

143683

医学专题丛书

阿米巴病

錢桐蓀等編著

上海科學技術出版社

ESTATE

阿 米 巴 病

上海科学技术出版社

内 容 提 要

阿米巴病是国内常见寄生虫病之一，农村方面受害尤甚。本书是根据作者的实际临床经验，结合国内外发表的文献而编写的。内容共分十一章，第一至第四章分别论述本病的简史和进展、病原学、流行病学与发病机制等基础知识。第五与第六章则综述实验室诊断和抗阿米巴药物。第七、八、九三章则着重介绍肠阿米巴病和肠外阿米巴病的临床处理，对肝阿米巴病的叙述尤为详尽。第十章为阿米巴病的预后，第十一章为阿米巴病的预防。

本书可供内科临床医师参考。

医学专题丛书

阿 米 巴 病

钱桐蓀等 编著 楼方岑 审校

上海科学技术出版社出版(上海瑞金二路450号)

上海市书刊出版业营业登记证093号

上海新华印刷厂印刷 新华书店上海发行所发行

开本 850×1156 1/32 印张 7 16/32 铜版字数 193,000

1966年1月第1版 1966年1月第1次印刷

印数 1—3,800

统一书号 14119·1239 定价(科七) 1.30元

前　　言

阿米巴病的分布几遍及全世界。我国各地也很常见。本病对劳动人民，尤其是广大农民的健康危害很大。关于本病的专著，1955年叶维法医师按 Craig 原著编译一本《阿米巴病》，但限于当时条件，有关国内资料搜集不多。近十年来国内外有关阿米巴病的文献报告显著增加，无论在理论上和临幊上，均有新的进展。因此，我們根据国内文献及自己的临幊資料为主，并参考国外新近的研究成果来编写此书，以供同道参考。

国外阿米巴病专书，按我們所知的有 Craig, Faust, Anderson 及 Sodeman 等著的四部。这四部书的编排大体相同，全书均按病理、临幊表现、診斷……等順序划分章节。本书为了便于临幊医师临幊检閱起见，采取一病一章一节的编排方式。

国外四部专著重点叙述肠阿米巴病，肠外阿米巴病描写比較簡略。我們考慮到肠外阿米巴病虽然是肠阿米巴病的并发症，但从临幊角度出发，这些并发症并不少见，誤診的机会亦較多，造成死亡的潜在威胁，因此其实际重要性并不低于肠阿米巴病，甚或超过之。尤其是肝阿米巴病問題，已引起国内外学者普遍重視。所以我們在编写本书时，特別着重这方面的叙述。

我們都是从事临幊工作的，因此临幊資料方面收集得較多，而有关原虫学、流行病学、病理学方面的資料收集得較少，有待今后修訂时补充之。

我們限于学术水平和临幊經驗不足，书中定有不妥之处，希同志們多多給予指正。

在编写过程中，王新房、杨昆明、鄒祥惠等同志无私贈送有关超声波图片，楼方岑教授对本书作詳細审校，提供許多宝贵意见，上海科学技术出版社曾給予热心的帮助和指正，特此一并致謝。

編著者 1964年9月

目 录

前 言

第一章 緒論	(1)
定义(1) 簡史及进展(1)	
第二章 病原学	(5)
第一节 阿米巴的分类	(5)
第二节 溶組織內阿米巴的种株区分	(6)
第三节 生活史	(7)
第四节 結構与形态	(9)
顯微鏡所見(9) 电子顯微鏡所見(10)	
第五节 生化特性	(12)
第三章 流行病学	(14)
第一节 地理分布及各地区的感染率	(14)
第二节 包囊在各种环境中的抵抗力	(15)
温度(15) 湿度(15) 細菌繁殖对包囊生活力的影响(16) 化学药 品(16)	
第三节 与人体感受性有关的因素	(16)
性別(16) 年齡(17) 食物(17) 种族(17) 气候(17) 加杂症及 并发症(18)	
第四节 传染源与传播方式	(18)
传染源(18) 传播途径与传播方式(18)	
第五节 流行的方式	(19)
第四章 阿米巴病的发病机理	(21)
第一节 溶組織內阿米巴的致病力	(21)
虫株毒力問題(21) 原虫数量与致病力的关系(21) 溶組織內阿米 巴致病的物质基础(22)	
第二节 影响溶組織內阿米巴致病力的因素	(22)
宿主的抵抗力(22) 細菌的作用(23) 成囊过程和动物感染对阿米 巴致病力的关系(24) 适应低温对毒力的影响(25)	

