

高等医药院校教材

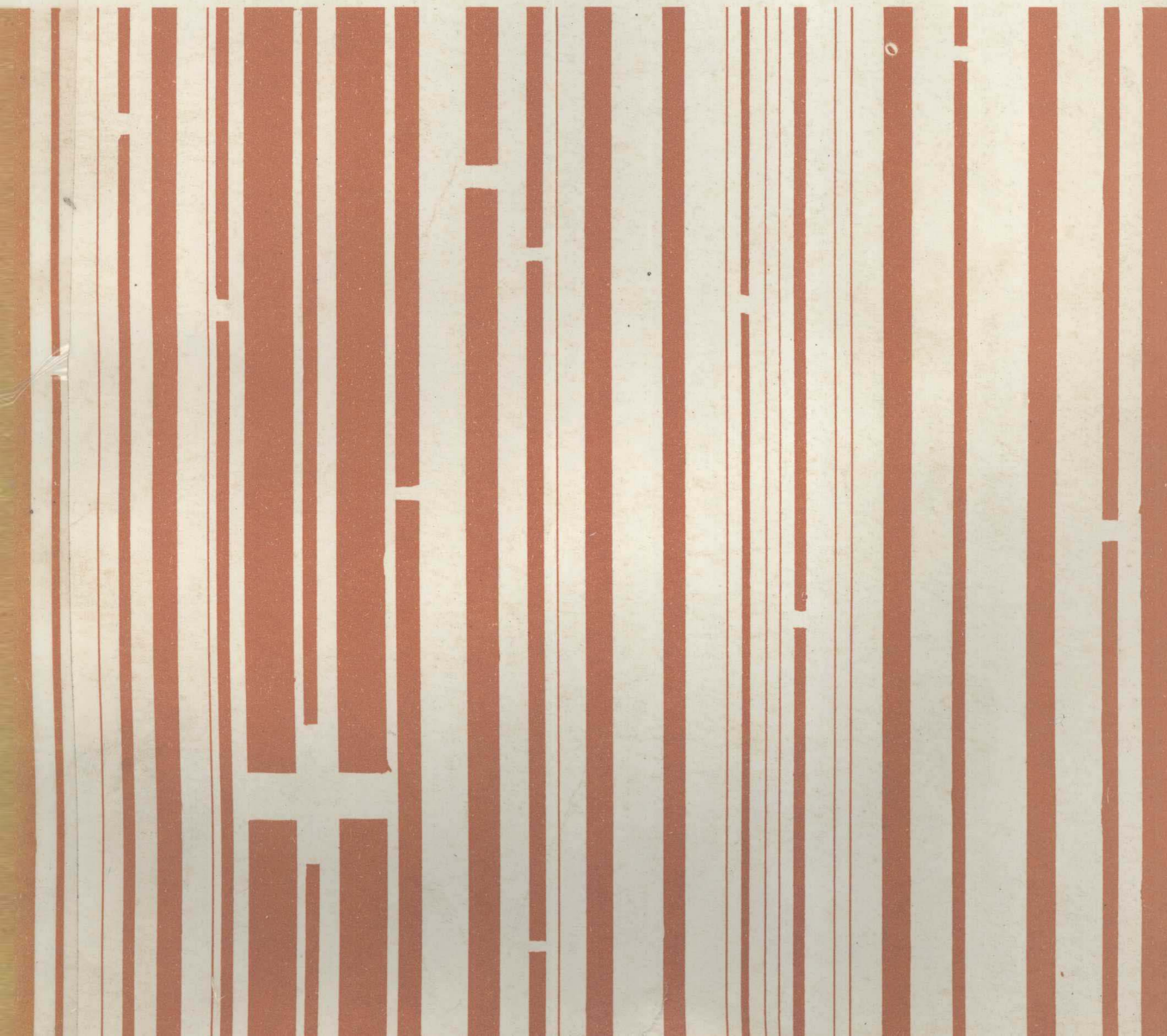
供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

人体寄生虫学

第三版

徐秉锬 主编

人民卫生出版社



高等医药院校教材

(供基础、临床、预防、口腔医学类专业用)

人 体 寄 生 虫 学

第 三 版

徐 秉 钺 主 编

编者

赵慰先 (南京医学院, 教授)
陈佩惠 (首都医学院, 教授)
胡孝素 (华西医科大学, 教授)
顾以铭 (贵阳医学院, 教授)
许先典 (同济医科大学, 教授)
钱宗立 (上海第二医科大学, 副教授)

人 民 卫 生 出 版 社

出版说明

我国教学改革的新形势要求高等医药院校教材《人体寄生虫学》第三版必须有较大的调整与更新。总的指导思想是知识更新，加强基础及其与临床医学和预防医学的有机联系。由于专业所需的人体寄生虫学知识，各院校招生任务，以及我国寄生虫病的地区分布等存在明显差别，经过调整、重编的第三版教材，总论和各论中的概论，以及第五、六、二十和二十一章主要阐述本学科的基本概念和基础理论，作为基础、临床、预防、口腔医学类专业本科学生的共同要求，其余章节可根据培养目标，毕业生分配任务挑选讲授内容。这样安排是否妥当，请使用单位提出意见，错误的地方给予指正。

金大雄、苏寿泐、崔祖让、黄蕙芬、苏信生、刘尔翔、何桂铭、孟阳春等教授为本教材审阅了部分章节。

徐 秉 锟

目 录

第一篇 总论	1
一、引言	1
(一) 寄生虫病对人类的危害性	1
(二) 我国寄生虫病的现状	2
(三) 寄生虫学在寄生虫病防治中的地位	3
(四) 寄生虫学的发展方向与前景	4
二、寄生虫、寄生生活与寄生虫病	4
(一) 演化中的寄生现象	4
(二) 寄生虫的生物学	5
(三) 寄生虫与宿主之间的相互作用	7
(四) 寄生虫感染的免疫	8
(五) 寄生虫病在人群中的传播	9
(六) 寄生虫病的特点	10
三、学习的要求与方法	12
第二篇 原虫学	13
第一章 医学原虫概论	13
第二章 腔道原虫	19
第一节 溶组织内阿米巴	19
第二节 其他消化道阿米巴	28
第三节 蓝氏贾第鞭毛虫	30
第四节 阴道毛滴虫	32
第五节 其他消化道鞭毛虫	34
第六节 结肠小袋纤毛虫	35
第三章 血液和组织原虫	37
第一节 疟原虫	37
第二节 杜氏利什曼原虫	50
第三节 锥虫	54
第四节 刚地弓形虫	57
第四章 偶然寄生和机会致病原虫	61
第一节 致病性自生生活阿米巴	61
第二节 卡氏肺孢子虫	62
第三节 其他孢子虫	64
一、肉孢子虫	64
二、隐孢子虫	65
三、等孢球虫	66
四、巴贝西虫	66
第五章 原虫(病)免疫	68
第六章 原虫病的传播、流行与防治	75

