

高等医药院校教材
(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

人体寄生虫学

第 二 版

徐秉锬 主 编

赵慰先 副主编

人 民 卫 生 出 版 社

高等医药院校教材

(供医学、儿科、口腔、卫生专业用)

人 体 寄 生 虫 学

第 二 版

徐 秉 錕 主 编

赵 慰 先 副主编

人体寄生虫学编审小组

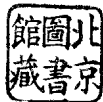
组 长：徐秉錕（中山医学院，教授）

副组长：赵慰先（南京医学院，教授）

金大雄（贵阳医学院，教授）

陈佩惠（北京第二医学院，副教授）

丁允勋（新疆医学院，副教授）



人 民 卫 生 出 版 社

B . 3 8 7 = 2

人 体 寄 生 虫 学

徐 承 焜 主 编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京市崇文区天坛西里10号)

人 民 卫 生 出 版 社 印 刷 厂 印 刷

新 华 书 店 北 京 发 行 所 发 行

787×1092毫米16开本 18印张 6插页 402千字
1979年7月第1版 1984年6月第2版第6次印刷
印数:212,801—280,930

统一书号: 14048·3714 定价: 1.90元

修 订 说 明

本书是全国高等医药院校试用教材《人体寄生虫学》(1979年版)的修订本。根据1981年卫生部成立的全国高等医药院校教材编委会确定的修订原则,结合教学具体情况及广泛征集的意见,对原书进行了调整、增补和修改,但也有一些章节基本未做修改。

本书以各论为重点,各论又以我国重要人体寄生虫为重点,总论与概论为各论服务。全书名词与定义以本专业为准,并且附中文外文名词对照和索引,供读者检阅。度量衡单位采用公制及国际标准符号。

本书除编审小组成员外,苏寿祗、李荣、余炳植、沈一平、苏信生、王菊生等同志参加了编审工作。本书的有关章节曾分送徐荫祺、王正仪、潘福荪、张文忠、崔祖让、姚文炳、刘多等教授审阅,但未及征得每一位原第一版编写人的意见,这是不足之处。

总之,这次修订虽然作了一些努力,但错误可能仍然不少,希望读者,特别是第一版的编写人指出,以便再版时改正。

徐承福 赵慰先

目 录

第一篇 总论	1
第一章 寄生现象	1
一、寄生虫的生活史和生态	1
二、寄生生活对寄生虫形态及生理的影响	2
第二章 寄生虫的营养与代谢	3
第三章 寄生虫与宿主之间的相互作用	6
第四章 寄生虫病的传播、流行和防治	10
第五章 寄生虫学的范畴与寄生虫分类系统	13
第二篇 原虫	15
第六章 概论	15
第七章 根足虫	21
第一节 溶组织内阿米巴	22
第二节 其他寄生人体的非致病阿米巴	29
一、哈门氏内阿米巴	29
二、结肠内阿米巴	31
三、微小内蜒阿米巴	31
四、布氏嗜碘阿米巴	31
五、脆弱双核阿米巴	32
六、波列基内阿米巴	32
七、齿龈内阿米巴	32
第三节 致病的自生生活阿米巴	32
第八章 鞭毛虫	34
第一节 利什曼原虫	34
第二节 锥虫	38
第三节 阴道毛滴虫及其他腔道鞭毛虫	38
一、阴道毛滴虫	38
二、其它腔道鞭毛虫	40
(一) 人毛滴虫	40
(二) 口腔毛滴虫	40
(三) 蓝氏贾第鞭毛虫	41
第九章 孢子虫	43
第一节 疟原虫	43
第二节 弓形虫	60
第三节 其他孢子虫	63
一、林氏肉孢子虫	63
二、贝氏等孢球虫	64
三、卡氏肺孢子虫	64

第十章 纤毛虫	66
第三篇 蠕虫学	68
第十一章 吸虫	68
第一节 概论	68
第二节 华枝睾吸虫(肝吸虫)	71
第三节 猫后睾吸虫及异形科吸虫	74
第四节 布氏姜片吸虫及肝片形吸虫	75
一、布氏姜片吸虫	75
二、肝片形吸虫	79
第五节 并殖吸虫	80
一、卫氏并殖吸虫(肺吸虫)	80
二、其他并殖吸虫(斯氏狸殖吸虫)	85
第六节 裂体吸虫(血吸虫)	86
一、日本裂体吸虫(日本血吸虫)	86
二、尾蚴性皮炎	99
第十二章 绦虫	102
第一节 概论	102
第二节 裂头绦虫	107
一、曼氏迭宫绦虫(孟氏迭宫绦虫)	107
二、阔节裂头绦虫(鱼阔节绦虫)	111
第三节 带绦虫	113
一、肥胖带吻绦虫	113
二、链状带绦虫	116
第四节 棘球绦虫	119
一、细粒棘球绦虫(包虫)	119
二、多房棘球绦虫	123
第五节 颚壳绦虫	124
一、微小颚壳绦虫(短膜壳绦虫)	124
二、微小颚壳绦虫(长膜壳绦虫)	127
第十三章 线虫	129
第一节 概论	129
第二节 十二指肠钩口线虫(十二指肠钩虫)和美洲板口线虫(美洲钩虫)	133
第三节 东方毛圆线虫及粪类圆线虫	141
一、东方毛圆线虫	141
二、粪类圆线虫	142
第四节 似蚓蛔线虫	143
第五节 蠕形住肠线虫	146
第六节 毛首鞭形线虫	148
第七节 旋毛形线虫	150
第八节 丝虫	154
第九节 其他寄生人体的线虫	154
一、美丽筒线虫	164
二、结膜吸吮线虫	165

