

YIXUE JISHENGCHONG XUE

高等医药院校教材

医学寄生虫学

程道新 主编

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

高等医药院校教材

医学寄生虫学

主 编 程道新
副主编 张宝栋 高兴政
编 委 程道新 (教授 北京医科大学)
张宝栋 (教授 华北煤炭医学院)
高兴政 (教授 北京医科大学)
苏 龙 (教授 白求恩医科大学)
郭念恭 (教授 河北医学院)
于安珂 (副教授 山东医科大学)

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

(京)新登字 147 号

图书在版编目 (CIP) 数据

医学寄生虫学/程道新 主编·—北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1994.6

ISBN 7-81034-334-3

I. 医… II. 程… III. 寄生虫学 IV. R38

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社出版发行

(100083 北京学院路 38 号 北京医科大学院内)

泰山新华印刷厂莱芜厂印刷 新华书店经销

※ ※ ※

开本: 787×1092 1/16 印张: 13.25 字数: 314 千字

1994 年 6 月第 1 版 1994 年 6 月北京第 1 次印刷 印数 1-10000 册

定价: 11.00 元

编写说明

《医学寄生虫学》是一本适于高等医学院校各专业本科生使用的教材。根据医学寄生虫学课程的性质、特点和它在整个专业教学计划中的地位和任务，本课教材的基本内容，在编写侧重点的选择上，力求有利于加强寄生虫学和寄生虫病学的基础理论知识，重点深入阐述人体与寄生虫的相互关系和寄生虫病的发病机理，并有利于启发和引导学生重视医学寄生虫学理论知识的应用。

本教材分总论和各论两大部分。总论内容侧重阐述医学寄生虫学基本理论规律、基本概念和应用原则；各论内容侧重阐述各类常见多发的主要寄生虫病的特点，传染、发病和流行的不同规律，联系实际进行诊断和防治的方法和要点等。鉴于当前对人类生命健康造成巨大危害的寄生虫病的防治和控制流行问题仍然是全世界特别是亚非拉和我国的一项重要而艰巨的任务，近年来国内外在寄生虫学和寄生虫病方面的科研和防治实践中已不断出现许多新成果和新经验，因此，本教材在努力吸取以往各类中外教材中的精华的同时，注意到必须努力反映和补充那些较重要和较先进的新思路、新观点和新技术方法。另外，还要讲清当前我国在控制和有效防治寄生虫病中面临的复杂性和艰巨性。世界卫生组织向全世界发出的到“2000年人人享有卫生保健”的号召，已是我国政府明确承诺的卫生工作任务。本教材必须注意启发学生正确认识90年代为实现我国政府的承诺所面临的积极防治、控制流行和重点消灭主要寄生虫病的复杂艰巨任务，提高学生的责任感，端正对本课的学习态度。

本教材由北京医科大学、华北煤炭医学院、白求恩医科大学、河北医学院、山东医科大学五所院校寄生虫学教研室的教授们协作并经编委们反复研究后进行编写的。各章内容选择力求突出重点，理论联系实际，反映本学科新进展。在文字上力求简明通畅，适当配图以利理解和记忆。限于编者水平和编写时间较紧，不当之处在所难免，欢迎批评指正。

程道新

目 录

| | |
|-------------------------|-------|
| 第一篇 总论 | (1) |
| 第一章 概论..... | (1) |
| 第二章 寄生虫的寄生与演化..... | (4) |
| 第三章 寄生虫和宿主的相互关系..... | (7) |
| 第四章 寄生虫病的流行规律与防治..... | (16) |
| 第五章 寄生虫学的新进展..... | (20) |
| 第二篇 医学原生动物 | (23) |
| 第六章 概论..... | (23) |
| 第七章 根足虫..... | (28) |
| 第一节 溶组织内阿米巴..... | (28) |
| 第二节 其他人体非致病性阿米巴..... | (35) |
| 第三节 致病性自由生活阿米巴..... | (38) |
| 第八章 鞭毛虫..... | (40) |
| 第一节 利什曼原虫..... | (40) |
| 第二节 锥虫..... | (49) |
| 第三节 蓝氏贾第鞭毛虫..... | (50) |
| 第四节 阴道毛滴虫..... | (53) |
| 第五节 人毛滴虫..... | (55) |
| 第六节 口腔毛滴虫..... | (56) |
| 第七节 脆弱双核阿米巴..... | (56) |
| 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..... | (74) |
| 第四节 卡氏肺孢子虫..... | (75) |
| 第三篇 医学蠕形动物 | (78) |
| 第十章 概论..... | (78) |
| 第十一章 吸虫..... | (80) |
| 第一节 华枝睾吸虫..... | (83) |
| 第二节 布氏姜片吸虫..... | (86) |
| 第三节 卫氏并殖吸虫..... | (89) |
| 第四节 斯氏狸殖吸虫..... | (93) |
| 第五节 日本裂体吸虫..... | (94) |
| 第六节 尾蚴性皮炎..... | (100) |
| 第十二章 绦虫..... | (102) |

