

# 中国医学百科全书

寄生虫学

与寄生虫病学

上海科学技术出版社

# 中国医学百科全书

中国医学百科全书编辑委员会

上海科学技术出版社

**中国医学百科全书**

寄生虫学与寄生虫病学

吴征鉴 主编

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 上海市印刷十二厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 12.5 插页2 字数 478,000

1984年10月第1版 1984年10月第1次印刷

印数 1—82,000

统一书号: 14119·1662 定价: 2.45元

## 《中国医学百科全书》编辑委员会

主任委员 钱信忠

副主任委员 黄家驷 季钟朴 郭子恒 吴阶平 涂通今 石美鑫 赵锡武

秘书长 陈海峰

副秘书长 施奠邦 冯光 朱克文 戴自英

委员 (以姓氏笔划为序)

丁季峰	土登次仁	马飞海	王懿(女)	王玉川	王世真	王用楫
王永贵	王光清	王叔咸	王季午	王冠良	王雪苔	王淑贞(女)
王鹏程	王德鉴	王翰章	毛文书(女)	毛守白	邓家栋	石茂年
石美鑫	卢惠霖	卢静轩	叶恭绍(女)	由崑	史玉泉	白清云
邝贺龄	冯光(女)	兰锡纯	司徒亮	毕涉	吕炳奎	曲绵域
朱潮	朱壬葆	朱克文	朱育惠	朱洪荫	朱既明	朱霖青
任应秋	刘世杰	刘育京	刘毓谷	米伯让	孙忠亮	孙瑞宗
苏德隆	杜念祖	杨医亚	杨国亮	杨树勤	杨铭鼎	杨藻宸
李昆	李永春	李宝实	李经纬	李振志	李肇特	李聪甫
吴之理	吴执中	吴阶平	吴英恺	吴征璠	吴绍青	吴咸中
吴贻谷	吴桓兴	吴蔚然	余贛	宋今丹	迟复元	张祥
张世显	张立藩	张孝骞	张昌颖	张泽生	张学庸	张涤生
张源昌	陆如山	陈信	陈中伟	陈明进	陈国桢	陈海峰
陈灏珠	林巧稚(女)	林克椿	林雅谷	郁知非	尚天裕	罗元恺
罗致诚	季钟朴	依沙克江	周金黄	周敏君(女)	郑麟蕃	孟继懋
赵炳南	赵锡武	荣独山	胡传揆	胡熙明	钟学礼	钟惠澜
侯宗濂	俞克忠	施奠邦	姜春华	洪子云	夏懐夷	顾学箕
顾绥岳	钱恂	钱信忠	徐丰彦	凌惠扬	郭迪	郭乃春
郭子恒	郭秉宽	郭泉清	郭振球	郭景元	唐由之	涂通今
诸福棠	陶桓乐	黄量(女)	黄文东	黄耀燊	黄家驷	黄禛祥
黄绳武	曹钟梁	盖宝璜	梁植权	董郡	董承琅	蒋豫图
韩光	程之范	傅丰永	童尔昌	曾宪九	谢荣	谢少文
裘法祖	蔡荣	蔡翹	蔡宏道	戴自英		

## 序

《中国医学百科全书》的出版是我国医学发展史上的一件大事，也是对全人类医学事业的重大贡献。六十年代初，毛泽东同志曾讲过：可在《医学卫生普及全书》的基础上编写一部中国医学百科全书。我们深感这是一项重大而艰巨的任务，因此积极进行筹备工作，收集研究各种有关医学百科全书的资料。但由于十年动乱，工作被迫中断。粉碎“四人帮”后，在党和政府的重视和支持下，医学百科全书的编写出版工作又重新开始。一九七八年四月，在北京正式召开筹备会议，拟订了编写出版方案和组织领导原则。同年十一月，在武汉举行了第一次编委会，落实了三十多个主编单位，全国医学界的著名专家、教授和中青骨干都参加了编写工作。

祖国医学发展史中，历代王朝就有学者编纂各类“集成”和“全书”的科学传统，但系统、全面地编写符合我国国情和医学科学发展史实的大型的医学百科全书还是第一次。这是时代的需要，人民的需要，是提高全民族科学文化水平，加速实现社会主义现代化建设的需要。从长远来看，这是发展我国医药卫生事业和医学科学的一项基本建设，也是建设社会主义精神文明的重要组成部分。因此，编写出版《中国医学百科全书》是我国医学界的一项重大历史使命。

我国既有源远流长的祖国医学，又有丰富多彩的现代医学。解放以来，在党的卫生方针指导下，还积累了群众性卫生工作

和保健强身的宝贵经验，涌现了许多中西医结合防治疾病的科研成果。在我们广大的医药卫生队伍中，有一大批具有真才实学，又善于写作的专家，他们都愿意为我国科学文化事业竭尽全力，把自己的经验总结出来，编写出具有我国特点的医学百科全书。

《中国医学百科全书》是一部专科性的医学参考工具书，主要读者对象是医药院校毕业及具有同等水平的医药卫生人员，但实际需要查阅这部全书的读者将远远超过这一范围。全书内容包括祖国医学、基础医学、临床医学、预防医学和特种医学等各个学科和专业，用条目形式撰写，以疾病防治为主体，全面而精确地概述中西医药科学的重要内容和最新成就。在编写上要求具有高度的思想性和科学性，文字叙述力求言简意明，浅出深入，主要介绍基本概念、重要事实、科学论据、技术要点和肯定结论，使读者便于检索，易于理解，少化时间，开卷得益。一般说来，条目内容比词典详尽，比教材深入，比专著精炼。

为适应各方面的需要，《中国医学百科全书》的编写出版工作准备分两步走：先按学科或专业撰写分卷单行本，然后在此基础上加以综合，按字顺编排出版合订本。这两种版本将长期并存。随着学科发展的日新月异，我们并将定期出版补新活页。由于涉及面广，工作量大，经验不足，缺点错误在所难免，希望读者批评指正。

钱信忠

1982年11月

# 中国医学百科全书

## 寄生虫学与寄生虫病学

**主 编：**吴征鉴（中国医学科学院）

**副 主 编：**（以姓氏笔画为序）

毛守白（中国预防医学中心寄生虫病研究所）

王季午（浙江医科大学）

**编 委：**（以姓氏笔画为序）

王正仪（北京市热带病研究所）

王兆俊（山东省寄生虫病防治研究所）

刘约翰（重庆医学院）

张本华（中国预防医学中心寄生虫病研究所）

陆宝麟（中国人民解放军军事医学科学院微生物流行病学研究所）

周祖杰（中国预防医学中心寄生虫病研究所）

杨超前（武汉医学院）

赵慰先（南京医学院）

魏德祥（武汉医学院）

**学术秘书：**孙德建（中国预防医学中心寄生虫病研究所）

## 编写说明

- 一、本分卷选收寄生虫学与寄生虫病学的总论、寄生原虫与原虫病、寄生蠕虫与蠕虫病、医学昆虫及有关的媒介生物等，共 102 条。
- 二、凡描述寄生虫病的条目，均按病原学、流行病学、发病原理和病理、临床表现、诊断、治疗及预防的顺序叙述；凡医学昆虫及媒介生物的条目均按其分类地位、形态特征、分布、传病关系及防制的顺序叙述。
- 三、凡寄生虫、医学昆虫及媒介生物的名称，在主要叙述的条目中，均按国际统一的命名法则附有拉丁文学名，但在相关的条目中则予以省略，以避免重复，可相互参见。
- 四、部分条目于文末附有参考书目，供读者进一步钻研之用。
- 五、本分卷附有汉英和英汉词汇，按笔画和字母顺序排列。书末还附有中文索引，按笔画顺序排列。
- 六、本分卷因撰稿人较多，且专业不相同，故在写作风格上较难统一，内容方面亦可能有欠妥之处，虽经分卷编辑委员会反复校修，错误仍属难免，望读者指正。

