形成第二、三代裂殖体，经数代增殖后，部分裂殖子发育为雌、雄配子体，继续发育为雌、雄配子，雌、雄配子受精成为合子，最后形成卵囊。卵囊破上皮细胞进入肠腔，随粪便排出体外。在适宜的温、湿度环境中经 2～4 天即发育为具有感染性的成熟卵囊。猫吞食不同发育阶段虫体后排出卵囊的时间也不同，通常吞食包囊后约 3～10 天就能排出卵囊，而吞食假包囊或卵囊后约需 19～48 天才能排出卵囊。受染猫每天可排出卵囊 1 000 万个，持续 10～20 天。成熟卵囊是重要的感染阶段。

2. 中间宿主体内的发育　当猫粪中的卵囊或动物肉类中的包囊或假包囊被中间宿主如人、牛、羊、猪等吞食后，在肠内逸出子孢子、缓殖子或速殖子，随即侵入肠壁经血或淋巴进入单核-吞噬细胞系统的细胞内寄生，并扩散至全身各器官组织，如脑、淋巴结、肝、心、肺、肌等，进入细胞内并发育增殖，形成假包囊。当速殖子增殖到一定数量，胞膜破裂，速殖子侵入新的组织、细胞，反复增殖。速殖子侵入宿主细胞是一个主动的过程，包括粘附、穿入和内在化三个阶段，其机制是相当复杂的。在免疫功能正常的机体，部分速殖子侵入宿主细胞后，特别是脑、眼、骨骼肌的虫体增殖速度减慢，转化为缓殖子，并分泌成囊物质，形成包囊。包囊在宿主体内可存活数月、数年或更长。当机体免疫功能低下或长期应用免疫抑制剂时，组织内的包囊可破裂，释出缓殖子，进入血流和其他新的组织、细胞继续发育增殖形成包囊，当宿主免疫力低下时则形成假包囊。假包囊和包囊是中间宿主之间或中间宿主与终宿主之间互相传播的主要感染阶段。

【致病】

弓形虫的致病作用与虫株毒力和宿主的免疫状态有关。

1. 致病机制　根据虫株的侵袭力、增殖速度、包囊形成与否以及对宿主的致死率等，刚地弓形虫可分为强毒株和弱毒株。目前国际上公认的强毒株代表为 RH 株，弱毒株代表为 Beverley 株。在动物身上连续传代后，可提高其毒力。有研究表明，虫株毒力与虫体棒状体分泌的磷酸脂酶 A2 有关。绝大多数哺乳动物、人及家畜等对弓形虫都是易感中间宿主，易感性则因宿主的种类而有所差异。

速殖子是弓形虫急性感染期的主要致病阶段，在细胞内寄生并迅速增殖，以致破坏细胞，速殖子逸出后又侵犯邻近的细胞，如此反复破坏，因而引起组织的炎症反应、水肿、单核细胞及少数多核细胞浸润。

包囊内缓殖子是引起慢性感染的主要阶段。包囊因缓殖子增殖而体积增大，挤压器官，可致功能障碍。包囊增大到一定程度，可因多种因素而破裂，释放出缓殖子。释出的缓殖子多数被宿主免疫系统所破坏，一部分缓殖子可侵入新的细胞并形成包囊。死亡的缓殖子可诱导机体产生迟发型超敏反应，并形成肉芽肿病变，后期的纤维钙化灶多见于脑、眼部等。宿主感染弓形虫后，正常情况下可产生有效的保护性免疫，多数无明显症状，当宿主有免疫缺陷或免疫功能低下时才引起弓形虫病。

2. 临床表现　弓形虫感染通常是无症状的，但先天性感染和免疫功能低下者的获得性感染常引起严重的弓形虫病。

先天性弓形虫病：感染弓形虫的初孕妇女，可经胎盘血流将弓形虫传播给胎儿。在妊娠的前 3 个月内感染，可造成流产、早产、畸胎或死胎，畸胎发生率高，如无脑儿、小头畸形、小眼畸形、脊柱裂等。若孕妇于妊娠后期受染，受染胎儿多数表现为隐性感染，有的出生后数月甚至数年才出现症状。据研究表明，婴儿出生时出现症状或发生畸形者病死

率为12%，而存活者中90%有精神发育障碍，典型临床表现为脑积水、大脑钙化灶、脑膜脑炎和运动障碍；其次表现为弓形虫眼病，如视网膜脉络膜炎。此外，还可伴有发热、皮疹、呕吐、腹泻、黄疸、肝脾肿大、贫血、心肌炎、癫痫等。

获得性弓形虫病：可因虫体侵袭部位和机体的免疫应答程度的不同而呈现不同的临床表现，因而无特异的症状与体征，需与有关疾病相鉴别。淋巴结肿大是获得性弓形虫病最常见的临床表现，多见于下颌下和颈后淋巴结。弓形虫常累及脑和眼部，引起中枢神经系统损害，如脑炎、脑膜脑炎、癫痫和精神异常，弓形虫眼病以视网膜脉络膜炎为多见，成人表现为视力突然下降，婴幼儿可见手抓眼症，对外界事物反应迟钝，也有出现斜视、虹膜睫状体炎、葡萄膜炎等，多为双侧性病变。

隐性感染者若患有恶性肿瘤、长期接受免疫抑制剂或放射治疗等引起的医源性免疫受损或免疫缺陷者，如艾滋病患者，都可使隐性感染转变为急性或亚急性感染，从而出现严重的全身性弓形虫病，其中多因并发弓形虫脑炎而死亡。

【免疫】

弓形虫是一种机会致病性原虫，机体的免疫状态，尤其是细胞免疫状态与感染的发展和转归密切相关。

免疫功能健全的宿主感染弓形虫后，细胞免疫起主要保护性作用，其中T细胞、巨噬细胞、NK细胞及其他细胞介导的免疫应答起主导作用。致敏的T细胞能产生多种具有生物活性的细胞因子发挥免疫调节作用。弓形虫感染可诱导Th1细胞和巨噬细胞产生免疫下调因子（IL-4、IL-6、IL-10）。

IFN-γ是抗弓形虫免疫中起主导作用的细胞因子，可活化巨噬细胞产生一氧化氮杀伤虫体。IL-4和IL-10可抑制IFN-γ的表达，尤其是IL-10、是IFN-γ的有力拮抗剂，从而在弓形虫感染的宿主体内发挥重要的免疫抑制作用。在弓形虫感染的不同时期，免疫上调因子和免疫下调因子的表达水平及出现时间有所不同，从而构成免疫调节网络，调节弓形虫感染及其结局。

人类感染弓形虫后能诱导特异性抗体。感染早期IgM和IgA升高，前者在4个月后逐渐消失，后者消失较快，感染1个月后即被高滴度的IgG所替代，并维持较长时间。IgG能通过胎盘传至胎儿，因此新生儿血清检查常可出现阳性结果，这种抗体通常在出生后5～10个月消失，抗感染的免疫保护作用不明显。但近来有研究证实，特异性抗体与速殖子结合，在补体参与下可使虫体溶解或促进速殖子被巨噬细胞吞噬。

【实验诊断】

主要包括病原学和血清学检查。

1. 病原学检查　具有确诊意义。

（1）涂片染色法：可取急性期患者的腹水、胸水、羊水、脑脊液、骨髓或血液等，离心后取沉淀物作涂片，或采用活组织穿刺物涂片，经姬氏染液染色，镜检弓形虫滋养体。该法简便，但阳性率不高，易漏检。此外也可切片用免疫酶或荧光染色法，观察特异性反应，可提高虫体检出率。

（2）动物接种分离法或细胞培养法：将待检样本接种于小鼠腹腔，一周后剖杀，取腹腔液，镜检滋养体，阴性需传代至少3次；待检样本亦可接种于离体培养的单层有核细胞。动物接种分离法或细胞培养法是目前比较常用的病原检查法。

2. 血清学试验　由于弓形虫病原学检查比较困难，阳性率又不高，所以血清学试验是目前广泛应用的重要辅助诊断手段。几种常用的方法简要介绍如下。

（1）染色试验（dye test，DT）：为经典血清学方法，具有良好的特异性、敏感性和重复性。其原理是：活滋养体在有致活因子的参与下，与样本的特异性抗体作用，使虫体

表膜破坏而不为美蓝所染。镜检时60%虫体不着色者为阳性，如测定滴度，则以50%虫体不着色者为血清最高滴度。虫体多数着色者为阴性。

（2）间接血凝试验（IHA）：该法有较好的特异性和敏感性，操作简易，适用于流行病学调查，应用广泛。

（3）间接免疫荧光抗体试验（IFA）：以整虫为抗原，采用荧光标记的二抗检测特异性抗体。该法可测同型及亚型抗体，其中检测IgM对早期诊断和判定新生儿先天性弓形虫感染具有意义。

（4）酶联免疫吸附试验（ELISA）：用于检测宿主的特异循环抗体和抗原，已有多种改良法广泛用于早期急性感染和先天性弓形虫病的诊断。

（5）免疫酶染色试验（IEST）：效果与IFA相似，用一般光学显微镜观察，便于基层推广应用。近年来随着分子生物学技术的发展，具有敏感性高、特异性强和早期诊断价值的PCR和DNA探针技术开始试用于临床。

【流行病学】

1. 流行概况　该虫呈世界性分布，广泛存在于多种哺乳动物体内，人群感染也较普遍。据血清学调查，人群抗体阳性率为25%～50%，估计全球约有10亿人感染弓形虫，绝大多数属隐性感染。根据流行病学调查资料，我国弓形虫感染和弓形虫病的分布十分广泛。至今，已发现人畜弓形虫感染和病例的地区有30个省、市、区，正常人群的弓形虫血清阳性率多在10%以下。弓形虫感染常与生活习惯、生活条件、接触猫科动物等因素有关。易感家畜有猪、猫、牛、羊、犬、马、兔等；野生动物有猩猩、狼、狐狸、野猪等至少32种以上；曾在52种啮齿类动物体内发现弓形虫。家畜的感染率可达10%～50%，可食用的肉类感染相当普遍，严重影响畜牧业发展，亦威胁人类健康。

造成弓形虫病广泛流行的原因有：①生活史多个阶段具感染性；②中间宿主广泛，140余种哺乳动物易感；③在终宿主之间、中间宿主之间以及终宿主与中间宿主间均可互相传播；④包囊在中间宿主组织内可长期生存；⑤卵囊排放量大，被感染的猫可持续10～20天，每天排放约1 000万个卵囊；⑥滋养体、包囊和卵囊均具有较强的抵抗力。滋养体在低温冷冻下可保持较长时间而不丧失活力；卵囊在室温下可活3个月，在潮湿的泥土中可存活117天，粪便中的卵囊在自然界常温常湿条件下可存活1～1.5年；猪肉中的包囊在冰冻状态下可活35天。

2. 流行环节

（1）传染源：动物是本病的传染源，猫及猫科动物是重要传染源。人经胎盘的垂直传播也具有传染源的意义。

（2）传播途径：食入未煮熟的含各发育期弓形虫的肉制品、蛋品、乳类或被卵囊污染的食物和水可致感染；肉类加工人员和实验室工作人员有可能经口、鼻、眼结膜或破损的皮肤、粘膜感染；输血或器官移植也可能引起感染；节肢动物携带卵囊也具有一定的传播意义。

（3）易感人群：人对弓形虫普遍易感。胎儿和婴幼儿的易感性较成人高，肿瘤和免疫功能缺陷或受损患者比正常人更易感。人的易感性随接触机会增多而上升，但无性别上的差异。

【防治】

加强对家畜、家禽和可疑动物的监测和隔离；加强饮食卫生管理和肉类食品卫生检疫制度；包囊对热敏感，在50 ℃，30分钟，56 ℃，10～15分钟即丧失活力，因此应教育群众不吃生或半生的肉、蛋和奶制品；孕妇应避免与猫、猫粪和生肉接触并定期作弓形虫常规检查，以减少先天性弓形虫病的发生。

对急性期患者应及时治疗，但至今尚无特效药物。乙胺嘧啶、磺胺类如复方新诺明对增殖阶段弓形虫有抑制作用。这两类药物联合应用可提高疗效。

对孕妇感染的首选药物是螺旋霉素。疗程中适当佐用免疫增强剂，可提高疗效。

（林建银）

第三节　隐孢子虫

隐孢子虫（*Cryptosporidium* Tyzzer，1907）为体积微小的球虫类寄生虫，广泛存在于多种脊椎动物体内。隐孢子虫属下有多种不同的种，寄生于人和大多数哺乳动物的主要为微小隐孢子虫（*C. parvum*），由微小隐孢子虫引起的疾病称隐孢子虫病（cryptosporidiosis），是一种以腹泻为主要临床表现的人畜共患性原虫病。近年经分子遗传学和生物学研究表明，感染人的微小隐孢子虫并非单一虫种，至少存在人型和牛型2种。

【形态】

卵囊呈圆形或椭圆形，直径4～6 μm，成熟卵囊内含4个裸露的子孢子和残留体（residual body）。子孢子呈月牙形，残留体由颗粒状物和一空泡组成（图9-8）。在改良抗酸染色标本中，卵囊为玫瑰红色，背景为蓝绿色，对比性很强，囊内子孢子排列不规则，形态多样，残留体为暗黑（棕）色颗粒状。

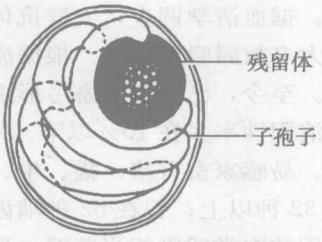


图9-8　隐孢子虫卵囊模式图

【生活史】

隐孢子虫完成整个生活史只需一个宿主。生活史简单，可分为裂体增殖，配子生殖和孢子生殖三个阶段。虫体在宿主体内的发育时期称为内生阶段。随宿主粪便排出的成熟卵囊为感染阶段。

人和许多动物都是本虫的易感宿主，当宿主吞食成熟卵囊后，在消化液的作用下，子孢子在小肠脱囊而出，先附着于肠上皮细胞，再侵入其中，在被侵入的胞膜下与胞质之间形成纳虫空泡，虫体在空泡内开始无性繁殖，先发育为滋养体，经3次核分裂后发育为Ⅰ型裂殖体。成熟的Ⅰ型裂殖体含有8个裂殖子。裂殖子被释出后侵入其他上皮细胞，发育为第二代滋养体。第二代滋养体经2次核分裂发育为Ⅱ型裂殖体。成熟的Ⅱ型裂殖体含4个裂殖子。此裂殖子释出后侵入肠上皮发育为雌、雄配子体，进入有性生殖阶段，雌配子体进一步发育为雌配子，雄配子体产生16个雄配子，雌、雄配子结合形成合子，合子发育为卵囊，进入孢子生殖阶段。卵囊有薄壁和厚壁两种类型，薄壁卵囊约占20%，仅有一层单位膜，其子孢子逸出后直接侵入宿主肠上皮细胞，继续无性繁殖，形成宿主自身体内重复感染；厚壁卵囊约占80%，有二层囊壁，具抵抗性，在宿主细胞内或肠腔内孢子化（形成子孢子）。孢子化的卵囊随宿主粪便排出体外，即具感染性（图9-9）。完成生活史约需5～11天。

【致病】

本虫主要寄生于小肠上皮细胞的刷状缘纳虫空泡内。空肠近端是虫体寄生数量最多的部位，严重者可扩散到整个消化道。亦可寄生在呼吸道、肺、扁桃体、胰腺、胆囊和胆管等器官。

寄生于肠粘膜的虫体，使粘膜表面出现凹陷，或呈火山口状。寄生数量多时，可导致广泛的肠上皮细胞的绒毛萎缩、变短、变粗、或融合、移位和脱落，上皮细胞老化和脱落

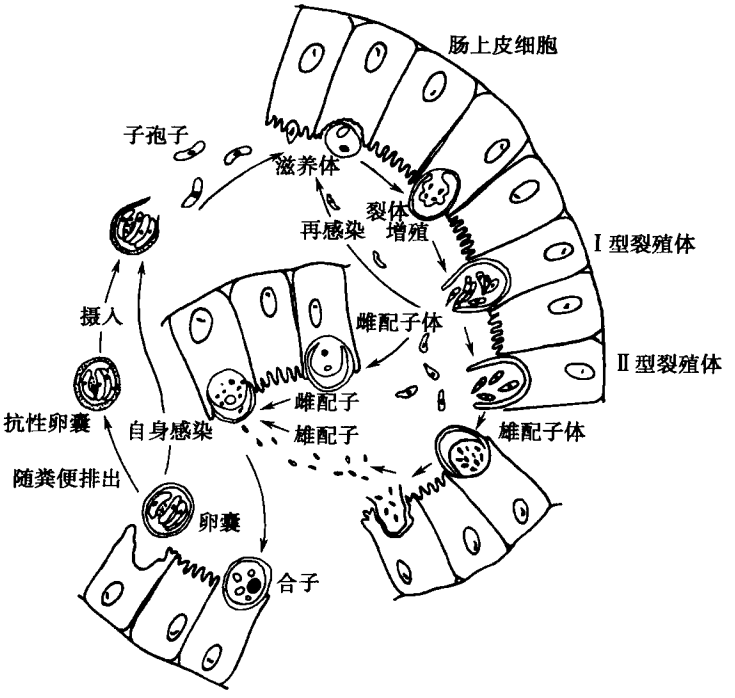


图 9-9 隐孢子虫生活史示意图

速度加快。固有层粒细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润。此外，艾滋病患者并发隐孢子虫性胆囊炎、胆管炎时，除呈急性炎症改变外，尚可引起坏疽样坏死。

隐孢子虫的致病机制尚未完全澄清，很可能与多种因素有关。由于虫体侵犯，小肠粘膜的广泛受损，肠粘膜表面积减少，破坏了肠道吸收功能，特别是脂肪和糖类吸收功能严重障碍，导致患者严重持久的腹泻，大量水及电解质从肠道丢失。此外，由于隐孢子虫感染缩小了肠粘膜表面积，使得多种粘膜酶明显减少，例如乳糖酶，这也是引起腹泻的原因之一。

临床症状的严重程度与病程长短亦取决于宿主的免疫功能。免疫功能正常宿主的症状一般较轻，潜伏期一般为 3～8 天，急性起病，腹泻为主要症状，大便呈水样或糊状，一般无脓血，日排便 2～20 余次。严重感染的幼儿可出现喷射性水样便，量多。常伴有痉挛性腹痛、腹胀、恶心、呕吐、食欲减退或厌食、口渴和发热。病程多为自限性，持续 7～14 天，但症状消失后数周，粪便中仍可带有卵囊。少数病人迁延 1～2 个月或转为慢性反复发作。免疫缺陷宿主的症状严重，常为持续性霍乱样水泻，每日腹泻数次至数十次，量多，达数升至数十升。常伴剧烈腹痛，水、电解质紊乱和酸中毒。病程可迁延数月至 1 年。病人常并发肠外器官隐孢子虫病，如呼吸道和胆道感染，可使得病情更为严重复杂。隐孢子虫感染常为艾滋病病人并发腹泻而死亡的原因之一。

【实验诊断】

1. 病原学检查　粪便（水样或糊状便为好）直接涂片染色，检出卵囊即可确诊。要注意与环孢子虫（*Cyclospora cayetanensis*）及微孢子虫鉴别。有时呕吐物和痰也可作为受检标本。检查方法有：

（1）金胺-酚染色法：新鲜或甲醛固定后的标本均可用此法，染色后在荧光显微镜下观察。卵囊圆形呈明亮乳白-黄绿色荧光。低倍镜下为圆形小亮点，周边光滑，虫体数量多时可遍布视野，犹如夜空中繁星。高倍镜下卵囊壁薄，中央淡染，似环状。本法简便、

敏感，适用于批量标本的过筛检查。

（2）改良抗酸染色法：染色后背景为蓝绿色，卵囊呈玫瑰色，圆形或椭圆形，囊壁薄，内部可见1～4个梭形或月牙形子孢子，有时尚可见棕色块状的残留体。但粪便标本中多存在红色抗酸颗粒，形同卵囊，难以鉴别。

（3）金胺酚-改良抗酸染色法：先用金胺-酚染色，再用改良抗酸染色复染，用光学显微镜检查，卵囊形态同抗酸染色所示，但非特异性颗粒呈蓝黑色，颜色与卵囊不同，有利于查找卵囊。此法优化了改良抗酸染色法，可提高检出率。

（4）基因检测：采用PCR和DNA探针技术检测隐孢子虫特异DNA，具有特异性强、敏感性高的特点。在PCR中使用相应的引物，可扩增出隐孢子虫DNA特异的片段，其敏感性可达0.1 pg的水平，即相当于可以检测出每克粪便中含有5个卵囊的水平。

2. 免疫学检查　隐孢子虫病的免疫学诊断近年发展较快，具有弥补粪检不足的优点。

（1）粪便标本的免疫学检查：均需采用与卵囊具高亲和力的单克隆抗体。在IFAT的检测中卵囊在荧光显微镜下呈明亮黄绿色荧光，特异性高、敏感性好，适用于对轻度感染者的诊断和流行病学调查。采用ELISA技术检测粪便中的卵囊抗原，敏感性、特异性均好，勿需显微镜。流式细胞计数法可用于卵囊计数，考核疗效。

（2）血清标本的免疫学检查：常采用IFAT、ELISA和酶联免疫印迹试验（ELIB），特异性、敏感性均较高，可用于隐孢子虫病的辅助诊断和流行病学调查。

【流行】

1. 分布　隐孢子虫病呈世界性分布。迄今已有90多个国家有报道。各地感染率高低不一，一般发达国家或地区感染率低于发展中国家或地区。在腹泻患者中，欧洲、北美洲隐孢子虫检出率为0.6%～20%，亚洲、大洋洲、非洲和中南美洲为3%～32%。很多报道认为，隐孢子虫的发病率与当地的空肠弯曲菌、沙门氏菌、志贺氏菌、致病性大肠杆菌和蓝氏贾第鞭毛虫相近，在寄生虫性腹泻中占首位。同性恋并发艾滋病患者近半数感染隐孢子虫。在与病人、病牛接触的人群和在幼儿集中的单位，隐孢子虫腹泻暴发流行时有发生。

国内韩范于1987年在南京首先发现了人体隐孢子虫病病例。随后安徽、内蒙、福建等19个省、区也相继报道了一些病例，近年并有上升趋势，截止到2004年，据不完全统计已超过2000例。在腹泻患者中虫体检出率为0.9%～13.3%。

隐孢子虫病流行具备下列特点：2岁以下的婴幼儿发病率较高，男女间无明显差异；温暖潮湿季节发病率较高；农村多于城市，沿海港口多于内地；经济落后、卫生状况差的地区多于发达地区；畜牧地区多于非牧区；旅游者多于非旅游者。

2. 流行环节

（1）传染源：感染了隐孢子虫的人和动物都是传染源，已知40多种动物，包括哺乳类动物，如牛、羊、犬、猫等均可作为该虫的保虫宿主。隐孢子虫病人和带虫者的粪便和呕吐物中均含有卵囊，都是重要的传染源。

（2）传播途径：本病为人畜共患性疾病，人与动物可以相互传播，但人际的相互接触是人体隐孢子虫病最重要的传播途径。传播可发生于直接或间接与粪接触，食入含隐孢子虫卵囊污染的食物或水是主要传播方式。近年来，英、美等国均有水源污染引起暴发流行的报道，如只有6万人口的佐治亚州，有13 000人发生了胃肠炎，其中39%粪检卵囊阳性；1993年威斯康星州161万人的Milwaukee市约有40.3万人感染。旅游者亦常通过饮用污染的水源而造成暴发流行。此外，同性恋者之间的肛交也可导致本虫传播，痰中有卵囊者可通过飞沫传播。

3. 易感人群　人对隐孢子虫普遍易感。婴幼儿、艾滋病患者、接受免疫抑制剂治疗的病人以及免疫功能低下者更易感染。在欧美，大约11%～21%的艾滋病患者腹泻便中发现该虫卵囊，而在非洲等发展中国家可达12%～48%。

【防治】

应防止病人、病畜及带虫者的粪便污染食物和饮水，注意粪便管理和个人卫生，保护免疫功能缺陷或低下的人，增强其免疫力，避免与病人病畜接触。凡接触病人病畜者，应及时洗手消毒；因卵囊的抵抗力强，病人用过的便盆等必须在3%漂白粉中浸泡30分钟后，再行清洗。10%福尔马林和5%氨水可将卵囊杀灭。此外，65～70 ℃加热30分钟可灭活卵囊，因此应提倡喝开水。

隐孢子虫病至今尚无特效治疗药。一般认为对免疫功能正常患者，采用对症和支持疗法，纠正水、电解质紊乱即可取得良好的效果。对免疫功能受损者，恢复其免疫功能、及时停用免疫抑制剂则是主要措施，否则治疗大多无效。国外目前用螺旋霉素或巴龙霉素治疗患者。用人工高免疫牛初乳（hyperimmune bovine colostrum）、牛乳球蛋白、牛转移因子治疗可改善临床症状。国内用大蒜素治疗，也有一定效果。

（牛安欧）

第四节　其他孢子虫

一、肉孢子虫

肉孢子虫（Sarcocystis）属于真球虫目，肉孢子虫科，种类较多，以人为终宿主的肉孢子虫主要有人肉孢子虫（*Sarcocystis hominis* Railleita et Lucet，1891）和猪人肉孢子虫（*S. suihominis* Taelros et Laarman，1976），中间宿主分别是牛和猪。人肉孢子虫和猪人肉孢子虫均寄生在人体小肠，故又统称为人肠肉孢子虫。人因食入未熟或生的肉类而感染，引起人类肉孢子虫病（sarcocystosis）。尚有以人为中间宿主，以肉孢子囊寄生在人肌内的林氏肉孢子虫（*S. lindemanni*）。

【形态与生活史】

中间宿主（食草类动物）食入随终宿主粪便排除的卵囊（oocyst）或孢子囊（sporocyst）而感染。终宿主的感染则是由于食入中间宿主肌内的肉孢子囊（sarcocyst）而感染。成熟的卵囊为长椭圆形，大小约9～16 μm，内含2个孢子囊，其内各含4个子孢子。肉孢子囊（sarcocyst）呈圆柱形或纺锤形，长径为1～5 cm，横径0.1～1 cm，囊壁内有许多间隔把囊内的缓殖子分隔成簇。

卵囊壁薄，破裂后可释出孢子囊。终宿主粪便中的卵囊或孢子囊可被牛或猪等食草类动物食入，在其小肠内，孢子囊中的子孢子穿过肠壁侵入血流，在多数器官的血管内皮细胞内行裂体增殖，经几代裂体增殖后，裂殖子即向肌细胞内移行，发育成肉孢子囊，囊内的滋养母细胞增殖生成缓殖子。一旦含肉孢子囊的肉类被终宿主（包括人）摄入后，囊内的缓殖子可侵入小肠固有层，无需经过裂体增殖而直接形成配子，雌、雄配子结合形成合子，最终形成卵囊（图9-10），并在小肠固有层逐渐发育成熟。肉孢子囊破裂时，缓殖子可循血流到达肠壁并进入肠腔随粪便排除体外，也可见于鼻涕或其他分泌物中。因此，肉孢子虫也可由缓殖子通过粪便或分泌物途径而传播。人偶可作为其中间宿主在肌组织内形成肉孢子囊。除了人以外，猴、猩猩等动物也可成为人肠肉孢子虫的终宿主。

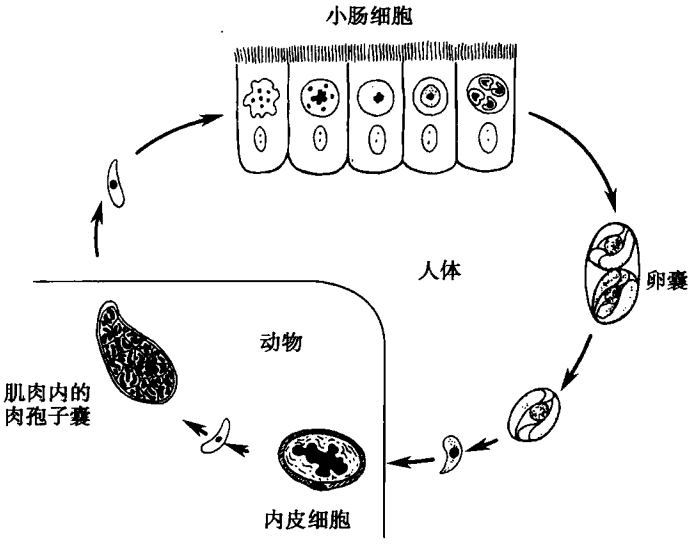


图 9-10 肉孢子虫生活史示意图

【致病】

人因生食或误食含有人肠肉孢子囊的肉类而感染，囊内的缓殖子侵入肠壁细胞而致病，可出现食欲不振、腹痛、腹泻、恶心、呕吐等非特异性的消化道症状。感染猪人肉孢子虫后除了上述症状外还可出现血性腹泻。严重感染可引起贫血、坏死性肠炎等。一般免疫功能正常的人群没有或仅有轻微症状，但是免疫受累的宿主则可出现严重症状。

人肌肉肉孢子虫病的临床表现与寄生部位有关，一般无明显症状，但如寄生于重要部位则可引起明显症状，如寄生于喉头肌的可引起支气管痉挛和声音嘶哑，寄生于心肌的可引起心肌炎。此外，肉孢子虫囊可破坏所侵犯的肌细胞，并造成邻近细胞的压迫性萎缩，肌肉可因水肿而出现疼痛。一旦囊壁破裂，释放出的肉孢子毒素（sarcocysin）可作用于神经系统、心、肾上腺、肝和小肠，严重时可致死亡。感染林氏肉孢子虫的人，其心肌、舌肌、膈肌和骨骼肌可存在肉孢子囊，并出现相应症状。肉孢子囊崩解后释出的肉孢子毒素也可引起过敏反应，严重可造成死亡。

【实验诊断】

有消化道症状的病人，可采用直接涂片法、蔗糖浮聚法或硫酸锌浮聚法等，从粪便中检出囊卵或孢子囊即可确诊。肌肉内的肉孢子虫可利用常规活检诊断，同时可发现有肌炎甚至肌坏死。

【流行与防治】

预防感染以不生食牛肉、猪肉或其他肉类，加强肉类检疫制度，加强牛、羊、猪等动物的科学饲养为主。治疗上尚无特效药物，可试用磺胺嘧啶、甲氧苄氨嘧啶和磺胺甲异唑（TMP-SMZ）等。

二、贝氏等孢球虫

等孢球虫（Isospora）属于真球虫目（Order Eucoccodiida）肉孢子虫科（Family Scarcocystidae）。有两种等孢球虫可引起人类疾病，即贝氏等孢球虫（*Isospora belli* Wenyou，1923）和内塔尔等孢球虫（*I. natalensis* Elson Dew，1953）。贝氏等孢球虫是最主要的病原体，引起等孢球虫病（isosporiasis），除免疫受累的宿主外，疾病常呈自限性。

贝氏等孢球虫也与旅游者腹泻有关。

【形态与生活史】

在人类小肠上皮细胞内存在有贝氏等孢球虫的裂体增殖期和孢子生殖期虫体。雌、雄配子结合形成合子，进而发育为卵囊，卵囊脱入肠腔可经粪便排出体外。卵囊呈圆形或长圆形，大小约（20～33）μm×（10～19）μm（图 9-11）。出现在粪便中的卵囊仅含 1 个孢子体，经 48 小时后发育为内含 2 个孢子体的成熟卵囊，每个孢子体中包含 4 个半月形子孢子。成熟的卵囊为感染期，卵囊污染食物或饮用水，继而经口侵入人体，在小肠中脱囊，释出子孢子，后者侵入粘膜细胞，在肠粘膜上皮细胞内，子孢子发育成为滋养体，经裂体增殖形成裂殖体，裂殖体成熟后可以释出不同数量的裂殖子而后侵入邻近的上皮细胞。裂殖子可继续裂体增殖或形成雌、雄配子体而开始配子生殖，最终形成卵囊，排出体外，完成其生活史（图 9-12）。

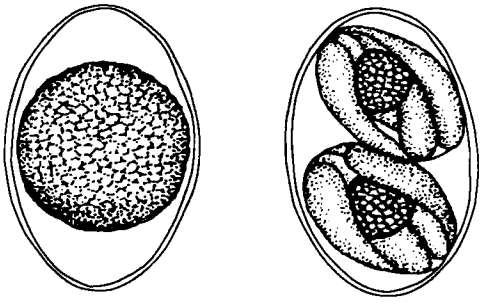


图 9-11 贝氏等孢球虫卵囊模式图

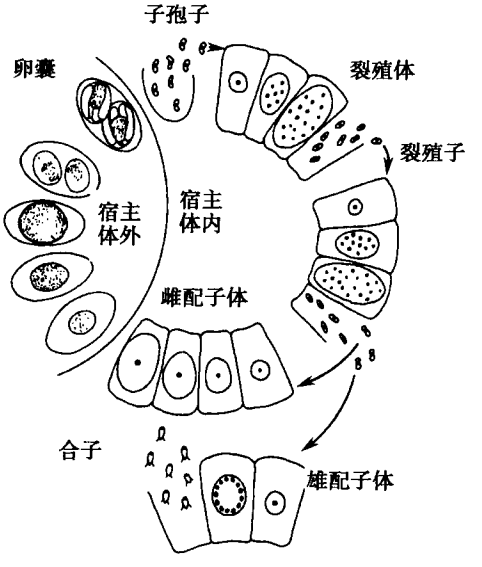


图 9-12 贝氏等孢球史生活史示意图

【致病】

贝氏等孢球虫可引起严重的临床症状，经 7～11 天的潜伏期后病人可有发热、持续数月至数年的腹泻、体重减轻等。腹泻每天 6～10 次，呈水样便或软便。免疫受累的宿主或艾滋病患者可出现持续腹泻伴虚弱、厌食和体重减轻。艾滋病患者可发生肠外感染，有些患者有进行性呼吸困难和发热，同时伴有吞咽困难、恶心、呕吐、水样便。典型的病理表现有肠绒毛变平、变短、融合、变粗、萎缩，隐窝增生、肥大延长，肠上皮细胞增生等。

【实验诊断】

该病的诊断主要依靠粪便中检测卵囊，包括直接涂片或浓缩后涂片法。但往往由于卵囊较小而容易漏诊。在感染早期，尽管症状很严重，但由于原虫仍处于无性生殖阶段，粪检亦呈阴性，只有在有性生殖阶段方可检获卵囊。应用抗酸染色（Kinyoum acid-fast 或改良抗酸染色）可以比较清晰地检出卵囊。应用十二指肠组织活检或内镜检查可以提高检出率。

【流行与防治】

该病主要在中南美洲、非洲和东南亚多见。随着艾滋病的发病增多，等孢球虫病在艾

滋病人或同性恋男性中发病率也在升高。贝氏等孢球虫被认为是仅引起人类感染的等孢球虫，而无其他贮存宿主。因摄入成熟卵囊污染的水或食物而感染，亦可通过粪-口途径直接感染。卵囊对外界的抵抗力十分强，在寒冷或潮湿的环境中可存活数月。

预防本虫应注意饮水、饮食卫生和阻断粪-口传播途径等。治疗可选用甲氧苄氨嘧啶和磺胺甲异唑，疗程1个月，一般在用药2天内即可控制腹泻。对磺胺过敏者单用乙胺嘧啶治疗亦有效。

三、微孢子虫

微孢子虫（microsporidia）为原始真核生物，属于微孢子虫门、微孢子虫纲，有1 000多种，广泛寄生于节肢动物、鸟类、哺乳动物和人类。它们主要归属于匹里虫属（*Pleistophora*）、脑炎微孢子虫属（*Encephalitophora*）、肠上皮细胞微孢子虫属（*Enterocytozoon*）和微粒子虫属（*Nosema*）。可引起人类微孢子虫病（microsporidiosis）。近年来发现HIV感染者或艾滋病患者常并发感染微孢子虫，也是引起HIV感染者或艾滋病患者腹泻的重要病原体。

【形态与生活史】

孢子是微孢子虫的感染期，也是微孢子虫生活史中惟一可在宿主细胞外生存的发育阶段。成熟的孢子呈圆形或椭圆形，长约2～3 μm，宽约1.5～5.0 μm，但不同属微孢子虫的孢子大小各异。孢子在光镜下有折光，呈绿色。孢子内含有极管（polar tube），亦称极丝（polar filament）。极管呈螺旋状从孢子前端的固定盘（anchoring disc）连至虫体末端，并缠绕胞核（图9-13），后端有一空泡。极管的螺旋数依不同属的微孢子虫而异。

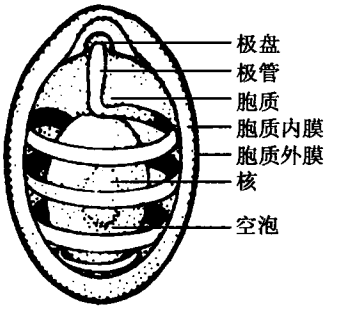


图9-13 微孢子虫模式图

一般认为本虫的生活史包括裂体增殖和孢子生殖两种方式。成熟孢子被宿主吞食后，孢子内的极管伸出，刺入宿主细胞膜，然后将感染性的孢子质注入宿主细胞而使其受染。孢子质在宿主细胞核附近的空泡内形成分裂体，分裂体以二分裂或多分裂方式增殖，再扩散到其他细胞或经血循环播散到肝、肾、脑、肌等组织器官，最终转化形成母孢子进入孢子增殖阶段。在此阶段母孢子在同一细胞内发育并分裂成孢子母细胞，最终形成孢子，孢子可以释放到外界环境中（图9-14）。孢子对外界环境具有较强抵抗力。

【致病】

不同种的微孢子虫对人体的致病力不同，感染后是否出现临床症状与宿主的免疫状态相关。微孢子虫感染引起的临床症状和体征均无特异性，例如感染脑炎微孢子虫属的虫体后，患者出现头痛、喷射性呕吐，发病者以艾滋病患者多见；微孢子虫属的虫体，寄生在宿主内脏组织，主要累及肝、肾、眼等器官，可表现为肝炎、肾炎、尿道炎、角膜炎等临床症状；肠上皮细胞微孢子虫属的虫体主要累及小肠，主要症状是慢性腹泻、水样便，伴恶心、腹痛等，但无脓血便，亦可累及胆囊、角膜等部位引起病变。

免疫功能正常的宿主往往出现慢性或持续性感染或仅有少量的体征和症状，而免疫受累的宿主可致严重疾病甚至死亡。

【实验诊断】

可用粪便直接涂片法或姬氏染色法检查尿液、十二指肠液、胆汁等体液。其他诸如改

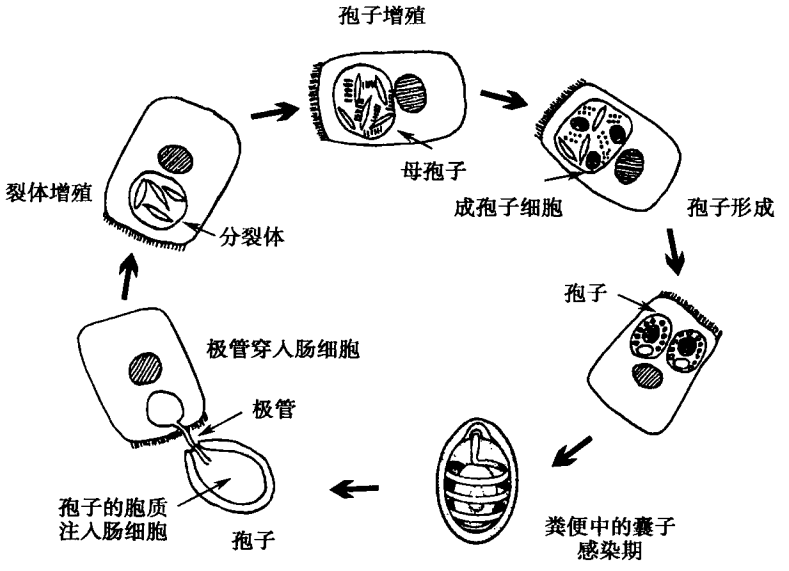


图 9-14 微孢子虫生活史示意图

良三色（Chromotorop）染色法，由于染色粪便中的细菌和残渣染成绿色，而孢子呈红色，故可提高检出率；组织电镜检查也是十分有效的方法，但其敏感性稍低；血清抗体检测法如 ELISA 和 IFA 亦已开始应用；此外，细胞培养技术，分子生物学方法等也可试用。

【流行与防治】

微孢子虫病为人兽共患病，呈世界性分布。人类感染来源尚未完全明了，可能是人-人传播或动物-人传播。随着艾滋病的出现，微孢子虫病在 HIV 感染或艾滋病患者中的发病率日趋升高，达 7%～50%不等，我国的发病率也有增加。故微孢子虫病作为一重要的机会致病原虫病应得到更多的重视。目前，在有关该病的传染源及传播模式尚未完全明了的情况下，注意个人卫生应该是重要的预防措施。

对此病尚无满意的治疗方法，虽然一些药物，包括甲硝唑、依曲康唑、阿苯达唑等均可用于治疗，但仅阿苯达唑在部分病例奏效，且治疗后仍存在复发现象。

四、人芽囊原虫

人芽囊原虫（*Blastocystis hominis*）由 Brumpt 在 1912 年首次描述命名，并将其归属于寄生在人类肠道内的酵母菌。1967 年，Zerdt 根据其超微结构等方面的特点而将其归为原虫，并为人类腹泻的病原之一。1993 年江静波等将其归入芽囊原虫（Blastocysta）亚门。

【形态与生活史】

人芽囊原虫形态多样，在体外培养时可见空泡型、颗粒型、阿米巴型、复分裂型、包囊型。光镜下碘染空泡型虫体呈圆形或卵圆形，直径为 6～40 μm 之间不等，多为 4～15 μm，虫体中央有一透亮的空泡，核呈月牙形或块状，数目 1～4 个不等。颗粒型由空泡型发育而成，虫体中心内充满圆形颗粒状物质，只有在培养基中血清含量高时可见此型。阿米巴型外形多变，有伪足突起，虫体可作缓慢移动，胞质中含细菌或颗粒状物质。复分裂型虫体含多个核，核与核之间有胞质相连。

人芽囊原虫可行伪足运动，行二分裂和孢子增殖，富含空泡，呈厌氧代谢，可摄取细

菌和其他微生物。

该虫主要寄生在人体的回盲部，在成形的人粪中典型形态为空泡型虫体，大小为 6～40 μm。空泡中常含有碳水化合物和脂肪。而在腹泻水样便中存在阿米巴型虫体。一般认为包囊是感染期，研究发现有薄壁包囊和厚壁包囊之分，薄壁包囊可以在肠腔内增殖，造成自体感染，而厚壁包囊则与肛-口传播的肠外途径有关。这样的生活史特点决定了人芽囊原虫有远远高于其他肠道原虫的感染率。人芽囊原虫的致病期为阿米巴型虫体，生活史的详尽过程尚未明了（图 9-15）。

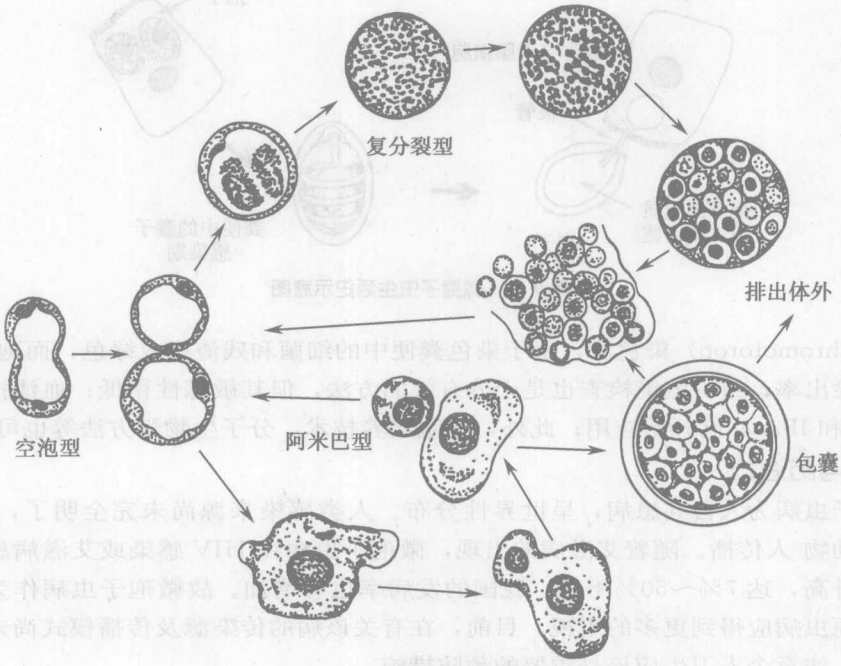


图 9-15　人芽囊原虫生活史示意图

【致病】

关于人芽囊原虫的致病性问题颇有争议。一般认为该原虫的致病力较弱，有人认为人芽囊原虫的致病与否或强弱与该原虫的基因型有关。患者可无任何症状，也可出现腹泻。腹泻为最主要的临床表现，多达一日 20 余次，呈水样便，亦可为粘液或血样便，伴有痉挛性腹痛、腹胀、呕吐、低热、乏力等全身症状。症状会反复出现，持续数周、数月或更长。急性病例较少，往往呈慢性迁延病程。在 HIV 感染者中该原虫的感染率相当高。

人芽囊原虫病的发病机制尚未阐明，实验显示虫体本身及其溶出液可使中华仓鼠肠道细胞等出现病理损害，实验感染的小鼠仅出现体重减轻或反应淡漠，组织病理检查显示小鼠的盲肠和结肠壁均有炎症细胞浸润、绒毛水肿等病变。在肠粘膜细胞边缘可见虫体，但虫体未侵入肠壁，亦未见引起溃疡。

【实验诊断】

常规的粪便检查足以检测出虫体，包括直接涂片后用碘液染色、铁苏木素染色、改良抗酸染色和培养法等方法。有时由于水的混入等可以破坏虫体而造成假阴性，亦应与溶组织内阿米巴、哈门氏内阿米巴、微小内蜒阿米巴的包囊、微小隐孢子虫的卵囊及真菌等相鉴别。血清学诊断方法有 ELISA 和 IFA 等，但尚未用于临床。

【流行与防制】

人芽囊原虫呈世界性分布，在东南亚、南美等发展中国家尤为多见。在免疫功能低下、弱智、精神障碍、衰弱病人或热带地区旅游者中最为常见。我国有 22 个省、市查到该虫感染者，平均感染率在 1.47%（1988～1992），目前仍在上升。该原虫也可以寄生在猴、猩猩、狗、猫、猪、鼠等多种动物体内。能排出该原虫的人或保虫宿主均是传染源。传播途径主要是粪便污染水源，通过污染的水源、食物或用具经口感染。此外，接触动物（宠物）可引起粪-口途径感染。个人卫生习惯、环境卫生条件等均与传播有关。昆虫在传播中亦起到了一定作用。

预防关键是消除传染源和切断传播途径。发现带虫者或患者应及时治疗。甲硝唑是目前最常用的药物，服用 7～10 天，症状可完全消失，但有复发现象。对甲硝唑有抗性的虫株可用复方新诺明、痢特灵（呋喃唑酮）等。

（程训佳）

Summary The phylum Apicomplexa consists of numerous genera, several of which are pathogens of considerable medical, veterinary and economic importance. The phylum includes parasites of humans (*Plasmodium*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidium*, *Isospora*, *Babesia*), cattle (*Theileria*, *Babesia*) and poultry (*Eimeria*). Other, less pathogenic parasites of domestic animals include *Sarcocystis* and Neospora. The phylum Apicomplexa includes over 4600 species of protozoa that all are obligatory parasites and all of which have a unique complex of organelles specialized for movement and invasion of host cells and tissues. *Toxoplasma gondii* and *Cryptosporidium* are major opportunistic pathogens in immunocompromised patients. Others cause economically important animal diseases such as babesiosis, coccidiosis and theileriosis. Some are important causative agents of human and animal diseases, the most potent of which is *Plasmodium*, the agent of malaria, recognized by the World Health Organization as being in the top three killers in the world. The incidence of diseases caused by medically important pathogens is expected to rise as a result of widespread resistance to chemotherapeutic agents and also due to the increasing in number of humans with AIDS, in whom infections by coccidia such as *Toxoplasma gondii* and *Cryptosporidium parvum* are potentially fatal.

Sporozoa alternate between asexual and sexual development in one or more vertebrate or invertebrate hosts, they are transmitted to the new host in various ways: some, such as the malaria parasite, are transmitted by infected mosquitoes, whereas others are transmitted in the feces of an infected host or when a predator eats infected prey.

第十章　纤毛虫

纤毛虫隶属纤毛门（Phylum Ciliophora），大多数纤毛虫在生活史的所有阶段都有纤毛，而有些虫种在生活史的某阶段纤毛可缺如。纤毛在虫体表面有节律地顺序摆动，形成波状运动，加之纤毛在排列上稍有倾斜，因而推动虫体以螺旋形旋转的方式向前运动。虫体也可依靠纤毛逆向摆动而改变运动方向，向后移动等。

纤毛虫具有大核和小核各一，偶尔也可见到几个小核。前者采取无丝分裂，后者为有丝分裂。接合生殖时，遗传特征由小核传递，但也有证据表明大核可能含有决定虫体表型特征的因子。在虫体的近前端有一明显的胞口，下接胞咽，后端有一个较小的胞肛。纤毛覆盖整个虫体，呈纵向排列或倾斜的螺旋形平行排列，也有的虫种纤毛仅局限于一定的部位，如围口区。多数纤毛虫营自生生活，有些则寄生于无脊椎动物和脊椎动物消化道内。与医学有关的仅结肠小袋纤毛虫一种。

结肠小袋纤毛虫

结肠小袋纤毛虫（*Balantidium coli* Malmsten，1857）属小袋科、动基裂纲，是人体最大的寄生原虫。Malmsten 于 1857 年首次在两名痢疾患者的粪便中发现了该虫，当时定名为结肠草履虫（*Paramecium coli*）。Stein 于 1862 年将该虫种归于小袋属 Balantidium，更名为结肠小袋纤毛虫。该虫寄生于人体结肠内，可侵犯宿主的肠壁组织，引起结肠小袋纤毛虫痢疾（balantidial dysentery）。

【形态与生活史】

结肠小袋纤毛虫生活史中有滋养体和包囊两个发育阶段。滋养体呈椭圆形或卵圆形，无色透明或淡灰略带绿色，大小为（30～200）μm ×（30～100）μm。虫体外被表膜，有许多斜纵形的纤毛，活的滋养体可借助纤毛的摆动作快速旋转式运动。虫体富弹性，极易变形。滋养体前端有一凹陷的胞口，下接漏斗状胞咽，颗粒状食物借胞口纤毛的运动进入虫体，形成食物泡经消化后，残渣经虫体后端的胞肛排出体外。虫体中、后部各有一伸缩泡（contractile vacuole），具有调节渗透压的功能。苏木素染色后可见一个肾形的大核和一个圆形的小核，后者位于前者的凹陷处。包囊圆形或卵圆形，直径为 40～60 μm，呈淡黄或浅绿色，囊壁厚而透明，染色后可见胞核（图 10-1）。

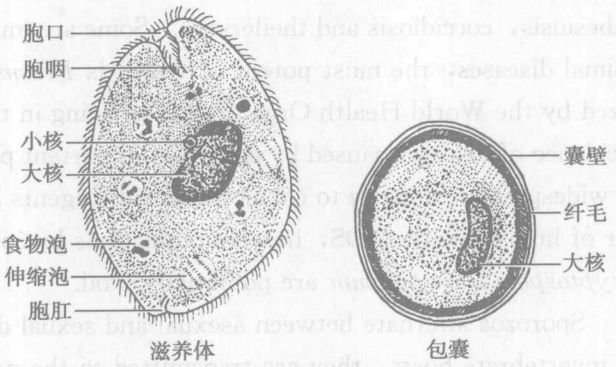


图 10-1　结肠小袋纤毛虫模式图

包囊随污染的食物和饮水经口进入宿主体内，在胃肠道脱囊逸出滋养体。滋养体在结肠内定居，以淀粉、细菌及肠壁脱落的细胞为食，迅速生长，以横二分裂进行繁殖，在分裂早期虫体变长，中部形成横缢并收缩，后面的个体另长出胞口，小核首先分裂，大核延长并在中部收缩形成两个核，然后从横缢处分开。前面的收缩泡进入前面子体，后端的收缩泡则进入另一子体。刚形成的子体较母体小，通过接合生殖逐渐恢复原来大小。在一定

的条件下滋养体还可侵犯肠壁组织。由于肠内理化环境的变化，一部分滋养体变圆，同时分泌成囊物质将虫体包围形成包囊，包囊随粪便排出体外。包囊在外界不再进行分裂增殖。滋养体若随粪便排出，也有可能在外界成囊，人体内的滋养体较少形成包囊。

【致病】

滋养体寄生于结肠，大量增殖，可引起宿主消化功能紊乱。虫体分泌透明质酸酶并借助机械运动侵犯结肠粘膜甚至粘膜下层，引起溃疡。严重病例可出现大面积结肠粘膜的破坏和脱落，病理变化颇似溶组织内阿米巴痢疾。临床表现可分为三型，多数感染者为无症状型，但粪便中可有虫体排出，因此，这部分感染者在流行病学上有重要意义。慢性型患者表现为周期性腹泻，大便呈粥样或水样，常伴有粘液，但无脓血。急性型亦称痢疾型，患者表现为突然发病，可有腹痛、腹泻和粘液血便，并伴有里急后重，有的出现脱水、营养不良及消瘦。本虫滋养体偶可经淋巴通道侵袭肠外组织，如肝、肺或泌尿生殖器官等，引起异位病变。

【实验诊断】

粪便直接涂片查到滋养体或包囊可确诊。由于虫体较大，一般不易漏检。新鲜粪便并反复送检可提高检出率。必要时亦可采用乙状结肠镜进行活组织检查或用阿米巴培养基进行培养。

【流行与防治】

结肠小袋纤毛虫呈世界性分布，以热带、亚热带地区较多，已知 30 多种动物能感染此虫，其中猪的感染较普遍，感染率可达 60%～70%，是最重要的传染源。一般认为人体的大肠环境对该虫不甚适合，因此人体的感染较少，呈散在发生。我国云南、广西、广东、福建、四川、湖北、河南、河北、山东、山西、陕西、吉林、辽宁、台湾等省、自治区都有病例报道。通常认为人的感染来源于猪，不少病例有与猪接触史。有的地区人的发病率与猪的感染率一致，故认为猪是人体结肠小袋纤毛虫病的主要传染源。但也有的地区猪的感染率很高，而在人群中的感染率极低，或只发现猪感染。

人体感染主要是通过食入被包囊污染的食物或饮水。滋养体对外界环境有一定的抵抗力，如在厌氧的环境和室温条件下能存活 10 天，但在胃酸中很快被杀死，因此，滋养体不是主要的传播时期。包囊的抵抗力较强，在室温下可存活 2 周至 2 个月，在潮湿环境里能存活 2 个月，在干燥而阴暗的环境里能存活 1～2 周，在直射阳光下 3 小时后死亡，对于化学药物也有较强的抵抗力，在 10%福尔马林中能存活 4 小时。

防治本虫的原则与溶组织内阿米巴相同。结肠小袋纤毛虫病的发病率不高，重点在于预防，应加强卫生宣传教育，注意个人卫生和饮食卫生，管好人粪、猪粪，避免虫体污染食物和水源。治疗可用灭滴灵或黄连素等。

（刘文琪）

第三篇　医学蠕虫学

蠕虫（helminth）为多细胞无脊椎动物，因借肌肉的收缩而作蠕动状运动，故通称为蠕虫。在动物分类史上，蠕虫曾被认为是独立的、具有特殊性的一类动物，但在分类学不断发展之后，人们发现蠕虫包括环节动物门（Phylum Annelida）、扁形动物门（Phylum Platyhelminthes）、棘头动物门（Phylum Acanthocephala）和线形动物门（Phylum Nemathelminthes）中的各种动物。蠕虫这个名称在分类学上已无意义，但习惯上仍沿用此词。由蠕虫引起的疾病统称蠕虫病，以寄生蠕虫为研究对象的科学称蠕虫学（helminthology）。

第十一章　吸　　虫

第一节　概　　论

吸虫（trematode）属扁形动物门（Platyhelminthes）的吸虫纲（Trematoda）。该纲下隶3个目，即单殖目（Monogenea）、盾腹目（Aspidogastrea）和复殖目（Digenea）。单殖目吸虫为水生冷血脊椎动物特别是鱼类的寄生虫。盾腹目吸虫为软体动物、鱼类和龟、鳖等的寄生虫。寄生人体的吸虫都属复殖目。复殖目的吸虫种类繁多，生活史复杂、具有有性世代和无性世代交替，无性世代在软体动物中寄生，有性世代大多在脊椎动物体内寄生。

【形态】

大多数复殖目吸虫成虫身体扁平、呈叶状或舌状，少数呈扁锥形或近圆柱形，大小依虫种而异。虫体表面为光滑或具有小棘的角质层覆盖。吸盘为附着器官，通常有2个，其中一个包围着口孔，称口吸盘，另一个位于腹面，称腹吸盘。生殖孔通常位于腹吸盘的前缘或后缘处，个别虫种具生殖吸盘。排泄孔位于虫体的末后端（图11-1）。

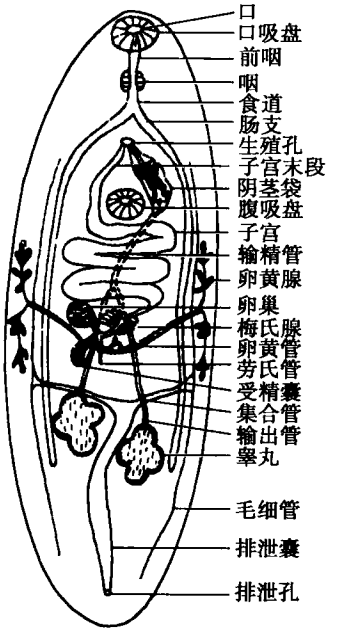


图11-1　复殖吸虫成虫形态构造模式图

1. 体壁　吸虫的体壁是由外层的皮层（tegument）和皮层下的细胞体构成，系合胞体（syncytium）结构，覆盖于虫体的体表。皮层和细胞体之间有胞质小管相通。皮层整层为胞质性，无核也无细

胞界线，由外质膜（external plasma membrane）、基质（matrix）和基质膜（basal plasma membrane）组成。感觉器位于基质中，有纤毛伸出体表之外，另一端有神经突（nerve process）与神经系统相连。基质膜之下为基层（basement layer），基层之下为外环肌和内纵肌。皮层细胞（tegumentary cell）位于肌层下，很大，内有胞核、内质网、核糖体（ribosome）、吞噬体（phagosome）、线粒体和高尔基复合体。有许多胞质通道与基质相通，有的甚至通到实质细胞（parenchymal cell），胞质内及胞质通道中均有许多分泌小体。吸虫的体壁具有保护、吸收营养和感觉等功能（图 11-2）

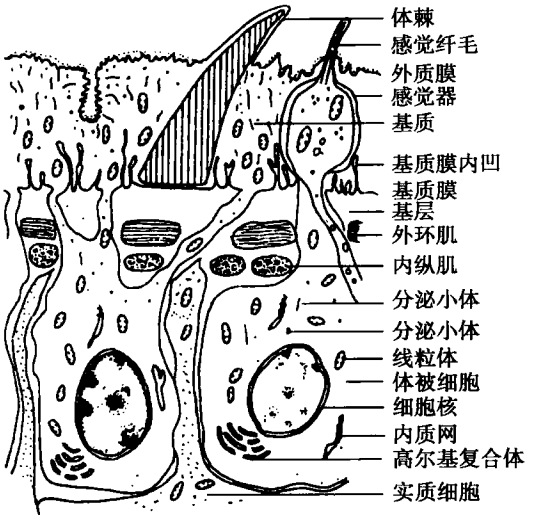


图 11-2 复殖吸虫成虫体壁超微结构模式图

2. 消化系统 包括口、前咽（prepharynx）、咽（pharynx）、食道及肠管。口由口吸盘围绕，位于虫体的前端或偏腹面。前咽短小或缺如。咽为肌质构造，呈球状。咽和肠管之间为细长的食道，食道的两侧常有若干个单细胞腺体，各有管道通向虫体前端。肠管分左右两支向虫体后端延伸，绝大多数虫种的两条肠管在虫体后端形成封闭的盲端，不再合拢，少数吸虫（如裂体科）的两条肠管在体后部联合成单一的盲管。吸虫无肛门，未被消化吸收的废物经口排出体外。

3. 排泄系统 由焰细胞（flame cell）、毛细管、集合管、排泄囊、排泄管和排泄孔组成（图 11-3）。焰细胞为凹形细胞，具有一个大的细胞核，显微镜下核仁明显可见，在凹入处有一束纤毛（图 11-4）。焰细胞因其纤毛颤动时似火焰跳跃而得名。排泄液借纤毛的颤动而进入胞腔，然后经毛细管、集合管集中到排泄囊，最后从排泄孔排出体外。复殖目吸虫的排泄孔只有 1 个，位于虫体的后端。

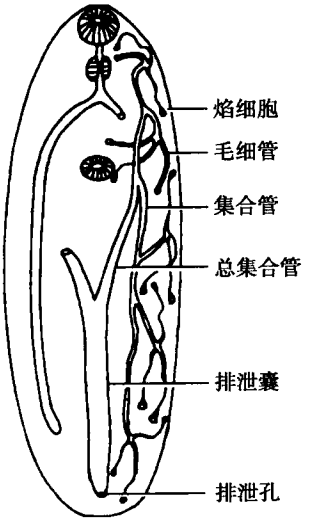


图 11-3 复殖吸虫排泄系统模式图

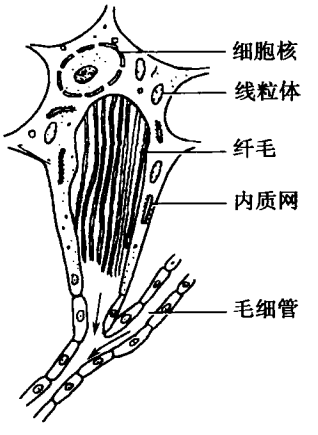


图 11-4 焰细胞超微结构模式图

4. 神经系统 复殖吸虫的神经系统不发达。在咽的两侧各有 1 个神经节，相当于神经中枢。神经节间彼此有背索相连。两个神经节各发出前后 3 条神经干，分布于背面、腹面及侧面。向后伸展的神经干，在几个不同的水平上皆有横索相连。感觉末梢由前后神经干发出到达口吸盘、咽、腹吸盘等器官以及体壁外层中的许多感觉器（图 11-5）。

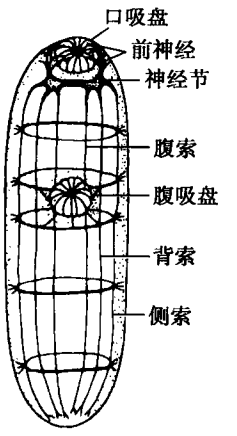


图 11-5 复殖吸虫神经系统模式图

5. 生殖系统 复殖吸虫中除了裂体科是雌雄异体外，其他均为雌雄同体。雌雄生殖孔开口于生殖窦（genital sinus）内或各自由生殖孔开口。雄性生殖器官包括睾丸、输出管、输精管、贮精囊、射精管、阴茎袋、前列腺和阴茎。阴茎开口于生殖窦或生殖孔，交配时阴茎可经生殖孔伸出体外与雌性生殖器官的远端相交接。雌性生殖器官包括卵巢、输卵管、梅氏腺（Mehlis's gland）、卵模（ootype）、卵黄腺（vitelline gland）及子宫等。另外还有劳氏管（Laurer's canal），其一端接受精囊或输卵管，另一端向背面开口或成为盲管。卵黄腺由许多卵黄泡组成。卵黄细胞或卵黄球由卵黄泡经小管、上下纵管、横卵黄管、卵黄囊进入卵黄总管。卵黄总管与输卵管汇合后在子宫的起点前，其周围有一群单细胞腺即梅氏腺，被梅氏腺包围的部分称卵模。卵细胞由卵巢排出后在输卵管中与精子相遇而受精，然后与由卵黄管排出的卵黄球一同进入卵模。各虫种卵壳的特殊形状为卵模收缩的结果。卵逐个由卵模推进子宫管，并不断向远端移动，卵的成熟程度随移动而增加。子宫长短不一，靠近生殖孔的一段称为子宫远端（metraterm），为肌质结构，虫卵由此排出；子宫远端尚有阴道的作用，吸虫可进行异体受精或自体受精（图 11-6，图 11-7）。

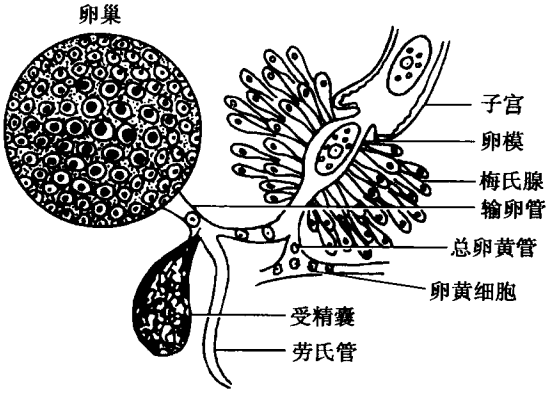


图 11-6 复殖吸虫成虫卵巢-卵模结构模式图

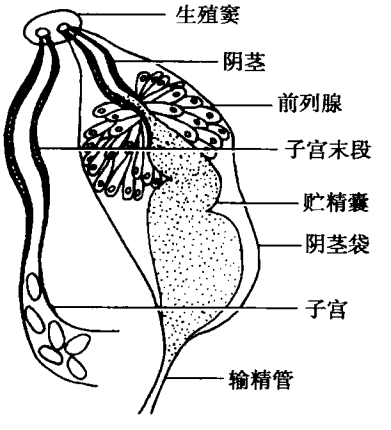


图 11-7 复殖吸虫成虫生殖系统末段结构模式图

【生活史】

复殖吸虫的生活史复杂，不但具有世代的交替（含有性世代和无性世代），还有宿主的转换。宿主的转换包括有性世代寄生的宿主（终宿主）和无性世代寄生的宿主（中间宿主）的转换，有些吸虫在无性世代还需转换宿主（第一中间宿主、第二中间宿主等）或通过转续宿主进入终宿主体内。复殖吸虫的第一中间宿主为淡水螺类或软体动物，第二中间宿主依虫种不同可为鱼类、甲壳类或节肢动物等。终宿主大多为脊椎动物和人。

复殖吸虫的生活史离不开水，虫卵必需入水或在水中被软体动物吞食后才能孵化出毛蚴（miracidium），毛蚴进入中间宿主后发育为胞蚴（sporocyst），胞蚴体内的胚细胞经反

复分裂后分化成许多雷蚴（redia），最后从母体逸出。胞蚴和雷蚴都可以不止一代，有的虫种可继续产生三四代雷蚴，每代雷蚴都同时含有尾蚴（cercaria）及下一代的雷蚴。胞蚴或雷蚴中的尾蚴成熟后，在一定的外界条件影响下即可从母体逸出，借助尾部的摆动，在水中游动，在某些物体上结囊形成囊蚴（metacercaria），或在第二中间宿主体内发育成囊蚴。裂体科的吸虫无囊蚴期，尾蚴直接侵入终宿主经童虫发育为成虫。囊蚴进入终宿主消化道后，后尾蚴即脱囊而出变为童虫，在适宜的寄生部位发育为成虫。

【生理】

寄生吸虫在其种系发生过程中不仅在形态、结构上发生了一系列与寄生生活相适应的变化，而且也产生了适应寄生生活所需要的生理功能。吸虫的营养来源主要为肠内容物、肠粘膜、血液或组织液，具体营养来源依虫种和寄生部位而定，其消化过程主要在肠内进行，但有的吸虫兼有细胞外和细胞内消化。寄生吸虫与宿主体液间有一层变动着的界面，这种界面既存在于虫体的体表，也存在于虫体消化管道的内面。气体（如氧）和小分子物质可经此界面直接进入虫体，如有的吸虫可以通过体表皮层吸收葡萄糖、氨基酸、维生素、核苷等。因此，此层界面可称为营养界面。吸虫的代谢产物、分泌物等也可经此界面排出体外。吸虫获得能量的方式主要为有氧代谢和无氧代谢。葡萄糖和糖原等碳水化合物被认为是吸虫重要的能量来源。大多数寄生吸虫的成虫主要依靠糖的无氧酵解获得能量，但在某些吸虫的幼虫期，还需要从有氧代谢中获得一定的能量，以满足快速生长的需要。

吸虫生活史过程中基本是需氧的，但吸虫缺呼吸系统，氧主要是由体表、消化道内壁或其他与氧接触的部位进入体内，有的虫种氧是由食物摄入到消化道，然后再向组织扩散。由于不同吸虫寄生的部位不同，因此所处环境的氧含量差别可以很大。即使同一种吸虫，不同发育阶段的虫体对氧的需求也不一样。因此，长期适应的结果使得吸虫获得了良好的调节氧的消耗率的能力，并能在氧分压低时更经济地利用氧。

【分类】

我国常见的人体吸虫分类及寄生部位见表 11-1。

表 11-1 我国常见人体吸虫分类及寄生部位

科	属	种	感染期	感染途径	寄生部位
后睾科	支睾属	华支睾吸虫	囊蚴	经口	肝胆管
Opisthorchiidae	*Clonorchis*	*C. sinensis*			
异形科	异形属	异形吸虫	囊蚴	经口	肠管
Heterophyidae	*Heterophyes*	*H. heterophyes*			
片形科	姜片属	布氏姜片吸虫	囊蚴	经口	小肠
Fasciolidae	*Fasciolopsis*	*F. buski*			
	片形属	肝片形吸虫	囊蚴	经口	肝胆管
	Fasciola	*F. hepatica*			
并殖科	并殖属	卫氏并殖吸虫	囊蚴	经口	肺
Paragonimidae	*Paragonimus*	*P. westermani*			
	狸殖属	斯氏狸殖吸虫	囊蚴	经口	皮下或其他组织器官
	Pagumogonimus	*P. skrjabini*			
裂体科	裂体属	日本裂体吸虫	尾蚴	经皮肤	门脉系统
Schistosomatidae	*Schistosoma*	*S. japonicum*			
棘口科	棘隙属	日本棘隙吸虫	囊蚴	经口	小肠
Echinostomatidae	*Echinochasmus*	*E. japonicus*			

（李雍龙）

第二节 华支睾吸虫

华支睾吸虫［*Clonorchis sinensis*（Cobbold，1875）Looss，1907］，又称肝吸虫（liver fluke）。成虫寄生于人体的肝胆管内，可引起华支睾吸虫病（clonorchiasis），又称肝吸虫病。本虫于1874年首次在印度加尔各答一华侨的胆管内发现，1908年才在我国证实该病存在。1975年在我国湖北江陵西汉古尸粪便中发现本虫虫卵，继之又在该县战国楚墓古尸中见该虫卵，从而证明华支睾吸虫病在我国至少已有2 300年以上历史。

【形态】

成虫体形狭长，背腹扁平，前端稍窄，后端钝圆，状似葵花籽，体表无棘。虫体大小一般为（10～25）mm×（3～5）mm。口吸盘略大于腹吸盘，前者位于体前端，后者位于虫体前1/5处。消化道简单，口位于口吸盘的中央，咽呈球形，食道短，其后为肠支。肠支分为两支，沿虫体两侧直达后端，不汇合，末端为盲端。排泄囊在体后为一略带弯曲的长袋，前端到达受精囊水平处，并向前端发出左右两支集合管，排泄孔开口于虫体末端。雄性生殖器官有睾丸1对，前后排列于虫体后部1/3，呈分支状。两睾丸各发出1条输出管，向前约在虫体中部汇合成输精管，与储精囊相通，经射精管进入位于腹吸盘前缘的生殖腔，缺阴茎袋、阴茎和前列腺。雌性生殖器官有卵巢1个，浅分叶状，位于睾丸之前，输卵管发自卵巢，其远端为卵模，卵模周围为梅氏腺。卵模之前为子宫，盘绕向前开口于生殖腔。受精囊在睾丸与卵巢之间，呈椭圆形，与输卵管相通。劳氏管位于受精囊旁，也与输卵管相通，为短管，开口于虫体背面。卵黄腺呈滤泡状，分布于虫体的两侧，两条卵黄腺管汇合后，与输卵管相通。

虫卵形似芝麻，淡黄褐色，一端较窄且有盖，卵盖周围的卵壳增厚形成肩峰，另一端有小疣。卵甚小，大小为（27～35）μm×（12～20）μm。从粪便中排出时，卵内已含有毛蚴（图11-8）。

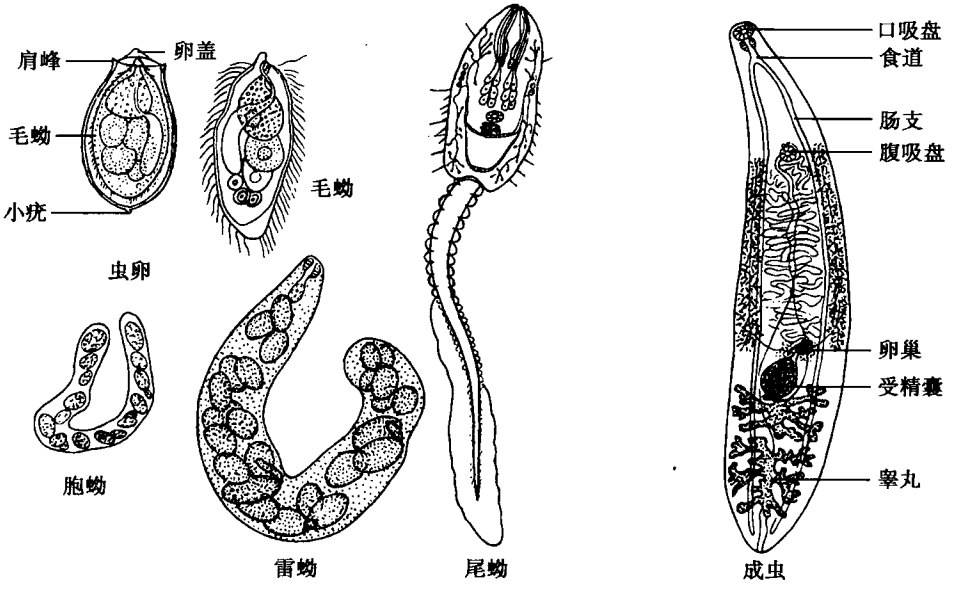


图11-8 华支睾吸虫各期形态模式图

【生活史】

华支睾吸虫生活史为典型的复殖吸虫生活史（图 11-9），包括成虫、虫卵、毛蚴、胞蚴、雷蚴、尾蚴、囊蚴及后尾蚴等阶段。终宿主为人及肉食哺乳动物（狗、猫等），第一中间宿主为淡水螺类，如豆螺、沼螺、涵螺等，第二中间宿主为淡水鱼、虾。

成虫寄生于人和肉食类哺乳动物的肝胆管内，虫多时可移居至大的胆管、胆总管或胆囊内，也偶见于胰腺管内。成虫产出虫卵，虫卵随胆汁进入消化道随粪便排出，进入水中被第一中间宿主淡水螺吞食后，在螺的消化道内孵出毛蚴，毛蚴穿过肠壁在螺体内发育成为胞蚴，再经胚细胞分裂，形成许多雷蚴和尾蚴，成熟的尾蚴从螺体逸出。尾蚴在水中遇到适宜的第二中间宿主淡水鱼、虾类，则侵入其肌等组织，经 20～35 天，发育成为囊蚴。囊蚴呈椭球形，大小平均为 0.138 mm×0.15 mm，囊壁分两层。囊内幼虫运动活跃，可见口、腹吸盘，排泄囊内含黑色颗粒。囊蚴在鱼体内可存活 3 个月到 1 年。囊蚴被终宿主（人、猫、狗等）吞食后，在消化液的作用下，囊壁被软化，囊内幼虫的酶系统被激活，幼虫活动加剧，在十二指肠内破囊而出。一般认为，脱囊后的幼虫循胆汁逆流而行，在几小时内部分幼虫即可到达肝内胆管。但也有动物实验表明，幼虫可经血管或穿过肠壁到达肝胆管内。囊蚴进入终宿主体内至发育为成虫并在粪中检到虫卵所需时间随宿主种类而异，人约 1 个月，犬、猫约 20～30 天，鼠平均 21 天。人体感染的成虫数量差别较大，曾有多达 21 000 条成虫的报道。成虫寿命约为 20～30 年。

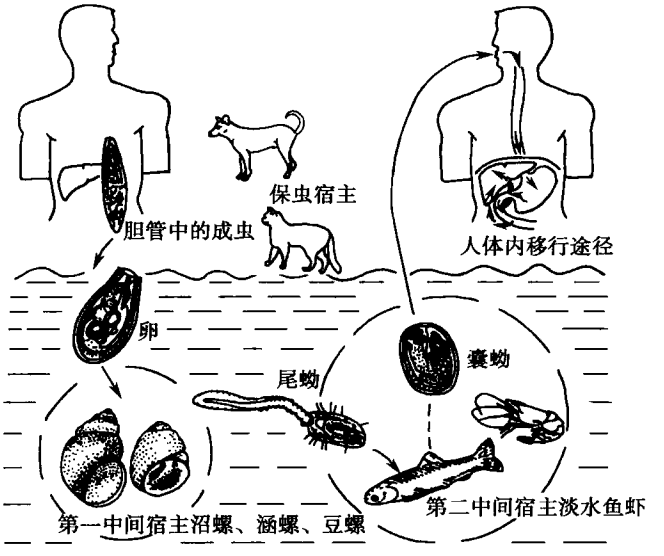


图 11-9 华支睾吸虫生活史示意图

【致病】

1. 致病机制 华支睾吸虫病的危害性主要是患者的肝受损。病变主要发生于肝的次级胆管。成虫在肝胆管内破坏胆管上皮及粘膜下血管，虫体在胆管寄生时的分泌物、代谢产物和机械刺激等因素可引起胆管内膜及胆管周围的超敏反应及炎性反应，出现胆管局限性的扩张及胆管上皮增生。病理研究表明，受华支睾吸虫感染的胆管呈腺瘤样病变。感染严重时在门脉区周围可出现纤维组织增生和肝细胞的萎缩、变性，甚至形成胆汁性肝硬化。由于胆管壁增厚、管腔相对狭窄和虫体堵塞胆管，胆汁流通不畅，往往容易合并细菌感染，可出现胆管炎、胆囊炎、阻塞性黄疸或胆管肝炎。

胆汁中可溶的葡萄糖醛酸胆红素在细菌性 β-葡萄糖醛酸苷酶作用下变成难溶的胆红素钙。这些物质可与死亡的虫体碎片、虫卵、胆管上皮脱落细胞等形成胆管结石。因此华支睾吸虫感染常并发胆管感染和胆石症，胆石的核心往往可找到华支睾吸虫卵。

华支睾吸虫病的并发症和合并症很多，有报道多达 21 种，其中较常见的有胆囊炎、胆管炎、胆结石、肝胆管梗阻和胆管肝炎等。成虫偶尔寄生于胰腺管内，引起胰管炎和胰腺炎。

此外，国内外一些文献报道，华支睾吸虫感染可引起原发性肝癌，主要为胆管癌。关

于华支睾吸虫感染并发原发性胆管癌的发病机制目前还不十分清楚。

2. 临床表现 华支睾吸虫病的临床表现与寄生的虫数及患者的机体状态有关，潜伏期 1～2 个月。轻度感染时不出现临床症状或无明显临床症状。重度感染时，在急性期主要表现为过敏反应和消化道不适，包括发热、胃痛、腹胀、食欲不振、四肢无力、肝区痛、血液检查嗜酸性粒细胞明显增多等，但大部分患者急性期症状不很明显。临床上见到的病例多表现为慢性期症状，往往经过几年才逐渐出现，一般以消化系统的症状为主，疲乏、上腹不适、食欲不振、厌油腻、消化不良、腹痛、腹泻、肝区隐痛、头晕等较为常见。常见的体征有肝肿大，多在左叶，质软，有轻度压痛，脾肿大较少见。严重感染者伴有头晕、消瘦、水肿和贫血等。晚期可出现肝硬化、腹水，甚至死亡。儿童和青少年感染华支睾吸虫后，临床表现往往较重，死亡率较高。除消化道症状外，常有营养不良、贫血、低蛋白血症、浮肿、肝肿大和发育障碍，以至肝硬化，极少数患者甚至可致侏儒症。

【实验诊断】

1. 病原学检查 粪检找到华支睾吸虫卵是确诊的根据，一般在感染后 1 个月可在大便中发现虫卵，常用的方法有：

（1）涂片法：直接涂片法操作虽然简便，但由于所用粪便量少，检出率不高，且虫卵甚小，容易漏诊。定量透明法（Kato-Katz，甘油纸厚涂片透明法），在大规模肠道寄生虫调查中，被认为是最有效的粪检方法之一，可用于虫卵的定性和定量检查。

（2）集卵法：此法检出率较直接涂片法高。集卵法包括漂浮集卵法和沉淀集卵法两类，沉淀集卵常用水洗离心沉淀法，乙醚沉淀法等。

（3）十二指肠引流胆汁检查：引流胆汁进行离心沉淀检查也可查获虫卵。此法检出率接近 100%，但技术较复杂，一般患者难以接受。临床上对病人进行胆汁引流时，还可见活成虫，虫体表面光滑，蜷缩有蠕动，根据形态特征，可作为诊断的依据。华支睾吸虫卵与异形类吸虫卵在形态、大小上极为相似，容易造成误诊，应注意鉴别。

2. 免疫学检查 近年来随着酶、同位素、生物素、胶体金等标记技术和分子生物学技术等新方法的发展和应用，大大提高了检测血清抗体或抗原的敏感性和特异性，使华支睾吸虫病的检出率大大提高。目前，在临床辅助诊断和流行病学调查中，免疫学方法已被广泛应用。常用的方法有酶联免疫吸附试验（ELISA）、间接血凝试验（IHA）和间接荧光抗体试验（IFA）等。已有学者研究出一些对免疫诊断具有潜在应用价值的重组抗原。

3. 影像学检查 用 B 型超声波检查华支睾吸虫病患者时，在超声像图上可见多种异常改变，如肝内光点粗密欠均，有斑点状、团块状或雪片状，弥漫性中小胆管不同程度扩张、胆管壁粗糙、增厚，回声增强或胆管比例失常及枯枝状回声。尽管声像图特异性不强，但与流行病学、临床表现及实验室检查对比分析，仍具一定诊断价值。

CT 检查对华支睾病诊断也有较大价值。有资料报道，在 CT 照片上，华支睾吸虫胆管感染具有以下特征：肝内胆管从肝门向周围均匀扩张，肝外胆管无明显扩张；肝内管状扩张胆管直径与长度比多数小于 1∶10；被膜下囊样扩张小胆管以肝周边分布为主，管径大小相近，这些是特异性征象；少数病例胆囊内可见不规则组织块影。因此认为 CT 是本病较好的影像学检查方法。

【流行】

华支睾吸虫病主要分布在亚洲，如中国、日本、朝鲜、越南和东南亚国家。在我国除青海、宁夏、内蒙古、西藏等地尚未见报道外，有 25 个省、市、自治区都有不同程度流行。据 2001～2004 年全国人体重要寄生虫病现状调查报告，流行区感染率为 2.4%，推算流行区感染人数为 1 249 万人。其感染率比 1990 年第一次全国调查上升了 75%。感染率最高的是广东省，为 16.42%，其次是广西和黑龙江，分别为 9.76%和 4.73%，与 1990 年相比，分别上

升了182%、164%和630%。因该病属人兽共患病，估计动物感染的范围更广。

华支睾吸虫病的流行，除需要有粪便入水，水中有适宜的第一、第二中间宿主及终宿主外，还与当地居民饮食习惯等诸多因素密切相关。

1. 传染源　能排出华支睾吸虫卵的病人、感染者、受感染的家畜和野生动物均可作为传染源。主要保虫宿主为猫、狗和猪。另外，还有鼠类、貂、狐狸、野猫、獾、水獭也是保虫宿主的报道。在实验室，豚鼠、家兔、大白鼠、海狸鼠、仓鼠等多种哺乳动物均可感染华支睾吸虫。华支睾吸虫有着广泛的保虫宿主，其感染率与感染度多比人体高，对人群具有潜在的威胁性。

2. 传播途径　华支睾吸虫病的传播有赖于粪便中的虫卵有机会下水，而水中存在第一、第二中间宿主以及当地人群有生吃或半生吃淡水鱼、虾的习惯。作为华支睾吸虫第一中间宿主的淡水螺可归为4科6属8个种，最常见的有：纹沼螺、赤豆螺（傅氏豆螺）、长角涵螺。这些螺均为坑塘、沟渠中小型螺类，适应能力强。各种螺感染华支睾吸虫程度各地报道不相同，而且毛蚴感染率随季节变化。在螺体内，华支睾吸虫一般只发育至尾蚴阶段。但也有报道华支睾吸虫在螺体内能发育成为囊蚴，这可能是尾蚴成熟后因环境变迁，螺不能在水内生活，尾蚴不能逸出，而进一步发育为囊蚴。

华支睾吸虫对第二中间宿主的选择性不强，国内已证实的淡水鱼类宿主有12科39属68种。但从流行病学角度看，养殖的淡水鲤科鱼类，如草鱼（白鲩，鲩鱼）、青鱼（黑鲩）、鲢鱼、鳙鱼（大头鱼）、鲮鱼、鲤鱼、鳊鱼和鲫鱼等特别重要。野生小型鱼类如麦穗鱼、克氏鲦鱼感染率很高，与儿童华支睾吸虫病有关。在台湾省日月潭地区，上述两种小鱼华支睾吸虫囊蚴的感染率甚至高达100%，1988年的调查资料表明黑龙江佳木斯地区的麦穗鱼感染率也为100%。囊蚴可分布在鱼体的各部分，如肌肉、皮、头、鳃、鳍及鳞等，一般以鱼肌肉最多，尤其在鱼体中部的背部和尾部较多。也可因鱼的种属不同，囊蚴的分布亦不同。除淡水鱼外，淡水虾如细足米虾、巨掌沼虾等也可有囊蚴寄生。

3. 易感人群　华支睾吸虫的感染无性别、年龄和种族之分，人群普遍易感。流行的关键因素是当地人群是否有生吃或半生吃鱼肉的习惯。实验证明，在厚度约1 mm的鱼肉片内的囊蚴，在90 ℃的热水中，1秒钟即能死亡，75 ℃时3秒内死亡，70 ℃及60 ℃时分别在6及15秒内全部死亡。囊蚴在醋（含醋酸浓度3.36%）中可活2个小时，在酱油中（含NaCl 19.3%）可活5小时。在烧、烤、烫或蒸全鱼时，可因温度不够、时间不足或鱼肉过厚等原因，未能杀死全部囊蚴。成人感染方式以食生鱼为多见，如在广东珠江三角洲、香港、台湾等地人群主要通过吃“鱼生”、“鱼生粥”或烫鱼片而感染；东北朝鲜族居民主要是用生鱼佐酒吃而感染；小孩的感染则与他们在野外进食未烧烤熟透的鱼虾有关。此外，抓鱼后不洗手或用口叼鱼、使用切过生鱼的刀及砧板切熟食、用盛过生鱼的器皿盛熟食等也有使人感染的可能。

【防治】

1. 控制传染源　治疗病人和感染者。治疗药物目前应用最多的是吡喹酮（praziquantel）与阿苯达唑（albendazole）。家养的猫、狗如粪便检查阳性者应给予治疗。

2. 切断传播途径　加强粪便管理，不让未经无害化处理的粪便下鱼塘。结合农业生产清理塘泥或用药杀灭螺蛳，对控制本病也有一定的作用。本病是由于生食或半生食含有囊蚴的淡水鱼、虾所致，预防应抓住经口感染这一环节，防止食入活囊蚴是防治本病的关键。

3. 保护易感人群　做好宣传教育，使群众了解本病的危害性及其传播途径，自觉不吃生的及未煮熟的鱼肉或虾，改进烹调方法和饮食习惯，注意生、熟食的厨具要分开使用。不要用未经煮熟的鱼、虾喂猫等动物，以免引起感染。随着淡水养殖业迅速发展，应

加强鱼类等食品的卫生检疫工作。

（何 蕙）

第三节 布氏姜片吸虫

布氏姜片吸虫［*Fasciolopsis buski*（Lankester，1857）Odhner，1902］简称姜片虫，是寄生于人体小肠中的大型吸虫，可致姜片虫病（fasciolopsiasis）。祖国医书中早有“肉虫”，“赤虫”等记述。姜片虫病的流行常常与种植人、猪食用的水生植物和养猪业有密切关系。姜片虫病主要流行于亚洲，故又称姜片虫为亚洲大型肠吸虫（giant asian intestinal fluke）。

【形态】

姜片虫成虫（图 11-10）硕大、肉红色，肌肉丰富而肥厚，椭圆形，背腹扁平，前窄后宽，长为 20～75 mm，宽 8～20 mm，厚为 0.5～3 mm，体表有皮棘。两吸盘相距很近，口吸盘亚顶位，直径约 0.5 mm，腹吸盘呈漏斗状，肌肉发达，较口吸盘大 4～5 倍，肉眼可见。咽和食管短；肠支在腹吸盘前分叉，呈波浪状弯曲，向后延至体末端；睾丸 2 个，前后排列于虫体后半部的大半。睾丸高度分支如珊瑚状。阴茎袋为长袋状，内含贮精囊、射精管、前列腺和阴茎。卵巢位于体中部稍前方，分 3 瓣，每瓣再分支。无受精囊，有劳氏管。子宫盘曲在腹吸盘和卵巢之间。卵黄腺较发达，分布于虫体两侧。两性生殖系统均开口于腹吸盘前缘的生殖腔。

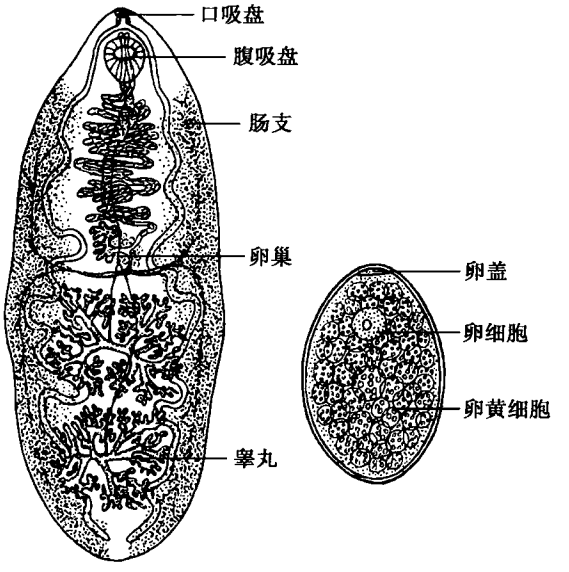


图 11-10 布氏姜片虫成虫及虫卵模式图

虫卵呈椭圆形（图 11-10），（130～140）μm×（80～85）μm，淡黄色，卵壳薄而均匀，一端有一不明显的小盖。卵内含有一个卵细胞和约 20～40 个卵黄细胞。

【生活史】

姜片虫需有两种宿主才能完成其生活史。中间宿主是扁卷螺（*Segmentina*），终宿主是人及猪（或野猪）。国内查见感染姜片虫幼虫期的扁卷螺类有：大脐圆扁螺（*Hippeutis umbilicalis*）、尖口圈扁螺（*H. cantori*）、半球多腺扁螺（*Polypylis hemisphaerula*）及凸旋螺（*Gyraulus convexiusculus*）等。以菱角、荸荠、茭白、水浮莲、浮萍等水生植物为传播媒介。

姜片虫成虫寄生在终宿主小肠上段，虫卵随终宿主粪便排入水中，在适宜温度 26～32 ℃，经 3～7 周的发育孵出毛蚴。毛蚴侵入扁卷螺的淋巴间隙中，经胞蚴、母雷蚴、子雷蚴阶段而形成许多尾蚴自螺体陆续逸出。在螺体内的发育繁殖约需 1～2 个月。尾蚴在水中吸附于水生植物等物体的表面，分泌成囊物质包裹其体部，脱去尾部而成囊蚴。囊蚴呈半圆形，光镜下见两层囊壁：外层草帽状，脆弱易破；内层扁圆形，透明而较坚韧。囊内后尾蚴的排泄囊两侧的集合管中含许多折光颗粒，为其特征。宿主食入囊蚴，在消化液和胆汁作用下，后尾蚴逸出并附于十二指肠或空肠上段的粘膜上吸取营养，约经 1～3 个月发育为成虫

（图 11-11）。在猪体，感染后 5～7 个月内产卵量最多，一天约可产 25 000 个卵，9 个月后排卵数渐减少，估计姜片虫的寿命，在猪体不超过 2 年，在人体据观察最长可达 4 年半。

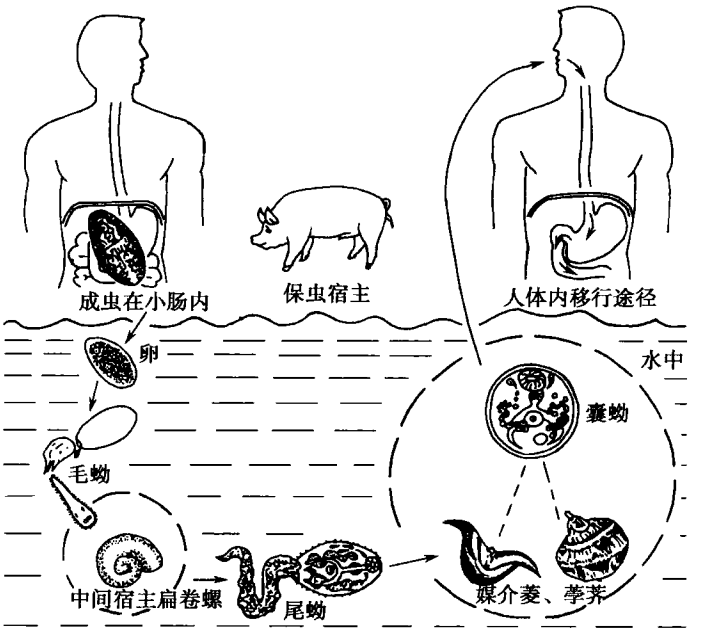


图 11-11 布氏姜片虫生活史示意图

【致病】

姜片虫成虫的致病作用包括机械性损伤及虫体代谢产物被宿主吸收引起的变态反应。

姜片虫的吸盘发达、吸附力强，可使被吸附的粘膜坏死、脱落，肠粘膜发生炎症、点状出血、水肿以至形成溃疡或脓肿。病变部位可见中性粒细胞、淋巴细胞和嗜酸性粒细胞的浸润，肠粘膜分泌增加，血中嗜酸性粒细胞增多。轻度感染者可无明显症状。寄生虫数较多时常出现腹痛和腹泻及消化不良，排便量多、稀薄而臭，或腹泻与便秘交替出现，甚至发生肠梗阻。在营养不足、又反复中度感染的病例，尤其是儿童，可出现低热、消瘦、贫血、水肿、腹水以及智力减退和发育障碍等，少数可因衰竭、虚脱而死。

【实验诊断】

检查粪便中虫卵是确诊姜片虫感染的主要方法。因姜片虫卵大，容易识别，应用直接涂片法检查 3 张涂片，即可查出绝大多数患者，但轻度感染的病例往往漏检。应用浓集方法可提高检出率，常用的有离心沉淀法及水洗自然沉淀法；采用定量透明厚涂片法（即改良加藤氏法）既可定性检查，其检出效果与沉淀法相仿，又可进行虫卵记数，以了解感染度。

姜片虫卵与肝片形吸虫卵和棘口类吸虫卵的形态十分相似，应注意鉴别。有时少数患者的呕吐物或粪便中偶可发现成虫。

用免疫学方法对感染早期或大面积普查，有较好的辅助诊断价值。常用的有酶联免疫吸附试验（ELISA）和间接免疫荧光试验（IFA）等。

【流行与防治】

姜片虫病是人、猪共患的寄生虫病，流行于亚洲的印度、孟加拉国、缅甸、越南、老挝、泰国、印度尼西亚、马来西亚、菲律宾、日本和我国。在我国已发现有人或动物（猪）姜片虫病流行的地区有：浙江、福建、广东，广西、云南、贵州、四川、湖南、湖北、江西、安徽、江苏、上海、山东、河北、陕西和台湾等省、市、自治区。根据我国一

些地区的调查，姜片虫病主要流行于种植菱角及其他可供生食的水生植物、地势低洼、水源丰富的地区；猪姜片虫病也流行于种植和喂饲水生青饲料的地区。

人体姜片虫病一般以青少年为多见，但在严重流行区各年龄组的感染率均很高，这主要取决于感染姜片虫囊蚴的机会。生食菱角、茭白等水生植物，尤其在收摘菱角时，边采边食易于感染。在城镇集市上购得的菱角也有活的囊蚴，曾有在一只菱角上找到 688 个囊蚴的报道。如经常在菱角上洒水，囊蚴生存力可保持较久。猪感染姜片虫较普遍，是最重要的保虫宿主。用含有活囊蚴的青饲料（如水浮莲、水莲萍、蕹菜、菱叶、浮萍等）喂猪是感染的原因。将猪舍或厕所建在种植水生植物的塘边、河旁，或用粪便施肥，都可造成粪内虫卵入水的机会。实验证实姜片虫尾蚴可在水面上成囊，如自然水体中存在此种情况，则饮生水可能受感染。

人、猪感染姜片虫有季节性，因虫卵在水中的发育及幼虫在扁卷螺体内的发育繁殖的快慢均与温度有密切关系。一般夏、秋季是感染的主要季节；而南方早一些、长一些，北方迟一些、短一些。江浙一带水生植物上囊蚴以 8～10 月为多。

姜片虫囊蚴具有一定抵抗力。实验证明，28～30 ℃时囊蚴在湿纸上可存活 10 天以上，5 ℃可活一年。囊蚴不耐高热，在沸水中一分钟或阳光下曝晒一天即死亡。囊蚴对干燥的抵抗力也很弱，所以在离种植地较远的人群中感染率一般较低或无感染者。

防治原则：

1. 加强粪便管理，防止人、猪粪便通过各种途径污染水体。

2. 关键的措施是勿生食未经刷洗及水烫过的菱角等水生果品，不喝河塘的生水，勿用被囊蚴污染的青饲料喂猪。

3. 在流行区开展人和猪的姜片虫病普查普治工作。目前最有效的药物是吡喹酮。

（夏超明）

第四节 肝片形吸虫

肝片形吸虫（*Fasciola hepatica Linn.*，1758）是牛羊及其他哺乳动物胆管内的常见寄生虫。人体亦可被感染，引起肝片形吸虫病（fascioliasis）。

【形态】

肝片形吸虫与姜片虫同属片形科（Fasciolidae），是大型吸虫之一。肝片形吸虫与姜片虫的形态相似（图 11-12），其区别在于：①成虫较姜片虫狭长，体前端有一锥形突起称头锥；②腹吸盘较小，不甚明显，位于头锥基部水平；③肠支有许多侧分支；④睾丸 2 个，分支很细，前后排列于虫体中部、卵巢之后；⑤卵巢较小，分支细；⑥卵盖略大，卵壳周围可见胆汁染色颗粒，胚细胞较明显。

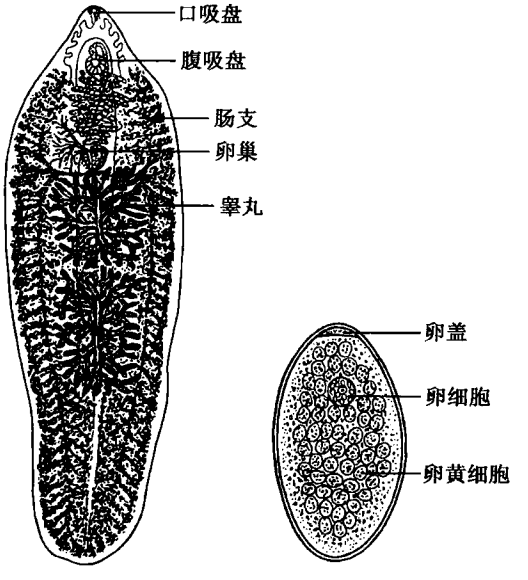


图 11-12 肝片形吸虫成虫及虫卵模式图

【生活史】

肝片形吸虫成虫寄生在终宿主的肝胆管内，中间宿主为椎实螺类，在我国已证

实的有：截口土蜗（*Galba truncatula*）、小土蜗（*G. pervia*）、耳萝卜螺（*Radix auricularata*）及斯氏萝卜螺（*R. swinhoei*）。

生活史包括胞蚴（1～2 代）和雷蚴（1～3 代）。尾蚴在水草等水生植物上形成囊蚴。根据尾蚴的成囊细胞类型与囊蚴壁的化学性质，证实囊壁有 4 层。囊蚴被终宿主食入后，在肠中脱囊的后尾蚴穿过肠壁，经腹腔侵入肝而转入胆管，也可经肠系膜静脉或淋巴管进入胆管。在移行过程中，部分童虫可停留在各相关器官如肺、脑、眼眶、皮下等处异位寄生，造成损害。自感染囊蚴至成虫产卵最短需 10～11 周。成虫每天可产卵约 20 000 个。在绵羊体内寄生的最长记录为 11 年，在人体可达 12～13 年。

【致病】

肝片形吸虫引起的损害主要表现在两个方面：①童虫移行期对各器官特别是肝组织的破坏，引起肝的炎症反应及肝脓肿，出现急性症状如高热、腹痛、荨麻疹、肝肿大及血中嗜酸性粒细胞增多等；②成虫在胆管寄生期间对胆管的机械性刺激和代谢物的化学性刺激而引起胆管炎症、胆管上皮增生及胆管周围的纤维化。胆管上皮增生与虫体产生大量脯氨酸有关。胆管纤维化可引起阻塞性黄疸，肝损伤可引起血浆蛋白的改变（低蛋白血症及高球蛋白血症），胆管增生扩大可压迫肝实质组织引起萎缩、坏死以至肝硬化，还可累及胆囊引起相应的病变。

肝片形吸虫感染者的临床表现可分为急性、潜隐和慢性 3 个时期。也有少数为无症状带虫者。

1. 急性期（相当于童虫在组织中的移行过程，亦称侵袭期） 发生在感染后 2～12 周不等，突发高热、腹痛，并常伴有胀气、呕吐、腹泻或便秘、肝肿大、贫血和血中嗜酸性粒细胞明显增高等表现。有些病人还可出现肺和皮肤变态反应症状。此期表现大约持续 2～4周。

2. 潜隐期（通常在感染后 4 个月左右，相当于虫体已进入胆管）患者的急性症状减退或消失，在数月或数年内无明显不适，或稍有胃肠不适症状，而病变在发展之中。

3. 慢性期（为成虫在胆管内寄生引起胆管炎和胆管上皮增生阶段，亦称阻塞期） 主要有乏力、右上腹疼痛或胆绞痛、恶心、厌食脂肪食物、贫血、黄疸和肝肿大等表现。

4. 异位损害（又称肝外肝片形吸虫病） 童虫在腹腔中移行时，可穿入或随血流到达肺、胃、脑、眼眶以及皮下等处。常在手术后始获确诊。在有生食牛、羊肝习惯的地方，虫体可寄生在咽部，引起咽部肝片形吸虫病。

【实验诊断】

粪便镜检获虫卵是诊断肝片形吸虫病的根据，但应与姜片虫卵、棘口吸虫卵相鉴别。

对急性期病、胆管阻塞患者以及异位寄生的病例，采用免疫学检测有助于本病的诊断。如酶联免疫吸附试验（ELISA）、间接血凝试验（IHA）和间接免疫荧光试验（IFA）等方法检测患者血清中的特异性抗体均有较高的敏感性。

【流行与防治】

肝片形吸虫呈世界性分布。国外个别地区有局部流行区存在。在我国，人群感染率为 0.002%～0.171%，散发于 15 个省市，其中以甘肃省的感染率为最高。估计全国感染人数为 12 万左右。

肝片形吸虫寄生的宿主甚为广泛，除牛、羊外，还可寄生于猪、马、犬、猫、驴、兔、猴、骆驼、象、熊、鹿等动物。人体感染多因生食水生植物如水田芹等茎叶。在低洼潮湿的沼泽地，牛、羊的粪便污染环境，又有椎实螺类的存在，牛、羊吃草时便较易造成感染。

预防人体感染主要是注意饮食卫生，勿生食水生植物。治疗患者的药物首选硫双二氯酚（bitin），其他药物有吡喹酮和阿苯哒唑。

（夏超明）

第五节 并殖吸虫

并殖吸虫属（*Paragonimus*）的成虫主要寄生于宿主的肺内，故又称肺吸虫（Lung fluke）。并殖吸虫所致的并殖吸虫病（paragonimiasis）或称肺吸虫病（lung fluke disease）是一种人兽共患的寄生虫病。并殖吸虫是寄生人体吸虫中种类繁多、致病性最复杂的一种。目前已报道的并殖吸虫有 50 多种（包括同物异名或亚种及变种）。其中 32 种是在中国报道的。近年来经分子生物学及分子遗传学的研究，认为可以成为独立有效种或亚种的约为 20 余种。其中存在于亚洲、对人体具有致病性的虫种有：卫氏并殖吸虫、斯氏狸殖吸虫、异盘并殖吸虫、宫崎并殖吸虫等。

一、卫氏并殖吸虫

卫氏并殖吸虫［*Paragonimus Westermani*（Kerbert，1878）Braun，1899］是人体并殖吸虫病的主要病原，也是最早被发现的并殖吸虫，以在肺部形成囊肿为主要病变，以烂桃样血痰和咯血为主要症状。

