

军医大学军医专业基本教材

医用寄生虫学

第二军医大学编

R38
22

R38
22

军医大学军医专业基本教材

医用寄生虫学

主 编

龚 建 章

编 者

龚建章

瞿逢伊

朱定球

周元昌

李裕堂

陈 林

目 录

第一篇 绪 论 龚建章

一、医学寄生虫学研究的内容及范围,学习的目的和要求.....	1
二、寄生现象、寄生虫、宿主和生物媒介.....	1
三、寄生虫与宿主的相互关系.....	4
四、寄生虫感染(病)的免疫和免疫诊断.....	6
五、寄生虫病传播和流行.....	10
六、动物源性寄生虫.....	12
七、寄生虫病的预防原则.....	13
八、我国常见的寄生虫病及其对人民和部队的危害.....	13
九、祖国医学在寄生虫病学上的贡献、解放后寄生虫病防治的主要经验和成就.....	14

第二篇 原 虫

第一章 概 述.....	朱定球...17
第二章 肉足虫纲.....	朱定球...20
第一节 痢疾阿米巴.....	20
第二节 其他肠道阿米巴.....	30
一、哈氏阿米巴.....	30
二、结肠阿米巴.....	30
三、微小阿米巴.....	31
四、嗜碘阿米巴.....	31
五、双核阿米巴.....	31
〔附〕 齿龈阿米巴.....	32
第三节 致病的‘自由生活’阿米巴.....	32
第三章 鞭毛虫纲.....	朱定球...35
第一节 蓝氏贾第鞭毛虫.....	35
第二节 阴道滴虫.....	37
第三节 杜氏利什曼原虫.....	38
第四节 热带利什曼原虫.....	44
第四章 孢子虫纲.....	46
第一节 疟原虫.....	龚建章...46
第二节 弓浆虫.....	朱定球...61
第五章 纤毛虫纲.....	朱定球...65
结肠小袋纤毛虫.....	65

第三篇 蠕 虫

第六章 概 述.....	周元昌...67
第七章 吸虫纲.....	周元昌...69
第一节 概 述.....	69
第二节 中华支睾吸虫.....	74
第三节 卫氏并殖吸虫.....	77
第四节 斯氏并殖吸虫.....	80
第五节 姜片吸虫.....	81
第六节 日本血吸虫.....	83
第七节 引致皮炎的血吸虫尾蚴.....	96
第八章 绦虫纲.....	朱定球...99
第一节 概 述.....	99
第二节 猪肉绦虫.....	103
第三节 牛肉绦虫.....	108
第四节 包生绦虫.....	110
〔附〕 多房性棘球绦虫.....	115
第五节 短膜壳绦虫.....	116
第六节 长膜壳绦虫.....	118
第七节 裂头绦虫.....	119
一、曼氏裂头绦虫.....	119
二、阔节裂头绦虫.....	120
第九章 线虫纲.....	李裕棠、陈林等...122
第一节 概 述.....	122
第二节 蛔 虫.....	126
〔附〕 内脏幼虫移行症.....	130
第三节 钩 虫.....	131
〔附〕 皮肤幼虫匍行症.....	139
第四节 粪似圆线虫.....	139
第五节 鞭 虫.....	142
第六节 蛲 虫.....	143
第七节 旋毛虫.....	145
第八节 丝 虫.....	146
第九节 其他少见的线虫.....	158
一、美丽筒线虫.....	158
二、结膜吸吮线虫.....	158
三、棘腭口线虫.....	159
四、棘头虫.....	160

第四篇 节肢动物 瞿逢伊

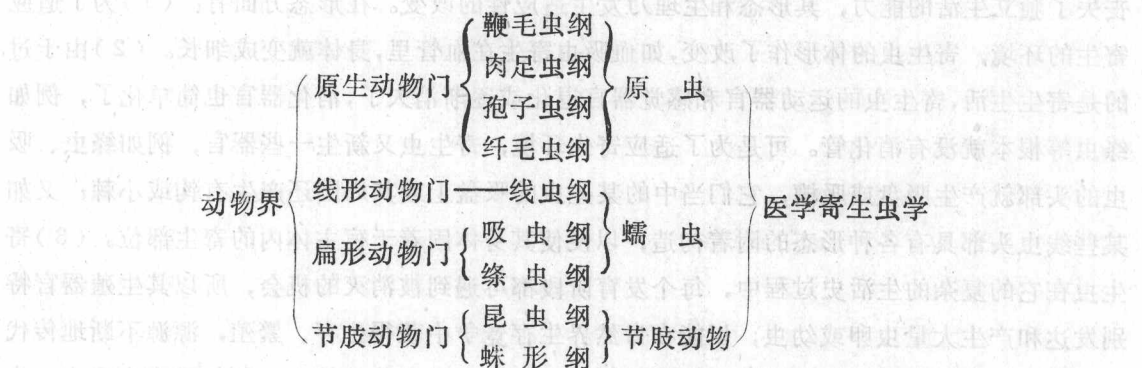
第十章 概 述.....	162
第十一章 昆虫纲.....	173
第一节 概 述.....	173
第二节 蚊虫.....	176
第三节 蝇类.....	186
第四节 白蛉.....	192
第五节 蠓.....	194
第六节 蚋.....	196
第七节 虻.....	198
第八节 蚤.....	199
第九节 虱.....	205
第十节 臭虫.....	207
第十一节 其他有害昆虫.....	208
一、蛾类.....	208
二、有毒甲虫.....	209
第十二章 蛛形纲.....	212
第一节 概 述.....	212
第二节 硬蜱.....	213
第三节 软蜱.....	219
第四节 革螨.....	221
第五节 恙螨.....	222
第六节 疥螨.....	226
第七节 尘螨.....	227
附录一 寄生虫病病原检查.....	朱定球... 229
附录二 寄生虫病病原治疗药物简介.....	周元昌... 252
附录三 医学节肢动物标本的采集与处理.....	瞿逢伊... 258

