

寄生虫学第三节 致病性自生生活阿米巴 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/452/2021\\_2022\\_\\_E5\\_AF\\_84\\_E7\\_94\\_9F\\_E8\\_99\\_AB\\_E5\\_c22\\_452446.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/452/2021_2022__E5_AF_84_E7_94_9F_E8_99_AB_E5_c22_452446.htm) 自生生活阿米巴种类繁多，广泛分布于水体和土壤内，现已证明双鞭毛阿米巴科中的耐格里属（*Naegleria* Spp.）和棘阿米巴科中棘阿米巴属（*Acanthamoeba* spp.）的某些种可侵入人体致病。两者均可引起病程不一的阿米巴脑膜脑炎，迄今报道的病例虽不满200例，却遍及各大洲许多国家，我国也已发现2例，由于全球性分布，可不依赖宿主而生存，病症十分凶险，死亡率极高，已引起广泛注意。

**形态与生活史** 两类阿米巴均有滋养体和包囊期，胞核都为泡状核形，核仁大，居中。耐格里属阿米巴，多孳生于淡水中，活动的滋养体呈长阿米巴形大小为 $7 \times 20 \mu\text{m}$ ，常向一端伸出宽大奔放的伪足，另一端较细小为伪尾区，在不良环境中可形成有2根鞭毛的滋养体，此型不分裂也不直接形成包囊；包囊圆形，直径 $9 \mu\text{m}$ ，单核，囊壁光滑有孔，包囊多在外环境形成，组织内不成囊（图10 - 9），滋养体在 $35^\circ\text{C}$ 下加速增殖，含氯10ppm不能杀死虫体，0.7%盐水可致死。能致病的有福氏耐格里阿米巴（*N.fowleri*）和澳大利亚耐格里阿米巴（*N.australiensis*）二种。感染方式主要通过接触污染水体或在游泳池游泳，虫体侵入鼻腔增殖后穿过鼻粘膜和筛状板，经嗅神经上行入脑部寄生。棘阿米巴多见于污染的土壤和水中，滋养体为长椭圆形，直径为 $10 \sim 40 \mu\text{m}$ ，活动迟缓，体表有多个棘状突起，称棘状伪足（*acanthopodia*），无鞭毛型；包囊类圆形，双层囊壁，外壁常皱缩，内层光滑呈多边形（图10 - 10）。现已分离到7个致

病种，其中以卡氏棘阿米巴（*A.castellanii*）为多见。棘阿米巴入侵途径尚不完全清楚，已知可从皮肤伤口、穿透性角膜外伤、损伤的眼结膜或经呼吸道、生殖道等进入人体。多数寄生于脑、眼、皮肤等部位。10-9 耐格里属阿米巴图10-10 棘阿米巴属阿米巴 致病 福氏耐格里阿米巴可引起原发性阿米巴脑膜脑炎（primary amoebic meningo-encephalitis, PAME），表现为急性型。首先由Fowler和Cater（1965）报告，受染者大多为健康的青年人，潜伏期5~8天，病程1~6天，发病突然，病情严重，发热、头疼、恶心呕吐，1~2天后出现昏迷症状，多数于未确诊前在发病第5、6天就死于呼吸及心力衰竭。棘阿米巴感染后可引起角膜炎，称为棘阿米巴角膜炎（*acanthamoeba keratitis*），以及皮肤、呼吸道、脑部等病变。1991年美国疾病控制中心（CDC）报道棘阿米巴角膜炎已有250多例。随着隐形眼镜普遍使用，其发病率逐渐增多，国内近年也有此类病例发生。此病临床表现为患者眼部有异物感、视力模糊，流泪、羞明、并常有严重疼痛，有的病例导致失明。最近刘家英等从佩戴隐形眼镜的棘阿米巴角膜炎患者中分离出致病株。棘阿米巴可经血流入颅，引起阿米巴性脑膜炎（amoebic meningo-encephalitis AME）。表现为亚急性或慢性肉芽肿型大脑炎和脑膜浸润。潜伏期10天以上，病程较长，可达数月至3年，死亡率虽高，如明确诊断及早治疗，预后尚可。本病多见于老年体弱及免疫功能低下者。严重者可引起致死性脑膜脑炎。诊断 病史结合病原学检查可作早期诊断，一般以脑脊液或病灶（皮肤、角膜）涂片染色或接种到琼脂培养基（45℃，3~5天）观察阿米巴。尸体解剖可作脑病理切片确诊。防治原则 目前尚无理想的药物，两性霉

素B对福氏耐格里阿米巴病有效，国外已有治疗成功的病例；磺胺嘧啶，庆大霉素对棘阿米巴病有效，但病死率仍然极高。对于棘阿米巴角膜炎，施行角膜移植虽可治愈大部分病例，但术后常有复发，故术前应给予抗阿米巴药物治疗。应避免在不流动的或温热的水中游泳，加强水源（包括游泳池水）的管理。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](http://www.100test.com)