【形态】

成虫虫体肥厚，活体为暗红色，体形随其伸缩蠕动而改变，静止时外形椭圆，背面稍隆起，腹面扁平。其长为 7～12 mm，宽 4～6 mm，厚 2～4 mm。虫体表披细小单生型尖刀形皮棘。口、腹吸盘大小相似，口吸盘位于虫体前端，腹吸盘位于虫体腹面中线前缘。消化器官包括口、咽、食管及肠管。口位于口吸盘中央，连接球形咽部及短小的食管，其后分为两支肠管沿虫体两侧形成 3～4 个弯曲延伸至虫体后部，以盲端终。卵巢 6 叶，与子宫并列于腹吸盘之后，2 个睾丸分支如指状，并列于虫体后 1/3 处。由浓密的卵黄滤泡组成的卵黄腺分布于虫体两侧，经卵黄管汇合于卵黄囊，通入输卵管。排泄管长袋形，向后以肛孔开口于体末端。卵巢形态、口腹吸盘比例、睾丸分支及长度是并殖吸虫形态鉴别的重要特征（图 11-13）。

虫卵金黄色，椭圆形，左右多不对称。大小为（80～118）μm×（48～60）μm，前端较宽，有扁平卵盖，后端稍窄。卵壳厚薄不匀，后端往往增厚，卵内含有 1 个卵细胞和 10 多个卵黄细胞（图 11-13）。

囊蚴乳白色，呈球形，具两层囊壁，外层直径约 300～400 μm。内含后尾蚴，光镜下可见虫体黑色的排泄囊和 2 个弯曲的肠支（图 11-13）。

【生活史】

卫氏并殖吸虫终宿主包括人和多种肉食类哺乳动物。第一中间宿主为淡水螺类的黑贝科和蜷科中某些属的螺，第二中间宿主为甲壳纲的淡水蟹或蝲蛄。生活史过程包括卵、毛蚴、胞蚴、母雷蚴、子雷蚴、尾蚴、囊蚴、后尾蚴、童虫和成虫阶段（图 11-14）。

成虫寄生于肺，因所形成的虫囊可与支气管相通，虫卵可经气管排出或随痰吞咽后随粪便排出。卵入水中，在适宜的温度下约经 3 周孵出毛蚴，遇到合适的第一中间宿主淡水

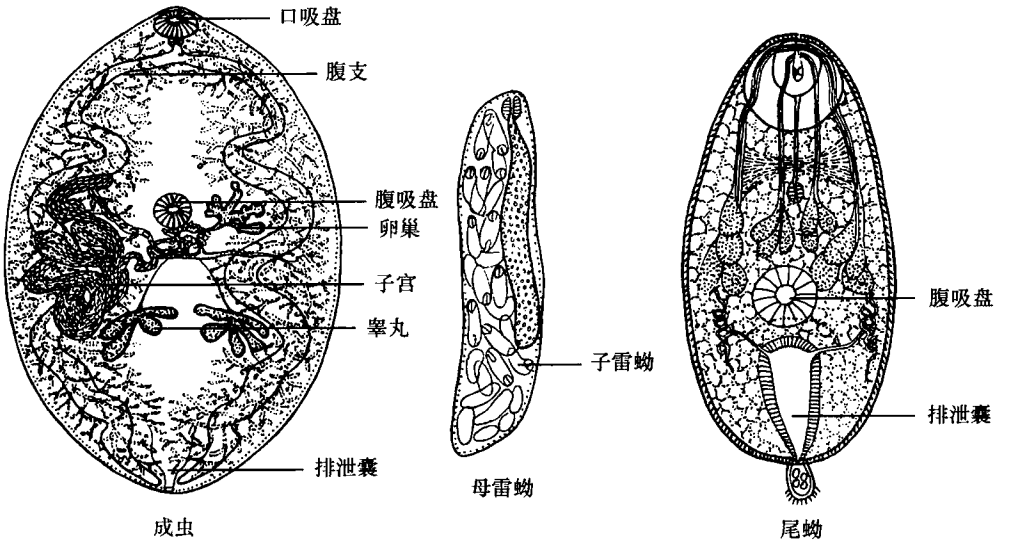


图 11-13 卫氏并殖吸虫形态

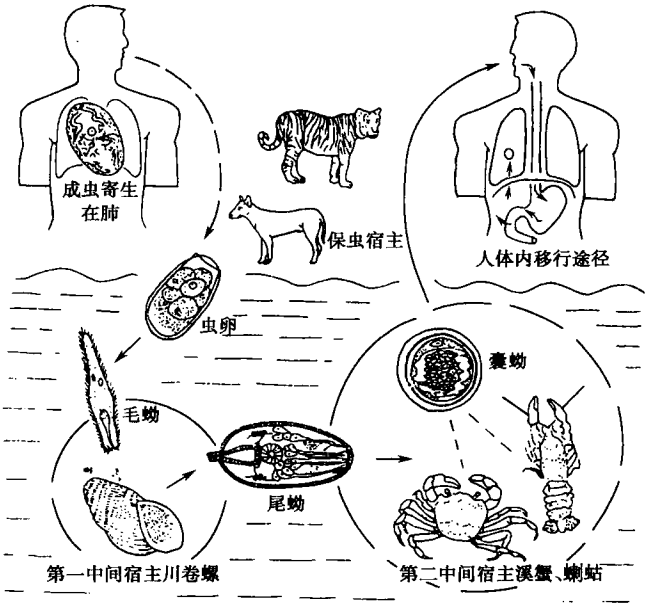


图 11-14 卫氏并殖吸虫生活史示意图

螺类主动侵入，经由胞蚴、母雷蚴、子雷蚴发育成尾蚴。成熟的尾蚴具球形的短尾，凭 2 个吸盘做尺蠖式运动，在水中主动侵入或被溪蟹、蝲蛄吞食，在这些第二中间宿主体内形成囊蚴。人或其他终宿主因食入含有活囊蚴的溪蟹、蝲蛄而感染。囊蚴进入终宿主消化道后，约经 30～60 分钟，在小肠上段经消化液作用，后尾蚴脱囊而出，靠 2 个吸盘作强有力的伸缩运动和前端腺分泌物的作用，钻过肠壁，即为童虫。童虫在组织中移行并徘徊于各器官及腹腔间。1～3 周后由肝表面或经肝或直接从腹腔穿过膈进入胸腔而入肺，最后在肺内定居发育，约经 60～80 天成熟并产卵。有些童虫可终生穿行于宿主组织间直至死亡。成虫在宿主体内一般可活 5～6 年，长者可达 20 年。

【致病】

卫氏并殖吸虫的致病主要由童虫在组织器官中移行、窜扰和成虫定居或移行所引起。

1. 致病机制 脱囊后的后尾蚴穿过肠粘膜形成出血性或脓性窦道。童虫若进入腹腔游走，早期可引起浆液纤维素性腹膜炎，诱发混浊或血性腹水，内含大量嗜酸性粒细胞，以后腹壁及大网膜等可有粘连。虫体进入腹壁可致出血性或化脓性肌炎，如在腹内停留并发育亦可形成大小不等的囊肿，其内容物为果酱样粘稠液体。当侵入肝时，在经过处有纤维蛋白附着，肝表面呈虫蚀样，若虫体从肝穿过，则表面呈针点状小孔，肝局部有时出现硬变。若虫体在膈、脾等处穿行，也可形成点状出血、炎症。虫体进入肺所引起的病理过程大致可分为 3 期：

（1）脓肿期：主要为虫体移行引起组织破坏、出血及继发感染。肉眼可见病变处呈窟穴状或隧道状，内有血液，并出现炎性渗出，继之病灶四周产生肉芽组织而形成薄膜状囊肿壁。

（2）囊肿期：由于渗出性炎症，大量细胞浸润、聚集、死亡、崩解、液化，脓肿内充满赤褐色果酱样液体。镜下检查可见坏死组织、夏科雷登结晶和大量虫卵。囊肿壁上皮本身就是宿主的细支气管上皮，故有人认为囊肿是虫体穴居引起细支气管扩张及炎性增厚所致。

（3）纤维瘢痕期：由于虫体死亡或转移至他处，囊肿内容物通过支气管排出或吸收，囊内由肉芽组织充填，纤维化，最后形成瘢痕。

由于各虫体在组织内移行前后不一，以上 3 期可同时存在于同一器官中。

2. 临床表现 与感染的时间、程度及宿主的免疫力有关。

（1）急性期：急性期症状多出现在食入囊蚴后数天至 1 个月左右，有的在第 2 天即出现症状，也有 12 个月后才出现的。症状表现轻重不一，轻者仅表现为食欲不振、乏力、腹痛、腹泻、发热等一般症状。重者可有全身过敏反应、高热、腹痛、胸痛、咳嗽、气促、肝肿大并伴有荨麻疹。白细胞总数增多，嗜酸性粒细胞数升高明显，一般为 20%～40%，高者超过 80%。急性症状可持续 1～3 个月。

（2）慢性期与分型：由于虫体的移行和窜扰，可造成多个器官受损，且受损程度又轻重不一，故临床表现较复杂，临床上按器官损害主要可分为：

1）胸肺型：最常见，以咳嗽、胸痛、咳出果酱样或铁锈色血痰等为主要症状。血痰中可查见虫卵。当虫体在胸腔窜扰时，可侵犯胸膜导致渗出性胸膜炎、胸腔积液、胸膜粘连、心包炎、心包积液等。

2）腹肝型：约占 1/3 的病例，虫体穿过肠壁，在腹腔及各器官间游窜，出现腹痛、腹泻、大便带血等症状。腹痛部位不固定，多为隐痛。也可引起腹部器官广泛炎症、粘连，偶可引致腹膜炎及腹水。较多病例在虫体侵及肝时可致肝损害或肝大。

3）皮下型：约 10%病例可出现皮下包块。包块大小不一，大多为 1～3 cm。表面皮肤正常，肿块触之可动，常呈单个散发，偶可见多个成串。一处包块消失后，间隔一些时日又在附近或其他部位出现。常发部位为腹壁、胸背、头颈等。几乎所有人体表面各处都有出现肿块的可能。卫氏并殖吸虫所致的皮下包块多数呈游走性，但有的游走不明显，有时在包块内可检出成虫和虫卵。

4）脑脊髓型：约占 10%～20%的病例，多见于青少年，常同时合并肺或其他部位病变。虫体沿纵隔向上经颅底孔进入颅内，早期可形成隧道及渗出性炎症，后出现水肿、脓肿等病变，继而形成囊肿。可在脑内发现虫体或虫卵。由于虫体游窜，造成多处损伤，因此病变位置和范围多变，症状复杂，往往难以用一个病灶解释。患者常出现阵发性剧烈头痛、癔病发作、癫痫、瘫痪。也可表现颅内占位性病变、脑膜炎、视神经受损、蛛网膜下

腔出血等症状。若虫体沿神经根移行或定居脊椎管，在脊髓旁形成囊肿，可造成脊髓损害或脊髓受压，出现下肢运动或感觉障碍，甚至截瘫等。

5）亚临床型：在流行区有些患者，皮试及血清免疫学试验阳性，嗜酸性粒细胞数增高，有时伴肝功能损害。X线胸片可有典型改变，但无明显症状。这类患者可能为轻度感染者，也可能是感染早期或虫体已消失的感染者。

6）其他类型：因人体几乎所有器官均可受到侵犯，故除上述常见的几种类型外尚可有其他受损类型。如虫体窜向腹膜后侧可侵入肾或膀胱，造成周围粘连或在肾内形成囊肿，在尿内出现虫卵。有的虫体在纵隔内窜游进入心包导致心包炎。虫体进入眼眶可导致眼球突出、眼球运动障碍、视力受损甚至失明。虫体移行至阴囊形成包块或引起疼痛。

有的患者可有多种类型损害，因此上述分型只是便于临床处理而已。

【实验诊断】

1. 病原学检查　痰或粪便中找到虫卵、摘除的皮下包块中找到虫体即可确诊。轻症患者应留24小时痰液，经10%氢氧化钠溶液处理后，离心沉淀镜检。

2. 免疫学检查　皮内试验常用于普查初筛，但假阳性和假阴性均较高。ELISA的敏感性高，是目前普遍使用的检测方法。近年对检测循环抗原也进行了研究和应用，具敏感性高和可考核疗效的优点。

3. X线、CT及MR（磁共振）等检查适用于胸肺型及脑脊髓型患者。

【流行】

1. 地理分布　卫氏并殖吸虫分布较广，日本、朝鲜、俄罗斯、菲律宾、越南、马来西亚、印度、泰国以及非洲、南美洲均有报道。在我国，目前除西藏、新疆、内蒙古、青海、宁夏未见报道外，其他26个省、市、自治区均有本虫存在的报道。

2. 疫区类型　依第二中间宿主种类可将疫区类型分为两类：即溪蟹型流行区及只存在于东北3省的蝲蛄型流行区。目前溪蟹型流行区的特点是疫区病人不多，呈点状分布，一经发现，很容易得到控制。蝲蛄型流行区则因当地居民对蝲蛄及其制品特殊的爱好，虽经多年努力，尽管病人数有明显减少，但在某些地区仍是当地的多发病与常见病。

3. 传染源　能排出虫卵的人和肉食类哺乳动物是本病传染源。本虫的保虫宿主种类多，如虎、豹、狼、狐、豹猫、大灵猫、果子狸等多种野生动物以及猫、犬等家养动物均可感染此虫。在某些地区，如辽宁宽甸县，犬是主要传染源。感染的野生动物则是自然疫源地的主要传染源。

4. 中间宿主　第一中间宿主为生活在山区淡水中的一些川卷螺类。第二中间宿主为淡水蟹，如溪蟹、华溪蟹、拟溪蟹、石蟹、绒螯蟹等约二三十种蟹，以及东北的蝲蛄。有报道淡水虾也可作为中间宿主。这些第一、二中间宿主共同栖息于山区、丘陵的小河沟、小山溪中，故本病多见于丘陵或山岳地带，但近年来，有城市化倾向。

5. 转续宿主　野猪、猪、兔、鼠、蛙、鸡、鸟等多种动物已被证实可作为转续宿主。大型肉食类动物如虎、豹等常因捕食这些转续宿主而感染。转续宿主因种类多、数量大、分布广，它们在流行病学上是一个重要的不可忽略的因素。

6. 感染方式　流行区居民常有生吃或半生吃溪蟹、蝲蛄的习惯。溪蟹或蝲蛄中的囊蚴未被杀死，是招致感染的主要原因。人也可因生食转续宿主中童虫而感染，日本就有因食野猪肉而感染的病例。中间宿主死后，囊蚴脱落水中，若生饮含囊蚴的水，也可导致感染。

【防治】

预防本病最有效方法是不生食或半生食溪蟹、蝲蛄及其制品，不饮生水。健康教育是

控制本病流行的重要措施。常用治疗药目前使用的是吡喹酮，具有疗效高、毒性低、疗程短等优点。对于脑型或较重型肺吸虫病，则可能需要两个或更多疗程。

二、斯氏狸殖吸虫

斯氏狸殖吸虫［*Pagumogonimus skrjabini*（Chen，1959）Chen，1963］系1959年陈心陶教授报告的新种，1963年陈心陶教授又将其置新建的狸殖属（*Pagumogonimus*）下，更名为斯氏狸殖吸虫。2003年英国学者Cox FEG报告了人体寄生虫分类的新体系，在Cox的分类系统中，斯氏狸殖吸虫被归属到并殖吸虫属中。国内有学者利用ITS2和COI基因碱基序列分析，也认为狸殖属不能单独成立，斯氏狸殖吸虫应恢复为斯氏并殖吸虫原名。

斯氏狸殖吸虫在国外尚未见报道。一般在人体不能发育为成虫，主要是引起幼虫移行症。



图11-15 斯氏狸殖吸虫成虫模式图

【形态】

成虫虫体窄长，呈梭形，长11.0～18.5 mm，宽3.5～6.0 mm。虫体最宽处约在虫体前1/3或稍后，腹吸盘位于体前约1/3处，略大于口吸盘。卵巢位于腹吸盘后侧，形如珊瑚，其大小及分支情况与虫龄有密切关系，虫龄高者分支数也多。睾丸2个，左右并列，为长形且有分支（图11-15）。虫卵椭圆形，大多形状不对称，壳厚薄不均匀。虫卵大小及内部结构与卫氏并殖吸虫相似。

【生活史】

生活史与卫氏并殖吸虫相似。第一中间宿主属圆口螺科的小型及微型螺类，第二中间宿主为多种溪蟹和石蟹。多种动物，如蛙、鸟、鸡、鸭、鼠等可作为本虫的转续宿主。终宿主为猫科、犬科、灵猫科多种家养或野生动物，如果子狸、猫、犬、豹猫等。人不是本虫的适宜宿主，绝大多数虫体在人体处于童虫阶段，但也有在肺中发育至成熟并产卵的报道。

【致病】

本虫是人兽共患以兽为主的致病虫种。在动物体内，虫体在肺、胸腔等处结囊，发育至成熟并产卵，引起与卫氏并殖吸虫相似的病变。如侵入肝，在肝浅表部位可形成急性嗜酸性粒细胞脓肿，有时还能在肝中成囊并产卵。在人体内，侵入的虫体大多数仍处于童虫状态，到处游窜，造成某些器官或全身损害，引起幼虫移行症。本虫引起的幼虫移行症可分为皮肤型与内脏型。

皮肤型患者主要表现为游走性皮下包块或结节，常见于腹部、胸部、腰背部，也可见于四肢、臀部、腹股沟、头颈部、阴囊、腋窝等处。大小一般在1～3 cm左右，也有大如鸡蛋，可单个或多个存在，形状呈球形或长条形，边缘不清，包块间有时可扪及条索状纤维块，皮肤表面正常。切开摘除的包块可见隧道样虫穴，有时可见童虫，镜检可见嗜酸性粒细胞肉芽肿、坏死渗出物及夏科雷登结晶等。

内脏型者因幼虫移行侵犯的器官不同而出现不同的损害及表现。侵犯肺时一般仅有咳嗽、痰中偶带血丝，痰中通常无虫卵。胸腔积液较为多见，且量也较多，胸水中可见大量嗜酸性粒细胞。近年来也屡有报道斯氏并殖吸虫进入肺并发育成熟产卵，所引起的胸、肺

症状和体征与卫氏并殖吸虫引起者基本相似。如侵犯肝，则出现肝痛、肝大、转氨酶升高、白、球蛋白比例倒置、γ球蛋白升高等表现。如侵犯其他器官，可出现相应的症状和体征。在出现局部症状的同时，往往伴有低热、乏力、食欲下降等全身症状。血象检查嗜酸性粒细胞明显增高，有时可高达80%以上。因本病损害器官不定，且可能同时有多个器官受损，因此临床上误诊率相当高，应特别注意与肺结核、结核性胸膜炎、肺炎、肝炎等鉴别。

【实验诊断】

在痰和粪中找不到虫卵。当有皮下包块出现时，切除并作活组织检查是最可靠的诊断方法。除此之外，免疫学检查则是最常用的辅助诊断方法。

【流行与防治】

斯氏狸殖吸虫在国外还未见报道，国内发现于甘肃、山西、陕西、河南、四川、重庆、云南、贵州、湖北、湖南、浙江、江西、福建、广西、广东等15个省、市、自治区。实验证明，大鼠、小鼠、豚鼠、蛙、鸡、鸟等多种动物可作为本虫转续宿主。人如果生食或半生食这些动物未煮熟的肉，有可能感染本虫。流行因素与防治原则与卫氏并殖吸虫病相似。吡喹酮治疗本病的疗效稍逊于卫氏并殖吸虫病。

（安春丽　管晓虹）

第六节　裂体吸虫（血吸虫）

裂体吸虫（schistosome）隶属于吸虫纲、复殖目、裂体科、裂体属。成虫寄生于哺乳动物（包括人）的静脉血管内，亦称血吸虫或住血吸虫。

寄生人体的血吸虫主要有6种，即日本血吸虫（*Schistosoma japonicum* Katsurada，1904），埃及血吸虫（*S. haematobium* Bilharz，1852），曼氏血吸虫（*S. mansoni* Sambon，1907），间插血吸虫（*S. intercalatum* Fisher，1934），湄公血吸虫（*S. mekongi* Voge et al，1978）和马来血吸虫（*S. malayensis* Greer et al，1988）。其中以日本血吸虫、埃及血吸虫和曼氏血吸虫引起的血吸虫病流行范围最广，危害最大。血吸虫病（schistosomiasis）主要分布于亚洲、非洲和拉丁美洲，在我国流行的是日本血吸虫病。在湖南长沙马王堆的西汉女尸和湖北江陵的西汉男尸（BC 163年）体内发现有典型的日本血吸虫卵，由此证实，远在2 160多年前我国已有血吸虫病流行。

七律二首·送瘟神

读六月三十日人民日报，余江县消灭了血吸虫。浮想联翩，夜不能寐。微风拂煦，旭日临窗。遥望南天，欣然命笔。

绿水青山枉自多，华佗无奈小虫何！　　春风杨柳万千条，六亿神州尽舜尧。
千村薜荔人遗矢，万户萧疏鬼唱歌。　　红雨随心翻作浪，青山着意化为桥。
坐地日行八万里，巡天遥看一千河，　　天连五岭银锄落，地动三河铁臂摇。
牛郎欲问瘟神事，一样悲欢逐逝波。　　借问瘟君欲何往，纸船明烛照天烧。

毛泽东（1958.7.1）

【形态】

1. 日本血吸虫的形态

（1）成虫：雌雄异体，虫体呈圆柱形，外观似线虫。口、腹吸盘位于虫体前端。雄虫

长 10～20 mm，宽 0.5～0.55 mm，乳白色，背腹扁平，自腹吸盘以下虫体两侧向腹面卷曲，故虫体外观呈圆柱形，卷曲形成的沟槽称抱雌沟（gynecophoral canal）。雌虫圆柱形，前细后粗。虫体长 12～28 mm，宽 0.1～0.3 mm。腹吸盘不及雄虫的明显，因肠管内含较多的红细胞消化后残留的物质，故虫体呈灰褐色。雌虫常居留于抱雌沟内，与雄虫呈合抱状态（图 11-16）。

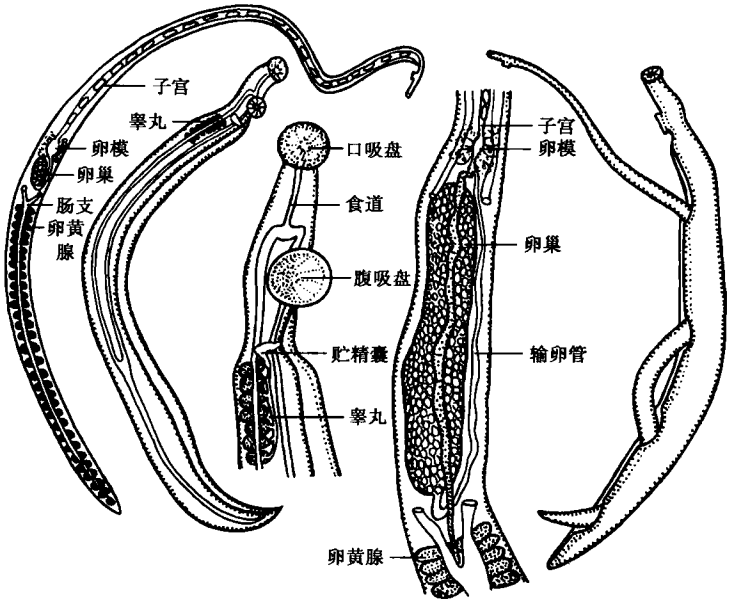


图 11-16 日本血吸虫成虫形态与结构模式图

1）消化系统：有口、食道、肠管。肠在腹吸盘后缘水平处分为左右 2 支，延伸至虫体中部之后汇合成单一的盲管。

2）生殖系统：雄虫由睾丸、输出管、输精管、贮精囊和生殖孔组成。睾丸多为 7 个，呈串珠状排列，每个睾丸发出一输出管，汇于输精管，向前通于贮精囊，生殖孔开口于腹吸盘后方。雌虫生殖系统包括位于虫体中部、呈长椭圆形的卵巢 1 个，由卵巢下部发出一输卵管，绕过卵巢向前，与来自虫体后部的卵黄管在卵巢前汇合成卵模。卵模为虫卵的成型器官，外被梅氏腺并与子宫相接。子宫开口于腹吸盘下方的生殖孔。

排泄系统和神经系统参见吸虫概论部分。

（2）虫卵：成熟虫卵大小平均为 89 μm×67 μm，淡黄色，椭圆形，卵壳厚薄均匀，无小盖，卵壳一侧有一逗点状小棘，表面常附有许多宿主组织残留物。卵壳内侧有一薄层的胚膜，内含一成熟的毛蚴，毛蚴和卵壳间常可见到大小不等的圆形或椭圆形的油滴状毛蚴分泌物。电镜下可见卵壳有微孔与外界相通。

（3）毛蚴：从卵内孵出的毛蚴游动时呈长椭圆形，静止或固定后呈梨形，平均大小为 99 μm×35 μm。周身被有纤毛，为其运动器官。毛蚴前端有一锥形的顶突（亦称钻孔腺），体内前部中央有一袋状的顶腺，开口于顶突，顶腺两侧稍后各有 1 个长梨形的侧腺，开口于顶腺开口的两旁。毛蚴的腺体分泌物中含有中性粘多糖、蛋白质和酶等物质，是可溶性虫卵抗原（soluble eggs antigen，SEA），在毛蚴未孵出前，此等物质可经卵壳的微孔释出。

（4）尾蚴：血吸虫的尾蚴属叉尾型，长约 280～360 μm，分体部和尾部，尾部又分尾干和尾叉。尾蚴外被一层多糖膜，称糖萼（glycocalyx）。体部前端为头器，内有一单细胞

头腺。口孔位于虫体前端正腹面，腹吸盘位于体部后 1/3 处，由发达的肌肉组成，具有较强的吸附能力。腹吸盘周围有 5 对左右对称排列的单细胞腺体，称钻腺。位于腹吸盘前的 2 对称前钻腺，内含钙、碱性蛋白和多种酶类，具有粗大的嗜酸性分泌颗粒；腹吸盘后的 3 对称后钻腺，内含丰富的糖蛋白和酶，具较细的嗜碱性分泌颗粒。前、后钻腺分别由 5 对腺管向体前端分左右 2 束开口于头器顶端（图 11-17）。

（5）童虫：尾蚴钻入宿主皮肤时脱去尾部，进入血流，在体内移行直至到达寄生部位，在发育为成虫之前均被称为童虫（schistosomulum）。

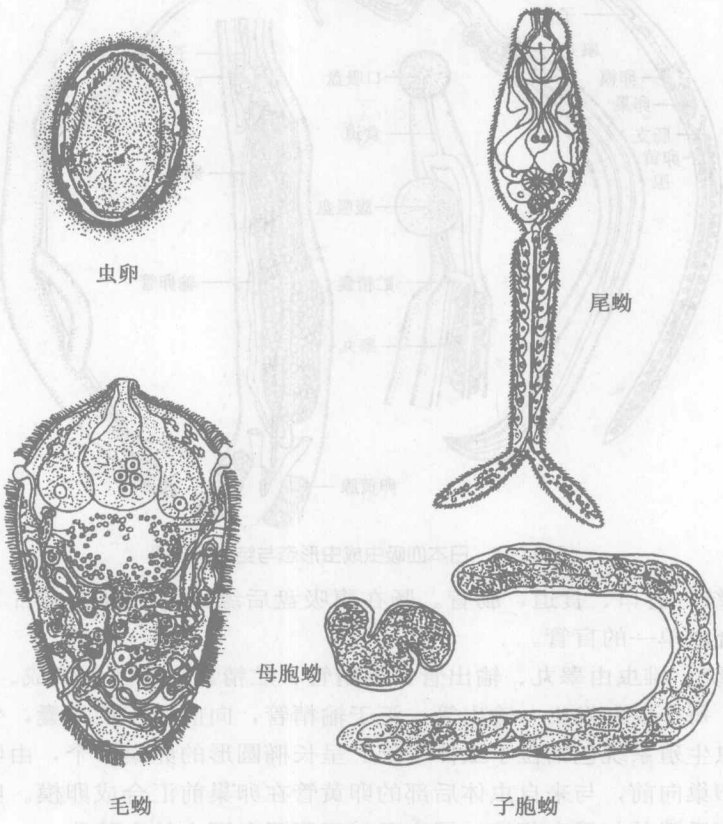


图 11-17　日本血吸虫卵及各期幼虫形态模式图

2. 其他种人体血吸虫成虫的形态（图 11-18）　6 种人体血吸虫成虫、虫卵的形态区别见表 11-2。

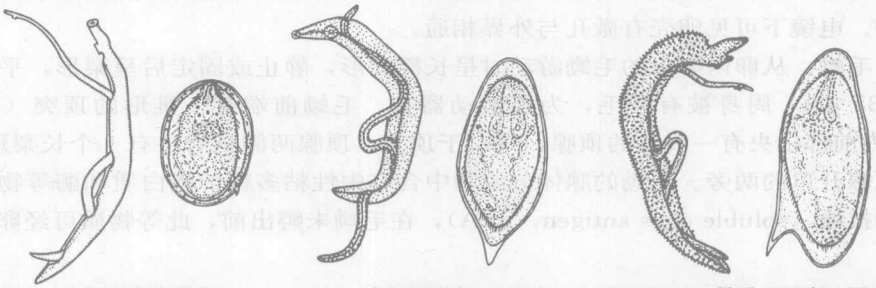


图 11-18　人类 3 种主要血吸虫成虫和虫卵形态模式图

表 11-2 6 种人体血吸虫成虫和虫卵形态的比较

		日本血吸虫	曼氏血吸虫	埃及血吸虫	间插血吸虫	湄公血吸虫	马来血吸虫
大小(mm)	(♂)	10～20×0.5～0.55	6～14×0.8～1.1	10～15×0.75～1.0	11～14×0.3～0.5	15～17.8×0.2～0.41	4.3～9.2×0.24～0.43
	(♀)	12～28×0.3	7～17×0.25	20～26×0.25	11～26×0.25	6.48～11.3×0.28	6.5～11.3×0.21
表皮	(♂)	无结节,有细尖体棘	结节明显,上有束状细毛	结节细小	有结节和细体棘	有细体棘	无结节,有细体棘
	(♀)	小体棘	小结节	末端有小结节	光滑	小体棘	小体棘
肠支		体后半部汇合,盲管短	体前半部汇合,盲管长	体中部后汇合,盲管短	体后半部汇合,盲管短	体后半部汇合,盲管短	体中部后汇合,盲管短
睾丸(个)		6～8	2～14	4～5	4～6	3～6	6～8
卵巢位置		体中部	体中线之前	体中线之后	体中线之后	体中部	体中线
虫卵		卵圆形或圆形,侧棘短小	长卵圆形,侧棘长大	纺锤形,一端有小棘	纺锤形,端棘长,细尖	卵圆形,侧棘短小	卵圆形,侧棘短小

【生活史】

血吸虫的生活史包括卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫和成虫等阶段。6 种人体血吸虫的生活史大致相同，终宿主为人或其他多种哺乳动物，中间宿主为淡水螺类。现以日本血吸虫为例，阐明血吸虫的生活史（图 11-19）。

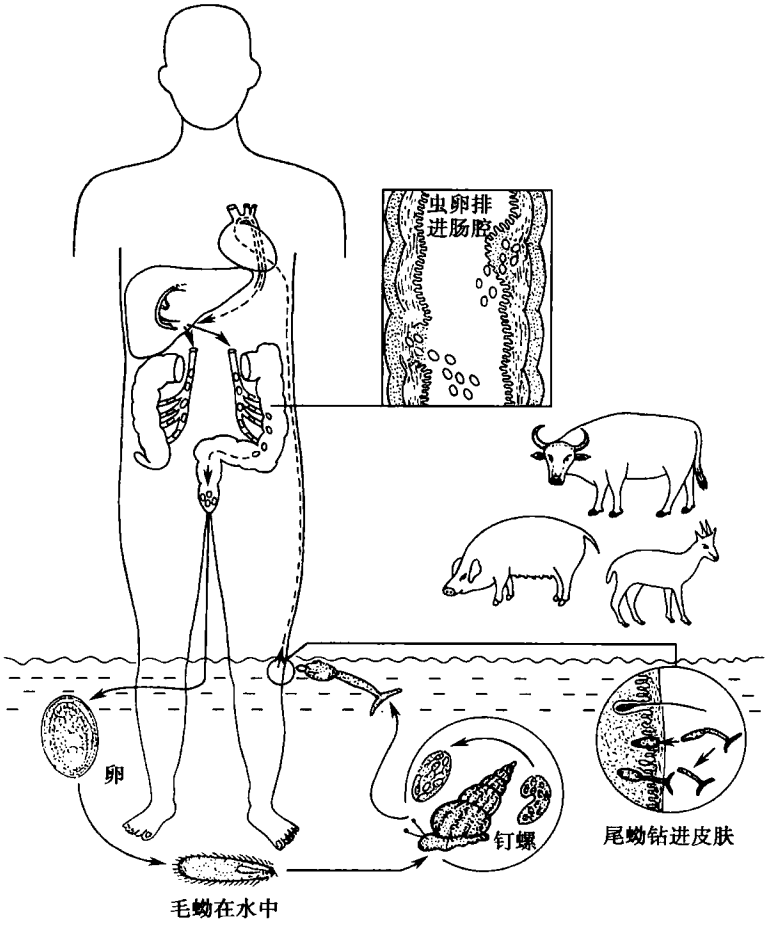


图 11-19 日本血吸虫生活史示意图

成虫寄生于人和多种哺乳动物的门脉-肠系膜静脉系统，雌虫产卵于肠粘膜下层静脉末梢内。一部分虫卵循门静脉系统流至肝门静脉并沉积在肝组织内，另一部分虫卵经肠壁进入肠腔，由于成熟卵内毛蚴的分泌物可透过卵壳，引起虫卵周围组织和血管壁发炎坏死，在血流的压力、肠蠕动和腹内压增加的情况下，虫卵可随破溃的组织落入肠腔，并随宿主粪便排出体外。不能排出的虫卵，沉积在肝、肠等局部组织中逐渐死亡、钙化。由于虫卵成串排出，故在宿主肝、肠血管内往往呈念珠状沉积。沉着于组织内的卵，约经 11 天发育成熟，内含毛蚴。成熟虫卵在 10～11 天后死亡，故虫卵在组织内的寿命为 21～22 天。雌虫产出的卵大部分沉积于肠、肝等组织内。据报道，感染日本血吸虫大陆株的小鼠，22.5%的虫卵沉积在肝，69.1%的虫卵沉积在肠壁，0.7%在其他组织，仅 7.7%的虫卵自粪便排出。

成熟的虫卵在血液、肠内容物或尿中不能孵化，随粪便排出体外的虫卵必须入水，待粪便被稀释到一定混浊度以下始能孵化。毛蚴的孵出与渗透压、温度和光照等条件有关，其中水的渗透压被认为是孵化的主要条件。在清水中（渗透压接近 12 mOsm）毛蚴的孵化率为 100%，盐浓度达 1.2%时孵化完全被抑制。温度和光照对孵化过程起促进作用。日本血吸虫毛蚴在温度低于 10 ℃或高于 37 ℃时，孵化被抑制，黑暗也可抑制日本血吸虫毛蚴的孵化。孵化的最适 pH 为 7.5～7.8，自来水中余氯含量大于 3×10^{-5}时也可影响毛蚴的孵化。

毛蚴孵出后，利用其体表的纤毛在水中作直线游动，遇障碍便转折再作直线游动。不同种的血吸虫毛蚴的向性不尽相同，日本血吸虫毛蚴具有向光性和向上性，因此多分布于水体的表层。毛蚴孵出后在水中一般能存活 15～94 小时，孵出的时间愈久，感染钉螺的能力愈低；温度愈高，毛蚴活动愈剧烈，死亡也愈快。37 ℃时，毛蚴在 20 分钟内活动已大为减少，至 2 小时，毛蚴几乎不再活动而死亡。当毛蚴在其中间宿主钉螺周围游动时，螺类的分泌排泄物中的化学物质“毛蚴松”可吸引毛蚴在其头足部进行探索性游动，并利用其头腺分泌物的溶组织作用及纤毛的摆动和虫体的伸缩而钻入钉螺体内。再经过母胞蚴、子胞蚴的无性繁殖阶段发育成尾蚴。一个毛蚴钻入螺体后通过无性繁殖可产生成千上万条尾蚴。

尾蚴从螺体内逸出的首要条件是水，钉螺在即使只有点滴露水的草地或潮湿的泥土地上也能逸出尾蚴。水温、光照和 pH 值也影响尾蚴的逸出。尾蚴逸出的最适温度为 20～25 ℃，1～3 ℃时无尾蚴逸出，5 ℃时仅有少量尾蚴逸出。全黑暗时无尾蚴逸出，随着光照度的增加，尾蚴逸出数也增多。在自然界，日本血吸虫尾蚴逸出的高峰时间为上午8～12 时。

尾蚴逸出后可自主游动，日本血吸虫尾蚴多集中于水面，而曼氏血吸虫尾蚴则混悬于水体中。尾蚴从螺体逸出后在水中的生存时间及其感染力随环境温度、水的性质和尾蚴逸出后时间长短而异。环境温度愈高，寿命愈短；逸出的时间愈长，其侵袭力愈差。尾蚴在水中游动时若与宿主皮肤接触，即利用其吸盘粘附于皮肤表面，然后借助腺体分泌物的酶促作用，体部的强烈伸缩活动和尾部的摆动而钻穿宿主皮肤。尾蚴钻皮过程非常迅速，在 20～25 ℃时，日本血吸虫尾蚴 10 秒钟即可侵入小鼠和家兔皮肤。

尾蚴钻入皮肤时，尾部和体表的糖萼脱落，但近来对曼氏血吸虫的研究发现，大部分尾蚴钻入宿主皮肤时尾部并未脱落。钻入宿主体内的虫体在宿主皮下组织作短暂停留后，进入血管或淋巴管，随血流经右心到肺，再由左心进入体循环，到达肠系膜动脉的童虫可穿过毛细血管进入肝门静脉。童虫在肝门静脉发育到性器官初步分化后，即雌、雄合抱，再移行到肠系膜静脉及直肠静脉寄居、交配、产卵。从尾蚴钻入皮肤到虫体发育成熟并产卵，日本血吸虫约需 24 天，曼氏血吸虫需 30～35 天，埃及血吸虫需 60～63 天。

不同种的血吸虫在人体内的寿命不一，日本血吸虫的平均寿命为 4.5 年，曼氏血吸虫为 3.5 年，埃及血吸虫为 3.8 年。过去曾有报道血吸虫病患者离开流行区到非流行区定居后，发现血吸虫卵的最长年限埃及血吸虫为 27 年，曼氏血吸虫为 32.5 年，日本血吸虫为 46 年，但所报告的病例多数是在肠活组织检查中发现虫卵，且无孵化阳性的报告，故血吸虫在人体内的寿命尚不明确。

6 种人体血吸虫生活史的区别见表 11-3。

表 11-3 6 种人体血吸虫生活史的区别

	日本血吸虫	曼氏血吸虫	埃及血吸虫	间插血吸虫	湄公血吸虫	马来血吸虫
成虫寄生部位	肠系膜下静脉，门脉系统	肠系膜小静脉，痔静脉丛，偶可寄生在肠系膜上静脉、膀胱静脉丛及肝内门脉	膀胱静脉丛，骨盆静脉丛，直肠小静脉，偶可寄生在肠系膜门静脉系统	肠系膜静脉，门脉系统	肠系膜上静脉，门脉系统	肠系膜静脉，门脉系统
虫卵在人体的分布	肠壁，肝	肠壁，肝	膀胱及生殖器官	肠壁，肝	肠壁，肝	肝，肠壁
虫卵排出途径	粪	粪，偶尔尿	尿，偶尔粪	粪	粪	粪
保虫宿主	牛、猪、犬、羊、猫	猴、狒狒、啮齿类等	猴、狒狒、猩猩、猪、	羊、灵长类、啮齿类	牛、猪、羊、犬、田鼠	啮齿类
中间宿主	湖北钉螺	双脐螺	水泡螺	水泡螺	开放拟钉螺	小罗伯特螺
地理分布	中国、菲律宾、印尼、日本	非洲、拉丁美洲、亚洲	亚洲、非洲、葡萄牙	喀麦隆、加蓬、乍得、扎伊尔	柬埔寨、老挝、泰国	马来西亚

【摄食、消化和营养】

血吸虫生长、发育所需要的营养来源于宿主。体壁和肠道是血吸虫吸收营养的两个界面。每个界面对所吸收的物质具有选择性，体壁主要摄取单糖和若干种氨基酸，如半胱氨酸和脯氨酸。血吸虫通过口部不断地吞食宿主的红细胞，在肠道中的蛋白分解酶的作用下，红细胞被降解为血红蛋白，其中的珠蛋白进一步被降解成多肽和游离氨基酸，供虫体利用。由红细胞中核苷酸而来的核苷，被虫体肠道上皮细胞所吸收。血吸虫肠道内的棕黑色物质是红细胞消化后的残存物。新近的研究证实，血吸虫具有能进一步降解血红素的血红素加氧酶和胆绿素还原酶。

【致病】

在血吸虫感染过程中，尾蚴、童虫、成虫和虫卵均可对宿主造成损害，损害的主要原因是血吸虫不同虫期释放的抗原均能诱发宿主的免疫应答，这些特异性免疫应答的后果是出现一系列免疫病理变化。因此，目前人们已普遍认为血吸虫病是一种免疫性疾病。

1. 尾蚴所致的损害　尾蚴钻入宿主皮肤后可引起尾蚴性皮炎，表现为尾蚴入侵部位出现瘙痒的小丘疹。初次接触尾蚴的人这种皮疹反应不明显，重复接触尾蚴后反应逐渐加重，严重者可伴有全身水肿及多形红斑。病理变化为局部毛细血管扩张充血，伴有出血、水肿和中性粒细胞及单核细胞浸润。尾蚴性皮炎发生机制中既有速发型（Ⅰ型）超敏反应，也有迟发型（Ⅳ型）超敏反应。

2. 童虫所致的损害　童虫在宿主体内移行时，所经过的器官可因机械性损伤而出现一过性的血管炎，毛细血管栓塞、破裂、局部细胞浸润和点状出血。在童虫发育为成虫前，患者可有潮热、背痛、咳嗽、食欲减退甚至腹泻、白细胞特别是嗜酸性粒细胞增多等

症状，这可能与童虫机械性损害和其代谢产物引起的超敏反应有关。

3. 成虫所致的损害　成虫寄生于血管内，利用口、腹吸盘交替吸附于血管壁而作短距离移动，因而可引起静脉内膜炎。成虫的代谢产物，分泌、排泄物和更新脱落的表膜，在宿主体内可形成免疫复合物，引起免疫复合物型（Ⅲ型）超敏反应。

4. 虫卵所致的损害　在组织中沉积的虫卵发育成熟后，卵内毛蚴释放的可溶性虫卵抗原经卵壳上的微孔渗到宿主组织中，通过巨噬细胞呈递给辅助性 T 细胞（Th），致敏的 Th 细胞再次受到同种抗原刺激后产生各种淋巴因子，引起淋巴细胞、巨噬细胞、嗜酸性粒细胞、中性粒细胞及浆细胞趋向、集聚于虫卵周围，形成虫卵肉芽肿（Ⅳ型超敏反应）。虫卵肉芽肿的形成有利于隔离虫卵所分泌的可溶性抗原中的肝毒抗原对邻近肝细胞的损害，避免局部或全身免疫性疾病的发生或加剧，与此同时，沉积在宿主肝、肠组织中的虫卵引起的肉芽肿又可不断破坏肝、肠的组织结构，引起慢性血吸虫病，因此虫卵是血吸虫病的主要致病因子。

日本血吸虫产卵量大，在宿主组织内多成簇聚集，肉芽肿的急性期易液化而出现嗜酸性脓肿，虫卵周围出现许多浆细胞伴以抗原-抗体复合物沉着，称何博礼现象（Hoeppli phenomenon）。当卵内毛蚴死亡后，逐渐停止释放抗原，肉芽肿直径开始缩小，虫卵逐渐消失，代之以纤维化。在肝，由于虫卵沿门静脉分支（窦前静脉）分布，故纤维组织可沿小叶周围伸展而形成干线型结构，引起干线型肝纤维化（pipestem fibrosis）。虫卵肉芽肿位于门脉分支的终端，重度感染时门脉周围可出现广泛的纤维化。窦前静脉的广泛阻塞可导致门脉高压，引起肝、脾肿大，腹壁、食管及胃底静脉曲张，上消化道出血及腹水等症状，此为肝脾型血吸虫病。有人认为肝脾型血吸虫病的发生与人类白细胞抗原（HLA）的不同表型有关，晚期血吸虫病患者与 HLA-A1 有显著关联，而与 HLA-B5 相关不显著；晚期血吸虫病肝硬化、巨脾腹水型者的 HLA-A1 和 HLA-B13 出现频率显著增高。

【临床表现】

1. 急性血吸虫病　常见于初次感染者，慢性病人再次大量感染尾蚴后亦可发生。潜伏期长短不一，大多数病例于感染后 5～8 周出现症状，此时正是成虫大量产卵，卵内毛蚴向宿主血循环释放大量抗原的时候。毛蚴释放的抗原引起特异性抗体水平急剧升高，在抗原过剩的情况下，形成抗原抗体复合物，引起血清病样综合征。少数病例潜伏期短于 25 天，最短者为 14 天，此时的临床症状可能是由童虫的代谢产物引起。临床上表现为：畏寒、发热、多汗、淋巴结及肝肿大、常伴有肝区压痛、肝肿大左叶较右叶明显，质地较软、表面光滑；脾肿大常见于重症感染；食欲减退，恶心、呕吐、腹痛、腹泻、粘液血便或脓血便等；呼吸系统症状多表现为干咳，偶可痰中带血丝，有气促、胸痛，X 线检查可见点状、云雾状或雪花状浸润性阴影，多在发病后月余出现，一般持续 2～3 个月消失。重症患者可有神志迟钝、黄疸、腹水、高度贫血、消瘦等症状。患者除有皮疹外，还可能出现荨麻疹、神经血管性水肿、出血性紫癜、支气管哮喘等过敏反应。

2. 慢性血吸虫病　急性期症状消失而未经病原治疗者，或经反复轻度感染而获得免疫力的患者常出现隐匿型间质性肝炎或慢性血吸虫性结肠炎，临床上可分为无症状（隐匿型）和有症状两类。隐匿型患者一般无症状，少数可有轻度的肝或脾肿大，但肝功能正常。有症状的患者主要表现为慢性腹泻或慢性痢疾，症状呈间歇性出现。肝肿大较为常见，表面光滑，质稍硬，无压痛。肝功能试验除丙种球蛋白可增高外，其余在正常范围。脾多数呈轻度肿大。

3. 晚期血吸虫病　晚期血吸虫病是指肝硬化后出现的门脉高压综合征，严重生长发育障碍或结肠显著肉芽肿性增殖的血吸虫病患者。由于反复或大量感染，虫卵肉芽肿

严重损害肝，最终导致干线型肝硬化，临床上出现肝脾肿大、门脉高压和其他综合征。根据临床表现，我国将晚期血吸虫病分为巨脾型、腹水型、结肠增殖型和侏儒型。巨脾型指脾肿大超过脐平线或横径超过腹中线。脾肿大达Ⅱ级，但伴有脾功能亢进、门脉高压或上消化道出血者亦属此型。腹水型是晚期血吸虫病门脉高压与肝功能代偿失调的结果，常在呕血、感染、过度劳累后诱发。高度腹水者可出现食后上腹部胀满不适、呼吸困难、脐疝、股疝、下肢水肿、胸水和腹壁静脉曲张。此型容易出现黄疸。结肠增殖型是一种以结肠病变为突出表现的临床类型，表现为腹痛、腹泻、便秘或便秘与腹泻交替出现，严重者可出现不完全性肠梗阻。本型可能并发结肠癌。侏儒型系患者在儿童时期反复感染血吸虫，引致慢性或晚期血吸虫病，影响内分泌功能，其中以垂体前叶和性腺功能不全最为明显。患者表现为身材矮小、面容苍老、无第二性征等临床征象。此型患者现已罕见。

晚期血吸虫病的主要合并症有上消化道出血和肝昏迷。50%以上的晚期病人死于上消化道出血，出血部位多位于食管下段或胃底静脉。肝昏迷占晚期病人总数的1.6%～5.4%，以腹水型为最多。晚期病人若并发肝昏迷，死亡率可达70%以上。

在我国，血吸虫病患者并发乙型肝炎的比率较高。有人对298例晚期血吸虫病患者进行肝细胞活检，发现62.4%的病例HBsAg阳性，这可能与晚期病人的免疫功能明显下降，因而感染乙型肝炎的机会较多有关。当血吸虫病合并乙型肝炎时，常可促进和加重肝硬化的发生与发展。

4. 异位血吸虫病　重度感染时，童虫也可能在门脉系统以外寄生并发育为成虫，此为异位寄生。异位寄生的成虫产出的虫卵沉积于门脉系统以外的器官或组织，也可引起虫卵肉芽肿反应，由此造成的损害称异位损害（ectopic lesion）或异位血吸虫病。当肝纤维化引起的门-腔静脉吻合支扩大时，肠系膜静脉内的虫卵也可能被血流带到肺、脑或其他组织，造成异位损害。人体常见的异位损害部位在肺和脑，其次为皮肤、甲状腺、心包、肾、肾上腺皮质、腰肌、疝囊、生殖器及脊髓等组织或器官。

【血吸虫感染的免疫】

1. 抗原　血吸虫是一种多细胞生物，且生活史复杂，不同的发育阶段处于不同的环境条件下，因此其生理、生化和相应的组织结构也随虫期的变化而不停地调整，不同虫期的新陈代谢产物也都随之变化，其中有些代谢产物在不同虫期中普遍存在，但有些代谢产物具有种、株甚至虫期的特异性。这些特点决定了不同种的血吸虫既具有共同抗原又具有各自特异性抗原。特异性抗原在血吸虫病的免疫诊断、免疫病理或诱导宿主的保护性免疫方面均具有重要作用。

血吸虫虫体的表面抗原和排泄-分泌抗原可直接接触或致敏宿主的免疫细胞，因此虫体的表面抗原常是免疫效应攻击的靶抗原，而排泄-分泌抗原常具有酶的性质，进入血流成为循环抗原。循环抗原可诱发宿主的保护性免疫，或形成抗原抗体复合物，引起免疫病理变化，或成为免疫诊断中检测的对象。血吸虫除表面抗原外，内部结构中的某些成分，如副肌球蛋白也可诱发宿主的保护性免疫。

2. 免疫应答　血吸虫在人体寄生的虫期包括童虫、成虫和虫卵，各虫期的抗原物质均可使宿主免疫系统致敏并引起免疫应答。宿主的免疫应答是指其免疫活性细胞，即T细胞和B细胞受到血吸虫抗原刺激后分化、增殖并释放淋巴因子或（及）分泌抗体的过程。免疫应答的结果诱发病理反应或保护性免疫。

3. 获得性免疫　人类对人体血吸虫均无先天性免疫。宿主感染血吸虫后对再感染可产生不同程度的抵抗力，即获得性免疫。这种抵抗力主要表现为对再次入侵的童虫具有一定的杀伤作用，而对原发感染的成虫不起杀伤作用，这种原发感染继续存在，而对再感染

具有一定免疫力的现象称为伴随免疫（concomitant immunity）。

在我国的现场研究证实，反复感染是日本血吸虫病流行区人群获得保护性免疫力的前提和基础，但日本血吸虫感染所诱导的抗力持续时间短，发展慢，更需要频繁的重复刺激。血吸虫感染的获得性免疫具有年龄依赖性，即再感染率和再感染强度随年龄增大而降低。

4. 获得性免疫的杀虫机制　人类对血吸虫的免疫效应机制与大鼠的类似，即为抗体依赖细胞介导的细胞毒性反应（ADCC），所涉及的抗体有 IgG 和 IgE，效应细胞包括嗜酸性粒细胞、巨噬细胞、中性粒细胞和肥大细胞，主要作用于幼龄童虫。因此，再感染时童虫被清除的部位主要在皮肤和肺。

5. 血吸虫的免疫逃避　血吸虫能在宿主体内长期生存，表明血吸虫具有逃避宿主免疫攻击的能力，此种能力是血吸虫与宿主长期共进化过程中形成的。血吸虫逃避宿主免疫攻击的机制尚不十分清楚，现有的研究结果提示起作用的可能有数种机制。

（1）封闭抗体假说：童虫表面的糖蛋白抗原与虫卵的大分子多糖抗原有共同的碳水化合物表位，因此宿主产生的针对虫卵多糖抗原的抗体可与再感染时入侵体内的童虫表面抗原发生交叉反应，并阻碍抗童虫抗体与童虫的结合，使之不能发挥免疫效应作用。

（2）“抗原伪装”和“抗原模拟”假说：寄生在宿主体内的血吸虫，其体表可被多种宿主成分，如宿主的血型抗原（A、B、H），补体激活旁路途径的调节因子 H（alterative pathway regulator factor H，fH）和组织相容性抗原所包被，此为“抗原伪装”。此外，据认为血吸虫具有与特定的寄生宿主相对应的基因，当血吸虫寄生于宿主体内时，在宿主某些因素的刺激下，这些基因能合成宿主样抗原并在虫体表面表达，此外“抗原模拟”。这种抗原伪装或抗原模拟使得宿主的免疫系统难以识别“异己”，并阻碍抗体与虫体的结合，从而逃避宿主的免疫攻击。随着寄生虫基因组学研究的进展，现已证实血吸虫与其哺乳动物宿主具有高度同源的基因序列，从而进一步证明血吸虫能合成宿主样抗原。

（3）“表面受体”假说：该假说认为童虫逃避宿主免疫攻击与童虫表面受体的存在有关。实验证明，尾蚴钻皮后的早期童虫体表具有 IgG 的 Fc 受体，IgG 能与这些受体发生特异性的结合。同时，童虫体表含有多种蛋白酶和肽酶，这些酶不仅能分解结合于虫体表面的特异性抗体，使 ADCC 不能发生，而且抗体分解过程中产生的三肽（Thr-Lys-Pro）可抑制巨噬细胞的激活，从而影响巨噬细胞对童虫的效应功能。

（4）表膜改变：血吸虫童虫和成虫表膜为脂质双层结构，其外层几无抗原性，在宿主体内发育过程中表膜会脱落和更新，这种表膜发育的变化或表面抗原的表达缺失可使虫体逃避宿主的免疫攻击。此外，表膜能吸附宿主的糖蛋白配体（glycoprotein ligands）从而有利于逃避宿主免疫系统的识别。

【实验诊断】

1. 病原学检查　病原学检查是确诊血吸虫病的依据，但对轻度感染者和晚期病人及经过有效防治的疫区感染人群，病原学检查常常会发生漏检。

（1）粪便直接涂片法：此法简单，但虫卵检出率低，仅适用于重感染病人和急性感染者。

（2）尼龙袋集卵法：此法适用于大规模普查，但应防止因尼龙袋处理不当而造成的交叉污染。

（3）毛蚴孵化法：利用虫卵中的毛蚴在适宜条件下可破壳而出和毛蚴在水中运动具有一定的特点而设计。由于孵化法可采用全部粪便沉渣，因此发现虫卵的机会较直接涂片

法大。

（4）定量透明法：利用甘油的透明作用使粪便涂片薄膜透明，以便发现虫卵的一类方法。常用的有加藤法、改良加藤法和集卵定量透明法。此类方法可作虫卵计数，因此可用于测定人群的感染度和考核防治效果。

（5）直肠镜活组织检查：对慢性特别是晚期血吸虫病患者，从粪便中查找虫卵相当困难，直肠镜活组织检查有助于发现沉积于肠粘膜内的虫卵。直肠镜活组织检查发现虫卵只能证明感染过血吸虫，至于体内是否有活虫，必须根据虫卵的死活进行判断。

2. 免疫学检查

（1）检测抗体：常用的方法有环卵沉淀试验（circumoval precipitin test，COPT），IHA，ELISA，免疫印迹技术（immunoblotting），IFT，胶乳凝集试验（latex agglutination test，LA）和快速试纸法（dipstick assay），其中 COPT、IHA、ELISA 和 dipstick assay 具有操作简单、出结果快和经济等优点，适合现场查病时使用。

由于血清抗体在病人治愈后仍能存在较长的时间，因此检测抗体的方法不能区分是现症感染还是既往感染。

（2）循环抗原的检测：宿主体液中的循环抗原是由活虫产生的，感染一旦终止，宿主体液中的循环抗原也会很快消失，因此检测循环抗原无论在诊断上，还是在考核疗效方面都具有重要意义。由于循环抗原在体液中的含量通常很低，一般方法难以检出，但随着单克隆抗体技术的进步，血吸虫循环抗原检测技术也不断得到发展。目前检测循环抗原的技术基本上类同于检测抗体的酶联免疫吸附试验，只不过是用单克隆抗体代替抗原包被反应板。初步评估认为，对慢性轻度感染者，检测循环抗原方法的敏感性为 60%～81%，治愈 1 年后 90%患者的循环抗原转阴。

【疫苗】

作为控制和根除疾病的一种手段，人工免疫比化疗或预防传播的生态学措施具有更多的优点，随着寄生虫学免疫研究的进步，用疫苗预防寄生虫病已成为可能。血吸虫疫苗的研究已逾半个世纪，早期的研究系用血吸虫生活史各期（虫卵、童虫或成虫）的匀浆或浸出液作为疫苗免疫动物，以后发展到用异种（日本血吸虫台湾株尾蚴）活疫苗或经 X 线、^{60}钴或化学诱变剂致弱的同种活尾蚴作为疫苗免疫动物，以期诱导宿主产生保护性免疫力。结果表明，除致弱的尾蚴或童虫接种动物后可获得 70%～90%的保护性免疫力外，其他方法或途径诱导的保护性免疫均不甚理想或不甚稳定。

近年来，开始用基因工程技术研究编码候选疫苗的基因，并用 DNA 重组技术在体外表达这些抗原作为血吸虫疫苗。目前国际上公认有发展前途的疫苗候选抗原有 6 种、即血吸虫 97 kDa 的副肌球蛋白（paramyosin Sm97），谷胱苷肽 S 转移酶（GST），磷酸丙糖异构酶（TPI），照射疫苗 5（IRV5），Sm37 甘油磷酸脱氢酶（GAPDH）和 Sm14 脂肪酸结合蛋白。其中除 GST 进入临床实验阶段外，其他后选疫苗均处于实验室研究阶段。

血吸虫疫苗的研究离实际应用尚有一定的距离，需要进一步加强对血吸虫的生物学特性、血吸虫与宿主的相互关系以及诸如非表面抗原、混合抗原、细胞免疫及佐剂等基础方面的研究。

【流行与防治】

1. 地理分布和流行概况　日本血吸虫、曼氏血吸虫和埃及血吸虫是寄生人体的 3 种主要血吸虫，广泛分布于热带和亚热带的 74 个国家和地区，其中日本血吸虫病流行于亚洲的中国、菲律宾及印度尼西亚。本节主要叙述日本血吸虫病流行病学的有关问题。

日本血吸虫病曾在我国长江流域及以南的湖南、湖北、江西、安徽、江苏、云南、

四川、浙江、广东、广西、上海、福建等12个省、市、自治区流行。据1981年公布的资料，按当时的行政区划全国流行的县市有346个，累计感染者达1 130余万人，钉螺面积为142亿m^2，受威胁人口在1亿以上。经过40余年的努力，到2005年，浙江、广东、广西、福建、上海等5省、市、自治区已达到传播阻断标准。按新的行政区划、全国有264个县达到传播阻断标准，66个县达到传播控制标准，目前疫情尚未得到控制的县（市、区）有105个，主要分布在湖沼地区和大山区。目前，我国血吸虫病总人数约79.87万，其中晚期血吸虫病人2.8万余人，取得了显著的成效，但急性感染病例仍时有发生。

2. 流行环节

（1）传染源：日本血吸虫病属人畜共患寄生虫病，终宿主包括人和多种家畜及野生动物，其中，病人和病牛是最重要的传染源。我国台湾省的日本血吸虫系一动物株，主要感染犬，尾蚴侵入人体后不能发育为成虫。

（2）传播途径：血吸虫的传播途径包括虫卵入水、毛蚴孵出、侵入钉螺、尾蚴从螺体逸出和侵入终宿主这一全过程。在传播途径的各个环节中，含有血吸虫卵的粪便污染水体、水体中存在钉螺和人群接触疫水是3个重要环节。湖北钉螺（*Oncomelania hupensis*）属两栖淡水螺类，是日本血吸虫的惟一中间宿主。钉螺雌、雄异体，螺壳小呈圆锥形，长10 mm左右，宽约3～4 mm，壳口呈卵圆形、外缘背侧有一粗的隆起称唇嵴，有6～8个右旋的螺层。平原地区的钉螺螺壳表面有纵肋，称肋壳钉螺，山丘地区钉螺表面光滑，称光壳钉螺。钉螺在自然界生存的基本条件是适宜的温度、水、土壤和植物，食物包括腐败植物、藻类、苔藓等，寿命一般为1～2年。肋壳钉螺孳生于平原水网型地区和湖沼型地区的潮湿、有草、腐殖质多的泥岸，河道水线上下各约33 cm内的岸上和水中。在水流缓慢、杂草丛生的小沟里钉螺密度较高，与有螺沟渠相通的稻田、水塘也有钉螺孳生。光壳钉螺孳生在山丘型地区的小溪、山涧、水田、河道及草滩等处。在流行区，钉螺的分布具有聚集性，其分布符合负二项分布。钉螺主要在春季产卵，螺卵分布在近水线的潮湿泥面上，并在水中或潮湿的泥面上孵化。在自然界，幼螺出现的高峰时间多在温暖多雨的4～6月份。

（3）易感者：是指对血吸虫有感受性的人或动物。不同种族和性别的人对日本血吸虫均易感，但在流行区，人群对血吸虫再感染的感染度随年龄的增加而降低。

3. 流行因素　影响血吸虫病流行的因素包括自然因素和社会因素。自然因素主要是指与中间宿主钉螺孳生有关的地理、气温、雨量、水质、土壤、植被等。社会因素涉及社会制度、生活水平、文化素质、生产方式和生活习惯以及农田水利建设、人口流动等。在控制血吸虫病流行过程中，社会因素起主导作用。

4. 流行区类型　根据流行病学特点和钉螺孳生地的地理环境，我国的血吸虫病流行区划分为3个类型，即水网型、湖沼型和山丘型。

（1）水网型：又称平原水网型，主要指长江与钱塘江之间的长江三角洲的广大平原地区。这类地区气候温和，雨量充沛，河道纵横如蛛网，钉螺随网状水系而分布。该地区的有螺面积占全国钉螺总面积的7.9%，人群主要因生产或生活接触疫水而感染。

（2）湖沼型：亦称江湖洲滩型，主要指于长江中、下游的湘、鄂、赣、皖、苏5省的沿江洲滩及与长江相通的大小湖泊沿岸。该地区水位有明显的季节性涨落，洲滩有冬陆夏水的特点。该地区有螺面积约占我国钉螺总面积的82.1%，为当前我国血吸虫病流行的主要地区。

（3）山丘型：该型的地理环境复杂，包括平坝、丘陵和高山，主要分布在四川、云南的大山区。钉螺一般沿山区水系分布，水系以山峰为界，因此钉螺的分布单元性强。山丘

型流行区有螺面积约占我国钉螺总面积的10%，面积虽不很大，但由于地形复杂、交通不便和当地经济水平的限制，血吸虫病的防治难度较大。

此外，按流行程度可将流行区分为5类，即以行政村为单位，以居民粪检阳性率为依据，居民粪检阳性率≥10%的为一类地区；居民粪检阳性率≥5%，<10%的为二类地区；居民粪检阳性率≥1%，<5%的为三类地区；居民粪检阳性率<1%的为四类地区（传播控制地区）；连续5年未发现当地感染的病人、病畜，未发现感染性钉螺的为五类地区（传播阻断地区）。

【防治】

我国防治血吸虫病的指导思想是：综合治理，科学防治，因地制宜，分类指导。要求目标可及，措施可行，效果可评。具体措施包括：

1. 控制传染源　人畜同步化疗是控制传染源的有效途径。吡喹酮是当前治疗血吸虫病的首选药物，具有安全有效，使用方便的特点。人群化疗措施分为全民化疗，选择性化疗和高危人群化疗3种。各地可根据当地的流行程度，因地制宜。

2. 切断传播途径

（1）灭螺：灭螺是切断血吸虫病传播的关键，主要措施是结合农田水利建设和生态环境改造，改变钉螺孳生地的环境以及局部地区配合使用杀螺药。目前世界卫生组织推荐使用的化学灭螺药为氯硝柳胺。在短期内不易消灭钉螺的湖沼洲滩地区，采用建立“安全带”的方法，即在人畜常到的地带（称易感地带）反复灭螺，以达到预防和减少感染的目的。

（2）粪便管理：感染血吸虫的人和动物的粪便污染水体是血吸虫病传播的重要环节，因此，管好人、畜粪便在控制血吸虫病传播方面至关重要。由于人尿和尿素分解后产生的氨能杀灭虫卵，因此采用粪、尿混合贮存的方法杀灭粪便中的虫卵，有助于控制血吸虫病的传播。

（3）安全供水：结合农村卫生建设规划，因地制宜地建设安全供水设施，可避免水体污染和减少流行区居民直接接触疫水的机会。尾蚴不耐热，在60 ℃的水中会立即死亡，因此家庭用水可采用加温的方法杀灭尾蚴。此外，漂白粉、碘酊及氯硝柳胺等对尾蚴也有杀灭作用。

3. 保护易感者　人类感染血吸虫主要是人的行为所致。加强健康教育，引导人们改变自己的行为和生产、生活方式，对预防血吸虫感染具有十分重要的作用。对难以避免接触疫水者，可使用防护药、具，如穿长统胶靴、经氯硝柳胺浸渍过的防护衣或涂擦苯二甲酸二丁酯油膏等防护药物。由我国学者自行研制的青蒿素衍生物蒿甲醚和青蒿琥酯对童虫有很好的杀灭作用，对已接触过疫水者，在接触疫水后第7天至第10天服用青蒿琥酯，成人每次服300 mg，儿童按6 mg/kg体重计算，以后每周服用1次，离开疫水后再加服1次，可达到早期治疗的目的。血吸虫病的防治是一个复杂的过程，单一的防治措施很难奏效。世界卫生组织针对血吸虫病防治工作于1984年提出了人畜化疗结合健康教育，辅以局部或季节性灭螺的策略。目前我国防治血吸虫病的基本方针是积极防治、综合措施、因时因地制宜。积极防治是指积极治疗病人和开展各种预防措施，综合措施是指治疗病人、病畜、灭螺、防护、粪管、水管及宣传教育同时进行的措施，因时因地制宜是指在不同类型流行区，根据不同的流行因素，采取不同的防治策略，如在钉螺难以控制的湖沼地区和大山区，采取以化疗为主导和有重点的消灭钉螺，而不是强调以消灭钉螺为主的综合措施。

【附】 尾蚴性皮炎

裂体科下分10个属，其中只有裂体属的虫种能在人体寄生，其他属的虫种寄生于鸟类或哺乳动物，但有的虫种其尾蚴可钻入人体引起皮肤超敏反应。由禽类或兽类血吸虫尾蚴钻入人体皮肤引起的超敏反应称尾蚴性皮炎（cercarial dermatitis）。尾蚴性皮炎在不少国家都有流行或病例报道，我国的吉林、辽宁、江苏、上海、福建、广东、湖南、四川等省也有流行。人群主要在种植水稻、养鸭或捕鱼等活动中被感染。在我国的稻田区，尾蚴性皮炎又称稻田性皮炎，在国外，人多因游泳而感染，故称游泳者痒（swimmer's itch）。

在我国引起尾蚴性皮炎的主要是寄生于鸭的多种毛毕吸虫（*Trichobilharzia*）和寄生于牛的东毕吸虫（*Orientobilharzia*）。其中间宿主为椎实螺，分布于稻田、水沟和池塘，人因接触疫水而发生皮炎。

尾蚴性皮炎属Ⅰ型和Ⅳ型超敏反应。在尾蚴侵入皮肤后1小时至2天，入侵部位出现刺痒，继之出现点状红斑和丘疹，反复感染者丘疹数量多且可融合成风疹块，如搔破皮肤，可出现继发性感染。反应一般在3～4天达高峰，1周左右消散。

尾蚴性皮炎属自限性疾病，若无继发感染，一般几天后即可自愈。治疗主要是止痒，局部止痒可用1%～5%的樟脑酒精、鱼黄软膏或复方炉甘石洗剂，中药如五倍子、蛇床子等煎水洗浴也有止痒作用。症状严重的可用抗过敏药。

（李雍龙）

第七节　其他人体寄生吸虫

一、异形吸虫

异形吸虫（*Heterophyid trematodes*）是指属于异形科（Heterophyidae）的一类小型吸虫。成虫寄生于鸟类、哺乳动物，也可寄生人体引起异形吸虫病（heterophydiasis）。我国常见的异形类吸虫有十多种，其中已有人体感染报告的有9种，即：异形吸虫（*Heterophyes heterophyes* V. Siebold，1852），横川后殖吸虫（*Metagonimus yokogawai* Katsurada，1912），钩棘单睾吸虫（*Haplorchis pumilio* Looss，1899），多棘单睾吸虫（*Haplorchis yokogawai* Katsuta，1932），扇棘单睾吸虫（*Haplorchis taichui* Katsuta，1932），哥氏原角囊吸虫（*Procerovum calderoni* Africa&Garcia，1935），施氏原角囊吸虫（*Procerovum sisoni* Africa，1938），镰刀星隙吸虫（*Stellantchasmus falcatus* Onji&Nishio，1924）和台湾棘带吸虫（*Centrocestus formosanus* Nishigori，1924）。

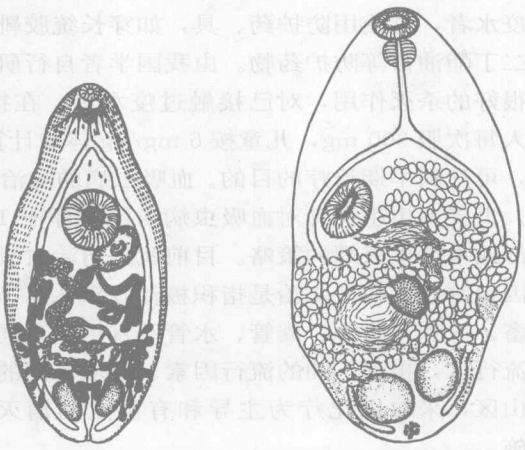


图11-20　异形吸虫与横川后殖吸虫模式图

【形态】

虫体微小（图11-20），成虫体长一般

为 0.3～0.5 mm，大的也不超过 2～3 mm，体表具有鳞棘。呈椭圆形，前半略扁，后半较肥大，除口、腹吸盘外，很多种类还有生殖吸盘。生殖吸盘或单独存在或与腹吸盘相连构成腹殖吸盘复合器（ventro-genital sucker complex）。前咽明显，食管细长，肠支长短不一。睾丸 1～2 个，贮精囊明显，卵巢位于睾丸之前，受精囊明显。卵小，各种异形吸虫的虫卵形态相似，自宿主体内排出时卵内已含成熟的毛蚴。除台湾棘带吸虫的卵壳表面有格子状花纹外，其他异形吸虫卵与后睾科吸虫（如华支睾吸虫）和微茎科吸虫的虫卵形态相似，鉴别有一定困难。

【生活史】

各种异形吸虫的生活史基本相同，成虫寄生于终宿主鸟类及哺乳动物的肠道，产出的虫卵随宿主粪便进入水里，虫卵被第一中间宿主淡水螺类吞食，毛蚴在其体内孵出，历经胞蚴、雷蚴（1～2 代）和尾蚴阶段后，尾蚴从螺体逸出，侵入第二中间宿主鱼或蛙体内，发育为囊蚴。终宿主吞食含有囊蚴的鱼或蛙而获感染，囊蚴在终宿主消化道内脱囊，在小肠发育为成虫并产卵。

【致病】

成虫体小，在肠道寄生时有钻入肠壁的倾向，因而虫卵可进入肠壁血管。异形吸虫在小肠一般只引起轻度炎症反应，如侵入肠壁则可造成组织脱落，压迫性萎缩与坏死，并可导致腹泻或其他消化功能紊乱，重度感染者可出现消化道症状和消瘦。

成虫深入组织时，肉眼可见到微小的充血及粘膜下层的瘀点。异形吸虫成虫寄生的周围组织可见炎症反应，出现组织增生和不同程度纤维化过程。进入肠粘膜下层肠壁血管的虫卵有可能进入小静脉，也可能从门静脉通过肝小叶叶间小静脉进入血窦，经血流进入体循环，虫卵也就可被带至人体各种组织或器官，如脑、脊髓、肝、脾、肺、心肌等，引起急性或慢性损害。

临床表现因寄生的虫数多少及是否有异位寄生而异。虫数少时症状轻微甚或无明显表现，虫数多时可引起消化功能紊乱，如有异位寄生则视虫卵沉积的部位而定。若虫卵沉积于脑、脊髓，则可有血栓形成，神经细胞及灰白质退化等病变，甚至血管破裂而致死；如虫卵沉积在心肌及心瓣膜，可致心力衰竭。

【实验诊断】

常规的病原学检查方法是用粪便涂片法及沉渣法镜检虫卵，但要注意与华支睾吸虫卵、后睾吸虫卵、微茎吸虫卵等鉴别，还需与灵芝孢子区别。异形吸虫多在十二指肠以下的肠道寄生，华支睾吸虫则寄生于胆管系统。如十二指肠引流液未找到虫卵而粪便出现虫卵，应考虑到异形吸虫的可能。异形吸虫在人体内寄生虫数少，产卵量也不多，而华支睾吸虫产卵量较大，因此每个视野有多个虫卵时华支睾吸虫感染的可能性大，当然也不排除两类吸虫混合感染的可能。

此外，了解一个地区的吸虫流行种类，特别是该地区有无异形吸虫存在，将有助于鉴别诊断。若能获得成虫，可根据成虫形态进行判断。

【流行与防治】

异形吸虫病在亚洲地区的日本、朝鲜、菲律宾、前苏联西伯利亚地区、土耳其、以色列等国都有流行，欧洲一些地区和非洲尼罗河流域的国家如埃及也有流行。我国的上海、浙江、江西、湖南、海南、福建、湖北、安徽、新疆、广西、山东、广东、台湾等省、自治区都有发现。异形吸虫囊蚴在酱油、醋和 5%的盐水中可分别存活 13 小时、24 小时和 4 天。50 ℃水中 7 分钟，80 ℃水中 3 分钟，开水中 20 秒，囊蚴即可被杀死。因此，注意饮食卫生，不吃生的或未煮熟的鱼肉和蛙肉是避免异形吸虫感染的重要方法。治疗可试用吡喹酮。

二、棘口吸虫

棘口科（Echinostomatidae）吸虫种类繁多，全世界已报道的有600多种。终宿主主要是鸟禽类，其次是哺乳类，爬行类，少数寄生于鱼类。也可寄生于人类，引起棘口吸虫病（echinostomiasis）。有的棘口吸虫往往可在多种动物宿主内寄生。

寄生于人体的棘口吸虫主要分布于东南亚地区，已知的有3亚科7属22种。我国已报告的可在人体寄生的棘口吸虫有11种，主要有：圆圃棘口吸虫（*Echinostoma hortense* Asada，1926），马来棘口吸虫（*Echinostoma malayanum* leiper，1911），接睾棘口吸虫（*Echinostoma paraulum* Dietz，1909），卷棘口吸虫［*Echinostoma revolutum*（Frohlich，1802）Dietz，1909］，卷棘口吸虫日本变种（宫川棘口吸虫）（*Echinostoma revolutum var.* japonica，Vkurisa，1932），曲领棘缘吸虫（*Echinoparyphium recurvatum Linstow*，1973），日本棘隙吸虫（*Echinochasmus japonicus* Tanabe，1926），抱茎棘隙吸虫［*Echinochasmus perfoliatus*（V. Ratz，1908）Dietz，1910］，九佛棘隙吸虫（*Echinochasmus jiufoensis* liang et Ke，1988），藐小棘隙吸虫（*Echinochasmus liliputanus Looss*，1896）和福建棘隙吸虫（*Echinochasmus fujianensis* Chen et al，1992）。

【形态与生活史】

虫体长形（图11-21），体表有棘。口吸盘位于体前端亚腹面，周围有环口圈或头冠，环口圈或头冠之上有1或2圈头棘。腹吸盘发达，位于体前部或中部的腹面。睾丸2个，一般前后排列在虫体的后半部。卵巢位于睾丸之前。卵大，椭圆形，壳薄，有卵盖。成虫寄生于肠道，偶尔也可侵入胆管。第一中间宿主为淡水螺类，毛蚴侵入螺体后经胞蚴和2代雷蚴阶段后发育成尾蚴。第二中间宿主包括鱼、蛙或蝌蚪。但棘口吸虫对第二中间宿主的要求不很严格，尾蚴也可在子雷蚴体内结囊，或逸出后在原来的螺体内结囊，或侵入其他螺蛳或双壳贝类体内结囊，有的还可在植物上结囊。人或动物因食入含囊蚴的第二中间宿主而感染。

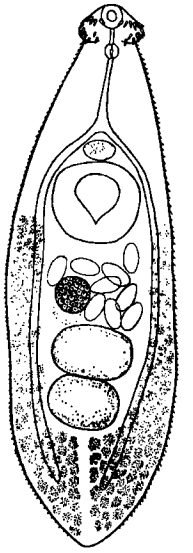


图11-21 日本棘隙吸虫成虫模式图

【临床表现与诊断】

成虫多寄生于小肠上段，以头部插入粘膜，引起局部炎症，轻度感染者常无明显症状，或者仅出现腹痛、腹泻或其他胃肠症状，严重感染者可有厌食、下肢水肿、贫血、消瘦、发育不良、甚至死亡。

实验室诊断常用粪便检查方法，如直接涂片法、沉淀法等，但由于多种棘口吸虫的卵在形态上都很相似，因此不易区分，若能获得成虫，则有助于定种。

【流行与防治】

人体棘口吸虫病主要见于亚洲东部和东南亚，以日本、朝鲜和我国报道的病例较多，多数是散发病例。在我国主要分布于福建、江西、湖北、云南、海南、安徽、新疆、广东、湖南等地。日本棘隙吸虫在福建和广东局部地区有流行，藐小棘隙吸虫在安徽局部地区的人群感染率达13.71%。圆圃棘口吸虫感染在东北病例报道较多。棘口吸虫病是人兽共患病，在我国动物体内很常见，因此具备感染人的可能性，实际上的病例可能更多。

人多因食入含囊蚴的鱼、蛙及螺类而感染。已证实泥鳅为圆圃棘口吸虫的第二中间宿主，我国感染的病例多为用偏方吞食活泥鳅治疗肝炎或食入未煮熟的泥鳅所致。因此改变不良的饮食习惯是预防本病的关键。治疗可用吡喹酮或硫双二氯酚。

（何 蔼）

三、徐氏拟裸茎吸虫

徐氏拟裸茎吸虫（*Gymnophalloides seoi*）属复殖目，拟裸茎吸虫科，拟裸茎吸虫属。该虫于1988年首次在韩国一急性腹痛妇女体内发现，经拟裸茎吸虫分类学家 Hilda Ching 鉴定，确认为拟裸茎吸虫属的新种。

【形态与生活史】

成虫前端椭圆、后端略尖，体长 0.33～0.50 mm，中部宽 0.23～0.33 mm。口吸盘大，肌性，两边各有一明显的侧凸。咽发育良好、肌性。食道短，肠支成囊状，通常仅达虫体中部。腹吸盘位于虫体后端 1/5～1/4 处。拟裸茎吸虫属的特征性结构—腹凹（pit），位于腹吸盘之前。睾丸 2 个、卵圆形，左右对称，位于腹凹和腹吸盘之间。生殖孔不明显，开口于腹吸盘前缘。卵巢椭圆形，位于右侧睾丸前方。卵黄腺 2 个、致密块状、分叶少。子宫盘曲，大多数位于虫体中部 1/3 处（图 11-22，11-23）。

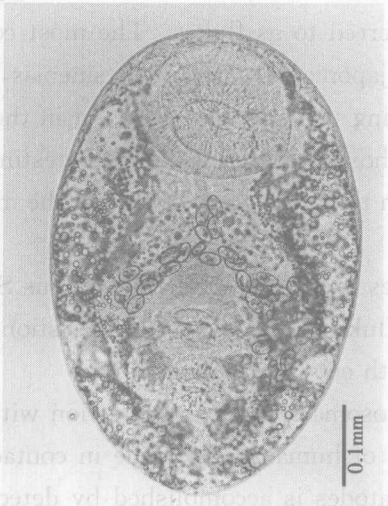


图 11-22 徐氏拟裸茎吸虫成虫
腹面观未染色 比例尺 0.1 mm

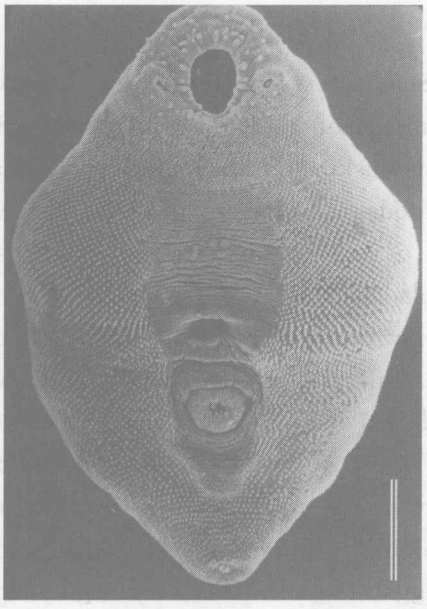


图 11-23 徐氏拟裸茎吸虫成虫扫描电镜图
电镜显示口、腹吸盘和腹凹

虫卵壳薄而透明，长 0.02～0.025 mm，宽 0.011～0.015 mm。有明显的卵盖（图 11-24）。终宿主除人以外，主要为涉水候鸟—蛎鹬，成虫寄生于终宿主的十二指肠、空肠和回肠，虫卵随粪便排出，第一中间宿主尚不清楚，第二中间宿主为牡蛎（*Crassostrea gigas*），后尾蚴主要寄生于牡蛎咬合部被膜表面，感染较多时可播散到牡蛎口部，人因生食牡蛎而感染。

【致病与临床表现】

成虫在肠道寄生可引起肠绒毛萎缩和腺窝增生，临床上多表现为胃肠症状，如腹痛、腹泻、消化不良，可伴有发热、食欲减退、体重减轻、虚弱等。轻度感染者常无明显临床症状。本虫感染除累及肠道外，还可侵犯胆囊或胰管，引起相应的临床表现。

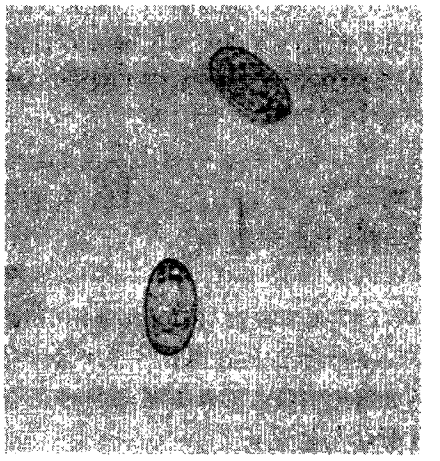


图 11-24 徐氏拟裸茎吸虫虫卵，显示薄壳和明显的卵盖（×400）
比例尺 0.02 mm

【诊断与治疗】

本虫产卵量少，据估计寄生于人体的徐氏拟裸茎吸虫每条成虫每日产卵量仅 2～84 枚，且虫卵比华支睾吸虫卵还小，因此除非重度感染者，否则常规的粪检方法常易漏诊。此外，由于不同种的拟裸茎吸虫卵在形态上很难区别，因此确诊还依赖驱虫后作成虫鉴定。吡喹酮对本虫有效。

【流行与防治】

本虫主要分布于韩国西北到东南海岸，Shinan-gun 岛的流行率最高，人体虫卵阳性率达 49.0%，至于韩国其他海岸或与其临近的中国、日本、俄罗斯海岸是否有本虫存在，还有待研究。

（李雍龙）

Summary The trematodes, are commonly referred to as flukes. The most common and important trematodes in China are Schistosoma japonicum, Clonorchis sinensis, Fasciolopsis buski and Paragonimus westermani. According to their sites of living in the host, trematodes may be grouped into two categories: those that reside in the intestine, bile duct, or lung (organ dwelling) and those residing in the blood vessels around the intestine and bladder (blood dwelling).

The organ-dwelling flukes include all trematodes except those of the generus Schistosoma. Infection of humans by such organ-dwelling flukes results from the ingestion of water plants, fish, crabs, or crayfish contaminated with encysted metacercariae.

The blood-dwelling flukes consist of the Schistosoma species and infection with them occurs by the penetration of cercariae into the skin of humans who come in contact with contaminated water. Laboratory diagnosis of trematodes is accomplished by detection of the eggs in stool, biliary drainage, duodenal drainage, or sputum. With S. japonicum, the observation of hatching miracidia is useful for the diagnosis. In addition, a number of immunodiagnostic techniques, including COPT, IHA, and ELISA, are also available. Praziquantel is the drug of choice for effective treatment of human trematode infections.

第十二章　绦　　虫

第一节　概　　论

绦虫（tapeworm）属于扁形动物门的绦虫纲（Class Cestoda），因成虫背腹扁平、长如带状而得名。绦虫生活史各期都营寄生生活，成虫绝大多数寄生在脊椎动物的消化道中，幼虫需在1～2个中间宿主体内发育，在中间宿主体内发育的幼虫被习惯称为中绦期幼虫（metacestode）。寄生人体的绦虫有30余种，分属于多节绦虫亚纲的圆叶目（Cyclophyllidea）和假叶目（Pseudophyllidea）。这两个目绦虫的形态与生活史有较明显的区别。

【形态】

1. 成虫　虫体白色或乳白色，扁长如腰带状、左右对称、分节，无口和消化道，也无体腔，绝大多数为雌雄同体。体长因虫种不同可从数毫米至数米不等。虫体前段细小，顶端为固着器官，称头节（scolex），紧接着头节的是短而纤细、不分节的颈部（neck），颈部以后是分节的链体（strobilus）。链体是虫体最显著部分，由3～4个节片（proglottid）至数千个节片组成，越往后越宽大（图12-1）。圆叶目绦虫头节多呈球形，固着器官常为4个圆形的吸盘，分列于头节四周；头节顶部可有能伸缩的圆形突起，称顶突（rostellum），顶突周围常有1～2圈棘状或矛状的小钩；假叶目绦虫头节呈梭形，其固着器官是头节上的2条吸槽（bothrium）。绦虫靠头节上的固着器官吸附在宿主肠壁上。

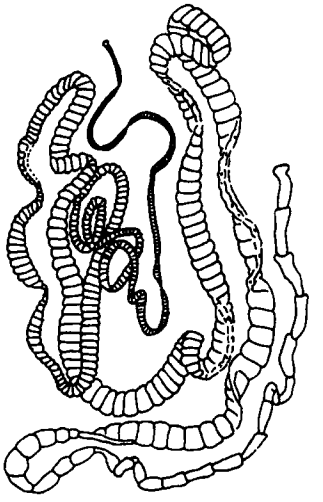


图12-1　牛带绦虫成虫模式图

颈部具有生发功能，链体上的节片由此向后连续长出，靠近颈部的节片较细小，其内的生殖器官尚未发育成熟，称为未成熟节片或幼节；往后至链体中部节片较大，其内的生殖器官已发育成熟，称为成熟节片或成节；链体后部的节片最大，节片中除了储满虫卵的子宫外，其他生殖器官均已退化，称为妊娠节片或孕节。末端的孕节可从链体上脱落，新的节片又不断从颈部长出，这样就使绦虫得以始终保持一定的长度。

（1）体壁结构：绦虫的体壁结构与吸虫相似，体表也可分为两层，即皮层亦称体被（tegument）和皮下层。皮层是具有高度代谢活性的组织，电镜下可见其外表面具有无数微小的指状胞质突起，称微毛（microthrix）。微毛下是较厚的具有大量空泡的胞质区或称基质区，胞质区下界有明显的基膜（basal membrane）与皮下层截然分开，在接近基膜的胞质区内线粒体密集。整个皮层均无胞核（图12-2）。

皮下层主要由表层肌（superficial muscle）组成，有环肌、纵肌及少量斜肌，均为平滑肌。此肌层下的实质组织中有大量的电子致密细胞称核周体（perikarya），核周体通过若干连接小管穿过表层肌和基膜与皮层相连。核周体具有大的双层膜的胞核和复杂的内质网以及线粒体、蛋白类晶体和脂或糖原小滴等，所以皮层实际上是一种合胞体结构，它靠核周体的分泌而更新。

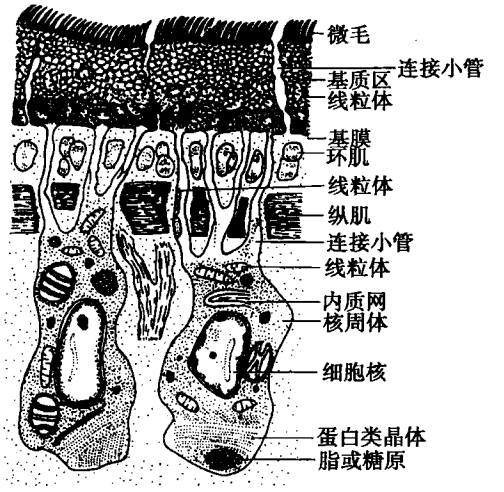


图 12-2 绦虫的体壁超微结构模式图

表层肌中的纵肌较发达，它作为体壁内层包绕着虫体实质和各器官，并贯穿整个链体，但在节片成熟后，节片间的肌纤维会逐渐退化，因而孕节能自链体脱落。

虫体内部由实质组织充满，缺体腔和消化道；生殖、排泄和神经系统包埋在实质组织中。在实质组织中还散布着许多钙和镁的碳酸盐微粒，外面被以胞膜而呈椭圆形，称为石灰小体（calcareous body）或钙颗粒（calcareous corpuscle），可能有平衡酸碱度的作用，或作为离子和二氧化碳的补给库。

（2）神经系统：包括头节中的神经节和由它发出的 6 根纵行的神经干，左右侧各有一根主干和 2 根辅干，均贯穿整个链体，在头节和每个节片中还有横向的连接支。感觉末梢分布于皮层，与触觉感受器和化学感受器相连。

（3）排泄系统：由若干焰细胞、毛细管、集合管及与其相连的 4 根纵行的排泄管组成。排泄管贯穿链体，每侧 2 根，以近腹面的一根较粗大，并在每一节片的后部有横支左右连通。在头节内排泄管更为发达，往往形成排泄管丛。排泄系统既有排出代谢产物的作用，亦有调节体液平衡的功能。

（4）生殖系统：链体的每个节片内均有雌雄生殖器官各一套。雄性生殖器官一般都比雌性先成熟。雄性生殖系统具有从几个到几百个睾丸（图 12-3）。睾丸圆球形，位于节片上、中部的实质中，通常靠近虫体的一面，习惯上称此面为背面。每个睾丸发出一输出管，然后汇合成输精管，输精管通常盘曲延伸入阴茎囊，在阴茎囊内或外输精管可膨大成贮精囊。输精管在阴茎囊中接纳前列腺后延伸为射精管，前列腺可位于阴茎囊内或外。射精管的末端是阴茎，其上具小刺或小钩，并能从阴茎囊伸

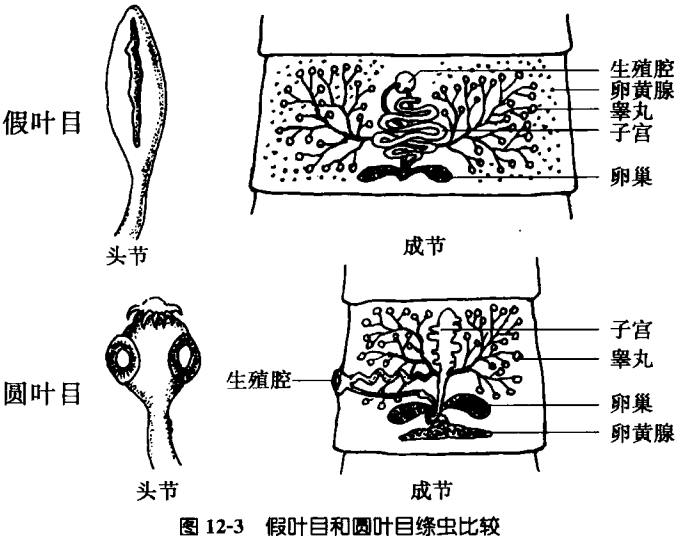


图 12-3 假叶目和圆叶目绦虫比较

出，为交合器官。

雌性生殖系统有一个卵巢，大多分成左右两叶，位于节片中轴的腹面、睾丸之后。卵黄腺在有的绦虫是数量众多的滤泡状体，分散于实质的表层中，围绕着其他器官，而有的绦虫其卵黄腺聚集成单一的致密实体，位于卵巢后方。由卵黄腺发出的卵黄小管汇集成卵黄总管，常膨大成卵黄囊，并与输卵管连接。阴道为略弯曲的小管，多数与输精管平行，其远端开口于生殖孔，近端常膨大成受精囊。输卵管自卵巢发出后，依次与阴道、卵黄总管连接，然后膨大成卵膜，再与子宫相通。子宫呈管状或囊状，管状的子宫蟠曲于节片中部，开口于腹面的子宫孔；囊状的子宫无子宫孔，随着其内虫卵的增多和发育而膨大，或向两侧分支几乎占满整个节片。

假叶目和圆叶目绦虫的成虫的生殖器官有如下区别：假叶目绦虫的卵黄腺呈滤泡状，散布在节片的表层中，卵巢之前；生殖孔位于节片中部；子宫具有子宫孔通向体外；成节和孕节结构相似。圆叶目绦虫的卵黄腺聚集成一块，位于卵巢之后，生殖孔位于节片侧面，无子宫孔（图 12-3）。

2. 虫卵　假叶目绦虫卵与吸虫卵相似，为椭圆形，卵壳较薄，一端有小盖，卵内含一个卵细胞和若干个卵黄细胞。圆叶目绦虫卵多呈圆球形，外面是卵壳和很厚的胚膜，卵内是已发育的幼虫，具有 3 对小钩，称六钩蚴（oncosphere）。

【生活史】

绦虫的成虫寄生于脊椎动物的消化道中，虫卵自子宫孔排出或随孕节脱落而排出。以后的发育在假叶目和圆叶目有很大的不同。

假叶目绦虫生活史中需要 2 个中间宿主。虫卵排出后必须进入水中才能继续发育，孵出的幼虫亦具有 3 对小钩，但体外被有一层纤毛，能在水中游动，称为钩球蚴（coracidium）。第一中间宿主是剑水蚤，钩球蚴在其体内发育成中绦期幼虫，称原尾蚴（procercoid），原尾蚴已初具绦虫雏形；在进入第二中间宿主鱼或其他脊椎动物如蛙体内后，原尾蚴继续发育为裂头蚴（plerocercoid，sparganum），裂头蚴已具成虫外形，白色，带状，但不分节，仅具不规则的横皱褶，前端略凹入，伸缩活动能力很强（图 12-4）。裂头蚴必须进入终宿主肠道后才能发育为成虫。

圆叶目绦虫生活史只需 1 个中间宿主，个别种类甚至可以无需中间宿主。虫卵在子宫中即已发育，内含一个六钩蚴。由于这一目绦虫无子宫孔，虫卵须待孕节自链体脱落排出体外后，由孕节的活动挤压或破裂才得以散出。待虫卵被中间宿主吞食后，其中的六钩蚴才能孵出，然后钻入宿主肠壁，随血流到达组织内，发育成各种中绦期幼虫，常见有以下类型（图 12-4）：

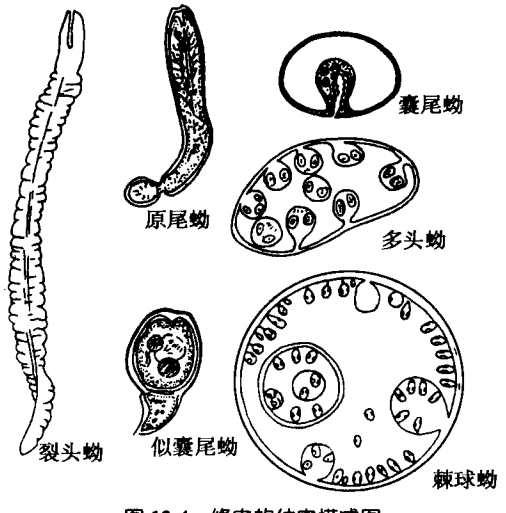


图 12-4　绦虫的幼虫模式图

1. 囊尾蚴（cysticercus）　俗称囊虫（bladder worm），是半透明的小囊，囊中充满囊液，囊壁上有一个向内翻转卷曲的头节。另一种囊尾蚴型幼虫，囊内有多个头节，称多头蚴（coenurus）。

2. 棘球蚴（hydatid cyst）　是一种较大的囊，囊内有无数头节称原头蚴或原头节（protoscolex）和许多小的生发囊（brood capsule）。生发囊附着于囊壁上或悬浮在

囊液中，其内又可有许多头节或更小的生发囊，以致一个棘球蚴中可含成千上万个头节。

3. 泡球蚴（alveolar hydatid cyst） 或称多房棘球蚴（multilocular hydatid cyst），属棘球蚴型，囊较小，但可不断向囊内和囊外芽生若干小囊，囊内充满的不是囊液而是胶状物，其中头节较少。

4. 似囊尾蚴（cysticercoid） 体型较小，前端有很小的囊腔和相比之下较大的头节，后部则是实心的带小钩的尾状结构。

各种中绦期幼虫名又可代替属的名称，来表示该种绦虫的这一期幼虫，如曼氏裂头蚴（Sparganum mansoni）即表示曼氏迭宫绦虫（*Spirometra mansoni*）的裂头蚴；猪囊尾蚴（Cysticercus cellulosae）指猪带绦虫（*Taenia solium*）的囊尾蚴等。

中绦期幼虫被终宿主吞食后，在肠道内受胆汁的激活才能脱囊或翻出头节，逐渐发育为成虫。成虫在终宿主体内存活的时间随种类而不同，有的仅能活几天到几周，而有的可长达几十年。

【生理】

绦虫成虫生活在宿主的肠道，节片直接浸浴在宿主半消化的食物中，由于没有口和消化道，主要是靠体表来吸收营养。皮层可通过扩散和主动运输等方式吸收各种营养物质，同时也具有分泌和抵抗宿主消化液破坏的作用。带有尖棘的体表微毛既有固着作用，免使虫体从消化道排出，又能擦伤宿主肠上皮细胞，使富含营养的高浓度细胞质渗出到虫体周围便于虫体吸收，遍布虫体的微毛还增加了吸收面积，这样就大大提高了营养吸收效能。皮层胞质区的大量空泡具有对营养物质的胞饮作用和运输作用。有的绦虫头节上的顶突可能穿入宿主的肠腺，经胞饮作用摄取粘液和细胞碎片以及其他营养微粒。绦虫从宿主肠内吸收的营养物质包括氨基酸、糖类、脂肪酸、甘油、维生素、核苷以及嘌呤和嘧啶等。

绦虫主要通过糖代谢来获得能量。成虫主要靠糖酵解，少数也可通过三羧酸循环和电子传递系统获得能量，如细粒棘球绦虫的原头蚴就具有完全的三羧酸循环功能。

绦虫的交配及受精可以在同一节片或同一虫体的不同节片间完成，也可在两条虫体间进行。除成虫营有性生殖外，中绦期幼虫可有无性生殖和芽生生殖，如棘球蚴可从囊壁生发层长出许多原头蚴和生发囊。曼氏裂头蚴在宿主免疫功能受抑或受到病毒感染时，也可能发生异常的芽生增殖，引起严重的增殖型裂头蚴病。裂头蚴具有一定的再生能力，在部分虫体被切除后，可以重新长成一完整的虫体。

【致病】

绦虫成虫寄生于宿主肠道，可大量掠夺宿主的营养，但引起症状的主要原因却是虫体固着器官吸盘和小钩以及微毛对宿主肠道的机械刺激和损伤，以及虫体释出的代谢产物的刺激。成虫引起的症状通常并不严重，仅有腹部不适、饥饿痛、消化不良，腹泻或腹泻与便秘交替出现等，个别种类如阔节裂头绦虫因为大量吸收宿主的维生素 B_{12} 可引起宿主贫血。绦虫幼虫在人体寄生造成的危害远较成虫为大，囊尾蚴和裂头蚴可在皮下和肌肉内引起结节或游走性包块；若侵入眼、脑等重要器官则可引起严重的后果。棘球蚴在肝、肺等亦造成严重危害，其囊液一旦进入宿主组织便可诱发超敏反应而致休克，甚至死亡。

【分类】

常见人体绦虫的分类及与疾病的关系见表 12-1。

表 12-1 常见人体绦虫的分类及与疾病的关系

目	科	属	种	感染期	感染途径	寄生时期	寄生部位
假叶目 Pseudophyllidea	裂头科 Diphyllobothriidae	迭宫属 *Spirometra*	曼氏迭宫绦虫 *S. mansoni*	裂头蚴及粘膜	经皮肤伤口	裂头蚴	眼、皮下、颌面、脑等
		裂头属 *Diphyllobothrium*	阔节裂头绦虫 *D. latum*	裂头蚴	经口	成虫	小肠
圆叶目 Cyclophyllidea	带科 Taeniidae	带属 *Taenia*	链状带绦虫 *T. solium*	囊尾蚴	经口	成虫	小肠
				虫卵	经口	囊尾蚴	皮下、肌肉及内脏等
			肥胖带绦虫 *T. saginata*	囊尾蚴	经口	成虫	小肠
			牛带绦虫亚洲亚种 *T. s. asiatica*	囊尾蚴	经口	成虫	小肠
		棘球属 *Echinococcus*	细粒棘球绦虫 *E. granulosus*	虫卵	经口	棘球蚴	肝、肺、内脏
			多房棘球绦虫 *E. multilocularis*	虫卵	经口	泡球蚴	肝、肺、脑
	膜壳科 Hymenolepididiae	膜壳属 *Hymenolepis*	微小膜壳绦虫 *H. nana*	似囊尾蚴	误食昆虫	成虫	小肠
			缩小膜壳绦虫 *H. diminuta*	似囊尾蚴	误食昆虫	成虫	小肠
		假裸头属 *Pseudanoplocephala*	克氏假裸头绦虫 *P. crawfordi*	似囊尾蚴	误食昆虫	成虫	小肠
	囊宫科 Dilepididae	复孔属 *Dipylidium*	犬复孔绦虫 *D. caninum*	似囊尾蚴	误食昆虫	成虫	小肠
	代凡科 Davaineidae	瑞列属 *Raillietina*	西里伯瑞列绦虫 *R. celebensis*	似囊尾蚴	误食昆虫	成虫	小肠

第二节 曼氏迭宫绦虫

曼氏迭宫绦虫［*Spirometra mansoni*（Joyeux et Houdemer，1928）］成虫主要寄生在猫科动物，偶然寄生于人体，但中绦期裂头蚴可在人体寄生，导致曼氏裂头蚴病（sparganosis mansoni），其危害远较成虫为大。

【形态】

1. 成虫 长 60～100 cm，宽 0.5～0.6 cm。头节细小，长 1～1.5 mm，宽 0.4～0.8 mm，呈指状，其背、腹面各有一条纵行的吸槽。颈部细长，链体有节片约 1 000 个，节片一般宽度均大于长度，但远端的节片长宽几近相等。成节和孕节的结构基本相似，均具有发育成熟的雌、雄性生殖器官各一套。肉眼即可见到每个节片中部凸起的子宫（图 12-5）。

睾丸呈小圆球形，约 320～540 个，散布在整个节片的深层实质组织中，由睾丸发出的输出管在节片中央汇合成输精管，然后弯曲向前并膨大成贮精囊和阴茎，再通入节片前部中央腹面的圆形雄性生殖孔。卵巢分两叶，位于节片后部，自卵巢中央发出短的输卵管，其末端膨大为卵模后连接子宫，卵模外有梅氏腺包绕。阴道为纵行的小管，其月牙形的外口位于雄性生殖孔之后，另端膨大为受精囊再连接输卵管。卵黄腺小滤泡状，散布在节片实质组织的表层，包绕着其他器官，子宫位于节片中部，作 3～4 个或多至 7～8 个螺旋状蟠曲，紧密重叠，基部宽而顶端窄小，略呈发髻状，子宫孔开口于阴道口下方，因此在节片腹面正中线上依次有 3 个开口。

