

- 159, washington, 1991.
15. Webbe G, et al. Trans R Soc Trop Med Hyg 1990, 84 : 394.
 16. Daffalla AA, In "International Symposium on Schistosomiasis". Beijing 1992, 136.
 17. Secretary for Health, Dr G. Sikipa-Opening the National Malaria and Schistosomiasis Control Meeting in Zimbabwe 1991.
 18. Chandiwana SK & Christensen NO. Trop Med Parasitol 1988, 39 : 187.
 19. Chandiwana SK, et al. Trans R Soc Trop Med Hyg 1988, 82 : 874.
 20. Simarro PP, et al. Trop Med Parasitol 1991, 42 (3) : 167.
 21. Khan WA and Alio AY (Ed.); The control of schistosomiasis through primary health care system, a manual for PHC staff, Cairo: Al Madani Press. 1991.
 22. Ashi J, et al. J Trop Med Hyg 1989, 92(1) : 27.
 23. Brinkmann UK & Khan WA. In "International Symposium on Schistosomiasis". Beijing 1992, 137.
 24. Schistosomiasis Control Service: Annual report (1988), Department of Health, Manila, Philippines.
 25. Blas BL (Ed.). Handbook for the control of schistosomiasis japonica; I. A monograph of *Schistosoma japonicum* infection in the philippines; and II. Guide for control operations, Manila 1988.
 26. Self LS. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志 1990, 8 : 220.
 27. Blas BL, et al. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz 1989, 84(Suppl. 1) : 105.
 28. Yokoyama H & Komiyama S. In "International Symposium on Schistosomiasis". Beijing 1992, 69.
 29. 陈名刚. 中国血吸虫病防治杂志 1990, 2 : 18.
 30. Tanner M. Trop Med Parasitol 1989, 40 : 143.
 31. Zwingenberger K. Trop Med Parasitol 1989, 40 : 143.
 32. Rohde R. Trop Med Parasitol 1989, 40 : 240.

(编辑:秦时君)

钉螺的生物学研究进展

江苏省血吸虫病防治研究所(无锡 214064) 周晓农

近年,防治血吸虫病在概念上起了变化,WHO 提出防治血吸虫病新策略是患病或病情控制,而不强调传播阻断^[1]。这一改变导致防治血吸虫病措施以及组织和管理方面的改变。作为防治对策措施之一的灭螺工作仍受到一定程度重视^[2-5],但更注重在流行病学上起重要作用的疫水接触点进行局部灭螺^[4]和利用本地土生的植物进行灭螺^[6]。因此,钉螺生物学的研究必将对新灭螺药的研制,血吸虫病流行病学研究等工作起到推动作用。为此,将近年来有关钉螺生物学研究文献综述如下。

1 钉螺的生理生化

1.1 呼吸 消耗氧气是钉螺的一个重

要生理功能。以往研究证明,钉螺耗氧量与钉螺大小、活动情况、昼夜以及当时的气温等有关。王根法等(1989)报道,实验水温 25℃ 时测得各地钉螺耗氧量为云南>四川>安徽。以各地雌雄钉螺的耗氧量和螺重相比较,雄螺耗氧量大而重量轻。一些杀螺剂对螺耗氧有抑制作用^[7-9]。

钉螺耗氧量的测定方法,有华氏呼吸仪测定法,测定流入和流出水之含氧量差异乘以试验期间流量估计每小时的耗氧量和应用氧电极技术测定每个钉螺单位体重之耗氧量。后者方法较为精确而简便。

1.2 生殖力 钉螺的繁殖数量与其生殖力成正比。因条件不同和个体差异悬殊,钉螺增殖率高低不一。假设一只受精的雌螺仅

生殖一次,用以下公式可预测: n 年后的钉螺数 $=r^n \cdot (1-p)^{n-1}$,其中 r 为增殖倍数, p 为生殖年度前的钉螺死亡率。无锡地区钉螺的自然增殖倍数为 11.61。现场低密度控制实验发现,1、5、10 对钉螺生存 3 年后,螺口数分别增长 354、135 和 75 倍^[10-11]。

