

# 莱姆病的概况及其防治研究进展

樊丽婷<sup>1</sup>, 张芳<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>甘肃中医药大学公共卫生学院, 甘肃 兰州

<sup>2</sup>西北民族大学医学部, 甘肃 兰州

收稿日期: 2026年1月5日; 录用日期: 2026年3月6日; 发布日期: 2026年3月20日

## 摘要

本文系统阐述了莱姆病的致病机制、流行病学特征、临床表现、诊断技术及防控策略。该疾病属于新发人畜共患病范畴, 其致病源为伯氏疏螺旋体为病原体, 可通过蜱媒途径实现病原传播。其临床表现有三个阶段, 早期以游走性红斑为主, 中期主要累及神经和心血管系统, 晚期则表现为慢性关节炎和神经系统损伤。在全球范围内, 莱姆病分布比较广泛, 分布在五大洲的70多个国家, 我国现统计已有30个省份报告病例, 主要聚集在东北、西北一带以及内蒙古草原地区。该病诊断主要依托蜱虫叮咬史、典型的临床症状为主要依据, 并辅以病原学特征及血清学检测, 从而确诊该病病例。治疗以抗生素为主, 如多西环素、阿莫西林和头孢曲松, 根据其病情的发展阶段和损害器官程度不同选择不同方案。预防层面, 疫苗目前尚未全球普及, 日常防控措施至关重要。未来需持续研发高精尖诊断技术, 提升莱姆病防控水平, 保障公共卫生安全。

## 关键词

莱姆病, 伯氏疏螺旋体, 蜱, 媒介

# Overview of Lyme Disease and Research Progress on Its Prevention and Control

Liting Fan<sup>1</sup>, Fang Zhang<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>School of Public Health, Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou Gansu

<sup>2</sup>Department of Medicine, Northwest Minzu University, Lanzhou Gansu

Received: January 5, 2026; accepted: March 6, 2026; published: March 20, 2026

## Abstract

This paper provides a detailed overview of the etiological characteristics, epidemiological distri-

\*通讯作者。

文章引用: 樊丽婷, 张芳. 莱姆病的概况及其防治研究进展[J]. 微生物前沿, 2026, 15(1): 21-30.

DOI: 10.12677/amb.2026.151003

tion, clinical manifestations, laboratory examinations, and prevention and control measures of tick-borne Lyme disease. Caused by *Borrelia burgdorferi* and transmitted through tick bites, Lyme disease is an emerging zoonosis. Clinically, it manifests in stages, with early-stage erythema migrans being predominant, followed by potential involvement of the nervous and cardiovascular systems in the intermediate stage, and chronic arthritis and neurological damage in the late stage. Globally, Lyme disease is distributed across more than 70 countries in five continents, with cases reported in 30 provinces in China, primarily concentrated in forested regions of Northeast, Northwest, and Inner Mongolia. Diagnosis relies on a history of tick bites, typical clinical presentations, and etiological and serological tests. Antibiotic therapy, including doxycycline, amoxicillin, and ceftriaxone, is the mainstay of treatment, with regimens tailored to the disease stage and affected organs. Vaccines are not yet globally available, emphasizing the importance of tick prevention measures. Future efforts should focus on developing highly sensitive diagnostic technologies to enhance Lyme disease prevention and control and safeguard public health.

## Keywords

Lyme Disease, *Borrelia Burgdorferi*, Tick, Vector

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

蜱是一类营寄生生活的节肢动物, 生存环境广泛分布于森林、草原、草地、丘陵及城市近郊绿地, 尤其在温暖湿润的春夏季(4~10月)活动最为活跃; 蜱虫作为关键的病媒生物, 能够通过叮咬途径将体内寄生的病原微生物传染给人类或动物, 引发包括莱姆病、发热伴血小板减少综合征、森林脑炎、巴贝西虫病在内的多种疾病。值得注意的是莱姆病(*Lyme disease*)是一种新出现的人畜共患病, 其病原体为具有不同基因型的伯氏疏螺旋体复合群(*Borrelia burgdorferi sensu lato*) [1]。该病主要通过携带病原体的蜱虫的叮咬实现传播, 可对人体多器官、系统及神经组织造成渐进性损伤, 严重时引发不可逆的器官功能障碍甚至致命后果[2]-[4]。

## 2. 蜱传莱姆病病原体特征概述

### 2.1. 蜱传莱姆病概述

有文献记录, 曾在 21 世纪初期, 欧洲一些国家就已经出现关于该病合并神经系统病变的相关病例报告。当时有学者经研究发现, 该病症的感染途径可能与篛子硬蜱(*Ixodes ricinus*)的吸血行为存在关联, 故将其称为“蜱源性脑炎伴多发性神经病变”。1975 年之前, 医学文献史中尚未出现该病的明确记载, 而美国康涅狄格州成为首个官方记录该疾病案例的地区。与此同时, 澳大利亚以及欧洲的局部地区, 也相继出现了关于该病的病例报告记录[5]。