2. 虫卵 呈椭圆形，两端稍尖，长 52～76 μm，宽 31～44 μm，呈浅灰褐色，卵壳较

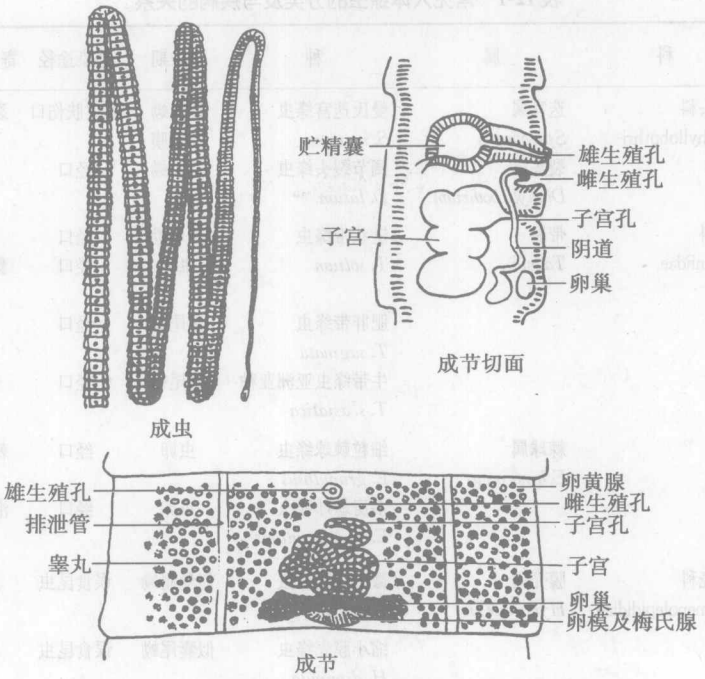


图 12-5　曼氏迭宫绦虫成虫模式图

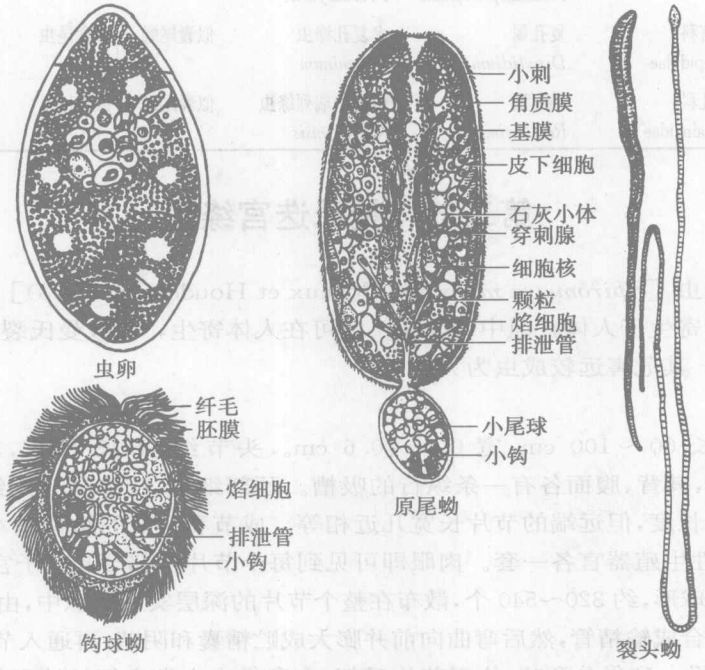


图 12-6　曼氏裂头绦虫虫卵和幼虫模式图

薄，一端有卵盖，内有一个卵细胞和若干个卵黄细胞（图 12-6）。

3. 裂头蚴　长带形，白色，大小约 300 mm×0.7 mm，头端膨大，中央有一明显凹陷，与成虫的头节相似；体不分节但具不规则横皱褶，后端多呈钝圆形，活动时伸缩能力很强（图 12-6）。

【生活史】

曼氏迭宫绦虫的生活史中需要 3～4 个宿主。终宿主主要是猫和犬，此外还有虎、豹、狐和豹猫等食肉动物。第一中间宿主是淡水桡足类动物剑水蚤，第二中间宿主主要是蛙。蛇、鸟类和猪等多种脊椎动物可作其转续宿主。人可成为它的第二中间宿主、转续宿主甚至终宿主。

成虫寄生于终宿主的小肠内，虫卵自虫体子宫孔中产出，随宿主粪便排出体外，在水中适宜的温度下，经过 2～5 周发育，即孵出椭圆形或近圆形、周身被有纤毛的钩球蚴（图 12-6）。钩球蚴直径为 80～90 μm，常在水中作无定向螺旋式游动，当其主动碰击到剑水蚤时即被后者吞食，随后脱去纤毛，穿过肠壁入血腔，经 3～11 天的发育，长成原尾蚴。一个剑水蚤血腔里的原尾蚴数可达 20～25 个。原尾蚴长椭圆形，260 μm×（44～100）μm，前端略凹，后端有小尾球，其内仍含 6 个小钩。带有原尾蚴的剑水蚤被蝌蚪吞食后，失去小尾球，随着蝌蚪逐渐发育成蛙，原尾蚴也发育成为裂头蚴。裂头蚴具有很强的收缩和移动能力，常迁移到蛙的肌肉，特别是在大腿或小腿的肌肉中寄居，多卷曲穴居在肌肉间隙的一小囊内或游离于皮下。当受染的蛙被蛇、鸟类或猪等兽类非正常宿主吞食后，裂头蚴不能在其肠中发育为成虫，而是穿过肠壁，移居到腹腔、肌肉或皮下等处继续生存，蛇、鸟、兽即成为其转续宿主。当猫、犬等终宿主吞食了带有裂头蚴的第二中间宿主蛙或转续宿主后，裂头蚴逐渐在其肠内发育为成虫。一般在感染后约 3 周，终宿主粪便中开始出现虫卵。成虫在猫体内可活 3 年半（图 12-7）。

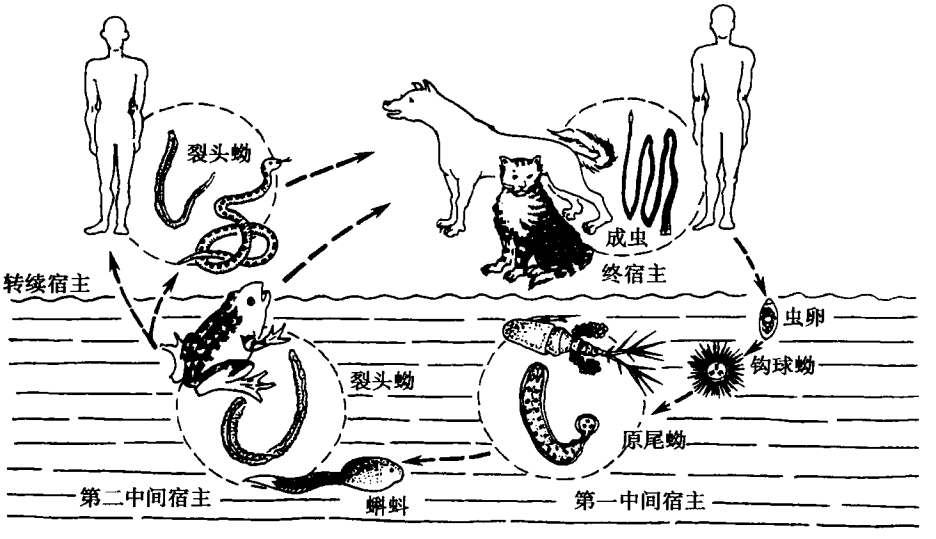


图 12-7 曼氏迭宫绦虫生活史示意图

【致病机制】

曼氏迭宫绦虫成虫较少寄生人体，对人的致病力也不大，可因虫体机械和化学刺激引起中、上腹不适、微疼、恶心、呕吐等轻微症状。裂头蚴寄生人体引起曼氏裂头蚴病，危害远较成虫大，其严重程度因裂头蚴移行和寄居部位不同而异。常见寄生于人体的部位依次是：眼、四肢躯体皮下、口腔颌面部和内脏。在这些部位可形成嗜酸性肉芽肿囊包，使局部肿胀，甚至发生脓肿。囊包直径约 1～6 cm，具囊腔，腔内蟠曲的裂头蚴可有 1～10 余条不等。

【临床表现】

根据对国内 513 例患者临床资料分析，临床表现大致可归纳为以下 5 型：

1. 眼裂头蚴病　最常见，占 45.6%。多累及单侧眼睑或眼球，表现为眼睑红肿、结膜充血，畏光、流泪、微疼、奇痒或有虫爬感等；有时患者伴有恶心、呕吐及发热等症状。在红肿的眼睑和结膜下，可有游动性、硬度不等的肿块或条索状物，直径约 1 cm 左

右，偶尔破溃，裂头蚴可自动逸出而自愈。若裂头蚴侵入眼球内，可发生眼球凸出，眼球运动障碍，严重者出现角膜溃疡，甚至并发白内障而失明。眼裂头蚴病在临床上常误诊为睑腺炎、急性葡萄膜炎、眼眶蜂窝织炎、肿瘤等，往往在手术后才被确诊。

2. 皮下裂头蚴病　占患者数的31%，常累及躯干表浅部，如胸壁、乳房、腹壁、外生殖器以及四肢皮下，表现为游走性皮下结节。结节可呈圆形、柱形或不规则条索状，大小不一，直径长约0.5～5 cm，局部可有瘙痒，虫爬感等，若有炎症时可出现间歇性或持续性疼痛或触痛，或有荨麻疹。

3. 口腔颌面部裂头蚴病　占20.1%，常在口腔粘膜或颊部皮下出现硬结，直径约0.5～3 cm，患处红肿，发痒或有虫爬感，并多有小白虫（裂头蚴）逸出史。

4. 脑裂头蚴病　占2.3%，临床表现酷似脑瘤，常有阵发性头痛，严重时昏迷或伴喷射状呕吐、视力模糊、间歇性口角抽搐、肢体麻木、抽搐，甚至瘫痪等，极易误诊。

5. 内脏裂头蚴病　仅占1%，临床表现因裂头蚴移行位置而定，有的可经消化道侵入腹膜，引起炎症反应，有的可经呼吸道咳出，还有见于脊髓、椎管、尿道和膀胱等处，引起较严重后果。

另外，国内外文献均报道了数例人体“增殖型”裂头蚴病（“proliferative type” sparganosis），认为可能是由于患者免疫功能受抑或并发病毒感染后，裂头蚴分化不全所引起。虫体较小而不规则，最长不超过2 mm，可广泛侵入各组织芽生增殖。还有一种增殖裂头蚴病（proliferative sparganosis），经研究认为系由另一种较少见的增殖裂头蚴（sparganum proliferum）引起，虫体呈多态形，具不规则的芽和分支，大小约10 mm×1 mm，最长者24 mm，亦可移行到人体各部位组织中进行芽生增殖，预后很差。有关这两种裂头蚴病的发病机制，仍有待进一步研究。

【实验诊断】

曼氏迭宫绦虫成虫感染可以用粪检虫卵以确诊。曼氏裂头蚴病则主要靠从局部检出虫体作出诊断。询问病史有一定参考价值。综合采用CT等放射影像技术可提高脑裂头蚴病确诊率，亦可用裂头蚴抗原进行各种免疫辅助诊断。

【传播与流行】

曼氏迭宫绦虫分布很广，但成虫在人体感染并不多见，国外仅见于日本、俄罗斯等少数国家。在我国，成虫感染病例报道近20例，分布在上海、广东、台湾、四川和福建等省市。患者年龄最小3岁，最大58岁。

曼氏裂头蚴病多见于东亚和东南亚各国，欧洲、美洲、非洲和澳洲也有记录。在我国已有800多例报告，来自21个省、市、自治区，依感染例数的多少排序是广东、吉林、福建、四川、广西、湖南、浙江、江西、江苏、贵州、云南、安徽、辽宁、湖北、新疆、河南、河北、台湾、上海和北京。感染者年龄为未满周岁～62岁，以10～30岁感染率最高，男女比例为2∶1，各民族均有。

人体感染裂头蚴的途径有二，即裂头蚴或原尾蚴经皮肤或粘膜侵入，或误食裂头蚴或原尾蚴。具体感染方式可归纳为以下3种：

1. 局部敷贴生蛙肉　为主要感染方式，约占患者半数以上。在我国某些地区，民间传说蛙有清凉解毒作用，常用生蛙肉敷贴伤口或脓肿，包括眼、口颊、外阴等部位。若蛙肉中有裂头蚴即可经伤口或正常皮肤、粘膜侵入人体。

2. 吞食生的或未煮熟的蛙、蛇、鸡或猪肉　民间沿用吞食活蛙治疗疮疖和疼痛的陋习，或喜食未煮熟的肉类，吞食到的活裂头蚴即穿过肠壁入腹腔，然后移行到其他部位。

3. 误食感染的剑水蚤　饮用生水，或游泳时误吞湖塘水，受感染的剑水蚤有机会进入人体。据报道原尾蚴也有可能直接经皮侵入或经眼结膜侵入人体。

【防治】

主要是加强健康教育。不用蛙肉敷贴，不食生的或未煮熟的肉类，不饮生水以防感染。成虫感染可用吡喹酮、阿苯达唑等药驱除。裂头蚴主要靠手术摘除，术中注意务必将虫体尤其是头部取尽，方能根治。也可用40%酒精奴佛卡因2～4 ml局部注射杀虫。增殖裂头蚴病治疗困难，多用保守疗法。

第三节 阔节裂头绦虫

阔节裂头绦虫［*Diphyllobothrium latum*（Linn，1758）］成虫主要寄生于犬科肉食动物，也可寄生于人，裂头蚴寄生于各种鱼类。

【形态】

1. 成虫 外形和结构均与曼氏迭宫绦虫相似，但虫体较长大，可长达10 m，最宽处20 mm，具有3 000～4 000个节片。头节细小，呈匙形，长2～3 mm，宽0.7～1.0 mm，其背、腹侧各有一条较窄而深凹的吸槽（图12-8），颈部细长。成节的宽度显著大于长度，为宽扁的矩形。睾丸数较多，约750～800个，雄性生殖孔和阴道外口共同开口于节片前部腹面的生殖腔。子宫蟠曲呈玫瑰花状，开口于生殖腔之后，孕节长2～4 mm，宽10～12 mm，最宽20 mm，但末端孕节长宽相近。孕节的结构与成节基本相同。

2. 虫卵 近卵圆形，长55～76 μm，宽41～56 μm，呈浅灰褐色，卵壳较厚，一端有明显的卵盖，另一端有一小棘；虫卵排出时，卵内胚胎已开始发育（图12-8）。

【生活史】

阔节裂头绦虫的生活史与曼氏迭宫绦虫大致相同。不同点在于其第二中间宿主是鱼类，人是主要的终宿主。

成虫寄生在人以及犬、猫、熊、狐、猪等动物的小肠内。虫卵随宿主粪便排出后，在15～25 ℃的水中，经过7～15天的发育，孵出钩球蚴。钩球蚴能在水中生存数日，并能耐受一定低温。当钩球蚴被剑水蚤吞食后，即在其血腔内经过2～3周的发育成为原尾蚴。当受感染的剑水蚤被小鱼或幼鱼吞食后，原尾蚴即可在鱼的肌肉、性腺、卵及肝等内脏发育为裂头蚴，裂头蚴并可随鱼卵排出。当大的肉食鱼类吞食小鱼或鱼卵后，裂头蚴可侵入大鱼的肌肉和组织内继续生存。直到终宿主食入带裂头蚴的鱼时，裂头蚴方能在其肠内经5～6周发育，长为成虫。成虫在终宿主体内估计可活5～13年。

【致病与诊断】

由于成虫在人体肠内寄生部位不引起特殊病理变化，多数感染者并无明显症状，仅间或有疲倦、乏力、四肢麻木、腹泻或便秘以及饥饿感、嗜盐等较轻微症状。但有时虫体可扭结成团，导致肠道、胆道口阻塞，甚至出现肠穿孔等。另外，还有阔节裂头蚴在人肺和腹膜外寄生的报告。

约有2%的阔节裂头绦虫病人并发绦虫性贫血，这可能是由于与造血功能有关的维生素B_{12}被绦虫大量吸收，或绦虫代谢产物损害了宿主的造血功能的缘故。患者除有一般恶性贫血的表现外，常出现感觉异常、运动失调、深部感觉缺失等神经紊乱现象，严重者甚至失去工作能力。与一般恶性贫血不同之处在于患者胃分泌液中含有内因子和游离酸，而且一旦驱虫后贫血即很快好转。

实验诊断在于从患者粪便中检获虫卵。

【流行与防治】

阔节裂头绦虫主要分布在欧洲、美洲和亚洲的亚寒带和温带地区，以前苏联病人最

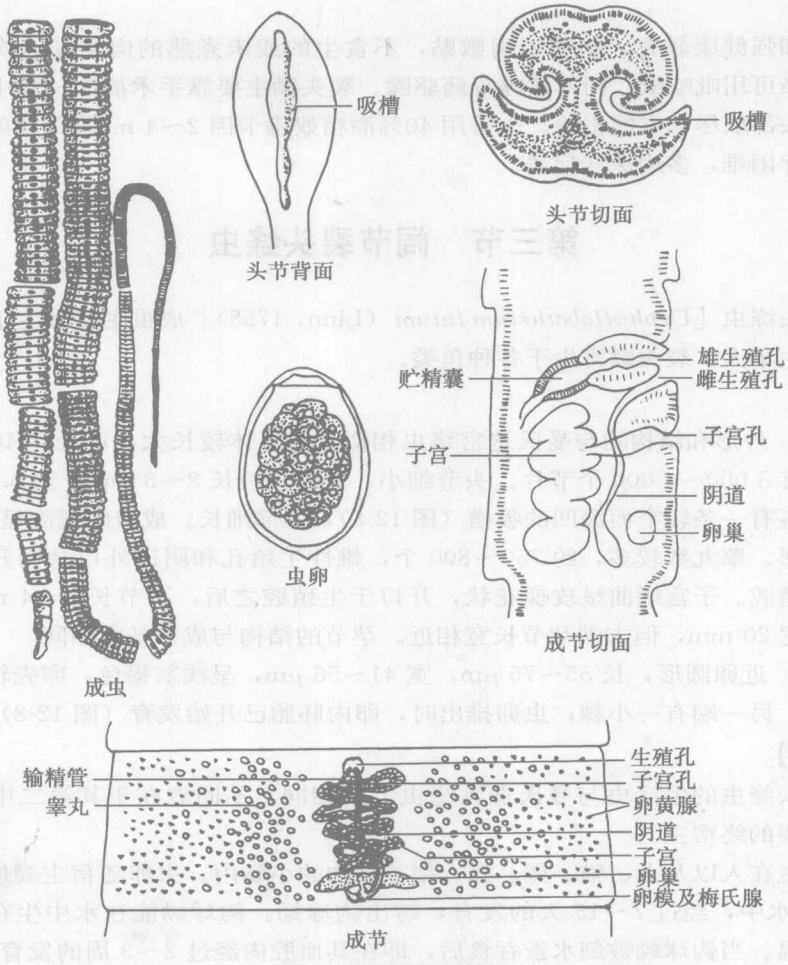


图 12-8　阔节裂头绦虫

多，约占全世界该病患者人数的一半以上。在人群中感染率最高的是北加拿大的爱斯基摩人（83%），其次是前苏联（27%）和芬兰（20%～25%）。我国仅在黑龙江和台湾省有数例报道。

人体感染都是由于误食了生的或未熟的含裂头蚴的鱼所致。不同国家和民族虽食鱼方式不同，但因喜食生鱼及生鱼片，或用少量盐腌、烟熏的鱼肉或鱼卵、果汁浸鱼以及在烹制鱼的过程中尝味等都极易受感染。流行区人粪污染河、湖等水源也是一重要原因。

防治关键在于健康教育，改变不卫生的食鱼习惯，加强对犬、猫等动物的管理，避免粪便污染河、湖水。

驱虫方法同其他绦虫，对并发贫血者还应补充维生素 B_{12} 予以治疗。

第四节　链状带绦虫

链状带绦虫（*Taenia solium* Linnaeus，1758）也称猪肉绦虫、猪带绦虫或有钩绦虫，成虫寄生于人体肠道，引起猪带绦虫病，幼虫寄生于人体皮下、肌肉或内脏，引起囊尾蚴病。

在我国古代医籍中猪带绦虫与牛带绦虫一起被称为寸白虫或白虫。早在公元 217 年，

《金匮要略》中即有关于白虫的记载，公元 610 年巢元方在《诸病源候论》中将该虫体形态描述为“长一寸而色白、形小扁”，并指出是因“炙食肉类而传染”。我国《神农本草经》中记录了三种驱白虫的草药。

【形态】

1. 成虫　乳白色、带状，长约 2～4 m，前端较细，向后渐扁阔，整个虫体的节片均较薄，略透明。头节近似球形，直径 0.6～1 mm，头节上除有 4 个吸盘外，顶端还具有能伸缩的顶突，顶突上有 25～50 个小钩，排列成内外两圈，内圈的钩较大，外圈的稍小。颈部纤细，长 5～10 mm，直径约为头节之半。链体由 700～1 000 个节片组成，靠近颈部及链体前段的幼节细小，外形短而宽；中段的成节较大，近方形，末端的孕节最大，为窄长的长方形。

每一成节均具雌、雄生殖器官各一套。睾丸约 150～200 个，散布在节片的两侧，输精管由节片中部向一侧横走，经阴茎囊开口于生殖腔；阴道在输精管的后方并与其并行，也开口于节片边缘的生殖腔。各节的生殖腔缘均略向外凸出，沿链体左右两侧不规则分布。卵巢位于节片后 1/3 的中央，分为 3 叶，除左右 2 叶外，在子宫与阴道之间另有一中央小叶。卵黄腺呈块状，位于卵巢之后。孕节中仅见充满虫卵的子宫向两侧发出分支，每侧约 7～13 支，各分支不整齐并可继续分支而呈树枝状（图 12-9），每一孕节中含虫卵 3 万～5 万个。

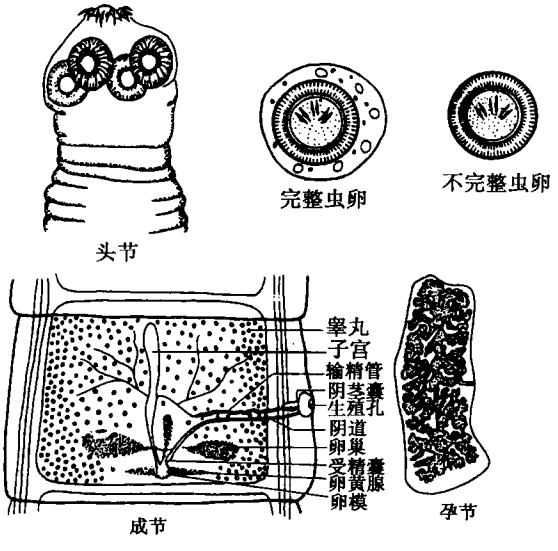


图 12-9　链状带绦虫

2. 虫卵　卵壳薄而脆弱，在虫卵自孕节散出后多数已脱落。光镜下这种脱掉卵壳的虫卵呈球形或近似球形，直径 31～43 μm。外面是较厚的胚膜，呈棕黄色，具有放射状的条纹。在电镜下可见胚膜实际上是由许多棱柱体组成。胚膜内是球形的六钩蚴，直径约 14～20 μm，有 3 对小钩（图 12-9）。

3. 幼虫　称猪囊尾蚴或猪囊虫，为白色半透明、卵圆形的囊状体，大小约（8～10）mm×5 mm，囊内充满透明的囊液。囊壁分两层，外为皮层，内为间质层，间质层有一处向囊内增厚形成米粒大小的白点，是向内翻卷收缩的头节，其形态结构和成虫头节相同。

【生活史】

人是猪带绦虫惟一的终宿主，同时也可作为其中间宿主；猪和野猪是主要的中间宿主。有人曾在白掌长臂猿体内发现过囊尾蚴，而且用猪囊尾蚴实验感染白掌长臂猿和大狒狒也获得了成功。

成虫寄生于人的小肠上段，以头节固着于肠壁。孕节常单独或 5～6 节相连地从链体上脱落，随粪便排出，脱离虫体的孕节，仍具有一定的活动力，可因受挤压破裂而使虫卵散出。当虫卵或孕节被猪和野猪等中间宿主吞食后，虫卵在其小肠内经消化液作用，24～72 小时后胚膜破裂，六钩蚴逸出，然后借其小钩和分泌物的作用钻入小肠壁，再经血循环或淋巴系统到达宿主身体各处，虫体逐渐长大，中间细胞溶解形成空腔，充满液体，约经 10 周后，发育为囊尾蚴并成熟。囊尾蚴在猪体内寄生的部位主要是运动较多的肌肉，以股内侧肌多见，然后依次为深腰肌、肩胛肌、膈肌、心肌、舌肌等；还可以寄生于脑、

眼等处。囊尾蚴在猪体内可存活 3～5 年，个别可达 15～17 年。随着寄生时间的延长，囊尾蚴会逐渐死亡并钙化。

有囊尾蚴寄生的猪肉俗称为“米猪肉”或“豆猪肉”。当人误食生的或未煮熟的含囊尾蚴的猪肉后，囊尾蚴在人小肠内受胆汁刺激而翻出头节，附着于肠壁，约经 2～3 个月，发育为成虫并开始排出孕节和虫卵。成虫在人体内寿命可达 25 年以上。当人误食虫卵或孕节后，也可在人体发育成囊尾蚴，但不能继续发育为成虫（图 12-10）。

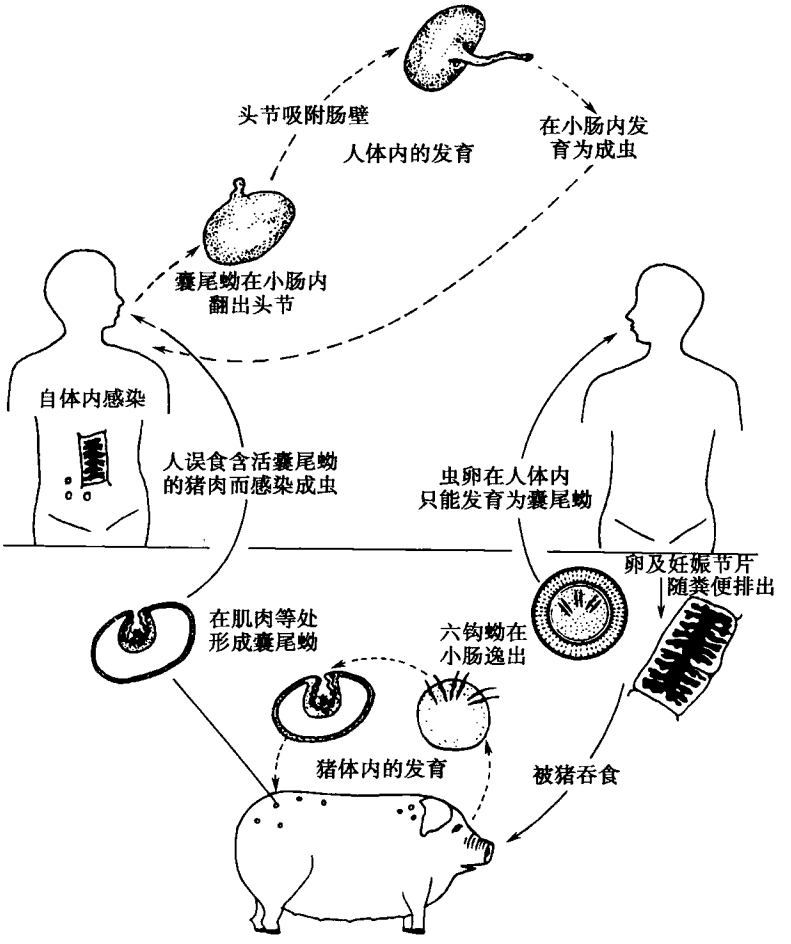


图 12-10 链状带绦虫生活史示意图

【致病机制和临床表现】

寄生在人体小肠的成虫一般仅为 1 条，但在地方性流行区患者平均感染的成虫可多至 2.3～3.8 条，国内报道感染最多的一例为 19 条。猪带绦虫病的临床症状一般比较轻微，粪便中发现节片是患者最常见的求医原因。少数患者有上腹或全腹隐痛、消化不良、腹泻、体重减轻等症状。偶有因头节固着于肠壁而致局部损伤，少数可穿破肠壁或引起肠梗阻。另外，国内文献曾报告过大腿皮下及甲状腺组织内成虫（虫体大小分别为 15 cm×0.3 cm和 8 cm×0.2 cm）异位寄生的病例。

猪囊尾蚴对人体的危害远较成虫为大。所致疾病称囊尾蚴病，俗称囊虫病，是我国最重要的寄生虫病之一，其危害程度因猪囊尾蚴寄生的部位和数量不同而异。人体寄生的猪囊尾蚴可有 1 个至数千个不等；寄生部位很广，好发部位主要是皮下组织、肌肉、脑和

眼，其次为心、舌、口腔，以及肝、肺、腹膜、上唇、乳房、子宫、神经鞘、骨等。寄生于不同部位的囊尾蚴，其大小和形态也有所不同。在疏松的结缔组织和脑室中的囊尾蚴多呈圆形，大小约 5～8 mm；在肌组织中略伸长；在脑底部的长约 2.5 mm，且可具分支或葡萄样突起，称为葡萄状囊尾蚴（cysticercus racemosus）。

人体囊尾蚴病依其主要寄生部位可分为三类，临床表现如下：

1. 皮下及肌囊尾蚴病　囊尾蚴位于皮下、粘膜下或肌组织中，形成结节。数目可由 1 个至数千个不等。以躯干和头部较多，四肢较少。结节在皮下呈圆形或椭圆形，大小约 0.5～1.5 cm，硬度近似软骨，手可触及，与皮下组织无粘连，无压痛，常分批出现，并可自行逐渐消失。感染轻时可无症状。寄生数量多时，可出现肌酸痛无力，发胀、麻木或呈假性肌肥大症等。

2. 脑囊尾蚴病　由于囊尾蚴在脑内的寄生部位、数量和发育程度不同，以及不同宿主对寄生虫的反应不同，脑囊尾蚴病的临床症状极为复杂，有的可全无症状，而有的可引起猝死，但大多数病程缓慢，发病时间以 1 个月至 1 年为最多，最长可达 30 年。最常见的主要症状是：癫痫发作，颅内压增高和神经精神症状。其中尤以癫痫发作最多见。据资料记载，1 590 例脑囊虫病患者中，有癫痫发作的占 61%。囊尾蚴寄生于脑实质、蛛网膜下隙和脑室均可使颅内压增高，对 315 例脑囊尾蚴病患者进行腰椎穿刺检查，发现 38.4% 患者有颅内压增高。神经疾患和脑血流障碍表现为记忆力减退，视力下降及精神症状等，另外也可出现头痛、头晕、呕吐、神志不清、失语、肢麻、局部抽搐、听力障碍、精神障碍、痴呆、偏瘫以及失明等。现国内将脑囊尾蚴病分为 6 个临床型：①癫痫型；②脑实质型；③蛛网膜下隙型；④脑室型；⑤混合型；⑥亚临床型。不同型患者的临床表现和严重性不同，治疗原则与预后也不一样。另外，脑囊尾蚴病在脑炎的发病上可起诱导作用，并可使脑炎病变加重而致死亡。

3. 眼囊尾蚴病　囊尾蚴可寄生在眼的任何部位，但绝大多数在眼球深部玻璃体（51.6%）及视网膜下（37.1%）寄生。通常累及单眼，症状轻者表现为视力障碍，常可见眼内虫体蠕动，重者可致失明。根据对 452 例眼囊尾蚴病患者进行的眼底检查结果，发现 39.16%的患者有不同程度的眼底异常，其中视神经盘水肿者占 25%，有 5%患者视神经萎缩，有 41 例表现为视神经水肿合并出血。在眼部症状发生之前，约有 11%患者有发烧史，29%的患者发生头痛。囊尾蚴在眼内存活的时间为 1～2 年，此时一般患者尚能忍受；而囊尾蚴一旦死亡，虫体的分解物可产生强烈刺激，造成眼内组织病变，导致玻璃体混浊、视网膜脱离、视神经萎缩，并发白内障，继发青光眼等，最终可致眼球萎缩而失明。

【诊断】

1. 猪带绦虫病的诊断　询问有无吃生猪肉和排节片史。粪便检查可能查获虫卵或孕节，对可疑的患者应连续数天进行粪便检查。必要时还可试验性驱虫，收集患者的全部粪便，用水淘洗，将检获的头节或孕节夹在两张载玻片之间轻压后，观察头节上的吸盘和顶突小钩或孕节的子宫分支情况及数目即可确诊。发现头节和孕节可以确定虫种和明确疗效。

2. 囊尾蚴病的诊断　视寄生部位不同而异，皮下或浅表部位的囊尾蚴结节可采用手术摘除活检。眼部的囊尾蚴可用检眼镜检查；对于脑和深部组织的囊尾蚴可用 X 线、B 超、CT 和 MRI 等影像设备检查，并可结合其他临床症状如癫痫、颅压增高和精神症状等作出判断。

免疫学试验具有辅助诊断价值，尤其是对无明显临床体征的脑型患者更具重要参考意义。目前经实验证明有效的免疫学方法有 IHA，ELISA，Dot-ELISA。其他还有酶标记抗

原对流免疫电泳（ELACIE）和单克隆抗体检测患者循环抗原、抑制性 ELISA 等。

【流行】

1. 分布　猪带绦虫在全世界分布很广，但感染率不高，主要流行于欧洲，中南美国家以及亚洲的印度等国。在我国分布也很普遍，散发病例见于全国 27 个省、市、自治区，流行地区主要在黑龙江、吉林、山东、河北、河南、云南和广西等。一般农村病人多于城市。

2. 感染方式和特点　人体猪带绦虫病是因为误食囊尾蚴引起，而囊尾蚴病的原因则是食入了该虫虫卵。人体感染囊尾蚴的方式有三种：①自体内感染，即患者体内已经有成虫感染，当遇到反胃、呕吐时，肠道的逆蠕动可将孕节反推入胃中引起自身感染；②自体外感染，患者误食自己排出的虫卵而引起再感染；③异体感染，误食他人排出的虫卵引起。据报告约有 16%～25%的猪带绦虫病患者伴有囊尾蚴病，而囊尾蚴病患者中约 55.6%伴有猪带绦虫寄生。可见前两种感染方式更为重要。

感染者中以青壮年和男性为主。在 1 978 例囊尾蚴病患者中，青壮年占 83.8%，男性占 75.29%，女性占 24.71%。猪囊尾蚴病的流行多与猪带绦虫病分布一致，调查发现凡是猪带绦虫病发病率高的地方，猪体和人体的囊尾蚴感染率亦高，三者呈平行消长趋势。

3. 流行因素　主要有两方面，即：①饲养猪的方法不善致使猪感染囊尾蚴，②人食肉的习惯或方法不当。我国有些地区养猪不用猪圈而习惯散养，或是厕所建造简陋，使猪能自由出入和吞食人粪便；有些地区居民不习惯使用厕所，随地大便或将人厕与畜圈相连（连茅圈），都造成了猪容易受感染，各地猪的感染率差别很大。

在流行严重的地区，当地居民常有喜食生的或未煮熟猪肉的习惯，这对本病的传播起着决定性的作用。如云南省少数民族地区的“生皮”、“剁生”、“噢嘬”，均系用生猪肉制作。另外，西南各地群众喜爱的“生片火锅”，云南的“过桥米线”，福建的“沙茶面”等，都是将生肉片在热汤中稍烫后，蘸佐料或拌米粉或面条食用。其他地区的散在病例则往往是偶然吃到含有活囊尾蚴的猪肉包子或饺子，或食用未经蒸煮的带囊尾蚴的熏肉或腌肉，或用切过生肉的刀、砧板再切熟食而致人感染。

【防治】

除了加强卫生教育外，要抓好“驱、管、检”的综合防治措施。

1. 驱虫治疗病人　在普查的基础上及时为患者驱虫治疗。由于本虫寄生在肠道常可导致囊尾蚴病，故更须尽早并彻底驱虫治疗。槟榔-南瓜子有良好的驱虫效果，其疗效高，副反应小。用南瓜子、槟榔各 60～80 g，清晨空腹时先服南瓜子，1 小时后服槟榔煎剂，半小时后再服 20～30 g 硫酸镁导泻。多数患者在 5～6 小时内即可排出完整的虫体，若只有部分虫体排出时，可用温水坐浴，让虫体慢慢排出，切勿用力拉扯，以免虫体前段和头节段留在消化道内。使用过的水应进行适当的处理以免虫卵扩散。服药后应留取 24 小时粪便，仔细淘洗检查有无头节。如未得头节，应加强随访，若 3～4 个月内未再发现节片和虫卵则可视为治愈。此外，阿的平、吡喹酮、甲苯达唑、阿苯达唑等都有很好的驱虫效果。

治疗囊尾蚴病常用的疗法是以手术摘除虫体，特别对眼囊尾蚴病是惟一合理的方法，若待虫体死亡，则可引起剧烈的炎症反应，最后不得不摘除整个眼球。吡喹酮、阿苯达唑和甲苯咪唑可使囊尾蚴变性和死亡，特别是前者具有疗效高、药量小，给药方便等优点，但也有不同程度的头痛、呕吐、发热、头晕、皮疹等毒副作用。

2. 管好厕所、猪圈　教育群众管好厕所、养猪实行圈养，控制人畜互相感染。

3. 加强肉类检查　搞好城乡肉品的卫生检查，在供应市场前，肉类必须经过严格的检查和处理，尤其要加强农贸市场上个体商贩出售的肉类检验。严禁带有囊尾蚴的猪肉上

市。猪肉在－13～－12 ℃环境中，经 12 小时，其中囊尾蚴可全部被杀死。

总之，加强健康教育，大力宣传本病的危害性，革除不卫生的食肉习惯是预防本病的关键。

第五节 肥胖带绦虫

肥胖带绦虫（*Taenia saginata* Goeze，1782）曾称作肥胖带吻绦虫，又称牛带绦虫、牛肉绦虫或无钩绦虫等，在我国古籍中也被称作白虫或寸白虫。它与猪带绦虫同属于带科、带属。两者的形态和发育过程相似。

【形态】

成虫外形与猪带绦虫相似（图 12-11），但虫体大小和结构有差异，主要区别见表 12-2。两种带绦虫的虫卵在形态上难以区别。

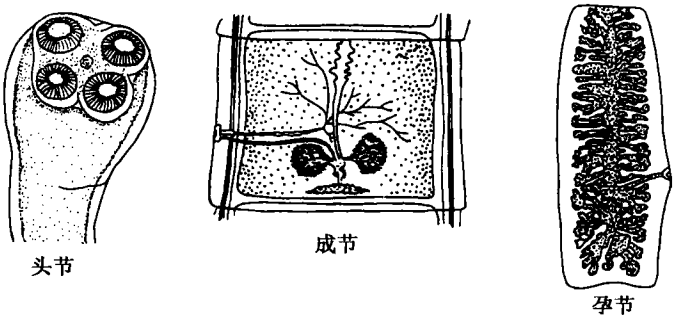


图 12-11 肥胖带绦虫图

表 12-2 牛带绦虫与猪带绦虫的形态区别

	猪带绦虫	牛带绦虫
体长	2～4 m	4～8 m
节片	700～1 000 节、较薄、略透明	1 000～2 000 节、较厚、不透明
头节	球形、直径约 1 mm，具有顶突和 2 圈小钩，小钩约 25～50 个	略呈方形、直径 1.5～2.0 mm，无顶突及小钩
成节	卵巢分为 3 叶，即左右两叶和中央小叶	卵巢只分 2 叶，子宫前端常可见短小的分支
孕节	子宫分支不整齐、每侧约为 7～13 支	子宫分支较整齐、每侧约 15～30 支，支端多有分叉
囊尾蚴	头节具顶突和小钩、可寄生人体引起囊尾蚴病	头节无顶突及小钩，不寄生于人体

【生活史】

人是牛带绦虫惟一的终宿主。成虫寄生在人的小肠上段，头节常固着在十二指肠空肠曲下 40～50 cm 处，孕节多逐节脱离链体，随宿主粪便排出。通常每天排出 6～12 节，最多达 40 节。每一孕节含虫卵 8 万～10 万个，但其中 40%需到外界发育 2 周才成熟，另有 10%为未受精卵。从链体脱落下的孕节仍具有显著的活动力，有的可自动从肛门逸出。当孕节沿地面蠕动时可将虫卵从子宫前端排出，或由于孕节的破裂，虫卵得以散播。当中间宿主牛吞食到虫卵或孕节后，虫卵内的六钩蚴即在其小肠内孵出，然后钻入肠壁，随血循环到周身各处，尤其是到运动较多的股、肩、心、舌和颈部等肌肉内，经 60～70 天发育为牛囊尾蚴（cysticercus bovis）。除了牛之外，羊、美洲驼、长颈鹿、羚羊等也可被牛囊

尾蚴寄生。

人若进食生的或未煮熟的含有牛囊尾蚴的牛肉，在肠消化液的作用下，囊尾蚴的头节即可翻出并吸附于肠壁，经 8～10 周发育为成虫。成虫寿命可达 20～30 年，甚至更长。

【致病】

寄生人体的牛带绦虫多为 1 条，但在地方性流行区，如贵州的从江县，患者平均感染成虫 2.7～8 条，最多的一例竟达 31 条。患者一般无明显症状，仅时有腹部不适，饥饿痛、消化不良、腹泻或体重减轻等症状。由于牛带绦虫孕节活动力较强，几乎所有患者都能发现自己排出的节片，多数伴有孕节自动从肛门逸出和肛门瘙痒的症状。脱落的孕节在肠内移动受到回盲瓣阻挡时，可因加强活动而引起回盲部剧痛。另外，偶然还可引致阑尾炎、肠腔阻塞等并发症和节片在其他部位的异位寄生，曾有孕节在子宫腔、耳咽管等部位的报告。

调查中发现 37%的牛带绦虫病患者指甲缝中带有绦虫卵，误食虫卵的机会当不少；但人体几乎没有牛囊尾蚴寄生，至今全世界较可靠的人体感染记录仅有几例，显示人对牛带绦虫的六钩蚴具有天然免疫力。

【诊断】

询问病史对发现牛带绦虫病十分重要，这是因为牛带绦虫孕节活动力强，并常自动逸出肛门，更易引起患者注意。病人常自带排出的孕节前来就诊。观察孕节的方法与猪带绦虫相同，根据子宫分支的数目和特征可将两者区别。若节片已干硬，可用生理盐水浸软，或以乳酸酚浸泡透明后再观察。

通过粪检可查到虫卵甚至孕节，但采用肛门拭子法查到虫卵的机会更多。还可采用粪便淘洗法寻找孕节和头节，以判定虫种和明确疗效。

【流行与防治】

牛带绦虫呈世界性分布，在多食牛肉，尤其是有生食或半生食牛肉习惯的地区和民族中更易形成流行，一般地区仅有散在的感染。我国 20 多个省都有散在分布的牛带绦虫病人，但在若干少数民族地区，如新疆、内蒙、西藏、云南、宁夏、四川的藏族地区、广西的苗族地区、贵州的苗族、侗族地区，以及台湾的雅美族和泰雅族地区有地方性流行。感染率高的可达到 70%以上，患者多为青壮年人，一般男性稍多于女性。

造成牛带绦虫病地方性流行的主要因素是病人和带虫者粪便污染牧草和水源以及居民食用牛肉的方法不当。在上述流行区里牛的放牧很普遍。而当地农牧民常在牧场及野外排便，致使人粪便污染牧场、水源和地面。牛带绦虫卵在外界可存活 8 周或更久，因此牛常因吃到被虫卵或孕节污染的牧草而受感染。广西和贵州的苗族、侗族群众习惯人畜共居一楼，人住楼上，楼下即是牛圈，人粪便直接从楼上排入牛圈内，使牛受染机会增多。这些地方牛的囊尾蚴感染率可高达 40%。当地少数民族又有吃生的或不熟牛肉的习惯。如苗族、侗族人喜吃“红肉”、“腌肉”，傣族人喜吃“剁生”等，都是将生牛肉切碎后稍加佐料即食；藏族人喜将牛肉稍风干即生食，或在篝火上烤食大块牛肉。这些食肉习惯都容易造成人群的感染。非流行地区无吃生牛肉的习惯，但偶尔因牛肉未煮熟或使用切过生牛肉的刀、砧板切凉菜时沾染了牛囊尾蚴而引起感染。

防治原则同猪带绦虫。

第六节 牛带绦虫亚洲亚种（亚洲牛带绦虫）

近 30 年来，一些学者发现在亚洲东部的许多地区，人们较少吃牛肉，某些地区的人

甚至根本不吃牛肉，而是喜欢吃生的或未熟的猪、野猪或松鼠等其他野生动物的肉和内脏。虽然这些地方的猪体内常可发现囊尾蚴，但是当地人体牛带绦虫的感染率却远远高于猪带绦虫。经过对台湾省十余个县的调查，范秉真等（1988 年）提出，这实际上是一种外形极似牛带绦虫的新的虫种。经过多年来学者们从流行病学、动物和人体感染实验以及分子遗传学方面的深入研究，逐步形成了两种观点：一是认为它应作为一个新的虫种，称亚洲绦虫（*Taenia asiatica*）；另一种观点认为它只是牛带绦虫的亚种，称为牛带绦虫亚洲亚种（*Taenia saginata asiatica*）或亚洲牛带绦虫；而原先已知的牛带绦虫则应称为牛带绦虫指名亚种（*Taenia saginata saginata*）或传统牛带绦虫，目前多数学者赞同第二种观点。

【形态及生活史】

亚洲牛带绦虫的成虫与牛带绦虫在形态上非常相似，头节上均无顶突和小钩，虫体外形以及成熟节片的睾丸数目、分布以及孕节子宫的分支数目等都很相似，惟亚洲牛带绦虫虫体稍短、节片数略少一些。二者的区别主要在于囊尾蚴阶段，即亚洲牛带绦虫囊尾蚴体积较小，其内的头节上具有两圈小钩；而牛带绦虫的囊尾蚴较大，头节上没有小钩（表 12-3）。

表 12-3 两亚种牛带绦虫的比较

	牛带绦虫亚洲亚种	牛带绦虫指名亚种
成虫节片数	260～1 016 节	1 000～2 000 节
头节直径	1 430～1 197 μm	935～1 430 μm
成节睾丸数	354～1 197 个	800～1 200 个
孕节子宫分支数	11～32	14～32
中间宿主	猪、野猪等	牛、其他牛科动物
囊尾蚴分布	肝（多见于表面）	全身肌肉、内脏较少见
发育时间	4 周	10～12 周
囊尾蚴 长	1 290（450～2 000）μm	3 410（1 650～5 720）μm
宽	1 160（580～1 850）μm	2 240（1 160～3 580）μm
囊尾蚴头节大小	640（580～1 850）μm	1 720（590～3 410）μm
头节小钩	有 2 圈小钩	无

亚洲牛带绦虫具有一种特殊的流行模式，表现在其中间宿主、囊尾蚴的寄生部位以及人的感染方式等与牛带绦虫都很不一样。亚洲牛带绦虫的自然中间宿主是家猪和野猪以及其他一些野生动物，囊尾蚴主要分布在中间宿主的肝，特别是肝的表面，囊尾蚴的发育成熟时间约需 4 周，人们主要是因为生吃或吃未熟的猪或其他动物的内脏而受到感染；而牛带绦虫的自然中间宿主是牛科动物，囊尾蚴主要分布在中间宿主的全身肌肉组织，很少到内脏，囊尾蚴的发育时间需 8～10 周，人因生食牛肉而受感染。

【临床意义】

发现亚洲牛带绦虫的存在具有重要的临床流行病学意义。这主要是由于它是通过猪和其他野生动物传播，因此在许多不食或少食牛肉的国家和地区也可能形成流行。实际上，调查发现在整个亚洲的东部，从日本、韩国直到我国台湾省，再到东南亚的泰国、新加坡、缅甸和菲律宾等都有亚洲牛带绦虫的分布。近年来在我国大陆的云南省和贵州省已有正式报道。因此查明我国其他地区是否有亚洲牛带绦虫的存在，对于指导各地制定防治带绦虫病的策略和措施具有重大意义。

第七节　微小膜壳绦虫

微小膜壳绦虫［*Hymenolepis nana*（V. Siebold，1852）］也称短膜壳绦虫。该虫主要寄生于鼠类，亦可寄生于人体，引起微小膜壳绦虫病（hymenolepiasis nana）。

【形态】

1. 成虫　为小型绦虫，体长 5～80 mm（平均 20 mm），宽 0.5～1 mm。头节呈球形，直径 0.13～0.4 mm，具有 4 个吸盘和 1 个短而圆、可自由伸缩的顶突。顶突上有 20～30 个小钩，排成一圈。颈部较长而纤细。链体由 100～200 个节片组成，最多时可达近千个节片。所有节片均宽大于长并由前向后逐渐增大，孕节达（0.15～0.30）mm×（0.8～1.0）mm，各节片生殖孔都位于虫体同侧。成节有 3 个较大的圆球形睾丸，横列在节片中部，贮精囊较发达。卵巢呈分叶状，位于节片中央。卵黄腺椭圆形，在卵巢后方的腹面。子宫呈袋状，其中充满虫卵并占据整个节片（图 12-12）。

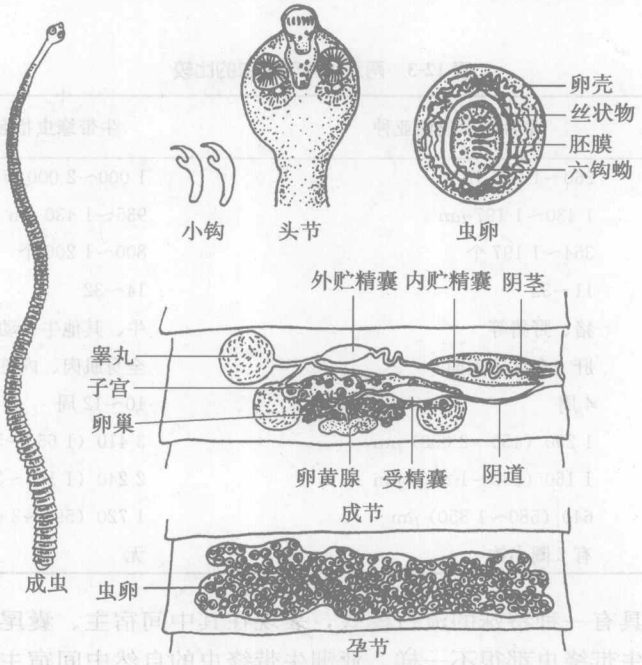


图 12-12　微小膜壳绦虫模式图

2. 虫卵　圆球形或近圆球形，大小为（48～60）μm×（36～48）μm，无色透明。卵壳很薄，其内有较厚的胚膜，胚膜两端略凸起并由该处各发出 4～8 根丝状物，弯曲地延伸在卵壳和胚膜之间，胚膜内含有一个六钩蚴（图 12-12）。

【生活史】

微小膜壳绦虫的生活史，既可以不经过中间宿主、也可以经过中间宿主而完成（图 12-13）。

1. 直接感染和发育　成虫寄生在鼠类或人的小肠里，脱落的孕节或虫卵随宿主粪便排出体外，若被另一宿主吞食，则虫卵在其小肠内孵出六钩蚴，然后钻入肠绒毛，约经 4 天发育为似囊尾蚴，6 天后似囊尾蚴又破肠绒毛回到肠腔，以头节吸盘固着在肠壁上，逐渐发育为成虫。从虫卵被吞食到发育至成虫产卵共需时 2～4 周。成虫寿命仅数周。此外，

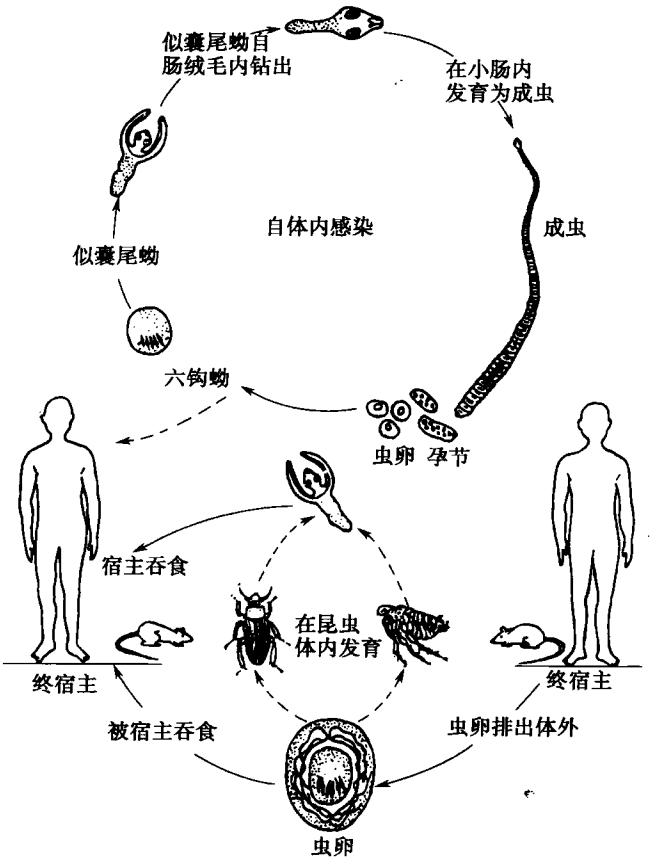


图 12-13 微小膜壳绦虫生活史示意图

当孕节在所寄生的宿主肠中被消化而释放出虫卵后，亦可孵出六钩蚴，然后钻入肠绒毛发育成似囊尾蚴，再回到肠腔发育为成虫，即在同一宿主肠道内完成其整个生活史，并且可在该宿主肠道内不断繁殖，造成自体内重复感染。我国曾有一患者连续 3 次驱虫共排出完整成虫 37 982 条，这显然是自体重复感染所致。

2. 经中间宿主发育　实验证明印鼠客蚤、犬蚤、猫蚤和致痒蚤等多种蚤类及其幼虫，面粉甲虫（*Tenebrio sp.*）和拟谷盗（*Tribolium sp.*）等均可作为微小膜壳绦虫的中间宿主。当这些昆虫吞食到该绦虫卵后，卵内的六钩蚴可在昆虫血腔内发育为似囊尾蚴，鼠和人若吞食到这些带有似囊尾蚴的中间宿主昆虫，亦可受感染（图 12-13）。

成虫除寄生于鼠和人体外，还可感染其他啮齿动物如旱獭、松鼠等。另外，曾有报告在犬粪便中发现过微小膜壳绦虫卵。

【致病】

该虫的致病作用主要是由于成虫头节上的小钩和体表微毛对宿主肠壁的机械损伤以及虫体的毒性分泌物所致。在虫体附着部位，肠粘膜发生坏死，有的可形成深达肌层的溃疡，并有淋巴细胞和中性粒细胞浸润。人体感染数量少时，一般无明显症状；感染严重者特别是儿童可出现胃肠和神经症状，如恶心、呕吐、食欲不振、腹痛、腹泻以及头痛、头晕、烦躁和失眠、甚至惊厥等。有的患者还可出现皮肤瘙痒和荨麻疹等过敏症状，但也有个别患者感染很重却无任何临床表现。

实验证明，鼠类感染微小膜壳绦虫后，能对再感染产生一定程度的免疫力，主要表现

为成虫产卵量减少，产卵期缩短，并促使成虫较早地从鼠体排出，从而减低了再感染的程度。人体感染这种绦虫后，可出现嗜酸性粒细胞增多，血粘度增加，同时也产生特异性的IgM和IgG等。研究证明，这些免疫球蛋白能损伤和破坏新入侵的六钩蚴。同时，体内致敏的T细胞对虫体的生长也有显著的抑制作用。故宿主的免疫状态对该虫的感染和发育过程影响很大。近年来已发现，由于使用类固醇激素治疗造成的免疫抑制，可引起内脏中似囊尾蚴的异常增生和播散，而大多数重度感染者又都曾有过使用免疫抑制剂的病史，所以，在临床进行免疫抑制治疗前应先驱除该虫。

【实验诊断】

从患者粪便中查到虫卵或孕节为确诊的依据。采用水洗沉淀法或浮聚浓集法均可增加检出虫卵的机会。

【流行】

微小膜壳绦虫呈世界性分布，在温带和热带地区较多见。国内各地的感染率一般低于1%，惟新疆的乌鲁木齐、伊宁和喀什三市稍高，为8.7%、11.38%和6.14%。各年龄组人群都有受感染记录，但以10岁以下儿童感染率较高。

由于微小膜壳绦虫生活史过程可以不需中间宿主，而由虫卵直接感染人体，故该虫的流行主要与个人卫生习惯有关。虫卵自孕节散出后便具有感染性，在粪、尿中能存活较长时间，如在抽水马桶内可存活8.5小时，但虫卵对外界的干燥抵抗力较弱，在外环境中不久即丧失感染性。所以，虫卵主要通过手-口的方式进入人体，特别在儿童聚集的场所更易互相传播。偶然误食到带有似囊尾蚴的昆虫是感染的另一原因。另外，由于自体重复感染造成顽固性寄生，也具有一定的流行病学意义。

曾经有学者认为鼠体的微小膜壳绦虫与人体的微小膜壳绦虫虽在形态上极为相似，但不易相互传染，二者是不同的亚种或不同的生理系。但也有人将人体的微小膜壳绦虫经过多代小鼠感染后，结果逐渐变成了对小鼠易感的虫种，说明人类和鼠类的微小膜壳绦虫是可以相互转变的。因此，鼠类在本病的流行上起着贮存和传播病原体的作用。

【防治】

彻底治疗患者，以防止传播和自身感染；加强健康教育、养成良好的个人卫生习惯、饭前便后洗手；注意环境卫生、消灭鼠类、蚤类；注意营养、提高个体抵抗力是预防本病的重要措施。

驱虫治疗可用吡喹酮15～25 mg一次顿服，治愈率达90%～98%；亦可使用阿苯达唑等。

第八节 缩小膜壳绦虫

缩小膜壳绦虫［*Hymenolepis diminuta*（Rudolphi，1819）］，又称长膜壳绦虫。是鼠类常见的寄生虫，偶然寄生于人体，引起缩小膜壳绦虫病（hymenolepiasis diminuta）。

【形态】

成虫形态与微小膜壳绦虫基本相似（图12-14），惟虫体较大，但虫卵的区别较明显。两者区别见表12-4。

【生活史】

与微小膜壳绦虫的生活史相似，但发育过程必须经过中间宿主。中间宿主包括蚤类、甲虫、蟑螂、倍足类和鳞翅目等20余种昆虫，以大黄粉虫（*Tenebrio molitor*）、谷蛾（*Tinia granella*）、具带病蚤（*Nosopsyllus fasciatus*）和印鼠客蚤多见。成虫寄生在终宿

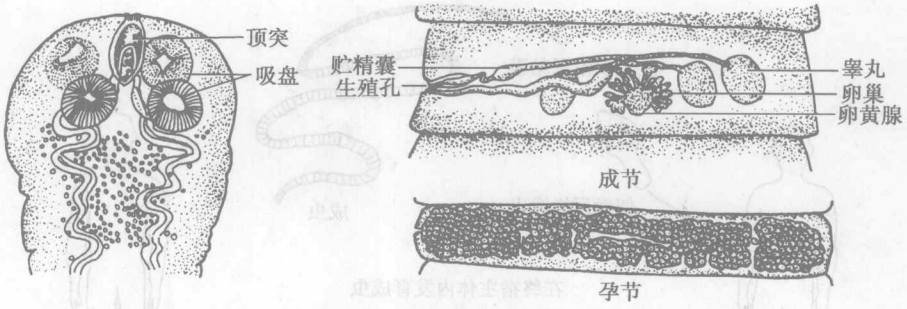


图 12-14　缩小膜壳绦虫成虫模式图

主小肠中，脱落的孕节和虫卵随粪便排出体外。虫卵被中间宿主吞食后，在其肠中孵出六钩蚴，然后穿肠壁至血腔内经 7～10 天发育成似囊尾蚴，鼠类或人吞食了带有似囊尾蚴的昆虫后，似囊尾蚴在肠腔内经 12～13 天发育为成虫（图 12-15）。

表 12-4　两种膜壳绦虫形态的区别

	微小膜壳绦虫	缩小膜壳绦虫
虫体	小型绦虫，长 5～80 mm	中型绦虫，长 200～600 mm
节片数	100～200 节	800～1 000 节
头节	顶突发育良好，可自由伸缩，上有小钩 20～30 个	顶突发育不良，藏在头顶凹中，不易伸出，上无小钩
孕节	子宫袋状	子宫袋状，但四周向内凹陷呈瓣状
虫卵	较小，圆形或近圆形，（40～60）μm×（36～48）μm，无色透明，卵壳较薄，胚膜两端有 4～8 根丝状物	稍大，多为长圆形，（60～79）μm×86 μm，黄褐色，卵壳较厚，胚膜两端无丝状物，但卵壳与胚膜间有透明的胶状物

【致病与诊断】

感染者一般无明显的临床症状，或仅有轻微的神经和胃肠症状，如头痛、失眠、磨牙、恶心、腹胀和腹痛等。严重者可出现眩晕、精神呆滞或恶病质。诊断方法同微小膜壳绦虫。

【流行与防治】

缩小膜壳绦虫在鼠类极为普遍，但人体感染比较少见，国内人体病例报道仅百余例，分布在西藏、湖北、江苏、云南、浙江、湖南、台湾、广东、四川、上海、山东、安徽、北京、福建、江西、河南、新疆、宁夏、辽宁、河北、贵州、陕西、广西和海南等 25 省、市、区，多数为散发的儿童病例。患者无自体内重复感染情况，故寄生的虫数一般较少，最多的曾驱出过 40 条成虫。也有家庭聚集性感染的报道。

人体感染主要是因误食了含有似囊尾蚴的昆虫而引起。缩小膜壳绦虫的中间宿主种类较多、分布广泛，特别是它的最适中间宿主大黄粉虫和谷蛾等都是常见的仓库害虫，生活在仓库、商店和家庭的粮食中。这些地方又有多种家鼠栖息活动，这样不仅易造成鼠类的高度感染，亦形成人体感染的重要条件。人主要是误食到混杂在粮食中的中间宿主昆虫而受染，儿童因不良卫生习惯则更易误食昆虫，故感染率较高。

防治原则与微小膜壳绦虫相同，只是在预防措施上更应注意严格粮食仓库管理、消灭仓库害虫和灭鼠等。

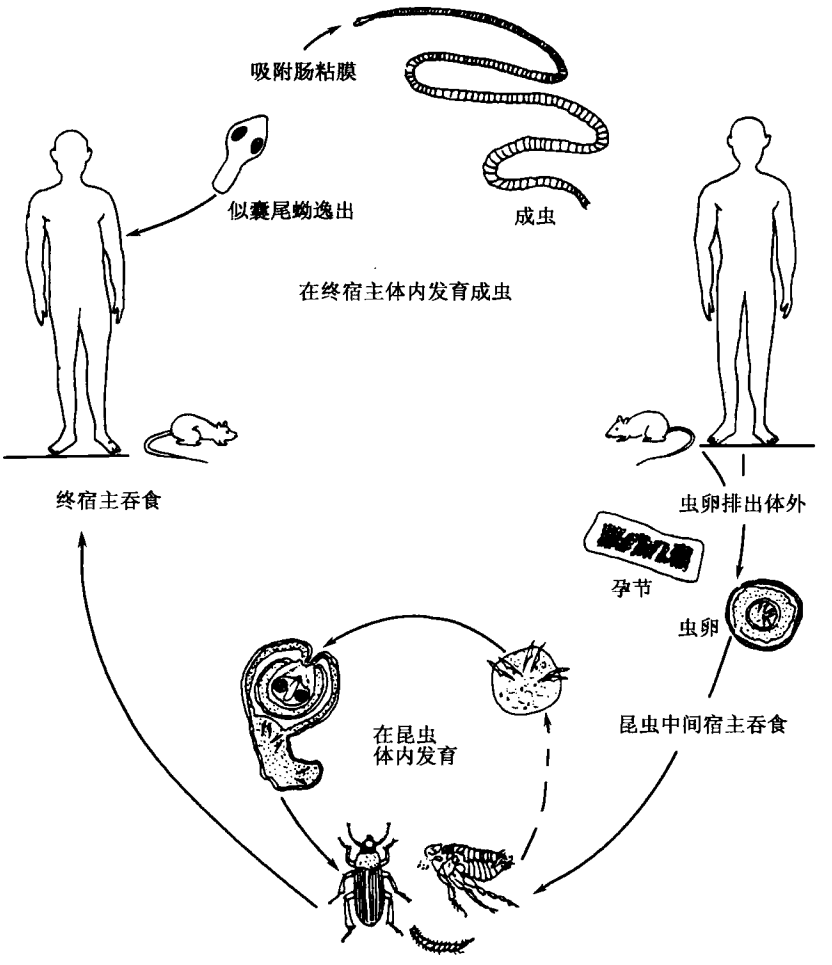


图 12-15 缩小膜壳绦虫生活史示意图

第九节 细粒棘球绦虫

细粒棘球绦虫（*Echinococcus granulosus* Batsch，1786）属带科、棘球属，又称包生绦虫。成虫寄生于犬科食肉动物，幼虫（棘球蚴）寄生于人和多种食草类家畜及其他动物，引起一种严重的人兽共患病，称棘球蚴病（echinococcosis 或包虫病（hydatid disease，hydatidosis）。棘球蚴病分布地域广泛，随着世界畜牧业的发展而不断扩散，现已成为全球性重要的公共卫生和经济问题。

【形态】

1. 成虫 是绦虫中最小的虫种之一，体长 2～7 mm，平均 3.6 mm。除头节和颈部外，整个链体只有幼节、成节和孕节各一节，偶或多一节。头节略呈梨形，具有顶突和 4 个吸盘。顶突富含肌肉组织，伸缩力很强，其上有两圈大小相间的小钩共 28～48 个，呈放射状排列。顶突顶端有一群梭形细胞组成的顶突腺（rostellar gland），其分泌物可能具有抗原性。各节片均为狭长形。成节的结构与带绦虫略相似，生殖孔位于节片一侧的中部偏后。睾丸 45～65 个，均匀地散布在生殖孔水平线前后方。孕节的生殖孔更靠后，子宫具不规则的分支和侧囊，含虫卵 200～800 个（图 12-16）。



图 12-16　细粒棘球绦虫成虫模式图
（采自 Nobel）

2. 虫卵　与猪、牛带绦虫卵基本相同，在光镜下难以区别。

3. 幼虫　即棘球蚴，为圆形囊状体，随寄生时间长短、寄生部位和宿主不同，直径可由不足一厘米至数十厘米。棘球蚴为单房性囊，由囊壁和囊内含物（生发囊、原头蚴、囊液等）组成。有的还有子囊和孙囊。囊壁外有宿主的纤维组织包绕（图 12-17）。

囊壁分两层，外层为角皮层（laminated layer），厚约 1 mm，乳白色、半透明，似粉皮状，较松脆，易破裂。光镜下无细胞结构而呈多层纹理状。内层为生发层（germinal layer）亦称胚层，厚约 20 μm，具有细胞核。生发层紧贴在角皮层内，电镜下可见从生发层上有无数微毛延伸至角皮层内。囊腔内充满囊液，亦称棘球蚴液（hydatid fluid）。囊液无色透明或微带黄色，比重 1.01～1.02，pH 6.7～7.8，内含多种蛋白、肌醇、卵磷脂、尿素及少量糖、无机盐和酶，对人体有抗原性。

生发层（胚层）向囊内长出许多原头蚴，原头蚴椭圆形或圆形，大小为 170 μm×122 μm，为向内翻卷收缩的头节，其顶突和吸盘内陷，保护着数十个小钩。此外，还可见石灰小体等。原头蚴与成虫头节的区别在于其体积小和缺顶突腺（图 12-18）。

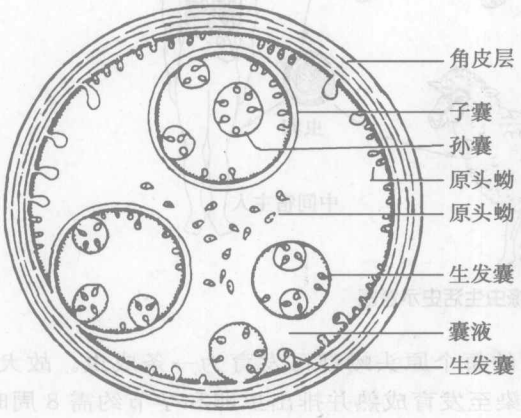


图 12-17　棘球蚴模式图

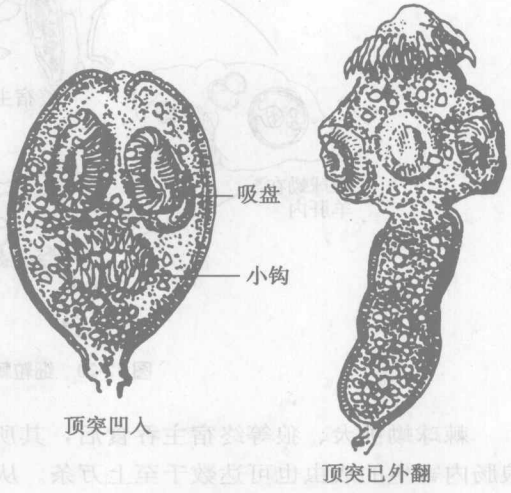


图 12-18　细粒棘球绦虫原头蚴模式图

生发囊（brood capsule）也称为育囊，是具有一层生发层的小囊，直径约 1 mm，由生发层的有核细胞发育而来。据观察最初由生发层向囊内芽生成群的细胞，这些细胞空腔化后，形成小囊并长出小蒂与胚层连接。在小囊壁上生成数量不等的原头蚴，多者可达30～40 个（图 12-19）。

原头蚴可向生发囊内生长，也可向囊外生长为外生性原头蚴。子囊（daughter cyst）可由母囊（棘状蚴囊）的生发层直接长出，也可由原头蚴或生发囊进一步发育而成。子囊结构与母囊相似，其囊壁具有角皮层和生发层，囊内也可生长原头蚴、生发囊以及与子囊结构相

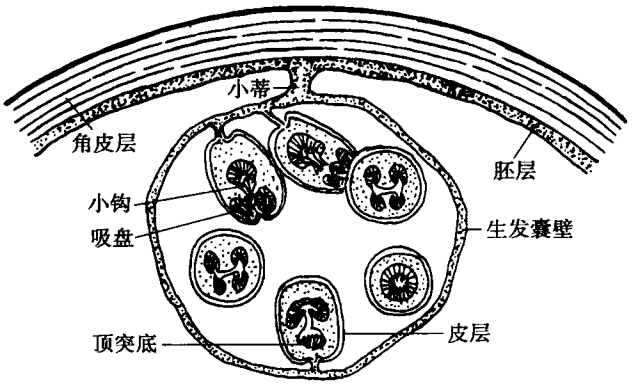


图 12-19 棘球蚴及生发囊模式图
(仿 Morseth)

似的小囊，称为孙囊(grand daughter cyst)。有的母囊无原头蚴、生发囊等，称为不育囊(infertile cyst)。原头蚴、生发囊和子囊可从胚层上脱落，悬浮在囊液中，称为囊砂或棘球蚴砂(hydatid sand)。

【生活史】

细粒棘球绦虫的终宿主是犬、狼和豺等食肉动物；中间宿主是羊、牛、骆驼、猪和鹿等偶蹄类，偶可感染马、袋鼠、某些啮齿类、灵长类和人。

成虫寄生在终宿主小肠上段，以顶突上的小钩和吸盘固着在肠绒毛基部隐窝内、孕节或虫卵随宿主粪便排出。孕节有较强的活动能力，可沿草地或植物蠕动爬行，致使虫卵污染动物皮毛和周围环境，包括牧场、畜舍、蔬菜、土壤及水源等。当中间宿主吞食了虫卵和孕节后，六钩蚴在其肠内孵出，然后钻入肠壁，经血循环至肝、肺等器官，经 3～5 个月发育成直径为 1～3 cm 的棘球蚴。随棘球蚴囊的大小和发育程度不同，囊内原头蚴可有数千至数万，甚至数百万个。原头蚴在中间宿主体内播散可形成新的棘球蚴，在终宿主体内可发育为成虫（图 12-20）。

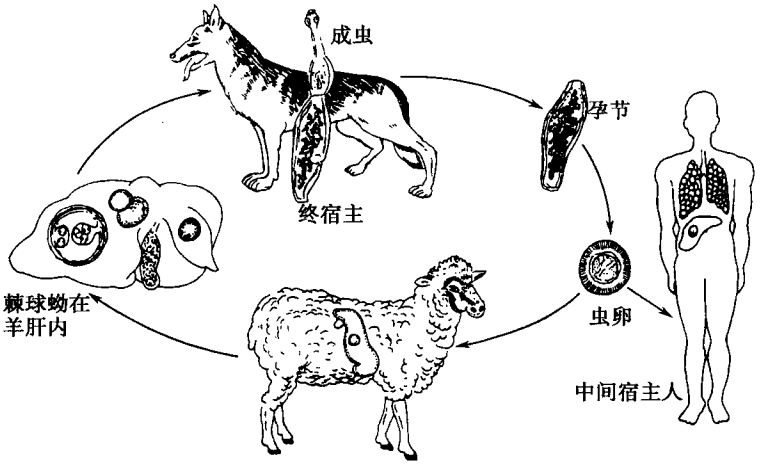


图 12-20 细粒棘球绦虫生活史示意图

棘球蚴被犬、狼等终宿主吞食后，其所含的每个原头蚴都可发育为一条成虫。故犬、狼肠内寄生的成虫也可达数千至上万条。从感染至发育成熟并排出虫卵和孕节约需 8 周时间。大多数成虫寿命约 5～6 个月。

人可作为细粒棘球绦虫的中间宿主。当人误食虫卵后，六钩蚴即经肠壁随血循环侵入组织，引起急性炎症反应，若幼虫未被杀死，则逐渐形成一个纤维性外囊，在内缓慢地发育成棘球蚴，故棘球蚴与宿主间有纤维被膜分隔。一般感染半年后囊的直径达 0.5～1.0 cm，以后每年增长 1～5 cm，最大可长到数 10 cm。棘球蚴在人体内可存活 40 年甚至更久。但如遇继发其他感染或外伤时，可发生变性衰亡，囊液浑浊而终被吸收和钙化。

棘球蚴可寄生于人体内几乎所有部位，最多见的部位是肝（占 69.9%），多在右叶，肺（19.3%）次之，此外是腹腔（3%）以及原发在肝再向各器官转移（5.3%）；其他部

位分别是：脑（0.4%）、脾（0.4%）、盆腔（0.3%）、肾（0.3%）、胸腔（0.2%）、骨（0.2%）、肌（0.1%）、胆囊（0.1%）、子宫（0.1%）以及皮肤、眼、卵巢、膀胱、乳腺、甲状腺等（0.4%）。在肺和脾内棘球蚴生长较快。在骨组织内则生长极慢。巨大的棘球蚴囊多见于腹腔，它可以占满整个腹腔，推压膈，甚至使一侧肺叶萎缩。棘球蚴在人体内一般为单个寄生，但多个寄生也不少见，约占患者的20%以上。

【致病机制和临床症状】

棘球蚴病俗称包虫病，棘球蚴对人体的危害以机械损害为主，严重程度取决于棘球蚴的体积、数量、寄生时间和部位。因棘球蚴生长缓慢，往往在感染后5～20年才出现症状。原发的棘球蚴感染多为单个，继发感染常为多发，可同时累及几个器官。由于棘球蚴的不断生长，压迫周围组织、器官，引起组织、细胞萎缩、坏死，因此，临床表现极其复杂，常见症状有：

1. 局部压迫和刺激症状　受累部位有轻微疼痛和坠胀感。如累及肝可有肝区疼痛，在肺部可出现呼吸急促、胸痛等呼吸道刺激症状，在脑则引起头痛、呕吐甚至癫痫等。骨棘球蚴常发生于骨盆、椎体的中心和长骨的干骺端、可破坏骨质，易造成骨折或骨碎裂。位置表浅的棘球蚴可在体表形成包块，触之坚韧，压之有弹性，扣诊时有震颤感。若包块压迫门静脉可致腹水，压迫胆管可致阻塞性黄疸、胆囊炎等。

2. 过敏症状　常有荨麻疹、血管神经性水肿和过敏性休克等。

3. 中毒和胃肠功能紊乱　如食欲减退、体重减轻、消瘦、发育障碍和恶病质现象。一旦棘球蚴囊破裂，可造成继发性感染。如肝棘球蚴囊破裂可进入胆道，引起急性炎症，出现胆绞痛、寒战、高热、黄疸等。破入腹腔可致急性弥漫性腹膜炎。肺棘球蚴如破裂至支气管，可咳出小的生发囊、子囊和角皮碎片。囊液大量溢出可产生过敏性反应，如进入血循环可引起严重的过敏性休克，甚至死亡。

【诊断】

询问病史，了解病人是否来自流行区以及与犬、羊等动物和皮毛接触史对诊断有一定参考价值。X线、B超、CT、MRI及同位素扫描等对棘球蚴病的诊断和定位也有帮助。特别是CT和MRI，不仅可早期诊断出无症状的带虫者，且能准确地检测出各种病理形态影像。但确诊应以病原学结果为依据，即手术取出棘球蚴，或从痰、胸膜积液、腹水或尿液中检获棘球蚴碎片或原头蚴等。

免疫学试验是重要的辅助诊断方法。常用的有皮内试验和血清学检查法，如ELISA、对流免疫电泳（CIEP）、IHA、亲和素-生物素-酶复合物酶联免疫吸附试验（ABC-ELISA）和斑点酶联免疫吸附试验（Dot-ELISA）。

【流行】

细粒棘球绦虫有较广泛的宿主适应性，分布遍及世界各大洲牧区，主要以犬和偶蹄类家畜之间循环为特点，在我国主要是绵羊/犬动物循环，牦牛/犬循环仅见于青藏高原和甘肃省的高山草甸和山麓地带。

我国是世界上棘球蚴病流行最严重的国家之一，主要流行区在我国西部和北部广大农牧地区，即新疆、青海、甘肃、宁夏、西藏、内蒙和四川7省、区，其次是陕西、山西和河北部分地区。另外，在东北三省、河南、山东、安徽、湖北、贵州和云南等省有散发病例。迄今全国已有23个省、市、区证实有当地感染的病人。据几个重点流行省区的不完全统计，全国受棘球蚴病威胁的人口约5 000万，患病人数约为50万～60万，人群中最易感染者是学龄前儿童（新疆15 289例病人中，15岁以下者占32.1%）。主要动物中间宿主绵羊的感染率在3.3%～90%之间，家犬的感染率在7%～71%之间。随着西部大开发

战略的实施，对本病的防治日益成为重要的任务。

流行因素主要有以下三点：

1. 虫卵对环境的污染　牧区犬感染通常较重，犬粪中虫卵量大，随动物的活动以及尘土、风、水等播散，导致虫卵严重污染环境。虫卵对外界低温、干燥及化学药品有很强抵抗力。在 2 ℃水中能活 2.5 年，在冰中可活 4 个月，经过严冬（－12～－14 ℃）仍保持感染力。一般化学消毒剂不能杀死虫卵。

2. 人与家畜和环境的密切接触　牧区儿童喜欢与家犬亲昵，很易受到感染，成人感染可因从事剪羊毛、挤奶、加工皮毛等引起。此外，通过食入被虫卵污染的水、蔬菜或其他食物也可受染。

3. 病畜内脏喂犬或乱抛　由于缺乏卫生知识，在流行区群众常用病畜内脏喂犬，或将其随地乱抛致使野犬、狼、豺等受到感染，从而又加重羊、牛感染，使流行愈趋严重。

在非流行区人因偶尔接触受感染的犬，或接触到来自流行区的动物皮毛而受感染。随着我国经济迅速发展，流行区的畜产品大量流向内地，各地也不断开辟新的牧场和草场，引进和饲养大批牲畜，新的污染地带可能形成。因此，必须加强对本病的防治。

【防治】

在流行区应采取综合性预防措施，主要包括以下几方面：

1. 加强健康教育，宣传、普及棘球蚴病知识，提高全民的防病意识，在生产和生活中加强个人防护，避免感染。

2. 加强卫生法规建设和卫生检疫，强化群众的卫生行为规范，根除以病畜内脏喂犬和乱抛的陋习。加强对屠宰场和个体屠宰户的检疫，及时处理病畜内脏。

3. 定期为家犬、牧犬驱虫，以减少传染源。

卫生部在 1992 年颁布了全国包虫病防治规划，经过在流行区多年的实施，已取得明显效果，许多地方的家犬和绵羊的感染率都已迅速下降。

棘球蚴病的治疗首选外科手术，术中应注意务将虫囊取尽并避免囊液外溢造成过敏性休克或继发性腹腔感染。对早期的小棘球蚴，可使用药物治疗，目前以阿苯达唑疗效最佳，亦可使用吡喹酮、甲苯达唑等。

第十节　多房棘球绦虫

多房棘球绦虫（*Echinococcus multilocularis* Leuckart，1863）形态与生活史均与细粒棘球绦虫相似，但成虫主要寄生在狐，中间宿主是啮齿类或食虫类动物，幼虫期是多房棘球蚴（亦称泡球蚴）。在人体引起严重的泡球蚴病（alveococcosis），亦称泡型包虫病（alveolar hydatid disease），或多房性包虫病（multilocular hydatid disease）。

【形态与生活史】

成虫外形和结构都与细粒棘球绦虫相似，但虫体更小，长仅为 1.2～3.7 mm，平均 2.13 mm，头节、顶突、小钩和吸盘等都相应偏小，顶突小钩为 13～34 个。虫体常有 4～5 个节片。成节生殖孔位于节片中线偏前，睾丸数较少，为 26～36 个，都分布在生殖孔后方。孕节子宫为简单的囊状，无侧囊，内含虫卵 187～404 个。虫卵形态和大小均与细粒棘球绦虫难以区别。

常见的终宿主是狐，其次是犬、狼、獾和猫等。在寄生有多房棘球绦虫的终宿主体内也可同时有细粒棘球绦虫寄生。

多房棘球蚴主要寄生在野生啮齿类动物如田鼠、麝鼠、旅鼠、仓鼠、大沙鼠、小家

鼠以及褐家鼠体内。在我国见于报道的有黄鼠、豗鼠、长爪沙鼠、小家鼠、鼠兔以及牦牛、绵羊等。寄生部位主要是肝。泡球蚴为淡黄色或白色的囊泡状团块，常见多个大小囊泡相互连接、聚集而成。囊泡圆形或椭圆形，直径为 0.1～0.7 cm，内含透明囊液和许多原头蚴或含胶状物而无原头蚴。囊泡外壁角皮层很薄且常不完整，整个泡球蚴与宿主组织间无纤维组织被膜分隔。泡球蚴多以外生性出芽生殖不断产生新囊泡，长入组织，少数也可向内芽生形成隔膜而分离出新囊泡。一般 1～2 年即可使被寄生的器官几乎全部被大小囊泡占据。呈葡萄状的囊泡群带可向器官表面蔓延至体腔内，犹如恶性肿瘤。

人因误食虫卵而感染，由于人是多房棘球绦虫的非适宜中间宿主，人体感染时囊泡内只含胶状物而无原头蚴。

当体内带有泡球蚴的鼠或动物脏器被狐、犬和狼等终宿主吞食后，一般经 45 天原头蚴可以发育为成虫并排出孕节和虫卵（图 12-21）。

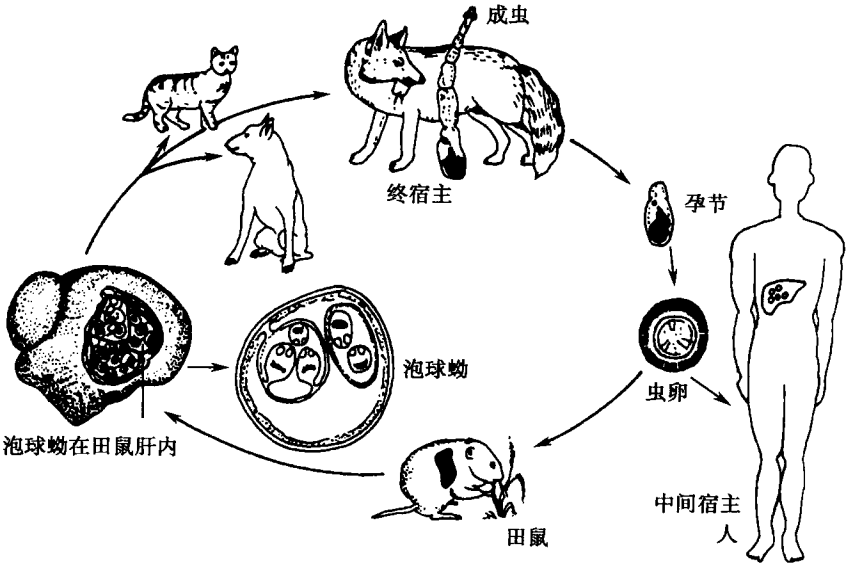


图 12-21 多房棘球绦虫生活史示意图

鼠类常因食入终宿主粪便而受感染。地甲虫可起转运虫卵的作用，由于地甲虫喜食狐粪而在消化道和体表携带上虫卵，麝鼠又喜捕食地甲虫因而受染。

【致病】

人泡球蚴病通常比细粒棘球蚴病更严重，病死率较高。泡球蚴病几乎 100%原发于肝。肺、脑等其他部位的继发感染多由肝通过血循环转移而来。由于泡球蚴在肝实质内呈弥漫性浸润生长并逐渐波及到整个肝，因此对肝组织的破坏特别严重，可引起肝功能衰竭而导致昏迷，或诱发肝硬化而引起门静脉高压，并发消化道大出血而致死亡。

由于泡球蚴生长缓慢，感染后一般潜伏期较长。临床表现最主要是右上腹缓慢增长的肿块或肝肿大（96.5%）。许多患者有与细粒棘球蚴病相似的肝区疼痛、压迫、坠胀感等，但触诊时肿块较坚硬并有结节感。另有腹痛（77.1%）和黄疸（26.1%）以及门脉高压的表现（10.7%）。几乎所有病人都表现有肝功能损害，如食欲不振、消化不良等，晚期病人甚至有恶病质现象。本病症状类似肝癌，但其病程通常较长。

致病机制主要包括泡球蚴直接侵蚀、毒性损害和机械性压迫三个方面。由于泡球蚴

在肝实质内芽生蔓延，直接破坏和取代肝组织，可形成巨块状的泡球蚴，其中心常发生缺血性坏死、崩解液化而形成空腔或钙化，呈蜂窝状大小的囊泡内含胶状物或豆渣样碎屑，无原头蚴，故肉眼难以与肝癌鉴别。此过程中产生的毒素又进一步损害肝实质。周围的组织则因受压迫而发生萎缩、变性甚至坏死，由此肝功能严重受损。若胆管受压迫和侵蚀，可引起黄疸。泡球蚴如侵入肝门静脉分支，则沿血流在肝内广泛播散，形成多发性寄生虫结节，出现肉芽肿反应，可诱发肝硬化和胆管细胞型肝癌；侵入肝静脉则可随血循环转移到肺和脑，引起相应的呼吸道和神经系统症状如咯血、气胸和癫痫、偏瘫等。

【诊断】

询问病史了解病人是否来自流行地区、有否与狐狸、犬或其皮毛接触史有一定意义。体检时发现肝肿块，特别是触诊时发现肿块质地坚硬又有结节感时更应高度警惕。用于细粒棘球蚴病的实验室检查都适用于泡球蚴病诊断。由于泡球蚴周围缺纤维组织被膜，虫体抗原很容易进入血液，故免疫诊断效果尤佳。

鉴别诊断首先要注意与肝癌和细粒棘球蚴病相区别，其次是与肝硬化、肝脓肿、黄疸型肝炎以及肺癌、脑瘤或脑胶质病等区别。

【流行】

1. 分布　多房棘球绦虫分布地区比细粒棘球绦虫局限，主要流行在北半球高纬度地区，从加拿大北部、美国阿拉斯加州，直至日本北海道、俄罗斯西伯利亚。遍及北美、欧、亚三洲的寒冷地区和冻土地带。

在我国，曾经认为泡球蚴病是罕见疾病，但自 1958 年首例报道以来，全国各地报道的泡球蚴病人已逾 400 例，实际感染人数远超过这一数字。原发病人分布于宁夏、新疆、青海、甘肃和四川。该病已成为我国西部严重危害农牧民健康的疾病之一。现已查明我国有两个地理流行区：①中部流行区：自宁夏西北部起，横穿甘肃东部至四川西北部地区，特别是海拔 2 000～2 800 m 的高寒山区。多房棘球绦虫循环于狐狸、野狗和多种啮齿动物之间。狐和野狗成为人体感染来源。患者多数是农民，主要因捕猎、饲养狐狸或剥制狐皮而受感染。藏族群众因宗教原因不伤野狗并喂饲它们，造成野狗成群，到处流窜，人则因与野狗接触而感染。②西部流行区：呈散点状分布在新疆的 23 个县和青海的 17 个县，病人分布与野生红狐分布地区一致，患者多是牧民，感染主要是因为猎狐，也可能通过饮水等间接方式感染。这些地区往往同时也有细粒棘球蚴病流行。

2. 流行因素　①多房棘球绦虫在野生动物中存在，形成自然疫源地；②人在狩猎等生产活动中误食虫卵，造成直接感染，如猎狐、饲养狐和加工、买卖毛皮制品等。狐皮的交易和贩运也可能造成泡球蚴病扩散；③虫卵污染环境如土壤、植物、蔬菜和饮用水而引起间接感染。狐和犬粪中的虫卵抗寒能力极强，在严冬的冰雪中仍保持活力，故冬季牧民以融化的冰雪作为饮用水即是受感染方式之一。

【防治】

灭狐和消灭野鼠是根除传染源的主要措施。实施中要注意将动物尸体焚烧或深埋，野狗也应杀灭或控制，对家犬则应定期驱虫。

加强卫生宣传教育，使群众认识和了解泡球蚴病的危害和预防方法。流行区应对人群进行普查，使用免疫学试验和 X 线、B 超等手段可早期发现病人，以便及时根治。注意个人防护，讲究个人及饮食卫生，生产及生活中注意防止虫卵污染。因虫卵耐寒而怕热，对污染的器具物品可用热力消毒。

泡球蚴病的治疗主要靠手术，故应争取早期诊断。药物治疗可使用阿苯达唑、甲苯达

唑和吡喹酮等。

第十一节 犬复孔绦虫

犬复孔绦虫（*Dipylidium caninum* Linnaeus，1758）是犬和猫的常见寄生虫。偶可感染人体，引起复孔绦虫病。

【形态与生活史】

成虫为小型绦虫，长 10～15 cm，宽 0.3～0.4 cm，约有 200 个节片。头节近似菱形，横径约 0.4 mm，具有 4 个吸盘和 1 个发达的、呈棒状且可伸缩的顶突，其上有约 60 个玫瑰刺状的小钩，常排成 4 圈（1～7 圈），小钩数和圈数可因虫龄和顶突受损伤程度不同而异。颈部细而短，近颈部的幼节较小，外形短而宽，往后节片渐大并接近方形，成节和孕节为长方形。每个节片都具有雌、雄生殖器官各 2 套，呈 2 侧对称排列。2 个生殖腔孔对称地分列于节片两侧缘的近中部。成节有睾丸 100～200 个，各经输出管、输精管通入左右 2 个贮精囊，开口于生殖腔。卵巢 2 个，位于两侧生殖腔后内侧，靠近排泄管，每个卵巢后方各有一个呈分叶状的卵黄腺。孕节子宫呈网状，内含若干个贮卵囊，每个贮卵囊内含 2～40 个虫卵（图 12-22）。虫卵圆球形，直径 35～50 μm，具两层薄的卵壳，内含一个六钩蚴。

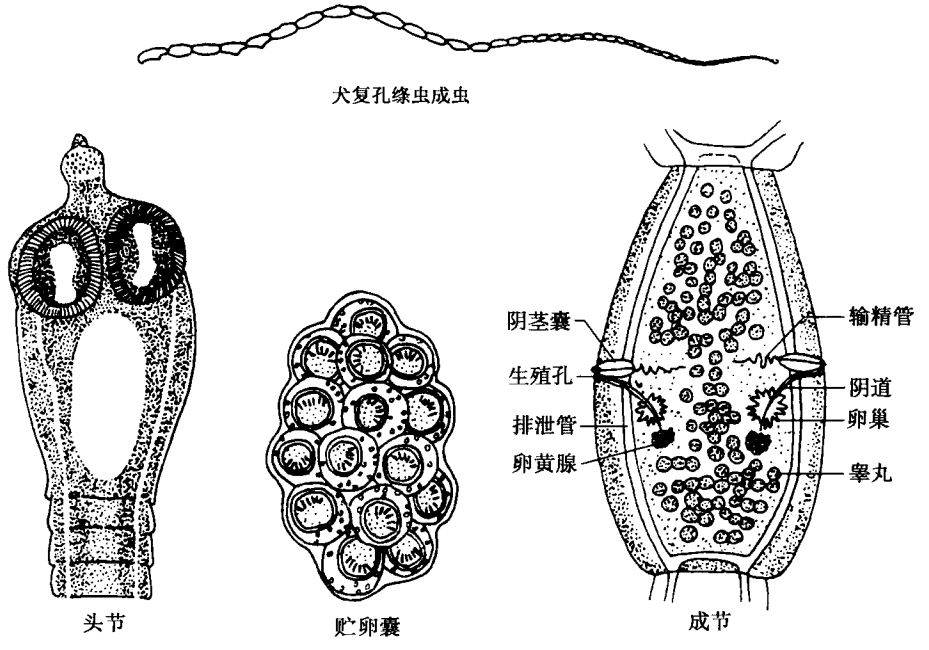


图 12-22 犬复孔绦虫模式图

成虫寄生于犬、猫的小肠内，孕节常单独或数节相连地从链体脱落，自动逸出宿主肛门或随粪便排出并在地面蠕动。节片破裂后虫卵散出，如被中间宿主蚤类的幼虫食入，则在其肠内孵出六钩蚴，然后钻过肠壁，进入血腔内发育。约在感染后 30 天，当蚤幼虫经蛹羽化为成虫时发育成似囊尾蚴。随着成蚤到终宿主犬、猫体表活动，该处 31～35 ℃温度有利于似囊尾蚴进一步成熟。一个蚤体内的似囊尾蚴可多达 50 余个，受染的蚤活动迟缓，甚至很快死亡。当终宿主犬、猫舔毛时病蚤中的似囊尾蚴得以进入，然后在其小肠内释出，经 2～3 周发育为成虫。人体感染常因与猫、犬接触时误食病蚤引起。犬栉首蚤、

猫栉首蚤和致痒蚤是重要的中间宿主。

【致病与诊断】

人体感染后临床表现主要与感染的数量有关。一般可无明显症状，感染严重者尤其是儿童可有食欲不振、消化不良、腹部不适等，间或有腹痛、腹泻，因孕节自动从肛门逸出而引起肛门瘙痒和烦躁不安等。诊断主要依靠粪便检查，发现虫卵或孕节即可确诊。

【流行与防治】

犬复孔绦虫广泛分布于全世界各地。犬和猫的感染率很高。狐和狼等也有感染；但人体复孔绦虫病比较少见。全世界至今报道仅 200 例左右。患者多为婴幼儿，并有一家人同时受感染的报道。我国仅有少数病例报告，散在北京、辽宁、山西、山东、河南、河北、四川、湖南、福建、广东、广西等地，除 2 例为成人外，其余均为 9 个月～2 岁的婴幼儿，这可能是因为儿童与犬、猫接触机会较多的缘故。

防治措施同膜壳绦虫，即注意治疗患者，灭蚤和讲究卫生。家庭饲养犬、猫的尤应注意定期给动物灭蚤和驱虫，以防人体受感染。

第十二节 其他人体寄生绦虫

一、西里伯瑞列绦虫

代凡科瑞列属绦虫是哺乳动物和鸟类的常见寄生虫，共有 200 多种，分布广泛。有少数种类偶然可寄生人体，在我国人体发现的仅西里伯瑞列绦虫（*Raillietina celebensis* Janicki，1902）一种。

【形态与生活史】

成虫大小约为 32 cm×0.2 cm，约有节片 180 余个。头节钝圆，横径为 0.46 mm，4 个吸盘上均缀有细小的刺，顶突常缩在四周微凸的浅窝内，其上具有两排长短相间的斧形小钩，约 72 个。成节略呈方形，生殖孔都开口在节片之同侧，睾丸 48～67 个，输精管长而弯曲，阴茎囊呈瓜瓤形。卵巢分 2 叶，呈蝶翅状，卵黄腺位于卵巢后方，略作三角形。孕节外形略呈椭圆，各节连续似串珠状。孕节内充满圆形或椭圆形的贮卵囊，有 300 多个，每个贮卵囊中含虫卵 1～4 个。虫卵呈船形，约 45 μm×27 μm，具有内外两层薄的壳，内含圆形的六钩蚴，其直径为 7.2～9 μm（图 12-23）。

成虫主要寄生于鼠类的肠道，孕节脱落随宿主粪便排出体外。实验证明虫卵能在脑踝蚁属（*Cardilcondyla*）蚂蚁体内发育为似囊尾蚴，该属蚂蚁为其中间宿主和传播媒介。鼠因吞食带似囊尾蚴的蚂蚁而受染。人体感染也可能因误食这种蚂蚁而致。

【致病与诊断】

感染者一般并无明显的临床症状，仅偶见腹痛、腹泻、肛门瘙痒以及夜间磨牙、流涎、食欲不振或消瘦等，有的患者出现贫血、白细胞增多等现象。多数患者粪便中常有白色、能伸缩活动的米粒大小的孕节排出。故诊断主要靠粪检虫卵或孕节。

【分布及防治】

西里伯瑞列绦虫广泛分布于热带和亚热带，主要终宿主有黑家鼠（*Rattus rattus*）、褐家鼠（*Rnorvegicus*）及小板齿鼠（*Bandicota bengalensis*）等。人体感染记录见于东南亚，如越南、缅甸、泰国、日本以及非洲和澳洲的一些国家，约 50 例。我国台湾、福建、广东、广西、浙江和江苏等地共发现 30 余例。感染者多为 7 岁以下的儿童，以 2～5 岁为最多，最小的仅 18 个月。脑踝蚁属蚂蚁在热带地区很普遍，在我国南方沿海省份常见。

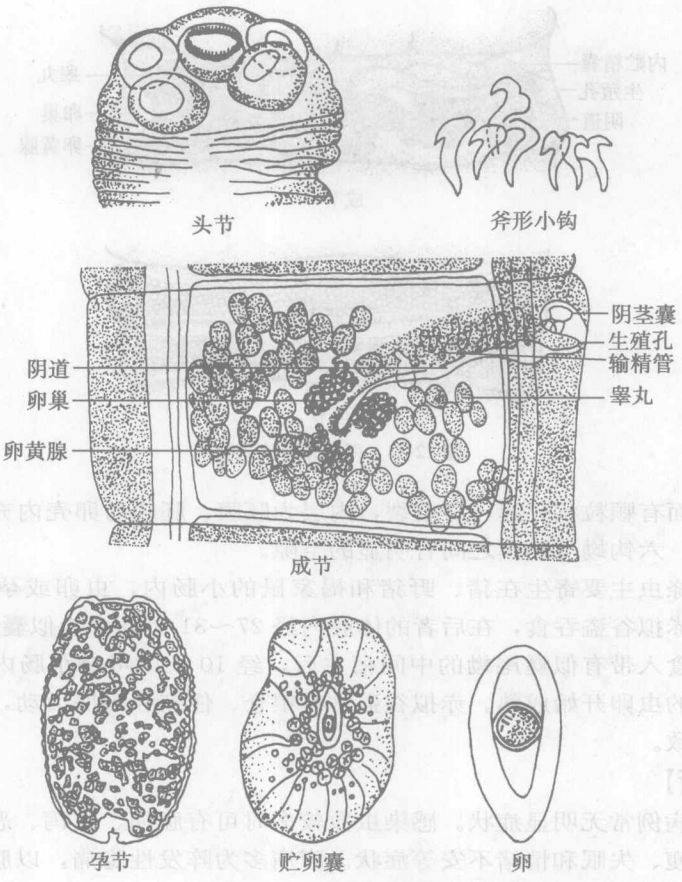


图 12-23　西里伯瑞列绦虫

它们常在厨房或居室内营巢，与家鼠接触机会较多，幼儿常在地面玩耍，容易误食蚂蚁，因而受感染。

防治措施同膜壳绦虫。

二、克氏假裸头绦虫

克氏假裸头绦虫（*Pseudanoplocephala crawfordi* Bayl'is，1927）最早发现于斯里兰卡的野猪体内，以后在印度、中国和日本的猪体内也有发现，该虫的正常终宿主是猪和野猪，中间宿主是赤拟谷盗（*Tribolium castaneum* Herbst）等昆虫。1980 年在我国陕西户县首次发现 10 例本虫的人体感染，由此引起了注意。

【形态与生活史】

成虫为乳白色，外形与缩小膜壳绦虫相似，但虫体较大，长 97～167 cm 或更长，宽 0.31～1.01 cm，约有 2 000 多个节片。头节近圆形、具有 4 个吸盘和不发达的顶突，无小钩。全部节片都为宽扁的矩形，生殖孔大多开口于节片的同一侧，偶尔开口于对侧。成节中央是呈菜花形的卵巢，其后是形状不规则的卵黄腺。睾丸 24～43 个，不均匀地分布在卵巢和卵黄腺的两侧，靠近生殖孔的一侧数目较少。孕节中呈袋形的子宫内充满虫卵，约 2 000～5 000 个，并占据整个节片（图 12-24）。

虫卵近圆形，棕黄色，与缩小膜壳绦虫卵相似，但较大，直径为 84～108 μm，卵壳

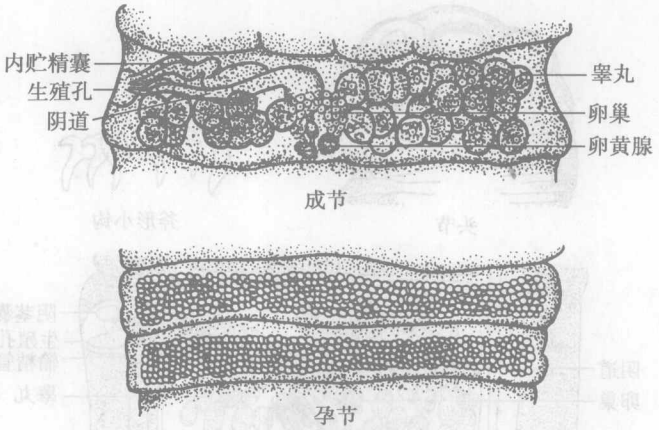


图 12-24　克氏假裸头绦虫

较厚而脆弱，表面有颗粒状突起，易破裂，内层为胚膜，胚膜与卵壳内充满胶质体，胚膜内含一个六钩蚴，六钩蚴与胚膜之间有明显的空隙。

克氏假裸头绦虫主要寄生在猪、野猪和褐家鼠的小肠内，虫卵或孕节随宿主粪排出后，被中间宿主赤拟谷盗吞食，在后者的体腔内经 27～31 天发育为似囊尾蚴，至 50 天才具感染性。当猪食入带有似囊尾蚴的中间宿主后，经 10 天即可在小肠内发育为成虫，30 天后成虫子宫中的虫卵开始成熟。赤拟谷盗常在粮仓、住室和厨房活动，人体感染是因为误食赤拟谷盗所致。

【致病与诊断】

轻度感染的病例常无明显症状。感染虫数较多时可有腹痛、腹泻、恶心、呕吐、食欲不振、乏力、消瘦、失眠和情绪不安等症状。腹痛多为阵发性隐痛，以脐周围较明显。腹泻一般每日 3～4 次，大便中可见粘液。

诊断主要依靠从粪便中检获虫卵或孕节，该虫节片与虫卵都与缩小膜壳绦虫相近，但可根据其虫体和虫卵体积都偏大、成节中睾丸数较多的特征作出鉴别。

【分布和防治】

克氏假裸头绦虫分布在日本、印度、斯里兰卡及我国。上海、陕西、甘肃、福建、广东等十多省、市的猪和野猪中曾有发现，人体感染见于在陕西户县，感染者年龄 4～48 岁，感染虫数为 1～12 条；辽宁营口也曾发现 4 例病人。

防治上除了要注意个人卫生和饮食卫生外，还应注意灭鼠和消灭粮仓及厨房害虫。治疗病人可使用巴龙霉素，也可用甲苯达唑或灭绦灵加别丁。

三、司氏伯特绦虫

司氏伯特绦虫［*Bertiella studeri*（Blanchard，1891）Stiles and Hassall，1902］隶属于裸头科（Anaplocephalid），是猴和其他灵长类常见的寄生虫。曾在菲律宾犬体内发现。人体感染罕见，至今仅 20 余例，见于毛里求斯、菲律宾、东非、印度尼西亚、印度、越南和新加坡等地，我国至今尚未见人体病例报告。

成虫长 150～450 mm，个别的可长达 700 mm，最宽处为 10 mm。头节稍扁，顶端有已退化的顶突，4 个卵圆形的吸盘。颈节长 0.5 mm。成节长 0.75 mm，宽 6 mm，每节有雌、雄生殖器官各一套。孕节中子宫里充满虫卵。虫卵为不规则的卵圆形，大小为（45～46）μm×（49～50）μm。卵壳透明，其下有一层蛋白膜包绕的梨形结构，此结构一端具有

双角的突起，突起尖端可达卵壳，内有一六钩蚴。

虫卵被螨类（*Scheloribates baevigatus* 和*Galumna spp.*）吞食后，卵内的六钩蚴发育成为似囊尾蚴。终宿主食入含有似囊尾蚴的螨类而感染。成虫寄生于终宿主肠内，孕节随粪便排出体外。人误食有似囊尾蚴的螨而受感染。成虫在肠内寄生时可无任何症状，也可发生腹痛和呕吐。诊断依赖粪便中检出虫卵或孕节。用阿的平驱虫有效。

四、巨颈带绦虫和水泡带绦虫

巨颈带绦虫（*Taenia taeniaformis*）又名带状带绦虫，带状泡尾绦虫等。成虫寄生于猫、犬等食肉动物，分布甚广；中绦期幼虫称带状囊尾蚴或叶状囊尾蚴（Cysticercus fasciolaris）寄生在啮齿类动物的肝，特别在鼠类极为常见，幼虫偶可感染人类。

成虫体长 15～60 cm，头节外观粗壮，顶突肥大、呈半球形突出，4 个吸盘也呈半球形，向侧方突出，头节后颈部极不明显。因此又称为粗头绦虫或肥颈绦虫。幼虫属链尾蚴型，长链状，头节裸露不内嵌，后接一假分节的链体，后端为一小伪囊（图 12-25）。

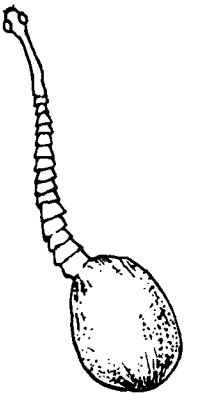


图 12-25 粗头绦虫的链尾蚴模式图

寄生在猫等动物的巨颈带绦虫成虫，其孕节随宿主粪便排出后，通常可自行蠕动，在蠕动时即可释放出虫卵污染外界环境。鼠、兔等中间宿主吞食了虫卵后，六钩蚴在消化道逸出，钻入小肠壁，然后随血流到肝，经过 2～3 个月发育成链尾蚴。猫等动物捕食了带有链尾蚴的鼠或其他啮齿动物后，链尾蚴进入小肠，尾泡和假链体脱落，头节吸附在肠壁上，经 1 个月后发育为成虫。人体因误食虫卵而感染。Hsieh（1959）从我国台湾报告了 1 例该虫的人体感染；Ekanyakes（1999）也从斯里兰卡报道了一儿童从猫体感染了本虫。

水泡带绦虫（*Taenia hydatigera*）成虫寄生于犬、猫、狼、狐狸等食肉动物，其中绦期幼虫称细颈囊尾蚴（Cysticercus tenuicollis），寄生于猪、黄牛、山羊等多种家畜及野生动物的肝脏浆膜、网膜及肠系膜等处。幼虫可感染人体，引起细颈囊尾蚴病。

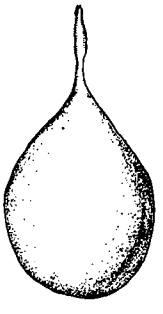


图 12-26 细颈囊尾蚴模式图

细颈囊尾蚴俗称水铃铛，呈囊泡状，囊壁乳白色，泡内充满透明液体。囊泡从黄豆大小至鸡蛋大。肉眼即可见到囊壁上有一个不透明的乳白色结节，是其内陷翻转的头节和颈部所在。若使结节的内部翻转出来，即能见到一个相当细长的颈部和其游离端的头节（图 12-26）。但在组织中寄生时，由于其囊泡外通常有一层由宿主组织反应形成的厚膜包裹，故在外观上常容易与棘球蚴相混淆。

成虫是较大型的虫体，体长为 75～500 cm，白色或微带黄色。链体有 250～300 个节片，头节稍宽于颈部，顶突上有 30～40 个钩排成两圈（大钩 170～220 μm，小钩 110～160 μm）。成节有睾丸 600～700 个；孕节全被子宫和虫卵充满，子宫每侧有 5～10 个粗大分支，每支又有小的分支。虫卵近似椭圆形，大小为 38～39 μm，内含六钩蚴。成虫寄生在食肉动物小肠内，孕节随终宿主粪便排出，虫卵污染了牧草、饲料和饮水后，被中间宿主家畜和野生动物吞食，则在消化道逸出六钩蚴，然后钻入血管，随血流到肝表面和腹腔内发育。人亦因误食虫卵而受感染。国内人体感染报告见于贵州省。

（包怀恩）

Summary Cestodes, also known as tapeworms belong to class Cestoidea of the phylum Platyhelminthes. All species in the class are obligatory parasites and all tapeworms of humans are in the orders Pseudophyllidea and Cyclophyllidea. Typically, a mature tapeworm possesses a scolex at the anterior end, a neck located in the posterior portion of the scolex and which contains germinal cells that are responsible for budding off proglottids. These form a chain of segments and each of proglottids contains one complete set of both male and female germinal systems. The proglottids containing developed eggs are called gravid proglottids. Tapeworms lack a digestive tract; all required substances are absorbed through their tegument.