第一篇 绪 论

一、医学寄生虫学研究的内容及范围,学习的目的和要求

医学寄生虫学(Medical parasitology)专门研究人体寄生虫的形态、生活史、生理生化、寄生虫与宿主的相互关系,寄生虫病传播流行的规律、实验诊断和预防措施等,以控制和消灭寄生虫病。在医学教育里,它是一门基础学科,重点讲述寄生虫病的病原生物学知识,为预防医学和临床医学打下基础。所以,我们学习本课程时,必须从临床和预防实际出发,掌握与诊断有关的寄生虫形态特征、病原检查方法及原理,尤要注意与致病作用和传播、预防有关的寄生虫生活史,并了解其致病性、传播流行规律和预防原则。

寄生虫属于动物,按动物学的分类,人体寄生虫主要属于原虫、蠕虫和节肢动物三大类,如下表所示:



上表中的原虫、蠕虫寄生于人体内,叫体内寄生虫,它们可引起人患寄生虫病。节肢动物中仅少数可寄生于人体体表,直接致病,而多数节肢动物是由于它们能传播多种传染病(包括寄生虫病),成为疾病的传播媒介,从而引起对人的危害。这些与医学有关的节肢动物称为体外寄生虫。

二、寄生现象、寄生虫、宿主和生物媒介

(一) 寄生生活

在自然界,大多数生物能从其周围环境获取食物或营养物质,独立地营自由生活。但是,有些生物需要依附在其他生物的体内或体表,以获得住所、营养以及其他生活上必需的条件,以维持其生存和繁殖。这种生活方式称为寄生现象(Parasitism)。这寄生的生物就叫寄生

物，而被寄生的生物称宿主或寄主（Host）。寄生物中如病毒、立克次氏体、细菌、螺旋体等属于微生物（Microbes），而原虫、蠕虫和节肢动物属于动物，称为寄生虫（Parasite）。

寄生虫毫无疑问是由自由生活的动物演化而来的，它们最原始的祖先都是自由生活的动物。在远古时代的自然界里，它们开始过着简单的腐殖生活（Saprobiosis），其生化和生理发生改变以适应其环境，迁偶然的机会侵入宿主，取得营养物质及其他生活必需的条件，依靠宿主生活，乃演变成为寄生虫，营寄生生活。每一种寄生虫至少有一种宿主，但也有数种宿主的。寄生虫随着宿主的演化，其生理生化和形态也起适应性的变化，以适应其新的环境，最后乃演变成仅适宜寄生于一种或少数种类宿主，形成宿主的专一性或特异性（Host specificity）。人类和猿、猴类的寄生虫可能是从其祖先的寄生虫演化而来的，经过长期的演化，到了现代，许多人体寄生虫仅适应寄生于人体，猿猴的仅适应寄生于猿猴。但是寄生虫所处的生活环境比它的宿主所处的环境较简单，变化较小，因此宿主在进化过程中不论在形态或生理上，它的适应性变异较大，而它的寄生虫变异比较不大，结果血缘相近的宿主可有相似或相同的寄生虫。例如人类和猿、猴类有相同或相似的寄生虫，食肉动物和食草动物各有其相同或相似的寄生虫。

寄生虫从自由生活演变为寄生生活，寄生在宿主体内或体表。在这环境里有丰富的食物和生活必需的条件，就毋须与复杂的外界环境作斗争。由于经过漫长的寄生生活，寄生虫就丧失了独立生活的能力，其形态和生理乃发生适应性的改变。在形态方面有：（1）为了适应寄生的环境，寄生虫的体形作了改变，如血吸虫寄生在血管里，身体就变成细长。（2）由于过的是寄生生活，寄生虫的运动器官和感觉器官退化或逐渐消失了，消化器官也简单化了，例如绦虫等根本就没有消化管。可是为了适应寄生环境，寄生虫又新生一些器官，例如绦虫、吸虫的头部就产生吸盘或吸槽，它们当中的某些虫的吸盘上或其周围还产生有钩或小棘；又如某些线虫头部具有各种形态的附着构造，以便使其身体固着于宿主体内的寄生部位。（3）寄生虫在它的复杂的生活史过程中，每个发育阶段都可遇到被消灭的机会，所以其生殖器官特别发达和产生大量虫卵或幼虫，以能在自然界生存竞争中获得生存、繁殖，源源不断地传代下去。吸虫在它的中间宿主体内无性繁殖十分旺盛，产生无数的幼虫，例如日本血吸虫一个毛蚴侵入钉螺体内估计可产生数以万计的尾蚴。

寄生生活也引起寄生虫在生态方面有适应性改变：（1）增强对外环境的抵抗力，原虫的包裹和蠕虫的卵外包以壳，能抵抗干燥、寒冷、弱的酸碱和低浓度的化学药物溶液等；吸虫的囊蚴和线虫的感染性幼虫也是一样，外围包着囊壁或鞘膜，有很强的抵抗力。这适应性的改变对寄生虫由这一宿主传播给另一宿主是很重要的。（2）抵抗消化液的作用，肠道寄生的蠕虫如蛔虫等能分泌抗消化液的物质（抗胃蛋白酶），对宿主的胃液和胰液起中和作用。（3）向性，可能由于宿主与寄生虫长期相互适应的结果，寄生虫对宿主发生向性，例如钩虫、粪似圆线虫的感染性幼虫有向温性，一旦接触皮肤即侵入；日本血吸虫尾蚴有向光性、向上性，受光刺激后从钉螺逸出，游浮水上，以利感染宿主。侵入宿主以后就发生向组织性，每种寄生虫都寄生在一定的组织或器官里，蛔虫、钩虫寄生肠道、血吸虫寄生血管，肝吸

虫寄生胆管，疟原虫寄生红细胞和肝细胞（或网状内皮细胞），利什曼原虫寄生网状内皮细胞。这都是由于长期寄生，宿主与寄生虫在生理生化上适应所决定的。

寄生生活也必然引起寄生虫的生理改变。寄生生活的环境显然不同于自由生活的环境。例如温度、渗透压、氧张力等都有改变。寄生虫当它在外环境自由生活或在无脊椎动物中间宿主（或媒介生物）里，不论是在休眠状态或在活动状态中，所处环境的温度都比温血动物宿主的为低。由自由生活转入寄生生活后，它对温度的要求有所改变，必须达到相当于它的宿主的温度，以适应寄生生活。寄生虫如血吸虫尾蚴从自由生活在水里突然侵入宿主皮肤和皮下组织，最明显的生理改变就是它的表皮对水的敏感性增强⁽¹⁾，当童虫再接触到水时，就要受损伤，以致死亡，因为它的表皮有所改变，以适应寄生在皮下组织液里。在宿主体内寄生的环境，氧分压一般都比自由生活环境的为低。但各种寄生虫所寄生的环境，氧分压有所不同⁽²⁾。例如肠道寄生的蛔虫、阿米巴、绦虫等所寄生的微环境是缺氧的，氧分压很低（低于4 mm Hg），就进行缺氧代谢；反之，体腔、血管寄生虫如棉鼠丝虫，血吸虫等是生活在氧气较充分的环境里，氧分压较高（20—30 mm Hg），就进行有氧代谢，在缺氧情况下棉鼠丝虫易于死亡，而血吸虫在呼吸被抑制达到80%时仍能生活并继续产卵，如果被完全抑制以后，则自然死亡。