第三节 肠阿米巴病和肠外阿米巴病的发生(25)
肠阿米巴病的发生(25) 肠外阿米巴病的发生(27)	
第五章 阿米巴病的实验室诊断(28)
第一节 病原学检查(28)
溶组织内阿米巴的形态(28) 各种阿米巴的形态及鉴别(29) 采取标本的注意事项(33)	
一、检查方法(35)
(一) 不染色涂片法(35)
生理盐水涂片(35) 蒸馏水涂片(36) 铁苏木精盐水涂片(36)	
(二) 染色涂片法(36)
碘液染色法(36) 固定染色法(37)	
(三) 浓集法(39)
(四) 培养法(41)
二、检查程序(44)
第二节 血清学检查(45)
补体结合试验(45) 沉淀素试验(55) 血细胞凝集试验(55) 制动反应(55)	
第六章 抗阿米巴病药物(59)
第一节 依米丁(吐根碱)类(61)
一、依米丁(61)
吸收和排泄(61) 作用机理及疗效(62) 毒性反应(62) 禁忌症(65) 剂量及用法(65)	
二、碘化鎓依米丁(65)
三、过碘化依米丁及金胺依米丁(66)
四、2-去氢依米丁(66)
第二节 卤化喹基喹啉类(67)
一、喹碘仿(67)
二、氯碘喹啉(68)
三、双碘喹啉(69)
第三节 有机胂剂类(69)
一、卡巴胂(69)
二、硫代卡巴胂(71)
三、羟乙酰胂胺鎓(71)

四、卡巴米辛和硫代卡巴米辛	(72)
五、其他肺剂	(72)
第四节 氨基喹啉类	(73)
一、氯喹啉	(73)
二、卡母喹	(74)
第五节 抗菌素类	(75)
一、四園素族	(75)
二、紅霉素族	(76)
(一) 紅霉素和碳霉素	(76)
(二) 螺旋霉素和 6753 RP	(77)
(三) 竹桃霉素	(78)
三、烟曲霉素	(78)
四、杆菌肽	(79)
五、巴母霉素	(80)
六、Colisan	(81)
第六节 中药	(81)
一、鴉胆子	(81)
二、白头翁	(83)
三、大蒜	(84)
四、葷澄茄	(86)
五、汉防己甲素	(86)
六、黃連及黃連素	(87)
七、櫟根白皮 附: Glucarubin	(88)
八、川厚朴	(89)
九、桉叶煎剂	(89)
十、桃花湯	(90)
十一、野麻草	(90)
第七节 新合成制剂	(91)
一、二氯乙酰胺类衍化物	(91)
二、二氯乙酰苯胺类衍化物	(92)
三、二氮杂菲醌类衍化物	(93)
四、含碘、鉻、砷及喹啉复合制剂	(94)
(一) 多苯胂	(94)

