



南方医科大学
Southern Medical University



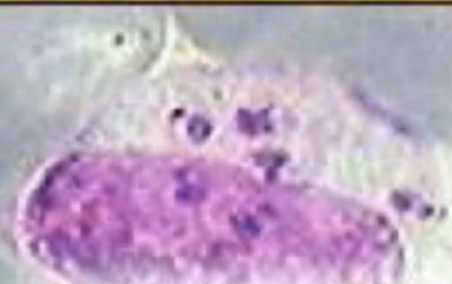
阿米巴病

Amoebiasis

南方医院肝病中心
朱云



溶组织内阿米巴



杜氏利什曼原虫



蓝氏贾第鞭毛虫



阴道毛滴虫



疟原虫



刚地弓形虫



隐孢子虫



卡氏肺孢子虫



结肠小袋纤毛虫

内容简介

- 1、概述
- 2、病原学
- 3、流行病学
- 4、发病机制
- 5、临床表现
- 6、实验室检查
- 7、并发症
- 8、诊断
- 9、治疗
- 10、预防

概述

- 阿米巴病是指由溶组织内阿米巴及其它阿米巴感染所致的一类疾病。
- 根据其病变部位及其临床表现的不同可分为肠阿米巴病（intestinal amebiasis）和肠外阿米巴病（extraintestinal amebiasis）。
- 肠阿米巴可分为4种，且具有相同的形态学特征：溶组织内阿米巴、迪斯帕内阿米巴、莫氏内阿米巴和孟加拉阿米巴。大多数症状性疾病由溶组织内阿米巴引起，又称致病性阿米巴。

概述

- 目前，阿米巴病已被列为世界10种最常见的寄生虫病之一。
- 全球患者有4亿8千万之多。其中约10%的人有侵袭性阿米巴病。每年死于阿米巴病者达4-10万人，仅次于疟疾和血吸虫病。我国也是阿米巴病的高发区，在20世纪80年代之前各地时有发生。

肠阿米巴病

- 肠阿米巴病是溶组织内阿米巴所致的肠道感染，主要病变部位在**近端结肠和盲肠**。

典型表现有**黏液血便（果酱样大便）**等痢疾症状，称为**阿米巴痢疾**。

可有多种并发症，如肝脓肿、肠肉芽肿、阑尾炎、肛周瘻管、肠出血、肠穿孔等

本病易复发，易转为慢性

病原学

- 溶组织内阿米巴分为致病性(pathogenic)与非致病性(nonpathogenic)
- 致病性溶组织内阿米巴有侵袭力，可引起肠道和肠外组织病变
- 非致病性溶组织阿米巴（亦称为迪斯帕内阿米巴）以共栖的形式寄生于人体的肠腔内，不引起组织病变，不引起特异性体液免疫反应

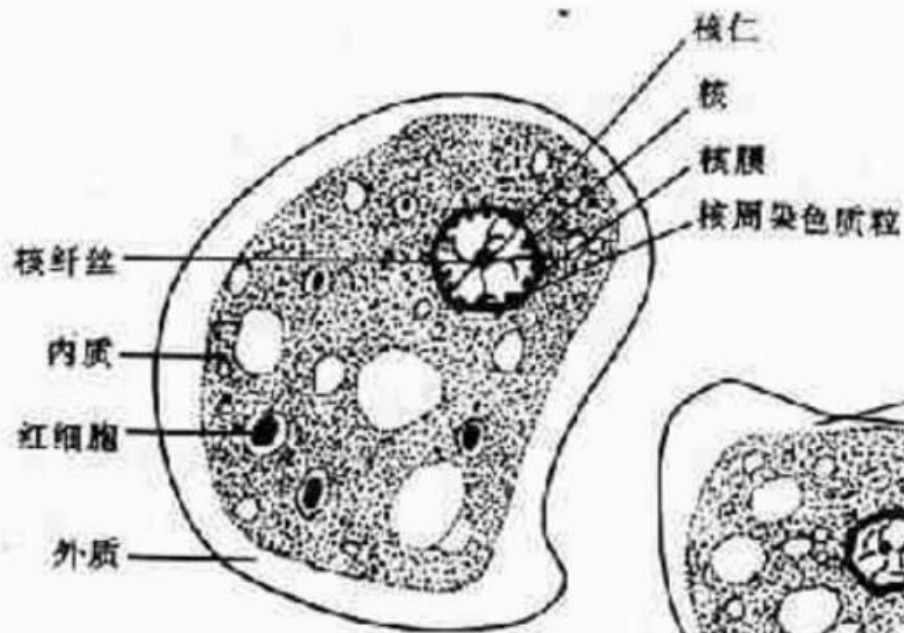
病原学

- 生活史：溶组织内阿米巴在生活周期中可出现滋养体(trophozoite)和包囊(cyst)两种形态。

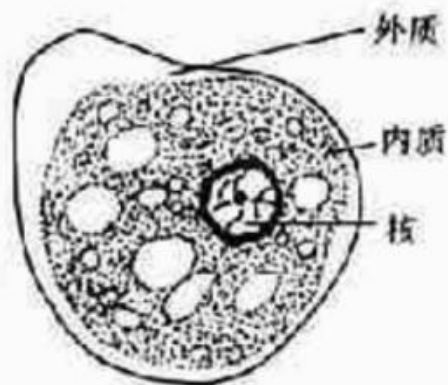
滋养体(trophozoite)是溶组织内阿米巴的在人体生活史的主要阶段。分为小滋养体和大滋养体