Mature tapeworms live in the intestine of the definitive host and the larvae, termed metacestodes, live in the intermediate host. According to the species, Metacestodes may present as a cysticercus, cysticercoid, coenurus or hydatid cyst in the intermediate hosts.

The major tapeworms parasitizing human are *Taenia saginata*, *T. solium*, *Hymenolepis diminuta*, *H. nana*, *Echinococucs granulosus*, *E. multilocularis*, *and Dipylidium caninum among* Cyclophllidea *and Diphyllobothrum latum and Spirometra mansoni* among Pseudophyllidea.

第十三章　线　　虫

第一节　概　　论

线虫（nematode）因虫体呈圆柱形而得名，其种类繁多，全球约有 1 万余种。线虫在自然界分布广泛，见于水和土壤中，绝大多数营自生生活。营寄生生活的种类中，可寄生于人体并导致疾病的我国有 35 种，其中重要的有蛔虫、鞭虫、蛲虫、丝虫、钩虫、旋毛虫和粪类圆线虫等。

【形态】

1. 成虫　多呈圆柱形，体不分节。前端较钝圆，后端逐渐变细。雌、雄异体。雄虫一般较雌虫为小，尾端向腹面卷曲，且具有某些特征性结构。成虫的外层为体壁，体壁与消化道之间的腔隙无上皮细胞，故称原体腔（protocoele）或假体腔（pseudocoelom），腔内充满液体，是物质交换的重要介质，内部器官浸浴其中。此外，原体腔内的液体呈封闭状态，具有流体静压的特点，能将肌肉收缩的压力向各方传递，对虫体的运动、摄食、排泄和体态维持均具有重要作用。

人体寄生线虫的大小因种而异，大者可长达 1 m 以上（如麦地那龙线虫），小者需借助显微镜才能看见（如粪类圆线虫）。大多数寄生线虫在 1～15 cm 之间。

（1）体壁：自外向内由角皮层、皮下层和纵肌层组成（图 13-1）。

1）角皮层：具有弹性，是虫体的保护层，由皮下层分泌物形成，无细胞结构，含蛋白质、碳水化合物及少量的类脂成分，并含有某些酶类，具有代谢活性。角皮层覆盖虫体表面，并在虫体前后两端衍生出一些特殊结构如唇瓣、乳突、翼、棘、嵴、环纹、交合伞等。这些结构分别与感觉、运动、附着、交配等生理活动有关，同时也是鉴别虫种的重要依据。

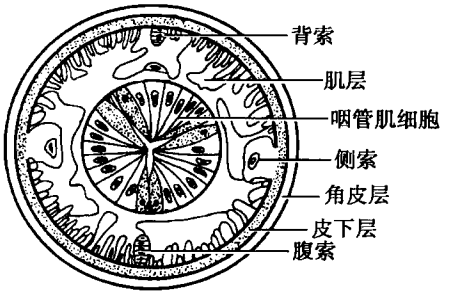


图 13-1　线虫横切面模式图（示体壁结构）

2）皮下层：由合胞体组成，无细胞界限，其主要功能为分泌形成角皮层。该层含丰富的糖原颗粒、线粒体、内质网及酯酶等。在虫体的背面、腹面和两侧面的中央，皮下层向内增厚、突出，形成 4 条皮下纵索（longitudinal hypodermal cords），分别称背索、腹索和侧索。背索和腹索较小，其内有纵行的神经干；2 条侧索较粗大，其内有排泄管穿行。这 4 条皮下纵索将虫体的原体腔分成 4 个索间区（quadrant）。

3）纵肌层：在皮下层内，由单一纵行排列的肌细胞组成。根据肌细胞的大小和排列方式，可分为 3 种肌型。在每一索间区内肌细胞较多，细胞突入原体腔内明显者，称为多肌型（polymyarian type），如蛔虫；仅有 2～5 个大的肌细胞者，称为少肌型（meromyarian type），如钩虫；肌细胞较多而细小者称为细肌型（holomyarian type），如鞭虫（图 13-2）。3 种肌型的鉴别有利于组织内虫体横切面的辨认。每个肌细胞由可收缩性的肌纤维和不可收缩性的细胞体组成，前者连接皮下层，含肌球蛋白和肌动蛋白，二者的协同作用使肌肉收缩或松弛，发生运动；后者含有各种细胞器如细胞核，线粒体、核糖体、内质网和糖原及脂类储存小体，是能量的重要储存部位。

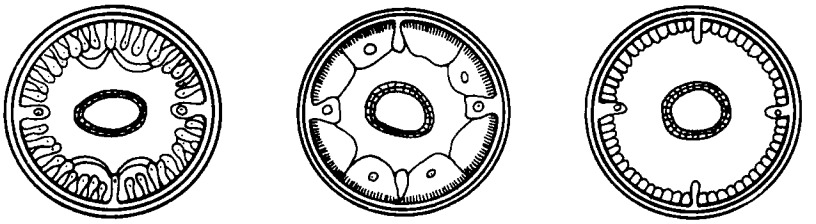


图 13-2 线虫的肌型

（2）消化系统：消化系统包括消化管和腺体。线虫的消化管完整，由口孔、口腔、咽管、中肠、直肠和肛门组成。口孔在头部顶端，外有唇瓣围绕。口腔形状大小因种而异，有的虫种口腔较大，称之为口囊（buccal capsule），其中可含有齿状或矛状结构，用以虫体附着。咽管圆柱形，下段常有膨大（bulb）部分，其形状是分类的依据之一。咽管腔内覆以角皮层，管腔横切面呈三角形。咽管可以是肌性的或腺性的，也可前段为腺性而后段为肌肉性的，因种而异。多数线虫咽管壁肌肉内有 3 个咽管腺，背咽管腺 1 个开口于口腔，亚腹咽管腺 2 个开口于咽管腔。腺体细胞分泌多种消化酶，包括淀粉酶（amylase）、蛋白酶（protease）、纤维素酶（cellulase）及乙酰胆碱酯酶（acetylcholinesterase）等。咽管与肠管交接处有 1 个三叶形活瓣，称咽管-肠管阀（esophago-intestinal valve），以控制食物的流向。肠管为一直形管道，无肌细胞，食物在肠内向下移动靠咽管肌肉的推动及虫体运动的压力。肠壁由单层柱状上皮细胞构成，内缘具有微绒毛。肠细胞内含丰富的线粒体、糖原颗粒、内质网及核蛋白体等，以吸收和输送营养物质。雌虫的肛门通常位于虫体末端的腹面；雄虫的直肠通入泄殖腔而开口于体外。

（3）生殖系统：雄虫的生殖系统为单管型，由睾丸、贮精囊、输精管、射精管及交配附器组成。睾丸的末端与贮精囊相连，通入输精管。射精管开口于泄殖腔。有些虫种在射精管处有 1 对腺体，能分泌粘性物质，交配后栓塞雌虫阴门。雄虫尾端多有 1 个或 1 对角质的交合刺，可自由伸缩。雌虫多有 2 套生殖系统，称为双管型，一般包括卵巢、输卵管、子宫、排卵管、阴道和阴门等部分。多数虫种在输卵管近端有一受精囊，受精囊与子宫相连。卵母细胞在受精囊内与精子结合受精。两个排卵管汇合于阴道，开口于虫体腹面的阴门。阴门的位置依虫种而异，但均在虫体腹面肛门之前。

（4）神经系统：咽部神经环是神经系统的中枢，向前发出 3 对神经干，支配口周感觉器官；向后发出背、腹及两侧共 3～4 对神经干，包埋于皮下层或纵索中，分别控制虫体的运动和感觉。线虫的主要感觉器官是位于头部和尾部的乳突、头感器和尾感器，可对机械或化学性刺激起反应，并能调节腺体分泌。有些虫种缺尾感器，如无尾感器亚纲的旋毛虫、鞭虫、肝毛细线虫和肾膨节线虫等。

（5）排泄系统：线虫的排泄系统有管型和腺型两种。有尾感器亚纲的虫种为管型结构，无尾感器亚纲的虫种为腺型。管型的基本结构是一对长排泄管，由一短横管相连，构成 H 形，U 形或倒 U 形等，因虫种而异。在横管中央腹面有一小管经排泄孔通向体外。有些虫种尚有一对排泄腺与横管相通，其分泌物与虫体的脱鞘有关。腺型则只有一个具有大的细胞核的排泄细胞，位于肠管前端，开口在咽部神经环附近的腹面（图 13-3）。

2. 卵　线虫卵无卵盖，一般为卵圆形，卵壳多为淡黄色、棕黄色或无色。有的线虫卵在排出体外时含有一个尚未分裂的卵细胞，如蛔虫卵；有的卵细胞正在分裂中，如钩虫卵；有的已发育成蝌蚪期胚胎，如蛲虫卵；还有的线虫在产出前已形成幼虫，如卵胎生的

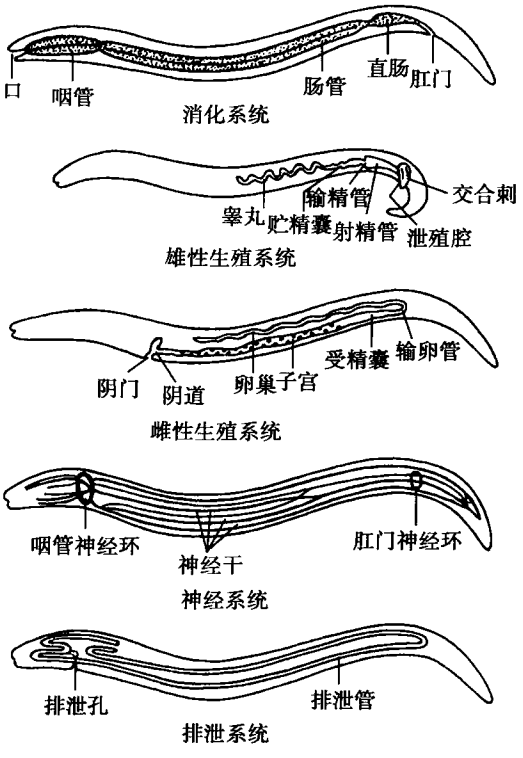


图 13-3 线虫内部结构模式图

丝虫及旋毛虫等。

线虫卵的卵壳主要由 3 层构成。外层来源于受精卵母细胞所形成的卵膜，称卵黄膜，在光学显微镜下不易见。中层为壳质（chitin）层，具有一定硬度，能抵抗机械压力。内层为脂层或蛔甙（ascaroside）层，具有调节渗透作用的功能，能阻止虫卵内水分的丢失，防止虫卵过快干燥死亡，同时可阻止外界一些化学性物质对卵细胞的毒害作用。蛔虫卵的卵壳除了以上 3 层外，还外附一层由子宫壁分泌物形成的较厚的蛋白质膜。

【生活史】

线虫的发育基本分为虫卵、幼虫、成虫 3 个阶段。根据线虫生活史过程中是否需要中间宿主，可将其分为两大类：

1. 土源性线虫　发育过程中不需要中间宿主，称为直接发育型，感染性虫卵或幼虫可直接进入人体发育，肠道线虫多属此型。

2. 生物源性线虫　发育过程中需要中间宿主，称为间接发育型。组织内寄生线虫多属此型。幼虫需先在中间宿主体内发育为感染期幼虫后，再经皮肤或口感染人体，寄生在组织内的线虫多属此型。

外界环境因素对线虫的发育有很大的影响。土源性线虫卵和幼虫需在温暖、湿润和荫蔽的外环境中生长发育，在不适宜的温度、湿度和阳光直射的环境中，虫卵或幼虫的发育可受到影响，甚至死亡。外界环境因素也可通过对中间宿主生长、发育、生殖和种群数量的影响而间接影响生物源性线虫的生长发育。如丝虫的微丝蚴在蚊体内发育的适宜温度为 20～30 ℃和 75%～90%的相对湿度，温度过高或过低以及干燥等都可影响微丝蚴在蚊体内的发育。

【生理】

1. 虫卵孵化与幼虫蜕皮　在适宜的温度、湿度和氧分压条件下，有些虫卵能在外界环境中发育成熟并孵化。孵化过程中，由于幼虫的运动及其所分泌的酶的作用，破坏了卵壳的脂层，使卵壳失去了防水能力，导致水分渗入卵内，使卵壳破裂，幼虫逸出。有的虫卵则在外界发育至含有幼虫的阶段，即感染期虫卵，然后被人食入，在宿主肠道孵化出幼虫。

寄生人体的线虫，其幼虫发育是在人体内不断的移行过程中完成的。除了蛲虫和鞭虫的发育无组织内移行，直接在肠腔中完成外，其他如蛔虫、钩虫、粪类圆线虫等肠道线虫和旋毛虫等线虫的幼虫发育，均有在组织内的移行、发育过程。线虫幼虫的这一组织内移行特征与其引起的病理损害和临床表现有关。

线虫幼虫发育的另一个特征是蜕皮（molting）。蜕皮时，首先在旧角皮下逐渐形成一层新角皮，旧角皮在幼虫分泌的蜕皮液的侵蚀下，逐层溶解，破裂而被蜕去。线虫幼虫一般蜕皮 4 次。有的线虫于第 2 次蜕皮后成为感染期幼虫，第 4 次蜕皮后发育为成虫。线虫释放的蜕皮液（exsheathing fluid），可能是一种重要的变应原（allergen），可诱发宿主产

生超敏反应，如蛔虫性哮喘等。

2. 成虫期 各种线虫成虫的寄生部位、营养来源虽有不同，但获取能量的途径主要是通过糖类代谢。线虫一般具有较完善的三羧酸循环来进行糖类的有氧代谢。可通过体壁渗透从寄生环境中获得氧，有的线虫可从宿主血液中吸取氧。当环境中缺氧时，代谢受到抑制，中间产物排出困难，能量供应不足，虫体活动与发育受阻，甚至死亡。某些驱虫药物的作用，就是阻断线虫的糖类代谢，切断能源，导致虫体死亡。另外，许多线虫体内具有与氧有很高亲和力的血红蛋白，可用来贮氧，以供缺氧时使用。

脂代谢与线虫寄生环境中氧分压有关。氧充分时，脂肪酸可氧化释放出能量；在缺氧环境中，脂代谢变缓或停止，游离的脂肪酸可形成甘油三酯。

在线虫生长、产卵等过程中，氨基酸代谢较重要。氨基酸及蛋白质代谢的主要产物是氨，它能改变细胞的 pH 值，影响细胞的通透性等，对虫体是有害的。氨的排出主要通过体表的扩散和肠道排出。

近年来，以自由生活的秀丽隐杆线虫（*Caenorhabditis elegans*）为模式生物的功能基因组学研究发展迅速，为线虫功能基因组研究奠定了很好的技术平台。利用基因的差异表达、RNA 干扰、转基因技术、生物信息学分析等，大大加快了线虫基因的发现和基因功能研究的步伐。一些免疫逃逸基因、蜕皮发育及能量代谢相关的基因的阐明，将为发现新的药物靶标和疫苗候选基因开辟新的前景，为线虫病防治开辟新的途径。

【致病】

线虫对人体的危害程度与线虫的种类、寄生虫数量（或称虫荷，parasitic burden）、发育阶段、寄生部位、虫体的机械和化学刺激，以及宿主的营养及免疫状态等因素有关。

1. 幼虫所致损害 幼虫进入宿主体内并在宿主体内移行过程中可造成相应的组织或器官损害。如钩虫的感染期幼虫侵入皮肤可致皮炎；蛔虫或钩虫的幼虫在移经肺时，可引起肺损害，甚至引起蛔虫性或钩虫性哮喘；旋毛虫幼虫寄生于肌肉内可导致肌炎和全身症状。而一些寄生于犬、猫等动物的线虫幼虫如进入人体后，由于人体不是其正常宿主，这些幼虫可引起皮肤或内脏幼虫移行症。

2. 成虫所致损害 成虫在寄生部位因摄取营养、机械性损害和化学性刺激以及免疫病理反应等可导致宿主营养不良、组织损伤、出血、炎症等病变。通常组织内寄生线虫对人体的危害较肠道线虫严重。如旋毛虫幼虫可以侵犯具有重要功能的心肌，引起心肌炎、心包积液，致心力衰竭，甚至死亡；广州管圆线虫寄生于神经系统可造成脑脊髓的严重损害。

【分类】

线虫分类意见尚未统一。根据形态学与分子分类学特征，常见的人体寄生线虫属于线形动物门（Phylum Nematoda）的小杆纲（Class Rhabditea）和无尾感器纲（Class Aphasmidea）。除了鞭尾目和膨节目属于无尾感器纲外，其余人体寄生线虫均隶属于小杆纲。线虫分类地位及与疾病的关系见表 13-1。

表 13-1 人体常见寄生线虫的分类及其与疾病的关系

纲	目	科	属	种	感染期	传播途径	寄生部位
小杆纲 Rhabditea							
	小杆目 Rhabditida	类圆科 Strongyloididae	类圆线虫属 *Strongyloides*	粪类圆线虫 *S. stercoralis*	丝状蚴	皮肤钻入	小肠
		小杆科 Rhabditidae	同小杆线虫属 *Rhabtitella*	艾氏小杆线虫 *R. axei*	感染期幼虫	经口、泌尿道	消化、泌尿

续表

纲	目	科	属	种	感染期	传播途径	寄生部位
	圆线目 Strongylida	钩口科 Ancylostomidae	钩口线虫属 *Ancylostoma*	十二指肠钩口线虫 *A. duodenale*	丝状蚴	皮肤钻入	小肠
				犬钩口线虫 *A. caninum*	丝状蚴	皮肤钻入	皮下组织
				锡兰钩口线虫 *A. ceylanicum*	丝状蚴	皮肤钻入	皮下组织
				巴西钩口线虫 *A. brasiliense*	丝状蚴	皮肤钻入	皮下组织
		毛圆科 Trichostrongylidae	板口线虫属 *Necator*	美洲板口线虫 *N. americanus*	丝状蚴	皮肤幼虫	小肠
			毛圆线虫属 *Trichostrongylus*	东方毛圆线虫 *T. orientalis*	丝状蚴	钻入经口	小肠
		管圆科 Angiostrongylidae	管圆线虫属 *Angiostrongylidae*	广州管圆线虫 *A. cantonensis*	感染期幼虫	生食螺类	神经系统
		比翼线虫科 Syngamidae	兽比翼线虫属 *Mammomonogamus*	喉兽比翼线虫 *M. laryngeus*	含蚴卵	经口	呼吸系统
	蛔目 Ascaridida	蛔科 Ascaridiidae	蛔线虫属 *Ascaris*	似蚓蛔线虫 *A. lumbricoides*	含蚴卵	经口	小肠
		弓首科 Toxocaridae	弓首线虫属 *Toxocara*	犬弓首线虫 *T. canis*	含蚴卵	经口	组织
				猫弓首线虫 *T. cati*	含蚴卵	经口	组织
		异尖科 Anikakidae	异尖属 Anisakis	异尖线虫 *Anisakis sp.*	感染期幼虫	经口	胃肠壁
	尖尾目 Oxyurida	尖尾科 Oxyuridae	住肠线虫属 *Enterobius*	蠕形住肠线虫 *E. vermicularis*	含蚴卵	经口	盲肠、结肠
	旋尾目 Spirurida	颚口科 Gnathostomatidae	颚口线虫属 *Gnathostoma*	棘颚口线虫 *G. spinigerum*	感染期幼虫	食淡水鱼	胃
		筒线科 Gongylonematidae	筒线虫属 *Gongylonema*	美丽筒线虫 *G. pulchrum*	感染期幼虫（囊状体）	吞食昆虫	口腔、食管粘膜
		吸吮科 Thelaziidae	吸吮线虫属 *Thelazia*	结膜吸吮线虫 *T. callipaeda*	感染期幼虫	果蝇舔食眼分泌物	眼结膜囊
		龙线科 Drancunculidae	龙线属 *Drancunculus*	麦地那龙线虫 *D. medinensis*	感染期幼虫	误食剑水蚤	皮下组织
		盘尾科 Onchocercidae	吴策线虫属 *Wuchereria*	班氏吴策线虫 *W. bancrofti*	丝状蚴	蚊媒叮咬	淋巴系统
			布鲁线虫属 *Brugia*	马来布鲁线虫 *B. malayi*	丝状蚴	蚊媒叮咬	淋巴系统

续表

纲	目	科	属	种	感染期	传播途径	寄生部位
			罗阿线虫属 *Loa*	罗阿罗阿丝虫 *L. loa*	丝状蚴	斑虻叮咬	皮下组织
			盘尾线虫属 *Onchocerca*	旋盘尾丝虫 *O. volvulus*	丝状蚴	蚋叮咬	皮下、眼部
无尾感器纲 Aphasmidea							
	鞭尾目 Trichurida	毛形虫科 Trichinellidae	旋毛形线虫属 *Trichinella*	旋毛形线虫 *T. spiralis*	幼虫（囊包）	经口	肌肉组织
		鞭虫科 Trichuridae	鞭虫属 *Trichuris*	毛首鞭形线虫 *T. trichiura*	含蚴卵	经口	盲肠、结肠
		毛细虫科 Capillariidae	毛细线虫属 *Capillaria*	肝毛细线虫 *C. hepatica*	含蚴卵	经口	肝组织
	膨结目 Dioctophymatida	膨结科 Dioctophymatidae	膨结线虫属 *Dioctophyme*	肾膨结线虫 *D. renale*	感染期幼虫	生食蛙、鱼	泌尿系统

第二节 似蚓蛔线虫

似蚓蛔线虫（*Ascaris lumbricoides* Linnaeus，1758）简称人蛔虫或蛔虫（round worm），是一种最常见的人体消化道寄生虫，引起蛔虫病（ascariasis）。蛔虫呈世界性分布，估计全球蛔虫感染人数高达 12.7 亿（1997）。据 2001～2004 年全国寄生虫病调查，我国人群的蛔虫感染率平均为 12.72%，较 20 世纪 90 年代初调查的 44.91%显著下降。蛔虫成虫寄生于人体小肠，夺取营养，也可引起肠梗阻、肠扭结、肠穿孔、胆道感染和阻塞以及阑尾炎等急腹症，甚至还可钻入肝、侵入其他部位引起严重的异位损害。

【形态】

1. 成虫　圆柱形，形似蚯蚓，活时呈粉红色，死后呈灰白色，头部较尖细，尾部较钝圆。雌虫长 20～35 cm，甚至达 40 cm 以上，最宽处直径为 3～6 mm；雄虫长 15～31 cm，最宽处直径为 2～4 mm。体表可见有细横纹，两侧可见明显的侧线。口孔位于虫体头端，口周具有品字形排列的 3 个唇瓣（1 个背唇瓣较大，2 个亚腹唇瓣略小），显微镜下见唇瓣内缘具有细齿，外缘尚有感觉乳突和头感器。雌虫消化道末端开口于肛门，雄虫则通入泄殖腔。雌虫生殖系统为双管型，盘绕在虫体后 2/3 部分的原体腔内，阴门位于虫体腹面中部之前。雄虫生殖器官为单管型，尾部向腹面弯曲，末端有一对镰刀状的交合刺。

2. 虫卵　在人体粪便查见的蛔虫卵有受精卵（fertilized egg）和未受精卵（unfertilized egg）之分（图 13-4）。受精卵呈宽椭圆形，大小约为（45～75）μm×（35～50）μm。卵壳较厚，由外向内为受精膜、壳质层、蛔甙层，但在光镜下难以分清。卵壳外常有一层由子宫分泌物形成的凹凸不平的蛋白质膜，被宿主胆汁染成棕黄色，卵内含有 1 个大而圆的卵细胞，在其两端与卵壳间可见新月形空隙。虫卵在外界发育，卵细胞不断分裂，最后形成含幼虫的感染期虫卵。未受精卵呈长椭圆形，大小约为（88～94）μm×（39～44）μm，卵壳与蛋白质膜均较受精蛔虫卵薄，卵内充满大小不等的折光颗粒。蛔虫卵壳周围蛋白质膜脱落后，成为脱蛋白膜蛔虫卵，观察时应注意与其他虫卵相鉴别。卵壳厚而

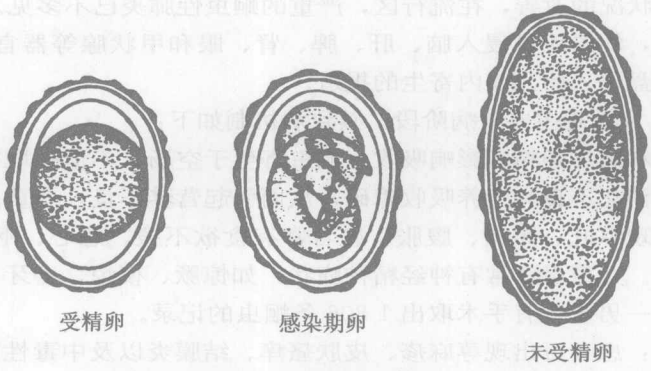


图 13-4　蛔虫卵模式图

透明是蛔虫卵的主要特征。

【生活史】

蛔虫属土源性线虫，完成生活史不需要中间宿主。成虫寄生于人体小肠中，以宿主半消化食物为营养，雌、雄虫交配后产出的多为受精卵，平均每天每条雌虫可产卵 24 万个。虫卵随宿主粪便排出体外，在潮湿、荫蔽、氧气充足的泥土中，于 21～30 ℃条件下，约经 5～10 天的发育，受精卵内的胚细胞经分裂并发育为幼虫。再经 1 周，卵内幼虫经蜕皮 1 次成为感染期虫卵（含二期幼虫蛔虫卵）。人因误食被感染期蛔虫卵污染的食物或水而感染，感染期卵在人小肠内孵出幼虫，然后侵入肠粘膜和粘膜下层，钻入静脉或淋巴管，经肝、右心，到达肺，穿破肺泡毛细血管，进入肺泡，经第 2 和第 3 次蜕皮后，沿支气管、气管逆行至咽部，随人的吞咽动作而入消化道，在小肠内经第 4 次蜕皮后，变为童虫，再经数周发育为成虫（图 13-5）。自人体感染到雌虫开始产卵需时约 60～75 天。蛔虫在人体内的寿命一般为 1 年左右。

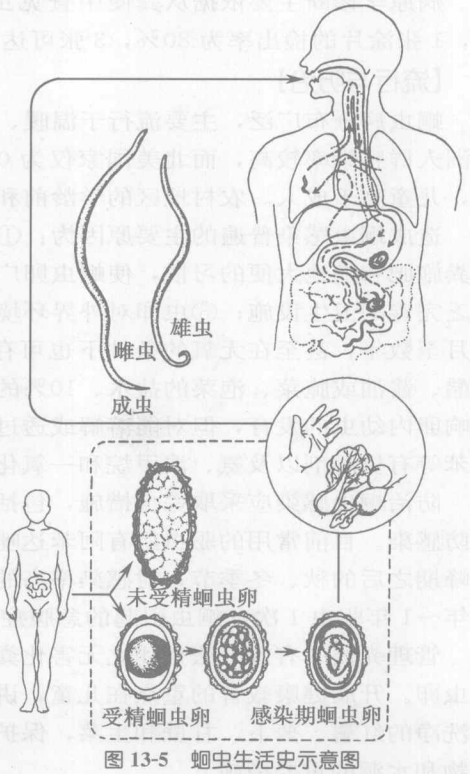


图 13-5　蛔虫生活史示意图

【致病】

幼虫和成虫均可对宿主造成损害，表现为机械性损伤、超敏反应、营养不良以及导致宿主肠道功能障碍。

1. 幼虫致病　少量幼虫移行经过肺时患者可无明显症状。但大量幼虫在肺移行时，使细支气管上皮细胞脱落，肺点状出血，引起蛔虫性支气管肺炎、支气管哮喘或嗜酸性粒细胞增多症。此症潜伏期一般为 1～9 天，患者主要表现为咳嗽、胸闷、喉痒、干咳、哮喘或荨麻疹等，偶可伴有发热、痰中带血或过敏性皮炎，出现一过性呼吸系统症状。听诊有啰音，捻发音。胸片检查可见两侧肺门阴影增深，肺纹理增粗，有点状、絮状或片状阴影，一般 1～2 周内消失。此阶段作痰液涂片检查常可发现嗜酸性粒细胞或者蛔虫幼虫。国内曾报道多起因食用污染了蛔虫卵的红薯、甘蔗、萝卜等引起的暴发性蛔虫性肺炎。由于我国社会经济

的发展和农村卫生状况的改善，在流行区，严重的蛔虫性肺炎已不多见。

严重感染病例，幼虫还可侵入脑、肝、脾、肾、眼和甲状腺等器官，引起异位寄生。甚至有幼虫通过胎盘进入胎儿体内寄生的报道。

2. 成虫致病　成虫是主要致病阶段，其致病机制如下：

（1）掠夺营养和破坏肠粘膜影响吸收：成虫寄生于空肠，不但夺取宿主营养，而且还损伤肠粘膜，导致消化不良和营养吸收障碍，从而引起营养不良，严重感染时可造成儿童发育障碍。病人出现呕吐、腹痛、腹胀。患者常有食欲不振、恶心、呕吐、间歇性腹痛，部位常位于脐周围。儿童患者常有神经精神症状，如惊厥、夜惊、磨牙，偶尔可出现异嗜症等。我国台湾省一男童曾有手术取出 1 806 条蛔虫的记录。

（2）超敏反应：患者可出现荨麻疹、皮肤瘙痒、结膜炎以及中毒性脑病等症状，可能是由于蛔虫变应原被人体吸收后，引起 IgE 介导的超敏反应所致。

（3）并发症：由于蛔虫具有钻孔的习性，若在宿主机体不适（如发热、胃肠道疾病等）或大量食入辛辣食物或服用驱虫药物剂量不当等因素刺激下，蛔虫可钻入开口于肠壁的各种管道（如胆管、胰腺管和阑尾），甚至钻入肝，不仅可引起胆道蛔虫症、蛔虫性肠梗阻、蛔虫性胰腺炎或阑尾炎以及肝蛔虫病，甚至可上窜阻塞气管、支气管，造成窒息，也引起尿道和生殖器官蛔虫病及其他器官组织的蛔虫卵肉芽肿。胆道蛔虫病是临床上最为常见的并发症，可引起胆道大出血、肝脓肿、胆结石、胆囊破裂、胆汁性腹膜炎，98%的患者有腹痛。根据 20 世纪 70 年代国内的回顾性分析，蛔虫性肠梗阻是儿童急性肠梗阻的主要病因之一，占第二位。蛔虫性肠梗阻进一步可发展为绞窄性肠梗阻、肠扭转、肠套叠和肠坏死。蛔虫亦可引起肠穿孔和急性腹膜炎，病死率可达 15%。严重的蛔虫病的并发症多见于重度感染的儿童。

【实验诊断】

病原学诊断主要依据从粪便中查见虫卵或虫体。由于蛔虫产卵量大，常用直接涂片法，1 张涂片的检出率为 80%，3 张可达 95%。饱和盐水浮聚法或沉淀法检出效果更好。

【流行与防治】

蛔虫病分布广泛，主要流行于温暖、潮湿和卫生条件差的热带和亚热带地区。非洲和亚洲人群感染率较高，而北美国家仅为 0.8%（1987 年）。人群感染的特点为农村高于城市，儿童高于成人。农村地区的学龄前和低龄学童的感染尤为明显。

造成蛔虫感染普遍的主要原因为：①生活史简单；②雌虫产卵量大；③用未经处理的人粪施肥和随地大便的习惯，使蛔虫卵广泛污染土壤和周围环境；④人的不良卫生行为和缺乏完善的卫生设施；⑤虫卵对外界环境抵抗力强，在荫蔽的土壤中或蔬菜上，虫卵可活数月至数年，甚至在无氧的条件下也可存活 2～3 个月。由于卵壳蛔甙层的保护作用，食用醋、酱油或腌菜、泡菜的盐水、10%的硫酸、福尔马林、盐酸、硝酸或磷酸等溶液不会影响卵内幼虫的发育，但对能溶解或透过蛔甙层的有机溶剂或气体，如氯仿、乙醚、乙醇和苯等有机溶剂以及氨、溴甲烷和一氧化碳等气体则很敏感，卵细胞或幼虫皆可被杀死。

防治蛔虫感染应采取综合措施，包括查治病人及带虫者、管理粪便和通过健康教育来预防感染。目前常用的驱虫药有阿苯达唑、甲苯达唑或伊维菌素。群体驱虫时间宜在感染高峰期之后的秋、冬季节，对感染率高的人群，由于重复感染机会多，故在流行区应每隔半年～1 年驱虫 1 次。蛔虫引起的急腹症主要靠外科手术治疗。

管理粪便的有效方法是建立无害化粪池，通过厌氧发酵和粪水中游离氨的作用，可杀灭虫卵。开展健康教育的重点在儿童，讲究饮食卫生和个人卫生，做到饭前洗手，不生食未洗净的红薯、萝卜、甘蔗和生菜，保护饮用水源。消灭苍蝇和蟑螂也是防止蛔虫卵污染食物和水源的重要措施。

第三节 毛首鞭形线虫

毛首鞭形线虫（*Trichuris trichiura* Linnaeus，1771）简称鞭虫（whip worm），是常见的人体肠道寄生线虫之一，全球感染人数约 8 亿，成虫主要寄生于人体盲肠，引起鞭虫病（trichuriasis）。

【形态与生活史】

成虫外形似马鞭，虫体前 3/5 呈细线状，后 2/5 粗如鞭柄。雌虫长 30～50 mm，尾端钝圆；雄虫稍小，长 30～45 mm，尾端向腹面呈环状卷曲。虫卵呈纺锤形或腰鼓形，大小约（50～54）μm×（22～23）μm，棕黄色，卵壳较厚，两端各有一透明塞状突起。虫卵随粪便排出时，卵内有 1 个尚未分裂的卵细胞（图 13-6）。

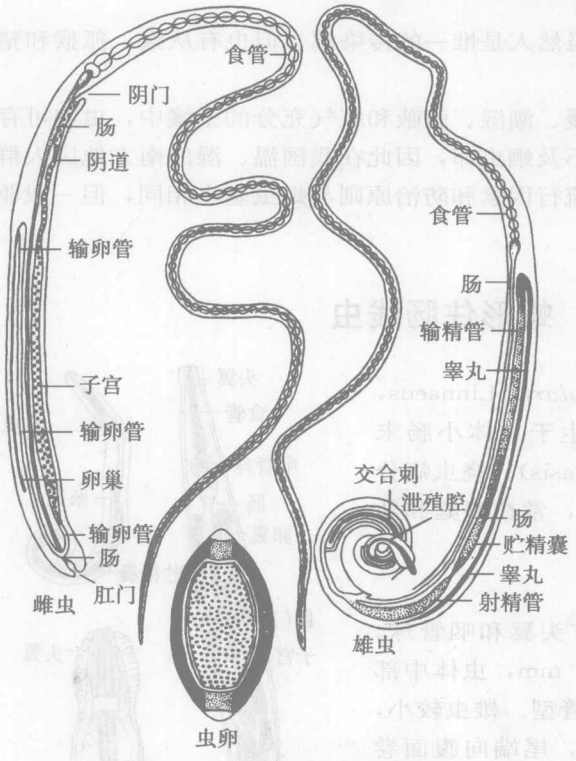


图 13-6 鞭虫成虫和虫卵模式图

成虫寄生于盲肠，感染严重时也可寄生于结肠、直肠甚至回肠下端。虫卵随粪便排出，在 20～30 ℃温暖、潮湿的土壤中，约经 3 周发育为含幼虫的感染期卵。感染期卵随污染的食物或饮水被人吞食，进入小肠。感染后约 1 小时幼虫从卵内孵出，钻入肠上皮内摄取营养，约经 8～10 天后回到肠腔，再移行至盲肠发育为成虫。鞭虫成虫细长的前端钻入肠上皮层内，以血液和组织液为食。自感染到产卵约需要 60 天，每条雌虫每天产卵 5 000～20 000 个，成虫寿命约为 3～5 年。

【致病与诊断】

鞭虫成虫以其细长的前端钻入肠粘膜，引起肠粘膜点状出血、炎症或溃疡。少数患者可有细胞增生，肠壁组织明显增厚。如直肠受累，可出现粘膜水肿、出血，并常因腹泻、直肠套叠而出现直肠脱垂，此症多见于儿童。轻度感染一般无症状，只在粪便检查时发现虫卵。重度感染时，因累及横结肠、降结肠、甚至直肠和回肠远端，而表现出食欲不振、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、贫血和头晕等症状。重度感染的儿童可出现发育迟缓、水肿和营养不良。也可因大量虫体结成团导致急性盲肠梗阻。部分患儿可出现荨麻疹、发热、异嗜症等。

严重的鞭虫感染可出现并发症，引起消化道出血（粪便隐血或便血）、阑尾炎、肠梗阻、腹膜炎、肠套叠等（图 13-7）。

轻度感染一般无明显表现。中、重度感染时根据上述临床症状，结合病原学诊断方法，如常用的直接涂片法、改良加藤法、饱和盐水浮聚法等，粪检查出虫卵即可确诊。因鞭虫卵较小，容易漏检，如一次检查阴性，应反复检查，以提高检出率。

【流行与防治】

鞭虫分布与蛔虫的分布相一致，但感染率不及蛔虫高。全球分布多见于热带、亚热带

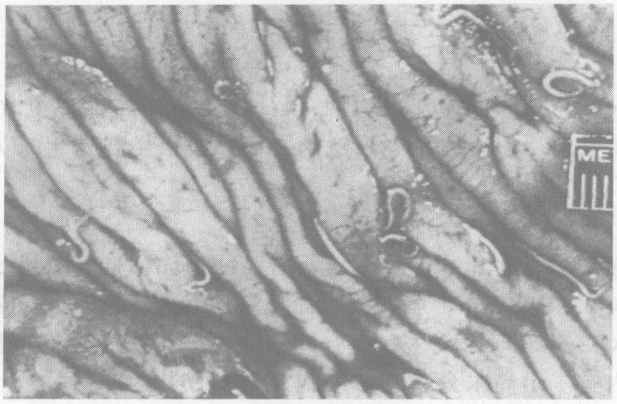


图 13-7　鞭虫寄生于肠粘膜（光镜下）

地区的发展中国家，特别是农村地区。虽然人是惟一的传染源，但也有从猴、狐猴和猪体内检查到虫卵的报告。

鞭虫卵对外界的抵抗力较强，在温暖、潮湿、荫蔽和氧气充分的土壤中，虫卵可存活数年之久。但对于干燥、低温的抵抗力不及蛔虫卵，因此在我国温、湿的南方地区人群感染率明显高于干寒的北方。感染方式、流行因素和防治原则与蛔虫基本相同，但一般驱虫药物对鞭虫的疗效逊于对蛔虫的疗效。

第四节　蠕形住肠线虫

蠕形住肠线虫（*Enterobius vermicularis* Linnaeus，1758）简称蛲虫（pinworm），主要寄生于人体小肠末端、盲肠和结肠，引起蛲虫病（enterobiasis）。蛲虫病分布遍及全世界，是儿童常见的寄生虫病，常在家庭和幼儿园、小学等儿童集居的群体中传播。

【形态】

成虫细小，乳白色，呈线头样，有头翼和咽管球。雌虫大小约（8～13）mm×（0.3～0.5）mm，虫体中部膨大，尾端长直而尖细，生殖系统为双管型。雄虫较小，大小约（2～5）mm×（0.1～0.2）mm，尾端向腹面卷曲，雄虫在交配后即死亡，一般不易见到。虫卵无色透明，长椭圆形，两侧不对称，一侧扁平，另一侧稍凸，大小约（50～60）μm×（20～30）μm，卵壳较厚，分为3层，由外到内为光滑的蛋白质膜、壳质层及脂层，但光镜下仅可见内外2层。刚产出的虫卵内含一蝌蚪期胚胎（图13-8）。



图 13-8　蛲虫成虫和虫卵模式图

【生活史】

成虫寄生于人体肠腔内，附着在肠粘膜上，主要在盲肠、结肠及回肠下段，重度感染时可达胃和食管。成虫以肠腔内容物、组织或血液为食。雌、雄交配后，雄虫很快死亡而被排出体外；雌虫子宫内充满虫卵，在肠

内温度和低氧环境中，一般不排卵或仅产很少虫卵。当宿主睡眠、肛门括约肌松弛时，雌虫向下移行至肛门外，产卵于肛门周围和会阴皮肤皱褶处。每条雌虫平均产卵万余个。产卵后雌虫大多自然死亡，但也有少数可返回肠腔，也可误入阴道、子宫、尿道、腹腔等部位，引起异位损害。

粘附在肛门周围和会阴皮肤上的虫卵，在34～36 ℃，相对湿度90%～100%，氧气充足的条件下，卵胚很快发育，约经6小时，卵内幼虫发育为感染期卵。雌虫在肛周的蠕动刺激，使肛门周围发痒，当患儿用手搔痒时，感染期卵污染手指，经肛门-手-口方式形成自身感染；感染期虫卵也可散落在衣裤、被褥、玩具、食物上，经口或经空气吸入等方式使他人感染。

吞食的虫卵在十二指肠内孵出幼虫，幼虫沿小肠下行，在结肠发育为成虫。从食入感染期卵至虫体发育成熟产卵，约需2～4周。雌虫寿命一般约为1个月，很少超过2个月。但儿童往往通过自身感染、食物或环境的污染而出现持续的再感染，使蛲虫病迁延不愈。

【致病】

成虫寄生于肠道可造成肠粘膜损伤。轻度感染无明显症状，重度感染可引起营养不良和代谢紊乱。雌虫偶尔穿入肠壁深层寄生，造成出血、溃疡，甚至小脓肿，易误诊为肠壁脓肿。雌虫在肛管、肛周、会阴处移行、产卵，刺激局部皮肤，引起肛门瘙痒，皮肤搔破可继发炎症。患者常表现为烦躁不安、失眠、食欲减退、夜间磨牙、消瘦。婴幼儿患者常表现为夜间反复哭吵，睡不安宁。长期反复感染，会影响儿童身心健康。

蛲虫虽不是组织内寄生虫，但有异位寄生现象，除侵入肠壁组织外，也可侵入生殖器官，引起阴道炎、子宫内膜炎、输卵管炎，若虫体进入腹腔，可导致蛲虫性腹膜炎和肉芽肿，常被误诊为肿瘤和结核病等。

1. 蛲虫性阑尾炎　成虫寄生在回盲部，容易钻入阑尾引起炎症。根据13 522例急性阑尾炎患儿的阑尾切除标本病理检查，蛲虫引起的阑尾炎占3.7%，也有报告高达9.2%。阑尾内寄生的虫数为1至数条，曾有报告虫体多达191条者。蛲虫性阑尾炎的特点为疼痛部位不确定，多呈慢性过程。

2. 蛲虫性泌尿生殖系统炎症　雌虫经女性阴道、子宫颈逆行进入子宫、输卵管和盆腔，可引起外阴炎、阴道炎、宫颈炎、子宫内膜炎或输卵管炎。曾有蛲虫卵侵入子宫内膜导致不孕症的报告。国内曾对431名女童采用透明胶纸法于晨起粘拭肛门周围和尿道口，结果蛲虫卵阳性率分别为35.3%和52.5%。蛲虫刺激尿道可致遗尿症（enuresis），侵入尿道、膀胱可引起尿路感染，出现尿频、尿急、尿痛等尿道刺激症状。虫体偶尔也可侵入男性的尿道、前列腺甚至肾。此外，还有蛲虫感染引起哮喘和肺损伤等异位损害的报告。

【实验诊断】

因为蛲虫不在肠道内产卵，故粪便检查难有所获。根据蛲虫在肛周产卵的特性，可用透明胶纸法或棉签拭子法于清晨排便或洗澡前在肛周收集虫卵。透明胶纸法的效果较好，1次检出率为50%左右，3次检出率达90%，5次检出率高达99%。

雌虫常于夜间爬出肛门产卵，若在肛门周围发现白色的线头样小虫，可用镊子夹入盛有70%乙醇的小瓶内送检，根据蛲虫的形态特点可资判断。

蛲虫感染一般无明显的嗜酸性粒细胞增多或血清IgE抗体水平升高。

【流行与防治】

蛲虫呈世界性分布，其感染率与国家或地区的社会经济发展无密切联系，即使在发达国家蛲虫亦较常见，例如美国的蛲虫病是最常见的蠕虫病，估计感染人数为4 200万。感染率一般是城市高于农村，各个年龄人群均可感染，但以5～7岁幼童感染率较高。其分

布具有儿童集体机构及家庭聚集性的特点，而且蛲虫生活史简单，虫卵发育迅速，感染期虫卵抵抗力强（在适宜的外界条件下可存活 20 天），因而蛲虫病流行广泛。我国 12 岁以下儿童蛲虫平均感染率为 10.28%。感染者一般有数十条蛲虫，重度感染者可多达数千条。病人和带虫者是惟一的传染源。

根据蛲虫病传播和流行的特点，应采取综合性防治措施，以防止相互感染和自身重复感染。教育儿童养成饭前便后洗手的习惯，不吸吮手指，勤剪指甲。在托儿所、幼儿园和家庭应搞好环境卫生及衣被、玩具、食具的消毒。对家庭和集体机构中的患者应同时接受治疗，以免相互感染。对蛲虫病流行的地区，应有计划地对儿童集居地成员进行普查普治，以彻底消灭传染源。

常用的治疗药物有阿苯达唑和甲苯达唑，噻嘧啶也有一定疗效。局部外用药可用 3% 噻嘧啶软膏，涂于肛周和肛门内，连用 1 周。肛门周围瘙痒者，可于睡前清洗肛周、会阴皮肤后，涂搽蛲虫油膏，连用 10～20 天。

第五节 十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫

钩虫（hookworm）是钩口科线虫的统称，其中属于人兽共患的钩虫有 9 种，寄生于人体的钩虫主要为十二指肠钩口线虫（*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。偶尔可寄生于人体的其他钩虫有锡兰钩口线虫（*Ancylostoma ceylanicum* Loose，1911）和犬钩口线虫（*Ancylostoma caninum* Ercolani，1859）。巴西钩口线虫（*Ancylostoma braziliense* Gomez de Faria，1910）的幼虫也可感染人体，但一般不能发育为成虫仅引起皮肤幼虫移行症（cutaneous larval migrans）。

钩虫寄生于人体小肠，引起钩虫病（hookworm disease）。在肠道线虫中钩虫的危害性最严重，不但可损伤肠粘膜，造成消化功能紊乱，而且可使人体长期慢性失血，重度感染者会产生严重贫血。目前，全世界钩虫感染人数约 9 亿，我国的感染人数在 2 亿左右，是危害人民健康的重要寄生虫病之一。

【形态】

1. 成虫　成虫细长，长约 1 cm，活时为淡红色，半透明，死后呈灰白色。虫体前端较细，略向背侧弯曲。顶端有 1 个发达的角质口囊，呈圆形或椭圆形，十二指肠钩虫口囊腹侧缘有 2 对钩齿，而美洲钩虫口囊腹侧缘有 1 对板齿。与口囊相连的咽管约为体长的 1/6，管壁肌肉发达，肌纤维的交替收缩与松弛有利于吸食并挤入肠道。虫体前端两侧有 1 对头腺，能合成和分泌抗凝素（anticoagulants）及多种酶类；咽管壁有 3 个咽腺，分泌乙酰胆碱酯酶（cholinesterase）等，该酶可水解乙酰胆碱，干扰神经介质的传递，以降低宿主肠壁的蠕动，有利于虫体的附着；排泄腺 1 对，可由虫体前端达虫体中、后部 1/3 交界处，主要分泌蛋白酶，能抑制宿主的血液凝固。

雄虫末端膨大，由角皮层向后延伸形成膜质交合伞，内有肌肉性状辐肋支持。辐肋分为背、侧和腹辐肋，其形状是鉴定虫种的重要依据。交合伞内还有 2 根从泄殖腔伸出的细长可收缩的交合刺，生殖系统为单管型。雌虫稍大于雄虫，末端呈圆锥形，生殖系统为双管型。十二指肠钩虫雌虫的末端具有尾刺。两种钩虫成虫主要形态区别见表 13-2、图 13-9 和图 13-10。

2. 虫卵　椭圆形，大小约（57～76）μm×（36～40）μm，两端钝圆。卵壳较薄，无色透明，卵内通常含 2～4 个卵细胞，卵壳与卵细胞之间有明显空隙。在便秘者粪便内或粪便放置过久时，卵内细胞可继续分裂成桑葚状。两种钩虫卵形态相似，不易区别。

表 13-2 两种钩虫成虫主要形态鉴别

鉴别要点		十二指肠钩虫	美洲钩虫
大小（mm）	♀	(10～13)×0.6	(9～11)×0.4
	♂	(8～11)×(0.4～0.5)	(7～9)×0.3
体形		头端与尾端均向背面弯曲，虫体呈C形	头端向背面弯曲，尾端向腹面弯曲，虫体呈S形
口囊		腹侧前缘有2对钩齿	腹侧前缘有1对板齿
背辐肋		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		2刺呈长鬃状，末端分开	合并成一刺，末端呈倒钩状
尾刺		有	无

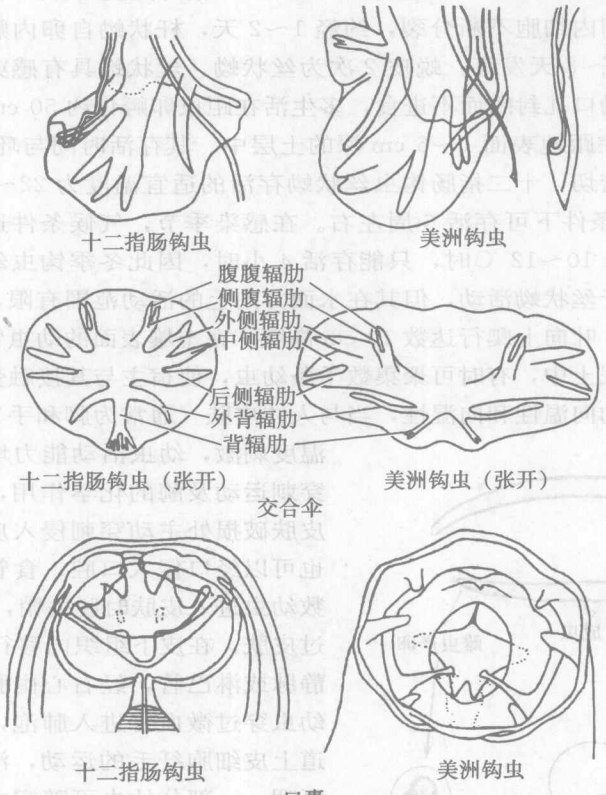
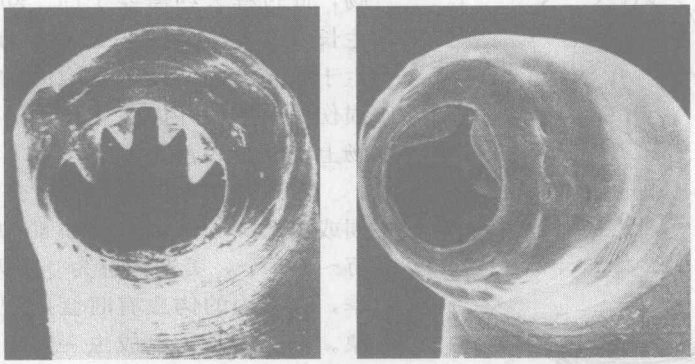


图 13-9 两种人体钩虫的口囊与交合伞



十二指肠钩虫口囊(示2对钩齿)　　美洲钩虫口囊(示1对钩齿)

图 13-10 两种钩虫口囊扫描电镜图

3. 幼虫 钩虫幼虫分为杆状蚴和丝状蚴。自卵内刚孵出的幼虫称杆状蚴（rhabditiform larva），为自由生活期幼虫，虫体体壁透明，前端钝圆，后端尖细，口腔细长，有口孔，咽管前段较粗，中段细，后段膨大成球状，杆状蚴有两期，第一期长约 0.23 mm，第二期长约 0.4 mm。丝状蚴（filariform larva）长约 0.5～0.7 mm，体表覆有鞘膜，口腔封闭，在与咽管连接处有 2 个角质状的矛状结构，称口矛或咽管矛，其形状有助于虫种的鉴定。丝状蚴的咽管细长，约占虫体的 1/5。

【生活史】

两种钩虫的生活史基本相似（图 13-11）。成虫寄生于人体小肠，雌、雄成虫交配后产卵，虫卵随宿主粪便排出体外，在温度 25～30 ℃，相对湿度 60%～80%，荫蔽、含氧充分的疏松土壤中，卵内细胞不断分裂，约经 1～2 天，杆状蚴自卵内孵出，以土壤中细菌及有机物为食，经 7～8 天发育，蜕皮 2 次为丝状蚴。丝状蚴具有感染宿主的能力，又称感染期幼虫。丝状蚴口孔封闭而不进食，多生活在距虫卵孵化约 50 cm 半径的土壤内，可在泥土表面，也可在距地表面 1～6 cm 深的土层中。其存活时间与环境的自然条件有关，其中温度关系尤为密切，十二指肠钩虫丝状蚴存活的适宜温度为 22～26 ℃，美洲钩虫为 31～34.5 ℃，在此条件下可存活 6 周左右。在感染季节，气候条件适宜，丝状蚴可存活 15 周或更久，但在－10～12 ℃时，只能存活 4 小时，因此冬季钩虫幼虫大多死亡。植物或土表的水膜有助于丝状蚴活动，但其在水面方向上的活动范围有限，却有较强向上爬行能力，可沿植物茎、叶向上爬行达数 10 cm 高度。在土壤表面的幼虫常呈聚集性活动，在污染严重的一小块泥土中，有时可聚集数千条幼虫，使宿主与其接触受染机会大为增加。

丝状蚴有明显的向温性和向湿性，当与人体皮肤（通常为脚和手）接触后，受人体表温度刺激，幼虫活动能力增强，依靠其机械的穿刺运动及酶的化学作用，通过毛囊、汗腺或皮肤破损处主动穿刺侵入皮肤内。少数丝状蚴也可以经口侵入口腔、食管粘膜感染人体。多数幼虫进入皮肤时脱去鞘，约 0.5～1 小时后穿过皮肤，在皮下组织内移行，24 小时后进入小静脉或淋巴管，经右心由肺动脉至肺。大部分幼虫穿过微血管进入肺泡，并借助于宿主呼吸道上皮细胞纤毛的运动，沿支气管、气管上行至咽。一部分幼虫可随宿主痰液被吐出，大部分幼虫随宿主的吞咽活动，经食管、胃到达小肠，此过程大约需要 1 周。幼虫在小肠内迅速生长发育，经蜕皮 2 次发育为成虫。成虫多寄生于小肠上段，用口囊内的钩齿或板齿咬附和损伤肠粘膜，并以宿主血液、淋巴液及脱落的肠上皮细胞为营养。

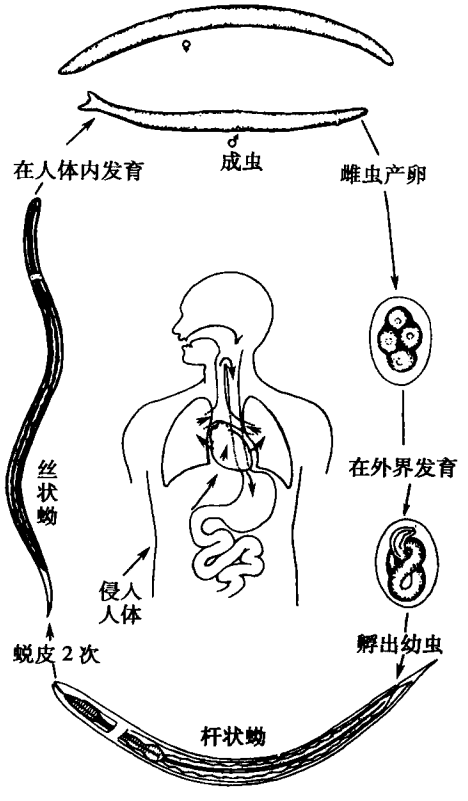


图 13-11 钩虫生活史示意图

自幼虫钻入皮肤至成虫交配产卵约需 4～6 周或更久。十二指肠钩虫雌虫平均日产虫卵 1 万～3 万个，美洲钩虫为 0.5 万～1 万个。在冬季，人体内的钩虫有时会出现短期停止排卵现象。十二指肠钩虫成虫一般可存活 7 年，美洲钩虫成虫可存活 5 年以上。

钩虫除可经皮肤和口腔、食管粘膜感染外，

还发现幼虫可通过胎盘进入胎儿体内。有报告称在产妇乳汁中查见活动的第3期美洲钩蚴，因此经母乳感染也有可能。另外，某些动物可作为十二指肠钩虫或美洲钩虫的转续宿主，人若因生食这些动物的肉类也有受感染的可能。

十二指肠钩虫幼虫进入人体后发育速度有很大的差别，部分幼虫在进入小肠前，可以"暂停发育"状态滞留于组织内，经过一段时间后再进入肠腔发育，这种现象称为迁延移行（persisting migrans）。有人在15例钩虫感染者中发现8例有远期驱得幼虫的现象，其中1例在距感染后253天尚驱出幼虫8条，幼虫的这种迁延移行现象原因尚不清楚，但在美洲钩虫尚未发现此现象。

【致病】

两种人体钩虫的致病机制相似，幼虫的入侵，入侵后在肺部的移行及成虫在小肠定居均可对人体造成损害，但以成虫在小肠寄生阶段对人体的危害最严重。与美洲钩虫相比，十二指肠钩蚴引起皮炎者较多，成虫导致的贫血亦较严重，同时还是引起婴儿钩虫病的主要虫种。因此，十二指肠钩虫较美洲钩虫对人体的危害更大。

人体感染钩虫后是否出现临床症状，除与感染数量有关外，也与人体的营养条件、健康状况及免疫力有密切关系。

1. 幼虫所致病变　主要是丝状蚴侵入皮肤和幼虫在体内移行对宿主造成的损害。

（1）钩蚴性皮炎：人赤手裸足在田间劳作，接触土壤，丝状蚴侵入皮肤，数分钟至1小时后，在侵入处皮肤有奇痒和烧灼感，足趾或手指间皮肤较薄嫩处或足背部及其他部位暴露的皮肤处可出现充血斑点或丘疹，继而出现小出血点、丘疹或小疱疹，即为钩蚴皮炎，俗称"痒疙瘩"、"地痒疹（ground itch）"、"粪毒"。搔破后常继发细菌感染。本病常见于春夏之交，人体接触含钩蚴性的泥土后皮炎的发生率达88%～100%，以足部为多见，感染地点多为香蕉园、蔬菜园、甘蔗地及红薯地或矿井等地。

（2）呼吸系统病变：幼虫移行至肺，穿破微血管，可引起出血及炎症细胞浸润，患者可出现阵发性咳嗽、血痰及哮喘，甚至大量咯血。伴有发热、畏寒等症状，有时也表现咽喉部痒痛，干咳，声音嘶哑等。重者呈剧烈干咳和哮喘发作，表现为嗜酸性粒细胞增多性哮喘，胸部X线检查示肺浸润性病变。由于幼虫移行至肺为一过性，故常在受染后3～5天出现症状，经数日至10余日可自愈，长者可达1～2个月。

2. 成虫所致疾病　成虫寄生于小肠，引起消化道症状和贫血。

（1）消化道症状：钩虫以钩齿或板齿咬附在肠粘膜上，可造成散在性出血及小溃疡（大小约3～5 mm），有时可形成片状出血性瘀斑，其病变可至粘膜下层甚至肌层，可引起消化道出血或偶尔大出血。患者早期表现为食欲亢进，但觉乏力，上腹部不适及隐痛，后期常因贫血，胃酸降低而致食欲减退、恶心、呕吐、腹泻、腹痛或便秘。钩虫病引起的腹泻呈粘液样或水样便。重度感染者大便隐血可呈阳性，甚至可见柏油样黑便、血便和血水便，还可出现水肿、精神呆痴，甚至心力衰竭而死亡。钩虫病所致消化道出血常被误诊为消化道溃疡、痢疾、食管胃底静脉曲张破裂、胃癌和胆石症等，应引起高度重视。

少数患者表现喜食生米、生豆，甚至食泥土、碎纸、破布等异常嗜好，此种现象称为异嗜症（allotriophagy）。异嗜症发生的原因不明，似与铁的耗损有关，给患者补充铁剂后，症状常会自行消失。

（2）贫血：钩虫以其钩齿或板齿及口囊咬附肠壁，摄取血液和肠粘膜为营养，使患者长期慢性失血，铁和蛋白质不断耗损，再加上患者营养不良，铁和蛋白质不能得到有效补偿，而造成血红蛋白的合成速度比细胞新生速度慢，使红细胞体积变小、色泽变浅，故而呈低色素小细胞性贫血。轻度患者表现为头昏、乏力、轻度气促、心悸等；中度患者表现

皮肤粘膜苍白，下肢轻度水肿，明显气急、心悸、四肢乏力、耳鸣、眼花、头昏、心律增快等；重度患者上述症状加重，并可出现贫血性心脏病症状，劳动能力丧失等，此类患者目前已较少见。

钩虫造成患者慢性失血的原因包括：①虫体吸血后血液迅速经其消化道排出，形成唧筒样作用；②钩虫吸血时，同时不断分泌抗凝素，致使咬附部位粘膜伤口渗出血液，其渗血量与虫体吸血量大致相当；③虫体有更换咬附部位的习性，致使伤口增加，原伤口在凝血前仍可继续渗出少量血液。应用放射性同位素 ^{51}Cr 标记红细胞或蛋白质，测得每条钩虫每天所致的失血量，美洲钩虫约为 0.02～0.10 ml。十二指肠钩虫可能因虫体较大，口齿的结构及排卵量较多等原因，其所致失血量是美洲钩虫的 10 倍左右。此外，钩虫对肠粘膜的损伤，影响营养物质吸收，可加重贫血程度。

（3）婴幼儿钩虫病：多由十二指肠钩虫引起。可能母体在孕期感染后，幼虫经胎盘或乳汁感染婴儿。患儿临床表现为急性便血性腹泻，大便呈黑色或柏油样，面色苍白，消化功能紊乱，发热，精神萎靡，肺偶可闻及啰音，心尖区有明显收缩期杂音，肝、脾肿大，贫血多较严重，血红蛋白低于 50 g/L，生长发育迟缓等。国内报告的 438 个婴儿钩虫病例中，发病年龄多在 5 个月至 12 个月，其中有 25 例为出生后 26 天以内发病的新生儿钩虫病，包括出生后即发病 1 例，患儿就诊时粪便均查到钩虫卵。婴儿钩虫病预后差，病死率为 3.6%～6.0%。

此外，钩虫感染早期或急性期的病人，周围血中嗜酸性粒细胞常达 15%以上，最高可达 86%，称嗜酸性粒细胞增多症（eosinophilia）。随着病程的延长和病情的加重，嗜酸性粒细胞百分率有下降的趋势。由于感染钩虫后需要 5～6 周才能在粪便中检到虫卵，而此时因虫卵阴性而被误诊的妇女，可引起停经、流产等。

【实验诊断】

粪便检查虫卵，或经钩蚴培养检出幼虫是确诊本病的依据。常用的方法有：

（1）直接涂片法：简便易行，适用于感染率较高的地区，但对于轻度感染者易漏诊。

（2）饱和盐水浮聚法：操作简单，是诊断钩虫感染最常用的方法，检出率较直接涂片法提高 5～6 倍。

（3）改良加藤法：采用定量板-甘油孔雀绿玻璃纸透明计数虫卵的方法，简单易行，能定量检测感染度，也可用于疗效考核及用于实验室诊断和流行病学调查。

（4）钩蚴培养法：检出率与饱和盐水浮聚法相似，此法在光镜下可观察幼虫形态并鉴别虫种，但需时较长，培养 5～6 天才有结果，可用于流行病学调查。

在流行区患者如有咳嗽、哮喘等症状者，也可作痰液检查，如查出钩蚴也可明确诊断。如患者红细胞减少，血红蛋白量和红细胞比容降低，嗜酸性粒细胞和白细胞总数增加，也是钩虫性贫血的诊断依据之一。但在贫血晚期，嗜酸性粒细胞及白细胞总数逐渐减少。

【流行】

本病在世界上分布广泛，以热带、亚热带为甚。我国以黄河以南广大农村地区为主要流行区，北方及西部地区较少。根据 2001～2004 年全国寄生虫病调查，我国钩虫感染人数为 3 930 万，平均感染率为 6.12%，以海南省的感染率为最高（33.18%），其次是广西（19.67%）、四川（18.01%）、重庆（16.49%）和福建（15.90%）。农民感染率显著高于其他职业；部分少数民族（如黎族、苗族、维吾尔族和哈萨克族等）感染较多。在虫种的地域分布上，北方以十二指肠钩虫为主，南方则以美洲钩虫为主，但两种钩虫混合感染较为普遍。长江流域是以十二指肠钩虫为主的混合感染区。随着防治工作的开展，总的感染率较 1990 年下降了 60.72%，感染度也较前明显降低，大部分为轻度感染（93.92%），即

每克粪便虫卵数低于 2 000。

带虫者和钩虫病人是本病的传染源，含虫卵的粪便污染土壤，虫卵在温暖、潮湿等适宜的环境条件下，发育为感染期幼虫，造成对人体的感染。钩虫病的流行与自然环境、种植作物种类、生产方式及生活条件等诸因素有密切关系，在疫区，人们在生活和生产过程中有较多机会接触感染期幼虫，极易造成流行。

婴儿钩虫病的感染途径除经胎盘感染和经母乳传递外，母亲在田间劳动时，将婴儿放在染有钩蚴的草地上或将尿布晾在被钩蚴污染的地面上，且未经晾干便使用，或用沙袋代替尿布等均可使婴儿受染。

【防治】

1. 钩蚴性皮炎的治疗　钩蚴钻入皮肤后 24 小时内，大部分均停留在局部皮下，此时可采用皮肤透热疗法（用 53 ℃热水间歇浸泡患处，每次 2 秒，间歇 8 秒，持续 25 分钟，或用热毛巾敷于皮炎部位，持续 10 分钟），左旋咪唑涂剂或 15%噻苯哒唑软膏涂于皮炎处，连用 2 天，能快速止痒消肿。

2. 驱虫治疗　常用驱虫药物有甲苯达唑（mebendazole）和阿苯达唑（albendazole）。此外，三苯双咪（tribendimidine）、噻嘧啶（pyrantelum）及伊维菌素（ivermectin）也均具有较好的驱虫效果，但噻嘧啶对美洲钩虫的效果较差。

预防钩虫感染包括粪便管理和个人防护等措施。其中对粪便应采取无害化处理，以杀灭虫卵；夏、秋季为钩虫易感季节，不在旱地作物施用未经处理的人粪，以减少作业时接触感染的机会。个人防护包括不赤足下地作业，在手足等皮肤暴露处涂抹 1.5%左旋咪唑硼酸酒精或 15%噻苯咪唑软膏等，可显著减少感染机会。

（沈继龙）

第六节　粪类圆线虫

粪类圆线虫［*Strongyloides stercoralis*（Bavay，1876）Stiles and Hassall，1902］是一种兼性寄生虫。生活史复杂，包括自生世代和寄生世代。在寄生世代中，成虫主要在宿主（如人、狗、猫、狐狸等）小肠内寄生，幼虫可侵入肺、脑、肝、肾等器官，引起粪类圆线虫病（strongyloidiasis）。

【形态】

1. 自生世代　雌虫长为 1.0～1.7 mm，宽 0.05～0.075 mm，尾端尖细，生殖系统为双管型。成熟成虫子宫内有呈单行排列的各发育期虫卵，阴门位于虫体腹面中部略后。雄虫长约 0.7～1.0 mm，宽 0.04～0.05 mm，尾端向腹面卷曲，具 2 根交合刺。

2. 寄生世代　雄虫短小，长约 0.7 mm，宽 0.04～0.06 mm。雌虫长约 2.2 mm，宽 0.04～0.06 mm，虫体半透明，体表具细横纹，尾尖细，末端略呈锥形，口腔短，咽管细长，约为体长的 1/3～2/5。生殖器官为双管型，子宫前后排列，各含虫卵 8～12 个，单行排列。阴门位于距尾端 1/3 处的腹面。

虫卵形似钩虫卵，但较小，部分卵内含胚幼。

杆状蚴头端钝圆，尾部尖细，长约 0.2～0.45 mm，具双球型咽管。

丝状蚴即感染期幼虫，虫体细长，长约 0.6～0.7 mm，咽管约为体长的 1/2，尾端分叉，生殖原基位于虫体后部。粪类圆线虫（图 13-12）的丝状蚴与钩虫和东方毛圆线虫的幼虫极为相似，应注意鉴别（图 13-13）。

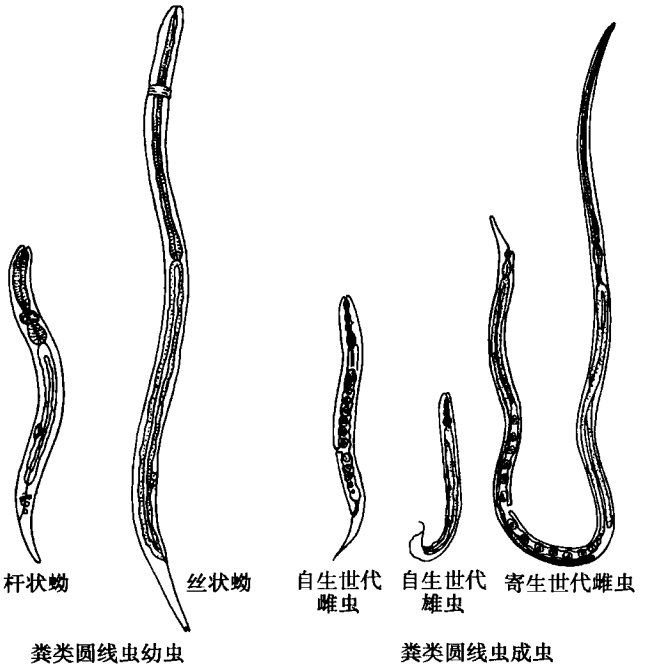


图 13-12 粪类圆线虫模式图

【生活史】

粪类圆线虫的生活史复杂，包括在土壤中完成的自生世代和在宿主体内完成的寄生世代（图 13-14）。

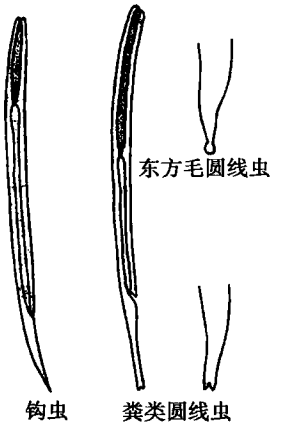


图 13-13 三种线虫丝状蚴形态比较

1. 自生世代 外界生活的成虫在温暖、潮湿的土壤中产卵，数小时内虫卵孵出杆状蚴，1～2 天内经 4 次蜕皮后发育为自生世代的成虫。在外界环境条件适宜时，自生世代可多次进行，此过程称为间接发育。当外界环境不利于虫体发育时，从卵内孵出的杆状蚴蜕皮两次，发育为丝状蚴。此期幼虫对宿主具有感染性，可经皮肤或粘膜侵入人体，开始寄生世代，此过程称为直接发育。

2. 寄生世代 丝状蚴侵入人体皮肤后，经静脉系统、右心至肺，穿过肺毛细血管进入肺泡后，大部分幼虫沿支气管、气管逆行至咽部，随宿主的吞咽动作进入消化道，钻入小肠粘膜，经 2 次蜕皮，发育为成虫。少数幼虫在肺和支气管也可发育成熟。寄生在小肠的雌虫多埋藏于肠粘膜内，并在此产卵。虫卵发育很快，数小时后即可孵化出杆状蚴，并自粘膜内逸出，进入肠腔，随粪便排出体外。自丝状蚴感染人体至杆状蚴排出，至少需要 17 天。被排出的杆状蚴，既可经 2 次蜕皮直接发育为丝状蚴感染人体，也可在外界经间接发育为自生世代的成虫。

当宿主机体免疫力低下或发生便秘时，寄生于肠道中的杆状蚴可迅速发育为具感染性的丝状蚴，这些丝状蚴可在小肠下段或结肠经粘膜侵入血循环，引起体内自身感染。当排出的丝状蚴附着在肛周，则可钻入皮肤，导致体外自身感染。

有的虫体可寄生在肺或泌尿生殖系统，随痰排出的多为丝状蚴，随尿排出的多为杆

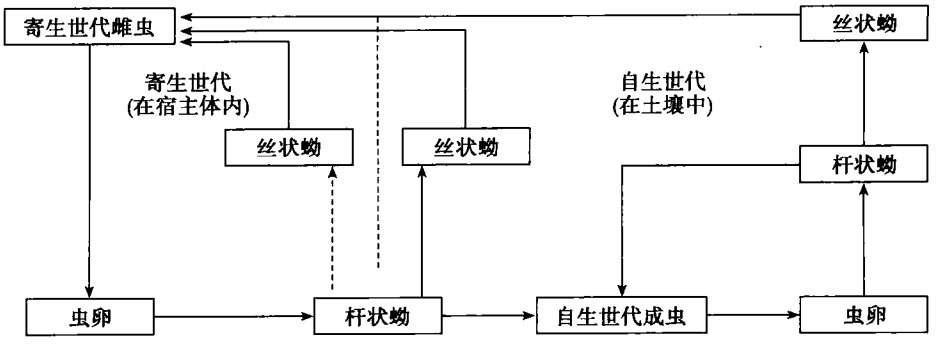


图 13-14 粪类圆线虫生活史示意图

状蚴。

在人体内有无寄生性雄虫，目前尚无定论，但在动物体内发现有寄生世代雄虫的报道。

【致病】

粪类圆线虫的致病作用与其感染程度、侵袭部位及人体健康，特别是机体免疫功能状态有密切关系。在流行区，人体感染粪类圆线虫后可表现出 3 类病型：第 1 类由于有效的免疫应答，轻度感染可被清除，无临床症状出现；第 2 类为持续存在的慢性自身感染（可长达数十年），可间歇出现胃肠症状；第 3 类为播散性超度感染（disseminated hyperinfection），在长期使用激素、免疫抑制剂或艾滋病病人中可引发播散性超度感染，幼虫可进入脑、肝、肺、肾及泌尿系统等，导致弥漫性的组织损伤，患者可出现腹泻、肺炎、出血、脑膜炎及败血症等，甚至因严重衰竭而死亡。故有人认为粪类圆线虫是一种机会性致病寄生虫。

粪类圆线虫病患者的主要临床表现有以下几方面：

1. 皮肤损伤　丝状蚴侵入皮肤后，可引起小出血点、丘疹，并伴有刺痛和痒感，甚至可出现移行性线状荨麻疹，如有自体外感染，病变常可反复出现在肛周、腹股沟、臀部等处皮肤。因幼虫在皮肤内移行较快，故引起的荨麻疹蔓延速度也很快，每小时可达 10 cm 以上。荨麻疹出现的部位及快速蔓延的特点是粪类圆线虫幼虫在皮肤移行的重要诊断依据。

2. 肺部症状　丝状蚴在肺部移行时，可穿破毛细血管，引起肺泡出血，细支气管炎性细胞浸润。轻者可表现出过敏性肺炎或哮喘，重度感染者可出现咳嗽、多痰、持续性哮喘，呼吸困难，嗜酸性粒细胞增多等症状；肺弥漫性感染的病例，可出现高热、肺功能衰竭，胸部 X 线照片表现为粟粒状或网状结节样阴影，有时可见肺空洞和胸膜渗出。

3. 消化道症状　成虫寄生在小肠粘膜内所引起的机械性刺激和毒性作用，轻者表现为以粘膜充血为主的卡他性肠炎；重者可表现为水肿性肠炎或溃疡性肠炎，甚至引起肠壁糜烂，导致肠穿孔，也可累及胃和结肠。患者可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，并伴有发热、贫血和全身不适等症状。若寄生于胆管或肝内，则可引起肝肿大、右上腹痛、发热等类似胆管感染的表现。国内报道有重症粪类圆线虫并发消化道大出血和死于以慢性肠梗阻为主要表现的粪类圆线虫病例。

4. 弥漫性粪类圆线虫病　丝状蚴在自身超度感染者体内，还可移行扩散到心、脑、肺、胰、卵巢、肾、淋巴结、甲状腺等处引起广泛性的损伤，形成肉芽肿病变，导致弥漫性粪类圆线虫病发生。这种病例常出现在长期使用免疫抑制剂、细胞毒药物或患各种消耗性疾病（如恶性肿瘤、白血病、结核病等）以及先天性免疫缺陷和艾滋病患者中。机体免

疫力低下和应用免疫抑制剂是粪类圆线虫重症感染的主要因素。组织学研究证实，重度感染病例淋巴结和脾的胸腺依赖区均缺乏淋巴细胞，宿主对幼虫缺少炎症反应和免疫应答。由于大量幼虫在体内移行，可造成各种器官的严重损害，并可将肠道细菌带入血流，引起败血症；可出现强烈的超敏反应，如过敏性肺炎、过敏性关节炎、化脓性脑膜炎等。迄今为止，由重度粪类圆线虫自身感染致死的报道已有百余例。国内报道一例粪类圆线虫重度感染患者，检查发现每克粪便含幼虫 8 126 条，痰涂片每低倍视野中见活幼虫 2～5 条，该患者曾用大量可的松类药物。

【诊断】

粪类圆线虫病由于缺乏特有的临床表现，故常致临床误诊。首先应询问患者有无与泥土接触史。一般而言，凡同时出现有消化道和呼吸系统症状的病例，应考虑本病的可能，并作进一步的有关检查，以明确诊断。此虫感染人体后早期急性期一般可引起嗜酸性粒细胞增高，消化道或呼吸系统症状，而用抗生素、抗病毒药物治疗，病情无法得到控制。因此，类似这样的感染应考虑为粪类圆线虫感染，并列入常规作粪类圆线虫追踪检查。

1. 病原学检查　主要依靠从新鲜粪便、痰、尿或脑积液中检获杆状蚴或丝状蚴或培养出丝状蚴为确诊依据。在腹泻患者的粪便中也可检出虫卵。直接涂片法检出率低，约为 62%。沉淀法的检出率可达 75%。由于患者有间歇性排虫现象，故病原检查应进行多次。观察虫体时，滴加卢氏碘液，可使幼虫呈现棕黄色，且虫体的结构特征清晰，便于鉴别。

2. 免疫学检查　采用鼠粪类圆线虫脱脂抗原作 ELISA 检测患者血清中特异性抗体，阳性率可达 94%以上。对轻、中度感染者，具有较好的辅助诊断价值。

3. 其他检查　血象显示白细胞总数和嗜酸性粒细胞百分比多在轻、中度感染病例中增高，早期粪类圆线虫感染者，嗜酸性粒细胞增多，部分可高达 50%。胃和十二指肠液引流查病原体，对胃肠粪类圆线虫病诊断的价值大于粪检。

【流行与防治】

粪类圆线虫病在热带、亚热带和温带流行较广泛，寒冷地区有呈散发病例。有些国家的人群感染率达 30%左右。在我国，据 1996 年调查，有 26 个省（市、区）查到粪类圆线虫感染者，全国平均感染率为 0.122%，主要流行于南部地区，感染率最高的是海南省（1.709%）。局部地区，如广西的东南地区，人群感染率可达 11%～14%，个别山区 20 岁以上的人群感染率高达 88.2%。

人的感染主要是与土壤中的丝状蚴接触所致。气候温暖、潮湿的土壤适宜自生世代循环发育，增加感染机会。由于本虫幼虫对环境抵抗力较弱，故本病流行不严重，但由于激素类药物和免疫抑制剂的使用增多，故此病的病例有增多的趋势。

流行因素和防治原则与钩虫相似，除应加强粪便与水源管理以及做好个人防护外，更应注意避免发生自身感染。使用类固醇激素药物和免疫抑制剂前，应作粪类圆线虫常规检查，如发现有感染，应及时给予驱虫治疗。此外，对犬、猫也应进行检查和治疗。

治疗粪类圆线虫病的驱虫药物以噻苯达唑的效果最好，治愈率达 95%，但副反应较多，对肝、肾功能不全者应慎用。阿苯达唑的治愈率可达 90%以上。噻嘧啶和左旋咪唑也有一定疗效。

（何　镐）

第七节　旋毛形线虫

旋毛形线虫［*Trichinella spiralis*（Owen，1835；Railliet，1895）］简称旋毛虫，其

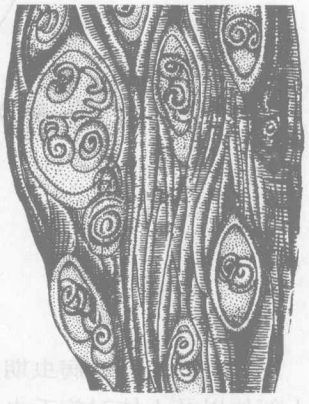
成虫和幼虫分别寄生于同一宿主的小肠和肌细胞内。人和多种哺乳动物可作为该虫的宿主，该虫寄生于人体引起旋毛虫病（trichinellosis），是重要的人兽共患寄生虫病之一，严重感染时可致患者死亡。

1828年Peacock在伦敦进行尸检时首次在人体肌组织中发现该虫。Owen（1835）描述了其幼虫的形态，且命名为*Trichina spiralis*，后由Railliet（1895）改名*Trichinella spiralis*。近年，根据生物学和生物化学研究，尤其是基因分类学研究，将旋毛形线虫属分为8个种：即旋毛虫（*T. spiralis*）、北方旋毛虫（*T. nativa*）或乡土旋毛虫、布氏旋毛虫（*T. britovi*）、伪旋毛虫（*T. pseudospiralis*）、米氏旋毛虫（*T. murrelli*）、南方旋毛虫（*T. nelsoni*）或纳氏旋毛虫、巴布亚旋毛虫（*T. papuae*）及津巴布韦旋毛虫（*T. zimbabwensis*），以及3个分类地位尚未确定的基因型，即*Trichinella* T6、T8、和T9，其中伪旋毛虫、巴布亚旋毛虫及津巴布韦旋毛虫属于非成囊型（non-encapsulated）旋毛虫。我国已发现的旋毛虫有2种，即旋毛虫和乡土旋毛虫。

一般认为，旋毛虫是引起人体旋毛虫病的主要病原体，多数死亡病例是由此种旋毛虫所致。旋毛虫病为重要的食源性寄生虫病之一，发病率较高，仅国际旋毛虫病委员会（International Commission on Trichinellosis，ICT）1995～1997年就报道1万多病例。我国首次发现旋毛虫是1881年于厦门的猪体内，1964年首次在西藏林芝地区发现人体感染旋毛虫病例，此后在云南、西藏、四川、广西、河南、湖北、江西、山东、吉林、辽宁、黑龙江、北京、天津、河北、内蒙古等15个省、市、区的90余县（市）先后发生数百起旋毛虫病暴发流行，估计全国感染人数超过2 000万。

【形态】

旋毛虫是寄生人体的最小线虫。成虫线状，雄虫大小（1.4～1.6）mm×（0.04～0.05）mm，雌虫（3.0～4.0）mm×0.06 mm。咽管占体长的1/3～1/2，其后段背面有一杆状体（stichosome），由一列圆盘状杆细胞（stichocyte）组成。两性成虫的生殖器官均为单管型。雌虫子宫较长，其中段含虫卵，后段和近阴道处则充满幼虫，新生幼虫自阴门产出，大小约124 μm×6 μm。寄生在宿主横纹肌细胞内的幼虫卷曲于梭形囊包中，长约1 mm，其咽管结构与成虫相似；幼虫囊包大小为（0.25～0.5）mm×（0.21～0.42）mm，1个囊包内通常含1～2条幼虫，多时可达6～7条；囊包壁由内、外两层构成，内层厚而外层较薄，由成肌细胞退变以及结缔组织增生形成（图13-15）。



幼虫囊包



幼虫

图13-15 旋毛虫幼虫及囊包模式图

【生活史】

旋毛虫成虫主要寄生在宿主的十二指肠和空肠上段，幼虫则寄生在同一宿主的横纹肌细胞内，在横纹肌内形成具有感染性的幼虫囊包。无外界自生生活阶段，但完成生活史必须更换宿主。

宿主主要是由于食入含有活幼虫囊包的肉类及肉制品而感染，在消化酶的作用下，幼虫在胃中自囊包内逸出，并钻入十二指肠及空肠上段的肠粘膜中，经过一段时间发育再返回肠腔，在感染后30～48小时内，幼虫经4次蜕皮发育为成虫。少数虫体可侵入腹腔或肠系膜淋巴结寄生。感染后5天内，虫体生殖系统发育成熟，此后，雌、雄虫交配，交配后雄虫随即死亡。雌虫子宫内的虫卵发育为幼虫，于感染后5～7天开始产出。每条雌虫一生可产幼虫

1 500～2 000 条，产幼虫期可持续 4～16 周或更长。雌虫寿命一般为 1～2 个月，长者 3～4 个月。

产于肠粘膜内的新生幼虫侵入局部淋巴管或小静脉，随淋巴和血循环到达各组织、器官或体腔，但只有侵入横纹肌内的虫体才能进一步发育。适宜幼虫发育的部位多为活动频繁、血液供应丰富的膈肌、舌肌、咽喉肌、胸肌及腓肠肌等处。幼虫刺激肌细胞，其周围出现炎性细胞浸润，纤维组织增生。幼虫进入肌细胞约 20 天后形成囊包。囊包若无机会进入新的宿主，多在半年后钙化，少数钙化囊包内的幼虫可存活数年，甚至可达 30 年（图 13-16）。

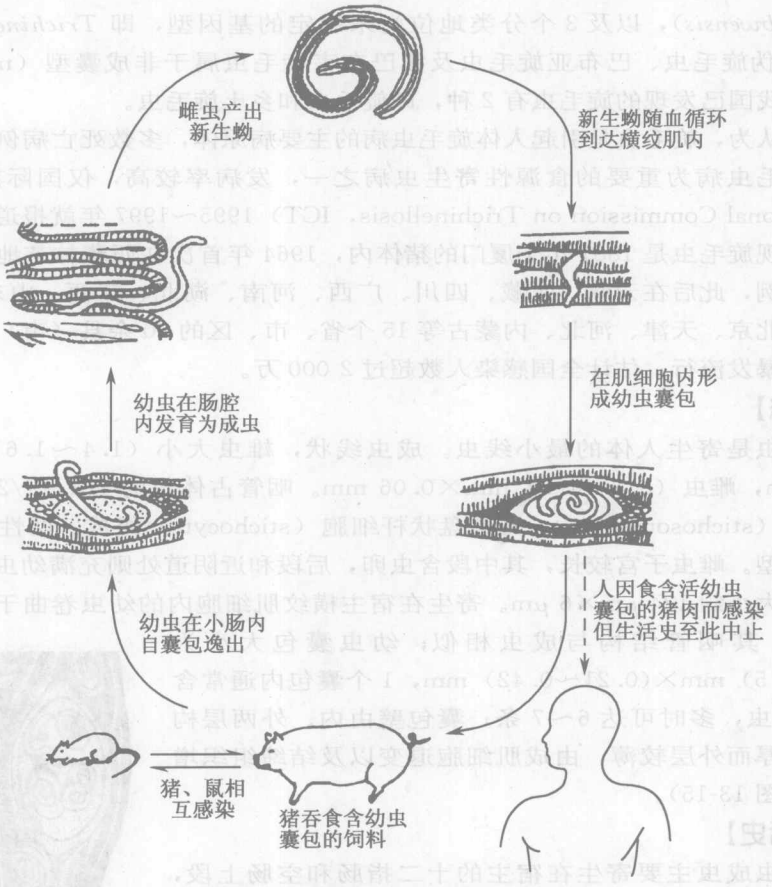


图 13-16　旋毛虫生活史示意图

【致病】

旋毛虫的主要致病虫期是幼虫。其致病程度与食入幼虫囊包的数量、活力和新生幼虫侵入部位以及人体对旋毛虫的免疫力等诸多因素有关。轻度感染者无明显症状，重度感染者，其临床表现复杂多样，若无及时治疗，可在发病后数周内死亡。该病死亡率较高，国外为 6%～30%，国内约为 3%，暴发流行时可高达 10%。旋毛虫致病过程可分为 3 个时期。

1. 侵入期　食入旋毛虫囊包，幼虫在小肠内脱囊至发育为成虫，导致肠粘膜炎症反应，此期约历时 1 周。主要病变部位在十二指肠和空肠，故又称肠型期（enteral phase）。此期成虫以肠绒毛为食，幼虫对肠壁组织频繁入侵，致受累部位出现充血、水肿、出血，

甚至形成浅表溃疡。患者可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等急性胃肠道症状，同时可伴有厌食、乏力、低热等全身性反应。此时极易被误诊为其他胃肠疾病。

2. 幼虫移行、寄生期　也称为肠外期（parenteral phase），即新生幼虫随淋巴、血循环到达各器官及侵入横纹肌内发育，导致血管炎和肌炎的过程。主要病变部位在横纹肌内，故可称为肌型期（muscular phase）。幼虫移行时所经部位发生炎症反应，如急性全身性血管炎。患者的典型临床表现为发热、眼睑或面部水肿、过敏性皮疹、肌肉疼痛及外周血中嗜酸性粒细胞增多等。感染后第 2 周，嗜酸性粒细胞开始增多，3～4 周时可达到高峰，占白细胞总数的 10%～40%，甚至高达 90%。幼虫侵入横纹肌后，引起肌纤维变性、肿胀、排列紊乱、横纹消失、肌细胞坏死、崩解、肌间质轻度水肿并有炎症细胞浸润。患者全身肌酸痛、压痛，尤以腓肠肌、肱二头肌、肱三头肌疼痛最为明显。咽喉部肌受累时，可出现吞咽困难和语言障碍。

幼虫移行至肺，可导致肺局限性或广泛性出血、肺炎、支气管炎及胸膜炎等。移行至心脏，可导致心肌炎。若累及中枢神经系统，可致非化脓性脑膜脑炎和颅内高压。重症患者可因心肌炎、肺炎或脑炎等而死亡。此病程一般可持续 2 周至 2 个月以上。

3. 囊包形成期（恢复期，convalescent phase）　为受损肌细胞的修复过程。随着滞留在肌内的幼虫长大并卷曲，其周围的肌细胞逐渐膨大呈纺锤状，形成梭形肌腔包绕幼虫。伴随囊包的形成，急性炎症逐渐消退，囊包内幼虫最终钙化，患者全身症状相应减轻或消失，但肌痛仍可持续数月。

【免疫】

旋毛虫抗原包括虫体抗原、表面抗原、排泄-分泌抗原及杆细胞颗粒相关抗原。旋毛虫成虫、新生幼虫及肌幼虫抗原均具有期特异性。杆细胞的 α 和 β 颗粒具有高度抗原性，是旋毛虫功能性抗原的重要来源。

动物实验证明，宿主感染旋毛虫后均可产生一定的免疫力，对再感染可产生较显著的抵抗力，表现为肠道内幼虫发育障碍，成虫发育不全，生殖能力减弱和早期排出，从而减少肌内幼虫的数量。这种保护性免疫力的产生依赖于 T 细胞。嗜酸性粒细胞也可能作为免疫效应细胞而发挥作用，其作用主要针对幼虫期。实验表明嗜酸性粒细胞介导的杀伤幼虫的作用依赖于抗体的存在，即抗体依赖的嗜酸性粒细胞介导的细胞毒作用。实验结果还显示这种杀伤作用与嗜酸性粒细胞数成正比关系，细胞数达 20%以上，杀伤幼虫的作用可达到 99%。

动物感染旋毛虫后不久，肠道成虫即自然排出，一些实验表明该作用是依赖于胸腺的，可能主要是由于旋毛虫的 T 细胞依赖性抗原刺激所致的宿主肠变态反应性炎症反应引起。另外，抗体参与了减弱虫体活力的作用。因此，宿主在感染旋毛虫后产生的免疫力是细胞免疫和体液免疫协同作用的结果。

旋毛虫病可导致免疫功能下降，产生免疫抑制。例如患者对病毒的易感性增高，值得关注。临床上出现因旋毛虫所致的肾损害，是循环抗原和免疫复合物的作用。

【实验诊断】

旋毛虫病的临床表现十分复杂，临床上难以及时、正确诊断。因此，在诊断过程中应注重流行病学调查和病史询问。患者常曾有生食或半生食肉类史，在本病暴发时同批患者常能追溯到聚餐史。若患者肌肉活检查获幼虫囊包即可确诊。由于取样的范围及数量所限，肌肉活检的检出率仅为 50%左右，故其阴性结果不能排除该病。对有中枢神经系统并发症的患者，偶可在脑脊液中发现幼虫。对患者所食剩余肉类作镜检或动物接种，也有助于确诊。

对早期或轻度感染者，采用血清学方法检测患者血清中的特异性抗体或循环抗原，可

作为诊断该病的重要辅助手段。常用方法有环蚴沉淀试验（circumlarval precipitin test，CPT）、胶乳凝集试验（LAT）、间接荧光抗体试验（IFA）及ELISA等，目前以IFA和ELISA较常用，阳性检出率均可达90%以上。

【流行】

旋毛虫病是一种动物源性寄生虫病，目前已知猪、野猪、狗、鼠等150多种动物自然感染有旋毛虫，这些动物因互相残杀吞食或摄食尸肉而互相传播。我国除海南和台湾外的省、市、区均有动物感染旋毛虫的报道，其中以西南、中原及东北地区猪的旋毛虫感染率较高，河南个别乡镇猪的感染率曾达50.4%。猪是人体旋毛虫病的主要传染源，人体感染主要是因生食或半生食含幼虫囊包的猪肉及肉制品引起。近年来随着居民饮食习惯的改变，已发生多起因食羊肉、马肉、犬肉及野猪肉等引起的本病暴发。

旋毛虫病广泛流行于世界各地，以前在欧洲及北美国家曾严重流行，以后通过严格的猪肉检疫发病率已明显下降。目前，旋毛虫病在俄罗斯及东欧国家、墨西哥、智利、阿根廷及泰国等地仍严重流行。

据1964～2004年报道，在我国12个省、市、区发生过565起本病暴发，发病人数23 832例，死亡247人，而在17个省、市、区有散发病例报道。我国人体旋毛虫病的流行区主要位于3片：①云南、西藏、广西、四川；②湖北、河南；③东北三省。死亡病例全部发生在西南地区。

人体旋毛虫病的流行具有地方性、群体性和食源性等特点。

【防治】

人感染旋毛虫主要是由于生食或半生食含幼虫囊包的肉类。幼虫囊包的抵抗力较强，耐低温，在－15 ℃下可存活20天，腐肉中可存活2～3个月，一般熏、烤、腌制和暴晒等方式不能杀死幼虫。旋毛虫幼虫不耐热，在肉块中心温度达到71 ℃时即可杀死囊包内的幼虫。

预防该病的关键在于大力进行卫生宣教，改变不良的饮食习惯，不生食或半生食猪肉或其他动物肉类和肉制品，以杜绝感染；认真贯彻肉类食品卫生检查制度，禁止未经宰后检查的肉类上市；提倡肉猪圈养；加强卫生和饲料管理，以防猪的感染。

治疗旋毛虫病的首选药物为阿苯达唑，其疗效好，疗程短，毒性低，副作用小。

（崔　晶　牛安欧）

第八节　丝　　虫

丝虫（filaria）是由节肢动物传播的一类寄生性线虫，虫体细长如丝线而得名。寄生在人体的丝虫有8种，即：班氏吴策线虫［*Wuchereria bancrofti*（Cobbold，1877）Seurat，1921］（班氏丝虫）、马来布鲁线虫［*Brugia malayi*（Brug，1927）Buckley，1958］（马来丝虫）、帝汶布鲁线虫［*Brugia. timori*（Davie et edeson，1964）Partono et al，1977］（帝汶丝虫）、罗阿罗阿线虫［*Loa loa*（Cobbold，1864）Castellani and Chalniers，1913］（罗阿丝虫）、旋盘尾线虫［*Onchocerca vulvulus*（Leukart，1893）Railliet and Henry，1910］（盘尾丝虫）、常现唇棘线虫［*Dipetalonema perstans*（Manson，1891）Orihel and Eberhard，1982］（常现丝虫）、链尾唇棘线虫［*Dipetalonema. streptocercum*（Macfie and Corson，1922）Peeland chardone，1946］（链尾丝虫）及奥氏曼森线虫［*Mansonella ozzardi*（Manson，1892）Fanst，1929］（奥氏丝虫）。它们

的寄生部位、传播媒介、致病性、地理分布以及微丝蚴的主要形态特征均有所不同（表13-3）。

表13-3 人体寄生丝虫的致病性、传播媒介、地理分布与微丝蚴形态特征

虫种	寄生部位	传播媒介	致病性	地理分布	微丝蚴形态特征
班氏丝虫	淋巴系统	蚊	淋巴结、淋巴管炎、鞘膜积液、乳糜尿、象皮肿	世界性，北纬40度至南纬28度	具鞘膜、头间隙长宽相等，体核分布均匀、无尾核
马来丝虫	淋巴系统	蚊	淋巴结、淋巴管炎、象皮肿	亚洲东部及东南部	具鞘膜、头间隙长：宽＝2：1体核不均，有尾核
帝汶丝虫	淋巴系统	蚊	淋巴结、淋巴管炎、象皮肿	帝汶岛和小巽他群岛	具鞘膜、头间隙长：宽＝3：1无尾核
盘尾丝虫	皮下组织	蚋	皮下结节、失明	非洲、中美和南美洲	无鞘膜、头间隙长宽相等尾部无核处长10～15 μm
罗阿丝虫	皮下组织	斑虻	皮下肿块，也可各器官损害	西非、中非	具鞘膜、头间隙长宽相等，核分布至尾尖部
链尾丝虫	皮下组织	库蠓	常无致病性	西非、中非	无鞘膜、头间隙长、尾部弯曲、有尾核、体核较少
常现丝虫	胸、腹腔	库蠓	无明显致病性	非洲、中美和南美洲	无鞘膜、头间隙长、宽约相等，体核分布至尾端、尾钝圆
奥氏丝虫	腹腔	库蠓	无明显致病性偶可致阴囊水肿	中美和南美洲	无鞘膜、头间隙长、体纤细、体核少、具尾核、尾端钝圆

一、班氏吴策线虫和马来布鲁线虫

班氏吴策线虫（班氏丝虫）与马来布鲁线虫（马来丝虫）成虫均寄生于人体淋巴系统。在我国感染人体的仅有班氏及马来丝虫，蚊为传播媒介。

【形态】

两种丝虫成虫的外部形态及内部结构相似。虫体细长线状，乳白色，表面光滑。雄虫尾端向腹面卷曲可达2～3圈。雌虫尾部钝圆，略向腹面弯曲。阴门靠近头端，生殖器官为双管型，卵巢起于虫体后部，子宫甚粗大，几乎充满虫体，近卵巢的一端内含无数小球，向前逐渐成为不同发育阶段的虫卵。成熟卵壳薄而透明，内含卷曲的幼虫。在向生殖孔移动的过程中，卵壳伸展成为鞘膜（sheath），包被于幼虫体表，此幼虫称为微丝蚴（microfilaria）。两种丝虫的大小、头端及尾端乳突的数目均有不同，借此可进行鉴别。

微丝蚴虫体细长，在光镜下可见头端钝圆，尾端尖细，外被鞘膜，体内有圆形的体核，头部无核部位为头隙。虫体前部1/5处有神经环，其后为排泄孔，排泄孔后

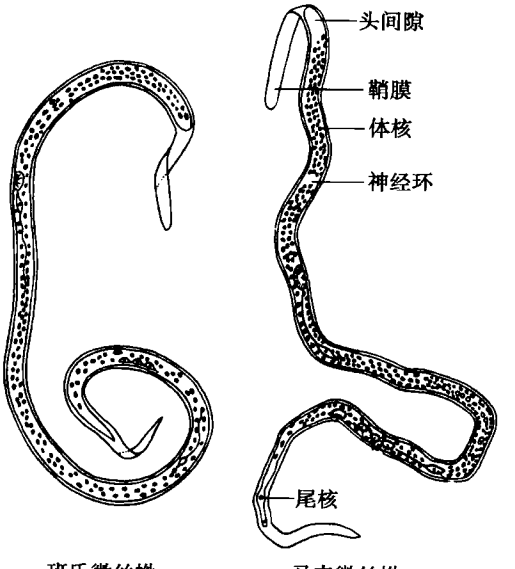


图13-17 丝虫微丝蚴模式图

有一个排泄细胞。腹侧有肛孔，尾部可有尾核（图 13-17）。以上各结构的大小、长短比例及相对距离因虫种而异，借此可进行鉴别。班氏和马来微丝蚴的主要区别见表 13-4。

表 13-4 班氏微丝蚴和马来微丝蚴形态鉴别

	班氏微丝蚴	马来微丝蚴
长、宽（μm）	(244～296)×(5.3～7.0)	(177～230)×(5～6)
体态	柔和，弯曲较大	硬直，大弯上有小弯
头间隙	长度与宽度相等或仅为宽度的一半	长度约为宽度的 2 倍
体核	圆形，较小，大小均匀，排列疏松，相互分离，清晰可数	卵圆形，排列紧密，常相互重叠，不易分清
尾部	后 1/3 较尖细，无尾核	有 2 个尾核，前后排列，尾核处较膨大

感染期幼虫（丝状蚴），虫体细长，活跃，具有完整的消化道，尾端有 3 个乳突，背面 1 个，腹面 2 个。班氏丝状蚴平均长 1.6 μm，马来丝状蚴平均长 1.3 μm；两种丝状蚴尾端乳突的形态也有不同。

【生活史】

班氏丝虫和马来丝虫的生活史都要经过 2 个发育阶段，即幼虫在蚊体（中间宿主）及成虫在人体（终宿主）的发育阶段（图 13-18）。

1. 在蚊体的发育　当蚊虫叮吸带有微丝蚴的患者时，微丝蚴随血进入蚊胃，约经 1～7 小时，脱去鞘膜，穿过胃壁经血腔侵入胸肌，早在蚊吸血后 4 小时，幼虫即可在胸肌发现。此时幼虫活动减弱，虫体伸直，于 2～4 天内缩短变粗，形如腊肠，称腊肠期幼虫。其后虫体逐渐变长，内部组织分化，消化道形成，体腔出现，最后发育为感染期幼虫。感染期幼虫离开胸肌，移入血腔，其中大多数到达下唇，当蚊再吸血时，自蚊下唇逸出经吸血的伤口或正常皮肤钻入人体。