寄生虫学与寄生虫病学分卷编辑委员会

一九八三年



# 中国医学百科全书

## 寄生虫学与寄生虫病学

### 目 录

寄生虫学与寄生虫病学	1	西里伯瑞列绦虫与瑞列绦虫病	79
医学原虫与原虫病	4	犬复孔绦虫与复孔绦虫病	79
疟原虫与疟疾	7	多头蚴与多头蚴病	79
杜氏利什曼原虫与黑热病	14	猪巨吻棘头虫与棘头虫病	80
皮肤利什曼病	20	丝虫与丝虫病	81
阿米巴	22	班氏丝虫与班氏丝虫病	82
阿米巴病	24	马来丝虫与马来丝虫病	85
毛滴虫与滴虫病	27	盘尾丝虫与盘尾丝虫病	86
肠道鞭毛虫与肠道鞭毛虫病	28	罗阿丝虫与罗阿丝虫病	88
结肠小袋纤毛虫与小袋纤毛虫病	29	热带嗜酸粒细胞增多症	88
弓形虫与弓形虫病	30	钩虫与钩虫病	88
肺孢子虫与肺孢子虫病	32	蛔虫与蛔虫病	92
肉孢子虫与肉孢子虫病	33	蛲虫与蛲虫病	94
等孢球虫与等孢球虫病	33	鞭虫与鞭虫病	96
锥虫与锥虫病	34	旋毛虫与旋毛虫病	97
医学蠕虫与蠕虫病	36	粪类圆线虫与类圆线虫病	98
血吸虫与血吸虫病	41	毛圆线虫与毛圆线虫病	99
日本血吸虫与日本血吸虫病	43	吸吮线虫与吸吮线虫病	100
曼氏血吸虫与曼氏血吸虫病	55	美丽筒线虫与筒线虫病	101
埃及血吸虫与埃及血吸虫病	56	棘腭口线虫与腭口线虫病	101
尾蚴性皮炎	57	血管圆线虫与血管圆线虫病	102
并殖吸虫与并殖吸虫病	58	毛细线虫与毛细线虫病	103
卫氏并殖吸虫与肺吸虫病	60	肾膨结线虫与膨结线虫病	104
四川并殖吸虫(斯氏狸殖吸虫)与四川并殖吸虫病	62	麦地那龙线虫与龙线虫病	105
华支睾吸虫与支睾吸虫病	63	捻转血矛线虫与血矛线虫病	106
布氏姜片虫与姜片虫病	65	奥斯特他线虫与奥斯特他线虫病	106
片吸虫与片吸虫病	67	长后圆线虫与后圆线虫病	106
异形吸虫与异形吸虫病	68	猴结节线虫与结节线虫病	106
后睾吸虫与后睾吸虫病	69	喉比翼线虫与比翼线虫病	107
棘口吸虫与棘口吸虫病	69	幼虫移行症	107
双腔吸虫与双腔吸虫病	70	铁线虫与铁线虫病	108
胰阔盘吸虫与阔盘吸虫病	70	医学昆虫学	109
繁睾吸虫与繁睾吸虫病	71	蚊	110
牛肉绦虫与牛肉绦虫病	71	按蚊	111
猪肉绦虫与猪肉绦虫病	72	伊蚊	115
猪囊尾蚴与猪囊尾蚴病	73	库蚊	117
棘球绦虫与包虫病	73	蝇	118
裂头绦虫与裂头绦虫病	76	蛉	120
裂头蚴与裂头蚴病	77	蠓	123
膜壳绦虫与膜壳绦虫病	78	蚋	124

蛇.....	124	蝎.....	135
蜂蝇.....	124	蜈蚣.....	136
蚤.....	124	舌虫.....	136
虱.....	126	淡水甲壳动物.....	136
臭虫.....	127	蛭.....	137
锥蝱.....	127	钉螺.....	137
蜚蠊.....	127	鳃螺.....	140
医学鳞翅昆虫.....	128	肺螺.....	143
医学鞘翅昆虫.....	129	鱼类中间宿主.....	147
草螽.....	130	汉英寄生虫学与寄生虫病学词汇.....	149
蚁.....	130	英汉寄生虫学与寄生虫病学词汇.....	164
螨.....	130	索引.....	178
蝉.....	134	彩图.....	

## 寄生虫学与寄生虫病学

寄生虫学是从生物学角度研究一类在生活中需要依靠寄生于另一生物才能生存的动物(称寄生虫)的一门科学。医学寄生虫学的对象是寄生于人体的寄生虫,内容包括它们在生物界的地位、形态、生活史、地域分布以及和疾病的关系。寄生虫病学是从医学角度研究寄生虫寄生人体后引起疾病的一门科学,内容包括流行病学、发病原理和病理、临床表现、诊断、治疗和预防等。

在临床医学中,寄生虫病被列为传染病的一部分,它和其它传染病除了病原体的生物界地位不同外,有着相似的流行病学和防治措施的特点,如有传染性、季节性、地方性、流行性、免疫性和控制传染源、切断传播途径、保护易感人群等。寄生虫病常呈地方性分布,多发生于温热带地区,因此,有时将它们列入地方病或热带病。

寄生虫病主要发生于卫生状况较落后的农村地区。据估计,全世界热带地区有10亿寄生虫病人,就其严重性而言,疟疾占首位,有13亿多人受威胁,内1亿为现症病人,每年有100万儿童死于疟疾。血吸虫病占第二位,有2~2.7亿病人。丝虫病约有2.5亿病人,其中5%有症状。约有7亿人受钩虫感染。寄生虫病使处于热带的国家经济发展缓慢,人民生活水平低下,婴儿死亡率高,预期寿命短。我国在解放初期估计有疟疾病人3,000万人,血吸虫病1100万人,丝虫病2,400万人。

寄生虫学,作为一门独立的科学,始于1860年。在此之前,寄生虫的形态、生活史描述以及实验研究工作仅是生物学或动物学的一个内容。人们在实践中,对肉眼能见到的寄生虫,如蠕虫及昆虫的认识可追溯到纪元前时代,而在中国又略早于西方:公元前一世纪的《史记》中已有蛲虫的记载,公元217年的《金匱要略》记载了蛔虫(蚘虫),605年的《诸病源候论》记载了绦虫(寸白虫)。有意义的是古罗马 Galen (130~210)也认识了这3种蠕虫。原虫在显微镜未发明前是未被认识的,但并不妨碍有洞察力的学者从流行病学分析将疟疾与自然条件联系起来。据考证,中国古体疟字的出现约早于西方2,800多年。

