

回归热_感染科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E5_9B_9E_E5_BD_92_E7_83_AD__c22_609634.htm 回归热 (relapsing fever)

)是回归热螺旋体引起的虫媒传播的急性传染病。根据传播媒介的不同可分为虱传(流行性)和蜱传(地方性)回归热两种，其临床表现相似，均以周期性发热、伴全身酸痛、肝脾肿大为特征，重者可有黄疸和出血倾向。解放后，我国虱传回归热已基本消灭，但已发现并证实新疆存在蜱传回归热。

【病原学】虱传和蜱传回归热的病原体统称为回归热螺旋体(*Borrelia recurrentis*)是一种螺旋状微生物，属包柔螺旋体属或疏螺旋体属，其长约10~20 μm ，宽约0.4~0.5 μm ，具有4~30个粗大稀疏而不规则的螺旋，有轴丝30~40根，两端外膜和胞浆膜之间有鞭毛15~20根，运动活泼，以横断分裂法进行繁殖。革兰染色阴性，也易为瑞特和吉姆萨法染色。因其直径达0.4~0.5 μm ，染色较容易发现。体外培养困难，在普通培养基上不生长；在含血液、血清或兔组织碎片的培养基中，微氧条件下生长缓慢，易于衰退，不易传代保存。一般可用6~8周龄小白鼠腹腔接种，进行检测。蜱传回归热螺旋体可用豚鼠接种，但豚鼠对虱传回归热螺旋体不敏感。鉴于难人工培养，回归热螺旋体的生物化学、免疫应答及遗传学特性尚不清楚。因缺乏抗原性和遗传性差异的证据，目前仍按传播媒介的种类命名。虱传回归热螺旋体仅1种，蜱传回归热螺旋体已发现15种，均按某媒介软蜱(*Ornithodoros*)的种类命名。虽然尚未发现回归热螺旋体存在脂多糖，但存在内毒素样活性。包柔螺旋体的抗原性尚未彻底研究。一种包柔螺

旋体的抗血清可凝集其他包柔螺旋体及梅毒螺旋体。斑疹伤寒免疫血清含有可与包柔螺旋体反应的补体结合抗体。但是，感染一种包柔螺旋体后，对其他包柔螺旋体的感染无保护作用。约2/3病人血清可与变形杆菌okk发生凝集反应。【流行病学】1. 虱传回归热 1739年首次在冰岛证实虱传回归热的流行，第一次世界大战期间，由于人群拥挤，卫生条件恶劣，在战壕及监狱中发病率异常高。我国解放前经常有本病流行。目前非洲尚有本病流行。人是本病唯一的传染源，体虱和头虱为传播媒介，阴虱不能传播本病。虱有寄生性，吸病人血后，12%~50%被感染，螺旋体从胃肠道进入体腔繁殖。因病原体不能进入唾液腺，虱叮咬、吸血不能使人感染，只有虱死亡破碎后，病原体释出，经皮肤创面或口、鼻粘膜进入人体。此外，本病也可经输血和胎盘传染，但较少见。本病呈世界性流行，人群普遍易感，病后免疫力不持久，一般为2~6个月。2. 蜱传回归热 1857年首次证实本病，属自然疫源性疾病，流行于非洲、亚洲、美洲，有严格的地区性，与软蜱的分布一致。一些老疫区发病率已下降，但新的疫区不断发现。主要传染源是啮齿动物，传播媒介为多种嗜血软蜱，美国西部为赫姆斯软蜱(*O. hermsi*)，非洲主要为莫巴塔软蜱(*O. moubata*)我国新疆地区的传播媒介主要为*O. tartak* - *vskyi*。蜱在叮咬吸血时被感染，可终生携带螺旋体，并可经卵传代，2%~100%的卵再传至幼蜱。软蜱生存期可长达15~20年，除寄生于动物外，还可生活于洞穴及木壁上，在无痛性叮咬、吸血时将螺旋体传染人和其他动物。发病季节以春夏为多。人对本病普遍易感，病后免疫力约一年，与虱传回归热无交叉免疫。【发病机制】回归热螺旋体侵入机