在蚊体寄生阶段，幼虫仅进行发育并无增殖，全程蜕皮 2 次。微丝蚴侵入蚊体后很多在胃内即被消灭，有的可随蚊的排泄物排出，有的在蚊体内崩解，最后能形成感染期幼虫并到达蚊的下唇者为数不多。微丝蚴对蚊体也有一定影响，如患者血液中微丝蚴密度高，感染丝虫的蚊子死亡率也增高。有人认为微丝蚴在血液中的密度须达到 15 条/20 mm^3 以上时，蚊才能受染，高于 100 条/20 mm^3 时，蚊又易死亡。

微丝蚴在蚊体发育所需的时间，与温度和湿度有关。最适合的温度为 20～30 ℃，相对湿度 75%～90%。在此温、湿度条件下，班氏丝虫在易感蚊体内约需 10～14 天发育成熟，马来丝虫则需 6～6.5 天。感染期幼虫入侵人体时，也需较高的温度及湿度。

2. 在人体的发育　感染期幼虫进入人体后的具体移行途径，至今尚不清楚。一般认为幼虫可迅速侵入淋巴管内，并移行至大淋巴管及淋巴结，在此发育为成虫。过去认为全程约需一年，方能产出微丝蚴。但据我国的周期型马来丝虫感染期幼虫经腹腔接种入长爪沙鼠的观察，发现接种后 57 天雌虫已发育成熟，在其子宫内已可见到微丝蚴。感染后 63 天，沙鼠腹腔液可出现微丝蚴。检查人体淋巴结组织在感染后 3 个月可查到班氏丝虫成虫。

人是班氏丝虫的惟一终宿主，尚未发现保虫宿主。马来丝虫除可寄生于人外，还能在多种脊椎动物体内发育成熟。在国外，能自然感染亚周期型马来丝虫的动物有长尾猴、黑叶猴、群叶猴、叶猴以及家猫、豹猫、野猫、狸猫、麝猫、穿山甲等，其中叶猴感染率可高达 70%。在我国，周期型马来丝虫接种长爪沙鼠已获得成功，并建立了动物模型（接种后 60～90 天可分别在其腹腔和外周血液检测到微丝蚴）。在印尼、马来西亚、菲律宾、泰

国，周期型马来丝虫引起的森林动物丝虫病，已成为重要的动物源性疾病，不断发生动物至人和由人至人的传播。

丝虫的雌、雄虫多互相缠绕于定居的组织内，交配后，雌虫产微丝蚴。微丝蚴可停留于淋巴液中，但多随淋巴经胸导管入血循环。它们白天滞留于肺血管中，夜晚则出现于外周血液，一般夜晚 8 时以后开始出现，9～10 时数量已很多。但两种微丝蚴出现数量最多的时间略有不同，班氏丝虫为晚上 10 时至次晨 2 时，马来丝虫为晚上 8 时至次晨 4 时。微丝蚴在外周血液中的夜多昼少现象称为夜现周期性（nocturnal periodicity）。按微丝蚴出现情况可将丝虫分为周期型、亚周期型及无周期型。夜现周期性虽早被发现，但其机制至今尚未完全阐明。

成虫的寿命，一般为 4～10 年，但在淋巴系统中常因炎症反复发作而中途死亡。根据患者移居非疫区后的观察，发现丝虫可活 40 年。微丝蚴的寿命约 2～3 个月，也有活到 2 年以上者，在体外 4 ℃时可活 6 周。

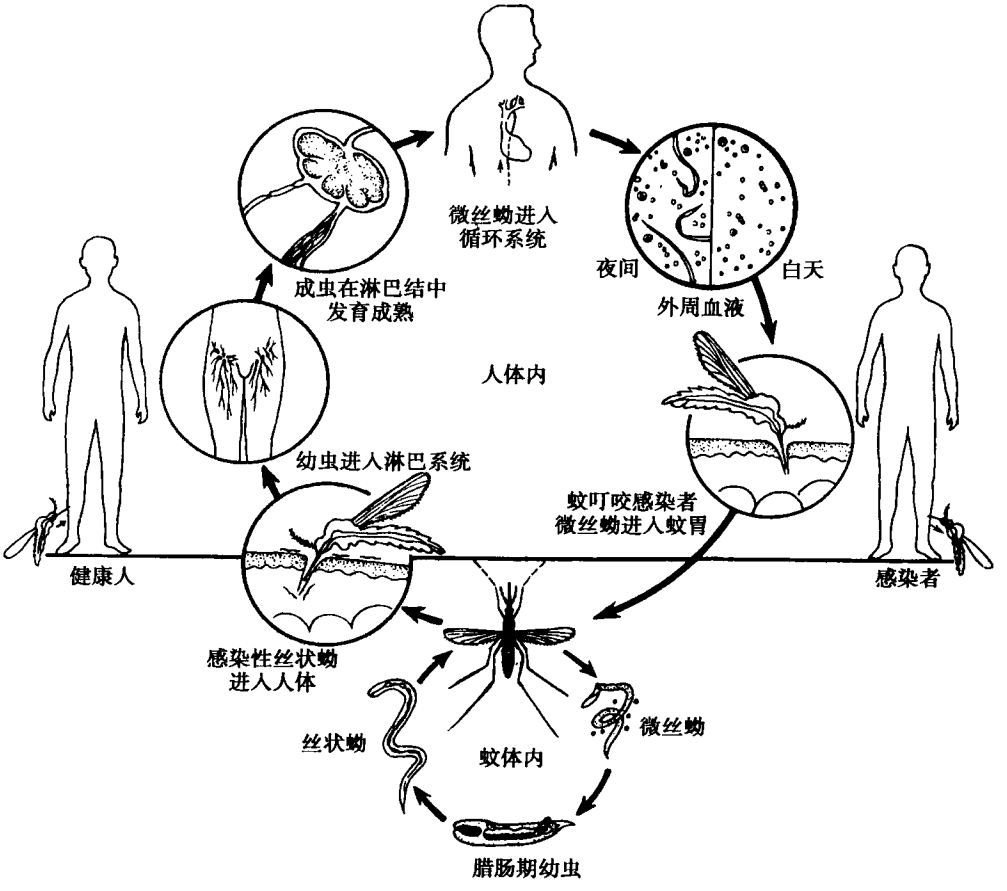


图 13-18 丝虫生活史示意图

【致病】

丝虫的成虫、感染期蚴、微丝蚴对人体均有致病作用，但以成虫为主。人体感染丝虫后，丝虫病的发生与发展取决于患者的机体反应状态、感染程度、重复感染情况、丝虫侵犯的部位以及继发感染等。丝虫病的潜伏期多为 4～5 个月，也有 1 年甚至更长。病程可长达数年至数十年。马来丝虫多侵犯上下肢浅部淋巴系统。班氏丝虫除侵犯浅部淋巴系统

外，多侵犯深部的淋巴系统，主要见于下肢、阴囊、腹股沟、肾盂等部位。丝虫病的临床表现大致可分为：

1. 微丝蚴血症　潜伏期后血中出现微丝蚴，达到一定密度后趋于相对稳定，成为带虫者。患者一般无任何症状或仅有发热和淋巴管炎表现，如不治疗，此微丝蚴血症可持续10年以上。

2. 急性期超敏及炎症反应　幼虫和成虫的代谢产物、幼虫的蜕皮液和蜕下的外皮、成虫子宫内的分泌物，死虫及其分解产物等均可刺激机体产生局部及全身反应。早期在淋巴管可出现内皮细胞肿胀、增生，随之管壁及周围组织发生炎症细胞浸润，导致管壁增厚，淋巴管瓣膜的功能受损，管腔阻塞。浸润的细胞中有大量的嗜酸性粒细胞，但病变的淋巴管或淋巴结中不一定有成虫或微丝蚴，提示急性炎症与超敏反应有关。

急性期患者出现的淋巴管炎、淋巴结炎及丹毒样皮炎等，以下肢淋巴管较为常见。发作时见一红线自上而下发展，此即逆行性淋巴管炎，俗称“流火”或“红线”。丹毒样皮炎为皮肤浅表微细淋巴管炎所致，发作时皮肤出现一片红肿，状似丹毒，发作部位多见于下肢小腿内侧及内踝上方。阴囊内的淋巴管受累时可致所在部位的淋巴管及其间质发炎，患者可出现精索炎、附睾炎及睾丸炎。

出现局部症状的同时，患者常伴有畏寒、发热，即丝虫热。有些患者仅有畏寒、发热而无局部症状，可能是深部淋巴管炎和淋巴结炎的表现。

急性期炎症反应可发生于感染期幼虫侵入人体几周后，在患者血液中尚未发现微丝蚴时即可出现。

3. 慢性期阻塞性病变　急性病变不断发展，症状反复发作，局部出现增生性肉芽肿。肉芽肿的中心可见变性的虫体和嗜酸性粒细胞，周围有纤维组织包绕，还有大量浆细胞、巨噬细胞和淋巴细胞。组织反应继续出现，最后可导致淋巴管的部分阻塞以至完全阻塞。在阻塞部位以下的淋巴管内压力增高，形成淋巴管曲张甚至破裂，淋巴液流入周围组织。由于阻塞部位不同，患者产生的症状和体征也因之而异。最常见的病变为：

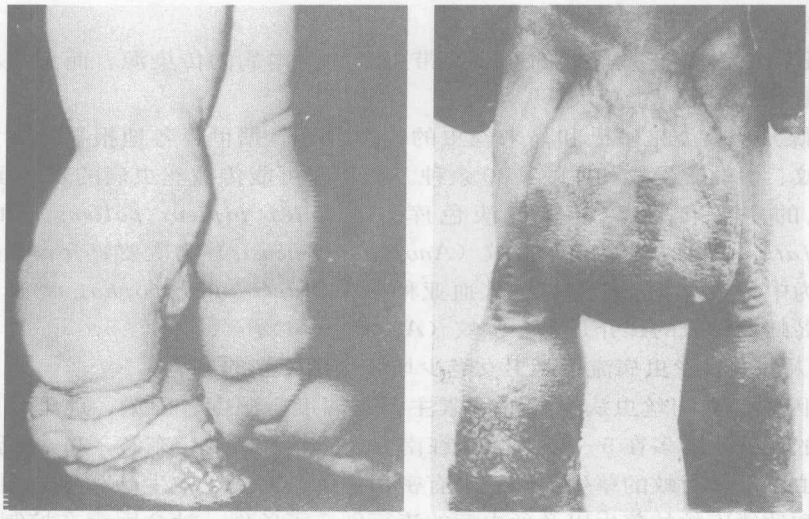
（1）象皮肿（elephantiasis）：淋巴造影术证明象皮肿病变中，淋巴管扩张、扭曲、但淋巴仍流通。可能是丝虫所致淋巴水肿，破坏了淋巴管瓣膜，淋巴回流障碍及淋巴滞留于皮下组织，引起局部反应所致。因淋巴液含蛋白量较高，刺激纤维组织增生，使局部皮肤和皮下组织显著增厚，变粗变硬而形成象皮肿（图13-19）。由于局部血循环障碍，皮肤的汗腺、脂腺及毛囊的功能受损，抵抗力降低，易引起细菌感染，局部常致急性炎症或慢性溃疡。这些感染又反过来促进淋巴管阻塞及纤维组织增生，而加重象皮肿的发展。亦有实验证明，象皮肿是机体对丝虫成虫抗原产生细胞间质的免疫反应的结果。象皮肿为慢性丝虫病常见病变，多发生于下肢和阴囊。其他部位如上肢、乳房及阴唇等也可有象皮肿出现。病程最长者可达45年。

（2）鞘膜积液（hydrocele testis）：多由班氏丝虫所致，阻塞发生于精索、睾丸淋巴管时，淋巴液可流入鞘膜腔内，引起睾丸鞘膜积液。穿刺抽出的积液中有时可发现微丝蚴。

（3）乳糜尿（chyluria）：由班氏丝虫所致，由于主动脉前淋巴结或肠干淋巴结受阻，从小肠吸收的乳糜液经腰淋巴干反流至泌尿系统，有关的淋巴管曲张破裂（部位多在肾），乳糜随尿排出，引起乳糜尿。患者的尿呈乳白色，如淘米水样，有些地方称为“米汤尿”。乳糜尿中含大量蛋白及脂肪，在体外放置后易凝结。女性乳房的丝虫性结节在一些流行区并不少见。此外，寄生于眼前房而发生视力障碍以及丝虫性心包炎和脾的丝虫性肉芽肿亦偶有报告。

（4）隐性丝虫病：也称热带肺嗜酸性粒细胞增多症，约占丝虫病人中的1%左右。病人表现为夜间阵发性咳嗽、哮喘、持续性超度嗜酸性粒细胞增多和IgE水平升高，胸部X

线可见中下肺弥漫性粟粒样阴影。在外周血中查不到微丝蚴，但可在肺和淋巴结的活检物中查到。其机制主要是宿主对微丝蚴抗原引起的Ⅰ型超敏反应。



腿部象皮肿　　阴囊象皮肿

图 13-19　象皮肿

【实验诊断】

从血液中查找微丝蚴仍是诊断丝虫病的主要病原诊断方法。取血时间以晚上 9 时以后为宜。常用的方法有：

1. 厚血膜法　取末梢血涂成厚片，干后溶血镜检，如经染色可避免遗漏。

2. 新鲜血滴检查法　取末梢血直接加盖片镜检，可观察微丝蚴在血中卷曲摆动情况。

3. 海群生白天诱出法　白天给患者服海群生 2～6 mg/kg 体重，15 分钟后微丝蚴密度逐渐上升，2 小时后密度下降，可在上升后取血检查。此法可用于夜间不便取血的地方，但对低感染度患者容易漏诊。

此外，微丝蚴可见于体液和尿液中，故可对患者的鞘膜积液、淋巴液、乳糜尿、乳糜胸腔积液、乳糜腹水及心包积液等作离心沉淀涂片染色镜检。

对有淋巴结肿大或在乳房等部位有可疑结节的患者，可用注射器从淋巴结或肿块中抽取成虫或利用组织切除物作病理切片查成虫或微丝蚴。

血检受丝虫寄生部位及病变等的影响，有时不易检出微丝蚴，此时用免疫学检查可作辅助诊断。常用的间接血凝试验（IHA）、酶联免疫吸附试验（ELISA）和间接免疫荧光试验（IFA）等对抗体的阳性检出率可达 90%以上。

【流行与防治】

丝虫病是全世界重点控制的十大热带病之一，也是我国五大重点防治的寄生虫病之一。丝虫病流行于热带及亚热带。根据 WHO 2001 年报告，全世界受淋巴丝虫病威胁的人口达 10.1 亿，分布在 80 多个国家，感染丝虫的患者约有 1.2 亿，其中约 4 000 万人致残。1/3 感染者在印度，其余分布在非洲、东南亚、太平洋和美洲地区。班氏丝虫病分布遍及全世界，马来丝虫仅局限于亚洲。

我国曾经是世界上丝虫病流行最为严重的国家之一，在 20 世纪 50 年代，我国受丝虫病威胁的人口达 3.3 亿，丝虫病人 3 099.4 万。经过 40 多年的防治，取得了巨大成就，到 1994 年全国已实现基本消灭丝虫病标准（以行政村为单位，人群微丝蚴率降至 1%以下）。

至1997年我国已有1/3的丝虫病流行省、自治区和直辖市达到了消除丝虫病的标准，成为我国疾病控制工作中的一项重大成就，但根据1997年的病原学和临床监测资料，推算全国尚有微丝蚴血症者10.57万余人，有丝虫病临床表现者139万余人。因此，对丝虫病的流行监测及预防工作仍不可掉以轻心。

1. 传染源　血中带有微丝蚴的病人及带虫者均为本病的传染源，而无症状的带虫者在流行病学上起的作用可能更大。

2. 传播媒介　蚊类是班氏和马来丝虫的传播媒介。据世界各地报导，适宜的蚊媒共有4属（按蚊、伊蚊、曼蚊和库蚊）30余种。在我国可能传播丝虫病的蚊种虽有十多种，但班氏丝虫的主要传播媒介只有淡色库蚊（*Culex pipiens pallens*）和致倦库蚊（*C. pipiens fatigans*）两种，中华按蚊（*Anopheles sinensis*）为次要媒介；马来丝虫的主要传播媒介为中华按蚊及雷氏按蚊嗜人血亚种（*A. lesteri anthropophagus*）。在我国东南沿海地带及岛屿，丝虫的媒介是东乡伊蚊（*Aedes togoi*）。

3. 易感人群　在丝虫病流行区男女老少均有得到感染的可能。

4. 流行因素　影响丝虫病流行的因素主要是温度、湿度、雨量、地理环境和社会因素。丝虫病的感染季节多在5～10月，但在南方如终年温暖的广东省，11月仍可在蚊体查获感染期幼虫。环境对蚊的孳生、栖息等有密切关系，居民点中生产和生活用的污水积留为淡色库蚊和致倦库蚊的孳生以及丝虫病的流行创造了条件。社会因素在控制丝虫病流行方面具有决定性的作用，建国后我国经过四十多年的防治，已基本控制了丝虫病的流行。

5. 防治原则

1）普查普治：及早发现患者和带虫者，及时治愈，以保证人民健康和减少传染源。普查应以1岁以上的全体居民为对象，要求95%以上的居民都接受采血。完成灭病任务后还要定期普查，以巩固防治成果。

治疗药物有海群生（hetrazan，又名乙胺嗪 diethylcarbamazine，DEC）。海群生对班氏及马来丝虫均有杀灭作用。对马来丝虫的疗效胜于班氏丝虫，对微丝蚴的作用胜于对成虫的作用。治疗一次不一定能将微丝蚴全部杀灭，需反复查治以巩固疗效。此外，呋喃嘧酮（furapyrimidone）和伊维菌素（IVM）治疗丝虫病，也有较好效果。

对象皮肿患者除给予海群生杀虫外，可结合中医中药、组织疗法及物理疗法等治疗。对鞘膜积液患者多用手术治疗。乳糜尿患者经卧床休息轻者多可自愈。

2）灭蚊防蚊：大力开展爱国卫生运动，针对主要传播媒介的生态习性，采取综合性措施，清除孳生地，杀灭成蚊、幼虫。

3）基本消灭丝虫病后的监测工作：为切实巩固和发展我国防治丝虫病的成果，监测工作将在以后相当长的一段时间内是我国丝虫病防治的重点。监测内容包括人群监测，原微丝蚴血症人群监测，流动人口监测，蚊媒监测和血清学监测。

监测的终止指标为：受检人群的微丝蚴率在0.1%以下；阳性者的微丝蚴密度在5条以下/60 μl血；未发现新感染者；蚊媒监测未发现人体丝虫幼虫。

当前，我国丝虫病防治和研究的主要问题为两个方面，一是确保监测工作的质量，以实现消灭丝虫病；二是开展对遗留下来的乳糜尿和象皮肿等慢性阻塞性病变病人的治疗。

二、旋盘尾线虫

旋盘尾线虫［*Onchocerca volvulus*（Leuckart，1893）Railliet and Henry，1910］简称盘尾丝虫，寄生在人体皮肤内，所引起的疾病称盘尾丝虫病（onchocerciasis）。因本病可造成严重的眼部损害甚至失明，因此又称河盲症（river blindness）或瞎眼丝虫病，在

拉丁美洲亦称 Robles 症。

【形态】

盘尾丝虫成虫形态呈丝线状，乳白色，半透明，其特征为角皮层具明显横纹，外有螺旋状增厚部使横纹更为明显。微丝蚴在雌虫子宫内具鞘，产出时已脱鞘，大小为（220～360）μm×（5～9）μm，头间隙长宽相等，尾端尖细而无核，无核处长约 10～15 μm。

【生活史】

雌、雄成虫成对寄生于人体皮下组织的纤维结节内，寿命可长达 15 年，约可产微丝蚴 9～10 年，估计每条雌虫一生可产微丝蚴数百万条。微丝蚴主要出现在成虫结节附近的结缔组织和皮肤的淋巴管内，也可在眼组织或尿内发现，无明显周期性。微丝蚴在人体各部位皮肤里的分布因不同的地理株而异。

本虫的中间宿主为蚋（simulium），在非洲主要为憎蚋群和洁蚋群。盘尾丝虫病称为河盲症是因为该病多发生在有中间宿主蚋繁殖的河边。蚋的繁殖需要新鲜流动的河水。每当雌蚋叮人吸血时，微丝蚴即随组织液进入蚋的支囊，通过中肠，经血腔达到胸肌，经两次蜕皮发育为感染期幼虫并移至蚋的下唇。当蚋再叮人时，幼虫自蚋下唇逸出并进入人体皮肤而感染。

本虫的终宿主为人，蛛猴和大猩猩也有自然感染的报道。

【致病】

盘尾丝虫的成虫和微丝蚴对人均有致病作用，但以后者为主。微丝蚴可进入宿主身体各部位的皮肤层和皮下淋巴管，引起各种类型的皮肤损害及淋巴结病变；微丝蚴还可进入眼球引起眼部损害；腹股沟部位的淋巴结受损，亦可引起阴囊鞘膜积液、外生殖器象皮肿或股疝。

皮肤病变系围绕死亡的微丝蚴所产生的炎症反应以及微丝蚴释放的抗原或产生的溶胶原蛋白酶对皮肤内血管和结缔组织的损伤。病变多表现为皮疹，初期症状为剧痒，继发细菌感染后，皮肤上常伴有大小不等的色素沉着或色素消失的异常区及苔藓样变。

淋巴结病变表现为淋巴结肿大而坚实，不痛，淋巴结内含大量微丝蚴，这是盘尾丝虫病的典型特征。

眼损害是盘尾丝虫病最严重的病损。在非洲某些地区，眼受损者高达 30%～50%，成人患河盲症者达 5%～20%。眼损害的发展较慢，大多数患者的年龄超过 40 岁。其致病过程为，微丝蚴从皮肤经结膜进入角膜，或经血流或眼睫状体血管和神经鞘进入眼的后部，微丝蚴死亡后引起炎症，导致角膜损伤，形成角膜瘢痕是盘尾丝虫病致盲的主要原因。微丝蚴亦可侵犯虹膜、视网膜及视神经，影响视力，甚至失明（图 13-20）。

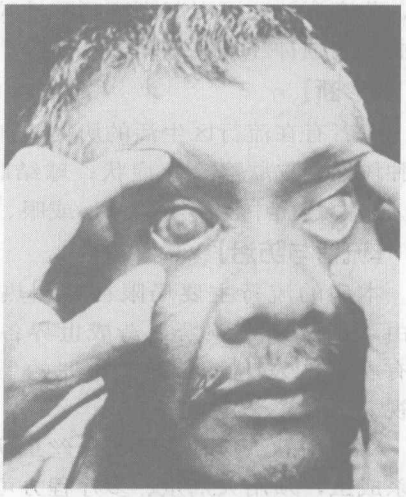


图 13-20 盘尾丝虫所致双目失明

【实验诊断】

活动性盘尾丝虫病患者多有与眼部有关的主诉包括眼痛、视力下降等，从皮肤、眼、尿液和痰液以及淋巴结等处查见微丝蚴或成虫是本病的诊断依据。免疫学检查亦可作为本病的辅助诊断手段。

【流行与防治】

盘尾丝虫病广泛流行于非洲、拉丁美洲及西亚的也门和苏丹，共 35 个国家。据 WHO 2001 年报告，受威胁的有 1.2 亿人，受感染的有 1 800 万人，

致盲达35万人，视力低下50万人，是世界上第二大由感染致盲的疾病。本病治疗除可用海群生和苏拉明外，伊维菌素在安全性、耐受性及药效等方面均优于海群生。

眼盘尾丝虫病的治疗主要是控制好角膜炎、脉络膜视网膜炎和葡萄膜炎。虽然盘尾丝虫病眼的并发症不能完全治愈，但成功的治疗继发性眼炎可以维持或改善视力。

三、罗阿罗阿线虫

罗阿罗阿线虫［*Loa loa*（Cobbold，1864）Castellani and Chalmers，1913］简称罗阿丝虫，是非洲的“眼虫”，引起罗阿丝虫病（loiasis），亦称为游走性肿块或卡拉巴丝虫性肿块（Calabar swelling）。

【形态与生活史】

罗阿丝虫成虫为白色线状，雄虫长30～34 mm，宽0.35～0.43 mm，雌虫长50～70 mm，宽0.5 mm，虫体头端略细，口周围具1对侧乳突和2对亚中线乳突，均小而无蒂；体中部角皮层具有小圆顶状的突起，尤以雄虫为多；雄虫具狭长尾翼。微丝蚴具鞘，头间隙长宽相等，体核分布至尾端，在尾尖处有一较大的核。

成虫寄生在人体背、胸、腋、腹股沟、阴茎、头皮及眼等处的皮下组织，偶可侵入内脏，寿命长达15年以上。罗阿丝虫成虫常周期性地在眼结膜下爬动。雌虫在移行过程中间歇性地产出微丝蚴。微丝蚴在外周血中呈昼现周期性，当被中间宿主白昼吸血的斑虻（chrysops）吸入，微丝蚴在虻的中肠脱鞘后，移行至虻腹部脂肪体，经2次蜕皮，发育为感染期幼虫并移行至头部。当虻再次吸血时，感染期幼虫自其口器逸出经皮肤创口侵入人体，在皮下组织约经1年发育为成虫。

【致病】

罗阿丝虫的致病阶段主要是成虫。其致病作用为虫体移行及其代谢产物引起的皮下结缔组织炎症反应，虫体停留的局部组织可出现有剧痛的卡拉巴丝虫性肿块。肿块具游走性，如虫体离去，肿块也随之消失为本病特点。最常发生部位为腕部和踝部，患者有皮肤瘙痒和蚁走感症状。成虫可从皮下爬出体外，也可侵入胃、肾、膀胱等器官，患者可出现蛋白尿。成虫常侵犯眼球前房，并在结膜下移行或横过鼻梁，引起严重的眼结膜炎，亦可导致球结膜肉芽肿、眼睑水肿及眼球突出，患者常表现出眼部奇痒。此外，病人可有发热、荨麻疹，还可引起高度嗜酸性粒细胞增多症。丝虫性心脏病、肾病、脑膜炎、视网膜出血、周围神经损害等均偶有所见。

【诊断】

患者有在流行区生活的历史，如来自或到过非洲的人群；典型的眼部奇痒、游走性皮下肿块伴有皮肤瘙痒等症状；球结膜下或皮下可见到虫体蠕动；外周血嗜酸性粒细胞增多。在白昼血中检出微丝蚴，或眼、皮下包块活检出成虫是确诊本病的依据。

【流行与防治】

本病的流行主要局限在非洲热带雨林地区，估计患者有200万～300万人。近年来由于国际交往频繁，造成世界各地均有本病病例。我国从非洲回国的援外人员中屡见有本病的发生，我国在非洲的留学生中也发现了罗阿丝虫病例，这种情况应引起重视。

对本病的治疗基本同班氏丝虫病。海群生和呋喃嘧酮能有效地杀死罗阿丝虫微丝蚴，对杀成虫，须用大剂量、多疗程方可奏效。伊维菌素和甲苯咪唑均可清除血中微丝蚴，但对成虫无作用。

本病预后大多良好，但可影响劳动力及视力。波及中枢神经系统时可导致严重后果或后遗症。

（夏超明）

第九节 广州管圆线虫

广州管圆线虫［*Angiostrongylus cantonensis*（Chen，1935）Dougherty，1946］成虫寄生于鼠类肺部血管，幼虫偶尔可寄生人体引起嗜酸性粒细胞增多性脑膜脑炎或脑膜炎。陈心陶（1933，1935）首先在广州的家鼠体内发现该虫，命名为广州肺线虫（*Pulmonema cantonensis* Chen），后由 Matsumoto（1937）在台湾报道，1946 年由 Dougherty 订正为本名。人体首例广州管圆线虫病是 Nomura 和 Lin 于 1944 年在台湾省发现的。

【形态】

成虫线状，细长，体表具微细环状横纹。头端钝圆，头顶中央有一小圆口，缺口囊。雄虫长 11～26 mm，宽 0.21～0.53 mm，交合伞对称，呈肾形。雌虫长 17～45 mm、宽 0.3～0.66 mm，尾端呈斜锥形，子宫双管形、白色、与充满血液的肠管缠绕成红、白相见的螺旋纹，十分明显，阴门开口于肛孔之前（图 13-21）。

第 3 期幼虫为感染期幼虫，外形呈细杆状，大小为（0.462～0.525）mm×（0.022～0.027）mm，虫体无色透明，体表具有 2 层外鞘。头端稍圆，尾部顶端骤变尖细，食道比虫体长度 1/2 稍短，可见排泄孔、肛孔及生殖原基（图 13-21）。

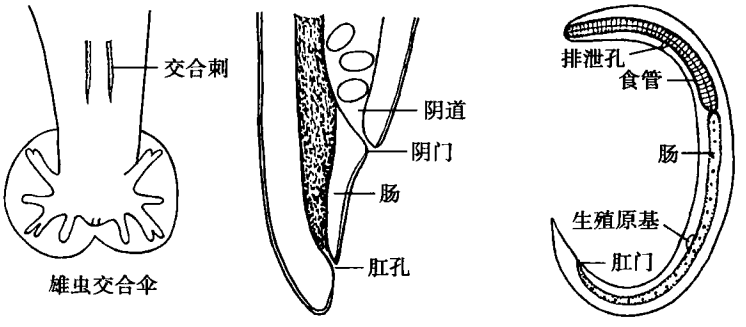


图 13-21 广州管圆线虫模式图

【生活史】

生活史过程需要两个宿主，经历成虫、卵、幼虫 3 个发育阶段（图 13-22）。成虫寄生于终宿主鼠的肺动脉内。虫卵产出后进入肺毛细血管，第 1 期幼虫孵出后穿破肺毛细血管进入肺泡，沿呼吸道上行至咽，再吞入消化道，随后与宿主粪便一起排出。第 1 期幼虫在体外潮湿或有水的环境中可活 3 周，但不耐干燥，当它被吞入或主动侵入中间宿主螺类或蛞蝓体内后，可进入宿主肺及其他内脏、肌肉等处，在适宜温度（25～26 ℃）下，约经 1 周蜕皮为第 2 期幼虫，2 周后经第 2 次蜕皮，发育成为第 3 期幼虫，即感染期幼虫。鼠因吞食含有第 3 期幼虫的中间宿主、转续宿主或被第 3 期幼虫污染的食物而受感染。幼虫在鼠胃内脱鞘后进入肠壁小血管，随血流到达身体各器官，但多数虫体沿颈总动脉到达脑部，在脑组织经过 2 次蜕皮后从脑静脉系统通过右心而到肺动脉定居。

从第 3 期幼虫感染终宿主至其粪便中出现第一期幼虫约需 6～7 周。1 条雌虫平均每天

可产卵约 15 000 个。

常见的中间宿主有褐云玛瑙螺、福寿螺和蛞蝓，此外还有皱疤坚螺、短梨巴蜗牛、中国圆田螺和方形环棱螺。转续宿主有黑眶蟾蜍、虎皮蛙、金线蛙、蜗牛、鱼、虾和蟹等。终宿主以褐家鼠和黑家鼠较多见，此外还有黄胸鼠、白腹巨鼠、黄毛鼠和屋顶鼠等。

人因生食或半生食中间宿主和转续宿主而感染，生吃被第 3 期幼虫污染的蔬菜、瓜果或喝含幼虫的生水也可感染。动物实验提示，第 3 期幼虫可经皮肤主动侵入宿主。

由于人是本虫的非适宜宿主，故在人体内第 3 期幼虫通常滞留在中枢神经系统，不在肺血管内完成其发育。但如果幼虫进入肺似也可完成发育。虫体停留在第 4 期幼虫或成虫早期（性未成熟）阶段。近年有报道在 2 岁以下婴幼儿死亡病例尸解时发现肺内有成虫。

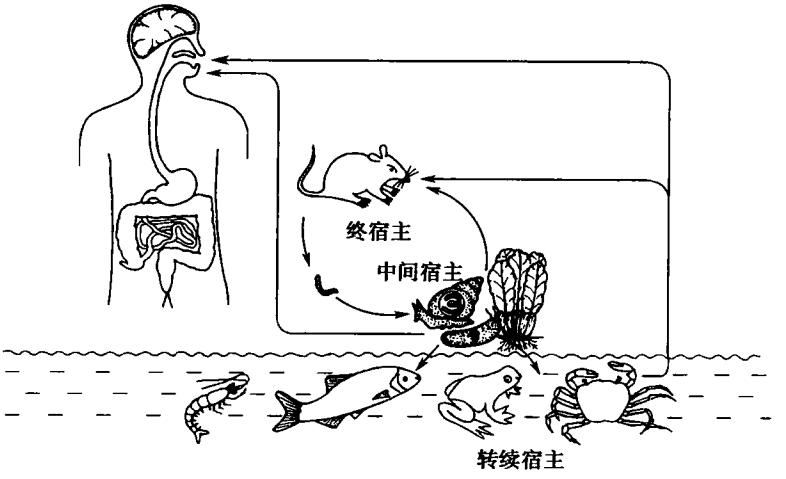


图 13-22 广州管圆线虫生活史示意图

【致病】

广州管圆线虫病（angiostrongyliasis）是一种幼虫移行症，能引起多个器官损伤。其幼虫在体内移行，通过肠壁、肝、肺、脑时可引起一系列机械性损伤，此外，其分泌物、代谢产物具有毒性作用。最严重的是 3 期幼虫可侵犯中枢神经系统，引起嗜酸性粒细胞增多性脑膜脑炎或脑膜炎。此病以脑脊液中嗜酸性粒细胞显著升高为特征，病变可发生在大脑，脑膜，还可波及小脑，脑干和脊髓，脑神经和脊神经也可受累。

主要病理改变为充血、出血、脑组织损伤及由巨噬细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞所组成的肉芽肿性炎症反应。

病人有神经系统受损的症状和体征，如急性脑膜脑炎或脊髓炎或神经根炎的表现。最明显的症状为急性剧烈头痛、颈项强直等脑膜脑炎表现，可伴有颈部运动疼痛、恶心、呕吐、低度或中度发热。头痛一般为胀裂性乃至不能忍受，起初为间歇性，以后发作渐频或发作期延长，出现持续性头痛。止痛药仅对 45%病例有短时间缓解。头痛部位多在额部，其次为颞、枕部，也可同时发生于多个部位。

部分患者可出现头、躯干或四肢的感觉异常，例如麻木、疼痛，烧灼感、针刺感，可有痛觉过敏、暂时性的面部或肢体麻痹、自主神经功能紊乱。

早期常见间歇性嗜睡或昏睡，可随头痛减轻而好转，还可出现病理反射。少数患者可出现昏迷，为病情凶险征兆。本虫偶见于眼内，可造成视力障碍，甚至失明，少数可有眼肌麻痹。侵犯肺可出现咳嗽等症状，肺 X 线检查可见阴影。如侵犯消化系统可有腹痛、腹泻或便秘，部分患者肝肿大。绝大多数病人预后良好，极个别感染严重者有后遗

症甚至死亡。

温州市同批感染的47例患者临床分析表明，潜伏期最短1天，最长27天，平均潜伏期为10.25天。主要症状有头痛（91.5%），躯体疼痛（93.6%），游走性疼痛（70.2%），皮肤触摸痛（63.8%），低中度发热（53.2%）或高热（4.3%）。此外，还有鼻、眼或肺广州管圆线虫病的报道。近年国内有报道2岁以下婴幼儿感染，症状比成人更严重，易造成误诊。

【诊断】

诊断本病的依据：

1. 流行病学资料　近期（2个月内）进食了生的或半生的淡水螺肉、转续宿主（鱼、虾、蟹、蛙、蛇等）的肉和未清洗干净的蔬菜等。

2. 临床表现　起病较急、发热、剧烈头痛，有某种神经系统受损的症状和体征，如急性脑膜脑炎或脊髓炎或神经根炎的表现。检查时可有颈部强直或有各种部位的皮肤感觉异常（如麻木、疼痛、针刺感、烧灼感等）。

3. 实验室检查　血液检查可见白细胞总数增加，嗜酸性粒细胞轻至中度增多。脑脊液检查可见脑脊液压力增高，嗜酸细胞增多（超过10%），蛋白、糖、氯化物可轻度增高或正常。

4. 免疫学检查　用酶联免疫吸附试验（ELISA）、间接荧光抗体试验（IFAT）或金标法检测血液及脑脊液中抗体或循环抗原阳性。用ELISA检测病人血清中特异性抗体是目前诊断本病的最常用方法。

5. 影像学检查　头颅磁共振成像检查（MRI）表现多种多样，可见脑、脊髓内多发长条形影或结节状强化病灶和软脑膜强化。

6. 病原学检查　从脑积液中或眼内等部位查出幼虫或发育期雌性成虫或雄性成虫可确诊，但一般检出率不高。

以上1～5可作临床诊断依据。此外，本病需与病毒性脑膜脑炎、结核性脑膜炎、乙型脑炎、流行性脑膜炎及其他寄生虫病相鉴别。

【流行】

广州管圆线虫病分布于热带和亚热带地区。主要流行于东南亚地区、太平洋岛屿、日本和美国，我国主要在台湾、香港、广东、浙江、福建、海南、天津、黑龙江、辽宁、上海、湖南等地，多数呈散在分布，但也有群体暴发流行的报道，如1997年，浙江省温州市首次暴发广州管圆线虫病，105人因食用凉拌“辣味螺肉”而造成47人发病；2006年，在北京因食用未煮熟的螺肉暴发群体广州管圆线虫病，确诊患者达160例。此病日益成为威胁我国人民健康的重大食源性传染病之一。

广州管圆线虫可寄生在几十种哺乳动物体内，包括啮齿类、犬类、猫类和食虫类，其中鼠类是最主要的传染源。我国大陆报告在流行区鼠类的感染率为0.08%～16.5%，台湾省报告褐家鼠感染率为8%～71%，日本报告褐家鼠的感染率为14.3%～77.0%。

本虫的中间宿主和转续宿主多达50余种。在我国广东、海南、云南、浙江、台湾和香港等地发现的中间宿主主要有福寿螺和褐云玛瑙螺。据调查，我国大陆福寿螺对广州管圆线虫幼虫的感染率为18.6%～69.4%，褐云玛瑙螺为12.7%～55.89%。

本虫的中间宿主和转续宿主多与人类生活有密切关系，除可供食用外，它们还经常出没于房前屋后、庭院、花园、草地、沟渠，甚至厨房、卫生间等潮湿地方，本虫的幼虫有可能在这些动物活动过的地方，随其分泌的粘液遗留在各处，婴幼儿可因在地上爬玩或玩弄这些动物而感染，成人也可通过这种方式感染。

人是广州管圆线虫的非适宜宿主，该虫很少能在人体肺内发育为成虫。位于中枢神经

系统的幼虫不能离开人体继续发育。

人类的感染主要是由于人们的不良饮食习惯引起，有该病流行的地区都因为有生吃或半生吃水产食物的习惯。例如某些地方习惯生吃或半生吃含第3期幼虫的软体动物，特别是福寿螺、褐云玛瑙螺而引起感染。太平洋的一些岛屿、泰国以及我国沿海一带和台湾等地居民都有生吃或半生吃螺、虾、鱼、蟹的习惯。我国浙江、福建等沿海地区居民有生吃或半生吃虾、蟹及其制品的习惯，这些都与本病的传播有关。

【防治】

预防本病要大力开展卫生宣教工作，增强群众自我保护意识。不吃生或半生的中间宿主（螺类）及转续宿主的肉，不吃未洗净的生菜、不喝生水；对淡水螺食物要加强监测和管理，从事螺肉加工人员要避免污染。加强环境卫生和灭鼠工作，灭鼠以控制传染源对预防本病有十分重要的意义。

阿苯达唑对本病有良好疗效，若能得到及时的诊断与治疗，则效果好、预后佳。

（何 蔼）

第十节 其他寄生人体的线虫

一、东方毛圆线虫

毛圆线虫（*Trichostrongylus*）是一类动物消化道寄生虫。偶可在人体寄生的毛圆线虫有：东方毛圆线虫、蛇行毛圆线虫、艾氏毛圆线虫和枪形毛圆线虫。我国以东方毛圆线虫（*Trichostrongylus orientalis* Jimbo，1914）为主，这是一种寄生于绵羊、骆驼、马、牛及驴等动物的胃和小肠内的寄生虫，也可寄生于人体。

【形态与生活史】

成虫体纤细，无色透明，口囊不显著，咽管为圆柱形。雄虫长、宽为（4.3～5.5）mm×（0.072～0.079）mm，尾端具交合伞，有一对交合刺，末端有小钩。雌虫长、宽约（5.5～6.5）mm×0.07 mm，阴门位于体后1/6处，产卵能力不强，子宫内含卵5～16个。卵长圆形，长、宽为（80～100）μm×（40～47）μm，似钩虫卵而略长，但一端较尖，卵内细胞发育较早，新鲜粪便中的虫卵，一般多已发育至10～20个卵细胞阶段（图13-23）。

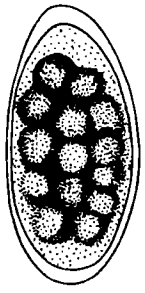


图13-23 东方毛圆线虫卵模式图

成虫寄生于胃和小肠。体外发育过程与钩虫相似，人常因生食蔬菜或含吮草叶而经口感染。感染期幼虫侵入小肠粘膜，生活数日，然后返回肠腔，发育为成虫。

【致病】

本虫所引起的病理改变不甚明显。腹痛症状一般较钩虫所引起的略为显著。严重时也可出现贫血及由虫体代谢产物所引起的毒性反应。但本虫常与钩虫感染混合存在，故难于确定哪些症状系由本虫而不是由钩虫所致。

【诊断】

以粪便中查见虫卵为准。粪检方法常用饱和盐水浮聚法，亦可用培养法查丝状蚴。应注意与钩虫和粪类圆线虫的丝状蚴相区别。

【流行与防治】

东方毛圆线虫主要分布于农村，似有一定的区域性，如四川潼南县感染率曾高达

50%。全国人体肠道寄生虫感染调查结果表明，已查到有本虫感染的省（市）共 18 个，其中以海南的感染率（0.729%）为最高，江西、浙江、云南、青海、福建、贵州六省的感染率均超出了全国平均感染率（0.026%），估计全国感染人数约 27 万。

本病防治原则与钩虫相同。

二、美丽筒线虫

美丽筒线虫（*Gongylonema pulchrum* Molin，1857）是一种主要寄生于哺乳动物（特别是反刍动物）口腔与食管的寄生线虫。偶可寄生人体引起筒线虫病（gongylonemiasis）。

【形态与生活史】

美丽筒线虫成虫（图 13-24）乳白色，细长如线状。在反刍动物内寄生者，雄虫长 21.5～62 mm，宽 0.1～0.3 mm；雌虫长可达 32～150 mm，宽 0.2～0.5 mm。寄生于人体的雄虫长、宽平均 25.16 mm×0.20 mm，雌虫平均为 52.09 mm×0.33 mm，体表有明显横纹。虫体前部表皮有许多大小不等、形状各异的角质突纵行排列。口小，有头乳突，前端两侧有一对颈乳突，其后为波浪状的侧翼。雄虫尾部有较宽的膜状尾翼，两侧不对称，上有 13 对有柄乳突。交合刺 2 支，大小不等，形状各异。雌虫尾端呈钝锥状，略向腹面弯曲，阴门略隆起，位于肛门稍前方。成熟雌虫子宫内充满含幼虫的虫卵。

虫卵呈椭圆形，卵壳厚而透明，寄生于人体的美丽筒线虫卵长、宽为（46～61）μm×（29～38）μm。

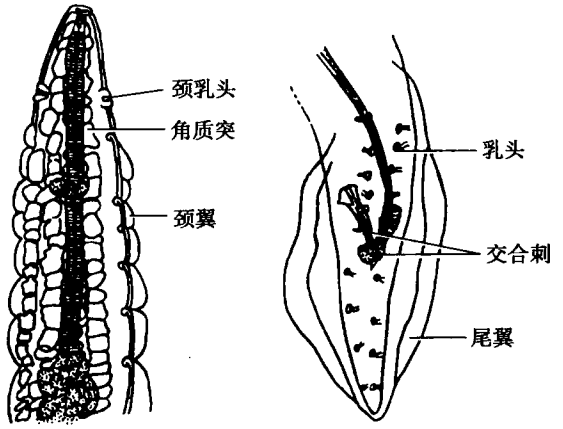


图 13-24 美丽筒线虫成虫模式图

美丽筒线虫成虫寄生于羊、牛、猪、熊、猴及人的口腔和食管的粘膜或粘膜下层。雌虫产出的虫卵自粘膜破溃处进入消化道，随宿主粪便排出体外，被中间宿主粪甲虫、蟑螂等吞食后，在其消化道内孵出幼虫。幼虫穿过肠壁进入体腔，形成囊状体。含囊状体的昆虫被终宿主吞食后，在宿主胃内幼虫破囊而出，并侵入胃或十二指肠的粘膜内，逐渐向上潜行直至食管、咽或口腔等处粘膜内寄生，发育为成虫。自吞食囊状体到发育为成虫约需 2 个月。成虫在人体寄生期多为 1 年左右，个别的可长达 10 年。

【致病】

成虫在终宿主的上下唇、舌、颊、颚、牙龈、咽喉及食管等处寄生，对人体的损害主要是由于虫体移行及寄生时对局部的刺激所致。虫体移动甚快，使患者产生痒感、刺痛感、麻木感、虫样蠕动感以及异物感或肿胀感。寄生局部粘膜可出现水疱或血疱，有的患者可表现精神不安、失眠、恐惧等精神症状。在人体内寄生虫数一般为 1～3 条，最多者可达 16 条。

【诊断】

以查见成虫为诊断依据。口腔粘膜有异物移动感应疑为本虫感染，检查粘膜如有病变或可疑处，以针挑破粘膜，取出虫体镜检即可确诊。

【流行与防治】

美丽筒线虫宿主范围广泛，终宿主包括牛、羊、马、骡、骆驼、猪、猴、熊、狗、猫、鼠等，中间宿主包括粪甲虫、蜚蠊、螳螂、蝗虫、天牛、蝈蝈、豆虫等昆虫。

本虫呈世界性分布，已报告有人体感染病例的国家有意大利、前苏联、保加利亚、摩洛哥、新西兰、斯里兰卡及我国。我国已报告病例的地区主要散见于长江以北，江南偶见。大多数感染者为青壮年，最小 6 岁，最大 62 岁；两性无差别，以从事农业及家务劳动者居多。卫生条件差和不良饮食习惯是造成感染的主要原因，如有些患者喜烤食或炒食蝗虫、螳螂、甲虫等昆虫。治疗可用手术取出虫体。防止感染主要是注意个人卫生、饮食卫生和环境卫生，应特别强调改变不良的饮食习惯。

（刘文琪　夏超明）

三、结膜吸吮线虫

结膜吸吮线虫（*Thelazia callipaeda* Railliet & Henry，1910）主要寄生于犬、猫等动物眼结膜囊内，也可寄生于人眼，引起结膜吸吮线虫病（thelaziosis）。因本病多流行于亚洲地区，故又称东方眼虫病。

【形态与生活史】

成虫（图 13-25）体细长，圆柱形，乳白色、半透明，虫体表面具有边缘锐利的环形皱褶，侧面观其上下排列呈锯齿状。雌虫大小为（6.2～20.0）mm×（0.30～0.85）mm，近阴门端子宫内的虫卵逐渐变为内含盘曲的幼虫，雌虫直接产出幼虫，为卵胎生（ovoviviparity）。雄虫大小一般为（4.5～15.0）mm×（0.25～0.75）mm，尾端向腹面弯曲，由泄殖腔伸出长短交合刺 2 根。雌、雄虫尾端肛门周围均有数对乳突。幼虫大小为（350～414）μm×（13～19）μm，外被鞘膜，盘曲状，尾部连一大的鞘膜囊（图 13-25）。

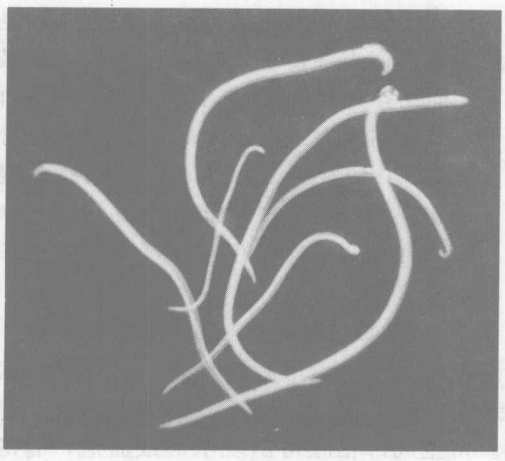


图 13-25　结膜吸吮线虫成虫

成虫主要寄生于犬、猫等动物的眼结膜囊及泪管内，偶尔寄生于人、兔等动物的眼部。雌虫直接产幼虫于结膜囊内，当中间宿主蝇类舐吸终宿主眼部分泌物时幼虫被吸入蝇体内，经 2 次蜕皮发育为感染期幼虫后进入蝇的头部口器。当蝇再舐吸人或其他动物眼部时，感染期幼虫自蝇口器逸出并侵入宿主眼部，经 15～20 天发育为成虫。成虫寿命可达 2 年以上。

【致病与诊断】

成虫寄生于人眼结膜囊内，以上结膜囊外眦侧为多见，也可见于眼前房、泪小管、泪腺及眼睑、结膜下等处。多侵犯一侧眼，少数病例可双眼感染。寄居虫数 1 条至数条，最多可达 20 余条。由于虫体表面锐利的环形皱褶的摩擦、头端口囊吸附引起的机械性损伤，加上虫体分泌物、排泄物的刺激及继发细菌感染等，可引起眼结膜炎症反应及肉芽肿形成。轻者无明显症状，或有眼部异物感、痒感、刺痛、流泪、畏光、分泌物增多、疼痛等，一般无视力障碍。婴幼儿不敢睁眼，有手抓眼的动作。家长可发现患儿眼

球有白色细小的虫体爬行。重感染者可发生结膜充血，形成小溃疡面，角膜混浊、眼睑外翻等。如寄生在眼前房，可有丝状阴影移动感、睫状体充血、房水混浊、眼压升高、瞳孔扩大、视力下降等。如泪小管受损，可出现泪点外翻。

诊断主要用镊子或棉签自眼部取出虫体，置盛有生理盐水的平皿中，可见虫体蠕动，用显微镜检查虫体特征即可明确诊断。

【流行与防治】

本虫主要分布在亚洲。印度、缅甸、菲律宾、泰国、日本、朝鲜及俄罗斯的远东地区均有病例报告。我国的病例报告始于 1917 年，为世界最早发现。现已知我国有 25 个省、市、自治区有人体感染的病例报道，其中以江苏、湖北、安徽、河南、山东等地的病例较多。近年我国学者已证实冈田绕眼果蝇（*Amiota okadai*）是我国结膜吸吮线虫的中间宿主，是本病的传播媒介。感染季节以夏秋季为主，与蝇类的季节消长相吻合。感染者最小 3 个月，最大者 88 岁，但以婴幼儿为主。本病在农村多于城市。传染源主要为家犬，其次是猫、兔等动物。根据 1982～1991 年的调查，安徽淮北重流行地区的某些村镇家犬的感染率高达 76.7%，每犬的感染虫数可在 30～60 条。保虫宿主家犬的普遍存在，媒介中间宿主果蝇的广泛分布，再加上幼童不注意眼的卫生，是结膜吸吮线虫病流行的主要因素。

防蝇、灭蝇，搞好环境卫生，加强犬、猫等动物管理，注意个人卫生，特别注意眼部清洁是预防感染的主要措施。治疗可用 1%～2%可卡因或地卡因溶液滴眼，虫体受刺激从眼角爬出，或用镊子取出。

（沈继龙）

四、棘颚口线虫

棘颚口线虫（*Gnathostoma spinigerum* Owen，1836）是犬、猫的常见寄生虫，也寄生于虎、狮、豹等野生动物，偶可寄生于人体，引起颚口线虫病（gnathostomiasis）。

【形态与生活史】

成虫寄生于终宿主胃壁的瘤块中。虫体粗大，圆柱形，两端略向腹面弯，色微红。雄虫长 11～25 mm，雌虫长 25～54 mm。虫体前端略膨大成球形，上有 4～8 圈尖锐的倒钩，口周围有 2 个明显而肥厚的唇。虫体前部和近尾端体表被有无数体棘，体棘的形状和数目是分类的依据之一。雄虫末端膨大成假交合伞，有 4 对有柄乳突；交合刺一对，不等长。雌虫阴门位于体中部偏后（图 13-26）。

虫卵椭圆形，透明，黄棕色，一端有一透明塞，呈帽状突起。虫卵长、宽为（65～70）μm×（38～40）μm，内含 1～2 个细胞。

棘颚口线虫的终宿主主要为犬和猫。虫卵从瘤块中破溃而出，随宿主粪便排出体外，在 27～31 ℃水中经一周发育，卵内孵出的第一期幼虫进入第一中间宿主剑水蚤，在其体腔内经 7～10 天发育为第二期幼虫。此期幼虫长 0.5 mm，头部已呈球形，上有 4 圈小钩。含第二期幼虫的剑水蚤被第二中间宿主淡水鱼类吞食后，幼虫经肠壁至肌肉，约一个月后形成第三期幼虫，外有囊壁包裹。终宿主犬、猫吞食感染的鱼类后，第三期幼虫在胃中脱囊，幼虫穿过肠壁，经肝移行至肌肉或组织中，最后到达胃壁发育为成虫。感染后约 100 天，卵开始在宿主粪便中出现。在动物胃壁的瘤块中可有一个或数个虫体。

有些动物如蟹、蝲蛄、蛙、蛇、龟、鱼，鸟、鸡、鼠及猪等吞食了感染本虫幼虫的鱼

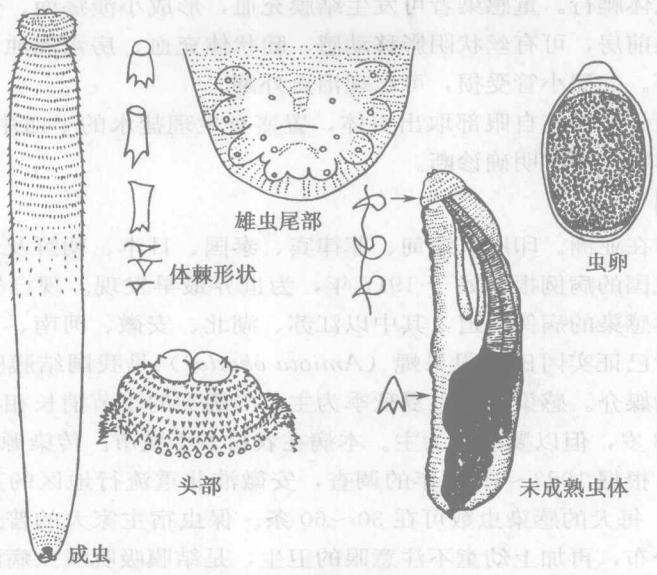


图 13-26　棘颚口线虫模式图

后，幼虫不能继续发育，仍停留在第三期幼虫状态，成为本虫的转续宿主。当终宿主吞食了上述动物后，幼虫继续发育为成虫。

【致病】

人不是本虫适宜的宿主，除个别病例外，所见的虫体多为第三期幼虫或未完全性成熟的早期成虫。寄生后所引起的病变主要是由于虫体在移行时对全身各处，特别是皮肤、皮下组织及肌的损害。病灶局部有大量嗜酸性粒细胞、浆细胞及中性粒细胞浸润，也可停留在某一寄生部位形成以脓肿为中心的结节型损害，常见于胸、咽、面、腹、手及眼前房等处。虫体也可移行于皮肤的表皮和真皮之间，引起匐行疹或皮下游走性包块，局部皮肤发红或有水肿，疼痛多不明显，可有痒感。幼虫也可在消化、呼吸、泌尿、神经等系统内移行，临床表现因累及的器官不同而异。曾有报道在尿及痰中发现活虫，亦有进入脊髓和脑而引起嗜酸性粒细胞性脑脊髓炎的报告。

【实验诊断】

自可疑病变组织中检取虫体是最可靠的诊断方法。无明显体表损害的可疑患者，可用皮内试验及血清学试验作辅助诊断。

【流行与防治】

本虫是人兽共患寄生虫病的重要病原体之一，在我国分布广泛。猫的感染率可高达40%。人体病例见于日本、泰国、柬埔寨、越南、马来西亚、印度尼西亚、菲律宾、印度、孟加拉、巴基斯坦和我国，以日本和泰国的病例为多。

人体感染主要是由于食入含有感染期幼虫的鱼类所致，生食含有第三期幼虫的猪及鸡等转续宿主肉类亦可感染。

预防主要是加强饮食卫生，不食生的鱼、肉。治疗主要采取手术取虫，应用噻苯达唑等药亦可奏效。

（刘文琪　夏超明）

五、艾氏小杆线虫

艾氏小杆线虫［*Rhabditis*（Rhabditella）*axei*（Cobbold，1884）Chitwood，1933］亦称艾氏同杆线虫，属小杆总科的小杆科（Rhabditidae）。本虫主要营自生生活，常出现于污水及腐败植物中，偶可寄生于人体，引起艾氏小杆线虫病（rhabditelliasis axei）。该病曾认为属罕见线虫病，但我国从 1950 年始报道，迄今已发现 149 例，分别从粪便和尿液中检出，以从粪便中检出者居多，达 130 例。

【形态与生活史】

成虫（图 13-27）纤细，圆柱状，体表光滑；食管呈杆棒状，前后各有 1 个咽管球；尾部极尖细而长。雄虫长约 1.2 mm。雌虫长约 1.5 mm，生殖器官为双管型，子宫内含卵 4～6 个。虫卵长椭圆形，大小为（48～52）μm×（28～32）μm，无色透明，壳薄而光滑，与卵细胞之间有透明的间隙，与钩虫卵相似，略小，极易混淆。

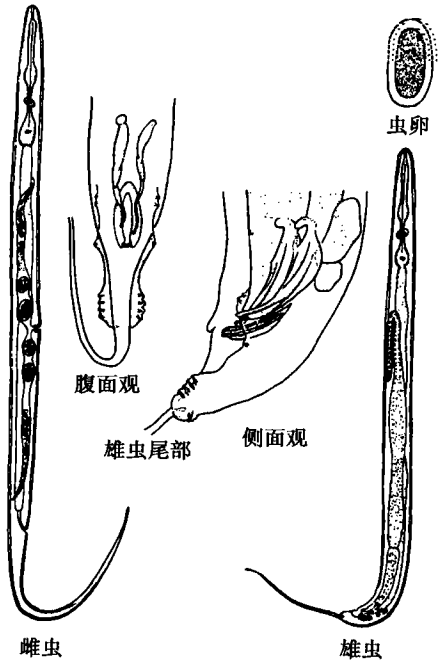


图 13-27 艾氏小杆线虫模式图

艾氏小杆线虫营自生生活，雌、雄交配后产卵，卵孵化出杆状蚴。杆状蚴能摄食，常生活于腐败的有机物或污水中，经过蜕皮、发育成成虫。各期虫体对人工肠液（pH 8.4）有较高的耐受性，在人工胃液（pH 1.4）内虫卵可存活 24 小时，但在正常人尿中存活不久。

【致病与诊断】

人体感染途径可能是经消化道或经泌尿道上行感染，在污水中游泳、捕捞水产品而接触污水或误饮污水均为幼虫侵入人体提供了机会。本虫侵入消化系统常引起腹痛、腹泻，但亦可无明显的症状和体征；侵入泌尿系统可引起发热、腰痛、血尿、尿频、尿急或尿痛等泌尿系统感染症状，肾实质受损时可出现下肢水肿和阴囊水肿、乳糜尿，尿液检查有蛋白尿、脓尿、低比重尿和氮质血症。

在尿液的沉淀物或粪便中发现虫体或虫卵是确诊本病的依据。本虫卵与钩虫卵相似，易混淆。成虫与粪类圆线虫极易混淆，可用小试管培养法镜检成虫，根据形态学的特点区别，鉴别要点见表 13-5。

表 13-5 艾氏小杆线虫与粪类圆线虫成虫形态鉴别

	艾氏小杆线虫	粪类圆线虫
食管球	前后两个	仅后端一个
食管长度	约占虫体长的 1/5～1/4	约占虫体长的 1/3～2/5
雄虫末端	极尖细而长，呈针状	稍尖，呈圆锥状

【流行与防治】

我国已报道的人体感染分布于湖北、湖南、贵州、云南、河南、广东、海南、新疆、

西藏、浙江、上海、江西、福建、山东、陕西和天津等 16 个省市。日本、墨西哥、以色列等国也有病例报道。曾在兔、犬、猴和鼠等动物粪便中检获本虫。

注意个人卫生，避免饮用污水或接触污水及腐败植物是预防艾氏小杆线虫病的关键。治疗药物可用阿苯达唑、甲苯达唑等。

六、兽比翼线虫

兽比翼线虫属［*Mammomonogamus*（Railliet，1899）Ryjikov，1948］是一类主要寄生于野生哺乳动物、家畜、家禽和鸟类的线虫，其中喉兽比翼线虫（*M. laryngeus* Railliet，1899）和港归兽比翼线虫（*M. gangguiensis* sp. nov Li，1998）偶可在人体咽喉、气管、支气管等部位寄生，引起人体兽比翼线虫病（human mammomonogamosis）或比翼线虫病（syngamiasis）。

【形态与生活史】

喉兽比翼线虫成虫为鲜红色，雌虫体长 8.7～23.5 mm；前端具发达的口囊，口囊壁具粗厚角质环，底部有 8 个小齿，呈辐射状排列，食管前端紧接口囊后部，向后逐渐膨大，呈棒球棍状；尾部圆锥形，末端尖削。雄虫长 3.0～6.3 mm，交合伞短宽，交合刺 1 根。与喉兽比翼线虫相比，港归兽比翼线虫成虫前端具唇瓣 6 片；雄虫具交合伞外边缘带，缺交合刺。两种比翼线虫卵相似，呈椭圆形、无色透明，大小为（75～80）μm×（45～60）μm，内含物随发育期不同而各异，可见卵细胞数个或幼胚。

人体比翼线虫病的主要病原体——喉兽比翼线虫的生活史不详，据同类寄生虫的生物学资料分析认为，喉兽比翼线虫终宿主多为牛、羊、鹿等食草动物，成虫寄居其喉头，卵随口腔分泌物和粪排出，在外界发育至感染阶段（可能是含第 3 期幼虫的虫卵），污染食物或水源，被人类误食即可感染。幼虫在小肠内逸出，穿过肠壁，经血流到达肺，穿过肺泡上行至呼吸道，定居于咽喉、气管、支气管等部位。龟和鳖可能是喉兽比翼线虫的转续宿主或中间宿主，当人生食或半生食了龟、鳖的肝、胆、血时，亦可被感染。据分析，自人体感染至虫体发育成熟约需 70 天左右。

【致病与诊断】

临床表现常见发热、咳嗽、哮喘及咯血等呼吸道症状。潜伏期约 6～11 天，早期常干咳无痰，病程较长。当虫体寄居咽喉时，局部可出现搔爬刺激感。早期 X 线胸片可见短暂浸润性变化，提示病原体在体内移行时经过肺。嗜酸性粒细胞常明显增多。痰液中偶可伴有虫体。

查见成虫或虫卵是确诊比翼线虫病的依据。除可以在痰液中检获成虫，粪便或痰液中检获虫卵外，气管镜检查亦可发现呼吸道壁附有虫体或囊包块，气管镜检冲洗液亦可检获成虫和虫卵。

【流行与防治】

全世界报道的比翼线虫病超过 100 例，大多来自于南美及加勒比地区。我国从 1975 年起，迄今已报道了 13 例，其中 12 例为喉兽比翼线虫病，1 例为港归兽比翼线虫病。本病为人畜共患病，保虫宿主或传染源较多，以食草动物牛、羊、鹿较常见。

预防本病的主要措施为注意饮食、饮水卫生，不吃生的蔬菜及动物制品。治疗可用阿苯达唑、甲苯达唑等抗线虫药物。

（牛安欧）

七、麦地那龙线虫

麦地那龙线虫［*Drancunculus medinensis*（Linnaeus，1758）Gollandant，1773］隶属于龙线虫科，龙线虫属。人或动物因误食含本虫感染期幼虫的剑水蚤而感染。成虫寄生在人和多种哺乳动物组织内，引起麦地那龙线虫病（dracunculiasis）。据估计全世界每年约有 500 万～1 000 万病人，约有 1.2 亿人受到威胁。我国动物感染报告较多，而人体感染至今只有王增贤于 1995 年报道的我国安徽阜阳农村一男童体内感染本虫的病例。

【形态与生活史】

成虫形似一根粗白线，体表光滑，镜下可见密细的环纹。雌虫长 60～120 cm，宽 0.9～2 mm，子宫双管型，其内充满大量的第一期幼虫。雄虫长 12～40 mm，宽 0.4 mm，末端向腹面卷曲，具交合刺 2 根。

第一期幼虫（杆状蚴）长 550～760μm，宽 15～30μm，体表可见显著的纤细环纹，尾尖细，尾长约占体长的 1/3，于肛门后方体尾交界处两侧有尾感器 1 对。第一期幼虫在水中较为活跃，若被中间宿主剑水蚤吞食，在适宜温度下约经 12～14 天，在其体内发育为感染期幼虫。

含感染期幼虫的剑水蚤随饮水被人或哺乳动物误食后，幼虫在十二指肠处释出，钻入肠壁，经肠系膜、体腔移行至皮下结缔组织。虫体约经 3 个月发育达性成熟，雄虫在感染后 3～7 个月内死亡。雌虫受精后移行至终宿主（人或动物）皮下，产出第一期幼虫。幼虫产出期间引起宿主强烈的超敏反应，结果在皮下形成肿块，皮肤表面形成水疱，继而破溃。当宿主肢体与水接触时，雌虫头端从破溃部位的皮肤伸出，体壁和子宫破裂，释出大量的第一期幼虫。子宫内幼虫产出后，伸出的部分崩解，其余则缩回皮下组织内。当破溃部位再次与水接触时，又重复这一产幼虫过程，幼虫产尽后雌虫自然死亡，伤口愈合。雄性成虫很少见到。

【致病与诊断】

感染期幼虫在体内移行及发育时，虫体经过处或所在部位常无明显病变。达皮下组织的成熟雌虫周围可出现条索状的硬结或肿块。雄虫交配后在皮下组织内死亡，除虫体周围引起纤维变性外，亦无其他病变。本虫致病主要是雌虫移行至皮肤时，释放的幼虫及大量代谢产物引起的宿主组织强烈的超敏反应。患者可出现荨麻疹、局部水肿和腹泻、发热、头晕、恶心等全身症状。血液检查可见嗜酸性粒细胞增多。自虫体前端破裂处逸出的幼虫可致皮肤表面丘疹，并发展为水疱、脓疱、蜂窝织炎、脓肿、皮肤溃疡等。水疱内为无菌黄色液体，镜下见大量巨噬细胞、嗜酸性粒细胞和淋巴细胞。溃疡如果继发感染可致脓肿，愈合后留下永久性瘢痕或肌损伤。虫体还可侵及神经系统引起瘫痪，亦可累及眼、心脏及泌尿生殖系统，引起病变。体内深部组织内的雌虫死亡后，逐渐钙化，可致邻近的关节发炎。变性的虫体也可释放出大量抗原，诱发无菌性囊液性脓肿（fluid-filled abscess）。我国报告的 1 例 12 岁男童，其病变部位为左侧腹壁皮下，手术从肿块内取出一条麦地那龙线虫雌虫的片段，术后脓肿很快痊愈。

幼虫检查：当水疱破溃后，用少许冷水置伤口上，取伤口表面液体涂片检查，低倍镜下见到活跃的幼虫便可确诊。也可用手术自肿块内取成虫或抽取肿块内液体涂片，镜检幼虫。自伤口获取伸出的雌虫是最可靠的确诊依据，但须与皮下寄生的裂头蚴相鉴别。X 线检查有助于宿主体内虫体钙化的诊断。免疫学试验，如皮内试验、IFA 或 ELISA 可作为辅助诊断。血检常见嗜酸性粒细胞增高。

【流行与防治】

麦地那龙线虫病是一种人兽共患病，曾广泛流行于印度、巴基斯坦、西南亚、非洲等许多热带和亚热带地区，南美也有轻度流行。日本、朝鲜和我国人体感染仅见个例报告。本病的流行主要有两个环节：饮用含剑水蚤的生水及患者与水接触。动物保虫宿主有犬、猫、马、浣熊、牛、狼和猴等，但这些动物体内龙线虫属的虫种易于混淆。本病的感染年龄多在14～40岁，以5～9月份发病最多。由于该病在一些国家流行严重，对人体健康的危害，尤其是对青少年的危害很大。WHO于1986年即制定了全球防治规划，要求在2000年各国均要达标。由于各疾病流行国家政府的重视和各方的支持，许多国家已接近消灭该病。据1992年统计，全球约有350万病人，而1996年降到不足16万。经过大力防治后，至1998年，本病的流行仅限于非洲，仅存患者不足8万。

发现有虫体自皮肤暴露时，先用冷水置伤口上，使虫体伸出产幼虫，然后用一根小棒卷上虫体，每日向外拉出数厘米，直至将虫体全部拖出。此过程操作必须小心谨慎，一旦虫体被拉断，幼虫逸出可致严重的炎症反应。也可手术取虫治疗。治疗药物有甲硝唑(metronidazole)、硝咪唑或甲苯达唑等。本虫感染是由于饮用含剑水蚤的水所致，因此应避免饮用不洁生水，预防本虫感染。

(沈继龙)

八、肾膨结线虫

肾膨结线虫［*Dioctophyma renale*（Goeze，1782）Stiles，1901］是一种大型寄生线虫，俗称巨肾虫（The giant kidney worm）。本虫在世界各地分布广泛，寄生于犬、水貂、狼、褐家鼠等20多种动物的肾及腹腔内，偶可感染人体，引起肾膨结线虫病（dioctophymiasis renale）。

【形态与生活史】

成虫（图13-28）圆柱形，活时呈血红色，体表具横纹；虫体两侧各有一行乳突；口孔位于顶端，其周围有2圈乳突；雄虫长14～45 cm，宽0.4～0.6 cm，尾端有钟形无肋的交合伞，以及交合刺一根；雌虫长20～100 cm，宽0.5～1.2 cm，阴门开口于虫体前食管之后的腹面中线上，肛门位于尾端；寄生在人体的虫体发育较差，其大小，雄虫为（9.8～10.3）cm×（0.12～0.18）cm，雌虫为（16～22）cm×（0.21～0.28）cm。虫卵呈椭圆形，棕黄色，大小为（60～80）μm×（39～46）μm，卵壳厚，表面有许多明显的小凹陷。

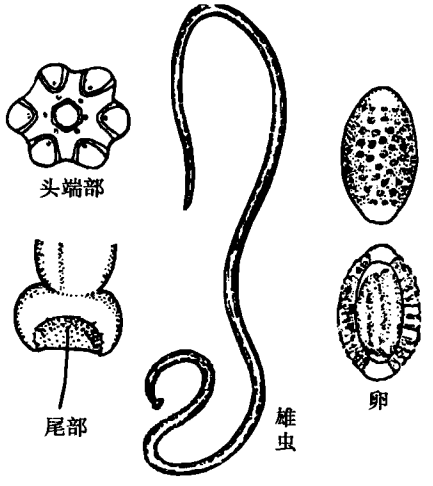


图13-28 肾膨结线虫模式图

动物可因吃入含有第二期肾膨结线虫幼虫的寡毛类环节动物而获得感染。人的感染一般是由于生食或半生食含该虫第三期幼虫的蛙或鱼类而引起，亦可因吞食了生水中的或水生植物上的寡毛类环节动物而获得感染。幼虫进入人体消化道后，穿过肠壁随血流移行至肾盂发育为成虫，并产卵。虫体亦可在膀胱、卵巢、子宫、肝、腹腔等部位寄生。

【致病】

肾膨结线虫通常寄生于终宿主肾中，导致肾显著增大，约70%的感染者在肾盂背部有骨质板形成，骨质板边缘有透明软骨样物，大多数肾小球和肾盂粘膜乳头变性。肾盂腔中有大量的红细胞、白细胞或脓液。病变后期，感染肾萎缩，未感染肾因代偿而肥大。由于虫卵表面的粘稠物易凝成块，加上虫体死亡后的表皮残存，可能构成形成结石的核心。

患者临床表现主要有腰痛、肾绞痛、反复血尿、尿频，可并发肾盂肾炎、肾结石、肾功能障碍等。亦可见尿中排出活的或死的、甚至残缺不全的虫体。当虫自尿道逸出时可引起尿路阻塞、亦有急性尿中毒症状。

除肾外，本虫也可寄生于腹腔，偶可寄生于肝、卵巢、子宫、乳腺和膀胱。

【诊断】

临床上，若遇有生食或半生食鱼或蛙史，并具有上述临床症状者应考虑本病的可能；对无症状仅出现有蛋白尿、血尿、脓尿而用通常方法治疗无效者也应疑及本病。从尿液中发现虫体或查见虫卵是确诊本病的依据。但若虫体寄生于泌尿系统以外的部位，或只有雄虫感染的病例则无法查出虫卵。尿道造影、B超或CT检查可能有助于诊断。

【流行与防治】

人体肾膨结线虫病病例发现不多，至今国外报道17例，我国共报道11例，最早由张森康（1981）报道在宜昌的人体感染4例，Sun（1986）在国外报道1例亦为中国人，其他6例分布在湖北、广东、江苏、河南、四川、宁夏。11例患者尿中排出虫体，少者为1条，多者达11条，排出的虫体活、死和残缺不全者均有，在一例肾的病例切片中发现虫体和虫卵。

治疗可用阿苯达唑和噻嘧啶，但需反复多个疗程。虫体寄生在肾盂者，行肾盂切开取虫为最可靠的治疗办法。勿食生的或未煮熟的鱼、蛙、生水和生菜以预防本病。

九、肝毛细线虫

肝毛细线虫［*Capillaria hepatica*（Bancroft，1893）Travassos，1919］是一种鼠类和多种哺乳动物的寄生虫，偶尔感染人。成虫寄生于肝，引起肝毛细线虫病（hepatic capillariasis）。

【形态与生活史】

肝毛细线虫成虫（图13-29）较鞭虫纤细，雌虫长53～78 mm，尾端呈钝锥形，雄虫长为24～37 mm，尾端有1突出的交合刺被鞘膜所包裹；食管占体长的1/2（雄虫）或1/3（雌虫）。该虫虫卵形态与鞭虫卵相似，但较大，卵壳厚，分两层，两层间有放射状纹。外层有明显的凹窝，两端各有透明塞状物，不凸出于膜外。

肝毛细线虫卵在土壤中进行发育，宿主由于吞食被含有幼虫的虫卵所污染的食物或饮水而感染。感染后24小时内虫卵于盲肠孵化，在6小时内钻入肠粘膜，经过肠系膜静脉、门静脉，在感染后52小时内到达肝。

【致病】

肝毛细线虫成虫寄生于肝，产卵于肝实质中，虫卵沉积导致肉芽肿反应和脓肿样病变，肉眼可见肝表面有许多点状珍珠样白色颗粒，或灰色小结节，其大小为0.1～0.2 cm。脓肿中心由成虫、虫卵和坏死组织组成，虫体可完整或崩解，虫体和虫卵周围有嗜酸性粒细胞、浆细胞和巨噬细胞浸润（图13-30）。患者可表现有发热、肝脾肿大、嗜酸性粒细胞显著增多、白细胞增多及高丙种球蛋白血症，低血红蛋白性贫血颇为常见，严重者可表现

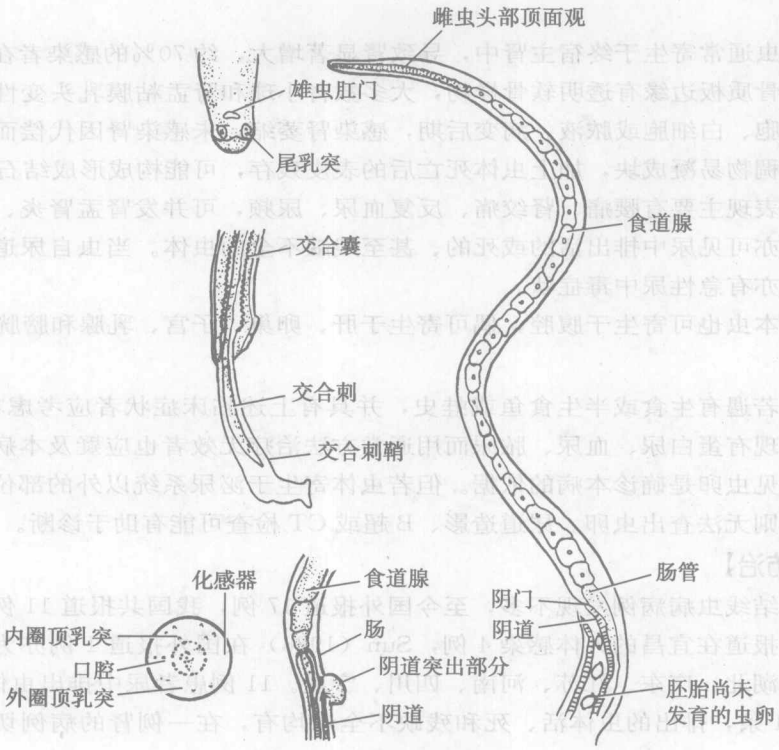


图 13-29　肝毛细线虫模式图

为嗜睡、脱水，甚至死亡。

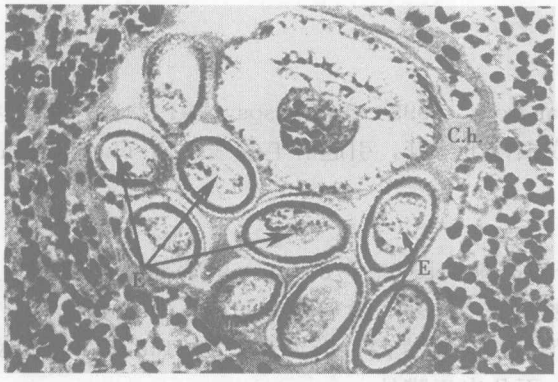


图 13-30　肝毛细线虫在肝内（切片）
C. h.：虫体　E：虫卵

【实验诊断】

诊断本病相当困难。肝组织活检病原体是最可靠的诊断方法。肝病患者伴有嗜酸性粒细胞显著增多者，可考虑用免疫学方法作进一步检查。

【流行与防治】

人感染是由于食入感染期卵污染的食物或水而引起。迄今全世界确诊为肝毛细线虫病的患者共 25 例。我国仅发现 1 例人体感染，徐秉锟（1979）在广东从 1 位人体肝组织病例切片取得虫体。尽管报道的病例不多，但大多数引起死亡，故应予以注意。

另外还发现肝毛细线虫假性感染病例 15 例，分布在海南 10 例（1992）、广东 3 例（1992）、四川 1 例（1992）和台湾 1 例（1995），这种假性感染是因为食入含肝毛细线虫卵的鼠肝或兔肝，虫卵仅通过人体消化道随粪排出，虽可在人粪中查见，但人并未获得感染，即所谓假性感染（spurious infection）。真性感染（genuine infection）在人粪中无此虫卵排出。

治疗药物有锑剂、甲苯咪唑、阿苯达唑等。

十、异尖线虫

异尖线虫（*Anisakis*）是一类成虫寄生于海栖哺乳动物如鲸、海豚、海豹等的胃部，幼虫寄生于某些海栖鱼类的线虫。它属于蛔目异尖科。可引起人体异尖线虫病（anisakiasis）的虫种主要有5属：即异尖线虫属、海豹线虫属、钻线虫属、对盲囊线虫属和鲔蛔线虫属。我国报道的主要是异尖线虫属和鲔蛔线虫属的虫种。

【形态与生活史】

在人体寄生的虫体均为第三期幼虫，中肠部体宽为430～550 μm，无侧翼。人不是异尖线虫的适宜宿主，但幼虫可寄生于人体消化道各部位，亦可引起内脏幼虫移行症。人体感染主要是食入了含活异尖线虫幼虫的海鱼如大马哈鱼、鳕鱼、大比目鱼、鲱鱼、鲭鱼等和海产软体动物如乌贼等而引起。虫体主要寄生于胃肠壁（图13-31），患者发病急骤，酷似外科急腹症，常致临床误诊。

【致病】

人体感染本虫后，轻者仅有胃肠不适，重者表现为进食后数小时上腹部突发剧痛伴恶心、呕吐、腹泻等症状，纤维胃镜可见胃粘膜水肿、出血、糜烂、溃疡，晚期患者可见胃肠壁上有肿瘤样物，病理特点是以粘膜下层为中心的伴有大量嗜酸性粒细胞浸润的脓肿或瘤样肿物，肿物内可见虫体断片、角皮或肠管等（图13-32）。除在胃肠外，虫体还可在腹腔、泌尿系统、皮下组织等处形成肿物。



图13-31 胃壁上异尖线虫

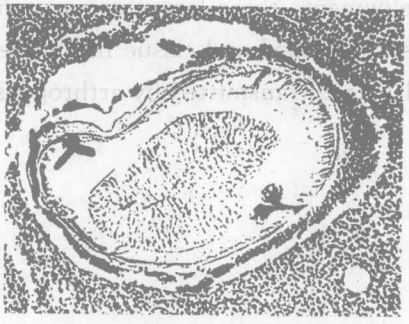


图13-32 人回肠壁中的异尖线虫（横断面）

【实验诊断】

患者有生食海鱼的病史及典型的临床症状是重要的临床诊断依据。确诊本病主要依据从胃内检获幼虫。虫体多在胃大弯侧发现。用体外培养的幼虫分泌-排泄物作抗原检测患者血清中特异性抗体是本病的重要辅助诊断方法。

【流行与防治】

日本、荷兰、英国、法国、德国以及太平洋地区等20多个国家有本病病例报告。仅日本就报告了3万多病例。主要是这些国家居民喜吃腌海鱼，或喜吃生拌海鱼片、鱼肝、鱼子或用乌贼佐酒，由此获得感染，使本病成为一种海洋自然疫源性疾病。在我国尽管迄今尚未见有病例报告，但在国内市售海鱼中，发现鲐鱼、小黄鱼、带鱼等小型鱼体肌肉或

器官组织内的异尖线虫幼虫感染率相当高；从东海和黄海获得的30种鱼和两种软体动物发现带幼虫率为84%。此外，近年来被国内广为接受的三文鱼也可被异尖线虫感染，可见我国人群有感染异尖线虫病的潜在危险性。

胃肠道异尖线虫病目前尚无特效治疗药物，可用纤维胃镜检查并将虫体取出。

（夏超明）

Summary Parasitic nematodes are of great importance to human health. Most nematodes that parasitize humans belong to the class Phasmidia, the remaining to the class Aphasmidia. Parasitic nematodes are divided into intestinal and blood or tissue nematodes, depending on their dwelling sites in the human body. Common species in the former include *Ascaris lumbricoides* (roundworm), *Necator americanus* and *Ancylostoma duodenale* (hookworms), *Trichuris trichura* (whipworm), *Enterobius vermicularis* (pinworm), *Strongyloides stercoralis*. Symptoms and clinical signs resulting from intestinal nematode infections are characterized by digestive disorders, and the definitive diagnosis is generally made by demonstration of eggs or larvae in the faeces. Occasionally, adult worms are found in the stools.

A diverse group of nematodes parasitizes the blood vascular system or other organs and tissues of humans. Frequently noted nematodes in blood and tissues are *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayia*, and *Loa loa* (filarial worms), *Dracunculus medinensis* (guinea worm) and *Trichinella spiralis*. Some larvae of animal nematodes (*Ancylostoma braziliense* and *A. caninum*) may also invade humans, although as incompatible hosts: they penetrate the human skin and then persist and migrate for some time without further development, these larvae cause dermatitis and are called larva migrans. Several diseases caused by blood and tissue nematodes, and which often have a serious impact on human health, are transmitted by arthropods as vectors, such as filariasis and dracunculiasis.

第十四章　猪巨吻棘头虫

猪巨吻棘头虫［*Macracanthorhynchus hirudinaceus*（Pallas，1781）Travassos，1916］，是猪小肠内常见的寄生虫，偶尔寄生人体，引起巨吻棘头虫病（macracanthorhynchosis）。

【形态与生活史】

成虫（图 14-1）呈乳白色或淡红色，活体时背腹略扁，固定后为圆柱形，体表有明显的横纹。虫体由吻突、颈部和躯干三部分组成。吻突呈类球形，可伸缩，其周围有 5～6 排尖锐透明的吻钩，每排 5～6 个。颈部短，与吻鞘相连，吻突可伸缩入鞘内。无口及消化道。雄虫体长 5～10 cm，尾端有一钟形交合伞；雌虫长 20～65 cm，尾端钝圆。虫卵呈椭圆形，棕褐色，大小为（67～110）μm×（40～65）μm，卵壳厚，一端闭合不全，呈透明状，易破裂，成熟卵内含 1 个具有小钩的幼虫，称棘头蚴。

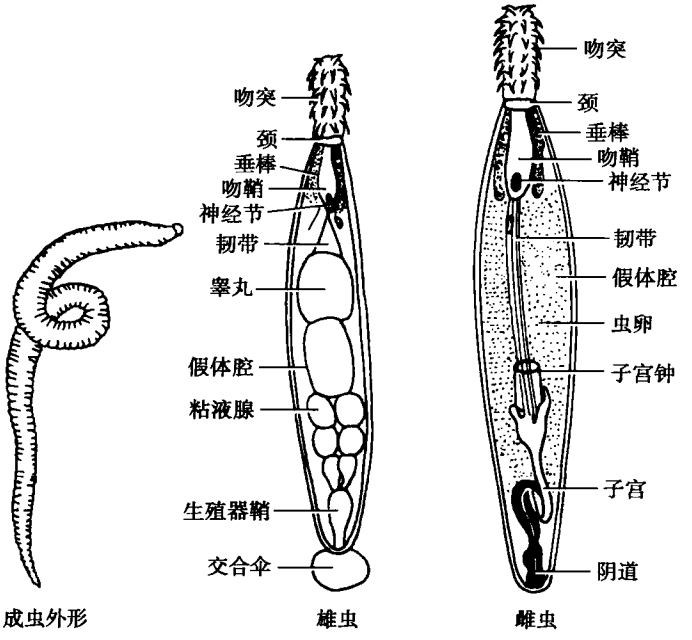


图 14-1　猪巨吻棘头虫成虫模式图

猪巨吻棘头虫的生活史阶段包括虫卵、棘头蚴（acanthor）、棘头体（acanthella）、感染性棘头体（cystacanth）和成虫。本虫的主要终宿主是猪和野猪，偶尔在人、犬、猫体内寄生。中间宿主为鞘翅目昆虫（甲虫），包括多种天牛和金龟子。成虫寄生在终宿主小肠内，虫卵随粪便排出，散落在土壤中，可存活数月至数年。当虫卵被甲虫的幼虫吞食后，棘头蚴逸出，穿破甲虫肠壁进入血腔，发育为棘头体。棘头体发育至感染性棘头体，约需 3～5 个月。感染性棘头体在甲虫的整个变态过程（幼虫、蛹、成虫）中可存活 2～3 年。当猪等动物吞食含感染性棘头体的甲虫后，在其小肠经 1～3 个月发育为成虫。人因误食含感染性棘头体的甲虫而感染。人不是棘头虫的适宜宿主，故本虫在人体内极少能发育成熟和产卵（图 14-2）。

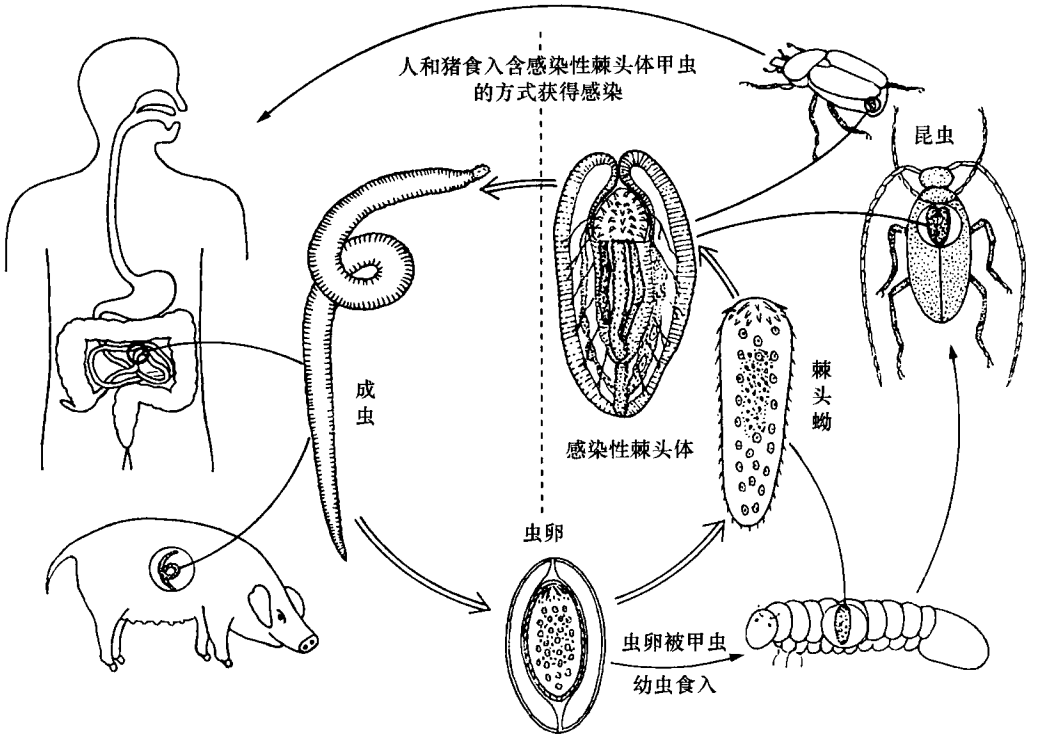


图 14-2 猪巨吻棘头虫生活史

【致病】

猪巨吻棘头虫多寄生于人回肠的中、下段，一般为 1～3 条，最高的记录为 21 条。虫体以吻突上的吻钩固着于肠粘膜，造成粘膜机械性损伤，同时在吻腺所分泌的毒素作用下局部组织充血、水肿，中性和嗜酸性粒细胞浸润、肌层出血，并形成坏死和溃疡，继而出现结缔组织增生，形成棘头虫结节。结节突向浆膜面，与大网膜、邻近的肠管、肠系膜等粘连形成包块。由于虫体不断更换附着部位，使肠壁多处受累，且损伤可达肠壁深层，甚至穿破肠壁造成肠穿孔，导致局限性腹膜炎及腹腔脓肿，亦可因肠粘连出现肠梗阻。患者在感染早期无明显症状，多在感染后 1～3 个月发病，出现消化不良、食欲不振、乏力、消瘦、腹泻和黑便等症状。右下腹或脐周常出现阵发性或持续性疼痛，在腹部明显压痛处常可扪及单个或多个、大小不一的圆形或卵圆形包块。如虫体的代谢产物及毒素被吸收，患者亦可出现恶心、呕吐、失眠、夜惊等症状和嗜酸性粒细胞增多。少数感染者可不出现任何症状和体征，自动排虫后而自愈。本病对人体主要危害是引起外科并发症，国内临床报告半数以上病例发生肠穿孔。

【诊断】

诊断本病可首先根据流行病学史及临床表现，作诊断性驱虫。急症手术发现虫体也是确诊的依据。因人不是本虫的适宜宿主，故在患者粪便内极少能查出虫卵。免疫学诊断，如用虫卵抗原作皮试，对诊断本病有一定价值。

【流行与防治】

人体猪巨吻棘头虫病在国外仅有数例报道，目前为止国内共报道 356 例，分布于辽宁、山东、河北、河南、吉林、安徽、四川、内蒙古、海南和西藏等 16 个省、市、自治区。辽宁和山东部分地区呈地方性流行。

猪是本病的主要传染源。在我国有 9 科 35 种鞘翅目昆虫可作为本虫的中间宿主，其中以曲牙锯天牛、大牙锯天牛和棕色金龟子的感染率最高。

人感染棘头虫主要与生食或半生食甲虫的习惯有密切关系。在流行区，人们习惯在高峰季节将天牛或某些金龟子捕获后用沸水烫过，去翅用食油烹炒食用，因食入未熟的含有棘头体的甲虫而感染。儿童常喜捕捉天牛和金龟子生吃或烤吃，故患者以学龄儿童和青少年为多。

预防本病首先要加强宣传教育，特别要教育儿童不要捕食甲虫。加强对猪的饲养管理，提倡圈养，猪粪应经无害化处理后再用来施肥。出现并发症者，应及时手术治疗。目前尚无理想的驱虫药物，阿苯达唑和甲苯达唑有一定疗效。

附录：水蛭

水蛭（leech）又称蚂蟥，是一类营自生生活、有强烈吸血习性的环节动物。广泛分布于稻田、池塘和沟渠等水土中，当与人体接触时可吸附在人体皮肤上吸血，偶可侵入人体，引起水蛭病。我国有 12 个省、区（贵州、云南、四川、广东、广西、福建、江苏、山东、江西、湖南、湖北和河南）有人体寄生病例的报道。连同突尼斯、也门等一些国家在内，全世界共有 400 多例寄生于人体的病例报道。此外，在贵州和云南曾从 4 例患者鼻部各取出 1 条凶恶怖蛭（Dinobdella ferox）。

水蛭一般在人下水游泳、捕鱼时入侵人体，喝含水蛭的溪水或池塘生水也可感染。致病作用主要表现为虫体吸血的同时分泌水蛭素，使凝血时间延长，导致寄居部位的创伤经久不愈合而出血。水蛭侵入的部位，均可引起相应的临床症状和出血表现。除吸附人体表外，常见的入侵部位有鼻咽部、泌尿生殖道、消化道等。

1. 鼻咽喉部水蛭病　虫体从鼻孔或口腔经鼻咽部进入鼻腔或喉部，甚至气管或支气管。在鼻咽部寄生的水蛭，后吸盘附着在鼻腔顶部吸吮血液，常引起鼻衄、贫血等症状，轻者仅有鼻部不适、鼻塞、鼻痒、异物感等表现，重者可出现鼻痛、头痛、紧张，甚至休克。喉部水蛭寄生，有喉痒、异物爬动感、剧咳、咯血及声嘶等症状。寄生数量多为 1 条，亦见有 6 条者，病人有喝溪沟、池塘生水史或用溪沟、池塘水洗脸史。

2. 泌尿生殖道水蛭病　当人下水时，水蛭经尿道口或阴道口侵入。阴道内或外阴部常被水蛭咬伤后导致大出血。患者常在发病前一至数小时有下水史，此类病人多为 2.5 岁～13 岁的女孩，常常由于在水边玩耍或下水游泳而感染。患者除表现为阴道出血外，可有面色苍白、头晕、出冷汗，血压下降等临床表现。检查可见外阴处和阴道壁有出血点或溃疡面。

水蛭为偶然性寄生虫，人体感染多发生在夏秋季节，此时也是水蛭繁殖和活动频繁的季节，因此，在此季节若遇到有鼻出血或阴道出血的青少年，并在发病前数日内有下水或喝生水史者，则应考虑水蛭寄生所致，在出血部位发现虫体是确诊本病的依据。

治疗本病主要在于取出完整水蛭和止血处理。为确保虫体完整取出，可用含 2%地卡因溶液加 0.1%肾上腺素或麻黄素的棉球填塞有虫部位，5 分钟后用钳取虫。若取虫困难，在鼻咽部可用安冰合剂（复方安息酊 10 ml，冰片 0.5 g，蒸馏水 90 ml）蒸气吸入驱虫；在消化道可用阿苯达唑等驱虫药促其随粪便排出。预防山蚂蟥可用呋喃丹浸泡后涂在鞋上，蚂蟥触及后会当即死亡。

（何　蔼）

第四篇　医学节肢动物

第十五章　概　　论

节肢动物门（Arthropda）是动物界中最大的一门，分布广泛，占动物种类的 2/3 以上。昆虫纲是节肢动物中最大的一个纲。医学昆虫泛指危害人类健康的节肢动物，它们对人类的致病作用包括直接和间接危害两方面，前者如骚扰、刺螫、吸血、致病、毒害及寄生等，后者主要指机械性或生物性传播疾病。

节肢动物主要特征：

1. 虫体两侧对称，身体及对称分布的附肢均分节。

2. 体表由几丁质及醌单宁蛋白（quinone tanned protein）组成坚硬的外骨骼（exoskeleton）。

3. 循环系统开放式，整个循环系统的主体称为血腔，内含血淋巴。

4. 发育史大多经历蜕皮（ecdysis，molt）和变态（metamorphosis）。

节肢动物中有些种类通过刺螫、寄生和传播病原生物体等方式危害人类健康，这类具有医学重要性的节肢动物称为医学节肢动物（medical arthropod）。医学节肢动物学是研究医学节肢动物的形态、分类、生活史、生态、地理分布、致病或传播规律以及对这些节肢动物防制方法的科学。由于医学节肢动物学的发展早期是由研究医学昆虫开始，因此医学节肢动物学通常又称为医学昆虫学（medical entomology）。医学节肢动物学是人体寄生虫学、传染病学、流行病学及公共卫生学的重要组成部分，它本身又是一门独立的学科。

第一节　节肢动物的主要类群

节肢动物门分为 13 个纲，与医学有关的是昆虫纲（Insecta）、蛛形纲（Arachnida）、甲壳纲（Crustacea）、倍足纲（Diplopoda）、唇足纲（Chilopoda）及蠕形纲（Pentastomida）等 6 个纲，最重要的是昆虫纲及蛛形纲。

1. 昆虫纲　虫体分头、胸、腹 3 部。头部着生触角 1 对，具有感觉功能；胸部有足 3 对，具有运动功能。与医学有关的主要分布于有翅亚纲中的 8 个目，其中以双翅目（Diptera）、蚤目（Siphonaptera）及虱目（Anoplura）最重要。

2. 蛛形纲　虫体分头胸和腹两部或头胸腹愈合成一个整体，即躯体（idiosoma）。成虫具足 4 对，无触角。与医学关系密切的是蜱螨亚纲（Acari）中的蜱、革螨、恙螨、蠕形螨、疥螨、尘螨、蜘蛛、蝎子等类群。

3. 甲壳纲　虫体分头胸和腹两部；触角 2 对，着生在头胸部前方，步足 5 对，生于头胸部两侧，多数种类营水生生活。与医学有关的种类有：淡水蟹、淡水虾、蝲蛄、剑水蚤、镖水蚤等。

4. 唇足纲 虫体窄长，腹背扁平，通常10节以上，由头及若干形态相似的体节组成。头部有触角1对，每一体节各有足1对，第一体节有一对毒爪，螫人时，毒腺排出有毒物质伤害人体，主要种类如蜈蚣。

5. 倍足纲 体呈长管形，多节，由头及若干形态相似的体节组成。头部有触角1对，除第一体节外，每节有足2对，所分泌的物质常引起皮肤过敏，如马陆。

6. 蠕形纲 体长形，头、胸、腹不能区分，口器简单，成虫无附肢，幼虫有足2对，如舌形虫。

第二节 医学节肢动物对人体的危害

节肢动物对人体的危害是多方面的，大致可分为直接危害和间接危害两大类。

(一) 直接危害

1. 骚扰和吸血 蚊、白蛉、虱、臭虫、蚋、蠓、虻、蜱、螨等昆虫都能叮刺吸血，被叮刺处有痒感，重者出现丘疹样荨麻疹，影响工作和睡眠。如疥螨，主要寄生在人体皮肤表层内，以前足跗节爪突机械性刺激损伤皮肤，引起散在性小丘疹、水疱，奇痒，夜间入睡尤甚。

2. 螫刺和毒害 有些节肢动物有毒腺、毒毛或体液有毒，螫刺时将毒液注入人体而使人受害。如蜂类螫人后，毒液进入受螫者体内，引起局部红肿、疼痛，并向四周扩散，重者出现心悸、出汗、血压下降等休克症状。毒蜘蛛在受惊扰时出现防卫螫刺反应，毒液注入后，局部可出现烧灼、疼痛感或坏死，严重时可出现全身神经麻痹、心律不齐等，在有出血性溶血现象时，常发生多器官充血，血管内血栓形成，常可致死。某些蜱类的涎腺能分泌较强的毒素，引起宿主急性上升性运动神经元麻痹，肌无力，运动失调、不能站立或坐，最后头部无力、吞咽困难，延髓麻痹，呼吸衰竭而死亡。桑毛虫幼虫有大量微小毒毛，内贮毒液。老熟幼虫毒毛常脱落，随风飘扬，若落到暴露的皮肤和晾晒的衣服上，均可触刺皮肤，毒液外溢引起局部刺痒感，继而出现水肿性斑疹、斑丘疹等。

3. 过敏反应 节肢动物的涎腺、分泌物、排泄物和脱落的表皮都是异源性蛋白，可引起过敏反应。昆虫叮刺引起的过敏反应多局限于皮肤，偶可引起全身性超敏反应如尘螨引起的哮喘、鼻炎等。

4. 寄生 蝇类幼虫寄生引起蝇蛆病（myiasis），疥螨寄生于皮下引起疥疮，蠕形螨寄生于毛囊引起的蠕形螨病（demodicidosis），某些仓储螨类如粗脚粉螨、椭圆食粉螨，腐酪食螨、粉尘螨、屋尘螨、肉食螨等经呼吸道吸入可引起的肺螨症（pulmonary acariasis）。

(二) 间接危害

医学节肢动物携带病原微生物或寄生虫，在人和（或）动物之间传播，按其传播过程中与节肢动物媒介的关系可分为机械性传播和生物性传播。

1. 机械性传播（mechanical transmission） 医学节肢动物对病原体的传播仅起着携带、输送的作用。病原体可以附在节肢动物的体表、口器上或通过消化道散播，但其形态和数量均不发生变化。如蝇通过接触病人的粪便、排泄物、伤口分泌物、脓血等腥臭的污物等，将病原体机械地从一个宿主传给另一个宿主，或通过污染食物、餐具等将病原体传送给另一个宿主。媒介节肢动物机械性传播的病原体不涉及病原体在媒介体内的发育和（或）繁殖的生物学过程，故是一种非特异性传播。

2. 生物性传播（biological transmission） 病原体在节肢动物体内经历发育和（或）繁殖的阶段，是完成其生活史或传播中不可缺少的过程。病原体在适宜媒介体内，经过一

定时间，完成其发育和（或）繁殖的循环之后才具有感染力。通常根据病原体在节肢动物体内的发育与繁殖的情况，将病原体与媒介节肢动物的关系分为4种形式。

（1）发育式：病原体在节肢动物体内只有发育而没有繁殖过程，即病原体在节肢动物体内仅有形态结构及生理生化特性的变化，在数量上没有增加。例如丝虫幼虫在蚊体内的发育。

（2）繁殖式：节肢动物仅为病原体繁殖的场所，病原体在节肢动物体内经过繁殖，数量增多，但无形态变化。例如黄热病毒、登革病毒在蚊虫体内，恙虫病立克次体在恙螨体内，鼠疫杆菌在蚤体内，回归热螺旋体在虱体内的繁殖等。

（3）发育繁殖式：病原体在节肢动物体内，不但发育而且繁殖，不仅形态上有变化，而且数量上有增加。病原体只有在媒介昆虫体内完成发育和繁殖过程后才能传播给人。例如疟原虫在按蚊体的发育和繁殖。

（4）经卵传递式：某些病原体不仅在节肢动物体内繁殖，而且能侵入卵巢，经卵传递到下一代并使之也具有感染性。例如恙螨幼虫叮刺宿主感染了恙虫病立克次体后，病原体经成虫产卵传递给下一代幼虫并使之具有感染性。森林脑炎（蜱媒脑炎）、克里木-刚果出血热（蜱媒出血热）、Q热等病原体、乙型脑炎病毒和登革病毒等都可以经卵传递。经卵传递可产生众多的感染后代，因而具有更大的传播作用。

由节肢动物经生物性方式传播的疾病称为虫媒病（arbo-disease），在传染病中具有重要地位。

（三）病媒节肢动物的判定

在虫媒病的流行病学调查和防制工作中，判定传播媒介是一项非常重要的工作，一般情况下，判定媒介要有下列几方面的证据：

1. 生物学证据

（1）与人的关系密切，许多重要疾病都是通过节肢动物吸血而传播的，尤以嗜吸人血者更重要；非吸血种类则其活动必须与人的生活有密切关系，如舐吸人的食物或在食物上排泄等。

（2）这种节肢动物必须有较大的数量，往往是当地的优势种群。

（3）这种节肢动物的个体必须有较长的寿命，以保证病原体有完成发育和增殖所需要的时间。例如蚊传疟疾，按蚊的寿命至少应长于完成孢子增殖、子孢子进入涎腺所需的时间。

2. 流行病学的证据　在某种虫媒病发生流行时，媒介节肢动物的地理分布和季节消长应与虫媒病的流行地区及流行季节相一致或基本一致。

3. 病原学证据　主要从实验室感染和自然感染两方面进行调查。应用人工感染的方法在实验室内证明病原体能够在某种节肢动物体内发育或增殖并能感染易感的实验动物。自然感染的证据是在流行地区流行季节采集可疑的节肢动物，在实验室分离到自然感染的病原体，特别是查到感染期虫体，如按蚊涎腺的子孢子、库蚊或按蚊口器的丝虫感染期幼虫。

符合上述三个方面条件的，可以初步判断某种节肢动物为某种疾病在某一地区的传播媒介。应该指出，一种虫媒病的传播媒介，在不同的流行区可以相同，也可以不同；在一个地区的某种虫媒病的传播媒介可能只有一种，也可以不止一种，这时区别主要媒介和次要媒介是有重要意义的。

第三节 医学节肢动物的防制

从20世纪40年代起，由于发现了DDT的高效杀虫性能，继之许多有机杀虫剂的不断发展和广泛应用，以及杀虫器械和杀虫剂使用方法的改进，使得医学节肢动物的防制和虫媒病的控制取得了重要的进展。但是，随着杀虫剂长期、大量使用，节肢动物的抗药性也越来越强，杀虫剂污染自然环境及其对自然生态平衡的影响也越来越严重。由此，人们不得不寻求更加科学有效的防制途径和策略。

害虫综合治理（integrated pest management）既是一种方法学，又是防制理论。它从媒介与生态环境和社会条件的整体观点出发，采取综合治理的方法、降低媒介昆虫的种群数量或缩短其寿命，将其控制在不足以传播疾病的程度。

医学节肢动物的防制方法包括环境治理、物理防制、化学防制、生物防制、遗传防制及法规防制等六方面。

（一）环境治理

环境治理是根据媒介节肢动物的生态学和生物学特点，通过改变环境达到减少媒介孳生、预防和控制虫媒病的目的。如排水、翻缸倒罐清除无用积水、修整沟渠、平整土地，消除蚊蝇孳生地等；此外，可通过改善人们的居住条件和生活习惯，搞好环境卫生，减少或避免人、媒介、病原体三者的接触机会，防止虫媒病的传播。

（二）物理防制

利用各种机械、热、光、声、电等手段，以捕杀、隔离或驱赶害虫的方法。如装纱窗纱门防止蚊蝇等进入室内；挂蚊帐防止蚊虫叮咬；以及高温灭虱、用捕蝇笼、捕蝇纸等诱捕苍蝇。

（三）化学防制

使用天然或合成的对节肢动物有毒物质，诱杀、毒杀或驱避节肢动物。常用的化学杀虫剂有以下几类：

1. 有机氯类　一般称为第一代杀虫剂，包括DDT、六六六和氯丹等。这类化合物结构简单、合成方便、价格优廉，但是由于其化学性质稳定，能在人、动物体内累积，并且污染环境，因而已在世界范围内被禁止或限制使用。

2. 有机磷化合物和氨基甲酸酯　第二代杀虫剂。一般具有快速触杀和胃毒作用，有的兼具熏杀或空气触杀或内吸作用，有机磷杀虫剂的代表品种有敌敌畏、敌百虫、马拉硫磷、辛硫磷、倍硫磷、毒死蜱等。氨基甲酸酯的代表品种有残杀威、灭多威、西威英因、恶虫威等。主要用于公共场所、疫区以及垃圾处理场等地。

3. 拟除虫菊酯　为第三代杀虫剂。主要产品包括丙烯菊酯、胺菊酯、苄呋菊酯、二氯苯醚菊酯、溴氰菊酯等。它们大多对害虫具有强烈的触杀作用，其蒸气对害虫有熏蒸和驱赶作用，高效广谱，而且对哺乳动物低毒，易于降解，不污染环境，特别是对害虫可快速击倒，所以它已成为目前防制家庭、畜舍及仓贮害虫的理想药剂并适合于多种公共卫生场所使用。

4. 昆虫生长调节剂　生长调节剂通过阻碍或干扰节肢动物的正常发育而致死亡，其优点是生物活性高，作用特异性强，对非靶标生物无毒或毒性小。如甲氧保幼激素和灭幼脲（发育抑制剂）。

（四）生物防制

生物防制是指利用生物或生物的代谢产物以防制害虫，其特点是不污染环境，对害虫

有长期抑制作用。生物防制可分为三类：生物杀虫剂，如苏云金杆菌、球形芽胞杆菌等；捕食性生物，如养鱼以捕食蚊幼虫等；致病性生物，如真菌、原虫（微孢子虫）、线虫（索虫）、寄生蜂等。

（五）遗传防制

广义而言，遗传防制是通过改变或移换昆虫的遗传物质，以降低其繁殖势能或生存竞争力，从而达到控制或消灭一个种群的目的。例如释放大量用照射、化学剂、杂交的方法处理的绝育雄虫，令其数量远远超过目标种群，迫使其雌虫与绝育雄虫交配，产出未受精卵。还有通过释放遗传变异的能育害虫，包括胞质不育、染色体易位、性畸变和带致死因子的害虫，与目标种群交配，使种群自然递减的尝试。

（六）法规防制

指利用法律或条例规定，防止媒介节肢动物的传入，对某些重要害虫实行监管，或采取强制性措施消灭某些害虫的工作。这通常包括检疫、卫生监督和强制防制三方面。

（黄复生）

Summary Medical entomology is a discipline that studies those insects that are of medical importance. However, the term medical entomology is usually used in a broader sense to take into account else the arachnids, a group of invertebrates that includes ticks and mites, that are not insects but nevertheless may be of considerable medical importance.

