

寄生虫学

试用教材



哈尔滨医科大学

目 录

第一篇 寄生的概念.....	1
第二篇 原虫.....	1
第一章 疟原虫.....	4
第二章 痢疾阿米巴.....	9
第三篇 蠕虫.....	18
第一章 吸虫.....	19
第一节 肺吸虫.....	19
第二节 肝吸虫(华枝睾吸虫).....	26
第二章 绦虫.....	30
第一节 猪肉绦虫.....	32
第二节 包生绦虫.....	41
第三章 线虫.....	45
第一节 蛔虫.....	46
第二节 钩虫.....	52
第三节 蛲虫.....	59
第四节 鞭虫.....	63
第四篇 医学昆虫.....	65
附：几种寄生虫学检查方法.....	79

第一篇 寄生的概念

在自然界中，动物的生活方式是多种多样的。有的动物必需依靠其他动物来生活，它暂时地或永久地居住在其他动物的体内或体外来夺取营养，因而给对方带来危害，这种生活方式叫做寄生(Parasitism)。营寄生生活的动物叫做寄生虫(Parasit)；被寄生虫所寄生的动物叫做宿主(Host)。寄生虫和宿主就成了矛盾的双方，因此，我们要研究这对矛盾，就要了解它们所处的地位，彼此采取什么方式联系在一起，又如何彼此进行斗争的。

一般来说，寄生虫是一些低等动物。寄生虫和宿主间的主要联系是“营养”。寄生虫从宿主体取得营养来维持生活，因而就必需居住在宿主体内或体外，寄生在宿主体外的叫体外寄生虫，例如蚊、蝇、蚤、蜱等，寄生在宿主体内的叫体内寄生虫，例如疟原虫、蛔虫、肺吸虫、绦虫等。

寄生虫如果离开宿主就不能完成它的整个发育过程，寄生虫的整个发育过程叫做寄生虫的生活史。(Life cycle)。生活史中各个发育阶段所要求的宿主也不同，因此，根据宿主体内寄生虫的发育阶段的不同，可将宿主分为：

1. 终宿主：寄生虫的成虫阶段或有性生殖阶段所寄生的宿主，叫做终宿主，例如猪肉绦虫的成虫寄生在人体，人是猪肉绦虫的终宿主。

2. 中间宿主：寄生虫的幼虫阶段或无性生殖阶段所寄生的宿主叫做中间宿主，例如猪肉绦虫的幼虫寄生在猪体内，猪是猪肉绦虫的中间宿主。如果寄生虫的幼虫阶段要求两个以上的

中间宿主，可以按照其寄生的先后次序分为第一中间宿主和第二中间宿主。

寄生虫由于长期适应的结果，在其生活史中需要一定种类的宿主，但是，寄生虫在侵入某一宿主之前，必需发育到一定的阶段，不然的话，即使侵入宿主体内也不能继续发育，例如蛔虫卵刚排出人体时是不能感染人的，它必需在外界发育到卵内含有幼虫的阶段才能感染人，这样的发育阶段叫做寄生虫的感染阶段。发育到感染阶段的寄生虫经口或经皮肤侵入人体后，其到达寄生部位的途径有的寄生虫简单，有的寄生虫则比较复杂，需要循一定的途径移行，例如蛔虫，人吃了蛔虫的感染性虫卵以后，卵在小肠里孵出幼虫，幼虫不能直接在小肠发育，而是侵入肠壁，经血循环到肺部，在肺发育后，经气管上升至咽，再吞咽下去至小肠，发育成成虫。一般来说寄生虫都有其特定的寄生部位，如蛔虫寄生在人的小肠，肝吸虫寄生在人的胆管中等。由此看来寄生虫的生活史是比较复杂的，但又是必须掌握的。毛主席教导我们：“马克思主义的哲学认为十分重要的问题，不在于懂得了客观世界的规律性，因而能够解释世界，而在于拿了这种对于客观规律性的认识去能动地改造世界。”这就是说我们不仅要明了寄生虫是如何生活的，而且更重要的是运用这些知识去和寄生虫作斗争，去消灭寄生虫，这就是我们学习寄生虫生活史的意义。