第三篇 蠕虫学	83
第七章 吸虫概论	84
第八章 肝内吸虫	90
第一节 华支睾吸虫	90
第二节 肝片形吸虫	93
第九章 肠内吸虫	95
第一节 布氏姜片虫	95
第二节 异形吸虫与棘口吸虫	97
第十章 肺和组织吸虫	99
第一节 卫氏并殖吸虫	99
第二节 斯氏狸殖吸虫	102
第十一章 血管内吸虫	104
第一节 血吸虫	104
第二节 尾蚴性皮炎	117
第十二章 绦虫概论	118
第十三章 消化道绦虫	125
第一节 猪肉绦虫	125
第二节 牛肉绦虫	128
第三节 微小膜壳绦虫	130
第四节 缩小膜壳绦虫	133
第五节 克氏假裸头绦虫	134
第六节 犬复孔绦虫	135
第七节 西里伯瑞列绦虫	137
第八节 阔节裂头绦虫	138
第十四章 组织绦虫	140
第一节 细粒棘球绦虫	140
第二节 多房棘球绦虫	143
第三节 曼氏迭宫绦虫	145
第十五章 线虫概论	150
第十六章 消化道线虫	156
第一节 十二指肠钩口线虫和美洲板口线虫	156
第二节 东方毛圆线虫	162
第三节 粪类圆线虫	163
第四节 似蚓蛔线虫	165
第五节 蠕形住肠线虫	168
第六节 毛首鞭形线虫	170
第十七章 血液与组织线虫	173
第一节 旋毛形线虫	173
第二节 丝虫	176
第十八章 其他人体线虫	176
第一节 美丽筒线虫与结膜吸吮线虫	176

第二节 棘颚口线虫	188
第三节 广州管圆线虫	190
第十九章 猪巨吻棘头虫	193
第二十章 蠕虫(病)免疫	195
第二十一章 蠕虫病的传播、流行与防治	202
第四篇 节肢动物与疾病	209
第二十二章 概论	209
一、与医学有关的节肢动物	209
二、节肢动物对人体的危害	209
三、病媒节肢动物的判断	211
四、节肢动物的生态学	212
五、医学节肢动物的预防和控制	214
第二十三章 蛛形纲	217
第一节 概述	217
第二节 蜱	218
第三节 革螨	223
第四节 恙螨与恙虫病	225
第五节 疥螨和疥疮	228
第六节 蠕形螨和蠕形螨病	230
第七节 尘螨和尘螨性过敏	231
第二十四章 昆虫纲	233
第一节 概述	233
第二节 蚊	235
第三节 白蛉	246
第四节 蝇	250
第五节 蠓、蚋、虻	255
第六节 蚤	258
第七节 虱	262
第八节 臭虫	263
第九节 蜚蠊	265
附：寄生虫学技术与抗寄生虫药物	267
一、病原检查	267
二、免疫诊断技术	275
三、寄生虫标本的保存	284
四、包装与邮寄	286
五、主要抗寄生虫药物	286

第一篇 总 论

一、引 言

(一) 寄生虫病对人类的危害性

寄生虫病对热带和亚热带地区亿万人民和全世界的家禽家畜危害很严重,造成的健康、生命和经济损失难以估量。联合国开发计划署/世界银行/世界卫生组织联合倡议,并得到所有国家支持的“热带病特别规划”要求防治的6类主要热带病中,除麻风病外,其余5类都是寄生虫病。它们是疟疾(malaria)、血吸虫病(schistosomiasis)、丝虫病(filariasis)、利什曼原虫病(leishmaniasis)和锥虫病(trypanosomiasis)。据估计,热带地区有3亿多人受疟疾威胁,约1亿为现症病人,仅在非洲每年死于疟疾的儿童约100万;有76个国家和地区流行血吸虫病,5.6亿人受威胁,血吸虫病患者约1.6亿;丝虫病患者约2.5亿,其中5%有症状,而居住在受丝虫病威胁地区的居民约有9亿零5百万;全世界每年有40万利什曼原虫病的新发病人;锥虫病在南美约有1,000万病人,非洲约有8,000万人受威胁。此外,全球钩虫感染(hookworm infection)的人数已超过7亿,其中有临床表现者约2,000万。在发展中的国家,农村蛔虫感染(*Ascaris infection*)估计占总人口75~90%,半数以上的儿童营养与发育受到明显地影响。寄生虫病因而成为第三世界发展的严重障碍。

在经济发达国家,寄生虫病虽然不像第三世界那么严重,但在那里,也是公共卫生的重要问题。例如阴道毛滴虫(*Trichomonas vaginalis*)的感染人数估计美国有250万,英国100万;蓝氏贾第鞭毛虫病(giardiasis lamblia)在苏联特别严重,美国也几乎接近于流行。许多人畜共患寄生虫病不但给经济发达地区的畜牧业造成很大的损失,也对人群的健康构成威胁。此外,一些本来没有引起注意的寄生虫病,例如异尖线虫病(anisakiasis)、隐孢子虫病(cryptosporidiasis)、肺孢子虫病(pneumocystiasis)等在一些经济发达国家如日本、荷兰、英国、美国与法国等开始出现流行的迹象。

自从抗生素、DDT等杀虫药与新抗寄生虫药出现和应用之后,世界上曾一度产生过份乐观的情绪,认为寄生虫病和以昆虫为媒介的传染病将很快被控制乃至消灭。但是多年来在全球进行寄生虫病防治所做的努力和花费了巨大的人力、物力、财力并未取得预期的防治效果以及寄生虫学基础和应用研究的进展,教育了人们重新认识到控制寄生虫病流行的艰巨性和复杂性。今天人类面临的严峻事实是:在全球范围内长期存在的寄生虫病的严重流行尚无控制的迹象,而本来不被重视的某些寄生虫,如弓形虫(*Toxoplasma*)、肺孢子虫(*Pneumocystis*)、隐孢子虫(*Cryptosporidium*)等,又以新的形式威胁着人类。明确地说,第一,除了上述几类寄生虫病仍然在第三世界流行,且在一些地区还有所扩大外,还有至少30种寄生虫病也在世界各地不同程度地流行着。第二,已经出现恶性疟抗药株,媒介昆虫抗药性等极为复杂的问题。这些问题提示我们:具有很强适应能力的寄生虫在不同的环境条件下,出现种群遗传物质组成的改变是常见的现象。因此,随着寄生虫病的化学防治计划的执行,时间越久,空间越扩大,在诊断、