(二) 新維亞塞	(94)
(三) Trimar	(94)
(四) Resotren	(95)
(五) 氯羟基喹啉	(95)
第八节 其他抗阿米巴药物	(96)
一、阿的平	(96)
二、Camoform	(97)
第九节 小結	(98)
第七章 肠阿米巴病	(102)
第一节 病发率	(102)
第二节 病理学	(102)
急性阿米巴痢疾的病理(103) 带包囊者的病理(104) 暴发型阿米巴痢疾的病理(104) 慢性阿米巴痢疾的病理(105) 阿米巴瘤的病理(105)	
第三节 临床表现	(106)
潜伏期(106) 临床分型(106) 症状与体征(106)	
第四节 并发症与后遗症	(109)
一、肠道并发症	(109)
1.阑尾炎与阑尾脓肿(109) 2.肠穿孔引起腹膜炎及瘘(110)	
3.肠道大出血(110) 4.阿米巴瘤(110) 5.肠息肉(111) 6.肠梗阻(111) 7.结肠癌或直肠癌(111) 8.肠道功能紊乱(111) 9.肛门脱垂(111)	
二、肠外并发症	(112)
第五节 診斷	(112)
症状和体征(112) 實驗室检查(113) 乙狀結腸鏡检查(114) X線检查(114) 手术探查(114) 診断性治疗(114)	
第六节 鑑別診斷	(114)
细菌性痢疾(114) 血吸虫性痢疾(116) 結腸小袋虫性痢疾(116)	
慢性非特异性潰瘍性結腸炎(116) 潰瘍性肠結核(116) 結腸癌肿(116)	
第七节 治疗	(117)
带包囊者的治疗(117) 急性或慢性阿米巴痢疾的治疗(118) 暴发型阿米巴痢疾的治疗(120) 并发症的治疗——1.阿米巴阑尾炎(120)	
2.肠出血(120) 3.阿米巴瘤(121) 4.肠息肉及肠道疤痕性狭窄所致	

目 录

之肠梗阻等(121)	5. 各种肠外并发症(121)	治愈标准(121)
第八节 预后 (122)		
第八章 肠外阿米巴病(一)肝阿米巴病 (124)		
第一节 病发数 (124)		
临床及病理解剖的病发数(124)		
性别与年龄(125)		
发病季节(126)		
第二节 发病机理及病理变化 (127)		
发病机理(127)		
病理变化(128)		
阿米巴肝炎和阿米巴肝脓肿問題(131)		
第三节 临床表现 (133)		
起病情况(133)		
发热(135)		
疼痛(135)		
胃肠症状(136)		
肝脏肿大(137)		
胸部症状和体征(138)		
其他(139)		
第四节 肝阿米巴病的临床分型 (140)		
第五节 实驗室检查 (146)		
一、化驗检查 (146)		
血常规检查(146)		
粪便找溶組織內阿米巴(149)		
尿常规检查(149)		
肝功能检查(150)		
补体結合試驗(153)		
胆汁引流检查(153)		
二、肝脏穿刺检查 (154)		
三、X綫检查 (156)		
四、超声波探查 (158)		
第六节 并发症 (167)		
继发性細菌感染(167)		
阿米巴肝脓肿的穿破并发症(168)		
第七节 診断及鉴别診断 (171)		
診断(171)		
鉴别診断(174)		
第八节 治疗 (176)		
抗阿米巴药物治疗——1.盐酸依米丁(176)		
2.氯喹啉(177)		
3.阿的平(178)		
4.抗菌素(178)		
5.其他抗阿米巴药物的应用(179)		
引流——1.肝穿刺排脓术(179)		
2.外科引流术(180)		
支持疗法(181)		
特效治疗(181)		
治愈标准(182)		
第九节 预后 (183)		
第九章 肠外阿米巴病(二)肺、胸膜、心包、脑、腹膜、胃、胆囊、泌尿道、男女生殖器、皮肤阿米巴病 (187)		
第一-节 肺及胸膜阿米巴病 (187)		
病发率(187)		
感染途径(188)		
病理变化(188)		
临床分类(190)		
症状和体征(191)		
X綫检查(192)		
實驗室检查(194)		
診断与鉴		

