

医学科学专题综述

溶組織內阿米巴的大型与小型

—国外研究概况—

中国医学科学院科学情报研究室

1964

医学科学专题综述

溶組織內阿米巴的大型与小型

易有云編著

中国医学科学院科学情报研究室編輯

人民卫生出版社出版

(北京书刊出版业許可証出字第〇四六号)

北京崇文区燕子胡同三十六号

北京市印刷一厂印刷

新华书店北京发行所发行·各地新华书店經售

开本 787×1092 1/16 印张: 5/8 字数 14 千

书号: 14048:3009 印数: 1—6,700 定价(科七): 0.13元

1964年8月第一版第一次印刷

目 录

一、种及型株問題.....	(1)
二、形态.....	(2)
三、培养.....	(4)
四、动物接种.....	(5)
五、免疫学試驗.....	(6)
六、致病力.....	(6)

[附参考文献]

溶組織內阿米巴的“大型”与“小型”

—国外研究概况—

易 有 云

北京医学院寄生虫学教研组

临床化验诊断及流行病学调查时，经常在病人的粪便内有两种大小不同的四核阿米巴包囊，二者的形态很相似，通称溶組織內阿米巴的“大型”与“小型”(Large race and small race of *E. histolytica*)。关于它们的致病力是否相同，学者们有不同的看法，有人认为“大型”与“小型”都致病，也有人认为“大型”致病，而“小型”中一大部分不致病。因此，是否都需要治疗还是争论的问题。

一、种及型株问题

內阿米巴属(Genus *Entamoeba*)內四核阿米巴包囊的种(species)、型(form)、株(strain)的命名很不一致。所谓“大型”与“小型”，一般是以包囊平均直径10微米(μ)为界限，10微米以上为“大型”，10微米以下为“小型”。10微米这一长度最初是由Wenyon和O'Conner(1917)提出的。以后Saper等(1942)更进一步确定新鲜标本以10微米为界，而经苏木素染色用加拿大胶封固的标本是以9微米为分界。一般认为滋养体的大小易受其所吞食的食物影响而改变，大小不稳定，故以包囊的平均直径为准。也有人主张滋养体以12微米为分界。

很多原虫学家都认为溶組織內阿米巴不是一个单一的种，有些人称为溶組織內阿米巴复合种(*E. histolytica* complex)。但也有人认为溶組織內阿米巴只有一种，如Lamy(1961)，他主张种的确定应该根据形态，至于毒力的差别不能用作分种的根据。

现将內阿米巴属內四核包囊的阿米巴的种及型株分述如下：

1. *Entamoeba hartmanni* Prowazek, 1912：包囊平均直径小于10微米。它的同物异名很多，如 *E. minuta* Woodcock and Penfold, 1916；*E. tenuis* Kuenen and Swellengrebel, 1917；及 *E. minutissima* Brug, 1917。

有些学者不承认它是一个独立的种，认为只能是溶組織內阿米巴的小型 (Small race of *E. histolytica* Dobell, 1919)，一些英美学者如Wenyon, Craig 和 Faust 等都同意这种说法。Nöller(1921)不同意Dobell的主张，他认为 *E. hartmanni* 在很多方面与 *E. histolytica* 有区别，因此不应当考虑为 *E. histolytica* 的一型。Brumpt(1928)将它列为一种。

Hoare 将它列为 *E. histolytica* 的一个亚种 *E. histolytica hartmanni* Hoare, 1949。但1961年在巴黎开的一次阿米巴病讨论会的报告中，Hoare 也认为溶組織內阿米巴是一个复合种，也称 *E. hartmanni*。

2. *Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903：根据Hoare(1961)的报告包括二型，有时还可以另有一株，称为矮小株*。

(1) 食血型(Haematophagous form)：不形成包囊。Hoare 又称之为侵組織型 (Invasive

* 矮小株 (dwarf strain)：形成的包囊小于10微米或大于10微米。一般所称的溶組織內阿米巴的小型中有一部分即为此株。

tissue form) 或大型 (magna)。

Brumpt 将它列为一种, 称 *E. dysenteriae* Brumpt, 1928。

(2) 共栖型 (Commensal phase 或 form): 形成包囊, 包囊平均直径大于 10 微米。Hoare 又称之为共栖腸腔型 (Commensal lumen form) 或小型 minuta。一般所称的溶組織內阿米巴的大型 (large race of *E. histolytica*) 即是此型。