莱姆病多发生于夏季, 居住在林区并接触过蜱咬动物的任何性别、年龄的人均可发病, 此病很可能与蜱传脑炎混合感染[6]。在疾病发作早期, 约七八成的病例会出现显现特征性的“迁移性红斑”, 若未及时治疗, 数周至数月后进入早期播散期, 病原体扩散至全身, 还常侵犯神经系统(如面神经麻痹、脑膜炎)和心血管系统(如心律失常); 感染数月至数年后则进入晚期症状, 少数患者会出现神经系统损伤后遗症(如认知障碍、肢体麻木), 严重影响生活质量[7]。日常仍以“防蜱虫”为首要措施[8]。目前, 国内外有关蜱传莱姆病的研究尚不全面, 仍需要大量研究进一步探索。

## 2.2. 蜱传莱姆病病原体分型概述

目前, 已从各类蜱虫、宿主动物及莱姆病患者体内, 成功分离出 1000 株以上的伯氏螺旋体。为明确这些菌株的遗传差异与分类归属, 通过采用限制性内切酶图谱分析(PCR-RFLP)、多位点序列分型(MLSA)等多种分子生物学方法, 对目标菌株进行了精确的基因型鉴定。经系统分析鉴定, 这些致病菌株至少可以划分为 22 个不同的基因型。现有证实, 引发人类致病的主要伯氏疏螺旋体共有三种, 包括严格意义上的伯氏疏螺旋体狭义种(*B. burgdorferi sensu stricto*)、伽氏螺旋体(*B. garinii*)与阿氏螺旋体(*B. afzelii*) [9]。

地理因素对伯氏疏螺旋体的基因型有着较大的影响, 使其呈现不同的差异特点。其中, 伯氏疏螺旋体狭义种(*B. burgdorferi sensu stricto*)在美洲(以美国为主要代表)占据主导地位, 属于该地区的主流基因型; 在欧洲大陆, 伽氏螺旋体(*B. garinii*)与阿氏螺旋体(*B. afzelii*)是主要流行菌株。从致病特征来看, 不同基因型引发的莱姆病类型也存在差异: 伯氏疏螺旋体狭义种(*B. burgdorferi sensu stricto*)感染后主要表现为游走性红斑和关节炎; 伽氏疏螺旋体(*B. garinii*)和阿氏疏螺旋体(*B. afzelii*)感染更易诱发神经系统症状, 像脑膜脑炎和神经痛。另外, 阿氏疏螺旋体(*B. afzelii*)还是致使慢性萎缩性肢皮炎(这种晚期皮肤病变)的关键致病菌株[10]。

在我国境内, 目前已发现的伯氏疏螺旋体至少存在 5 个基因分型, 分别是伯氏疏螺旋体狭义种(*B. burgdorferi sensu stricto*)、伽氏疏螺旋体(*B. garinii*)、阿氏疏螺旋体(*B. afzelii*)、扬子疏螺旋体(*B. yangze sp.*)以及中华疏螺旋体(*B. sinica*) [11] [12]。从各基因型的分布与致病情况来看, 伽氏疏螺旋体(*B. garinii*)和阿氏疏螺旋体(*B. afzelii*)是我国莱姆病的主要致病基因型, 在疾病传播中起重要作用。在地域分布方面: 伽氏疏螺旋体(*B. garinii*)的分布具有明显北方倾向性, 主要集中在我国北方地带; 阿氏疏螺旋体(*B. afzelii*)的分布范围更为普遍, 在我国南方与北方地区均有发现。其余基因型的分布则相对局限: 扬子疏螺旋体(*B. yangze sp.*)目前仅在我国贵州、江西等两个省份被发现; 而伯氏疏螺旋体狭义种(*B. burgdorferi sensu stricto*)的检出记录较少, 仅仅见于我国台湾地区及南方的湖南省; 中华疏螺旋体(*B. sinica*)则主要在重庆市被发现[13]。

## 2.3. 莱姆病的分布特征

莱姆病的分布范围目前已波及全球多个地区, 在欧洲、美洲、大洋洲、非洲、亚洲这五大洲的 70 多个国家, 均已发现莱姆病存在。从具体地域分布来看: 在北美洲, 莱姆病的自然疫源地主要分布东部与西部地带, 其中美国的流行区域主要集中在东北地区、中西地区及西部地区, 而加拿大主要存在于东南部的安大略省。欧洲的莱姆病主要流行于中部及北部地区; 亚洲的流行范围覆盖东部及北部地带, 其中日本与中国是该地区莱姆病的主要发生地带; 除此之外, 澳洲和南美洲也有莱姆病零散的病例报告记录。综上可知, 莱姆病的地理分布具有全球性特征, 且其流行区域多集中在北纬 30°~60°之间。据统计, 全球每年莱姆病的发病人数估计在“30 万左右” [14]。

在中国, 自 1986 年, 首次在黑龙江省海林县林区确诊了莱姆病病例后, 此后经过多年监测与调查, 目前已有 30 个省份被证实存在莱姆病, 其中至少 23 个省份检测到莱姆病感染情况。从不同区域的感染率来看, 莱姆病在中国的分布呈现明显差异: 大兴安岭、小兴安岭、长白山、天山、阿尔泰山等这些原始自然林区, 当地人群的莱姆病感染率非常高; 而在平原地区, 人群感染率则普遍低于 5% [15]。由此可看出, 莱姆病在我国分布范围比较普遍, 但并没有均匀分布在每个地方, 主要集中在东北、西北、内蒙古地区, 以及华北地带的部分区域, 这些地带是我国莱姆病的重点防控区域。