包囊 由结肠腔内囊前滋养体形成，是溶组织内阿米巴的感染形态，能起传播作用

- 人是其主要宿主。



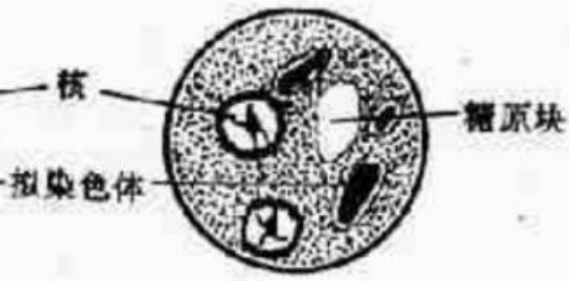
大滋养体



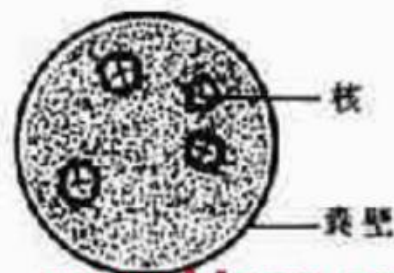
小滋养体



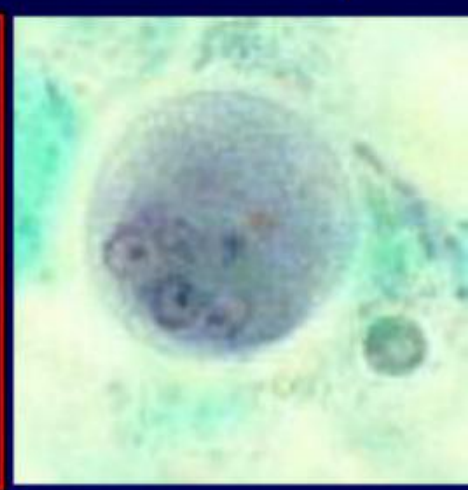
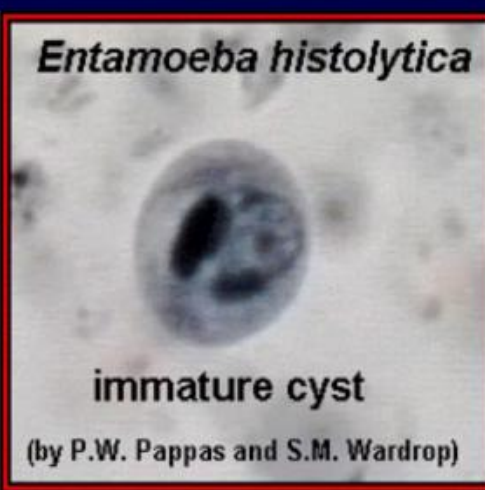
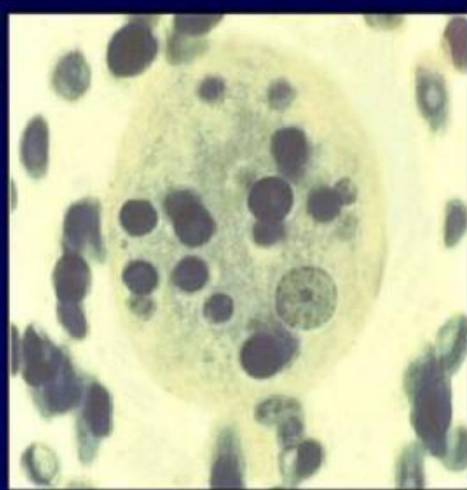
单核包囊



双核包囊



成熟包囊(4核)