| | | |
|--------------|---------------------|--------------|
| 第一节 | 曼氏迭宫绦虫 | (105) |
| 第二节 | 链状带绦虫 | (108) |
| 第三节 | 肥胖带绦虫 | (114) |
| 第四节 | 微小膜壳绦虫 | (115) |
| 第五节 | 细粒棘球绦虫 | (116) |
| 第六节 | 多房棘球绦虫 | (120) |
| 第十三章 | 棘头虫 | (122) |
| 第一节 | 猪巨吻棘头虫 | (122) |
| 第十四章 | 线虫 | (125) |
| 第一节 | 似蚓蛔线虫 | (127) |
| 第二节 | 钩虫 | (130) |
| 第三节 | 毛首鞭形线虫 | (135) |
| 第四节 | 蠕形住肠线虫 | (137) |
| 第五节 | 丝虫 | (139) |
| 第六节 | 旋毛形线虫 | (148) |
| 第四篇 | 医学节肢动物 | (153) |
| 第十五章 | 概论 | (153) |
| 第十六章 | 蜱螨 | (157) |
| 第一节 | 硬蜱 | (158) |
| 第二节 | 软蜱 | (161) |
| 第三节 | 恙螨 | (162) |
| 第四节 | 疥螨 | (164) |
| 第五节 | 蠕形螨 | (165) |
| 第六节 | 革螨、尘螨、粉螨 | (166) |
| 第十七章 | 医学昆虫 | (169) |
| 第一节 | 蚊虫 | (171) |
| 第二节 | 白蛉 | (176) |
| 第三节 | 蝇 | (178) |
| 第四节 | 蚤 | (183) |
| 第五节 | 虱 | (185) |
| 第六节 | 蜚蠊 | (188) |
| 主要参考书 | | (190) |
| 索引 | | (191) |

第一篇 总论

第一章 概论

医学寄生虫学 (Medical Parasitology) 是研究与人类健康、疾病有关的寄生虫学和寄生虫病学的基础学科。它在医科类专业教学计划中是一门重要的基础医学课程。随着本学科及相关学科的发展和防治寄生虫病实践应用的需要,本学科的研究领域和研究方法正在不断扩展、深入和更新,本门课程的教学内容和水平也得到不断充实和提高。在整个医科类专业课程体系中,本课至今仍具有生物医学基础课程的特色并能起到承前启后的重要作用,其他学科无法替代它的任务。

医学寄生虫学课程是以生物学、解剖学、组织学、细胞生物学、生理学、生物化学与分子生物学、免疫学和病理学等生命科学及疾病科学的基础理论知识和实验技术方法为基础,重点讲授寄生虫病诊断所需用的寄生虫形态知识、生活史及其传病过程(包括感染、媒介和途径)和致病机理(包括感染免疫、病理),寄生虫病的流行病学、诊断方法及其防治原则。医学寄生虫学不单是一门形态学科,它也是机能学科。认识并掌握寄生虫和寄生虫病的特点和规律,需要生物医学类形态与机能多学科的综合交叉的基础理论知识和实验方法。需要从整体、组织细胞和分子等各种水平上加以分析研究。不仅如此,还需要从生态环境、社会经济发展状况和人们的生活习惯等多方面探讨致病因素。医学寄生虫学与免疫学、病理学、药理学、诊断学等各桥梁课程都有密切联系和交叉。它的基础理论知识在后阶段内科学、外科学、妇科学、儿科学、传染病学、流行病学等各课教学中都有一定的联系和应用。因而本课程必需为临床医学、预防医学阶段的教学,扎实地打好医学寄生虫学基础理论、基本知识和基本技能,使学生能在此基础上根据各专业的需要具有进一步自学参考文献和实践应用的初步能力。

寄生虫病是危害我国及世界各国尤其是亚非拉地区各国人民健康的重要传染病。我国建国以来,在党和政府的重视和领导下,曾对在我国严重流行危害极广的疟疾、血吸虫病、黑热病、血丝虫病等多种寄生虫病开展了积极、广泛的防治,有广大城乡医务人员和各地人员群众积极参与,坚持不懈奋斗多年,终于使这些寄生虫病的发病率和死亡率大大下降。如疟疾的发病人数已由解放前的 3 500 万降至 1990 年的 11.7 万,该年度发病人数只有过去的 3% 左右。曾在长江流域及长江以南 12 个省市自治区 372 个县广泛流行的日本血吸虫病,经解放后 40 年的努力防治,已消灭和基本消灭的地区有 278 个县;约 4/5 的有螺面积中的钉螺已经基本消灭;受累及的 1183 万血吸虫病患者,已治愈了

1 136万人。血丝虫病曾流行于中国中南部 16 个省市自治区的 864 个县，1990 年已有 95.3% 个市、县已达到基本消灭的标准，在其他地区的发病率也大幅度地下降。流行于长江以北地区 16 个省、市、自治区 650 个县的黑热病，在解放初期约有 5.3 万病人，目前，过去流行严重的山东、江苏、安徽、河南、河北、湖北、陕西关中等主要流行地区都已基本消灭；甘肃、新疆、四川、山西和内蒙各省尚有少数病例。钩虫病患者尽管人数未减少，其流行范围的缩小并不十分显著，但调查表明，患者的感染程度已显著降低，钩虫病所引起的贫血已非常少见。以上情况说明在我国流行的五大寄生虫病的发病率已明显受到控制。但是在某些地区可能引起流行的复杂因素仍然存在，疫情尚未十分稳定，寄生虫病的发病率还有些回升，如近年来，在湖南、湖北等地区，血吸虫病的发病率又有大幅度地回升。1989 年估计全国感染血吸虫病者略超过数十万。我国地处温带和亚热带地区，是最适合寄生虫的生长和寄生虫病传染流行的地区，控制和消灭寄生虫病具有很大的难度。