（二）寄生生活方式和寄生虫、宿主和生物媒介

1. 寄生生活方式 在自然界二种生物同时生活在一起，结成伙伴，按其所需的生活要求和条件，就有不同的伙伴关系，形成不同的寄生生活方式。（1）二个伙伴（寄生虫与宿主）生活在一起，互相获得利益，建成互利关系，称为共生生活（Symbiosis）。例如，寄生在白蚁肠内的鞭毛虫从白蚁获得住所和营养，得以生活和繁殖，而白蚁食进的木质纤维也靠鞭毛虫先为消化以后才能吸收，否则白蚁必将饿死；（2）伙伴关系进一步密切，寄生虫必须从宿主获得生活上必需的条件（即营养等），而对宿主无明显的损害。例如结肠阿米巴、嗜碘阿米巴原虫等必须寄生肠道里，否则不能生活，而宿主既不依靠它们的寄生获得利益，也不受到明显的损害，形成片利关系，称为共栖生活（Cmmensalism）。（3）伙伴关系更进一步发展为寄生关系，即寄生虫不特必须依靠宿主寄生，而且由于其寄生，宿主受到不同程度的损害，这称之为寄生生活。

2. 寄生虫的类别 按寄生的部位不同，寄生虫可分体内寄生虫（Endoparasite）和体外寄生虫（Ectoparasite），前者寄生在宿主体内，如各种寄生的原虫、蠕虫；后者暂时或长久地寄生在宿主体表，如许多节肢动物（蚊、蝇、蚤、虱、蝉、螨等）暂时寄生，而疥螨等则长久寄生在表皮内。

根据寄生虫与宿主的关系，可有（1）专性寄生虫（Obligatory parasite），即它的一生或生活史过程中的某些阶段必须营寄生生活。例如，疟原虫、旋毛虫等整个生活史都是寄生的；钩虫、毛样圆线虫等仅有成虫营寄生生活，而它的幼虫则在潮湿的泥土上自由生活；（2）兼性寄生虫（Facultative parasite），即一种寄生虫既能自由生活，亦能营寄生生活。例如，粪似圆线虫可在土壤中自由生活，但也可寄生在宿主肠道内；（3）偶然寄生虫（Accidental

parasite)，即某些寄生虫由于偶然机会寄生于非天然宿主，如许多动物寄生虫正常寄生于动物，偶然可寄生于人体，如犬钩虫偶可寄生于人体；(4)假寄生虫(Pseudo-parasite)，广义的说，生物或非生物被误认为寄生虫时都可称为假寄生虫，如随食物吞进去的花粉、真菌孢子等误认为阿米巴包囊；狭义的说，自由生活的虫子如同杆线虫、某些植物线虫等偶然寄生于人体，并非真正的寄生虫。

3. 宿主类别 寄生虫的发育、繁殖和传播的整个过程，就叫做它的生活史。为完成生活史和使它种族不断的传代下去，寄生虫必须由原来的宿主传播给新宿主。有些寄生虫的生活史比较简单，经过简单的途径，由这一宿主直接传播给新宿主；而多数蠕虫和许多原虫的生活史则比较复杂，在它们的生活史过程中，需要两种或两种以上的宿主。我们通常把它们的生活史或有性生殖期所寄生的宿主，叫做终宿主(Definite host)，如人是血吸虫的终宿主；它们的幼虫期或无性生殖期所寄生的宿主，叫做中间宿主(Intermediate host)，如钉螺是日本血吸虫的中间宿主。如果生活史过程中，需要两种中间宿主，则按它的发育先后次序，可将其前期幼虫所寄生的宿主，叫做第一中间宿主；而后期幼虫所寄生的宿主，叫做第二中间宿主。如豆螺、沼螺是肝吸虫的第一中间宿主；某些淡水鱼、虾是肝吸虫的第二中间宿主。所以这类寄生虫从终宿主出来后，必须经中间宿主，然后才能再传播给终宿主。有些人体寄生虫，除寄生人体外，还能寄生于其他动物，往往是人体寄生虫病的传染来源。因此，从流行病学观点看，我们就叫这些动物为保虫宿主或储蓄宿主(Reservoir host)。如牛、羊等动物是日本血吸虫的保虫宿主。

4. 生物媒介 某些生物能将病原体从这一宿主传给另一宿主，致成感染，叫它为媒介(Vector)。某些病原体(寄生虫)必须在它们的媒介体内发育，或发育、繁殖之后才能感染新中间宿主，如按蚊传播疟疾，疟原虫必须在蚊体内发育繁殖为子孢子才能感染宿主，按蚊是疟疾的媒介昆虫，属于生物性传播，这类媒介生物可能是寄生虫的终宿主或中间宿主，都统称媒介。某些病原体包括寄生虫不须在媒介体内发育而是被动的传播给新宿主，致成感染，如阿米巴包囊可粘附在苍蝇身上的毛或通过它的排粪或吐滴传染给人，不须在蝇体内发育繁殖，所以蝇也是阿米巴痢疾的传染媒介，但属于机械性传播。

