

阿米巴肠病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/305/2021_2022__E9_98_BF_E7_B1_B3_E5_B7_B4_E8_c22_305605.htm 名称阿米巴肠病所属

科室普通外科病因溶组织内阿米巴的形态变化可分为滋养体期、包囊前期和包囊期。而滋养体期又分为大小二型，大型滋养体大，主要生活在**组织里；小型滋养体小，生活在肠腔内，营共栖生活，能形成包囊。所以前者又称组织型大滋养体（简称大滋养体），后者又称共栖成囊型小滋养体（简称小滋养体）。

(一)光学显微镜观察：1.滋养体：大滋养体：寄生在组织中，是溶组织内阿米巴的致病型。活动的大滋养体体积变化较大，直径12~60 μ m为常见。其虫体分内质和外质，外质透明，约占全体1/3，内质较浓密，呈颗粒状。运动时外质伸出，常形成单一的伪足，作定向移动即阿米巴运动。先是外质伸出舌状或指状伪足，随即内质流入伪足，使整个虫体向着伪足伸出的方向移动，在内质中常见被其吞噬的红细胞。以铁苏木素染色后，可见一个圆形细胞核，呈泡状，大小为4~9 μ m，核膜内缘一层大小均匀、排列整齐的染色质粒，核的正中具有一个圆形细小的核仁，也可略偏位，核仁与核膜间有时可见到网状的核纤维。

小滋养体：小滋养体生活在肠腔中，以肠道细菌和肠内容物为营养，不吞噬红细胞，在生理盐水涂片中体积较小，直径12~30 μ m，囊壁厚约0.5 μ m，透明，折光性强，不被伊红着色。在低倍镜下，只是圆形的透明体，看不清内部结构。在高倍镜下，隐约可见拟染色体（chromatoid bodies）与反光的圆形核。当用碘染色时，整个包囊呈淡棕色，比较清楚，核数1~4个，偶见8个。在单核或双核包囊中，可见染色棕色的糖原

泡(glycogen vacuole)以及透明的棍棒状拟染色体(可能是多聚核蛋白体)。当形成具有感染性的成熟4核包囊时,拟染色体和糖原泡逐渐消失。铁苏木素染色后,糖原泡在染色过程中被溶解成空泡,拟染色体更清楚,呈棍棒状,两端钝圆。(二)电镜下观察:1.滋养体 细胞表面结构:通过扫描电镜观察, Mccaul等(1977)首先发现滋养体表面有2~3 μm 至30 μm ,其表面有单位膜结构,由质膜的延伸构成。以上两人选我述微丝伪足和丝状伪足似为同物。透射电镜观察,滋养体的质膜是典型的单位膜,两层较薄的电子致密层(每层厚35~40 \AA),厚度共120 \AA 的绒毛状外被(fuzzy coat),而培养的阿米巴则无。也许是虫体的分泌物或抗原抗体的复合物,有待证实。 细胞质:通过透射电镜观察,其溶组织内阿米巴滋养体的细胞质含有许多泡状结构,包括空泡、食物泡和大量大小不等的糖原粒。食物泡大小不等(0.5~12 $\times 10^{-9}\text{m}$);由膜形成的内质网,量少,呈小管状或小泡状,其表面无核蛋白体附着。另外可见聚集成螺旋构型的核蛋白体。 细胞核:呈不规则圆形,核膜为典型单位膜,厚12 $\times 10^{-9}\text{m}$,核质颗粒状,电子密度高于细胞质,核膜内缘有积聚成族的染色质粒,它富含核糖核酸(RNA),以 ^3H -尿苷标记测出此为RNA的合成与积聚部位(Albach等,1977),另从 ^3H 胸苷的消耗测出具有脱氧核糖核酸(DNA)。推测它们可能为某些类型的信息核糖核酸(mRNA)的形态基础,确切结论有待这种颗粒的提纯与生化分析。核仁居中,但不规则,由许多极小的致密的电子颗粒组成。2.包囊:Proctor等(1973)从粪便收集的溶组织内阿米巴包囊,用透射电镜观察,发现囊壁有两层,外层为电子