以往文献记载在我国大陆寄生于人体的寄生虫虫种很多，包括原虫 30 种、绦虫 12 种、吸虫 26 种、线虫 23 种、铁线虫 2 种和棘头虫 1 种。1986~1990 年，卫生部防疫司曾统一领导组织制定了《全国人体寄生虫分布调查规划》和《实施细则》，统一调查方法、标准和规范，对较常见的人体寄生病的分布进行全国性调查。用三种粪检法、肛周试擦法和免疫学诊断法抽样调查广大农村和城镇的人体寄生虫的感染(以肠道寄生虫为主，包括肺吸虫、猪囊虫及旋毛虫)。在除台湾省外的 30 个省、市、自治区抽出 725 个县，取样 2 862 个点，调查 1 574 121 人，共查到各种常见寄生虫感染者 879 526 人，感染率为 63.313%，其中感染一种寄生虫者为 34.695%，感染两种或两种以上者为 28.620%。虫种共 64 种(含未定种的)人体寄生虫，其中有原虫 20 种(不包括血内及组织内的寄生虫)；有蠕虫 44 种(吸虫 19 种、线虫 15 种、绦虫 9 种、棘头虫 1 种)。

根据世界卫生组织(W.H.O)提出的“2000 年人人享有卫生保健”的宏伟目标，结合我国国情分析，在我国实现积极防治和基本控制寄生虫病的流行还是一项非常艰巨的目标任务，各地区各有关部门任重而道远。鉴于当前寄生虫病在全世界特别是亚、非、拉地区仍是广泛流行和危害人民生命健康的疾病，在世界卫生组织重点支持的防治疾病研究计划中，仍将以下六种热带传染病列入计划项目：疟疾、血吸虫病、黑热病、血丝虫病、锥虫病(即睡眠病)和麻风病，其中前五种均为寄生虫病，在这五种病中除锥虫病外其余四种寄生虫病均在我国流行，这四种严重危害人民身体健康的寄生虫病现在虽已得到基本控制，发病率有大幅度下降，但个别病种在我国某些地区仍有较大的回升。这四种病的发病人数均未包括在上述《全国人体寄生虫分布调查》抽样调查报告(1990 年)的统计数字之中。在调查报告中所统计的其他多种寄生虫病，其危害虽不及以上四种寄生虫病严重，但对我国广大儿童的健康发育均有一定影响。如近年来报道婴儿的畸形发育和弱智儿中有不少是与感染寄生虫有关。现在，艾滋病的感染蔓延，已日益引起世界各国的关注，据报道，有相当多的艾滋病人是死亡于合并感染的寄生虫病。据估计，遍及世界各地的其他寄生虫病的发病和流行仍是值得人们重视的问题。当前美国尚有很多蛲虫、阴道滴虫感染者，是个受人们关注的公共卫生问题。1987 年 Duloy 在美国调查发现在成年人中，有半数人血清为弓形虫抗体反应阳性、蓝氏贾第鞭毛虫在欧洲国家曾多次发生流行，呈全世界分布。阿米巴病人全世界约有 4.7 亿，每年死亡 4~11

万人。此外，幼虫移行病 (larva migrans) 在美国儿童中感染率达 24%~67%。

1986 年国际寄生虫病学第六届会议 (78 个国家、地区、共 1 378 人参加)，澳大利亚学者、W. P. Rogers 对世界寄生虫病的流行做了估计，同时将 1975~1985 年的寄生虫的感染人数与第二次世界大战前的 10 年 (1935~1945) 的感染人数做了对比，认为寄生虫感染率虽有减少，但并不很明显。而且感染人口绝对数却伴随着世界人口的增多而增加了。

(北京医科大学 程道新)

第二章 寄生虫的寄生与演化

世界上生物种类之间的关系主要是建立在食物和居住关系上,二者之间互相联系、互相依赖,久而久之,形成了不可分离的生态平衡关系和暂时的或永久的相互依存关系。大部分的生物种类是营自由生活的,在宇宙间有着宏观的生态平衡,但有部分生物种间相遇,互相依赖,相互适应,造成了不可分割的生态上的联系,现分别叙述如下:

一、片利共生 (commensalism)

两种生物生活在一起,长期的适应取得必要的联系。其相互关系是一方受益,另一方无害。如在肠道寄生的不致病的结肠内阿米巴,它寄生在人体的肠腔,从宿主一方得益,食取肠内的脱落细胞和与人体共生的细菌,但对人体无害。

二、互利共生 (mutualism)

两种生物生活在一起,互相依存,彼此受益。如食草动物和其消化道的纤毛虫。牛、马食入大量的植物纤维,其本身无能力进行消化,必需由纤毛虫为其提供消化酶,消化食物后方能吸收营养,在此食草动物为纤毛虫提供居住场所及食物来源,而纤毛虫则为其提取营养物质便于吸收,互相依存,不可分离。

三、寄生生活 (parasitism)

两种生物生活在一起,一方受益,一方受害。对受益一方称寄生虫,长期从对方获得居住和营养来源的条件,已形成与对方不可分离的关系。小的生物营寄生生活的一方称寄生虫 (parasite),大的生物未得利而受害的一方称宿主 (host)。

(一) 寄生虫的类型

根据寄生虫与宿主的寄生生活关系,寄生虫可分为5型:

1. 按寄生虫的寄生部位可分为体内寄生虫 (endoparasite) 和体外寄生虫 (ectoparasite)。体内寄生虫可寄生于肠道、腔道、血液、器官组织及淋巴系统。如蛔虫、疟原虫等。体外寄生虫寄生于体表。如蚤、虱等。