较完整的蠕虫学发展于1780年前后。1674年雷文霍克发明显微镜后不久,实际上的原虫学即已诞生,但原虫一词到1820年才出现。

寄生虫病学的发展更后于寄生虫学。只是在寄生虫和疾病的关系逐渐被认识时,医学家才逐渐对之发生兴趣。最早提供寄生虫病研究条件的是十九世纪末开罗的卡塞尔-阿尔义医院,在那里,不少寄生虫病专家如 Griesinger, Bilharz 及 Looss 等,对血吸虫的发现及钩虫生活史与钩虫病贫血的阐明作出了卓越的贡献。第一个以寄生虫病为主要讲学内容的学校是英国利物浦热带医学院,时为1899年。7个月后,伦敦的热带医学院相继建立起来。

在1930年前,我国基本上没有自己的寄生虫学专业队伍,但寄生虫病的普遍存在,为西方传教士及医师们提供了发现和研究的机。1936年后,开始有了自己的、但为

数不多的专业人员,对疟疾、血吸虫病、黑热病等进行了调查和有限的防治实验。最早的研究机构当推洪式间(1894~1955)于1928年创办的浙江省热带病研究所。中华人民共和国成立后,寄生虫病的防治和研究有了很大的发展,培训了大量寄生虫学师资,设立了专业研究与防治机构,至1986年底为止,有全国性专业机构1所,省、市、自治区的18所。

寄生虫学的范围,从纵的方面来看,寄生虫学作为动物学的一个分支,必然和动物学分类相关联。寄生虫在动物界内分属于下列5门,即原生动物门、扁形动物门、棘头动物门、线形动物门及节肢动物门。其中原生动物门,根据1980年的分类,已上升为亚界,而将其中与人有关的4个纲合并为3个门(参见“医学原虫与原虫病”)。

学者常习惯于沿用原虫学、蠕虫学及昆虫学(或医学昆虫学)作为寄生虫学的3个组成部分。原虫是分类中一个门;但蠕虫则不然,它包括扁形动物、棘头动物及线形动物;而医学昆虫学实际上也包括节肢动物门内与昆虫地位相等的甲壳纲及蛛形纲等的动物。另外,吸虫的中间宿主属于软体动物门内的腹足纲,由于其特殊地位,已列为贝类学或医学贝类学。

门以下又分纲、目、科、属、种。介乎两级之间的可以上用“超”“总”,下用“亚”表示。如亚纲表示分类等级在纲之下、目之上;超科表示在目之下、科之上。种以下如有固定形态差别的称亚种,以生理差别为主的称株,但用法上并不严格。据动物分类学规定,“种”是遗传学上独立的单位,种与种之间不能杂交产生后代。事实上不少寄生虫是根据形态、生活史特点分类的,并没有经过遗传学试验的验证。

从横的方面来看,可以从寄生虫或寄生虫病某一共同内容,综合说明。随着科学技术的发展及新兴学科的出现,范围正在不断扩大。如在早期,有寄生虫形态分类学。在电子显微镜问世后,有寄生虫超微结构图谱。从实际应用出发,有寄生虫病流行病学、化学治疗学、诊断方法学等。结合新兴学科,又出现寄生虫免疫学、酶学和遗传学等。

### 寄生虫生物学 分述如下:

**寄生现象** 如果一种生物依靠另一种或另几种生物才能获得营养以及生长、繁殖所需要的条件,离开了它所依靠的对象就不能生存,这种现象称共生现象。它是生物在长期演化过程中逐渐形成的,其后果可以是互利或片利,从而产生3种不同的共生现象:①共生关系,指两种生物相互依赖,长期共存,但习惯上将体积较小的或较原始的物种称为寄生虫,而另一方为被寄生者。如牛、马等食草动物胃内有厌氧而以植物纤维为食料的纤毛虫寄生。牛、马胃为纤毛虫提供了生存、繁殖所需的条件,而纤毛虫则能帮助植物纤维的分解,有助于牛、马的消化,并以本身的迅速繁殖死亡为牛、马提供蛋白质;②共栖关系,指一种生物附着于另一种生物上,仅是空间上依附的关系。例如钟形虫附着在蚊幼虫或水蚤的体表上,随着它们的游动从水中取得所需的氧。寄生对钟形虫有利,但

无损于被寄生的蚊幼虫或水蚤；⑨寄生关系，指寄生虫片面依赖其寄生对象，进行寄生生活。其结果是被寄生者受轻度或严重损害，甚至死亡。

**寄生虫类别** 除按动物界的分类外，还可根据它们的某一共同特点来划分。如根据寄生部位，可将寄生体表的称体外寄生虫，如虱、蚤；寄生体内的称体内寄生虫，如蛔虫、阿米巴等。根据所寄生的器官，可分消化道或胃肠道寄生虫，如绦虫；组织寄生虫如利什曼原虫；血寄生虫如疟原虫等。依寄生的时间，寄生虫可有长期及暂时之分。长期性寄生虫是指某一生活阶段不能离开所寄生的对象，离开了就不能存活，如钩虫成虫必须寄生在肠内，但并不意味着寄生虫的全部生活过程都离不开同一对象，它可在外界有一个自由生活阶段，或有一个寄生对象的交替。暂时性寄生虫是指根据需要而寄生的种类，如蚊、蚤只是在需要吸血时寄生，饱食后就离开。还可以根据寄生的性质分为专性、兼性及偶然3类。专性寄生虫是指必需寄生否则不能存活的种类，必然同时又是长期性寄生虫，如血吸虫、丝虫。兼性寄生虫是指可寄生也可不寄生营自由生活的种类，如自由生活的纳格里虫，也可以寄生在人的中枢神经系统。偶然寄生虫是指其他动物的寄生虫偶而寄生人体者，如寄生在蛙肉内的裂头蚴，可在用蛙肉敷贴伤口时偶然进入人体寄生。根据寄生虫，特别是蠕虫，进入人体之前的发育阶段在土壤内或动物内，可有土源性蠕虫或生物源性蠕虫之分。生活史中只寄生于一种动物的称单主寄生虫，要先后寄生于两种或两种以上动物的称多主寄生虫。多主寄生虫大多是生物源性蠕虫，而单主寄生虫往往是土源性蠕虫，但也并不尽然。如旋毛虫在食肉兽类中可以是单主寄生虫，但并非土源性；对人来说，既是多主寄生虫又是生物源性。又根据寄生对象的生物界地位，寄生人体的称医学寄生虫，寄生畜体的称畜牧（兽医学）寄生虫，寄生农作物的称农业寄生虫。有的寄生虫同时具有医学及兽医学上的重要性。

另有所谓假寄生虫，它们可以是随食物进入人体后再排出来的寄生虫卵或昆虫及昆虫卵，如吃了感染肝片吸虫的牛、羊肝，粪便中可以找到肝片吸虫卵；面粉混有螨及其卵，食后可在粪便中查到；更有形态类似虫卵的各种花粉，在缺乏经验的情况下，可被误认为虫卵。

以上各种名称是寄生虫的通名。根据国际动物命名法规，每种寄生虫都有一个学名，它系用两个拉丁词缀成，前一个词是属名，用主格，加上后一个所有格的词，成为种名。寄生虫的中文学名也采用二名法，所不同者属名在后，前面加一词成为种名，如恶性疟原虫是种名，其中疟原虫是属名。

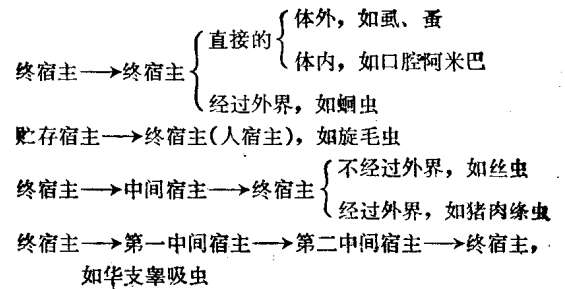
**寄生虫生活史** 生活史是指从一个主要生活阶段经过生长生殖到达下一代的过程，亦即从一个固定的寄生对象经过生长生殖到达同一类寄生对象的过程。寄生对象称宿主。由于寄生虫生活史的多样化，宿主的名称也各异。