矛盾双方互相排除的斗争是无条件的、绝对的。寄生虫自侵入人体起即开始了寄生虫与宿主之间的互相斗争。因此，寄生虫能否侵入人体？能否顺利地移行到寄生部位？到达寄生部位后能否继续生存和发育？寄生虫能否使人患病？对于这些问题，应该看做是在寄生的全过程中寄生虫和宿主相互斗争的结果。从寄生虫方面来看，可对人体具有机械性损害，例如蛔虫钻入胆管引起阻塞，肺吸虫在肺部穿行破坏组织，肝包虫寄生

于肝脏产生压迫作用等。寄生虫对人体还可引起化学性刺激，例如疟原虫在裂体生殖过程中释放出的代谢产物，痢疾阿米巴滋养体所分泌的溶组织酶等。此外，寄生虫夺取营养也能对人体产生严重的危害，例如钩虫吸血所引起的贫血等。以上这些对人体的危害作用往往是综合产生的。然而，寄生虫的这些致病力能否发挥作用，还要看人的机体情况，如营养状态的好坏，免疫力的大小等。因此，在寄生虫和人体之间的相互斗争中，寄生虫处于主导地位时，人体即表现疾病，如人体处于主导地位，即可将寄生虫排除或消灭，但是如果二者处于暂时的平衡或人体处于主导地位而未能将寄生虫消灭，此时人体表现为体内有寄生虫寄生，但没有症状，这样的人叫做带虫者。

人体寄生虫的种类很多，现仅就我省最常见的寄生虫和媒介昆虫作简单介绍。

原虫：疟原虫，痢疾阿米巴。

蠕虫：肝吸虫，肺吸虫，猪肉绦虫，牛肉绦虫，包生绦虫，

蛔虫，蛲虫，钩虫，鞭虫。

昆虫：蚊，蝇，蝨，蚤，臭虫，蟬。

第二篇 原 虫 (Protozoa)

原虫是单细胞动物，在动物分类学上属于原生动物门。它的构造虽然简单，但是一个完整的有机体，具有新陈代谢、运动、生殖以及对外界刺激的反应等一切基本生理机能。寄生于人体的原虫，有的寄生在人的血液或组织，这类原虫在生活史中需要吸血昆虫做为其宿主和传播媒介，如疟原虫、黑热病原虫等；有的寄生在人的肠道或腔道内，如痢疾阿米巴、阴道滴虫等。

第一章 疟 原 虫 *Plasmodium*

疟原虫是疟疾的病原体，疟疾是我国五大寄生虫病之一，俗称“打摆子”、“发疟子”、“瘴气”、“冷热病”等。解放前，疟疾流行几乎遍及全国，每年发病人数约三千万人，严重地危害劳动人民的健康。解放后，在党的领导下，积极贯彻预防为主方针，大搞群众性的防治疟疾的运动，取得了很大的成绩，许多地方疟疾已被控制，1958年10月统计全国已有208个县、市基本消灭了疟疾。发病率逐年下降，据58年统计，将解放前发病人数做为100，1955年降至19.4%，1956年降至10.3%，1958年降至2.6%。

一形态、生活史：

在人体寄生的疟原虫有四种：间日疟原虫 *Plasmodium vivax*、恶性疟原虫 *P. falciparum*、三日疟原虫 *P. malariae*、蛋形疟原虫 *P. ovale*。四种疟原虫的生活史基本相同。疟原虫

生活史需要两个宿主，在人体进行无性生殖，在雌性按蚊体内进行有性生殖。

1. 在人体内发育：当唾液腺内含有疟原虫子孢子的按蚊吸人血时，子孢子随按蚊唾液进入人体，以后随血流到达肝脏，子孢子侵入肝细胞后开始发育，核不断分裂，此时称为裂殖体，细胞质随之而分裂，形成很多裂殖子，最后将肝细胞涨破。在这个时期，红细胞内还没有疟原虫寄生，因此把这个时期称为红细胞前期，此时期疟原虫发育所需要的时间，间日疟原虫约7—9天，恶性疟原虫约6—7天，三日疟原虫约11天，此时人没有临床症状。红细胞前期所产生的裂殖子，一部份被吞噬细胞吞噬而被消灭，一部份又侵入另一肝细胞仍进行上述的裂体生殖，此时红细胞内已有疟原虫寄生，故此时期称为红细胞外期。红细胞前期和外期所产生的裂殖子都可侵入红细胞进行红细胞内期的发育。裂殖子进入红细胞后，虫体长大，胞质内有一个大空泡，呈环状，称为环状体。环状体继续长大，活动力增强，胞质内有一个或数个空泡，呈不规则状，称滋养体。（此时，间日疟原虫寄生的红细胞开始涨大，并出现红色的薛氏小点。）滋养体长到一定大小，虫体变圆，核开始分裂，即成为裂殖体。裂殖体分裂完成后，红细胞被涨破，裂殖子散出，重新侵入另一红细胞，继续进行裂体生殖。红细胞内的裂体生殖经过数代后，有的裂殖子侵入红细胞后不再发育成裂殖体而发育成为雌性和雄性的配子体。（各种疟原虫在红细胞内各期形态鉴别见表1。）