增殖倍数(r)为反映钉螺生殖力的综合指标。应用公式: $r=(\ln N_t - \ln N_0)/t$ 。 N_t 表示经过 t 日后的螺数, N_0 为开始螺数, t 指 2 次观察相距日数,可推算螺口增长率。

钉螺螺口增长率表达了螺群连续增长的动态的模式,而影响增长率的主要参数为钉螺平均产卵量(x),螺卵孵化率(p)和幼螺成活率(p_0)。后三者间的关系可用公式 F_1 表示: $F_1=x \cdot (1-p) \cdot (1-p_0)$,此公式可预测经一繁殖季节每对钉螺平均新增螺口数(F_1)。现场观察发现,每对江滩钉螺在自然条件下经一繁殖季节平均新增螺口数 69.24,而湘、赣、鄂、皖、苏五地钉螺迁移至南京地区后经一产卵季节每对钉螺的子代预测数分别为 10.82、11.28、5.93、25.08 和 13.68 只^[12-13]。

1.3 寿命 钉螺寿命是反映螺种群繁殖周期的一个重要指标。各地钉螺的寿命各不相同,以往一般认为绝大多数钉螺的寿命为 1 年,少数可达 3 年,日本有些钉螺可存活 5 年。有资料报道日本现场钉螺的平均寿命为 4 个月,但相当多能存活 1 年以上^[14]。菲律宾钉螺寿命较短,为 25—35wk,平均雌螺存活 65.8d,雄螺 47.5d^[15]。周晓农等(1988)现场观察,长江下游钉螺(皖苏)的成螺平均生存时间超过 1 年(368.8—399.6d)。蒋守富等(1987)则应用寿命表方法计算出室内饲养钉螺的平均寿命为 16.88 月,最长达 52.20 月。可见室内饲养钉螺的平均寿命较长。

1.4 基础组分 对钉螺的基础组分及代谢途径的了解,有助于阐明灭螺药物的作用机制或血吸虫—螺宿主的关系。

1.4.1 糖原 实验测得^[16]钉螺软体

内每螺平均糖原量为 $23.46 \pm 6.73 \mu\text{g}/\text{mg}$ 湿重,头足部、肝脏和其它内脏分别为 24.95 ± 3.38 , 21.37 ± 3.41 和 $30.15 \pm 4.55 \mu\text{g}/\text{mg}$ 湿重。

1.4.2 脂 软体平均脂类含量为 $32.4 \pm 7.10 \mu\text{g}/\text{mg}$ 湿重。

1.4.3 蛋白质 蛋白质是钉螺的主要生化组分。软体组织每螺蛋白质平均含量为 $139.6 \pm 11.9 \mu\text{g}/\text{mg}$ 湿重,为其它主要组分的 2 倍多。蛋白质占钉螺湿重 13% 左右。核酸含量分析,每螺 DNA 及 RNA 的含量分别为 2.67 ± 0.77 及 $5.47 \pm 1.58 \mu\text{g}/\text{mg}$ 湿重。进一步测得钉螺肝脏有 18 种氨基酸,分别为天门冬氨酸、苏氨酸、丝氨酸、谷氨酸、脯氨酸、甘氨酸、丙氨酸、缬氨酸、半胱氨酸、蛋氨酸、异亮氨酸、亮氨酸、酪氨酸、苯丙氨酸、鸟氨酸、赖氨酸、组氨酸和精氨酸。其中以天门冬氨酸、甘氨酸、谷氨酸和丙氨酸的含量较高。

