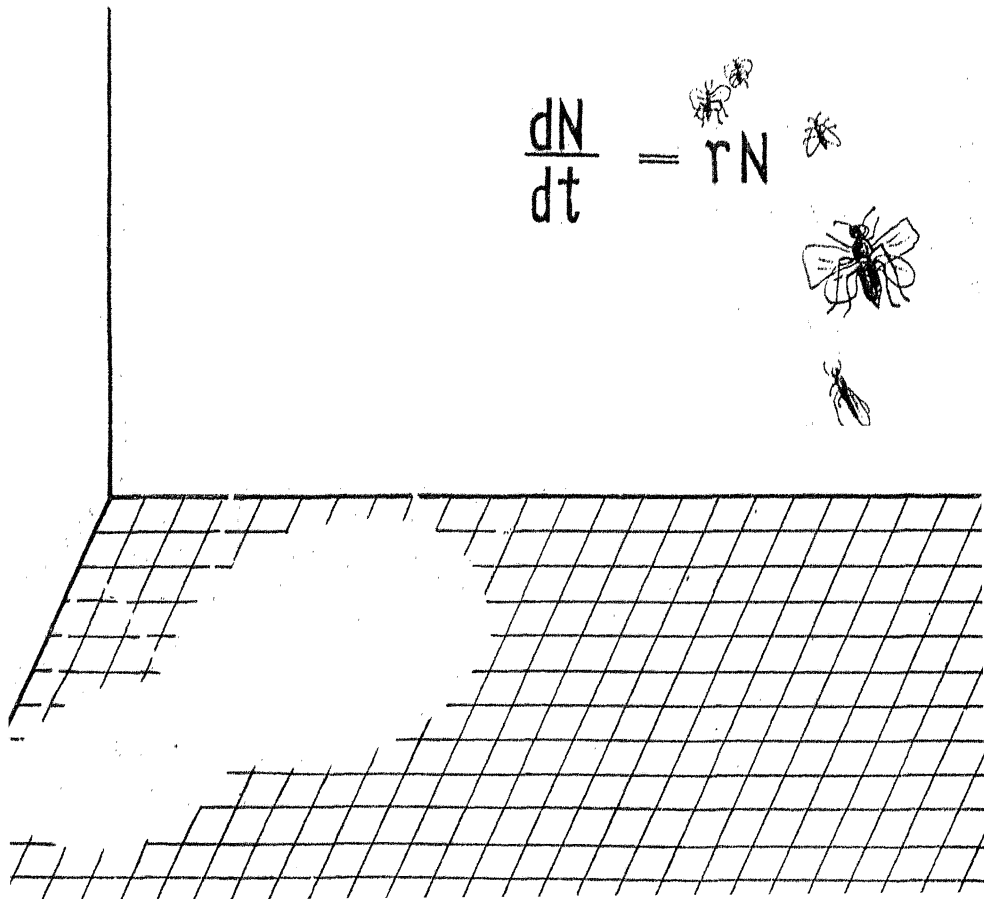
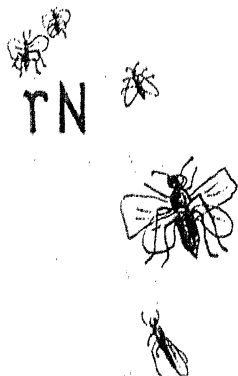


理论生态学

[美] R. M. 梅等著

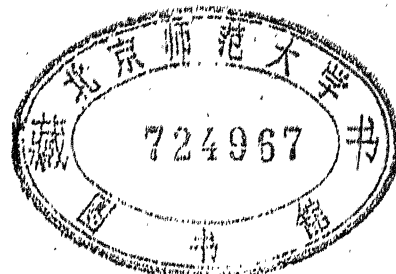
$$\frac{dN}{dt} = rN$$



理论生态学

[美] R. M. 梅等著

孙儒泳 陈昌笃 周纪纶 高冲之 周惠民 译
周本湘 盛和林 林鹏 郑臻良 胡舜士



科学出版社

1980

内 容 简 介

本书为生态学领域内较新的著作,具有理论指导意义。全书共14章,作者们对种群模型、生态对策和种群参数、节肢类捕食者-猎物系统、植物-食植者系统、竞争和生态位理论、生物地理学与自然保护、演替、社会生物学的中心问题、古生物学、寄生系统以及人对有害生物的抵抗等都作了详细的论述。

本书可供生态学科研工作者、大专院校有关专业师生以及农林科技人员参考。

Robert M. May

THEORETICAL ECOLOGY

Principles and Applications

1976, Blackwell Scientific Publications, Oxford

理 论 生 态 学

[美] R. M. 梅 等著

孙儒泳 陈昌笃 周纪伦 高沛之 周惠民 译
周本湘 盛和林 林 鹏 郑臻良 胡舜士

*

科学出版社出版

北京朝阳门内大街137号

中国科学院印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

*

1980年11月第一版 开本: 850×1168 1/32
1980年11月第一次印刷 印张: 9 3/4
印数: 0001—3,710 字数: 259,000

统一书号: 13031·1351

本社书号: 1875·13—10

定价: 1.80 元

目 录

第1章	绪言	1
第2章	单种种群模型	4
第3章	生态对策和种群参数	26
第4章	两个相互作用种群的模型	49
第5章	节肢类捕食者-猎物系统	71
第6章	植物-食植者系统	95
第7章	竞争和生态位理论	116
第8章	多物种群落中的模式	144
第9章	岛屿生物地理学与自然保护计划	165
第10章	演替	188
第11章	社会生物学的中心问题	205
第12章	古生物学加生态学即为古生物学	218
第13章	血吸虫病: 一个人类的宿主-寄生者系统	238
第14章	人与害虫对战	259
	参考文献	283

第 13 章 血吸虫病 (Schistosomiasis):

一个人类的宿主-寄生者系统

Joel E. Cohen*

13.1 引言

人类血吸虫病 (Schistosomiasis 发音为 SHIS-to-so-MY-uh-sis, 有时用同义的 biharzia) 主要是由三种血吸虫属 *Schistosoma* 的扁虫所引起的一类疾病。成虫接种的不同, 栖居于肠或胆囊的血管中, 因此也称这种虫为血吸虫 (blood flukes)。

Jordan 和 Webbe (1969) 写了人类血吸虫病的专著, Malek (1961) 的简要概述强调了生态学观点。不知足的读者求教于 Warren 和 Newill (1967) 引证的 10,286 篇文献, 这些文献也未能包括作为本章基础的多篇文章。

撇开其对人类的影响不说, 血吸虫病对于生物学家也是许多奇难的来源。这种属后生动物的寄生虫, 究竟是怎样逃脱人类的免疫反应而不受毁灭的? 蜗牛的遗传因子是怎样控制无性时期的传染感受性的? 血吸虫怎样在黑暗中彼此找到异性的?

