



普通高等教育“十一五”国家级规划教材
国家精品课程教材

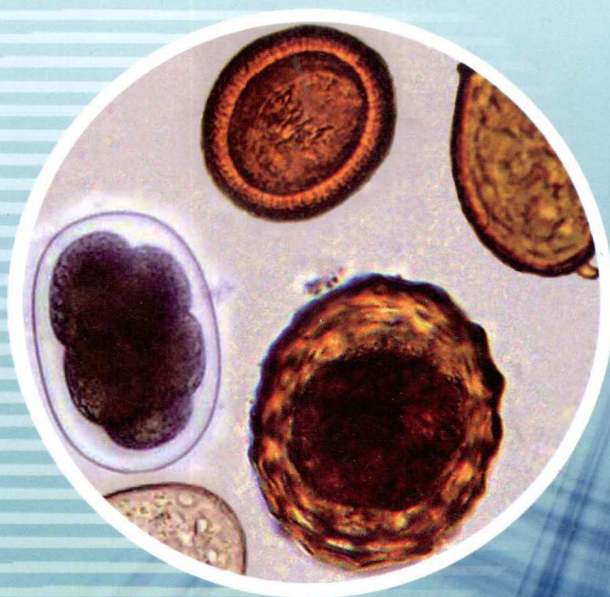
供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、
检验、护理、法医等专业使用

病原生物学

——医学寄生虫学

第2版

○主编 郭晓奎 潘卫庆
分册主编 潘卫庆



科学出版社



教育部高等学校生物科学类专业教学指导委员会
教育部高等学校生物科学类专业教学指导委员会

病原生物学

医学微生物学

第2版

主编 王树强 副主编 王树强 王树强
王树强 王树强 王树强



人民卫生出版社

普通高等教育“十一五”国家级规划教材
国家精品课程教材

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、
护理、法医等专业使用

病原生物学 ——医学寄生虫学

第2版

主 编 郭晓奎 潘卫庆
分册主编 潘卫庆

科 学 出 版 社

北 京

· 版权所有 侵权必究 ·

举报电话:010-64030229;010-64034315;13501151303(打假办)

内 容 简 介

本书为普通高等教育“十一五”国家级规划教材病原生物学的组成之一。全书包括总论、医学蠕虫、医学原虫、医学节肢动物等相关内容,在每个章节重要虫种前增加“重点提示”,既是该虫种内容的简单概述,又可起到一个提纲挈领目的,有利于学生对教学内容的掌握。教材中适当补充了新的和成熟的寄生虫学的内容,如新现和重现寄生虫病对人体的危害性,寄生虫对人体致病机制的认识,寄生虫病防治的新概念;并增加了寄生虫病实验诊断技术、常用抗寄生虫药、寄生虫病例讨论等内容,这部分内容可提供对寄生虫病诊治方面作参考;“病例讨论”的内容可加深对寄生虫学与临床医学知识的结合。

本书适合医学院校本科生、长学制和研究生使用。

图书在版编目(CIP)数据

病原生物学:医学寄生虫学 / 郭晓奎、潘卫庆主编. —2 版. —北京:科学出版社,2012. 1

普通高等教育“十一五”国家级规划教材·国家精品课程教材

ISBN 978-7-03-033213-4

I. 病… II. ①郭… ②潘… III. ①病原微生物-高等学校-教材 ②医学:寄生虫学-高等学校-教材 IV. ①R37 ②R38

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 279739 号

责任编辑:胡治国 / 责任校对:钟 洋

责任印制:刘士平 / 封面设计:范璧合

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

新科印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2007 年 7 月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2012 年 1 月第 二 版 印张:17 插页:1

2012 年 1 月第五次印刷 字数:522 000

定价:35.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

《病原生物学》(第2版)

编 委 会

主 编	郭晓奎 潘卫庆
编委会成员	(按姓氏笔画排序)
	王 玲 北京大学医学部
	毛佐华 复旦大学上海医学院
	朱淮民 第二军医大学
	刘先洲 武汉大学
	吴移谋 南华大学
	袁正宏 复旦大学上海医学院
	夏超明 苏州大学医学部
	徐大刚 上海交通大学医学院
	郭晓奎 上海交通大学医学院
	凌 虹 哈尔滨医科大学
	黄孝天 南昌大学
	葛 艳 同济大学医学院
	潘卫庆 第二军医大学/同济大学医学院
	潘 卫 第二军医大学
	瞿 涤 复旦大学上海医学院

《病原生物学——医学寄生虫学》(第2版)

编写人员

分册主编	潘卫庆
分册副主编	徐大刚 夏超明
分册编委	(按姓氏笔划排序)
	毛佐华 复旦大学上海医学院
	朱淮民 第二军医大学
	刘世国 新乡医学院
	孙 军 同济大学医学院
	张 浩 齐齐哈尔医学院
	段义农 南通大学医学院
	贺利芳 遵义医学院
	夏超明 苏州大学医学部
	徐大刚 上海交通大学医学院
	崔 昱 大连医科大学
	潘卫庆 第二军医大学/同济大学医学院

第2版前言

本教材是普通高等教育“十一五”国家级规划教材《病原生物学》的第2版。本次再版重点是:根据本科教学相关专业课程标准的要求,结合充分反映本学科的新进展和新知识,在强调病原生物学基本知识内容的同时,注重学生创新思维的培养,突出基础理论与临床实际相结合内容,增加了病原生物学病例分析内容。基于基因组学、免疫学和细胞分子生物学的快速发展对病原生物学的影响和促进以及我国传染病和寄生虫病流行现状和疾病谱的变化,特别是新现和再现传染病的重要性,适当增加了新的,成熟的病原生物学方面的重要概念和内容,如主要病原的基因组特征、新发现的病毒以及食源性病原等。编写中始终坚持三基(基础理论、基本知识、基本技能)、三特(特定对象、特定要求、特定限制)和五性(思想性、科学性、启发性、先进性、实用性)的原则。

