热带病学术热点追踪报告

**2017年第6期（总第21期） 5月1日-5月31日**

**目 录**

[一、 国际热带病热点研究 4](#_Toc486925084)

[1. 疟疾相关 4](#_Toc486925085)

[（1） 用尿液生物标记物识别恶性疟原虫感染的代谢组学分析方法：病例对照研究 4](#_Toc486925086)

[（2） 染色质结构在人体疟原虫基因调控中的作用 5](#_Toc486925087)

[（3） 进一步评估纯化间日疟原虫感染红细胞的NWF过滤器 7](#_Toc486925088)

[（4） 确认的间日疟原虫复发事件的分子和免疫学分析 9](#_Toc486925089)

[（5） 无感染：疟疾传播中止的确认 10](#_Toc486925090)

[2. 血吸虫病相关 12](#_Toc486925091)

[（1） 科特迪瓦中部一水利枢纽工程建设和使用期间当地淡水螺和学龄儿童血吸虫病疫情流行动态 12](#_Toc486925092)

[（2） 缓释型Artemisone可清除感染小鼠体内的曼氏血吸虫 13](#_Toc486925093)

[（3） 单性感染的雌性曼氏血吸虫尾蚴继发感染后可减轻肝脏纤维化 14](#_Toc486925094)

[（4） 发育早期的血吸虫幼虫与光滑双脐螺血红蛋白结合亲和力的蛋白质组学分析 15](#_Toc486925095)

[3. 其他热带病相关 17](#_Toc486925096)

[（1） 西非出现包虫病了吗？一个来自尼日尔的患有肝包虫病的难民 17](#_Toc486925097)

[（2） 寨卡病毒在巴西和美洲的出现和隐蔽传播 18](#_Toc486925098)

[（3） 刚果民主共和国爆发埃博拉疫情 19](#_Toc486925099)

[（4） 基因组流行病学揭示寨卡病毒进入美国的多种渠道 20](#_Toc486925100)

[（5） 寨卡病毒传播的分子地图 21](#_Toc486925101)

[二、 国内热带病热点研究 22](#_Toc486925102)

[1. 疟疾相关 22](#_Toc486925103)

[（1） 恶性疟原虫青蒿素抗性相关k13基因及其C-末端功能域的克隆及表达 22](#_Toc486925104)

[（2） 我国2004-2013年疟疾发病率的时间趋势分析 23](#_Toc486925105)

[（3） 恶性疟原虫PfEMP1蛋白N-末端片段与铜绿假单胞菌去毒外毒素的偶联构建 24](#_Toc486925106)

[（4） 我国消除疟疾的关键策略：线索追踪，清点拔源 24](#_Toc486925107)

[2. 血吸虫病相关 25](#_Toc486925108)

[（1） 藁杆双脐螺密度和静水沉速的测定 25](#_Toc486925109)

[（2） 羊在日本血吸虫病传播中的作用Ⅵ:基于消除感染性羊阻断血吸虫病传播的实例 25](#_Toc486925110)

[（3） 库普弗细胞在小鼠日本血吸虫肝病发展过程中的表型变化 26](#_Toc486925111)

[（4） 3种方法提取湖北钉螺RNA的比较 28](#_Toc486925112)

[3. 其他热带病相关 29](#_Toc486925113)

[（1） 泡型肝包虫病患者血清炎症因子的抗体芯片检测及分析 29](#_Toc486925114)

[（2） 浙江省中部及南部地区巴贝虫自然疫源地调查 29](#_Toc486925115)

[（3） 江苏省生活饮用水中贾第鞭毛虫和隐孢子虫污染情况调查 30](#_Toc486925116)

[（4） 新疆细粒棘球绦虫EgAgB8/3蛋白的生物信息学分析及意义 31](#_Toc486925117)

[（5） 弓形虫慢性感染小鼠脑组织差异表达蛋白质组学 32](#_Toc486925118)

# 国际热带病热点研究

## 疟疾相关

### 用尿液生物标记物识别恶性疟原虫感染的代谢组学分析方法：病例对照研究

A metabolomic analytical approach permits identification of urinary biomarkers for Plasmodium falciparum infection: a case–control study.[[1](#_ENREF_1)]

目前，恶性疟原虫感染的诊断技术并不是无侵害，且可用于人群疟疾筛检的最理想方法。有假设提出，质谱代谢组学方法可以识别恶性疟患者尿液中的生物标志物。

研究采用病例对照的方法，病例组由埃塞俄比亚中部经显微镜镜检确认为恶性疟原虫感染的21个成年人组成，对照组由25个在年龄和性别上与感染组均相匹配，且经镜检排除疟疾感染的成人组成。第一批尿液样本在患者到诊所就诊时采集，在患者服用抗疟药治疗四周后，采集病例组和对照组的第二批样本。应用质谱代谢组学方法筛查小分子尿液生物标记物，然后对其进行主成分分析与正交分析相结合的多元分析。用串联质谱技术确认具有统计学显著性疟疾生物标记的化学特性。

研究结果显示，感染恶性疟原虫病例组的尿液代谢过程不同于健康对照组。经抗疟药治疗后，病例组的代谢组学特征则与健康的对照组相似。共发现29种尿液代谢物的代谢水平发生了显著的改变。尿液中哌啶酸，牛磺酸，乙酰亚精氨，乙酰腐氨和1，3-二乙酰丙烷的浓度升高被认定是恶性疟潜在的生物标志物。

识别疟疾的尿液标志物有望开发为无伤害且能快速检测恶性疟原虫感染的方法。

 (庞亚男摘 李 美校)

### 染色质结构在人体疟原虫基因调控中的作用

The Role of Chromatin Structure in Gene Regulation of the Human Malaria Parasite.[[2](#_ENREF_2)]

疟疾是世界范围内最致命的传染病之一。2015年，全球报道大约有2.14亿疟疾感染病例和43.8万例与疟疾相关的死亡病例。恶性疟原虫是五种可以感染人体的疟原虫之一，往往引起最严重的疟疾症状和最高的死亡率。

恶性疟原虫在人类宿主中的发育和繁殖取决于基因表达的协同调控。最新的研究进展表明虫体的基因调控很大程度上由表观遗传机制控制。该文先讨论了最近的进展以帮助读者理解寄生虫控制基因调控的机制，包括核小体描述、组蛋白修饰、核结构。此外，还探讨了关于调控特定寄生虫基因和基因家族的各种过程。最后，提出应用表观遗传过程作为新型抗疟治疗的目标。文中观点强调恶性疟原虫的独特生物特性，并帮助理解这种致命寄生虫基因表达的调节机制。

 疟疾的发病机理是寄生虫具有逃避宿主免疫反应能力的结果。变异基因家族，恶性疟原虫最具特征的多基因家族，编码红细胞膜蛋白1(PfEMP1s)，该蛋白在被感染的红细胞表面表达，并且在细胞链接和抗原变异中发挥重要作用。

 另一个调节变异基因家族的单等位基因的表达的机制是lncRNA的转录。已经有Var基因内含子上的双向启动子开始转录的两个lncRNAs被鉴定。最近，从端粒相关的重复序列（TAREs）转录而来的由22个 lncRNAs组成的新家族得以被鉴定。无性繁殖系的变异基因家族的表观遗传调控可能会导致体内和体外观察的差异。

最近，高灵敏度质谱实验在恶性疟原虫红内期阶段总共发现了232种不同的组蛋白PTMs（翻译后修饰），包括乙酰化、甲基化、磷酸化、泛素化和SUMO化修饰。这些组蛋白PTMs中的很多种类从未在疟原虫或其他生物体内发现，并且他们的具体功能还有待确定。