別診斷(195) 治疗(198) 痊愈指征(199)	
第二节 心包阿米巴病(200)	
感染途径及病发数(200) 病理变化(200) 临床表现(201) 診 断(201) 治疗(202) 預后(202)	
第三节 脑阿米巴病(202)	
感染途径及病发率(202) 病理变化(203) 临床表现(204) 實驗 室检查(204) 診斷(204) 治疗及預后(204)	
第四节 腹膜阿米巴病(205)	
感染途径及病发率(205) 病理变化(205) 临床表现及診断(206) 治疗(207) 預后(208)	
第五节 阿米巴性膈下脓肿(208)	
感染途径及病发率(208) 病理变化(208) 临床表现(209) 診断 与鑑別診斷(209) 治疗(209)	
第六节 胃阿米巴病(210)	
感染途径及病发率(210) 临床表现及診断(210) 治疗(210)	
第七节 胆囊阿米巴病(210)	
感染途径及病发率(210) 临床表现及診断(211) 治疗及預后(211)	
第八节 泌尿道阿米巴病(211)	
感染途径及病发率(211) 临床表现及診断(212) 治疗(212)	
第九节 男生殖器阿米巴病(213)	
感染途径(213) 临床表现及診断(213) 治疗(213)	
第十节 女生殖器阿米巴病(214)	
病发率(214) 感染途径与发病因素(214) 病理变化(216) 临床 表现(216) 診斷(216) 治疗(216) 預防(217)	
第十一节 皮肤阿米巴病(217)	
发病机制及病发率(217) 病理变化及临床表现(218) 診断(219) 治疗(220)	
第十章 阿米巴病的預后(223)	
影响預后的因素(223) 阿米巴病的死亡原因和預后的比較(225)	
第十一章 阿米巴病的預防(227)	
水源的管理(227) 做好飲食卫生及个人卫生(228) 做好环境卫 生(228) 阿米巴感染者的彻底治疗(228) 药物預防(228) 做好 卫生宣教工作(229)	

第一章 緒論

【定义】致病性阿米巴(一般专指溶組織內阿米巴)感染所引起的疾病，称为阿米巴病。本病的传染途径主要为消化道，原发性病灶多在結肠，可引起痢疾、腹泻、腹胀及消化不良等临床症状，称为肠阿米巴病(阿米巴結肠炎或阿米巴痢疾)。病原体由肠壁經血流或淋巴系統轉移到其他組織和器官而引起继发性阿米巴病，则統称为肠外阿米巴病。肠外阿米巴病中以肝阿米巴病为最常见。

【簡史及进展】人們对于阿米巴病，很早就有所认识。我国古代医籍如《內經素問》、《伤寒論》、《金匱要略》、《千金方》、《外台秘要》及《諸病源候論》中提到的肠澼、下利、飧泄、重下、滯下、疫痢及赤痢等疾病，都包括肠阿米巴病在內。但对于阿米巴病病原体的認識，則始于十九世紀中叶。1859年 Lambl 首先在一个死于肠炎的儿童肠壁中找到阿米巴。1875年 Lösch 在一个患痢病人的粪便中，找到阿米巴，并在尸体解剖时，在結肠病損处亦找到活动性阿米巴。他并将附有阿米巴的血样粘液粪便注入狗的直肠，結果发生痢疾及結肠下部的潰瘍。虽然如此，但是他并没有认识到阿米巴和急性結肠炎之間的相互关系。1883年 Koch 和 1886年 Kartulis 确定阿米巴是“热带痢疾”的病原体。1887年 Kartulis 报告在肝脓肿的坏死組織中找到阿米巴，认为阿米巴是肝脓肿的病原体。1904年他又报告在脑脓肿中找到阿米巴。在此阶段，其他学者如 Hlava (1887)、Osler (1890)、Councilman 及 Lafleur (1891)、Quincke 及 Ross (1893)等先后发表論文，論証这种见于热带地区的特殊形式的痢疾与肝脓肿和阿米巴之間的关系，并研究了本病的临床学和病理学。

1900年 Strong 在菲律宾，将阿米巴痢疾和細菌性痢疾作出区别。1903年 Schaudinn 对阿米巴形态作了研究，指出人类肠內

有两型阿米巴，即所謂致病性的溶組織內阿米巴(*Endamoeba histolytica*)和非致病性的結腸內阿米巴(*Endamoeba coli*)。1911年Prowazek发现人体肠道內另一种阿米巴，称为威廉氏阿米巴，后由Dobell改称布氏嗜碘阿米巴；1917年Wenyon及O'Connor发现微小阿米巴；1918年Jepps及Dobell发现脆双核內阿米巴(*Dientamoeba fragilis*)，并认为这些阿米巴都属于非致病性。