三、寄生虫与宿主的相互关系

寄生虫通过一定的途径(经口、皮肤、媒介、接触、胎盘等)进入宿主，然后在宿主体内寄生，这就叫感染。寄生虫在它的生活史过程中不是任何发育期或阶段都可感染宿主的，而必须发育到一定的时期或阶段才能感染人，这阶段叫感染阶段。例如血吸虫在它的生活史过程中必须发育到尾蚴才能感染人，其他时期都不能感染人，所以尾蚴是血吸虫对人的感染阶段。许多寄生虫进入宿主之后，其幼虫必须在宿主体内移行，经过一定的组织和器官，最后到达正常的部位寄生，这部位叫寄生部位，移行中所经过的路途就叫做移行途径。例如蛔虫的寄生部位是小肠，移行途径为消化器官→循环系统→呼吸系统→消化器官。每一种寄生虫都有其一定的宿主，循一定的途径侵入宿主，侵入宿主后也都有其一定的移行途径和寄生部

位,这是由于寄生虫与宿主相互关系在长期演化中,形成了适应其寄生生活所需要的各种特点所致。

(一) 寄生虫的感染

寄生虫侵入宿主,能否感染成功,致成疾患,主要是:一方面取决于寄生虫的感染力、致病力和数量、发育阶段等;另一方面又取决于宿主的抵抗力和反应性等。此外,环境因素如宿主的生理生化条件、营养状况、并发感染、气候条件等也会有影响。寄生虫通过机械的和化学的刺激,使宿主机体发生生理生化和病理变化,出现或轻或重的临床症状,而同时宿主机体也相应地产生反应和防御。简言之,寄生虫的感染过程,是寄生虫侵袭力和致病力与宿主机体的反应性和免疫力两方面的斗争过程。

寄生虫如原虫(包囊、卵囊)、蠕虫(卵、感染性幼虫或囊蚴)经口进入宿主之后,受胃肠道的理化因素刺激从它的囊内(壳或鞘)逸出,乃致成感染。例如阿米巴包囊从在外环境低代谢状态中到了宿主的小肠,受温度增高的刺激,和胰蛋白酶的作用,囊内阿米巴便活动起来,还可能分泌酶,溶解囊壁,穿孔逸出,发育成为滋养体⁽³⁾。又如寄生在羊胃的捻转血矛线虫(*Haemonchus contortus*)感染性幼虫从在外界环境休眠状态到了羊的瘤胃,体温38℃,溶解的气态二氧化碳等因素刺激幼虫脱鞘,鞘内的幼虫受刺激后分泌亮氨酸氨肽酶(Leucine aminopeptidase),溶解鞘膜,幼虫得以逸出,在皱胃发育成为成虫⁽⁴⁾。

经宿主皮肤侵入的蠕虫幼虫如血吸虫尾蚴一旦与宿主皮肤接触,一方面虫体有力地活动,另一方面它的钻腺分泌各种酶,破坏皮肤组织,钻入皮下⁽⁵⁾。痢疾阿米巴也是一样,借虫体的变形运动和分泌的各种酶溶解肠粘膜,侵入肠壁⁽⁶⁾。

某些血液和细胞内寄生虫是借虫体与宿主细胞相互作用,引起宿主细胞形态或生理改变,虫体得以侵入,例如,疟原虫裂殖子当与红细胞接触时,必须是先由它的前锥突(Conoid)接触到红细胞,方能引起细胞膨胀内凹,然后由于它的细胞器——棒状体(Rhoptries)和微粒(Micronemes)的作用,它便侵入胞内寄生⁽⁷⁾⁽⁸⁾。弓浆虫(*Toxoplasma*)与宿主的细胞接触,引起后者的吞噬作用,被吞噬后乃自成虫泡(Parasitophorous vacuole),外包以二层被膜,不但与胞内的溶酶体融合,为酶所消化,反而能在泡内得到宿主细胞的营养,进行分裂繁殖⁽⁹⁾。

(二) 寄生虫对宿主的作用

寄生虫侵入宿主致成感染以后,通过其机械的和化学的刺激,对宿主引起下列的主要作用:

1. 阻塞和挤压作用 寄生虫如蛔虫、绦虫等成虫寄生在肠道,如数量过多时可引起肠梗阻或阻塞,如窜入胆管、阑尾等,则可引起胆管炎、阑尾炎;又如丝虫寄生淋巴管,引起肉芽肿病变,阻塞淋巴回流,发生一系列病变和症状。棘球蚴寄生在宿主的器官,随着囊体增大,挤压周围组织,使组织逐渐萎缩退化。

2. 破坏器官组织 寄生虫可以机械的或化学的破坏宿主的器官组织,如钩虫、绦虫、棘头虫等咬附肠壁,损坏粘膜,发生炎性反应;又如肾膨结线虫(*Dioctophyme renale*)藉它的食道腺所分泌的酶,破坏肾脏组织,最后使肾变成一空壳;痢疾阿米巴侵入肠道粘膜后继续

分泌各种酶，溶解粘膜及粘膜下层，形成溃疡⁽⁹⁾。

3. 掠夺营养 寄生虫如蛔虫自宿主的肠道掠夺食糜为营养，如虫的数量过多时，则可引起营养不良；鱼肉绦虫寄生肠内，掠夺维生素B₁₂，影响造血功能，引起恶性贫血；钩虫自宿主的肠壁吸血，如虫数过多，吸血量超过补偿量时，则引起慢性贫血。

4. 过敏反应和免疫复合物的作用 寄生虫的代谢产物或分泌物等常具有抗原性，使宿主致敏，引起局部的或全身的变态反应，如蛔虫、钩虫幼虫穿过肺部时，除机械性破坏微血管外，还可引起变态反应，表现为哮喘、嗜酸性粒细胞增多等症状。棘球蚴囊内充满抗原性很强囊液，如破裂溢出，则可引起宿主剧烈的变态反应，严重者可发生过敏性休克，危及生命。血吸虫卵在肝脏和肠壁内，卵内毛蚴分泌物（抗原性物质）透过卵壳的微孔，引起宿主机体的免疫反应，导致肝肠组织肉芽肿病变。寄生虫如疟原虫、血吸虫等分别致成疟疾和血吸虫病，产生免疫复合物，沉积肾小球上，在补体的参与下，引起肾小球肾炎。

（三）宿主对寄生虫的反应

宿主为寄生虫所感染以后，对宿主体来说寄生虫是异物，通过化学的和机械的刺激，引起炎性反应。在虫体侵入的局部，血管充血和渗出，白细胞特别是吞噬细胞浸润；尤其是蠕虫感染，局部的嗜酸性粒细胞浸润，并出现血液嗜酸性粒细胞增多症；随着感染时间的推移，在发炎局部，代之而起的除嗜酸性粒细胞仍存在外，有上皮样细胞、单核细胞、成纤维细胞等，也可有异物巨细胞，形成肉芽组织，然后纤维化，变成纤维组织，所包围的虫体（或虫卵）逐渐死亡钙化或分解吸收，纤维组织最后成为瘢痕。