2. 在按蚊体内发育：当雌性按蚊吸人血时，将人血中的疟原虫吸入蚊胃。在蚊胃内只有雌性和雄性配子体可以继续发育，产生雌性和雄性配子。雌雄配子接合而成合子，合子变长而能运动成为动合子，动合子钻入蚊胃壁外层的弹力膜下，变圆并长大成囊合子。囊合子内核和胞质一再分裂，产生很多子

孢子。最后囊合子破裂，子孢子由蚊体腔至唾液腺。此时蚊再吸人血时，又可再感染给人。

疟原虫生活史简图

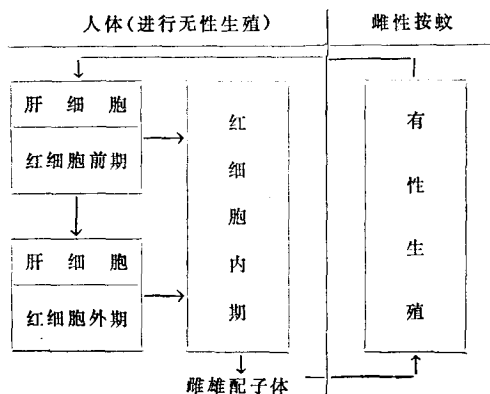


表1 常见三种疟原虫寄生在红细胞内的各时期的形态鉴别

种 别	间日疟原虫	三日疟原虫	恶性疟原虫
被寄生的红细胞	涨大 有薛氏小点	不涨大 无薛氏小点	不涨大 无薛氏小点
环状体	较大，约为红细胞的1/3，细胞质环较细	较间日疟原虫环状体稍小，环较粗	纤细，常见二个核 同一红细胞内可寄生两个环状体
滋养体	胞质常含数个空泡 形状不规则	空泡不明显 呈带状	在周围血液内看不到
裂殖体	较大 裂殖子12—24个 排列不规则 色素常偏在	较小 裂殖子6—12个 呈周围排列 色素常集于中央	在周围血液内看不到
配子体	较大 类园形 色素均匀散在	较小 类园形 色素均匀散在	长形如香肠状 核位于中央 色素集于核的周围

二、致病力：

疟原虫的子孢子进入人体后，首先侵入肝细胞完成红细胞前期的发育，这段时间人体不表现临床症状，称为疟疾的潜伏期。

当疟原虫完成其红细胞内期的发育，致使大量红细胞被破坏，同时疟原虫的代谢产物释放出来，引起疟疾发作。典型的疟疾发作表现为：开始突然出现寒战，继而高烧，持续3—4小时，随后出汗、体温下降，恢复正常状态。疟疾发作有周期性。由于各种疟原虫的红细胞内期发育所需要的时间不同，间日疟原虫需要48小时，恶性疟原虫24—36小时，三日疟原虫72小时，所以间日疟48小时发作一次，三日疟72小时发作一次，恶性疟则不规律。但是，常常由于重复感染，混合感染等原因，疟疾发作周期呈现不规律。由于反复发作，使大量红细胞被破坏而引起贫血。由于充血及网状内皮细胞、吞噬细胞的增生而引起肝、脾肿大。恶性疟原虫寄生的红细胞常互相粘集，可阻塞脑血管，引起昏迷，如不及时治疗，可以致命。