血吸虫是怎样适应人粪, 水, 蜗牛组织, 再是水, 人血清和其他组织等等这些的顺序环境的? 蜗牛的自然种群中, 为什么感染率是如此低下 (Warren, 1973)? 人类血吸虫之间, 有无像疟疾中所已经提出的免疫交叉反应现象 (Cohen, 1973a)?

人的行动和农业实践是怎样联合传播这种隐伏灾害的? 人类

在防治这种疾病中怎样才能平衡经济上和保健上的需求?

血吸虫感染在世界范围内的广布情况, 尚未有可靠的测定。通常引证的数字是 2 亿人口, 或接近地球上人口的二十分之一稍强。这种疾病在世界上的富有国家中确实未有所闻, 因此, 它集中在防治这种疾病的财务能力最低的人民中间。

根据对于研究血吸虫病贡献它的大部分财款的基金会的‘初步估计, 表明以最现行的方法作全球性的防治, 按当今价格每年至少要消耗 20 亿美元!’ (Hoffman, 1975, 第 26 页)。文章中的感叹号, 是为了强调全球性防治将会有多么大的消耗。但是, 每病例 10 美元以防治世界性血吸虫病的估计结果, 应该与美国用于研究肌肉营养不良 (muscular dystrophy) 症的每病例 30 美元的消耗比较, 和与最近已提供了 20 亿美元作为补充使用相比较。

‘三种血吸虫能引起很大的病理变化, 有时还在相当大比例的人群中, 这几乎是毋庸置疑的; 但是有证据说明, 只有一部分感染者才死于血吸虫病’ (Jordan 和 Webbe, 1969, 第 168 页)。在这个感染对健康影响的估计中缺少定量的报道, 这完全反映了现有可用的情报资料的不足。

在扼要地描述孟氏血吸虫 (*Schistosoma mansoni*) 的生活史和生态学以后, 本章将论述血吸虫病各方面的若干数学模型。至今还没有一个疾病的数学模型能接近于正确地描述疾病的已知大部生活史情况的; 实际上, 甚至还没有这样的尝试。因此, 这个领域还是敞开的。把这些模型并列起来, 将能使选择的重点 (和作某些疏忽) 更加清楚。

13.2 血吸虫病的生活周期

三种血吸虫都是人类重要的寄生虫, 它们的共同特征概括于图 13.1 (引自 Jordan 和 Webbe, 1969, 第 7 页, 下面的简要叙述也根据这些作者)。生活周期包括有性世代和无性世代的专性交替。有性世代出现于人间 (或某些别的兽类), 无性世代必须通

* 本项工作部分地由美国国家科学基金会所支持, 补助金号为 BMS 74-13276。

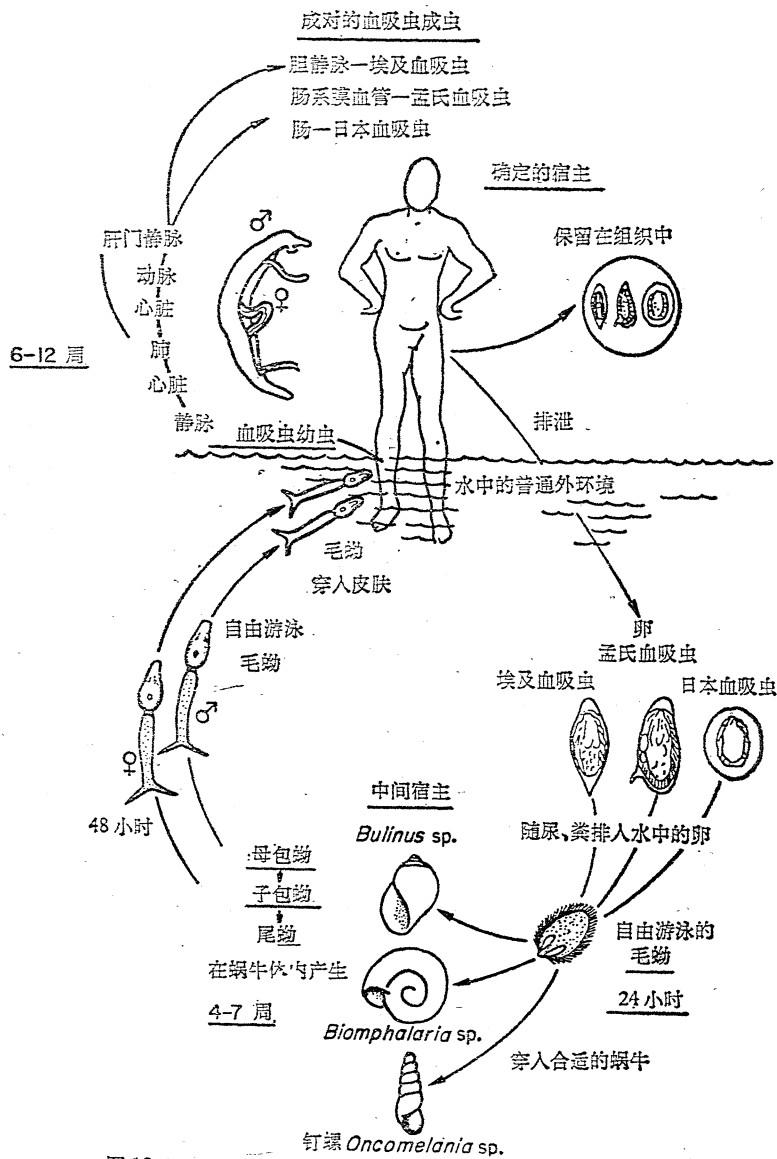


图 13.1 生活周期(按 Jordan 和 Webbe, 1969, 第 7 页)

过特异性的蜗牛。

有性期所产的卵,随尿[如埃及血吸虫 (*S. haematobium*)] 或

粪[如孟氏血吸虫 (*S. mansoni*) 和日本血吸虫 (*S. japonicum*)] 而离开人体。进入水中的卵(河流、灌溉渠、池塘、水坑或伊斯兰教寺院邻近的斋戒沐浴池),脱落其外壳并孵化出具纤毛的自由游泳的毛蚴 (*miracidium*)。