## 2.4. 我国主要地理分布区域差异

本文将东北林区和西北牧区两个地区的莱姆病感染率和优势蜱种进行比较, 两个地区的蜱种、阳性

率呈现一定差异, 由于两地检测样本量不同, 样本的代表性等因素可能对阳性率结果产生影响, 因此无法直接比较两地真实感染水平的高低。以下的数据(表 1)只单独列出两地的阳性率。

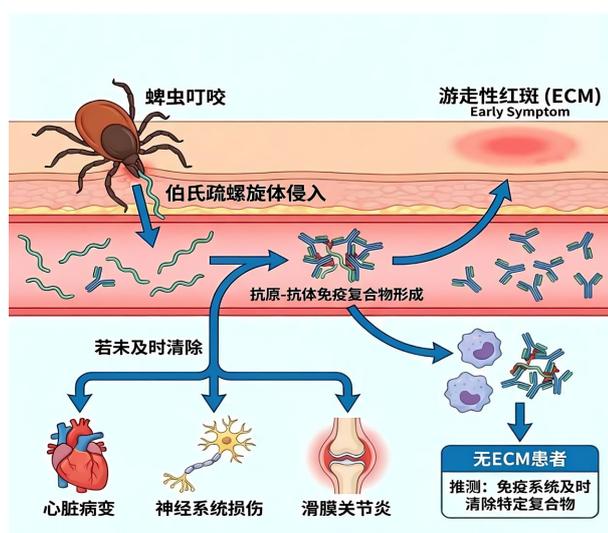
**Table 1.** Analysis of differences in factors related to Lyme disease in major geographical distribution areas in my country  
**表 1.** 我国主要地理分布区莱姆病相关因素差异分析

差异	东北林区	西北牧区
主要代表城市	辽宁, 吉林, 黑龙江	乌鲁木齐, 伊犁, 塔城, 昌吉, 张掖, 甘南
优势蜱种	全沟硬蜱, 日本血蜱, 草原革蜱, 森林革蜱, 长角血蜱	全沟硬蜱, 森林革蜱, 银盾革蜱, 亚东璃眼蜱, 残缘璃眼蜱
阳性率	2%~50%	2%~17%
文献	[16] [22]-[25]	[17]-[21] [26]

### 3. 莱姆病的发病特征

#### 3.1. 发病机制

目前学界普遍认为, 莱姆病的发病机制也许与“抗原抗体免疫复合物形成后引发的组织损害”有关联(相关机制示意图见图 1)。具体过程可以阐述为: 当人体被携带该病病原体的蜱虫叮咬之后, 伯氏疏螺旋体可以依托某种尚未明确的方式侵袭人体内, 与机体免疫系统产生的抗体结合后并且在血液中形成免疫复合物。这些免疫复合物首先会导致游走性红斑(ECM)——这是莱姆病早期典型的皮肤临床症状。若机体免疫系统无法及时清除这些异常的免疫复合物, 其可能随着血液循环沉积于心脏、神经系统等部位, 最终引发心脏病变与神经系统的病理性损伤; 同时, 免疫复合物在关节局部堆积, 还可能引起滑膜关节炎的发生。但是, 临床病例报告中也存在部分没有发生皮肤游走性红斑(ECM)损害的患者, 对于这类情况, 可推测也许是机体免疫系统及时清除了与游走性红斑形成直接相关的特定免疫复合物, 进而避免了皮肤症状的出现[27]。



**Figure 1.** The pathogenic mechanism of Lyme disease  
**图 1.** 莱姆病发病机制

## 3.2. 伯氏疏螺旋体免疫逃逸机制

### 3.2.1. 表面抗原变异

伯氏疏螺旋体在宿主体内能够长期定植, 依赖于 VlsE (Variable Major Protein-Like Sequence, Expressed) 介导的抗原变异系统实现免疫逃逸机制, 该系统构成了免疫逃逸的核心机制[28]。VlsE 属于外膜蛋白, 在伯氏疏螺旋体感染哺乳动物期间, 其表达量明显上升。并且, VlsE 如同“分子盾牌”一般, 可遮蔽病原体表面的抗原位点, 使宿主抗体难以识别并结合这些位点, 帮助病原体躲避免疫系统的清除[29]。

