



主 编 李宏军

In HIV/AIDS

艾滋病眼病影像 鉴别图谱



人民卫生出版社

In HIV/AIDS

艾滋病眼病影像 鉴别图谱

主 编 李宏军

副主编 李玉娟 张长河 向海平

主 审 张惠蓉

编 委 (以姓氏笔画为序)

王晓军	王 露	牛 彦	向海平	朱彦军
刘朝阳	李宏军	李玉娟	李 宁	李宏臣
张铁锤	张长河	张 可	杨煜生	姜玉珍
黄 春	程敬亮			

图书在版编目 (CIP) 数据

艾滋病眼病影像鉴别图谱 / 李宏军主编. —北京:
人民卫生出版社, 2008. 4

ISBN 978 - 7 - 117 - 09908 - 0

I. 艾… II. 李… III. 艾滋病 - 并发症 - 眼病 - 影
像诊断: 鉴别诊断 - 图谱 IV. R512. 910. 4 - 64
R771. 304 - 64

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 019504 号

艾滋病眼病影像鉴别图谱

主 编: 李宏军

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010 - 67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010 - 67605754 010 - 65264830

印 刷: 中国农业出版社印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 889 × 1194 1/16 印张: 8

字 数: 237 千字

版 次: 2008 年 4 月第 1 版 2008 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 09908 - 0/R · 9909

定 价: 69.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010 - 87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

序 一

艾滋病，即人类获得性免疫缺陷综合征（Acquired Immune Deficiency Syndrome AIDS）在全球广泛流行，已成为严重威胁人类健康的重大问题，从1981年报道人类免疫缺陷病毒和1983年分离出HIV病毒以来，世界范围内蔓延趋势严重，遍布了农村和城镇。已经受到人们和政府的广泛关注和高度重视，艾滋病有别于其他疾病其流行病学、发病机制、病理学、临床诊断、影像学表现、鉴别诊断、治疗和预防方面具有特殊性，对医务工作者提出新的要求和挑战。为了对艾滋病眼部合并症的更进一步认识和鉴别诊断，提高临床治疗效果，编纂一本内容丰富，实用性强的专著，实属当务之急；正是基于这种考虑李宏军教授根据其对艾滋病临床应用基础长达九年的观察研究，在已经出版的《艾滋病临床与影像诊断》、《艾滋病影像鉴别图谱》、《ATLAS OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN HIV/AIDS》的基础上，又撰写了《艾滋病眼病影像鉴别图谱》一书，共4章；从大量的病例中遴选出47例，共400余幅艾滋病患者的眼部CT、MRI、FFA、眼底彩照、病理图像，其范围覆盖眼眶内外并发症的概述，此外，本书的很多资料是难能可贵的很少见到的资料。

在全身各系统中，艾滋病引起的眼部疾病可分为两大类，一是HIV感染直接引起的疾病，二是艾滋病相关的机会性感染和与艾滋病相关的肿瘤。在影像上既有与相关病变相同之处，亦有与其不同之处。由李宏军教授主编的《艾滋病眼病影像鉴别图谱》和人民卫生出版社的出版，丰富了艾滋病眼病影像的内容，是医学影像界不可多得的专著，是预防、医疗上的重要参考书。

该书融入作者的心血和智慧，其内容丰富、全面，翔实，插图清晰，图文并茂，可读性强，有助于普及和提高艾滋病眼病影像诊断的能力，有助于同道学术交流，推动医学影像事业的进步和发展，故欣然为此书作序。

卫生部艾滋病专家咨询委员会主任
中国性病艾滋病协会会长
中国艾滋病性病杂志主编
原卫生部疾病控制司司长
戴志澄

2007年7月31日

序 二

《艾滋病眼病影像鉴别图谱》一书是李宏军教授多年来从 4000 多例艾滋病患者中收集的大量影像资料，汇集成本书。这样比较全面的艾滋病眼病图谱国内尚无类似书刊出版。这本图谱的出版无疑的填补了这一空白。

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome, AIDS）的简称。临床症状包括全身不适如发热、消瘦、体重减轻、全身淋巴性病变、皮肤或黏膜病损、机会感染和恶性肿瘤等。

本图谱比较详细的叙述了艾滋病的发展历史、艾滋病的流行病学、艾滋病的临床表现和艾滋病的相关眼病。

全书详细的介绍了各种全身病变和机会感染在眼部和眼底的表现：如各种细菌（结核杆菌等）、各种病毒（巨细胞病毒、单纯疱疹病毒、带状疱疹病毒等）、各种原虫（弓形虫、卡氏肺囊虫等）、真菌感染（毛霉菌等）以及各种肿瘤（Kaposi 肉瘤、淋巴瘤等）等均有大量影像资料。眼底病变包括了大量的巨细胞病毒视网膜炎和卡氏肺囊虫的眼底改变图片，以及大量眼部和脑部的 CT 和 MRI 图片。

此外图谱还有艾滋病患者的一些病理图片及艾滋病患者同时容易合并其他相关眼底病的资料及其鉴别诊断。

艾滋病的眼病影像资料在眼科界比较缺乏。这一图谱的出版无疑丰富了这一领域的资料。可供眼科、影像科、预防医学和传染病科医师作为有价值的参考书。

中华眼科学会常委
中央保健委员会会诊专家
北京医科大学第三医院眼科中心

张惠蓉

2007 年 10 月 27 日

前言

艾滋病眼部疾病是眼科学的重要组成部分。艾滋病眼部病变在演变过程中,影像表现比较复杂,与非艾滋病患者有很多相似之处,故在眼病的诊断和鉴别诊断时有一定的难度。眼超、检眼镜、眼底血管荧光造影以及其他影像学检查手段的运用,对艾滋病合并眼部疾病的诊治有积极意义。

从1998年开始发现第一例艾滋病患者合并脑部弓形虫感染开始,就意识到临床医学又有一个新的研究领域将要诞生,特别在2005年底留学回国后,更加兴趣这项研究工作,注重诊治艾滋病患者与资料收集;并得到河南南阳医学高等专科学校、附属医院领导的大力支持,利用一切设备、人力和当地的病人资源,接诊省内外4000余例艾滋病患者,积累了大量的医学影像资料和尸体解剖、病理资料;同时获得80余例以眼部为首发症状发病的艾滋病患者;本书精选47例,达400余幅珍贵的艾滋病合并眼部疾病临床一手资料,试想将这些宝贵资料很好利用起来,提供给临床作为诊疗参考之用,则有重大学术价值和临床意义;因此,进行整理,汇编成册,以供借鉴。

