

主编 张习坦 马 静

莱姆病

及其防治

*LAIMUBING
JIQI FANGZHI*

军事医学科学出版社

R5714
NK

莱姆病及其防治

主编 张习坦 马 静

军事医学科学出版社
一九九五年

内容简介

莱姆病(Lyme disease)是1975年发现的一种新的蜱传螺旋体病。我国自1986年起也先后在东北、华北及西北等广大林牧地区有所发现。本书综合了近年来国内外莱姆病的调查研究情况,较全面地介绍了有关莱姆病的病原学、流行病学、临床表现、诊断、治疗和预防等内容,以及莱姆病现场流行病学调查和实验室检测技术。本书可供临床医师、卫生防疫人员、兽医专业人员以及预防医学科研人员及医学院校师生参考。

图书在版编目(CIP)数据

莱姆病及其防治/张习坦,马静主编. -北京:军事医学科学出版社,
1996.3

ISBN 7-80121-025 5

I. 莱… II. ①张…②马… III. 螺旋体病-防治 IV. R514

中国版本图书馆CIP数据核字(96)第04175号

莱姆病及其防治

主 编 张习坦 马 静
责任编辑 杨兆弘

军事医学科学出版社

(北京太平路27号,邮政编码:100850)

北京四环科技印刷厂印刷

新华书店总店科技发行所发行

* *

开本:850mm×1168mm 1/32 印张:4.5 字数:110千字

1996年3月第1版 1996年3月第1次印刷

印数 1~1 000册 定价 8.80元

ISBN 7-80121-025-5/R·015

引 言

莱姆病(Lyme disease)是由伯格多弗疏螺旋体引起的一种人畜共患病,其传播媒介主要是自然界中的几种近缘硬蜱。健康人受到带有莱姆病螺旋体的蜱叮咬后发病,可累及皮肤、心脏、神经及关节等器官或系统,临床上有皮肤多发性游走性红斑、脑膜炎、脑炎、颅神经炎、心脏病、关节炎、慢性萎缩性皮炎、精神异常等多种多样的症状表现。但除皮肤多发性游走性红斑是莱姆病早期特征性症状和体征外,其余的临床表现均缺乏特异性,难以与有关疾病鉴别,误诊率特别高。虽然四环素、青霉素、强力霉素、头孢三嗪等抗生素对莱姆病有效,但需在发病早期使用才能取得较好效果。否则,一部分病人将发展为慢性莱姆病,特别是慢性关节炎,关节出现器质性病变,关节肿胀、变形,肌肉萎缩,甚至引起瘫痪,致使病人丧失劳动及生活能力。由此可见,莱姆病是一种严重危害人类健康的疾病。

临床上莱姆病误诊率高的一个重要原因在于,该病系一种新发现、新认识的疾病,广大医务工作者对它还不熟悉。虽然事实上,该病在自然界早已存在,特别是在欧洲医学文献中早已有许多关于该病症状和体征的记述,如慢性游走性红斑、神经根炎、颅神经麻痹、脑膜炎、慢性萎缩性皮炎和良性淋巴细胞增生病等,但一直未能阐明病因,未获得对于该病的系统认识。直到1975~1976年,Steere博士对美国康奈狄格州莱姆(Lyme)地区发生的类风湿性关节炎病人进行系统观察研究后,首先发现和提出该病乃是先前未被认识的一种独立的疾病,并以发现地点而命名为莱姆病。随后不久,科学家们相继发现并证实了莱姆病的传播媒介和病原体。

莱姆病的病原体习惯上被称为莱姆病螺旋体,其学名为伯格多弗疏螺旋体(*Borrelia burgdorferi*),简称伯氏疏螺旋体。它是1982年由美国学者Burgdorfer等在达敏硬蜱体内首先发现并证

实是莱姆病的病原体。伯氏疏螺旋体在生物学性质及分类学上与其它已知的疏螺旋体显著不同。迄今为止,已知的对人致病的 10 多种疏螺旋体几乎都可引起回归热,且皆以软蜱为传播媒介,只有这种新发现的伯氏疏螺旋体是以硬蜱为传播媒介,不引起回归热,却致人发生多系统、多器官的损害。

在莱姆病,特别是其病原体被发现后,世界各地相继开展了莱姆病的调查研究。短短的 10 多年内,有关莱姆病各方面的研究取得了飞速进展,报告了大量的研究论文,连续召开了几次国际性学术会议,使得一度几乎冷落的螺旋体研究又出现了新的高潮。