### 3.2.2. 补体系统抑制

螺旋体通过抑制补体来完成免疫逃逸, 这是宿主先天免疫的重要防线, 以此来逃避免疫系统的攻击, 补体系统的激活是病原体表面抗原依靠在细菌表面引发的, 并且会受到自身调节蛋白的调控。而螺旋体的脂蛋白正是通过干扰补体系统的活化过程来帮助病原体实现免疫逃逸的[30]。针对宿主补体系统的杀伤作用, 伯氏疏螺旋体可通过四种外表面蛋白: BBK32, OspA, OspC 和 BBA70 协同作用, 从多个靶点干扰宿主免疫应答以实现逃逸[31]: BBK32 能够结合宿主补体抑制因子 H 因子, 通过阻碍 C3 转化酶的组装过程, 直接阻断补体经典途径的活化; OspA 在感染初期可于菌体表面形成致密蛋白屏障, 遮蔽其他易被识别的抗原位点, 同时间接抑制补体替代途径, 为病原体在皮肤局部的定植创造条件; OspC 依赖基因的高度多态性编码结构多样的抗原表位, 同时通过与 OspA 的表达时序转换, 规避宿主的特异性免疫攻击, 推动病原体向全身扩散; BBA70 则作用于补体级联反应的终末环节, 通过结合 C9 蛋白抑制攻膜复合物的生成, 从而避免菌体被补体系统裂解清除[31]。

### 3.2.3. 细胞内定植

病原体要在宿主体内成功定植, 与宿主细胞或基质分子的结合是必不可少的一步。当蜱虫叮咬哺乳动物时, 伯氏疏螺旋体就会随之侵入, 并在宿主的真皮层完成定植。真皮层富含细胞外基质, 里面包含胶原蛋白、纤连蛋白、纤维蛋白原和层粘连蛋白等多种成分。当伯氏疏螺旋体在这一区域沉积后, 就能与这些宿主配体发生结合[32]。其中, 配体 Fn 是一种二聚体糖蛋白, 在血浆等液体中以可溶性形式存在, 它可以通过与整合素家族的各类细胞外大分子和细胞受体相互作用, 参与细胞增殖、迁移和存活多种生理过程, 从而完成在细胞内定植。

## 3.3. 临床特征

### 3.3.1. 早期

在这个阶段处于感染的初期, 此疾病病原体大多集中于叮咬部位以及周边区域, 典型症状表现为皮肤游走性红斑, 这是莱姆病早期症状里最具辨识度的, 具体症状情况如下: 有特征性皮肤症状: 一方面, 游走性红斑出现部位大多是在蜱虫叮咬处, 常见的叮咬位置在躯干、大腿、腹股沟、腋窝等容易暴露或易被叮咬的位置(相关示意图见图 2)。疾病初期的时候会出现直径 2~5 mm 的红色斑疹或丘疹, 随着病情持续不断发展, 这些斑疹或丘疹可逐渐扩大形成圆形或椭圆形红斑, 红斑的中心可以慢慢消退(形成“靶心样”或“牛眼样”外观), 边缘清晰且微微凸隆起, 颜色是鲜红或暗红色(相关示意图见图 2)。红斑的直径可从几厘米发展到 30 cm 以上[33], 一般情况下没有十分突出的瘙痒或疼痛的症状, 只有少数人有轻微灼烧感, 这种可持续数天至数周(平均 3~4 周), 即使未经治疗后期也会自行消散, 但这并不说明感染痊愈, 病原体可能已经开始向全身扩散, 并且全身伴随着发热、乏力、头痛等临床症状。

### 3.3.2. 中期

若早期放弃治或治疗不彻底, 伯氏疏螺旋体透过血液、淋巴等扩散至全身并损害多器官, 症状可单

独或合并出现：其中神经系统损害最常见，多为暂时性，及时治疗数周至数月可恢复，表现为脑膜炎(剧烈头痛、发热、颈部强直，少数伴恶心呕吐、嗜睡)、颅神经炎(以面神经麻痹为主(相关示意图见图 2)，可出现口角歪斜、闭眼困难、流涎，还可能影响视神经致视力下降、听神经致听力下降甚至耳聋)、周围神经炎(肢体末端麻木、刺痛、烧灼感或感觉减退，少数伴肢体无力)；心血管系统损害发生率 4%~10%，症状持续数天至数周，及时治疗多可痊愈且极少留后遗症，最常见的是房室传导阻滞(表现为心悸、胸闷、头晕、乏力等症状，非常严重时可导致晕厥需要紧急处理)，少数人出现心肌炎、心包炎等症状(表现为胸痛、气短等症状，心肌酶轻度升高，一般无明显心力衰竭)；关节损害发生率 10%~20%，多为易反复的急性关节炎，以膝关节(约占 80%)最常见，其次是踝关节、肘关节、肩关节，可单侧或双侧发作，表现为关节肿胀、疼痛(活动时加重、休息缓解)、活动受限，局部皮肤可能发红发热，少数人关节腔有积液，每次发作持续数天至数周可自行缓解，但数周或数月后可能复发[34]。