本书是作者继《艾滋病临床与影像诊断》、《艾滋病影像鉴别图谱》、《ATLAS OF IMAGE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN HIV/AIDS》之后又一新作。

人民卫生出版社尊重知识,尊重人才,科学严谨的风格,不惜投入重金,出版在艾滋病临床应用基础研究方面系列及多种文字相关著作,在此表示衷心感谢。

本书编写过程中,得到首都医科大学附属北京佑安医院院长、北京市性病、艾滋病临床诊疗中心主任李宁教授,副院长黄春教授及张可教授的大力支持与鼓励。

衷心感谢卫生部艾滋病专家咨询委员会主任,中国性病艾滋病协会会长,中国艾滋病性病杂志主编,原卫生部疾病控制司司长戴志澄为本书作序。

特邀中华眼科学会常委、现为中央保健委员会会诊专家、北京大学第三医院眼科中心主任医师张惠蓉教授担任主审并为本书作序。在此对张惠蓉教授为本书的出版付出的艰辛劳动表示衷心感谢。更要说明的是张惠蓉教授对专业学术认真细致、治学严谨的科学态度深值得我们学习和发扬。

本书编写过程中,得到了南阳市眼科医院院长张铁锤,副院长、眼科专家张长河,眼科专家李玉娟,杨煜生大夫的大力支持,为他们所付出的艰辛劳动,在此表示感谢!

本书的资料信息来源与南阳市疾病预防控制中心(CDC)施建春、宛城区卫生局贾文勤等艾滋病治疗专家的大力支持分不开,在此表示衷心感谢!

由于艾滋病眼部疾病参考资料在国内外很少,所以在编写过程中,难免存在一些缺憾,希望该书的出版起到一个抛砖引玉的作用,同时恳切希望能够得到同道的理解与帮助。

李宏军

首都医科大学附属北京佑安医院
南阳医学高等专科学校附属医院
2007年10月19日

目 录

第一章 艾滋病概论	1
第一节 艾滋病的发展历史	1
一、艾滋病的起源	1
二、艾滋病的历史回顾	1
第二节 艾滋病的流行病学与调查	2
一、早期发现	3
二、病原体	3
三、传染源	4
四、传播途径	4
五、易感人群与易感行为	5
六、我国的流行形势与特点	5
第三节 艾滋病病理学	5
一、淋巴系统	5
二、骨髓与血液系统	6
三、恶性肿瘤	7
四、机会性感染	9
第四节 艾滋病发病机制	10
一、病因	10
二、发病机制	10
第五节 艾滋病临床表现	11
一、常见的症状和体征	11
二、机会感染的临床表现	12
第六节 艾滋病诊断标准	15
第七节 艾滋病相关性眼病概述	16
第二章 眼底血管荧光造影概论	21
第一节 眼底血管荧光造影原理及其临床意义	21
第二节 染料	21
第三节 技术操作	21
第四节 拍摄眼底片	22

第五节 正常眼底荧光	22
一、眼组织对荧光的反应	22
二、正常血管造影荧光各期	22
第六节 异常眼底荧光	23
第三章 艾滋病相关眼病各论	27
第一节 艾滋病相关眼附属器官与眼表病变	27
第二节 艾滋病相关眶内、眼内相关病变	31
第三节 艾滋病相关眼底合并症	46
一、艾滋病合并微血管病变	46
二、艾滋病合并巨细胞病毒 (CMV) 感染	55
三、水痘及带状疱疹病毒 (VZV) 视网膜炎	83
四、艾滋病合并眼弓形虫脉络膜视网膜炎	88
五、卡氏肺囊虫感染	91
六、艾滋病合并眼结核感染	94
七、艾滋病合并视神经病变	96
八、艾滋病合并眼内或眶内囊虫	101
九、艾滋病合并白内障	104
第四章 艾滋病相关眼病与其他眼病鉴别诊断	107
第一节 糖尿病视网膜病变	107
第二节 动脉硬化视网膜病变	110
索引	115

艾滋病概论

第一节 艾滋病的发展历史

一、艾滋病的起源

根据美国的研究认为：艾滋病起源于中非国家农村。70年代初，大批农村人口流入城市，由于性乱及静脉注射毒品等原因，在城市迅速传播，1972年西尼尔地区收集75份血清，其中50份含有HIV（human immunodeficiency virus，HIV）抗体，可见HIV不是偶然一时性现象，而是长期广泛的流行和感染的结果。这样高水平的测出，表明人群中早有HIV存在。

另一种观点认为，获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome，AIDS）可能很早以前就存在于亚马逊河流域的印第安人之中。但没引起严重后果。一些专家指出，印第安人中4%有HIV抗体但无症状，其中3人的血液是1968年采集的。

也有观点认为HIV来源于灵长类动物，认为艾滋病是一种人畜共患病。引起人类艾滋病的病毒是一个突变株。在突变前是某些动物病的病原体，通过人与这些宿主动物的密切接触，传入高危人群。在传播的过程中，某些因素导致病毒在遗传学上发生突变，突变的致病性极强，而且由于娼妓、同性恋、静脉吸毒等原因使HIV迅速传播。在非洲发现绿猴携带一种T淋巴细胞病毒（STLV-Ⅲ）与人艾滋病的HTLV-Ⅲ非常相似。美国一些猿猴中心暴发的恒河猴艾滋病，其流行病学，病毒学和免疫学特点与人类艾滋病非常相似，一些资料表明HIV是灵长类动物的逆转录病毒的变种。

根据日本科学家研究发现猫和人的免疫细胞被艾滋病病毒侵入的过程非常相似，这一发现为用猫做实验开发人类艾滋病疫苗奠定基础。人们以前就发现猫也会患艾滋病，相关病毒称为猫免疫缺陷病毒（FIV）。患病的猫与人类艾滋病患者的症状非常相似，病毒在机体内袭击的目标也相同，都是承担免疫功能的淋巴细胞。但目前的研究结果不清楚病毒感染细胞的过程是否也相同。日本北海道带广畜产大学副教授宫泽孝幸等人研究发现，猫免疫缺陷病毒先与猫淋巴细胞表面的CD134蛋白质结合，然后在与一种称为CXCR4的蛋白质的作用下侵入淋巴细胞。这一过程与艾滋病病毒进入人体细胞的过程极其相似。美国有关专家认为，这在艾滋病研究方面是一大进步。HIV究竟来自何处？是人类特有的呢，还是人畜共有的呢？有待进一步考证。了解HIV的起源，将为预防和控制艾滋病提供重要的信息。