目 录

第一章 莱姆病的发现和研究历程	(1)
第一节 莱姆病的发现.....	(1)
第二节 莱姆病的历史背景.....	(4)
一、有关 ECM 的历史	(4)
二、有关莱姆病神经学症状的研究历史	(5)
三、有关莱姆病其它症状的研究历史	(6)
第二章 莱姆病的病原学	(8)
第一节 伯氏疏螺旋体的分类学位置及特征.....	(8)
一、伯氏疏螺旋体的分类学位置	(8)
二、伯氏疏螺旋体的形态及染色特征	(12)
三、伯氏疏螺旋体的培养特性	(15)
四、伯氏疏螺旋体的致病性	(20)
五、伯氏疏螺旋体的抵抗力	(23)
第二节 伯氏疏螺旋体的生理、生化特性.....	(25)
一、伯氏疏螺旋体的化学组成	(25)
二、伯氏疏螺旋体的营养需求	(25)
第三节 伯氏疏螺旋体的抗原结构及免疫学特性	(26)
一、伯氏疏螺旋体的抗原结构	(26)
二、机体对伯氏疏螺旋体的免疫反应	(30)
第四节 伯氏疏螺旋体的毒素和噬菌体	(33)
一、伯氏疏螺旋体的毒素	(33)
二、伯氏疏螺旋体的噬菌体和质粒	(33)
第三章 莱姆病的临床表现	(35)
第一节 第一期临床表现	(35)
一、早期皮疹——原发性游走性红斑	(35)
二、继发性皮疹——多发性游走性红斑	(36)

三、一般症状及体征	(36)
四、其它临床表现	(37)
五、实验室检查	(37)
第二节 第二期临床表现	(37)
一、心脏异常	(38)
二、神经系统损伤	(38)
三、良性皮肤淋巴细胞增生(LABC)	(40)
四、其它表现	(40)
第三节 第三期临床表现	(40)
一、莱姆病关节炎	(41)
二、慢性萎缩性肢端皮炎(ACA)	(42)
三、慢性神经系统损伤的临床表现	(43)
四、其它	(45)
第四章 莱姆病的发病机理及病理学	(46)
第一节 莱姆病的发病机理	(46)
第二节 莱姆病的病理学	(47)
一、莱姆病第一期病理改变	(47)
二、莱姆病第二期病理改变	(48)
三、莱姆病第三期病理改变	(49)
四、先天性莱姆病	(51)
第五章 莱姆病的诊断	(52)
第一节 莱姆病的临床诊断	(52)
一、流行病学史	(52)
二、临床特征	(52)
三、实验室检查	(53)
第二节 莱姆病的鉴别诊断	(55)
一、莱姆病继发性皮疹的鉴别诊断	(55)
二、莱姆病脑炎的鉴别诊断	(56)
三、莱姆病关节炎的鉴别诊断	(56)

四、莱姆病与其它临床症状相似疾病的 鉴别诊断	(58)
第三节 莱姆病的实验室诊断	(59)
一、直接检出莱姆病螺旋体	(60)
二、莱姆病螺旋体特异抗体的检测	(60)
第六章 莱姆病的治疗	(63)
第一节 抗生素治疗	(63)
一、第一期莱姆病的治疗	(63)
二、第二期莱姆病的治疗	(64)
三、第三期莱姆病的治疗	(65)
第二节 辅助治疗	(68)
第七章 莱姆病的流行病学	(69)
第一节 莱姆病及其病原体在自然界的生存循环	(69)
第二节 贮存宿主及其传染源作用	(71)
第三节 传播媒介及传播方式	(74)
一、传播媒介	(74)
二、媒介蜱传播莱姆病螺旋体的方式	(75)
三、媒介蜱的贮存宿主作用	(76)
四、其它传播途径	(77)
第四节 莱姆病的分布特征	(78)
一、地理分布	(78)
二、季节分布	(79)
三、人群分布	(80)
第五节 影响莱姆病流行的因素	(83)
一、自然因素对莱姆病流行的影响	(83)
二、社会因素对莱姆病流行的影响	(84)
第八章 莱姆病的预防	(85)
一、开展调查研究,查明莱姆病自然疫源地情况	(85)
二、个人防护措施	(85)