二、寡须口线虫	166
第十四章 棘头虫 猪巨吻棘头虫	170
第四篇 医学昆虫	172
第十五章 概论	172
第十六章 蜱螨	176
第一节 概述	176
第二节 硬蜱	177
第三节 软蜱	182
第四节 革螨	184
第五节 恙螨	188
第六节 疥螨	191
第七节 其他螨类	193
一、蠕形螨	193
二、尘 螨	194
第十七章 昆 虫	195
第一节 概述	195
第二节 蚊	197
第三节 白蛉	214
第四节 蜚 蠊	220
第五节 蝶	226
第六节 蚋	227
第七节 蚋	228
第八节 蜚蠊	230
第九节 蚤	231
第十节 虱	235
第十一节 臭虫	238
附：寄生虫学实验诊断技术	241
一、病原检查	241
二、免疫诊断技术	251
三、人工培养及动物接种	261
四、寄生虫标本的固定、保存和邮寄	265
索引	267

第一篇 总 论

人体寄生虫学 (human parasitology) 是研究人体寄生虫的形态、结构、生活活动和生存繁殖规律, 阐明寄生虫 (parasite) 和人体及外界环境因素的相互关系的科学。人体寄生虫学是为预防医学、临床医学打基础的。学习人体寄生虫学的目的是为了控制病原寄生虫及与疾病有关的节肢动物, 以消灭其所致的疾病, 从而保障人民健康, 提高劳动生产率。

人体寄生虫学由原虫学、蠕虫学与医学昆虫学三部分的内容组成, 其中医学昆虫学有更大的独立性。

第一章 寄生现象

物质关系是多种多样的, 而生物与生物间的关系是物质关系的一种。在漫长的生物演化过程中, 比较复杂的生物与生物间的关系, 可能是后来才出现的。根据今天见到的事实, 从利害关系的表面现象看, 可以把生物与生物间的关系粗略地分为共栖、共生、寄生等。

1. 共栖 (commensalism) 两种生物在一起生活, 建立了生态上的关系, 其中一方获得利益, 而另一方既不受益也不受害。例如, 鲈鱼 (*Echeneis naucrates*) 用其背鳍所化成的吸盘吸附在大型鱼类的体表, 而被带到各处, 觅食时暂时离开。这对鲈鱼有利, 对大鱼也无害。

2. 共生 (symbiosis) 两种生物在一起生活, 在营养上互相依赖, 因此, 对双方都有利。例如, 白蚁消化道内的鞭毛虫以白蚁的肠腔作为生活的场所; 这些鞭毛虫能消化白蚁吞食的木质, 取得养料, 同时白蚁也从木质的分解物中取得养料。

3. 寄生 (parasitism) 两种生物生活在一起, 一方得利, 另一方受害。获利的-方称为寄生物或寄生虫 (parasite), 受损害的一方称为宿主 (host)。寄生物中的原虫、吸虫、绦虫、线虫与节肢动物等动物称为动物性寄生物 (animal parasite), 简称寄生虫。

上述三种关系的界限有时很难划清, 利或害有时也不易判定。但从本质上说, 寄生现象仅仅体现了矛盾着的双方既矛盾又统一、既斗争又协调的这一物质关系总规律的一种独特形式, 具体表现为寄生虫和宿主的关系, 包括寄生虫的生活史和生态、营养与代谢以及寄生虫和宿主的相互作用等等。

一、寄生虫的生活史和生态

寄生虫生长、发育和繁殖的整个过程称为寄生虫的生活史 (life cycle), 寄生虫的种类繁多, 生活史是多种多样的。除了单殖目吸虫和某些原虫 (如阿米巴、纤毛虫等) 外, 发育过程一般比较复杂。例如蠕虫, 从受精卵到成虫 (adult) 常要经历几个发育

阶段（即不同的幼虫期），可能需要两个或两个以上的宿主才能完成发育。寄生虫成虫或有性生殖阶段寄生的宿主，称为终宿主（final host 或 definitive host），幼虫期或无性生殖阶段寄生的宿主称为中间宿主（intermediate host），可具有1~2个中间宿主，如是2个中间宿主时则按照顺序称为第一、第二中间宿主。有的寄生虫除了寄生于人体外，还可寄生在某些动物，并可能随时传播给人；从流行病学的角度看，这些动物称为贮存宿主或保虫宿主（reservoir host）。还有所谓转续宿主（paratenic host）的。例如，犬弓首线虫是犬的常见寄生虫。但该虫的感染性虫卵被非正常宿主（如鼠类）吞食后孵出的幼虫虽可侵入鼠体各部组织，但长期保持幼虫状态，不能回到小肠发育为成虫。如含有这种幼虫的鼠被犬吞食后，幼虫仍可在犬的小肠内继续发育为成虫，在这种情况下，鼠类就是犬弓首线虫的转续宿主。此外，许多寄生虫在其生活史中还经历了宿主体外的自生生活时期。