2. 按寄生生活的时间而分类。永久性寄生虫 (permanent parasite) 不能离开宿主而独立生活。如间日疟原虫必须长时间的营寄生生活而寄生于人体。相对的因取食需要而短暂的接触宿主则称暂时性寄生虫 (temporary parasite)。如蚊、白蛉等。

3. 按寄生虫对宿主的选择可分为专性寄生虫 (obligatory parasite) 和兼性寄生虫 (facultative parasite)。前者系指一种生物的各个生活阶段必须营寄生生活,如绦虫、吸虫。而后者却既可营寄生生活,又可营自由生活,如某些自由生活阿米巴,当它寄生在人脑内时,即可引起阿米巴性脑膜炎。

4. 偶然寄生虫 (accidental parasite): 某一寄生虫,因偶然机会而侵入另外一种宿主时,这个宿主不是属于正常的宿主范畴,这样的寄生虫称为偶然寄生虫,也可称为客串寄生虫,如孟曼氏裂头绦虫幼虫 (*Sparganum mansoni*) 时期,本来应寄生在蛙肉,但由于有些地区有用蛙肉贴敷伤口的习惯,裂头蚴即由蛙肉逸出,钻入人的伤口,人则为偶然被寄生的宿主。

5. 假性寄生虫 (spurious parasite): 一种生物因偶然机会进入宿主体内, 有寄生状态的表现, 如家蝇幼虫偶然出现于人体, 很快即被清除, 称为假性寄生虫。鳞类的幼虫有时偶然在粪便中出现, 是误入消化道也可称之为假性寄生虫。

(二) 宿主的类型

1. 终宿主: 寄生虫成虫时期寄生的宿主称终宿主 (final host)。如血吸虫成虫寄生于人和牛等, 故人和牛等皆为血吸虫的终宿主。

2. 中间宿主 (intermediate host): 血吸虫的幼虫时期: 胞蚴、雷蚴, 尾蚴寄生于钉螺, 则钉螺为中间宿主。然而有些寄生虫的幼虫时期需要更换宿主, 则按顺序排列, 称第一中间宿主、第二中间宿主, 如肝吸虫的虫卵被豆螺吞食, 在豆螺体内生长发育至尾蚴豆螺为第一中间宿主, 尾蚴能游动, 从螺体钻出, 在鱼体表面形成囊称囊蚴, 因此鱼称为第二中间宿主。

3. 延续宿主 (paratenic host) 当寄生虫生活史的某个发育阶段, 能在转移不同宿主后, 仍保持原阶段而不继续进行发育, 被转移的宿主称延续宿主或转续宿主。如肺吸虫除正常途径由蝾螈或石蟹体内的囊蚴传播感染人体外, 还可通过野猪、猪, 兔及大白鼠的肌肉传播。在以上动物的肌肉中可有活的童虫, 喂饲狗能发育成成虫。

4. 保虫宿主 (reservoir host): 有的寄生虫除了在人体寄生外, 还有许多动物宿主, 它们可放出大量的传染源, 引起疾病的流行。在流行病学中起到贮存或保虫的作用, 故称为保虫宿主或贮存宿主。如血吸虫除人能做为终宿主外, 还有水牛、狗、猫、鼠等皆能做为终宿主。因此, 在人血吸虫治愈后, 水牛及其他动物的粪便还可做为传染的来源。故此类哺乳动物又可称为保虫宿主。

(三) 寄生生活的演化

两种生物生活在一起, 经过长期的互相斗争, 相互适应。从形态和生理方面, 都产生了一系列的变化。

1. 形态学上的变化: 体外寄生虫如蚤类, 寄生在动物毛发中, 长期的适应, 它的体形发生了一定的改变, 身体左右扁平, 有利于在毛发中穿行。虱类需要在一定温度下才能生存, 因此必须紧紧接触皮肤, 虱前足的爪非常发达, 能有力地握住毛发或衣物纤维不至于脱落。在肠道内寄生的寄生虫如蛔虫、绦虫多为长形, 以便适应在长管道形的肠内活动。

2. 生理上的变化: 寄生虫长期营寄生生活, 在宿主体内生长并取得营养, 因此有些感觉器官退化或消失, 失去了功能, 如眼点, 感觉乳突等。有的寄生虫的运动器官失去作用, 但相反其固着器官, 为了抵制宿主排斥的功能却大大加强。如绦虫的吸盘或小钩, 固定在宿主的肠壁上, 能使数米长的躯体不被排出。由于虫体生活于易吸收的营养物环境中, 消化系统功能亦逐渐退化甚至消失。多数寄生虫可以靠体壁吸收, 并在体壁结构方面扩大吸收面积。寄生虫由于营寄生生活, 有了丰富的营养, 加速了它的发育, 直接影响了它的繁殖力, 生殖系统得到了加强。虽然在其生活史中受到了宿主的制约, 在宿主的体内外的环境中有很多不利的因素。但是由于其生殖力的加强, 这些不利因素得到了弥补和补偿。如吸虫、绦虫雌雄同体, 增加了受精机会。由于其他器官的退化而生殖系统得到充分发育, 在绦虫生殖系统已占虫体节的大部分结构, 其生殖器官的数目与体节的数目相同, 因此绦虫也可以说是由一连串生殖器官所组成。据估计, 牛带绦虫每

年可产 150 000 000 个卵，相当于体重的 300 倍。蛔虫每天产卵 20 万。此外吸虫在幼体增殖过程中，曼氏血吸虫一个毛蚴可增到 10 万~25 万个尾蚴。在寄生虫发育、适应、演化漫长的过程中，许多个体经常会遭到消灭，但是因为它有强大的生育能力而获得生存。