### 3.3.3. 晚期

部分早期未治疗的患者会进入晚期，表现为慢性、持续性症状，治疗难度相对较大，可能遗留长期损害，比如慢性关节炎、神经系统损害等严重症状(相关示意图见图 2)。

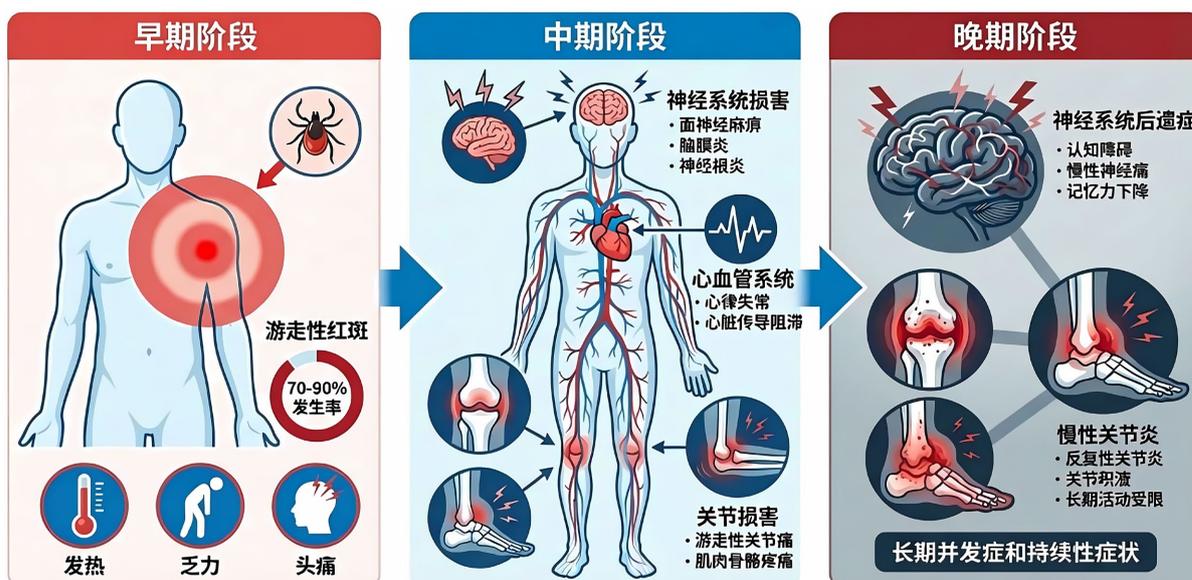


Figure 2. The pathogenesis of Lyme disease

图 2. 莱姆病发病过程

## 3.4. 实验室检查

### 3.4.1. 病原学检测

1. 直接镜检：采集患者的血液、脑脊液、关节液、尿液等液体标本，直接制作涂片后放在暗视野显微镜状态下观察，是最直接的检查方式；然而针对游走性红斑组织、关节炎滑膜组织等这些固体标本，通常需要先制成切片，然后用品红法染色后再进行镜检。该方法的优点是结果可靠性比较高，但由于标本中病原体数量、检测时机等不确定因素，实际检出率通常偏低。2. 病原体分离培养：采集患者的血液、脑脊液、关节液等液体标本，使其加入 MPK 培养基中进行培养，等成功分离出病原体之后，再通过暗视野显微镜观察确认。不过该方法存在明显的劣势：一是培养周期较长，无法快速获得结果；二对实验操作的技术和环境要求严格，因此难以在临床常规检测中普及应用。

### 3.4.2. 莱姆病的血清学

采用双阶段检测流程：第一个阶段是初筛检测，运用酶联免疫吸附实验，把特征性抗原固定在反应板上，使其与患者血清里的抗体产生特异性结合，借助显色反应对抗体展开定性分析。第二阶段为确证试验，选用蛋白质印迹技术(Western Blot)进行复核，经电泳分离病原体蛋白组分后，依据血清抗体与特定蛋白条带的结合特征，有效鉴别初筛阶段的非特异性反应，提高检测的准确度和可靠性[35]。然而，该诊断方法存在局限：患者康复后，其血清中抗伯氏疏螺旋体的 IgM 和 IgG 抗体可继续存在，致使难以区分现症感染与既往感染。基于此，血清学检测结果不能单独用作莱姆病的临床诊断依据[36]。有文献记录，在急性感染早期阶段，仅有 20%~50% 的患者可检测出莱姆病 IgM 抗体；而到抗生素治疗后 2~3 周的恢复期后，这一阳性率才会升至 70%~80% [37]，因此早期检测很可能存在假阴性情况。

### 3.4.3. 基于代谢组学检测

近些年来，代谢组学的技术不断取得进展，促使其在生物标志物筛选方面得到应用[38]。通过气相/液相色谱串联质谱法将患者 - 质谱联用技术结合光谱分析，研究人员可对患者体液(如尿液、血液或及脑脊液)中的特征性代谢物展开检测，这为莱姆病的早期识别开辟了新途径[39]。尽管现有诊断体系待优化，不过该方法依靠自身高灵敏度和特异性，呈现出显著的早期筛查价值。

## 3.5. 诊断

莱姆病实验室早期诊断是不可或缺的方法，需要从三方面进行，一是明确蜱虫叮咬史或者疫区暴露史；二是如果出现典型临床表现(如早期游走性红斑，中晚期神经、心血管、关节损害)等症状，在流行区域慢性单个红斑的直径最少为 5 cm 或者抗伯氏疏螺旋体抗体滴度  $\geq 1:256$  [40]；三是病原学特征、血清学检测支持(如血清学“两步法”阳性、病原体分离培养或 PCR 检测阳性)以及代谢组学标志物，需排除其他类似疾病。代谢组技术是新兴的检测方法，与传统的血清学检测方法既有优势亦有劣势，具体见表 2。