由于人体免疫力的增长，疟疾可以停止发作，或因服抗疟药物而制止了发作。但经过一段时间后，当人体受某种外界环境的影响如过劳、受冷等，机体抵抗力下降时，又重新发作，这种现象称复发。复发的原因是因为有红细胞外期存在的缘故。恶性疟疾没有复发现象，说明恶性疟原虫不存在红细胞外期。

三、诊断：

除根据病史和临床症状外，主要是从血液中查找疟原虫。可取末梢血液涂片，用瑞氏或吉氏染色，找到疟原虫即可确诊。

四、流行病学：

疟疾在我国流行很广泛，南方各省如云南、贵州、广东、

广西、福建、台湾等流行比较严重；长江流域各省如浙江、江苏、安徽、江西、湖南、湖北、四川等次之；黄河流域各省又次之；西北和东北最轻。

疟疾流行的基本环节有三：

1. 传染源：人是疟原虫的唯一中间宿主，所以疟疾患者和带虫者是疟疾的唯一传染源。

2. 按蚊：按蚊是疟原虫的终宿主，也是疟疾的传播媒介，因此按蚊的存在是疟疾流行的基本环节。我国能够传播疟疾的按蚊种类很多，其中主要以中华按蚊和微小按蚊最为重要。

3. 易感者：一个地区内如果人对疟疾都具有免疫力，疟疾就不能流行，但人对疟疾免疫力保持时间很短。

以上是疟疾流行的三个基本环节。三者具备是否一定引起流行呢？也不一定。毛主席教导我们：“世界上的事情是复杂的，是由各方面的因素决定的。看问题要从各方面去看，不能只从单方面看。”

影响上述三个基本环节的因素很多，例如

1. 温度：一般说来，气温高按蚊的繁殖速度快，数量多，而且疟原虫在按蚊体内的发育也快。相反，温度低于 16°C 时不仅按蚊活动减少，而且按蚊体内的疟原虫也停止发育。

2. 湿度和雨量：按蚊在水中孳生，雨水多，积水增加，按蚊孳生场所扩大，数量也就随之而增多。同时湿度增加，这对疟原虫在按蚊体内的发育也起到良好的作用，因之疟疾传播的机会也就大大增多。

3. 社会制度：在我国的社会主义制度下，由于政府对人民群众的关怀，大力进行疟疾的防治工作，以及人民经济文化的逐步提高，疟疾的流行被控制而趋于消灭。相反，在资本主义国家以及殖民地国家，人民经济状况日趋贫困，因而疟疾的流行也就日益猖獗。例如印度每年患疟疾人数达一亿以上，每年

因疟疾死亡的人数达二百万人。

4. 战争：从历史上看，战争在疟疾流行上起很大作用，由于人口的流动扩大了疟疾的流行范围。人们的营养、保健均不能正常，人机体抵抗力降低，感染疟疾机会也就增多了。战时积水的地方增多，常常成为按蚊的孳生地。

五、防治：

疟疾的防治应当采取治疗病人和带虫者、灭蚊、保护健康人三者相结合的综合措施。

1. 治疗病人和带虫者：抗疟药物很多如奎宁、阿的平、百乐君、氯喹啉、扑疟母星、伯氨喹啉等。选用药物应该考虑到既能杀死红细胞内期的疟原虫和配子体，又能杀死红细胞外期的疟原虫，但往往一种药物很难二者兼顾，所以常常合用两种药物。

2. 灭蚊：清除杂草，疏通沟渠，填平洼地，清除积水，以消灭蚊的孳生地。也可用药物如 D. D. T. 六六六等以杀灭蚊的成虫和幼虫，或养鱼来吞食孑孓。这些措施都应该是开展除四害讲卫生的群众运动，不然是很难收效的。

3. 保护健康人：主要是防蚊叮咬，以及预防性治疗如对进入疟疾流行区的工作人员定期服用少量抗疟药等。

第二章 痢疾阿米巴(溶组织内阿米巴)