3. 生态方面的适应：寄生虫的感染，传播会遇到一些不良环境。如经口感染的寄生虫必须经过胃液和十二指肠液的消化方能达到其寄生部位，现已证实蛔虫能分泌抗胃蛋白酶和抗胰蛋白酶，对宿主的消化酶能起到抵制作用。寄生虫的传播阶段还有对外界环境坚强的抵抗力，如虫卵的卵壳，阿米巴包囊的囊壁。并能在外界环境中生存一定时期。同时某些寄生虫在外环境中还有一些特殊的趋向性，例如钩虫幼虫的趋温性，血吸虫尾蚴的向清性、向光性都增加了它们接触人体宿主的机会。体外寄生虫的向宿主性更加明显，其活动力与嗅觉都很敏感，如蚊虫能辨别人和动物呼出 CO_2 ，并对汗臭，气味具有一定的敏感性和吸引力。

两种生物生活在一起，互相依赖，相互斗争，有些死亡，有些存活下来产生以上不同结果。由于长期斗争、适应的结果，寄生虫对宿主产生了密切不可分离的关系。有些寄生虫向宿主性较严格只能选择一种宿主，如人蛲虫，人虱。有些则不严格，如吸虫类则可选择多种终宿主，如人、犬、猫等等。细粒棘球蚴可寄生于 40 余种哺乳类动物。又如有些寄生虫的器官退化是逐渐适应环境的结果，绦虫无消化系统，而线虫却有口、咽、食道、中肠、后肠及肛门。这些都说明寄生生活是长期演化而来。但这并不能完全以时间长短计算。生物个体适应的差异很大，二者之间的相互适应、相互制约，相互斗争，可造成生物界的各种不同现象的结局。

(北京医科大学 程道新)

第三章 寄生虫和宿主的相互关系

寄生虫和宿主之间的相互关系是非常复杂的。由于寄生虫有与宿主接触后，经口、皮肤或通过媒介进入宿主体内，而发生了在一定的居留场所和在一定的营养条件下寄生的生活关系。寄生虫与宿主二者之间进行相互斗争和相互制约。当寄生虫破坏了宿主正常生命规律时，即产生了寄生虫病 (parasitic diseases, parasitosis)。寄生虫被宿主制约，使寄生虫不能继续生存而死亡，此时，寄生虫病可自愈。寄生虫、宿主也可能在相互斗争中达到一定的平衡状态，寄生虫能长期生存在宿主体内，这种情况宿主称“带虫者或隐性感染 (carrier or latent infection)，有时宿主有轻微病理改变但无临床症状，也可能既无病理变化亦无临床症状。

一、寄生虫对宿主的危害

(一) 阻塞及机械性损伤

大量寄生虫寄生于人体时引起局部性病变而影响波及全身，如蛔虫大量在小肠内寄生引起肠道堵塞或由于神经反射引起梗阻。钩虫借头部的钩齿划破肠壁，咽的肌肉强有力的收缩，被吸着肠粘膜引起粘膜损伤而出血。棘球蚴在肝脏寄生，逐渐长大压迫周围组织，有时压迫胆道而可引起黄疸，囊虫可寄生于脑，压迫脑组织而引起癫痫。

(二) 夺取营养，排泄毒素

绦虫与棘头虫缺消化道，营养物是通过体表吸收的。吸虫除了消化道的微绒毛吸收外，还要通过体表吸收。线虫虽有较厚的角质层覆盖于体表，但此层有许多小孔，足够让各种营养物质进入体内。这对宿主的营养消耗很大。尤其在有蛔虫寄生时，有时蛔虫多达数百条，这样可以造成儿童面黄肌瘦，营养不良。绦虫每日可生长6~7cm长，亦需从宿主机体吸取大量的氨基酸。蠕虫的糖原主要贮存在实质细胞、肌肉组织，表皮与生殖系统。脂肪分布于实质组织表皮下层和一些器官的外围。因此宿主的营养状态对寄生虫来说也是极其相关的。宿主的机体有高质量的营养可抵御寄生虫的生长，但在宿主完全饥饿状态下，寄生虫也是不易生存的。

二、寄生虫感染和免疫

机体对寄生虫的感染免疫反应与对微生物的感染免疫反应基本相似，所不同的是①寄生虫的种类繁多，大小悬殊，结构复杂。所引起的反应类型各不相同。②生活史复杂，生活环境多变化，生活不同阶段的抗原特异性较强。不同阶段可引起不同反应。③外界因素对寄生虫侵入机体的影响较大，寄生虫感染免疫是受外界因素和内在因素的影响而不断的变化。寄生虫的入侵方式、侵入数量以及外环境的影响和机体的抵抗力，都是宿主感染与否的重要因素。寄生虫的抗原非常复杂，可分为体抗原 (somatic antigen)，代谢分泌抗原 (excretory and secretory antigen ESAg) 和表面抗原 (surface antigen) 能引起不同的免疫反应。代谢分泌抗原的敏感性和特异性皆强，可作为检测循环抗体、抗原

用于有关寄生虫病的诊断，但不稳定。体抗原较为稳定，且往往可具有保护性。表面抗原在虫体表面，保护性较强，但是较易变异。

(一) 宿主的免疫反应

宿主抗寄生虫的免疫系统有细胞免疫和体液免疫；有局部的免疫反应和全身性的免疫反应；对机体有利的方面即能杀伤寄生虫，也有有害的方面，即可产生宿主的免疫病理反应；另外，免疫反应还有先天性的及获得性的免疫。