小滋养体

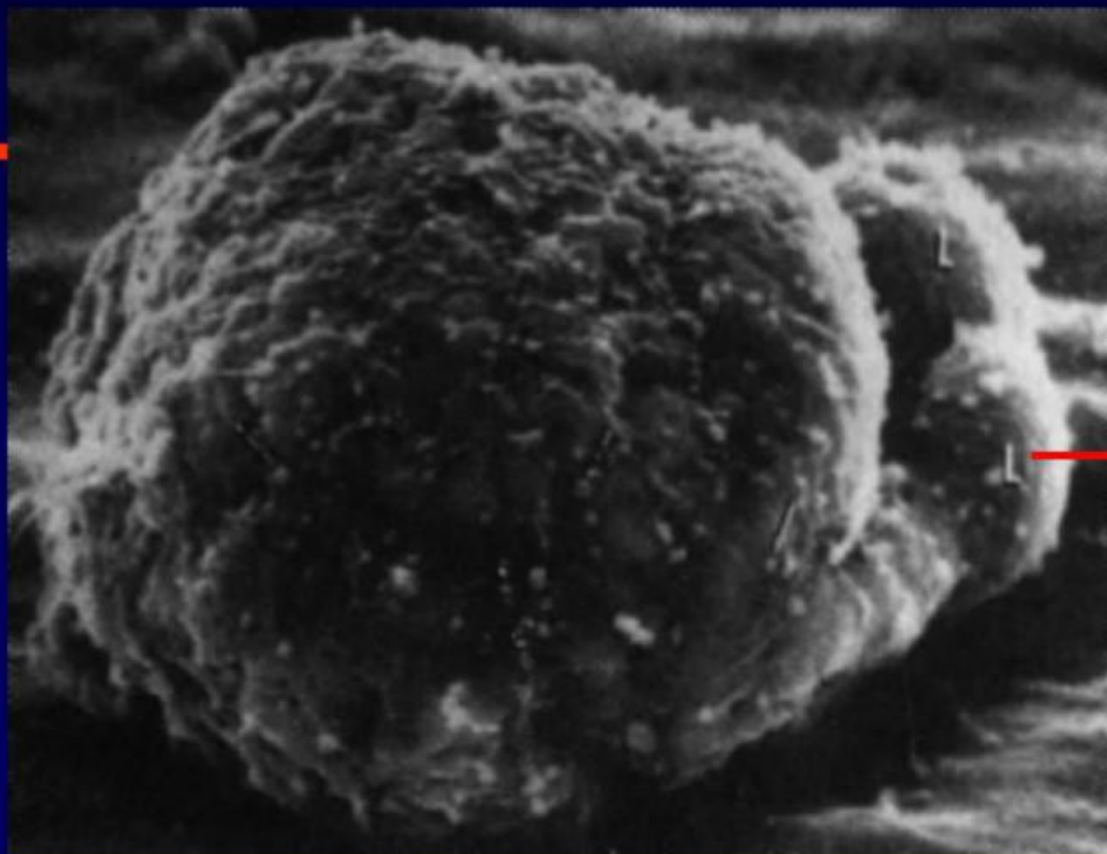
大滋养体

未成熟包囊

成熟包囊

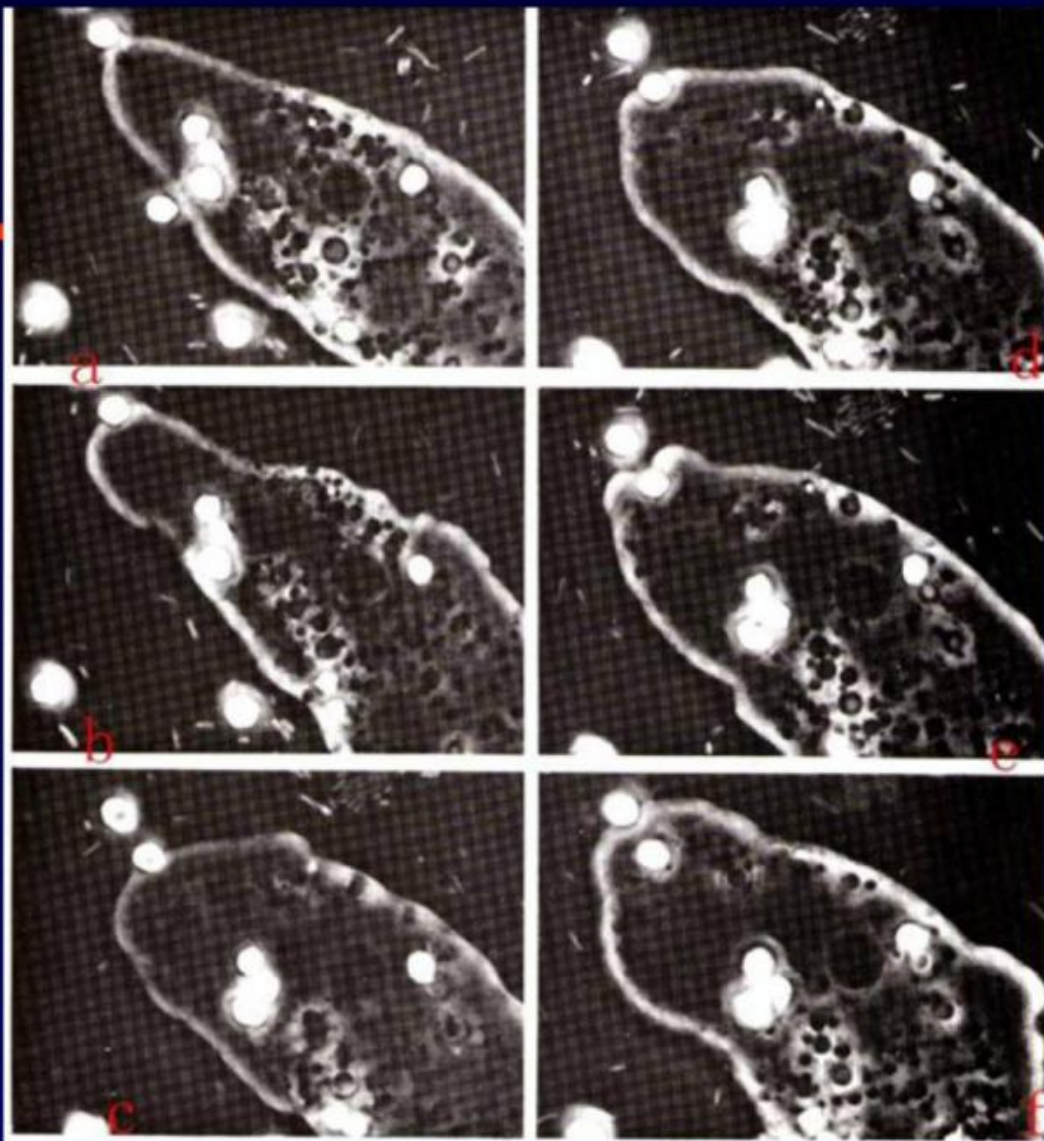
(肠腔型滋养体)

(组织型滋养体)