恶性疟原虫联合不同表观遗传机制来调节基因的表达。然而，我们对寄生虫表观基因组的理解还远远没有完成。虽然寄生虫应用的大部分染色质修饰也常见于其他真核生物，但是一些染色质调控的特质在恶性疟原虫中是独一无二的。探索具有抑制特性的簇群是如何建立并维持的深层次调控机制，可有助于识别对疟原虫染色质调控起到重要作用的特异蛋白。在表观遗传层面，如前所述，疟原虫基因组结构指向一个二元结构，基因组的大部分为转录容许常染色质，一小部分基因以转录沉默异染色质的状态存在。这种异染色质集群定位于细胞核的外围，并且以高水平的H3K9me3 和 H3K36me3组蛋白标记、PfHP1和高核小体密度为特征。活跃的基因聚集于常染色质环境中，包括在细胞核外围的单一的变异基因，其特点是高水平的H3K4me3和H3K9ac组蛋白的修饰。无性繁殖周期期间，原虫的细胞核和染色质经过激烈的改造，以适应滋养体阶段的高转录活动。 染色质结构在环状体和裂殖体阶段相对紧凑，但实际上在滋养体阶段是打开的状态。这个打开和关闭染色质结构也反映在核小体全景和整个组蛋白的水平。当细胞核体积增大时，虽然应用可视化的免疫荧光检测法和吉木萨染色法依然可以观察到，但是核孔数量大大增多，并围绕细胞核分布。随着寄生虫从滋养体阶段过渡到裂殖体阶段，核结构的变化因重组核小体、不断增加整体组蛋白水平和压缩基因组而发生了逆转。在从滋养体过渡到裂殖体的阶段，DNA发生复制并且细胞核分裂为多个子核，每个子核都有少量的核孔，这些核孔在之前也在细胞核中出现。总的来说，这些观察结果表明，大多数寄生虫基因组调控是通过全基因组染色质结构的改变，而一小部分基因由经典的转录机制调控，比如局部染色质结构和特异转录因子的变化。探索在寄生虫整个生命周期里调控大规模核染色质重组的调控机制，可促使以寄生虫发育为目标的高度特异性分子的发现。

(庞亚男摘 李 美校)

### 进一步评估纯化间日疟原虫感染红细胞的NWF过滤器

Further evaluation of the NWF filter for the purification of Plasmodium vivax‑infected erythrocytes.[[3](#_ENREF_3)]

在离体药物测定、体外侵袭测定以及基因组测序实验过程中常常需要从临床血液样品中分离疟原虫感染的红细胞（iRBC）。目前从疟疾感染的血液中去除白细胞（WBC）的方法或者比较耗时或者费用昂贵。一种用于纯化iRBC的原型无纺布（NWF）过滤器已经被开发出来，且在试验研究中显示出很好的去除WBC的能力。先前的研究工作显示，该过滤器被优化用于处理5-10毫升血液样本。由于过滤器已商品化，本项研究的目的是评估商业化的NWF过滤器的效率和在净化更小体积间日疟原虫感染的红细胞血液时的适用性，并比较其与Plasmodipur®过滤器性能的优劣。

采集了43份到中国-缅甸边境疟疾门诊就诊的有症状临床间日疟患者的血液样本，并在附近的现场实验室使用NWF过滤器对样本进行处理。比较NWF过滤前后血液样品中白细胞和iRBC的数量以及间日疟原虫的形态。过滤后间日疟原虫的活力通过对27个血液样品的体外短期培养进行测定。此外，还比较了NWF过滤器与Plasmodipur®对6份间日疟原虫血液样本去除白细胞的有效性。

NWF过滤器对1-2毫升间日疟原虫感染血液的WBC去除率达到了99.68％。过滤前后总iRBC、环状体和滋养体阶段的原虫密度无著着性差异（*P>* 0.05）。然而，在临床样本中占少数的裂殖体和配子体感染的红细胞的回收率相对较低。过滤后，间日疟原虫没有显示明显的形态变化。对过滤后的27份间日疟血液样本进行培养显示，它们均可以成功地发育到裂殖体阶段。NWF和Plasmodipur®过滤器对白细胞的去除率和iRBC回收率方面不具有显著性差异（*P>* 0.05）。

当用1-2mL 间日疟原虫感染的血液进行测试时，NWF过滤器可以有效去除白细胞，对红细胞内环状体和滋养体的回收率较高。经过滤的间日疟原虫可以在体外成功培养至成熟。NWF 和Plasmodipur®在去除白细胞和回收iRBC的性能上可以相媲美。

 (冯欣宇摘 李 美校)

### 确认的间日疟原虫复发事件的分子和免疫学分析

Molecular and immunological analyses of confirmed Plasmodium vivax relapse episodes.[[4](#_ENREF_4)]

由间日疟原虫和卵形疟原虫的休眠体被激活所引起的复发疟疾给成功控制该类疟疾带来了严重的阻碍。 伯氨喹是唯一被许可用于消除肝脏中的疟疾休眠体的药物。迄今为止，关于间日疟原虫感染的研究仍很少。

本研究基于两个蛋白基因（Pvmsp1F3和Pvcsp）和四个微卫星片段（MS3.27，MS3.502，MS6和MS8）的多态性，对12对经过伯氨喹治疗后复发的间日疟患者的样品进行了分型测定。研究显示8位患者入院时体内的间日疟原虫群体和复发后的间日疟种群是同源的，而剩余的四位患者体内两个时期的原虫种群是异源的。对患者CYP2D6基因型的测定结果并没有显示有人体内的伯氨喹代谢不良。由IgG3反应结果来看，异源性复发病例中的原虫血症往往较同源群体中较高。对所有样品中的十二个促炎细胞因子水平进行测定显示，只有IL-6和IL-10在异源性患者入院和复发样本中均较同源患者的高。

从有限的几个确诊的间日疟复发患者中所获得数据，印证了先前在泰国观察到的间日疟原虫复发感染中存在数目较大比例的异源原虫群体的现象。患者接受初次治疗的失败不太可能是由药物代谢不良所致的，而很可能是由于在泰国存在对8-氨基喹啉敏感性差的间日疟原虫群体。

(冯欣宇摘 李 美校)

### 无感染：疟疾传播中止的确认

Freedom from Infection: Confirming Interruption of Malaria Transmission.[[5](#_ENREF_5)]

 全球疟疾疾病负担不断下降，但原虫耐药性和杀虫剂抗性持续扩散，这使得消除疟疾这一目标虽然具有可行性，却又具有紧迫性。当前研究的重点主要放在寻找实现消除疟疾的最佳方法上，却较少关注如何衡量无感染这一状态。要衡量无疟疾传播，怎样证明阴性是一项特殊的挑战。无感染的概念，通常用于兽医流行病学，它可以提供定量和可复制的估计值，如果感染表现在一个预设的(低)阈值之上，就能够被侦测到。此外，这一方法对于被动和主动收集的数据均适用，能整合多种监测信息。研究者讨论了这种方法对疟疾的潜在适用性。

 测量消除或不存在某种疾病/感染/传播的情况是一项特殊的挑战，因为它涉及到对阴性的证明。证明在人群中存在感染是相对简单的，因为一个单一的阳性病例就能证明没有感染的假设是错误的，相反，除非用一个完美的诊断工具对全部人群进行采样，否则使用常规的统计方法测量无感染的状态是不切实际的。兽医流行病学家为避免在全球牲畜贸易中输入病禽，经常面临“证明零”的挑战。无感染 (FFI)方法被开发并用于量化疾病在群体（例如农场、牛群或羊群）中被监测到的可能性。这些已建立的方法提供了一套工具用于确定已实现消除的可能性，这些概念具有高度适用性，可在疟疾和其它人类疾病系统中探索使用。

 文中研究者介绍了FFI的概念，并举例说明了如何将这些工具应用到消除疟疾的环境中。人们关注被动监测数据(PCD)，因为这是目前证实消除疟疾的基础，然而，识别收集和报告这些数据的卫生系统存在一些缺陷和不足，而多渠道来源的数据越来越普遍，研究者讨论了如何使用主动监测信息补充弥补被动监测数据，以及如何整合各种信息生成实现无感染可能性的估计值。

 在兽医流行病学中已经建立了较好的估计FFI的统计学方法。简单地说，如果感染的数量超过一个预先设定的阈值，或者预先设定的流行率(DP)，这些工具可用以估计监测系统将检测到至少一个受感染的个体可能性。根据贝叶斯概率理论，累计阴性监测结果，该计算可以被扩展用以估计FFI的可信区间(在DP水平)，这也相当于监测系统的阴性预测值。随着时间的推移，积累了大量的证据来计算在预设的时间长度中FFI的可能性，即在某区域或某人群中，在DP水平，无感染的概率随每一个阴性结果的增加而增加。如果DP水平设置在一个传播不太可能维持的低水平，在一段时间内FFI的可能性保持足够高的程度，就疾病再传播的风险来说，可以有一定的信心说所关注的疾病已经被消除了。