近年来的研究，认为溶組織內阿米巴在种株中有大型和小型之分，致病力亦各不相同。但至目前，意见尚未統一：一派认为小型(仅寄生在肠腔內，不侵袭肠壁組織)，无致病力；大型能侵犯組織引起疾病。另一派认为所有溶組織內阿米巴都有侵犯組織的能力。前一學說的支持者如 Brumpt (法国, 1925)、Westphal (德国, 1937~1938) 及 Hoare (英国, 1952)；后一學說的支持者为美国許多寄生虫病学者。1959年我国彭仁渝报告溶組織內阿米巴，在不同的培养基内并不繼續保持其原来大小的特点，且都能形成包囊。由此推断溶組織內阿米巴的大型和小型，可因环境的影响而发生变化。同年 Соловьев 用无症状带虫者的虫株和阿米巴病者的虫株分別感染动物，結果两者的致病力相似，从而认为溶組織內阿米巴的虫株之間，并不存在有无毒性的区别。

溶組織內阿米巴的培养，首先由 Cutler (1918) 获得成功。至1924年Boeck及Drbohlav 在鸡蛋培养基上培养出的溶組織內阿米巴仍保持有致病性，始奠定了临床实用的基础。此后在培养技术及培养基的种类方面有了不断的改进。目前一般仍采用以鸡蛋或血清为基础的营养性培养基。我国张景栻倡用的血清陳水培养基，制法簡便，效果頗佳，很适用于临床检查。

关于溶組織內阿米巴的血清学检查方面，首先是 Izar (1914) 指出溶組織內阿米巴感染者的血清中有抗体（补体結合抗体）存在。1927年Craig 将补体結合試驗应用于临床，并认为有診斷价值。其后，Bozicevich 等进一步改进了 Craig 的补体結合試驗，但是結果仍不满意。近年来有用緩冲肝浸液培养的溶組織內阿米巴制成的抗原，作玻片沉淀反应，如用新鮮血清作試驗，仅少数为

假阳性而无假阴性反应。但对早期患者仍无診斷价值。Magandabarzi 和 Pennisi 等以培养物混悬液經 -20°C 冰冻五次，制成抗原及冰冻后再經超声波处理制成的抗原，与抗血清作試驗显示反应，頗为敏感，且具較高的特异性。血清学检查法虽然有了不断的改进，但由于溶組織內阿米巴抗原不純和抗原制备不易，故未能在临幊上广泛应用。

超声波診断的研究，在国外虽然已有近 20 年的历史，但是对于阿米巴肝脓肿的診断方面尙未提及。自 1958 年以来，我国医务工作者在党的正确领导下，破除迷信，解放思想，在短短的四、五年内，对超声波診断的研究方面取得很大的成就，对于阿米巴肝脓肿的超声波探查更有突出的效果。根据国内各地的研究，不仅可以探察肝脓肿作出早期診断，且可确定脓肿的部位、大小、数目及深浅，对治疗上亦有极大的帮助。

阿米巴病的治疗方面，早在公元 2~3 世紀汉代张仲景《伤寒論》中曾指出“下利便脓血者桃花湯主之”；“下利欲飲水者以有热故也，白头翁湯主之”。近年来証实桃花湯和白头翁湯确能治愈阿米巴痢疾。鴉胆子治疗阿米巴痢疾的最早文献記錄，当推我国清代(1765)赵学敏所著《本草綱目拾遺》所述，如鴉胆子能治冷痢，久泻百方无效者。Rogers (1912) 首先应用依米丁来治疗阿米巴痢疾及阿米巴肝脓肿，取得显著疗效。这是治疗肝阿米巴病最古老的药物，但至目前为止，仍为最有效的抗肠外阿米巴病的药物。Mühlens 及 Meuk (1921) 应用喹碘仿(Chiniofon)治疗阿米巴痢疾。Anderson 及 Koch 在动物實驗中証实碘氯喹啉(Iodochlorhydroxyquinoline) 对阿米巴痢疾有效。Tenney (1936) 应用双碘喹啉(Diodoquin)治疗本病，获得滿意疗效。砷剂治疗阿米巴痢疾于 1923 年开始，首先应用的是乙酰胂胺(Acetarsone)，至 1931 年才应用卡巴胂(Carbarsone)治疗，并发现其效力較乙酰胂胺大 8 倍。至 1948 年 Conan 应用氯喹啉治疗肝阿米巴病，获得良效。目前許多学者都乐于应用氯喹啉来代替依米丁治疗肠外阿米巴病。