寄生虫和环境的关系，包括寄生虫对其周围环境（自然环境与人和动物体内环境）的依赖和环境对寄生虫的制约。寄生虫生活史各期都是在一定的外界环境中或人和动物体内生存。一般说来，环境条件适宜时寄生虫生存时间长、繁殖快，反之，则短而慢。环境条件不断地变化着，在可适应的限度内可能引起寄生虫形态、生理的变异，超过可能适应的限度则寄生虫死亡。这就是外界环境条件对寄生虫的制约。寄生虫的生长、发育和繁殖及其产物影响着环境条件，特别是微环境（micro-environment）的变动；从这一意义说，它本身也参与了对自己的制约。因此寄生虫与环境的关系是一种维持动态平衡、平衡破坏、建立新的动态平衡的连续不断的过程。

二、寄生生活对寄生虫形态及生理的影响

寄生关系中长期互相适应的结果：在寄生虫方面导致了形态与生理上的改变，在宿主则出现具有一定特点的病理变化过程。寄生虫长期适应于寄生环境，在不同程度上丧失了独立生活的能力。因此，一般来说，寄生生活的历史愈长，适应能力愈强，依赖性愈大。

在形态方面同寄生环境与条件有关的适应性改变有：①体形：例如在宿主体毛中走动的跳蚤，它的外形左右侧扁；②器官的消失或退化：例如固着生活造成运动器官的退化或消失，而处于半消化或完全消化的物质中的寄生虫导致消化器官的退化或消失；③某些器官的加强：例如有的寄生虫的生殖器官几乎占体腔的全部，大大增强了产卵的能力，有利于种族生存；④新器官的产生：例如吸虫和绦虫的吸盘和吸槽可能是适应固着于宿主消化道的需要而出现的新器官。

在生理方面，明显的适应表现或改变有：①肠道寄生虫的抗消化液的机能，例如蛔虫可分泌抗胃蛋白酶及抗胰蛋白酶；②繁殖能力的加强，例如肥胖带绦虫每年可产卵1亿5千万个，约等于它本身重量的300倍。此外还有所谓多胎现象（multiparity，一个幼体能繁殖很多的个体）和早熟现象（在幼虫期生殖器官就已经成熟）等等；③适应外界环境条件能力的强化，例如消化道寄生虫能在缺氧的环境中调整生理机能，长期进行无氧代谢；④各种特殊向性的出现，例如动物体内寄生虫之所以能定居于某组织或器官，是因为它具有对该组织和器官的特殊向性的生理功能。

（中山医学院 徐秉鑑）

第二章 寄生虫的营养与代谢

有关寄生虫营养与代谢，文献中所见不多，因此仅限于少数虫种的资料。

营养物质的种类

不同种的寄生虫以及同种寄生虫的生活史各期的营养方式与来源都可以不同。就体内寄生的蠕虫与原虫来说，由于寄生在宿主的不同器官与组织，进入虫体的营养物质有宿主的组织、细胞和非细胞性物质，如血浆、淋巴、体液以及宿主消化道内的未消化、半消化或已消化的物质。这些营养物质由水、无机盐、碳水化合物、蛋白质、脂肪与维生素等组成。

消化与吸收

在组织、细胞、血管、淋巴管和消化道中寄生的寄生虫，其体表有一个营养界面，如果寄生虫有较发达的消化道，则在进入寄生虫消化道的营养物质与消化管壁之间也有这一界面。在这里含有来源于虫体和宿主的各种酶。这些酶的存在不但有利于对营养物质的消化，还有助于寄生虫侵入组织或在宿主体内移行。现已证明，有些吸血的寄生虫消化道内有各种蛋白酶、酯酶、二肽酶、氨基肽酶、酸性和硷性磷酸酶等；它们的消化与吸收过程主要在消化道内进行。有的原虫，如结肠小袋纤毛虫有胞口(cytostome)与胞咽(cytopharynx)等构造，阿米巴有伪足，都可吞食营养物质，形成食物泡(food vacuole)，因此原虫也可有体内的消化与吸收。但是，绦虫缺消化道，而许多原虫则未见有食物泡的形成；前者营养物质的吸收主要通过皮层(tegument)，后者通过细胞膜。有人认为寄生虫的各种消化酶对营养物质虽有降解作用，但可能只在一定限度之内。