Table 2. Comparison of two detection methods

表 2. 两种检测方法比较

比较点	传统血清学检测(常规方法)	代谢组学技术(创新技术)
原理	通过血清识别病原体	检测血液/尿液小分子代谢物动态变化
优势	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 技术成熟，结果可靠</li> <li>2. 假阳性概率低</li> <li>3. 成本低，适合大规模筛查</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 早期感染即可检测</li> <li>2. 能区分活动性感染与既往感染</li> <li>3. 检测不依赖免疫应答</li> </ol>
局限性	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 抗体没产生时不能检测到，易漏诊</li> <li>2. 痊愈后抗体会在体内存活很久</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 易受饮食、药物等因素影响，出现误判</li> <li>2. 成本高，需要昂贵的设备和专业分析。</li> </ol>

## 4. 蜱传莱姆病的防治

### 4.1. 药物防治

#### 4.1.1. 常用药物治疗

早期局部感染(仅仅游走性红斑、轻微全身症状)：成人及年龄  $\geq 8$  岁儿童：口服多西环素，忌与含钙食物同服。孕妇、哺乳期女性、 $<8$  岁儿童：口服阿莫西林。过敏者：口服阿奇霉素。

早期播散感染(累及神经、心血管)：神经系统损害(脑膜炎、神经炎等神经系统症状)：首选为头孢曲松静脉滴注，过敏患者用青霉素 G 静脉滴注替代。单纯轻面神经麻痹：口服多西环素或阿莫西林(和早期

局部感染方案相同)。心血管损害: 轻度房室传导阻滞: 口服多西环或阿莫西林(同早期局部感染方案), 监测心律。中重度阻滞: 先静脉用头孢曲松或青霉素 G, 好转后改口服, 严重者需临时起搏器。

晚期感染(慢性关节炎/神经损害): 慢性关节炎: 首选头孢曲松静脉滴注, 不佳换青霉素 G, 疼痛可短期联用抗炎药。慢性神经损害: 头孢曲松静脉滴注, 过敏换青霉素 G, 需结合康复训练。

#### 4.1.2. 莱姆病螺旋体耐药性问题

伯氏疏螺旋体对抗生素的耐受现象已成为临床治疗和公共卫生管理中的关键挑战。目前该病的主要治疗药物包括  $\beta$ -内酰胺类抗生素和多西环素, 然而现有疗法存在显著不足, 这些限制主要源于病原体对抗生素的固有耐受机制, 而非传统意义上的基因型耐药。

临床观察显示, 虽然早期感染者采用多西环素口服治疗可获得疗效, 但莱姆病关节炎患者在接受抗生素治疗后, 症状缓解往往需要半年至一年时间, 且部分病例会发展为治疗后莱姆病综合征(PTLDS), 这一现象不仅表明病原体在宿主体内的持续存在与免疫调节异常, 也证实了其对抗菌药物的耐受特性。值得注意的是, 某些患者即使接受为期 4 周的多西环素, 神经系统症状虽有所改善, 皮肤损伤与神经病变仍持续存在, 这揭示了病原体在特定组织中的潜伏能力与药物抵抗特性。此外, 由于多西环素的肝毒性等不良反应, 使其禁用于孕妇及 8 岁以下儿童, 这类特殊人群的治疗药物选择极严重受限, 进一步增加了临床管理的复杂性[34]。

除当前药物的不足外, 诊疗过程中的不规范操作, 如用药剂量不足、治疗周期短、合并其他蜱媒病原体感染等, 也显著提高治疗失败与疾病复发概率, 从而加剧耐受性问题的严重程度。这一现象实质上源于伯氏疏螺旋体在宿主体内的生存适应环境与医疗干预下的适应性进化机制, 其作用机理有别于常规细菌耐药性, 需采取针对性的干预策略。值得注意的是, 冯杰团队在天然药物研究中取得重要突破: 通过筛选中国传统药材珠黄提取物, 首次证实竹红菌甲素对广义伯氏螺旋体药物具有明显抑制作用, 能够彻底清除处于稳定期的三种致病性伯氏疏螺旋体, 其对金黄色葡萄球菌仅显示微弱活性、对大肠埃希菌则完全无效, 表现处高特异性抗伯氏疏螺旋体特性, 为克服现有治疗困境带来了新的思路[41]。

为系统解决抗生素耐受问题, 应通过优化临床诊疗标准、深化致病机制研究、完善防控体系等多维度策略, 结合创新药物开发, 全面提升莱姆病治疗效率, 减少慢性并发症的发生。

## 4.2. 防护措施

户外(林地、草地)穿长袖衣裤、浅色衣物, 暴露处涂含避蚊胺/派卡瑞丁的驱虫剂, 避免长时间坐卧。活动后检查全身(头皮、耳后等), 发现蜱虫用镊子垂直拔出, 叮咬处消毒, 残留口器需就医。定期清理居所周边杂草落叶, 宠物外出后也需检查蜱虫。