Entamoeba histolytica

Schaudinn, 1903

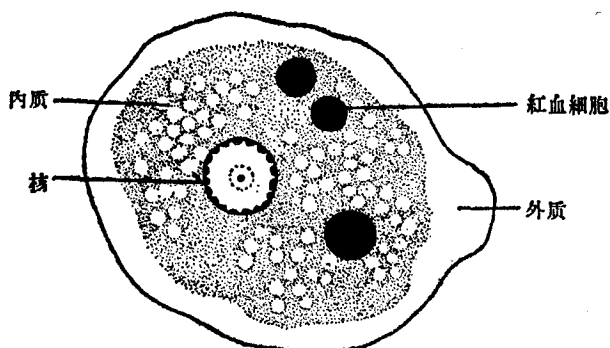
痢疾阿米巴是一种原虫，是阿米巴病，主要是阿米巴痢疾、阿米巴肝脓肿和阿米巴肺脓肿的病原体。

一、形态和生活史：

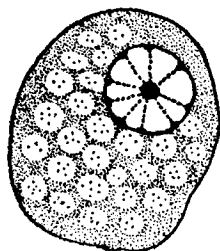
痢疾阿米巴在大肠中寄生，其生活史可分滋养体和包囊两

个阶段，滋养体又分大、小二型。

小滋养体：生活在大肠肠腔里，是痢疾阿米巴的基本生活型，它以肠道细菌和肠内容物为食，故又称肠腔型。体积小，直径7—20微米。细胞质分内质和外质，分界不明显，当运动时，外质向外突出，形成小而透明的伪足，运动不活泼。内质呈颗粒性，其中有食物泡，食物泡中常含有细菌。用铁明矾苏木素法染色，核呈泡状，染成兰黑色。核膜内面布满染色质颗粒，核仁在核的中央或稍偏位。小滋养体能在肠腔中转变为包裹。



大滋养体 放大2,000倍



小滋养体 放大3000倍

图2 痢疾阿米巴的滋养体(苏木素染色)

大滋养体：小滋养体侵入肠粘膜后，即转变为大滋养体，大滋养体又称组织型。其大小为20—40微米。内质与外质分界

明显。外质约占虫体大小的三分之一。内质中含有被吞噬的红细胞，但无细菌。在新鲜的血粘液便涂片标本里，大滋养体运动活泼，伪足呈指状，也可呈短钝圆状。

在肝脏或其他组织器官里寄生的痢疾阿米巴都是大滋养体。大滋养体在组织里不能转变为包裹，但它随同脱落的肠粘膜落入肠腔后，则可变成小滋养体，以后再由小滋养体转变成包裹。

包裹：球形，直径为 6.4—15.2 微米，平均直径为 10.2 微米，在未染色标本，包裹有一层无色透明的囊壁；细胞质呈泡沫状，核 1—4 个，内质里有无色腊肠状的拟染色体。在碘液染色标本，包裹染成黄绿色；核透明像一个细环，中央有一个透明的小点——核仁。在单核包裹里常见一染成黄棕色的糖元泡。如用铁明矾苏木素法染色，囊壁不着色，细胞质染成兰黑色，拟染色体染成深兰黑色。核的构造清楚，核膜内面染色质颗粒

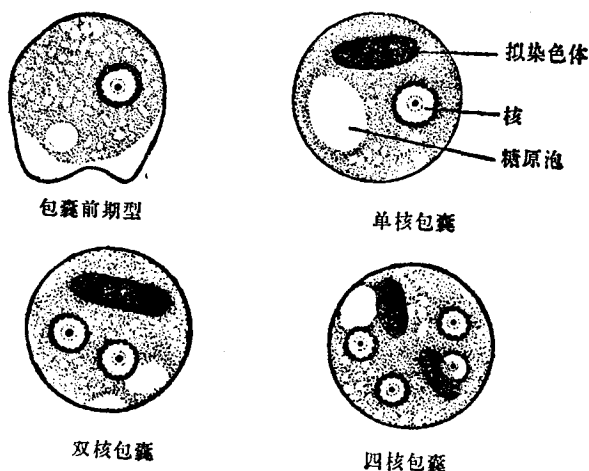


图 3 痢疾阿米巴的包裹(苏木素染色，放大2,000倍)

布满在核膜上。糖元泡里糖元被溶解而成空泡状。

痢疾阿米巴的生活史是在人体的大肠肠腔里进行的，不需要中间宿主。人体的感染是通过不清洁的手或吃了被四核包裹污染的食物，四核包裹到了小肠下部由于肠液的消化作用，囊壁上出现小孔，囊内的阿米巴便由小孔脱囊而出。脱囊后的四