营养物质的吸收，在寄生虫的任何部位都是通过质膜进行的。质膜可看做是一种对溶质有选择性的“栅栏”。营养物质通过质膜有主动性转运、被动性转运与胞饮作用。所谓胞饮作用，即细胞吞食某些可溶性大分子或微小颗粒性物质的作用。它们附着于细胞表面，细胞膜凹入而形成小囊泡，包围食物，使其进入细胞内。被动性转运又可分为渗透、扩散和易化扩散等。水是通过扩散和渗透两种方式被动地被吸收。碳水化合物降解为葡萄糖、半乳糖等单糖后被吸收。有人认为它们的通过质膜有主动性转运、扩散与溶剂带入(solvent drag)三种；三者所占的比例受各种因素特别是受pH波动的影响。脂类则必须降解为长度合适的脂肪酸链才能被吸收；在有些寄生虫可能是通过扩散和易化扩散进入细胞，当然没有否定主动性转运的可能。已有实验证实，嘌呤与嘧啶可被缩小膜壳绦虫吸收，但详细过程还不清楚。维生素B₁和B₂可通过易化扩散，B₆通过扩散进入缩小膜壳绦虫体，而阔节裂头绦虫需要B₁₂则是人所共知的。至于大分子物质如蛋白质分子，在许多原虫通过入胞作用(endocytosis，即细胞摄取某些不能直接通过扩散而进入细胞壁内的颗粒的作用，包括吞噬作用和胞饮作用)或经胞口、胞咽进入体内。已证实有的吸虫可通过消化管壁细胞的入胞作用获得铁蛋白，通过皮层的入胞作用获得辣根过氧化物酶(horse-radish peroxidase)，例如曼氏血吸虫。

氧的吸收与利用

绝大部分寄生虫都消耗氧。氧溶解在皮层、消化道的内壁或其他与氧接触的部份进入虫体。在原虫则主要经细胞膜。有的寄生虫还可借助某些物质做载体,如血红蛋白、铁卟啉化合物等把氧扩散到虫体的各部分。载体进行扩散的动力是承载张力差。除单细胞原虫外,寄生虫的体壁组织和其他与氧直接接触的组织容易获得氧,因此在代谢过程产生的酸较少,也容易排出体外,在组织的积累就少;反之虫体内的器官,特别是代谢旺盛的器官,如生殖器官,分解代谢产生的二氧化碳和酸性物质多,加上不易排出,积聚就多。这样就构成了虫体各部气态二氧化碳和氢离子浓度的差别;而二氧化碳分压和氢离子浓度又能影响血红蛋白对氧的亲合力。当然,不论蠕虫或原虫的运动也都能促进氧的扩散。

摄入寄生虫体内的氧用来对营养物质进行氧化分解,释放能量。关于寄生虫的生物氧化,根据目前的实验结果还未发现本质上不同于别的动物。只是许多体内寄生虫的某些生活史期处在低氧分压或甚至缺氧的环境中,在适应低氧分压环境条件的能力上有不同程度的加强。这包括:①在低氧分压或甚至缺氧的环境,获得能量的无氧代谢的加强;②在低氧分压的条件下,寄生虫体内氧运输效率的提高;③通过各种形式更经济地利用氧,克服氧供应不足造成的困难等等。

能量代谢

有关寄生虫生物氧化的线粒体氧化体系以及生物氧化的一些步骤和有关的各种酶,已经陆续得到证实。一些寄生虫的线粒体已能适应低氧分压的环境,可在氧张力低到5mmHg的环境条件下进行活动。已证实肝片形吸虫,蛔虫等多种蠕虫具有有效的细胞色素呼吸链。与哺乳动物的呼吸链相比,寄生虫的呼吸链具分支链,每个支链的末端氧化酶(terminal oxidase)并不相同,其中的一个支链和哺乳动物的相似,终末为细胞色素aa₃(细胞色素氧化酶),其余支链的末端氧化酶有细胞色素o(如吸虫与终虫),有人认为还有细胞色素a₁(如蛔虫)。一般认为寄生虫的呼吸链虽有多个支链,但氧化磷酸化过程可能只在哺乳动物型支链进行。此外,还从许多寄生虫找到了磷酸化糖酵解过程一系列典型的酶和中间代谢产物,其物质代谢以及它们之间的关系大体上和别的动物一样。

糖代谢

寄生虫糖酵解是一种基本的糖代谢通路,是一种从体内储备的糖原获得能量的一种快速方法。但疟原虫缺乏糖类储备而只能依赖宿主供应。它能酵解大部分葡萄糖以满足生长和生殖的需要,其速度视虫种而异。某些哺乳类疟原虫也可进行需氧代谢。疟原虫虽可有效地利用氧,但是否任何虫种都可利用氧还不完全了解。在无氧条件下进行糖酵解虽然不是体内寄生虫所独有,但体内寄生虫,特别是处在氧分压很低的消化道寄生虫,依赖无氧代谢的程度比自生生活动物高得多。疟原虫寄生于高氧张力血液的红细胞内,但仍可进行无氧糖酵解。多数蠕虫处于缺氧环境,但寄生在血液的高氧张力下的蠕虫,象血吸虫,其能量来源亦主要为无氧代谢,提示周围环境的含氧量不一定说明该虫的呼吸型。曼氏血吸虫在有氧或无氧条件下消耗同等量的糖类。但日本血吸虫具有三羧酸循环中一系列的酶,因此,究竟是需氧或无氧代谢尚需进一步探讨。无氧糖酵解的过程不断产生能量,它的典型的终产物为乳酸。一般认为体内寄生虫的分解代谢的另一特点,可能是产生的终产物的种类更多一些。