密度低的绒毛状外被，厚40nm，内层为电子密度高的纤维结构层，厚80nm。整个囊壁厚120nm。囊壁内层之内为包绕细胞质的质膜，厚10nm，其内缘有间隔分布的嗜锇小体（osmophilic），大小为30~80nm。细胞质中有许多细胞器，如同滋养体所见。糖原粒甚多，遍布于整个细胞质中，有的积聚成块。拟染色体为电子致密颗粒组成。还有许多大小不等的空泡，有的泡内还有食物残渣。细胞核的大小，平均1.7 μ m，核膜及核内结核与滋养体相同。本病流行于全世界，多流行于热带和亚热带地区，但较严寒的地区，甚至北极圈内也有阿米巴感染和流行。其感染率高低与各地环境卫生、经济状况和饮食习惯等密切相关，据估计全世界约有10%的人受染，有的地方感染率可高达50%。在我国的分布一般农村高于城市，近年来由于我国卫生状况和生活水平的提高，急性阿米巴痢疾和脓肿病例，除个别地区外，已较为少见，大多为散在分布的慢性迁延型或典型病例及带虫者。

(一)传染源：慢性病人、恢复期病人及健康的带虫者为本病的传染源，包囊抵抗力很强，在潮湿低温的环境中，可存活12天以上，在水内可活9~30天。但包囊对干燥、高暖和化学药物的抵抗力较弱，如50℃时，短时即死亡，干燥环境中的生存时间仅数分钟，在0.2%盐酸、10%~20%食盐水以及酱油、醋等调味品中均不能长时间存活。50%酒精能迅速杀死之。

(二)传播途径：溶组织内阿米巴的传播方式有以下几种：包囊污染水源可造成该地区的暴发流行；在以粪便作肥料，未洗净和未煮熟的蔬菜也是重要的传播因素；包囊污染手指、食物或用具而传播；蝇类及蟑螂都可接触粪便，体表携带和呕吐粪便，将包囊污染食物而成为重要传播媒介。(三)

流行特点：溶组织内阿米巴病分布广泛，在温带地区，该病可时有流行，而在热带及亚热带地区，其流行情况则尤为严重。在我国解放以来，各地阿米巴的感染率明显降低，如北京首都医院1973～1978年共检查了38 075例，阳性率为0.52%；福建医大1976年惠安检查216例儿童，阳性率4.63%；东北佳木斯医学院报告（1980），检查市郊中学生487例，阳性率仅为0.4%；1979年在浙江乐清普查一个大除农民557例，阳性率为3.2%。其发病情况因时而异，以秋季为多，夏季次之。发病率男多于女，成年多于儿童，这可能与吞食含包囊的食物或年龄免疫有关。病理阿米巴的致病是虫体和宿主相互作用，并受多种因素影响的复杂过程。溶组织内阿米巴的侵袭力主要表现在对宿主组织的溶解性破坏作用。过去已证实阿米巴具有多种蛋白水解酶的活性，但一直未能分离成功。70年代初期，实验证实生活的滋养体对宿主细胞的破坏作用具有接触溶解（contact lysis）的特点，对痢疾阿米巴酸性磷酸酶的细胞化学分析，表明其活性物质存在于质膜和食物泡膜之中，因而提出“膜结合酶”（membrane bound enzyme）的论点。另外从痢疾阿米巴活体中提取有水解明胶、酪蛋白、纤维蛋白、血红蛋白等物的酶。实验与电镜观察表明，滋养体不仅能吞噬红细胞，而且还能触杀白细胞。Lushbaugh等（1979）还在阿米巴原虫的可溶性提取物中分离到一种肠毒，具有细胞毒素特性，在阿米巴痢疾发病中也起重作用。阿米巴的虫株问题，近代研究表明，阿米巴的毒力有遗传性，但毒力强度随虫株而异。阿米巴痢疾发病率高的热带地区虫株，由于长期适应组织内寄生，故具有较强的毒力；而寒带、温带地区虫株毒力较弱，带虫者较多。但虫株的毒力并非固定不变