Insects may directly or indirectly injure an animal host. The primary indirect effect of medical insects is disease transmission. Indeed, disease transmission is more important than any other effect produced by medical insects. Arthropods capable of transmitting pathogens are called vectors. Two mechanisms of transmission are possible. Mechanical transmission is the transfer of a pathogen from an infectious source to a susceptible host by a vector, without any reproduction or developmental changes of the pathogen in the insect. In the case of the biological transmission, however the pathogen either reproduces, undergoes developmental changes, or both in the vector. Biological transmission is the most effective and significant mechanism for disease transmission by arthropods.

第十六章　昆虫纲

概　述

昆虫纲的主要特征是虫体分头、胸、腹 3 部分；头部有触角 1 对；胸部有足 3 对，故又称六足纲。昆虫纲是世界上种类最多、种群数量最大的一类动物，与人类经济和健康有极密切的关系，也是医学节肢动物中最重要的组成部分。除海洋外，其余所有的生态环境都有昆虫分布。

【形态】

昆虫纲的成虫体躯左右对称，分为头、胸、腹 3 部分（图 16-1）。

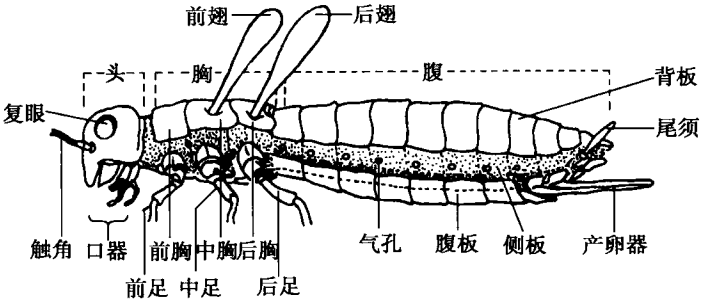


图 16-1　雌昆虫外部形态模式图

1. 头部　为感觉和取食的中心，有触角（antenna）1 对，为感觉器官，司嗅觉和触觉；复眼（compound eyes）1 对。头部前方或腹面有取食器官，称为口器（mouthparts），通常由上唇（labrum）、上颚（mandible）、舌（hypopharynx）、下颚（maxilla）及下唇（labium）组成。其中下颚及下唇又各具分节的附属结构，分别称为下颚须，又称触须（maxillary palp）和下唇须（labial palp）。根据口器的形状和取食方式不同，可以分为多种型式。其中与医学有关的有：咀嚼式（如蜚蠊）、刺吸式（如蚊、蚤、虱）和舔吸式（如蝇）。

2. 胸部　分前胸（prothorax）、中胸（mesothorax）和后胸（metathorax）3 个胸节。各胸节的腹面有足 1 对，分别称前足、中足和后足。足分 5 节，由基部向端部依次称基节、转节、股节、胫节和跗节。跗节又有 1～5 分节，跗节末端具爪（claw）。多数昆虫的中胸及后胸的背侧各有翅 1 对，分别称前翅和后翅。双翅目昆虫仅有前翅，后翅退化成棒状的平衡棒（halter）。

3. 腹部　分节，通常由 11 节组成，但各类昆虫的体节常有愈合变形，所以外表可见的腹节数目差别很大。雌虫的尾端具有各种式样的产卵器，雄虫的尾端具有构造复杂的外生殖器，形态结构因种而异，是昆虫种类鉴定的重要依据。

【生活史】

昆虫从幼虫到成虫性成熟的整个发育过程称为胚后发育，它经历从外部形态、内部结构、生理功能到生态习性、行为的一系列变化，此过程称为变态（metamorphosis）。变态是昆虫个体发育的特征。发育过程中需要经历蛹期的，称为完全变态（complete metamorphosis），蛹前的发育期称为幼虫，其外部形态、生活习性与成虫有显著差别，如蚊、蝇、

白蛉及蚤等；发育过程不需要经过蛹期的，称为不完全变态（incomplete metamorphosis），成虫前的发育期称为若虫（nymph），其形态特征及生活习性与成虫差别不显著，通常仅表现为虫体较小，性器官未发育或未发育成熟，如虱、臭虫、蜚蠊等。在昆虫胚后发育过程中，幼虫或若虫通常需要蜕皮数次，两次蜕皮之间的虫态称为龄（instar），它所对应的发育时间称为龄期（stadium）；幼虫发育为蛹的过程称为化蛹（pupation）；成虫从蛹皮中脱出的过程称为羽化（emergence）。

与医学有关的昆虫纲分属 9 个目，本章按照蚊、白蛉、蠓、蚋、虻、蝇、蚤、虱、臭虫、蜚蠊、毒隐翅虫分节阐述。

第一节 蚊

蚊（mosquito）属于双翅目（Diptera）、蚊科（Culicidae），是最重要的医学昆虫类群。蚊分布很广，种类很多，迄今为止全世界已记录的蚊共 3 亚科，38 属，3 350 多种和亚种。我国蚊类迄 1999 年已发现有 18 属近 400 种（亚种）。其中按蚊属、库蚊属、伊蚊属种类与疾病关系最密切，是重要的传播媒介。

蚊类和其他双翅目昆虫的主要区别是：

1. 喙细长，比头部长几倍，便于吸食液体食物或穿刺吸血。

2. 翅脉特殊，被有鳞片。

3. 足细长，足及身体其他部分均有鳞片。

【形态与结构】

1. 形态　蚊是小型昆虫，成蚊体长约 1.6～12.6 mm，呈灰褐色、棕褐色或黑色，分头、胸、腹 3 部分（图 16-2）。

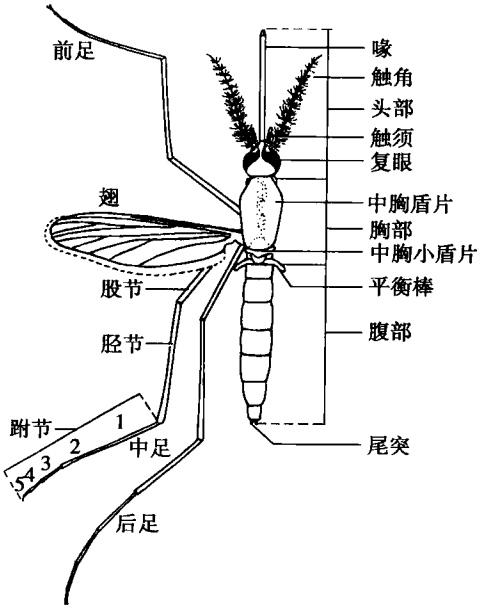


图 16-2　雌蚊成虫模式图

（1）头部：似半球形，有复眼和触角各 1 对。触角（antenna）分 15 节：第 1 节称柄节（scape），第 2 节称梗节（torus），第 3 节以后各节均细长称鞭节（flagellum）。各鞭节具轮毛，雌蚊的轮毛短而稀，雄蚊的轮毛长而密。在雌蚊触角上，除轮毛外，还有另一类短毛，分布在每一鞭节上，这些短毛对空气中化学物质的变化有反应，对二氧化碳和湿度尤其敏感，在雌蚊寻觅吸血对象时起重要作用。触须 1 对，两性按蚊的触须均与喙等长，雄蚊的触须末端膨大；库蚊、伊蚊的雌蚊触须甚短，不足喙之一半；库蚊的雄蚊触须长于喙，伊蚊的雄蚊触须与喙等长（图 16-3）。蚊的口器常称为喙（proboscis），属刺吸式口器，由上内唇、舌各 1 个，上、下颚各 1 对，共同组成细长的针状结构，包藏在鞘状下唇之内。上内唇细长，腹面凹陷构成食物管的内壁，舌位于上内唇之下，和上颚共同把开放的底面封闭起来，组成食管，以吸取液体食物。舌的中央有一条涎液管。上

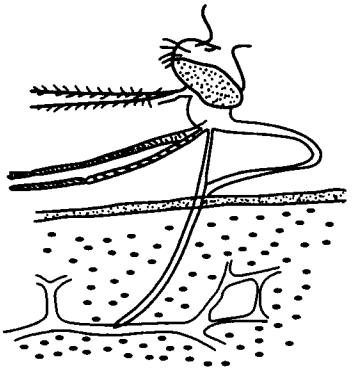


图 16-3　雌蚊口器刺入皮肤的姿态

颚末端较宽如刀状，其内具细锯齿，是蚊吸血时首先用以切割皮肤的工具。下颚末端较窄呈细刀状，其末端具有锯齿，在吸血时随皮肤切开之后，起锯刺皮肤的功用。下唇末端裂为 2 片，称唇瓣（labella）。当雌蚊吸血时，针状结构刺入皮肤，而唇瓣在皮肤外挟住所有刺吸器官，下唇则向后弯曲而留在皮外，具有保护与支持刺吸器的作用（图 16-3）。雄蚊的上、下颚退化或几乎消失，不能刺入皮肤，因而不适于吸血。

（2）胸部：分前胸、中胸和后胸。每胸节各有足 1 对，中胸有翅 1 对，后胸有 1 对平衡棒，是双翅目昆虫的特征。中胸、后胸各有气门 1 对。中胸特别发达，其背板几乎占据全胸背，由前而后依次为盾片、小盾片及后背片（图 16-4）。库蚊和伊蚊的小盾片呈三叶状，按蚊的小盾片后缘呈弧形。蚊翅窄长，膜质。翅脉简单，上有鳞片覆盖。翅的后缘有较长的鳞片，称翅缨。翅鳞可形成麻点、斑点或条纹，是按蚊分类的重要依据。蚊足细长，自前而后分别称前足、中足和后足。足上常有鳞片形成的黑白斑点和环纹，为分类的重要特征。

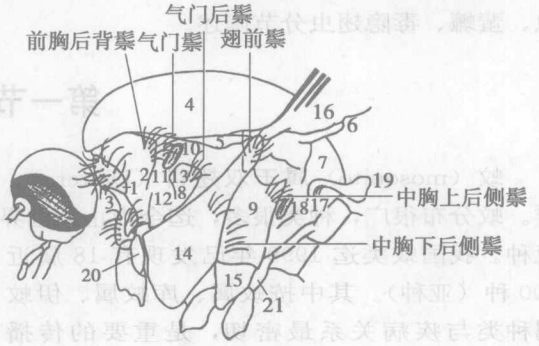


图 16-4　成蚊胸部侧面模式图

1. 前胸前背片；2. 前胸后背片；3. 前胸侧板；4. 中胸盾片；5. 中胸侧背片；6. 中胸小背片；7. 中胸后背片；8. 中胸前侧片上部；9. 中胸后侧片；10. 前气门；11. 气门下区；12. 亚气门区；13. 气门后区；14. 中胸腹侧板；15. 基后片；16. 前翅；17. 后胸背板；18. 后气门；19. 平衡棒；20. 前足基节后区；21. 后胸基后片

（3）腹部：分 11 节，第 1 节不易察见。第 2～8 节明显可见，在其背面，有的蚊种具有由淡色鳞片组成的淡色横带、纵条或斑。最末 3 节变为外生殖器；雌蚊腹部末端有尾须 1 对，雄蚊则为钳状的抱器，构造复杂，是鉴别蚊种的重要依据。

2. 内部结构　蚊具有消化、排泄、呼吸、循环及生殖等系统（图 16-5）。

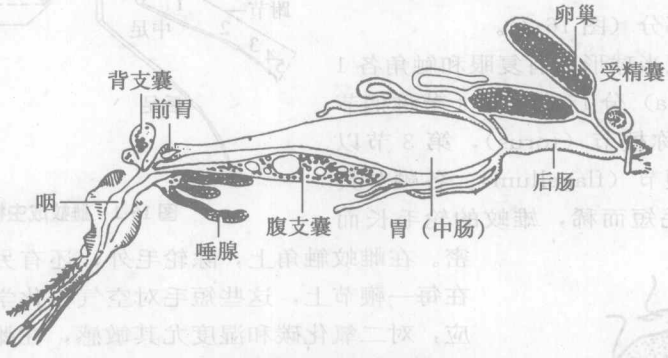


图 16-5　雌蚊消化系统及生殖系统模式图

（1）消化系统：包括口腔、咽、食管、胃、肠及肛门。胃是消化道的主要部分，食物的消化与吸收均在胃内进行。在前脑内有 1 对涎腺，各分 3 叶，每叶有一小涎腺管，最后汇合成总涎腺管，通入舌内。涎腺分泌和贮存涎液。涎液中含有多种酶，包括抗血凝素（anticoagulin），溶血素（haemolysin）和凝集素（agglutinin）等。

（2）生殖系统：雄蚊有睾丸 1 对，自每一睾丸发出的输精管在远端膨大为贮精囊，两者会合成射精管。射精管远端为阴茎，阴茎两侧有抱器。雌蚊有卵巢 1 对。两输卵管在汇成总输卵管前的膨大部称壶腹（ampulla）。总输卵管与阴道相连。在阴道

远端有受精囊（spermatheca）和1对副腺的开口。每个卵巢由多个卵巢小管组成。每个卵巢小管包括3个发育程度不同的卵泡（follicle）。顶端的为增殖卵泡，中间为幼小卵泡，靠近输卵管的为成卵卵泡。卵泡依次逐个发育成熟。当成卵卵泡中的卵成熟排出后，幼小卵泡又发育为成卵卵泡，每排出一次卵，在卵巢小管上就留下1个膨大部（inflation）。

【生活史】

蚊的发育为全变态，生活史分4个时期，即卵、幼虫、蛹和成虫（图16-6）。前3个时期生活于水中，而成虫则生活于陆地。

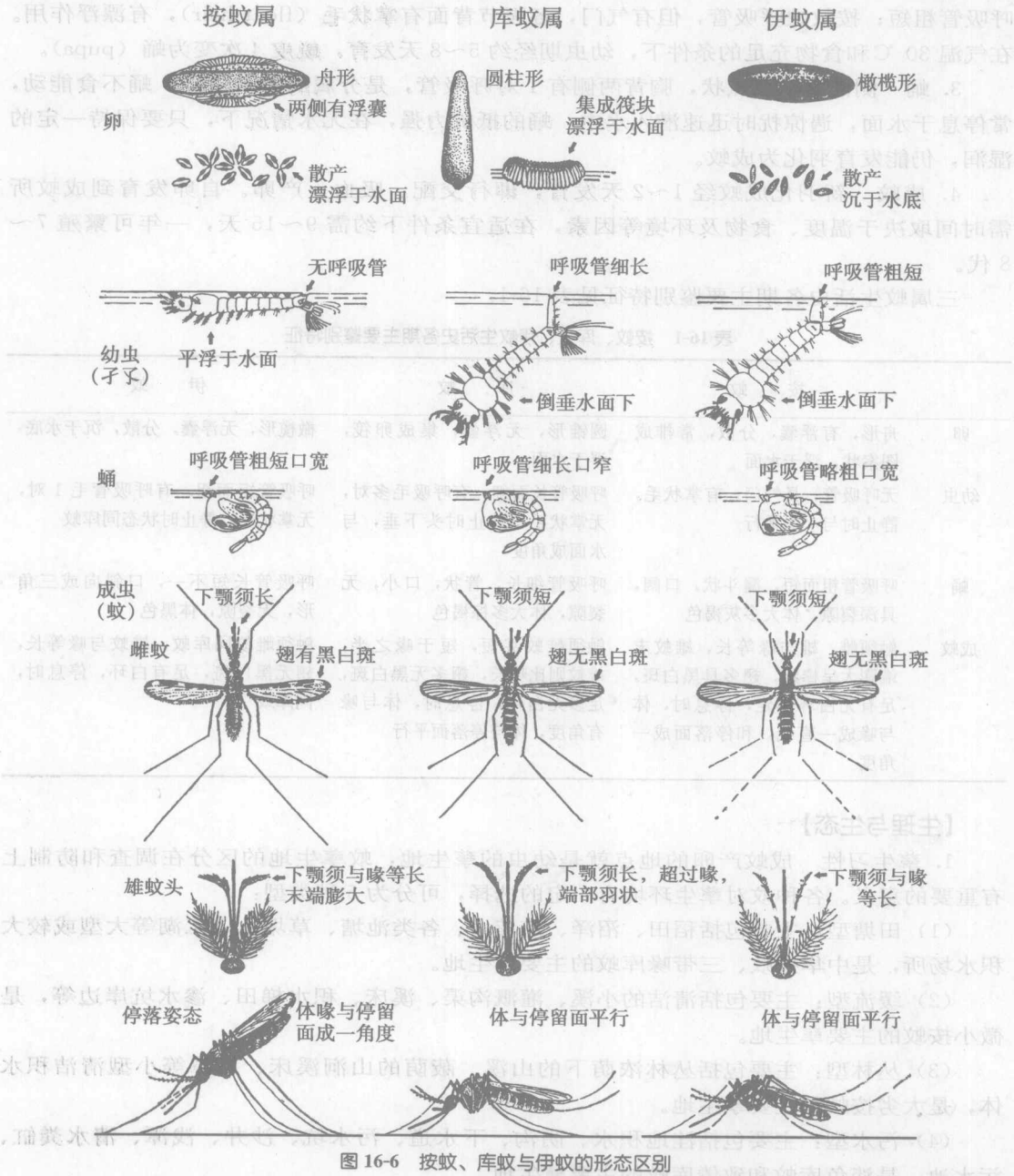


图16-6　按蚊、库蚊与伊蚊的形态区别

1. 卵 雌蚊产卵于积水中。蚊卵小，长不足 1 mm。按蚊卵呈舟形，两侧有浮囊，产出后浮在水面。库蚊卵呈圆锥形，无浮囊，产出后粘在一起形成卵筏。伊蚊卵一般呈橄榄形，无浮囊，产出后单个沉在水底。蚊卵必须在水中才能孵化，在夏天通常经 2～3 天后幼虫孵出。

2. 幼虫 初孵的幼虫长约 1.5 mm。幼虫共分四龄，经 3 次蜕皮，成为第四龄幼虫时，体长可较第一龄幼虫增长 8 倍。幼虫体分为头、胸、腹 3 部，各部着生毛或毛丛。头部有触角、复眼、单眼各 1 对，口器为咀嚼式，两侧有细长密集的口刷，迅速摆动以摄取水中的食物。胸部略呈方形、不分节。腹部细长，可见 9 节。前 7 节形状相似，在第 8 节背面有气孔器与气门或细长的呼吸管，是幼虫期分类的重要依据。库蚊呼吸管细长，伊蚊呼吸管粗短；按蚊缺呼吸管，但有气门，各腹节背面有掌状毛（float hair），有漂浮作用。在气温 30 ℃和食物充足的条件下，幼虫期经约 5～8 天发育，蜕皮 4 次变为蛹（pupa）。

3. 蛹 侧面观呈逗点状，胸背两侧有 1 对呼吸管，是分属的重要依据。蛹不食能动，常停息于水面，遇惊扰时迅速潜入水中。蛹的抵抗力强，在无水情况下，只要保持一定的湿润，仍能发育羽化为成蚊。

4. 成蚊 新羽化成蚊经 1～2 天发育，即行交配、吸血、产卵。自卵发育到成蚊所需时间取决于温度、食物及环境等因素，在适宜条件下约需 9～15 天，一年可繁殖 7～8 代。

三属蚊生活史各期主要鉴别特征见表 16-1。

表 16-1 按蚊、库蚊、伊蚊生活史各期主要鉴别特征

	按 蚊	库 蚊	伊 蚊
卵	舟形，有浮囊，分散，常排成图案状，浮于水面	圆锥形，无浮囊，集成卵筏，浮于水面	橄榄形，无浮囊，分散，沉于水底
幼虫	无呼吸管，具气门，有掌状毛，静止时与水面平行	呼吸管长而细，有呼吸毛多对，无掌状毛，静止时头下垂，与水面成角度	呼吸管短而粗，有呼吸管毛 1 对，无掌状毛，静止时状态同库蚊
蛹	呼吸管粗而短，漏斗状，口阔，具深裂隙，体大多灰褐色	呼吸管细长，管状，口小，无裂隙，体大多棕褐色	呼吸管长短不一，口斜向或三角形，无裂隙，体黑色
成蚊	触须雌、雄与喙等长，雄蚊末端膨大呈棒状，翅多具黑白斑，足有无白环不定，停息时，体与喙成一直线，和停落面成一角度	触须雌蚊甚短，短于喙之半，雄蚊则比喙长，翅多无黑白斑，足多无白环，停息时，体与喙有角度，体与停落面平行	触须雌蚊同库蚊，雄蚊与喙等长，翅无黑白斑，足有白环，停息时，同库蚊

【生理与生态】

1. 孳生习性 成蚊产卵的地点就是幼虫的孳生地，蚊孳生地的区分在调查和防制上有重要的意义。各种蚊对孳生环境有一定的选择，可分为 5 种类型：

（1）田塘型：主要包括稻田、沼泽、芦苇塘、各类池塘、草塘、人工湖等大型或较大积水场所，是中华按蚊、三带喙库蚊的主要孳生地。

（2）缓流型：主要包括清洁的小溪、灌溉沟渠、溪床、积水梯田、渗水坑岸边等，是微小按蚊的主要孳生地。

（3）丛林型：主要包括丛林浓荫下的山溪、蔽荫的山涧溪床、泉潭等小型清洁积水体，是大劣按蚊的主要孳生地。

（4）污水型：主要包括洼地积水、阴沟、下水道、污水坑、沙井、浅潭、清水粪缸、污水池，是淡色库蚊和致倦库蚊的主要孳生地。

（5）容器型：包括人工容器（如缸、罐、坛、桶、盆、碗、瓶、盒、废旧轮胎等）和植物容器（如树洞、竹筒、叶腋、椰子壳等），是埃及伊蚊和白纹伊蚊的主要孳生地。

2. 成蚊交配　蚊羽化后1～2天便可交配，常在未吸血之前。交配是在群舞时进行的，群舞是几个乃至几百、数千个雄蚊成群地在草地上空、屋檐下或人畜上空飞舞的一种性行为。雌蚊飞入舞群即与雄蚊完成交配，然后离去。通常雌蚊一生只需交配一次。

蚊的活动主要是指寻觅宿主吸血的行为，其活动能力与温度、湿度、光照及风力等有关。多数蚊种在清晨、黄昏或黑夜活动，伊蚊多在白天活动。在我国偏嗜人血的按蚊，如微小按蚊、嗜人按蚊、大劣按蚊，其活动高峰多在午夜前后。兼嗜人畜血的多在上半夜，如中华按蚊。嗜人按蚊吸血活动始于日落后0.5～2小时，可持续至黎明5时，吸血高峰通常在上半夜。

3. 吸血习性　雄蚊不吸血，只吸植物汁液及花蜜。雌蚊必须吸食人或动物的血液卵巢才能发育、产卵，同时在吸血过程中获得病原体而成为传播媒介。

蚊虫对宿主的选择性因蚊种而异。大劣按蚊、嗜人按蚊、白纹伊蚊、埃及伊蚊、致倦库蚊、淡色库蚊等嗜人血；中华按蚊、三带喙库蚊等偏嗜家畜血。偏嗜人血的蚊可兼吸动物血，嗜吸动物血的也可兼吸人血。即使是同一蚊种，其吸血习性也可发生变化，如在海南岛的微小按蚊主吸人血并内栖，而大陆的微小按蚊则不同程度地吸取家畜血液并外栖。这种差别也反映在它们的媒介效能上，即偏嗜人血的蚊，传播人体疾病的机会较多，往往是蚊媒疾病的主要媒介。因蚊能兼吸人和动物的血，故能传播人兽共患疾病，如流行性乙型脑炎和黄热病。蚊吸血习性是判断蚊与疾病关系的一项重要内容。

4. 生殖营养周期和生理龄期　蚊每次从吸血到产卵的周期称为生殖营养周期（gonotrophic cycle）。生殖营养周期分3个阶段：①寻找宿主吸血；②胃血消化和卵巢发育；③寻找孳生地产卵。3个阶段所需的时间主要决定于胃血消化和卵巢发育的速度，并受栖息场所内的温度和湿度影响。正常情况下，两次吸血的间隔时间与其卵巢周期发育相一致，称为生殖营养协调，通常约为2天，但也有个别蚊种需吸血2次以上才使卵巢发育成熟。一般蚊一生中有生殖营养周期3～7次，产卵总数几十个至几百个不等。雌蚊的生殖营养周期的次数是蚊虫存活时间的一个度量指标，称为生理龄期（physiological age）。蚊虫每排卵一次，在卵巢小管上就留有一个膨大部，所以根据卵巢小管上膨大部的数目多少，可判断雌蚊的生理龄期。生理龄期的次数越多，传播疾病的机会也越多，故生理龄期的判断在流行病学上具有重要意义。

5. 栖息习性　雌蚊吸血后即寻找比较阴暗、潮湿、避风的场所栖息。室内多栖于蚊帐内、床下、屋角、门后、墙面及杂物上。室外多栖于草丛、洞穴、树下及人畜房舍附近的农作物中。栖性大致分为3类：

（1）家栖型：蚊吸饱血后仍停留室内，待胃血消化、卵巢成熟才飞离房舍，寻找产卵场所。如淡色库蚊、嗜人按蚊。

（2）半家栖型：吸血后稍在室内停留，然后飞出室外栖息，如中华按蚊。

（3）野栖型：自吸血至产卵完全在野外，如大劣按蚊。此分型并非绝对，即使同一蚊种，因地区、季节或环境的不同，其栖性也会改变。蚊虫的活动和栖息习性关系到杀虫剂的应用效果，特别是室内滞留喷洒和蚊帐处理的效果。

6. 季节消长和越冬　蚊的季节消长与温度、湿度和雨量等密切相关。我国气候南北悬殊，各蚊种季节消长亦不同。即使在同一地区的不同蚊种，或不同地区的同一蚊种，也因蚊本身的习性和环境因素的影响而有不同的季节消长情况。如中华按蚊，在长江中下游一带，每年3月初出现第一代幼虫，成蚊密度在5月起始上升，7月达高峰，9月以后下降，但在台湾省，成蚊密度每年4～9月有两个高峰。我国大多数地区在6～9月是成蚊密

度高峰季节。虫媒病的流行季节与媒介蚊虫的季节消长有关。

越冬是蚊对冬季气候季节性变化而产生的一种生理适应现象。蚊本身规律性生理状态受到阻抑，进入休眠或滞育状态。以成蚊越冬的雌蚊表现为不吸血，卵巢停止发育，脂肪体增大，隐匿于山洞、地窖、墙缝、暖房、地下室等阴暗、温暖、潮湿、不大通风的地方，不食不动，新陈代谢降至最低点；到次年春暖时，蚊始复苏，飞出吸血产卵。伊蚊大多以卵越冬，嗜人按蚊也可以卵越冬；以幼虫越冬的多见于清洁水体孳生的蚊种，如微小按蚊。骚扰阿蚊的幼虫也能越冬。在热带及亚热带地区，全年各月平均温度均达 10 ℃上，蚊虫无越冬现象。越冬机制复杂，受外界因素如温度、光照、内分泌调节、种的遗传性等各种因素的影响。

【重要传病种类及与疾病的关系】

蚊类不仅吸血骚扰，而且传播多种疾病。在我国，重要的传病蚊种如下：

1. 嗜人按蚊（*Anopheles anthropophagus*） 灰褐色，雌蚊触须较细，末端两白环宽，常相互连接；翅前缘基部一致暗色；后足跗节仅有窄端白环；腹侧膜上无 T 形暗斑。该蚊是我国独有蚊种，分布仅限于在北纬 34°以南地区，主要孳生于多水草、有遮荫、水质清凉的静水或缓流小积水中，如稻田、水坑、灌溉沟、茭白田、苇塘等处生长，是疟疾和马来丝虫病的重要媒介，传疟作用高于中华按蚊。

2. 中华按蚊（*An. sinensis*） 雌蚊触须具 4 个白环，顶端 2 个宽，另 2 个窄；翅前缘具 2 个白斑，尖端白斑大；腹侧膜上有 T 形暗斑；后足 1～4 跗节具窄端白环。该蚊分布于除新疆和青海以外的全国各省、自治区，是广大平原，特别是水稻种植区疟疾和马来丝虫病的重要媒介，虽然不是高效的传播媒介，但由于种群数量大，可引起暴发性流行。幼虫主要孳生在稻田、缓流，如小溪、沟渠、渗出水等处。

3. 微小按蚊（*An. minimus*） 棕褐色，小到中型蚊种。雌蚊触须具 3 个白环，末端 2 个白环等长并夹一约等长的黑环；触须后半部有一较窄白环，上述黑、白环也可有变化；翅前缘具 4 个白斑；各足跗节一致暗色。该蚊是我国南方山区疟疾的重要媒介。

4. 大劣按蚊（*An. dirus*） 灰褐色，中型蚊种。雌蚊触须具 4 个白环，顶端白环最宽。翅前缘脉具 6 个白斑，第六纵脉有 6 个以上黑斑。各足股节和胫节都有白斑，后足胫节和第 1 跗节关节处有一个明显的宽白环。大劣按蚊是热带丛林型按蚊，主要孳生于丛林边缘荫蔽的溪床积水、浅潭、小池等处。大劣按蚊在我国主要分布于海南以及云南西部少数地区，通常有较高的自然感染率，是海南疟疾媒介防制的主要对象。

5. 淡色库蚊（*Culex pipiens pallens*）和致倦库蚊（*Cx. p. quinquefasciatus*） 色褐、红棕或淡褐，中型蚊种。成蚊的共同特征是：喙无白环；各足跗节无淡色环；腹部背面有基白带。两者的形态、生态习性近似，但在我国的地理分布不同，以北纬 32°～34°分界，致倦库蚊分布在南方广大地区，淡色库蚊分布于长江流域及以北地区，在分界区可有它们的中间型。两者都被称作“家蚊”，是室内常见的刺叮吸血蚊虫，也是城市灭蚊的主要对象之一。幼虫主要孳生在小型，特别是污染的坑洼、水沟以及容器积水中。两者都是班氏丝虫病的主要媒介，也是我国流行性乙型脑炎的传播媒介。

6. 三带喙库蚊（*Cx. tritaeniorhynchus*） 棕褐色，小型蚊种。喙中段有一宽阔白环，触须尖端为白色；各足跗节基部有一细窄的白环；第 2～7 腹节背面有基部淡色带。分布除新疆和西藏以外的全国各省、自治区，是绝大多数地区稻田蚊虫的优势种，但也广泛孳生在沼泽、池塘、灌溉渠、洼地积水等。雌蚊人畜血液兼吸，但偏吸牛、马、猪、犬等血液，是我国流行性乙型脑炎的主要媒介。

7. 白纹伊蚊（*Aedes albopictus*） 中小型黑色蚊种，有银白色斑纹。在中胸盾片上有一正中白色纵纹，从前端向后伸达翅基水平的小盾片前而分叉。后跗 1～4 节有基白环，

末节全白。腹部背面 2～6 节有基白带。分布较广，北达沈阳（约北纬 41.8°），西北至宝鸡，西南到西藏，但以北纬 34°以南为常见。多孳生在居民点及其周围的容器（如缸、罐、盆、废弃轮胎等）和植物容器（如竹筒、树洞等）以及石穴等小型积水中，是我国登革热及流行性乙型脑炎的传播媒介。

8. 埃及伊蚊（*Ae. aegypti*） 深褐或黑色而具银白色或白色斑纹的中型蚊种。中胸背面两肩侧有 1 对由白宽弯鳞形成的长柄镰刀状斑，两白斑之间有 1 对金黄色纵线，形成一弦琴状斑纹。分布限于北纬 22°以南的海南、广东、广西部分地区和台湾省的南部。主要孳生在室内及其周围容器积水中。雌蚊偏吸人血，而且在一个生殖营养周期中有多重吸血的习性，因而增加了传播疾病的机会。埃及伊蚊和白纹伊蚊都是我国登革热的传播媒介，在我国，此蚊还传播黄热病。

【防制原则】

由于蚊的抗药性愈来愈严重，加之杀虫剂对环境的污染及对生态平衡的影响，单纯依赖化学灭蚊的做法已不可取，当前多采用综合治理的办法进行防制。

1. 环境治理 通过环境处理和环境改造改变孳生环境，减少人蚊接触机会。对稻田孳生地采用间歇灌溉、铲除岸边杂草和稻田养鱼；对污水型孳生地可通过疏通下水道、污水沟、改阳沟为暗沟并封闭、污水井加盖、填平污水池等方法达到减少蚊幼虫孳生的目的。对容器型孳生地采用搞好环境卫生，平洼填坑、处理竹筒、翻缸倒罐及清除废弃器皿、加强轮胎堆放的管理等措施。

2. 化学防制 双硫磷、倍硫磷、毒死蜱、杀螟松和辛硫磷等是杀灭蚊幼虫的主要药物。灭成蚊有下列方法：

（1）室内速杀：通常采用化学药物复合配合剂，用喷雾器、气雾罐等器械喷洒室内或蚊虫栖息场所。

（2）室内滞留喷洒灭蚊：多用于媒介按蚊的防制，是防制疟疾的主要措施之一，对家栖蚊类有明显效果。常用的滞留喷洒杀虫剂有马拉硫磷、甲嘧硫磷和拟除虫菊酯类等。可湿性粉剂配制的水悬剂适于喷洒吸水性强的泥墙、砖墙，乳剂适用于木板、水泥等表面光滑的墙面。

20 世纪 80 年代起，在我国使用溴氰菊酯或其他拟菊酯类杀虫剂浸泡蚊帐或喷洒蚊帐，经现场试验，对降低嗜人按蚊、中华按蚊及大劣按蚊密度和控制疟疾发病率效果明显，是近年抗疟工作中媒介防制措施的重要进展。

（3）室外灭蚊：一般用于某些蚊媒病，如登革热或乙型脑炎流行时，进行区域性或病家室内外及其周围处理。在疫区大面积采用超低容量喷洒法快速灭蚊，在居民点一般用辛硫磷及马拉硫磷合剂；在村庄周围可用马拉硫磷乳油。

3. 生物防制 生物防制包括放养食蚊鱼类和施放生物杀虫剂。例如在水沟、水池、河溪放养柳条鱼，在荷花缸、太平缸及公园内的小型水池放养观赏鱼类，在饮用水缸放养尼罗非鱼、中华斗鱼，在稻田内放养鲤鱼、非洲鲫鱼以及在灌溉沟内放养草鱼等。对一时不能改造的污水池、蓄水池、消防池以及城市的一般水池可采用投入化学杀虫剂或生物杀虫剂如苏云金杆菌（*Bacillus thuringiensis*）Bti-14 株或球形芽胞杆菌（*B. sphaericus*，Bs）制剂的方法。

4. 法规防制 利用法律或条例规定防止媒介蚊虫的传入、对蚊虫防治进行监督以及强制性的灭蚊。特别要加强机场和港口的检疫，防止媒介蚊虫入境，通过运输工具扩散。

（黄复生）

第二节　白　蛉

白蛉（sand fly）属双翅目、长角亚目（Nematocera）、白蛉科（Phlebotomidae）。全世界已知700余种，我国记录的有40余种（亚种）。

【形态】

成虫多为灰褐色，体长1.5～4.0 mm，全身密被细毛（图16-7）。复眼大而黑。触角细长，分为16节。触须5节，向下后方弯曲。口器较粗短，略短于头，为刺吸式。口腔内大多有口甲和色板，咽内有咽甲，其形状为分类依据。胸背隆起呈驼背状。翅狭长，末端尖，被有细毛。停息时两翅向后上方竖立呈V字形。足细长。腹部第2～6节背面的毛或竖立或平卧或两者混杂。雌蛉尾端有尾须1对，腹内有受精囊；雄蛉外生殖器如钳状。雌蛉受精囊和雄虫外生殖器的形态是分类的依据。

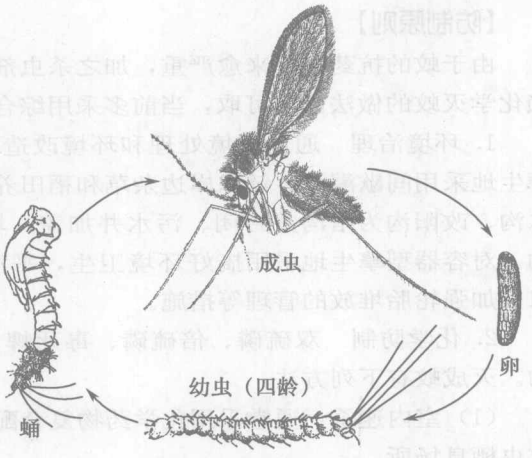


图16-7　白蛉生活史示意图

【生活史】

发育过程有卵、幼虫、蛹和成虫4期（图16-7）。卵呈长椭圆形，卵壳具网纹，长约0.4 mm，棕褐色。约经1～2周孵化出幼虫。幼虫小毛虫状，白色。分为4龄。4龄幼虫长约3 mm。幼虫尾端具尾鬃，1龄幼虫1对，2～4龄幼虫2对。幼虫以土壤中有机物为食，约经3～4周化蛹。蛹体外无茧，尾端附着4龄幼虫蜕下的皮，淡黄色。蛹不食不动，约经1～2周羽化为成虫。成虫羽化后即可交配。雄蛉一生可交配2～3次，雌蛉通常一生交配一次，多在吸血前进行，吸血后3～10天产卵，可产卵多次，一生产卵60～80粒。从卵发育至成虫约需6～8周。雌蛉寿命不超过1个月。

【生态】

1. 孳生地　白蛉幼虫生活在土壤中，深度一般不超过10 cm。在隐蔽、温、湿度适宜、土质疏松且富含有机物的场所，如房屋、畜舍、厕所、窑洞、墙缝或洞穴等，均适于幼虫孳生。

2. 食性　仅雌蛉吸血。竖立毛类多吸人及哺乳动物血，平卧毛类多吸食鸟类、两栖类和爬行类动物血。中华白蛉在平原地区嗜吸人血，而在山丘地区对狗血有嗜性，兼吸人血。

3. 栖息与活动　成虫通常栖息于室内外阴暗、潮湿、避风的场所，如屋角、墙缝、畜舍、地窖、窑洞、桥洞、洞穴、石缝等处。家栖型蛉种主要栖息于居民区室内和畜舍内，如中华白蛉、长管白蛉；野栖型蛉种主要栖息于野外或荒漠地区的洞穴、枯井，如中华白蛉、吴氏白蛉。白蛉的飞翔能力弱，一般为跳跃式短距离飞翔，活动范围一般在直径30 m以内，而野栖蛉种活动范围较广。活动时间通常于黄昏开始至黎明前停止。

4. 季节消长与越冬　白蛉通常1年出现约3～5个月。如中华白蛉家栖型的活动季节为5～8月，6月为高峰，而野栖型为5～9月，7月为高峰。中华白蛉部分4龄幼虫滞育

期可达 8～9 个月。白蛉一年多数繁殖 1 代，少数为 2 代，以 4 龄幼虫于地表 10 cm 以内的浅土内越冬。

【重要蛉种】

中华白蛉（*Phlebotomus chinensis*）体长约 3.0～3.5 mm，淡黄色，竖立毛类，口甲不发达，无色板。咽甲的前、中部有众多尖齿，基部有若干横脊。受精囊纺锤状，分节、但不完全；囊管长度是囊体长度的 2.5 倍。雄蛉上抱器第 2 节有长毫 5 根，2 根位于顶端，3 根位于近中部，生殖丝长度约为注精器的 5 倍（图 16-8）。中华白蛉分布广泛，在北纬 18°～42°，东经 102°～124°之间。

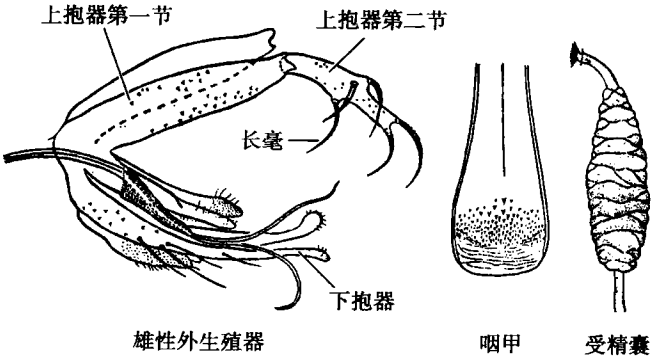


图 16-8 中华白蛉模式图

【与疾病的关系】

白蛉除叮人吸血外，在我国传播内脏利什曼病。病原体为杜氏利什曼原虫，白蛉为传播媒介。国内主要传播媒介有：①中华白蛉，是除新疆、甘肃西部及内蒙古额济纳旗以外地区的主要传播媒介；②长管白蛉，是新疆南部老居民区的传播媒介；③亚历山大白蛉，是新疆吐鲁番和甘肃西部的传播媒介。④吴氏白蛉，是新疆塔里木和内蒙古额济纳旗等荒漠地区的传播媒介。

【防制原则】

杀灭成蛉的药剂有溴氰菊酯、顺式氯氰菊酯和马拉硫磷等，用以进行室内滞留喷洒，家犬进行药浴。环境治理措施包括保持室内、畜舍及禽圈卫生，清除周围环境内的垃圾，以消除幼虫孳生地。个人防护可使用细孔蚊帐、纱窗、涂擦驱避剂（避蚊胺、驱蚊露）或用艾蒿烟熏。

第三节 蠓

蠓（midge）属双翅目、长角亚目、蠓科（Ceratopogonidae）。其中库蠓（*Culicoides*）、细蠓（*Leptoconops*）和铗蠓（*Forcipomyia*）等属是嗜吸人畜血液的类群，通称吸血蠓（biting midges）。世界已知吸血蠓有 1 460 余种，我国有 410 余种。

【形态】

成虫较细长，长 1～4 mm，褐色或亮黑色（图 16-9）。复眼发达。触角丝状分 15 节，各节上有轮毛，雄性比雌性多。在触角基部上方有浅色的单眼 1 对。口器较短，与头等长，为刺吸式。触须分 5 节，第 3 节稍膨大。胸部背面呈圆形隆起。翅较短宽，末端钝圆，翅上常有微毛和形状位置不同的明、暗斑，或无斑。足细长。雌蠓腹部末端有尾须 1 对，雄蠓的第 9、10 腹节特化为外生殖器。

【生活史与生态】

蠓是完全变态昆虫，生活史有卵、幼虫、蛹和成虫4期。卵长纺锤形，长约0.5～0.7 mm，表面有纵列的小结节。卵产出时为灰白色，渐变深色。在适宜的温度下，约经5天孵化。幼虫细长，呈蠕虫状，分为4龄，1龄幼虫体长近1 mm，4龄幼虫体长约5～6 mm。幼虫生活于水中或潮湿泥土表层，以菌、藻类及一些原生动物为食。在适宜温度下22～38天化蛹。蛹分头胸部和腹部，头胸愈合膨大。体长约2～5 mm，前胸背侧面有呼吸管1对，胸、腹部具有结节，最后1节有2个侧突。蛹不活动，可见于水中或稍有积水的淤泥中，约5～7天羽化。在适宜条件下，整个生活史需4～7周。在温带地区1年可发育1～2代，热带地区1年可有多代。吸血蠓类交配有群舞现象，交配后吸血，约3～4天后卵巢发育成熟产卵。通常一批产卵多在100粒以内。雌虫寿命约1个月，雄虫于交配1～2天后即死亡（图16-9）。

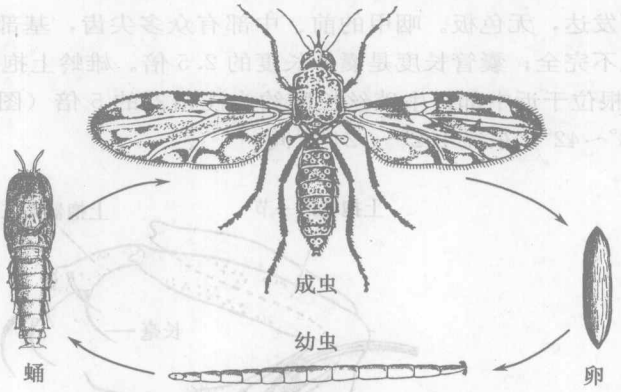


图16-9　蠓生活史示意图

雄蠓吸食植物汁液，雌蠓吸血。雌蠓吸血范围广，有的种类嗜吸人血，有的种类嗜吸禽类或畜类血，有的种类人畜血兼吸。库蠓一般多在黄昏和黎明活动，而铗蠓和细蠓多在白天烈日下活动。成虫分为家栖、野栖和半野栖，多栖息于树丛、竹林、杂草、洞穴、畜舍等避风、避光处。当温度、光照适合且无风时，成虫即成群飞出。蠓的飞行能力不强，其活动多限于栖息地周围以200～500 m为半径的范围内。吸血蠓类的孳生地广泛，多数库蠓为水生或水陆兼栖；铗蠓为陆生，多孳生在潮湿松土；细蠓主要孳生在江河湖海岸边的湿润沙土，以及荒漠沙滩等处，多为水陆兼栖。以卵或幼虫越冬。

我国分布范围最广的是同体库蠓（*Culicoides homotomus*），其次是许氏库蠓（*C. schultzei*）。而地理生态位宽度最大的是荒川库蠓（*C. arakawae*），其次是台湾铗蠓（*Forcipmyia taiwana*）。

【与疾病的关系】

蠓刺吸人血时，被叮刺部位可引起皮炎，局部出现红斑、丘疹、肿胀、水疱，严重时引起过敏性休克。某些库蠓是流行于非洲和拉丁美洲的常现丝虫病、流行于非洲的链尾丝虫病和流行于拉丁美洲和西印度群岛的奥氏丝虫病的传播媒介。在我国，蠓与人体疾病的关系还不清楚。在福建和广东从铗蠓体内分离出日本乙型脑炎病毒，媒介作用尚待证实。

【防制原则】

蠓的种类多，数量大，孳生地广泛，必须采取综合性防制措施。

1. 个人防护　在有吸血蠓类地带野外作业的人员可涂擦驱避剂或燃点艾草、树枝，以烟驱蠓。

2. 消灭孳生场所　在人群聚居区，应搞好环境卫生，填平洼地；对成蠓出入的人房、畜舍和幼虫孳生地的沟、塘、水坑等环境用马拉硫磷或溴氰菊酯等进行喷洒。

第四节 蚋

蚋（black fly）属双翅目、长角亚目、蚋科（Simuliidae）。全世界已知 1 660 余种，我国已知约 210 种。

【形态】

成虫较短粗，体长 1.5～5 mm，通常呈黑色或黑棕色（图 16-10）。头部复眼明显，雄蚋复眼较大，与胸背约等宽，两复眼几乎相连；雌蚋的复眼略窄于胸部，两复眼明显分开。无单眼。触角较粗短，如牛角状，具 9～12 节，各节形状相似。触须分 5 节。口器粗短，为刺吸式。胸部背面隆起，如驼背状。翅宽短，末端圆，膜质透明，无色斑和细毛。仅翅前部的纵脉发达。足短，较粗壮，跗节分 5 节，末节具爪 1 对。雌、雄性外生殖器为重要的分类依据。有的种类腹部背面有银色闪光斑点。

【生活史与生态】

蚋的发育为完全变态。生活史有卵、幼虫、蛹和成虫 4 期（图 16-10）。卵略呈圆三角形，长 0.1～0.4 mm，褐色，通常一批产卵 50～100 个，排列成鳞片状或成堆，在 20～22 ℃的流水中，约 5 天孵化。幼虫圆柱形，后端膨大，刚孵出的幼虫长约 0.5～1 mm，淡黄色，以后颜色变暗，幼虫有 6～9 龄，成熟幼虫长 5～13 mm。头部前端有 1 对由放射状刚毛组成的头扇；前胸腹面中部有一个具小钩的伪足；腹部尾端有后钩环和可伸缩的肛鳃各 1 个。幼虫以后钩环附着在物体上，以水中微小生物为食，约 3～10 周发育成熟。成熟幼虫在茧内化蛹。蛹形似成虫，前端两侧有一些丝状物组成的呼吸鳃。茧体的后端粘附于水中石块或植物上，约 2～6 周羽化。整个生活史 2～3.5 个月。1 年发育 1 代，或 2～3 代。雌蚋寿命约 1～2 个月。

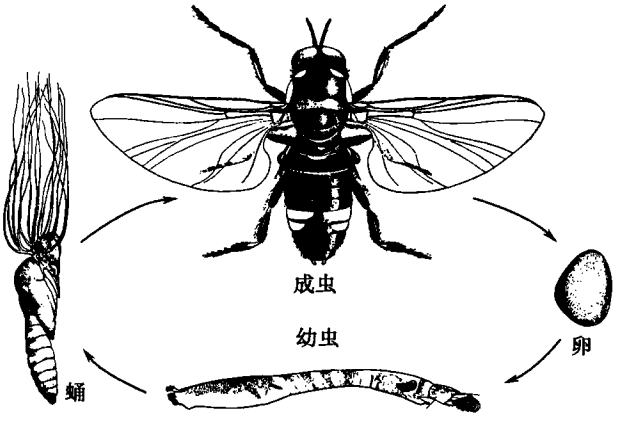


图 16-10 蚋生活史示意图

雄蚋不吸血。雌蚋交配后开始吸血。蚋嗜吸畜、禽血，兼吸人血，多数种类在白天活动，也有的只在黄昏和黎明活动。产卵于河流、溪流、泉水等清净流水中的水草与树枝、树叶或石块上。成虫栖息于野草及河边灌木丛，飞行距离一般可达 5 km。蚋出现于春、夏、秋三季，以 6～7 月为活动高峰。以卵或幼虫在水下越冬。

我国重要种类有：斑布蚋（*Simulium maculata*）、黄足纺蚋（*S. aureohirtum*）、宽足纺蚋（*S. vernum*）、双齿蚋（*S. bidentatum*）等。

【与疾病的关系】

吸血蚋类叮刺人造成骚扰，叮刺部位可引起皮炎，严重者可有强烈的超敏反应，继发感染，过敏性休克，有时还会并发“蚋热病”和过敏性哮喘。蚋可传播盘尾丝虫病和奥氏丝虫病。在我国蚋类是否传播人的疾病，缺少研究报道。

【防制原则】

清除有幼虫和蛹的水草、树叶、石块等清除孳生地。用药物喷洒畜禽圈舍消灭成虫。

在野外工作时，使用驱避剂进行个人防护。

第五节 虻

虻（tabanid fly）属双翅目、短角亚目（Brachycera）、虻科（Tabanidae）。全世界已知约 3 800 余种，我国已记录约 420 余种。

【形态】

成虫体粗壮，呈棕褐色或黑色，多数有鲜艳色斑和光泽，体长 5～26 mm，体表多软毛（图 16-11）。头部宽大，复眼明显，多具金属光泽。雄虻两眼相接；雌虻两眼分离。单眼有或无。头部一般有称为胼的瘤状物，其位置、形状、数目等因种而异。触角短，分 3 节，第 3 节端部有 2～7 个小环节，其形态变化很大。雌虻口器较短，为刮舐式（具有刺吸和舐吸式口器的综合特征），取食时刺破皮肤由唇瓣上的拟气管吸血。触须分 2 节。翅较宽，透明或具横带、云雾斑或暗斑，在翅上有 5 个后室，中央有长六边形的中室。足粗壮，跗节分 5 节，末节具爪、爪垫各 1 对和垫状爪间突 1 个。腹部背面颜色和纹饰是分类特征。腹部外观 7 节，第 8 节起特化为外生殖器。

【生活史与生态】

虻的发育为完全变态。生活史有卵、幼虫、蛹和成虫 4 期（图 16-11）。卵呈纺锤形，长 1.0～2.5 mm，褐色，一批产卵数十粒至数百粒，聚集成堆或成块，约经 4～14 天孵化。幼虫细长，纺锤形，褐色，腹部前 7 节各节前 1/4 处有伪足 4 对，排列成环形。尾部有呼吸管和肛叶。幼虫有 4～13 龄，成熟幼虫体长 1～6 cm。发育时间一般为 2～3 个月至 1 年左右。成熟幼虫移至土中化蛹。蛹为裸蛹，褐色，可见明显的头、胸和腹部，体表有许多突起、刚毛和棘刺。经 1～3 周羽化。温带地区多数种类 1 年 1 代，有的 1 年 2 代，有的 2～3 年 1 代。热带地区有的种类 1 年完成 2～3 代。

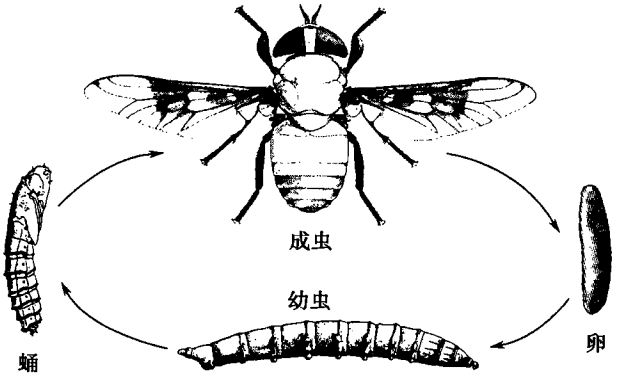


图 16-11 虻生活史示意图

雄虻以植物汁液为食，雌虻吸血，通常嗜吸牛、马、骆驼等大型家畜的血，有时也侵袭其他动物和人。成虻活动可分为上、中、下午和黄昏、黎明等。多数种类在交配后经吸血才能产卵，少数种类不经吸血也可产卵。虻的孳生地大体上可分为水生、半水生和陆生，可在不流动的积水区、溪流、潮湿的苔藓、草地及林地孳生，但以潮湿泥土中为主。虻多产卵于植物茎、叶上。幼虫多为肉食性的，捕食昆虫幼虫、甲壳类和蚯蚓等，也可叮咬人。有些以腐殖质为食。成虫栖息于草丛树林中，多见于河边植被上。虻的飞翔能力很强，每小时可飞行 45～60 km。

我国北方虻的活动季节在 5 月中旬至 8 月下旬之间，以 7 月为高峰。一般雄虻的寿命仅几天，雌虻可存活 2～3 个月。虻以幼虫越冬，常在堤岸 3～25 cm 深的土层中。国内常见种类有四裂斑虻（*Chrysops vanderwulpi*）、中华斑虻（*C. sinensis*）、华广原虻（*Tabanus signatipennis*）、三重原虻（*T. trigeminus*）、江苏原虻（*T. kiangsuensis*）、土灰原虻（*T. amaenus*）、骚扰黄虻（*Atylotus miser*）、中华麻虻（*Haematopoata sinesis*）等。

【与疾病的关系】

在稻田区，虻幼虫叮咬人的手脚，轻者可产生伤口或肿块，重者引起继发感染；成虻叮咬人体可引起荨麻疹样皮炎，国内曾有几例虻叮咬引起休克的报道。虻传播家畜的锥虫、血孢子虫、梨浆虫等原虫病，传染性贫血病毒以及人畜共患的土拉弗氏菌病和炭疽等细菌性疾病。此外，可传播流行于非洲的人猴共患罗阿丝虫病。

【防制原则】

虻孳生地高度分散，孳生地类型多样，防制比较困难。防制主要针对成虫，以防护为主，药物杀灭为辅。在野外工作时，裸露皮肤涂擦驱避剂。在稻田工作时亦应做好个人防护，防止幼虫叮咬。在虻的栖息场所喷洒杀虫剂。

第六节 蝇

蝇（fly）属双翅目，环裂亚目（Cyclorrhapha），全世界已知 34 000 余种，我国记录 4 200 余种。在我国与人类疾病有关的蝇类多属蝇科（Muscidae）、丽蝇科（Calliphoridae）、麻蝇科（Sarcophagidae）、厕蝇科（Fanniidae）、狂蝇科（Oestridae）及皮蝇科（Hypodermatidae）等。

【形态】

成虫体长 4～14 mm。呈暗灰、黑、黄褐、暗褐等色，或有蓝绿、青、紫等金属光泽。全身被有鬃毛。

1. 头部 近半球形。复眼大，通常雄蝇两眼间距离较窄或相接，雌蝇较宽。头顶有 3 个排成三角形的单眼。触角分 3 节，第 3 节最长，其基部前外侧有 1 根触角芒。非吸血蝇类的口器为舐吸式，由基喙、中喙和口盘（含 1 对唇瓣）组成，基喙上有 1 对单节触须。口器可伸缩折叠，以口盘直接舐吸食物（图 16-12）。吸血蝇类的口器为刺吸式，中喙较细长而坚硬，唇瓣退化，喙齿发达。

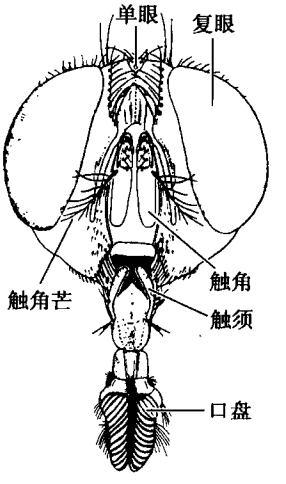


图 16-12 蝇头部模式图

2. 胸部 前、后胸退化，中胸特别发达。中胸背板上鬃毛的排列、条纹等特征是分类的依据。翅除短的前缘脉和亚前缘脉外，有 6 条不分支的纵脉和 1 条腋脉，其中第 4 纵脉末端的弯曲形状为分类鉴别特征。翅基部有翅瓣和上、下腋瓣，在无瓣类蝇下腋瓣不发达或退化。足上多毛，跗节分 5 节，末端具爪及发达的爪垫各 1 对和单一的刚毛状爪间突，爪垫密布纤毛，可分泌粘液具粘附作用并能携带病原体（图 16-13）。

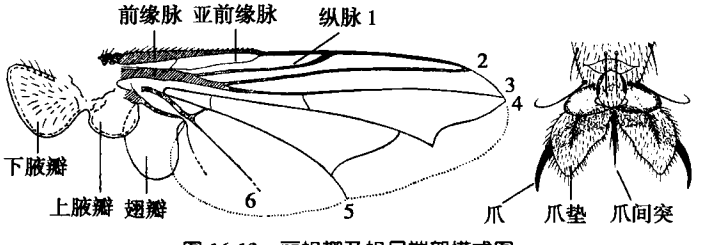


图 16-13 丽蝇翅及蝇足端部模式图

3. 腹部 圆筒形，末端尖圆。外观可见 4～5 节，末端数节形成外生殖器。卵生雌蝇有产卵器，产卵时伸出。雄蝇外生殖器是蝇种鉴定的重要依据。

【生活史】

发育过程有卵、幼虫、蛹和成虫 4 期（图 16-14）。多数蝇种为卵生，少数为卵胎生（如狂蝇、舌蝇、多数麻蝇等）。

1. 卵 椭圆或香蕉形，长约 1 mm，乳白色。常数十至数百粒堆积成块。经 1 天孵化。

2. 幼虫 多数为圆柱形，前尖后钝，乳白色。幼虫分 3 龄，长约 1～13 mm，头 1 节尖小，有 1 对口钩外露；胸 3 节，2、3 龄幼虫的第 1 节两侧有前气门 1 对；腹部背面可见 8 节，第 8 节后侧有后气门 1 对，由气门环、气门裂和钮孔组成（图 16-15）。气门裂数 1、2 龄幼虫均为 2 个，3 龄幼虫为 3 个。幼虫后气门的形状是分类的重要依据。幼虫在孳生场所经 2 次蜕皮发育为成熟的 3 龄幼虫后，即爬到孳生物周围疏松的土层内，虫体缩短，表皮变硬而化蛹。幼虫期约为 4～12 天，而专性寄生的幼虫可达 9～11 个月。

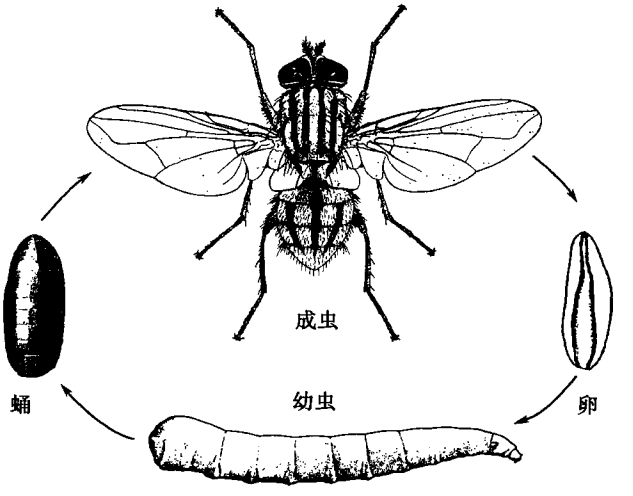


图 16-14 蝇生活史示意图

3. 蛹 圆筒形，长约 5～8 mm，棕褐色至黑色。不食不动。蛹一般 3～17 天羽化。蛹内成虫藉额囊的膨胀和收缩，顶破蛹壳前端，形成一环状裂缝钻出。

4. 成虫 羽化 2～3 天后进行交配，一般一生仅交配 1 次，数日后雌虫产卵。一生约产卵 3～8 次，每次产卵数十粒至二百多粒。在适宜条件下完成生活史所需时间约为 8～30 天，成蝇寿命一般 1～2 个月。

【生态】

1. 幼虫习性 蝇幼虫分为自生和寄生两类。自生生活幼虫的生长发育以孳生物作为食物和栖息场所。根据孳生物性质分为人粪类、畜禽粪类、腐败的动物质类、腐败的植物质类和垃圾类。蝇种不同，其孳生场所不同。住区蝇种对孳生物性质的要求多不太严格。如家蝇幼虫是杂食性的，几乎在上述各类型孳生物中均能孳生，但最喜欢的是畜粪和腐败植物。

寄生于人和脊椎动物的幼虫根据寄生特性分为：

（1）专性寄生：幼虫在宿主活组织中寄生才能完成生活史。如羊狂蝇寄生于羊鼻腔和鼻窦；宽额鼻狂蝇寄生于马的鼻腔和鼻窦；纹皮蝇寄生于牛皮下；肠胃蝇寄生于马消化道。有的对宿主和寄生部位无选择性，如蛆症金蝇和黑须污蝇等。

（2）兼性寄生：幼虫通常是腐食性或尸食性蝇种。在特殊条件下营寄生生活，多寄生在坏死组织中。如丽蝇科和麻蝇科的蝇种。

（3）偶然性寄生：蝇卵或幼虫被误食进入消化道或幼虫侵入泌尿生殖道并寄生。如住区蝇类以及果蝇、酪蝇和尾蛆蝇等中的某些蝇种。

2. 食性 成蝇的食性复杂。不食蝇类口器退化，不能取食，如狂蝇、皮蝇和胃蝇科

蝇类；吸血蝇类以动物与人的血液为食，雌、雄性均吸血，如螫蝇；住区非吸血蝇类多数为杂食性，以腐败的动植物、人和动物的食物、排泄物、分泌物和脓血等为食。蝇取食频繁，且边食、边吐、边排便，该习性在蝇类机械性传播疾病方面具有重要意义。

3. 活动与栖息　蝇类的活动和栖息场所因种类而异。蝇类的活动主要受温度和光照的影响，如家蝇在 4～7 ℃仅能爬动，20 ℃以上才比较活跃，在 30～35 ℃时最活跃。大多数蝇类在白天活动，夜间常栖息在白天活动的场所，如家蝇常栖息在室内的天花板、墙、电线或悬空的绳索上。蝇善飞翔，如家蝇每小时可飞行 6～8 km，通常活动范围为 1～2 km 内，有时可随车、船、飞机等交通工具扩散。

4. 季节消长　一般可将我国蝇类分为春秋型（如巨尾阿丽蝇）、夏秋型（如大头金蝇、丝光绿蝇、黑尾黑麻蝇）、夏型（如厩螫蝇）和秋型（主要为家蝇）。其中以夏秋型和秋型蝇类与夏秋季肠道传染病的关系最为密切。蝇类一般每年可繁殖 7～8 代，在我国南方可达 10 代以上。

5. 越冬　蝇除卵外的各期都可越冬。越冬虫期因蝇种或地区而异。多数蝇类以蛹越冬，如金蝇、丽蝇、麻蝇等；有的以幼虫越冬，如厕蝇、绿蝇；有的以成虫越冬，如厩腐蝇、红头丽蝇等。而家蝇在不同地区可以不同虫期越冬。以蛹越冬者多数在孳生地附近的表层土壤中；以幼虫越冬者多在孳生物底层；成虫则在暖室、地窖、地下室等温暖隐蔽处越冬。

【常见蝇种】

1. 家蝇（*Musca domestica*）　体长 5～8 mm，灰褐色。胸部背面有 4 条黑色纵纹；翅第 4 纵脉末端向上急弯成折角，梢端与第 3 纵脉靠近；腹部橙黄色，并具有黑色纵条（图 16-14）。幼虫主要孳生于腐败的植物类、畜粪和垃圾中，成虫在温暖季节通常在室外，秋凉季节则侵入室内。

2. 丝光绿蝇（*Lucilia sericata*）　体长 5～10 mm，呈绿色金属光泽，颊部银白色，胸背部鬃毛发达（图 16-15），腋瓣上无毛。幼虫主要孳生于腐败的动物质中，成蝇喜在腥臭腐烂的动物质及垃圾等处活动，在繁殖盛期也常飞入住室或食品店及菜市场。

3. 大头金蝇（*Chrysomyia megacephala*）　体长 8～11 mm，躯体肥大，头宽于胸，体呈青绿色金属光泽。复眼深红色，颊部橘黄色（图 16-15）。幼虫常孳生在人畜粪便、禽粪、垃圾和腐肉中。成虫活动于腐烂的瓜果、蔬菜及粪便周围，在繁殖盛期也能侵入室内。

4. 巨尾阿丽蝇（*Aldrichina grahami*）　体长 5～12 mm，颊部黑色，胸部暗青灰色，胸背面前部中央有 3 条短黑色纵纹，中央的 1 条较宽，腹部背面有深蓝色金属光泽（图 16-15）。幼虫主要孳生在半稀人粪尿中，也可在腐败的动物质和垃圾中，成蝇主要在室外活动。出没在垃圾、厕所及人的食物等处。

5. 黑尾黑麻蝇（*Helicophagella melanura*）　体长 6～12 mm，暗灰色，胸背面有 3 条黑色纵纹，腹部背面有黑白相间的棋盘状斑（图 16-15）。幼虫孳生在人畜粪便中，成虫活动于室外，也可飞入室内。

6. 厩腐蝇（*Muscina stabulans*）　体长 6～9 mm，胸部背面有 4 条暗黑色条纹，中央 2 条较明显，翅第 4 纵脉末端呈弧形。腹部具或浓或淡的斑（图 16-15）。幼虫主要孳生在人畜粪便、腐败植物及垃圾中。成虫见于室内外，春夏季常侵入室内。

7. 夏厕蝇（*Fannia canicularis*）　体长 5～7 mm，灰色。翅第 4 纵脉直，末端与第 3 纵脉有相当距离；腹部第 1、2 合背板，第 3、4 背板有倒 T 形暗斑，其两侧呈黄色（图 16-15）。幼虫孳生于人、畜粪便以及腐烂植物质中。成虫喜入室飞翔。主要分布于北方地区。

8. 厩螯蝇（*Stomoxys calcitrans*） 体长 5～8 mm，暗灰色，形似家蝇，刺吸式口器，胸部背面有不清晰的 4 条黑色纵纹，翅第 4 纵脉末端呈弧形弯曲（图 16-15）。幼虫主要孳生在禽、畜粪或腐败的植物质中，成虫在室外活动，刺吸人畜血液。多分布于北方地区。

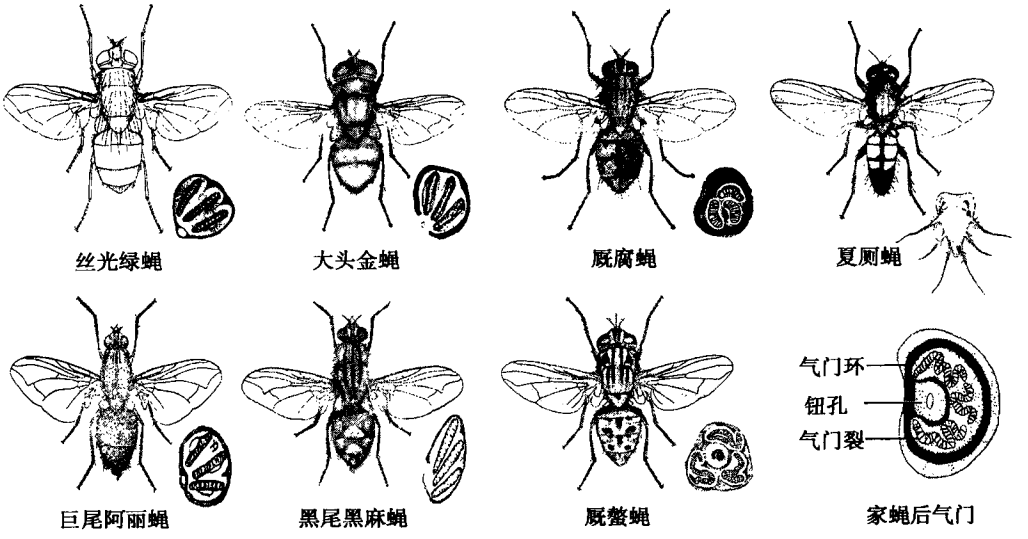


图 16-15 常见蝇种成虫和其 3 龄幼虫后气门（仿范滋德）

【与疾病的关系】

蝇除骚扰吸血外，更重要的是传播多种疾病和引起蝇蛆病。

1. 传播疾病 蝇类传播疾病包括机械性传播和生物性传播两种方式。

（1）机械性传播：非吸血蝇类通过体内外携带病原体以及蝇类特有的食性，将病原体传播扩散。蝇可传播痢疾、霍乱、伤寒、副伤寒、脊髓灰质炎、肠道原虫病、肠道蠕虫病、结核病、细菌性皮炎、雅司病、沙眼和结膜炎、炭疽以及皮肤利什曼病等。

（2）生物性传播：舌蝇（*Glossina* spp）能传播流行于非洲的人体锥虫病。此外，冈田绕眼果蝇（*Amiota okadai*）是结膜吸吮线虫的中间宿主。

2. 蝇蛆病（myiasis）是由双翅目昆虫的幼虫对人和脊椎动物活体的侵害。本节仅限蝇类。根据寄生部位分为以下类型：

（1）皮肤蝇蛆病：以纹皮蝇（*Hypoderma lineatum*）和牛皮蝇（*H. bovis*）1 龄幼虫所致的病例最多，多见于牧区。当雌蝇产卵于人的毛发或衣服上，孵出的幼虫钻入皮下移动，出现间歇性、游走性皮下肿块，最终幼虫从皮肤逸出；个别病例可侵犯深部组织器官内。胃蝇 1 龄幼虫可钻入皮内移行，形成一条曲折的隧道，呈现出血性条纹状匍形疹。分布于美洲的人肤蝇（*Dermatobia hominis*）和非洲的嗜人瘤蝇（*Cordylobia anthropophaga*）其幼虫在皮肤钻入部位形成疖样肿块并发育成熟。

（2）眼蝇蛆病：以羊狂蝇（*Oestrus ovis*）1 龄幼虫所致病例最多，其次为宽额鼻狂蝇（*Rhinoestrus latifrons*）和紫鼻狂蝇（*Rh. purpureus*）。蝇在飞行过程直接冲撞人或动物眼部，将幼虫产于眼结膜和角膜上致成急性结膜炎。偶见有家蝇、绿蝇、皮蝇等属中的幼虫侵害眼部的病例。

（3）耳、鼻、咽和口腔蝇蛆病：常因患病器官分泌物有异味，可诱蝇类产卵或产幼虫而致病。致病的有家蝇、腐蝇、金蝇、绿蝇、丽蝇、黑麻蝇、亚麻蝇、狂蝇、污蝇等

属中的蝇种。

（4）胃肠道蝇蛆病：通常因人误食被蝇卵或幼虫污染的食物或饮水所致。多数患者有消化道症状，常在呕吐物或粪便中发现蝇蛆。蝇种繁多，以丽蝇科和麻蝇科中的蝇种最多，偶见食蚜蝇、酪蝇和果蝇等科中的一些蝇种。

（5）泌尿生殖道蝇蛆病：外阴部有异味诱蝇产卵或幼虫，幼虫进入泌尿生殖道而致病。致病蝇类有家蝇、厕蝇、金蝇、绿蝇、和别麻蝇等属中的一些蝇种。

（6）创伤蝇蛆病：由于创伤出血、伤口化脓所发出的气味诱蝇产卵或幼虫而致病。致病蝇类有金蝇、绿蝇、丽蝇、亚麻蝇和污蝇等属中的一些蝇种。

（7）吸血蝇蛆：如分布于非洲的黄尘蝇（*Auchmeromyia luteola*），幼虫在夜间侵袭人吸血。

【防制原则】

灭蝇的基本环节是搞好环境卫生，清除蝇的孳生场所。根据蝇的生态和生活习性，杀灭越冬虫态和早春第一代及秋末最后一代成蝇可收到事半功倍的效果。

1. 环境防制　采取多种方法，限制蝇的孳生，如及时清除垃圾、粪便，生活垃圾装袋，堆肥和沼气发酵等。

2. 物理防制　用淹杀、闷杀、捞出烫煮、堆肥等方法杀灭幼虫及蛹；用直接拍打、捕蝇笼诱捕和粘蝇纸粘捕等方法杀灭成蝇。安装纱门纱窗防蝇飞入室内。

3. 化学防制　灭蝇常用药物有马拉硫磷、倍硫磷、溴氰菊酯、氯氰菊酯、二氯苯醚菊酯和残杀威等。在蝇孳生场所，将杀虫剂中加入伏虫脲 1 号可提高杀灭幼虫效果。在成虫栖息场所，将杀虫剂和诱虫烯或 23 碳烯放入饵料中可提高诱杀成蝇的效果。

4. 生物防制　应用蝇类天敌和致病生物灭蝇，如寄生蜂寄生于蝇蛹。白僵菌、苏云金杆菌 H-9 或阿维菌素杀灭蝇幼虫。

第七节　蚤

蚤（flea）属于蚤目（siphonaptera），是哺乳动物和鸟类的体外寄生虫。世界已知约 2 500余种（亚种），我国记录约 650 种（亚种）。重要传媒多属于蚤科（Pulicidae）、角叶蚤科（Ceratophyllidae）、多毛蚤科（Hystrichopsyllidae）和细蚤科（Leptopsyllidae）等。

【形态】

成虫两侧扁平，棕黄至深褐色，体长一般为 3 mm 左右。体表有向后方伸延的鬃（bristle）、刺和栉（comb）（图 16-16）。头部略似三角形。触角分 3 节，末节膨大，藏于触角窝内。眼位于触角窝前方，其形状、大小和发育程度因种而异，有的种类完全退化。刺

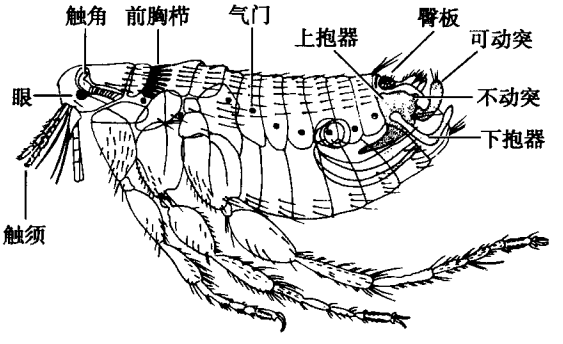


图 16-16　雄蚤

吸式口器。触须通常为 4 节。下唇须的长度和节数因种而异。胸部分 3 节，每节由背板、腹板各 1 块及侧板 2 块构成。有的种类前胸背板后缘具有前胸栉（pronotal comb）。足长而发达，跗节分 5 节，末节有爪 1 对。腹部的前 7 节为正常腹节，每节由背板和腹板组成。雄蚤 8、9 腹节、雌蚤7～9 腹节特化为外生殖器。第 7 节背板后缘两侧各有一组臀前鬃，其后方为臀板（pygidium）。臀板为感觉器官，略呈圆形，板上有若干杯状凹陷。雌蚤腹部末端钝圆，在 7～8 腹板的位置上可见骨化较厚的受精囊。雄蚤第 9 背板和腹板分别形成上抱器和下抱器。

【生活史】

发育过程有卵、幼虫、蛹和成虫 4 期（图 16-17）。卵椭圆形，长 0.4～2.0 mm，暗黄色，表面光滑。卵在适宜的温度、湿度条件下，经 3～7 天孵出幼虫。幼虫分 3 龄，形似蛆而小，体白色或淡黄色，头部有咀嚼式口器和触角 1 对。胸部 3 节。腹部分 10 节，各节生有稀疏长鬃 1～2 列，末节端部有 1 对肛柱。幼虫在阴暗潮湿的条件下，约经 2～3 周发育，蜕皮 2 次，变为成熟幼虫，其体长可达 4～6 mm。成熟幼虫吐丝作茧，在茧内第三次蜕皮化蛹。茧呈黄白色，体外常粘着一些灰尘或碎屑。蛹具成虫雏形，头、胸、腹及足均已形成，并逐渐变为淡棕色。蛹期通常 1～2 周，有时可达 1 年，主要受温度和湿度影响。蛹羽化时需外界的刺激，如空气的震动，动物走近、接触压力以及温度的升高等，均可诱使成虫破茧而出。由卵发育为成虫约需 3～8 周。在自然条件下，我国北方地区多数蚤种一年一代，少数两代；南方地区一年繁殖数代。成虫通常在吸血后进行交配，并在 1～2 天后产卵。雌蚤一生一般产卵数百粒，有的可达数千粒，如蠕形蚤。蚤的寿命较短者约 2～3 个月，较长者可达 1～2 年。

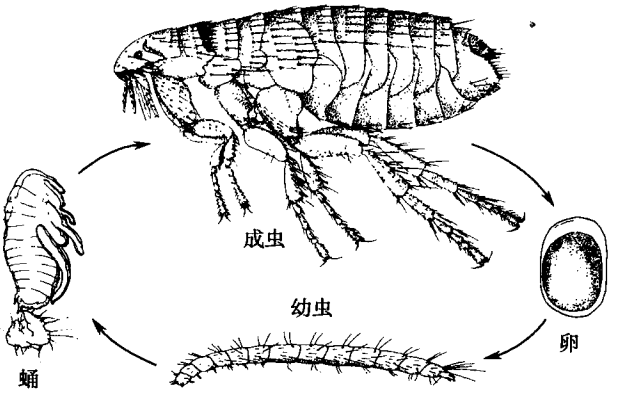


图 16-17 蚤生活史示意图

【生态】

1. 孳生地 雌蚤通常在宿主皮毛上和窝巢中产卵。由于卵壳缺乏粘性，宿主身上的卵最终都散落到其窝巢及活动场所，这些地方也就是幼虫的孳生地，如鼠洞、畜禽舍、屋角、墙缝、床下以及土坑等。幼虫以尘土中宿主脱落的皮屑、成虫排出的粪便及粪便中未消化的血块等有机物为食；阴暗、温湿的周围环境是幼虫和蛹发育的适宜条件。

2. 宿主 蚤两性都吸血，通常一天需吸血数次，每次吸血约 2～10 分钟。常边吸血边排便，此与传病有关。蚤在低温条件下的耐饥能力，有些种类可达 3～9 个月。蚤的宿主范围很广，包括哺乳类和鸟类，但主要是小型哺乳动物，尤以啮齿类为多。蚤善跳跃，如人蚤跳高可达 70 cm，跳远可达 31 cm。蚤对宿主的选择性可分为：多宿主型（如人蚤）、寡宿主型（如缓慢细蚤）和单宿主型（如松鼠跗蚤）。对宿主选择性不严格的种类，在传

播疾病上意义较大。

根据蚤对宿主的依附程度和吸血频繁的程度，可将蚤的寄生方式分为3个类型：①游离型：成蚤可在宿主体上吸血或在巢穴只有活动。游离型又可分为巢蚤型（如人蚤）和毛蚤型（如印鼠客蚤）。毛蚤在传播虫媒病上有重要意义。②半固定型：雌蚤吸血时间长（1～2周），如蠕形蚤。③固定型：雌蚤毕生营寄生生活，整个身体钻入宿主皮下，如潜蚤。

3. 季节消长与越冬　蚤类季节消长大致可分为5型。①春季型（如斧形盖蚤），②夏季型（如北方的人蚤），③秋季型（如谢氏山蚤），④冬季型（如缓慢细蚤），⑤春秋型（如方形黄鼠蚤松江亚种）。同一种蚤在不同地区的消长高峰不相同，如印鼠客蚤在东北为8～9月，雷州半岛为4～6月。蚤类的越冬，宿主不冬眠的，蚤可继续发育和繁殖；宿主冬眠的，蚤以成虫和蛹越冬。

【重要蚤种】

1. 印鼠客蚤（*Xenopsylla cheopis*）　眼鬃1根，位于眼的前方。雄蚤上抱器第1突起短，略呈三角形，第2突窄长，呈细指形。雌蚤受精囊尾部基段微宽或等宽于头部（图16-18）。主要宿主为褐家鼠、黄胸鼠和小家鼠。在国内除宁夏、新疆、西藏无记录外，广泛分布。

2. 谢氏山蚤（*Oropsylla silantiewi*）　眼较小，眼鬃3根，前胸栉刺的长度短于其前背板的长度。雄蚤上抱器不动突较宽短，可动突棒状，后缘呈弧形。雌蚤受精囊略呈球形，尾部末端有发达的乳突（图16-18）。主要宿主为旱獭。分布于新疆、青海、甘肃、内蒙古、西藏、四川西部和云南西北部。

3. 方形黄鼠蚤松江亚种（*Citellophilus tesquorum sungaris*）　额鬃1根，眼鬃3根，具前胸栉。雄蚤上抱器可动突略呈三角形，末端较宽，后缘有2根短刺鬃。雌蚤受精囊头部呈椭圆形，尾部呈纺锤形（图16-18）。主要宿主为黄鼠。分布于东北、内蒙古和河北。

4. 人蚤（*Pullex irritans*）　在眼下方有眼鬃1根。雄蚤上抱器突起宽大呈半圆形，围绕着2个钳状突起。雌蚤受精囊的头部圆形，尾部细长弯曲（图16-18）。宿主主要是犬、猫、猪、人、旱獭和野生食肉动物等。在国内分布广泛。

【与疾病的关系】

蚤对人的危害有吸血、寄生和传播疾病。蚤叮咬后，局部皮肤可出现红斑或丘疹，重者可出现丘疹样荨麻疹。潜蚤（*Tunga* spp）的雌蚤可寄生于动物和人体皮下，引起潜蚤病。该病在人体见于中南美洲和热带非洲，我国山东曾报道1例。传播疾病有：

1. 鼠疫（plague）　病原体是鼠疫耶氏菌（*Yersinia pestis*）。由蚤类在啮齿动物之间传播。人类接触带菌动物或经蚤类叮咬而感染。当蚤吸入病鼠血后，该菌在蚤前胃的刺间增殖形成菌栓，造成前胃不完全栓塞或栓塞（图16-19）。当栓塞时，再次吸血时血液不能到达胃内，反而携带菌回流到宿主体内，使其感染。受染蚤因饥饿，吸血频繁，使更多宿主感染。黄鼠、旱獭、长爪沙鼠和黄胸鼠等约13种为主要贮存宿主。印鼠客蚤、谢氏山蚤、黄鼠蚤和人蚤等约18种（亚种）为主要媒介。鼠疫在我国已有效地控制并基本消灭了人间鼠疫的流行。

2. 地方性斑疹伤寒（endemic typhus）　又称鼠型斑疹伤寒。病原体是莫氏立克次体（*Rickettsia mooseri*）。由蚤类在鼠类之间传播。立克次体在蚤的中肠上皮细胞内繁殖，细胞破裂后随粪便排出。人类因蚤粪污染皮肤伤口和粘膜而感染。亦可通过干燥蚤粪尘埃经鼻、口、眼结膜进入体内而感染。立克次体在印鼠客蚤可经卵传递。在我国，褐家鼠和黄胸鼠是主要贮存宿主，印鼠客蚤为重要的传播媒介，缓慢细蚤为鼠间流行的重要媒介。在东北、华北及西南等地区有散发病例。

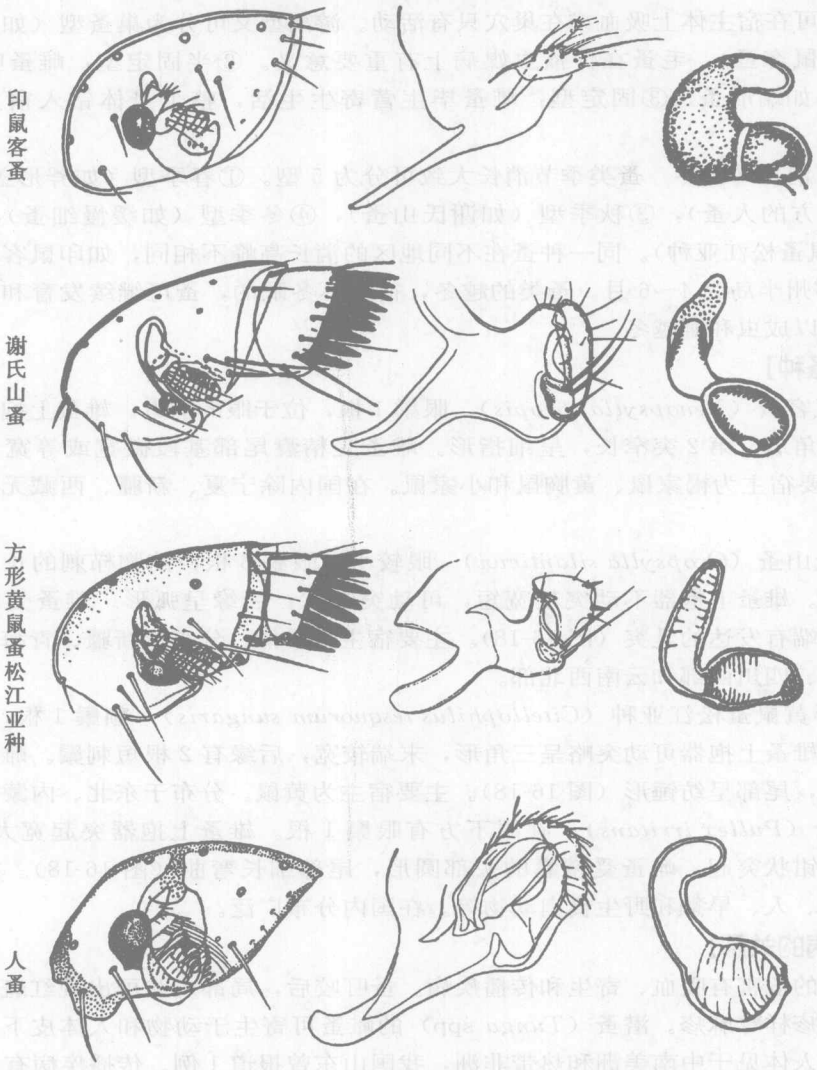


图 16-18　四种蚤的形态区别



图 16-19　蚤前胃菌栓示意图

3. 绦虫病 印鼠客蚤、犬栉首蚤和人蚤等可作为微小膜壳绦虫的中间宿主；具带病蚤、缓慢细蚤、犬栉首蚤、人蚤和印鼠客蚤可作为缩小膜壳绦虫的中间宿主；犬栉首蚤、猫栉首蚤、不等单蚤和人蚤等可作为犬复孔绦虫的中间宿主。人可因误食蚤类而感染。

【防制原则】

堵塞鼠洞，清扫禽畜棚圈，保持室内地面墙角光洁。定期给狗、猫药浴。用敌敌畏、溴氰菊酯、二氯苯醚菊酯、残杀威和灭幼脲等或用鸡血藤、巴豆仁及除虫菊花的乙醇提取物等药物喷洒室内及禽畜棚圈，以杀灭蚤及其幼虫。在鼠疫流行时应采取紧急灭蚤措施，并加强个人防护，如穿防蚤袜、裸露皮肤涂擦避蚊胺等。捕杀或毒杀室内外的鼠类。

公元1793年（清乾隆58年），我国云南省发生鼠疫大流行。当时著名诗人师道南目睹死人遍野的惨状，有感而写《死鼠行》诗一首，详细描述了当时的情景。其诗云：

东死鼠，西死鼠，人见死鼠如目虎。鼠死不几日，人死如折堵。昼死人，莫问数，日色惨淡愁云护。三人行，未十步，忽死二人横截路；夜死人，不敢哭，疫鬼吐气灯摇绿。须臾风起灯忽无，人鬼尸棺暗同屋。鸟啼不断，犬泣时闻，人舍鬼色，鬼夺人神。白日逢人多见鬼，黄昏遇鬼反疑人。人死满地人烟倒，人骨渐披风吹老。田禾无人收，宫租向谁考。我欲骑天龙，上天府，呼天公，乞天母，洒天浆，散天乳，酥透九泉千丈土。地下人人都回归，黄泉化作回春雨。

第八节 虱

人体寄生的虱（louse）属虱目（Phthiraptera）、吸虱亚目（Anoplura），虱科（Pediculidae）和阴虱科（Phthiridae）中的人虱（*Pediculus humanus*）和耻阴虱（*Phthirus pubis*）。人虱又分为两个亚种，即人体虱（*P. h. humanus*）和人头虱（*P. h. capitis*）。

【形态】

1. 人虱 成虫背腹扁平，体狭长，灰白色，雌虫体长为2.5～4.2 mm，雄虫稍小（图16-21）。头部小略呈菱形，触角分5节，各节粗细一致。眼只具一个小眼面。口器为刺吸式，由吸喙和口针组成。口针不用时缩入头内的口针囊中。胸部3节融合，前部稍窄，中胸背面两侧有气门1对。足粗壮，3对足大小相似，各足胫节远端内侧具1指状胫突，跗节仅1节，其末端有一弯曲的爪，爪与胫突合拢形成强有力的攫握器，能紧握宿主的毛发或衣物纤维。腹部第1、2节融合。第3～8节两侧有骨化的侧背片，每片上均有气门。雌虱腹部末端有2片瓣状尾叶，第8节腹面有一生殖腹片和1对生殖肢。雄虱腹部末端圆钝，3～7节背面各有2个小背片，腹部后端有缩于体内的阳茎。

人头虱和人体虱形态区别甚微。仅在于人头虱体略小、体色稍深、触角较粗短。

2. 耻阴虱 成虫灰白色，体形宽短似蟹。雌虱体长为1.5～2.0 mm，雄性稍小。胸部宽而短。前足及爪均较细小，中、后足胫节和爪明显粗壮。腹部前宽后渐窄，气门6对，第3～5节融合，前3对气门排成斜列。第5～8

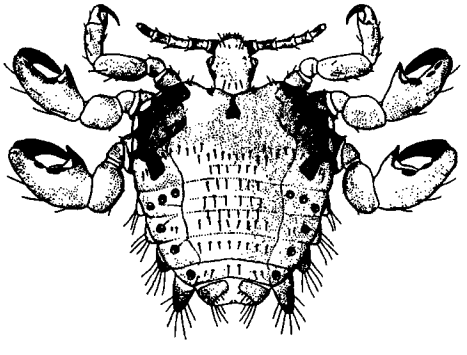


图16-20 耻阴虱模式图

腹节侧缘各具锥形侧突，上有刚毛，第 8 节侧突较长（图 16-20）。

【生活史与生态】

发育过程有卵、若虫和成虫 3 期（图 16-21）。卵椭圆形、长 0.8 mm，乳白色。其游离端有盖，盖上有一些气室及小孔。雌虫产卵时分泌胶液，使卵粘附在毛发或衣物纤维上。卵经 7～8 天孵化。若虫外形与成虫相似，体较小，尤以腹部较短。若虫分 3 龄，其发育时间人虱需 8～9 天，耻阴虱需 27～34 天。完成生活史人虱需 16～25 天，耻阴虱需 34～41 天。成虫羽化后 12 小时即可交配，1～3 天内即可产卵。人虱一生产卵平均 230 粒，耻阴虱约 30 粒。人虱寿命约为 20～30 天，耻阴虱寿命稍短。

人头虱寄生在人头上长有毛发的部分，产卵于发根。人体虱主要生活在贴身衣裤的衣缝、皱褶处，衣领和裤腰等处也较多，卵多产于衣服皱褶的纤维上。耻阴虱寄生于体毛较粗而稀疏之处，主要在阴部及肛周围等处，也可寄生在眼睫毛上。

在自然条件下虱若虫和雌、雄虫都仅嗜吸人血。每日吸血多次。每次需 3～10 分钟，常边吸血边排粪。离开宿主可生存时间，在 24 ℃为 5 天，15 ℃为 10 天。虱的最适温度为 30 ℃、相对湿度为 70%。当人体发热或出汗之后，虱即爬离原来的宿主。以上习性与传播疾病有关。人虱是通过人与人之间的直接或间接接触而播散，耻阴虱的传播主要是通过性接触。WHO 已将耻阴虱感染列为性病之一。

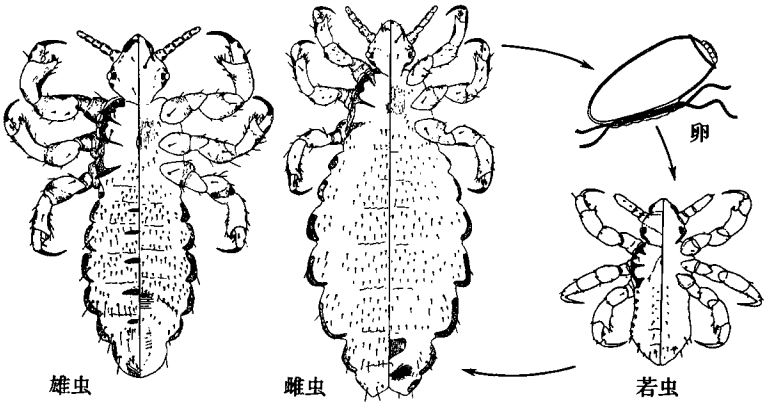


图 16-21 人虱生活史示意图

【与疾病的关系】

虱叮咬后，局部皮肤可出现瘙痒和丘疹，搔破后可继发感染。寄生于睫毛上的耻阴虱多见于婴幼儿，引起眼睑奇痒、睑缘充血等。虱传播的疾病有：

1. 流行性斑疹伤寒（epidemic typhus） 病原体为普氏立克次体（*Rickettssia prowazekii*）。人体虱为主要传播媒介，实验证明人头虱、耻阴虱亦可传播此病。立克次体仅在虱中肠上皮细胞内增殖，上皮细胞破裂，立克次体随虱粪便排出，虱粪中的立克次体在室温中可存活 60 天以上。人因虱粪或压破虱体，立克次体污染皮肤伤口或粘膜而感染，亦可经呼吸道感染。我国仅有少数散发病例。

2. 战壕热（trench fever） 又称五日热，病原体是五日热罗卡里马体（*Rochalimea quintana*），仅在虱肠腔繁殖，不侵入肠上皮细胞内。人体感染方式与流行性斑疹伤寒相似。

3. 虱媒回归热（louse-borne relapsing fever） 又称流行性回归热，病原体是回归热疏螺旋体（*Borrelia recurrentis*）。人体虱为主要传播媒介。实验证明人头虱可传播此病。螺旋体仅在虱的血腔内繁殖，虱体被抓破后体液中的病原体经皮肤伤口或粘膜而感染。我

国已基本消灭此病，但国际上列为监测传染病。

【防制原则】

勤换洗衣服、被褥单，勤洗发等，以防生虱。衣物可蒸煮、干热、熨烫等，不耐高温的衣物可在－20 ℃冷冻一夜灭虱，也可用敌敌畏、倍硫磷、二氯苯醚菊酯等喷洒、浸泡、药笔涂抹，或用环氧乙烷熏蒸。对人头虱和耻阴虱可剃去毛发，用二氯苯醚菊酯、百部酊等涂擦毛发灭虱。洁身自好，预防耻阴虱感染。

第九节 臭 虫

臭虫（bed bug）属半翅目（Hemiptera）、异翅亚目（Heteroptera）、臭虫科（Cimicidae），有 80 余种。其中温带臭虫（*Cimex lectularius*）和热带臭虫（*C. hemipterus*）为吸食人血的家栖种。

【形态】

成虫体背腹扁平，卵圆形，红褐色，体长 5～7 mm，遍体生有细毛（图 16-22）。头部两侧有 1 对突出的复眼。触角能弯曲的有 4 节，末 2 节较细。口器为刺吸式，下唇分 3 节，由头部前下端发出，不吸血时向后弯折在头、胸部腹面的纵沟内，口器末端未达到足基节Ⅱ。前胸背板大而明显，其前缘有一凹陷，头部即嵌在凹陷内，侧缘弧形，后缘向内微凹。中胸小，其背板呈倒三角形。后胸背板被 1 对翅基遮盖。在中、后足基部间有 1 对新月形的臭腺孔。足跗节分 3 节，末端具爪 1 对。腹部宽阔，外观可见 8 节。雌虫腹部后端钝圆，末端有生殖孔（只供排卵用），第 5 节腹面后缘右侧有 1 个三角形凹陷的交合口，称柏氏器（Berlese's organ），是精子的入口。雄虫腹部后端窄而尖，端部有一镰刀形的阳茎，向左侧弯曲，储于阳茎槽中。

温带臭虫卵圆形，长 5.6 mm，前胸背板前缘凹陷较深，两侧缘向外延伸成翼状薄边，腹部较短胖，柏氏器管状，不明显；热带臭虫长椭圆形，长 7.0 mm，前胸背板前缘的凹陷较浅，两侧缘不外延；腹部较瘦长；柏氏器块状，较明显（图 16-22）。

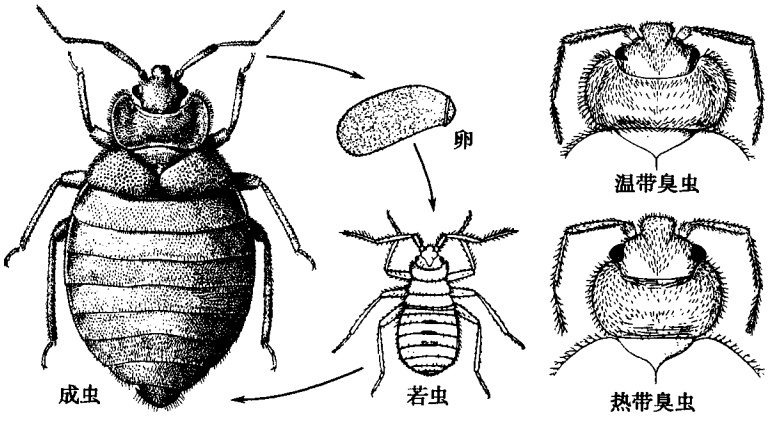


图 16-22 臭虫生活史及两种臭虫比较

【生活史与习性】

发育过程有卵、若虫和成虫 3 期（图 16-22）。卵黄白色，长圆形，长 0.8～1.3 mm，一端有略偏的小盖，卵壳上有网状纹，常粘附在成虫活动和隐匿处，在 18～25 ℃时经 6～10 天孵出若虫。若虫与成虫外形相似，体较小，缺翅基。若虫分 5 龄。成虫羽化后 1、2

天即可交配，雌虫吸血后经数天开始产卵，每次产卵 2～8 粒。一生可产卵 75～200 粒，最多可达 540 粒。整个生活史约需 6～8 周。臭虫在温带地区 1 年可繁殖 3～4 代，热带地区可达 5～6 代。成虫寿命通常 9～18 个月。

臭虫主要栖息于室内墙壁、木制家具的缝隙、草垫、床席等处。亦可栖息在交通工具及公共场所的桌椅缝隙中。臭腺分泌的聚集信息素，使其有群集现象，分泌的警戒信息素，有激动和驱赶作用。臭虫对宿主无严格的选择性，除人外，也可吸啮齿类、禽类和家畜的血。白天隐匿夜晚活动吸血，臭虫每分钟可爬行 1～2.1 m，在 5℃以下不动，在 15～35 ℃之间，其活动随温度增高而加剧。若虫和成虫可多次吸血。成虫每次吸血需 10～15 分钟；若虫需 6～9 分钟。成虫耐饥饿力达 6、7 个月，若虫为 70 天，活动高峰多在就寝后 1～2 小时和拂晓前一段时间为甚。5 月开始活动，8 月最多，10 月以后较少出现，在全年气温不低于 13 ℃时可常年活动。多以末龄若虫和成虫越冬。温带臭虫的分布最南至北纬 23°23′，以长江以北地区为主。热带臭虫的分布最北至北纬 30°44′的热带、亚热带地区，以广东、广西、海南为主要分布区。

【与疾病的关系】

臭虫夜晚吸血骚扰，影响睡眠。叮咬后可使皮肤敏感性高的人局部皮肤出现红肿、痛痒。臭虫抗原与过敏性哮喘关系密切。臭虫长期被疑为传播疾病的媒介。用实验方法可使臭虫感染多种病原体，并发现少数病原体有自然感染。但在自然条件下，能否传播人类疾病尚未得到确证。

【防制原则】

消除栖息场所，如填塞床椅、家具、墙壁、地板的缝隙；可用敌敌畏、倍硫磷和溴氰菊酯等药物杀灭臭虫，或用沸水烫杀及蒸气喷杀。

第十节 蜚 蠊

蜚蠊（cockroach）俗称蟑螂，属网翅目（Dictyoptera）蜚蠊亚目（Blattaria），世界已知 5 000 余种，我国记录 250 余种。室内常见的有属于姬蠊科（Blattellidae）、蜚蠊科（Blattidae）、光蠊科（Epilampridae）和地鳖科（Polyphagidae）等。

【形态】

成虫背腹扁平，椭圆形，淡灰、棕褐或黑褐色，体表具油亮光泽，体长者可达 90 mm，小的仅 2 mm。室内常见者约 10～35 mm（图 16-23）。

头部小且向下倾斜。复眼发达，有的种类退化或消失。单眼 1 对或退化。触角细长呈丝状，其节数可达 100 余节。口器为咀嚼式。触须 5 节。前胸背板宽扁，覆盖头的大部，略呈扇形，有的种类表面具有斑纹；中、后胸较小。翅 2 对，前翅革质，后翅膜质，翅脉分支甚多。有的种类翅退化或消失。足基节扁宽，几乎覆盖腹板全部，跗节分 5 节，末节具 2 爪和 1 个袋状爪间盘。腹部扁宽。最末腹节背板上着生 1 对尾须。雄虫的最末腹板后缘两侧着生 1 对腹刺，雌虫无尾刺（雌性若虫有腹刺）。雌虫的第 7 腹板为分叶状构造，具有夹持卵荚的作用。

【生活史】

蜚蠊发育过程有卵、若虫和成虫 3 期（图 16-23）。雌虫产卵前先排泄一种物质形成坚硬、暗褐色的长约 1 cm 的卵荚。卵成对垂直排列储于其内。雌虫排出卵荚后常挟持于腹部末端，再分泌粘性物质使卵荚粘附于隐蔽场所或物体上，有的种类卵荚一直附在雌虫腹部末端直至孵化（如德国小蠊）。每个卵荚含卵 16～48 粒。卵荚形态及其内含卵数因种而

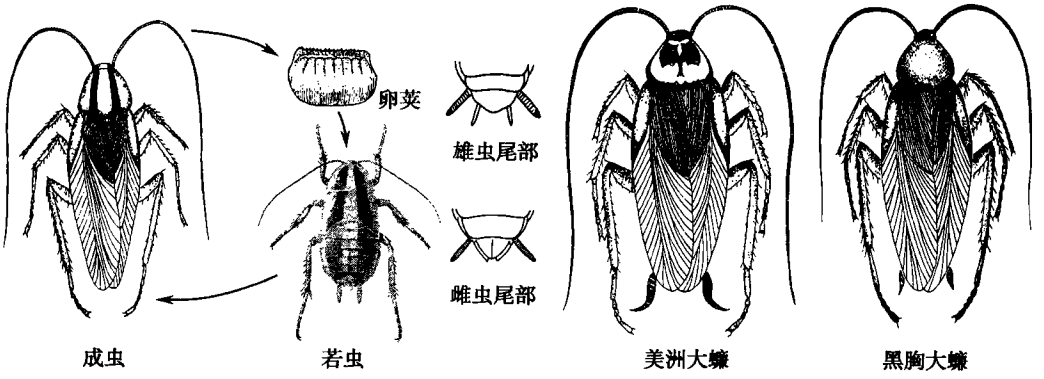


图 16-23 德国小蠊生活史、两种蜚蠊及成虫尾部

异。卵约需 1～2 个月孵化。刚孵出的若虫需经一次蜕皮后才能活动。若虫无翅，生活习性与成虫相似。若虫经 7～13 次蜕皮羽化为成虫。若虫期约需 30～450 天。成虫羽化后数天即可交配，约 10 天后开始产卵荚。雌虫一生可产卵荚几个至几十个，产卵荚间隙 7～28 天。整个生活史约需数月或一年以上。如德国小蠊发育 1 代需 2 个多月，而大蠊属蜚蠊一般 1 年多 1 代。雌虫寿命约半年至 1 年余，雄虫稍短。生殖方式多为卵生，有些种类可孤雌生殖。

【生态】

1. 食性 蜚蠊为杂食性昆虫，以人和动物的各种食物、排泄物、分泌物以及垃圾等为食，此外还啃咬布匹、纸张、书籍、纤维板等。嗜食糖类和发酵的食物，并需经常饮水。蜚蠊吃食时边吃、边吐、边排便，该习性可传播多种疾病。蜚蠊耐饥不耐渴，如美洲大蠊雌虫，在有食无水的情况下可存活 40 天，在无食有水时可存活 90 天。在过度饥饿时，有时可见蜚蠊残食其同类及卵荚。

2. 栖息与活动 多数种类栖息于野外，少数种类栖息于室内。家栖种类喜栖息于室内温暖、潮湿、阴暗、隐蔽并靠近水源和食物丰富的地方，如厨房、碗柜的缝隙，垃圾以及下水道沟槽等场所。因此家庭、医院、食品行业，旅馆、火车、轮船等处均有蜚蠊栖息与活动。蜚蠊分泌聚集和性信息素，可起引诱群栖和交配。昼伏夜出，一般从 19 时至翌晨 5 时。其活动高峰因种而异，如德国小蠊活动高峰为 21 时，翌晨 2 时为次峰；美洲大蠊活动高峰为 24 时和次晨 1 时；而黑胸大蠊活动高峰为 20 时，23 时和次晨 2 时为次峰。蜚蠊爬行迅速，每分钟达 21 m，通常活动范围为几十至几百米。在 24～32 ℃时最活跃。低于 15 ℃时，绝大多数不动或微动。

3. 季节消长与越冬 蜚蠊的季节消长因地而异。北方地区多在 4 月中、下旬出现，10 月开始越冬，而南方地区多在 3 月上旬出现，12 月开始越冬。海南地区无越冬现象。在有取暖设备的房间可常年活动。蜚蠊的季节高峰多在 7～9 月，季节消长高峰多为单峰型，有的种类为双峰型。当室温低于 7.5 ℃时，便进入越冬状态。各期均可越冬，但以卵荚多见，成虫以雌虫为主。越冬场所与栖息场所基本一致，只是更隐蔽，更不受干扰的地方。

【常见蜚蠊种类】

室内优势种有：①德国小蠊（*Blattella germanica*），体长 10～14 mm，淡褐色，前胸背板上有两条直的暗黑色纵带（图 16-23）；②美洲大蠊（*Periplaneta americana*），体长 28～32 mm，红褐色，前胸背板淡褐色，中部有黑褐色蝶形斑，接近前缘处有 T 形淡黄色斑（图 16-23）；③黑胸大蠊（*P. fuliginosa*），体长 24～30 mm，棕褐色，前胸背板与体色一致，无花纹（图 16-23）。

【与疾病的关系】

蜚蠊可携带数十种病原体。从其体内分离出细菌、病毒、真菌以及蠕虫卵和原虫包囊等。细菌以肠道致病菌为主，呼吸道病菌次之，尚有其他多种致病菌；病毒以肠道病毒为主。病原体在蜚蠊体内可存活较长时间，如 Eltor 弧菌可活 6 天，耶尔森菌 10 天，鼠伤寒沙门菌 16 天，乙肝病毒 5 天，黄曲霉菌 3 个月。蜚蠊体内外可械性携带多种病原体，通过污染食物和餐具而传播。此外，蜚蠊还可作为美丽筒线虫、东方筒线虫、念珠棘头虫和缩小膜壳绦虫等的中间宿主。蜚蠊的分泌物和粪便作为变应原，可引起过敏性哮喘、皮炎等。

【防制原则】

1. 保持室内清洁卫生，妥善贮藏食品，及时清除垃圾，堵塞缝隙。清除柜、箱、橱等缝隙内的卵荚，予以焚烧或烫杀。

2. 用诱捕器或诱捕盒捕杀或采用化学药物杀灭成虫。用乙酰甲胺磷、溴氰菊酯、顺式氯氰菊酯或残杀威等喷洒、烟熏或药笔涂抹杀灭蜚蠊。用杀虫剂与伏虫脲 1 号复配可达到持效长和延缓抗性的产生。在蔬菜汁或麦芽糖中加杀虫剂和蟑螂酮 B 制成毒饵或胶饵诱杀蜚蠊。用啮小蜂幼虫寄生于卵荚内残食虫卵，用噻替派毒饵可使蜚蠊绝育。

3. 对蜚蠊变应原皮试阳性的哮喘和皮炎患者，可用蜚蠊重组变应原进行脱敏治疗。

第十一节 毒隐翅虫

毒隐翅虫属于鞘翅目（Coleoptera）、隐翅虫科（Staphylinidae）、毒隐翅虫亚科（Paederinae）、毒隐翅虫属（Paederus）。该属全世界已知有 600 余种，我国约有 20 余种，常见的有褐足毒隐翅虫（*Paederus fuscipes*），圆胸毒隐翅虫（*P. gemellius*）和黑足毒隐翅虫（*P. tamulus*）等。

【形态】

以褐足毒隐翅虫为例。成虫体长 6.5～7 mm，红褐色，有光泽，全身被覆细毛。头部黑色，刻点粗大。复眼褐色。触角 11 节，丝状，第 3 节长约为第 2 节的 2 倍，除基部 3、4 节外，其余各节黑褐色。咀嚼式口器。触须 4 节。前胸背板比头略窄，呈长圆形，后部略窄。前翅特化为鞘翅，长方形，比前胸背板大，呈黑色，带有青蓝色金属光泽，刻点粗大。后翅膜质，静止时迭置鞘翅下。足粗短，后足股节末端及各足跗节Ⅴ黑色。腹部可见 8 节，前 2 节被鞘翅所掩盖，外露的前 4 节两侧有下陷而后隆起的镶边，其后两节黑色，末端有黑色尾须 1 对（图 16-24）。

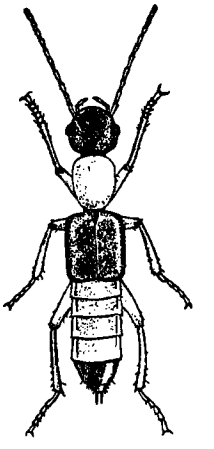


图 16-24 褐足毒隐翅虫模式图

【生活习性】

毒隐翅虫的发育过程有卵、幼虫（两龄）、蛹和成虫 4 期。多孳生在隐蔽潮湿的环境内，幼虫和成虫营捕食性生活，捕食农田中的害虫。昼伏夜出，白天栖息于潮湿的草地或石下荫暗处。在潮湿闷热的夜晚受到灯光的引诱时常飞入室内。出现季节为 4～11 月，7～9 月为高峰。每年繁殖 1～3 代，以成虫越冬。

【致病】

毒隐翅虫的血淋巴液内含有剧烈的接触性毒素，称毒隐翅虫素（pederin），该毒素是复杂的非蛋白质物质。在发育各期都含有这种毒素，具防御性功能。当虫体被压破或击碎时，毒素与皮肤接触引起毒隐翅虫皮炎（paederus dermatitis）或称

线状皮炎（dermatitis linearis）。接触方式可为直接与破碎虫体接触，或是毒液经手指携带到身体其他部位或其他人的皮肤和粘膜，引起炎症。主要表现为受损部位有灼热感、痒感及辣痛，严重者出现头痛、低热及附近淋巴结肿大。局部皮肤初呈红斑，稍水肿，随后发生密集小丘疹，继之可出现水疱、脓疱等。病程一般为 7～8 天。皮损以线状多见，其余依次为斑片状、混合型和点状等。好发于头面部，其次为颈部、上肢与躯干，少数可侵犯阴囊、腹部和腰部等。皮损可见表皮有轻度角化，水疱及脓疱均发生于角质层下。表皮细胞内水肿，有网状变性。真皮上部有水肿，小血管扩张，胶原纤维有水肿变性。

【流行与防制】

我国自 1959 年在四川首次报道以来，已有 13 个省、市、自治区有散发或暴发流行，主要分布于东、南、西部，而北部少见。好发于农村或城郊附近居民。好发季节为夏秋季，以秋季多见。

防制主要包括：清除杂草等孳生地；关好纱门纱窗，防止成虫飞入室内；切忌在皮肤上拍打压碎虫体；在虫活动高峰季节，在室内外喷洒药物杀虫。当皮肤与虫体接触后应立即清洗或涂以碱性溶液，如氨水等；皮损处涂薄荷炉甘石洗剂，或氧化锌油。在皮肤水肿和糜烂处可用高锰酸钾水溶液、半边莲加藤黄酒精浸液或新鲜马齿苋捣烂湿敷。

（石珍宝　姚文炳）

Summary　Insects are animals with a hard exoskeleton, and in a body of the adult divided into three parts: the head with one pair of antennae, the thorax which carries three pairs of legs and usually one or two pairs of wings, and the abdomen which contains the guts and reproductive organs. The body cavity (coelom) is often called a haemocoele because it contain the insect's blood. Insect blood is usually colourless and is called haemolymph.