治疗、化学杀灭媒介等方面将会出现更多的新的问题。第三，人类活动范围扩大，不可避免地使许多本来和人类没有关系或极少接触的寄生虫从自然界进入人群，并在被感染者尚未察觉或尚无临床表现之前，带回原住地，造成新的公共卫生问题。第四，全球范围内人类的交往越来越频繁，本来在国外危害性很大的寄生虫病原体或媒介可经常输入国内，在一定条件下，有可能传播开来。第五，现代工农业建设造成的大规模人口流动和生态环境平衡的破坏，也给寄生虫病的流行带来新的严重问题。例如，埃及阿斯旺水坝的建造引起了血吸虫病病例大幅度增加。纳赛尔（Nasser）湖蓄水工程的建筑促使血吸虫（*Schistosoma*）的螺蛳宿主迅速繁殖，造成大批工人感染血吸虫病。亚马逊公路的建设使外来的工人大批感染了寄生虫，特别是利什曼原虫（*Leishmania*）。第六，近代医疗措施引起相当广泛的医源性宿主（人体）抵抗力的改变，包括长期使用免疫抑制剂造成的免疫功能低下，已经出现了我们现在还不很了解的病原寄生虫异常增殖和致病力增强等新问题。不难看出，全世界的寄生虫学工作者正面临着极为复杂的艰巨的任务和新的严重挑战。

（二）我国寄生虫病的现状

我国幅员辽阔，地跨寒、温、热三带，自然条件千差万别，寄生虫病病种多，有的流行猖獗。为了保护人民健康，党和政府动员全国人民对几种主要寄生虫病进行了防治，已经取得很大的成就：如疟疾，解放前每年发病人数估计为3,000万，至1981年已降至约300万，1982年约200万，1983年约140万，1984年降至约90万。全国无疟或发病率在万分之一以下的县（市），1982年为63.5%，1984年升至73.4%；而发病率为100/万以上的县（市），1984年比1982年有所降低，分别为1.6%及4.5%，1986年降至36.4万，发病率为34.75/10万，达到建国以来的最低水平，已有157个县（市）经考核达到卫生部下达的基本消灭疟疾的标准。又如日本血吸虫病（*schistosomiasis japonica*），在开展防治以前，估计全国有1,000万病人，当时全国人口的1/5生活在血吸虫病疫区。至1985年，原有血吸虫病流行的372个县（市）中，已有274个达到了消灭或基本消灭的指标。历史上流行于我国864个县（市）的丝虫病，建国初期估计有病人约3,000万，至1986年已有709个县（市）基本消灭了丝虫病，病人数降至约400万。黑热病（Kala azar）在建国初期约有病人53万，分布在长江以北16省650个县（市）。1958年我国宣布基本消灭了黑热病。

毫无疑问，上述的成就在发展中国家是没有先例的。但我们应该清醒地看到，我国寄生虫病仍然是一个严重的问题。就经过30多年重点防治的五大寄生虫病而言，疟疾在我国广大地区年发病率虽已明显下降，但从流行病学动力学的角度看，其传染源虽被控制，但传疟媒介（按蚊）尚广泛存在，因此，控制发病的基础是脆弱的。这表现在许多老流行区，例如黄淮平原，南阳盆地与江汉平原，局部性的暴发流行或疫情反复仍然时有发生。在我国南部，如海南岛山区，云南的西南部，贵州与广西之间，以及广西南部等老疟区，疟疾流行并没有控制。从全国看，最根本的最棘手的问题是广大地区传疟媒介的因素尚无明显地改变。因此，人口流动造成新病原的输入，或外来人口进入老疟区，都可能引起新的流行甚至暴发流行。在广东等省区的开发区已有不少暴发流行的例子，就是证明。

日本血吸虫病虽然已有274个县（市）宣布达到消灭或基本消灭的标准，但我国主要

的流行区,例如洞庭湖、鄱阳湖等广大湖沼地区与四川等地形复杂的山区,该病的流行仍然严重,而且多数地区流行条件并没有明显改变,少数地区疫情还有所回升。

丝虫病经过多年群众性的海群生治疗,控制传染源的效果明显。但由于媒介问题一时难以解决,这种病的威胁仍将长期存在。在全国范围内每年还会有数量相当大的现症病人和遗留的晚期病人,今后的防治和监测工作仍然艰巨。

黑热病宣布基本消灭已近30年,但在华东的广大老疫区病原并未消灭,皮肤黑热病病例还有所发现。在我国西北荒漠地带和部分山区每年仍有数百病例,包括一些婴儿病例,以及几十例犬内脏黑热病的报告。根据1985~1986年的统计,甘肃、新疆、四川、陕西、内蒙五省(区)新发黑热病病人共513例。上述地区需要开展系统调查以摸清其流行情况。

我国钩虫病(hookworm disease)感染人数建国初期估计超过2亿,出现相当严重或严重临床症状的病人达几百万之多。目前有明显临床症状的病人数目虽较过去减少,但各地感染率下降的幅度一般都不大。

除了上述五大寄生虫病外,在我国流行相当广泛的原虫病有蓝氏贾第鞭毛虫病,阴道毛滴虫病(trichomoniasis vaginalis),阿米巴痢疾(amoebiasis)等。蠕虫病中姜片虫病(fasciolopsiasis)、华支睾吸虫病(clonorchiasis sinensis)和并殖吸虫病(paragonimiasis)分布很广,其中华支睾吸虫病等在一些省份已列为重点防治的疾病。带绦虫病(taeniasis),囊尾蚴病(cysticercosis)与棘球蚴病(echinococcosis)在我国北方分布广,危害大。蛔虫(*Ascaris lumbricoides*)在农村的感染率很高,鞭虫(*Trichuris trichiura*)稍低一些。在幼儿园、托儿所等集体单位,蛲虫(*Enterobius vermicularis*)给儿童造成很大的困扰。旋毛虫病(trichinellosis)在一些地区已有流行。此外机会致病性寄生虫,如肺孢子虫,隐孢子虫,弓形虫,粪类圆线虫(*Strongyloides stercoralis*)等导致的严重后果亦有报告。国外输入的寄生虫病例,如罗阿丝虫病(loiasis),曼氏血吸虫病(schistosomiasis mansoni),埃及血吸虫病(schistosomiasis haematobia)等也时有发现。考虑到我国媒介寄生虫相和寄生虫中间宿主相十分丰富,环境条件复杂,国外的寄生虫病和传染病输入国内并传播开来的危险性是很大的,将直接威胁我国人民的健康和经济发展,不能不引起严重注意。