下述的定量估计主要根据孟氏血吸虫。

毛蚴大约在一天内找到蜗牛并穿入蜗牛体中。假如蜗牛正是合适的遗传型,毛蚴就通过两个幼虫期发育为成千的尾蚴 (*cercaria*)。每个尾蚴在蜗牛感染4—5周以后离开蜗牛,能游泳两天。当尾蚴穿透宿主物种的皮肤时,如果在这种宿主中不能发育,那么它们只引起皮肤兴奋并死亡。当人类血吸虫的一个尾蚴进入人的皮肤时,它就变成了虫形的未成熟‘血吸虫’ (*‘Schistosomule’*)。

在此,我们尽可能按已知的孟氏血吸虫进行描述。血吸虫迁移到肺脏,有时引起咳嗽,然后出现在肝门静脉系统,在此达到性成熟,并进行交配。成对血吸虫然后迁移到小肠后段或大肠的血管中。

这时候的成对血吸虫大致像成圈的热狗 (a hot dog, 一种红肠状食品。——译者)。雌虫长7—17毫米,卧于雄虫的负雌沟 (*gynecophoric canal*)中,雄虫长6—13毫米,长柱形,体形与它们的家壁——血管相适应。估计雌虫每天能产100—300卵。

某些卵通过血管壁,进入肠腔。这些卵随着粪便又开始了一个生活周期。从尾蚴进入人的皮肤到第一次能测出粪中的便卵,大约要有5—6周的间隔。

由感染引起的大多数病状,是未随粪便排出的卵所引起的。有些卵固着在产出地的邻近组织中,引起宿主的自身保护的纤维性变和肉芽肿;另一些卵被冲带到肝脏和脾脏,在此引起类似的损害。

现有杀人体中血吸虫的药物,有许多危险的副作用,必需在医生监视下才能服用,其费用是昂贵的。因此,这些药物可能帮助富有的回家旅客,但是它们对于在地方病区域内的人民一旦在离开医院以后的防止再感染,则是无能为力的。即使备有足够的医疗人

员,在一个月內治疗了全部受感染人群,而传染保存者蜗牛(有时还有某些兽类)依然长存。防治和消灭血吸虫病问题,是一个真正的生态学问题。

13.3 曾感染者的比例

假如影响寄生虫感染的现有条件,是从现活老年人出生很久以前就存在,那么,每个年龄群的曾感染者比例,应该是与社会上的最老年人员在其每一相应年龄时候的情况是一样的。今假定条件是恒定的,那么对当今社会上按年龄的感染分布情况作一快速的调查,就能提供出一幅人群(全部同时出生的一群人)的生命经历的蓝图。

本节和下节所描述的数学模型就是利用了这种可能性,即应用某一时刻人口中以前感染或现在感染的分布情况,及时地去推断人群中感染的时间动态。

假定有一群人,在某个初始时间(通常取出生时间)是完全易感的;假定这群人暴露在每单位时间感染力(force of infection per unit time)是恒定的条件下。‘这种感染力可以用每单位时间的有效接触来度量,并且不考虑导致这种有效接触的情况究竟有多么复杂’(Muench, 1959, 第16页)。感染力 a 在这里概括了尾蚴与人接触(并在后来确定为感染的)有关的一切事件。此外,还假定有可能把每一个人区分为是某时曾经感染过的还是从未感染过的。

令 N 为人群在初始时的总个体数, $x(t)$ 为人群中未感染者的分数, $y(t)$ 为到 t 时的曾感染者分数。根据定义 $x(t) + y(t) = 1$ 。假设 $x(0) = 1, y(0) = 0$,那么 $Nx(t)$ 就是在 t 时中未感染者的个体数目。这些个体经常暴露在感染力 a 下,因此,每单位时间中未感染者数目 $Nx(t)$ 的变化是

$$d[Nx(t)]/dt = -aNx(t),$$

或者,假定 N 是恒定的,消去 N ,则

$$dx/dt = -ax, x(0) = 1. \quad (13.1)$$

同样,对于曾感染者的数目是

$$dy/dt = ax = a(1 - y), y(0) = 0 \quad (13.2)$$

方程(13.2)的解答是很简单的

$$y(t) = 1 - e^{-at}. \quad (13.3)$$

这个模型假定了人群的大小没有因死亡和迁出而改变。无论对于曾感染者和未感染者的个体来说,只要死亡率和迁出率都是等值 $\mu(t)$ 的,那么死亡和迁出就不会影响到分数 $y(t)$ (Cohen, 1972)。为了理解这一点,我们写出人口总数 $N(t)$ 不再是恒定的相应方程式:

$$d[N(t)x(t)]/dt = -aN(t)x(t) - \mu(t)N(t)x(t); \quad (13.4)$$

$$d[N(t)y(t)]/dt = aN(t)x(t) - \mu(t)N(t)y(t). \quad (13.5)$$

在这里如果把 $N(t) = N(0) \cdot \exp\left[-\int_0^t \mu(S)dS\right]$ 记入,我们会正好恢复到描述分种群函数(fractional population function) $x(t)$ 和 $y(t)$ 的方程式(13.1)和(13.2)。

假如已往的条件是恒定的,并且检查过去感染的方法能查出很久前感染过的个体,那么(Hairston, 1956b)通盘考察人口中某特定时间的全部年龄群,就能得到一个表示曾感染者分数的图表,曾感染者分数看来像方程(13.3)一样,是年龄的函数。

图13.2的 $t = 0$ 取5岁年龄,忽视了5岁以前的感染。数据是根据1954和1962年的皮肤试验所判定的每个年龄群中曾经感染过血吸虫的人的分数。理论是简单的,但在实践上这些试验蒙受了許多困难(Kagan, 1968)。

尤其对于较年轻的年龄群,方程式(13.3)与数据配合很好。对于较高年龄的观察与推算值间的系统差别,Hairston(1965b)作了看来是有理的解释:根据别的计算,对于以前曾感染过,而近来未再暴露于雌性尾蚴前,或不再有活雌虫的人,皮肤试验是不敏感的。