，可以通过动物传代而增强，亦可在长期离体培养后而减弱，但若再经动物接种又使毒力提高。毒力的出现双与肠腔内伴随的细菌有着互相关系。曾有人以自身作实验，表明单纯吞食洗净的无力痢疾阿米巴包囊，只发生带虫状态，随后再吞服患者的肠道细胞就发生了痢疾。这种促成致病的协同作用，很可能因细菌能提供阿米巴增殖与活动的理化条件，例如造成适宜的氧化还原电位和氢离子浓度等，同时细菌还可能削弱宿主的全身或局部抵抗力，甚至直接损害肠粘膜，为阿米巴侵入组织提供可乘之机。宿主的免疫状况对阿米巴能否侵入组织也重要作用，痢疾阿米巴必须突破宿主的防卫屏障，才能侵入组织繁殖，临床和实验资料都表明因营养不良、感染、肠功能紊乱、粘膜损伤等因素使宿主全身或局部免疫功能低下，均有利于阿米巴对组织的侵袭。在低营养标准的人群或实验动物中，阿米巴的发病率和病理指数均显著高于平衡饮食者，且不易为药物控制；伤寒、血吸虫、结核等肠道或全身感染的患者易罹患阿米巴病，得病后也不易治愈。溶组织内阿米巴滋养体，侵袭^{***}引起阿米巴病，常见的部位在盲肠，其次为直肠、乙状结肠和阑尾，横结肠和降结肠少见，有时可累及大肠全部或一部分回肠。(一)急性期：肠粘膜细胞破坏，产生糜烂及浅表溃疡。如病变继续进展，病灶变深，累及粘膜下层，则形成典型的口小底大的烧瓶样溃疡，其基底为粘膜层，腔内布满棕黄色坏死物质，内含溶解的细胞碎片、粘液和滋养体，内容物排出时即产生临床上的痢疾样便。溃疡间的粘膜大多完整，和细菌性痢疾的病变不同。阿米巴继续向粘膜下层进展，因组织较疏松，故原虫顺肠长轴向两侧扩展，使大量组织溶解而形成许多瘘道相通

的蜂窝状区域。病灶四周炎性反应甚多，一般仅限于淋巴细胞和少许浆细胞的浸润，如有继发细菌感染则可有大量中性粒细胞浸润。病变部位易出现毛细血管血栓形成、瘀点性出血以及坏死，由于小血管的破坏，故排出物中含红细胞较多。严重病例的病变可深达、甚至穿破浆膜层，但因病变的发展系渐进性，浆膜层易与邻近组织发生粘连，故急性肠穿孔机会不多。由于阿米巴溃疡一般较深，易腐蚀血管，可以引起大量肠出血，在病变的愈合过程中组织反应消退，淋巴细胞消失而代以结缔组织。(二)慢性期：此期的特点为肠粘膜上皮增生，溃疡底部出现肉芽组织，溃疡四周有纤维组织增生。组织破坏与愈合常同时存在，使**增厚，肠腔狭窄。结缔组织偶呈肿瘤样增殖，成为阿米巴瘤，多见于**、**直结肠交接处、横结肠及盲肠。阿米巴瘤有时极大、质硬，难以同大肠癌肿相鉴别。阿米巴滋养体可进入门静脉血流，在肝内形成脓肿，且可以栓子形式流入肺、脑、脾等组织与器官，形成脓肿。临床表现阿米巴肠病潜伏期长短不一，自1~2周至数月以上不等，虽然患者早已受到溶组织内阿米巴包囊感染，仅以共栖生存，当宿主抵抗力减弱以及肠道内感染等，临床上始出现症状。根据临床表现不同，分为以下类型：(一)无症状的带虫者：患者虽然受到溶组织内阿米巴的感染，而阿米巴原虫仅作共栖存在，约有90%以上的人不产生症状而成为包囊携带者。在适当条件下即可侵袭组织，引起病变，出现症状。因此，从控制传染源及防止引起致病的观点出发，以于包囊携带者应引起足够的重视，必须给予治疗。(二)急性非典型阿米巴肠病：发病较缓慢，无明显全身症状，可有腹部不适，仅有稀便，有时腹泻，每日数次，但缺乏典型的痢