(三) 寄生虫学在寄生虫病防治中的地位

寄生虫学是研究寄生虫病病原(寄生虫)的生物学、生态学、致病机制、实验诊断、流行规律和防治的科学。从寄生虫进入人体,建立寄生关系,发展为寄生虫病的流行,以及从寄生虫病流行的压缩、控制到终止流行和长期巩固,都是寄生虫学必须用理论和从理论到实际加以阐明的领域。例如:①寄生虫学是从寄生虫病的病原学和病原种群动力学的角度,论证上述过程的基本原理,并用以直接揭示寄生虫病流行的规律。从病原种群的遗传变异和生态变化,预测和确证流行区性质的改变。从病原增殖与致病能力及其和外界条件的关系探索病理生理变化和临床表现。②从寄生虫学角度,对于新近出现在某一地区的寄生虫(人源的或人兽共患的)或者已经得到控制或消灭的寄生虫病进行监测、预报和防止回升。③从寄生虫的物质代谢的研究,提示合成新的抗寄生虫药物的途径。

为了适应我国经济建设和社会主义四个现代化的需要和实现世界卫生组织提出的

2000年人人享有卫生保健”的目标，寄生虫病的防治工作必须深入持久地开展。了解、掌握和更新寄生虫学的理论、知识和技术则是寄生虫学工作者和医学工作者应当肩负的重要任务。

(四) 寄生虫学的发展方向与前景

各门科学的理论（如控制论，信息论，系统论，综合分析的数学理论，基因论，运筹学，群体遗传学与生物种群动力学理论等）和技术（如生物工程技术，计算技术，核技术，杂交瘤技术，电镜技术，群体遗传学与群体实验生态技术等）的引进促使寄生虫学研究向多个方向发展。例如：

1. 综合影响与综合致病 从某一种寄生虫与宿主的相互关系及其致病能力与致病机制，研究多种病原对宿主的综合影响与综合致病。

2. 综合防治 从单一寄生虫病的防治到多种寄生虫病综合防治与生态系统(ecosystem)“管理”。

3. 实验生态学，种群数量动力学与流行病学动力学 从以表达量与动态为特征的实验生态与种群数量动态研究寄生虫病流行动态，是寄生虫学正在研究的一个新领域。用数学公式模拟量的动态关系是对上述各种动态较理想的概括，因此能较好地反映主动量和各个向量的量变关系。

4. 种群遗传 以揭示种群遗传变异及其规律为基础，阐明病原种群遗传性改变和寄生虫病流行区性质变化之间的关系。

5. 分子寄生虫学 从亚细胞水平到分子水平研究寄生虫演化的亲缘关系，寄生虫形态与机能、生理、行为与习性，寄生关系，免疫现象等。

上述几个方面探索的结果将有可能解释寄生虫生长、发育和繁殖过程，以及阐明寄生虫病临床医学与预防医学中的许多现象和问题，从本质上认识寄生虫病的致病机制和防治原则。可望在寄生虫病诊断和治疗上有所突破，并有可能从生态系统的水平，找到更符合人类利益的、更有效地控制寄生虫病流行的途径。此外，由于寄生原虫、蠕虫与节肢动物是最低等动物到高等动物间的桥梁，寄生关系中的生命现象的阐明将是生物科学的一个里程碑。可以预期，这些研究结果都将修正和大大丰富寄生虫学的理论，也必然会在不同程度上更新许多概念，并在寄生虫病的临床医学和预防医学的实际中发挥作用。

二、寄生虫、寄生生活与寄生虫病

(一) 演化中的寄生现象

自然界有了生物以后，就逐渐出现生物与生物之间的关系。随着生物的演化这种关系也在演化。在千差万别的生物关系中，两种生物一道生活的现象非常普遍，统称为共生现象或共生(symbiosis)。如按两种生物之间的利害关系可粗略地归类：一方受益，另一方既不受益也不受害者，称为共栖(commensalism)，例如人口腔内的齿龈内阿米巴(*Entamoeba gingivalis*)以细菌为食物，但不侵犯组织；双方互相依赖，彼此受益者称互利共生(mutualism)，例如牛、马胃内生活的纤毛虫在分解植物纤维过程中获得营养物质，而纤毛虫的死亡则为牛、马提供蛋白质；一方受益，另一方受害者则称寄生(parasitism)，例如寄生于植物、动物或人的病毒、立克次体、细菌、真菌、寄生虫。

通常寄生的一方称寄生物 (parasite), 被寄生的一方称宿主 (host), 属于动物的寄生物则称寄生虫。在分类上, 寄生虫分属原生动物 (原虫, protozoa), 扁形动物, 线形动物, 棘头动物 (这三类统称蠕虫, helminths) 与节肢动物中的许多种类。人类至少有100种以上比较常见的寄生虫。

寄生是自然界非常普遍的现象。寄生虫从它的生命开始到终结, 至少有一个时期或一个发育阶段在另一种生物的体表或体内的一定部位生活并获得营养物, 且可能造成损害。我们现阶段所认识的寄生虫与宿主之间的关系是它们长期演化的结果, 因互相之间的适应性不同, 可以出现多种多样寄生现象。

(二) 寄生虫的生物学

1. 寄生虫与宿主 在形成寄生生活的漫长过程中, 各寄生虫所处的演化阶段不同。因此, 现在看到的、可能反映这一历程的寄生虫的生长发育过程 (即寄生虫的生活史) 是各式各样的。这包括发育的阶段, 宿主的数目和种类、寄生的部位, 寄生期等等。根据寄生部位, 在宿主体表生活的寄生虫称体外寄生虫 (ectoparasite), 在体内生活的, 则称体内寄生虫 (endoparasite)。生活史中至少有一个时期必须过寄生生活的, 称专性寄生虫 (obligatory parasite)。而有些自生生活的原虫或线虫, 如遇到某些机会时, 其生活史中的一个发育期也可进入宿主体, 过寄生生活, 则称兼性寄生虫 (facultative parasite)。寄生虫因偶然机会侵入非正常宿主者称偶然寄生虫 (accidental or incidental parasite)。成虫期必须过寄生生活的寄生虫称长期性寄生虫 (permanent parasite)。只在取食时暂时与宿主接触, 取食后即行离去者 (如吸血昆虫) 称暂时性寄生虫 (temporary或intermittent parasite)。还有一些寄生虫在宿主体内通常处于隐性感染状态, 如肺孢子虫、隐孢子虫等, 但当宿主免疫功能受累时 (immune compromised host), 可出现异常增殖与致病力增强, 此称机会致病寄生虫 (opportunistic parasite)。