Brumpt 将它也单列为一种, 称 *E. dispar* Brumpt, 1928。

3. *Entamoeba polecki* Prowazek, 1912; 包囊平均直径大于 10 微米。全世界迄今报告在人体寄生的有 12 例。Burrows (1959) 认为人体感染可能远不止此数, 也許大都被誤认作 *E. histolytica*。

总的看来, 所謂溶組織內阿米巴的“大型”实际上包括 *E. histolytica* 的食血型、共栖型、矮小株和 *E. polecki*, “小型”包括 *E. hartmanni* 和 *E. histolytica* 的矮小株。

10 微米只是包囊大小的平均界限, 但是“大型”与“小型”包囊的直径并不是絕對都在 10 微米以上或以下, 交錯的情况还是常見的。因此, Hoare (1952) 认为只能分成 *E. histolytica histolytica* 和 *E. histolytica hartmanni* 两个亚种。但 Freedman 和 Elsdon-Dew (1958, 1959) 用統計学的方法計算 *E. histolytica* 和 *E. hartmanni* 的包囊直径, 标准差大于 2, 相差显著, 故有統計学意义。

二、形 态

Burrows (1957, 1959) 从滋养体与包囊的微細結構上将“大型”与“小型”的各种及型株作了詳細比較, 认为从形态学上看, *E. hartmanni* 与 *E. histolytica* 是可以分开成为两个种的。他所作的形态比較主要是用鉄苏木素染色标本观察的:

1. *E. hartmanni* 与 *E. histolytica* 共栖型的区别:

① 滋养体:

E. hartmanni: 圓形滋养体直径 5—11.4 微米, 平均 7.01 微米, 核 1.5—3.0 微米, 平均 2.12 微米。核膜内侧染色质顆粒是分离的粒状或聚成半月型, 偶而联接起来布满核膜。核仁較大 (与核的直径相比), 居中心或偏心。食物泡内有細菌。

E. histolytica 共栖型: 7—15.9 微米, 平均 11.25 微米, 核 2.8—4.4 微米, 平均 3.4 微米。核膜内侧染色质粒連起来布满核膜, 偶而成半月形, 极少是分离粒状。核仁較小 (与核的直径相比), 居中心或偏心。食物泡内有細菌、酵母和小的原虫包囊。

② 包囊:

E. hartmanni: 3.8—9.3 微米, 平均 6.64 微米。

1 核包囊: 核 1.7—3.0 微米, 平均 2.34 微米, 核的直径小于包囊直径的 35%, 比滋养体的核略大一些。

2 核包囊: 核平均 1.61 微米。

4 核包囊: 核平均 1.15 微米。

核膜内侧染色质顆粒分布与滋养体同。在 2 核包囊中核膜内侧染色质顆粒可以連接起来, 布满核膜。核仁居中心或偏心, 只有少数包囊有糖元块 (glycogen mass), 固定染色后空泡不明显。拟染色体变化很大。囊壁薄, 易变形。

E. histolytica 共栖型: 6.4—15.2 微米, 平均 10.21 微米。

1 核包囊: 核 3.2—5.7 微米, 平均 4.23 微米, 大于包囊直径的 42%。比滋养体的核大

25%。

2 核包囊：核平均 2.71 微米。

4 核包囊：核平均 1.91 微米。

核膜內側染色質顆粒在 1 核包囊中是分離的粒狀，2 核包囊中連接起來，4 核包囊中變化很多，各種各樣。核仁居中心或偏心。糖元空泡明顯；1 核包囊中 75% 有糖元空泡，大小可占包囊直徑的 $\frac{1}{2}$ 以上。擬染體變化很大。囊壁較厚，不易變形。

2. *E. hartmanni* 與 *E. histolytica* 矮小株的區別：

① 滋養體：

E. hartmanni：3.0—10.5 微米，核 1.5—3.2 微米，大部分 2.0—2.5 微米。核仁較大，居中心或偏心。核膜內側染色質顆粒變化很多，有些標本呈分離粒狀或聚集成塊狀，距離很大；或者聚集成一大塊，剩下幾個零星小粒；顆粒有時在核膜內側，有時在核膜兩側，有時在膜外（原因不明）。總之核的構造很象 *Entamoeba coli*。食物泡含有細菌，有時有酵母。