1.4.3.1 转氨酶系 已证明,钉螺体内蛋白质约占螺体有机物的 60%,可见由碳水化合物转变成氨基酸的酶系活力很强。转氨酶是蛋白质代谢的重要环节之一,联系着氨基酸、脂类及碳水化合物之间的代谢。用纸层析法测定钉螺对 18 种氨基酸转氨酶作用的结果表明,钉螺有谷—草转氨酶(GOT)、谷丙转氨酶(GPT)及谷精转氨酶。其中 GOT、GPT 与三羧酸循环有关,通过这二个酶的作用使螺体内糖与蛋白质相互联系^[17]。

1.4.3.2 三羧酸循环酶系 钉螺线粒体超微结构证实钉螺存在有氧代谢过程^[18]。实验佐证了钉螺存在三羧酸循环。已证实的三羧酸循环酶系有柠檬酸缩合酶、顺乌头酸酶、异柠檬脱氢酶、琥珀酸脱氢酶、苹果酸脱氢酶等酶,它们活力分别为: 1.60 ± 0.17 、 0.26 ± 0.02 、 0.12 ± 0.02 、 1.07 ± 0.06 (反应 10min 时), 0.13 ± 0.04 (以丙酮酸表示) $\mu\text{mol}/\text{h}/\text{mg}$ 蛋白。另层析谱发现存在延胡索酶^[19-20]。

1.5 组织化学和酶组织化学 运用组

化和酶组化方法研究钉螺软体内化学成份及酶的分布具有在保持组织结构完整基础上,进行局部定位,了解器官组织功能状态等优点。梁幼生等(1992)报道,糖原在钉螺肾囊、鳃管、胃壁、副腺上段、卵巢及输精管等组织细胞处储聚丰富,肝腺管、头足部、睾丸和阴茎实质处较少。同时证实乳酸脱氢酶、琥珀酸脱氢酶在各系统分布广泛,活性较高。葡萄糖-6-磷酸酶仅在卵巢部活性较高;三磷酸腺苷酶存在于肝、胃、生殖腺等器官,碱性磷酸酶以消化系统活性较高,酸性磷酸酶在螺体内活性较低,胆碱脂酶主要在中枢神经节与神经干、肝、鳃及头足部软体上皮层处活性高。

综合生化及组化测定,可认为钉螺体内糖原为螺体能量的主要储备形式,分布与组织器官的代谢旺盛程度相一致。由于钉螺属前鳃亚纲,以鳃作呼吸器官直接从水中获取溶解氧维持生活,三羧酸循环需氧氧化供能途径是钉螺获取能量最重要途径,并直接与钉螺的生存相关。由于乳酸脱氢酶的存在,钉螺体内能量代谢是否存在无氧酵解途径有待进一步证实。

2 钉螺的遗传学

2.1 杂交试验 Wagner(1957,1959)报告,湖北钉螺(*O. hupensis*)、片山钉螺(*O. nosophora*)、台湾钉螺(*O. formosana*)、菲律宾钉螺(*O. quadrasi*)间 12 种可能组合的杂交都获成功,成功率 5.5%—80.8%,并产生可孕子代。小宫等(1958)报道湖北钉螺与片山钉螺进行杂交获子 1 代。国内 7 省钉螺室内配对杂交,结果地理位置相近的长江中下游的湖北、江西、江苏以及福建、广西钉螺杂交后均产生子 1 代,地理位置相隔甚远的云南钉螺与江西、江苏钉螺配对后无子 1 代产生。四川与湖北的钉螺可与夸氏亚种杂交产生子 1、子 2 代^[23-27]。说明世界各地钉螺杂交基本成功,大多不存在生殖隔离。但国内云南钉螺与长江中下游是否确实存在生殖隔离,

