

阿米巴痢疾

前　　言

阿米巴痢疾或稱為阿米巴病(amebiasis)列為我國之法定傳染病。當大腸受到痢疾阿米巴原蟲的感染後，會有不同的臨床表徵出現，從無症狀的帶原者，慢性輕微的腹瀉到爆發性的痢疾，也可能穿透腸壁進入血液或淋巴循環而造成肝膿瘍、肺膿瘍、腦膿瘍或皮膚膿瘍等腸道外的感染⁽¹⁾。

阿米巴痢疾發生於世界各地，但在熱帶、亞熱帶地區較為盛行，依據世界衛生組織的估計全球的盛行率約為 10.0~12.0 %⁽²⁾。在臺灣，除了一些偏遠的地區有較高的感染率之外^(3,4)，在一些發生過阿米巴痢疾的精神療養機構與學校，其感染率則在 8.0% 至 15.2% 之間^(5,6)。

病　　原

阿米巴原蟲共有 7 種，但只有 *Entamoeba histolytica* 會造成人的疾病。形態學上的分類主要是以成熟囊體內核的數目為依據。近年來由於痢疾阿米巴原蟲體外培養技術的建立與分子生物技術的廣泛應用^(7,8,9)，使我們對於阿米巴原蟲有更深入的瞭解。目前依病原性之有無已將痢疾阿米巴原蟲進一步分類為 *E. histolytica* 和 *E. dispar*，*E. histolytica* 具有病原性，而 *E. dispar* 則無病原性。這兩種阿米巴原蟲無法單以形態來分類，也無法以任何的診斷試劑來區分，只能以異構酶電泳圖譜分析 (zymodemes) 來鑑定，這是目前唯一可以區別痢疾阿米巴原蟲病原性的方法^(9,10)。

痢疾阿米巴原蟲以兩種型式存在：寄生型的活動體 (trophozoite) 和感染型的囊體 (cyst)，囊體在腸道中受刺激後會分裂成 8 個活動體，寄生型的活動體具有偽足可以運動，因而具有侵入組織的能力。但活動體在離開宿主身體後會迅速地死亡，而且容易被低 pH 值的胃酸和酵素所破壞，所以不具有感染

力。反之，囊體具有厚壁，可在外界環境中存活達數週之久，並且具有抵抗強酸的能力，所以囊體具有感染力。

流行病學

此病造成人類的死亡僅次於瘧疾與住血吸蟲病 (schistosomiasis) 佔所有寄生蟲疾病中的第三位⁽¹¹⁾。這個疾病發生於世界各地，其中以南非、西非、東南亞、墨西哥和拉丁美洲的西部地區之盛行率為高。依據世界衛生組織的統計⁽²⁾，全世界每年大約有 4 千 8 百萬人因為感染痢疾阿米巴而生病，約有 7 萬人因而死亡。大部份的死亡個案發生於衛生環境不良的開發中國家，尤其是營養不良和免疫有缺陷的患者。阿米巴痢疾和桿菌性痢疾最大的不同點是阿米巴痢疾極少發生於三歲以下的小孩，在成人反而較常發生⁽¹²⁾。

此病的發生通常為散發性的，少有爆發性，而衛生環境不良地區的盛行率甚至可高達 50.0 %。文獻⁽¹³⁾顯示在工業化國家阿米巴痢疾感染的高危險群及其盛行率依序為：流行地區的難民 44.0%、精神療養機構集體生活者 26.0%、男同性戀者 16.0%-20.0% 及流行地區的旅行者 4.0%。

在臺灣，過去除了偏遠地區以外，中部的彰化、南投、雲林也曾是阿米巴痢疾的高感染地區⁽¹⁴⁾。近年來雖然衛生環境已大幅改善，但在偏遠地區仍有較高的陽性率。朱子斌等⁽³⁾報告 1991 年臺東縣海端鄉廣原村的感染率為 39.2%，而周俊雄等人⁽⁴⁾則發現 1993 年蘭嶼鄉的血清抗體陽性率為 42.6%。精神療養機構與學校也會傳出多起阿米巴痢疾的流行事件^(5,6,15,16)，例如在 1987 至 1990 年間，衛生署預防醫學研究所完成 12 所精神療養院(所)共 4,803 人阿米巴痢疾的血清抗體陽性率調查，陽性率平均為 30.0%。此陽性率在 1,001 位役男血清檢體中，僅有 1.1%⁽¹⁷⁾。