伪足





流行病学

传染源

- 粪便中持续排出包囊的人群，包括慢性病人、恢复期病人及无症状排包囊者。
- 急性期病人不是主要的传染源。
- 人是溶组织内阿米巴的主要宿主

流行病学

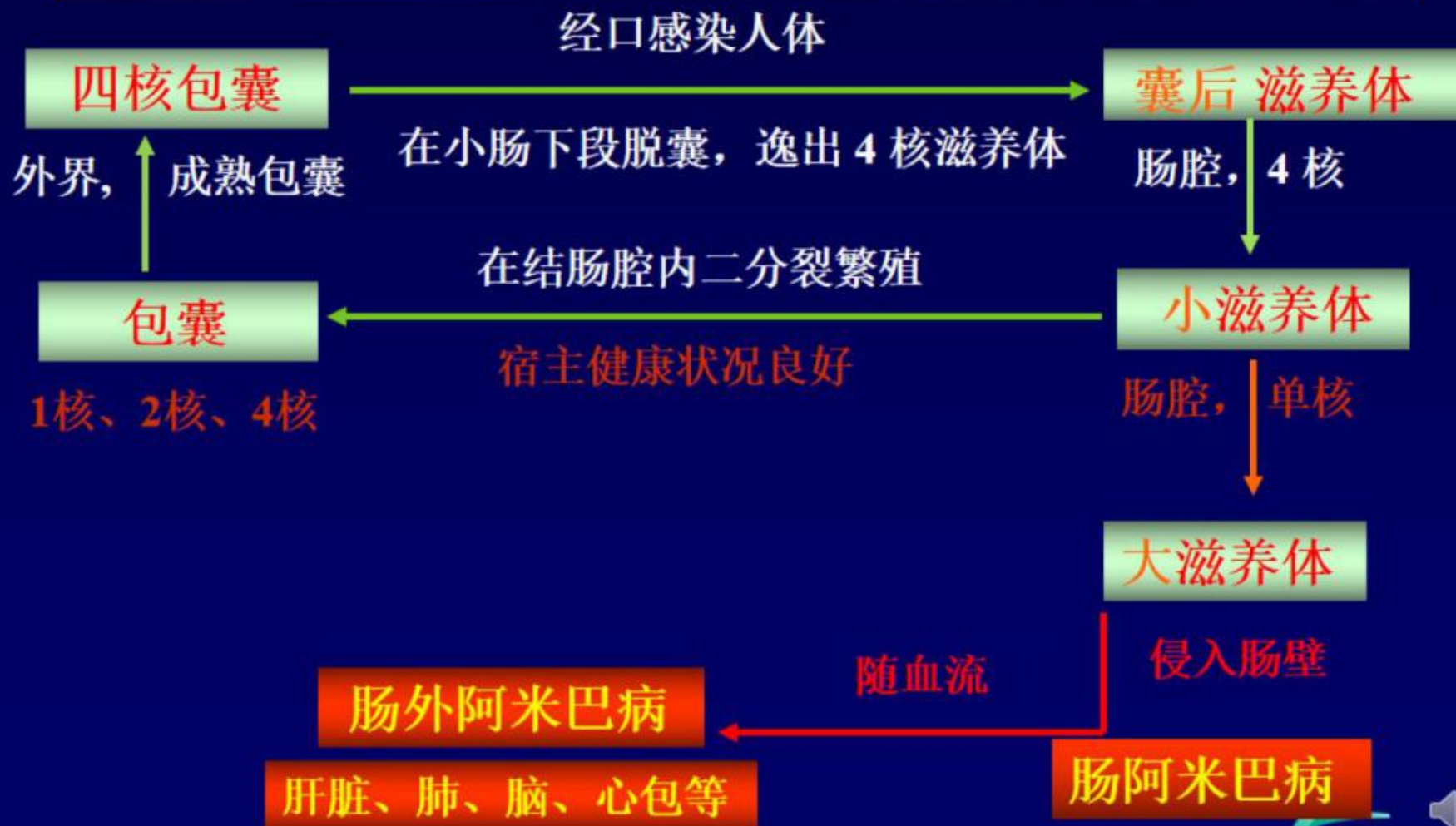
传播途径

- 溶组织内阿米巴包囊污染食物和水
- 经口感染是主要传播途径；
- 水源污染引起地方性流行；
- 苍蝇和蟑螂起机械性传播作用

流行病学

- 人群易感性：
 - 长期劳累、营养缺乏导致免疫力下降
 - 婴儿与儿童发病机会相对较少。
 - 人被感染后血液中可出现高滴度的抗体，不具保护作用，可重复感染
- 流行特征：热带、亚热带及温带高发，世界平均感染率10%，我国6%。

发病机理与病理改变



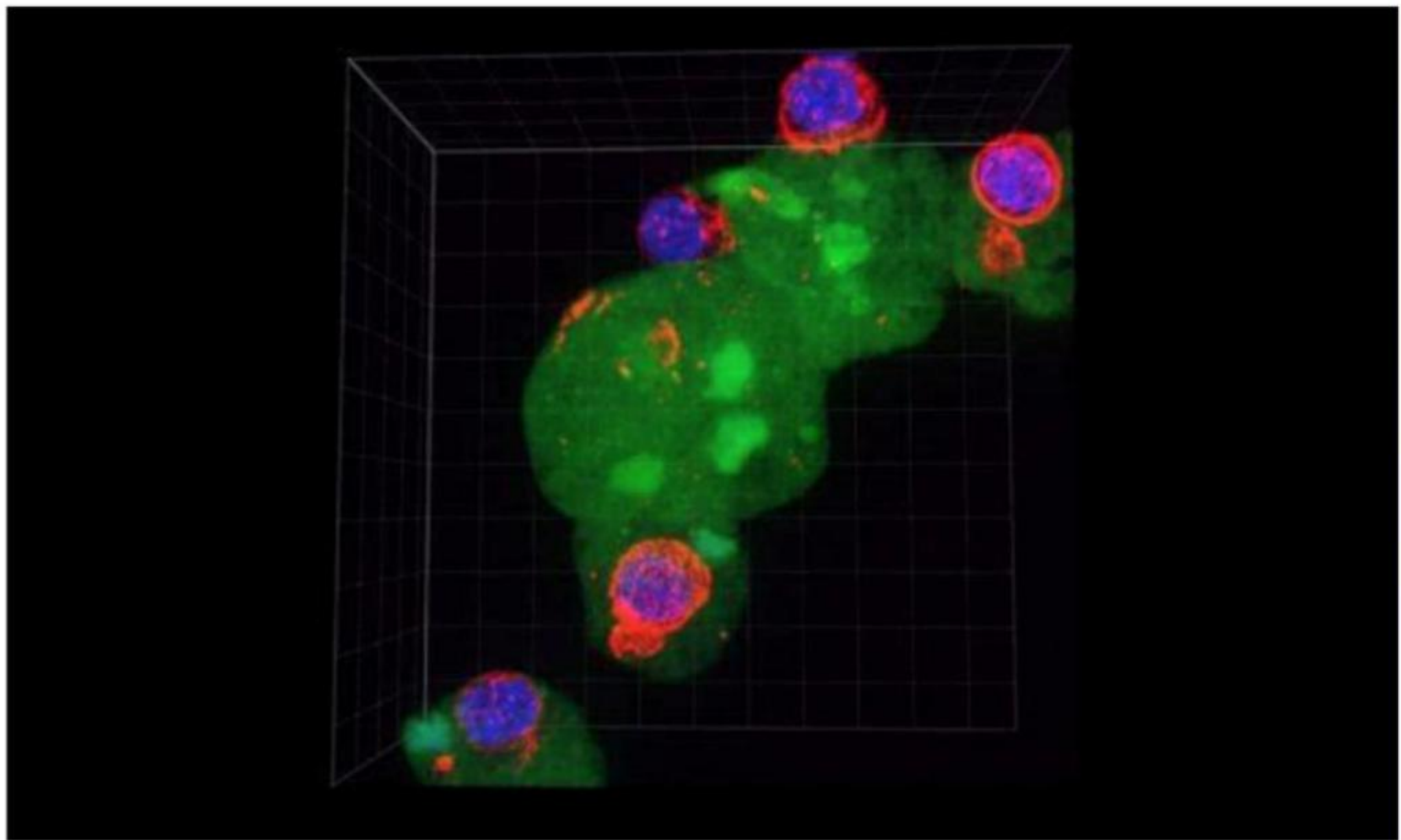
发病机理与病理改变

- 1. 溶组织内阿米巴对宿主的侵袭力主要通过其接触性杀伤机制，包括变形、活动、粘附、酶溶解、细胞毒、吞噬等作用
- 2. 溶组织内阿米巴滋养体可分泌具有肠毒素样活性的物质，引起肠蠕动增快、痉挛而出现腹痛、腹泻