疾样粪便，而与一般肠炎相似，大便检查可发现滋养体。(三)急性典型阿米巴肠病：起病往往缓慢，以腹痛腹泻开始，大便次数逐渐增加，每日可达10~15次之多，便时有不同程度的腹痛与里急后重，后者表示病变已波及直肠。大便带血和粘液，多呈暗红色或紫红色，糊状，具有腥臭味，病情较者可为血便，或白色粘液上覆盖有少许鲜红色血液。患者全身症状一般较轻，在早期体暖和白细胞计数可有升高，粪便中可查到滋养体。(四)急性暴发型阿米巴肠病：起病急剧，全身营养状况差，重病容，中毒症状显著，高热，寒战、谵妄、腹痛、里急后重明显，大便为脓血便，有恶臭，亦可呈水样或轿水样便，每日可达20次以上，伴呕吐、虚脱，有不同程度的脱水与电解质紊乱。血液检查中性粒细胞增多。易并发肠出血或甩穿孔，如不及时处理可于1~2周内因毒血症而死亡。(五)慢性迁延型阿米巴肠病：通常为急性感染的延续，腹泻与便秘交替出现，病程持续数月甚至数年不愈，在间歇期间，可以健康如常。复发常以饮食不当、暴饮暴食、饮酒、受寒、疲惫等为诱因，每日腹泻3~5次，大便呈黄糊状，可查到滋养体或包囊。患者常伴有脐击或下腹部钝痛，有不同程度的贫血、消瘦、营养不良等。诊断对阿米巴病的诊断，除根据患者的主诉、病史和临床表现作为诊断依据外，重要的是病原学诊断，粪便中检查到阿米巴病原体为唯一可靠的诊断依据。通常以查到大滋养体者作为现症患者，而查到小滋养体或包囊者只作为感染者。(一)临床表现：在作诊断时，或肠阿米巴病不应忽视，因阿米巴病缺乏非凡的临床表现。该病起病较慢，中毒症状较轻，轻易反复发作，肠道症状或痢疾样腹泻轻重不等，故对肠道紊乱或痢疾样腹泻而病因尚

未明确，或经磺胺药、抗生素治疗无效应疑为本病。(二)病原学检查：1.粪便检查：活滋养体检查法：常用生理盐水直接涂片法检查活动的滋养体。急性痢疾患者的脓血便或阿米巴炎病人的稀便，要求容器干净，粪样新鲜、送检越快、越好，严寒季节还要注重运送和检查时的保温。检查时取一洁净的载玻片，滴加生理盐水1滴，再以竹签沾取少量粪亲，涂在生理盐水中，加盖玻片，然后置于显微镜下检查。典型的阿米巴痢疾粪便为酱红色粘液样，有非凡的腥臭味。镜检可见粘液中含较多粘集成团的红细胞和较少的白细胞，有时可见夏科—雷登氏结晶（Charcot—Leyden crystals）和活动的滋养体。这些特点可与细菌性痢疾的粪便相区别。包囊检查法：临床上常用碘液涂片法，该法简便易行。取一洁净的载玻片，滴加碘液1滴，再以竹签沾取少量粪样，在碘液中涂成薄片加盖玻片，然后置于显微镜下检查，鉴别细胞核的特征和数目。2.阿米巴培养：已有多种改良的人工培养基，常用的如洛克氏液、鸡蛋、血清培养基，营养琼脂血清盐水培养基，琼脂蛋白胨双相培养基等。但技术操作复杂，需一定设备，且阿米巴人工培养在多数亚急性或慢性病例阳性率不高，似不宜作阿米巴诊断的常规检查。3.组织检查：通过乙状结肠镜或纤维结肠镜直接观察粘膜溃疡，并作组织活检或刮拭物涂片，检出率最高。据报道乙状结肠、直肠有病变的病例约占有症状患者的2/3，因此，凡情况答应的可疑患者都应争取作结肠镜检，刮拭物涂片或取活组织检查。滋养体的取材必须在溃疡的边缘，钳取后以局部稍见出血为宜。脓腔穿刺液检查除注重性特征外，应取材于脓腔壁部，较易发策滋养体。(三)免疫诊断：近年来国内外陆续报告了多种血清