蛋白质与氨基酸代谢

原虫的快速繁殖和蠕虫的大量产生生殖细胞需要大量蛋白质，其合成代谢机理虽不清楚，大体上类似其他动物。体内寄生虫的能量来源虽然主要靠糖类的分解代谢，但蛋白质与氨基酸的代谢也不是不重要的，特别是在紧急条件下更是这样。实验证明，在缺少糖类时许多寄生虫产生的氨的量增加了，提示这时蛋白质分解代谢是活跃的。也就是说，寄生虫在得不到糖类营养物质时可能从蛋白质代谢获得能量。

脂代谢

在原虫方面：寄生于恒河猴的诺氏疟原虫 (*P. knowlesi*) 可依赖糖酵解而自身合成磷脂，并可利用葡萄糖和乙酸的碳形成磷酸甘油的酰基，但不能自身合成脂肪酸和胆固醇而需要依靠宿主供应。

在蠕虫方面：象日本血吸虫成虫体内脂类物质主要分布于雄虫的实质和雌虫的卵黄细胞，可能来源于糖类，能否用以获得能量尚未肯定。

(中山医学院 徐秉钺)

第三章 寄生虫与宿主之间的相互作用

寄生虫在宿主体内生活，常对宿主产生不同的损害，而宿主对寄生虫则因为与不同虫种相互适应的差异，产生不同程度的免疫力。这种相互作用的过程，在宿主，可出现局部的或全身的病理变化；在寄生虫，其生理功能可被抑制，或者虫体被包围、杀灭，或被排出体外。寄生虫与宿主之间的相互作用也可以形成一种生理平衡，寄生虫可以在宿主体内生活，而宿主不出现明显的疾病现象。

寄生虫在人体内的寄生部位以及发育和繁殖方式的不同，常影响寄生虫和宿主之间的相互关系。一般说，血内或组织内寄生虫的致病作用比较腔道内寄生虫的要强；寄生虫的发育过程中，有血液或组织移行阶段的，宿主对这一阶段的反应要明显。

1. 寄生虫的致病因素 寄生虫对宿主的致病作用大致可分为摄取营养物质、机械性损伤和化学性或抗原性刺激。

(1) 寄生虫的营养物质来源于宿主。寄生在小肠内的蛔虫以半消化食物作为养料，如寄生虫数多，常可影响肠道吸收功能，引起营养不良。阔节裂头绦虫可吸收小肠内的 B_{12} ，而引起巨细胞性贫血。钩虫寄生在小肠粘膜上，吸取血液，使人体丧失蛋白质和铁质，常可引起贫血、浮肿等症状。

(2) 寄生虫侵入宿主，在宿主体内移行或在器官中寄生均可损伤组织。钩虫幼虫侵入皮肤，蛔虫幼虫侵入小肠粘膜可以分别造成皮肤或粘膜的损伤；它们的幼虫经血液循环和肺移行时，穿破肺泡壁上的毛细血管可引起出血。钩虫用口囊及其内的钩齿咬咬小肠粘膜，姜片虫用腹吸盘吸附小肠粘膜，均可使粘膜充血，乃至糜烂。粪类圆线虫的雌虫在粘膜内寄生及产出幼虫可以严重破坏肠粘膜。至于兰氏贾第鞭毛虫用吸器吸附小肠粘膜表面，也可影响吸收功能。此外，杜氏利什曼原虫在单核-吞噬细胞系统内或疟原虫在肝细胞和红细胞内增殖，皆可破坏寄生的细胞。至于大量蛔虫寄生引起肠梗阻，蛔虫阻塞胆管以及棘球蚴在肝内寄生破坏组织、压迫周围器官，则都具有机械性损伤的作用。

(3) 在宿主体内，寄生虫属于异物。寄生虫虫体本身以及它的分泌物、排泄物可以含有免疫原性或变应原性物质，或称抗原。与其他病原生物相比，寄生虫的抗原比较复杂。一般可分为：体抗原 (somatic antigen)，代谢抗原 (metabolic antigen 包括分泌物和排泄物) 以及来自表被 (surface coat) 的表面抗原。寄生虫抗原的化学性质有蛋白质、多肽或多糖。寄生虫的不同发育阶段，既可具有共同抗原，也可具有表现发育阶段特异性的期特异抗原，如见于血吸虫和疟原虫。共同抗原还可见于不同科、不同属、不同种的寄生虫之间。这种特点在免疫诊断方面常产生交叉反应。在宿主体内寄生虫的多种抗原可以诱发免疫反应。通常把诱发获得性免疫 (保护性免疫) 的抗原称为功能性抗性 (functional antigen)，这种免疫具有抵抗再感染的能力。