 随着消除进程的加快，需要新的分析方法来定义阴性报告的监测。尽管FFI的概念相对简单和直观，但还没有调查其对人类疾病监测的适用性。在可实现的、基于证据的阈值和指导方针确定之前，需要开发类似FFI的工具用于疟疾监测数据。适当的重新设计，FFI工具可以提供强有力的证据来证明，若通过被动和/或主动监测系统均无病例报告，就可表明已经实现了消除疟疾的目标。FFI工具提供了新颖的方法，但仍需在疟疾和其它人类疾病系统中进一步验证，以保证有足够的可信度达到了消除。

(雷 蕾摘 李 美校)

## 血吸虫病相关

### 科特迪瓦中部一水利枢纽工程建设和使用期间当地淡水螺和学龄儿童血吸虫病疫情流行动态

Dynamics of freshwater snails and Schistosoma infection prevalence in schoolchildren during the construction and operation of a multipurpose dam in central Côte d’Ivoire.[[6](#_ENREF_6)]

 在非洲小型多用途水坝的建设和使用改变包括血吸虫病在内的水传播性疾病的传播已经有一段时间。作者于2007年—2012年在科特迪瓦中部的Raffierkro及其邻近的四个村庄开展了一项研究，目的就是为探究在科特迪瓦一个小型水利坝建造过程中及运行的第一年中，血吸虫中间宿主螺密度、当地血吸虫病感染度和它们的动态变化。螺是由当地两个有经验的调查员用包括铲子和镊子在内的工具在每个点采集15分钟。螺在属水平上进行鉴定，在可能的情况下鉴定到种的水平，并进行逸蚴检测。6—15岁的学龄儿童每年应用尿液过滤和重复加藤片分别进行埃及血吸虫和曼氏血吸虫病的检测。此外，551名成人在2007年6月前进行血吸虫病检测，359名在大坝建成后两年（2009年7月）被检测。研究结果显示，从19个采集点共检获9个不同种属的1700只螺，泡螺属（潜在埃及血吸虫中间宿主）和球螺属最为常见，而扁卷螺属（潜在曼氏血吸虫中间宿主）、椎实螺属、膀胱螺属和拟黑螺属在两个村中发现。在第一年采样期中，65只螺被采集到，其中13只（20%）为血吸虫中间宿主，在随后的几年中，1635只螺被采集到，1079只被鉴定为潜在血吸虫中间宿主，但没有尾蚴逸出。在调查的区域中，曼氏血吸虫流行率较低（2007年为0.4%，2009年为0.3%），在这两年期间埃及血吸虫患病率从13.9%下降到2.9%。研究表明，在一个小型多用途水坝的建设和早期使用期间，较低的流行率及中间宿主的缺失表明血吸虫病本地传播几乎没有或很少。然而，中间宿主数量的增加及其在灌溉渠中的扩散仍需要严格的监测，以便在出现暴发早期迹象时采取适当的公共卫生措施。

(吕 超摘 吕 山校)

### 缓释型Artemisone可清除感染小鼠体内的曼氏血吸虫

Elimination of *Schistosoma mansoni* in infected mice by slow release of artemisone.[[7](#_ENREF_7)]

 目前治疗血吸虫病的主要药物是吡喹酮（PZQ），但是吡喹酮仅对血吸虫成虫有效果，且机体可能出现针对PZQ的抗性。作者在此研究了一种可以替代或弥补PZQ的药物，并且可以治疗早期的血吸虫感染。抗疟药青蒿素的衍生物早已被证明可以作为PZQ的替代物，因为疟原虫和血吸虫都是食血性寄生虫。青蒿素的治病机制与其对胞内还原剂的氧化作用有关，促进了具有细胞毒性的活性氧形成。作者使用的是artemisone（青蒿素的一种衍生物），它具有更优的药代动力学和抗疟活性，且与其他临床上治疗疟疾的青蒿素提取物相比具有更小的毒性。作者通过皮下注射，每只成年小鼠感染约200条曼氏血吸虫尾蚴，然后分别在不同的时间点做如下处理：1. 灌胃artemisone悬液（400-450 mg/kg）；2. 皮下注射已知浓度的artemisone凝胶（115-120 mg/kg）；3. 皮下插入整合在固体聚合物中的药物（56-60 mg/kg）；4. 腹腔注射溶解在DMSO中的药物（115-120 mg/kg）。聚合物中的药物分子是需要缓慢释放的，这已经在体内和体外的实验中证实了（药物敏感的疟疾模型）。作者发现使用含药物的聚合物重复治疗时，会有最好的抗血吸虫效果（使用凝胶治疗，在感染后7天和14天时减少了73.1%的虫荷量，而在感染后21天、28天和35天时减少了95.9%的虫荷量）。该研究的结果表明artemisone具有潜在的抗血吸虫活性。它的主要优势是可以治疗含早期血吸虫感染的宿主，在虫卵沉积和不利的免疫应答出现之前就能减少大量虫荷。

(曹胜魁摘 吕 山校)

### 单性感染的雌性曼氏血吸虫尾蚴继发感染后可减轻肝脏纤维化

Single-sex infection with female *Schistosoma mansoni cercariae* mitigates hepatic fibrosis after secondary infection.[[8](#_ENREF_8)]

全球超过2.58亿人感染血吸虫。目前的治疗主要是基于驱虫剂吡喹酮，然而吡喹酮仅对血吸虫成虫治疗有效，不能防止血吸虫再感染也不能治愈严重的肝损伤。因此，目前控制血吸虫病的最佳长期策略可能是免疫治疗。因此，本研究设计了两步法构建曼氏血吸虫感染模型来研究了雄性或雌性血吸虫尾蚴初次感染后免疫刺激效应，这种效应可以用双性曼氏血吸虫再次感染后的TH1 / TH2反应、肉芽肿大小和肝纤维化来测定。

本研究的第一步，通过雌性，雄性，或雌雄混合等3种感染方式建立小鼠模型。感染11周后，用雌雄血吸虫尾蚴再次感染小鼠。在第19周时，分析不同小鼠的感染负担，肉芽肿大小，胶原沉积量，血清细胞因子谱和炎症基因表达水平。最初仅感染雌性血吸虫的小鼠肝脏肉芽肿、肝脏及脾脏均较小，肝纤维化也较少，Ctla4表达水平较高。相反，仅感染雄性血吸虫或雌雄混合感染的小鼠再次感染双性曼氏血吸虫时，疾病进展无明显缓解。

综上所述，本研究结果表明，通过发现血吸虫之间的性别特异性差异，可以开发曼氏血吸虫病的免疫治疗。

 (孙 磊摘 吕 山校)

### 发育早期的血吸虫幼虫与光滑双脐螺血红蛋白结合亲和力的蛋白质组学分析

Proteomic analysis of Biomphalaria glabrata plasma proteins with binding affinity to those expressed by early developing larval *Schistosoma mansoni*.[[9](#_ENREF_9)]