图13.2所用的参数值 $a = 0.12$,不是从这些数据的配线中获得。这个参数是根据下面提到的,在同一人群中所作的粪便检查

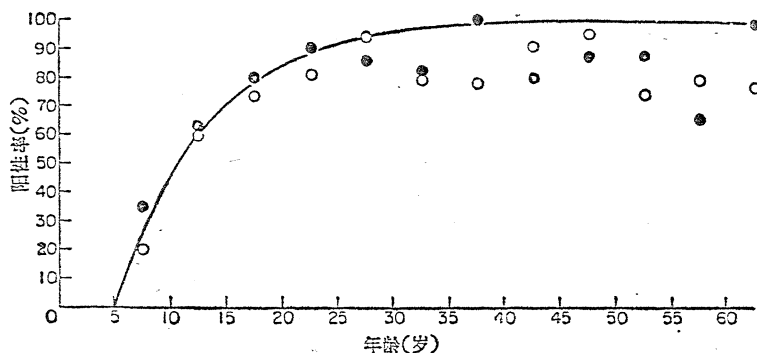


图 13.2 在菲律宾, 帕洛, 滨海区中进行日本血吸虫 *S. japonicum* 抗原皮肤试验调查, 图表示阳性反应比例作为年龄的函数的情况。圈点, 1954; 黑点, 1962; 实线是按方程 (13.3) 推算的结果(根据 Hairston, 1956p, 172 页, 作修改)

的数据, 配置另一个方程式 (13.9) 而估计的。我认为这是在血吸虫病流行病学中最值得注意的一个发现; 它提示我们, 一个非常简单的数学模型(甚至是很易回忆起来的)能用地解释已往感染的年龄分布, 并能获得用其它方法所难以取得的有关感染动态的情报。

13.4 现感染者比例

孟氏血吸虫 (*S. mansoni*) 雌虫, 在人体内平均生存 3—4 年, 其它人体血吸虫也大体如此 (Hairston, 1965a, 第 52 页; Jordan 和 Webbe, 1969, 第 152 页)。

体内雌虫全部死亡的人不再排出虫卵 (由于组织固住虫卵或活雌虫未能交配, 这样的人也不再排出虫卵。我们忽视这些错综关系)。因此, 某些以前感染的个体可能从排出虫卵的, 变成不再排卵的。

13.4.1 考虑丧失感染 (loss of infection) 的模型

令 $y(t)$ (不再与第 13.3 节一样) 为人群中现在排出虫卵的

据的感染者比例, $z(t)$ 为以前感染而现今不再排虫卵者的比例; 还像以前一样, 令 $x(t)$ 为人群内在时间 t 中从未感染者的比例。假定没有死亡和迁出, 那么 $x(t) + y(t) + z(t) = 1$ 。

假如人群经受着一个恒定的感染力 a , 并且那些现在有感染证据的个体, 现今又经受着丧失感染的‘风险’常数 b , 那么在恒定的条件下 x, y 和 z 的比例就要 (Muench, 1959) 根据

$$dx/dt = -ax, \quad x(0) = 1, \quad (13.6)$$

$$dy/dt = +ax - by, \quad y(0) = 0, \quad (13.7)$$

$$dz/dt = +by, \quad z(0) = 0. \quad (13.8)$$

全部个体初始时未曾有感染。因为人群的大小没有改变, 所以导数之和按理应该是 0。那么, 如果 $a \neq b$, 则

$$y(t) = a(e^{-bt} - e^{-at}) / (a - b). \quad (13.9)$$

重申第 13.3 节中的叙述, 表明在人群的这三部分中, 如果死亡和迁出的速率相等, 那么同样的方程式 (13.6) 到 (13.8) 仍然成立。

因为方程式 (13.6) 到 (13.8) 确实假定, 一旦丧失感染的个体

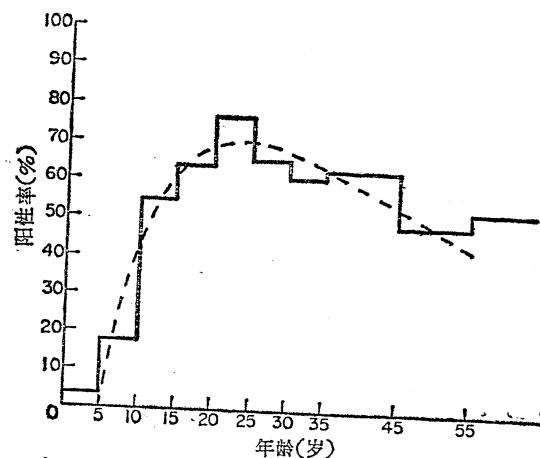


图 13.3 菲律宾, 帕洛, 滨海区的人群感染日本血吸虫 (*S. japonicum*) 年龄分布的实测数据(实线)和按方程 (13.9) 的理论年龄分布(虚线), 忽视 5 岁前年龄的感染(引自 Hairston, 1965b, 第 171 页)

不再有重感染，因此在极限范围内 t 越大， $y(t)$ 就接近于 0。没有从 $z(t)$ 的范畴，再回到 $y(t)$ 的范畴的情况。因此， $z(t)$ 必需被解释为丧失感染而不再经受再感染风险的比例。

如 Warren (1973) 所强调的，假定这种个体对于以后再感染是有免疫的，看来要比假定由于文化和行为上原因使他们简单地与具尾蚴的水接触少，似乎更合理。

图 13.3 是以 $y(t)$ 和在他们的粪便中具有日本血吸虫 (*S. japonicum*) 卵者的实测比例对年龄所作的图。实际材料取自图 13.2 表示的同一菲律宾人群 (Hairston, 1965b)。变成阴性的(即丧失感染的。——译者)的年率 $b = 0.02$ ，不是雌虫个体的年死亡率，因为(假定卵在人体组织中未被堵塞)对于停止了排虫卵的人，体中的全部雌虫是毫无例外地注定要死的。

蜗牛同样也要经过从未感染期，感染和散放(尾蚴，而不是卵)

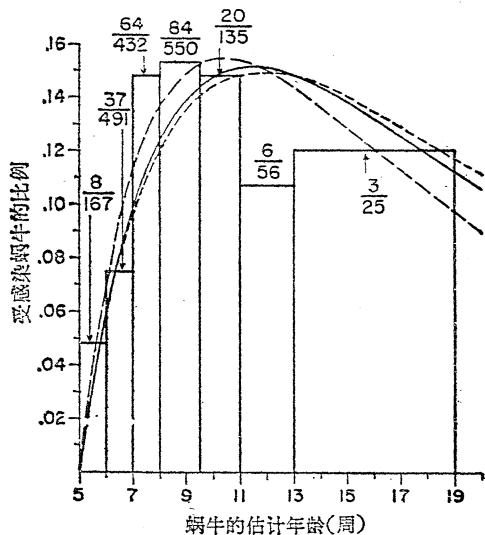


图 13.4 卢希亚站 (St.Lucia) 的蜗牛 (*Biomphalaria glabrata*) 中，感染血吸虫的实测年龄分布(组织图)。从第一周，即蜗牛散放尾蚴时开始；还有三条推算的年龄流行曲线：实线，根据方程 (13.9) 推算；长虚线，感染力 a ，并为感染个体的分死亡率所调整；短虚线，丧失感染 b ，并为分死亡率所调整 (引自 Cohen, 1973b, 210 页)