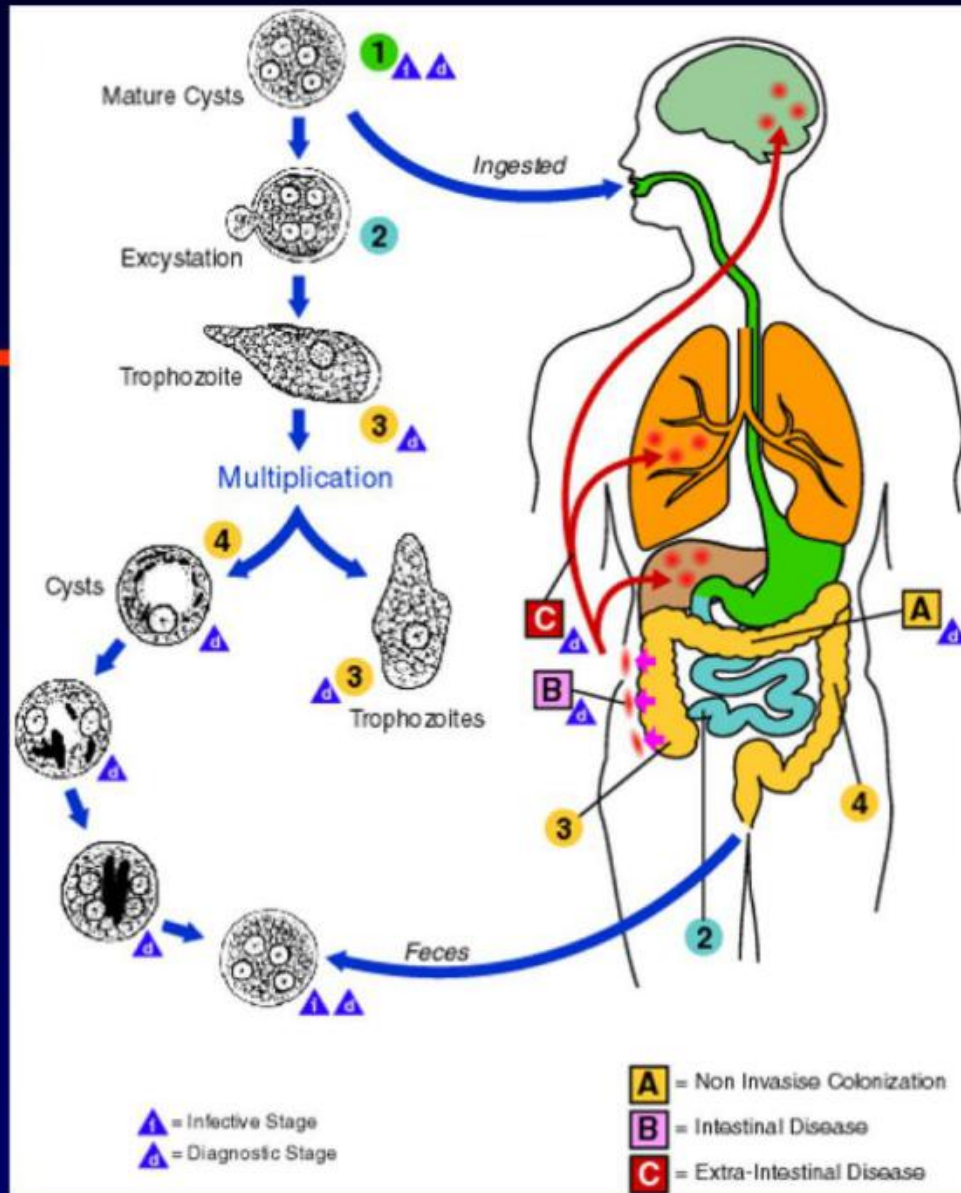
阿米巴病人的特异性IgG和IgM 抗体无保护作用

发病机理与病理改变

- 溶组织内阿米巴包膜有半乳糖特异性粘附素，可与靶细胞膜上的乙酰氨基葡萄糖胺和乙酰氨基半乳糖胺发生配体-受体性结合，粘附后数秒钟内大滋养体通过分泌较多的蛋白水解酶、细胞毒性物质，使靶细胞于20min后死亡
- 溶组织内阿米巴分泌的半胱氨酸蛋白水解酶对人体分泌性IgA分子起降解作用，故可逃逸宿主的免疫