本研究发现发育早期阶段的曼氏血吸虫幼虫与中间体宿主光滑双脐螺血淋巴之间的相互作用是血吸虫与光滑双脐螺免疫系统的第一次分子接触。为了更全面地了解这种早期寄生虫-宿主之间相互作用，该研究将生物素标记的胞蚴膜蛋白与幼虫转化蛋白（LTP）通过固定于链霉抗生物素蛋白-琼脂糖珠，用作亲和膜富集来自光滑双脐螺易感株（NMRI）和抗性株（BS-90）中的幼虫反应性血浆蛋白。分离的血浆蛋白用纳米LC / MS-MS蛋白质组学分析揭示了94种免疫和非免疫相关血浆蛋白的多样化。免疫相关血浆蛋白包括模式识别受体（凝集素，LPS结合蛋白，含硫酯蛋白TEPs），应激蛋白（HSP60和70），粘附蛋白（皮肤素），金属蛋白酶（去整合素和金属蛋白酶（ADAM），ADAM相关的Zn蛋白酶），细胞毒素（生物分析素）和Ca2 +结合蛋白（新钙调素）。可变免疫球蛋白和凝集素结构域（VIgL）基因家族成员，包括纤维蛋白原相关蛋白（FREP），半乳凝素相关蛋白（GREPs）和C型凝集素相关蛋白（CREPs），是存在于血浆中最普遍的幼虫反应性免疫凝集素。虽然只是一小部分FREP亚家族（FREP 2,3和12）得以鉴定，但是FREP家族是最主要的代表，这表明在发现幼虫糖缀合物的血浆凝集素谱系中具有潜在选择性。研究还发现一些其他FREP样和CREP样的幼虫结合蛋白，这些蛋白分别具有C末端纤维蛋白原相关结构域（FReD）或C型凝集素结合结构域，同时还有Ig-折叠结构域。尽管不完整的序列数据不能将其归入已知的FREP/CREP亚家族，但它们仍被鉴定为光滑双脐螺全基因组的预测蛋白。同样地，缺乏N-末端Ig-折叠的一组含FReD的蛋白（血管蛋白-4，ficolin-2）也被认为是独立于VIgL凝集素家族之外的一组不同的FREP样蛋白。

最后，GREPs在BS-90抗性株中的差异表征，及其他仅在NMRI易感株发现的蛋白，表明选择性幼虫反应性免疫蛋白的表达存在宿主种株差异。从这一假设得到以下结果的支持：GREP在BS-90抗性株中的差异表达和ADAM仅存在于NMRI易感株中与其蛋白质表达模式相关。

总之，本研究首次对光滑双脐螺易感株和抗性株血液中能与血吸虫发育早期的幼虫蛋白相结合的蛋白质组学分析。发现的蛋白质中，特别是那些表现出差异表达的蛋白质，可能在该宿主免疫系统中的免疫相容性方面起作用。本研究产生的完整数据列表可通过ProteomeXchange获取，代码为PXD004942。

(孙 磊摘 吕 山校)

## 其他热带病相关

### 西非出现包虫病了吗？一个来自尼日尔的患有肝包虫病的难民

Is there echinococcosis in West Africa? A refugee from Niger with a liver cyst.[[10](#_ENREF_10)]

意大利现在正面临着穿越地中海而来自非洲撒哈拉沙漠地区的移民增加的局面。大多数的撒哈拉地区国家均有过人感染囊型包虫病的病例报道。因此，来自该地区的现居于意大利和欧洲地区的感染囊型包虫病的人数有所上升是在预料之中的。不幸的是，囊型包虫病的流行区所在的撒哈拉国家对此却所知甚少，这就导致来自这些地区的病人在诊断时会出现误诊甚至是难以诊断。

作者在本文报道了一例肝囊型包虫病患者，该患者从尼日尔途经利比亚进入意大利，并在意大利北部的热带病医疗转诊中心接受诊断。患者所患寄生虫经分子鉴定确认为细粒棘球绦虫的G6 “骆驼”株型。

在这种情况下慢性的以及临床复杂的感染（比如囊型包虫病）是难以诊断和管理的。仅有40例来自尼日尔的囊型包虫病病例报道，而这其中75%的病例有肝外病灶。作者认为，至今，来自尼日尔的患者体内的囊型包虫无株特征，该患者体内的包囊处于囊型棘球蚴的3a时期，提示患者来源地包虫病处于活跃传播期。然而，尼日尔及西非其它国家的流行数据几乎没有。

作者认为在包括尼日尔的撒哈拉国家应用超声诊断进行人口流行病学调查是有必要的。这项研究可以提高囊型包虫病流行病学的知识，为卫生当局针对这种人畜共患病进行公共卫生干预提供了重要信息，揭示了不同株型细粒棘球蚴所引起的组织趋向性和临床表现间的区别。

(闫 帅摘 陈家旭校)

### 寨卡病毒在巴西和美洲的出现和隐蔽传播

Establishment and cryptic transmission of Zika virus in Brazil and the Americas.[[11](#_ENREF_11)]

美洲于2015年5月在巴西东北部首次发现寨卡病毒。巴西拥有世界上最多的寨卡病毒报道病例（到2016年12月24日已超过20万人）和最多伴有小头畸形和出生缺陷的患者（到2016年12月31日已确认2366例）。自从巴西检测出寨卡病毒开始，美洲已有超过45个国家发现本地寨卡病毒传播病例，其中24个国家出现严重寨卡病毒相关疾病。然而，在巴西寨卡病毒的来源和流行病学史仍未清楚，而这些信息对于解释观察到的小头症趋势有重要价值。作者结合2016年6月一个移动基因组学实验室在巴西东北部的研究，对巴西寨卡病毒的分子流行病学进行了联合调查研究，获得了54份完整或局部的寨卡病毒基因组。其中1个序列来自巴西被最早确认寨卡感染的患者。作者结合生态学和流行病学数据对病毒基因组分析发现，寨卡于2014年2月在巴西东北部出现，并很可能在美洲检测出第一例寨卡之前病毒就已经从这里播散出去。评估寨卡在巴西扩散的资料显示，感染地区被检测前存在病毒隐蔽传播。通过分析寨卡传播的空间学和病毒早期复制数据也证实了巴西东北部在美洲寨卡病毒传播中发挥作用。

由于寨卡病毒的很多病例是无症状的，对寨卡病毒的大规模监测具有一定挑战性。在一些地区寨卡病毒与其他节肢动物携带的病毒症状重叠（例如登革热、基孔肯雅、马雅罗和奥罗普什病毒）。 然而，结合病毒基因组和流行病学数据可以提示媒传病毒扩散信息。 巴西系统持续和结构化的病毒测序数据结合监测资料，可以为正确应对寨卡及其他病毒（包括最近出现的黄热病毒）提供有效及时的信息。

(宋 鹏摘 陈家旭校)

### 刚果民主共和国爆发埃博拉疫情

Ebola outbreak in the DR Congo.[[12](#_ENREF_12)]

今年5月12日，埃博拉病毒病在刚果民主共和国的北部边远地区爆发。WHO报道了37例感染病例，其中包括1例确诊死亡病例和3例疑似死亡病例。疫情引起13个国际组织的关注，这有助于推动埃博拉疫苗的开发，以及被政府批准使用。

西非2014年起爆发的埃博拉疫情在近2年里导致11300人死亡。本次疫情爆发位于Likati Health Zone，交通、通讯不便，距离最近的大型城镇约有350km，以至于官方在疫情早期不得不使用飞机，估计前6个月的花费将超过1千万美元。

另一方面，作为世卫组织全球应对计划的主要内容，社区宣传以及病例管理、人群监控和遗体安全化处理等措施也在同步进行。当地电台正在宣传埃博拉的临床表现知识，以及阻止病毒传播的措施。

尽管当地的交通条件对疫情响应造成困难，但官方称这种情况可能有助于控制埃博拉的传播。尽管埃博拉在西非扩散到了大城市并且传播迅速，但在其它地方的爆发通常局限在偏远地区，从而易于被控制。在刚果民主共和国前七次爆发中，最危险的一次发生于1976年，导致280例患者死亡。Salama近期呈现了WHO对本次埃博拉爆发的风险评估报告，结果显示在整个国家水平风险较高，而在非洲地区风险居中，在全球水平扩散的风险较低。

然而，正在刚果民主共和国暴发的埃博拉，可能与靠近其边境的中非共和国小镇班加苏发生的持续暴力事件有关。联合国难民署称近几天已有数千中非共和国民众越过了边境，加深了人民对埃博拉疫情爆发的担忧。

联合国官员期望政府能够考虑这些问题并作出是否推动埃博拉疫苗实施的决定。该疫苗于2015年埃博拉爆发时在几内亚部分地区进行了测试，可保护患者免受病毒侵袭。世卫组织战略咨询专家组在4月份建议，如果在疫苗获得许可证之前发生疫情，只要获得接受免疫接种人的知情同意，应在“扩大获取框架”下快速部署疫苗分配。如果刚果政府同意部署疫苗，大约需要一个星期的时间才能实现物流配置，包括冷链，以及使用飞机将疫苗运出。届时将可以建立有效的免疫机制从而保护疑似感染者、确诊患者、密切接触者和健康工作者。然而，刚果民主共和国官员并没有提供做出决定的时间表。