期，和(可能是)不再感染期(图 13.4)。Sturrock 和 Webbe (1971) 把散放尾蚴蜗牛的比例作为年龄的函数作成图，年龄是按蜗牛的大小而估计的。

13.4.2 由于感染引起的分死亡率 (differential mortality)

感染血吸虫对于人和蜗牛都是不健康的。对于人来说，在任何年龄期中由于感染血吸虫而增加死亡概率的情况，从未有过可靠的测定。

Pan 氏 (1965) 以传染孟氏血吸虫 (*S. mansoni*) 的蜗牛进行室内试验(图 13.5)，证明散放尾蚴蜗牛的死亡率，比未感染的蜗牛总是要高。

将上述模型略加推广，就可以供考虑现感染所引起的分死亡率 (Cohen, 1973b)。如果 μ 是现今未排虫卵 (在人的场合) 或未

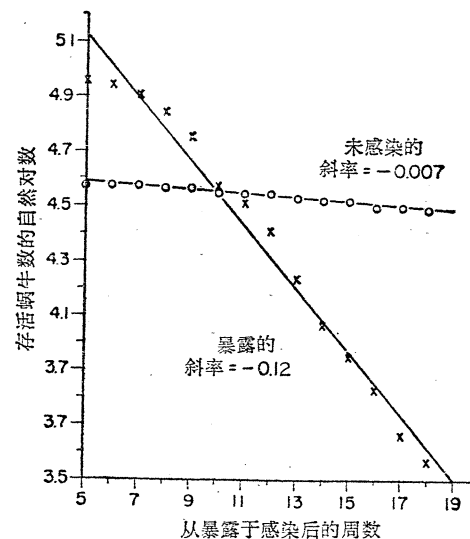


图 13.5 暴露于孟氏血吸虫的蜗牛组 (X点) 和未暴露组 (O点) 的存活数的自然对数，数据按 Pan (1965)，并配以直线；自第一周，即蜗牛散放尾蚴时开始；两个斜率之差估计了方程 (13.11) 中的 ϵ 。(引自 Cohen, 1973b, 第 208 页)

13.4.3 免 疫

Linhart (1968) 根据受感染(人)个体怎样发生对感染免疫的情况,作了三种不同的形式体系化(formalization),并分析了三种不同的随机模型,得到了年龄-流行曲线。Bradley (1974) 强调了人类免疫在人类血吸虫病流行病学中可能的重要性,而 Warren (1973) 赞成另一种观点;但是到目前为止 Linhart 氏模型是考虑免疫问题的唯一明确的数学模型。遗憾的是, Linhart 氏预测的某些年龄-流行曲线,从未经实际观测所检验。

建立血吸虫病模型的一个重要任务,是要考察血吸虫病免疫学的(Butterworth, 印刷中)、正在萌芽的生物学情报,从中看这些情报包含哪些能成为这些模型或新模型的根据,把那些情报翻译为数学上明确的,经验上可检验的和流行病学上有用的形式。

13.5 蜗牛的种群动态

Biomphalaria glabrata 这一种蜗牛,主要传播新大陆的孟氏血吸虫(*S. mansoni*)。Jobin 和 Michelson (1967) 在 25°C 温度下,以不同的食物量 F (用水田芹克重测量)、各种数量 N 的蜗牛(每个直径 15 毫米)和不同容量的水(以立升测量)饲养了这种蜗牛的实验室种群。对每一个种群,他们以每天每蜗牛的产卵量测定了产卵力(E)。其结果(图13.6)能合适地概括为

$$E = kF/(NV). \quad (13.13)$$

至少在某个范围内,产卵力应随食物而增加,随竞争食物的蜗牛数量而降低,这一点看起来是有理的。关于方程式(13.13)中,较大的水容量降低产卵力,这一点是与直观相违背的。其原因是蜗牛难以寻找食物。

因为方程(13.13)预测,蜗牛在极小容量的水中有无限的产卵力,因此,方程(13.13)显然只在有限的 V 范围内保持有效。实际

散放尾蚴(在蜗牛的场合)的个体的死亡或迁出率常数, $\mu + \epsilon$ 是现今排虫卵或散放尾蚴个体的增加后的死亡或迁出率,然后假定

$$(1/N)d(Nx)/dt = -ax - \mu x, \quad x(0) = 1, \quad (13.10)$$

$$(1/N)d(Ny)/dt = +ax - by - (\mu + \epsilon)y, \quad y(0) = 0, \quad (13.11)$$

$$(1/N)d(Nz)/dt = by - \mu z, \quad z(0) = 0, \quad (13.12)$$

能满足方程式(13.10)到(13.12)的 $y(t)$ 的显解(explicit solution)见 Cohen (1973b, 第200页)。当 $\epsilon = 0$, 令 $N(t) = N(0)e^{-\mu t}$, 这样就能回到第13.4.1节的方程式(13.6)到(13.8),并导致方程式(13.9)。

如果从方程(13.10)到(13.12)所得的 $y(t)$, 比方程(13.9)的更好地接近于现实[但是方程(13.9)的曲线形式是在忽视 ϵ 时与数据相配置的], 那么参数 a 和 b 的估计结果可能是有偏差的。图13.4中两条交叉的理论曲线,表明假定全部偏差被 a 或 b 所吸收的结果。推算的年龄流行曲线之间的差别是很小的,虽然在参数估计值中可能产生的偏差是没有的。

在已经研究过年龄流行曲线的同一蜗牛种群中,如果测量了感染引起的分死亡率,那么参数估计值中的可能偏差也是很小的(Sturrock 等,1975)。在 Sturrock 氏研究的蜗牛种群中,由于估计了获得感染和丧失感染的速率和描述了年龄流行分布的情况,因此,通过考虑感染引起的分死亡率而得到了一点点逼真,但程度不是很大。

这个实例表明了一种灵敏度分析,我想,这种灵敏度分析应该在研究最简单的生态模型中都具有。方程(13.10)到(13.12)的模型,确实是比方程(13.6)到(13.8)的模型更为现实,因为它包括了对已知会出现的客观现象的描述。但在数学研究上,也要更为复杂一点。很明白,在用方程(13.6)到(13.8)研究的数据中,不致于引起很大的改变。因此,为了粗略的目的,我们可以相信方程(13.6)和(13.8)是足够保险的;而为了更精细的目的,我们也有更精细的工具,即方程(13.10)到(13.12)。