Each of the larval stages is called an instar, thus egg hatches into a first instar larva which after moulting passes into the second instar larva and so on until the pupa is formed. Houseflies and other cyclorrhaphous flies have three larval instars whereas mosquitoes have four larval instars.

The transformation from the egg stage through the immature stages to the final adult form is referred to as metamorphosis, a word meaning 'change in form'. Many insects have what is termed a complete metamorphosis, others pass through an incomplete metamorphosis. In incomplete metamorphosis the last instar given rise to the adult, whereas a complete metamorphosis includes a pupa between those development stages.

Several important diseases which are transmitted by insect are malaria, filariasis, dengue fever, leishmaniasis, encephalitis, plague and so on.

第十七章　蛛形纲

蛛形纲（Arachnida）的特征是虫体分头胸部及腹部或头胸腹愈合为一体，无触角，无复眼，无翅，成虫有足 4 对。本纲中与医学有关的有蝎亚纲（Scorpiones）、蜘蛛亚纲（Araneae）和蜱螨亚纲（Acari）。蜱螨亚纲是本纲中的重要类群，其中的许多种类能传播多种疾病，有些种类可叮咬、吸血、毒害、寄生或致敏引起蜱螨源性疾病。

蜱螨亚纲虫体外形多呈圆形或卵圆形。虫体由躯体（idiosoma）和其前方的颚体（gnathosoma）组成。颚体前方中央有螯肢 1 对，其下方有口下板，二者构成取食器官。须肢 1 对，位于螯肢两侧，为感觉器官。须肢基节愈合成颚基。躯体呈囊状，表皮有的较柔软，有的形成不同骨化程度的板。在表皮上还有各种皮纹、棘刺、刚毛等。躯体腹面正中线上有生殖孔和肛门，前者位于躯体前半部，后者位于躯体亚末端。足 4 对，通常分为 6 节，包括基节、转节、股节、膝节、胫节和跗节，跗节末端有爪和爪间突。气门有或无，其位置和数目各类群不同。生活史可分为卵、幼虫、若虫和成虫等期。若虫期数因类群而异。有的有静止期，如恙螨的若蛹和成蛹。幼虫有足 3 对，若虫与成虫有足 4 对。若虫与成虫形态相似，但生殖器官尚未成熟。蜱螨有卵生，或卵胎生（即直接产幼虫或第一若虫）。生殖方式主要是两性生殖，但经常进行孤雌生殖（parthenogenesis）。本章将有重要医学意义的蜱、革螨、恙螨、蠕形螨、疥螨和尘螨等，分节叙述如下。

第一节　蜱

蜱（tick）属于寄螨目（Parasitiformes），后气门亚目（Metastigmata），蜱总科（Ixodoidea），包括硬蜱科（Ixodidae）、软蜱科（Argasidae）和纳蜱科（Nuttalliellidae）科，世界已知约 870 余种。我国记录硬蜱科有 100 余种（亚种），软蜱科 10 种。硬蜱科的蜱种通称为硬蜱（hard ticks）；软蜱科的蜱种通称为软蜱（soft ticks）。

【形态】

成虫椭圆形，表皮革质，黄褐色。未吸血时背腹扁平，体长 2～10 mm。

1. 硬蜱　颚体位于躯体前端，从背面可见（图 17-1）。颚基背面形状呈矩形、三角形、六角形或梯形。雌蜱的颚基背面有孔区（porose area）1 对，有感觉功能。螯肢长杆状，外围螯肢鞘，其末端具齿状的定趾和动趾。口下板较发达，其腹面有较致密而坚韧的纵列逆齿。须肢可见 4 节，第 1 节短，第 2、3 节较长，形状各异，末节短小，嵌生于第 3 节腹面亚前端的凹陷内。各节活动均不灵活。

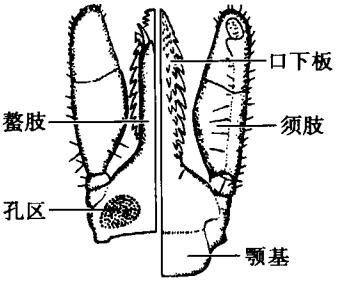


图 17-1　雌全沟硬蜱颚体

躯体背面有盾板。雄蜱盾板覆盖着整个背面；雌蜱、幼蜱和若蜱的盾板仅覆盖背面的前部。有些种类具眼 1 对，位于盾板的侧缘。有的种类在躯体后缘具方形的缘垛（festoon）。躯体腹面在肛门之前或之后有肛沟。前者称前肛沟类硬蜱，如硬蜱属；后者称后肛沟类硬蜱，如其他蜱属。雄蜱腹面可有骨板，其数目因蜱属而异。气门 1 对，有气门板围绕。气门板宽阔，位于足基节Ⅳ的后外侧（图 17-2）。足分基、转、股、胫、后跗和跗节。基节上有距，跗节末端具爪 1 对及爪垫 1 个。足跗节Ⅰ背缘近端部有哈氏器（Haller's

organ)，为嗅觉器官。

2. 软蜱　颚体位于躯体腹面前部，从背面看不见（图 17-3）。颚基较小，一般为近方形，其上无孔区。口下板不发达，逆齿较小而稀疏。须肢各节均为长圆柱形，各节活动均灵活。躯体背腹面无骨板。体表有皱纹、颗粒、乳突或圆陷窝。有的体缘扁锐，在背腹面之间有缝线分隔。多无眼，有的具 1～2 对，位于足基节Ⅰ、Ⅱ的外侧。有些软蜱在肛门前后可有肛前沟、肛后中沟和肛后横沟。气门板小，位于足基节Ⅳ的前外侧。雌、雄性外观不易区分，雌蜱生殖孔呈横沟状，雄蜱为半月形。足基节无距，跗节和后跗节背缘或具几个瘤突，爪垫退化或无。成虫和若虫的足基节Ⅰ、Ⅱ之间有基节腺的开口，基节液的分泌，有调节血淋巴水分和电解质的作用。

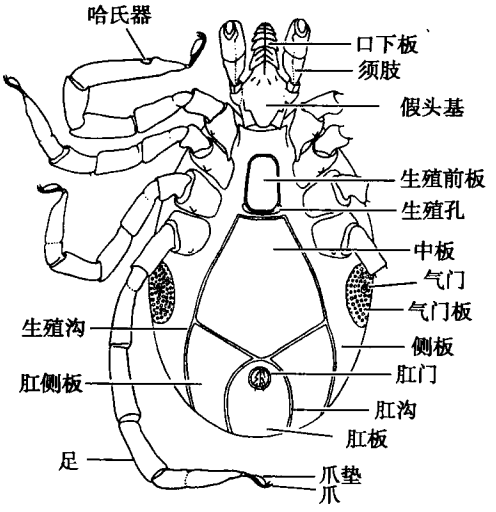
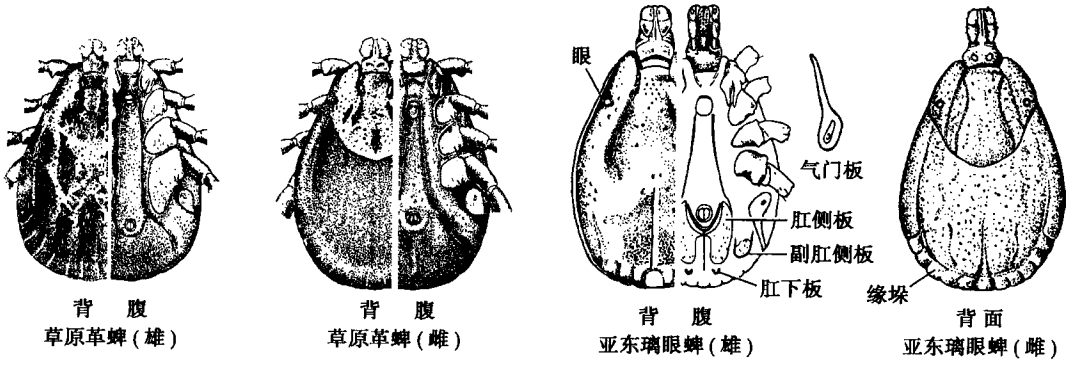


图 17-2　雄全沟硬蜱腹面



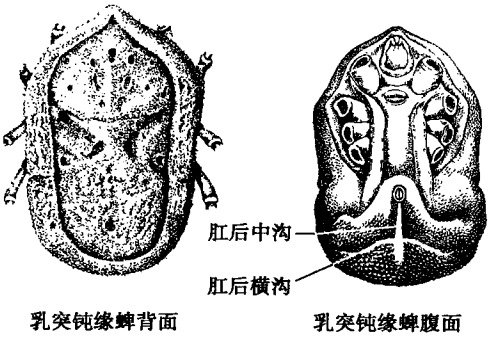


图 17-3　几种蜱成虫模式图

【生活史】

发育过程有卵、幼虫、若虫和成虫 4 期（图 17-4）。卵呈球形或椭圆形，直径 0.5～1.0 mm，淡黄色至褐色，常堆集成堆。在适宜条件下卵经 2～4 周孵出幼虫。幼虫饱食后经 1～4 周蜕变为若虫。硬蜱若虫只 1 期，软蜱通常为 3～4 期，多者可达 5～8 期，因种类或生活条件而异。若虫饱食后经 1～4 周蜕变为成虫。在自然条件下，硬蜱完成生活史

所需时间可为数月、1 年、2 年或 3 年，因蜱种而异。当遇到不良环境产生滞育时，可使生活周期延长，如全沟硬蜱由 3 年延长至 4～5 年。多数软蜱完成生活史需 1 个月至 1 年，在不适宜条件下延长至 3～5 年或更长。在饥饿状态下硬蜱寿命为几个月至 1 年，幼虫和若虫为 2～4 个月。吸血后寿命较短，雄蜱活月余，雌蜱产卵后 1～2 周内死亡。软蜱的成虫一般可活 5、6 年，有些种类可活十几年以至二十年以上。

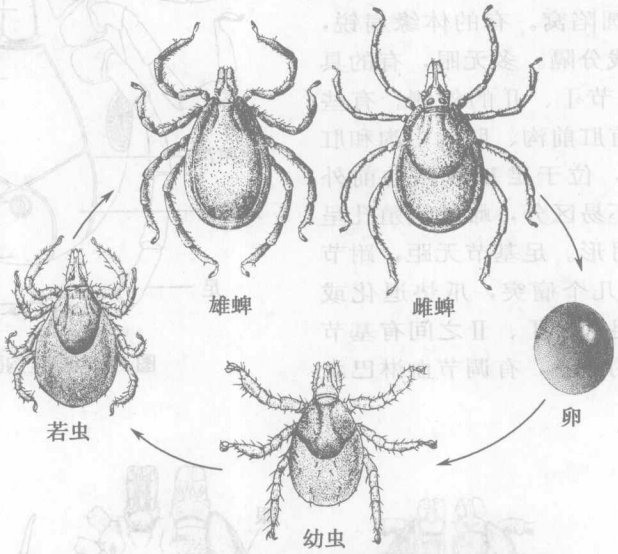


图 17-4　全沟硬蜱生活史示意图

【生态】

1. 宿主和更换宿主的类型　宿主包括许多陆生哺乳动物和鸟类，少数爬行类和极少的两栖类。其中一些种类可侵袭人体。对宿主的专性程度因种类而异，有的具有高度专性，如嗜鸟硬蜱只寄生于鸟类；多数蜱种的宿主较广泛，如全沟硬蜱的主要宿主有 35 种。

蜱类在生活史中根据更换宿主的次数，可分为 4 种类型：

（1）一宿主蜱：各活动期都寄生于同一宿主，雌虫饱血后落地产卵，宿主为大型哺乳动物，如微小牛蜱。

（2）二宿主蜱：幼虫与若虫寄生于同一宿主，而成虫寄生另一宿主，有的蜱种各活动期都寄生在大型哺乳动物，如囊形扇头蜱；有的成虫寄生于大型哺乳动物，而幼虫和若虫多寄生于中小型哺乳动物，如残缘璃眼蜱。

（3）三宿主蜱：幼虫、若虫、成虫分别寄生于 3 种宿主。多数种类的成虫寄生于大、中型哺乳动物，而幼虫、若虫寄生于中小型哺乳动物，如全沟硬蜱、草原革蜱和亚东璃眼蜱等。有的种类各活动期均寄生于大型哺乳动物，如血红扇头蜱；另一些种类的各活动期均寄生于中小型哺乳动物，如草原硬蜱。90%以上的硬蜱为三宿主蜱。

（4）多宿主蜱：除幼虫外，各龄若虫需更换宿主，成虫需多次更换宿主。宿主多为中小型哺乳类和鸟类，软蜱多为多宿主蜱。

2. 吸血习性　硬蜱各活动期仅吸血 1 次，多在白天侵袭宿主。吸血所需时间不一，幼虫、若虫和雌虫分别约需 2～5、3～8 和 6～15 天，饱食后增加体重分别为 10～20、20～100 和 80～160 倍，而雄虫为 1.5～2 倍。

软蜱中除有些种类的幼虫或 1 龄若虫或成虫不吸血外，多数种类的幼虫和各龄若虫均吸血 1 次，成虫需多次吸血。多在夜间侵袭宿主。吸血所需时间，幼虫为数分钟或数天，

若虫和成虫为数分钟至1小时左右，因蜱种而异。饱食后雄虫体重增加为2～3倍，而幼虫、若虫及雌虫为6～12倍。

蜱在宿主的寄生部位常有一定的选择性，一般在皮肤较薄，不易被搔到的部位。如全沟硬蜱寄生在人的颈部、耳后、腋窝、大腿内侧、阴部和腹股沟等处。草原革蜱多寄生于牛的颈部肉垂处，绵羊的耳壳、颈部及臀部。波斯锐缘蜱多寄生在家禽翅下和腿腋部。

3. 交配和产卵　蜱类的聚集和交配行为靠分泌信息素来调节。雄性前沟类硬蜱和软蜱，由于精子细胞在若虫期已发育成熟，故蜕出的雄蜱不需要吸血在栖息场所可进行交配；而雄性后沟类硬蜱需吸血后待精子发育成熟方可在宿主体上进行交配。雄蜱一生可交配多次。雌蜱交配吸血后，过一段时间开始产卵。硬蜱一生产卵一次，产卵持续4～40天。一般产卵数百至数千个，有些蜱种可产卵2万个以上。软蜱一生产卵数次，每次产卵连续数日，每次可产卵50～200个，一生产卵数百个至千余个。某些硬蜱和软蜱有孤雌生殖现象。

4. 栖息与活动　蜱类栖息在陆地各样的自然地带，不同蜱种的分布与气候、地势、土壤、植被和宿主等有关。硬蜱栖息与活动因种类而异，如全沟硬蜱，栖息于低温高湿的针阔混交林带，多聚集在小路两旁的草尖及灌木枝叶的顶端等待宿主，宿主气味（特别是CO_2）和振动可诱发寻觅行为，每天在上午9时和下午6时前后活动；草原革蜱栖息在半荒漠草原地带，多攀登在草茎顶端等待宿主，整个白天均见活动，在中午最为活跃；亚东璃眼蜱栖息在荒漠或半荒漠地带，多在地面活动，靠视觉主动寻觅宿主，整个白天均见活动；草原硬蜱栖息在洞穴内，在栖息场所及其附近寻觅宿主；而微小牛蜱栖息在农耕地区的牲畜圈舍中，多爬上墙壁、木桩寻觅宿主，多在上午10时前和下午4时后活动。软蜱多生活在半荒漠和荒漠地带，如乳突钝缘蜱，通常栖息在中小型动物的洞穴、岩窟及住房的缝隙中；波斯锐缘蜱栖息于窝巢；拉合尔钝缘蜱栖息于畜舍等。软蜱多于夜间活动，在栖息场所及其附近寻觅宿主。蜱的活动范围不大，一般为数十米，垂直活动一般在60～100 cm。宿主的活动，特别是候鸟的季节性迁移，对蜱类的播散起着重要作用。

5. 季节消长与越冬　蜱在不同季节的活动，取决于其本身的发育类型以及自然条件。完成1代需时较短（2～3个月）的种类，其发育周期的季节现象不明显，如微小牛蜱成虫在北京地区活动的高峰时间为5月上旬、8月上旬和9月中、下旬。1年1代的种类，其活动期是随着季节而变化，如草原革蜱和亚东璃眼蜱的活动高峰时间，成虫为4～5月，幼虫和若虫为6～8月。2年发育1代的种类，其季节的表现为成虫和若虫同时间大量出现，如嗜群血蜱的活动高峰时间，成虫为5～7月，幼虫6～7月，若虫7～8月。3年发育1代的种类，各活动期的大量出现在季节上是相似的，如全沟硬蜱各活动期从4月份中旬开始出现，成虫5月份达高峰，幼、若虫活动为双峰型（6月份为主峰，9月份为次峰）。同一蜱种的季节消长也因其分布的地理纬度不同而有差异。软蜱中多数种类栖息在宿主的洞巢内，终年都可见活动。当蜱遇到不良环境时出现滞育，其表现形式有：饥饿蜱不活动；成蜱在冬季叮咬在宿主体上不饱食；产卵、卵期、变态等延迟。影响滞育的因素主要有光周期。蜱对光周期（长日照或短日照）的反应因种而异，当光周期有改变时发育延迟。温度升高可降低临界光周期。

蜱多数在栖息场所越冬，硬蜱可在动物的洞穴、地表缝隙、土块下、枯枝落叶层中或宿主体表越冬。软蜱主要在宿主动物住处越冬。越冬虫期因种类而异，有的各活动期均可越冬，如全沟硬蜱和亚东璃眼蜱；有的以成虫越冬，如草原革蜱；有的以若虫和成虫越冬，如长角血蜱；有的以幼虫和若虫越冬，如残缘璃眼蜱；有的以幼虫越冬，如微小牛蜱。

【重要蜱种】

1. 全沟硬蜱（*Ixodes persulcatus*） 躯体背面有缘褶。须肢为细长圆筒状，颚基腹面的耳状突钝齿状。肛沟在肛门之前。雌蜱足基节Ⅰ具1细长内距，末端达到基节Ⅱ前部1/3，而雄蜱略超过基节Ⅱ的前缘（图17-3）。分布于东北、华北、西北、西南等地。

2. 草原革蜱（*Dermacentor nuttalli*） 盾板有珐琅样斑，有眼和缘垛；须肢宽短，颚基矩形，足转节Ⅰ的背距圆钝。雌蜱足基节Ⅳ外距末端不超出该节后缘（图17-3）。分布于东北、华北和西北等地区。

3. 亚东璃眼蜱（*Hyalomma asiaticum kozlovi*） 体型较大，有眼和缘垛，须肢为长圆筒状，第2节显著伸长；足各关节的淡色环带及背缘淡色纵带较宽而明显；盾板上刻点稀少。颈沟较深较长呈斜沟形，雄蜱盾板后中沟与后侧沟之间的刻点稠密。气门板呈烟斗状（图17-3）。分布于吉林、内蒙古、山西、陕西和西北地区。

4. 乳突钝缘蜱（*Ornithodoros papillipes*） 躯体椭圆形，前端逐渐细窄，体缘圆钝，背面边缘有缘褶。体表呈颗粒状，前部及中部有几对盘窝。肛后横沟较直，与肛后中沟相交处几乎成直角（图17-3）。分布于新疆。

【与疾病的关系】

蜱在叮咬吸血时多无痛感，叮咬部位可造成局部充血、水肿，还可引起继发性感染。某些硬蜱和软蜱在吸血过程中涎液分泌的神经毒素可导致宿主运动性纤维的传导阻滞，引起上行性肌麻痹，可导致呼吸衰竭而死亡，称蜱瘫痪（tick paralysis）。山东等地曾有人体病例报道。蜱传播的疾病主要有：

1. 森林脑炎（forest encephalitis） 又称俄罗斯春夏脑炎。病原体是森林脑炎病毒（encephalophilus silvestris）。多种哺乳动物和鸟类是其贮存宿主。硬蜱为传播媒介。蜱涎腺的病毒经叮咬传播。病毒可经变态、经卵和经精细胞传递。我国北方传播媒介主要是全沟硬蜱，其次是嗜群血蜱、日本血蜱、森林革蜱和边缘革蜱，云南传播媒介为卵形硬蜱。本病分布于黑龙江、吉林、河北、内蒙古、新疆、西藏、福建、四川和云南的林区。

2. 克里米亚-刚果出血热（Crimean-Congo hemorrhagic fever） 又称新疆出血热。病原体是克里米亚-刚果出血热病毒。大型草食性动物和野兔是其主要宿主，硬蜱为传播媒介。病毒可经变态和经卵传递，经叮咬而感染宿主。该病分布于新疆，亚东璃眼蜱是新疆地区主要传播媒介。此外，在云南、青海、内蒙古、四川等省、自治区的家畜血清中也检出抗体。

3. 北亚蜱媒斑疹伤寒（North-Asian tick-borne typhus） 病原体是西伯利亚立克次体（*Rickettsia sibirica*）。多种啮齿动物为其贮存宿主，硬蜱和软蜱为传播媒介。立克次体在蜱的涎腺、中肠上皮细胞、基节腺及卵巢内繁殖。中肠上皮细胞破裂后，立克次体可随粪便排出。故可经蜱叮咬或经蜱粪、基节液污染皮肤伤口以及吸入蜱粪而感染，除能经变态和经卵传递外，还可经精细胞传递。我国有黄鼠、田鼠等20余种小型啮齿动物为其主要贮存宿主。草原革蜱是内蒙古和新疆的主要传播媒介。边缘革蜱、森林革蜱、中华革蜱、嗜群血蜱和日本血蜱等约10种余蜱为个别地区的传播媒介。本病分布于东北、华北、山东、新疆、西藏、湖南、福建、广东和海南等地区。

4. Q热（Q fever） 病原体是贝纳柯克斯体（*Coxiella burnetii*）。牛羊为主要传染源。主要感染途径是经呼吸道或经消化道感染。硬蜱和软蜱可为传播媒介，经蜱叮咬或经蜱粪、基节液污染皮肤伤口和粘膜以及吸入蜱粪而感染。在我国曾发现亚东璃眼蜱、铃头血蜱和微小牛蜱有自然感染，前2种蜱能经叮咬或经蜱粪传播，病原体可经变态和经卵传递。我国有十几个省、市、自治区证实有Q热存在。

5. 人埃立克体病（human ehrlichiosis） 病原体属埃立克体族（Ehrlichiae）和人粒细胞埃立克体，硬蜱为其传播媒介。在我国，用 PCR 等分子生物学技术在龟形花蜱、越原血蜱、卵形硬蜱、微小牛蜱、全沟硬蜱、森林革蜱和鼠类以及人群中发现有查菲埃立克体（*Ehrlichia chaffeensis*）的基因片段。在草原革蜱、嗜群血蜱、全沟硬蜱、森林革蜱和人群中检测出人粒细胞埃立克体（*Human granulocytic ehrlichia*）的基因片段，证实我国广大地区存在埃立克体的感染。

6. 莱姆病（Lyme disease） 病原体是伯氏疏螺旋体（*Borrelia burgdorferi*）。一些哺乳动物和鸟类为其贮存宿主，硬蜱为其传播媒介，病原体可经变态和经卵传递，经蜱叮咬传播。我国有黑线姬鼠等十余种野生啮齿动物及牛、羊、狗和野兔等为其贮存宿主。全沟硬蜱为我国北方的主要传播媒介，粒形硬蜱、中华硬蜱、长角血蜱等为南方的传播媒介。国内有 29 个省、市、自治区有本病分布。

7. 蜱媒回归热（tick-borne relapsing fever） 又称地方性回归热。多种啮齿动物为其贮存宿主，钝缘蜱为其传播媒介。病原体可经变态或经卵传递，通过蜱叮咬或基节液、粪便污染受损皮肤而感染。新疆有该病流行。该病的病原体有两种，在南疆为波斯疏螺旋体（*Borrelia persica*），乳突钝缘蜱为传播媒介；北疆为拉氏疏螺旋体（*B. latyschevi*），特突钝缘蜱为传播媒介，但国内尚未发现病例。

8. 细菌性疾病 有些细菌性疾病是非专性蜱媒疾病，但蜱能长期保存一些病原菌，并能经变态或经卵传递。如土拉弗菌，在边缘革蜱体内可保存 710 天，草原革蜱可经变态传递，布鲁菌在草原硬蜱体内可存活 200 天以上，银盾革蜱能经变态和经卵传递，鼠疫耶氏菌可在草原硬蜱体内保存 509 天，并能经变态及经卵传递，故蜱在这些病的疫源地参与病菌的循环和保存。

【防制原则】

1. 环境防制 草原地区采取牧场轮换和牧场隔离，清理禽畜圈舍，堵洞嵌缝以防蜱类孳生；捕杀啮齿动物。

2. 化学防制 蜱类栖息及越冬场所可喷洒倍硫磷、毒死蜱、溴氰菊酯、顺式氯氰菊酯、铁线莲、刺柏和皂夹等，对家畜进行定期喷洒或药浴杀蜱。在林区使用烟雾剂灭蜱。杀虫剂中加入蜱的性信息素与聚集信息素可诱蜱而提高杀灭效果。

3. 生物防制 有多种捕食性天敌。白僵菌、绿僵菌及烟曲霉菌等对蜱有致死作用。跳小蜂产卵于蜱体内，在其体内发育使蜱死亡。

4. 个人防护 进入有蜱地区要穿防护服，扎紧裤脚、袖口和领口。外露部位要涂擦避蚊胺、避蚊酮、前胡挥发油，或将衣服用驱避剂浸泡。离开时应相互检查，勿将蜱带出疫区。

第二节 革 螨

革螨（gamasid mite）属于寄螨目、中气门亚目（Mesostigmata），世界已知约 800 余种。我国记录约 630 余种，与医学有关的属于皮刺螨总科（Dermanyssoidea）中的厉螨科（Laelaptidae）、巨刺螨科（Macronyssidae）和皮刺螨科（Dermanyssidae）。

【形态】

成虫卵圆形，黄色或褐色，表皮膜质，具骨化的板。体长一般为 0.2～0.5 mm，大者可达 3.0 mm（图 17-5）。颚基形成颚基环，其背壁向前延伸的部分称颚盖。螯肢由螯杆和螯钳（分动、定趾）组成。雌螨螯钳呈针状、剪状或钳状，有的在定趾上有钳齿毛。雄螨螯钳演变为导精趾。口下板 1 对呈三角形。须肢呈长棒状，仅见 5 节，末节内侧通常具一

叉毛。躯体背面的背板整块或分 2 块。背板上的刚毛数目和排列的毛序，因种而异。躯体腹面前缘的正中通常有一个叉形的胸叉。雌螨腹面有多块骨化的板，由前而后分别为胸板、生殖板、腹板、肛板及足后板等，有些板愈合，因虫种而异；雄螨通常愈合为 1 块全腹板。雌虫生殖孔位于胸板之后，被生殖板遮盖；雄虫生殖孔位于全腹板前缘。气门位于足基节Ⅲ、Ⅳ间的外侧，与向前延伸至足基节Ⅱ的气门沟连接，气门及气门沟由气门板围绕。足跗节Ⅰ背面亚末端有 1 个跗感器，司嗅觉。足跗节末端一般具爪 1 对和叶状爪垫 1 个。

【生活史】

发育过程有卵、幼虫、第一若虫、第二若虫和成虫 5 期（图 17-6）。卵椭圆形，乳白或淡黄色，直径 0.1～0.35 mm。一般在 1～2 天孵出幼虫。幼虫无气门，口器不发达，不摄食，在 24 小时内蜕皮为第一若虫。第一若虫气门沟很短，胸毛 3 对，多数种类此期均摄食，约经 2～6 天蜕皮为第二若虫。第二若虫无气门板及外生殖器，胸毛 4 对。多数种类第二若虫摄食，经 2～5 天蜕皮为成虫。完成生活史需 1～2 周。交配时雄螨用导精趾将精囊置于雌螨生殖孔内而受精。革螨有卵生或卵胎生，有些种类可进行孤雌生殖。寄生型革螨一生产卵或子代几个、几十个，最多百余个。巢穴寄生型革螨寿命最长，如柏氏禽刺螨在 20～25 ℃，大部分可活 5～6 个月；毛栖型革螨寿命较短，仅几天或几十天。

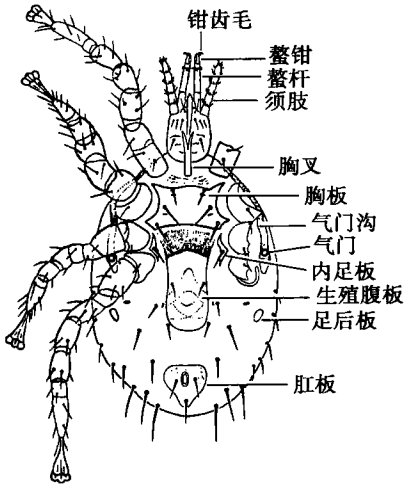


图 17-5 雌格氏血厉螨腹面模式图

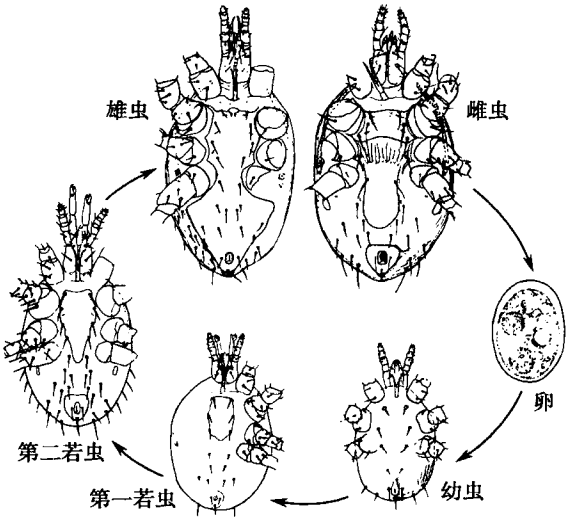


图 17-6 格氏血厉螨生活史示意图

【生态】

革螨多数营自生生活，少数营寄生生活。寄生性革螨多数寄生于宿主体外；少数寄生于体内（如鼻咽腔，呼吸道和肺等）。宿主包括小型哺乳类、鸟类和爬行类，其中以啮齿动物为常见，也可侵袭人。寄生性革螨的食性，有的为专性吸血者，以宿主的血液和组织液为食，雌、雄成虫、若虫均吸血，并可多次吸血；有的为兼性吸血者，即除血食外，也可捕食小节肢动物及其他有机物。按寄生特性分为①巢栖型：整个发育和繁殖过程都在宿主巢穴中进行，仅在吸血时才与宿主接触，宿主广泛。吸血量较多，耐饥力较强（数月）。兼性血食者如格氏血厉螨，专性血食者如柏氏禽刺螨。②毛栖型：大部分时间寄生在宿主体表，对宿主有选择性。吸血量较少，耐饥力差（数周）。兼性血食者如毒厉螨，专性血食者如淡黄赫刺螨。多数寄生性革螨是整年活动，但有明显的繁殖高峰，如柏氏禽刺螨呈春末夏初和秋冬双峰型，而格氏血厉螨、上海真厉螨是秋冬型。

【重要革螨种】

1. 格氏血厉螨（*Haemolaelaps glasgowi*） 雌螨背板几乎覆盖整个背部，背板上有毛38对；胸板扁宽，后缘内凹；生殖腹板较短，具毛1对；螯肢发达，钳齿毛中部膨大，末端细长呈弯钩状（图17-6）。

2. 柏氏禽刺螨（*Ornithonyssus bacoti*） 雌螨背板前宽后窄，背毛18对。胸板宽大于长。生殖腹板狭长，后端尖细，具毛1对。螯肢较细长，螯钳剪状，无钳齿毛（图17-7）。

【与疾病的关系】

1. 革螨皮炎 革螨叮刺吸血，局部皮肤出现丘疹，奇痒，常由柏氏禽刺螨、囊禽刺螨、鸡皮刺螨或茅舍血厉螨等所致。在动物饲养室、鸡鸽窝、面粉厂、纱厂等处活动易被革螨侵袭。

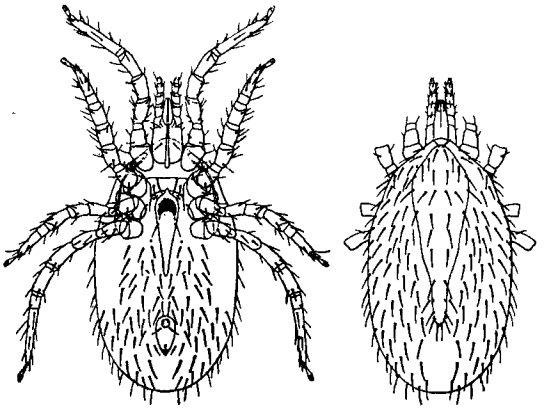


图17-7 雌柏氏禽刺螨

2. 肾综合征出血热（hemorrhagic fever with renal syndrome，HFRS） 又称流行性出血热，病原体为汉坦病毒（Hantavirus）。我国疫区主要宿主有黑线姬鼠、大林姬鼠和褐家鼠等。在疫区多种革螨发现有自然感染。格氏血厉螨、上海真厉螨和柏氏禽刺螨可经叮咬传播和经卵传递。前2种革螨是野鼠型HFRS在鼠间传播和保持疫源地的重要种类。柏氏禽刺螨可作为家鼠型HFRS鼠间的传播媒介，也可在鼠-人间传播。除青海和新疆外，其余省、市、自治区均曾有本病的发生。

3. 其他 革螨在北亚蜱媒斑疹伤寒、Q热、立克次体痘、土拉弗菌病等的疫源地，参与病原体的循环和保存。

【防制原则】

保持室内清洁，清理禽舍和鸽巢，清除杂草，灭鼠。用马拉硫磷、倍硫磷、杀螟松、溴氰菊酯和混灭威等喷洒。用敌敌畏熏杀鼠洞螨类。涂擦避蚊胺于裸露部位，有3～7小时驱避效果；亦可用浸泡驱避剂的布带系于手腕、脚腕，防止革螨侵袭。

第三节 恙 螨

恙螨（chigger mite）属于真螨目（Acariformes）、前气门亚目（Prostigmata）、恙螨总科（Trombiculoidea）中的恙螨科（Trombiculidae）、列螨科（Leeuwenhoekiidae）和无前螨科（Walchiidae）。全世界已知约3 000余种（亚种）。我国记录约500余种（亚种）。

【形态】

恙螨的成虫和若虫全身密布绒毛，外形呈葫芦形。足Ⅰ特别长，主要起触角作用。由于对多数恙螨种类的若虫和成虫的了解不多，目前恙螨的分类仍以幼虫为依据。

恙螨幼虫多为椭圆形，橘红、土黄或乳白色。初孵出时体长约0.2 mm，饱食后体长达0.5～1.0 mm以上（图17-8）。螯肢的基节呈三角形，端节称螯肢爪，呈弯刀状。须肢圆锥形，分5节，第1节较小，第2节最大，第4节末端有爪，第5节着生在第4节腹面内侧缘如拇指状。颚基在腹面向前延伸，其外侧形成一对螯盔（galea）。躯体背面的前部有盾板，呈长方形、梯形、五角形或舌形。盾板上通常有毛5根，中部有2个圆形的感器

基（sensillary base），由此生出呈丝状、棒状或球杆状的感器（sensillum）。有眼 2 对，常位于盾板两侧的眼板上，少数种类 1 对或无眼。盾板后方的躯体上有横列的背毛，其排列的行数和数目等因种类而异。足分为 6 或 7 节，如为 7 节则股节又分为基股节和端股节，跗节末端有爪 1 对和爪状爪间突 1 个，足上多羽状毛。

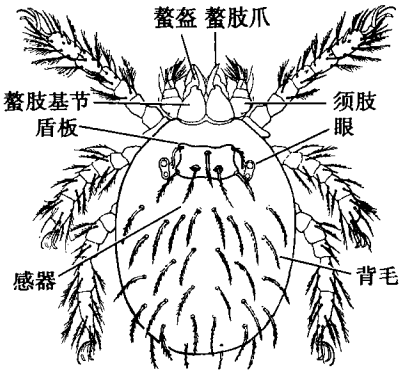


图 17-8 地里纤恙螨幼虫模式图

【生活史】

发育过程有卵、前幼虫、幼虫、若蛹、若虫、成蛹和成虫等 7 期（图 17-9）。卵呈球形，淡黄色，直径约 0.2 mm。经 2～8 天卵内幼虫发育成熟，卵壳破裂，逸出包有薄膜的前幼虫（prelarva）。经 7～14 天的发育，幼虫破膜而出，遇宿主即攀附寄生，经 3～5 天饱食后，坠落地面缝隙中，3～7 天后静止不动形成若蛹（nymphochrysalis），蛹内若虫经 10～16 天发育成熟后，从蛹背逸出。若虫形态与成虫相似，经 10～35 天发育为成蛹（imagochrysalis），经 7～15 天蜕皮为成虫。雄虫性成熟后，产精包以细丝粘于地表，雌螨通过生殖吸盘摄取精包并在体内受精，经 18～25 天开始产卵于泥土表层缝隙中，一生可产卵数百粒，产卵后可活 1 个月左右。地里纤恙螨完成 1 代约需 3 个月，温带地区每年多为 1 代，少数为 2 代。小盾纤恙螨完成 1 代需 9 个月以上，每年繁殖 1 代。少数恙螨能兼孤雌生殖。成虫寿命一般为 3 个月至 2 年。

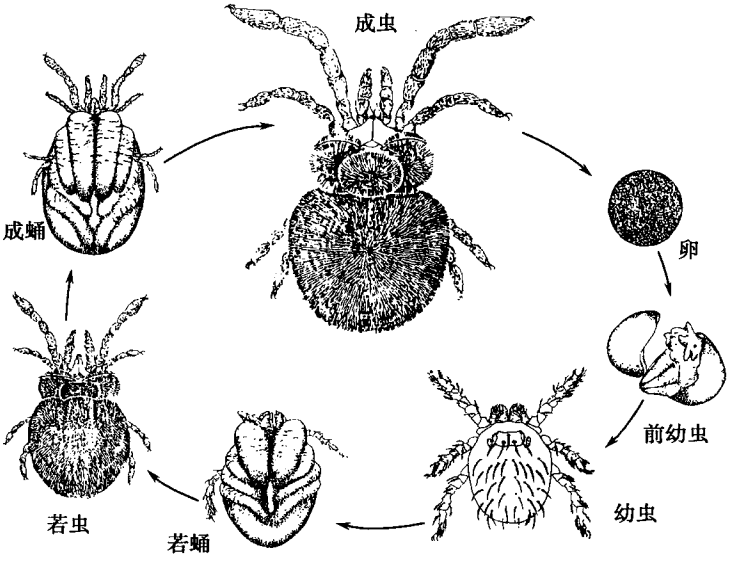


图 17-9 恙螨生活史示意图

【生态】

1. 分布与孳生地 恙螨多分布在温暖潮湿地区。分布的地形有海岛、平原、丘陵和山区。孳生在隐蔽、潮湿、多草、多鼠等场所，以江河沿岸、溪边、山坡、山谷、森林边缘及荒芜田园等杂草丛生的地区为最多；也可见于村镇附近的农作物区、菜园、瓦砾堆、墙角等处。在气候恶劣的干寒地带，也有适合某些螨种生存的微环境。

2. 宿主与食性 恙螨幼虫的宿主范围很广泛，包括哺乳类（主要是啮齿类和食虫类）、鸟类、爬行类和两栖类，有些种类也可侵袭人。多数种类的恙螨对宿主选择性不强。

大多数恙螨幼虫寄生在宿主体表，多在皮薄而湿润处，如鼠的耳窝、会阴部，鸟类的腹股沟、翼腋下，爬行类的鳞片下等。在人体寄生在后头发缘、颈和肩部，少量寄生在前臂、乳房、腋下、腹股沟等处。成虫和若虫主要以土壤中的小节肢动物和昆虫卵为食，幼虫刺入宿主皮肤以涎液分解和液化上皮细胞和组织为食。由于上皮细胞变性出现凝固性坏死，在涎液周围形成一个环圈，继而往纵深发展形成一条小吸管通到幼虫口中，称为茎口（stylostome），被分解的组织和淋巴液，通过茎口进入幼虫消化道。幼虫只饱食 1 次，在刺吸过程中，一般不更换部位或转换宿主。

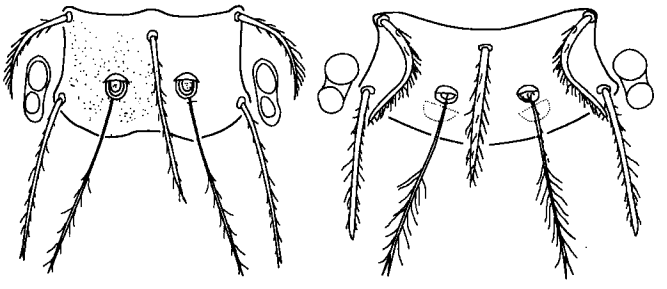
3. 活动　恙螨幼虫的活动以早晚较多，其活动范围很小，其半径一般不超过 3 m，垂直距离 10～20 cm，常聚集在一起呈点状分布，称为螨岛（mite island）。幼虫喜群集于草、树叶、石头或地面物体尖端，有利于攀登宿主。幼虫在水中能生活 10 天以上，因此洪水及河水泛滥等可促使恙螨扩散。幼虫也可随宿主动物而扩散。多数恙螨幼虫有向光性，但光线太强时幼虫反而停止活动。幼虫对宿主的呼吸、气味、体温和颜色等很敏感。

4. 季节消长　各地区恙螨幼虫在宿主体表有季节消长规律，一般可分为 3 型：①夏季型：如地里纤恙螨；②春秋型：如大多数纤恙螨；③秋冬型：如小盾纤恙螨。夏季型和春秋型的恙螨多以若虫和成虫越冬，秋冬型无越冬现象。

【重要恙螨种】

1. 地里纤恙螨（*Leptotrombidium deliense*）　幼虫躯体卵圆形，橘红色。眼红色，明显。盾板近似长方形，前缘和两侧缘微内凹，后缘微凸出而其中部微内凹。盾板上有羽状毛 5 根，包括前中毛 1 根，前侧毛和后侧毛各 1 对。感器丝状，近基部无棘，后半部有 17～19 个分支。感器基位于后侧毛孔的水平线略前方（图 17-8）。以黄毛鼠、褐家鼠、黄胸鼠、社鼠、黑线姬鼠为主要宿主。分布于福建、台湾、江西、浙江、上海、广东、广西、海南、云南、贵州、四川和台湾等省、自治区。

2. 小盾纤恙螨（L. scutellare）　幼虫橘红色，眼红色，明显。盾板长方形，前缘稍内凹，后缘弧形并明显向后凸出。盾板刚毛 5 根，后侧毛孔的水平线与感器基在同一水平线上。感器丝状，近基部有小棘，端部分支较多（图 17-10）。以黄毛鼠、黑线姬鼠、社鼠和大麝鼩等为主要宿主。小盾纤恙螨除西北、西藏外，全国各地都有分布，以东北、华北为主。



地里纤恙螨　　小盾纤恙螨

图 17-10　恙螨幼虫盾板模式图

【与疾病的关系】

1. 恙螨皮炎（trombiculosis）　由于恙螨幼虫的涎液能够溶解宿主皮下组织，被叮刺处有痒感并出现红色丘疹，继而形成水疱，之后形成黑褐色焦痂，焦痂脱落后形成浅在性溃疡。

2. 恙虫病（tsutsugamushi disease） 病原体是恙虫东方体（*Orientia tsutsugamushi*）。在我国黑线姬鼠、黄毛鼠、黄胸鼠等是主要贮存宿主。多种恙螨证实能经叮咬传播、经变态和经卵传递，地里纤恙螨可经精包传递。地里纤恙螨是南方诸省区的主要媒介，小盾纤恙螨是江苏、山东、福建的媒介；东方、姬鼠、微红、吉首、海岛和温州等纤恙螨为局部地区的传播媒介。在浙江、福建、广东、广西、海南、云南、台湾有重点疫区，在江苏、湖南、四川、重庆、安徽、山东、山西、河北、天津、东北等地有一般疫区。

3. 肾综合征出血热 病原体属于汉坦病毒。在我国以黑线姬鼠为主要贮存宿主，小盾纤恙螨有自然感染，并可经叮咬传播和经卵传递，为陕西疫区野鼠型 HFRS 传播媒介。

【防制原则】

灭鼠，堵塞鼠洞，填平坑洼，保持干燥，定期铲除住地杂草与灌丛。在人、鼠经常活动的地方及恙螨孳生地，可喷洒敌敌畏、倍硫磷、氯氰菊酯、溴氰菊酯和残杀威等。不要在溪沟边草地上坐卧休息。野外工作时要扎紧衣裤口，外露皮肤可涂避蚊胺、避蚊酮、香茅油、玉桂油等，或将衣服用驱避剂浸泡。

第四节 蠕 形 螨

蠕形螨（demodicid mite）属真螨目、前气门亚目、擒螨总科（Cheyletoidea）、蠕形螨科（Demodicidae），蠕形螨属（Demodex），是一类永久性寄生螨，寄生于多种哺乳动物的毛囊、皮脂腺，也可寄生在腔道和组织内，对宿主的特异性很强。已记录约有 140 余种（亚种）。寄生于人体的有毛囊蠕形螨（*Demodex folliculorum*）和皮脂蠕形螨（*D. brevis*）。

【形态】

成虫体细长呈蠕虫状，乳白色，半透明，体长约 0.1～0.4 mm，雌螨略大于雄螨。颚体宽短呈梯形，其腹面内部有咽泡。螯肢针状。须肢分 3 节，端节腹面有 5 个刺形须爪。躯体分为足体和末体。足粗短呈芽突状，足基节与躯体愈合成基节板，其余各节均很短，呈套筒状。跗节上有锚叉形爪 1 对，每爪分 3 叉。雄螨的生殖孔位于足体背面前半部第 1、2 对背毛之间。雌螨的生殖孔位于腹面第 4 对足基节板之间的后方。末体细长如指状，体表有环形皮纹。皮脂蠕形螨粗短（0.20 mm），咽泡倒圆酒杯状。雄性生殖孔位于足Ⅱ水平上。雌雄均无肛道。足第四基节板左右愈合，末体约占虫体全长的 1/2，末端略尖，呈锥状（图 17-11）。毛囊蠕形螨较细长（0.29 mm），咽泡马蹄形，较细长，开口较窄。雄螨生殖孔位于第 2 对背毛中间。雌螨有肛道。足第四基节板在中线处相接近。末体约占虫体全长的 2/3 以上，末端较钝圆（图 17-12）。

【生活史与习性】

发育过程有卵、幼虫、前若虫、若虫和成虫 5 期（图 17-11）。雌虫产卵于毛囊或皮脂腺内，毛囊蠕形螨卵呈小蘑菇状，长约 0.1 mm，皮脂蠕形螨卵呈椭圆形，长约 0.06 mm。约经 2～3 天孵出幼虫，幼虫约经 1 天多蜕皮为前若虫，幼虫和前若虫有足 3 对，二者足间基节骨突分别为 2、3 对，经 3 天发育蜕皮为若虫。若虫不食不动，约经 2～3 天发育蜕皮为成虫。约经 5 天左右发育成熟，于毛囊口处交配后，雌螨即进入毛囊或皮脂腺内产卵，雄螨在交配后即死亡。完成一代生活史约需半个月。雌螨寿命 2 个月左右。

蠕形螨寄生于面部、头皮、颈、肩背、胸、乳头、外阴部和肛周等处，其中以面部感

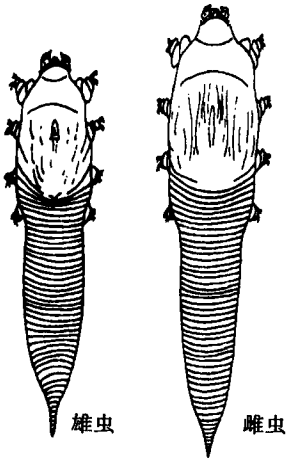


图 17-11 皮脂蠕形螨模式图

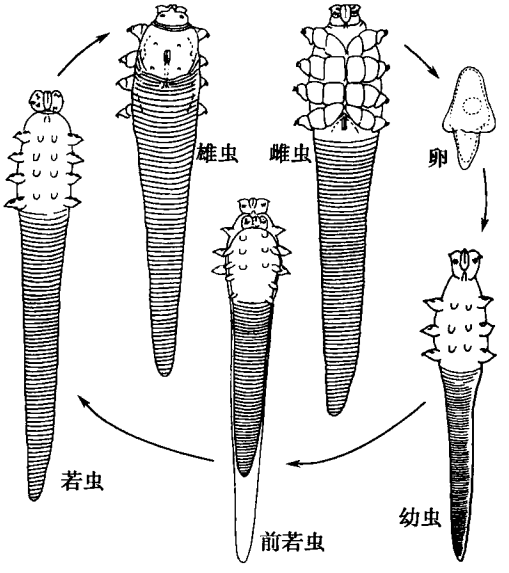


图 17-12 毛囊蠕形螨生活史示意图

染率最高，在面部感染率依次为颊、颏、额、鼻、鼻沟、耳旁等处。刺吸毛囊上皮细胞和腺细胞的内容物，也可取食皮脂腺分泌物、角质蛋白和细胞代谢物等。毛囊蠕形螨寄生于毛囊，以其颚体朝向毛囊底部，一个毛囊内一般为 3～6 个。皮脂蠕形螨常单个寄生于皮脂腺和毛囊中。其颚体朝向腺体基底（图 17-13）。蠕形螨属于负趋光性，多在夜间爬出，在皮肤表面求偶。蠕形螨在外界喜潮湿，如在 95%RH 时可活 94 小时，50%RH 时可活 5 小时。对酸性环境的耐受力强于碱性环境，尤以皮脂蠕形螨为明显。75%酒精和 3%来苏液 15 分钟可杀死蠕形螨，日常用的肥皂不能杀死蠕形螨。

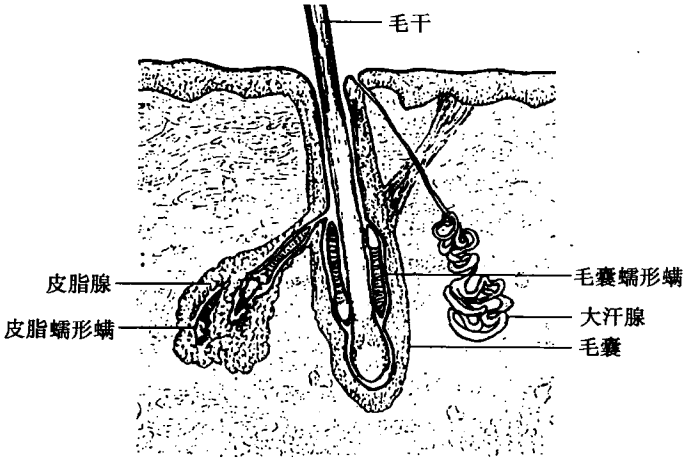


图 17-13 蠕形螨寄生在毛囊、皮脂腺中

【致病】

绝大多数感染者无自觉症状，或仅有轻微痒感或烧灼感。其危害程度取决于虫种、感染度、人体的免疫力和并发细菌感染等因素。虫体的机械刺激和其分泌物、排泄物的化学刺激可引起皮肤组织的炎症反应。蠕形螨破坏上皮细胞和腺细胞，引起毛囊扩张，上皮变

性。虫多时可引起角化过度或角化不全，棘细胞增生，真皮层毛细血管增生并扩张。角化过度可填塞囊口妨碍皮脂外溢。并发细菌感染时，引起毛囊周围细胞浸润，纤维组织增生。寄生在皮脂腺可影响其正常分泌。皮损的表现为局部皮肤弥漫性潮红、充血、散在的针尖至粟粒大的红色丘疹、小结节、脓疱、结痂、脱屑、皮脂异常渗出、毛囊口显著扩大，表面粗糙，甚至凸凹不平。在毛囊炎、脂溢性皮炎、脂溢性脱发、痤疮、酒渣鼻、眼睑缘炎和外耳道瘙痒症等疾病中，蠕形螨的寄生是病因或病因之一。

【实验诊断】

常用的蠕形螨检查方法有 3 种：①透明胶纸粘贴法：用透明胶纸于晚上睡前，粘贴于受检部位皮肤上，至次晨取下贴于载玻片上镜检。检出率与胶纸的粘性、粘贴的部位、面积和时间有关。②挤刮涂片法：用沾水笔尖后端或用特制的镊式、刮片式取螨器刮取受检部位皮肤，或用双手拇指挤压后，再刮取，将刮出物置于载玻片上，加 1 滴 70%甘油，铺开，加盖玻片镜检。③挤粘结合法：在检查部位粘贴透明胶纸后，再用拇指挤压胶纸粘贴部位，取下胶带镜检。

【流行与防治】

蠕形螨感染较普遍。国内人群感染率一般为 4.43%～86.6%不等。感染率随年龄增长而增高。感染以毛囊蠕形螨多见，皮脂蠕形螨次之，部分患者存在双重感染。人体蠕形螨可通过直接或间接接触而传播。预防感染，要尽量避免与病人接触，不用公共盥洗器具，毛巾、枕巾、被褥等物要勤洗勤晒。治疗药物常用的有，口服甲硝唑、伊维菌素、维生素 B_6 及复合维生素 B，兼外用甲硝唑霜、苯甲酸苄酯乳剂、二氯苯醚菊酯霜剂、硫磺软膏，桉叶油以及百部、丁香和花椒煎剂等均有疗效。

第五节 疥　　螨

疥螨（scab mite）属真螨目、无气门亚目（Astigmata）、疥螨总科（Sarcoptoidea）、疥螨科（Sarcoptidae）、疥螨属（*Sarcoptes*），是一种永久性寄生螨。寄生于人和哺乳动物的皮肤表皮角质层内。寄生于人体的疥螨为人疥螨（*Sarcoptes scabiei hominis*）。

【形态】

成虫体近圆形，背面隆起，乳白色（图 17-14）。雌螨体长为 0.3～0.5 mm，雄螨略小。颚体短小，位于前端。螯肢钳状，其内缘有锯齿。须肢分 3 节。体表遍布波状皮纹。躯体背面有许多圆锥形皮棘及数对锥状、杆状毛和长鬃，其前部有盾板，雄螨背面后半部还有 1 对后侧盾板。腹面光滑，仅有少数刚毛。足短圆锥形，分前后两组。足的基节与腹壁融合成基节内突。前 2 对足跗节上有爪突 1 对，末端均有具长柄的吸垫（ambulacra）；后 2 对足的末端雌雄不同，雌螨均为长鬃，而雄螨的第 4 对足末端具长柄的吸垫。雌螨产卵孔位于足体的中央，在躯体背面末端有交合孔。雄螨的生殖区位于第 4 对足之间略后处。肛门位于躯体后缘正中，半背半腹。

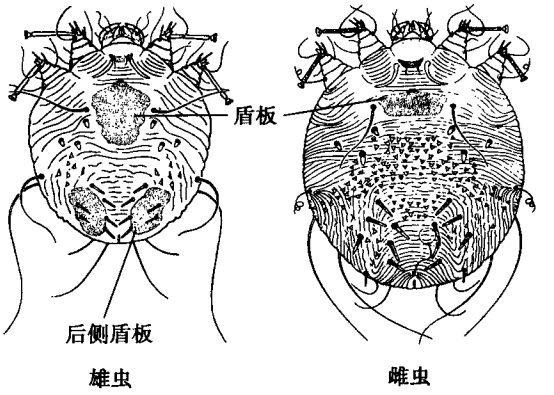


图 17-14　人疥螨成虫背面模式图

【生活史与习性】

发育过程有卵、幼虫、前若虫、后

若虫和成虫5期（图17-15）。卵呈椭圆形，淡黄色，壳薄，大小约0.08 mm×0.18 mm，产出后经3～7天孵出幼虫。幼虫前2对足有吸垫，后1对足具长鬃。幼虫生活在原隧道中，经3～4天蜕皮为前若虫。雄性若虫只有1期，经2～3天蜕皮为雄螨。雌性有2个若虫期，前若虫经2～3天蜕皮为后若虫（后若虫足Ⅳ间有生殖毛2对，足1～3转节毛1根），再经3～4天蜕皮为雌螨。生活史一般需10～14天。雄螨和雌性后若虫多于夜间在人体皮肤表面进行交配。雄螨大多在交配后不久即死亡；雌性后若虫在交配后钻入宿主皮内，蜕皮为雌螨，2～3天后即在隧道内产卵。每次可产卵2～3粒，一生共可产卵40～50粒，雌螨寿命约6～8周。

疥螨常寄生于人体皮肤较柔软嫩薄之处，常见于指间、手背、腕屈侧、肘窝、腋窝、脐周、腹股沟、外生殖器、股内侧、女性乳房下等处；儿童全身均可被侵犯。

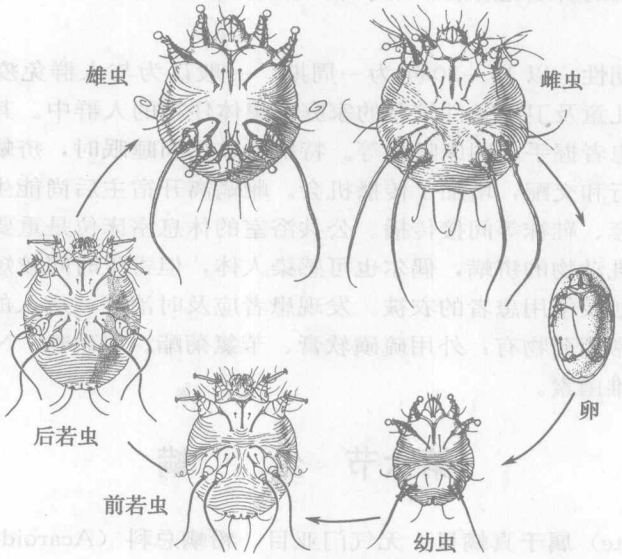


图17-15　人疥螨生活史示意图

疥螨寄生在宿主表皮角质层的深处（图17-16），以角质组织和淋巴液为食，并以螯肢和前两足跗节爪突挖掘，逐渐形成一条与皮肤平行的蜿蜒隧道。隧道长约2～16 mm。雌螨挖掘隧道的能力强，每天挖0.5～5 mm。雄螨与后若虫亦可单独挖掘，但能力较弱。前若虫与幼虫不能挖掘隧道，生活在雌螨所挖隧道中。交配受精后的雌螨最为活跃，每分钟可爬行2.5 cm，此时最易感染新宿主。最适散播温度为15～35 ℃。离体雌螨在20 ℃潮湿环境可存活6～7天，在干燥环境可活3天。在中性及弱碱性条件下对生存有利。

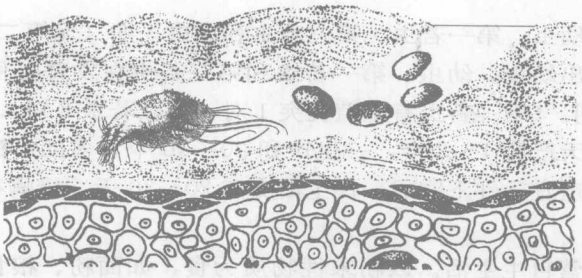


图17-16　疥螨寄生在隧道中的模式图

【致病与实验诊断】

人疥螨引起的皮肤病，称为疥疮（scabies）。人疥螨对人体的损害主要是挖掘隧道时对角皮层的机械性刺激及生活中产生的排泄物、分泌物以及死亡虫体的崩解物引起的超敏反应。皮损的表现为局部皮肤出现丘疹、水疱、脓疱、结节及隧道，多呈散在分布。少数患者发生结痂型疥疮，皮损表现为红斑、过度角化、结痂和角化赘疣。疥螨寄生引起的主要症状为皮肤奇痒，白天较轻，夜晚加剧，影响睡眠。由于剧痒、搔抓，可引起出血或继发感染，引起脓疱、毛囊炎等并发症。

根据接触史及临床症状可作出初步诊断，检出疥螨，则可确诊。用消毒针尖挑破隧道的尽端，取出疥螨，移至滴有甘油或10%KOH溶液的载玻片上镜检；或用消毒的矿物油滴于皮肤患处，再用刀片轻刮局部，将刮取物镜检。也有采用解剖镜直接检查皮损部位，发现有隧道和其盲端的疥螨轮廓后，用手术刀尖端挑出疥螨。

【流行与防治】

疥疮流行呈周期性，以15～20年为一周期，一般认为与人群免疫力下降有关。疥疮较多发生于学龄前儿童及卫生条件较差的家庭和集体住宿的人群中。其感染方式主要是通过直接接触，如与患者握手、同床睡眠等。特别是在夜间睡眠时，疥螨活动十分活跃，常在宿主皮肤表面爬行和交配，增加了传播机会。雌螨离开宿主后尚能生存数天，因此可通过患者的衣被、手套、鞋袜等间接传播。公共浴室的休息室床位是重要的传播场所。

许多寄生于哺乳动物的疥螨，偶尔也可感染人体，但寄生时间较短危害较轻。

避免与患者接触及使用患者的衣被。发现患者应及时治疗，病人的衣服应煮沸或蒸气处理。治疗疥疮的常用药物有：外用硫磺软膏、苄氯菊酯、甲硝唑、N-乙基邻丁烯酸甲苯胺霜剂等及口服伊维菌素。

第六节 尘 螨

尘螨（dust mite）属于真螨目、无气门亚目、粉螨总科（Acaroidea）、蚍螨科（Pyroglyphidae），约40种。

【形态】

成虫长椭卵圆形，乳黄色，体长0.17～0.50 mm（图17-17）。螯肢钳状。躯体表面有细密或粗皱的皮纹和少量刚毛。躯体背面前端有狭长的前盾板。雄螨背面后部有1块后盾板，其两侧有1对臀盾。肩部有1对长鬃，尾端有2对长鬃。外生殖器位于腹面正中，雌螨为产卵孔，雄螨为阳茎，其两侧有2对生殖乳突，雌螨具交合囊位于躯体后端。肛门靠近后端，呈纵行裂孔，雄螨菱形肛区两侧有1对肛吸盘。足基节形成基节内突，跗节末端具爪和钟罩形爪垫各1个。

【生活史与习性】

发育过程有卵、幼虫、第一若虫、第三若虫和成虫5期（无第二若虫）。卵长椭圆形，乳白色。卵经8天孵出幼虫。幼虫、第一若虫和第三若虫在发育过程中各经4～6天蜕皮期和2～3天的静止期。（第一若虫有生殖乳突1对，第三若虫2对）。蜕变的成虫1～3天内进行交配。雌虫每天产卵1～2个，一生产卵20～40个，多的可达200～300个。产卵期为一个月左右。在适宜条件下完成一代生活史需20～30天。雄螨存活60～80天，雌螨可长达100～150天。

尘螨分布广泛，营自生生活。以粉末性物质为食，如面粉、粮食、人和动物的皮屑、花粉和真菌等。屋尘螨主要孳生于卧室内的枕芯、被褥、软垫、地毯和家具中。粉尘螨在

面粉厂、棉纺厂及食品、中药、动物饲料等仓库的地面大量孳生，居室内较少。埋内欧尘螨普遍存在于卧室、被褥、羊毛衣物等中。尘螨生长繁殖的适宜温度为17～30 ℃，相对湿度80%左右，10 ℃以下发育和活动停止，相对湿度低于33%可导致成螨死亡。因此一般在7、8、9月大量繁殖。由于各地的气温不同，因而尘螨的季节消长亦各不相同。尘螨主要通过携带散布。

【重要尘螨种】

屋尘螨（*Dermatophagoides pteronyssinus*）　体长圆形。雌螨体长0.29～0.38 mm，雄螨稍小。雌螨背部中央有纵行皮纹，足Ⅲ较粗长，足Ⅳ短小。雄螨后盾板长大于宽，足Ⅰ、Ⅱ等粗，基节Ⅰ内突不相接（图17-17）。

粉尘螨（*D. farinae*）　体椭圆形。雌螨体长0.37～0.44 mm，雄螨稍小。雌螨背部中央有横行皮纹，末端拱形。足Ⅲ、Ⅳ等粗。雄螨后盾板短宽，足Ⅰ粗壮，基节Ⅰ内突相接（图17-17）。

埋内欧尘螨（*Euroglyphus maynei*）体长0.20～0.29 mm。后缘近方形，中央有凹陷，皮纹较粗，体毛较短小，仅雄螨末端有一对中等长鬃。雌螨背面后部有一长方形角化区。雄螨后盾板卵圆形（图17-17）。

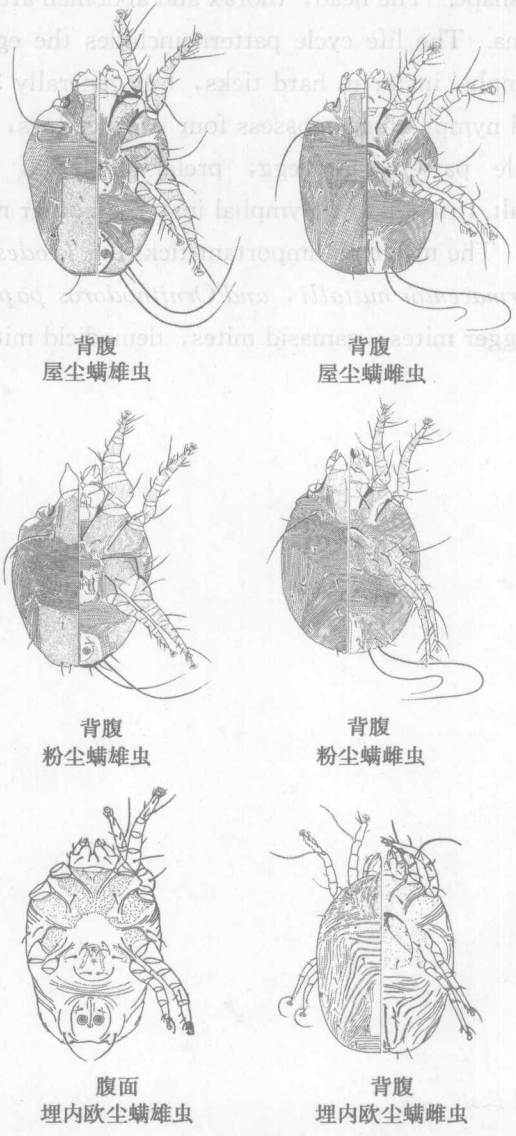


图17-17　几种尘螨成虫模式图

【与疾病的关系】

尘螨的代谢产物和死亡虫体的分解产物等是过敏原，引起人体超敏反应。常有家族过敏史或个人过敏史。临床表现有：

1. 螨性哮喘　幼年时期，有婴儿湿疹史，或兼有慢性支气管炎史。常突然、反复发作。开始时干咳或连续打喷嚏，随后出现胸闷气急，不能平卧，严重时因缺氧而口唇、指端出现紫绀。发作时往往症状较重而持续时间较短，并可突然消失。春秋季好发，少数病例可终年发病。

2. 过敏性鼻炎　表现为鼻塞、清水鼻涕，连续喷嚏和鼻内奇痒，有的患者还兼有流泪、头痛。鼻涕中有较多嗜酸性粒细胞。检查时可见鼻粘膜苍白水肿。

3. 特应性皮炎　多见于婴儿，表现为面部湿疹。成人多见于肘窝、腋窝、腘窝等皮肤细嫩处，表现为湿疹和苔藓样变。

4. 慢性荨麻疹　一过性风团，时发时愈。

【实验诊断】

询问病史如过敏史、发病季节、典型症状及生活在潮湿多尘的环境等。实验诊断常用的免疫诊断方法有皮内试验，皮肤

挑刺试验，粘膜激发试验，酶联免疫吸附试验等。

【流行与防治】

尘螨在国内分布极为广泛。以温暖潮湿的地区为多。我国螨性哮喘患病率为3%～5%，特应性皮炎为7%～10%，过敏性鼻炎为12%～15%。防治原则主要是注意清洁卫生，经常清除室内尘埃，勤洗衣物，勤晒被褥床垫；卧室、仓库要保持通风、干燥、少尘。也可使用杀螨剂，如尼帕净、Altosid、虫螨磷和苯甲酸苄脂等灭螨。治疗可采用尘螨重组变应原进行脱敏治疗。

Summary Ticks and mites belong to phylum Arthropoda, class Arachnida, subclass Acari. Some species of Acari can transmit or serve as reservoirs for many pathogens of arbo-diseases (arthropode-borne diseases), others can bite, secrete venom, parasite and induce hypersensitivity reactions. The bodies of Acarids are depressed and circular or oval in shape. The head, thorax and abdomen are fused and form the gnathosoma and the idiosoma. The life cycle pattern includes the egg, larvae, nymph, adult. There is only 1 nymphal instar in hard ticks, but generally 3-4 nymphal instars in soft ticks. The adult and nymph stages possess four pairs of legs, the larva only three. The chigger mites life cycle pattern is: egg, prelarva, larva, nymphochrysalis, nymph, imagochrysalis, adult. It involves 2 nymphal instars in other mites. Some species are parthenogenesis.

The medically important ticks are *Ixodes persulcatus*, *Hyalomma asiaticum kozlovi*, *Dermacentor nuttalli*, *and Ornithodoros papillipes*. Most medically important mites are chigger mites, gamasid mites, demodicid mites, scab mites and dust mites.

（石珍宝　姚文炳）

附录一　突发公共卫生事件中寄生虫感染的应急处理

突发公共卫生事件往往来势凶猛，群体发病，有些有传染性，使疫情迅速扩大，甚至发生死亡。2003 年世界范围内出现的传染性非典型性肺炎（严重急性呼吸道综合征，SARS）暴发流行，使人们认识到在经济全球化、一体化和信息化的时代，一场公共卫生事件所带来的影响已远远超过事件本身，它不仅会给人民健康和生命安全带来严重威胁，而且会给经济建设和国家安全带来重大影响。

寄生虫病在我国公共卫生事业中占有重要地位，由于传统的寄生虫病大多尚未有效控制，而有些已基本控制的寄生虫病在局部地区存在死灰复燃的现象，同时随着我国经济建设的发展、城市化和人口老龄化，人群寄生虫感染谱发生了变化，如肠道线虫中的蛔虫、钩虫和鞭虫的感染率明显下降，但过去一些不为人所重视的机会致病性寄生虫病、旅游者疾病、宠物热引起的人兽共患寄生虫病等却时有发生，新的寄生虫感染也时有报道。以上种种均可造成突发公共卫生事件，需要进行紧急处理，以便尽可能将疫情控制在最小范围内。现就我国重要寄生虫病暴发流行的应急处理方案介绍如下：

（一）疟疾

疟疾是一种严重危害人类健康的重要寄生虫病，WHO 始终将其列为重点防治的寄生虫病之一。我国经过多年有效防治，疟疾流行已在多数地区得到控制，但云南、海南两省仍是疟疾高发地区，抗药性恶性疟暴发流行时有发生。因此在我国出现疟疾暴发流行的潜在威胁仍然存在。

1. 疟疾病人诊断标准

（1）疑似病例诊断标准

1）患者发热，体温 38 ℃以上，伴有畏寒、头痛，无其他上呼吸道和消化道等临床症状。

2）病原学检测未进行或结果阴性。

3）试用抗疟药治疗效果不明确。

（2）临床病例诊断标准

1）患者发热，体温 38 ℃以上，具有典型疟疾周期性发作的体温曲线。

2）病原学检测结果阳性或免疫学、分子生物学检测结果阳性。

3）抗疟药物治疗后证实治疗有效。

2. 暴发流行的判定标准　疟疾病例在短期内与往年同期相比成倍增加、或凶险型病例增多，甚至有死亡病例。范围波及 2 个或以上县的称为大范围暴发流行，局限于数个乡镇的称为局部暴发流行，局限于个别自然村的称为点状暴发流行。

3. 控制暴发流行的对策与措施

（1）加强领导，做好组织协调工作：根据疫情需要，在疫区成立应急处理工作领导小组，在当地政府统一领导下，协调各部门安排落实疫情处理所必需的人员、经费和物资，确保各项防治措施的落实。同时疫情发生地的卫生行政部门应成立由疾病预防控制中心和相关医疗卫生机构参加的应急处理技术指导小组，确定控制措施。

（2）开展流行病学调查和疫情监测

1）在疫区，确立数个调查点。通过现场走访调查、个案调查、带虫者调查等确定暴

发流行的范围、强度和疟原虫的种类。

2）检查基层卫生机构的疫情报表、发热病人血液病原学检查登记表以及抗疟处方。

3）调查主要传播媒介按蚊的密度及感染性按蚊的比例。

4）出现暴发流行地区，各级医院对所有发热病人进行血检，积极治疗、抢救病人。在流行区实行全民或重点人群预防服药。组织实施对媒介按蚊的控制措施，开展健康教育，提高人群的自我保护意识。

4. 暴发流行监测效果的评价　在暴发流行控制期间，根据流行病学调查和病原学检查结果，对疫情的发展趋势和防治效果进行动态分析。如果新发病例显著减少，月疟疾病例数与往年月病例数相近或减少，可视为暴发流行得到初步控制，可转入常规防治和监测，同时将结果定期上报有关部门。

（二）血吸虫病

血吸虫病是一种严重影响人类健康和社会经济发展的人畜共患寄生虫病。据 2005 年全国血吸虫病调查统计，我国现有病人约 79.87 万，中间宿主钉螺面积约 35.2 亿 m^2。目前在湖北、湖南、江西、安徽、江苏五省湖区及沿长江的江、湖、洲、滩地区，四川、云南两省部分大山区的疫情较为严重，存在急性血吸虫病暴发流行的潜在威胁。

1. 急性血吸虫病诊断标准

（1）疑似病例标准

1）发病前 2 周至 3 个月有疫水接触史。

2）发热、肝脾肿大、嗜酸粒细胞增多，伴有肝区压痛、脾肿大、咳嗽、腹胀及腹泻等。

（2）临床诊断标准：除疑似病例 2 条标准外，还应包括至少一项血清学试验阳性，如 COPT≥3%，IHA 或乳胶凝集试验血清稀释度≥1∶10 以上阳性。

（3）确诊病例标准：除疑似病例 2 条标准外，病原学检测阳性，即从粪便中检出血吸虫卵或孵化出毛蚴。

2. 暴发流行标准

（1）在原无疫情或已达到传播阻断标准地区，发现感染性钉螺和新感染或急性感染病例。

（2）在流行区，2 周内连续发生 2 批急性感染，每批 5 人以上；或在同一感染点连续发生急性感染 3 人以上。

3. 控制暴发流行的对策与措施

（1）加强领导做好组织协调工作：在发生暴发流行和重大突发疫情时，根据需要可成立疫情应急处理工作领导小组和技术指导小组。

（2）加强疫情报告：当发现急性血吸虫病暴发流行，或在既往无疫情地区发现首例当地感染的确诊病例时，应尽快报告当地血吸虫病防治机构和卫生行政部门。为了及时掌握疫情发展趋势，在处理暴发疫情时，可建立临时疫情报告制度，如实进行疑似病例日报告或零报告等疫情动态报告。

（3）开展流行病学调查和监测：如发生急性血吸虫病暴发流行，应立即开展流行病学调查，掌握流行规律，查明传染来源、传播途径和疫情范围。

（4）及时做好诊断和鉴别诊断工作：出现急性血吸虫病暴发流行时，血防部门应立即组织医疗队深入疫区进行救治。按《血吸虫病防治手册》规定的治疗方案及时予以治疗，防止误诊。对有疫水接触史的疑似病人，按照早发现、早诊断、早治疗的原则，做好诊断和鉴别诊断工作。在出现急性感染症状前进行早期治疗，防止急性血吸虫病发生。早期治疗的时间应在首次接触疫水 4 周左右进行，吡喹酮顿服剂量为 40 mg/kg 体重。或在接触

疫水后 2 周服用蒿甲醚或青蒿琥酯以杀灭童虫。

（5）在居民生活区周围建立安全带：在发生暴发流行地区，对居民点周围有螺水域和滩地进行药物灭螺、灭蚴。对居民区附近有钉螺分布的小水域或滩地可用氯硝柳胺杀灭尾蚴和钉螺，喷洒剂量为 2～3 g/m^2。有条件的地区，应彻底改造居民生活区周围的钉螺孳生环境，尽可能消灭钉螺。

（6）加强对易感人群的监测和管理：在疫区参加抗洪抢险人员返回驻地后 4～5 周，以吡喹酮 60 mg/kg 体重，二日疗法治疗，也可先用血清学方法过筛，阳性者予以治疗。对在流行季节进入疫区的水上和洲滩作业人员，应进行登记，作好个案记录，特别是对非流行区外来的水上作业人员，要督促其做好个人防护，做好记录，避免其离开后发生急性感染。

（7）加强对饮用水的卫生处理：每 50 L 饮用水加漂白精 0.5 g 或漂白粉 1 g，30 分钟后即可饮用。

（8）开展健康教育，提高防病意识。

4. 疫情控制效果评价　疫情控制期间，在流行病学调查和病原学检查的基础上，动态分析疫情的发展趋势和防治措施的实施效果。疫情控制后，要注意加强疫区的螺情、病情监测，疫情变化情况应及时上报。

（管晓虹）

附录二　寄生虫病实验诊断技术

第一节　病原学诊断技术

一、粪便检查

粪便检查是诊断寄生虫病的基本方法。为了取得准确的结果，送检标本需保持新鲜，保存时间一般不宜超过 24 小时。如检查肠内原虫滋养体，最好立即检查，或暂时保存在 35～37 ℃条件下待查。盛粪便的容器要干净，粪便中不可混入尿液和其他污染物，以免影响检查结果。具体方法如下：

（一）直接涂片法（direct smear method）

用以检查蠕虫卵、原虫的包囊和滋养体。方法简便，连续作 3 次涂片，可以提高检出率。

1. 蠕虫卵检查　滴 1 滴生理盐水于洁净的载玻片上，用牙签挑取绿豆大小的粪便块，在生理盐水中涂抹均匀；涂片的厚度以透过玻片约可辨认书上的字迹为宜。一般在低倍镜下检查，如用高倍镜观察，需加盖片。应注意虫卵与粪便中异物的鉴别。虫卵都具有一定形状和大小，卵壳大多表面光滑整齐，具固有的色泽，卵内含卵细胞或幼虫。

2. 原虫检查

（1）滋养体检查：涂片应较薄，方法同查蠕虫卵。气温愈接近体温，滋养体的活动愈明显。必要时可用保温台保持温度。

（2）包囊的碘液染色检查：直接涂片方法同上，以 1 滴碘液代替生理盐水，粪便涂抹方法同上。若同时检查活滋养体，可在玻片另一侧滴 1 滴生理盐水。同上法涂抹粪便标本，再盖上盖片。片中滴碘液的一侧查包囊；另一侧查活滋养体。

碘液配方：碘化钾 4 g，碘 2 g，蒸馏水 100 ml。

（3）隐孢子虫卵囊染色检查：目前最佳的方法为金胺-酚改良抗酸染色法。其次为金胺-酚染色法和改良抗酸染色法。对于新鲜粪便或经 10%福尔马林固定保存（4 ℃ 1 个月内）的含卵囊粪便都可用这 3 种方法染色。染色过程是先用金胺-酚染色，再用改良抗酸染色法复染。方法步骤如下：

金胺-酚（auramine phenol）染色法：

1）染液配制：1 g/L 金胺-酚染色液（第一液），金胺 0.1 g，石炭酸 5.0 g，蒸馏水 100 ml；3%盐酸酒精（第二液），盐酸 3 ml，95%酒精 100 ml；5 g/L 高锰酸钾液（第三液），高锰酸钾 0.5 g，蒸馏水 100 ml。

2）染色步骤：滴加第一液于晾干的粪膜上，10～15 分钟后水洗；滴加第二液，1 分钟后水洗；滴加第三液，1 分钟后水洗，待干；置荧光显微镜下检查。

低倍荧光镜下，可见卵囊为一圆形小亮点，发出乳白色荧光。高倍镜下卵囊呈乳白或略带绿色，卵囊壁为一薄层，多数卵囊周围深染，中央淡染，呈环状，核深染结构偏位，有些卵囊全部为深染。但有些标本可出现非特异性荧光颗粒，应注意鉴别。

改良抗酸（modified acid-fast）染色法：

1）染色液配制：石炭酸复红染色液（第一液），碱性复红 4 g，95%酒精 20 ml，石炭酸 8 ml，蒸馏水 100 ml；10%硫酸溶液（第二液），纯硫酸 10 ml，蒸馏水 90 ml（边搅拌



边将硫酸徐徐倾入水中）；20 g/L 孔雀绿液（第三液），20 g/L 孔雀绿原液 1 ml，蒸馏水 10 ml。

2）染色步骤：滴加第一液于晾干的粪膜上，1.5～10 分钟后水洗；滴加第二液，1～10 分钟后水洗；滴加第三液，1 分钟后水洗，待干；置显微镜下观察。

染色后，卵囊呈玫瑰红色，圆形或椭圆形，背景为绿色。如染色（1.5 分钟）和脱色（2 分钟）时间短，卵囊内子孢子边界不明显；如染色时间长（5～10 分钟）脱色时间需相应延长，子孢子边界明显。卵囊内子孢子均染为玫瑰红色，子孢子呈月牙形，共 4 个。其他非特异颗粒则染成蓝黑色，容易与卵囊区分。

不具备荧光显微镜的实验室，亦可用本方法先染色，然后在光镜下过筛检查。如发现小红点再用油镜观察以提高检出速度和准确性。

金胺-酚染色-改良抗酸复染法：本法可克服上述染色法的缺点。具体方法是：先用金胺酚染色后，再用改良抗酸染色法复染。光学显微镜下观察，卵囊同抗酸染色法所见，但非特异性颗粒被染成蓝黑色，两者颜色截然不同，极易鉴别，使检出率和准确性大大提高。

（二）厚涂片透明法（改良加藤法）（modified Kato's thick smear）

取约 50 mg（已用 100 目不锈钢筛除去粪渣）粪便，置于载玻片上，覆以浸透甘油-孔雀绿溶液的玻璃纸片，轻压，使粪便铺开（20 mm×25 mm）。置于 30～36 ℃温箱中约半小时或 25 ℃约 1 小时。待粪膜稍干，即可镜检。

玻璃纸准备　将玻璃纸剪成 22 mm×30 mm 大小的小片，浸于甘油-孔雀绿溶液（含纯甘油 100 ml、水 100 ml 和 1 ml 3%孔雀绿水溶液）中至少浸泡 24 小时，至玻璃纸呈现绿色。

使用此法需掌握粪膜的合适厚度和透明的时间，如粪膜厚且透明时间短，虫卵难以发现；如透明时间过长则虫卵变形，不易辨认。

（三）浓聚法（concentration method）

1. 沉淀法（sedimentation method）　原虫包囊和蠕虫卵的比重大，可沉积于水底，有助于提高检出率。但比重较小的钩虫卵和某些原虫包囊则效果较差。

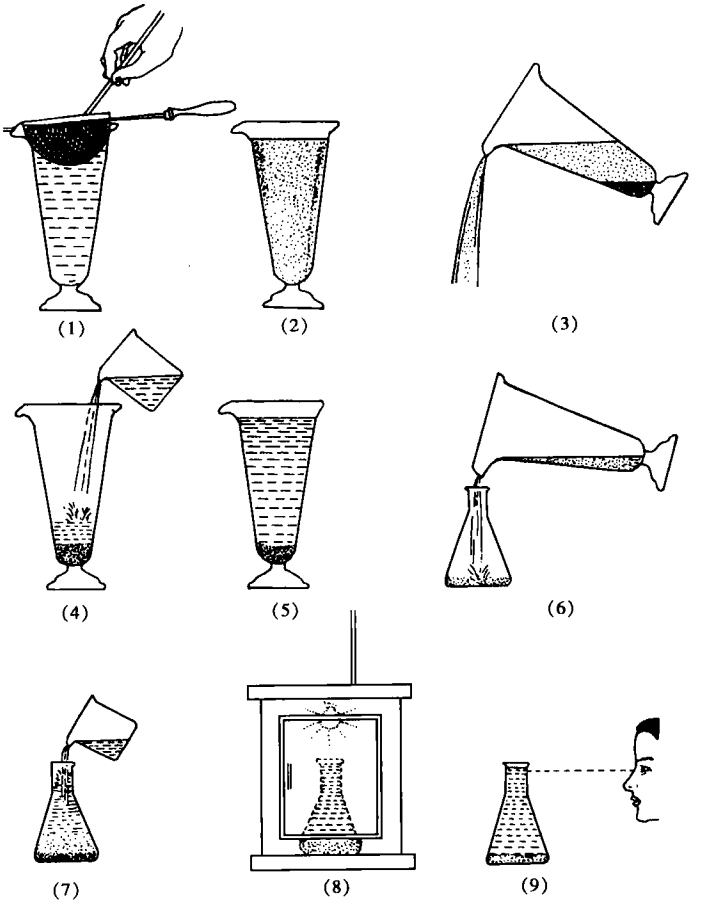
（1）重力沉淀法：即自然沉淀法。本法主要用于蠕虫卵检查，蠕虫卵比重大于水，可沉于水底，使虫卵浓集。经水洗后，视野清晰，易于检查。取粪便 20～30 g、加水制成混悬液，用金属筛（40～60 孔）或 2～3 层湿纱布过滤，再加清水冲洗残渣；过滤后的粪液在容器中静置 25 分钟，倒去上层液，重新加满清水，以后每隔 15～20 分钟换水 1 次（共 3～4 次），直至上层液清晰为止。最后倒去上层液，取沉渣作涂片镜检。如检查包囊，换水间隔时间宜延长至约 6 小时（附图 1）。

（2）离心沉淀法（centrifuge sedimentation）：将上述滤去粗渣的粪液离心（1 500～2 000 r/min）1～2 分钟，倒去上层液，注入清水，再离心沉淀，如此反复沉淀 3～4 次，直至上层液澄清为止，最后倒去上层液，取沉渣镜检。本法省时、省力，适用于临床检验。

（3）汞碘醛离心沉淀法（merthiolate-iodine-formaldehyde centrifugation sedimentation method，MIFC）：本法既可浓集，又可固定和染色，适用于原虫包囊、滋养体及蠕虫卵和幼虫的检查。如准确称取 1 g 粪便，即可作蠕虫卵的定量检查。

取粪便 1 g，加适量（约 10 ml）汞碘醛液，充分调匀，用 2 层脱脂纱布过滤，再加入乙醚 4 ml，摇 2 分钟，离心（2 000 r/min）1～2 分钟，即分成乙醚、粪渣、汞碘醛及沉淀物 4 层。吸弃上面 3 层，取沉渣镜检。

汞碘醛配制：



附图 1　粪便自然沉淀法及毛蚴孵化法

(1)以竹棒挑取粪便 30 g 左右，通过铜丝网调研滤入盛满清水的锥形杯内；(2)静止 20～30 分钟；(3)倒去上层粪液，留下沉淀物；(4)加清水至满杯；(5)再静止 20～30 分钟，倒去上层粪液。如此反复数次，直至上层液澄清为止；(6)倒去上层液后将沉淀物倒入三角烧瓶中；(7)加清水至瓶颈处；(8)将三角烧瓶置于 25～30 ℃中进行孵化；(9)孵化 2～6 小时后即开始观察。观察时将烧瓶对着光，目光向瓶颈平视

1）汞醛（MF）液：1/1 000 硫柳汞酊 200 ml，甲醛（40%）25 ml，甘油 50 ml，蒸馏水 200 ml。

2）卢戈液：碘 5 g，碘化钾 10 g，蒸馏水 100 ml。

检查时取汞醛液 2.35 ml 及 5%卢戈液 0.15 ml 混合备用。但混合液保存 8 小时后即变质，不宜再用；碘液亦不宜于 1 周后再用。

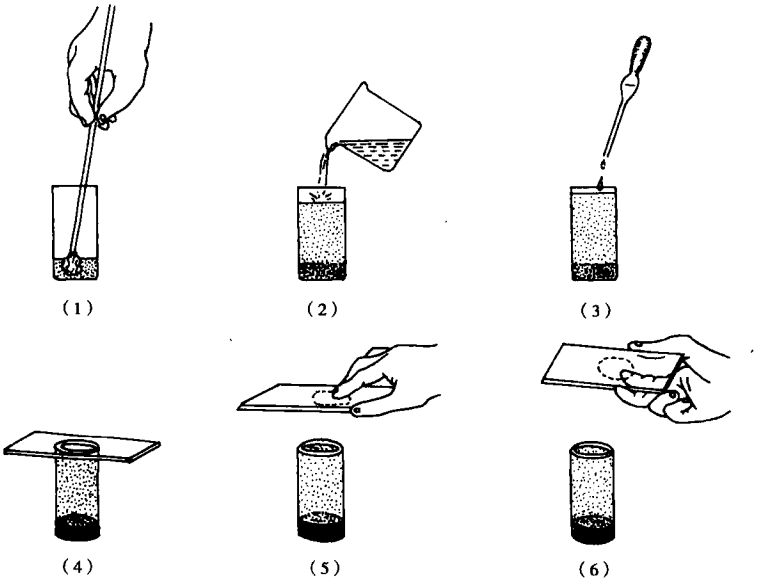
（4）醛醚沉淀法（formalin-ether sedimentation）：取粪便 1～2 g 置于小容器内，加水 10～20 ml 调匀，将粪便混悬液经 2 层纱布（或 100 目金属筛网）过滤，离心（200 r/min）2 分钟；倒去上层粪液，保留沉渣，加水 10 ml 混匀，离心 2 分钟；倒去上层液，加 10%甲醛 7 ml。5 分钟后加乙醚 3 ml，塞紧管口并充分摇匀，取下管口塞，离心 2 分钟；即可见管内自上而下分为 4 层。取管底沉渣涂片镜检。

本法不仅浓集效果好，而且不损伤包囊和虫卵的形态，易于观察和鉴定。对于含脂肪较多的粪便，本法效果优于硫酸锌浮聚法。但对布氏嗜碘阿米巴包囊、贾第虫包囊及微小膜壳绦虫卵等的检查效果较差。

2. 浮聚法（flotation method）　利用比重较大的液体，使原虫包囊或蠕虫卵上浮，集

中于液体表面。常用的方法有：

（1）饱和盐水浮聚法（brine flotation）：此法用以检查钩虫卵效果最好，也可用于检查其他线虫卵和微小膜壳绦虫卵。但不适于检查吸虫卵和原虫包囊。用竹签取黄豆粒大小的粪便置于浮聚瓶（高 3.5 cm，直径约 2 cm 的圆形直筒瓶）中，加入少量饱和盐水调匀，再慢慢加入饱和盐水至液面略高于瓶口，以不溢出为止。此时在瓶口覆盖一载玻片，静置 15 分钟后，将载玻片提起并迅速翻转，镜检（附图 2）。



附图 2 饱和盐水浮聚法

（1）自粪便不同处挑取如蚕豆大小的粪块，置于盛有少量饱和盐水的漂浮管中；（2）将粪便捣碎，与盐水搅匀，再加饱和盐水；（3）将满时，改用滴管，滴至略高于管口但不溢出为止；（4）取洁净载玻片一张盖在管口上，静止 15 分钟左右；（5）如图垂直向上提起载玻片；（6）敏捷地翻转，覆以盖片镜检

饱和盐水配制：将食盐徐徐加入盛有沸水的容器内，不断搅动，直至食盐不再溶解为止。

（2）硫酸锌离心浮聚法（zinc sulfate centrifuge flotation）：此法适用于检查原虫包囊、球虫卵囊、线虫卵和微小膜壳绦虫卵。取粪便约 1 g，加 10～15 倍的水，充分搅碎，按离心沉淀法过滤，反复离心 3～4 次，至水清为止，最后倒去上清液，在沉渣中加入比重为 1.18 的硫酸锌液（33%的溶液），调匀后再加硫酸锌溶液至距管口约 1 cm 处，离心 1 分钟。用金属环粘取表面的粪液置于载玻片上，加碘液 1 滴（查包囊），镜检。取标本时，用金属环轻轻接触液面即可，切勿搅动。离心后应立即取标本镜检，若放置时间超过 1 小时，会因包囊或虫卵变形而影响观察效果。

（3）蔗糖溶液离心浮聚法（flotation method with sucrose solution）：此法适用于检查粪便中隐孢子虫的卵囊。取粪便约 5 g，加水 15～20 ml，以 260 目尼龙袋或 4 层纱布过滤。取滤液离心 5～10 分钟，吸弃上清液，加蔗糖溶液（蔗糖 500 g，蒸馏水 320 ml，石炭酸 6.5 ml）再离心，然后如同饱和盐水浮聚法，取其表面液镜检（高倍或油镜）。卵囊透明无色，囊壁光滑，内含一小暗点和呈蛋黄色的子孢子。隐孢子虫的卵囊在漂浮液中浮力较大，常紧贴于盖片之下，鉴于 1 小时后卵囊脱水变形不易辨认，故应立即镜检。也可用饱和硫酸锌溶液或饱和盐水替代蔗糖溶液。

常见蠕虫卵、原虫包囊的比重见附表 1。

附表 1 蠕虫卵、原虫包囊的比重

虫卵或原虫包囊	比重	虫卵或原虫包囊	比重
华支睾吸虫卵	1.170～1.190	蛲虫卵	1.105～1.115
姜片吸虫卵	1.190	受精蛔虫卵	1.110～1.130
肝片形吸虫卵	1.200	未受精蛔虫卵	1.210～1.230
日本血吸虫卵	1.200	毛圆线虫卵	1.115～1.130
带绦虫卵	1.140	溶组织内阿米巴包囊	1.060～1.070
微小膜壳绦虫卵	1.050	结肠内阿米巴包囊	1.070
钩虫卵	1.055～1.080	微小内蜒阿米巴包囊	1.065～1.070
鞭虫卵	1.150	蓝氏贾第鞭毛虫包囊	1.040～1.060