近年来，在抗阿米巴药物的合成和应用方面都有新的发展。新合成的药物，常包含有两种以上成分的制剂，因而对阿米巴包囊及滋养体都有作用。如多苯胂(Polybenzarsol)为鉱和胂的合成药，新維亚塞(Neoviascept)为鉱、胂及氯喹啉的合成药等。此外，不含碘、鉱及胂等的药物，如 Glaucarubin、Camoform 及 Mebinol 等新的抗阿米巴药物，对肠阿米巴病的疗效均在 80% 左右。

近年来已証实有抗阿米巴作用的抗菌素有杆菌肽(Bacitracin)、金霉素、土霉素、四圜素、紅霉素、新霉素、碳霉素(Carbomycin)、烟曲霉素(Fumagillin)、巴母霉素(Paromomycin)及螺旋霉素(Spiramycin)等。

主要参考文献

- [1] 彭仁渝：1958年全国寄生虫病学术會議資料选集，619，1959。
- [2] 何凱增：阿米巴病的研究近況，馮蘭洲等主編，近年来主要寄生虫病的科学研
究专题綜述，106，1962。
- [3] 王胜森：阿米巴病治疗的新进展，中华內科杂志，10:2, 124, 1962。
- [4] 陈心陶：医学寄生虫学，418页，人民卫生出版社，1960。
- [5] 王新房等：超声波在肝脓肿診斷上的应用，武汉医药卫生，2:40, 1962。
- [6] 张仲景：辨少阴病脉症并治篇、辨厥阴病脉症并治篇，伤寒論。
- [7] Faust, E. C. et al.: Craig and Faust's Clinical Parasitology, 6th ed.
192, 1957.
- [8] Faust, E. C.: Amebiasis, 1954.
- [9] Bassler, A.: Diseases and Disorders of the Colon, 126, 1957.

第二章 病 原 学

阿米巴病的病原体为溶組織內阿米巴(*Endamoeba histolytica*)。属于原生动物门(Phylum Protozoa),形走虫亚门(Subphylum Plasmodromata),根足虫綱(Class Rhizopoda),阿米巴目(Order Amoebida),阿米巴科(Family Amoebidae),內阿米巴属(Genus *Endamoeba*)。

第一节 阿米巴的分类

寄生人体的阿米巴科分为四属:

一、內阿米巴属(Genus I, *Endamoeba*),包括三种(Species):

- (一) 溶組織內阿米巴(*Endamoeba histolytica*);
- (二) 結腸內阿米巴(*Endamoeba coli*);
- (三) 齒齦內阿米巴(*Endamoeba gingivalis*)。

二、內蜒属(Genus II, *Endolimax*)

微小內蜒阿米巴(*Endolimax nana*)。

三、嗜碘阿米巴属(Genus III, *Iodamoeba*)

布氏嗜碘阿米巴(*Iodamoeba bütschlii*)。

四、双核內阿米巴属(Genus IV, *Dientamoebae*)

脆双核內阿米巴(*Dientamoeba fragilis*)。

根据以上分类,寄生人体的阿米巴科中至少有6种。其中一种(齿齦內阿米巴)寄生于口腔内,五种(溶組織內阿米巴、結腸內阿米巴、微小內蜒阿米巴、布氏嗜碘阿米巴及脆双核內阿米巴)寄生于肠道内。仅溶組織內阿米巴有致病力,其余五种一般无致病性,仅有鉴别诊断上的意义。