(1) 宿主：有的寄生虫具有不同的发育阶段，可以分别寄生于不同的宿主。据此，宿主可有终宿主与中间宿

主之分。寄生虫的有性繁殖阶段所寄生的动物称为终宿主或成虫宿主；未成熟或幼虫期所寄生的称中间宿主。如果幼虫有几个发育阶段，涉及不同的寄生对象，中间宿主可以根据发育阶段的先后列为第一、第二，甚至第三中间宿主。幼虫寄生而不发育的宿主称转续宿主。这类宿主在流行病学上只起一个传播作用。有一类寄生虫是人、畜（兽）共患的。这类动物可以不断地向自然界提供病原体，使人体寄生虫不易根绝，因而有贮存宿主或保虫宿主之称。这种现象在流行病学上称自然疫源。

(2) 生殖方式：寄生虫的生殖方式有无性生殖及有性生殖之分。无性生殖包括二分裂如阿米巴，多分裂如疟原虫及芽殖如棘球蚴。有性生殖包括配子配合如球虫，接合如纤毛虫及交配受精如蛔虫。不少寄生虫可以兼有两种生殖方式，称世代交替，交替时也往往有宿主转换。

(3) 传播及途径：寄生虫的传播可以是直接的或间接的，其环节示意如下：



从传播途径来看，体内寄生虫侵入终宿主(此处指人宿主)主要经口(如蛔虫)及经皮肤两个途径。经皮肤的还可以分为幼虫主动侵入外露皮肤(如钩虫)或由吸血昆虫带入(如丝虫)两种形式。能进入人体继续发育或繁殖的寄生虫阶段称感染期。寄生虫离开人宿主亦不外乎经消化道(肛门或口腔)排出及由皮肤主动逸出(如龙线虫)或被吸血昆虫吸血时吸出(如疟原虫)。

**寄生虫形态及功能** 从自由生活演化为寄生生活，寄生虫经历了漫长的适应宿主内环境的过程。寄生生活带来了功能的改变，而形态改变则是功能改变的后果。

(1) 体态变化：寄生虫可因寄生环境的影响而发生体态上的变化。如栖息于缝隙的臭虫体扁，体虱色白，毛虱色深；寄生在肠道的蠕虫多为长形，以适应窄长的肠腔。

(2) 某些器官的消失：体内寄生虫的运动器官、部分感觉器官及消化器官由于寄生在恒定的环境中，有固定性质的营养来源都相应退化。蠕虫的成虫都无眼，而其中某些种类的短期自由生活的幼虫，还保留着眼点或感光色素。寄生历史悠久，能从体表吸收营养的绦虫，消化器官已退化无遗；线虫还保留着具有消化功能的消化道，而主要依靠体表吸收营养的血吸虫，其消化道正在逐渐退化中。

(3) 某些器官的发展或新器官的产生：在寄生虫的某些器官因寄生生活不需要而逐渐消失的同时，有的器官因需要而更加发达、甚至产生了有利于寄生的新器官。如吸血昆虫的消化道长度大为增加，有的甚至饱吸一次后

可以耐饥数年之久。但体内寄生虫最显著的器官发展,当推生殖系统。绦虫的妊娠节片几乎只见于子宫,不见其它器官。牛肉绦虫每年产卵量大于本身体重的300倍。蛔虫的卵巢及子宫长度15~20倍于雌虫全长。寄生环境保证了寄生虫获得丰富的营养,得以加速发育繁殖。另一方面,寄生环境往往不利于后代的扩散,必须加强繁殖能力以保持虫种的生存。

新器官的产生可用虱及肠蠕虫为例。虱足附节有大爪,能和跗节产生的突起相对,有如食指和拇指,便于挽握住毛发或衣服纤维。肠腔中的蠕虫产生各种附着器官,如带绦虫及吸虫的吸盘,裂头绦虫的吸槽以及钩虫口囊内的钩齿。

功能改变与器官变化,至少与超微结构变化是一致的。肠道寄生虫很重要的生理特点之一,是活体处于消化液中而能不被消化,原因是能分泌抗宿主消化酶的物质以保存自己。此外,血吸虫成虫终日 and 特殊抗体接触而无损,利什曼原虫竟能在吞噬细胞内繁殖,都由于它们的特殊功能。至于吸收、利用宿主的物质充作营养,则是与寄生虫的特殊酶系统分不开的。

**寄生虫感染与寄生虫病** 寄生虫对人体的危害情况主要取决于宿主与寄生虫适应的程度。生物演化过程中寄生关系历史愈久,两者愈相适应,宿主受害程度愈不显著。相反,寄生历史愈浅,适应性愈差,受害程度愈重。对不能在宿主体内繁殖的虫种,致病性往往与寄生的数量、宿主的健康情况及防御功能有关。如钩虫,少量寄生对人没有明显的危害,不引起症状;虫数多到一定程度可产生贫血,但如果宿主的营养良好,贫血可以不显著,而在营养不良的宿主,则发生严重贫血。再如粪类圆线虫,在病人接受激素治疗使免疫功能受到抑制的情况下,可在宿主体内形成严重的自身感染,加剧病情,甚至导致死亡。为了便于临床上区别,一般对有症状的称寄生虫病,无症状的称寄生虫感染。受寄生虫感染的人往往不求治疗,却能不断散播病原,因而有带虫者之称。

寄生虫病的特点之一是具有显著的地方性和季节性,这是由于寄生虫的传播牵涉到生物学以及自然和社会因素。不少寄生虫病,特别是蠕虫病,属人、兽(畜)共患的动物源性疾病,在自然界存在着动物传染源,因而对预防措施提出了不同的要求。

**发病原理** 寄生虫病是寄生虫使宿主受害致病和宿主对寄生虫的防御的总和。寄生虫的致病性可分为机械性的、化学性的及营养性的。反映宿主防御的则有非特异性与特异性免疫反应。不过在某种情况下防御反应,如变态反应也可对宿主本身产生不良作用。

(1) 机械性损伤作用: 主要指寄生虫对宿主组织所造成的机械性损伤或在管道内产生的堵塞现象。某些寄生虫的感染期幼虫,侵入人体后,循着一定的移行途径到达最终寄居场所。移行时损伤组织,如皮肤、肠粘膜、肺等。这种属于寄生虫正常生活史范围内的机械性损害,除非大量发生,一般并不严重。但人体的兼性寄生虫或偶然寄生虫,它们的移行或定居后所产生的组织损害往往大

得多,如禽类血吸虫尾蚴及畜类钩虫幼虫在人体引起的皮炎,其发病率及病变程度都超过正常寄生于人的种类。有的寄生虫在定居后,通过其固着器官对宿主组织产生损害,如钩虫以其口囊内的齿片咬住小肠粘膜,使之糜烂出血;蓝氏贾第鞭毛虫以其盾形的虫体吸附肠粘膜,机械性地阻止肠道吸收消化物质。还有寄生虫的不正常活动所致的机械性损伤,如蛔虫在肠内扭结成团,可以堵塞肠道,产生肠梗阻;个别蛔虫因药物或其它刺激而穿破肠壁或窜入总胆管引起阻塞,或窜入胰腺管引起胰腺炎。也有压迫性的,如绦虫幼虫生长在组织内,随着体积的增大,周围组织受到压迫破坏,如果寄生的部位是脑、心等重要器官,则危害的后果是严重的。

