

寄生虫学第十章 叶足虫第一节 溶组织内阿米巴 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_452448.htm 第十章 叶足虫 叶足虫隶属于肉足鞭毛门（Phylum Sarcomastigophora）的叶足纲（Class Lobosea），以具有宽大叶状伪足的细胞运动器为基本特征。多数种的生活型含一个形态各异的泡状核，营无性繁殖，一般有滋养体和包囊两个生活史期，个别种缺包囊期。寄生人体的常见种类多为消化道腔道型原虫，计有3属7种（见表9—1），均归属于内阿米巴科（Family Entamoebidae），其中仅溶组织内阿米巴一个种对人致病，可引起侵袭型阿米巴病（invasive amoebiasis）。少数自生生活类型的非内阿米巴科的种类亦可偶然侵入人体引起严重疾病。叶足纲原虫科以上的分类归属尚有不少争议。

第一节 溶组织内阿米巴 溶组织内阿米巴（*Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903），即痢疾阿米巴，为侵袭型阿米巴病的病原虫，主要寄生于结肠，引起阿米巴痢疾和各种类型的阿米巴病，为全球分布，多见于热带与亚热带。据统计，在全球超过5亿的阿米巴感染者中，侵袭型的年发病率高达4千万例以上，至今每年死于阿米巴病的人数不少于4万，当前在医学上的重要性已被认为仅次于疟疾与血吸虫病。人类对阿米巴病早有认识与记载。古希腊希波克拉蒂对痢疾的潜在传染性和并发症—肝泻（hepatic flux）已有明确论述；我国古代医书《内经素问》《伤寒论》等也记有“下痢”，“赤痢”，“疫痢”等有关鉴别诊断的临床经验。阿米巴痢疾的病原体则由俄罗斯医师 Л. И. Ш. 于1975年首先发现，至1903年由德国著名微生物学家Schaudinn定名。

对于溶组织内阿米巴的生物学、种群毒力及其致病作用和机制的研究已历经100多年，直到20世纪60年代末美国学者Diamond开拓无共生物纯培养之后，才为细胞及分子水平的生物、生化及免疫学研究提供了高纯高的虫体材料，从而取得新的进展。虽然还留有不少有待深入探讨的问题，对于持续了大半个世纪有关种株与毒力的争论热点，已有初步结论，从生化构成、免疫原性以及基因分析确认了英国学者Brumpt早在1925年即已提出的善于致病与非致病品系属于不同种群的论断。

形态与生活史 近代研究表明，溶组织内阿米巴应是一个包含两种在形态学难于区分而致病力显著不同的种群复合体，即存在着侵袭型和非侵袭型（或称致病和非致病型或弱致病型）两个不同的种。长期以来，人们试图以此解释阿米巴感染的低发病率（ $<10\%$ ）现象，但只有通过70年代末期以来从生化、免疫以及遗传研究的不断探索，终于获得了细胞与分子生物学的确凿证据，并根据研究提供的信息的数据，Diamond和Clark（1993）确认这两个种的存在，重新描述了沿用*Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903学名的侵袭型种的形态学，用以区分非致病种，*Entamoeba dispar* Brumpt, 1925.鉴于这两个种的区分目前仅借助于生化与基因分析手段，对于溶组织内阿米巴的有关生物学描述，仍须借鉴传统的复合群体概念。

溶组织内阿米巴的生活史有滋养体、囊前期、包囊和囊后滋养体各期，其中囊前期和囊后滋养体分别是滋养体转化为包囊和包囊转化为滋养体的短暂过渡期，仅出现于肠道寄生阶段。整个生活史过程仅须一种哺乳类宿主，人是主要的适宜宿主。猿、猕猴、犬、猪、鼠均有自然或实验感染的报道，但并无重要流行病意义。滋

养体期系该阿米巴的基本生活型，通常在结肠腔内以二分裂法繁殖。直径10~40 μm ，个体大小随种系而有差异，可大至60 μm 以上。在光镜下观察活体，可见较白细胞稍大的折光性活动小体，在适宜温度下运动活泼，常伸出单一伪足作定向阿米巴运动。扫描电镜观察，可见在表膜的一个部位附有许多小泡，为伪尾区，可能是一个排废部位。滋养体需经固定染色后方可辨明内部结构。最常用铁苏木素染色，在高倍放大的光镜下，胞质可辨认较透明的外质和颗粒状内质，内质含一典型泡状核，直径4~7 μm ，在不着色的纤薄核膜内缘有排列整齐的单层染色质粒（chromatin granules），有一个位于正中或稍偏位的粒状核仁，核仁与核膜之间隐约可见网状核纤丝。典型的核结构有助于虫种鉴别；胞质内含食物泡及吞噬的红细胞。电镜下，滋养体的外被可见由两层电子致密层组成的典型单位膜结构及外层绒毛状糖萼外被。后者的厚度在肠壁病灶分离的滋养体常数倍于无共生物培养的个体。表膜还分布有许多含肌动蛋白的丝状突起为丝状伪足，可证明参与阿米巴的侵袭机制。扫描电镜下的表膜还可见大小不一的杯状吞噬微口（phagocytic stomata），司吞噬与吞饮的功能。内质中可见众多的食物泡、空泡和大小不等的糖原粒，另有微管、溶酶体及小泡状或管状内质网，迄今未发现有线粒体、糙面内质网和典型的高尔基复合体。在肠腔内增殖的滋养体可随肠内容物下移，随着肠内环境的变化，如水分逐渐被吸收等，停止活动，团缩，排出未消化食物，形成囊前期，此期胞质内有时可出现一种特殊的营养储存结构——拟染色体（chromatoid body），经分析系由90%以上的核糖核蛋白体聚合而成，能被深染，呈现独特的短棒状，为虫