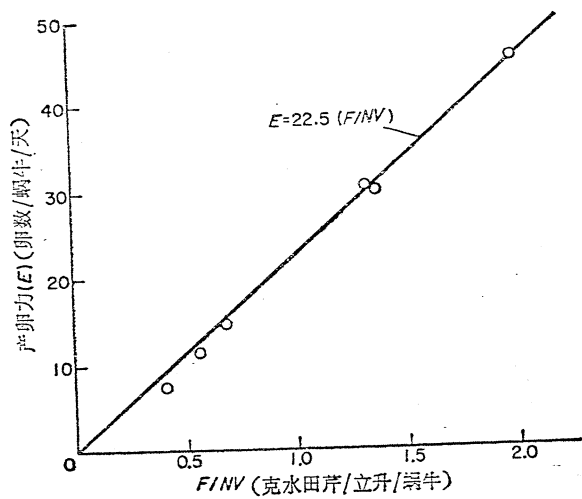


图 13.6 蜗牛 (*Biomphalaria glabrata*) 的产卵力作为食物 F 、蜗牛数量 N 和水容量 V 的函数 (引自 Jobin and Michelson, 1967, 659 页)

上, 试验用的瓶子, 只有 4.5 和 7.6 立升的容量。

当水量很大时, 例如湖泊, 蜗牛在湖中并不拥挤; 再增加蜗牛, 也不影响其它现有蜗牛的产卵力。因此, Jobin 和 Michelson (1967) 假定在水容量/蜗牛超过阈值 [称为 ‘拥挤区’ (crowding zone)] 时, 方程 (13.13) 中对 N 的反依赖关系也就消失。

方程 (13.13) 在 V 小或 V 较大时出现的限制, 表示方程 (13.13) 的正反比例性简单得易于使人误解。方程 (13.13) 应该被看作为对非线性函数的线性化, 或切线近似法。这种近似在一组实验中所用变量的范围之内是有用的。

Jobin 和 Michelson (1967) 在按方程 (13.13) 进行模拟时, 把比例常数 k 作为物种、蜗牛年龄、食物营养价和水温的函数处理。假定死亡率依赖于生态和种群统计因子, 产卵力和死亡力亚模型被联合于差分方程中, 然后对差分方程的轨道进行了计算。参数值

的估计是按照别的研究者对于传播埃及血吸虫 (*S. haematobium*) 的一种罗德西亚蜗牛 (*Bulinus globosus*) 的观察结果。模型对于蜗牛种群的预测, 大致与统计结果相一致 (图 13.7)。这个研究是把实验室和野外资料相结合的令人鼓舞的试探 (即使是从不同种蜗牛, 因为没有对一个种作过广泛研究)。

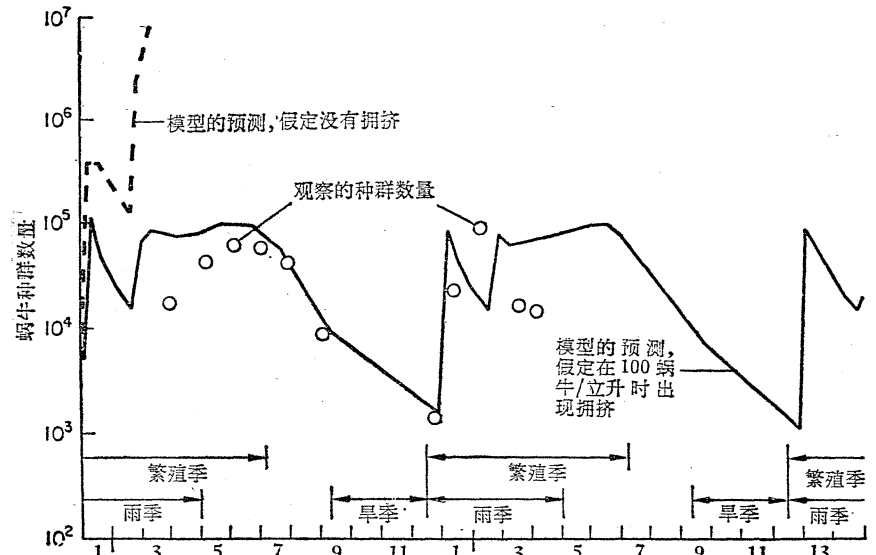


图 13.7 蜗牛 (*Bulinus globosus*) 种群模型的预测 (实线和虚线) 与野外观察 (圈点) 的比较 (引自 Jobin 和 Michelson, 1967, 661 页)

在这个实例中, 在参数值或模型全部成员的形式这两个方面, 都未报道像第 13.4.2 节所讨论的那种灵敏度分析, 在此还有许多有用的工作可以进行。

13.6 血吸虫中的性别

前述的模型描述了血吸虫生活史在人体内或在蜗牛体内的一半, 但不是全部。对于整个生活史的模型, 即使是最低现实的, 也必须明确承认血吸虫在人体内的有性繁殖。人体中每增加一条雌

虫,对于排卵量、因而对于血吸虫病的传播的影响,取决于在那里已有的雌虫和雄虫数,和血吸虫在人体中交配系统及成效。

遗憾的是有关血吸虫的有性期的研究工作很薄弱*。通过交配功能的数学模型确定其可能性,只能在现在知识不足的限度内。有三篇近来的研究,即 Leyton (1968), Nasell 和 Hirsch (1973) 和 Dietz (1965), 他们也引用了过去的工作。

13.7 生活周期模型

只有少数模型包括血吸虫的整个生活周期。

13.7.1 生命表模型

在菲律宾的帕洛 (Hairston, 1962, 1965a), 从 1945 到 1959 年, 各年龄期感染日本血吸虫 (*S. japonicum*) 人数的比例, 改变很小。因此, 我们可以认为, 在此时期中感染血吸虫的风险, 按人头估计, 同样是变化很小的。根据这一点, 除非人口有很大变动, 否则血吸虫种群的总量也应该是稳定的 (总数量和年龄结构都恒定)。因此, 应用生命表, 即稳定种群的种群统计模型 (demographic model) 描述该地区的日本血吸虫 (*S. japonicum*) 的种群是适宜的。