(2) 化学性损伤作用: 主要是指一般具有抗原性的寄生虫的分泌物、排泄物以及蠕虫幼虫的蜕皮液所引起的损伤。钩虫成虫能分泌抗凝素,使肠组织受损后,伤口流血不止。不少吸血昆虫能分泌抗凝素或溶血酶,既利于吸血,也利于血液在虫体内保持液态,便于消化吸收。不少寄生虫的分泌物含有特殊的酶,以适应其生活需要。如溶组织内阿米巴具有溶组织酶;经皮肤侵入宿主的蠕虫幼虫具有类似透明质酸酶的“扩散因子”,有助于钻穿皮肤。绦虫幼虫(囊尾蚴、棘球蚴)的囊液同样具有很强的抗原性,棘球蚴囊液进入组织可引起过敏反应,强烈者可导致休克。

机械作用可以和化学作用并存起协同作用。如血吸虫的毛蚴及尾蚴,能钻进螺狮组织及终宿主皮肤,是由于其前端结构和机械钻头相似,加之溶组织的腺体分泌物二者协同起作用的结果。

(3) 营养性损伤作用: 寄生虫,特别是肠道寄生虫吸收宿主的营养物质,或妨碍宿主吸收营养,都可使宿主产生营养不良的后果。其程度与寄生虫种类、数量及宿主原来的营养情况有关。除钩虫外,阔节裂头绦虫由于大量吸取宿主的维生素 $B_{12}$ ,能引起巨细胞性贫血,当为病人大量补充维生素 $B_{12}$ 后,贫血可以缓解。至于血吸虫性侏儒症的发病机理,虽已证明幼年反复感染使垂体前叶功能减退,阻碍了机体的生长和发育,但肝肠功能受障碍、代谢紊乱可能是垂体前叶功能减退的直接原因。

(4) 防御功能: 寄生虫是异于人体的动物,一旦进入人体,机体必然要出现防御性的生理反应,包括细胞反应及抗体形成。其原理及过程大致上与传染病相同。需要提出的是:一部分寄生虫属复细胞动物,即便是原虫类的单细胞动物,其个体也远较细菌、病毒为大,结构更复杂,抗原也较多样,免疫反应的表现不同于一般传染病。在许多情况下,并不是所有抗体都起保护作用。一则由于抗原的复杂性,二则由于寄生虫可有一定的反防御能力,能不断改变其抗原性(如疟原虫、锥虫等),或以宿主的抗原伪装自己,以逃避抗体的作用(如血吸虫)。因之,寄生虫病很少自愈,经药物治愈后很少产生终身免疫或持久的特异性抵抗力。宿主的免疫反应有时甚至产生不利于宿主的免疫损伤作用。如肝组织内血吸虫卵周围产生的细胞反应——虫卵肉芽肿,属迟发型超敏反应,

其后果大大地超出了包围虫卵、消灭虫卵的防御目的而产生了破坏宿主正常组织, 瘢痕相互联结, 导致干线型肝硬化变的免疫病理变化。某些细胞反应, 可能并非细胞免疫性的, 如蠕虫幼虫移行至肺部或在异位寄生时引起的细胞浸润继之以组织增生。对常见的寄生虫病的免疫效应, 目前基本上认为有些以细胞免疫为主, 有些以体液免疫为主; 对不同阶段各类免疫球蛋白出现的先后及其意义也有所阐明; 人们可以利用血清免疫反应或皮肤试验作为诊断的工具, 但由于抗原的复杂性而未能使反应的特异性及敏感性都达到理想的程度。

**诊断原则** 寄生虫病诊断分临床及实验室两类。临床诊断包括病史、症状及体征。由于寄生虫病具有地方性, 患者是否去过流行地区在病史中占重要地位。寄生虫病的发展过程一般缓慢, 但在大量感染的情况下, 可呈急性发作。急性期可转入慢性, 但在流行区, 慢性期病人未必有急性期症状史。

寄生虫病的临床表现视寄生部位的不同而异, 其症状一般为非特异性的, 故在多数情况下, 须以实验诊断为依据。实验诊断有 3 类: 病原诊断、免疫诊断及实验室常规检查。病原诊断, 即从血液、组织液、排泄物、分泌物或活组织检查寄生虫的某一生活阶段, 是最可靠的确诊方法, 在可能条件下, 应尽量以之为依据。免疫诊断包括各种检查特异性抗体、抗原等免疫学方法。其可靠性根据虫种、反应方法及选用的抗原(或抗体)而定。实验室常规检查, 如不明原因的显著与持续的嗜酸粒细胞增多、乳糜尿等, 和免疫诊断结果一样, 在难以作病原检查的情况下, 配合病史、症状及体征, 有一定的参考价值。

**防治原则** 寄生虫病的治疗以杀虫、驱虫为主, 辅之以必要的对症治疗。寄生原虫在大多数被消灭之后, 残存的可以继续繁殖, 并经过自然选择, 可以形成对药物具有耐药性的品系。蠕虫在药物疗效不佳或有效药物剂量和疗程不足的情况下, 可以暂时受到打击而不被消灭, 如绦虫可有中段链体被驱出而头节仍留肠内, 日后仍能长出链体。又如血吸虫在药物作用下可以萎缩, 停止产卵, 但当药物作用消失后又复成长产卵。因此, 治疗的原则: 一是早期治疗, 防止组织损害的发展; 二是在病人能耐受的情况下, 选用效果好的药物及最适宜的剂量和疗程; 三是应复查复治, 以求根治。

寄生虫病的发生和发展, 往往涉及人们的生产、生活习惯, 人以外的中间宿主、贮存宿主以及气候、水土等自然因素。因而预防措施首先应是综合性的。最简单的直接传播可以控制传染源及防止感染两方面着手; 需要通过外界但不需要中间宿主的虫种, 如蛔虫, 要加强在外界消灭蛔虫卵的环节; 对需要中间宿主的虫种, 要考虑消灭中间宿主或切断中间宿主与受威胁者之间的传播途径。理论上切断任何一个环节都能中止传播, 但事实上不易做到, 故以采取综合措施(当然不必包括所有的环节)为宜。综合性预防措施并不排除根据寄生虫病的特点, 以及当时当地的具体条件以某一措施为重点, 这就是因病、因时、因地制宜的原则。以个人而言, 养成不饮

生水、不生食蔬菜、不食未煮熟的鱼、肉的良好卫生习惯, 有条件时做好防蚊等, 可以防止大多数寄生虫的感染。对集体来说, 粪便管理、安全用水以及灭蚊、灭螺等是预防寄生虫病、搞好农村卫生需要普遍采取的措施。要做到这些, 关键在于领导重视, 加强卫生宣教, 使寄生虫病的危害及预防方法在农村中家喻户晓。寄生虫病主要是农村中的疾病, 我国农业人口占总人口的 80%, 减少乃至消灭寄生虫病, 是将我国建设成繁荣富强、高度文明的现代化社会主义国家的需要, 应共同努力奋斗。

(毛守白)