此外，寄生虫分泌的酶，常具有抗原性质。有的酶，对组织具有溶解作用，如溶组织内阿米巴的溶组织酶，血吸虫尾蚴的透明质酸酶 (hyaluronidase) 和胶原纤维酶 (collagenase)。

寄生虫的机械性和化学性致病因素往往同时对宿主发挥作用，这在一些蠕虫的幼虫比较显著。例如：血吸虫尾蚴侵入皮肤时所致的皮炎，蛔虫幼虫移行时在肺部引起的肺炎。

2. 宿主的免疫反应 宿主对寄生虫的免疫表现为免疫系统识别及清除寄生虫的反应，包括非特异性免疫和特异性免疫。与宿主对一般异物的反应相似，宿主对寄生虫的非特异性免疫是在进化过程中形成的，具有遗传性和种的特征。主要表现为吞噬现象，炎症反应，补体的溶细胞作用等。特异性免疫又称获得性免疫，是宿主的免疫系统对寄生虫特异性抗原的识别，是免疫活性细胞与寄生虫的抗原相互作用的全过程，其结果导致宿主产生体液免疫、细胞免疫以及记忆反应。宿主对寄生虫的免疫常常是特异性免疫在非特异性免疫的协同下起作用。

(1) 获得性免疫的类型：宿主感染寄生虫以后，大多可以产生获得性免疫。由于宿主种类、寄生虫虫种以及宿主与寄生虫之间相互关系的不同，获得性免疫大致分为以下三种类型。

1) 缺少有效的获得性免疫：人体感染杜氏利什曼原虫所引起的黑热病 (kala-azar)，利什曼原虫在单核-吞噬细胞系统内繁殖和传播，很少出现自愈。只是在用药物治愈以后，获得性的细胞免疫才明显出现。

2) 非消除性免疫 (non-sterilizing immunity)：这是人体寄生虫感染中常见的一种免疫类型。寄生虫感染常常引起宿主对再感染产生获得性免疫，但是宿主体内的寄生虫并未完全被清除，而是维持在低水平。通常称这种免疫状态为带虫免疫 (pre-munition)。一旦用药物清除体内残余的寄生虫，已获得的免疫力便逐渐消失。例如：在人体疟原虫感染，当临床发作停止以后，体内疟原虫的数目维持在低水平，但未被清除，对再感染具有一定的免疫力。

在血吸虫感染，活的成虫能使宿主产生获得性免疫力。这种免疫力对成虫不产生影响，成虫可以存活，但可作用于入侵的早期童虫，因此可以防御再感染。这种免疫状态称为伴随免疫 (concomitant immunity)。

3) 消除性免疫 (sterilizing immunity)：这是人体寄生虫感染中少见的一种免疫类型。在人体，由热带利什曼原虫引起的皮肤利什曼病产生获得性免疫力以后，局部皮肤病变愈合，原虫完全被清除，而且对再感染具有长期的免疫力。

通常，寄生虫感染的获得性免疫具有虫种和虫株的特异性。在疟疾，获得性免疫还具有期的特异性。例如：对红细胞内期疟原虫所产生的免疫力，只对红细胞内期有作用，对子孢子及红细胞外期疟原虫均无作用。

(2) 获得性免疫的效应机制：获得性免疫对寄生虫所产生的效应在不少情况下是抗体与细胞两者协同发挥作用。在细胞中，不仅可有细胞毒性T细胞，还可有巨噬细胞、中性粒细胞、嗜酸性粒细胞等参与作用。

1) 免疫球蛋白介导的免疫反应：在疟疾，属于IgG的保护性抗体作用于自红细胞内期释出的裂殖子，使裂殖子凝集，从而阻止它们再侵入新的红细胞，以减少原虫的繁殖。这种反应是抗体与抗原的反应。

冈比亚锥虫病患者的血清中的IgM和IgG能凝集锥虫，在补体参与下，使锥虫溶解。这种反应是补体-免疫球蛋白介导的细胞溶解。

在疟疾,属于 IgG 的保护性抗体可包裹有成熟裂殖体寄生的红细胞,起调理素作用,有利于巨噬细胞的吞噬。这种反应是免疫球蛋白-巨噬细胞介导的入胞现象。

体外试验表明,曼氏血吸虫童虫的表膜上可以结合抗体,而后,嗜酸性粒细胞附着其上,损伤虫体。这种现象属于抗体依赖、细胞介导的细胞毒作用。

2) 细胞介导的免疫反应:在细胞介导的免疫反应,具有细胞毒作用的效应细胞可以是细胞毒性 T 细胞,巨噬细胞或自然杀伤细胞 (natural killer cell)。

在感染利什曼原虫的动物体内,致敏淋巴细胞接触含有无鞭毛体的巨噬细胞或从巨噬细胞释放出来的无鞭毛体都可产生细胞毒作用,使靶细胞或病原体溶解。

3. 寄生虫感染的变态反应 变态反应或称超敏反应,是处于免疫状态的机体,当再次接触相应抗原或变应原时出现的异常反应。常导致组织损伤,产生免疫病理变化。宿主感染寄生虫以后所产生的免疫反应,一方面可以表现为对再感染的抵抗力,另一方面,也可发生对宿主有害的变态反应。