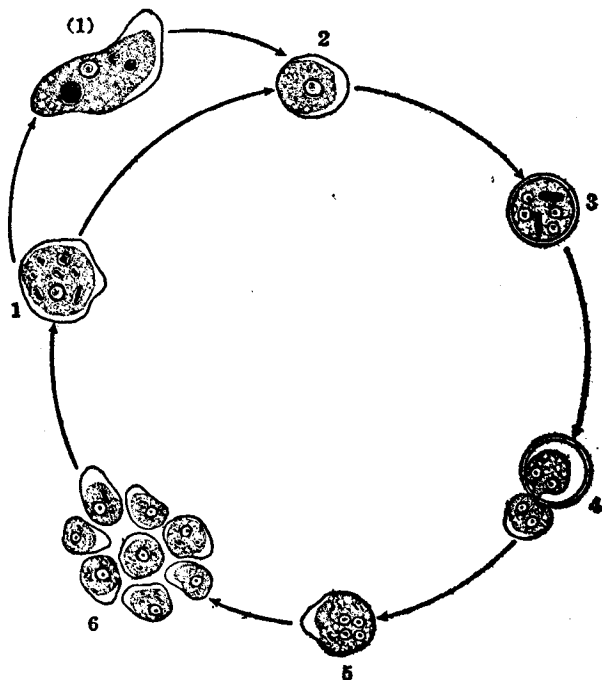


图4 痢疾阿米巴生活史

1~3. 痢疾阿米巴在结肠肠腔内的成囊过程 4~6. 人感染后，在肠腔内痢疾阿米巴的包裹脱囊及包裹后期型的繁殖。

(1) 小滋养体侵入肠粘膜后成为大滋养体。

1. 小滋养体 2. 包裹前期型 3. 四核包裹随粪便排出，对人有传染性 4. 人感染后，四核包裹在回肠下部或盲肠部脱囊

5. 包裹后期型 6. 小滋养体

核阿米巴继续进行一次分裂变成八个小滋养体。在大肠生理功能正常的条件下，这些小滋养体便在盲肠和升结肠肠腔里，以来自小肠的流质食物和细菌等物为营养，并以二分裂法繁殖；但当其随肠内容物到达横结肠及降结肠时，由于成形粪便逐渐增加，缺乏营养以及肠中水分被吸收，在这种不利的环境中，小滋养体则停止活动，不再摄取食物并从内质排出一些水分，成为包裹前期型。以后分泌囊壁便形成包裹。囊内的核二次分裂，故有1核、2核和4核包裹之分。四核包裹是成熟包裹。包裹随粪便排出人体，待机重新进入人体以继续其生活史。小滋养体→囊前期→包裹→小滋养体，这是痢疾阿米巴的基本生活形式。

二、致病力：

人感染痢疾阿米巴后是否出现临床症状，主要取决于机体与该种原虫矛盾斗争的结果。据调查，约有80%—90%的痢疾阿米巴感染者并不出现症状。这是因为在机体的生理功能正常的情况下，痢疾阿米巴以共居的形式在肠内生活，没有侵犯肠壁组织。这些人可排出大量包裹成为阿米巴痢疾的传染源（称带虫者）。可是痢疾阿米巴与非致病的阿米巴有本质的不同，它有致病性，当宿主机体因营养不良，感冒、麻疹、肺炎以及酒精或食物中毒等引起肠道生理功能紊乱、机体的抵抗力下降，此时痢疾阿米巴之潜在致病力得以发挥，小滋养体借其所分泌的溶组织酶和伪足的机械运动钻入肠壁，吞食红细胞，体积增大而变成大滋养体。由于大滋养体在肠壁组织中大量繁殖，致使肠粘膜不断遭到破坏，形成溃疡，因而发生或轻或重的症状。轻型者主要表现为腹泻、腹胀或便秘，食欲不振，头痛或失眠等。腹泻每日可3—10次，粪中含粘液。重症者可发生粘液血便，大便次数增加到一日十余次，甚至数十次，伴有不同程度的里急后重和腹痛。急性阿米巴痢疾如未经彻底治疗容易复发