## 医学原虫与原虫病

原虫为单细胞真核动物, 能在一个细胞内进行和完成生命活动的所有功能。医学原虫是指寄生人体腔道、体液、组织或细胞内的致病及非致病性原虫, 约有 40 种。由原虫引起的疾病称原虫病, 如疟疾、利什曼病、锥虫病、阿米巴病等。

原虫分类学研究进展较快, 兹根据 Levine (1980) 的分类系统, 将医学上重要的原虫属以上的分类等级归纳如下。

肉鞭毛门(Sarcomastigophora)

鞭毛亚门(Mastigophora)

动鞭纲(Zoomastigophora)

动基体目(Kinetoplastida)

锥虫亚目(Trypanosomatina)

锥虫科(Trypanosomatidae)

利什曼属(*Leishmania*)

锥虫属(*Trypanosoma*)

曲滴虫目(Retortamonadida)

曲滴虫科(Retortamonadidae)

内滴虫属(*Embadomonas*)

唇鞭毛属(*Chilomastix*)

双滴虫目(Diplomonadida)

双滴亚目(Diplomonadina)

六鞭毛科(Hexamitidae)

贾第属(*Giardia*)

毛滴虫目(Trichomonadida)

毛滴虫科(Trichomonadidae)

毛滴虫属(*Trichomonas*)

双核阿米巴属(*Dientamoeba*)

肉足亚门(Sarcodina)

根足总纲(Rhizopoda)

叶足纲(Lobosea)

阿米巴目(Amoebida)

管足亚目(Tubulina)

内阿米巴科(Entamoebidae)

内阿米巴属(*Entamoeba*)

内蜒属(*Endolimax*)

嗜碘阿米巴属(*Iodamoeba*)

棘足亚目(Acanthopodina)

- 棘阿米巴科 (*Acanthamoebidae*)
- 棘阿米巴属 (*Acanthamoeba*)
- 裂核目 (*Schizopyrenida*)
- 双鞭毛阿米巴科 (*Dimastixmebidae*)
- 耐格里属 (*Naegleria*)
- 顶端复合物门 (*Apicomplexa*)
- 孢子纲 (*Sporozoa*)
- 球虫亚纲 (*Coccidia*)
- 真球虫目 (*Eucoccidida*)
- 艾美亚目 (*Eimerina*)
- 艾美科 (*Eimeriidae*)
- 等孢球虫属 (*Isospora*)
- 肉孢子虫科 (*Sarcocystidae*)
- 肉孢子虫属 (*Sarcocystis*)
- 弓形虫科 (*Toxoplasmatidae*)
- 弓形虫属 (*Toxoplasma*)
- 血孢子亚目 (*Haemosporina*)
- 疟原虫科 (*Plasmodidae*)
- 疟原虫属 (*Plasmodium*)
- 纤毛门 (*Ciliophora*)
- 毛基裂纲 (*Kinetofragminophora*)
- 前庭亚纲 (*Vestibuliferia*)
- 毛口目 (*Trichostomatida*)
- 毛口亚目 (*Trichostomatina*)
- 小袋科 (*Balantidiidae*)
- 小袋属 (*Balantidium*)

**医学原虫** 医学原虫虫体微小，基本结构为细胞核和细胞质，外包表膜。细胞质内有各种具有特殊生理功能的细胞器。各种超微结构如下。

原虫的表膜是3层结构的单位膜，能不断更新，可保持原虫的完整性，且参与摄食、营养、排泄、运动、感觉等生理活动。多数原虫表膜坚韧，有的尚有微管或微丝紧贴于表膜下，起支撑作用。原虫的细胞质由均匀透明的基质和具有一定形状的细胞器及内含物所组成。基质主要含有水、无机盐、糖、蛋白质等成分。基质中由肌动蛋白组成的微丝和由管蛋白组成的微管与支持原虫的形状和运动有关。有些原虫的细胞质分为外质和内质。外质为凝胶性，透明；内质为溶胶性，颗粒状。原虫的细胞核多数为泡状核，由核膜、核质、核仁和染色质构成。核膜为两层单位膜，两膜间的空隙与内质网的管道相通。核膜上分布有微孔，借以交换核内外物质。核质中含有一个富有RNA的核仁和不规则分布的染色质粒。染色质粒可附着于核膜内壁或集中于核质中，细胞分裂时形成染色体，其遗传物质DNA是由长线状双股螺旋分子构成。少数原虫的细胞核为实质核，染色质粒均匀分散在核质内，如纤毛虫。细胞核与原虫的生长、繁殖有关。

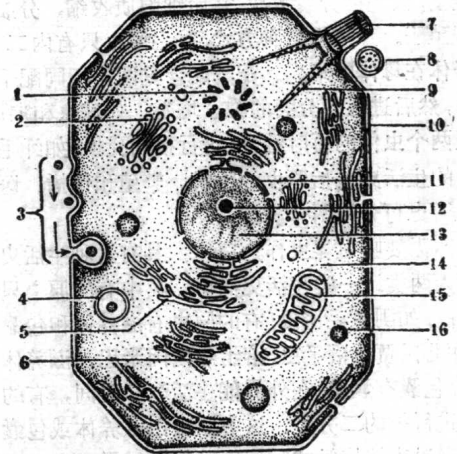
原虫的细胞器可分为：**(1)膜细胞器**：主要由细胞膜分化而成，包括线粒体、高尔基复合体、内质网、溶酶体等，它们具有不同的生理功能。**①线粒体**：为球状、棒状或线状。有两层单位膜，外层平滑，与细胞质隔开；内层折叠

成嵴或卷曲成管，伸向基质。线粒体的主要功能为呼吸，含有许多完整的进行氧化磷酸化和三羧酸循环的酶体系。厌氧代谢的原虫可以没有线粒体，如溶组织内阿米巴。锥虫科原虫的动基体是线粒体中的一个组成部分，具有双层膜，腔中有嵴及一组含DNA的微丝，含有与线粒体相似的酶，具有遗传特性，虫体二分裂时，由此复制新的动基体。**②高尔基复合体**：通常由4~8个碟状扁囊堆积而成。扁囊有1层单位膜。囊腔内充满液体，与内质网相通。它具有分泌蛋白质和多糖以及合成糖蛋白的功能。鞭毛虫的副基体是高尔基复合体，位于毛基体的后方，有微丝相连。**③内质网**：由单位膜构成的微管或扁囊组成，与核膜和细胞膜相连，其形态有滑面型和粗面型。前者不附有核糖体，具有合成和分解糖原以及合成脂类的功能；后者表面附有核糖体，能合成蛋白质和各种酶。核糖体可聚成小块分散在细胞质中。**④溶酶体、氢化体和过氧化体**：均由单层单位膜包围的泡状囊，无内部结构，分别含有水解、还原和氧化功能的酶。

**(2)运动细胞器**：有鞭毛、纤毛和伪足3种。鞭毛是由轴丝和外包的1层鞘膜构成。轴丝发自细胞质内的毛基体，周围有9对、中央有2个对称的微管。有些虫种的鞭毛伴同波动膜沿虫体伸向后方。纤毛是一种短小的鞭毛，构造与鞭毛相似，其协调运动由神经微丝系统控制。伪足是一种暂时性的运动细胞器，多为叶状。