(宋 鹏摘 陈家旭校)

### 基因组流行病学揭示寨卡病毒进入美国的多种渠道

Genomic epidemiology reveals multiple introductions of Zika virus into the United States.[[13](#_ENREF_13)]

寨卡病毒（ZIKV）是一种烈性传染病病原，可经蚊媒传播，感染后可导致严重的胎儿先天性畸形。

作者针对已有上百例本地感染病例的弗罗里达，及其爆发最严重的迈阿密，将弗罗里达州最早发现的感染ZIKV的病人和埃及伊蚊的 ZIKV基因组与其他感染地区报道的基因组比较, 发现弗罗里达ZIKV基因组由四个明显的世系组成（F1-F4），其中F1-F3同为一个进化分支（Clade A）。通过贝叶斯系统发生方法分析发现F1-F4有四个输入方式。并且通过F1和F2的传入评估发现弗罗里达ZIKV可能在2个月前即2016年的春季就已传入。通过对迈阿密的传输动力学评估发现，虽然迈阿密爆发的中心地带为温尼伍德, 迈阿密滩和利特尔里弗，但ZIKV的迁徙是在整个迈阿密地区范围内，且其传播来源为加勒比海的岛屿上的旅客与蚊媒输入。

作者认为探究ZIKV输入的时间、来源和途径，明确ZIKV如何传递到新的区域，可以帮助缓和将要爆发的疾病。因此，作者希望其探索的ZIKV在弗罗里达传播动力学理论可以为全美的ZIKV传播规律提供依据。

(俞英昉摘 陈家旭校)

### （5） 寨卡病毒传播的分子地图

Molecular mapping of Zika spread.[[14](#_ENREF_14)]

自2015年以来，寨卡病毒（ZIKV）在巴西和美洲广泛散布。其主要危害是能损伤感染孕妇胎儿的神经系统发育，引起小头畸形（microcephaly）。

现自然杂志发表了3篇关于ZIKV 什么时候、什么地方及如何爆发和传播的文章。Faria等和Metsky等在巴西检测人群和埃及伊蚊（ Aedes aegypti）中检测出100多个新的基因组，构建了美洲ZIKV的进化树，通过其遗传变异发现巴西东北部是爆发的中心。Faria等发现一些美国爆发的ZIKV来自于加勒比海，且ZIKV早在报道的一年以前就传到巴西。Grubaugh等研究发现ZIKV至少分4次侵入弗罗里达，由迈阿密临近加勒比海的航空和航运传入，且传输频率低于临界值。

作者认为，以上报道以及近年关于埃博拉病毒的报道运用的新的基因组分析技术可阐明病原爆发的真实时间，使人们能像救火一样，在爆发初期就将其扑灭。

(俞英昉摘 陈家旭校)

1. **国内热带病热点研究**

## 疟疾相关

### 恶性疟原虫青蒿素抗性相关k13基因及其C-末端功能域的克隆及表达

本文探索了在大肠埃希菌中表达恶性疟原虫青蒿素抗性相关基因k13及其C-末端propeller结构域，为后续蛋白结构分析及青蒿素抗性机制等功能研究奠定基础。研究人员以恶性疟原虫基因组DNA为模板、PCR扩增k13及其C-末端基因片段并分别克隆至pET-28a载体，转化大肠杆菌BL21(DE3)，经异丙基-β-d-硫代半乳糖苷(isopropyl-β-d-thiogalactoside,IPTG)诱导，十二烷基硫酸钠聚丙烯酰胺凝胶电泳(sodium dodecyl sulfate polyacrylamide gel electrophoresis,SDS-PAGE)和Western blot检测重组蛋白的表达。再分别用恶性疟和间日疟患者血清进行重组蛋白rK13和rK13-propeller的Western blot检测。结果显示，PCR扩增得到全长k13基因和k13-propeller片段，并构建了重组质粒pET-28a-k13和pET-28a-k13-propeller。SDS-PAGE电泳和Western blot检测表明，两重组蛋白均表达，且重组蛋白rK13可与恶性疟患者血清反应，rK13-propeller既可与恶性疟又可与间日疟患者血清反应。结论表明，利用原核表达系统成功表达重组蛋白rK13和rK13-propeller，两重组蛋白能够与疟疾患者血清反应，且与不同种疟疾的患者血清反应的特异性有所不同。[[15](#_ENREF_15)]

### 我国2004-2013年疟疾发病率的时间趋势分析

本文对我国2004-2013年疟疾发病率进行时间趋势分析，阐明我国疟疾发病的趋势。研究人员应用Joinpoint软件对我国2004-2013年疟疾发病率进行Joinpoint模型分析，并计算年度变化百分比(APC)；同时应用灰色建模系统软件进行灰色关联分析。结果显示，疟疾总发病率的趋势变化联接点是2006年，APC分别为34.8% (*P>* 0.05)和-37.9% (*P<* 0.05)；间日疟发病率的趋势变化联接点是2007年，APC分别为14.7% (*P <*0.05)和-51.5 % (*P <* 0.05) ；恶性疟发病率的趋势变化联接点是2009年，APC分别为-39.6% (*P<* 0.05)和-25.9%(*P*> 0.05)；未分型疟疾发病率的趋势变化联接点是2006年，APC分别为31.7% (P>0.05)和-40.7% (*P<*0.05)。间日疟、恶性疟和未分型疟疾的发病率与疟疾总发病率的综合关联度依次为0.887 7、0.625 4、0.844 5。本地疟疾发病率的趋势变化联接点是2008年，APC分别为2.43% (*P>*0.05)和-72.89% (*P*<0.05)，本地疟疾发病率与疟疾总发病率的综合关联度为0.969 3。结论表明，我国疟疾总发病率、本地疟疾发病率、间日疟发病率和未分型疟疾发病率均呈明显下降趋势、2004-2009年恶性疟发病率呈下降趋势，2009-2013年恶性疟发病率保持平稳。[[16](#_ENREF_16)]

### 恶性疟原虫PfEMP1蛋白N-末端片段与铜绿假单胞菌去毒外毒素的偶联构建

本文将恶性疟原虫红细胞膜表面蛋白1(Plasmodium falciparum erythrocyte membrane protein 1,Pf EMP1)N-末端区段(N-terminal segment,NTS)共价偶联到重组铜绿假单胞菌去毒外毒素(recombinant exoprotein A,r EPA)上，构建NTS-r EPA偶联蛋白，以提升NTS的免疫原性。研究人员用偶联试剂Sulfo-EMCS将马来酰亚胺基团加到r EPA上，利用NTS所携带的1个自由巯基将NTS共价连接到马来酰亚胺化的r EPA上，形成NTS-r EPA偶联蛋白，通过分子排阻层析从偶联反应产物中去除未偶联的蛋白。采用Ellman反应测定r EPA上所携带的马来酰亚胺基团数量以及NTS-r EPA偶联蛋白的偶联比，SDS-PAGE鉴定纯化的偶联蛋白。结果表明，通过偶联试剂Sulfo-EMCS在每摩尔r EPA上加上了4.3摩尔的马来酰亚胺基团；NTS与马来酰亚胺化的r EPA反应生成了NTS-r EPA偶联蛋白，偶联比为4.1；通过分子排阻层析去除了未偶联的蛋白，得到了纯化的偶联蛋白。成功构建了NTS-r EPA偶联蛋白，为今后针对NTS的研究奠定了基础。[[17](#_ENREF_17)]

### 我国消除疟疾的关键策略：线索追踪，清点拔源

我国消除疟疾已取得重大进展，疟疾流行病学特征发生新的改变，消除疟疾的监测与响应体系已建立并在逐步完善，但实施中仍存在诸多问题。为顺利达到2020年全国消除疟疾的目标，必须采取以病例为基础的“线索追踪，清点拔源”策略。本文评述我国消除疟疾面临的问题、“线索追踪，清点拔源”策略，阐述其特点和核心的针对性与精准性，提出消除疟疾阶段监测与响应系统的根本目的是清点拔源，实现清点拔源要求线索追踪技术上的精准。因此，落实消除疟疾“1-3-7”工作规范，提高快速追踪传染源、保证疫点处理质量是我国达到消除疟疾预期目标的关键。[[18](#_ENREF_18)]