寄生虫的生活史如需两个以上宿主, 其性成熟期寄生的宿主称终宿主 (definitive host), 无性期寄生的宿主称中间宿主 (intermediate host)。如需两个以上的中间宿主, 则按顺序称第一、第二中间宿主。有的寄生虫侵入非正常宿主, 不继续发育, 但可生存, 以后有机会进入正常宿主体内, 仍可继续发育, 此种非正常宿主则称转续宿主 (paratenic或transport host)。有些寄生虫既可在人体也可在脊椎动物体寄生, 脊椎动物体内的寄生虫可以传染给人, 在流行病学上, 这些动物称为储存宿主或保虫宿主 (reservoir host)。

2. 宿主特异性 一种寄生虫只能与某种或某些宿主建立寄生关系, 这称宿主特异性 (host specificity)。宿主特异性是受寄生虫和宿主两方面的遗传基因控制的。寄生虫生活史的各个发育期需要相应的宿主提供适合于它生存、发育乃至繁殖的物理的、化学的以及营养的环境, 并且宿主对它不具有先天免疫力。因此, 这样的宿主对寄生虫是相容的 (permissive)。当然, 这种特异性是在长期演化过程中形成的。应该指出, 同种寄生虫个体之间可有差异, 宿主的免疫功能随年龄增长可有变化, 其适宜于寄生虫寄生的局部理化环境也会有改变, 这些都是我们需要了解的因素。

3. 宿主转换与世代交替 寄生虫的生活史, 除一部分寄生原虫以二分裂方式增殖传代外, 大多有宿主转换和/或世代交替 (有性与无性)。两种世代可在同一宿主的同一

器官或组织内〔如爱美耳属 (*Eimeria*) 球虫〕或在同一宿主的不同器官或组织内 (如弓形虫) 进行。但是, 大多数寄生虫完成生活史需要转换宿主和世代交替, 例如疟原虫 (*Plasmodium*)、一些锥虫 (*Trypanosoma*)、吸虫 (trematode)、一些绦虫 (cestode) 或线虫 (nematode)。

寄生虫生活史的每个阶段是质变和量变的过程。它为进入下一阶段或/和进入新的寄生环境做好适应性准备。宿主转换在空间上是间断的, 在时间上又是不定的, 但它们都为进入新环境具备了生理生化条件或物质储备。所以, 寄生虫的生活史是在演化历程中形成的, 由遗传物质和当时的环境条件所决定的。

4. 寄生环境 寄生虫可在脊椎和无脊椎动物的各种系统、器官和组织寄生, 具体寄生部位因虫种而异。人体寄生虫的寄生部位可粗分为血内 (包括淋巴管内), 细胞内, 组织内和呼吸道、胃肠管及其他管腔内。在寄生环境中, 寄生虫生活和获得营养物, 与宿主之间进行物质代谢的交换。在宿主体内, 有的寄生虫的寄生部位比较专一, 有的则可在多种器官或组织中寄生。这种现象是在演化过程中, 寄生虫与宿主之间长期相互适应的结果。在肠管, 常有多种寄生物寄生, 包括寄生虫、细菌、病毒等。它们构成不同的生物群落, 其代谢产物将在群落之间, 群落与宿主之间产生影响, 发挥综合作用, 从而影响寄生物的寄生或对宿主的致病性。溶组织内阿米巴 (*Entamoeba histolytica*) 的致病与肠道细菌有关即是一例。

5. 寄生虫的代谢 寄生虫的代谢可简分为能量代谢和合成代谢。能量的来源主要为糖, 其代谢大概分为同乳酸酵解 (homolactic fermentation) 和固定二氧化碳 (carbon dioxide fixation) 两种类型。前者见于血液和组织寄生虫, 后者见于肠道寄生虫。固定二氧化碳是在糖酵解到磷酸烯醇丙酮酸 (phosphoenolpyruvate, PEP) 时进行的, 生成草酰乙酸, 草酰乙酸还原为苹果酸。苹果酸透入线粒体, 产生歧化, 转变为丙酮酸和延胡索酸, 延胡索酸还原为琥珀酸。这个过程与通常的三羧酸循环相比较是个逆过程 (正常过程是琥珀酸→延胡索酸→苹果酸→草酰乙酸)。寄生虫的能量代谢的厌氧酵解性质多少与其来源于自生生活有关。体内寄生虫需要繁殖, 其方式可以是自身增殖或产卵 (或幼虫)。因此, 其合成代谢是旺盛的。合成蛋白质所需的氨基酸来自分解食物中的蛋白质或游离氨基酸; 至于核酸的碱基, 依靠外源性嘌呤, 自身可合成嘧啶, 如见于血原虫和线虫。关于寄生虫的脂类代谢了解较少。脂类主要来源于寄生环境, 自身可能合成一些组分, 一般仅限于增长已经存在的脂肪链。已知线虫能氧化贮存于其肠细胞内的脂肪酸, 作为能量来源。

关于寄生虫代谢的研究系在体外实验环境中进行, 与其寄生环境有很大差距; 并且, 研究的虫种也很少。但是, 从现有资料分析, 寄生虫代谢的遗传特性还保留有其先前自生生活时期的某些特点。就动物演化的总体来看, 还不能说寄生生活已偏离自生生活很远。在实际应用中, 研究寄生虫代谢有助于抗虫药物的研究及其抗虫机制的分析。

6. 寄生虫分类 寄生虫分类的目的是认识虫种并反映各种寄生虫之间的亲缘关系, 追溯各种寄生虫演化的线索, 比较全面而准确地认识各个虫群和虫种, 并了解寄生虫和人类之间的相互关系。