考虑到各个学校病原生物学课程设置的实际情况以及学科名称的不确定性,全书包括医学微生物学和医学寄生虫学两个分册。特点是语言流畅简洁、知识体系思路清晰、图文并茂和编排格式新颖,适用于临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医等专业本科学生,也包括八年制临床医学专业的学生。本教材内容丰富齐全并补充了一些新的进展,可作为相关专业研究生、临床医师及卫生防疫人员的参考用书。

本教材编写人员均为长期从事医学寄生虫学教学的老师,具有丰富理论知识和教学实践经验,并毫不保留将自己长期积累的知识和实践经验融入教材中,汇集全国27所医学院校42位专家的智慧。在编写过程中,得到了各参编院校有关同志的大力支持,科学出版社也为本次教材的编写提供了有力帮助,在此,我们对他们的辛勤工作和做出的巨大贡献一并表示衷心感谢。

尽管所有编写人员力求本教材尽善尽美,但由于本学科的快速发展和再加上我们水平有限,难免存在不足和遗憾。望各位教师和学生在使用本教材过程中能给我们提出宝贵的意见和建议,以便在再版时加以改进。

郭晓奎 潘卫庆
2011年12月10日

第1版前言

教育教学改革的核心是课程建设,国家在各级高等学校实施“精品课程建设工程”,是适应创新人才培养和素质教育需要的战略举措。教材是课程建设的最主要的教学资源,在精品课程建设过程中处于核心地位。上海交通大学医学院(原上海第二医科大学)病原生物学教研室长期重视教材建设,在余赟和陆德源等老一辈专家学者的辛勤耕耘下,曾多次主编全国“医学微生物学”教材,积累了丰富的经验和素材。2006年我们与科学出版社合作联合申请获得了“十一五”国家级规划教材“病原生物学”的编写任务。本教材希望凝聚和总结70余年来,余赟、陆德源等有关病原生物学教材建设的经验,汇集全国15所院校包括北京大学医学部、复旦大学上海医学院、第二军医大学、浙江大学医学院、武汉大学医学院、中国医科大学、哈尔滨医科大学、福建医科大学、南方医科大学、温州医学院、新疆医科大学、同济大学医学院、南昌大学医学院、遵义医学院和上海交通大学医学院等专家的智慧,为病原生物学精品教材建设做出贡献。

考虑到各个学校病原生物学课程设置的实际情况以及学科名称的不确定性,全书分为医学微生物学和医学寄生虫学两部分,包括细菌学、真菌学、病毒学、蠕虫学、原虫学和节肢动物学六篇,计47章。基于基因组学、免疫学和细胞分子生物学的快速发展对病原生物学的影响和促进以及新现和再现传染病的重要性,适当增加了新的、成熟的病原生物学方面的重要概念和内容,如主要病原的基因组特征、新发现的病毒等。编写中始终坚持三基(基础理论、基本知识、基本技能)、三特(特定对象、特定要求、特定限制)和五性(思想性、科学性、启发性、先进性、实用性)的原则。本书的编写得到了陆德源教授、潘卫庆教授和刘晶星教授的审阅和指导。在编写过程中科学出版社和上海交通大学医学院有关领导和师生的支持是本书按时成功出版的保障,在此一并表示诚挚的谢意。为了体现教材建设的系统性,支持双语教学,我们还将出版 *Medical Microbiology and Parasitology*、病原生物学复习纲要、病原生物学实验指导和病原生物学习题集,建设辅助教学网络,与此教材配套。

由于时间紧迫,同时限于我们的学术水平和编写能力,教材中难免存在不足之处和欠妥的地方,希望广大师生批评指正。

郭晓奎

2007年1月6日

目 录

第一章 总论	(1)	第五节 寄生虫与宿主的相互关系	(5)
第一节 寄生虫对人类的危害	(1)	第六节 寄生虫感染的免疫	(6)
第二节 寄生现象	(3)	第七节 寄生虫感染的特点	(8)
第三节 寄生虫和宿主的类型	(4)	第八节 寄生虫病的流行与防治	(9)
第四节 寄生虫的生活史	(4)		

第一篇 医学蠕虫学

第二章 线虫	(13)	第四节 并殖吸虫	(59)
第一节 线虫概述	(13)	第五节 肝片形吸虫	(62)
第二节 似蚓蛔线虫	(17)	第六节 日本血吸虫	(64)
第三节 毛首鞭形线虫	(20)	第七节 其他人体寄生吸虫	(71)
第四节 十二指肠钩口线虫与美洲板口 线虫	(21)	第四章 绦虫	(74)
第五节 蠕形住肠线虫	(26)	第一节 绦虫概述	(74)
第六节 粪类圆线虫	(28)	第二节 链状带绦虫	(77)
第七节 丝虫	(31)	第三节 肥胖带绦虫	(81)
第八节 旋毛形线虫	(42)	第四节 亚洲带绦虫	(83)
第九节 广州管圆线虫	(45)	第五节 细粒棘球绦虫	(84)
第十节 结膜吸吮线虫	(47)	第六节 多房棘球绦虫	(88)
第十一节 美丽筒线虫	(48)	第七节 微小膜壳绦虫	(91)
第十二节 棘颚口线虫	(49)	第八节 缩小膜壳绦虫	(93)
第十三节 其他线虫	(50)	第九节 曼氏迭宫绦虫	(94)
第三章 吸虫	(52)	第十节 阔节裂头绦虫	(97)
第一节 吸虫概述	(52)	第十一节 其他人体寄生绦虫	(98)
第二节 华支睾吸虫	(53)	第五章 棘头虫纲	(104)
第三节 布氏姜片吸虫	(56)	猪巨吻棘头虫	(104)