## 血吸虫病相关

### 藁杆双脐螺密度和静水沉速的测定

为了解曼氏血吸虫的中间宿主藁杆双脐螺的生态水力学特性,本文作者采用排水体积法和沉降管法分别测定了双脐螺的密度和静水沉速。结果显示，藁杆双脐螺的密度在1.04~1.16 g/cm3之间，平均密度为1.08 g/cm3;其静水沉速在2.32~12.92 cm/s之间。结论表明，藁杆双脐螺的生态水力学特性与钉螺有所不同，在研究采用水利措施防控藁杆双脐螺扩散中应考虑其特性。[[19](#_ENREF_19)]

### 羊在日本血吸虫病传播中的作用Ⅵ:基于消除感染性羊阻断血吸虫病传播的实例

本文以感染性羊为主要传染源流行区，探索采用以消除感染性羊为主的综合性防治措施，实现阻断血吸虫病传播的可能性，为完成防治目标提供实证依据。研究人员以江苏省镇江市丹徒区江心洲五墩村为观察现场，在2004—2010年间每年按常规实施孳生地查螺灭螺、村民和家畜同步查病治病、健康教育及感染性水域灭蚴等防治措施；2011年在常规防治措施的基础上增加淘汰全村家庭养殖羊，比较2004—2016年该村疫情变化，评价消除感染性羊措施在推进该村血吸虫病传播阻断中的作用。结果显示，2004—2011年五墩村人群粪检阳性率为0.4%~1.4%、感染性螺面积为(18~25)万m2、重点水域哨鼠感染率为3.3%~18.0%；2004—2008年羊血吸虫感染率为0.0%~7.3%，2009—2011年升至为32.0%~54.3%，村庄周围江滩野粪调查239份，羊粪占96.3%(230/239)，羊粪粪检阳性率为15.5%~22.9%。在消除感染性羊的次年，该村的人群和家畜的感染率降到0.0%，并连续5年(2012—2016年)未查到当地新感染的血吸虫病人和病畜、感染性哨鼠及感染性钉螺，人畜病情、螺情达到国家血吸虫病传播阻断的标准。结论表明，江滩型血吸虫病传播控制地区，在区域性残存传染源依然存在的情况下，查清确认当地主要传染源，采取“消除主要传染源+综合性常规防控措施”，实行精准防控，是如期实现血吸虫病传播阻断和消除目标的重要策略。[[20](#_ENREF_20)]

### 库普弗细胞在小鼠日本血吸虫肝病发展过程中的表型变化

 为 了研究库普弗细胞（Kuppfer cell）在小鼠日本血吸虫肝病发展过程中的表型变化,本文研究人员将20只6周龄的BALB/c雄性小鼠经腹部皮肤感染16条日本血吸虫尾蚴，在感染后0、21、32、42、52 d分别处死小鼠，取肝脏组织，HE染色和Masson三色染色观察肝脏病理变化，实时定量PCR（qPCR）检测肝脏Th1型细胞因子γ干扰素（interferon-γ，IFN-γ）、α肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor-α，TNF-α）、Th2型细胞因子白细胞介素-4（interleukin-4，IL-4）、IL-13、IL-10)以及库普弗细胞的M1型巨噬细胞分化标志物诱导型一氧化氮合酶（inducible nitric oxide synthetase，iNOS）、白细胞分化抗原16（cluster of differentiation 16，CD16）、IL-6和M2型巨噬细胞分化标志物精氨酸酶-1（arginase 1，Arg-1）、CD206、IL-10的表达。体外培养库普弗细胞系，分别给予0、5、25、50 ng/ml IFN-γ或IL-4刺激12 h，或者给予25 ng/ml IFN-γ或IL-4分别刺激0、12、24、36 h后，qPCR检测库普弗细胞M1型、M2型巨噬细胞分化标志物。结果显示，HE染色和Masson三色染色结果显示，小鼠感染后32 d肝组织中开始有虫卵沉积，42 d有明显的肉芽肿和纤维化病变。qPCR结果显示，与感染后0 d相比，IFN-γ在32 d表达水平最高，相对表达量为29.243±3.245，52 d时迅速下降，为8.923±3.002。IL-4在42 d最高，为25.521±4.957。IL-13在52 d最高，为50.793±9.631（均*P <* 0.05）。iNOS在42 d表达水平上升，相对表达量为2.950±0.321，在52 d下降，为1.783±0.319。Arg-1在52 d最高，为2.003±0.152（均*P <* 0.05）。0、5、25、50 ng/mlIFN-γ刺激库普弗细胞12 h后，iNOS、IL-6和CD16的相对表达量分别为54.690～68.577、1.887～2.427、2.417～2.787（均*P <* 0.05）。25 ng/ml IFN-γ刺激0、12、24、36 h后，iNOS、IL-6和CD16的相对表达量分别为34.810～109.210、10.327～15.143、1.887～3.317（均*P <* 0.05），而Arg-1与对照组相比无明显变化。0、5、25、50 ng/ml IL-4刺激库普弗细胞12 h后，Arg-1、IL-10和CD206的相对表达量分别为9.153～24.253、1.923～3.687和37.770～72.133（均*P <* 0.05）；25 ng/ml IL-4刺激0、12、24、36 h后Arg-1、IL-10和CD206的相对表达量分别为3.563～12.613、1.637～2.673和19.732～71.943（均*P <* 0.05），而iNOS无明显变化。 结论表明，在日本血吸虫感染早期，库普弗细胞以M1型为主；而在感染中晚期，库普弗细胞以M2型为主，表明库普弗细胞转变与肝脏免疫微环境密切相关。[[21](#_ENREF_21)]

### 3种方法提取湖北钉螺RNA的比较

本文通过比较改良SDS法、TRIzol法和CTAB法对湖北钉螺RNA的提取效果，以期获得一种经济、高效，适于湖北钉螺大样本RNA的制备方法。研究人员采用改良SDS法、TRIzol法和CTAB法分别提取湖北钉螺RNA，利用核酸蛋白分析仪测定RNA浓度和纯度，通过浓度计算产率，纯度以A260/A280、A260/A230表示；以1%琼脂糖凝胶电泳进一步检验RNA完整性；以β-acting为目的基因进行RT-PCR，验证提取的RNA能否满足RT-PCR的实验要求。结果表明，经方差分析，3种方法的产率差异具有统计学意义(*F*=16 895.85，P<0.01)；经LSD检验，改良SDS法产率较高，其次为TRIzol法，CTAB法产率较低。CTAB法提取的RNA纯度较高，A260/A280、A260/A230分别在1.8~2.0和2.0~2.2之间，其余两种方法的A260/A230均低于2.0。改良SDS法提取的RNA完整性较好，电泳结果显示28 S、18 S和5 S条带完整清晰，条带之间无明显弥散现象；而TRIzol法未见28 S条带，CTAB法仅见18 S条带。3种方法提取的RNA经RT-PCR均能扩增出阳性条带。相比另外两种方法，改良SDS法成本低、耗时少。改良SDS法是一种经济、高效，适于湖北钉螺大样本RNA的制备方法。[[22](#_ENREF_22)]

## 其他热带病相关

### 泡型肝包虫病患者血清炎症因子的抗体芯片检测及分析

本文应用抗体芯片技术检测并分析泡型肝包虫病患者血清中炎症因子的表达及临床意义。研究人员选取泡型肝包虫病患者与健康对照组血清标本各3份，利用抗体芯片技术检测血清样品中炎症因子的水平，采用AAH-INF-G3数据分析软件进行分析。结果显示，与对照组比较，泡型肝包虫病患者血清中多种炎症细胞因子(CSF-2/3、IL-1α、IL-2、IL-6、IL-8、IL-12p70、IL-13、IL-15、IL-17A、MCP-1/2、MIG、IFN-γ、TNF-α/β、TGF-β)表达水平发生显著变化(Fold change>2,<0.5;信号值>400)。其中IL-1α、IFN-γ、TNF-α/β等细胞因子升高(2倍以上)，IL-12p70、MCP-2等细胞因子下降(3倍以上)。结论表明，免疫调节相关炎症因子可能参与泡型肝包虫病慢性炎症反应，可能是揭示泡型肝包虫病免疫逃逸机制的重要切入点。[[23](#_ENREF_23)]