种鉴别的形态学特点。囊前期形成后，胞质分泌囊壁包裹于质膜之外，形成圆形的包囊期。包囊直径在 $10\sim 20\mu\text{m}$ 之间，电镜下可见囊壁为双层。包囊初期只具一个胞核，随后二次分裂为4核，偶见8核，粪便中可查到成熟度不同的1核、2核或成熟的4核包囊，核的结构同滋养体期，在1或2核包囊可见糖原泡和棍状的拟染色体。碘染时包囊呈淡棕色或黄色，糖原泡为棕红色（彩图III）铁苏木素染色的包囊为深蓝色，糖原泡被溶解成空泡，拟染色体色深更清晰。包囊为阿米巴的传播阶段，仅见于宿主的粪便内，4核包囊具感染性，在传播上起重要作用，为阿米巴的传播阶段，仅见于宿主的粪便内，4核包囊具感染性，在传播上起重要作用，入侵组织的滋养体不形成包囊，复合体内侵袭与非侵袭种的包囊则无法从形态学上加以肠下段经硷性消化液作用后，囊壁变薄，虫体活跃，随即脱囊而出形成含4个胞核的囊后滋养体。此期历时甚短，脱囊后核很快各分裂一次，继之胞体分为8个个体较小的小滋养体，在回盲部定居于结肠粘膜皱褶或肠腺窝间，以宿主肠粘液、细菌及已消化食物为营养，发育至一定大小后不断以二分裂增殖。在肠腔内的滋养体称小滋养体，虫体较小（ $10\sim 20\mu\text{m}$ ）也称肠腔共栖型。小滋养体在某种因素影响下可不同程度地入侵肠壁，可吞噬红细胞和组织细胞转变为大滋养体，也称组织型滋养体，其体积较大（ $20\sim 40\mu\text{m}$ ），运动活泼，并不断破坏肠壁组织，引起原发病灶；侵入肠组织的滋养体可随血流至肝或其他部位；也可能随坏死组织脱落入肠腔，在急性期肠蠕动增加的情况下，大滋养体无成囊的充分时间，致使大量排出体外。（图10—2）。由于滋养体对外环境的抵御力很弱，故在传播上不起作用。而在无症状

带虫者的正常粪便中可排出大量包囊，成为流行病学上的重要传染源。据估计一个带虫者每天排出的包囊可逾5000多个。生理代谢 溶组织内阿米巴营兼性厌氧代谢，主要以酵解糖原获取能量。在代谢通路上因缺细胞色素及经典三羧酸循环等酶系而拥有数种特有酶系参加糖的分解反应，例如电子转运蛋白相关的还原酶系复合物可使虫体在有氧环境下有限度地利用氧，人们已利用这一酶系的还原作用研究出对阿米巴具有选择毒性作用的5-硝基咪唑类药物；溶组织内阿米巴可以补救途径利用各种嘌呤、嘧啶和相应的核苷合成RNA和DNA.有选择地阻断阿米巴特有的酶系作用或DNA，RNA的合成途径可用为筛选特效化疗药物的有效手段。溶组织内阿米巴体有大量多糖贮存，在培养条件下它们能特异地利用某些糖类。实验证明米淀粉能提供滋养体最佳生长的营养条件，所以常规培养基内必须加入适量米粉，以及血清、类酯（胆固醇等）、无机盐类、多种维生素等。在肠腔或人工培养基上，阿米巴原虫与某些细菌有明显的共生现象，共生菌不仅是肠腔内阿米巴的食料，还可造成对原虫有利的相对厌氧环境，并维持适度的酸碱条件（pH）。对溶组织内阿米巴营养需求和生存条件的研究已为其体外人工培养提出不断改进，从30年代的有菌培养（xenic culture），到50年代的单栖培养（monoxenic culture），直至60年代的无共生物纯培养（axenic culture）及70年代的软琼脂克隆培养作出了贡献。

图10-2溶组织内阿米巴生活史 溶组织内阿米巴对宿主组织的侵袭力特异地表现为一种对靶物的接触性杀伤功能。这种“触杀”机制，是一个包括对靶细胞和组织的粘附、杀伤、溶噬的连锁生理过程。滋养体表膜已现有两种具植物凝血素

(lectin) 活性的粘附因子 (adhesin) 能与靶细胞糖萼中的乙酰氨基葡萄糖 (GLcNAc) 和乙酰氨基乳糖胺 (GalNAc) 发生受体性结合, 提供了对靶细胞进行攻击的前提。已证明此种粘附活性与虫种毒力相关。阿米巴的杀伤作用是由酶溶、细胞毒、胞噬以及协同损伤等构成的综合机制。溶组织内阿米巴原虫在完成对宿主细胞的粘附、胞溶以后即随之以胞噬, 而吞噬的活力则亦与虫株的毒力和胞溶力一致。实验也证明阿米巴对宿主中性粒细胞有化学趋附性。粒细胞被滋养体触溶后释出有毒氧化物而加剧组织破坏, 说明溶组织内阿米巴的侵袭并存着宿主细胞的协同作用。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