**(3)营养细胞器**：营养物可经表膜或经胞口或胞咽进入虫体。颗粒性或固体食物由单位膜围绕形成食物泡，食物在泡内被消化。

**(4)渗透调节细胞器**：寄生原虫中只有纤毛虫的细胞质中有伸缩泡。是主要调节细胞内水压的细胞器，能有节律地把细胞质中多余的水分排出。



医学原虫模式图

1. 中心粒 2. 高尔基复合体 3. 泡状作用 4. 饮液小泡 5. 平滑型内质 6. 粗糙型内质 7. 鞭毛或纤毛 8. 鞭毛或纤毛(断面) 9. 鞭毛支根 10. 表膜 11. 核膜 12. 核仁 13. 核质 14. 细胞质 15. 线粒体 16. 溶酶体

原虫的生理功能包括运动、摄食、代谢和生殖。

**(1)运动**：原虫的运动因虫种不同而分鞭毛运动、纤

毛运动和伪足运动。有些原虫以整个虫体扭曲或扭转方式移动,有的滑行或爬行。如孢子纲的一些虫体,表面有纵向隆脊,呈波浪状向后推移,使虫体引向前进。

(2) 摄食:原虫摄取营养物的方式有渗透、泡饮及吞噬。渗透是小分子物质和离子通过被动扩散或主动运输进入虫体。泡饮是含有微细颗粒或可溶物质的液体与表膜接触,形成细管状凹陷,以后管状内陷物断裂为许多由单位膜包围的饮液小泡,移向细胞内部。吞噬是固体食物接触虫体,被伪足包围,形成食物泡。在细胞质中,溶酶体与食物泡结合,使食物消化、分解。消化后的残渣可直接从虫体体表排出,如阿米巴等;或从虫体后端的胞肛排出,如纤毛虫。

(3) 代谢:原虫有类似高等动物的酶系统参与需氧或无氧代谢,由相应作用的酶使糖、脂肪和蛋白质等营养物质分解消化,并进行合成和利用。一些膜细胞器分别参与代谢活动。除了作为必要能源的物质外,有些虫种还需要某些辅助因子,如维生素、氨基酸和核苷酸等,供刺激和加速虫体的生长和发育。原虫细胞质内可有贮存的物质,可以是碳水化合物,如原虫包囊中的糖原;或是脂肪,如孢子虫的胆固醇;或是蛋白质,如阿米巴包囊中的拟染体。锥虫体内贮存的异染质,含有RNA、脂类和磷酸盐等。原虫在代谢过程中产生的一些可溶性废物,如二氧化碳、氨、乳酸、丙酮酸、短链脂肪酸及毒素等,经弥散,通过表膜排出体外。

(4) 生殖:原虫的生殖方式有无性生殖和有性生殖。无性生殖包括二分裂、多分裂及芽殖。有性生殖包括配子配合及接合。多数寄生原虫进行二分裂,或如阿米巴以核先分裂,或如鞭毛虫动基体先分裂,随后细胞质纵向或横向分裂为2个子体。多分裂又称裂体增殖,在细胞质分裂前,核先行分裂数次,然后细胞质收缩,分裂为若干个裂殖子。芽殖有数种方式,寄生原虫只有内二芽殖,两个子体在母体中形成。配子配合是两个不同配子的完全融合,然后进行多分裂的孢子增殖,如球虫和疟原虫。接合是两个虫体的暂时结合,进行核的交换,如纤毛虫。

原虫的生活史包括原虫的生长、繁殖和传播。医学原虫的生活史可分为两个类型:

(1) 不需要吸血昆虫作为宿主:具有这种生活史的原虫可分为两类。一类生活史简单。其中有的原虫只有滋养体阶段,如阴道毛滴虫;有的原虫有滋养体和包囊两个阶段,如蓝氏贾第鞭毛虫,溶组织内阿米巴。滋养体能运动摄食,包囊有囊壁,在外界能生活较长时间,有的虫体在囊内进行核的二分裂。这类原虫以滋养体或包囊为感染期,通过直接接触或间接途径传播。另一类生活史较复杂,完成生活史需要1种以上的脊椎动物宿主,其中,一种为终宿主,另一种为中间宿主。如弓形虫以猫为终宿主,在其体内进行裂体增殖和配子配合;以鼠、猪等动物为中间宿主,在其体内营内芽生殖;人因食入卵囊或含有弓形虫的肉类而感染。

(2) 需要吸血昆虫作为宿主:这类原虫生活史的特点是具有宿主更换或兼有世代交替,在人体内进行无性生

殖,在昆虫体内进行无性生殖或兼营有性生殖。例如利什曼原虫在人体巨噬细胞及白蛉消化道内均以二分裂增殖,而人疟原虫在人体肝细胞及红细胞内均进行裂体增殖,在按蚊胃内则营配子生殖和孢子增殖。这类原虫以吸血昆虫为媒介,其感染期存在于昆虫体内。

**原虫病** 人体受原虫感染后处于无症状状态时称原虫感染。当人体抵抗力降低时,则产生病变引起发病,称原虫病。无症状原虫感染(带虫者)常是流行病学重要的传染源。

**发病原理** 原虫与宿主相互作用的一系列复杂反应的动态过程可概括为3个主要方面:①原虫破坏宿主的细胞和组织。原虫在宿主体内寄生时能大量而迅速繁殖,消耗宿主细胞和组织的营养,并且排出代谢产物和毒素。原虫数目的剧增可使被寄生的细胞破裂,例如疟原虫引起红细胞破坏;利什曼原虫使巨噬细胞破裂与增生;溶组织内阿米巴产生溶组织酶溶解宿主细胞等。②使宿主的营养和代谢失调。如蓝氏贾第鞭毛虫的大量感染,其吸器吸附在小肠粘膜上皮细胞的微绒毛上,可引起小肠吸收不良;又如疟原虫能使红细胞某些酶系统中酶水平下降,使线粒体的呼吸和氧化磷酸化功能失常;呼吸代谢失去控制。黑热病、疟疾等所引起的代谢功能失调往往是全身性的,如消瘦,营养不良和发育障碍,有时伴有生殖功能失调如闭经、不育、甚至导致第二性征变化,产生所谓“寄生虫性阉”。③引起宿主抗损伤反应。宿主对寄生原虫的炎症反应,如细胞浸润以及细胞增生与组织修复等,可形成肉芽肿、结节、瘢痕及息肉,如阿米巴瘤、利什曼性皮下结节等。又如黑热病及慢性疟疾患者脾肿大伴脾功能亢进,可引起各种血细胞减少。

人体感染原虫后可产生免疫,但其免疫力不如病毒或细菌感染后那样显著与稳固,故可重复感染。原虫感染后免疫的类型与水平,可因寄生部位、感染轻重与宿主反应性不同而各异。原虫在宿主体内可诱发体液性和细胞性免疫反应,并可同时出现各种变态反应,引起免疫性病变,但很少引起血液中嗜酸粒细胞增多及速发型皮肤过敏反应。疟原虫能破坏寄生的红细胞,并可产生IgM抗红细胞抗体,引起自身免疫反应,溶解与破坏正常红细胞,加剧贫血。疟疾的肾病属于免疫复合物的变态反应。黑热病病人在治愈前,利什曼素皮内试验均为阴性,但治愈后,因产生细胞免疫,大多转为阳性,属迟发性变态反应。

原虫在宿主体内诱发产生的特异性免疫对同种原虫的再侵袭具有免疫力。但宿主体内必须同时有低密度同种原虫的存在,免疫力才能保持,否则将随之消失,称带虫免疫。原虫之所以能在有免疫力的宿主体内存活,常与该原虫的抗原变异有密切关系,此在锥虫病和动物疟疾中均已得到证实。当寄生原虫的表膜抗原发生变异以后,原来的免疫力对变异后的原虫不起作用,以致变异的原虫可以逃避免疫力的作用而存活下来。