E. histolytica 矮小株：6.5—10 微米以上，大部分較 *E. hartmanni* 大。核 2.8—3.8 微米，大部分在 3.0—3.5 微米之間。矮小株的核比 *E. hartmanni* 的核大 1.0 微米。核仁較小，居中心或偏心。染色質顆粒均勻分布于膜內，顆粒致密，兩粒之間有間隙，有時一邊較厚或某些顆粒較大。食物泡內含有細菌、酵母，極少時含有紅血球。

② 包囊：

E. hartmanni：3.8—8.0 微米，大部分比 *E. histolytica* 的矮小株小。

1 核包囊：核 1.8—3.0 微米，大部分 2.4—2.8 微米，占包囊直徑的 25—40%。

2 核包囊：核平均 1.3—2.0 微米。

4 核包囊：核平均 0.7—1.7 微米。

染色質顆粒與矮小株不能區分。極少見到大的糖元空泡，但幾乎所有包囊都有分散的小空泡。擬染體變化很大。

E. histolytica 的矮小株：5.5 微米至 10 微米以上。

1 核包囊：核 3.2—4.4 微米，大部分 3.6—4.0 微米，等於包囊直徑的 45—60%。核與 *E. histolytica* 共栖型包囊的核一樣大，因包囊直徑較小，故所占的比例大。

2 核包囊：核 2.0—2.8 微米。

4 核包囊：核 1.4—2.2 微米。

染色質顆粒與 *E. hartmanni* 不易區別，有一個大的糖元空泡，有時沒有糖元空泡。擬染體變化很大。

根據 Burrows 的意見，擬染體變化很大，不能作為 *E. hartmanni* 與 *E. histolytica* 各型株區別的根據。但 Faust 認為大型與小型 *E. histolytica* 包囊的擬染體可以區別如下：

E. histolytica 的大型：擬染體 1—4 個，腊腸形，軸是直的，兩端圓，互相交叉，大小形狀多相同。

E. histolytica 小型：擬染體較少見，如有，則數目較多，4 個或 4 個以上，呈大米的谷粒狀。

3. *E. polecki* 與 *E. histolytica* 共栖型的區別：

① 滋養體：

兩種滋養體都較大，從 10 微米以下到 20 微米，大部分在 12—18 微米之間，核 2.8—4.5 微米。食物泡都含有細菌或酵母，*E. polecki* 含酵母較多。

E. polecki, 核仁經常偏心, 可小, 也可大而致密或大而疏松, 甚至可由数个顆粒构成。染色质顆粒細小, 互相接触, 粒与粒之間只有极小的距离, 排列不規則; 如果排列均匀时, 則顆粒較細。核易被空泡所挤而变形。核质染色較深, 所以有时核仁看不见。

E. histolytica 共栖型: 核仁居中心或偏心, 較大。染色质顆粒均匀, 細小而清晰, 粒状, 紧密排列, 有几个較大, 或一边厚, 或有粒間空隙, 核不变形。

② 包囊: 两种包囊都是 9.5—17.5 微米, 大部分为 12—15 微米。圓形或橢圓形。*E. polecki* 的糖元空泡分散, 而 *E. histolytica* 共栖型的糖元空泡大而呈块状。

E. polecki, 通常只 1 核, 0.5% 的包囊可有 2 核。核 2.4—4.3 微米, 等于包囊直径的 25—30%, 略小于滋养体的核。核的构造变化很多, 核仁可小、大而致密、大而分散, 或由数个小顆粒組成, 甚至可以看不到核仁或呈不規則形。染色质粒均匀排列, 变化很大。核染色較細胞质深, 易变形。拟染体小, 較 *E. histolytica* 共栖型包囊多。細胞质凝集成块状, 块与囊壁之間有很多空泡。細胞质內还有性质不明的内含块 (inclusion mass), 染成浅灰或深灰色, 在內质凝块的中央。