第二篇 医学原虫学

第六章 原虫概述	(107)	第五节 其他毛滴虫	(133)
第七章 叶足虫	(110)	第九章 孢子虫	(134)
第一节 溶组织内阿米巴	(110)	第一节 疟原虫	(134)
第二节 其他消化道阿米巴	(115)	第二节 刚地弓形虫	(149)
第三节 致病性自生生活阿米巴	(117)	第三节 隐孢子虫	(156)
第八章 鞭毛虫	(119)	第四节 耶氏肺孢子虫	(159)
第一节 杜氏利什曼原虫	(119)	第五节 其他孢子虫	(161)
第二节 锥虫	(125)	第十章 纤毛虫	(168)
第三节 蓝氏贾第鞭毛虫	(127)	结肠小袋纤毛虫	(168)
第四节 阴道毛滴虫	(131)		

第三篇 医学节肢动物学

第十一章 医学节肢动物概述	(170)	第十三章 昆虫纲	(197)
第一节 节肢动物对人类的危害及传病的 主要方式	(172)	第一节 昆虫纲概述	(197)
第二节 节肢动物生活史及生活习性 ..	(175)	第二节 蚊	(198)
第三节 节肢动物的防制原则及研究进展	(175)	第三节 蝇	(204)
第十二章 蛛形纲: 蜱螨亚纲	(178)	第四节 白蛉	(207)
第一节 蛛形纲概述	(178)	第五节 蚤	(209)
第二节 蜱	(179)	第六节 虱	(212)
第三节 革螨	(185)	第七节 其他医学昆虫	(214)
第四节 恙螨	(186)	第十四章 寄生虫病实验诊断	(219)
第五节 疥螨	(188)	第一节 病原检查	(219)
第六节 蠕形螨	(191)	第二节 免疫学诊断	(229)
第七节 尘螨	(192)	第三节 分子生物学诊断技术	(232)
第八节 其他螨类	(195)	第十五章 常用抗寄生虫药物	(235)
		第一节 抗蠕虫药	(235)
		第二节 抗原虫药	(241)
附: 医学寄生虫学病例	(249)		
中英文名词对照索引	(252)		

彩图

第一章 总论

重点提示

医学寄生虫学是研究与人体健康有关的寄生虫的形态、生活史及其与宿主和周围环境相互关系的一门学科,由医学原虫学、医学蠕虫学和医学节肢动物学三部分组成。根据寄生虫与宿主的相互关系,可将寄生虫分为体内寄生虫、体外寄生虫、专性寄生虫、兼性寄生虫、偶然寄生虫和机会性致病寄生虫;寄生虫的宿主可分为终宿主、中间宿主、保虫宿主和转续宿主。寄生虫发育至感染阶段,通过不同的感染途径进入人体,在人体内经过不同移行途径至寄生部位,发育至一定的生活史阶段。寄生虫对宿主的危害包括夺取营养、机械性损伤、毒素作用和免疫病理损害。寄生虫感染能使宿主产生一定免疫力,但多数为非消除性免疫,包括带虫免疫和伴随免疫。寄生虫为真核生物病原体,由于其抗原种类多而复杂,并存在不同形式的抗原变异和具有期特异性,因此寄生虫存在多种途径的免疫逃避。寄生虫感染具有慢性和隐性及再感染、多虫寄生、幼虫移行症和异位寄生等特点。寄生虫病流行具有地方性、季节性和自然疫源性,其流行的基本环节包括传染源、传播途径和易感人群。自然及社会因素是影响寄生虫病流行的重要因素。寄生虫病仍然严重危害人类的健康,特别是目前食源性和机会性寄生虫病流行呈上升趋势,成为威胁人类健康的重要寄生虫病。

人体寄生虫学(human parasitology)或称医学寄生虫学(medical parasitology),是研究与人体健康有关的寄生虫的形态结构、生态规律及其与宿主和外界环境相互关系的一门科学。本门课程的主要内容包括常见寄生虫的形态特征、生活史、寄生虫感染对人体的危害,人体对寄生虫的免疫应答,寄生虫感染的诊断、致病机制、流行规律和预防原则;同时,亦涉及侵害人体和传播疾病的医学节肢动物的分类、生态及防制等问题。医学寄生虫学由

医学原虫学(medical protozoology)、医学蠕虫学(medical helminthology)和医学节肢动物学(medical arthropodology)组成。作为病原生物学的重要组成部分,人体寄生虫学是预防医学和临床医学的基础学科。

第一节 寄生虫对人类的危害

寄生虫病是一类世界范围广泛流行的感染性疾病,尤其在热带、亚热带地区的发展中国家,人群发病率和死亡率均较高。寄生虫病对人类健康的危害和对社会经济发展的阻碍使其成为广受关注的全球性公共卫生问题。在联合国儿童基金会/联合国计划开发署/世界银行/世界卫生组织热带病研究与培训特别规划(TDR, The UNICEF/UNDP/World Bank/WHO Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases)要求重点防治的十大主要热带病中,除麻风病和结核分别由麻风分枝杆菌和结核杆菌引起外,其余均为寄生虫病或虫媒病,即疟疾(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)以及登革热。