在这个模型中, 血吸虫净生殖率 R_0 [按以前方程 (2.14) 的定义] 可以写为反映血吸虫生活史中四个主要时期的四个因子的乘积:

$$R_0 = (\text{在蜗牛体中幼虫的 } R_0) \times (\text{尾蚴感染哺乳类的概率}) \times (\text{在哺乳类体中成虫的 } R_0) \times (\text{卵感染蜗牛的概率}). \quad (3.14)$$

Hairston (1962) 进一步分解每一个因子。举例说, 他以卵能孵化

* 原文是 the sexual stage of schistosomes has yet to receive its Masters and Johnson. Masters 和 Johnson 是两个研究生殖生理学有名的学者。
译者注

的概率、与卵产于蜗牛邻近的概率, 与卵进入蜗牛体内的概率, 与进入后感染蜗牛的概率的乘积, 代表卵感染蜗牛的概率 (1962, 第 39 页)。

即使是在帕洛收集的很大的野外资料, 也不足以直接估计出方程 (13.14) 中的所有因子。Hairston 增加补充数据的方法有: 推测 (例如, 沼泽鼠类对于传播的贡献), 假定 [例如, 假定每人的血吸虫数为波松分布。虽然比较可能是属于负二项分布。Hairston, 1965a, 第 60 页] 和独创 (ingenuity)。

Hairston (1965a, 第 60 页) 对于日本血吸虫最后所作出的方程式 (13.14) 右侧的数值是 0.6; 根据来自埃及的现实性较小的数据, 他估计孟氏血吸虫 (*S. mansoni*) 为 1.9, 埃及血吸虫 (*S. haematobium*) 为 2.8。假如 Hairston 氏模型和观察是正确的, 这些估计值应当是 1。估计值在数量级上与“1”没有区别, 这正表明在该条件下, 观察与模型近似正确性 (approximate correctness) 之间的一致。

即使如此, 还应该说明某些条件。

首先, 虽然从 1945 到 1949 年的年龄流行分布几乎不变, 因此按人头的暴露率也可能不变; 如果在这个时期中, 总人口有所增加, 那么血吸虫种群也应该有增加。但是人口增长率可能是低的, 每年约为百分之几, 所以血吸虫的 R_0 偏离于 1 的可能性, 比数据不可靠性小得多。

其次, 把整个生活周期中的传播概率分解为组成生活周期的各个基本事件的概率之乘积, 这本身就暗示作了这样的假定, 即简单事件可以作为独立的进行处理。这种独立性是不大可能的, 因此, Hairston (1962, 1965a) 在实践上避免做这种假定, 也不从他的数据作出估计, 代表复合事件的, 并不是在他的某些公式中出现的各个基本概率, 而是这些因子群。

第三, 因为寄生者种群能在各种生态环境和各种传播率条件下处向平衡状态, 因此, ‘寄生者在一个或二个宿主中的净生殖力必然随着传播的增加而减少和随着传播的减少而增加’; 这样 (Hairston, 1965a, 第 46—47 页), ‘传播率就有一定的范围, 在此范

国内补偿机制的作用使寄生物种群保持平衡’。这意味着假如防治规划使方程 (13.14) 右侧的四个因子中某个因子值减少 (至少在某种范围内), 那么, 右侧的其他因子不能保持不变, 而将会增加, 以使乘积保持接近于 1。

举例说, 在某年龄的人体中日本血吸虫 (*S. japonicum*) 雌虫数的增加, 会使每尾雌虫粪便中的日平均卵量 (图 13.8, Hairston, 1962) 减少。卵量由直接测量所得, 雌虫数则根据虫子捕获率 (rate of acquisition of worms) 和雌虫死亡率估计 [见 Hairston (1965a, 第 54 页) 对于 Hairston (1962, 第 54 页) 所作微小的校正]。这些率本身又是根据年龄流行分布估计的。对于图 13.8 的

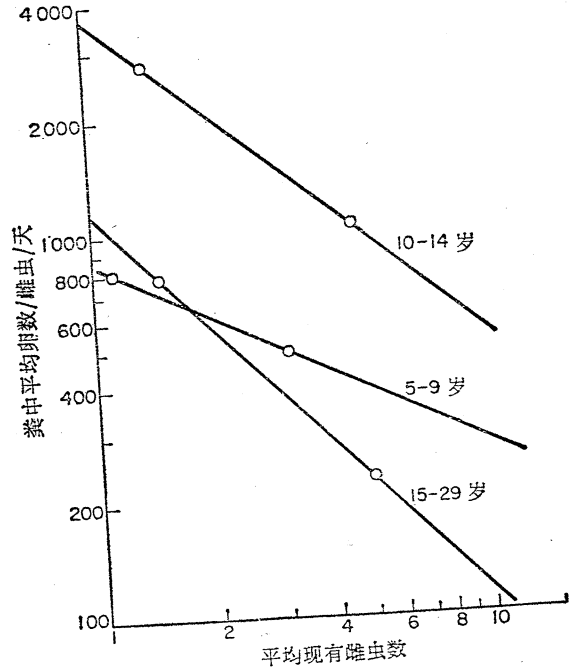


图 13.8 每条雌虫 (*S. japonicum*) 粪便中平均每天的排卵量, 作为平均每人带雌虫数的函数。分三个年龄群, 圈点是从数据估计出的 (见正文); 直线是通过两个圈点的最简单函数 (引自 Hairston, 1962, 52 页)

每一年龄群, 带虫量 (worm load) 较高的点取自帕洛, 而带虫量较低的取自传播率较低的不同城镇或沿海地区。因为横坐标上数据, 简接地取自不同生态学特点的地方, 因此, 关于图 13.8 中直线的正确斜率问题还有许多讨论的余地。但是增加带虫量会降低寄生虫的生殖力 (Kennedy, 1975), 这一点是始终一贯的, 并有各种试验证据。

寄生物进化中形成的调节种群数量的一般补偿机制有若干种 (Bradley, 1974), 这个例子表明其中之一。由于这种补偿机制的结果, 当我们估计防治规划的效果时, 因为防治规划影响某些因子值, 所以我们就不能不加怀疑地应用 Hairston 氏从方程 (13.14) 计算出的因子值。

13.7.2 动态模型

动态模型的目的在于描述生活周期受到扰动时将发生些什么; 动态模型力图代表这些调节机制, 因此必须是非线性的。有一个这类模型 (Macdonald, 1965) 就是通过假定虫子的有性期是单配偶交配而引入非线性的; 还有的是从现有疟疾模型借用其它非线性特征的。