二、艾滋病的历史回顾

1970年末至1980年初，在美国几个大城市的同性恋青年男子中，突然大量发生卡氏肺囊虫肺炎

(*pneumocystis carinii pneumonia*, PCP) 和卡波济肉瘤 (Kaposi), 并伴有免疫缺陷症状, 患者的平均年龄为 36 岁。以往这类疾病很少在健康人中发生, 而在青年中就更为罕见。因此, 这一突发现象引起了美国疾病控制与预防中心 (CDC) 的关注。1981 年 8 月, CDC 已收到 111 例同性恋伴 PCP 或 KS 病例报告。1981 年秋, 在纽约还发现几例非同性恋的 PCP 患者, 均为静脉吸毒者。

1981 年 12 月, 美国新英格兰医学杂志 (*New England Journal of Medicine*) 集中报道了一些细胞免疫缺陷病例。1982 年 1 月, 迈阿密又报告 1 例 55 岁的男子患卡氏肺囊虫肺炎死亡的报告。此人既不是同性恋者, 也不使用毒品, 亦非来自海地, 而是一个血友病患者, 曾使用第 VIII 因子浓缩剂, 此后, 又发生了 2 例类似患者。

CDC 于 1982 年 7 月 16 日, 在 MMWR 中对此作了报道和评论, 认为 3 名血友病患者的临床和免疫学方面的表现与近来同性恋患者, 非同性恋者静脉注射毒品有极其相似之处。可以设想, 这种病是由同一种病原体经血液及其制品而传染的。这是第一次提出同一种病原体引起发病和经血液传播的设想。

医学专家们研究了上述病例, 归纳出一些共同特点: 患者都有严重的细胞免疫缺陷, 都激发不同类型的机会性感染 (尤其是 PCP, 弓形虫病) 和肿瘤 (KS), 死亡率很高。易患者为男性同性恋者、静脉注射毒品者、海地移民或血友病患者 (合称 4H), 其感染途径主要为性交及血液传播、同性恋、静脉吸毒、免疫缺陷, PCP 与 KS 被联系在一起, 并被考虑为一种新的疾病单元, 从而在医学史上揭开了新的一页, 一种严重危害人类健康的传染病——获得性免疫缺陷综合征从此席卷全世界。

世界卫生组织 (WHO) 与世界各国的科学家们对此给予了极大的关注。1982 年 9 月, 美国 CDC 正式以“获得性免疫缺陷综合征 (acquired immunodeficiency syndrome)”为该病命名, 简称 AIDS, 中文译为“艾滋病”。

1983 年著名的法国巴斯德研究所肿瘤病毒室主任蒙塔尼尔 (Montagnier) 首先从一名患淋巴结综合症的男性同性恋者的淋巴结中分离到一种艾滋病的淋巴结病相关病毒 (lymphadenopathy associated virus) 简称 LAV。1984 年美国国立肿瘤研究所的研究人员也报告从艾滋病患者血液标本中分离到多株逆转录病毒, 因为这种病毒主要侵犯那些起免疫作用的淋巴细胞, 所以命名为嗜人 TH 淋巴细胞三型病毒 (human T-lymphotrophic virus III) 简称 HTLV-III。这两种病毒被认为是同一种逆转录病毒的变种, 并肯定为引起艾滋病的病原体、把它称为 LAV/LTLV-III。1986 年 7 月 25 日, 世界卫生组织 (WHO) 发布公报, 国际病毒分类委员会会议决定, 将艾滋病病毒改称为人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus) 简称 HIV。

艾滋病的英文简称为 AIDS; 而艾滋病毒则为 HIV。艾滋病毒指破坏人体免疫系统的病毒; 而艾滋病则指艾滋病病毒感染者, 经数年或数十年后免疫系统严重受损无力御敌, 而发生多系统的感染性疾病, 患者出现一系列临床症状。艾滋病毒感染者 (HIV-infected patients) 是指艾滋病未发病之前的带艾滋病毒者。三者应予区别。

第二节 艾滋病的流行病学与调查

艾滋病是一种由人免疫缺陷病毒引起的人体免疫防御系统方面的疾病, 它不是先天遗传的疾病, 而是后天获得的疾病。人体处于正常状态时, 对各种病原体均有良好的防御能力, 但受艾滋病病毒感染之后, 人体的防御系统便会受到破坏, 功能减退, 因而病原体及微生物得以乘机经血行及破损组织长驱直入, 出现各种机会性感染。此外, 身体中一些不正常的细胞, 也同样乘机生长、繁殖, 发展成各类癌瘤。所以艾滋病患者主要表现为免疫系统受到损害, 机体抵抗力减低, 以至诱发严重感染或一些少见的癌症。

一、早期发现

1980年10月,加州大学洛杉矶分校的 Michelael D. Gottlieb 医师遇到了一位不寻常的患者。这位31岁年青人的口腔和食管发生了严重的白色念珠菌感染,血液中 CD4 + T 淋巴细胞下降至近于零,随后患者出现极度疲劳、气急、干咳、高热、大汗,对他进行纤维支气管镜检和支气管肺泡灌洗显示,他患的是一种极其罕见的卡氏肺囊虫肺炎。同年10月,洛杉矶 Weisman 医生又接连发现了2例卡氏肺囊虫肺炎病例,1981年初,第4个病例出现了,紧接着是第5例。5例患者都为同性恋者,并先后死去,现有的治疗对他们几乎毫无帮助,面对这一情况,Gottlieb 医生感到了情况的紧迫,他向医学界的同行们发出了警告,最初向全美最负盛名的医学杂志——《新英格兰医学杂志》发出呼吁但被拒绝了,他又想到了世界一流的流行病控制和研究机构——亚特兰大疾病预防控制中心(CDC)。

Gottlieb 医生的报告引起了亚特兰大 CDC 同仁的关注,1981年6月5日以《卡氏肺囊虫肺炎——洛杉矶》为题发表于《发病率与死亡率周报》-第三十卷第一期。此后不久,《新英格兰医学杂志》认识到问题的严重性,也在同年稍晚些时候刊发了 Gottlieb 等人的报告。

在中国大陆,自1985年首次发现1例外籍患者经多方检查确诊为 AIDS。距世界首例报道 AIDS 相隔4年。同年在浙江省从血友病患者中又检出 HIV 感染者4例,为我国首次发现 HIV 带毒者。此后在我国陆续发现外国人 HIV 带毒者约17名之多。直至1989年从云南发现 HIV 带毒者146例,又在北京及河北发现3例 HIV 带毒者。