体后，迅速进入血流中大量繁殖，血管内特别是末端小动脉、毛细血管和小静脉，以及肝、脾、骨髓血窦中存在大量螺旋体。螺旋体可进入中枢神经系统，中枢神经系统可成为复发的病灶之一。螺旋体致热原性成份可致发热、出血，血小板减少，但螺旋体并无真正的内毒素性的脂多糖，螺旋体侵入人体后，可引起体液免疫应答，机体逐渐产生特异性igm和igg抗体。通过补体c3与中性粒细胞和巨噬细胞c3b受体的结合，igm促进这些细胞吞噬螺旋体。igg可与吞噬细胞上的fc受体结合，促进吞噬细胞吞噬螺旋体。消灭血循环中的螺旋体，使病人进入无热间隙阶段。由于目前尚不清楚的机制，部分未消灭的螺旋体发生一系列抗原性变化，出现新的血清型，不能被以前产生的免疫立即控制，导致新的发作，直至机体产生新的特异性抗体。如此反复，直至将螺旋体完全消灭。由于新的血清型与原有的血清型有部分交叉免疫反应，一般来说，复发时病情较轻，持续时间较短。抗体的出现与临床症状的改善，病原体从血流中消失是一致的。体外特异性抗体也可增加中性粒细胞的吞噬螺旋体的作用，而细胞免疫在病原体清除中无重要作用。病理变化以脾、肝、肾、心、脑、骨髓等为主。脾脏肿大，质软，有散在性梗死及坏死灶，镜检有巨噬细胞、浆细胞浸润，单核吞噬细胞增生；肝脏肿大，广泛肝细胞损伤；弥漫性心肌炎，局部心肌坏死；肾脏出现浊肿，充血；脑水肿，脑膜炎症浸润。原发性肺损害较少见。【临床表现】虱传和蜱传回归热临床表现基本相同，一般而言，蜱传回归热较虱传回归热轻，二者的流行病学背景不同，是鉴别的重要线索。潜伏期7~8天(2~14天)。多数起病急，畏寒、寒战、发热，体温在1~2日内上升至39

~ 40 ，以稽留热为主，少数弛张热和间隙热，伴剧烈头痛以及肌肉关节疼痛。半数病人有畏光、咳嗽、皮肤出血、鼻出血等。高热期间皮肤干燥，感觉迟钝；虚性脑膜炎常见，但血压正常。40%~70%患者脾脏肿大、压痛；半数患者肝脏肿大、压痛，轻度至中度黄疸，提示肝细胞坏死。重症患者可有谵妄、神志不清，脑膜刺激征阳性和病理反射，血小板减少所致的消化道出血，心肌损害所致的心律不齐、心力衰竭等。高热持续一周左右，体温在数小时内骤降至正常，大汗，有时出现虚脱而进入间隙期；在此期间，除乏力外，其他临床表现减退或消失。间隙期7~9日，此后症状复发，但比第一次轻，持续时间短。多数患者复发1~2次即愈。蜱传回归热复发次数一般2~4次，也有多达14次者。可并发肺炎、脾破裂、流产、虹膜睫状体炎等。散发病例病死率较低，大流行时未治疗者病死率高达40%。【实验室检查】1. 常规检查 虱传回归热白细胞增加，一般为 $(10 \sim 20) \times 10^9/l$ ，中性粒细胞相对增多，嗜酸性粒细胞减少。蜱传回归热白细胞多正常。血小板减少。发作次数多者，可有贫血。尿中常见少量蛋白、红细胞、白细胞及管型。2. 病原检查 末梢血或骨髓涂片，经瑞特或吉姆萨染色镜检，如制成厚片，血量为薄片的3~4倍，可增加阳性率。暗视野显微镜检查可发现活的螺旋体。动物接种可增加阳性率，将1~2ml血或脑脊液接种6~8周龄小白鼠，48~72小时后检查外周血。蜱传回归热可接种于豚鼠。3. 血清学检查血清康、华氏反应阳性率不高，虱传回归热可有okk凝集反应阳性，但效价低。血清学试验对本病诊断意义不大。四、其他检查部分患者常有血清转氨酶增高、血清胆红素增高、凝血酶原时间延长。中枢神经系

统受损时，脑脊液压力增高，细胞数增多，以中性白细胞和淋巴细胞为主。【诊断和鉴别诊断】根据周期性发热、肝脾肿大、关节肌肉疼痛、贫血、出血、黄疸等临床表现，结合流行病学资料如流行季节，疫区野营、旅行、作业等历史，本病不难诊断。确诊依赖于通过血片检查或动物接种，发现螺旋体。本病首次发作时应注意与疟疾、伤寒、斑疹伤寒、钩端螺旋体病、肾综合征出血热鉴别。【治疗】1. 一般治疗及对症治疗患者应彻底灭虱、消毒。发热期卧床休息，给予高热量流质或半流质饮食，维持水、电解质平衡。高热伴有神经系统症状者，给予物理降温和镇静剂。短期内给予肾上腺皮质激素可减轻中毒症状。退热时应注意发生虚脱的可能。2. 病原治疗首选四环素，每次0.5g，每天4次，连续7~10天。因呕吐不能口服者可静脉滴注。近年有人报告单剂（0.5g）四环素对虱传回归热有效。蜱传回归热以10天疗法为宜，以清除神经系统和网状内皮系统内潜伏的病原体。孕妇及7岁以下儿童禁用四环素，可给予红霉素，每日2g，分四次口服，连用10天，儿童酌减。抗生素治疗过程中，有的病人出现低血压，体温上升，暂时性白细胞减少等治疗后加重反应（herxheimer反应），可采用静脉输液、激素等预防和治疗。【预防】患者是虱传回归热唯一传染源，应住院隔离，彻底灭虱。改善卫生条件，消灭体虱、头虱是控制本病的根本措施。蜱传回归热的预防应采取综合性措施，主要作好灭鼠、灭蜱、防蜱叮咬，四环素预防等措施。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