2 核包囊少见, 其核与 1 核包囊的核差不多大, 两核的結構相同或不相同。

E. histolytica 共栖型: 1—4 个核, 有时可有 4 核以上。

1 核包囊: 核 4.0—5.5 微米, 等于包囊直径的 40—50%, 比滋养体的核大 15—25%。染色质顆粒大部分是分离粒状, 大小、形状不一定。

2 核包囊: 核比 1 核包囊的核小, 染色质顆粒与滋养体相似。

三、培 养

很多报告只分大型与小型, 未将 *E. hartmanni* 与 *E. histolytica* 矮小株分开, 故有些結果不好解释。

E. hartmanni:

1. 培养成功率: *E. hartmanni* 比 *E. histolytica* 难培养, 有些人报告用多种方法都失败, 有些人报告偶然可成功。Shaffer (1958) 曾报告用 3 种培养基从 15 个带虫者的粪便共培养了 50 次以上, 結果只有 1 次培养成功, 培养到写报告时已維持了 1 年多, 但一直未形成包囊。

2. 培养基: Hauer 和 Deckert (1944) 认为 Dobell 和 Laidlow 氏培养基对培养 *E. hartmanni* 最适合。Shaffer 等用的是肝粉斜面 and LES 培养基。McQuay (1956) 报告用一种骨炭培养基, 对大型与小型溶組織內阿米巴培养效果均很好。他用 6 株大型培养, 結果 5 株成功; 用 16 株小型培养, 結果全部成功。一般认为培养大型溶組織內阿米巴很好的 S-F 培养基用之来培养小型, 完全失败。Sapero 等用肝浸液培养 *E. hartmanni* 达 100 次之多, 但均失败。

3. 加青霉素 G: 培养 *E. hartmanni* 时加入青霉素 G, 則 *E. hartmanni* 的生长受到影响, 退化成像 *Blastocystis hominis* 一样的东西。有人认为可能因为相关的細菌受影响所致。

4. 培养基中 *E. hartmanni* 的形态: 根据 Hauer 和 Deckert (1944) 的描述: 滋养体 10—15 微米长, 行动定向不明显, 长形滋养体比 *E. histolytica* 的长形滋养体粗短, 在培养基中能吞食米粉。經长期培养, 直径不增大。

Meleney 和 Zuckerman (1948) 报告 1 株小型, 經长期培养后变成大型, Burrows 认为可能他們所培养的不是 *E. hartmanni*, 而是 *E. histolytica* 的矮小株; 长期培养后矮小株可以

变成共栖型，这种种內轉化是完全可能的。

E. histolytica：共栖型与矮小株在培养方面的特性是完全相同的，矮小株仅仅小一些，但有时也可变大。

1. 成功率：*E. histolytica* 易于培养成功。采用不同培养基可培养出滋养体或包囊。

2. 培养基：一般所用的阿米巴培养基都可培养，S-F 培养基效果最好，肝浸液培养基也有 80% 培养成功。

3. 青霉素 G：不影响其生长。

4. 培养基中的形态：滋养体长 40 微米，宽 10 微米，行动有定向，长形滋养体细而长。

四、动物接种

与培养的情况一样，很多人只分大型与小型，没有将 *E. hartmanni* 与 *E. histolytica* 矮小株分开。如 Rizzotti (1952) 报告用兔子接种小型溶組織內阿米巴，结果在兔子腸壁上产生了病变，滋养体能吞食紅血球；但他用 11 微米作为大型与小型的分界，有些学者认为他所接种的可能是 *E. histolytica* 的矮小株。

现在将 *E. hartmanni* 与 *E. histolytica* 在接种不同种实验动物时的感染力和致病力比较如下：

E. hartmanni：

猫：不易感染。感染后在腸壁所产生的病变小，潰瘍浅表，数目少；不发生痢疾症状。

狗：Simić (1935) 报告先用腸滴虫感染狗，然后才能感染 *E. hartmanni*。Larsh (1952) 报告用特殊飲食餵狗較用普通飲食能够使被接种的狗产生較多的病变。

鼠：Morton 等 (1951) 用 8 个带虫者的 *E. hartmanni* 接种于鼠，均不能建立感染。

豚鼠：Bucco 和 Chieffi (1955) 用 7 株 *E. hartmanni* 感染 21 只豚鼠，其中只有 3 只感染了兩株，产生多数小病变。

兔：Hunninen 等 (1957) 用 37 株溶組織內阿米巴分成 3 組接种于兔，第一組大部分从急性痢疾病人糞便分离出来的，结果大部分被接种的兔都产生急性症状及严重病变；第二組是从肝脓瘍病人及无症状带虫者糞便分离的，结果有一半产生小病变；第三組从无症状带虫者糞便分离的，结果兔无症状也无病变。3 組的滋养体都大于 10 微米，未測量包囊，故第三組是否全是 *E. hartmanni*，亦不得而知。