按 Coombs 和 Gell 关于变态反应的分型,寄生虫感染的变态反应也可分为以下四型。

(1) 过敏反应型: 这型变态反应主要见于蠕虫感染。蠕虫的变应原刺激机体产生反应素 (主要是 IgE, 还有 IgG₁)。IgE 结合于肥大细胞和嗜碱性粒细胞的表面。当相同的变应原再次进入机体,与附着于细胞表面的 IgE 结合,导致细胞出现脱颗粒现象,从颗粒中释放出组织胺、5-羟色胺、缓慢反应物质 (SRS-A) 以及激肽等介质。这些介质具有收缩平滑肌、提高血管通透性、扩张血管以及增加腺体分泌等作用,从而使机体迅速出现局部的或全身的过敏反应症状。在释放这些介质的同时,还释放嗜酸性粒细胞趋化因子 (ECF-A),引起嗜酸性粒细胞在局部的积聚。嗜酸性粒细胞中含有组织胺酶、芳基硫酸酯酶 (arylsulfatase) 等物质,可以灭活过敏反应所产生的介质,从而控制或停止变态反应的发展。

旋毛虫病出现的发热、皮疹、水肿、血中嗜酸性粒细胞增多以及 IgE 滴度的增高,蛔虫幼虫通过肺部时出现的支气管哮喘和肺部嗜酸性粒细胞浸润;血吸虫再感染时,局部出现荨麻疹、皮下水肿、嗜酸性粒细胞增多。这类病理变化和症状都属于过敏反应型变态反应。至于包虫病时,包囊破裂,大量棘球蚴液进入腹腔,则可能出现过敏性休克。

在人体,蠕虫感染常出现血内 IgE 水平增高,嗜酸性粒细胞与嗜碱性细胞增多。在肠道蠕虫感染,肠粘膜中的肥大细胞和杯状细胞增生。

(2) 细胞毒型: 这型变态反应是抗体与附在细胞膜上的抗原结合,如有补体参与作用,则引起细胞溶解。

黑热病的贫血属于细胞毒型变态反应。杜氏利什曼原虫的抗原吸附于红细胞膜上,血中相应的抗体 (IgG 或 IgM) 与这种抗原结合,然后补体与抗体结合,诱发补体各成分的连锁反应,最终引起红细胞的溶解,临床上出现贫血。

(3) 免疫复合物型: 这型变态反应是抗原与抗体在血内结合,形成抗原抗体复合物。这种复合物沉积于血管壁,并激活补体,产生白细胞趋化因子,引起中性粒细胞在局部积聚,释放蛋白溶解酶,损伤血管壁及邻近组织,引起血管炎。疟疾和血吸虫病出现的肾病属于免疫复合物型变态反应。

(4) T 细胞型: 这型变态反应是 T 细胞介导的细胞免疫反应。已经抗原致敏的 T 细

胞,当再次接触抗原时,出现分化、繁殖并释放淋巴素,在局部组织内形成以单核细胞为主的炎症反应。业已证明,曼氏血吸虫虫卵肉芽肿以及皮肤利什曼病的局部皮肤结节都属于T细胞型变态反应。在这类疾病,用相应抗原注射于皮肤,出现迟发性超敏反应,若将抗原与淋巴细胞或巨噬细胞培养,淋巴细胞转化试验和巨噬细胞游走抑制因子试验均为阳性。

在寄生虫感染中,有的寄生虫病可同时存在几型变态反应。例如曼氏血吸虫病可有过敏反应型、免疫复合物型及T细胞型变态反应。

4. 寄生虫的免疫逃避 寄生虫能在具有免疫力的宿主体内生存,这种现象称为免疫逃避 (immune evasion)。形成免疫逃避的原因有以下几点:

(1) 抗原变异: 寄生人体的冈比亚锥虫和罗德西亚锥虫 (*Trypanosoma rhodesiense*) 的表面抗原经常发生变异,不断形成新的变异体 (variant),因而不受已经存在的抗体的作用,能在宿主体内长时间地存活下去。

(2) 虫体体表获得宿主抗原: 实验表明,血吸虫的早期童虫发育并移行至肺时,其体表的表面抗原发生改变或被掩盖,因而可以逃避宿主免疫系统的识别。其原因之一是在虫体表皮的外层结合了宿主的血型物质糖脂。

(3) 释放可溶性抗原: 在锥虫病、疟疾及血吸虫病患者的血清中有寄生虫的可溶性抗原。这类抗原能阻断由特异性抗体介导的、作用于虫体的免疫效应,或者与抗体形成免疫复合物,从而抑制免疫反应。

(4) 解剖位置的隔离: 寄生于胃肠道或生殖道的寄生虫常受到局部分泌物中抗体的作用,而血液循环中的抗体则较少发挥作用。寄生于细胞内的寄生虫,如疟原虫的红细胞外期也可能逃避免疫攻击。