二、病 原 体

1. 起源 根据库存的血样回顾性研究,在世界范围内查出最早 HIV 血样标本的是从在刚果民主共和国的一名班图族成年男子1959年抽取的血样标本,其血样一直保存至今。这名男子原发诊断为镰形红细胞贫血。研究人员对该血样进行分析后发现其中含有目前很常见的艾滋病 I 型病毒。这一发现证明,艾滋病病毒可能在1959年以前就开始感染人类,这比目前医学界普遍接受的时间可能要早10~20年。基因测定表明,在这名班图族男子身上发现的艾滋病病毒与目前在全世界流行的很多艾滋病的变种的原型结构相类似。研究人员认为,现在的许多艾滋病病毒变种可能都是由1959年以前最先在非洲出现的一种艾滋病病毒演化而来的。人类和灵长类动物中存在着一大群与 HIV 在基因结构上有40%~50%相同的逆转录病毒。1900年 Huet 报道从非洲猩猩中分离到一株与 HIV 高度相关的病毒,这种病毒可通过 T 细胞表现的 CD4 受体进入 T 细胞,病毒可长期存在于猩猩体内但不一定引起发病。非洲一些地区的土著居民捕捉猩猩等灵长类动物,食其肉或将其血液注射到人体内,认为可以增强身体和增强性欲。通过这种途径,灵长类体内的病毒可以传给人类。这种病毒在40~50年前已通过变异成为在基因结构和致病性上不同的2种病毒,即 HIV-1 型和 HIV-2 型。

全球范围内, HIV-1 流行最为广泛, HIV-2 主要局限在西非,但是其他地区陆续有病例报告,我国1998年报告了首例 HIV-2 感染。引起全球流行的主要亚型为 HIV-1 的 A (23%)、B (6%)、C (6%)、D (13%)、E (7%) 亚型和 HIV-2 的 A (87%) 和 B (9%) 亚型。我国现已发现的 HIV-1 有 A~F 6个亚型和一个 B 亚型变种,其中以 B、C 亚型为主。研究表明, HIV-1 的型别与传播途径有一定关系。

2. 病毒特点 HIV 呈袋状球形,直径约150nm,包膜由一薄层类脂质构成,具有抗原性。HIV 有10%不同的碱基序列。是单链 RNA 病毒,外有核壳蛋白,此外还有一种特殊的逆转录酶,能以单链 RNA 作为模板,转录为双链 DNA,该双链 DNA 可与宿主细胞的 DNA 结合然后逆转录为病毒的单链 DNA,因此感染艾滋病病毒后,病毒的核酸永远与宿主细胞结合在一起,使得感染不能消失,机体无法清除病毒。现已证实 HIV 是嗜 T4 淋巴细胞和嗜神经细胞的病毒。HIV 由皮肤破口或黏膜进入人体血液,主要攻击和破坏的靶细胞 T4 淋巴细胞 (T4 淋巴细胞在细胞免疫系统中起着中心调节作用,他能促进 B 细胞产生抗体),使得 T4 细胞失去原有的正常免疫功能。当激活免疫反应的 T4 细胞

几乎全部被 HIV 消除, T4 细胞抑制细胞在数量上剧增, 相反, 患者体内 T4 细胞在数量上骤减, 从而导致患者的免疫功能全部衰竭, 为条件性感染创造了极为有利的条件。HIV 对神经细胞有亲合力, 能侵犯神经系统, 引起脑组织的破坏, 或者继发条件性感染而致各种中枢神经系统的病变。HIV 和其他逆转录病毒一样, 当逆转录酶使病毒的 RNA 作为模板合成 DNA 而成前病毒 DNA 整合到宿主细胞的 DNA 中时, HIV 带有的致癌基因可使细胞发生癌性转化, 特别是在细胞免疫遭到破坏, 丧失免疫监视作用的情况下, 细胞癌变更易发生。

3. 艾滋病病毒的免疫学特征 很多证据表明, 艾滋病的免疫缺陷主要是在细胞免疫系统以内, 其免疫特征如下:

周围血液循环淋巴细胞显著减少, 往往低于 $100/\text{mm}^2$ (正常 $1500 \sim 4000/\text{mm}^2$); T 淋巴细胞中则以辅助细胞 (T4) 减少为主, 抑制细胞 (T8) 相对增加, T4 与 T8 的比例下降 (正常人 T4/T8 比例为 $1.75 \sim 2.1$), 而艾滋病患者中其比例 <1.0)。这一点是诊断艾滋病的免疫学依据。

T 细胞功能下降: 临床出现条件性感染和肿瘤; 迟发型变态反应性的皮肤试验转阴; 体外试验证实非特异性有丝分裂原刺激时, T 细胞反应性降低; T 细胞的细胞毒下降; 产生白细胞介素-2 和 γ -干扰素减少。

B 细胞功能失调: 多克隆性高球蛋白血症; 对新抗原的刺激不产生应有的抗体反应。

自然杀伤细胞活性下降, 其中 T4 的受损是造成本病免疫缺陷的关键。

4. HIV 在体外生存力不强, 煮沸可灭活, 一般消毒剂, 如 0.3% “84” 液、0.3% 次氯酸钠液、0.3% 过氧乙酸液等均能使其灭活。HIV 对热和化学试剂都很敏感, 对紫外线不太敏感, 用 0.5% 的来苏水、70% 的酒精、0.2% 的漂白粉溶液、0.2% 的次氯酸钠溶液、0.3% 的过氧化氢溶液处理 5 分钟即可灭活 HIV 病毒; 在 56°C 下 30 分钟即可将病毒全部灭活; pH 值小于 6 或大于 10 的溶液, 在 10 分钟内可灭活病毒; 日常用于灭活乙肝病毒的方法, 都可灭活 HIV 病毒。

三、传 染 源

为艾滋病患者及 HIV 携带者。传染性最强的是临床无症状而血清 HIV 抗体阳性的感染者, 其 HIV 分离率最高。无症状的感染者是艾滋病流行难以控制的重要原因。病毒阳性而抗体阴性的 HIV 感染者 (窗口期), 则更是危险的传播者, 这种现象, 在早期和晚期患者比较多见。