值得进一步研究。

2.2 细胞遗传学 1954 年 Hubendick 倡导螺类染色体形态学的研究,Burch(1967)对钉螺染色体研究发现 *O. formosana* (台湾)、*O. hupensis* (中国大陆)、*O. nosophora* (日本)和 *O. quadrasi* (菲律宾)钉螺染色体数目为 17 对($2n=34$),且杂交容易,能产生有生育能力的“杂种”。国内 11 省市 18 县的钉螺精母细胞染色体基本确定为 17 对($2n=34$)染色体^[28]。王国棠(1989,1991)对湖北省湖滩、丘陵地区及云南省钉螺进行了染色体核型分析,发现云南省钉螺与湖北省钉螺核型公式不同,前者为 $18m+4sm+8st+2t+$ 性染色体,后者为 $12m+6sm+12st+2t+$ 性染色体,此差异可能与其细胞遗传基础即核型的独特性有关。

染色体分带技术已逐渐应用在螺类分析。C-带和 G-带分析已分别应用在陆生螺和淡水螺,但尚未应用于钉螺染色体分析^[31-36]。

2.3 种群遗传学 研究种群遗传学直接的方法是研究一系列蛋白质以估计每一群体中的遗传变异。要得到一个蛋白质的氨基酸顺序非常困难。间接利用凝胶电泳技术已对许多生物体自然群体中的遗传变异作了估计,常用的遗传变异度量为多态性和杂合性。

Woodruff et al(1986)首次应用同功酶电泳方法发现中国钉螺与菲律宾钉螺的不同已从亚种上升到种的水平。Viyanant et al(1987)则应用等电点聚焦电泳分析等位基因的变异,结果菲律宾的莱特、吕宋和民都洛的钉螺间变异较小,而在中国贵池钉螺与菲律宾钉螺间 8 种酶中 6 种存在较大差异,显示相当大的遗传差异可能已达到种的水平。用淀粉凝胶作等位基因酶分析,发现莱特岛钉螺的种群内无变异,在菲律宾 4 个岛的钉螺种群间差异较小,但与中国贵池钉螺的差异很大,Nei 氏遗传距离(Nei 1978) $D=0.62$ 。由于贵池钉螺的 21 个基因座位中 14

个未在菲律宾钉螺中发现,且 5 个等位基因未同时发现在两组螺中,因此认为虽然它们形态相似并缺乏交配生殖隔离,中国和菲律宾钉螺的分类应被认为是完全种,即湖北钉螺(*O. hupensis*)和菲律宾钉螺(*O. quadrasi*)。酶电泳分析了日本钉螺(*O. nosophora*)、台湾钉螺(*O. formosana*)和印尼钉螺(*O. lisdoensis*),均差异较大,可认为不同的独立种^[38-41],其他以前认为亚种的尚待重新鉴定。关于我国大陆钉螺,以前认为有 5 个亚种,初步实验发现滇川亚种与指名亚种间的遗传差异较大^[42],有待深入研究。近年,运用 DNA 探针进行血吸虫和螺类分类的已见报道^[43,45],这些分子生物学的新技术促进了螺类研究的发展,并为遗传基因控制血吸虫和钉螺的研究提供理论依据。

3 血吸虫在螺体内生存

血吸虫毛蚴只有侵入易感螺宿主,胞蚴才能正常地发育。很明显,血吸虫幼虫与螺蚴之间存在不同程度的相容性,这里既包含贝类自身悠久的进化和遗传过程以及虫螺的共同演化史,也涉及贝类所特有的防御系统。

3.1 相容性试验 已有大量的螺-血吸虫相容性试验的资料报道。研究发现日本血吸虫地理株与钉螺各株之间的相容性各不相同^[45-56]。后来又发现,三种东方血吸虫中湄公和马来血吸虫不感染钉螺,而此二种血吸虫的螺宿主开放拟钉螺、钙河罗氏螺亦对日本血吸虫有抗性^[57-61]。

关于相容性试验标准化方法,Frandsen 等(1979)推荐用每 100 个人工感染螺的总逸蚴量(TCP/100)作为描述及评价螺与血吸虫相容程度的客观指标。何毅勋等(1990)则认为,在研究日本血吸虫与钉螺相容性时,不仅要报告包括早期压片检查发现胞蚴在内的钉螺感染率,更应该提供能发育成熟逸出尾蚴的钉螺感染率以及尾蚴逸出前期的天数。这些数据才能真实地反应出血吸虫与钉螺的相