### 浙江省中部及南部地区巴贝虫自然疫源地调查

本文通过调查浙江省中部及南部地区巴贝虫动物宿主和传播媒介感染情况，对浙江省确诊的1例人感染巴贝虫的18S rRNA基因序列与Gen Bank中巴贝虫序列进行比对，了解巴贝虫亲缘关系和进化特征。研究人员采集浙江省确诊的病例居住地以及浙江省中部及南部地区的动物宿主抗凝血样和蜱虫，提取DNA，以巴贝虫18S rRNA基因序列引物进行PCR扩增、测序，并对测序序列进行分析比对，确认感染虫种;在GenBank数据库中查询巴贝虫属、种的18S rRNA基因序列信息，以及不同动物宿主、不同地理来源的田鼠巴贝虫种内18S rRNA序列信息，进行BLAST比对分析，并构建系统进化树。结果采集的261份生物样品中有37份扩增出阳性条带，其中动物宿主抗凝血阳性率为14.2%(32/225)，蜱阳性率为13.9%(5/36)。对部分阳性样品进行测序，获得有效测序序列20份，经序列比对分析，共发现田鼠巴贝虫(*Babesia microti*)5份，均来自鼠类血样；此外，在鼠、牛等宿主/媒介体内还分别检测到肉孢子虫属*(Sarcocystis sp.*)4份、肝簇虫属(*Hepatozoon sp.*)2份，球虫(*Coccidia sp.*)1份、东方泰勒虫(*Theileria orientalis*)阳性5份、水牛泰勒虫(*Theileria buffeli*)2份和驽巴贝虫(*Babesia caballi*)1份。浙江省确诊的人巴贝虫序列与Gen Bank中不同宿主、地理来源田鼠巴贝虫18S rRNA序列的同源性为98.1%~99.8%，与日本、中国云南的人源以及福建、浙江杭州、天台、仙居的鼠源田鼠巴贝虫同属一个分支，而我国的CNMM-2株和新疆1647株与美国GI株和德国Jena株的遗传距离较近。结论表明，在浙江省中部及南部地区的啮齿类小型哺乳动物中发现多份田鼠巴贝虫的自然感染。[[24](#_ENREF_24)]

### 江苏省生活饮用水中贾第鞭毛虫和隐孢子虫污染情况调查

本文通过了解江苏省生活饮用水中贾第鞭毛虫和隐孢子虫的污染状况，为饮用水水质卫生、安全供水提供科学依据。研究人员选取江苏省13个设区市的28家水厂，分别采集水源水、自来水厂出厂水、管网末梢水样本(其中水源水采集10 L，出厂水和末梢水各100 L)，并进行抽滤、淘洗、离心浓缩、免疫磁分离、荧光染色镜检的处理，检测贾第鞭毛虫包囊及隐孢子虫卵囊的含量。结果显示，累计采集江苏省13个设区市的水样84份，包括水源水、水厂出厂水、管网末梢水各28份。其中，水厂出厂水和管网末梢水中均未检出贾第鞭毛虫包囊和隐孢子虫卵囊，但在盐城(盐龙湖)、连云港(蔷薇河)、常州(钱资湖)水源水中检出贾第鞭毛虫包囊，阳性率为10.71%(3/28)，密度均为1个/10 L;在南京(长江)、镇江(长江)、扬州(京杭大运河)的水源水中检出隐孢子虫卵囊，阳性率为10.71%(3/28)，密度均为1个/10 L。结论表明，江苏省部分地区水源水中可检出贾地鞭毛虫和隐孢子虫，存在一定的安全用水隐患，须进一步加强水源卫生监管，加强饮用水的监测，保证居民的饮水安全。[[25](#_ENREF_25)]

### 新疆细粒棘球绦虫EgAgB8/3蛋白的生物信息学分析及意义

本文通过分析新疆细粒棘球蚴EgAgB8/3蛋白氨基酸序列，了解该蛋白特性，预测其抗原表位，为进一步研究和选择包虫病免疫学诊断与防治的最佳候选抗原提供理论依据。研究人员利用生物信息学方法推测EgAgB8/3蛋白氨基酸序列及理化性质，用不同的生物信息学软件分析EgAgB8/3蛋白的特性及二级结构，并结合多参数预测其抗原表位。结果显示，EgAgB8/3抗原是由75个氨基酸残基组成的多肽，相对分子质量为8.58×103，等电点为8.5;蛋白特性分析显示EgAgB8/3蛋白α螺旋、β折叠、β转角和无规卷曲等二级结构特点，有3个β转角较好区域可作为表位所在参考区段；3种软件多参数综合分析预测，EgAgB8/3蛋白抗原表位集中在1~7(FVVVAHA)、6~19(HADDDDDEVTKTKK)、32~38(FQSDPLG)区段。运用生物信息学分析方法预测到EgAgB8/3抗原3个B细胞的优势表位，对进一步研究EgAgB8/3抗原性和研发更有价值的包虫病免疫诊断与防治靶标具有重要意义。[[26](#_ENREF_26)]

### 弓形虫慢性感染小鼠脑组织差异表达蛋白质组学

本文通过比较弓形虫慢性感染小鼠与健康小鼠的脑组织，筛选差异表达的鼠脑蛋白质，以期从蛋白质组学角度挖掘其导致中枢神经系统(central nervous system,CNS)损伤的机制，并为寻找生物标志物提供靶标。建立弓形虫PRU株慢性感染小鼠模型，运用iTRAQ技术，结合LC-MS/MS分析差异表达蛋白质，并采用荧光定量PCR和Western blot验证iTRAQ数据。结果共鉴定出4 983个蛋白，差异表达蛋白461个，其中215个蛋白上调表达，246个蛋白下调表达，差异蛋白主要涉及代谢和神经过程等通路。结果表明，iTRAQ结合LCMS/MS技术能快速有效地进行蛋白质组学研究，为研究弓形虫慢性感染致宿主CNS损伤机制以及发现新的生物标志物提供参考。[[27](#_ENREF_27)]

【文献列表】

**（如需文献全文，请发送论文标题至***770610109@qq.com***）**

[1] ABDELRAZIG S, ORTORI C A, DAVEY G, DERESSA W, MULLETA D, BARRETT D A, AMBERBIR A, FOGARTY A W. A metabolomic analytical approach permits identification of urinary biomarkers for Plasmodium falciparum infection: a case-control study [J]. Malar J, 2017, 16(1): 229.

[2] BATUGEDARA G, LU X M, BUNNIK E M, LE ROCH K G. The Role of Chromatin Structure in Gene Regulation of the Human Malaria Parasite [J]. Trends Parasitol, 2017, 33(5): 364-377.

[3] LI J, TAO Z, LI Q, BRASHEAR A, WANG Y, XIA H, FANG Q, CUI L. Further evaluation of the NWF filter for the purification of Plasmodium vivax-infected erythrocytes [J]. Malar J, 2017, 16(1): 201.

[4] MANEERATTANASAK S, GOSI P, KRUDSOOD S, CHIMMA P, TONGSHOOB J, MAHAKUNKIJCHAROEN Y, SUKASEM C, IMWONG M, SNOUNOU G, KHUSMITH S. Molecular and immunological analyses of confirmed Plasmodium vivax relapse episodes [J]. Malar J, 2017, 16(1): 228.

[5] STRESMAN G, CAMERON A, DRAKELEY C. Freedom from Infection: Confirming Interruption of Malaria Transmission [J]. Trends Parasitol, 2017, 33(5): 345-352.

[6] DIAKITE N R, WINKLER M S, COULIBALY J T, GUINDO-COULIBALY N, UTZINGER J, N'GORAN E K. Dynamics of freshwater snails and Schistosoma infection prevalence in schoolchildren during the construction and operation of a multipurpose dam in central Cote d'Ivoire [J]. Infect Dis Poverty, 2017, 6(1): 93.

[7] GOLD D, ALIAN M, DOMB A, KARAWANI Y, JBARIEN M, CHOLLET J, HAYNES R K, WONG H N, BUCHHOLZ V, GREINER A, GOLENSER J. Elimination of Schistosoma mansoni in infected mice by slow release of artemisone [J]. Int J Parasitol Drugs Drug Resist, 2017, 7(2): 241-247.