或转变成慢性痢疾，拖延达数年之久，甚至发生肠外阿米巴病。

痢疾阿米巴所引起的肠壁溃疡多见于盲肠、升结肠和乙状结肠。初则肠粘膜表面发生多数针头大小不规则的病灶以及形成小结节。以后其顶部坏死而穿孔。病灶扩大而成口小底大如细颈瓶状之溃疡。溃疡之底部可达粘膜下层，甚至肌层和浆膜层，且常互相融合、互相交通。病灶内含有被溶解的组织细胞、粘液、黄褐色坏死物质、血液及多数大滋养体。这些内容物随坏死的肠粘膜脱落即成典型的阿米巴痢疾的粘液血便。

大滋养体在肠壁内可侵入血管或淋巴，而随血液或淋巴转移到其他器官（如肝、肺、脑、肾、生殖器官等。）而引起该器官之炎症，脓肿或溃疡。最容易侵犯的器官是肝脏。其侵犯部位多在肝右叶，引起阿米巴肝炎及肝脓肿。脓肿内容物为小豆馅色粘稠物质，其中含坏死的肝细胞、红细胞等。在脓肿壁上，有大量的大滋养体。阿米巴肝脓肿可向膈肌穿破达右肺下叶而合并成阿米巴肺脓肿。

三、诊断：

阿米巴病的诊断包括临床诊断和实验诊断两个方面。

在临床可按患者主诉，病史和临床症状做初步印象诊断。最可靠的诊断方法是实验诊断。即从粪便、肝脓液、组织及痰里发现阿米巴滋养体或包囊。

粪便检查：

阿米巴痢疾和细菌性痢疾的粪便极易混淆，应做鉴别。肉眼所见，阿米巴痢疾粪便量多，粪便和血液、粘液相混，呈暗红色，具有腥恶臭味；杆菌痢疾的粪便量少，血鲜红色，脓多，无特殊臭味。显微镜下检查阿米巴痢疾粪便涂片中可见红细胞聚集成堆，脓细胞少或无，有痢疾阿米巴大滋养体和夏科雷登氏结晶；杆菌痢疾的粪便涂片中可见大量脓细胞和巨噬细胞，红细胞散在，无滋养体及夏科雷登氏结晶。

痢疾阿米巴在粪便里出现的形体和粪便的性状、肠壁上有无病变有密切的关系。在急性阿米巴痢疾患者的粘液血便中可查到大滋养体；慢性期的粥状或水样粪便里可以查到小滋养体或大滋养体；在成形的粪便里常见的是包囊。粪便检查要及时，标本宜新鲜，否则滋养体即死去，包囊也会变形，难于鉴别。**“我们的责任是向人民负责”**要像白求恩同志那样完全彻底为人民服务。粪检1—2次阴性，还不能除外肠阿米巴病。必须继续

表2. 痢疾阿米巴与结肠阿米巴形态比较

			痢 疾 阿 米 巴	结 肠 阿 米 巴
滋 养 体	活 标 本	大 小	20—40 微米	10—50 微米, 平均 15—30 微米
		运 动	活泼, 向一定方向前进	缓慢, 不按定向前进
		伪 足	指状透明、伸出迅速	短而较钝、多颗粒, 伸出缓慢。
		食物泡内含物	红细胞	细菌淀粉等, 无红细胞
	苏 木 素 标 本	核 膜	薄, 内壁上有细小染色质颗粒, 排列均匀。	厚, 内壁上染色质颗粒粗大, 排列不整齐。
		核 仁	小、在核的中央	大, 不在核的中央。
		食物泡内含物	可能有红细胞	有细菌、无红细胞。
包 囊	碘 染 标 本	直 径	3.5—20 微米	10—33 微米
		形 状	球 形	球 形
		细胞质	绿黄色	黄褐色
		糖元泡	轮廓不清, 红褐色	深褐色, 集中一团, 轮廓不清
		核	1—4 个, 核仁小反光强	1—8 个或更多, 核仁不在中央
	苏 木 素 染 色 标 本	形 状	球 形	球 形
		细胞质	泡状、常有空泡	颗粒状, 常有空泡
		拟染色体(如有时)	短棒状, 两端钝圆	丝状, 柴片状, 两端分裂呈方形。
		核	1—4 个, 核仁小, 位于核的中央, 核膜薄, 有小染色质颗粒。	1—8 个或更多, 核仁大, 不在核之中央, 核膜厚具粗染色质颗粒。