从免疫学说观点看，宿主被寄生虫感染之后，必然引起宿主体体的免疫反应（或叫免疫应答），首先是宿主的天然免疫反应，然后产生获得性免疫反应。当然，上面所介绍的炎性反应，是与宿主的免疫反应密切联系的。有关寄生虫感染的免疫，将在下一节加以介绍。

四、寄生虫感染(病)的免疫和免疫诊断

寄生虫感染所引起的免疫现象，早引起人们注意。例如，在高疟区成年人往往不易重复感染疟疾，即使在他们血液查见原虫，但往往不出现明显症状，或仅有轻微症状。然而寄生虫病多数属于慢性性质，病原体相对地长期存在宿主体内，仍可重复感染，尤其病原体消失后，宿主抵抗再感染的能力几乎亦消失殆尽。因此，长久以来寄生虫学者们怀疑寄生虫病是否能产生免疫反应，其发生规律及机理与传染病是否类似或相同。近廿多年来随着免疫学研究的进展，有关寄生虫感染的免疫学研究十分活跃，进展亦快，增加了不少新的知识，为诊断寄生虫病发展了免疫诊断技术，出现了疫免预防的前景，为寄生虫病的流行病学、发病机理、诊断、预防展示出新的发展方向。

（一）天然免疫

宿主在长期演化过程中所建立、遗传下来，对寄生虫不受感染或不易感染的生物学特性，是宿主先天就具有的抵抗力。例如，宿主体表的皮肤和粘膜是它的天然屏障，机械的和化学的阻止寄生虫侵入，是宿主的第一道防线。宿主的体液和网状内皮系统是宿主的第二防线，大

小吞噬细胞吞食侵入的寄生虫。宿主的营养也能影响寄生虫的生存,如鼠喂以缺少对氮苯甲酸的食物,则鼠疟原虫就不易生长繁殖。最近研究证明,达氏阴性血型(Duffy negative blood group)的红细胞它的膜上缺少间日疟原虫的受体,原虫不易侵入这类红细胞⁽¹⁰⁾。总之,这是宿主对寄生虫的天然免疫,非由寄生虫的抗原所引起的。天然免疫力不仅有宿主种的差异,如鸟、鼠、猴和人各有疟原虫寄生,一般在自然界不能互相传染;而且还有种族或株型的差异,如西非黑人不易受间日疟感染,而其他黑人和各族人类均能感染间日疟。同一种宿主对寄生虫各发育期也有不同的易感性,如恶性疟原虫(红细胞前期)能在黑猩猩的肝脏发育,而它们的红细胞期却不能在正常黑猩猩的红细胞发育繁殖。可是,有些寄生虫的宿主特异性并不十分严格,例如日本血吸虫、旋毛虫等能感染多种哺乳动物。

(二) 获得性免疫

随着免疫学的发展,寄生虫感染(病)经研究证明,不仅具有细胞免疫,而且也有体液免疫。这两个免疫系统是相辅相成,互相协作或参与,以保护机体。

1. 体液免疫 宿主被寄生虫感染之后,寄生虫产生的抗原刺激宿主机体,使B-淋巴细胞分化繁殖,成为浆细胞,分泌免疫球蛋白抗体,已知主要的抗体有 IgM、IgG、IgE 和 IgA。人体感染了疟原虫、血吸虫等,血清里的IgM和 IgG 滴度升高,特别是在蠕虫感染(病)除了产生 IgM 和 IgG 外,还产生IgE。保护性 IgG抗体和IgM抗体(主要是前者)作用于寄生虫。例如,疟疾患者血清里的IgG作用于原虫裂殖子,使它不能继续侵入红细胞⁽¹¹⁾;血吸虫病患者的免疫表现为抗体依赖、细胞介导的细胞杀伤作用⁽¹²⁻¹³⁾,即是 IgG 与中性粒细胞结合,加上补体,或 IgG 与嗜酸性粒细胞结合,或 IgE(或 IgE 免疫复合物)与巨噬细胞结合,粘附虫体体表,杀伤血吸虫(童虫)。在肠道蠕虫感染, IgG 和 IgE 抗体滴度升高,与致敏淋巴细胞协同作用,使蠕虫从肠道排出⁽¹⁴⁾。

诚然,保护性抗体起到抵抗或杀伤寄生虫的作用,这是对宿主有利的一面。然而寄生虫感染也可产生变态反应,以致损害宿主。例如,在疟疾、血吸虫病等,由于免疫复合物的沉积,在补体参与下,致成肾小球肾炎⁽¹⁵⁾;当蛔虫幼虫、钩虫侵入人体后通过肺部时,往往出现咳嗽、哮喘以及嗜酸性粒细胞增多等症状,这是由于 IgE 引起的过敏型的变态反应的结果⁽¹⁶⁾。疟疾的严重贫血可能是由于患者血液内含有自家抗体在补体参与下,产生细胞溶解的结果,即属于所谓变态反应Ⅱ型产生的结果⁽¹⁷⁾。

2. 细胞免疫 迟发变态反应Ⅳ型即属于细胞介导的免疫反应。T-淋巴细胞受寄生虫的抗原刺激后,分化、繁殖成致敏的淋巴细胞,当受相应的抗原刺激时,释放出各种免疫效应因子或称淋巴因子,引起一系列细胞免疫反应。在人体寄生虫病里如皮肤利什曼病(东方疔)、弓浆虫病、血吸虫病,蛔虫病等能引起细胞免疫反应。人感染热带利什曼原虫后,皮肤出现结节和溃疡;人感染曼氏血吸虫后,肝、肠发生虫卵结节或称虫卵肉芽肿,这些都是细胞介导免疫反应的结果⁽¹⁸⁾。