1. 先天性免疫 natural (innate) immunity 或遗传免疫 (inherited immunity) 宿主的种类、种族和个体的遗传，宿主的组织结构、生理、生化等因素对寄生虫的生存都有一定的作用；如宿主的消化液及皮肤、血液、脑等三大屏障。非特异性巨噬细胞吞噬系统等各种因素对寄生虫的生存都有一定影响。在 8 000 多种原虫中，只有 20 余种可寄生于人体，人体寄生虫不能完全寄生于其它动物，动物寄生虫也不能完全在人体寄生。人类种族的不同对寄生虫的易感性也有差异，生活习惯决定了外因，但内因也可有所改变。如黑色人种对钩虫感染已有几个世纪的历史，通过反复感染与适应，黑人对钩虫已产生了天然抵抗力，一般对感染后临床症状较轻或全无。而白种人 (USA 南部) 只有 200 余年历史，对钩虫感染就缺少这种天然抵抗力。即使是同类的宿主个体之间亦有差异。免疫力或抵抗力往往是随着年龄增长而增长，抵抗力低下的儿童较为易感。不仅年龄增长能防止感染，同时能降低感染的寄生虫数量，并能延缓寄生虫的生成发育。以上现象在有先天性免疫的情况下或在部分后天的获得性免疫情况下均可见到。

2. 获得性免疫 (acquired immunity) 宿主由于既往曾有少量潜伏感染的寄生虫刺激其机体免疫系统，或与虫体有少量多次接触，或曾因注射过抗原或抗体等而产生自动或被动免疫力，或因长期居住在流行区曾或多或少的接触过虫体，或有过寄生虫发病的既往史者，皆可产生对虫体的耐受性或获得性免疫。根据个体与虫体的相互作用关系，获得性免疫有下列几种类型：

(1) 带虫免疫 (premunition)：多数种类寄生虫感染后可引起带虫免疫。即当寄生虫寄生时，此种抗原可刺激机体产生一定的抗体，这些抗体不仅能杀死已在宿主体内的寄生虫，还能杀死一部分再感染入侵的寄生虫。同时宿主产生的抗体多为暂时性的，一旦体内寄生虫消失，抗体亦不能再维持下去，如钩虫。

(2) 伴随免疫 (concomitant immunity)：某些寄生虫在感染期能刺激产生一定抗体，此类抗体对再攻击的虫体能有杀灭作用，但原有的寄生虫本身已被宿主成分进行伪装，以致此种抗体不能杀灭在体内存留的虫体，如血吸虫。

(3) 终身免疫：又称消虫免疫 (sterilizing immunity) 寄生虫感染后，宿主产生一系列的免疫反应。对同种寄生虫感染有杀伤的能力，在治愈后，寄生虫完全被消灭的情况下，免疫反应记忆细胞仍然存在，以致保留终身。如杜氏利什曼原虫。

(4) 获得性免疫的机理：寄生虫免疫和其它疾病免疫一样，表现为体液免疫和细胞免疫，其免疫过程也是类似的。抗原被巨噬细胞 (macrophage M ϕ) 吞噬后，受到酶的作用，可改变抗原使之适合于与淋巴细胞表面受体相结合，而使淋巴细胞活化成为具有免疫活性的淋巴细胞或记忆细胞和其它一系列的效应反应。当相同的抗原再次进入机体时即与相应的免疫活性细胞起反应。T 淋巴活性细胞很快转化为淋巴母细胞，并产生与该抗原起特异反应的效应细胞群，产生各种细胞因子即细胞免疫。同时 β 淋巴活性细胞也很快