第二节 溶組織內阿米巴的种株区分

目前认为溶組織內阿米巴有^種株上的区别。不同的种株其致病性也有差异。綜合文献，关于溶組織內阿米巴的种株区分可按两种方式：

1. 以宗(race)为单元的群系分类 根据包囊的大小(以直径10微米为界綫)与致病力的差异，而分为小宗(small race)与大宗(large race)。小宗亦可致病，但較大宗为弱。Jones 报告大宗常較小宗容易引起临床型疾病，但健康带虫者可儲留任何一种或兼有两种。大宗的滋养体有两型，即侵袭組織型大滋养体(多在各种組織中，故又称組織型)与共居型小滋养体(多在肠腔内，故又称肠腔型)。

2. 以株(strain)为单元的品系分类 依其毒力的不同，可分为毒株(virulent strain)与无毒株(avirulent strain)。毒株可侵袭組織，引起不同病变。此外，不同的虫株，还表现在生理生态学方面的差异，如成囊性、免疫生物学特性及对药物的敏感性等。

此外，尚有一种哈德曼內阿米巴 (Endamoeba hartmanni)。它的地位尚未完全确定，有的学者如 Dobell, Wenyon, Craig 和 Faust 等均不承认它是一个独立的种，而仅是溶組織內阿米巴的小宗；但 Nöller, Brumpt, Hoare 等則认为它是一个独立的种。它的形态与溶組織內阿米巴相似，惟体积稍小，活动較慢且无一定方向性，亦不吞噬紅細胞；包囊平均直径小于10微米。以包囊喂飼动物(猫及豚鼠)，动物不发病。

还有一种波氏內阿米巴 (Endamoeba polecki)。它的滋养体直径为10~20微米，不吞噬紅細胞，活动迟緩；包囊直径10~15微米，多为单核。从未染色标本无法与溶組織內阿米巴区别，需作鐵苏木素染色方可鉴别。这种內阿米巴多寄生在猪体内，不致病。人体被感染者，国外共报告12例，國內朱定球等曾报告一例。人体感染后可有腹泻，常用的抗阿米巴药物对之无效。

这两种內阿米巴与溶組織內阿米巴的詳細形态学鉴别，可参阅第五章。

第三节 生活史

溶組織內阿米巴在人肠內可以分为以下各期(型)：滋養体期(Trophozoite stage)，包囊前期(Precystic stage)，及包囊期(Cystic stage)。滋養体期又可分为組織型(或大型滋養体)及肠腔内共居型(或小型滋養体)。

溶組織內阿米巴滋養体随粪便排出体外后短时即死亡，而它的包囊则能在外界环境中保存生活能力。当人吃入被成熟的4核包囊所沾染的食物后，即可感染得病。包囊进入消化道后，由于囊壁能耐胃酸，故能无损地通过胃及小肠上段，其后包囊在碱性肠液中借消化酶的作用囊壁变薄，其中所含的4核阿米巴可脫囊而出。脫囊后虫体随即在肠腔内分裂为4个单核的小型滋養体，活动力强，可借其阿米巴样运动及其分泌的組織溶解酶，侵入肠壁，吞噬組織及紅細胞，形成致病力强的大型滋養体(图1)。后者可随肠壁病变的腐崩物质进入肠腔，再变为小型滋養体，或则随粪便排出体外。

肠腔中的小型滋養体，包括脫囊后的(或称包囊后期)及由大型滋養体轉变而成的小型滋養体，以肠道內細菌及肠內容物为食，不吞噬紅細胞，常因宿主机体的作用及肠道內其他因素的影响，誘发其内在的变化，活动力逐渐减弱以致消失，形成包囊前期。后者漸呈圓形或卵圓形，并分泌坚韧的囊壁，形成含1、2或4核的包囊，随粪便排出体外。

大型滋養体可从肠壁組織循血流或直接蔓延的方式而至其他組織，形成迁徙性病損。諸如肝、肺、脑、脾及其他器官，均有受侵可能。

滋養体在体外抵抗力弱，約2小时左右即趋于死亡，且滋養体对胃酸抵抗力差，即使被吞食，亦往往被胃酸所消灭，因此滋養体