E. histolytica：包括矮小株及共栖型。

猫：易感染，产生急性症状，潜伏期短，病变严重，潰瘍深。

狗：易感染，病变較浅，容易恢复，症状出現較猫迟。

鼠：Faust (1961) 认为鼠接种以后，因为腸壁薄，故病变浅表，与人的情况不一致。但 Neal (1957) 认为与人的情况相似，带虫者的虫株对鼠无毒，而有症状者的虫株对鼠有毒；如果将鼠腸壁的病变用計分的方法算出每組实验鼠的分数，可以比較不同虫株的毒力，分数小于 2 是带虫者(无毒)，分数大于 5.5 是急性病例(有毒)。Frye、Meleney 和 Shaffer 等也都提出所謂致病指数(Pathogenic index)。

豚鼠和兔：病变深而重，最后可死亡。

猴：感染后成共栖状态，无症状也无病变。

无毒株經過动物接种不能增加毒力；但有毒株如果培养時間較长失去毒力时，通过动物接种可以恢复毒力。

五、免疫学試驗

情况也是一样，很多人只分大型与小型，未将 *E. hartmanni* 与 *E. histolytica* 矮小株分开。

1. 变态反应：

皮内反应：Shaffer (1958) 提到他們用 S-F 培养基培养的大型溶組織內阿米巴，作成皮内反应抗原，結果大型溶組織內阿米巴带虫者 48 人中有 77% 阳性，小型溶組織內阿米巴带虫者 52 人中有 44% 阳性。他认为这 44% 皮内反应阳性的带虫者可能是过去感染过大型溶組織內阿米巴而带过来 (carry-over) 的致敏所致。

2. 免疫反应：阿米巴病的免疫反应与其他寄生虫病的免疫情况一样，侵入組織的寄生虫产生的抗体较高，而腸腔寄生的寄生虫则使宿主产生的抗体较低。

(1) 沉淀反应：Moan (1957) 报告急性痢疾和无症状带虫者的血清沉淀反应都是阴性，其他侵入組織的溶組織內阿米巴患者血清沉淀反应 85—100% 阳性。5 个肝脓肿患者全部阳性。无假阳性。

(2) 补体結合反应：Craig 首先用于阿米巴病的診斷，以后很多人应用。Hussey 和 Brown (1950) 报告肝脓肿病人 83.4% 补体結合反应阳性，而腸道阿米巴感染者則 97.6% 阴性。McDearman (1952) 报告腸外阿米巴病 86% 补体結合反应阳性，腸內阿米巴病 15% 阳性，而无症状的带虫者只有 0.7% 阳性。

上面所述的有关沉淀反应和补体結合反应的材料都是根据临床表现分为腸內或腸外感染、急性或无症状感染等，沒有从寄生虫学的角度将阿米巴的分类問題考虑进去。

(3) 螢光抗体：Goldman (1954, 1959, 1960) 将抗 *E. histolytica* 和抗 *E. hartmanni* 兔血清球蛋白用螢光色素标记成为抗阿米巴血清球蛋白螢光色素結合体 (conjugate)，将定量的需测定的阿米巴混悬液滴玻璃片上，加上定量的上述結合体，用微量螢光测定計 (micro-fluorimeter) 测定螢光的量，用正常兔血清球蛋白螢光色素結合体作对照。結果表明特异性很强，抗 *E. histolytica* 血清球蛋白螢光色素結合体与 *E. histolytica* 結合后显出的螢光很强，抗 *E. hartmanni* 血清球蛋白螢光色素結合体与 *E. hartmanni* 結合后显出的螢光强；*E. histolytica* 中非侵組織株 (无毒株) 所显的螢光較侵組織株 (有毒株) 弱。分別用各种阿米巴与抗 *E. histolytica* 血清球蛋白螢光色素結合体結合，則以 *E. histolytica* 所显螢光最强，而 *E. hartmanni* 及其他阿米巴都弱。所有各种阿米巴与抗阿米巴血清球蛋白螢光色素結合体所显出的螢光都比与正常对照血清球蛋白結合体强。