致病機轉

無症狀的帶原者每天可排出數百萬個原蟲，而形成主要的感染源。通常需要食入超過 1,000 個囊體才會感染，但是更少的數量偶爾也會造成感染。糞口傳染比經由受污染的水或食物為更常見的感染途徑。此外，阿米巴痢疾也可能經蟑螂或蒼蠅等媒介攜帶囊體來傳播^(13,18)。

囊體被食入後，在小腸分解並釋放出寄生型的活動體，然後活動體會再移動到大腸，依賴大腸內的細菌和組織碎片為營養的來源。無病原性之痢疾阿米巴原蟲並不會侵入腸管，只會在腸道內維持共生的狀態。而有病原性之痢疾阿米巴原蟲則可經由血清中抗體的產生證明其具有侵入組織的能力。

活動體會分泌黏液素 (adherence lectin)，因而可黏附在大腸的粘膜上皮細胞上。活動體侵入組織後會破壞腸管壁、溶解腸管上皮細胞和免疫細胞，它們是藉由與細胞的直接接觸而不是以分泌毒素的方式來殺死目標細胞。黏膜上皮細胞溶解後會逐漸造成腸管壁的潰瘍，此時活動體可能會穿透腸壁進而侵入門脈循環而造成腸道外的感染。潰瘍大多發生在盲腸、升結腸和直腸，大腸的肌肉層內也可能形成大型的肉芽腫組織，形成所謂的阿米巴腫 (amebomas)。

臨床徵候

阿米巴痢疾在臨牀上主要可分為三型：

(一) 無症狀囊體帶原者

一般認為是感染到無病原性之痢疾阿米巴原蟲，因為該原蟲只會在腸道內維持共生的狀態，不會造成侵入性的疾病⁽¹²⁾。

(二) 腸道型阿米巴痢疾

主要的臨床症狀是下痢，也會併發血便、腹痛、發燒和腹痙攣等，此病的發生通常是漸進性的。但爆發性的痢疾也可能會發生，主要和誤用類固醇來治療有關。爆發性的痢疾會突然發高燒至 40°C 以上、血便和嚴重的腹部壓痛，此壓痛和腹膜炎很相似。這種嚴重的侵入性阿米巴痢疾較常發生在小孩、孕婦和營養不良的人⁽¹³⁾。

(三) 腸道外阿米巴痢疾

最常見的是經由侵入門脈所造成的肝膿瘍，通常會出現發燒、體重減輕和腹痛等的臨床症狀。一般在感染後 2 到 5 個月才會出現症狀⁽¹³⁾。

診 斷

腸道型阿米巴痢疾的實驗室檢驗有賴於在新鮮的糞便中檢出有吞噬紅血

球的活動體，因為單一次的採檢只能檢出三分之一的患者，所以應於十天之內送檢三次檢體。血清學的檢驗雖然呈陽性反應，但只能檢驗是否曾感染過阿米巴痢疾，無法區分是現在或是以前感染的，因此只能用來做輔助診斷或是做為流行病學調查的工具⁽¹⁴⁾。

無症狀帶原者的糞便中可檢出囊體與未吞噬紅血球的活動體，但血清學檢驗結果通常為陰性，所以近年來發展出一種可檢測帶原者唾液中 IgA 抗體的方法⁽¹⁹⁾。因為糞便的檢測需要多次檢體且檢出率不高，所以這種檢驗唾液中 IgA 抗體的方法對於流行病學的研究來說很有價值，但是對於偵測侵入性阿米巴痢疾則仍有爭議，必需做進一步的評估。

腸道外阿米巴痢疾患者的糞便中通常無法檢出原蟲，但血清學的檢驗會呈陽性反應。肝膿瘍的疑似病例可以以超音波做迅速的診斷，而電腦斷層掃描的敏感性也和超音波相似可應用於診斷。