四、传播途径

HIV 主要存在于 HIV 感染者/艾滋病患者的体液中, 包括血液、精液、阴道分泌液、乳汁、伤口渗出液等。任何能够引起体液交换的行为, 都有传播 HIV 的可能。流行病学调查证实, HIV 有三种传播途径: 经性接触传播、经血液传播及母婴传播。

1. 经性接触传播 经性接触传播是目前全球主要的 HIV 传播途径, 大约全球 70% ~ 80% 感染者是通过性接触感染上 HIV, 其中异性间性接触传播占 70% 以上, 而男性同性恋性接触传播占 5% ~ 10%。欧美的研究表明: 发生一次没有保护的性交 (即未使用安全套), 在男性同性恋中传染 HIV 的概率约为 1%; 而在异性性接触中, 男性传给女性的概率是 0.05% ~ 0.15%, 女性传给男性的概率是 0.03% ~ 0.09%。

2. 经血传播

(1) 静脉注射吸毒: 静脉吸毒者共用注射器或注射器消毒不严是感染 HIV 的危险行为。单次暴露的传染概率为 0.67%。该途径是目前我国 HIV 传播的主要途径。

(2) 接受血液或血制品: 主要是指接受污染有 HIV 的血液或血制品, 单次暴露的传染概率大于 90%。

(3) 医源性感染: 主要是指医疗器械不洁, 造成接受医疗服务者感染 HIV, 其中也包括医护人员在提供医疗服务时, 暴露于感染者/患者的体液, 而致感染 HIV。不慎被污染 HIV 的器具如针头刺

伤皮肤,或黏膜直接接触到含有 HIV 的体液,单次暴露的传播概率为 0.3% ~ 0.5%。

3. 母婴传播 感染 HIV 的母亲,可以在妊娠期间、分娩过程中或产后哺乳将 HIV 传染给下一代。目前在世界上不同地区,母婴传播的发生率差异很大,欧洲、美国约为 15% ~ 30%,撒哈拉非洲达到 30% ~ 50%。

4. 非传播途径 HIV 不能通过空气、一般的社交接触或公共设施传播,与艾滋病患者及艾滋病病毒感染者的日常生活和工作接触不会感染 HIV。一般接触如握手、拥抱、共同进餐、共用工具、办公用品等不会感染艾滋病;HIV 不会经马桶圈、电话机、餐饮具、卧具、游泳池或公共浴池等而传播;蚊虫叮咬不传播艾滋病。但是要避免共用牙刷和剃须刀。

五、易感人群与易感行为

所有人群都可以感染艾滋病。但是有高危行为的人群感染的可能性更大。根据我国的实际情况,以下人群列为高危者:有偿供血者、静脉毒瘾者、同性恋、双性恋或异性性乱者、性病患者、暗娼、嫖客,尤其与境外人员有过性关系者、艾滋病患者的配偶、亲属或其他性伴侣、存在职业暴露人员,特别是与 HIV 有关的检验人员。

六、我国的流行形势与特点

我国艾滋病疫情流行有以下特点:疫情涉及全国 31 个省、自治区、直辖市,以沿海、沿边及大城市为主;传播日趋多样化,以静脉吸毒为主,经血液传播日益严重,经性传播逐年上升,逐步成为主要传播途径;艾滋病病毒感染人数迅速增加,流行上升速度加快;某些地区进入快速增长态势,感染呈簇状分布,主要在农村地区;感染发病者以青壮年为主,占 93.9% (15 ~ 49 岁),男性为主,男女比例 4.6:1;感染人群涉及面广,其中农民数量占到 70% 以上;艾滋病病毒感染者和艾滋病患者由外籍人员转向国内公民,从出入境人员中发现感染者数量剧增;由高危人群向一般人群扩散。

第三节 艾滋病病理学

人体感染 HIV 后,经过 5 ~ 10 年左右的潜伏期才逐渐出现临床症状,发展为典型的 AIDS 病人。HIV 感染者和 AIDS 的诊断高度依赖实验诊断,因此,实验室诊断和病理学检验对 AIDS 的诊断和研究具有重要意义。

HIV 是一种嗜 CD4 淋巴细胞和嗜神经细胞的病毒。HIV 侵入人体导致 AIDS 引起的病变,据此可分为两个方面:①HIV 感染直接引起的改变,主要是特异性的侵犯人体中枢神经系统;②HIV 攻击免疫系统造成免疫系统缺陷所导致的疾病,包括两类:一类是机会性感染引起的疾病谱,包括病毒、细菌、原虫、真菌等条件性和非条件性致病微生物引起的疾病。另一类是肿瘤性疾病。

一、淋巴系统

淋巴系统受累贯穿于整个 HIV 感染过程。淋巴结是最早也是最易受累的组织之一,各种原因引起的以淋巴结肿大为主要表现的多种疾病或病变,包括淋巴结反应性增生,急慢性炎症,原发或转移性肿瘤及持续性全身性淋巴结病(PGL)等是 HIV 感染最常见、有时也是首发的表现。分析观察淋巴结的改变可以判断 AIDS 的进展情况及预后。HIV 感染者的淋巴结病变大致可分为三类: HIV 相关病变、机会性感染、肿瘤性病变。

1. 淋巴病变 HIV 侵犯淋巴结所致病变的特点是 HIV 的刺激造成 B 淋巴细胞增生及组织细胞堆积,随后发生进行性淋巴组织萎缩、纤维化,最终导致全部 T 淋巴细胞的衰竭。

全身淋巴结肿大,早期表现为增生性非特异性改变。全身多处淋巴结肿大、质软、互不粘连,切面呈灰白色,无坏死及出血。光镜下滤泡数目明显增多,生发中心明显,形态不规则。内有多数有丝

分裂象和胞浆内含有吞噬物的巨噬细胞,时有滤泡融合现象,滤泡的外套层细胞持续消失,有些病例滤泡表现为滤泡溶解现象,淋巴结内滤泡数量明显减少,体积变小,间距变大,有时可见滤泡玻璃样变,淋巴结似乎被散在淋巴细胞、浆细胞,组织细胞和免疫母细胞弥漫浸润,滤泡间的小血管(毛细血管后微静脉)增生,血管周围淋巴细胞量少,而有大量浆细胞围绕,电镜下淋巴细胞的内质网池中可见小管状网状结构,有试管样物及戒指样物出现,在电子致密体周围有许多小泡菊花团。

随着病程进展,淋巴结萎缩,滤泡消失,淋巴结结构破坏;淋巴细胞明显减少,T细胞区与B细胞区淋巴细胞都严重消失,甚至完全消失,衰竭部分区域可见浆细胞,巨细胞增生,结缔组织增多,淋巴结广泛纤维化甚至硬化,出现此种现象往往提示患者将迅速进展到AIDS阶段。