六、致病力

阿米巴的致病机制很复杂，所以致病力的强弱也决定于很多因素。总的說来可分两方面：

1. 内在因素：

- (1) 感染力
- (2) 致病力
- (3) 毒力

2. 外在因素：

- (1) 宿主腸粘膜的局部抵抗力

- (2) 宿主机体的全身性抵抗力
- (3) 宿主的食物种类
- (4) 腸道内相关的細菌
- (5) 气候条件

外在因素包括一些非常复杂的问题,到目前为止,这些因素究竟在阿米巴的致病力方面起什么样的作用还不清楚,因此文内不作综述。仅从病原本身的特性(即内在因素)将 *E. hartmanni* 及 *E. histolytica* 进行比较。

内在因素:

1. 感染力(Infectibility): *E. hartmanni* 和 *E. histolytica* 两种阿米巴都容易在人体建立感染。从感染率上看:

英国:根据 Dobell(1921)的报告, 7—10% 的英国人是阿米巴带虫者。Morton等(1951)报告感染率是 1.6%。

苏联: Gnezdilov (1942) 报告感染率是 20%。

美国: D'Antoni(1952)报告感染率超过 20%。

一般认为全世界感染率平均为 20%, 其中 90% 的人不表现症状。

E. hartmanni: Brumpt (1928) 报告法国的阿米巴感染者中, *E. hartmanni* 占 $\frac{1}{3}$ 。欧洲各国阿米巴感染者中, *E. hartmanni* 占 15—75%。美国学者报告美国的阿米巴感染者中, 50% 是小型, 其中大部分是 *E. hartmanni*。Gnezdilov(1934)、Sapero 等(1942) 认为在阿米巴无症状带虫者中, $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ 是感染的 *E. hartmanni*。

2. 致病力(Pathogenicity): 关于阿米巴的致病力有两派看法。

一派认为溶组织内阿米巴是固需的寄生虫, 大型和小型都能引起疾病。如 Dobell(1919) 认为感染溶组织内阿米巴的人不论是否表现症状, 肠壁总是有溃疡的, 不表现症状的原因只是因为修复快, 临床上症状不表现出来。Graig(1944) 认为没有真正的健康带虫者, 在感染溶组织内阿米巴后, 肠粘膜上皮经常出现溶解和坏死, 所以主张发现带虫者就应该治疗, 否则他们终究是要产生症状的。Napier、Adams、Murgatroyd、Faust 和 Chandler 等都支持这种看法。

但是, Dobell (1928) 后来因为在猴体内观察到 *E. histolytica* 的共栖型, 而改变了看法。

Faust (1941) 报告在新奥尔良市(New Orleans)解剖了 202 具意外死亡的尸体, 发现有 13 例感染了溶组织内阿米巴, 其中 7 例肠壁有浅表溃疡, 此 7 例中有 2 例在染色的切片中发现溶组织内阿米巴, 因此他认为不管有无症状, 患者的肠壁上都有溃疡。Faust (1961) 更认为小型溶组织内阿米巴因为体积小, 所产生的酶少, 所以不常具有侵入组织的能力, 如果侵入组织, 也只能产生浅表的溃疡。

另一派则认为 *E. hartmanni* 是不致病的。而 *E. histolytica* (包括矮小株) 则是潜在致病性寄生虫。Elmassian (1909) 在溶组织内阿米巴的无症状带虫者粪内发现共栖型, 定为新种 *E. minuta*。Kuenen 和 Swellengrebel (1913) 首次提出共栖型是 *E. histolytica* 生活史中不可缺少的一阶段, 称之为“minuta” stage, 它产生包囊; 它也可侵入肠壁吞食红血球并产生症状。Walker 和 Sellands、James 等都支持这种说法。Mathis 和 Mercier (1916) 更提出 minuta stage → 囊前期 → 包囊是生活史的主要时期, 组织型只是暂时的时期, 只在急性期出现。很多人支持这种说法。