任何一种寄生虫都是以占有一定空间的、数量巨大的种群而存在的。这个种群的个体可以存在个体变异, 生理株, 地区型, 变种, 亚种等变化。

自林奈 (Linnaeus) 建立分类系统以来, 寄生虫的分类随着人们对它们认识的深化也在逐渐并将继续完善。人体寄生虫分隶于动物界的5个门, 即原生动物门 (Phylum Protozoa), 扁形动物门 (Phylum Platyhelminthes), 线形动物门 (Phylum Nematelminthes)、棘头动物门 (phylum Acanthocephala) 与节肢动物门 (phylum Arthropoda) 中的10个纲。现行动物分类系统的阶元主要有: 界、门、纲、目、科、属、种7个。此外, 还有亚门、亚纲、亚科等及总纲、总目、总科等中间阶元。在理论上, 同属各种的亲缘关系密切, 同科各种次之, 余类推。兹以溶组织内阿米巴为例说明各阶元之间的关系。

界 (Kingdom) 动物界 (Animalia)

门 (Phylum) 原生动物门 (Protozoa)

亚门 (Subphylum) 肉鞭毛虫亚门 (Sarcomastigophora)

纲 (Class) 根足虫纲 (Rhizopodea)

亚纲 (Subclass) 根足虫亚纲 (Rhizopoda)

目 (Order) 阿米巴目 (Amoebina)

科 (Family) 内阿米巴科 (Entamoebidae)

属 (Genus) 内阿米巴属 (*Entamoeba*)

种 (Species) 溶组织内阿米巴 (*Entamoeba histolytica*)

根据国际动物命名法规, 动物命名采用二名制 (binominal system)。当寄生虫的种、属地位确定后, 用拉丁文或拉丁化的文字命名称为学名 (scientific name)。学名通常由两个字组成, 前者为属名 (genus name), 后者为种名 (species name)。有的种名之后还有亚种名 (subspecies name)。种名或亚种名之后是命名者的姓与命名年份。

(三) 寄生虫与宿主之间的相互作用

寄生现象的出现及其演化对寄生虫和宿主双方各自的演化注入了新的因素, 并成为对宿主和寄生虫自然选择的重要条件。在这过程, 寄生虫与宿主之间相互作用的某些特性被保存下来, 并反映在双方的种群遗传物质上。

对宿主来说, 寄生虫及其产物都是异物。寄生虫的抗原致敏宿主免疫活性细胞, 诱发宿主产生免疫应答, 其效应机制、表现和结局参看“寄生虫感染的免疫”。

寄生虫在细胞、组织或腔道内寄生, 可以由于机械性作用, 破坏细胞, 损伤组织。这不仅见于成虫, 而且也见于移行中的幼虫。疟原虫破坏红细胞, 钩虫损伤小肠粘膜, 蛔虫幼虫移行穿破肺泡毛细血管等都是例证。肠管寄生虫还可影响宿主对营养素的吸收, 可导致吸收不良或营养不良。蓝氏贾第鞭毛虫吸器吸附小肠粘膜, 蛔虫唇瓣上的齿列损伤肠绒毛均可阻碍或影响小肠吸收功能。钩虫咬吸并损伤肠粘膜吸取血液, 阔节裂头绦虫吸收维生素B₁₂可分别引起缺铁性贫血和巨细胞性贫血。

在动物试验已证明, 宿主的遗传素质不同对寄生虫所产生的应答性 (responsiveness) 亦有高低之分。低应答性宿主的寄生虫可以生活较长时间。

寄生虫因营寄生生活, 有些器官退化或消失, 而有些器官却强化或新生。前者如消化器官, 后者如生殖器官或附着器官。

寄生虫与宿主之间相互作用的结果, 一般可归为三类: ①宿主清除了体内寄生虫, 并可防御再感染; ②宿主清除了大部分或未能清除体内寄生虫, 但对再感染具有相对的

抵抗力。宿主与寄生虫之间维持相当长时期的寄生关系，见于大多数寄生虫感染；③宿主不能控制寄生虫的繁殖，如不及时治疗，宿主可以死亡。

(四) 寄生虫感染的免疫

寄生虫感染的免疫是寄生虫与宿主之间相互作用的主要内容，与宿主的易感性和抵抗力以及寄生虫病的致病机制有密切关系。

寄生虫的抗原十分复杂。按来源可粗分为排泄/分泌抗原 (excretory/secretory antigen, ES antigen) 和体抗原 (somatic antigen)。在免疫学上重要的抗原是可与宿主免疫系统直接接触的抗原，例如，虫体体表的表面抗原 (surface antigen)，虫体的排泄分泌物、蜕皮液、囊液以及在虫体寄生的细胞膜上表达的抗原。在这些抗原中，有能引起宿主对体内寄生虫或对再感染产生保护性免疫的保护性抗原。寄生虫的虫属、虫种、虫株或虫期之间可分别存在共同抗原，但也有相应的特异性抗原。

寄生虫抗原致敏宿主免疫系统，诱发免疫应答 (immune response)，包括体液免疫和细胞免疫，对体内寄生虫可产生免疫效应，对同种寄生虫的再感染可产生抵抗力。

体液免疫是抗体介导的免疫效应。抗体属免疫球蛋白，包括IgM, IgG, IgA, IgE和IgD。寄生虫感染的初期，血中IgM水平上升，以后为IgG。在蠕虫感染，IgE水平常升高。分泌性IgA可见于肠道寄生虫感染。

抗体可单独作用于寄生虫，使其丧失侵入细胞的能力，例如，伯氏疟原虫孢子单克隆抗体的Fab部分与孢子表面抗原的决定簇结合，使孢子失去附着和侵入肝细胞的能力。抗体结合寄生虫抗原和补体，并通过经典途径激活补体系统，导致虫体溶解。例如，非洲锥虫病血清中的IgM，在补体参与下，溶解血内的锥虫。抗体还可结合效应细胞 (巨噬细胞，嗜酸性粒细胞，中性粒细胞)，使其作用于已与抗体结合的寄生虫。例如，血中疟原虫裂殖子或感染疟原虫的红细胞与抗体结合以后，可被单核细胞或巨噬细胞吞噬。

细胞免疫是淋巴细胞和巨噬细胞，或有其他炎症细胞介导的免疫效应。在寄生虫感染，常见的细胞免疫有淋巴素 (lymphokine) 参与的及抗体依赖、细胞介导的细胞毒性 (antibody dependent cell-mediated cytotoxicity, ADCC) 产生的免疫效应。