治 療

若無症狀帶原者所檢出之痢疾阿米巴原蟲經異構酶電泳圖譜分析確認是無病原性，則幾乎不會發展成為侵入性的阿米巴痢疾，所以這種帶原者在流行的地區並沒有必要治療。但是異構酶電泳圖譜的分析目前並不普遍，所以一旦檢出帶原者還是都要進行治療。目前的治療藥物中還是以 metronidazole 最為有效。治療後仍必需經過重複檢驗以確定治療的效果。

肝膿瘍患者可用穿刺生檢來和細菌性膿瘍做區別診斷，阿米巴性肝膿瘍的病灶特徵為無菌性，且只有少量的白血球。在進行生檢前必需先以臨床表徵、嗜酸性球增多症、血清學和放射線學來排除是否為其它寄生蟲性的疾病，尤其必須排除是否為包生條蟲病(echinococcal disease)，因為若是包生條蟲病，在生檢之後可能會造成包生條蟲病囊體的破裂。一般的肝膿瘍患者並不需要以外科引流來治療，以 metronidazole 就可以有效地治療腸道型和腸道外阿米巴痢疾。

預 防

因為人是痢疾阿米巴的主要保蟲宿主，所以適當的預防措施可以有效地

降低本病的發生率。阿米巴痢疾的傳染途徑主要是糞口感染，所以飯前便後洗手是個人最有效的防範方法。而在流行地區為了避免藉由污染的水和食物傳染，應避免生食蔬菜和喝生水。囊體可以被沸水和碘殺死，但是例行的加氯處理則無法殺死囊體。一旦發現感染後立即給予適當的治療則可以避免感染擴大成為群體的感染而不易控制。

教養院、育幼院、精神療養院、收容所及監獄等機構及衛生條件較不良的地區，應改善衛生環境與加強衛生教育，以避免此病的發生。尤其是安療養機構因為所收容照顧的對象都是自理情況不佳的老弱殘智障者，為了避免阿米巴痢疾的傳染，更應特別注意糞便的處理和飲食及飲水的衛生，並應定期每半年到一年做一次篩檢，以達到預防勝於治療的目的。

撰稿者：張國慧¹、江大雄¹、陳瑩霖²

1. 行政院衛生署預防醫學研究所流行病學專業人員訓練班
2. 行政院衛生署

參考文獻

1. Benenson AS. Control of Communicable Diseases Manual. 16th ed. American Public Health Association, Washington, D.C 1995; 10~13.
2. 世界衛生組織(WHO)國際網路網站 <http://www.who.int/ctd/html/intest.html>
3. 朱子斌、李仁鳳、鄭美英等：臺東縣海端鄉廣原村痢疾阿米巴之檢查。疫情報導 1992; 8(6): 57~66。
4. 周俊雄、鄭美英、劉國輝等：蘭嶼鄉痢疾阿米巴血清流行病學檢查。疫情報導 1994; 10(2): 23~27。
5. 趙黛瑜、吳炳輝、陳國東：省立某教養院痢疾阿米巴感染之研究。疫情報導 1997; 13(5): 135~144。
6. 邱瑞斌、魏秀芬、陳國東等：台中市某小學痢疾流行事件調查初報。疫情報導 1994; 10(4): 75~88。
7. Ravdin JI. Amebiasis. Clin Infect Dis 1995; 20: 1453~1466.
8. Garfinkel LI, Giladi M, Huber M, et al. DNA probes specific for *Entamoeba histolytica* possessing pathogenic and nonpathogenic zymodemes. Infect Immun 1989; 57: 926~931.
9. Tannich E, Burchard GD. Differentiation of pathogenic from nonpathogenic *Entamoeba histolytica* by restriction fragment analysis of a single gene amplified in vitro. J Clin Microbiol 1991; 29: 250~255.
10. Li E, Stanley SL Jr. Protozoa. Amebiasis. Gastroenterol Clin North Am 1996; 25(3): 471~492.