在寄生虫病免疫反应中,除B-细胞和T-细胞外,还有另外的一些细胞有时参与免疫反应,例如巨噬细胞、嗜酸性粒细胞、中性粒细胞等。

现在所知，寄生虫病免疫不是单纯依靠细胞免疫或体液免疫起作用，而是由两种免疫反应相辅相成，协同起作用的，将在具体的寄生虫病免疫章节加以介绍。

(三) 嗜酸性粒细胞在寄生虫(病)感染免疫中的作用⁽¹⁹⁾(图1—1)

寄生虫(主要是蠕虫)感染,在寄生的局部组织往往出现嗜酸性粒细胞浸润,全身则出现血液嗜酸性粒细胞增多症。然而它是如何发生的?在免疫中起何作用?近年来研究逐渐有些了解。宿主被寄生虫感染之后,某些寄生虫(蠕虫)本身可释放出嗜酸性粒细胞趋化因子;许多蠕虫感染能诱使宿主机体发生速发的过敏型变态反应,从肥大细胞、嗜碱性粒细胞释放出嗜酸性粒细胞趋化因子;由寄生虫感染而致敏的淋巴细胞可释放出嗜酸性粒细胞促进因子(属于淋巴因子之一)。最近徐锡藩、李书颖(1979)报告⁽²⁰⁾,在血吸虫感染,补体(C3a)也能释放嗜酸性粒细胞趋化因子。上述各种因子皆可招引嗜酸性粒细胞在全身血液增多和局部组织浸润。

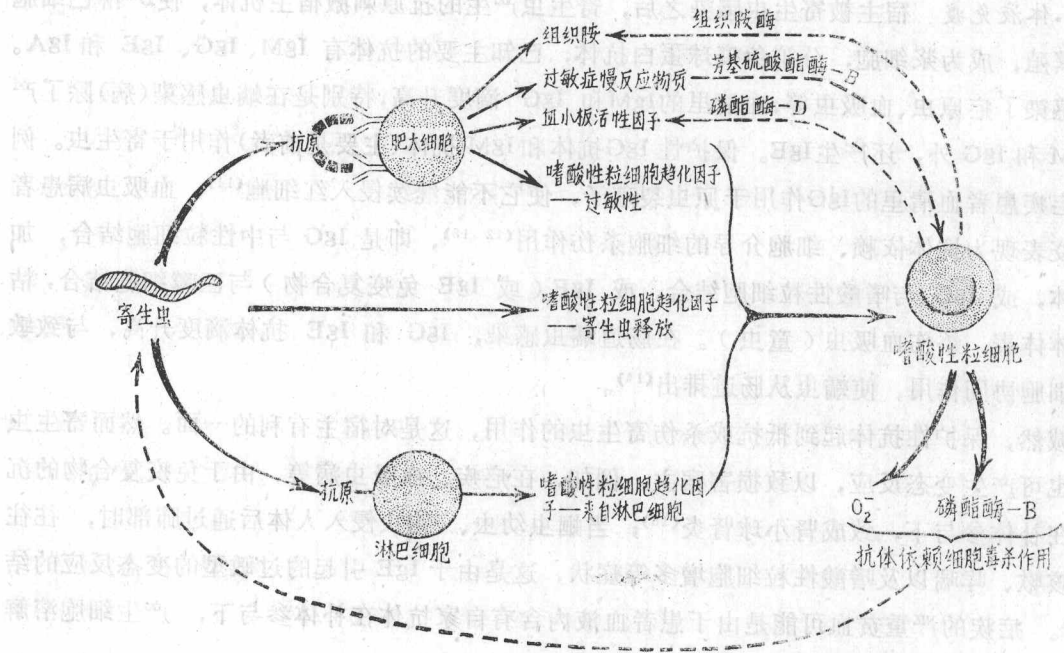


图 1—1 嗜酸性粒细胞对寄生虫感染的反应图解

注:实线示产生的物质,虚线示灭活、细胞摄取或毒杀作用

在寄生虫感染的免疫中,嗜酸性粒细胞有双重作用,即①杀伤作用,在人、狒狒等感染曼氏血吸虫的免疫血清,IgG 抗体与嗜酸性粒细胞结合,粘附在血吸虫童虫体表,可能由于这种粒细胞分泌过氧化物酶,能损伤童虫表皮。徐、李二氏(1979)⁽²⁰⁾说嗜酸性粒细胞释放出溶酶体酶,分解童虫表皮;②对过敏型变态反应起调节作用,因为在这变态反应中,肥大细胞、嗜碱性粒细胞等释放出各种生物活性物质,引起宿主出现过敏症状,对宿主不利。在这反应中,嗜酸性粒细胞释放出各种酶,分解生物活性物质,如组织胺酶分解组织胺,磷脂酶-D

(phospholipase-D) 降解血小板活性因子；或摄入慢性反应物质由它内含的芳基硫酸酯酶-B (Arylsulfatase-B) 分解之。

(四) 免疫反应程度和免疫逃避⁽²¹⁾

1. 免疫反应程度 宿主被寄生虫感染之后，机体对寄生虫所引起的免疫反应在临床表现的程度上有很大差别，归纳起来大致可分为下列三种表现：

(1) 缺乏有效免疫反应 阿米巴病（包括阿米巴原发性脑膜脑炎）患者如不给予治疗很难自愈，仍可被重复感染；黑热病患者亦是一样，不经治疗很少自愈。这说明这些寄生虫病感染不能产生有效的免疫力。

(2) 带虫免疫 (premunition) 和伴随免疫 (concomitant immunity) 一些寄生虫病如疟疾、弓浆虫病等，宿主对之可产生免疫力，临床症状消失之后宿主体内仍保持低密度的原虫血症（或病原体），能抵抗同种原虫的重复感染，但一俟原虫消失之后，免疫力不久也随之消失。这称之为带虫免疫，在寄生虫感染中比较常见。另一种情况为伴随免疫，例如血吸虫感染后所产生的抗体，可使以后感染侵入宿主的童虫受到损伤，以致死亡，但不能使已感染发育成熟的成虫受到损伤，仍然存活并继续产卵，继续对宿主机体造成损害。

(3) 无虫免疫 (Sterilizing immunity) 少数寄生虫如皮肤利什曼病、大白鼠感染伯氏疟原虫等，在病原体完全消失之后，宿主仍能保持持久的免疫力，免受重复感染。这在寄生虫感染中少见。