2010年世界疟疾报告指出,全球疟疾年发病人数约为2.25亿,死亡人数逾78万人,约有22亿人生活在疟疾流行区。尽管疟疾防治及其干预措施已见成效,但疟原虫抗药性和多重抗性虫株的不断产生并迅速扩散等因素,使疟疾防治面临很大困难和挑战。WHO(2010)年报告:全球每年共有2.07亿人感染血吸虫,死亡人数达2万,74个流行国中约7亿人处于血吸虫感染风险;共有1.2亿多人感染淋巴丝虫,致残人数达约4000万,81个流行国中逾13亿人受到淋巴丝虫病的威胁;盘尾丝虫感染者约有1700万,造成至少约100万感染者眼疾;全球每年因利什曼病而死亡的人数为5.7万,共有1200万人感染利什曼原虫,估计每年新增病例100万~200万,88个流行国中约有3.5亿人

受到感染的威胁;2009年,非洲锥虫病(*trypanosomiasis*)报告病例首次下降至1万以下,流行区包括36个南撒哈拉非洲国家;美洲锥虫病(*chagas disease*)主要在拉丁美洲流行,全球估计有1000万人感染克氏锥虫,高危人群达2500万人以上。

肠道原虫和蠕虫感染也威胁着人类健康,包括阿米巴病、蛔虫病、鞭虫病、钩虫病、蛲虫病以及一些地方性肠道蠕虫病,如猪带绦虫病/囊尾蚴病、牛带绦虫病等。全球共有20多亿人感染土源性蠕虫,其中蛔虫感染12.21亿人,毛首鞭虫感染7.95亿人,钩虫(十二指肠钩虫和美洲钩虫)感染7.4亿人;溶组织内阿米巴(*Entamoeba histolytica*)感染者约占世界人口的1%,WHO估计年死亡人数为7万。在经济发达国家,寄生虫病也是不容忽视的公共卫生问题。如阴道毛滴虫(*Trichomonas vaginalis*)感染者,在美国的感染者为250万,英国为100万,据预测每年新增病例约为740万。

寄生虫病不仅危害人类的健康,而且还加重流行国家和地区的负担,阻碍社会和经济的发展进程。寄生虫感染会造成患者劳动力丧失,如一个中等程度血吸虫感染者会丧失30%~57%劳动力;寄生虫病流行的国家或地区需投入额外的经费用于疾病的防控,如非洲国家因疟疾而投入的治疗和控制费用约占国民生产总值的5%。2007年,世界卫生组织提出“被忽视的热带病”(neglected tropical diseases, NTD),特指在贫穷和边缘化地区中持续存在但相对缺乏预防举措或药品研发的一类热带病,突出体现了贫穷与疾病之间的双向关系,引发全球广泛关注。

我国疆域辽阔,大部分地区属于温带和亚热带,自然条件复杂,动物群类丰富,寄生虫种类繁多。据记载,在我国可以感染人体的寄生虫有229种。历史上,寄生虫病曾严重危害我国人民的健康。我国曾因血吸虫病流行出现过“千村薜荔人遗矢,万户萧疏鬼唱歌”的悲惨情景。新中国建立初期,疟疾、血吸虫病、丝虫病、黑热病和钩虫病曾夺去成千上万人的性命,严重危害人民身体健康,阻碍农业生产和社会经济发展,被称为“五大寄生虫病”。经过半个多世纪的不懈努力,防控成绩斐然。流行历史久远的疟疾,建国前全国有疟疾流行的县(市)1829个,年发病人数约为3000万、经大规模防治,至2008年,22个省(市、区)858个县报告疟疾年病例为2.6万、肆虐我国长江流域及以南地区的日本血吸虫病,建国前广泛分布于长江以南

12个省(市)的433个县(市、区)4078个乡镇),共有钉螺面积148亿 m^2 ,累计感染者1000余万,生活在血吸虫病流行区的人口高达全国总人口1/5。截止2010年底,全国血吸虫病病人数降至32.6万。丝虫病历史上曾在14个省(市、区)的864个县流行,建国初期病人约3000万,受威胁人口3.3亿,经过科学防治,于1994年基本达到消灭丝虫病标准,并于2000年在全国范围内基本实现了阻断丝虫病传播的目标。我国确立的以消灭传染源为主导的丝虫病防治策略得到WHO认可,并推荐给全球其他流行地区应用。

尽管我国寄生虫病的防治已取得显著成绩,但现今寄生虫病流行状况仍不容乐观,防控任务仍然十分艰巨。由于人员流动频繁、人们生活条件和饮食习惯的改变以及生态环境变化等,一些寄生虫病在我国出现了新的流行趋势和危害。食源性寄生虫病(food-borne parasitosis)通常因生食或半生食携带感染期寄生虫的食物而感染。近年来,食源性寄生虫病发病率呈明显上升趋势。据2005年发布的全国寄生虫病调查报告显示,我国华支睾吸虫感染人数估计达1249万。广东省疾病预防控制中心对全省9个县(市)进行抽样调查,数据显示,受调查人群华支睾吸虫的平均感染率为16.42%,推测全省感染人数超过500万。广州管圆线虫病是通过生食或半生食福寿螺等而感染,在1996年前,我国大陆地区广州管圆线虫病仅报道3例。然而近年来报道的病例数显著增加,已受到广泛关注和高度重视,2004年卫生部将广州管圆线虫病列为我国新发传染病。食源性寄生虫病在我国城镇居民尤其是沿海经济发达地区的感染人数日趋增多,已成为严重危害我国人民健康的一类重要寄生虫病。

疟疾和血吸虫病在历史上给我国人民造成严重危害。尽管经过大力防治,这类寄生虫病的发病率已显著下降,防治工作取得了举世瞩目的成就,但近年来仍出现疫情反复,局部地区流行严重,防控工作面临新的困难。目前血吸虫病主要流行于水位难以控制的湖沼地区和大山区,此类地区防治难度大。此外,近年来钉螺面积呈不断扩大趋势,受自然洪灾、蓄水抗洪、退田还湖等客观因素的影响,血吸虫病疫情发生了新的变化,出现了新的流行区。这些都预示我国血吸虫防治工作还任重道远。近年我国一些地区疟疾疫情出现了反弹,局