Brumpt (1949) 更认为溶组织内阿米巴包含 3 个种, 第一种是 *E. hartmanni*, 是不致

病的；第二种 *E. dysenteriae*，只在热带和气候温暖的国家流行，是致病的；它的 *minuta* stage 可营共栖生活；第三种为 *E. dispar*，分布于全世界，是不致病的，只有 *minuta* stage，营共栖生活。苏联的 Эпштейн、Авакян 等都支持这种说法。

Lamy (1961) 却认为确定种应根据形态，不应根据致病力。

Hoare (1955—1958) 等认为 *E. histolytica* 是潜在性致病的，被感染的人绝大多数肠内是共栖型，只有少数的人肠内的 *E. histolytica* 侵入组织，引起症状。*E. histolytica* 种内各株的侵袭能力和致病能力似乎是比较稳定的特性：不致病株不能因为改变外在因素而成为致病株；致病株的致病性减低时，可通过改变环境而恢复。

Faust (1961) 认为 Hoare 这种看法是新二元论 (Neo-dualism)，无法解释北美洲的一些有症状的病例。

Hoare 也认为 Faust 过去关于 202 例尸检中 13 名带虫者 7 名有小溃疡的报告，正好说明在溶组织内阿米巴的感染者中，有一半左右感染的是共栖型；至于 7 名感染者的溃疡不一定是由阿米巴所引起的，因为一般尸检时非阿米巴带虫者肠壁上也常常有浅表溃疡。而 Morton 等 (1951)、Beaver 等 (1958) 用乙状结肠镜观察证明，天然感染和人工感染 *E. histolytica* 的无症状带虫者的肠壁都是完整无病变的。Miller (1952) 认为 Faust (1941) 的报告中 2 例查到的溶组织内阿米巴，没有说明它们与病变的位置关系，他认为共栖型也可以重叠在浅表溃疡上，因此怀疑 Faust 报告的肠壁病变，认为不一定是 *E. histolytica* 所引起的。

3. 毒力 (Virulence)：同一种内各株的毒力是可变的，毒力的改变受很多外在因素的影响。

一派认为不论大型或小型都有毒，只是毒力大小不同而已。

另一派则认为 *E. hartmanni* 是不致病的，故无毒。*E. histolytica* 则可有有毒株和无毒株之分。各株的毒力也是比较固定的特性。如在温带和寒冷的地区为无毒株（英国和苏联北部），在热带和温暖的地方为有毒株。赞成这派说法的人认为在无毒区流行的区域内表现症状的患者所感染的虫株都是从外地输入的有毒株；有时本人虽然未离开原地，但追踪起来都有与外地株传染源的接触史。毒力不同的株在形态上不能区分，只能用动物实验区别。各株的毒力虽然有稳定的特性，但在外在因素长期而复杂的影响下也是可变的。如：外地有毒株进入温带后，常常不能适应，终于要失掉毒力，成为无毒株。相反地，无毒株进入热带后，也可能适应下来而成为有毒株。Hoare 认为小型中的 *E. hartmanni* 是不致病的，不需要治疗；对其余的毒力低的大型和矮小株是否需要治疗，没有明确的意见。也有一些学者主张温带的 *E. histolytica* 无症状带虫者可以不予治疗。Lamy (1961) 则认为共栖型和食血型是 *E. histolytica* 的二个时期，它们还没有分化成为两个不同的种，但在致病力和毒力方面已经改变，如果发现 *E. histolytica* 的带虫者，他认为只要没有症状，可以不治疗。

摘 要

世界各国的溶组织内阿米巴感染率平均约为 20%，其中 90% 的人不表现症状。在英国和美国的无症状带虫者中，至少有 50% 的人所感染的溶组织内阿米巴属于“小型”，一般认为不致病。

关于“大型”溶组织内阿米巴与宿主的关系问题，目前有两派看法：

一派认为溶组织内阿米巴是固需的组织寄生虫，必须侵入宿主肠壁，产生或大或小的典型病变，以宿主的组织碎片及红细胞为食。否认健康带虫者的存在。

另一派认为溶組織內阿米巴是潜在致病性寄生虫，在絕大多数帶虫者体中不产生症状，在宿主腸腔內与宿主成共栖状态，以細菌及糞便含有物为食，不损伤腸壁，只在某些极少的特殊情况下侵入宿主組織，产生病变和临床症状。