寄生虫感染所获得的免疫力，一般有种的特异性，例如恶性疟患者对间日疟、三日疟无免疫力或很低的免疫力，反之亦然。一些寄生虫感染的免疫力还有虫株间的差异，例如疟疾、非洲锥虫病对同株感染的抵抗力强，而对异虫株感染则弱。在疟疾还有期的特异性，红细胞期原虫感染所产生的免疫力对红细胞前期原虫无作用，而子孢子或红细胞前期感染所产生的免疫力对红细胞期原虫也无作用。

2. 免疫逃避 许多寄生虫在具有免疫力的致敏的宿主体内能继续存活，甚至仍可繁殖，不为宿主所消灭，有如上面介绍的带虫免疫和伴随免疫所出现的例子。寄生虫何以能逃避宿主机体的抗体攻击或作用，而仍能继续存活呢？近年来实验研究，有各种解说。

(1) 抗原变异 在宿主感染过程中，有些种类的寄生虫有抗原变异现象，例如，伯氏鼠疟原虫，诺氏猴疟原虫 (*P. knowlesi*)、食蟹猴疟原虫 (*P. cynomolgi*) 等在感染过程中，原虫（红内期无性体）抗原在感染过程中发生变异，原来感染所产生的抗体对原来的原虫有免疫作用，而对新变异的原虫无作用，因而原虫得以继续存在。刚比锥虫 (*Trypanosoma gambiense*) 和罗得西亚锥虫 (*T. rhodesiense*) 也是如此，宿主被感染后约在第九天抗体出现，血内虫体的外膜不断脱落，从而每2—4天，发生一次抗原变异，逃避前次感染所诱生的抗体的攻击，仍持续存活。

(2) 抗原伪装 在感染过程中，某些寄生虫如血吸虫、路氏锥虫 (*T. lewisi*) 和活动锥虫 (*T. vivax*) 等它们的体表为宿主抗原所披盖，逃避抗体的攻击。这种宿主抗原有人认为来源于宿主，但也有人认为来源于寄生虫本身，系在演变过程中变为与宿主抗原相似的抗原。不

论其来源如何,虫体体表包裹此抗原,伪装起来,可以避免宿主抗体的攻击。

此外尚有可溶性封闭抗原说法,寄生虫感染产生可溶性抗原,封闭宿主血清存在的保护性抗体,使其失去保护作用。免疫抑制说法,寄生虫感染如疟原虫、锥虫、杜氏利什曼原虫感染等有免疫抑制现象,可能系由于对宿主产生抗体的能力和巨噬细胞有抑制作用。还有其他说法,不一一尽述。

(五) 免疫诊断

多数寄生虫病的临床症状比较缺少特征,病原体不一定均能查见,尤其在发病早期和晚期,或在隐性感染或经药物治疗后,就更难查见;另一些非人体正常寄生,而偶然寄生于人体的寄生虫,如幼虫移行症的蠕虫、包虫蚴、囊尾蚴等难以直接查见虫体,所以就需要免疫学方法作辅助诊断,但是由于寄生虫抗原复杂,共同抗原较多,往往缺乏特异性,产生交叉反应或假阳性结果。又由于治愈后抗体尚持续一段时间,免疫诊断就缺少即时疗效考核的价值。因而,在寄生虫病中较少用免疫诊断。近年来由于免疫学理论及诊断技术操作的进展和改进,免疫诊断在寄生虫病诊断方面逐渐普遍使用。

在寄生虫病免疫诊断方面,比较常用的方法是皮内试验,用以诊断血吸虫病、丝虫病、包虫蚴病(棘球蚴病)、利什曼病等等,虽然敏感性高,操作简便,而特异性不强,故多用于流行病学调查和普查工作。补体结合试验虽曾用于诊断黑热病、血吸虫病、肺吸虫病等等,然而操作复杂,未能得以普遍使用。

在沉淀反应方法中,环卵沉淀反应最为常用,用于诊断血吸虫病,敏感性和特异性都比较高。近年来发展有琼脂扩散试验和对流免疫电泳,用于诊断血吸虫病、棘球蚴病等。

在凝集反应方法中,乳胶凝集试验用于诊断阿米巴病、血吸虫病等;卡红絮凝试验用于血吸虫病、蛔虫病等;美粘土絮凝试验用于血吸虫病、旋毛虫病等。虽然方法简单,然而敏感性和特异性都不高。近年来新发展有间接血凝试验,用于诊断血吸虫病、疟疾等,但主要作流行病学调查。

近年来免疫标记技术应用于寄生虫病诊断颇多,其中以应用间接荧光抗体试验较多,酶标记免疫吸附试验最新,这些方法的敏感性和特异性都高,现正在研究,以改善其缺点或不足之处。

五、寄生虫病传播和流行

和其他传染病一样,寄生虫病的传播具备三个基本环节,即:

(一) 传染源

寄生虫病患者、带虫者和保虫宿主,主要是随着他们的粪便、泌尿或其分泌物、痰液排出病原体,或者通过媒介节肢动物叮刺宿主,把病原体从宿主体内传播给新宿主,或极少数寄生虫(幼虫)自动从宿主的皮肤逸出,成为这些寄生虫的传染来源。

(二) 传播途径

寄生虫从终宿主通过一定途径排出或传播至体外,必须先在外环境中或在中间宿主或在

媒介生物体内发育繁殖至感染阶段，才能再感染终宿主。其在外环境所经历的途径的简单或复杂、需要中间宿主（或媒介生物）与否、时间长或短，因各类寄生虫而不同，受自然因素的影响很大。寄生虫发育至感染阶段，不再发育，代谢处于低潮。当有感染的机会，感染性幼虫、包裹、虫卵等循一定途径侵入新宿主，致成感染。病原体从宿主排出或传播出，经过发育或发育繁殖，然后感染新宿主，这整个过程叫传播途径。每种寄生虫都有它的一定的传播途径，不是可以随便传播的，归纳起来有下列主要的几项：

1. 经口感染 这是最普遍的也是最容易的传播途径，例如，原虫的成熟包裹和卵囊（球虫）、蛔虫、鞭虫、蛲虫等的感染性虫卵通过污染食物或饮水经口感染；宿主因生吃或半生吃含有寄生虫幼虫的食物而受感染，例如含有吸虫囊蚴的鱼、虾、蟹、水生植物等等和含有绦虫囊尾蚴的猪、牛肉等。