互关系,从而客观地进行评价。

3.2 螺宿主内在防御系统 螺与外侵物抗争的系统被称为“内部防御系统”而不是“免疫系统”,因为其缺少淋巴细胞,免疫球蛋白和记忆反应。该系统同时由细胞和体液因子参与,两者合作参与自身-非自身物的识别和急性自身防御,如杀死非自身物。至少 4 种细胞参与内部防御功能,其中 3 种“固定”非循环细胞,包括:捕获抗原的内皮细胞、网状细胞、极性细胞,这些细胞对吸虫的作用尚未详细研究。第 4 种最重要的是移动细胞,称为血淋巴细胞。该细胞在循环的血淋巴液中,通过螺的开放性体腔自由地进出组织。血淋巴细胞具有对趋化性刺激作出直接反应的能力^[63-65]。

在无脊椎动物中,识别功能通常认为是由植物血凝素调节的。在软体动物中,其起着调理素作用,提高血淋巴细胞的吞噬作用。另外,植物血凝素与血淋巴细胞浆膜协同,起着异物的嗜细胞受体作用^[66]。已发现曼氏血吸虫胞蚴及螺血淋巴细胞上均具 ConA 受体,体外实验发现外源凝集素 ConA(伴刀豆球蛋白)能加强血淋巴细胞的细胞毒性,推测 ConA 与胞蚴和血淋巴细胞表面的碳水化合物结合,起着分子桥样的调理作用^[67]。

螺宿主对血吸虫感染的防御能力有三种方式:1、螺宿主无抵抗性,但为不适宜宿主,如缺少一些血吸虫生存的必需因子,虫子死亡后被吞噬细胞清除。2、螺宿主适宜但具有抵抗性,抵抗螺的血淋巴细胞由特异性受体介导,粘附胞蚴表面,尔后杀死胞蚴。3、螺宿主既不适宜又具有抵抗性,即兼有上述两种途径。

3.3 血吸虫在螺体内的免疫逃避 如果螺体内免疫系统完善,相容性的一个重要因素是母胞蚴、子胞蚴逃避了螺宿主的免疫系统^[68]。其它还包括从螺血淋巴中获取营养,迁移至正确螺体部位和增殖至下一幼虫阶段等能力。幼虫逃避螺的攻击有二种可能

途径:1. 通过分子伪装来逃避免疫识别,2. 吸虫选择性地干扰防御活性。二种途径可在虫体不同发育阶段顺序出现或两者兼有^[63]。

3.3.1 分子伪装 伪装可通过分子模拟(即虫体基因组编码成宿主样的决定簇表达在体被表面),或通过分子掩盖,如吸附宿主决定簇于虫体表面。用多克隆和单克隆抗体作探针发现在螺内的许多阶段中有模拟和掩盖之证据^[64,65]。岩永襄等(1985,1986)在研究日本血吸虫与各亚种湖北钉螺的感染性关系时,指出成虫和钉螺间所见的免疫电泳沉淀带数与这些钉螺对日本血吸虫易感性有关,感染率高的湖北钉螺亚种与虫体之间存在着较多的共同抗原性,这些共同抗原的分子量为 17 000—670 000。由于虫体有螺样蛋白的伪装,螺宿主不能识别,使血吸虫幼虫能在螺宿主体内得以生存。

3.3.2 干扰防御活性 干扰学说认为虫体干扰了螺宿主的防御系统而得以生存。在吸虫感染的螺中,血淋巴细胞溶解使血淋巴细胞产生器官典型增生,所获血淋巴细胞改变了许多特征:形态、粘度、在玻片上展开行为和吞噬能力,这些性质的改变依赖于螺和吸虫种类、虫体不同发育阶段^[71-73]。另外,体外细胞毒性试验发现棘口吸虫感染螺中的血淋巴细胞不易杀死吸虫幼虫^[74],表明血淋巴细胞是干扰的目标。