（四）毛蚴孵化法（miracidium hatching method）

依据血吸虫卵内的毛蚴在适宜温度的清水中，短时间内可孵出的特性而设计的方法。取粪便约 30 g，先经重力沉淀法浓集处理，再将粪便沉渣倒入三角烧瓶内，加清水（城市中须用去氯自来水）至瓶口，在 20～30 ℃的条件下，经 4～6 小时后用肉眼或放大镜观察结果。如见水面下有白色点状物作直线来往游动，即是毛蚴。必要时也可以用吸管将毛蚴吸出镜检。如无毛蚴，每隔 4～6 小时（24 小时内）观察 1 次。气温高时，毛蚴可在短时间内孵出，因此在夏季要用 1.2%食盐水或冰水冲洗粪便，最后 1 次才改用室温清水（附图 1）。

毛蚴促孵法：将用沉淀法处理后的粪便沉渣置于三角瓶内，不加水，或将粪便置于吸水纸上，再放在 20～30 ℃温箱中过夜。检查前再加清水，2 小时后就可见到孵出的毛蚴。采用此法，毛蚴孵出时间较一致，数量也较多。

（五）肛门拭子法（anal swab）

适用于检查肛周产卵的蛲虫或常可在肛门附近发现的带绦虫卵。

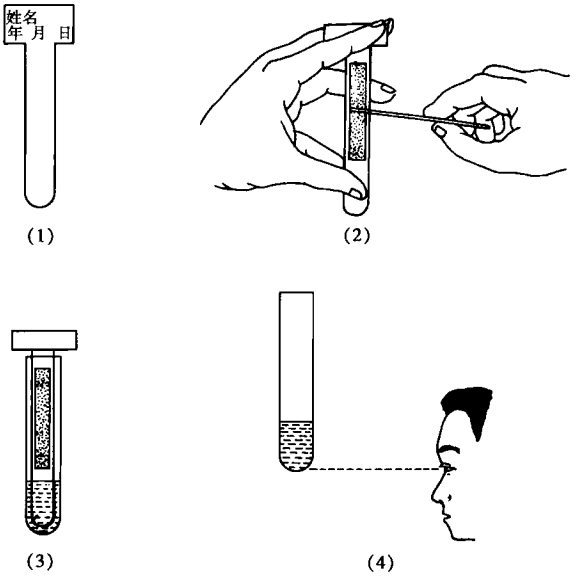
1. 棉签拭子法　先将棉签浸泡在生理盐水中，取出时挤去过多的盐水，在肛门周围擦拭，随后将棉签放入盛有饱和盐水的试管中，用力搅动，迅速提起棉签，在试管内壁挤干水分后弃去，再加饱和盐水至管口处，覆盖一载玻片，务使其接触液面，5 分钟后取下载玻片镜检。也可将擦拭肛门的棉签放在盛清水的试管中，经充分浸泡，取出，在试管内壁挤去水分后弃去。试管静置 10 分钟，或经离心后倒去上层液，取沉渣镜检。

2. 透明胶纸法（cellophane tape）　用长约 6 cm，宽约 2 cm 的透明胶纸有胶面，粘贴肛门周围的皮肤，然后将有胶的一面平贴在玻片上，镜检。

（六）钩蚴培养法（culture method for hookworm larvae）

根据钩虫卵内幼虫在适宜条件下可在短时间内孵出而设计的方法。加冷开水约 1 ml 于洁净试管内（1 cm×10 cm），将滤纸剪成与试管等宽但较试管稍长的 T 字形纸条，用铅笔书写受检者姓名或编号于横条部分。取粪便约 0.2～0.4 g，均匀涂抹在纸条竖部的上 2/3 处，再将纸条插入试管，下端浸泡在水中，以粪便不接触水面为度。在 20～30 ℃条件下培养。培养期间每天沿管壁补充冷开水，以保持水面高度。3 天后用肉眼或放大镜检查试管底部。钩蚴在水中常作蛇行游动，虫体透明。如未发现钩蚴，应继续培养观察至第 5 天。气温太低时可将培养管放入温水（30 ℃左右）中数分钟后，再行检查（附图 3）。

此法亦可用于分离人体肠道内各种阿米巴滋养体及人毛滴虫滋养体，且能提高检出率。但每管粪便量应为 1.0 g，适宜温度为 25～30 ℃，培养时间为 2～4 天。临床上为了及时报告致病原虫，可于培养 48 小时后镜检。

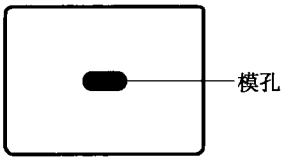


附图 3　钩蚴培养法

(1)将滤纸剪成与试管等宽、较管的高度略长的 T 字形纸条；(2)挑取约如半粒蚕豆大小的粪块，如图均匀地涂布于纸条的 2/3 部分；(3)将涂有粪便的纸条如图放入盛有约 10 ml 清水的试管中，置温箱(25～30 ℃)中进行培养；(4)3～5 天后取出纸条，以肉眼如图观察水中之钩蚴

(七) 定量透明法

适用于各种粪便内蠕虫卵的检查及计数。此法系应用改良聚苯乙烯作定量板（附图 4），大小为 40 mm×30 mm×1.37 mm，模孔为一长圆图 5 定量板孔，大小为 8 mm×4 mm，两端呈半圆形，所取的粪样平均为 41.7 mg。操作时将大小约 4 cm×4 cm 的 100 目尼龙网或金属筛网覆盖在粪便标本上，自筛网上用刮片刮取粪便，置定量板与载玻片上，用两指压住定量板的两端，将刮片上的粪便填满模孔，刮去多余粪便。掀起定量板，载玻片上留下一长形粪条，然后在粪条上覆盖含甘油-孔雀绿溶液的玻璃纸条，展平后加压，使玻璃纸下的粪便铺成长椭圆形。经 1～2 小时透明后置镜下计数。将所得虫卵数×24，再乘上述粪便性状系数，即为每克粪便虫卵数（eggs per gram，EPG）。



附图 4　定量板

(八) 淘虫检查法

为了考核驱虫效果，常需从粪便中淘取驱除的虫体进行鉴定与计数。取患者服药后 24～72 小时的全部粪便，加水搅拌，用筛（40 目）或纱布滤出粪渣，经水反复冲洗后，倒在盛有清水的大型玻皿内。检查混杂在粪渣中的虫体时，应在玻皿下衬以黑纸。

(九) 带绦虫孕节检查法

绦虫节片用清水洗净，置于两张玻片之间，轻轻压平，对光观察内部结构，并根据子宫分支情况鉴定虫种。也可用注射器从孕节后端正中部插入子宫内徐徐注射碳素墨水或卡红，待子宫分支显现后计数。

卡红染液配制：钾明矾饱和液 100 ml，卡红 3 g，冰醋酸 10 ml。混合液置于 37 ℃温箱内过夜，过滤后即可应用。各种蠕虫每条雌虫每日排卵数见附表 2。

附表 2　各种蠕虫每条雌虫每日排卵数

虫名	产卵数/日/条（平均数）	虫名	产卵数/日/条（平均数）
华支睾吸虫	1 600～4 000（2 400）	牛带绦虫	97 000～124 000/孕节
姜片虫	15 000～48 000（25 000）	十二指肠钩虫	10 000～30 000（24 000）
卫氏并殖吸虫	10 000～20 000	美洲钩虫	5 000～10 000（9 000）
日本血吸虫	1 000～3 500	蛔虫	234 000～245 000（240 000）
猪带绦虫	30 000～50 000/孕节	鞭虫	1 000～7 000（2 000）

二、血液检查

血液检查是诊断疟疾、丝虫病的基本方法。涂制血膜用的载玻片用前需经洗涤液处理，再用自来水或蒸馏水冲洗，在95%酒精中浸泡，擦干或烤干后使用。采血针用前必须消毒或用一次性针头，1人1针以免交叉感染。

洗涤液配制：常用玻璃器皿的洗涤液为铬酸洗液，含工业浓硫酸100 ml、重铬酸钾80 g、水1 000 ml。先用冷水将重铬酸钾溶化，然后徐徐加入浓硫酸，同时用玻璃棒搅拌。

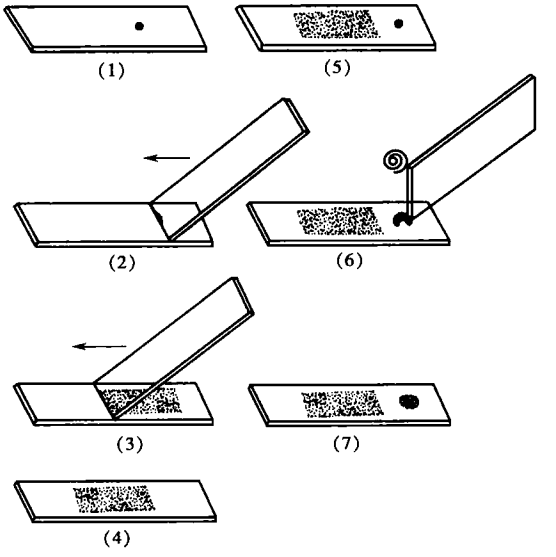
（一）检查疟原虫

1. 采血与涂片　用75%酒精棉球消毒耳垂，待干后用左手拇指与示指捏着耳垂下方，并使耳垂下侧方皮肤绷紧，右手持取血针、刺破皮肤，挤出血滴。薄、厚血膜可涂制在同一张玻片上（附图5）。间日疟原虫宜在发作后数小时采血；恶性疟在发作初期采血可见大量环状体，1周后可见配子体。

（1）薄血膜的制作：在载玻片1/3与2/3交界处蘸血1小滴，以一端缘光滑的载片为推片，将推片的一端置于血滴之前，待血液沿推片端缘扩散后，自右向左推成薄血膜。操作时两载片间的角度为30°～45°，推动速度应适宜，不宜太快或太慢。理想的薄血膜，应是一层均匀分布的血细胞，血细胞间无空隙且血膜末端呈扫帚状。

（2）厚血膜的制作：于载玻片的另一端1/3处蘸血1小滴（约10 mm^3），以推片的一角，将血滴自内向外作螺旋形摊开，使之成为直径约0.8～1 cm，厚薄均匀的厚血膜。厚血膜为多层血细胞的重叠，约等于20倍薄血膜的厚度。

2. 固定与染色　血片必须充分晾干，否则染色时容易脱落。用小玻棒蘸甲醇或无水酒精在薄血膜上轻轻抹过以固定血膜。如薄、厚血膜在同一玻片上，切勿将固定液带到厚血膜上，因厚血膜固定之前必须进行溶血。可用滴管滴水于厚血膜上，待血膜呈灰白色时，将水



附图5　厚、薄血膜制作步骤

（1）自耳垂或手指取血一小滴滴在载玻片上；（2）用推片之端缘接触血滴；（3）推片与载片成30°～45°角向载片之另一端推进；（4）制成薄血膜；（5）再取血一大滴滴在载片的另一端；（6）用推片的一角将血滴涂成直径约1 cm的厚血膜；（7）制成的薄、厚血膜

倒去，晾干。在稀释各种染液和冲洗血膜时，如用 pH 7.0～7.2 的缓冲液则染色效果更佳。染色时缓冲液需要临时配制成。

常用的染色剂有姬氏染剂（Giemsa's stain）和瑞氏染剂（Wright's stain）。

（1）姬氏染色法：此法染色效果良好，血膜褪色较慢，保存时间较久，但染色时间较长。

1）染液配制：姬氏染剂粉 1 g，甲醇 50 ml，纯甘油 50 ml。将姬氏染剂粉置于研钵中（最好用玛瑙研钵），加小量甘油充分研磨，加甘油再磨，直至 50 ml 甘油加完为止，倒入棕色玻瓶中。然后分几次用少量甲醇冲洗钵中的甘油染粉，倒入玻瓶直至 50 ml 甲醇用完为止，塞紧瓶塞，充分摇匀，置 65 ℃温箱内 24 小时或室温内 1 周后过滤，备用。

2）染色方法：用 pH 7.0～7.2 的缓冲液，将姬氏染液稀释；比例约为 15～20 份缓冲液加 1 份姬氏染液。用蜡笔划出染色范围，将稀释的姬氏染液滴于已固定的薄、厚血膜上，染色半小时（室温），再用上述缓冲液冲洗。血片晾干后镜检。

（2）快速姬氏染色法：姬氏染液 1 ml，加缓冲液 5 ml，如前法染色 5 分钟后用缓冲液冲洗，晾干后镜检。

（3）瑞氏染色法：此法操作简便，适用于临床诊断，但甲醇蒸发甚快，掌握不当易在血片上留下染液沉渣，并较易褪色，保存时间不长，故多用于临时性检验。

1）染液配制：瑞氏染剂粉 0.1～0.5 g，甲醇 97 ml，甘油 3 ml。将瑞氏染剂加入甘油中充分研磨，然后加少量甲醇，研磨后倒入瓶内，再分几次用甲醇冲洗钵中的甘油溶液，倒入瓶内，直至用完为止。摇匀，24 小时后过滤待用。一般 1～2 周后再过滤。

2）染色方法：瑞氏染剂含甲醇，因此制备薄血膜时不需另行固定，而厚血膜则需先经溶血，待血膜干后才能染色。染色前先将薄血膜和溶过血的厚血膜一起用蜡笔划好染色范围，以防滴加染液时外溢。染液应覆盖全部厚、薄血膜上，30 秒至 1 分钟后再用滴管加等量的蒸馏水，轻轻摇动载玻片，使蒸馏水和染液混合均匀，此时出现一层灿铜色浮膜（染色），3～5 分钟后用水缓慢从玻片一端冲洗（注意勿先倒去染液或直接对血膜冲洗），晾干后镜检。

（二）检查微丝蚴

1. 新鲜血片检查　晚间 9 时到次晨 2 时取耳垂血 1 大滴滴于载玻片上，加盖片，在低倍镜下观察，发现蛇形游动的幼虫后，做染色检查，以确定虫种。

2. 厚血膜检查　厚血膜的制作、溶血、固定与疟原虫的姬氏液染色法相同。但需取血 3 滴，也可用德氏苏木素染色法染色。该染液的配制方法如下：

取苏木素 1 g 溶于纯酒精或 95% 的酒精 10 ml 中，加饱和硫酸铝铵（8%～10%）100 ml，倒入棕色瓶中，瓶口用两层纱布扎紧，在阳光下氧化 2～4 周，过滤，加甘油 25 ml 和甲醇 25 ml，用时稀释 10 倍左右，将溶血、固定的厚血膜置于德氏苏木素液内 10～15 分钟，在 1%酸酒精中分色 1～2 分钟，蒸馏水洗涤 1～5 分钟，至血膜呈蓝色，再用 1%伊红染色 0.5～1 分钟，以水洗涤 2～5 分钟，晾干后镜检。

3. 活微丝蚴浓集法　在离心管内加蒸馏水半管，加血液 10～12 滴，再加生理盐水混匀，离心（3 000 r/min）3 分钟，取沉渣检查。或取静脉血 1 ml，置于盛有 0.1 ml 3.8% 枸橼酸钠的试管中，摇匀，加水 9 ml，俟红细胞破裂后，再离心 2 分钟，倒去上清液，加水再离心，取沉渣镜检。

三、排泄物与分泌物的检查

（一）痰液

痰中可能查见卫氏肺吸虫卵、溶组织内阿米巴滋养体、棘球蚴的原头蚴、粪类圆线虫

幼虫、蛔虫幼虫、钩虫幼虫、尘螨等。

1. 肺吸虫卵检查 可先用直接涂片法检查，如为阴性，改为浓集法集卵，以提高检出率。

（1）直接涂片法：在洁净载玻片上先加 1～2 滴生理盐水，挑取痰液少许，最好选带铁锈色的痰，涂成痰膜，加盖片镜检。如未发现肺吸虫卵，但见有夏科-雷登结晶，提示可能是肺吸虫感染，多次涂片检查为阴性者，可改用浓集法。

（2）浓集法：收集 24 小时痰液，置于玻璃杯中，加入等量 10% NaOH 溶液，用玻棒搅匀后，放入 37 ℃温箱内，数小时后痰液消化成稀液状，再分装于数个离心管内，以 1 500 r/min离心 5～10 分钟，弃去上清液，取沉渣涂片检查。

2. 溶组织内阿米巴滋养体检查 取新鲜痰液作涂片。天冷时应注意镜台上载玻片的保温。高倍镜观察，如为阿米巴滋养体，可见其伸出伪足并作定向运动。上述其他蠕虫幼虫及螨类等宜用浓集法检查。

（二）十二指肠液和胆汁

用十二指肠引流管抽取十二指肠液及胆汁，以直接涂片法镜检；也可以经离心浓集后，取沉渣镜检。可检查蓝氏贾第鞭毛虫滋养体、华支睾吸虫卵、肝片形吸虫卵和布氏姜片虫卵等。在急性阿米巴肝脓肿患者胆汁中偶可发现滋养体。

检查方法：可将十二指肠引流液滴于载玻片上，加盖片后直接镜检。为提高检出率，常将引流液加生理盐水稀释搅拌后，分装于离心管内，以 2 000 r/min，离心 5～10 分钟，吸取沉渣涂片镜检。如引流液过于粘稠，应先加 10% NaOH 消化后再离心。引流中的贾第虫滋养体常附着在粘液小块上，或虫体聚集成絮片状物。肝片形吸虫卵与姜片虫卵不易鉴别，但前者可出现于胆汁；而后者只见于十二指肠液中。

（三）尿液

取尿液 3～5 ml，离心（2 000 r/min）3～5 分钟，后取沉渣镜检。但乳糜尿需加等量乙醚，用力振荡，使脂肪溶于乙醚，然后吸去脂肪层，离心，取沉渣镜检。尿液中可查见阴道毛滴虫、丝虫微丝蚴、埃及血吸虫卵等。

（四）鞘膜积液

主要检查班氏微丝蚴。阴囊皮肤经碘酒精消毒后，用注射器抽取鞘膜积液作直接涂片检查，也可以加适量生理盐水稀释离心，取沉渣镜检。

（五）阴道分泌物

检查阴道毛滴虫。用消毒棉签在受检者阴道后穹隆、子宫颈及阴道壁上取分泌物，然后用生理盐水涂片镜检，可发现活动的虫体。天气寒冷时，应注意保温。

四、其他器官组织检查

（一）骨髓穿刺

主要检查杜氏利什曼原虫无鞭毛体。一般常作髂骨穿刺，嘱患者侧卧，暴露髂骨部位。视年龄大小，选用 17～20 号带有针芯的干燥无菌穿刺针，从髂骨前上棘后约 1 cm 处刺入皮下，当针尖触及骨面时，再慢慢地钻入骨内约 0.5～1.0 cm，即可拔出针芯，接一 2 ml 干燥注射器，抽取骨髓液。取少许骨髓液作涂片，甲醇固定，同薄血膜染色法染色，油镜检查。

（二）淋巴结穿刺

1. 利什曼原虫 检出率低于骨髓穿刺，但方法简便、安全。对于以往治疗过的患者，

因其淋巴结内原虫消失较慢，故仍有一定价值。穿刺部位一般选腹股沟部，先将局部皮肤消毒，用左手拇指和示指捏住一个较大的淋巴结，右手用一干燥无菌6号针头刺入淋巴结。稍待片刻，拔出针头，将针头内少量淋巴结组织液滴于载玻片上，做涂片染色检查。

2. 丝虫成虫　同上法获取淋巴组织液，染色后镜检。

（三）肌组织活检

1. 旋毛虫幼虫　从患者腓肠肌、肱或股二头肌取米粒大小肌组织一块，置于载玻片上，加50%甘油1滴，盖上另一载玻片，均匀压紧，低倍镜下观察。取下的肌组织须立即检查，否则幼虫会变得模糊，不易观察。

2. 并殖吸虫、裂头蚴、猪囊尾蚴　摘取肌内的结节，剥除外层纤维被膜，在2张载玻片间压平、镜检。也可经组织固定后作切片染色检查。

（四）皮肤及皮下组织活检

1. 囊尾蚴、裂头蚴、并殖吸虫　参见肌组织检查。

2. 皮肤利什曼原虫　在皮肤上出现丘疹和结节等疑似皮肤型黑热病患者，可选择皮损较明显之处，作局部消毒，用干燥灭菌的注射器，刺破皮损处，抽取组织液作涂片；或用消毒的锋利小剪，从皮损表面剪取一小片皮肤组织，以切面做涂片；也可用无菌解剖刀切一小口，刮取皮肤组织作涂片。以上涂片均用瑞氏或姬氏染液染色。如涂片未见原虫，可割取小丘疹或结节，固定后，作组织切片染色检查。

3. 蠕形螨　参看“蠕形螨”一节。

4. 疥螨　参看“疥螨”一节。

（五）直肠粘膜活检

1. 日本血吸虫卵　用直肠镜观察后，自可疑病变处钳取米粒大小的粘膜一块，用生理盐水冲洗后，放在两个载玻片间，轻轻压平，镜检。各型血吸虫卵鉴别见附表3。

2. 溶组织阿米巴　用乙状结肠镜观察溃疡形状，自溃疡边缘或深层刮取溃疡组织置于载玻片上，加少量生理盐水，盖上盖片，轻轻压平，立即镜检。也可取出一小块病变粘膜组织，固定后切片染色镜检。

附表3　粘膜内未染色血吸虫卵之鉴别

活　卵	近期变性卵	死卵（钙化卵）
淡黄至黄褐色	灰白至略黄色	灰褐色至棕红
卵壳较薄	卵壳薄或不均匀	卵壳厚而不均匀
轮廓清楚	轮廓清楚	轮廓不清楚
卵黄细胞或胚团或毛蚴	浅灰色或黑色小点或折光均匀的颗粒或萎缩的毛蚴	两极可有密集的黑点含网状结构或块状结构物

第二节　免疫学诊断技术

病原学检测技术虽有确诊疾病的优点，但对早期和隐性感染，以及晚期和未治愈的患者却常常出现漏诊。相反，免疫学诊断技术则可作为辅助手段弥补这方面的不足。随着抗原纯化技术的进步、诊断方法准确性的提高和标准化的解决，使得免疫学诊断技术更加广泛地用于寄生虫病的临床诊断、疗效考核以及流行病学调查。鉴于各种免疫学诊断技术，在相应的免疫学书籍或手册中均有全面介绍，故本节重点介绍与寄生虫病诊断有关的免疫学检查技术。

一、一般免疫学诊断技术

（一）皮内试验

皮内试验（intraderminal test，ID），宿主在寄生虫变应原刺激后，体内产生亲细胞性抗体（IgE 和 IgG4）。当其与相应抗原结合后，肥大细胞和嗜碱性粒细胞脱颗粒，释放生物活性物质，引起注射抗原的局部皮肤出现皮丘及红晕，以此可判断体内是否某有种特异性抗体存在。

皮内试验用于多种蠕虫病，如血吸虫病、肺吸虫病、姜片吸虫病、囊虫病、棘球蚴病等的辅助诊断和流行病学调查。本法简单、快速，尤适用于现场应用，但假阳性率较高。

（二）免疫扩散和免疫电泳

1. 免疫扩散（immunodiffusion） 于一定条件下，抗原与抗体在琼脂凝胶中相遇，在二者含量比例合适时形成肉眼可见的白色沉淀。本法有两种类型：①单相免疫扩散：将一定量的抗体混入琼脂凝胶中，使抗原溶液在凝胶中扩散而形成沉淀环，其大小与抗原量成正比；②双相免疫扩散：将抗原与抗体分别置于凝胶板的相对位置，二者可自由扩散并在中间形成沉淀线。用双相免疫扩散法既可用已知抗原检测未知抗体，也可用已知抗体检测未知抗原。

2. 免疫电泳（immunoelectrophoresis） 是将免疫扩散与蛋白质凝胶电泳相结合的一项技术。事先将抗原在凝胶板中电泳，之后在凝胶槽中加入相应抗体，抗原和抗体双相扩散后，在比例合适的位置，产生肉眼可见的弧形沉淀线。

免疫扩散法和免疫电泳法，除可用于某些寄生虫病的免疫诊断外，还可用于寄生虫抗原鉴定和检测免疫血清的滴度。

（三）间接红细胞凝集试验

间接红细胞凝集试验（indirect haemagglutination test，IHA）以红细胞作为可溶性抗原的载体并使之致敏。致敏的红细胞与特异性抗体结合而产生凝集，抗原与抗体间的特异性反应即由此而显现。常用的红细胞为绵羊或 O 型人红细胞。

IHA 操作简便，特异性和敏感性均较理想，适宜寄生虫病的辅助诊断和现场流行病学调查。现已用于诊断疟疾、阿米巴病、弓形虫病、血吸虫病、囊虫病、旋毛虫病、肺吸虫病和肝吸虫病等。

（四）间接荧光抗体试验

间接荧光抗体试验（indirect fluorescent antibody method，IFA）用荧光素（异硫氰基荧光素）标记第二抗体，可以进行多种特异性抗原抗体反应，既可检测抗原又可检测抗体。本法具有较高的敏感性、特异性和重现性等优点，除可用于寄生虫病的快速诊断，流行病学调查和疫情监测外，还可用于组织切片中抗原定位以及在细胞和亚细胞水平观察和鉴定抗原、抗体和免疫复合物。在诊断方面，已用于疟疾、丝虫病、血吸虫病、肺吸虫病、华支睾吸虫病、包虫病及弓形虫病。

（五）对流免疫电泳试验

对流免疫电泳试验（counter-immunoelectrophoresis，CIE）是以琼脂或琼脂糖凝胶为基质的一种快速，敏感的电泳技术。既可用已知抗原检测抗体，又可用已知抗体检测抗原。反应结果可信度高，适用范围广。以本法为基础改进的技术有酶标记抗原对流免疫电泳（enzyme-linked antigen counterimmunoelectrophoresis，ELACIE）和放射对流免疫电泳自显影（radio-immuno-counterelectrophoretic autography，RCIEPA）等技术。二者克

服了电泳技术本身不够灵敏的弱点。本法可用于血吸虫病、肺吸虫病、阿米巴病、贾第虫病、锥虫病、棘球蚴病和旋毛虫病等的血清学诊断和流行病学调查。

（六）酶联免疫吸附试验

酶联免疫吸附试验（enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA）原理是将抗原或抗体与底物（酶）结合，使其保持免疫反应和酶的活性。把标记的抗原或抗体与包被于固相载体上的配体结合，再使之与相应的无色底物作用而显示颜色，根据显色深浅程度目测或用酶标仪测定 OD 值判定结果。

本法可用于宿主体液、排泄物和分泌物内特异抗体或抗原的检测。已用于多种寄生虫感染的诊断和血清流行病学调查。

（七）免疫酶染色试验

免疫酶染色试验（immunoenzyme staining test，IEST）以含寄生虫病原的组织切片、印片或培养物涂片为固相抗原，当其与待测标本中的特异性抗体结合后，可再与酶标记的第二抗体反应形成酶标记免疫复合物，后者可与酶的相应底物作用而出现肉眼或光镜下可见的呈色反应。本法适用于血吸虫病、肺吸虫病、肝吸虫病、丝虫病、囊虫病和弓形虫病等的诊断和流行病学调查。

（八）免疫印迹试验

免疫印迹试验（immunobloting technique，ELIB）又称免疫印渍或 Western blot，是由十二烷基硫酸钠-聚丙烯酸胺凝胶电泳（SDS-PAGE），电转印及固相酶免疫试验三项技术结合为一体的一种特殊的分析检测技术。本法具有高度敏感性和特异性，可用于寄生虫抗原分析和寄生虫病的免疫诊断。

二、寄生虫学特殊免疫学诊断技术

（一）诊断弓形虫感染的染色试验

染色试验（dye test，DT）是诊断弓形虫病的一种经典方法，具有高度的特异性和敏感性。

1. 原理　当将活弓形虫滋养体与正常血清混合，在 37 ℃孵育 1 小时或室温数小时后，大多数虫体失去原有的新月形特征，而变为圆形或椭圆形，此时若用碱性美蓝染色则胞质深染。相反，当将虫体与免疫血清和补体（辅助因子）混合时，则仍保持原有形态，对碱性美蓝也不着色。

2. 材料和试剂

（1）辅助因子：取正常人血清，与弓形虫速殖子混合，于 37 ℃作用 1 小时，只有 90%以上虫体被美蓝染色，该血清方可使用，分装后置－20 ℃备用。

（2）抗原制备：用弓形虫速殖子经腹腔感染小鼠，3 日后抽取腹腔液，以生理盐水离心（3 000 r/min×10 分钟）3 次，收集纯净虫体，用含补体的血清稀释后，将虫液调至约 50 个虫体/高倍视野。

（3）碱性美蓝溶液：将美蓝 10 g，溶于 100 ml 浓度为 95%的酒精内，制成饱和酒精溶液，过滤后取 3 ml 再与 10 ml 临时配制的碱性缓冲液（pH 11.0）混合。

（4）待检血清：经 56 ℃、30 分钟灭活，4 ℃保存备用。

（5）检测：取经生理盐水倍比稀释的待检血清，每管 0.1 ml，加抗原液 0.1 ml，置 37 ℃水浴 1 小时，加碱性美蓝溶液 0.02 ml/管，继续水浴 15 分钟，自每管取悬液 1 滴镜检。

（6）结果判断：镜下计数 100 个弓形虫速殖子，统计着色和不着色速殖子比例数。以 50%虫体不着色的血清稀释度为该份受试血清的最高稀释度。以血清稀释度 1∶8 阳性者判断为隐性感染；1∶125 阳性者为活动性感染；1∶1 024 及以上阳性者为急性感染。

（二）环卵沉淀试验（circumoval precipitin test，COPT）

1. 原理　本试验是专门用于诊断血吸虫病的免疫学试验。血吸虫卵内毛蚴分泌的抗原物质经卵壳微孔渗出后与待检血清内的特异抗体结合，可在虫卵周围形成镜下可见的免疫复合物沉淀，即为阳性反应。产生阳性反应虫卵占全部虫卵的百分率称环沉率。

2. 试验步骤　用毛笔蘸取熔化的石蜡，在洁净的载玻片上划两条与其长轴垂直的平行线（间距约 20 mm），再划两条蜡线使成正方形。在其中滴加待检血清 2～3 滴，用细针挑取适量鲜卵或干卵（约 100～150 个），混匀，盖以 24 mm×24 mm 盖片，用石蜡密封，37 ℃保温，48 小时后低倍镜观察结果（必要时可至 72 小时）。

3. 结果观察　典型的阳性反应为卵壳周围出现泡状、指状、片状或细长卷曲状的折光性沉淀物。观察 100 个虫卵，计算环沉率。凡环沉率≥5%者为阳性（在血吸虫病传播控制或传播阻断地区环沉率≥3%者可判为阳性），1%～4%者为弱阳性。环沉率的动态变化在治疗上具有参考意义。

（三）旋毛虫环蚴沉淀实验

取 50～100 条脱囊的旋毛虫活幼虫（冻干幼虫或空气干燥幼虫也可）放入待检血清中，37 ℃温育 24 小时，如 1 条以上幼虫体表出现泡状或袋状沉淀物附着，即为阳性反应。

环蚴沉淀试验有较高的敏感性和特异性，阳性率可高达 97%以上，与常见的线虫（蛔虫、钩虫、丝虫、鞭虫）无交叉反应。一般在感染后的第 3 周末或症状出现后 10～20 天即可呈阳性反应。环蚴试验操作简单，无需任何特殊设备且有较高的敏感性和特异性，适合基层卫生单位应用。

三、单克隆抗体在寄生虫病诊断中的应用

单克隆抗体（monoclonal antibody，McAb）是用经特异性抗原刺激的 B 淋巴细胞与骨髓瘤细胞杂交、融合后分泌的一种单一的特异性抗体。McAb 已广泛用于寄生虫种株分型与鉴定，虫体结构与功能分析，免疫病理研究，分析、纯化抗原以及制备保护性疫苗等。利用 McAb 检测循环抗原诊断疟疾、弓形虫病、血吸虫病、肺吸虫病、棘球蚴病、丝虫病等国内外已有报道。

第三节　分子生物学诊断技术

新近发展的分子生物学诊断技术即基因和核酸诊断技术，在寄生虫病的诊断中显示了高度的敏感性和特异性，同时具有早期诊断和确定现症感染等优点。本项技术主要包括 DNA 探针（DNA probe）和聚合酶链反应（polymerase chain reaction，PCR）两种技术。

一、DNA 探针技术

DNA 探针（或称基因探针）是指用同位素、生物素、酶或其他半抗原标记的特定 DNA 片段。在其与 DNA 样本杂交过程中，借助上述标记物可探查出特异性或差异性 DNA。双链 DNA 的变性和复性特点是本技术的基础。经加热，或在强酸、强碱作用下，双链 DNA 氢键被破坏，双股链分离，变成单链（此即变性）；而当条件缓慢变为中性或温

度下降（50 ℃左右）时，氢键恢复，分开的两股单链又重新合为互补的双链结构（此即复性）。DNA 探针分子杂交就是将样本 DNA 分子经上述条件处理后，使其变性为单链状态，固定在载体硝酸纤维膜上，再与经小分子标记的 DNA 探针单链分子混合，在一定条件下使它们互补杂交结合。将未杂交的成分洗脱后，标记物显色，即可观察结果。

目前，DNA 探针已用于疟原虫、隐孢子虫、贾第虫、锥虫、巴贝斯虫、弓形虫、丝虫、血吸虫、棘球蚴、猪带绦虫、肝片吸虫和猪囊虫等虫种的鉴定和相应疾病的诊断。

基因芯片技术（gene chip）是 20 世纪 90 年代由基因探针技术发展而来的一项新技术。它将集成电路、计算机、半导体、激光共聚焦扫描、荧光标记探针等技术结合为一体，使众多的寡核苷酸探针有规律地排列在硅片上（探针密度可达 105/cm^2），用其可与带有荧光标记的 DNA 样品杂交，再通过计算机分析荧光信号获得待测 DNA 样品的序列信息。基因芯片技术大大提高了基因探针的检测效率。在寄生虫学领域，本技术还处于研究之中，目前线虫基因组芯片业已问世。

二、PCR 技术

PCR 是在引物介导下特异性扩增 DNA 的一种技术。它包括模板 DNA 热变性解链-引物与模板 DNA 退火-引物延伸 3 个步骤的循环过程。其基本原理是在实验条件下，根据温度的变化控制 DNA 解链和退火（引物与模板 DNA 结合），在引物启动和 DNA 聚合酶催化下，合成二引物特定区域内的 DNA 链。上述“解链-退火-延伸”3 个连续步骤为一个循环。经过 20～30 个循环反应，可使引物特定区段的 DNA 量增加至少 105 倍。

此外，PCR 具有特异性强、敏感性高、操作简便、快速、样品处理简单等优点。反应过程可在 PCR 仪内自动进行。除常规 PCR 外，还有诸如 RT-PCR、巢氏 PCR、复合 PCR、非对称 PCR 和免疫 PCR 等多种 PCR 技术。目前，PCR 技术多用于寄生虫病的基因诊断，分子流行病学研究和种株鉴定、分析等领域。已应用的虫种包括利什曼原虫、疟原虫、弓形虫、阿米巴、巴贝氏虫、旋毛虫、锥虫、隐孢子虫、贾第虫、猪带绦虫和丝虫等。

（诸欣平　卢思奇）

附录三　常用抗寄生虫药物一览表

药　物	用　途	用　法	不良反应
氯喹 chloroquine （氯化喹啉）	作用于各种疟原虫红内期裂殖体，控制临床症状	口服：第 1 日：1.0 g，8 小时后 0.3 g；第 2、3 日各 0.3 g 静脉滴注：150～300 mg 置于 500 ml 5%葡萄糖液中摇匀，4 小时滴完	常规剂量下副反应较少，主要有轻度头晕、头痛、胃肠不适等，停药后自行消失
	治疗阿米巴性肝脓肿	0.5 g Bid，两日后 0.25 g Bid 连用 2～3 周	
奎宁 quinine （金鸡钠霜）	作用于各种疟原虫红内期裂殖体，控制疟疾的临床症状	静脉滴注：500 mg 置于 500 ml 5%葡萄糖液中	常见的不良反应为耳鸣、头晕、恶心、呕吐、视力障碍等，严重心脏病患者慎用，对本品过敏反应患者及孕妇禁用
伯喹 primaquine （伯氨喹啉，伯氯喹啉）	作用于疟原虫的红外期和配子体，根治间日疟复发和阻断疟疾的传播	根治：15 mg/d×14 d	常规剂量不良反应有头晕、恶心、呕吐、腹痛等，严重肝、肾功能不全者及孕妇慎用
咯萘啶 pyronaridine	作用于各种类型疟原虫红内期，控制疟疾的临床症状及用于治疗脑型疟等凶险型疟疾	口服：首日 300～400 mg/次×2 次，间隔 6 小时；第二日：300～400 mg/次×1 次 肌注：3 mg/kg 静脉滴注：3～6 mg/kg，置于 500 ml 5%葡萄糖液中	口服可有头晕、头痛、恶心、呕吐等。注射给药时不良反应较少，少数患者可有头昏、恶心、心悸等。有严重心、肝、肾疾病患者慎用
甲氟喹 mefloquine	作用于各种疟原虫红内期裂殖体，控制疟疾的临床发作，对抗氯喹恶性疟原虫有较强作用	1～1.5 g，顿服，儿童用量为 15～20 mg/kg	偶有头昏、头痛、恶心、呕吐等；有的可出现幻觉等神经精神症状
乙胺嘧啶 pyrimethamine （息疟定）	作用于疟原虫红外期，用于传播阻断和预防；作用于弓形虫速殖子，用于治疗急性弓形虫病	25 mg/周或 50 mg/2 周，顿服；治疗弓形虫病：50 mg/d×30 d	长期大量服用可引起恶心、呕吐、头痛、头晕等不良反应，肾功能不全者慎服，孕妇及哺乳期妇女禁用
青蒿素 artemisinin	作用于各种疟原虫红内期裂殖体，控制疟疾的临床症状。对抗氯喹恶性疟原虫有较强作用	首剂 1.0 g，6～8 小时后 0.5 g，第 2、3 d：0.5 g/次/d	副作用小，个别病人可有食欲减退等胃肠症状
蒿甲醚 artemether	同青蒿素	肌注：首剂 300 mg，第 2、3 d 各 150 mg	同青蒿素
青蒿琥酯 artesunate （蒿甲酯）	作用于各种疟原虫红内期裂殖体，控制疟疾的临床症状	静脉滴注：60 mg/次，用 5%碳酸氢钠注射液溶解后加 5%葡萄糖注射液稀释到 10 mg/ml，以每分钟 3～4 ml 速度注射，隔 4、24、48 小时各重复注射 1 次	有明显的胚胎毒作用，孕妇慎用。注射用时应于溶解后及时注射，如出现混浊则不可使用

续表

药 物	用 途	用 法	不良反应
甲硝唑 metronidazoleV (甲硝基羟乙唑，灭滴灵)	作用于阿米巴滋养体，用于治疗急性阿米巴痢疾和肠外阿米巴病。并用于治疗阴道毛滴虫、贾第虫、结肠小袋纤毛虫及隐孢子虫的感染	阿米巴病：400～800 mg Tid，肠道感染用药时间为5～10 d；肠道外感染用药时间为21 d 滴虫病：200～250 mg，Tid，1周，4～6周后开始第二疗程 贾第虫病：0.8～1.3 g Tid×5 d 结肠小袋纤毛虫病：100～200 mg，Tid×(5～10)d	常见不良反应为胃肠反应，口干、厌食、头痛、瘙痒、皮疹、眩晕等。孕妇、哺乳期妇女、血液病患者、中枢神经系统疾病患者忌用
葡萄糖酸锑钠 natrium stibogluconicum (斯锑黑克)	治疗黑热病	肌注或静注：总量90～130 mg/kg，分6日注射，每日1次	可有恶心、呕吐、咳嗽、腹泻、鼻衄、脾区痛等不良反应，若出现白细胞突然减少，大出血倾向，体温突然上升或剧烈咳嗽、腹水等应暂停给药，严重心、肝、肾疾病患者禁用
戊烷脒 pentamidine (喷他脒)	治疗抗锑剂或对锑过敏的黑热病患者	肌注：4 mg/kg，每日一次，连用15天为一个疗程	常见恶心、呕吐、腹痛、低血糖及低血压等。肺结核患者忌用
吡喹酮 praziquantelV (环吡异喹酮)	广谱抗吸虫和绦虫药	血吸虫病： 急性期：10 mg/kg Tid×4 d 慢性期：总量60 mg/kg，分2 d服用 晚期：剂量酌减，疗程延长；肺吸虫病：25 mg/kg Tid×3 d 肝吸虫病：15～25 mg/kg Tid×2 d 姜片虫病：10 mg/kg 顿服 囊虫病：20 mg/kg Tid×3 d 包虫病：30 mg/kg/d×5 d	不良反应较少，偶有头晕、头痛、乏力、腹痛、腰酸、关节酸痛、恶心、腹泻、失眠、多汗、肌束震颤、早搏等。偶见心电图改变，血清谷丙转氨酶升高，并可诱发精神失常。用药期间避免饮酒。急性疾病，发热，慢性心、肝、肾功能不全，癫痫及精神病患者慎用
硫双二氯酚 bithionol (硫氯酚，别丁)	治疗吸虫病和绦虫病	肺吸虫病：1 g Tid×10～15 d； 姜片虫病：3 g晚间顿服 绦虫病：3 g空腹顿服	可有恶心、呕吐、胃肠不适、腹泻、头昏、头痛、皮疹等不良反应，若有肠道线虫感染应先驱线虫，再用本品
甲苯达唑 mebendazole	广谱驱肠道线虫药	蛔虫病、蛲虫病：200 mg，Bid×3 d 钩虫病、鞭虫病、粪类圆线虫病：100～200 mg Bid×3 d	不良反应较少，偶可有恶心、呕吐、上腹部疼痛、腹泻等，孕妇禁用
阿苯达唑 albendazole (丙硫咪唑、肠虫清)	主要用于肠道蠕虫、组织内线虫感染，亦可用于囊虫病、包虫病和肝吸虫、肺吸虫病等	蛔虫病、蛲虫病：400 mg，顿服，儿童减半 钩虫病、鞭虫病：400 mg×3 d 旋毛虫病：10 mg/kg Bid×7 d 囊虫病：10 mg/kg Bid×10 d 包虫病：10 mg/kg Bid×30 d	无明显副作用，少数人可有头痛、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，严重肝、肾功能不全者慎用。孕妇、哺乳期妇女忌用
左旋咪唑 levamisole	可用于驱蛔虫，蛲虫次之，对钩虫较差，对丝虫及微丝蚴有一定的抗虫作用	蛔虫病：1.5～2.5 mg/kg 睡前顿服 钩虫病：1.5～3.5 mg/kg 睡前顿服×2～3 d 蛲虫病：0.1 g睡前顿服×7 d 丝虫病：2～2.5 mg/kg Bid×5 d	偶有眩晕、头痛、失眠、恶心呕吐、腹痛或引起轻度肝功能变化。妊娠早期忌用

续表

药 物	用 途	用 法	不良反应
伊维菌素 ivermectin	目前在我国主要用于治疗丝虫病	丝虫病：0.1～0.2 mg/kg 顿服×2 d	孕妇禁用
乙胺嗪 diethylcarbamazine （海群生，益群生）	主要作用于微丝蚴，是治疗和预防丝虫病的首选药	普治：1～1.5 mg/kg 顿服或 0.75 g Bid×1 d 重感染：0.2 g Tid×7 d 间歇疗法：0.5 g/周/×7 周	药物本身引起的不良反应较轻，可有厌食、恶心、呕吐、头痛、失眠等，严重肝、肾功能不全者及孕妇、哺乳期妇女应暂缓治疗
哌嗪 piperazine （胡椒嗪，驱蛔灵）	主要用于驱蛔虫、蛲虫	蛔虫病：3～3.5 g，睡前顿服×2 d 蛲虫病：1～1.2 g，Bid×7 d～10 d	大剂量可有恶心、呕吐、腹泻、头痛，偶有荨麻疹，停药后消失。也可有神经症状，如嗜睡、眩晕、共济失调、眼颤、肌痉挛、多动等。肝、肾功能不良，癫痫患者，神经系统疾病患者禁用
噻嘧啶 pyrantel （双羟萘酸噻嘧啶、驱虫灵、抗虫灵）	广谱驱线虫药	蛔虫病：500 mg 顿服 钩虫病：300～500 mg 顿服 蛲虫病：10 mg/kg，顿服，2 周后复治	不良反应可有恶心、呕吐、腹泻、上腹部疼痛、头痛、畏寒、发热。严重心脏病患者，肝功能不良者以及发热者慎用

（刘文琪）

附录四　常用寄生虫学网址

http：//www. med. sc. edu
http：//www. mic. ki. se
http：//www. dpd. cdc. gov
http：//www. parasitology-online. com
http：//www. ebi. ac. uk/parasites/parasite-genome. html
http：//www. ebi. ac. uk/blast2/parasites. html
http：//parasite. vetmed. ufl. edu
http：//www. ncbi. nlm. nih. gov
http：//www. who. int/tdr
http：//www. who. int/programmes/tdr
http：//www. biosci. ohio-state. edu/～parasite
http：//www. ksu. edu/parasitology
http：//www. keele. ac. uk/depts/aep
http：//www. life. sci. qut. edu. au/LIFESCI/darben/paramast. htm
http：//www. biosci. ohio-state. edu/～parasite/home. html

参考文献

1. 赵慰先. 人体寄生虫学. 第2版. 北京：人民卫生出版社，1997
2. 陈佩惠. 人体寄生虫学. 第4版. 北京：人民卫生出版社，1997
3. 沈一平等. 寄生虫与临床. 第2版. 北京：人民卫生出版社，1999
4. 陈心陶. 中国动物志扁形动物门吸虫纲复殖目（一）. 北京：科学出版社，1985
5. 张进顺. 生物分类学进展与人体寄生虫分类-介绍一种新的寄生虫学分类系统. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志，2006，24（6）：466～470
6. 崔爱利，常正山，陈名刚等. 我国五省斯氏并殖吸虫群体DNA序列分析的研究，中国寄生虫学与寄生虫病杂志，2003，21（2）：71～75
7. 陆宝麟. 50年来我国蚊媒研究进展. 中国媒介生物学及控制杂志，1999，10（3）：161-165
8. 瞿逢伊. 我国蚊类研究五十年. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志，1999，17（5）：264-266
9. 陆宝麟，陈汉彬，瞿逢伊等. 中国动物志，昆虫纲 第8卷 双翅目，蚊科（上卷）. 第1版. 北京；科学出版社，1997，1～884
10. 陆宝麟，许锦江，俞渊等. 中国动物志 昆虫纲 第9卷，双翅目，蚊科（下卷）. 第1版. 北京；科学出版社，1997
11. Markell JK. Medical Parasitology. 8th ed. Philadephia：W. B. Saunders Company，1999
12. Elizabeth AZ. Clinical Parasitology，USA，1997
13. Cox FEG. Taxonomy and classification of human parasites [A]. In：PR Murray (ed). Manual of Clinical Microbiology [C]. 8thed. Washington DC：ASM Press，2003. 1897-1902
14. Doanh PN，Shinohara A，Horii Y，et al. Morphological and molecular identification of two Paragonimus spp.，of which metacercariae concurrently found in a land crab，Potamiscus tannanti，collected in Yenbai Province，Vietnam. Parasitol Res. 2007 Jan 6；[Epub ahead of print]
15. Chen MG，Chang ZS，Cui AL，DNA sequences of Paragonimus skrjabi ni populations fromfive provinces in China [J]. Chin Med J，2004，117（2）：219-224

中英文名词索引

A

阿苯达唑 albendazole 173
阿米巴角膜炎 amoebic keratitis 38
阿米巴性肝脓肿 amebic liver abscess 33
阿米巴性肉芽肿 amebic granuloma 32
阿米巴肿 amoeboma 32
埃及血吸虫 *S. haematobium* 106
埃及伊蚊 *Ae. aegypti* 221
艾氏小杆线虫 *Rhabditis* Rhabditella *axei* 197
艾氏小杆线虫病 rhabditelliasis axei 197
奥氏曼森线虫 *Mansonella ozzardi* 180

B

巴布亚旋毛虫 *T. papuae* 177
巴龙霉素 paromomycin 53
巴西钩口线虫 *Ancylostoma braziliense* 168
巴西利什曼原虫 L. braziliensis 40
白蛉 sand fly 222
白纹伊蚊 *Aedes albopictus* 220
班氏吴策线虫 *Wuchereria bancrofti* 180
伴随免疫 concomitant immunity 16，114
包虫病 hydatid disease，hydatidosis 144
包囊 cyst 30
包囊前期 precyst 30
孢子虫纲 Class Sporozoa 58
孢子生殖 sporogony 58
胞口 cytosome 25
胞咽 cytopharynx 25
胞饮 pinocytosis 27
胞蚴 sporocyst 91
饱和盐水浮聚法 brine flotation 265
保虫宿主 reservoir host 9
抱雌沟 gynecophoral canal 107
抱茎棘隙吸虫 *Echinochasmus perfoliatus* 120
北方旋毛虫 *T. nativa* 177
贝氏等孢球虫 *Isospora belli* 80
倍足纲 Diplopoda 209
比翼线虫病 syngamiasis 198
鞭虫 whip worm 165
鞭虫病 trichuriasis 165
鞭毛 flagellum 25
扁卷螺 *Segmentina* 97
扁形动物门 Phylum Platyhelmonthes 11，89
变态 metamorphosis 209，214
变应原 allergen 159
表面变异蛋白 variant surface protein 52
表膜 pellicle 25
并殖吸虫病 *paragonimiasis* 101
并殖吸虫属 *Paragonimus* 101
波动膜 undulating membrane 25
不完全变态 incomplete metamorphosis 215
布氏冈比亚锥虫 *Trypanosoma brucei* 45
布氏姜片吸虫 *Fasciolopsis buski* 97
布氏罗得西亚锥虫 *T. b. rhodesiense* 45
布氏嗜碘阿米巴 Iodamoeba butschlii 36
布氏旋毛虫 *T. britovi* 177

C

草原革蜱 *Dermacentor nuttalli* 246
长管白蛉 *P. longiductus* 44
长红锥蝽 Rhodnius prolixus 50
肠阿米巴病 intestinal amoebiasis 32
肠内试验法 entero-test 53
肠外阿米巴病 extraintestinal amoebiasis 33
常现唇棘线虫 *Dipetalonema perstans* 180
沉淀法 sedimentation method 263
成为裂殖子 merozoite 59
迟发型子孢子 bradysporozoites 61
齿龈内阿米巴 Entamoeba gingivalis 37
耻阴虱 *Phthirus pubis* 235
虫荷 parasitic burden 160
虫媒病 arbo-disease 211
触角 antenna 214
唇足纲 Chilopoda 209
雌配子 female gamete 63
雌雄同体 hemaphroditism 10
刺舌蝇 *G. morsitans* 48

D

大劣按蚊 *An. dirus* 220
大头金蝇 *Chrysomyia megacephala* 229
大锥蝽 *Panstrongylus megistus* 50
带虫免疫 premunition 16
带虫者 carrier 14
淡色库蚊 *Culex pipiens pallens* 186，220
淡足舌蝇 *G. palltidipes* 48
德国小蠊 *Blattella germanica* 239
等孢球虫 *Isospora* 58，80
等孢球虫病 isosporiasis 80
滴虫病 trichomoniasis 40
迪斯帕内阿米巴 Entamoeba dispar 35
地方性斑疹伤寒 endemic typhus 233
地痒疹 ground itch 171
帝汶布鲁线虫 *Brugia. timori* 180
顶复门 Phylum Apicomplexa 11，27
顶突 rostellum 123
东方毛圆线虫 *Trichostrongylus orientalis* 192
东乡伊蚊 *Aedes togoi* 186
动鞭纲 Class Zoomastigophorea 40
动合子 ookinete 63
动基体 kinetoplast 25，40
毒隐翅虫皮炎 paederus dermatitis 240
杜氏利什曼原虫 L. donovani 40
杜氏利什曼原虫婴儿亚种 L. donovani，infantum 44
多房棘球绦虫 *Echinococcus multilocularis* 148
多房棘球蚴 multilocular hydatid cyst 126
多房性包虫病 multilocular hydatid disease 148
多分裂 multiple fission 11
多肌型 polymyarian type 157
多棘单睾吸虫 *Haplorchis yokogawai* 118
多寄生现象 polyparasitism 14
多胚生殖 polymbryony 11
多头蚴 coenurus 125

E

恶性疟原虫 *Plasmodium falciparum* 58
颚口线虫病 gnathostomiasis 195

F

方形黄鼠蚤松江亚种 *Citellophilus tesquorum sungaris* 233
非消除性免疫 non-sterilizing immunity 16
非洲锥虫病 african trypanosomiasis 46
肥胖带绦虫 *Taenia saginata* 137
肺螨症 pulmonary acariasis 210
肺吸虫 Lung fluke 101
肺吸虫病 lung fluke disease 101
分子寄生虫学 molecular parasitology 4
分子模拟 molecular mimicry 18
粪类圆线虫 *Strongyloides stercoralis* 173
粪类圆线虫病 strongyloidiasis 173
呋喃嘧酮 furapyrimidone 186
浮聚法 flotation method 264
匐行疹 creeping eruption 14
福建棘隙吸虫 *Echinochasmus fujianensis* 120
福氏耐格里阿米巴 *N. fowleri* 38
富含半胱氨酸蛋白 cysteine-rich proteins 52
腹殖吸盘复合器 ventro-genital sucker complex 119

G

干线型肝纤维化 pipestem fibrosis 112
杆状蚴 rhabditiform larva 170
肝毛细线虫 *Capillaria hepatica* 201
肝毛细线虫病 hepatic capillariasis 201
肝片形吸虫 *Fasciola hepatica* 99
肝片形吸虫病 fascioliasis 99
肝吸虫 liver fluke 93
感染期 infective stage 13
感染性棘头体 cystacanth 205
冈田绕眼果蝇 *Amiota okadai* 195，230
刚地弓形虫 *Toxoplasma gondii* 71
肛门拭子法 anal swab 266
港归兽比翼线虫 *M. gangguiensis* sp. nov 198
哥氏原角囊吸虫 *Procerovum calderoni* 118
革螨 gamasid mite 247
弓形虫 *Toxoplasma* 58
弓形虫病 toxoplasmosis 71
汞碘醛离心沉淀法 merthiolate-iodine-formaldehyde centrifugation sedimentation method，MIFC 263
共栖 commensalism 7
共生 symbiosis 7
钩虫 hookworm 168

钩虫病 hookworm disease 168
钩棘单睾吸虫 *Haplorchis pumilio* 118
钩球蚴 coracidium 125
钩蚴培养法 culture method for hookworm larvae 266
广州肺线虫 *Pulmonema cantonensis* 189
广州管圆线虫 *Angiostrongylus cantonensis* 189
广州管圆线虫病 angiostrongyliasis 190

H

哈门氏内阿米巴 Entamoeba hartmani 35
海群生 hetrazan 186
合子 zygote 63
核周染色质粒 chromatin granules 30
褐足毒隐翅虫 *Paederus fuscipes* 240
黑热病后皮肤利什曼病 post-kalar-azar dermal leishmaniasis 42
黑尾黑麻蝇 *Helicophagella melanura* 229
黑胸大蠊 *P. fuliginosa* 239
黑足毒隐翅虫 *P. tamulus* 240
横川后殖吸虫 *Metagonimus yokogawai* 118
喉兽比翼线虫 *M. laryngeus* 198
吼猴疟原虫 *Plasmodium simium* 58
厚涂片透明法（改良加藤法） modified Kato's thick smear 263
湖北钉螺 *Oncomelania hupensis* 116
互利共生 mutualism 7
华支睾吸虫 *Clonorchis sinensis* 93
华支睾吸虫病 clonorchiasis 93
化蛹 pupation 215
环节动物门 Phylum Annelida 89
环卵沉淀试验 circumoval precipitin test，COPT 115
缓殖子 bradyzoite 26
蛔虫 round worm 162
蛔甙 ascaroside 159

J

机会致病寄生虫 opportunistic parasite 9
机械性传播 mechanical transmission 210
棘颚口线虫 *Gnathostoma spinigerum* 195
棘口科 Echinostomatidae 120
棘口吸虫病 echinostomiasis 120
棘球蚴 hydatid cyst 125
棘球蚴病 echinococcosis 144
棘球蚴砂 hydatid sand 146
棘头动物门 Phylum Acanthocephala 11，89
棘头体 acanthella 205
棘头蚴 acanthor 205
寄生 parasitism 7
寄生虫病 parasitosis 13
寄生虫感染 parasitic infection 13
寄生物 parasite 7
家蝇 *Musca domestica* 229
甲苯达唑 mebendazole 173
甲壳纲 Crustacea 209
假体腔 pseudocoelom 157
假叶目 Pseudophyllidea 123
间插血吸虫 *S. intercalatum* 106
间接血凝试验 indirect haemagglutination test，IHA 33
间日疟原虫 *Plasmodium vivax* 58
兼性寄生虫 facultative parasite 9
姜片虫病 fasciolopsiasis 97
接睾棘口吸虫 *Echinostoma paraulum* 120
结合生殖 conjugation 26
节片 proglottid 123
节片生殖 strobilation 10
节肢动物门 Phylum Arthropoda 11，209
结肠内阿米巴 Entamoeba coli 35
结肠小袋纤毛虫 *Balantidium coli* 86
结肠小袋纤毛虫痢疾 balantidial dysentery 86
结膜吸吮线虫 *Thelazia callipaeda* 194
结膜吸吮线虫病 thelaziosis 194
津巴布韦旋毛虫 *T. zimbabwensis* 177
九佛棘隙吸虫 *Echinochasmus jiufoensis* 120
厩腐蝇 *Muscina stabulans* 229
厩螯蝇 *Stomoxys calcitrans* 230
巨颈带绦虫 *Taenia taeniaformis* 155
巨尾阿丽蝇 *Aldrichina grahami* 229
巨吻棘头虫病 macracanthorhynchosis 205
聚合酶链反应 polymerase chain reaction，PCR 274
卷棘口吸虫 *Echinostoma revolutum* 120
卷棘口吸虫日本变种（宫川棘口吸虫） *Echinosto-*

ma revolutum var 120

K

卡氏棘阿米巴 A. castellanii 38
抗原伪装 antigen disguise 18
壳质 chitin 159
可溶性虫卵抗原 soluble eggs antigen, SEA 107
克氏假裸头绦虫 *Pseudanoplocephala crawfordi* 153
克氏锥虫 Trypanosoma cruzi 48
口囊 buccal capsule 158
口腔毛滴虫 Trichomonas tenax 56
昆虫纲 Insecta 209
阔节裂头绦虫 *Diphyllobothrium latum* 131

L

蓝氏贾第鞭毛虫病 giardiasis 40, 50
蓝氏贾第虫鞭毛虫 Giardia lamblia 50
雷氏按蚊嗜人血亚种 *A. lesteri anthropophagus* 186
雷蚴 redia 92
狸殖属 *Pagumogonimus* 105
离心沉淀法 centrifuge sedimentation 263
利杜体 Leishman-Donovan body 40
利什曼原虫 Leishmania spp 40
利什曼原虫病 leishmaniasis 40
联合国千年发展目标 UN Millennium Development Goals 68
镰刀星隙吸虫 *Stellantchasmus falcatus* 118
链体 strobilus 123
链尾唇棘线虫 *Dipetalonema. streptocercum* 180
链状带绦虫 *Taenia solium* 132
裂体吸虫 schistosome 106
裂体增殖 schizogony 11, 58
裂头蚴 plerocercoid, sparganum 125
裂殖体 schizont 59
裂殖子 merozoite 26
林氏肉孢子虫 *S. lindemanni* 79
淋巴结型黑热病 lymph glands visceral leishmaniasis 42
龄 instar 215
龄期 stadium 215
六钩蚴 oncosphere 125
卵囊 oocyst 26, 63
卵胎生 ovoviviparity 194
卵形疟原虫 *Plasmodium ovale* 58
罗阿罗阿线虫 *Loa loa* 188
罗阿丝虫病 loiasis 188

M

马来布鲁线虫 *Brugia malayi* 180
马来棘口吸虫 *Echinostoma malayanum* 120
马来血吸虫 *S. malayensis* 106
麦地那龙线虫 *Dracunculus medinensis* 199
麦地那龙线虫病 dracunculiasis 199
曼氏迭宫绦虫 *Spirometra mansoni* 126, 127
曼氏裂头蚴 Sparganum mansoni 126
曼氏裂头蚴病 sparganosis mansoni 127
曼氏血吸虫 *S. mansoni* 106
毛首鞭形线虫 *Trichuris trichiura* 165
毛蚴 miracidium 91
毛蚴孵化法 miracidium hatching method 266
毛圆线虫 *Trichostrongylus* 192
湄公血吸虫 *S. mekongi* 106
每克粪便虫卵数 eggs per gram, EPG 267
美丽筒线虫 *Gongylonema pulchrum* 193
美洲板口线虫 *Necator americanus* 168
美洲大蠊 *Periplaneta americana* 239
虻 tabanid fly 226
蠓 midge 223
米氏旋毛虫 *T. murrelli* 177
免疫电泳 immunoelectrophoresis 272
免疫寄生虫学 immunoparasitology 4
免疫逃避 immune evasion 18
貌小棘隙吸虫 *Echinochasmus liliputanus Looss* 120
墨西哥利什曼原虫 L. mexicana 40

N

纳虫空泡 parasitophorous vacuole 18
南方旋毛虫 *T. nelsoni* 177
囊虫 bladder worm 125
囊尾蚴 cysticercus 125
囊蚴 metacercaria 92

蛲虫 pinworm 166
蛲虫病 enterobiasis 166
脑型疟疾 cerebral malaria 65
内出芽 endogenous budding 26
内二芽殖 endodygony 11
内塔尔等孢球虫 *I. natalensis* 80
内脏利什曼病 visceral leishmaniasis 40
泥色锥蜡 *T. sordida* 50
拟染色体 chromatoid body 30
牛带绦虫亚洲亚种 *Taenia saginata asiatica* 139
牛囊尾蚴 cysticercus bovis 137
疟疾 malaria 58
疟疾发作 paroxysm 64
疟疾复发 relapse 65
疟色素 malarial pigment 59
疟原虫 *Plasmodium* 58
疟原虫科 Plasmodidae 58
疟原虫属 *Plasmodium* 58
诺氏疟原虫 *Plasmodium knowlesi* 58

P

盘尾丝虫病 onchocerciasis 186
泡球蚴 alveolar hydatid cyst 126
泡球蚴病 alveococcosis 148
泡型包虫病 alveolar hydatid disease 148
泡状核 vesicular nucleus 25
配子 gamete 26
配子生殖 gametogony 26, 58
配子体 gametocyte 26, 59
皮肤利什曼病 cutaneous leishmaniasis 40
皮肤幼虫移行症 cutaneous larva migrans 14, 168
皮下纵索 longitudinal hypodermal cords 157
蜱螨亚纲 Acari 209
蜱瘫痪 tick paralysis 246
片形科 Fasciolidae 99

Q

恰加斯病 Chagas disease 48
恰加斯肿 Chagoma 49
迁延移行 persisting migrans 171
前鞭毛体 promastigote 26, 40
鞘膜积液 hydrocele testis 184
球鞭毛体 sphaeromastigote 48
曲领棘缘吸虫 *Echinoparyphium recurvatum Linstow* 120
全沟硬蜱 *Ixodes persulcatus* 246
醛醚沉淀法 formalin-ether sedimentation 264
犬复孔绦虫 *Dipylidium caninum* 151
犬钩口线虫 *Ancylostoma caninum* 168

R

染色试验 dye test, DT 273
热带臭虫 *C. hemipterus* 237
热带利什曼原虫 Leishmania tropica 40
人毛滴虫 Trichomonas hominis 55
人肉孢子虫 *Sarcocystis hominis* 79
人虱 *Pediculus humanus* 235
人兽共患寄生虫病 parasitic zoonoses 23
人体寄生虫学 human parasitology 1
人体虱 *P. h. humanus* 235
人头虱 *P. h. capitis* 235
人芽囊原虫 *Blastocystis hominis* 83
人蚤 *Pullex irritans* 233
日本棘隙吸虫 *Echinochasmus japonicus* 120
日本血吸虫 *Schistosoma japonicum* 106
溶组织内阿米巴 Entamoeba histolytica 30
肉孢子虫 *Sarcocystis* 58, 79
肉孢子虫病 sarcocystosis 79
肉芽肿性阿米巴性脑炎 granulomatous amebic encephalitis 38
肉足鞭毛门 Phylum Sarcomastigophora 11, 27, 30
蠕虫 helminth 89
蠕形纲 Pentastomida 209
蠕形螨病 demodicidosis 210
蠕形住肠线虫 *Enterobius vermicularis* 166
乳糜尿 chyluria 184
乳突钝缘蜱 *Ornithodoros papillipes* 246
软蜱 soft ticks 242
蚋 black fly 225
蚋 simulium 187
若虫 nymph 215

S

噻嘧啶 pyrantelum 173

三苯双咪 tribendimidine 173
三带喙库蚊 *Cx. tritaeniorhynchus* 220
三日疟原虫 *Plasmodium malariae* 58
骚扰锥蝽 Triatoma infestans 50
扇棘单睾吸虫 *Haplorchis taichui* 118
伤残调整生命年 disability adjusted life years, DALYs 2
上鞭毛体 epimastigotes 26, 46
少肌型 meromyarian type 157
舌蝇 *Glossina* spp 46, 230
伸缩泡 contractile vacuole 25
肾膨结线虫 *Dioctophyma renale* 200
肾膨结线虫病 dioctophymiasis renale 200
生发囊 brood capsule 125
生活史 life cycle 8
生物性传播 biological transmission 210
生殖营养周期 gonotrophic cycle 219
虱目 Anoplura 209
施氏原角囊吸虫 *Procerovum sisoni* 118
十二指肠钩口线虫 *Ancylostoma duodenale* 168
实质核 compact nucleus 25
食物源性寄生虫病 food-borne parasitosis 21
食蟹猴疟原虫 *Plasmodium cynomolgi* 58
世代交替现象 alternation of generation 8
嗜人按蚊 *Anopheles anthropophagus* 220
嗜酸性粒细胞增多症 eosinophilia 172
受精卵 fertilized egg 162
兽比翼线虫属 *Mammomonogamus* 198
鼠疫 plague 233
双翅目 Diptera 209, 215
水泡带绦虫 *Taenia hydatigera* 155
水蛭 leech 207
睡眠病 sleeping sickness 46
硕大利什曼原虫 L. major 40
司氏伯特绦虫 *Bertiella studeri* 154
丝虫 filaria 180
丝光绿蝇 *Lucilia sericata* 229
丝状蚴 filariform larva 170
斯氏狸殖吸虫 *Paragonimus skrjabini* 14, 105
似囊尾蚴 cysticercoid 126
似蚓蛔线虫 *Ascaris lumbricoides* 162
速发型子孢子 tachysporozoites 61
速殖子 tachyzoite 26
宿主 host 7
缩小膜壳绦虫病 hymenolepiasis diminuta 142

T

台湾棘带吸虫 *Centrocestus formosanus* 118
糖萼 glycocalyx 25, 107
糖原泡 glycogen vacuole 30
绦虫 tapeworm 123
绦虫纲 Class Cestoda 123
体内寄生虫 endoparasite 9
体外寄生虫 ectoparasite 9
替硝唑 tinidazole 53
童虫 schistosomulum 108
筒线虫病 gongylonemiasis 193
头节 scolex 123
蜕皮 ecdysis, molt 159, 209
蜕皮液 exsheathing fluid 159

W

外出芽 exogenous budding 26
完全变态 complete metamorphosis 214
微孢子虫 microsporidia 82
微孢子虫病 microsporidiosis 82
微丝蚴 microfilaria 181
微小按蚊 *An. minimus* 220
微小膜壳绦虫 *Hymenolepis nana* 140
微小膜壳绦虫病 hymenolepiasis nana 140
微小内蚓阿米巴 Endolimax nana 36
微小隐孢子虫 *C. parvum* 76
卫氏并殖吸虫 *Paragonimus Westermani* 101
未受精卵 unfertilized egg 162
伪旋毛虫 *T. pseudospiralis* 177
伪足 pseudopodium 25
尾蚴 cercaria 92
尾蚴性皮炎 cercarial dermatitis 118
温带臭虫 *Cimex lectularius* 237
蚊科 Culicidae 215
无鞭毛体 amastigote 26, 40
无尾感器纲 Class Aphasmidea 160
无性生殖 asexual reproduction 11
吴氏白蛉 *P. Wui* 44

X

西里伯瑞列绦虫 *Raillietina celebensis* 152
吸槽 bothrium 123
吸虫 trematode 89
吸虫纲 Trematoda 89
锡兰钩口线虫 *Ancylostoma ceylanicum* 168
细胞被 cell coat 25
细肌型 holomyarian type 157
细粒棘球绦虫 *Echinococcus granulosus* 144
夏厕蝇 *Fannia canicularis* 229
纤毛 cilia 25
纤毛门 Phylum Ciliophora 11，27
线虫 nematode 157
线形动物门 Phylum Nemathelminthes 11，89，160
象皮肿 elephantiasis 184
消除性免疫 sterilizing immunity 16
小杆纲 Class Rhabditea 160
谢氏山蚤 *Oropsylla silantiewi* 233
性传播疾病 sexually transmitted disease，STD 34
凶恶怖蛭 Dinobdella ferox 207
雄配子 male gamete 63
休眠子 hypnozoite 62
秀丽隐杆线虫 *Caenorhabditis elegans* 160
须舌蝇 Glossina palpalis 48
徐氏拟裸茎吸虫 *Gymnophalloides seoi* 121
许氏疟原虫 *Plasmodium schwetzi* 58
旋毛虫 *T. spiralis* 177
旋毛虫病 trichinellosis 177
旋毛形线虫 *Trichinella spiralis* 176
旋盘尾线虫 *Onchocerca volvulus* 180，186
血吸虫病 schistosomiasis 106
循环后期锥鞭毛体 metacyclic trypomastigotes 46

Y

亚东璃眼蜱 *Hyalomma asiaticum kozlovi* 246
亚历山大白蛉 *P. alexandri* 44
咽管-肠管阀 esophago-intestinal valve 158
叶足纲 Class Lobosea 30
夜现周期性 nocturnal periodicity 183
伊维菌素 ivermectin 173
医学寄生虫学 medical parasitology 1
医学节肢动物 medical arthropod 209
医学昆虫学 medical entomology 209
异尖线虫 *Anisakis* 203
异尖线虫病 anisakiasis 203
异嗜症 allotriophagy 171
异体受精 cross-fertilization 10
异位寄生 ectopic parasitism 14
异位损害 ectopic lesion 113
异形科 Heterophyidae 118
异形吸虫 *Heterophyid trematodes* 118
异形吸虫病 heterophydiasis 118
异形吸虫 *Heterophyes heterophyes* 118
阴道毛滴虫 Trichomonas vaginalis 53
隐孢子虫 *Cryptosporidium* 58，76
隐孢子虫病 cryptosporidiosis 76
隐性感染 suppressive infection 14
印鼠客蚤 *Xenopsylla cheopis* 233
婴儿利什曼原虫 L. infantum 44
蝇蛆病 myiasis 210
硬蜱 hard ticks 242
蛹 pupa 218
游泳者痒 swimmer's itch 118
幼虫移行症 larva migrans 14
羽化 emergence 215
原发性阿米巴性脑膜脑炎 primary amoebic meningoencephalitis，PAME 38
原体腔 protocoele 157
原头节 protoscolex 125
原尾蚴 procercoid 125
圆圃棘口吸虫 *Echinostoma hortense* 120
圆胸毒隐翅虫 *P. gemellius* 240
圆叶目 Cyclophyllidea 123

Z

再燃 recrudescence 65
蚤目 Siphonaptera 209
增殖裂头蚴 sparganum proliferum 130
增殖裂头蚴病 proliferative sparganosis 130
蔗糖溶液离心浮聚法 flotation method with sucrose solution 265
真球虫目 Eucoccidiida 58

直接涂片法 direct smear method 262
质膜 plasma membrane 25
致倦库蚊 *Cx. p. quinquefasciatus* 220
致倦库蚊 *C. pipiens fatigans* 186
中华按蚊 *Anopheles sinensis* 186，220
中华白蛉 *Phlebotomus chinensis* 44，223
中间宿主 intermediate host 9
中绦期幼虫 metacestode 123
终宿主 definitive host 9
猪带绦虫 *Taenia solium* 126
猪巨吻棘头虫 *Macracanthorhynchus hirudinaceus* 205
猪囊尾蚴 Cysticercus cellulosae 126
猪人肉孢子虫 *S. suihominis* 79
猪尾猴疟原虫 *Plasmdium inui* 58
蛛形纲 Arachnida 209
专性寄生虫 obligatory parasite 9
转续宿主 paratenic host 或 transport host 9
锥鞭毛体 trypomastigote 26，46
锥虫 trypanosome 45
锥虫病 trypanosomiasis 40
锥虫下疳 trypanosomal chancre 46
锥蝽 Triatoma 50
滋养体 trophozoite 26，30
子细胞 sporoblast 63
自体受精 selfing-fertilization 10

英中文名词索引

A

acanthella 棘头体 205
acanthor 棘头蚴 205
Acari 蜱螨亚纲 209
Aedes albopictus 白纹伊蚊 220
Aedes togoi 东乡伊蚊 186
Ae. aegypti 埃及伊蚊 221
african trypanosomiasis 非洲锥虫病 46
albendazole 阿苯达唑 173
Aldrichina grahami 巨尾阿丽蝇 229
allergen 变应原 159
allotriophagy 异嗜症 171
alternation of generation 世代交替现象 8
alveococcosis 泡型包虫病 148
alveolar hydatid cyst 泡球蚴 126
alveolar hydatid disease 泡型包虫病 148
amastigote 无鞭毛体 26，40
amebic granuloma 阿米巴性肉芽肿 32
amebic liver abscess 阿米巴性肝脓肿 33
Amiota okadai 冈田绕眼果蝇 195，230
amoebic keratitis 阿米巴角膜炎 38
amoeboma 阿米巴肿 32
anal swab 肛门拭子法 266
Ancylostoma braziliense 巴西钩口线虫 168
Ancylostoma caninum 犬钩口线虫 168
Ancylostoma ceylanicum 锡兰钩口线虫 168
Ancylostoma duodenale 十二指肠钩口线虫 168
angiostrongyliasis 广州管圆线虫病 190
Angiostrongylus cantonensis 广州管圆线虫 189
anisakiasis 异尖线虫病 203
Anisakis 异尖线虫 203
Anopheles anthropophagus 嗜人按蚊 220
Anopheles sinensis 中华按蚊 186，220
Anoplura 虱目 209
antenna 触角 214
antigen disguise 抗原伪装 18
An. dirus 大劣按蚊 220
An. minimus 微小按蚊 220
Arachnida 蛛形纲 209
arbo-disease 虫媒病 211
Ascaris lumbricoides 似蚓蛔线虫 162
ascaroside 蛔甙 159
asexual reproduction 无性生殖 11
A. castellanii 卡氏棘阿米巴 38
A. lesteri anthropophagus 雷氏按蚊嗜人血亚种 186

B

balantidial dysentery 结肠小袋纤毛虫痢疾 86
Balantidium coli 结肠小袋纤毛虫 86
Bertiella studeri 司氏伯特绦虫 154
biological transmission 生物性传播 210
black fly 蚋 225
bladder worm 囊虫 125
Blastocystis hominis 人芽囊原虫 83
Blattella germanica 德国小蠊 239
bothrium 吸槽 123
bradysporozoites 迟发型子孢子 61
bradyzoite 缓殖子 26
brine flotation 饱和盐水浮聚法 265
brood capsule 生发囊 125
Brugia malayi 马来布鲁线虫 180
Brugia. timori 帝汶布鲁线虫 180
buccal capsule 口囊 158

C

Caenorhabditis elegans 秀丽隐杆线虫 160
Capillaria hepatica 肝毛细线虫 201
carrier 带虫者 14
cell coat 细胞被 25
centrifuge sedimentation 离心沉淀法 263
Centrocestus formosanus 台湾棘带吸虫 118
cercarial dermatitis 尾蚴性皮炎 118
cercaria 尾蚴 92
cerebral malaria 脑型疟疾 65

Chagas disease 恰加斯病 48
Chagoma 恰加斯肿 49
Chilopoda 唇足纲 209
chitin 壳质 159
chromatin granules 核周染色质粒 30
chromatoid body 拟染色体 30
Chrysomyia megacephala 大头金蝇 229
chyluria 乳糜尿 184
cilia 纤毛 25
circumoval precipitin test, COPT 环卵沉淀试验 115
Cimex lectularius 温带臭虫 237
Citellophilus tesquorum sungaris 方形黄鼠蚤松江亚种 233
Class Aphasmidea 无尾感器纲 160
Class Cestoda 绦虫纲 123
Class Lobosea 叶足纲 30
Class Rhabditea 小杆纲 160
Class Sporozoa 孢子虫纲 58
Class Zoomastigophorea 动鞭纲 40
clonorchiasis 华支睾吸虫病 93
Clonorchis sinensis 华支睾吸虫 93
coenurus 多头蚴 125
commensalism 共栖 7
compact nucleus 实质核 25
complete metamorphosis 完全变态 214
concomitant immunity 伴随免疫 16, 114
conjugation 结合生殖 26
contractile vacuole 伸缩泡 25
coracidium 钩球蚴 125
creeping eruption 匍行疹 14
cross-fertilization 异体受精 10
Crustacea 甲壳纲 209
cryptosporidiosis 隐孢子虫病 76
Cryptosporidium 隐孢子虫 58, 76
Culex pipiens pallens 淡色库蚊 186, 220
Culicidae 蚊科 215
culture method for hookworm larvae 钩蚴培养法 266
cutaneous larva migrans 皮肤幼虫移行症 14, 168
cutaneous leishmaniasis 皮肤利什曼病 40
Cx. p. quinquefasciatus 致倦库蚊 220
Cx. tritaeniorhynchus 三带喙库蚊 220
Cyclophyllidea 圆叶目 123
cystacanth 感染性棘头体 205
cysteine-rich proteins 富含半胱氨酸蛋白 52
cysticercoid 似囊尾蚴 126
cysticercus bovis 牛囊尾蚴 137
Cysticercus cellulosae 猪囊尾蚴 126
cysticercus 囊尾蚴 125
cyst 包囊 30
cytopharynx 胞咽 25
cytosome 胞口 25
C. hemipterus 热带臭虫 237
C. parvum 微小隐孢子虫 76
C. pipiens fatigans 致倦库蚊 186

D

definitive host 终宿主 9
demodicidosis 蠕形螨病 210
Dermacentor nuttalli 草原革蜱 246
Dinobdella ferox 凶恶怖蛭 207
Dioctophyma renale 肾膨结线虫 200
dioctophymiasis renale 肾膨结线虫病 200
Dipetalonema perstans 常现唇棘线虫 180
Dipetalonema. streptocercum 链尾唇棘线虫 180
Diphyllobothrium latum 阔节裂头绦虫 131
Diplopoda 倍足纲 209
Diptera 双翅目 209, 215
Dipylidium caninum 犬复孔绦虫 151
direct smear method 直接涂片法 262
disability adjusted life years, DALYs 伤残调整生命年 2
dracunculiasis 麦地那龙线虫病 199
Drancunculus medinensis 麦地那龙线虫 199
dye test, DT 染色试验 273

E

ecdysis, molt 蜕皮 159, 209
Echinochasmus fujianensis 福建棘隙吸虫 120
Echinochasmus japonicus 日本棘隙吸虫 120
Echinochasmus jiufoensis 九佛棘隙吸虫 120
Echinochasmus liliputanus Looss 藐小棘隙吸虫 120

Echinochasmus perfoliatus 抱茎棘隙吸虫 120
echinococcosis 棘球蚴病 144
Echinococcus granulosus 细粒棘球绦虫 144
Echinococcus multilocularis 多房棘球绦虫 148
Echinoparyphium recurvatum Linstow 曲领棘缘吸虫 120
Echinostoma hortense 圆圃棘口吸虫 120
Echinostoma malayanum 马来棘口吸虫 120
Echinostoma paraulum 接睾棘口吸虫 120
Echinostoma revolutum var 卷棘口吸虫日本变种（宫川棘口吸虫） 120
Echinostoma revolutum 卷棘口吸虫 120
Echinostomatidae 棘口科 120
echinostomiasis 棘口吸虫病 120
ectoparasite 体外寄生虫 9
ectopic lesion 异位损害 113
ectopic parasitism 异位寄生 14
eggs per gram, EPG 每克粪便虫卵数 267
elephantiasis 象皮肿 184
emergence 羽化 215
endemic typhus 地方性斑疹伤寒 233
endodygony 内二芽殖 11
endogenous budding 内出芽 26
Endolimax nana 微小内蹇阿米巴 36
endoparasite 体内寄生虫 9
Entamoeba coli 结肠内阿米巴 35
Entamoeba dispar 迪斯帕内阿米巴 35
Entamoeba gingivalis 齿龈内阿米巴 37
Entamoeba hartmani 哈门氏内阿米巴 35
Entamoeba histolytica 溶组织内阿米巴 30
enterobiasis 蛲虫病 166
Enterobius vermicularis 蠕形住肠线虫 166
entero-test 肠内试验法 53
eosinophilia 嗜酸性粒细胞增多症 172
epimastigotes 上鞭毛体 26, 46
esophago-intestinal valve 咽管-肠管阀 158
Eucoccidiida 真球虫目 58
exogenous budding 外出芽 26
exsheathing fluid 蜕皮液 159
extraintestinal amoebiasis 肠外阿米巴病 33

F

facultative parasite 兼性寄生虫 9
Fannia canicularis 夏厕蝇 229
Fasciola hepatica 肝片形吸虫 99
fascioliasis 肝片形吸虫病 99
Fasciolidae 片形科 99
fasciolopsiasis 姜片虫病 97
Fasciolopsis buski 布氏姜片吸虫 97
female gamete 雌配子 63
fertilized egg 受精卵 162
filaria 丝虫 180
filariform larva 丝状蚴 170
flagellum 鞭毛 25
flotation method with sucrose solution 蔗糖溶液离心浮聚法 265
flotation method 浮聚法 264
food-borne parasitosis 食物源性寄生虫病 21
formalin-ether sedimentation 醛醚沉淀法 264
furapyrimidone 呋喃嘧酮 186

G

gamasid mite 革螨 247
gamete 配子 26
gametocyte 配子体 26, 59
gametogony 配子生殖 26, 58
Giardia lamblia 蓝氏贾第虫鞭毛虫 50
giardiasis 蓝氏贾第鞭毛虫病 40, 50
Glossina palpalis 须舌蝇 48
Glossina spp 舌蝇 46, 230
glycocalyx 糖萼 25, 107
glycogen vacuole 糖原泡 30
Gnathostoma spinigerum 棘颚口线虫 195
gnathostomiasis 颚口线虫病 195
Gongylonema pulchrum 美丽筒线虫 193
gongylonemiasis 筒线虫病 193
gonotrophic cycle 生殖营养周期 219
granulomatous amebic encephalitis 肉芽肿性阿米巴性脑炎 38
ground itch 地痒疹 171
Gymnophalloides seoi 徐氏拟裸茎吸虫 121
gynecophoral canal 抱雌沟 107
G. morsitans 刺舌蝇 48
G. palltidipes 淡足舌蝇 48

H

Haplorchis pumilio 钩棘单睾吸虫 118

Haplorchis taichui 扇棘单睾吸虫 118
Haplorchis yokogawai 多棘单睾吸虫 118
hard ticks 硬蜱 242
Helicophagella melanura 黑尾黑麻蝇 229
helminth 蠕虫 89
hemaphroditism 雌雄同体 10
hepatic capillariasis 肝毛细线虫病 201
heterophydiasis 异形吸虫病 118
Heterophyes heterophyes 异形吸虫 118
Heterophyid trematodes 异形吸虫 118
Heterophyidae 异形科 118
hetrazan 海群生 186
holomyarian type 细肌型 157
hookworm disease 钩虫病 168
hookworm 钩虫 168
host 宿主 7
human parasitology 人体寄生虫学 1
Hyalomma asiaticum kozlovi 亚东璃眼蜱 246
hydatid cyst 棘球蚴 125
hydatid disease, hydatidosis 包虫病 144
hydatid sand 棘球蚴砂 146
hydrocele testis 鞘膜积液 184
hymenolepiasis diminuta 缩小膜壳绦虫病 142
hymenolepiasis nana 微小膜壳绦虫病 140
Hymenolepis nana 微小膜壳绦虫 140
hypnozoite 休眠子 62

I

immune evasion 免疫逃避 18
immunoelectrophoresis 免疫电泳 272
immunoparasitology 免疫寄生虫学 4
incomplete metamorphosis 不完全变态 215
indirect haemagglutination test, IHA 间接血凝试验 33
infective stage 感染期 13
Insecta 昆虫纲 209
instar 龄 215
intermediate host 中间宿主 9
intestinal amoebiasis 肠阿米巴病 32
Iodamoeba butschlii 布氏嗜碘阿米巴 36
Isospora belli 贝氏等孢球虫 80
Isospora 等孢球虫 58, 80
isosporiasis 等孢球虫病 80
ivermectin 伊维菌素 173
Ixodes persulcatus 全沟硬蜱 246
I. natalensis 内塔尔等孢球虫 80

K

kinetoplast 动基体 25, 40

L

larva migrans 幼虫移行症 14
leech 水蛭 207
Leishmania spp 利什曼原虫 40
Leishmania tropica 热带利什曼原虫 40
leishmaniasis 利什曼原虫病 40
Leishman-Donovan body 利杜体 40
life cycle 生活史 8
liver fluke 肝吸虫 93
Loa loa 罗阿罗阿线虫 188
loiasis 罗阿丝虫病 188
longitudinal hypodermal cords 皮下纵索 157
Lucilia sericata 丝光绿蝇 229
lung fluke disease 肺吸虫病 101
Lung fluke 肺吸虫 101
lymph glands visceral leishmaniasis 淋巴结型黑热病 42
L. braziliensis 巴西利什曼原虫 40
L. donovani, infantum 杜氏利什曼原虫婴儿亚种 44
L. donovani 杜氏利什曼原虫 40
L. infantum 婴儿利什曼原虫 44
L. major 硕大利什曼原虫 40
L. mexicana 墨西哥利什曼原虫 40

M

macracanthorhynchosis 巨吻棘头虫病 205
Macracanthorhynchus hirudinaceus 猪巨吻棘头虫 205
malarial pigment 疟色素 59
malaria 疟疾 58
male gamete 雄配子 63
Mammomonogamus 兽比翼线虫属 198
Mansonella ozzardi 奥氏曼森线虫 180
mebendazole 甲苯达唑 173
mechanical transmission 机械性传播 210

medical arthropod 医学节肢动物 209
medical entomology 医学昆虫学 209
medical parasitology 医学寄生虫学 1
meromyarian type 少肌型 157
merozoite 成为裂殖子 59
merozoite 裂殖子 26
merthiolate-iodine-formaldehyde centrifugation sedimentation method, MIFC 汞碘醛离心沉淀法 263
metacercaria 囊蚴 92
metacestode 中绦期幼虫 123
metacyclic trypomastigotes 循环后期锥鞭毛体 46
Metagonimus yokogawai 横川后殖吸虫 118
metamorphosis 变态 209, 214
microfilaria 微丝蚴 181
microsporidia 微孢子虫 82
microsporidiosis 微孢子虫病 82
midge 蠓 223
miracidium hatching method 毛蚴孵化法 266
miracidium 毛蚴 91
modified Kato's thick smear 厚涂片透明法（改良加藤法） 263
molecular mimicry 分子模拟 18
molecular parasitology 分子寄生虫学 4
multilocular hydatid cyst 多房棘球蚴 126
multilocular hydatid disease 多房性包虫病 148
multiple fission 多分裂 11
Musca domestica 家蝇 229
Muscina stabulans 厩腐蝇 229
mutualism 互利共生 7
myiasis 蝇蛆病 210
M. gangguiensis sp. nov 港归兽比翼线虫 198
M. laryngeus 喉兽比翼线虫 198

N

Necator americanus 美洲板口线虫 168
nematode 线虫 157
nocturnal periodicity 夜现周期性 183
non-sterilizing immunity 非消除性免疫 16
nymph 若虫 215
N. fowleri 福氏耐格里阿米巴 38

O

obligatory parasite 专性寄生虫 9
Onchocerca volvulus 旋盘尾线虫 180, 186
onchocerciasis 盘尾丝虫病 186
Oncomelania hupensis 湖北钉螺 116
oncosphere 六钩蚴 125
oocyst 卵囊 26, 63
ookinete 动合子 63
opportunistic parasite 机会致病寄生虫 9
Ornithodoros papillipes 乳突钝缘蜱 246
Oropsylla silantiewi 谢氏山蚤 233
ovoviviparity 卵胎生 194

P

paederus dermatitis 毒隐翅虫皮炎 240
Paederus fuscipes 褐足毒隐翅虫 240
Pagumogonimus 狸殖属 105
Panstrongylus megistus 大锥蝽 50
paragonimiasis 并殖吸虫病 101
Paragonimus skrjabini 斯氏狸殖吸虫 14, 105
Paragonimus Westermani 卫氏并殖吸虫 101
Paragonimus 并殖吸虫属 101
parasite 寄生物 7
parasitic burden 虫荷 160
parasitic infection 寄生虫感染 13
parasitic zoonoses 人兽共患寄生虫病 23
parasitism 寄生 7
parasitophorous vacuole 纳虫空泡 18
parasitosis 寄生虫病 13
paratenic host 或 transport host 转续宿主 9
paromomycin 巴龙霉素 53
paroxysm 疟疾发作 64
Pediculus humanus 人虱 235
pellicle 表膜 25
Pentastomida 蠕形纲 209
Periplaneta americana 美洲大蠊 239
persisting migrans 迁延移行 171
Phlebotomus chinensis 中华白蛉 44, 223
Phthirus pubis 耻阴虱 235
Phylum Acanthocephala 棘头动物门 11, 89
Phylum Annelida 环节动物门 89
Phylum Apicomplexa 顶复门 11, 27

Phylum Arthropoda 节肢动物门 11，209
Phylum Ciliophora 纤毛门 11，27
Phylum Nemathelminthes 线形动物门 11，89，160
Phylum Platyhelmonthes 扁形动物门 11，89
Phylum Sarcomastigophora 肉足鞭毛门 11，27，30
pinocytosis 胞饮 27
pinworm 蛲虫 166
pipestem fibrosis 干线型肝纤维化 112
plague 鼠疫 233
plasma membrane 质膜 25
Plasmdium inui 猪尾猴疟原虫 58
Plasmodidae 疟原虫科 58
Plasmodium cynomolgi 食蟹猴疟原虫 58
Plasmodium falciparum 动鞭纲 58
Plasmodium knowlesi 诺氏疟原虫 58
Plasmodium malariae 三日疟原虫 58
Plasmodium ovale 卵形疟原虫 58
Plasmodium schwetzi 许氏疟原虫 58
Plasmodium simium 吼猴疟原虫 58
Plasmodium vivax 间日疟原虫 58
Plasmodium 疟原虫 58
Plasmodium 疟原虫属 58
plerocercoid, sparganum 裂头蚴 125
polymbryony 多胚生殖 11
polymerase chain reaction, PCR 聚合酶链反应 274
polymyarian type 多肌型 157
polyparasitism 多寄生现象 14
post-kalar-azar dermal leishmaniasis 黑热病后皮肤利什曼病 42
precyst 包囊前期 30
premunition 带虫免疫 16
primary amoebic meningoencephalitis, PAME 原发性阿米巴性脑膜脑炎 38
procercoid 原尾蚴 125
Procerovum calderoni 哥氏原角囊吸虫 118
Procerovum sisoni 施氏原角囊吸虫 118
proglottid 节片 123
proliferative sparganosis 增殖裂头蚴病 130
promastigote 前鞭毛体 26，40
protocoele 原体腔 157
protoscolex 原头节 125
Pseudanoplocephala crawfordi 克氏假裸头绦虫 153
pseudocoelom 假体腔 157
Pseudophyllidea 假叶目 123
pseudopodium 伪足 25
Pullex irritans 人蚤 233
pulmonary acariasis 肺螨症 210
Pulmonema cantonensis 广州肺线虫 189
pupation 化蛹 215
pupa 蛹 218
pyrantelum 噻嘧啶 173
P. alexandri 亚历山大白蛉 44
P. fuliginosa 黑胸大蠊 239
P. gemellius 圆胸毒隐翅虫 240
P. h. capitis 人头虱 235
P. h. humanus 人体虱 235
P. longiductus 长管白蛉 44
P. tamulus 黑足毒隐翅虫 240
P. Wui 吴氏白蛉 44

R

Raillietina celebensis 西里伯瑞列绦虫 152
recrudescence 再燃 65
redia 雷蚴 92
relapse 疟疾复发 65
reservoir host 保虫宿主 9
rhabditelliasis axei 艾氏小杆线虫病 197
rhabditiform larva 杆状蚴 170
Rhabditis Rhabditella *axei* 艾氏小杆线虫 197
Rhodnius prolixus 长红锥蝽 50
rostellum 顶突 123
round worm 蛔虫 162

S

sand fly 白蛉 222
Sarcocystis hominis 人肉孢子虫 79
Sarcocystis 肉孢子虫 58，79
sarcocystosis 肉孢子虫病 79
Schistosoma japonicum 日本血吸虫 106
schistosome 裂体吸虫 106
schistosomiasis 血吸虫病 106

schistosomulum 童虫 108
schizogony 裂体增殖 11，58
schizont 裂殖体 59
scolex 头节 123
sedimentation method 沉淀法 263
Segmentina 扁卷螺 97
selfing-fertilization 自体受精 10
sexually transmitted disease，STD 性传播疾病 34
simulium 蚋 187
Siphonaptera 蚤目 209
sleeping sickness 睡眠病 46
soft ticks 软蜱 242
soluble eggs antigen，SEA 可溶性虫卵抗原 107
sparganosis mansoni 曼氏裂头蚴病 127
Sparganum mansoni 曼氏裂头蚴 126
sparganum proliferum 增殖裂头蚴 130
sphaeromastigote 球鞭毛体 48
Spirometra mansoni 曼氏迭宫绦虫 126，127
sporoblast 子细胞 63
sporocyst 胞蚴 91
sporogony 孢子生殖 58
stadium 龄期 215
Stellantchasmus falcatus 镰刀星隙吸虫 118
sterilizing immunity 消除性免疫 16
Stomoxys calcitrans 厩螯蝇 230
strobilation 节片生殖 10
strobilus 链体 123
Strongyloides stercoralis 粪类圆线虫 173
strongyloidiasis 粪类圆线虫病 173
suppressive infection 隐性感染 14
swimmer's itch 游泳者痒 118
symbiosis 共生 7
syngamiasis 比翼线虫病 198
S. haematobium 埃及血吸虫 106
S. intercalatum 间插血吸虫 106
S. lindemanni 林氏肉孢子虫 79
S. malayensis 马来血吸虫 106
S. mansoni 曼氏血吸虫 106
S. mekongi 湄公血吸虫 106
S. suihominis 猪人肉孢子虫 79

T

tabanid fly 虻 226
tachysporozoites 速发型子孢子 61
tachyzoite 速殖子 26
Taenia hydatigera 水泡带绦虫 155
Taenia saginata asiatica 牛带绦虫亚洲亚种 139
Taenia saginata 肥胖带绦虫 137
Taenia solium 链状带绦虫 132
Taenia solium 猪带绦虫 126
Taenia taeniaformis 巨颈带绦虫 155
tapeworm 绦虫 123
Thelazia callipaeda 结膜吸吮线虫 194
thelaziosis 结膜吸吮线虫病 194
tick paralysis 蜱瘫痪 246
tinidazole 替硝唑 53
Toxoplasma gondii 刚地弓形虫 71
Toxoplasma 弓形虫 58
toxoplasmosis 弓形虫病 71
Trematoda 吸虫纲 89
trematode 吸虫 89
Triatoma infestans 骚扰锥蝽 50
Triatoma 锥蝽 50
tribendimidine 三苯双咪 173
Trichinella spiralis 旋毛形线虫 176
trichinellosis 旋毛虫病 177
Trichomonas hominis 人毛滴虫 55
Trichomonas tenax 口腔毛滴虫 56
Trichomonas vaginalis 阴道毛滴虫 53
trichomoniasis 滴虫病 40
Trichostrongylus orientalis 东方毛圆线虫 192
Trichostrongylus 毛圆线虫 192
trichuriasis 鞭虫病 165
Trichuris trichiura 毛首鞭形线虫 165
trophozoite 滋养体 26，30
Trypanosoma brucei 布氏冈比亚锥虫 45
Trypanosoma cruzi 克氏锥虫 48
trypanosomal chancre 锥虫下疳 46
trypanosome 锥虫 45
trypanosomiasis 锥虫病 40
trypomastigote 锥鞭毛体 26，46
T. britovi 布氏旋毛虫 177

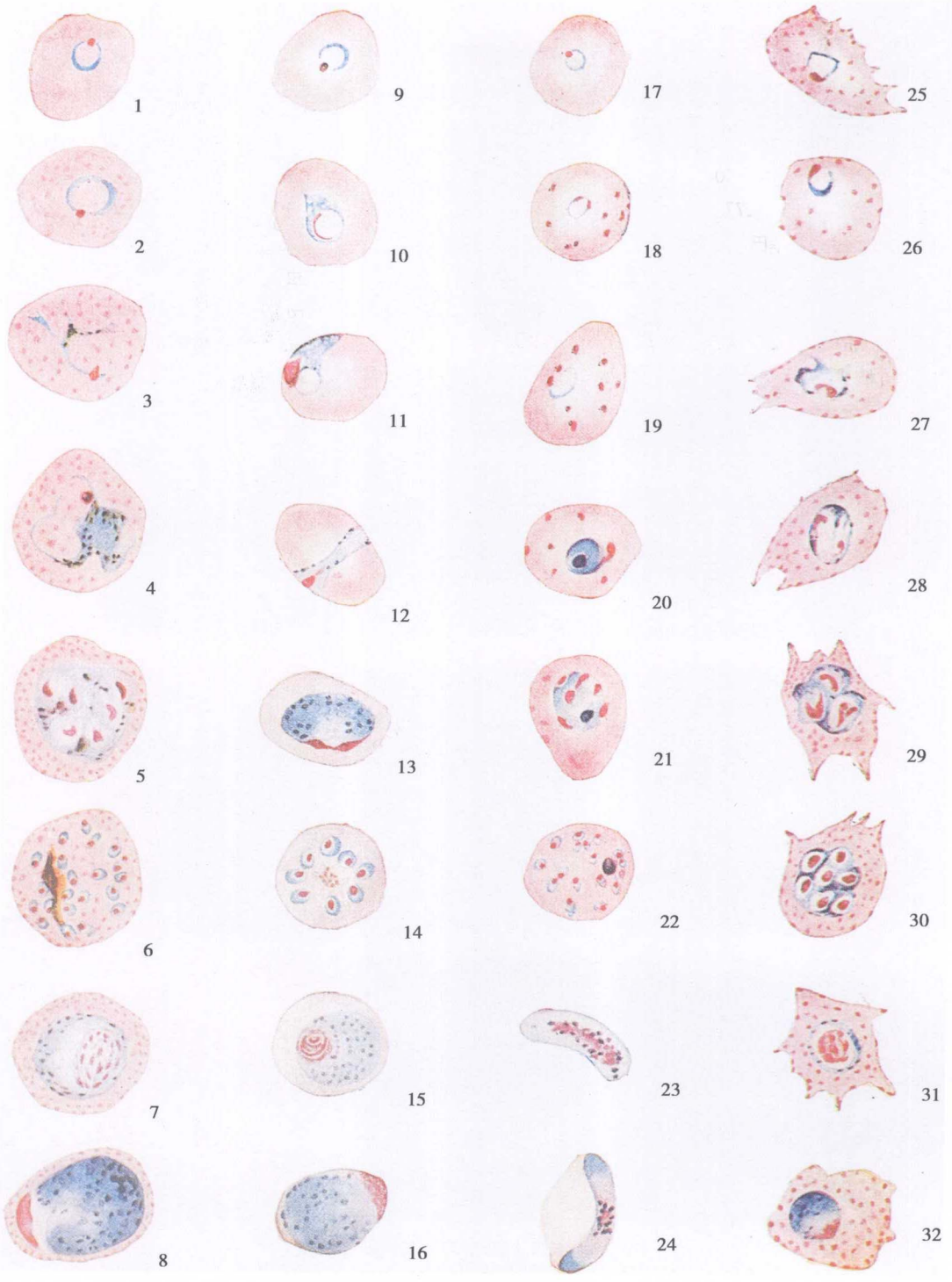
T. b. rhodesiense 布氏罗得西亚锥虫 45
T. murrelli 米氏旋毛虫 177
T. nativa 北方旋毛虫 177
T. nelsoni 南方旋毛虫 177
T. papuae 巴布亚旋毛虫 177
T. pseudospiralis 伪旋毛虫 177
T. sordida 泥色锥蜡 50
T. spiralis 旋毛虫 177
T. zimbabwensis 津巴布韦旋毛虫 177

U

UN Millennium Development Goals 联合国千年发展目标 68
undulating membrane 波动膜 25
unfertilized egg 未受精卵 162

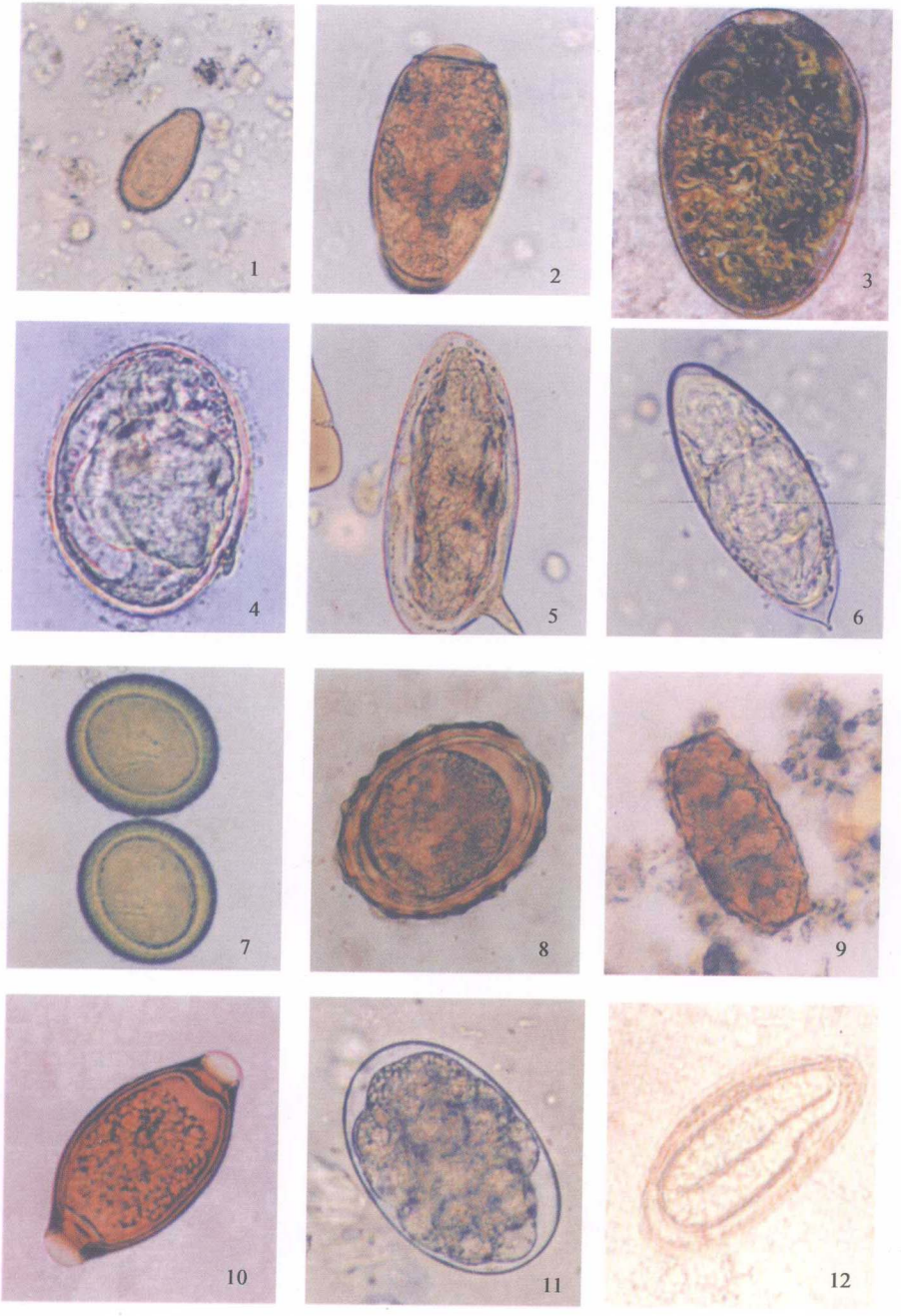
V

variant surface protein 表面变异蛋白 52
ventro-genital sucker complex 腹殖吸盘复合器 119
vesicular nucleus 泡状核 25
visceral leishmaniasis 内脏利什曼病 40
whip worm 鞭虫 165
Wuchereria bancrofti 班氏吴策线虫 180
Xenopsylla cheopis 印鼠客蚤 234
zygote 合子 63



彩图 1　四种疟原虫在红细胞内各期形态

1～8 间日疟原虫；9～16 三日疟原虫；17～24 恶性疟原虫；25～32 卵形疟原虫；1、9、17、18、19、25 示环状体；2、3、4、10、11、12、20、26、27 示大滋养体；5、13、21、28、29 裂殖体前期；6、14、22、30 成熟裂殖体；7、15、23、31 雄配子体；8、16、24、32 雄配子体



彩图 2　常见人体寄生虫卵

1. 华支睾吸虫卵；2. 卫氏并殖吸虫卵；3. 布氏姜片虫卵；4. 日本血吸虫卵；5. 曼氏血吸虫卵；6. 埃及血吸虫卵；7. 带绦虫卵；8. 受精蛔虫卵；9. 未受精蛔虫卵；10. 鞭虫卵；11. 钩虫卵；12. 蛲虫卵