5. 寄生虫感染引起的免疫缺陷 近年,在动物试验发现,宿主感染原虫或蠕虫可降低对异种抗原的免疫反应。在人体,有些寄生虫感染也出现这种现象。这属于继发性免疫缺陷 (secondary immunodeficiency)。例如: 伯氏疟原虫 (*Plasmodium berghei*)、刚地弓形虫 (*Toxoplasma gondi*)、曼氏血吸虫及旋毛形线虫的感染都能降低动物的抗体反应和细胞反应。在人体恶性疟原虫感染能降低宿主对破伤风类毒素及伤寒杆菌的抗体反应; 冈比亚锥虫感染不仅降低宿主对伤寒杆菌的抗体反应,而且还降低细胞免疫反应; 蛔虫感染能抑制人体接种伤寒和副伤寒疫苗后的抗体反应。

寄生虫感染诱发免疫缺陷的原因可能是多方面的。例如: T抑制细胞的活力增强,巨噬细胞的功能缺陷,抗原竞争,寄生虫释放具有抑制免疫功能的物质等因素。

在人体,寄生虫感染出现免疫缺陷可能使感染者较未感染者易于感染其他病原体,影响疫苗预防接种的效果,降低宿主对寄生虫感染的抵抗力或者使感染者易于发生肿瘤,例如非洲恶性疟流行区, Burkitt 淋巴瘤的发病率高。

(南京医学院 赵魁先)

第四章 寄生虫病的传播、流行和防治

寄生虫病的传播、流行和防治属于寄生虫病流行病学的研究内容。一般而言，寄生虫病的传播是寄生虫生活史中的某一发育阶段离开宿主，经过外界，传入其他适宜宿主的过程。进入新宿主的寄生虫，如能在宿主体内寄生、发育，则建立感染。寄生虫的传播和感染实际上是寄生虫生活史完成的全过程。这个过程不只是一个生物学现象。它不仅受生物因素（寄生虫、宿主），而且受自然因素（地理环境、气温、气湿、雨量等）和社会因素（政治、经济、文化、生产生活习惯等）的影响。当这三方面因素有利于寄生虫病传播时，在一个地区的人群中可以有相当数量的人罹致感染，从而构成寄生虫病的流行。因此，研究寄生虫病的流行病学需要把影响寄生虫病传播和感染的这三方面因素作为一个整体来综合分析，研究它们之间的关系，从而根据不同地区，不同时期的流行情况，制订防治措施。

1. 流行过程的基本环节 与其它传染病一样，寄生虫病的流行包括三个环节：

(1) 传染源：人体寄生虫病的传染源是指有人体寄生虫寄生的人或动物。有些寄生虫既在人体，又在动物体寄生，例如日本血吸虫。

通常把在脊椎动物与人之间自然地传播着的疾病与感染，称为动物源疾病（zoonoses）。在脊椎动物与人之间自然地传播着的寄生虫病与寄生虫感染则称寄生虫性动物源疾病（parasitic zoonoses）。

据估计全世界已知的动物源疾病超过150种，特别重要的约100种，其中很大的一部分是寄生虫性动物源疾病和以节肢动物为媒介的传染病。因此，人体寄生虫病的传染源，因虫种的不同，可以是人，或者动物，或者是人和动物。由此可见，人体寄生虫与家畜寄生虫以及动物寄生虫之间存在着密切关系。

寄生虫病的传染源是寄生虫生活史中的某一发育阶段，这个阶段能在外界（包括中间宿主或昆虫宿主）继续发育或生活。例如随粪便排至外界的蛔虫卵，血液中疟原虫的配子体，丝虫的微丝蚴。因此，寄生虫病的传染源不仅指体内有寄生虫寄生的宿主，而且指有寄生虫分布的外界环境，包括土壤、水、中间宿主或昆虫媒介等。

(2) 传播途径：从传染源传播到易感宿主的过程，即称传播途径。离开传染源以后，寄生虫的某一发育阶段能在外界生活一定时间，或者在外界发育，或者在中间宿主或昆虫宿主体内发育和/或繁殖。这因虫种而异。它们有可能达到对人体具有感染性的阶段，即感染期。感染期通过一定的感染方式进入人体，至于在人体内能否寄生，则须视人体对虫种的免疫力而定。

寄生虫的传播途径，基本上包括离开宿主，在外界生存，进入新宿主三个阶段。寄生虫在人体体内的增殖方式，在原虫可以通过分裂自身增殖，而在蠕虫则主要通过大量产卵或产幼虫；在外界，不少寄生虫仅在外界发育而无增殖；有些原虫可在昆虫宿主体内增殖；蠕虫中的吸虫则可在中间宿主螺蛳体内进行多胚增殖（polyembryony）。从简单的数字推论，寄生虫的增殖潜力（包括增殖速率和生存能力）是很大的。但是，无论在宿主体内或在外界，寄生虫的生活、发育和繁殖都要受到环境因素的影响，特别在