学诊断方法，其中以间接血凝（IHA）、间接荧光抗体（IFAT）和酶联免疫吸附试验（ELISA）研究较多，但敏感性对各型病例不同。IHA的敏感较高，对肠阿米巴病的阳性率达98%，肠外阿米巴病的阳性率达95%，而无症状的带虫者仅10%~40%，IFA敏感度稍逊于IHA。EALSA敏感性高，特异性高，有发展前途。补体结合试验对诊断外阿米巴亦有圈套意义，其阳性率可达80%以上。其他如明胶弥散沉淀素试验、皮内试验等均有辅助诊断的价值。近年来，已有报道应用敏感的免疫学技术在粪便及脓液中检测阿米巴特异性抗原获得成功。非凡是抗阿米巴杂音瘤单克隆抗体的应用为免疫学技术探测宿主排泄物中病原物质了可靠、灵敏和抗干扰的示踪式具。

(四)诊断性治疗：如临床上高度怀疑而经上述检查仍不能确诊时，可给予足量吐根碱注射或口服安痢平、灭滴灵等治疗，如效果明显，亦可初步作出诊断。鉴别诊断阿米巴肠病需和细菌性痢疾、血吸虫病、肠结核、结肠癌、慢性非特异性溃疡性结肠炎等鉴别。

(一)细胞性痢疾：起病急，全身中毒症状严重，抗生素治疗有效，粪便镜检和细菌培养有于诊断。

(二)血吸虫病：起病较缓，病程长，有疫水接触史，肝脾肿大，血中嗜酸粒细胞增多，粪便中可发现血吸虫卵或孵化出毛蚴，肠粘膜活组织中可查到虫卵。

(三)肠结核：大多有原发结核病灶存在，患者有消耗性热、盗汗、营养障碍等；粪便多呈黄色稀粥状，带粘液而少脓血，腹泻与便秘交替出现。胃肠道X线检查有助于诊断。

(四)结肠癌：患者年龄较大，多有排便习惯的改变，大便变细，有进行性贫血，消瘦。晚期大多可扪及腹块，X线钡剂灌肠检查和纤维结肠镜检查有助于诊断。

(五)慢性非特异性溃疡性结肠炎：临床症状与

慢性阿米巴病不易区别，但大便检查不能发现阿米巴，且经抗阿米巴治疗仍不见效时可考虑本病。并发症(一)肠道并发症：

- 1.肠穿孔：急性肠穿孔多发生于严重的阿米巴肠病患者，此系肠阿米巴病威胁生命最严重的并发症，穿孔可因**病变使肠腔内容物入腹腔酿成局限性或弥漫性腹膜炎，穿孔部位多见于盲肠、阑尾和升结肠。慢性穿孔先形成肠粘连，尔后常形成局部脓肿或穿入四周器官形成内瘘。
- 2.肠出血：发生率少于1%，一般可发生于阿米巴痢疾或肉芽肿患者，因溃疡侵及**血管所致。大量出血每因溃疡达于粘膜下层，侵袭大血管，或肉芽肿破坏所致。大量出血虽少见，但一旦发生，病情危急，常因出血而致休克。小量出血多由于浅表溃疡渗血所致。
- 3.阑尾炎：因阿米巴肠病好发于盲肠部位，故累及阑尾的机会较多，结肠阿米巴病尸检中发现6.2%~40.9%有阑尾炎，国内报告，累及阑尾者仅0.9%。其症状与细菌性阑尾炎相似，亦有急、慢性等表现，但若有阿米巴痢疾病史并有明显右下腹压痛者，应考虑本病。
- 4.阿米巴瘤：**产生大量肉芽组织，形成可触及的肿块。多发生在盲肠，亦见于横结肠、直肠及**，常伴疼痛，极似肿瘤，不易与肠癌区别。瘤体增大时可引起肠梗阻。
- 5.肠腔狭窄：慢性患者，肠道溃疡的纤维组织修复，可形成疤痕性狭窄，并出现腹部绞痛、呕吐、腹胀及梗阻症状。
- 6.**四周阿米巴病：该病较少见，在临床上常误诊。当有皮肤损伤或肛裂、肛管炎及隐窝炎等病变时，阿米巴滋养体即可直接侵入皮肤内而引起**四周阿米巴病，有时病变可继发于挂线法治疗痔瘘之后，阿米巴滋养体偶可通过血行感染**四周组织，出现粟粒样大小棕色皮疹，其疹扁平隆起，边缘不清，最后形成溃疡或脓肿，破裂后