转化为浆细胞，分泌出特异抗体，即产生体液免疫（图 3-1）。

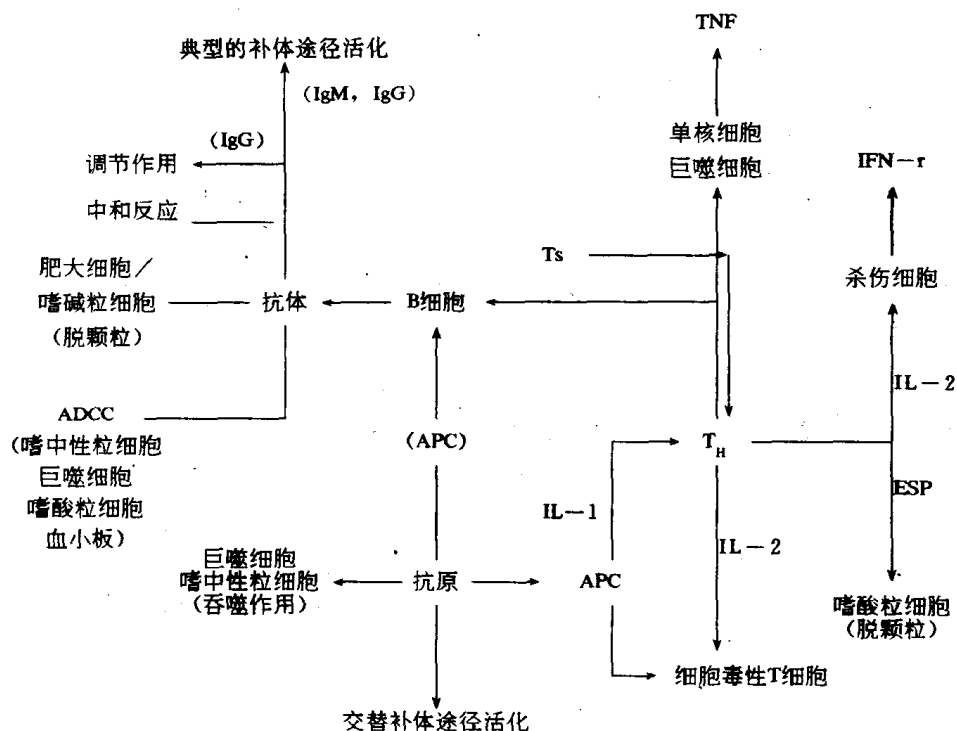


图 3-1 哺乳动物对寄生虫免疫反应示意图

APC 抗体产生细胞；IL，白细胞介素

IFN 干扰素；ESP 嗜酸粒细胞启动子

TNF 肿瘤坏死因子；ADCC 抗体依赖，细胞介导细胞毒作用

(采自 JOHN E. HYDE)

体液免疫 特异性免疫球蛋白的产生，不是全部都具有保护作用，因虫体抗原成分中也只有一部分保护性抗原能产生保护性抗体。免疫保护性似与 IgG 有密切关系，而其中 F(ab')₂ 的活性最明显。如在疟疾流行区，疟疾患者，IgG 及 IgM 皆有所升高，流行区的居民 IgG 几乎是非流行区的 7 倍。大部分是慢性疟疾产生的非特异性 IgG，特异性 IgG 只占其中的 5%，内脏利什曼病时 IgG 也高，非洲锥虫 IgM 增高主要部分皆为非特异性的。因此球蛋白升高不一定有完全保护性作用，但对诊断来说却有一定意义。这种血清抗体在血清中的作用是依赖补体的，主要是 IgG 和 IgM，对杀虫有一定的效果。

细胞免疫 细胞免疫与体液免疫是不可分割的，二者之间是互相协同的作用，T 细胞亚群研究目前有着飞速的发展。T 细胞参与人体细胞介导免疫应答的有 CD₄⁺ 和 CD₈⁺ 两个亚群。CD₄⁺ 属于辅助细胞，参与特异的炎症反应。当体内被寄生的细胞表达寄生虫抗原时，CD₈⁺ 细胞能溶解它们。CD₈⁺ 经抗原激活能产生许多因子。T 细胞的功能：①在识别

细胞内寄生原虫抗原后表现为使 B 细胞功能提高或下降；转移抗原特异的体内抑制；转移迟发型过敏反应，产生 M ϕ 活化因子 (MAF)，产生 γ 干扰素 (INF- γ) 分泌白细胞介素-2 (IL-2)。② 识别寄生蠕虫抗原后 T 细胞功能表现为：B 细胞产生 IgG、IgM 增加、T 细胞增生，转移迟发型过敏反应。

B、T 细胞相互作用网络是促进抗体的亲和力，并能调和免疫原的信息传至各衔接系统。T-B 细胞之间相互作用是双向的。

抗体依赖细胞介导的细胞毒作用 (ADCC)

人体内具有杀伤功能的细胞有杀伤细胞 (NK 细胞)，巨噬细胞 (M ϕ)，嗜酸性粒细胞，中性粒细胞和单核细胞，它们都有 Fc 受体，也都能对寄生虫发挥重要的杀伤功能。在蠕虫方面，主要是针对在宿主体内发育幼虫阶段，如嗜酸性粒细胞能杀伤血吸虫童虫，旋毛虫新生幼等。对原虫方面可能是以激活的巨噬细胞为主通过氧代谢产物活性氧的作用杀灭利什曼原虫，弓形虫等。细胞的杀虫作用可分为两步，即活化粘附和毒杀。

(二) 寄生虫的免疫逃避机理 (mechanism of immune evasion)

寄生虫和宿主共营寄生生活已有悠久的历史。目前存在的人体寄生虫是在长期斗争过程中的胜利者，寄生虫与宿主之间彼此都能耐受对方损害而存活下来。寄生虫不仅能在宿主体内抵御宿主的免疫功能，而且还能大量繁殖并在外环境中得以生存达到再次感染的阶段，继续维持其生命。此外寄生虫在宿主体内寄生也不会危害宿主的生命。可见，今日所知的寄生虫是经过高度选择的种群，显然它们在进化过程中已获得抵制外界又保护了自己的独特功能。

寄生虫和宿主都能存活下来是一种复杂的，巧妙地生态平衡。并决定了寄生虫对宿主的感染，杀伤和自愈的过程。许多致病生物，包括寄生虫在内，都能在有免疫力和抵抗力的宿主体内存活并繁殖，有多种复杂的机理能使病原体逃避来自宿主使寄生虫致死的因素。如在实际情况中，生活在流行区的人群中，从儿童时起就可能受染某种寄生虫。直到一生都可能是带虫者。如钩虫可在宿主体内存活并排卵达 15 年之久，班氏微丝蚴血症可维持 40 年之久。现将其存活机制分析如下：