**临床表现** 临床表现视其寄生部位、感染轻重和机体反应性而不同。近年来,由于器官移植以及恶性肿瘤患



者大剂量和长期使用免疫抑制剂,以及抗肿瘤、抗代谢药物,降低了人体抵抗力,出现了某些过去少见的重症原虫病,如器官移植后并发肺孢子虫病,往往同时合并巨细胞病毒感染,可引起死亡。某些免疫缺陷患者,如先天性或获得性丙种球蛋白缺乏症,尤其 IgA 缺陷症者可并发重症蓝氏贾第鞭毛虫病。

**诊断** 原虫病的诊断技术在不断发展,阿米巴、利什曼原虫、疟原虫等的体外培养均已成功,除有一定诊断意义外,且为制备和纯化抗原创造了条件。原虫病的诊断主要依靠发现病原体。各种免疫学诊断方法,如对流免疫电泳、荧光抗体技术、间接红细胞凝集试验以及酶联免疫吸附试验等,对原虫病的诊断有重要的参考价值。

**防治** 近年来通过对原虫生理生化的研究,在寻找抗原虫新药方面有较大的进展,合成了一些新药如甲硝咪唑、咯萘啶等。该类药物对原虫有选择性的杀死作用,而对宿主无害,正逐渐取代毒性较大的吐根碱、砷剂等药物。寄生原虫对药物可产生耐药性,例如疟原虫对氯喹、乙胺嘧啶及氯喹;杜氏利什曼原虫对五价锑等。这些耐药菌株的出现增加了防治工作的艰巨性。有的原虫病,如原发性阿米巴脑膜脑炎,至今尚缺乏有效的治疗,病死率极高。

防治以至消灭传播媒介,是控制和消灭原虫病的重要环节。预防肠道原虫病的重点在于加强粪便管理,改善环境卫生及注意个人卫生。

(杨汝杰 易有云 张 奎 刘约翰 王正仪)

**参考书目** Levine ND: A newly Revised Classification of the Protozoa, J. Protozool., 27(1):37~58, 1980

## 疟原虫与疟疾

疟原虫属于疟原虫科,疟原虫属。寄生于人类的疟原虫有4种:间日疟原虫(*Plasmodium vivax* Grassi & Feletti, 1880)、恶性疟原虫(*P. falciparum* Welch, 1887)、三日疟原虫(*P. malariae* Laveran, 1881)、卵形疟原虫(*P. ovale* Stephens, 1922)。

间日疟原虫引起隔日发作一次的间日疟。恶性疟原虫引起热型不定的恶性疟。三日疟原虫引起三天发作一次的三日疟。卵形疟原虫引起卵形疟,亦为隔日发作一次。

疟疾是流行最广、危害最大的一种蚊传寄生虫病。人类认识疟疾系一独立疾病为时久远。纪元前1662~1666年我国殷商时代的甲骨文及青铜器铭文中已有古疟字的记载。《黄帝内经》并已描述“疟疾……蓄作有时”。古代中外都认为疟疾与恶浊的气体有关,我国称之为“瘴”,意大利称之为“mal aria”。1880年法国军医 Laveran 从疟疾病人新鲜血片中在显微镜下见到了疟原虫配子体的出丝,认定是疟疾的病原体,并命名为 *Oscellaria malariae*。1886年 Marchiafava 定之为疟原虫属。1889年 Golgi 阐明疟原虫无性分裂周期与疟疾发作一致。1899年 Ross 发现麻雀疟原虫系由库蚊传播,与此同时 Grassi 等发现恶性疟原虫及间日疟原虫在按蚊体内的发育过

程。疟原虫的红细胞外期发育系 1938 年 Raffael 等首先在鸟疟原虫中发现的。

**病原学 生活史:** 疟原虫的发育繁殖需经无性生殖与有性生殖两个世代,分别在脊椎动物与媒介蚊虫两个宿主体内交替进行。4种人体疟原虫的生活史基本相似,均可分为红细胞外期、红细胞内期和孢子增殖期(彩图1)。前两个时期在人体内完成,除配子体外,都经过裂体增殖而大量繁殖,统称无性生殖世代。后一个时期在蚊体内完成,包括雌、雄配子在蚊体内形成合子的配子配合和形成卵囊后完成子孢子发育的孢子增殖,为有性生殖世代。

(1) 红细胞外期(简称红外期): 人体疟原虫的红外期是指疟原虫在肝实质细胞内进行的裂体生殖时期。因此时红细胞内尚无疟原虫寄生,故又称红细胞前期(简称红前期)。当唾腺中含有子孢子的雌性按蚊刺入血时,子孢子随唾液注入人体。在30分钟内,子孢子陆续进入肝实质细胞,而后进行裂体增殖,形成红外期潜隐体。此期在间日疟约需8天,恶性疟约6天,三日疟约11~12天,卵形疟约9天。间日疟原虫的潜隐体发育成熟时,直径约42 $\mu$ m,含潜隐子约1.2万个。恶性疟原虫的成熟潜隐体较大,直径约60 $\mu$ m,约含4万个潜隐子。三日疟的潜隐体期尚无入体的资料。但在将子孢子接种黑猩猩后12~15天,其潜隐体的直径约48 $\mu$ m,内含潜隐子约1.5万个。卵形疟原虫的潜隐体更大,直径可达80 $\mu$ m,潜隐子约1.5万个。潜隐体成熟时,其内的潜隐子逸出肝细胞,进入血循环,一部分可被巨噬细胞吞噬,一部分可侵入红细胞。

(2) 红细胞内期(简称红内期): 潜隐子进入红细胞后成为早期的小滋养体(环状体),逐渐发育成大滋养体,然后成为裂殖体。裂殖体成熟后裂殖子逸出红细胞。一部分被巨噬细胞吞噬,一部分可再侵入正常红细胞,继续进行裂体增殖循环。此期原虫不再回到肝实质细胞内发育。经过数次裂体增殖后,部分裂殖子在细胞内逐渐发育成雌、雄(大、小)配子体。

恶性疟原虫的裂体增殖后期在肝脏微血管内进行,外周血液仅见环状体和配子体。

红内期裂体增殖时间,间日疟、卵形疟约为48小时,恶性疟为24~48小时,三日疟约为72小时。

(3) 孢子增殖期: 此期是指疟原虫在按蚊体内发育的整个时期。当雌蚊吸进疟疾病人血液,疟原虫随血液进入蚊胃后,雌、雄配子体可在蚊胃中继续发育。雄配子体的核很快分裂,并由胞浆向外伸出4~8条鞭毛状细丝。分裂出来的核质随即各进入一条细丝内,形成4~8个雄配子,此过程称为出丝。雌配子体经减数分裂后形成雌配子。雌雄配子配合成为圆形的合子。合子很快发育成长形成能蠕动的动合子。动合子穿过蚊胃壁的上皮细胞,停留在上皮细胞和外层弹性纤维膜之间,发育成为卵囊。在卵囊内,核和胞浆一再分裂,形成多个孢子胚球,经裂体增殖形成许多梭状子孢子。经过10多天,孢子囊成熟。内含的数以千计的子孢子从囊壁逸出,经过蚊体