[8] KOSLOWSKI N, SOMBETZKI M, LOEBERMANN M, ENGELMANN R, GRABOW N, OSTERREICHER C H, TRAUNER M, MUELLER-HILKE B, REISINGER E C. Single-sex infection with female Schistosoma mansoni cercariae mitigates hepatic fibrosis after secondary infection [J]. PLoS Negl Trop Dis, 2017, 11(5): e0005595.

[9] WU X J, DINGUIRARD N, SABAT G, LUI H D, GONZALEZ L, GEHRING M, BICKHAM-WRIGHT U, YOSHINO T P. Proteomic analysis of Biomphalaria glabrata plasma proteins with binding affinity to those expressed by early developing larval Schistosoma mansoni [J]. PLoS Pathog, 2017, 13(5): e1006081.

[10] ANGHEBEN A, MARICONTI M, DEGANI M, GOBBO M, PALVARINI L, GOBBI F, BRUNETTI E, TAMAROZZI F. Is there echinococcosis in West Africa? A refugee from Niger with a liver cyst [J]. Parasit Vectors, 2017, 10(1): 232.

[11] FARIA N R, QUICK J, CLARO I M, THEZE J, DE JESUS J G, GIOVANETTI M, KRAEMER M U G, HILL S C, BLACK A, DA COSTA A C, FRANCO L C, SILVA S P, WU C H, RAGHWANI J, CAUCHEMEZ S, DU PLESSIS L, VEROTTI M P, DE OLIVEIRA W K, CARMO E H, COELHO G E, SANTELLI A, VINHAL L C, HENRIQUES C M, SIMPSON J T, LOOSE M, ANDERSEN K G, GRUBAUGH N D, SOMASEKAR S, CHIU C Y, MUNOZ-MEDINA J E, GONZALEZ-BONILLA C R, ARIAS C F, LEWIS-XIMENEZ L L, BAYLIS S A, CHIEPPE A O, AGUIAR S F, FERNANDES C A, LEMOS P S, NASCIMENTO B L S, MONTEIRO H A O, SIQUEIRA I C, DE QUEIROZ M G, DE SOUZA T R, BEZERRA J F, LEMOS M R, PEREIRA G F, LOUDAL D, MOURA L C, DHALIA R, FRANCA R F, MAGALHAES T, MARQUES E T, JR., JAENISCH T, WALLAU G L, DE LIMA M C, NASCIMENTO V, DE CERQUEIRA E M, DE LIMA M M, MASCARENHAS D L, NETO J P M, LEVIN A S, TOZETTO-MENDOZA T R, FONSECA S N, MENDES-CORREA M C, MILAGRES F P, SEGURADO A, HOLMES E C, RAMBAUT A, BEDFORD T, NUNES M R T, SABINO E C, ALCANTARA L C J, LOMAN N J, PYBUS O G. Establishment and cryptic transmission of Zika virus in Brazil and the Americas [J]. Nature, 2017,

[12] GREEN A. Ebola outbreak in the DR Congo [J]. Lancet, 2017, 389(10084): 2092.

[13] GRUBAUGH N D, LADNER J T, KRAEMER M U G, DUDAS G, TAN A L, GANGAVARAPU K, WILEY M R, WHITE S, THEZE J, MAGNANI D M, PRIETO K, REYES D, BINGHAM A M, PAUL L M, ROBLES-SIKISAKA R, OLIVEIRA G, PRONTY D, BARCELLONA C M, METSKY H C, BANIECKI M L, BARNES K G, CHAK B, FREIJE C A, GLADDEN-YOUNG A, GNIRKE A, LUO C, MACINNIS B, MATRANGA C B, PARK D J, QU J, SCHAFFNER S F, TOMKINS-TINCH C, WEST K L, WINNICKI S M, WOHL S, YOZWIAK N L, QUICK J, FAUVER J R, KHAN K, BRENT S E, REINER R C, JR., LICHTENBERGER P N, RICCIARDI M J, BAILEY V K, WATKINS D I, CONE M R, KOPP E W T, HOGAN K N, CANNONS A C, JEAN R, MONAGHAN A J, GARRY R F, LOMAN N J, FARIA N R, PORCELLI M C, VASQUEZ C, NAGLE E R, CUMMINGS D A T, STANEK D, RAMBAUT A, SANCHEZ-LOCKHART M, SABETI P C, GILLIS L D, MICHAEL S F, BEDFORD T, PYBUS O G, ISERN S, PALACIOS G, ANDERSEN K G. Genomic epidemiology reveals multiple introductions of Zika virus into the United States [J]. Nature, 2017,

[14] WOROBEY M. Epidemiology: Molecular mapping of Zika spread [J]. Nature, 2017,

[15] 赵笑, 张冬梅. 恶性疟原虫青蒿素抗性相关k13基因及其C-末端功能域的克隆及表达 [J]. 中国热带医学, 2017, 05): 440-444.

[16] 徐俊芳, 夏志贵, 周晓农, 李石柱, 郭孝鹏, 覃思. 我国2004-2013年疟疾发病率的时间趋势分析 [J]. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志,

[17] 吴慧珍, 刘晓, 李梦梦, 钱锋, 徐沪济. 恶性疟原虫PfEMP1蛋白N-末端片段与铜绿假单胞菌去毒外毒素的偶联构建 [J]. 中国生物制品学杂志, 2017, 05): 467-471.

[18] 汤林华. 我国消除疟疾的关键策略:线索追踪,清点拔源 [J]. 中国热带医学, 2017, 05): 431-434.

[19] 闵凤阳, 王家生, 徐兴建, 周建银, 谌力贞. 藁杆双脐螺密度和静水沉速的测定 [J]. 中国血吸虫病防治杂志, 1-3.

[20] 神学慧, 傅忠宇, 戴建荣, 孙乐平, 王琳, 汪伟, 邢云天, 曲国立, 王宜安, 梁幼生. 羊在日本血吸虫病传播中的作用Ⅵ:基于消除感染性羊阻断血吸虫病传播的实例 [J]. 中国热带医学, 2017, 05): 464-469.

[21] 孙悦, 郑葵阳, 何兴, 雷南行, 颜超, 汤仁仙. 库普弗细胞在小鼠日本血吸虫肝病发展过程中的表型变化 [J]. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志, 2017, 1-5.

[22] 许树俊, 王康, 张敏红, 陈文捷, 管国宇, 刘曼曼, 徐蕾, 孙恩涛. 3种方法提取湖北钉螺RNA的比较 [J]. 中国血吸虫病防治杂志, 1-4.

[23] 邵军, 王志鑫, 王虎, 张灵强, 李衍飞, 阳丹才让, 任利, 侯立朝, 周瀛, 王海久, 樊海宁. 泡型肝包虫病患者血清炎症因子的抗体芯片检测及分析 [J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2017, 05): 566-569.

[24] 阮卫，张玲玲，陈华良，陆巧绎，张轩，丰燕，姚立农\*. 浙江省中部及南部地区巴贝虫自然疫源地调查 [J]. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志, 2017, 1-5.

[25] 倪碧娴, 沈明学, 徐祥珍, 王晓婷, 戴洋, 金小林. 江苏省生活饮用水中贾第鞭毛虫和隐孢子虫污染情况调查 [J]. 中国血吸虫病防治杂志, 1-5.

[26] 马海梅, 吾拉木·马木提, 张峰波, 庞盼, 赵慧, 丁剑冰. 新疆细粒棘球绦虫EgAgB8/3蛋白的生物信息学分析及意义 [J]. 中国医药导报, 2017, 14): 8-11.

[27] 吕琳, 王亚培, 黄万意, 袁子国. 弓形虫慢性感染小鼠脑组织差异表达蛋白质组学 [J]. 中国兽医学报, 2017, 05): 875-882.

编辑制作：王培、路瑶、王强

热点研判：夏志贵、刘琴、吕山

审校：李美、陈家旭、吕山

审核：郑彬、王汝波、李石柱

签发：周晓农

联系电话：021-64377008

传真：+86-021-64332670 邮编：200025

寄生虫病预防控制所

地址：上海市瑞金二路207号