部出现暴发流行的趋势。此外,随着国际间交往和人员流动的增加,境外输入的疟疾病例数日趋增多,成为疟疾防控的一个重点。疟原虫抗药性的产生已使全球疟疾疫情严重恶化。疟原虫不仅对多种传统抗疟药物产生抗性并迅速扩散,而且对新的抗疟药物也出现抗性,以上情况给我国的疟疾防治带来新的困难和挑战。

随着人类活动范围的扩大,不可避免地将许多本来与人类没有关系的寄生虫从自然界带到人居住地,进入人群并造成新的公共卫生问题。加上人群彼此交往活动越来越频繁,在某些地区危害性很大的寄生虫病或媒介节肢动物可输入另一些地区,并在一定条件下造成疾病传播流行。现代工农业建设和城市化发展,不可避免造成大规模的人口流动和生态环境平衡的改变,也可能引起一些新的寄生虫病流行。随着艾滋病的蔓延和长期使用免疫抑制剂等,使机会性致病寄生虫(opportunistic parasite)感染增加。据美国疾病控制中心统计,85%的艾滋病病人合并肺孢子虫肺炎(pneumocystis pneumonia, PCP),肺孢子虫感染已成为艾滋病患者最主要的并发症。在亚洲、非洲、拉丁美洲的农业区,常以污水灌溉和施用新鲜粪便,造成了肠道寄生虫病的广泛传播。在不发达的农村地区,贫困人群中多种寄生虫混合感染的情况也较常见。肠道寄生虫病的发病率已被认为是衡量一个地区经济文化发展水平的基本指标,它与社会经济和文化的落后互为因果。2001年6月至2004年12月,国家卫生部组织了对全国31个省、自治区和直辖市重要人体寄生虫病的调查,发现蛔虫、钩虫、鞭虫等土源性蠕虫的平均感染率为19.56%,推测全国感染人数约为1.29亿。尽管土源性蠕虫的感染率较十年前明显下降,但仍维持在相对较高水平。我国西部地区的经济发展受寄生虫病影响较严重,其中较为突出的是棘球蚴和利什曼原虫的感染。被喻为第二“癌症”的泡型棘球蚴病主要分布于四川、青海、西藏、甘肃和新疆等省、自治区的牧区和半农半牧区,死亡率达5.1%,每例平均治疗费用高达2700元,误工等其他所需费用尚不包括在内,是造成不少农牧民因病致贫,因病返贫,愈病愈贫的重要原因之一。可见,寄生虫病是制约发展中国家社会和经济发展的主要原因之一。

由于很多寄生虫病是人兽共患病(zoonosis),不但使人致病,也常使畜牧业蒙受重大损失,如旋毛虫病、棘球蚴病、囊尾蚴病、弓形虫病、隐孢子虫

病、肉孢子虫病、裂头绦虫病等。据报道,因绵羊感染棘球蚴病使我国每年损失约4亿元;同时,由于是人兽共患,在传染源的控制方面变得更为复杂,使该类寄生虫病的防治更为困难。

第二节 寄生现象

在自然界,凡是两种生物在一起生活的现象称为共生(symbiosis)。从营养、居住和利害关系上看,生物物种间的共同生活方式一般可分为互利共生(mutualism)、片利共生(commensalism)和寄生(parasitism)3种不同的类型。

一、互利共生

两种生物生活在一起,双方互相依赖、受益,称之为互利共生。互利共生通常是专性的,因为共生的任何一方都不能独立生存。如白蚁和它肠道中的鞭毛虫,白蚁不能自行分泌纤维素酶,故不能消化纤维素,而鞭毛虫能合成纤维素酶,并能利用白蚁食入的木质作为营养来源,白蚁以鞭毛虫的代谢产物作为营养,两者互相依赖,双方互益。

二、片利共生

两种生物生活在一起,其中一方受益,另一方既不受益亦不受害,双方的关系仅是空间或生态上的关系,这种关系称片利共生或称共栖。如人结肠内的结肠内阿米巴(*Entamoeba coli*),以肠内细菌为食,但不侵入肠黏膜,对宿主既无利也无害。

三、寄生生活

两种生物在一起生活,其中一方受益,另一方受害,受害的一方为受益的一方提供营养物质和居住场所,这种关系称为寄生。受益的一方称为寄生物,如病毒、立克次体、细菌、真菌等。动物源性的寄生物称为寄生虫(parasite),包括多细胞的无脊椎动物或单细胞的原生动物,如原虫、蠕虫与节肢动物。寄生虫通过机械性损害、代谢产物毒害或夺取营养等作用损害宿主。被寄生虫寄生、受害的一方称为宿主(host)。

第三节 寄生虫和宿主的类型

一、寄生虫的类型

(一) 按寄生部位分类型

根据寄生虫寄生部位的不同,寄生虫可分为体内寄生虫(endoparasite)和体外寄生虫(ectoparasite)。体内寄生虫寄生于宿主的体内,如宿主肠道内的蛔虫、肌肉组织内的猪囊尾蚴、红细胞内的疟原虫等;体外寄生虫寄生于宿主的体表,如虱、蚤等,吸血时与宿主体表接触,多数在饱食后即行离开。

(二) 按寄生时间长短分类型

按寄生虫寄生时间的久暂,寄生虫可分为永久性寄生虫(permanent parasite)和暂时性寄生虫(temporary parasite 或 intermittent parasite)。