## 5. 结语

综上所述, 蜱传莱姆病研究虽在其他不同领域取得进展, 但诊断技术作为疾病治疗的关键靶点, 目前仍处于发展阶段。随着该领域研究的不断发展, 高敏分子核酸检测、新型免疫抗体检测这些新的代表诊断技术已崭露头角, 弥补了传统方法在检测速度、精度上的短板, 为莱姆病的诊断治疗带来新的希望。

然而, 这些新型诊断技术尚未完全成熟: 其不同临床场景下的适用性、稳定性, 仍需依靠更多的临床实验验证; 对于实验室研究者而言, 还需进一步提高检测灵敏度、升级试剂更多性能, 为莱姆病的早期诊断治疗夯实技术根基。未来, 需要不断加大该病诊断技术的研发投入, 加速创新成果向临床应用转化, 研发出更精准、更便捷、更经济的诊断方案, 才能更好地改善莱姆病防控体系, 为公共卫生安全提供更有力的支撑。

## 基金项目

2026 年度甘肃中医药大学研究生“创新创业”项目(2026CXCX-352)。

## 参考文献

- [1] 郝琴. 莱姆病的流行现状及防控措施[J]. 中国媒介生物学及控制杂志, 2020, 31(6): 639-642.
- [2] Steere, A.C., Strle, F., Wormser, G.P., Hu, L.T., Branda, J.A., Hovius, J.W.R., *et al.* (2016) Lyme Borreliosis. *Nature Reviews Disease Primers*, **2**, Article No. 16091. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.90>
- [3] Wack, A.N., Holland, C.J., Lopez, J.E., Schwan, T.G. and Bronson, E. (2015) Suspected Lyme Borreliosis in a Captive Adult Chimpanzee (*Pan troglodytes*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **46**, 423-426. <https://doi.org/10.1638/2014-0231r.1>
- [4] Sehgal, V.N. and Khurana, A. (2015) Lyme Disease/Borreliosis as a Systemic Disease. *Clinics in Dermatology*, **33**, 542-550. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2015.05.006>
- [5] 许新强, 虞福亮. 莱姆病[J]. 国外医学(内科学分册), 1986(1): 24-27.
- [6] ИВАНОВ, К.С., 于守汎. 莱姆病的临床特点、诊断和治疗[J]. 国外医学(流行病学传染病学分册), 1989, 16(2): 85-87, 97.
- [7] 王志鹏, 袁华. 莱姆病及其防治[J]. 西北国防医学杂志, 1990(2): 79-80.
- [8] 张光明. 莱姆病的防治现状[J]. 临床内科杂志, 1991(1): 26-27.
- [9] Weiss, D. and Weiss, M.F. (2016) Lyme Disease. *Annals of Internal Medicine*, **165**, 676-677. <https://doi.org/10.7326/116-0410>
- [10] Nykytyuk, S. (2016) Analysis of Cases of Lyme Borreliosis in Children in Ternopil Region. *Aktualnaâ Infektologiâ*, **4**, 53-56.
- [11] Chino, M.E.T.A., Napoleão-Pêgo, P., Bonoldi, V.L.N., Gazeta, G.S., Carvalho, J.P.R.S., Morel, C.M., *et al.* (2025) Lyme-Borreliosis Disease: IgM Epitope Mapping and Evaluation of a Serological Assay Based on Immunodominant Bi-Specific Peptides. *Biomedicines*, **13**, Article 1930. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13081930>
- [12] Tang, X., Cao, Y., Booth, C.J., Arora, G., Cui, Y., Matias, J., *et al.* (2023) Adiponectin in the Mammalian Host Influences Ticks' Acquisition of the Lyme Disease Pathogen *Borrelia*. *PLoS Biology*, **21**, e3002331. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3002331>
- [13] Stevenson, B., Krusenstjerna, A.C., Castro-Padovani, T.N., Savage, C.R., Jutras, B.L. and Saylor, T.C. (2022) The Consistent Tick-Vertebrate Infectious Cycle of the Lyme Disease Spirochete Enables *Borrelia burgdorferi* to Control Protein Expression by Monitoring Its Physiological Status. *Journal of Bacteriology*, **204**, 621-624. <https://doi.org/10.1128/jb.00606-21>
- [14] 张爱勤, 沈兆媛, 雷榭睿, 等. 莱姆病流行病学及其防治研究现状[J]. 中华卫生杀虫药械, 2020, 26(1): 79-83.
- [15] 张哲夫. 莱姆病[J]. 中国媒介生物学及控制杂志, 1999(3): 13-16.
- [16] 王卓, 黄潇扬, 黄冠鹏, 等. 东北边境地区野鼠和蜱中伯氏疏螺旋体的感染调查[J]. 医学动物防制, 2024, 40(9): 839-841, 846.
- [17] 杨丽, 张紫怡, 邵彤彤, 等. 新疆乌鲁木齐市莱姆病血清流行病学调查[J]. 中国人兽共患病学报, 2024, 40(4): 334-339.
- [18] 刘畅, 刘丽娅, 马晓菁, 等. 新疆北疆部分地区鼠类伯氏疏螺旋体携带情况调查[J]. 中国动物检疫, 2022, 39(7): 34-38.
- [19] 叶锋, 杜秋丽, 刘丽娅, 等. 新疆维吾尔自治区动物莱姆病的流行病学调查[J]. 中国生物制品学杂志, 2023, 36(9): 1117-1120.
- [20] 张芳, 王小恒. 甘肃河西走廊沿线地区蜱携带病原体分子流行病学研究[J]. 第三军医大学学报, 2021, 43(16): 1598-1602.
- [21] 王波, 马春萍, 朱文芳, 等. 甘肃部分地区莱姆病血清流行病学及相关因素调查研究[J]. 西南国防医药, 2020, 30(10): 971-972.
- [22] 李爽, 刘欢欢, 刘全, 等. 东北地区蜱传伯氏疏螺旋体本底调查[C]//中国动物学会寄生虫学专业委员会. 中国动物学会寄生虫学专业委员会第十六次全国学术会议暨第七次国际寄生虫学学术研讨会论文摘要集. 2017: 230.
- [23] 耿震, 霍秋波, 侯学霞, 等. 牡丹江林区 342 例莱姆病疑似患者血清学检测结果分析[J]. 中国医药指南, 2010, 8(34): 182-184.