排出脓液及分泌物。易被误诊为直肠肛管癌、基底细胞癌或皮肤结核等。(二)肠外并发症：阿米巴滋养体可自肠道经血流—淋巴蔓延远处器官而引起各种肠外并发症，其中以肝脓肿为是常见，其次如肺、胸膜、心包、脑、腹膜、胃、胆囊、皮肤、泌尿系统、女性生殖系统等均可侵及。治疗(一)一般治疗：急性期必须卧床休息，必要时给予输液。根据病情给予流质或半流质饮食。慢性患者应加强营养，以增强体质。(二)病原治疗：1.甲硝咪唑或称灭滴灵(metronidazole)：对阿米巴滋养体有较强的杀灭作用且较安全，适用于肠内肠外各型的阿米巴病，为目前抗阿米巴病的首选药物。剂量为400~800mg，口服，1日3次连服5~10日；儿童为每日每公斤体重50mg，分3次服，连续7日。服药期偶有恶心、腹痛、头昏、心慌，不需非凡处理。妊娠3个月以内及哺乳妇忌用。疗效达100%。2.甲硝磺酰咪唑(tinidazole)：是硝基咪唑类化合物的衍生物。剂量为1日2g；儿童为每日每公斤体重50mg，清晨1次服，连服3~5日。偶有纳差、腹部不适、便秘、腹泻、恶心、瘙痒等。疗效与灭滴相似或更佳。3.吐根碱：对组织内滋养体有有高的杀灭作用，但对肠腔内阿米巴无效。本药控制急性症状极有效，但根治率低，需要与卤化喹啉类药物等合量用药。剂量按每日每公斤1mg计，成人每日不超过60mg，一般每次30mg，1日2次，深部皮下或肌肉注射，连用6日。本药毒性较大，治疗过程中应卧床休息，每次注射前应测血压及脉搏，注重心律及血压下降。毒性反应有呕吐，腹泻、腹绞痛、无力、肌痛、心动过速、低血压、心前压痛、心电图异常，偶有心律失常。幼儿、孕妇，有心血管及肾脏病者禁用。如需重复治疗，至少隔6周。4.卤化喹啉类：主要作用

于肠腔内而不是组织内阿米巴滋养体。对轻型、排包囊者有效，对重型或慢性患者常与吐根碱或灭滴灵联合应用。碘仿，0.5g，1日3次，口服，连服10日，亦可加用1%碘仿溶液100~150ml作保留灌肠。主要副作用为腹泻，偶有恶心、呕吐和腹部不适。对碘过敏和有甲状腺病者忌用。5.其他：安特酰胺，口服，0.5g，1日3次，连续10日；巴龙霉素，每日每公斤体重15~20mg，分次口服，5~7日；安痢平，口服，0.1g，1日3次，连服10日。以上3药都作用于肠腔内阿米巴。6.中草药：鸦胆子，取仁15~20粒，装胶囊内口服，1日3次，连续7日；大蒜，1日6g，分次生吃，连续10日；白头翁，15~20g制成煎剂，分3次服，连续10日。以上各种药物除灭滴灵外，往往需要2种或2种以上药物的联合应用，方能获得较好效果。(三)并发症的治疗：在积极有效的灭滴灵或吐根碱治疗下，一切肠道并发症可得到缓解。暴发型患者有细菌混合感染，应加用抗生素。大量肠出血可输血。肠穿孔、腹膜炎等必须手术治疗者，应在灭滴灵和抗生素治疗下进行。肠阿米巴病若及时治疗预后良好。如并发肠出血、肠穿孔和弥漫性腹膜炎以及有肝、肺、脑部转移性脓肿者，则预后较差。治疗后粪检原虫应持续半年左右，以便及早发现可能的复发。预防及预后治疗患者及携带包囊者，饮水须煮沸，不吃生菜，防止饮食被污染。防止苍蝇孳生和灭蝇。检查和治疗从事饮食业的排包囊及慢性患者，平时注重饭前便后洗手等个人卫生。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问
www.100test.com