三、集体防护措施	(86)
四、莱姆病病人的早期诊断与治疗	(87)
第九章 莱姆病自然疫源地调查	(88)
第一节 生境的选择与描述	(88)
第二节 媒介蜱的调查	(89)
一、蜱密度调查	(89)
二、蜱季节消长调查	(90)
三、蜱感染伯氏疏螺旋体率调查	(90)
四、蜱标本保存方法	(91)
第三节 宿主动物调查	(91)
一、啮齿动物种类及密度调查	(91)
二、啮齿动物季节消长调查	(92)
三、啮齿动物带蜱率及带蜱指数调查	(92)
四、啮齿动物携带螺旋体情况调查	(93)
五、宿主动物血清学调查	(93)
第四节 人群流行病学调查	(93)
一、横断面调查	(93)
二、前瞻性调查	(94)
第十章 莱姆病的实验室检测方法	(95)
第一节 标本采集及处理	(95)
一、节肢动物	(95)
二、野生动物及家畜	(96)
三、病人	(96)
第二节 病原体检查方法	(97)
一、暗视野镜检	(97)
二、染色查病原体	(97)
三、伯氏疏螺旋体的分离培养	(100)
四、聚合酶链反应(PCR)检出特异 DNA	(101)
第三节 常用的免疫学检查方法	(102)

一、间接免疫荧光试验(IFA)	(102)
二、酶联免疫吸附试验(ELISA)	(104)
三、其它免疫学方法	(107)
第四节 聚丙烯酰胺凝胶电泳(SDS-PAGE)和 免疫蛋白印迹试验(Western blot)	(111)
一、试剂与试验条件	(111)
二、SDS-PAGE 程序	(112)
三、Western 印迹试验	(113)
第五节 聚合酶链反应(PCR)技术检查伯氏 疏螺旋体	(114)
一、操作方法	(114)
二、扩增产物的检测	(117)
主要参考文献	(118)

第一章 莱姆病的发现和研究历程

第一节 莱姆病的发现

1975年10月在美国康奈迪格州(Connecticut)莱姆(Lyme)地区,先后有两位妇女向州卫生局报告,当地的一些儿童患了原因不明的“青少年类风湿性关节炎”。有着丰富流行病学经验的耶鲁大学医学院 Steere 博士对此表现出浓厚的兴趣,遂应邀对该病进行调查研究。在莱姆、旧莱姆和东海达姆(Haddam)3个相毗邻社区建立了一个专门的监测系统,让该地区的医生和学校护士与当地卫生官员保持联系,报告所有患关节炎的儿童,并到耶鲁大学医学院做进一步的诊断,以确定关节炎的性质和原因。

截止到1976年5月,在3个社区的12000人中共发现同类关节炎病人51例,其中儿童39例,最早发病日期为1972年7月。这些病例的特点是:一般有多年的病史,少数大关节(特别是膝关节)呈短暂的、但反复发作的肿胀和疼痛。继而进行的回顾性及居民流行病学调查,发现了以下具有重要意义的流行病学特征:当地居民该病的总患病率是0.43%,而儿童为1.22%,儿童患病率为成人的3倍多,病例分布有明显的地区和家庭聚集性,居住在公路旁茂密森林地区的儿童约有10%患此病,有6个家庭有2例以上的病例,多数病例在夏季和早秋季节发病。在有多个病例的家庭中,每个病例的发病年份不同。临床调查发现,约有25%的病人注意到在关节炎发生前约4周左右,皮肤出现过红色斑丘疹,并随后发展成为扩大的红色环状皮损,怀疑为昆虫叮咬所致。这些流行病学特征提示,该病可能是一种节肢动物传播的疾病。这种皮肤损害看起来与欧洲早已报告过的慢性游走性红斑(erythema chronicum migrans, ECM)很相似。但人们已知欧洲的ECM与莪子硬

蟀的叮咬以及随后出现的神经学症状相关,没有人报告过与关节炎有关。于是,Steere 博士等认为在美国莱姆地区居民中所发生的关节炎,是一种先前未被认识的疾病实体,并随之命名为“莱姆关节炎”(Lyme arthritis)。