参 考 文 献

1. Beaver, P. C. et al. (1958) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 5:1000.
2. Brumpt, E. (1928) *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 22:101.
3. Brumpt, E. (1949) *Precis de Parasitologie*, 6th ed., Paris.
4. Bucco et al. (1953) *Trop. Dis. Bull.* 53:317.
5. Burrows, R. B. (1957) *Am. J. Hyg.* 65:172.
6. Burrows, R. B. (1959) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 8:583.
7. Chang, S. J. (1945) *J. Inf. Dis.* 76:126.
8. Craig, C. F. (1944) *The Etiology, Diagnosis and Treatment of Amoebiasis.*
9. D'Antoni, J. S. (1952) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1:146.
10. Dobell, C. D. (1919) *The Amoebae Living in Man*, London.
11. Dobell, C. D. (1928) *Parasitol.* 20:357.
12. Dobell, C. D. (1931) *Parasitol.* 23:1.
13. Elmassian: (1909) *Centralbl. f. Bakt., I. Abt., Orig.* 52:335.
14. Faust, E. C. (1941) *Am. J. Trop. Med.* 21:35.
15. Faust, E. C. et al. (1958) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 7:4.
16. Faust, E. C. et al. (1959) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 8:293.
17. Faust, E. C. (1961) *Internat. Rev. Trop. Med.* 1:43.
18. Freedman, L. et al. (1958) *Nature* 181:433.
19. Freedman, L. et al. (1959) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 8:327.
20. Goldman, M. (1959) *Proc. Soc. Expt. Biol. Med.* 102:189.
21. Goldman, M. (1954) *Am. J. Hyg.* 59:318.
22. Goldman, M. (1960) *Exp. Parasitol.* 9:25.
23. Goldman, M. et al. (1960) *Exp. Parasitol.* 10:366.
24. Goodwin, et al. (1948) *Brit. J. Pharmacol.* 3:44.
25. Hoare, C. A. (1950) *Brit. Med. J.* 2:238.
26. Hoare, C. A. (1952—1953) *Parasitol.* 43:43.
27. Hoare, C. A. (1957) *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 51:303.
28. Hoare, C. A. et al. (1955) *Mechanism of Microbial Pathogenicity*, p. 230.
29. Hoare, C. A. (1958) *The Rice Institute Pamphlet* 45:23.
30. Hoare, C. A. (1961) *Bull. Soc. Path. Exot.* 54:429.
31. Hunninen, A. V. et al. (1957) *Am. Trop. Med. Hyg.* 6:32.
32. Kuenen et al. (1913) *Centralbl. f. Bakt.* 71:378.
33. Lamy, L. Bull. (1961) *Bull. Soc. Path. Exot.* 54:48.
34. Larsh, J. E. (1952) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1:970.
35. Lubrinsky, G. (1952—1953) *Parasitol.* 43:48.
36. Luttermoser, G. W. et al. (1952) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1:162.
37. McDearman et al. (1952) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1:182.
38. McQuay, R. M. (1956) *Am. J. Clin. Path.* 26:1137.
39. Meleney, H. E. (1948) *Am. J. Hyg.* 47:187.
40. Miller, M. J. (1952) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1:417.
41. Miller, M. J. et al. (1951) *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 45:131.
42. Moan, J. C. (1957) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 6:499.
43. Morton et al. (1951) *Lancet* 6658:766.
44. Neal, R. A. (1957) *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 51:313.
45. Neal, R. A. et al. (1955) *Parasitol.* 45:152.
46. Nöller (1921) *Arch. f. Schiffs-u-Trop-Hyg.* 25:35.
47. Porter, R. J. (1953) *Ann. Rev. Microbiol.* 7:273.
48. Ridley, D. S. et al. (1957) *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 51:514.
49. Rizzotti (1952) *Bull. Inst. Pasteur* 53:1964.
50. Robinson, T. A. (1958) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 7:1000.
51. Saper, J. J. et al. (1942) *Am. J. Trop. Med.* 22:191.
52. Shaffer, J. G. et al. (1957) *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 6:646.
53. Shaffer, J. G. et al. (1958) *Gastroenterol.* 34:981.
54. Simic (1935) *Ann. Parasitol.* 13:234.
55. Spingarn, C. L. et al. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1:412.
56. 阿瓦克阳 (1956), 寄生虫学文献选译, p. 73.