1. 寄生虫的寄生部位 寄生虫在人体内与寄生部位是有一定亲和力的，而且又与免疫系统有隔离的现象，因此可以暂时对寄生虫提供一定程度的保护。如脑、眼、胚胎、睾丸等因其特殊解剖生理的屏障作用与免疫系统有较好的隔离，称免疫特惠部位。因此有些寄生在细胞内或脑部的寄生虫就可称之为解剖位置上的隐居。有些寄生虫只是暂时游离在血液或淋巴液中使机体产生免疫。虫体虽受一定的伤害，但宿主不能将其完全消灭。因此寄生虫在寄生部位的隐居，并不能影响机体免疫功能的产生。而是在所有被寄生的宿主体内均能查到特异性抗体和致敏的淋巴细胞。① 由于正常情况下，免疫球蛋白定位在细胞外，宿主的免疫力则不易达到虫体寄生部位，寄生在细胞内或内脏腔内的寄生虫都受到一定的保护。② 感染细胞表面缺乏寄生虫抗原，也防止了抗体或细胞介导的效应作用于细胞内的寄生虫，例如肝脏是免疫学上的特惠器官，疟原虫红外期寄生于肝细胞内时不产生细胞外抗原。因此，机体免疫不能影响肝细胞内疟原虫红外期的生存。③ 宿主组织内寄生虫可被囊膜所包围，这也是对免疫反应的一种有效屏障。旋毛虫，棘球蚴囊，猪囊尾蚴等外部都有宿主源性的囊膜包围，可阻止免疫效应细胞对虫体的作用。但也有人证明在囊内也有抗体和补体存在，为何不能起到杀伤虫体作用？目前尚不清楚。④

寄生于腔道的寄生虫也受到一定的保护。肠粘膜虽能起到一定的排虫作用,但是很弱。肠粘膜分泌免疫球蛋白以 IgA 为主,其他循环免疫球蛋白在正常的情况很少进入肠腔。此外肠腔内缺乏补体和巨噬细胞,因此,免疫反应也受到一定限制。⑤纤维组织形成的寄生虫包囊是宿主细胞进入囊内杀伤虫体的屏障。一旦化学药物或其他因素使虫体受损伤则容易造成死亡。而且可引起强烈的炎性浸润反应。体外证明绦虫幼虫如暴露在抗血清中对补体介导的溶解十分敏感,且易受到嗜酸性细胞的攻击。

2. 抗原变异 (antigenic variation) 寄生虫表面抗原的特性与宿主体内环境有着密切的关系。在宿主体内生存时,有抗原变异现象,逃避了宿主体内不同血清的特异性免疫对其杀死的作用。其抗原变异作用机理尚不十分清楚。由于自然突变还是适应环境作用所引起的?目前是很难辨别的。如疟原虫、锥虫皆有明显的阶段特异性抗原。阿米巴的表面膜结构的基因经常变异。蠕虫亦有阶段蜕皮现象等等。其他吸虫各生活阶段表面抗原亦各异,因此逃避了宿主的免疫作用。以锥虫为例分析,锥虫能在人体存活数月,甚至更长,血内原虫数呈周期性的增减,往往在虫数出现高峰后,出现相应的凝集素和抗体,接着虫数下降,虫体变异,待新变异虫体产生后,虫数又上升,实验证明数月虫体可产生 100 个变异体。约有上百种表面抗原的特异性和核的氨基酸系列。表面膜蛋白可能有周期性的脱落。其表面抗原变异趋向与体内变异体一致,只是出现时间迟于体内,与抗体无关。近来用遗传实验方法,重组 DNA 技术发现锥虫变异与基因组的重新排列有关。变异物是基因的重新排列,使糖、蛋白产生多样性连续变异。此外,以血吸虫为例曼氏血吸虫成虫外有三层糖被膜,它们可以迅速更新,虫体表面特异性抗体的存在加速膜的转换、脱落与新生。其他如溶组织阿米巴放在免疫血清中,首先,活动被抑制,两小时后又恢复活动。不同的病原株有不同的抗原谱。

3. 抗原伪装 (Antigenic disguise) 虫体在宿主体内或培养基中,都能从外环境中获得结合抗原,并将获得的抗原结合于虫体表面。将虫体置于人血中培养,虫体体表可有 A, B 型血清抗原覆盖。如血吸虫童虫在 15 天后,其表面可查到宿主抗原,这种现象并非主动的结合而是被动的吸附。用生理盐水不能冲洗掉,在生活中亦不易脱落。能阻断宿主的免疫效应。实验证明猪蛋白能附着于囊虫体表,鼠蛋白能附在巨颈绦虫体表。蛔虫、钩虫和旋毛虫表面也都证实了有类似人血型物质的分子。

4. 寄生虫对宿主免疫功能的干扰,影响其对寄生虫的杀伤作用 细胞的吞噬作用和巨噬细胞的激活能引起氧化反应,导致有毒的代谢氧化物的产生,虫体被吞噬后与溶酶体融合而被消化。但有些寄生原虫在巨噬细胞内的吞噬体与溶酶体的结合的过程中,逃避了溶酶体的水解酶的杀伤作用而能继续存活。锥虫在吞噬体内繁殖,可抑制溶酶体内降解酶的杀伤作用,从而锥虫可由吞噬体进入胞浆繁殖生存。利什曼原虫无鞭毛期含有较多的内源性可溶性半胱氨酸蛋白酶,可抑制溶酶体酶的杀伤作用得以生存。

5. 机体的免疫抑制活性 所有的寄生虫在宿主体内寄生可引起不同程度的免疫抑制作用,宿主在虫体抗原的刺激下,一方面产生免疫反应,另一方面亦可产生对虫体的耐受性。如对胎豚鼠注射可溶性利什曼原虫的抗原,可降低胎豚鼠对这种利什曼原虫的抵抗力,引起了特异性的免疫抑制。内脏利什曼病在药物治愈后才表现出对抗原特异性的细胞介导反应。这可能是由于抗体引起利什曼原虫的聚集而增强了免疫抑制作用,也可因 Ag-Ab 复合物封闭了 FC 段受体之故。抗体似能抑制中性粒细胞和单核细胞对利什