(三) 按寄生虫与宿主的相互关系分类型

1. 专性寄生虫(obligatory parasite) 生活史中的各个阶段或至少某一阶段必须营寄生生活,否则不能完成生活史而加以繁衍的寄生虫。如疟原虫生活史各个阶段都必须营寄生生活;如钩虫幼虫在土壤中营自由生活,但发育至丝状蚴后,须侵入宿主才能继续发育为成虫。

2. 兼性寄生虫(facultative parasite) 既能营自由生活,又能营寄生生活以完成发育繁衍,且自由生活和寄生生活可相互转换的寄生虫。如粪类圆线虫既可寄生于宿主的肠道内营寄生生活,亦可以在土壤中营自由生活,这两种形式均可使其完成生活史以发育繁衍。

3. 偶然寄生虫(accidental parasite) 某些寄生虫有其适宜宿主,但可因偶然机会进入非适宜宿主体内进行寄生,如某些蝇类幼虫可偶然寄生于人体引起蝇蛆病。

4. 机会性致病寄生虫(opportunistic parasite)

在宿主体内通常处于隐性感染状态,宿主不出现临床症状;当宿主免疫功能低下时,可出现异常增殖且致病,出现相应临床表现,这类寄生虫称为机会性致病寄生虫。

二、宿主的类型

(一) 按寄生虫寄生于宿主的不同阶段分类型

在寄生虫的生长发育、繁殖和传播的整个过程

中,按其寄生于宿主的阶段不同,可分为终宿主和中间宿主。

1. 终宿主(definitive host) 寄生虫的成虫期或有性生殖期所寄生的宿主。如人是日本血吸虫的终宿主。

2. 中间宿主(intermediate host) 寄生虫的幼虫期或无性生殖期所寄生的宿主,如钉螺是日本血吸虫的中间宿主。如有两个或两个以上中间宿主,则以发育的先后顺序依次命名为第一、第二等中间宿主。如某些淡水螺和淡水鱼分别为华支睾吸虫的第一、第二中间宿主。

(二) 按宿主在寄生虫病传播流行中的作用分类型

1. 保虫宿主或储存宿主(reservoir host) 有些寄生虫除寄生于人体外,尚能寄生于其他脊椎动物,这些脊椎动物在寄生虫病的传播流行中起着保存病原寄生虫的作用,在一定条件下,这些病原寄生虫又可感染人体,这类脊椎动物称为保虫宿主。

2. 转续宿主(paratenic host, or transport host)

某些寄生虫的感染阶段幼虫进入非适宜宿主体内后,长期处于滞育状态而不能进一步发育至成虫,但一旦进入适宜宿主体内,便可继续发育为成虫。这种体内带有滞育状态幼虫的非适宜宿主称为转续宿主,如卫氏肺吸虫的囊蚴被野猪食入后,童虫侵入肌肉,不进一步发育而处于滞育状态,人可因进食未经煮熟的野猪肉而感染卫氏肺吸虫,野猪即为卫氏肺吸虫的转续宿主。

3. 带虫者(carrier) 体内有寄生虫寄生,但无临床症状者称为带虫者。由于不易被发现,往往成为寄生虫病的重要传染源。

4. 生物媒介(biological vector) 某些生物体能将病原体由一个宿主传给另一宿主,并造成感染,这些生物体称为生物媒介。寄生虫在生物媒介体内可能仅发育而不繁殖,如微丝蚴在蚊体内;亦可既发育又繁殖,如疟原虫在按蚊体内;有时,生物媒介可能仅是病原体暂时寄生或附着于其体表或体内,如蝇可通过机械性携带传播痢疾、霍乱等。

第四节 寄生虫的生活史

寄生虫完成一代生长、发育和繁殖的全过程称为生活史(life cycle)。生活史是由寄生虫个体生长发育整个过程中许多相连的阶段组成,每一阶段

均系其生存所必需。如从完成整个生活史过程所需的宿主转换的角度看,可将其分为直接发育型和间接发育型两种。

一、直接发育型

这种发育型生活史不需要更换宿主,如蛔虫、钩虫等。蠕虫的虫卵、原虫的包囊(cyst)经宿主粪便排出体外,其后的发育除了寄生虫本身的因素外,自然条件对其生存和感染性的影响颇大。这些寄生虫在外界直接发育到感染阶段,主动或被动进入宿主体内而形成感染。一般而言,生活史为直接发育型的寄生虫,以肠道寄生虫多见,其分布地区亦广泛。

二、间接发育型

这种发育型生活史需要更换宿主,如丝虫、疟原虫等。此类寄生虫在完成生活史过程中,除了终宿主之外,中间宿主的种类、分布的地区等因素,将决定该寄生虫存在的地区和感染的情况。如日本血吸虫的感染与其唯一的中间宿主钉螺的分布密切相关。从流行病学的角度看,寄生虫生活史需时越短,单位时间内增殖的数量就越大,则该寄生虫种群数量增长的内在潜力越大,在一定程度上流行的可能性亦越大。

第五节 寄生虫与宿主的相互关系

寄生虫与宿主的相互关系是在长期的共进化学过程中逐渐形成的动态关系,包括寄生虫对宿主的损害和宿主对寄生虫的作用两个方面。

一、寄生虫对宿主的作用

寄生虫对宿主的危害主要取决于虫种、株的毒力、在人体内的移行过程、寄生部位及生理活动等方面。

(一) 夺取营养

寄生虫在宿主体内生长、发育及大量繁殖所需的营养物质都从宿主获得。寄生虫所需营养与其个体的大小和数量的多少等因素有关。如慢性钩虫病时,可导致宿主低色素小细胞型贫血;有些肠