动态模型研究各种指标的瞬时或渐近行为的, 例如把人 (或感染者部分的) 的平均带虫量看作为诸如卵到达和感染蜗牛的概率、蜗牛种群数量、尾蚴到达和感染人体的概率等各种参数的函数, 研究其瞬时或渐近行为。Macdonald (1965) 对一个简单模型所作的数值分析, 提出平均带虫量 m 有一个阈, 当 m 值低于这个阈, 感染的传播在少数几年中就消失; 当 m 值高于这个阈, 感染就无限期地保留着地方性。

绝大多数复杂的动态模型 (包括 Nasell 和 Hirsch, 1973 和 Nasell, 未发表 a), 都假定有一个隔离的防止外来感染的封闭的地方性疫源地 (endemic focus)。当考虑到外来的传染源时 (Nasell, 未发表 b), 人的平均带虫量 m 的渐近或平衡行为就有性质上改变 (见图 13.9)。起先阈值使 m 在感染水平的正数和 $m = 0$ 之间变

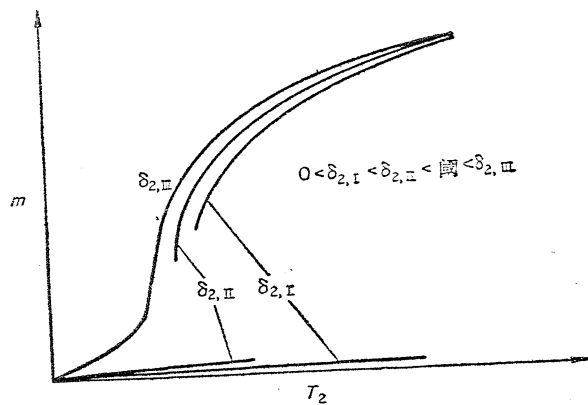


图 13.9 渐近的或平衡的 m 值作为 T_2 的函数, m 是人的平均带虫量, T_2 是卵从人到蜗牛的传播量。 δ_2 是外来卵的不同输入量; 尾蚴的传播量和尾蚴外来输入量都保持固定 (引自 Nasell, 未发表 b 的第 90 页)

动, 图 13.9 表明, 参数值的某些组合使阈值有可能让 m 在两个正数水平间变换; 不仅如此, 这个阈值作为其它参数的函数, 上升是不连续的。

图 13.9 的所有曲线所表示的尾蚴从蜗牛到人的传播量是同一个固定值, 尾蚴的外来输入量也是同一个固定值, 三条曲线所表示的卵的外来输入量 δ_2 是不同的水平。外来卵输入量的最高水平 (δ_2, III), 导致作为横座标 T_2 函数的带虫量是单值的, 在这里 T_2 测量卵从人到蜗牛的传播量 (T_2 与人群数量 N_1 成正比)。在这种情况下, 降低 m 的唯一途径是使 T_2 降低, 并且平衡 m 随着 T_2 改变而平滑地 (smoothly) 改变。但是对于卵的外来输入量比较小而低于某阈值时 (如 δ_2, I 或 δ_2, II), m 就可能有两种情况落在下曲线或上曲线上。如果 m 落在上曲线上, 那么防治的对策还像前面一样使 T_2 降低, 并能得到 m 的相应的平滑下降。一种更为引人注目的可能性是通过对病人发现和治疗的协调规划改变初始条件, 因此 m 就落到下曲线上。如果还有必要, T_2 能进一步降低。遗憾的是, 这种可能性使群落易于转回到较高的 m , 如果无控制的感染流入 (influx of infection) 有力地使初始条件的改变发生倒转。

Cohen (1976) 对所有这些血吸虫病的数学模型作了更详细的综述。此外, 也可参考 Hairston (1973)。

13.8 更广泛的见解

“N. A. Croll: 已确定的宿主都是白痴 (idiots) 吗?”

J. C. Holmes: 已确定的宿主不是白痴。完全相反。”(Canning and Wright, 1972, 第 148—49 页)

13.8.1 人类的宿主-寄生者系统的生态学

为了具体, 本章的焦点对准血吸虫病。其它疾病, 如 Crosby (1972)、May (1958, 1961)、Cockburn (1963)、Van Oye (1964)、Ford (1971) 等所描述的, 还有更好的, 如 Burnet 和 White (1972), 也值得作同样的生态学的研究。疾病生态学 (disease ecology) 有难以控制的复杂性和变化莫测的敏感性, 在描述这种对象时, 血吸虫病简单模型所取得的成就是不应该忘记的。

某些作者在概括人类的宿主-寄生者系统时, 直接把感染传播的形象加以形式体系化 (至少到最近), 而对生物学机制则注意很少 (Bailey, 1957; 最近已出新版, 1975; Dietz, 1967; Crotton, 1971a, 1971b)。另一些作者阐明生物学机制之类别的企图, 已达到进行合适的数学形式体系化的程度, 但还没有去采纳 (Bradley, 1974)。因此, 这些尝试的许多错综关系, 还有待于解决。

考虑到有关人类的宿主-寄生者系统的理论生态学知识还处于很原始的水平, 因此从模型产生的公共卫生方面的政策, 多半是不能作为无条件的推荐而提出来, 应作为尽可能用最好的野外防治方法进行检验的建议而提出来。

13.8.2 疾病的更广方面

本章的模型描述了感染的动态学。感染并不等于疾病。对付疾病, 除了纯生物-医学知识以外, 还要掌握它的经济学和社会学

方面的意义。

例如, Weisbrod 等 (1973) 在加勒比岛卢希亚站 (St. Lucia), 应用经济学和人口统计学的大量观察作定量模型时提问: 感染确实引起疾病吗? 他们发现, 如果忽视对于当地分布很广的四种人肠内线虫的意义, 那就不可能估计孟氏血吸虫对于出生率和死亡率, 学龄儿童的成绩, 成人的劳动生产率等的影响。在全世界的贫困国家中, 大多数受寄生生物所害的人民都是在有许多寄生物相互作用的小型生态系统 (也可参考 Lehman 等, 1970)。此外, 河道筑坝, 建设灌溉水道, 人口再定居到新的陆地等这类生态学变化, 大大地增加了某些地区中带血吸虫的蜗牛传播和接触人的机会。估计血吸虫病的经济学和人口统计学影响的其他定量研究, 在 Cohen (1974, 1975)、Ansari 和 Junker (1969) 的著作中有所陈述和引用。

因为现实世界似乎是惨痛地忽视了大学中各系科间的边缘, 所以要使模型在实践上对于应付现实有用, 需要生态学和个体生物学与经济学和社会学结合起来。本书最后一章, 将考察这类模型。

[孙儒泳译]