淋巴结综合征或持续性全身性淋巴结病,慢性淋巴结病综合征,为AIDS相关综合征期(AIDS-related complex ARC)的主要表现。美国CDC提出的诊断标准是:病程至少3~6个月;淋巴结肿大通常直径为1cm或更大;累及2个或更多的腹股沟以外不相邻的淋巴结;并能排除已知能引起淋巴结病的任何现症疾病或所有药物。其病理表现主要为淋巴结反应性增生。增生性病变是淋巴结肿大的主要原因,增生表现为淋巴滤泡增多增大,生发中心扩大,周围淋巴细胞明显减少或消失;生发中心内渐进性出现小淋巴细胞增生浸润,滤泡中心性增生是B细胞增生的表现;在皮质深部和滤泡间区可见大量脉管性增生,累及毛细血管后微静脉等。

2. 脾脏病变 脾脏属于淋巴网状组织的一部分,从组织学上脾脏分为两部分:皮质(白髓)和髓质(红髓),皮质含有丰富的B淋巴细胞和T淋巴细胞,形成以B淋巴细胞为主的脾小体和以T淋巴细胞为主的小动脉周围淋巴鞘。髓质由大量小静脉及毛细血管网构成。

在AIDS病程各期均可累及脾脏,急性感染期,部分患者可出现脾肿大。ARC期脾脏由早期的增生改变发展到淋巴细胞减少。典型AIDS期,各种机遇性感染和恶性淋巴瘤可累及脾脏。

HIV所指的脾脏病变在临床上主要表现为脾脏肿大,中度肿大较常见,少数形成巨脾。组织学特征为:①皮质中大量淋巴细胞丧失;②髓质中充满了吞噬了大量含铁血黄素的巨噬细胞;③脾脏的巨噬细胞胞质内弥漫性分布有大量有病毒蛋白P24与血红蛋白结合而形成的免疫复合物。

脾脏的病变往往与全身淋巴细胞的改变相一致,在光镜下,T细胞区和B细胞区淋巴细胞严重缺失,生发中心消失,髓窦扩张,浆细胞增多,也可出现吞噬红细胞现象和髓外造血。部分脾小体中央动脉周围可见淀粉样病变,脾小体中央动脉外周T淋巴细胞减少甚至消失并出现纤维化。浆细胞增多,胞浆内可见抗酸杆菌和真菌。

3. 胸腺病变 胸腺位于前纵隔,为中枢性淋巴器官。组织学上胸腺被结缔组织膜分隔成许多小叶,每个小叶也分为两个部分:皮质和髓质。皮质主要由大量密集的T淋巴细胞和上皮细胞组成,髓质内淋巴细胞较少而上皮细胞较多,并有一些胸腺小体(哈氏小体)。胸腺多于青春期前停止发育。随后逐渐退化萎缩,并被纤维脂肪组织所取代。

HIV感染所致胸腺病变主要见于儿童。当儿童感染HIV时,胸腺与全身淋巴结一样受到不同程度的损害。表现为体积缩小,胸腺内淋巴组织减少,胸腺小体萎缩,数目减少或消失,胸腺小体囊性变或钙化,皮髓质分界消失,淋巴细胞严重减少,胸腺小体和胸腺上皮细胞损伤,胸腺不同程度的浆细胞浸润和纤维化,但胸腺血管分布可正常,血清中胸腺水平明显减低。

二、骨髓与血液系统

1. 骨髓病变 AIDS患者疾病早期,骨髓活检或涂片都显示造血异常增生综合征的改变,包括一系或多系过度增生,同时有粒细胞左移,红系造血紊乱伴巨幼样变或增生不良,巨噬细胞增生。骨髓储铁能力下降。

骨髓细胞数目减少,髓细胞系和红细胞系比值增加,各系细胞均有成熟异常,以粒系最为突出。这些改变与白血病前期相似,并可出现骨髓再生不良伴纤维组织增生,髓细胞明显左移。

骨小梁间有圆形小淋巴细胞浸润,边缘有嗜酸性粒细胞和浆细胞聚集,浆细胞中度至高度增生,

偶见内皮细胞和小血管增生。淋巴组织细胞性增生,骨髓细胞数目减少,有时见多形性淋巴细胞增生,淋巴细胞大小不等,分布不均,核不规则,这种细胞聚集成团,类似于外围性T细胞淋巴瘤。晚期淋巴细胞逐渐减少,使骨髓疏松。脂肪组织浆液性萎缩,并有大量浆细胞和嗜酸性粒细胞,巨核细胞也可增多,但核分叶数常减少。

骨髓中也可发现肿瘤成分,常见的有恶性淋巴瘤或卡波济肉瘤侵犯骨髓。

一般认为 AIDS 患者骨髓病变并无特异性,其病理改变的最重要的特征是骨髓内脂肪细胞被血细胞所分隔。骨髓细胞明显增生,幼稚血细胞如幼稚粒细胞、巨核细胞、嗜酸性粒细胞,大淋巴细胞等分散存在于脂肪组织中而不遮蔽脂肪细胞。而正常骨髓内的脂肪细胞则形成互相紧靠的小集团,其间并无血细胞。

骨髓病变的常见临床症状有贫血,粒细胞数降低,淋巴细胞数明显减少和血小板降低。AIDS 患者常出现各种血液学改变,据报道 80% 以上的 AIDS 患者伴有不同程度的贫血,血小板减少,粒细胞减少和淋巴细胞明显减少。

2. 血液系统病变

(1) 贫血:造成贫血的原因有以下几种:①维生素 B₁₂、叶酸缺乏或吸收不良,红细胞生成素生成减少;②脾肿大,破血作用过强;③机遇性感染或药物毒性引起骨髓抑制;④肿瘤坏死因子不适当释放;⑤恶性肿瘤累及骨髓;⑥某些抗体或细胞因子抑制骨髓造血干细胞;⑦HIV 抑制骨髓红细胞生成或直接使红细胞遭受破坏;⑧胃肠道淋巴瘤或卡波济肉瘤(KS)造成慢性失血亦与贫血有关;⑨服用齐多夫定 2 周以上患者 70% 可发生大细胞性贫血。