道寄生虫(如蛔虫、布氏姜片虫、鞭虫、猪带绦虫等)除夺取大量营养外,还可造成肠黏膜损伤,影响肠道的吸收功能,导致营养不良。

(二) 机械性损伤

寄生虫在宿主腔道、组织或细胞内寄生,可引起堵塞腔道、压迫组织和破坏细胞等机械性损害。如蛔虫的大量寄生可造成肠梗阻,尚可钻入胆道,引起胆道蛔虫症等;蠕虫幼虫在体内移行可造成移行途径部位的损害,如蛔虫和钩虫在肺内移行时穿破肺泡壁毛细血管,引起出血。

(三) 毒素作用

寄生虫在宿主体内生长、发育、繁殖过程中,其代谢产物以及死亡虫体的崩解产物等对宿主均有毒性,可造成宿主的损伤。如溶组织内阿米巴分泌蛋白水解酶侵蚀肠壁;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,管壁增厚,胆管局限性扩张,尚可能引起上皮瘤样增生甚至恶变。

(四) 免疫病理

寄生虫侵入机体后,寄生虫体内和体表的许多成分、代谢产物、死亡虫体的分解产物等都具有抗原性,可使机体诱生免疫病理反应,造成局部或全身的组织损害。寄生虫病的严重病理损害与在体液免疫和细胞免疫分别或共同参与下的超敏反应或变态反应有关。如蠕虫感染所致的荨麻疹、蛔虫和钩虫的幼虫移行引起的哮喘、血吸虫尾蚴性皮炎、钩虫丝状蚴作为过敏原所致皮炎、棘球蚴囊破裂引起的过敏性休克等。

二、宿主对寄生虫的影响

寄生虫及其产物对宿主而言均为蛋白质类异物,具有抗原性,能引起宿主的一系列防御反应,包括先天性免疫和获得性免疫。先天性免疫包括皮肤、黏膜的屏障作用,吞噬细胞的吞噬、消化作用,以及体液因素对寄生虫的杀伤作用等。获得性免疫主要包括体液免疫和细胞免疫,前者主要是抗体的作用,后者主要是细胞因子的作用(详见第六节)。

寄生虫与宿主的相互作用,一般可出现3种不同的转归:①寄生虫在宿主免疫系统攻击下逃逸,

对宿主产生不同程度的损害,出现相应的病理变化和临床表现,引起寄生虫病;②宿主的免疫系统有效地控制了寄生虫感染,抑制、杀伤甚至清除了体内寄生虫,并对再感染具有一定的抵抗力;③寄生虫与宿主形成动态平衡状态,即宿主体内有残存的寄生虫,寄生虫亦不能对宿主造成明显的损害,呈带虫状态或隐性感染状态。当然,这种平衡是相对的,一旦宿主免疫功能下降,原本隐性感染状态下的寄生虫会重新对宿主造成损害。

第六节 寄生虫感染的免疫

寄生虫产生的蛋白质作为异物进入人体后,人体即产生免疫应答,主要包括机体免疫系统对寄生虫的识别、杀伤和清除等。

一、免疫类型

人体对寄生虫感染的免疫包括非特异免疫和特异性免疫。前者是先天性的,不是针对某一抗原性异物,故又称先天性免疫;特异性免疫具有针对性,包括体液免疫和细胞免疫。这些免疫应答必须由具有抗原性的异物进入机体,刺激免疫系统后方可形成,故由此又称获得性免疫。

(一) 先天性免疫

这种免疫是人类在长期进化过程中逐步形成的,受遗传因素控制,具有相对稳定性;对各种寄生虫感染都具有一定抵抗力,无特异性,主要通过生理屏障结构如皮肤、黏膜、胎盘屏障和血液、组织中的巨噬细胞、自然杀伤细胞的吞噬杀伤等而起作用。

(二) 获得性免疫

寄生虫侵入宿主后,其抗原物质刺激宿主的免疫系统,诱生获得性免疫或特异性免疫,对寄生虫可发挥杀伤作用,对同种寄生虫的再感染也具有一定的抵抗力。

1. 消除性免疫 (sterilizing immunity) 这在寄生虫感染中较少见。宿主不但能清除体内寄生虫,而且对再感染产生完全的抵抗力。如利什曼原虫引起的“东方疔”,宿主获得免疫力后,体内原虫完全被清除,临床症状消失,并对再感染具有长久特异的抵抗力。

2. 非消除性免疫 (non-sterilizing immunity)

这在寄生虫感染中多见。大多数寄生虫感染都可使宿主诱生一定程度的抗再感染的免疫力,这种免疫力不能完全清除宿主体内原有的寄生虫,体内虫荷维持在较低水平,临床表现为不完全免疫,一旦用药物清除体内的残余寄生虫后,宿主已获得的免疫力便逐渐消失。如疟疾的带虫免疫 (premunition) 和血吸虫病的伴随免疫 (concomitant immunity)。

二、寄生虫抗原

(一) 抗原种类

寄生虫是真核生物病原体,其生活史复杂和抗原种类繁多。按来源可分为体抗原 (somatic antigen)、膜抗原 (surface antigen) 和代谢抗原 (metabolic antigen) 等;按其用途和功能可分为诊断抗原 (diagnostic antigen)、保护性抗原 (protective antigen) 和免疫原 (immunogen) 等;按发育阶段可分为不同的期抗原 (stage antigen)。这些抗原中,虫体表膜抗原和排泄/分泌抗原可与宿主免疫系统直接接触产生致敏作用,其中的部分抗原为保护性抗原,可使宿主诱生保护性免疫应答。