Steere 博士等在 1976 年夏季,首次观察到类似欧洲 ECM 皮肤损害的病人后,对这些病人进行了随访,发现其中许多人后来发生了关节炎,有一些病人还出现了神经系统或心脏症状。于是,进一步认为莱姆关节炎仅是一种多系统受累、症状复杂的疾病的表现之一,遂将病名改为莱姆病(Lyme disease)。

耶鲁大学的研究者检查了莱姆病病人 ECM 部位的组织学切片,看到 ECM 中心部位有真皮和表皮的变化,周边的真皮也有变化,属节肢动物叮咬类型。由于 ECM 损害常出现于躯干或近中心的肢端,更支持系一种爬行的节肢动物而不是飞行的节肢动物叮咬所致的观点。

1977 年,Steere 等为证实推论的莱姆病传播媒介,在莱姆镇附近康奈狄格河两岸的 12 个相邻的村镇进行了一次前瞻性调查研究。当年夏季,12 个村镇共确认了 43 名莱姆病病人。康奈狄格河东岸的旧莱姆、莱姆和东海达姆 3 个镇的居民发病率为 0.28%,而河西岸的 9 个镇的居民发病率仅为 0.01%,河东岸的发病率明显高于河西岸(前者:后者达 27 倍以上)。同时,野外的蜱螨调查结果也有同样的发现,在河东岸捕捉到的白足鼠及白尾鹿身上拣获的达敏硬蜱(*Ixodes dammini*)的数量明显地高,分别是河西岸的 13 倍和 16 倍。另外,在上述 43 名病人中,有 31 名病人记得发病初期有皮肤 ECM 出现,其中 9 名明确记得皮肤出现 ECM 的部位在 ECM 出现前(平均 12 d)曾被蜱叮咬;还有 19 名病人回忆起在关节炎发生前 3 个月曾被蜱叮咬,其中 1 名病人还保存了叮咬自己的蜱,经鉴定确认是达敏硬蜱。无论是临床的,还是流行病学的迹象都强烈地提示,莱姆病的传播媒介是达敏硬蜱。鉴于在欧洲早有用抗生素治疗 ECM 有效的报道,学者们便在

1977 和 1979 年夏季给有活动性 ECM 的病人使用抗生素。结果显示早期使用青霉素可以缩短 ECM 病程,并能防止或减少随后关节炎的发生。这提示,莱姆病的致病因子是一种对青霉素敏感的非化脓性微生物。一种新的传染病的发现自然会激起人们寻找致病因子和致病机理的努力,耶鲁大学的科学家对此进行了艰苦的研究探索,用莱姆病病人的早期及恢复期双份血清与上百种病毒、立克次体等病原体进行血清学试验,结果都是阴性;同时对野外采集到的 622 只达敏硬蜱的病毒学检验结果也是阴性。因此,莱姆病的病因还是个谜。

1982 年,美国落矶山实验室的 Burgdorfer 博士等人在纽约长岛进行蜱携带立克次体情况调查,在工作中发现两只蜱的血淋巴含有微丝蚴,继而解剖,中肠涂片中看到了一种未知的、姬姆萨染色阳性、形态细长的微生物。他们增加解剖数量,在 124 只硬蜱中发现 75 只(60%)含这种微生物。这是一种以前没有报道过的微生物。这一发现引起了科学家的极大兴趣,凭着特有的敏锐和不懈的探索精神,他们立即着手探索这种微生物与莱姆病的关系。用含有这种微生物的达敏硬蜱中肠涂片作为抗原,用间接免疫荧光(IFA)法检查莱姆病病人的血清抗体 IgG。结果令人振奋:相当比例的莱姆病病人血清呈现阳性反应,有的滴度竟高达 1:1 024,而正常人血清中针对这种微生物的抗体滴度很低,一般在 1:64 以下。为了充分证实该微生物与莱姆病的病原学关系,科学家们在扩展血清学研究的同时,开始探索分离病原体。

科学家们发现的是一种新的疏螺旋体。疏螺旋体的体外培养经历了漫长的探索尝试,从 20 世纪上半叶开始,人们就试着用动物网膜囊、鸡胚等多种培养方法和配方,都没能成功。直到 1971 年,Kelly 博士在培养基中添加了几种新成分——无机盐、葡萄糖和微量 N-乙酰氨基葡萄糖,才使疏螺旋体体外培养成功,开创了人工培养高密度疏螺旋体的道路。随后不久,Barbour 和 Stanek 博士对 Kelly 培养基加以适当改良(现称 BSK I 培养基),在