临床表现一般为皮肤、黏膜苍白,严重者可出现低烧、水肿、气急、心悸、心动过速、严重者可导致心衰。神经系统有头痛、眩晕、眼花、耳鸣以及注意力不集中,消化系统有食欲减退、恶心、气胀、便秘、腹泻及泌尿系统的肾功能改变。

(2) 白细胞减少/粒细胞缺乏: HIV 直接或间接作用使骨髓造血干细胞受损害,导致中性粒细胞增殖以及成熟障碍。

三、恶性肿瘤

艾滋病流行的显著特征之一是某些恶性肿瘤呈高发状态,并发于 AIDS 的肿瘤包括卡波济肉瘤(KS)、非霍奇金淋巴瘤(NHL)、霍奇金淋巴瘤(HL)、浸润性子宫颈癌及其他多种恶性肿瘤。艾滋病相关性恶性肿瘤有以下特点:常多发于呼吸道、消化道和皮肤,形成多发肿瘤,多在 AIDS 晚期出现,常合并机会性感染,儿童和妇女以淋巴瘤多见。

1. 卡波济肉瘤 卡波济肉瘤(Kaposi's sarcoma, KS)亦称为多发性特发性出血性肉瘤,已有百余年历史,不同的时期卡波济肉瘤(KS)有不同的流行病学和临床特点,卡波济肉瘤(KS)具有明显的时代性和阶段性,据此可将卡波济肉瘤(KS)分为 4 型:

(1) 经典型卡波济肉瘤(KS):最早由奥地利皮肤病学专家 Kaposi 于 1872 年报道,最初称为皮肤多发性特发性色素性肉瘤,后改为多发性特发性出血性肉瘤,病理表现为皮肤红色或蓝色结节,组织学表现为血管增生、出血和含铁血黄素沉积。此型好发于 50~80 岁中老年人、男性多见,是女性的 10~15 倍,以欧洲中部及地中海沿岸的犹太人、意大利人和斑图族人多见。病灶多见于四肢远端皮肤,呈散在性多发性分布,为红色或紫色斑块和结节状无痛性肿块,直径 1cm 左右,亦可见于淋巴结、口腔、胃肠道等处;可合并出血或引起肢体水肿。此型进展缓慢,病程长达 8~10 年或更长,部分可自行消退,留下萎缩性瘢痕和色素沉着。对放疗和化疗比较敏感,预后良好。

(2) 非洲型 KS:自 20 世纪 50 年代以来,在赤道区域的非洲国家呈地方流行。主要发生在黑人男性,男女比例约 15:1,多发于 20 岁以下的青少年。多侵犯淋巴结、呼吸道、消化道,而皮肤受累较少。具有侵蚀性强、进展快、死亡率高、多在 3 年内死亡、可呈爆发起病等特点。在乌干达、刚果、肯尼亚等国占常见肿瘤总数的 9%~12%。

(3) AIDS 相关 KS: 主要指 AIDS 并发 KS, 在美国其发病率比普通人高约 2 万倍, 占 AIDS 病例的 40% ~ 50%, 男女比例约 50:1, 多发于中青年人, 进展迅速, 预后极差, 多在 2 年内死亡。在我国 AIDS 人群中发生较少。KS 病灶常呈播散性分布, 皮损不典型, 直径常小于 1cm, 淡紫色或粉红色, 或沿皮肤皱纹扩展, 易于皮内出血、痣、癣等混淆造成误诊或漏诊。淋巴结受累较早, 多表现为全身性淋巴结肿大, 质地坚实或呈橡皮状, 散在性对称分布或融合成团状, 直径常 0.5 ~ 4cm。淋巴结结构破坏、黏膜及内脏相继受累, 常合并机会性感染。

(4) 医源性卡波济肉瘤 (KS): 主要指与使用免疫抑制剂治疗有关的卡波济肉瘤 (KS), 这种卡波济肉瘤 (KS) 常局限于皮肤, 少数可播散并累及内脏, 累及内脏者预后差。部分免疫功能恢复后肿瘤可消退。

上述各型卡波济肉瘤 (KS) 流行病学及临床表现各有不同, 但有相似的组织学改变。

卡波济肉瘤 (KS) 的主要成分有血管和梭形细胞。梭形细胞中含有吞噬溶酶体、铁蛋白颗粒, 细胞周围有数量不等的基底膜围绕。随病变进展可分为三期。

I 期: 色斑期色素加深斑, 数毫米或数厘米的红斑, 不隆起于皮肤表面。组织学检查在网状真皮特别是表皮的小血管和皮肤附件周围有少量淋巴细胞和浆细胞浸润。有增生的梭形细胞环绕在小血管和皮肤附件周围, 进一步形成小的、不规则的血管腔隙, 血管周围可见外渗的红细胞或含铁血黄素, 病灶内也可见多少不等的淋巴细胞和浆细胞浸润。

II 期: 斑块期高起皮面的皮肤丘疹或斑块。累及整个网状真皮层, 甚至皮下组织, 有时发生水肿, 梭形细胞增生明显。

III 期: 结节期皮肤出现蓝黑色高出皮肤表面的结节, 出现典型的 KS 表现: 成团增生的薄壁毛细血管网; 红细胞外渗以及含铁血黄素沉积; 两端钝的梭形细胞增生, 少见分裂象, 核呈轻度不典型性, 个别细胞可坏死; 内皮细胞形成的血管裂隙, 有的含有红细胞; 瘤细胞内常见透明蛋白小体, PAS 染色呈阳性; 存在不同数量的浆细胞。到晚期表皮出现萎缩, 顶端出现溃疡, 极易出血和合并感染。

王振华等把卡波济肉瘤 (KS) 的特征归纳为“三合一”, 即在同一病变中存在被覆肥大而突起的内皮细胞增生的裂隙状血管、肉瘤样梭形细胞增生及血管外红细胞外渗与含铁血黄素沉积。这也是与纤维母细胞性病变和其他血管源性肿瘤相区别的特点。Templaton 将卡波济肉瘤 (KS) 按临床表现分为: 小结节型、浸润型、全身型三种。各型特点如下: ①小结节型: 表现为皮下无痛性小结节, 常见于下肢皮肤; ②浸润型: 外形如菜花状或溃疡状, 向皮下或骨浸润, 常见于下肢和足, 为小结节型的进一步发展或自成一型; ③全身型: 主要累及皮肤以外组织, 可无皮肤病灶, 常侵犯消化道、呼吸道及淋巴结。此型多见于非洲青年, AIDS 所患卡波济肉瘤 (KS) 属此型, 始发于皮肤, 很快波及内脏, 迅速引起死亡。