(二) 抗原特性

寄生虫抗原的成分包括蛋白质或多肽、糖蛋白、糖脂或多糖等,且具有属、种、株和期的特异性,即不同属、种、株和发育时期的寄生虫之间既可有共同抗原,又具有各自的特异性抗原。这种特点也见于同一种寄生虫生活史中的不同发育阶段,即可有期特异抗原。

三、免疫应答

免疫应答是指宿主对特异的寄生虫抗原产生的一系列免疫反应的过程。这是一个由多种免疫活性细胞和免疫分子包括抗体、补体和细胞因子等产生及参与作用的复杂过程。

(一) 抗原的提呈与处理

寄生虫在致敏宿主免疫系统之前,必须先经过抗原提呈。抗原提呈是指抗原提呈细胞 (APC) 摄取抗原并将其处理成肽分子,以肽-MHC 分子复合物形式表达于 APC 表面,供 T 细胞受体识别,进而激活 T 细胞。

APC 包括巨噬细胞、树突状细胞和 B 淋巴细胞等,但其摄取抗原的方式各异。巨噬细胞可通过吞噬颗粒抗原、吞饮可溶性抗原等多种方式摄取寄生虫抗原。借助其表面受体和补体受体识别和结合抗原,然后通过膜囊泡系统摄入抗原,即受体介导的胞吞作用(receptor-mediated endocytosis)。树突状细胞无吞噬能力,但通过树突状伪足与滤泡内的淋巴细胞交联,以其膜上的受体识别肽-MHC 复合物形式的抗原。B 细胞可非特异地吞饮未经处理的抗原,也可借助 B 细胞膜表面免疫球蛋白特异地与天然蛋白质结合,然后将抗原吞饮入胞内。

寄生虫非蛋白类抗原如多糖、糖脂和核酸等,不能形成多肽-MHC 分子复合物而被提呈,但可通过诱导 B 细胞 Smlg 的交联,使无需 T 细胞辅助的 B 细胞活化,直接产生体液免疫效应。

(二) T 细胞的活化与细胞因子的产生

根据 T 细胞表面 CD 抗原的不同,将 T 细胞分为两个主要亚群:CD4⁺ 和 CD8⁺ T 细胞。CD4⁺ T 细胞依其所分泌的细胞因子不同,又可分为 Th1、Th2 和 Th17 亚型。在不同的寄生虫或相同寄生虫感染但不同阶段可产生不同类型的免疫应答,如在血吸虫感染早期,宿主以 Th1 免疫应答为主,但在血吸虫产卵后,宿主的免疫应答由 Th1 向 Th2 极化。不同类型的免疫应答对免疫保护和免疫病理均有重要作用。

(三) 免疫效应

免疫效应可分体液免疫和细胞免疫两类。

1. 体液免疫 指抗体介导的免疫效应。抗体属免疫球蛋白,人类抗体可分为 IgM、IgG、IgA、IgD 和 IgE 等 5 类。在蠕虫感染中,一般而言,IgE 水平升高,而在肠道寄生虫感染时,则分泌型 IgA 水平升高。寄生虫感染的早期,血中 IgM 水平升高,随感染时间的延长,IgG 水平升高。如发生第二次感染,抗体水平升高迅速。原因是在第一次感染时激活的 B 细胞可形成长期存活的记忆细胞。

抗体可通过调理、中和、激活补体和抗体依赖细胞介导的细胞毒作用等功能杀伤寄生虫。如疟原虫子孢子的单克隆抗体与子孢子表面抗原结合,可使子孢子失去黏附和侵入肝细胞的能力;非洲锥虫病病人血清中 IgM、IgG 在补体参与下可溶解血中的锥虫。

2. 细胞免疫 在细胞免疫效应中,抗原特异性 T 细胞可直接发挥效应功能。如 CTL 等直接裂解靶细胞。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 IL-5 可活化 NK 细胞,增强其吞噬能力和杀伤作用。

抗体依赖的细胞介导的细胞毒性作用(ADCC, antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity)在组织、血管或淋巴系统寄生的蠕虫(如血吸虫童虫、微丝蚴等)感染中,可能是杀伤虫体的重要效应机制。ADCC 对寄生虫的杀伤作用既需要特异性抗体如 IgG 或 IgE 的参与,又需要效应细胞如巨噬细胞、嗜酸粒细胞或中性粒细胞通过 Fc 受体与抗体相结合,以体液免疫和细胞免疫的协同作用形式以发挥杀伤虫体的效应。

四、免疫逃避

在寄生虫与宿主长期共进化过程中,一些寄生虫能逃避宿主的免疫效应,这种现象称免疫逃避(immune evasion)。

(一) 分子模拟和伪装

某些寄生虫体表能表达与宿主组织抗原相似的成分,称为分子模拟(molecular mimicry)。有些寄生虫体表能结合宿主的抗原分子或被宿主抗原包被,阻碍了宿主免疫系统的识别,称抗原伪装(antigenic masking)。

(二) 抗原变异

有些寄生虫在感染宿主过程中不断改变其表面抗原,直接干扰宿主免疫识别能力。如非洲锥虫在宿主血液内常产生抗原变异(antigenic variation)改变其表面糖蛋白抗原,使宿主体内产生的抗体对新出现的抗原失去作用。抗原变异是寄生虫逃避宿主免疫效应的有效机制之一。

(三) 免疫抑制

寄生虫感染可诱导宿主的全身性或局部性免疫抑制(immune suppression)。在一定的情况下,这种抑制是特异的,仅与宿主对寄生虫的免疫应答有关;而在另一些情况下,这种抑制常与各种异质的非寄生虫抗原的免疫应答有关。至今,这种免疫抑制可否使寄生虫在有免疫能力的正常宿主中生存,尚需进一步阐明。