1982年自达敏硬蜱中分离培养出这种新的疏螺旋体,并命名为伯氏疏螺旋体(*Borrelia burgdorferi*)。从此开始,人们很快地又从其它的硬蜱(如蓖子硬蜱)、野生动物和实验动物以及病人的皮肤、血清、脑脊液、膀胱等组织中分离到了伯氏疏螺旋体。伯氏疏螺旋体分离成功,从病因学上证实了其致病性,同时,通过纯培养获得了大量高度纯化的病原体,促进了莱姆病研究的飞速发展。

第二节 莱姆病的历史背景

莱姆病作为一个独立的疾病被人们认识的时间虽然不长,但有关该病的历史却可追溯到许多年以前,人们对该病的认识经历了一个漫长的过程。

一、有关 ECM 的历史

早在1909年,瑞典 Afzellius 医生就报告了一种与羊蜱叮咬有关的游走性红斑的皮肤损害,这是有关该病症状的首次临床记述。1913年,奥地利 Lipschutz 医生记述了一名症状持续7个月以上的游走性红斑病人,因其长而持久的病程将其称为“慢性游走性红斑”(erythema chronicum migrans, ECM)。此后,这一名称成为该症的通名。

在随后的几十年中,北欧和中欧的许多国家都报告了 ECM 病例。英国在1977年描述了第一例 ECM,东欧也有 ECM 的存在,所有有关 ECM 的临床描述均明显地相似。通常,ECM 一般从昆虫(某些病人认出是蜱)叮咬部位的小丘疹缓慢扩展,同时红斑中心逐渐退色并留下正常的表面。红斑边缘可轻微升高,但无炎症、热、痛表现。虽然 ECM 常呈持久的病程,但除并发脑膜炎的某些病例外,一般认为是较轻微的,并发症不常见。当然也有一些病人的皮肤红斑部位有发热感和感觉过敏,还可能伴有全身发热、疲乏和局部淋巴肿大等。

关于 ECM 的病因,历史上曾有过多种假说,大部分认为是由

蜱或其它昆虫传播的一种感染性因子所引起,少数认为与蜱有关的毒素或变态反应是 ECM 的原因。

1948年,Lennhoff 医生用银染色法在 ECM 病人皮肤活检标本中观察到呈螺旋形态特征的成分。他因为在许多其它皮肤病(包括牛皮癣)中也曾有过类似发现,所以没有给予足够的重视,但他的发现却促使 Hollerstrom 医生试用杀螺旋体药物治疗 ECM。在 1949 年的南美医学协会第 43 届年会上,Hellerstrom 医生报告了杀螺旋体药物治疗 ECM 有效的结果,并据此否定了有关 ECM 的“毒素学说”,提出了 ECM 是通过蜱及其它昆虫传播的、具有变态反应特征的一种感染性病原体所引起的假说,并且进一步指出这种病原体可能是一种螺旋体。

1955年,Binder 及其助手将有 ECM 病变的病人皮肤转种给 3 名志愿者,接种后 1~3 周内,3 人相继出现了典型的 ECM,而且对第 4 位志愿者的再传代也获得同样的结果。Binder 对每个病例都用青霉素治疗,使得 ECM 迅速消失,以无可争辩的事实第一次证实 ECM 系由一种对青霉素敏感的感染性病原体所引起。但非常遗憾,此时无人对观察螺旋体感兴趣,因此,未能揭开 ECM 的病原这个谜。

随着与 ECM 相关的神经学症状的发现,曾有人假定蜱传春夏季脑炎病毒、立克次体等是 ECM 的病因;因为两者间缺乏血清学关联,加之病毒因子对青霉素不敏感,所以人们仍然怀疑 ECM 的病原可能是细菌。

二、有关莱姆病神经学症状的研究历史

1922年,Garin 和 Bujadoux 报告的欧洲首例蜱性麻痹病人,很可能就是有关 ECM 与脑膜炎的最早记述。他们所报告的病例,在蜱叮咬后的第 3 周出现红斑,继而出现严重的神经根痛和右臂麻痹,但当时两位医生都没有认识到所看到的红斑就是 ECM。