- [24] 付维明, 温占清, 杨军, 等. 黑龙江中俄边境地区莱姆病螺旋体的主要动物宿主及媒介生物调查[J]. 口岸卫生控制, 2009, 14(1): 28-35.
- [25] 林成虎. 长白山林区莱姆病的血清学调查[J]. 延边大学医学学报, 2008, 31(4): 272-274.
- [26] 石胜刚, 张芳, 刘增加. 西北新疆等 4 省区蜱感染莱姆病螺旋体的分子流行病学调查[J]. 中国人兽共患病学报, 2011, 27(5): 461-463.
- [27] 李华, 战士发. 莱姆病的神经系统损害[J]. 中风与神经疾病杂志, 1994(2): 62-63.
- [28] Rogovskyy, A.S., Gillis, D.C., Ionov, Y., Gerasimov, E. and Zelikovsky, A. (2017) Antibody Response to Lyme Disease Spirochetes in the Context of VlsE-Mediated Immune Evasion. *Infection and Immunity*, **85**, 890-906. <https://doi.org/10.1128/iai.00890-16>
- [29] Tan, X., Lin, Y., Pereira, M.J., Castellanos, M., Hahn, B.L., Anderson, P., *et al.* (2022) VlsE, the Nexus for Antigenic Variation of the Lyme Disease Spirochete, Also Mediates Early Bacterial Attachment to the Host Microvasculature under Shear Force. *PLOS Pathogens*, **18**, e1010511. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1010511>
- [30] 阙守红, 柯吴坚, 王柳苑, 等. 螺旋体脂蛋白与免疫逃逸和免疫活化的相关影响[J]. 皮肤性病诊疗学杂志, 2016, 23(5): 351-353.
- [31] Anderson, C. and Brissette, C.A. (2021) The Brilliance of Borrelia: Mechanisms of Host Immune Evasion by Lyme Disease-Causing Spirochetes. *Pathogens*, **10**, Article 281. <https://doi.org/10.3390/pathogens10030281>
- [32] 罗丽莎, 简苗苗, 陈泰桂, 等. 伯氏疏螺旋体外膜蛋白 BBK32 的研究进展[J]. 中国病原生物学杂志, 2020, 15(4): 487-491.
- [33] 魏伟. 莱姆病的临床特点及处置要点[J]. 中国工业医学杂志, 2022, 35(4): 340-342.
- [34] 辛昱娴, 刘东霞, 冯杰. 莱姆病诊断及治疗方法研究进展[J]. 国外医药(抗生素分册), 2022, 43(1): 10-16.
- [35] 徐鑫, 张宇, 岳鹏, 等. 神经莱姆病实验室诊断方法研究进展[J]. 中国病原生物学杂志, 2021, 16(3): 363-367.
- [36] 于培发, 刘志杰, 牛庆丽, 等. 莱姆病的研究进展[J]. 安徽农业科学, 2015, 43(35): 160-163.
- [37] 田秀君, 辛德莉. 莱姆病的诊断与治疗进展[J]. 传染病信息, 2020, 33(2): 109-111.
- [38] Swan, A.L., Mobasher, A., Allaway, D., Liddell, S. and Bacardit, J. (2013) Application of Machine Learning to Proteomics Data: Classification and Biomarker Identification in Postgenomics Biology. *OMICS: A Journal of Integrative Biology*, **17**, 595-610. <https://doi.org/10.1089/omi.2013.0017>
- [39] Ligor, M., Olszowy, P. and Buszewski, B. (2011) Application of Medical and Analytical Methods in Lyme Borreliosis Monitoring. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, **402**, 2233-2248. <https://doi.org/10.1007/s00216-011-5451-z>
- [40] 杨清锐, 于成成, 杨杏林. 莱姆病的实验室检查与诊断[J]. 山东医药, 2012, 52(43): 91-93.
- [41] 冯杰. 莱姆病病原 *B. garinii* 和 *B. afzelii* 持留菌的形成机制和药物敏感性研究[Z]. 兰州大学, 2023-03-31.