阿米巴(绿色)攻击人类细胞，并在其表面显示人类蛋白质(红色)。

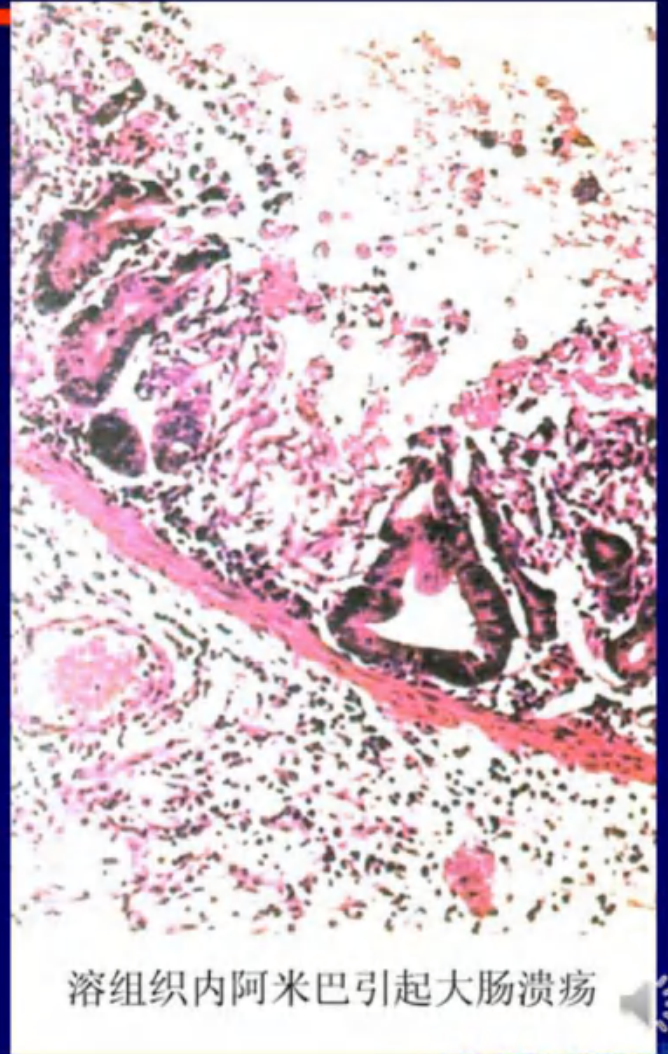


包囊 ———— 小肠下段 ———— 四核滋养体 ———— 回盲部肠腔内 ———— 二分裂式繁殖

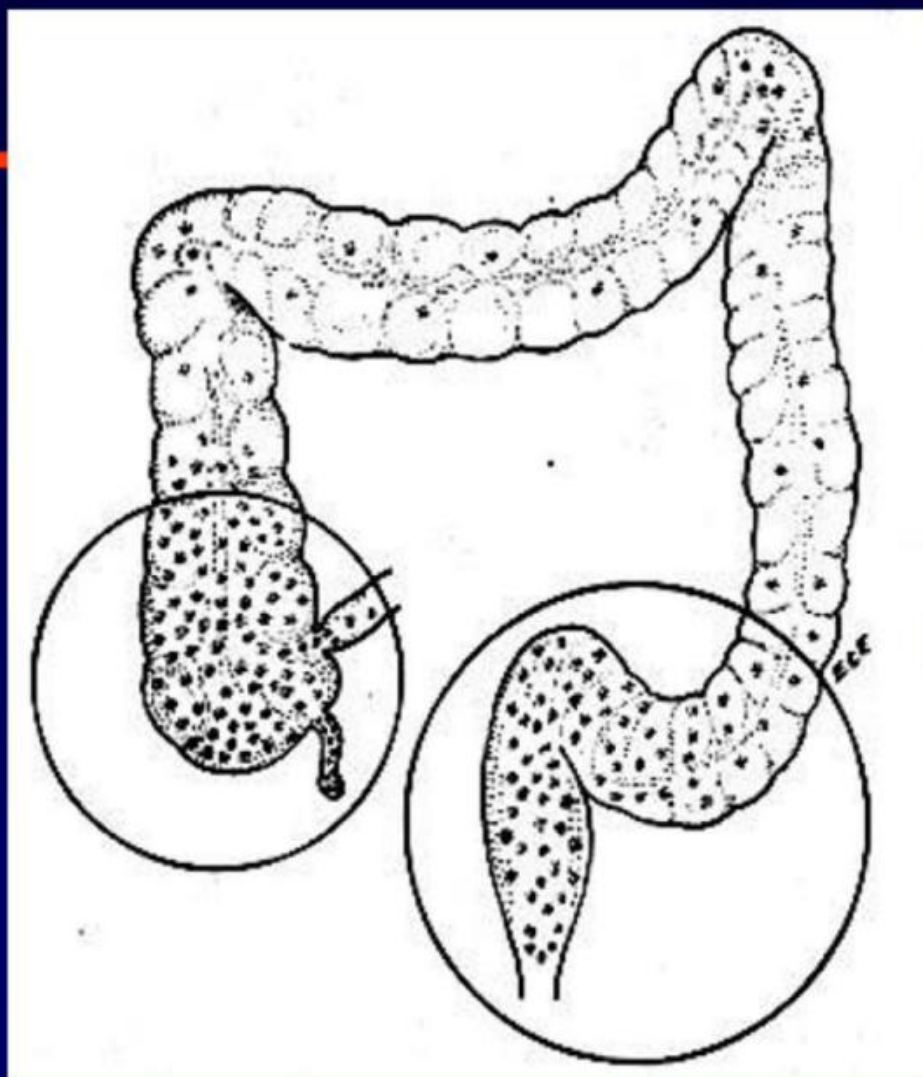
胰蛋白酶

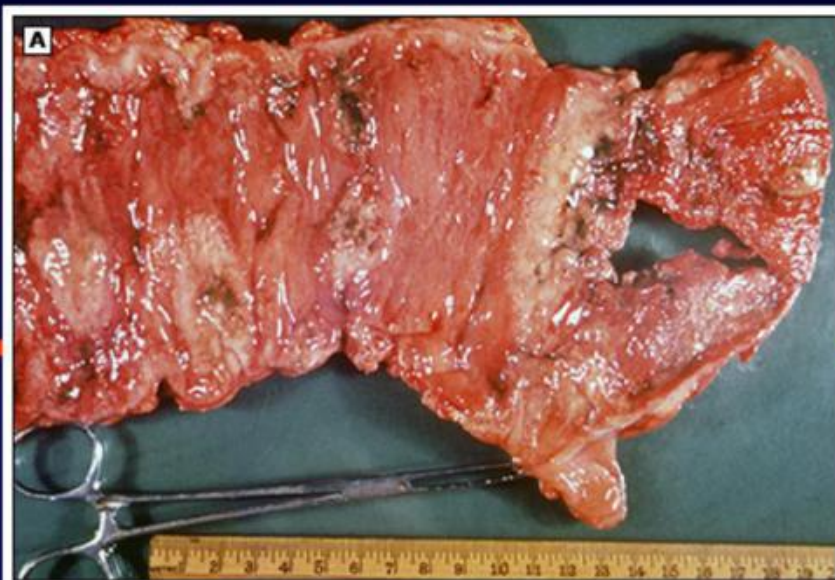
发病机理与病理改变

- 病变主要在结肠，依次多见于盲肠、升结肠、直肠、乙状结肠、阑尾和回肠末端
- 溃疡腔内充满棕黄色坏死物质，内含裂解的细胞碎片、粘液和死亡即将死亡的大滋养体