第一个描述 ECM 与脑膜炎有关联的人是 Hellerstrom 医生,他在 1930 年记述了一名 49 岁、病程达 3 个多月的游走性红斑病

人。在 ECM 病程中,病人有发热、头痛等症状,脑脊液中淋巴细胞增多。从那以后,斯堪的纳维亚地区许多国家也相继报告了 ECM 及随后出现脑膜炎的病例。1951 年, Hellerstrom 报告了一例用青霉素治疗 2 d 症状便消失的新病例,病人的脑脊液细胞计数在治疗 9 d 后由 $1\ 141 \times 10^6/L$ 下降至 $171 \times 10^6/L$ 。

1941~1944 年, Bannwarth 共记述了 19 例有慢性脑膜炎、神经根病和颅神经麻痹的病人。虽然有 2 名病人在脑膜炎前曾出现过红斑,但作者并没有将其与 ECM 和昆虫叮咬联系起来,而认为红斑可能是风湿性变态反应。由此,神经根痛、神经根病、末梢神经麻痹和慢性脑膜炎综合征便被称作“Bannwarth 综合征”。1966 年, Schaltenbrand 报告了 50 例脊髓脊膜炎病人,其中一些病人先前曾被蜱咬及出现 ECM。1973 年, Hostrup 等报告了他们在 1956~1972 年间观察到的 47 例 Bannwarth 综合征病人的临床表现,在脑膜炎发生前有蜱咬史的占 19%,有红斑史的占 32%,他们将该病命名为蜱传脑脊髓膜多神经炎。虽然大多数作者认为该综合征的病因系一种病毒所致,但 1974 年 Weber 报告用青霉素治疗一例 ECM 伴发脑膜炎的病人有效,支持以前 Hellerstrom 等的观察结果。

三、有关莱姆病其它症状的研究历史

在未明确该病为一个独立的疾病实体之前,除了有关 ECM、神经学症状及关节炎等症状的详细记述外,在欧洲早已记述的慢性萎缩性肢端皮炎 (acrodermatitis chronica atrophicans, ACA) 及良性皮肤淋巴细胞增生病 (lymphadenosis benigna cutis, LABC) 也是莱姆病的晚期临床表现形式。

ACA 是一种发展缓慢的慢性皮肤病,常持续数年甚至数十年。第一阶段为炎症期,可持续数年,其后发生肌肉萎缩。好发部位为肢端、膝及尺骨鹰嘴处。1883 年 Buchwald 首次记述了这种病,1902 年由 Herxheimer 等以 ACA 正式命名。1946 年 Svartz 报告青霉素对该病有较好的治疗效果。1949 年 Thresson 成功地用

青霉素治疗了 57 例 ACA 病人。1955 年 Gotz 进行了一项勇敢的研究,他通过移植感染的皮肤实现了 ACA 从人到人的传播。由于 ACA 病人的地理分布与莨子硬蜱的分布一致,一些 ACA 病人事先有 ECM 发生的特征,人们推测 ACA 为一种蜱传病原所致,但其病因并不清楚。还是在美国莱姆病和欧洲 ECM 的螺旋体病原被证实之后,在 1984 和 1985 年 Asbrink 报告他在 2 例血清伯氏疏螺旋体抗体滴度很高的 ACA 病人的皮肤活检标本中分离出了莱姆病螺旋体,才真正揭开 ACA 的病原之谜,揭示了 ACA 与莱姆病和 ECM 同属一种疾病。几乎是同时,前联邦德国的 Ackermam 等也报告了相似的结果。

LABC 是与 ECM 和 ACA 有关联的另一种皮肤病,早在本世纪早期就已有记述,但术语及分类一直较乱,1944 年 Bafverstedt 才将该病命名为 LABC,并记述了这一疾病的临床及形态学表现。LABC 通常表现为单独的损害,以肿瘤样浸润为特征,围绕此浸润的皮肤常呈蓝紫色。耳轮为该病好发部分,乳头及肢端也可发生。组织学检查发现这种浸润主要由以囊泡形式排列的淋巴细胞所构成。早年的 LABC 难以与淋巴瘤相区别,至 80 年代初人们才观察到 LABC 与淋巴瘤不同,它含有 B 和 T 两种淋巴细胞。1984 年 Wilske 等在 4 名 LABC 病人血清中检出了高滴度的莱姆病螺旋体抗体,揭示了该病与莱姆病病原体的血清学联系,随后进一步从病原学上证实了 LABC 为莱姆病的临床表现之一。

(张习坦)