2. 经皮肤感染 某些寄生虫，如血吸虫，由它的尾蚴，钩虫、粪似圆线虫等由它们的感染性幼虫——丝状蚴钻进宿主皮肤，侵入体内。

3. 通过媒介节肢动物传播 如疟原虫、丝虫等通过蚊虫叮咬，侵入宿主，致成感染。

4. 接触感染 如阴道滴虫等经与污染的浴具、坐式马桶接触，致成感染，齿龈阿米巴经口接触而获得感染。

5. 其他途径 例如经胎盘感染，疟原虫、血吸虫偶然可由母体经胎盘（或损伤的胎盘）传给胎儿，犬弓蛔虫，经母犬胎盘感染胎犬。自身感染，如短膜壳绦虫在宿主肠内产卵，孵出幼虫，钻入肠壁，发育成熟，又回肠腔寄生。

（三）易感的宿主

无免疫力的人，如儿童或新到寄生虫病流行区的人最易感染；又如因人群缺乏免疫力或免疫力降低，或生活条件较差，易感性增强，则容易受寄生虫感染，甚至可引起寄生虫病（如疟疾）暴发流行。由于寄生虫所产生的免疫力不强或持续时间不长，即使已感染过寄生虫或仍有寄生虫存在，宿主仍常可再受同种寄生虫感染，其易感性强弱要根据各种宿主与寄生虫之间的关系而定。

（四）影响传播流行的因素

在一个地区，寄生虫病的传播流行首先需具备上面介绍的三个基本环节，即当地有传染源，有适宜于传播流行的途径（包括中间宿主、传播媒介），还要有易感的宿主（人群）。在有这三个环节下，寄生虫病的传播流行受着自然因素和社会因素的影响。寄生虫病的传播流行要有适合该寄生虫和它的中间宿主或媒介（如果需要中间宿主或媒介的话）发育繁殖的自然环境，其中以温度、湿度、雨量、地理环境等较为重要。一般的说，我国南方地区气候炎热、潮湿、多雨、水体多、山丘多，适合于寄生虫及其中间宿主或媒介生物的孳生繁殖，所以寄生虫病种类多，也较流行；而华北、西北地区气候比较寒冷、干旱，河流和山丘比较少，寄生虫病就比较少，也较不易流行。由于各个地区的自然条件（气候、地形和水文等等），农业耕作方法，和当地人民的生活习惯等的不同，寄生虫病特别是生物源性寄生虫病的传播流行常有明显的地区性和季节性，例如、长江流域属于湖沼水网地区，适宜于血吸虫中间宿

主——钉螺生长繁殖,夏秋季节炎热,适宜于血吸虫在钉螺体内发育繁殖,又农民由于生产和生活活动与水接触机会多,容易感染血吸虫,所以在这地区血吸虫病十分流行,而且多在夏秋季节感染;华北、西北地区不适宜钉螺生存,就无血吸虫病流行。华南、西南地区山丘多、溪流多,气候炎热潮湿,适宜疟疾的传播媒介——微小按蚊、巴拉巴按蚊、日月潭按蚊等和疟原虫在这些媒介体内生长繁殖,而华北一带广大平原,虽然可供中华按蚊孳生繁殖,然而气候比较寒冷、干旱,所以疟疾愈向南愈流行,流行季节愈长,海南岛南部几乎全年可传播疟疾;而愈向北,流行愈轻,流行季节愈短。例如在安徽、河南、华北等地区,疟疾仅在6—9月份始能传播流行。

农业耕作种植方法亦影响寄生虫病的传播流行,在长江流域水稻地区农民在生产、生活活动方面经常下水,传染血吸虫的机会多;而在种植旱地作物的地区,不论在华南、长江流域或西南,农民喜用鲜粪施肥,裸手赤足下地作业,钩虫感染极其普遍,感染季节视各地农作物种植季节而异,如广东、江苏、浙江、福建等省,在春夏种植山芋,桑树施肥的时候,就在这季节最容易感染。

除自然因素外,社会因素对寄生虫病的传播流行起着更重要的作用,其中人民的经济条件、风俗习惯、人口移动和战争等最为重要。农业社会经济较不发达,卫生条件和生活水平较差,有利于寄生虫病的传播流行。在旧中国半封建、半殖民地的社会制度和经济状态下,寄生虫病猖獗流行,就是很好的例证。各地人民有其特殊的风俗习惯,常影响寄生虫病传播流行,例如在我国某些地区人民爱生吃和半生吃猪、牛肉,猪,牛肉绦虫感染就多;某些山区人民爱生吃或半生吃石蟹或蜆蛄,肺吸虫感染就多。大批人口移动如开垦荒地、兴建铁路、公路、水利,战时部队移动等常可引起寄生虫病(疟疾、阿米巴痢疾等)的传播流行。

六、动物源性寄生虫

按世界卫生组织所定的定义,动物源性疾病(Zoonosis),是指在自然界人与脊椎动物之间互相传播的疾病;同样,动物源性寄生虫病是指人与脊椎动物之间互相传播的寄生虫病,这病的病原体就是动物源性寄生虫。自然界的寄生现象是从野生动物的寄生虫扩展到家畜和人类的。在荒无人烟的地区里,许多疾病在野生动物之间通过媒介(主要是节肢动物)循环传播。当人一旦进入之后就传染给人,成为人兽共有的疾病,这是动物源性疾病,也属于自然疫源性疾病一类,这地区就是自然疫源地。例如黑热病、包虫病(棘球蚴病)、旋毛虫病等原在自然界里动物之间传播,后来传染给人,成为动物源性寄生虫病。另一方面,在经济文化区一些寄生虫病,为野生动物、家畜、人类所共有的疾病,可以互相传播,也是动物源性寄生虫病。例如日本血吸虫、肺吸虫、肝吸虫等就是这类寄生虫,可在野生动物、家畜、人类之间互相传播。

在寄生虫病防治上,动物源性寄生虫病防治是十分重要的。我们通常把寄生有人体寄生虫的动物称为保虫宿主,动物源性寄生虫都有保虫宿主,成为人类寄生虫病的传染来源。所以在防治人类寄生虫病的同时,必须防治保虫宿主的寄生虫病。许多疾病即使在经济文化区经