当寄生虫完全干扰宿主抵抗力时,血吸虫幼虫能生存;当寄生虫的干扰能力远小于宿主的抵抗力时,感染的螺会发生自愈;当螺抵抗力与寄生虫干扰能力处于平衡状态时,血吸虫胞蚴有存活可能,但发育不正常,寄生虫在螺体内生存是寄生虫干扰能力与宿主抵抗力互相作用的最后结果^[75]。

3.4 血吸虫感染对螺宿主的影响 感染螺的高死亡率是因尾蚴迁移的机械性损害,结缔组织增生导致正常组织功能丧失,退化尾蚴的栓塞使血流紊乱以及消化腺功能丧失。然而,感染对螺宿主的代谢、生长、繁殖和

生存的影响是相互交错的,因此很难用因果关系来解释这些变化^[76-78]。

3.4.1 代谢和生理变化 代谢的总指标是耗氧量,通常是感染螺的耗氧量增加,运动、心跳频率和摄食量增加,糖原含量和血淋巴葡萄糖水平、血淋巴氨基酸和蛋白水平降低,同时影响钙代谢,通常感染螺的壳层变薄^[79-86]。

3.4.2 对繁殖影响 对幼虫来说,螺宿主的繁殖将转移幼虫发育所需的能量,从而限制了幼虫生境的稳定和大小。在这种情况下,当螺宿主感染后 4—6wk 时,血吸虫部分或全部地抑制了螺宿主产量^[87-89]。感染螺的精卵巢通常并不直接被血吸虫胞蚴直接占据,然而显著地阻抑了螺的生长,以及雌雄螺的性器官^[90]。实验发现,生殖力降低的时间与子胞蚴到达消化腺的时间密切相关,以及因虫引起引起的营养衰竭直接影响了产卵量^[91,92]。

3.4.3 对生长的影响 很多实验发现,感染螺与对照螺的生长发育速率一致,但在后阶段出现一个平台期^[93]。一种较易接受的解释是,幼虫初期抑制了螺宿主的繁殖,而这些剩余的能量提供给螺生长,当增殖、生长的胞蚴生物量增加,大量的能量转给了虫子发育所需,而螺宿主的生长率就下降。

3.4.4 对生存的影响 通常,感染螺寿命缩短,血吸虫感染导致钉螺死亡率增加具有流行病学意义^[94,95]。在感染潜伏期死亡率上升不明显,常要在感染后 5—6wk 明显出来,此与感染的成熟和尾蚴释放有关^[96,97]。

但亦有报道感染螺能生存相当长时间,如 Pesigan et al(1958)报道感染日本血吸虫的菲律宾钉螺能生存长达 280d。许正元等报道(1987),从毛蚴感染钉螺时算起,阳性钉螺平均存活时间 214.25d,存活时间最长达 2 年零 7 个月。