2. 艾滋病相关淋巴瘤 在 AIDS 病人中, 恶性淋巴瘤 (malignant lymphoma) 是仅次于卡波济肉瘤的 AIDS 相关性肿瘤。常见类型主要为高度恶性的 B 细胞性非霍奇金淋巴瘤 (NHL)。其发生率为 1% ~ 10%。中青年男性多见典型表现为高度恶性的脑原发性 NHL。

按发生部位 AIDS 相关的 NHL 可分为原发性中枢神经系统淋巴瘤 (PCL)、淋巴结淋巴瘤和淋巴结外非神经组织淋巴瘤 3 类, 以 PCL 最有诊断意义。NHL 形成结节状或团块状病灶呈多发性或多灶性, 最常累及淋巴结引起淋巴结肿大或相邻淋巴结融合或较大团块。

NHL 大体表现为灰白色实质性肿块, 在颅内为占位性病变、边界较清, 亦可累及脑干和脊髓; 在淋巴结则表现为局部肿块, 淋巴结肿大、融合、切面灰红、质地细腻、鱼肉状; 在消化道形成结节状病灶。

按细胞来源一般将 NHL 分为 T 细胞性、B 细胞性和组织细胞性, AIDS 中 NHL 大多为 B 细胞性, 约 70% NHL 为大细胞性, 包括高度恶性的免疫母细胞性和中度恶性的弥漫性大细胞性淋巴瘤, 约 25% 为小细胞性淋巴瘤, T 细胞性淋巴瘤偶见。

B 细胞性 NHL 瘤细胞胞质少,可呈浆细胞样分化,多原发在淋巴结之外,肿瘤出现前有异常的淋巴滤泡增生,肿瘤细胞常为未分化的小型核裂细胞,胞浆少,核仁清楚,呈弥漫性生长,具有浸润性。

霍奇金淋巴瘤是一种特殊的淋巴瘤,以细胞成分多样化,查见 Reed-Sternberg (R-S) 细胞为镜下特征,多发生于 AIDS 晚期,侵袭性较强,预后较差,平均生存期 8~14 个月。

近年在晚期 AIDS 患者中发现了一种高度恶性的体腔源性淋巴瘤 (body cavity-based lymphoma, BCBL),或原发性渗出性淋巴瘤,属于 B 细胞来源。肿瘤细胞存在于体腔渗液中,无肿块形成或进一步播散,患者常存在 EBV 感染,瘤细胞的形态特征介于大细胞性免疫母细胞性淋巴瘤与间变性大细胞性淋巴瘤之间,大小比较一致,胞质中等至大量,嗜酸性,核圆形或略呈多角形,或有凹痕,有 1~3 个明显的嗜酸性核仁,偶见多形性大细胞或双核细胞。

3. 艾滋病相关的其他肿瘤 并发于 AIDS 的其他肿瘤,除上述以外,尚可见到肺鳞状细胞癌或腺癌,口腔、喉、舌或食管的鳞状细胞癌,胃癌、结肠癌、肝癌、子宫颈癌、肛门直肠鳞状细胞癌、甲状腺癌、平滑肌肉瘤、皮肤鳞状细胞癌或基底细胞癌、黑色素瘤等 20 余种。在 AIDS 患者中这些肿瘤发生率明显高于普通人。

四、机会性感染

机会性感染 (opportunistic infections, OI) 是条件性病原菌在人体免疫功能损伤、防御功能降低的情况下所发生的炎症性疾病。条件性致病菌在健康人体中可长期存在,并不引起疾病或仅引起轻度自限性疾病或局灶性感染,一般不危及生命。在免疫损伤、抑制或缺陷情况下,机体防御功能降低,常发生严重性播散性疾病或呈持续性反复性发作,可危及生命。HIV 是一种逆转录病毒进入人体后与 CD4 + T 淋巴细胞结合,进入细胞后部分留在细胞质内进行低水平的复制,部分与胞核内染色体整合,当条件适合时再次大量复制,造成淋巴细胞大量受损破坏减少,使人体发生免疫功能缺陷,导致机会性感染的发生。HIV 所致免疫损伤往往呈进行性加重甚至完全丧失, AIDS 患者的机会性感染也就更为复杂严重,常常是其死亡的主要原因。

美国疾病控制中心 (CDC) 列举的机会性感染的病原体可分为病毒、细菌、真菌、寄生虫四类,多达 15 种以上,在 HIV/AIDS 中则多达 30 多种。AIDS 并发机会性感染具有病原体种类繁多、常发生混合性播散性感染、且常为体内原有或潜在性感染的复燃、治疗非常困难等特点。

原虫

(1) 弓形虫病:弓形虫病是一种人畜共患性疾病,多见于免疫缺陷的成人和先天性感染的婴幼儿。猫科动物为其终末宿主,人类为其中间宿主。猫、猪、牛、羊等为传染源,主要经消化道传播,也可经血液传播,孕妇也可垂直传播给子代。弓形虫病的病理变化可有以下几种表现:弓形虫在宿主细胞内寄生或静止状态形成包囊,不引起组织反应;组织变性坏死,常为多发性、小灶性、液化性坏死,感染灶在光镜下呈凝固性坏死,伴不典型单个核炎性细胞反应;炎症反应,包括血管充血、浆液纤维蛋白渗出及炎细胞浸润,主要是淋巴细胞和巨噬细胞,嗜酸性粒细胞较少见,血管周围有单个核细胞浸润及动脉炎,中层及外层呈同心圆性纤维化;坏死组织外周有特征性逗号状的速殖子及多发性大小不等的假囊;治疗后和病程较长者可出现修复或增生性反应,表现为成纤维细胞、巨噬细胞、小胶质细胞增生。

(2) 卡氏肺囊虫:卡氏肺囊虫 (*pneumocystis carinii*) 有的称为卡氏肺孢子虫,是一种细胞外原虫,广泛存在于多种动物肺内的条件致病体,最常累及肺部,引起卡氏肺囊虫肺炎 (PCP)。在 AIDS 病人,PCP 是最常见的威胁生命的机会性感染,占机会性感染的 60%~80%,由于免疫功能受损,肺囊虫过度增殖,引起肺组织实变,出现严重低氧血症和呼吸困难。

大体观察肺组织呈实变状态,体积增大,重量增加,质地坚实,灰褐色,开胸后不萎陷,切割时有阻力,放入水中浮沉试验阳性。镜下观主要病变为间质性肺炎和肺泡性肺炎。肺泡毛细血管膜断