淋巴细胞受抗原刺激以后，产生淋巴素。例如，致敏的淋巴细胞产生单核细胞趋化因子 (monocyte chemotactic factor, MCF)，吸引单核细胞到抗原与淋巴细胞相互作用的部位。另一种淋巴素游走抑制因子 (migration inhibiting factor, MIF) 使巨噬细胞留在局部，而巨噬细胞激活因子 (macrophage activating factor, MAF) 则激活巨噬细胞。激活的巨噬细胞 (activated macrophage) 能杀死在其胞内寄生的利什曼原虫、枯氏锥虫或弓形虫，主要通过氧代谢产物活性氧的作用。ADCC对寄生虫的作用需要特异性抗体，例如IgG或IgE，结合于虫体，然后，效应细胞 (巨噬细胞，嗜酸性粒细胞或中性粒细胞) 通过Fc受体附着于抗体，发挥对虫体的杀伤效应。在组织、血管或淋巴系统寄生的蠕虫，ADCC可能是宿主杀伤蠕虫 (如血吸虫童虫，微丝蚴) 的重要效应机制。

在寄生虫与宿主长期相互适应过程中，有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)。免疫逃避有多种表现。其中，寄生虫表面抗原性的改变是逃避免疫效应的基本机制。非洲锥虫在血内能有顺序地更换其表被糖蛋白，产生新的变体，以逃避特异性抗体的作用。这种抗原变异 (antigenic variation) 现象也

见于恶性疟原虫寄生的红细胞表面。抗原伪装 (antigenic disguise) 是寄生虫体表结合有宿主的抗原, 例如血吸虫肺期童虫结合有宿主的血型抗原, 逃避宿主免疫系统的识别。另一方面, 寄生虫可以直接破坏特异的免疫效应分子, 例如, 枯氏锥虫的锥鞭毛体的蛋白酶能分解附着于虫体表面的抗体, 使虫体上仅有Fab部分, 而无Fc部分, 因而不能激活补体以导致虫体溶解。此外, 一些血原虫 (锥虫、疟原虫, 利什曼原虫) 引起多克隆B细胞激活 (polyclonal B cell activation), 产生高球蛋白血症 (hyperglobulinemia)、或其抗原与抗体结合形成循环免疫复合物 (circulating immune complex); 均能抑制宿主的免疫应答。

在寄生虫感染, 宿主的免疫应答在初期多处于增强状态, 如能清除寄生虫, 应答常终止; 若应答的效应不著或无效, 则感染转为慢性, 应答常下降。免疫应答的增强和下降属于免疫调节 (immune regulation)。免疫调节使应答限制在适当限度, 不会无限制地增强。

在免疫调节中, T细胞起重要作用。免疫应答的初期, T细胞产生白细胞介素2 (interleukin-2, IL-2), 促使T细胞亚群增生和分化, 包括T辅助细胞, T抑制细胞, T细胞毒细胞。其中, T辅助细胞可诱发B细胞分化为浆细胞, 分泌抗体。免疫应答的下降, 常是T抑制细胞抑制其他T细胞亚群的功能, 从而影响体液和细胞免疫的效应。在免疫应答中, 抗独特型抗体 (anti-idiotypic antibody) 的产生是调节应答的重要机制。在曼氏血吸虫感染已证明这种抗体的存在。免疫抑制因子也可来自寄生虫, 例如, 曼氏血吸虫成虫抑制白细胞介素2依赖的、细胞毒T细胞系的增生。

宿主的免疫应答, 寄生虫的免疫逃避以及来自宿主和寄生虫的免疫调节三者之间的相互作用和制约, 形成寄生虫感染免疫的复杂网络。人体对寄生虫产生的免疫应答既能清除寄生虫, 又能对再感染具有完全的抵抗力, 此称消除性免疫 (sterilizing immunity), 如见于由主要利什曼原虫 (*Leishmania major*) 所引起皮肤利什曼病。而人体对寄生虫的免疫应答大多属于非消除性免疫 (non-sterilizing immunity), 包括带虫免疫 (premunition) (宿主体内的寄生虫未被清除, 仍保持低密度水平, 但宿主对再感染有一定抗力, 如见于疟疾) 及伴随免疫 (concomitant immunity) (宿主体内的成虫不受免疫效应的作用, 但对再感染时侵入的幼虫, 宿主却具有一定抗力, 如见于血吸虫)。非消除性免疫常致寄生虫病呈慢性经过, 并在一个地区的人群中, 维持寄生虫病的地方性流行。近年报告, 在免疫功能受累的人 (immune compromised host), 一些寄生虫增强了对人体的致病性, 例如, 肺孢子虫, 弓形虫, 隐孢子虫; 粪类圆线虫等。

宿主对寄生虫所产生的免疫应答对宿主具有不同程度的保护作用, 但也可能出现超敏感性反应 (hypersensitivity reaction), 导致宿主组织损伤和免疫病理变化。超敏感性反应分4型-过敏反应型, 抗体介导的细胞毒性型, 抗原抗体复合物型及细胞介导的迟发性反应型。各型反应可见于不同的寄生虫病, 有的寄生虫病, 例如血吸虫病, 疟疾, 可出现不止一种类型的超敏感性反应。在寄生虫病的致病机制中, 超敏感性反应具有重要意义。

(五) 寄生虫病在人群中的传播

在自然界, 每种寄生虫是以种群 (population) 的形式存在的, 包括寄生虫生活史各期群体的总和。种群的延续是寄生虫在自然界得以存在的前提, 而延续又必须以一定

的种群数量为基础。寄生虫具有很强的生殖能力，例如原虫的无性增殖，蠕虫的产卵或产幼虫。但是，由于外界多种因素的制约，寄生虫能够完成生活史中下一阶段或各个阶段的发育而又能进入新的宿主的机会是很少的；而它的生殖能力却是对这种现象的补偿。

寄生虫种群的延续，或者说寄生虫在宿主之间的传播受生物因素，自然因素和社会因素的制约或影响。

在生活史为直接型（不需要中间宿主）的寄生虫，从宿主排出的发育期可能已具传染性（或称感染期），即可进入新宿主；或者尚须在外界发育为感染期，始可在新宿主体内继续发育。

在生活史为间接型（需要中间宿主）的寄生虫，从宿主排出的发育期或者对中间宿主已具传染性，或者尚须发育始能进入中间宿主；如果需要第二中间宿主，寄生虫同样要发育到能在其体内生活的阶段，才能进入宿主体内。

上述寄生虫的宿主转换；其在外界生活或发育将受生物因素，例如中间宿主的有无，和自然因素，例如气温、湿度、雨量等的影响。而在人体感染寄生虫，其行为（生活习惯，生产方式），生活或生产环境被寄生虫污染的情况，群众的经济文化水平以及政府对寄生虫病防治重视的程度则是制约寄生虫传播的重要社会因素。