参考文献

1. WHO. Southeast Asia J Trop Med Pub Hlth

- 1984,15(4) : 469.
2. Mobarak AM. *Am J Trop Med Hyg* 1982,31(1) : 87.
3. Fenwick A. *Parasitology today* 1987,3 : 70.
4. Klumpp RK. & Chu KY. *Parasitology Today* 1987,3 : 74.
5. Madsen H. *Parasitology Today* 1990,6(7) : 237.
6. Mott KE. (editor); *Plant Molluscicides*. John Wiley & Sons Ltd. Great Britain 1987.
7. 王根法,等. *动物学报* 1980,35(3) : 313.
8. Ishak MM. & Mohamed AM. *Hydrobiologia* 1975,47 : 499.
9. Weinbach FG. *J Biol Chem* 1954,210 : 545.
10. 肖荣炜,等. *地理研究* 科学出版社 1982,P73.
11. 曹奇,等. *中国血吸虫病防治杂志* 1991,3(4) : 226.
12. 孙庆祺,等. *江苏寄防* 1986,1(3) : 31.
13. 周晓农,等. *中国血吸虫病防治杂志* 1989,1(3) : 31.
14. Yasuraoka K. Recent advances in Researches on Filariasis and Schistosomiasis in Japan (edited by Manabu SASA), University of Tokyo Press, Tokyo 1970, P291—304.
15. Pesigan TP, et al. *Bull WHO* 1958,18 : 481—578.
16. 王根法,等. *动物学杂志* 1989,24(3) : 4.
17. 王根法,宋庚明. *中国寄生虫学与寄生虫病杂志* 1990,8(2) : 110.
18. 宋庚明,等. *中国寄生虫学与寄生虫病杂志* 1992, 10(2) : 113.
19. 王根法,宋庚明. *动物学杂志* 1991,26(1) : 9.
20. 王根法,宋庚明. *动物学报* 1991,37(3) : 339.
21. 梁幼生,等. *中国血吸虫病防治杂志* 1992,4(4) : 201.
22. 王根法,等. *动物学杂志* 1991,26(2) : 5.
23. Wagner ED. & Chi LW. *Am J Trop Med Hyg* 1959,8(2) : 195.
24. Komiya Y. & Kojima K. *Jap J Med Sci Biol* 1958,11 : 185.
25. Komiya Y. & Kojima K. *J Parasit* 1959,45 (Section I) : 23—24.
26. Wright CA. *Ciba Foundation Symposium on Bilharziasis*, Boston 1962, 103—120.
27. 倪传华,等. *动物学报* 1990,36(1) : 20.
28. Burch JB. *Malacologia* 1967,5(2) : 127.
29. 王国荣. *遗传* 1989,11(5) : 21.
30. 王国荣. *中国人兽共患病杂志* 1991,7(3) : 29.
31. Babrakai N et al. *Bull Am Malacol Union* for 1974,1975,P4—11.
32. Babrakai N, et al. *Bull Am Malacol Union* for 1976,P57—62.
33. Goldman MA, et al. *Can J Genet Cytol* 1980, 22 : 361.
34. Goldman MA, et al. *Experientia* 1983,39 : 911.
35. Goldman MA, et al. *Evolution* 1983,37 : 592.
36. Goldman MA. *Malacologia* 1984,25(2) : 427.
37. Woodruff DS, et al. *Isoz Bull* 1986,19 : 32.
38. Viyanant V, et al. *Malacol Rev* 1987,20 : 91.
39. Woodruff DS, et al. *Malacologia* 1988,29 : 347.
40. Tsukamoto, et al. *J Univ Occup Environ Hlth* 1988,10 : 381.
41. Sobhon P. & Upatham ES. (ed) *Snail host, life-cycle, and tegumental structure of oriental schistosomes*. Geneva 1990, P18—44.
42. 周晓农. *国际血吸虫病学术讨论会论文及摘要汇编* 北京:1992. P. 126.
43. Mocutchan, et al. *Proc Nat Acad Sci* 81 : 889.
44. Rollinson, et al. *J Moll Stud* 1991 57 : 93.
45. Basch PE. *Exp Parasitol* 1976,39(1) : 150.
46. Dewitt WB. *J Parasitol* 1954,40(4) : 453.
47. 邵葆若,许学积. *中华医学杂志* 1956,42(4) : 357.
48. 袁鸿昌. *全国寄生虫病学术会议论文摘要* 1958,P30.
49. Hsu HF. & Hsu SYL. *J Parasitol* 1960,46 : 793.
50. Moose JW. & Williams JE. *J Parasitol* 1963,49 : 702.
51. Chiu JK. *Malacologia* 1967,6 : 145.
52. Hsu SYL. & Hsu HF. *J Parasitol* 1967,53 : 654.
53. Cross JH. & Lo CT. *Southeast Asian J Trop*