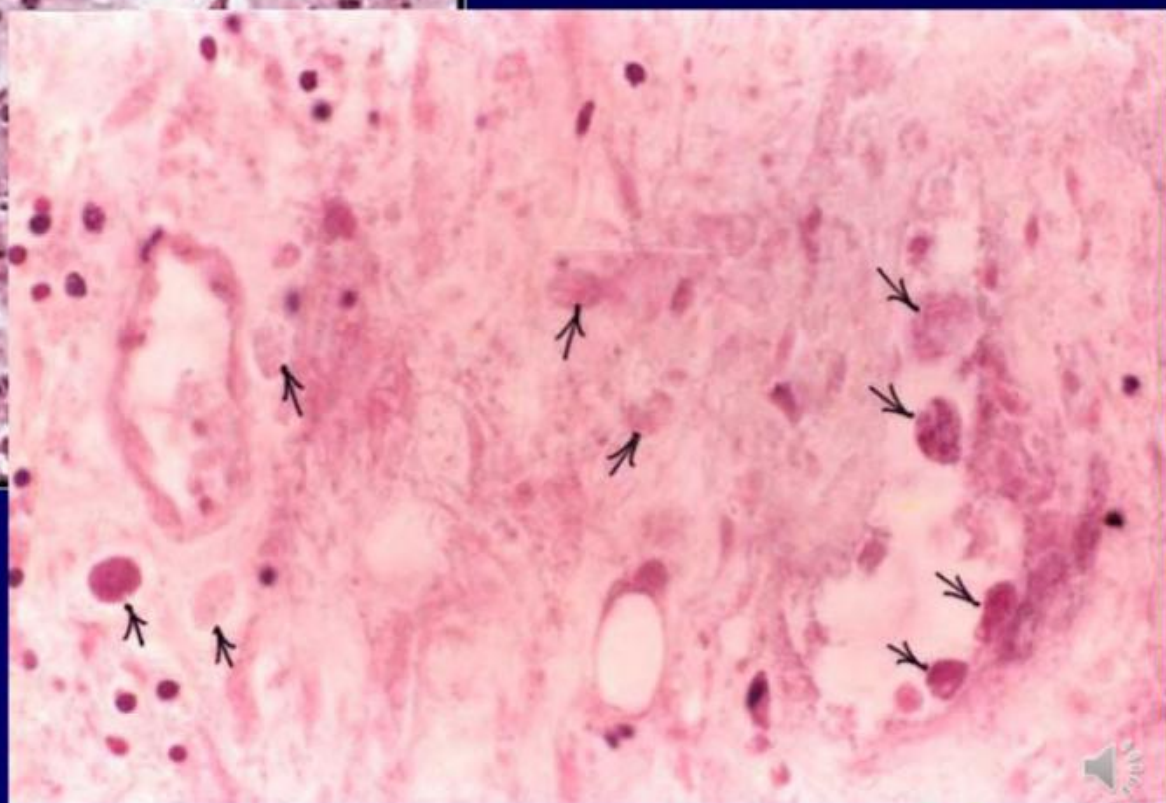
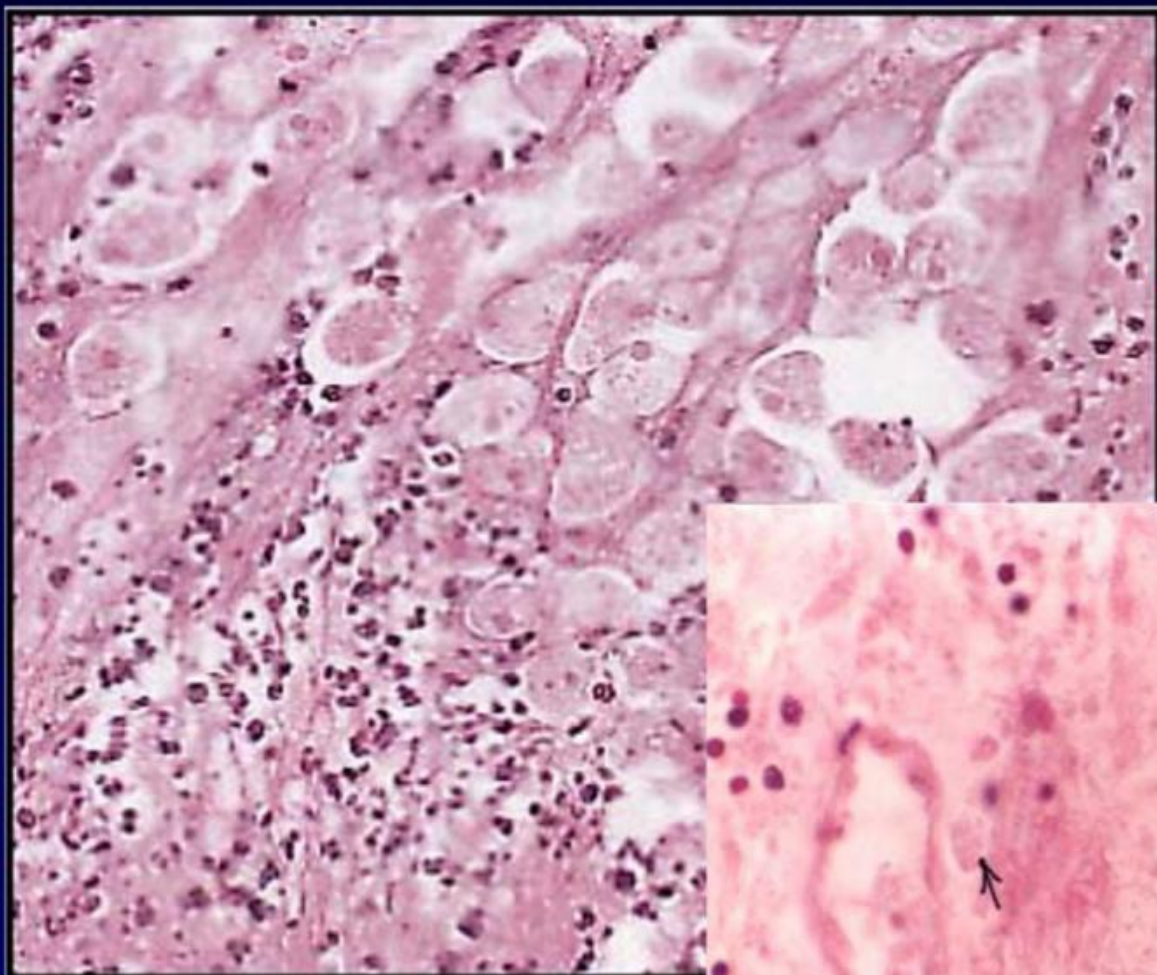


溶组织内阿米巴引起大肠溃疡





- 早期形成多数针尖大小的点状溃疡。
- 切面，为口小底大的烧瓶状溃疡。
- 进一步发展，溃疡互相融合，形成大片溃疡。



发病机理与病理改变

- 细小、表浅、散在溃疡
- ↓
- 孤立、色泽较浅的小脓肿
- ↓
- 形成边缘不整、口小底大烧瓶样溃疡

- 慢性期，组织破坏与修复并存，局部肠壁肥厚，可有息肉、肉芽肿或瘢痕形成

临床表现

潜伏期：数日至数周

起病缓慢

多有诱因：过劳、饮食改变、气候变化、肠道菌群失调、
过多使用广谱抗菌素

临床表现

腹痛:

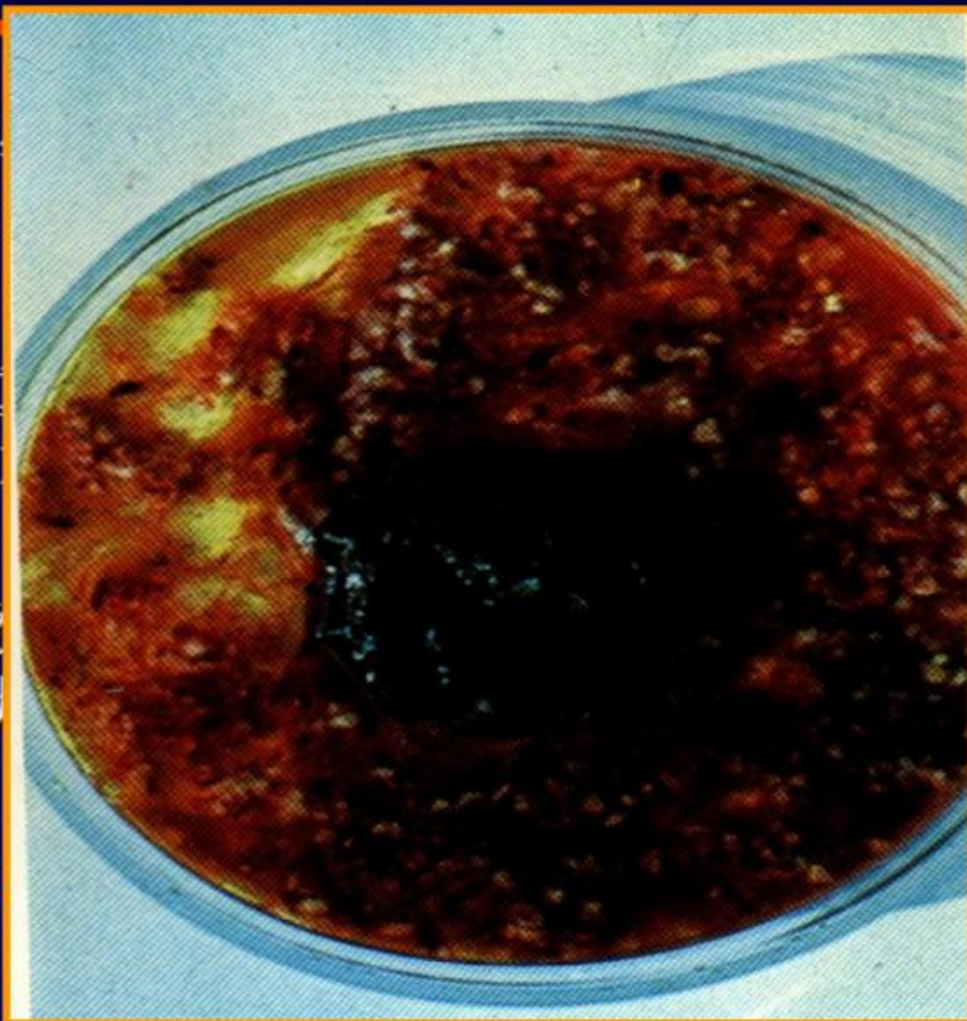
程度不
部位不

里急后
收缩而有便

■ 粪便异常

次数
性状

- 全身症状不
- 一般不发热



结肠区, 最

肌的疼痛性

粘液便和

临床表现

- 右下腹和乙状结肠区触痛和肠痉挛
- 肝区叩诊和触诊：大小正常、无疼痛
- 直肠指检：肠壶腹部空虚，指套染血性粘液

临床表现

- 无症状型
- 急性阿米巴痢疾
 - 轻型
 - 普通型
 - 重型
- 慢性阿米巴痢疾

临床表现

- 无症状型

无症状

包囊携带，重要传染源

可转为急性阿米巴病。

临床表现

■ 急性阿米巴痢疾

轻型

症状不明显

间断腹痛，腹泻，粪便中可有包囊。

肠道病变轻微。当机体抵抗力下降时，可发生痢疾或肝脓肿。

临床表现

■ 急性阿米巴痢疾

普通型

起病：较缓，全身症状轻，无发热

腹痛：多见于右下腹，可有压痛

腹泻：每日10余次，果酱样便/血便，便量中等，腥臭味。

累及直肠有里急后重

临床表现

■ 急性阿米巴痢疾

重型

多见于严重感染、营养不良、免疫力低下者

起病急骤，中毒症状显著，有高热及极度衰竭；

吐泻频繁（大便次数增至15次/日以上）

腹部剧痛，里急后重，大便呈粘液血性或血水样，有奇臭；

常伴脱水，电解质紊乱、休克、肾衰，易发生肠出血和肠穿孔，可在1~2周内死亡。

急性阿米巴痢疾

	起病	腹痛	腹泻	中毒症状	大便	并发症
轻型	缓慢	轻度	2-3次	食欲减退	发现滋养体\包囊	无
普通型	缓慢	中度	3-10次	食欲减退、 疲乏		无
重型	急	剧烈	10次以上	高热、全身 不适		肠出血 肠穿孔 腹膜炎

临床表现

■ 慢性阿米巴痢疾

- 未经治疗或治疗不彻底者较易复发或转为慢性
- 急性阿米巴痢疾患者的临床表现持续2个月以上，则转为慢性
- 食欲不振、贫血、乏力、腹胀、腹泻，有时排便正常，有时腹泻与便秘交替出现，排便规律改变，胃肠功能紊乱。体检时肠鸣音亢进、右下腹压痛常见。慢性阿米巴痢疾患者的粪便中多可发现包囊，于发作期发现滋养体。

并发症

肠内

肠出血：溃疡累及血管引起出血，一般量不大；

肠穿孔：

1、多见于深溃疡或暴发型；

2、慢性者穿孔多见；

3、常无剧烈腹痛，肠鸣音消失，出现局限性腹膜炎或腹腔脓肿；

4、穿孔部位多在盲肠、升结肠和阑尾；

阑尾炎：与一般阑尾炎相似，易穿孔或形成脓肿；

结肠病变：肉芽组织增生——阿米巴瘤

肛周瘻管：

并发症

肠外

- 阿米巴肝脓肿 最常见
- 阿米巴肺脓肿
- 阿米巴脑脓肿
- 阿米巴尿道炎、阴道炎

实验室检查

- **血象**: 白细胞总数的分类均多在正常范围。部分患者血液嗜酸性粒细胞增多。

暴发型与普通型伴细菌
感染者的WBC、N%增高

- **粪便检查**: 暗红色果酱状，腥臭、粪质多，含血液及粘液。粪便作生理盐水涂片镜检可见大量红细胞，少量白细胞和**夏科-雷登结晶**。
- 若能发现以伪足活动、吞噬红细胞的阿米巴滋养体则为溶组织内阿米巴滋养体，具有明确诊断意义。