与其它传染病类似，寄生虫的传播也包括传染源、传播途径、感染方式、易感人群这些环节。人体寄生虫的传染源可以是人或人和动物，其体内存在寄生虫的，可以进入生活史中下一个宿主又能继续发育的发育期，例如疟原虫的成熟配子体（gametocyte），丝虫的微丝蚴（microfilaria），许多蠕虫的受精卵或含幼虫卵。从广义来说，那些有寄生虫感染期存在的环境，例如有血吸虫尾蚴的水体，有蛔虫感染性虫卵的土壤，也可视作传染源。寄生虫通常经过食物，水，土壤，接触等途径传播；而寄生虫进入人体则有经口，经肤，昆虫媒介，人体之间的直接接触等方式。传播途径与感染方式皆因虫种而有异同。关于易感人群，主要与人群对具体寄生虫的感染经历有关，即是否具有完全的或不完全的免疫力。所有未曾感染过的人，对人体寄生虫一般是易感的，除了某些遗传的原因，如西非黑人因红细胞膜上无Duffy血型抗原，因而不感染间日疟原虫（*Plasmodium vivax*）。人群的易感性差异与年龄有密切关系（免疫的、行为的）。

根据寄生虫的生活史及其传播所需要的各种条件，寄生虫在热带和亚热带的分布较温带和寒带为广，且虫种众多，并具有分布的地方性和传播的季节性等特点。至于人兽共患寄生虫病（parasitic zoonoses）（同种寄生虫在人和动物寄生）是指在脊椎动物与人之间自然地传播着的寄生虫病。在人迹罕见的荒野地区，这类寄生虫可以一直在脊椎动物之间传播；人偶然进入该地区时，则可从脊椎动物通过一定途径传播给人。这类不需要人的参与而存在于自然界的人兽共患寄生虫具有明显的自然疫源性，这种地区可称为自然疫源地。在人群居住或生产活动的地区，也可存在人兽共患寄生虫。这类寄生虫在动物之间，人与人之间以及人与动物之间传播，例如日本血吸虫寄生于人以及牛等动物。这类地区可称为继发性自然疫源地。在防治日本血吸虫病工作中，病人和病牛都作为防治对象，以清除传染源。

（六）寄生虫病的特点

1. 带虫者、慢性感染和隐性感染 人体感染寄生虫以后可以出现临床症状和体征，也可以没有临床表现，而成为带虫者（carrier）。带虫者的出现与感染的虫数（虫荷

worm burden)、宿主的免疫状态和营养状态等因素有关。在肠道线虫感染,常常是多数感染者的虫荷较轻,而少数感染者的虫荷较重。

寄生虫在人体内的生存时间一般较长,在临床上出现急性炎症症状以后(例如阿米巴病,急性血吸虫病,疟疾,丝虫病)常常转入慢性持续感染,并出现修复性病变,例如血吸虫病出现的肝纤维化,丝虫病的淋巴管阻塞,猪囊虫病的纤维性包囊等。慢性感染的出现与宿主对大多数寄生虫不能产生完全免疫有关。

寄生虫的隐性感染(suppressive infection)是既没有临床表现,又不易用常规方法检获病原体的寄生现象,例如肺孢子虫,弓形虫,隐孢子虫等。当机体免疫功能不全时,例如长期应用肾上腺皮质激素,抗癌药物或患艾滋病(AIDS),这些寄生虫的增殖力和致病力均增强,可致患者死亡。

2. 多寄生现象(polyparasitism) 人体同时有两种以上的寄生物感染是常见的现象;在消化道里,两种以上的寄生虫同时存在也很普遍,而且在寄生环境里还可有细菌或病毒的寄生。动物实验已经证明两种寄生虫在宿主体内同时或同在一个器官内寄生,一种寄生虫可以降低宿主对另一种寄生虫的控制能力,即出现免疫抑制(depression of immune response),例如疟原虫感染对鼠鞭虫(*Trichuris muris*), *Heligmosomoides polygyrus*[即疑似旋形线虫(*Nematospiroides dubius*)], 旋毛形线虫(*Trichinella spiralis*)和巴西日圆线虫都能引起免疫抑制,而使这些虫体的生存时间延长,生殖能力增强。人体的多寄生现象,特别在肠道,也可能出现寄生虫种间的相互制约或促进,从而影响临床表现。至于蛔虫感染可以延长细菌性痢疾的病程和排菌时间则是已知的事实。

3. IgE水平上升、嗜酸性粒细胞增多与高球蛋白血症 大多数蠕虫感染,主要是寄生于血管内、组织内或有血内或组织内移行的蠕虫,常出现周围血液中IgE水平上升和嗜酸性粒细胞增多。前者是虫体的变应原(allergen)所引起;后者则由于来自肥大细胞、T细胞、补体或寄生虫的嗜酸性粒细胞趋化因子所诱发。在血原虫感染,例如疟疾、黑热病、非洲锥虫病,常出现高丙球蛋白血症,这与多克隆B细胞激活有关。这类原虫常有致有丝分裂因子(mitogen),可激活多种克隆B细胞,转变为相应的浆细胞,分泌IgG和/或IgM。这类抗体多属于非特异性的,特异性的仅占小部分。

4. 幼虫移行和异位寄生 有些蠕虫的感染期进入人体以后,幼虫需要经过血管,组织等处移行,而后到达寄生部位。这属于生活史中的正常移行。通常所谓的幼虫移行症(larva migrans)是指在人体内不能发育为成虫的蠕虫幼虫在体内移行所造成的疾病。这以动物源性蠕虫为多见,尤其是线虫。例如犬弓首线虫(*Toxocara canis*)幼虫引起的内脏幼虫移行症,广州管圆线虫(*Angiostrongylus cantonensis*)引起的嗜酸性粒细胞增多性脑膜炎或脑膜脑炎。

异位寄生(ectopic parasitism)是指有些寄生虫在常见寄生部位以外的器官或组织内寄生,可引起异位病变(ectopic lesion)。卫氏并殖吸虫(*Paragonimus westermani*)在脑,异形吸虫(heterophyid trematode)在心脏,血吸虫虫卵在肺、脑、皮肤等部寄生都可归为异位寄生。

在临床上,了解寄生虫幼虫移行症和异位寄生现象,对于疾病的鉴别诊断至关重要。