- Med Pub Hlth 1976,7 : 202.
54. Cross JH. & Lo CT. Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth 1980,11 : 374.
55. Cross JH, et al. Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth 1984,15 : 155.
56. 何毅勋,等. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志 1990,8(2) : 92.
57. Lo CT, et al. Chinese J Micro 1971,4 : 168.
58. Liang YS. & Kitikoon V. Malacol Rev Suppl 2 1980,53.
59. Yuan HC, et al. Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth 1984,15 : 86.
60. Creer GJ, et al. Trop Biomed 1984,1 : 95.
61. 袁鸿昌,等. 动物学报 1989,35(2) : 189.
62. Frandsen FZ. Parasitenkunde 1979,58(3) : 275.
63. Van der Knaap WPW. & Loker ES. Parasitology today 1990,6(6) : 175.
64. Sminia T. & van der Knaap WPW. Immunity in Invertebrates (Brehilin, M. ed.) 1986, P113—124 Springer-verlag.
65. Schmidt LS. J Invertebr Pathol 1975,25 : 125.
66. Fryer SE. & Bayne CJ. Parasite Immunol 1989,11 : 269.
67. Barondes SH. Trends Biochem Sci 1988,13 : 480.
68. Yoshino TP. & Boswell CA. Immune Mechanisms in Invertebrate Vectors (Lackie, A. ed.) 1986, P221—238.
69. Boswell CA. J Parasitol 1987,73(4) : 778.
70. Bayne CT. Dev Comp Immunol 1987,11(2) : 321.
71. Van der Knaap WPW, et al. Parasitol Res 1987,73 : 57.
72. Noda S. & Loker ES. Parasitology 1989,98 : 35.
73. Noda S. & Loker ES. J Parasitol 1989,75 : 261.
74. Loker ES, et al. Exp Parasitol 1986,62 : 149.
75. 王晓勤,毛守白. 国外医学寄生虫病分册 1989, 6 : 245.
76. Pan CT. Am J Trop Med Hyg 1965,14 : 931.
77. 周述龙. 微生物学报 1958,6 : 110.
78. Schutte CHJ. South African Journal of Science 1975,71 : 8.
79. Lee FO. and Cheng TC. J of Invertebrate Pathology 1971,18 : 412.
80. Meakins RH. Comp Biochem Physiol 1980, 66A : 137.
81. Meuleman EA. Netherlands J Zoology 1972,22 : 355.
82. Williams CL. & Gilbertson DE. J Parasitol 1983,69 : 671.
83. Schnell S, et al. Comp Biochem Physiol 1985, 81B : 1001.
84. Schwartz CF. & Charter CE. J Parasit 1982,68 : 236.
85. Davies TW. & Erasmus DA. Cell and Tissue Research 1984,236 : 643.
86. Sturrock RF. & Sturrock BM. J Helminthology 1971,45 : 201.
87. Etges FJ. & Gresso W. J Parasit 1965,51 : 757.
88. Mc Clell and G. & Bourns TKR. Exp Parasit 1969,24 : 137.
89. Meier M. & Meier-Brook CZ. Parasitenkunde 1981,66 : 121.
90. Sluiters JF. Z Parasitenkunde 1981,64 : 303.
91. Looker DL. & Etges FJ. J Parasitol 1979,65 : 880.
92. Becker WZ. Parasitenkunde 1980,63 : 101.
93. Theron A. & Mone H. J Invert Patho 1984,44 : 209.
94. Anderson RM. & May RM. Parasitology 1979,79 : 63.
95. 谢法仙,等. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志 1990,8(1) : 4.
96. Meuleman EA. Netherland J Zoology 1972,22 : 355.
97. Schwanbek A, et al. Z Parasitenkunde 1986,72 : 365.

(编辑:方洪元)