

# 附红细胞体病研究进展

尚德秋

附红细胞体病(简称附红病)是由附红细胞体(*Eperythrozoon*, 简称附红体)感染机体引起的人畜共患的传染病。国外曾有人以黄疸贫血病和类边虫病描述过此病。附红体是寄生于人畜红细胞表面、血浆及骨髓中的一群微生物。1928年Schilling和Dinger等几乎同时分别在啮齿类动物中查到类球状血虫体(*E.coccoides*) [1]。1934年Neitz等在绵羊RBC上或在其周围发现有多形态的微生物寄生,命名为绵羊附红体(*E.ovis*) [1]。同年,Adler等在牛体中发现了形态与类球状血虫体相似的微生物,命名为温氏血虫体(*E.wenyoni*) [1]。1934年Kinsely等揭示了猪的类边虫科微生物引起疾病,但到1950年Splitter才证实该病原体是引起猪黄疸贫血病的病因,命名为猪附红体(*E.suis*) [1]。1986年,Puntaric等正式描述人类的附红病 [2]。

1981年我国晋希民首次报告在家兔中发现附红体 [3],相继在牛、羊、猪等家畜中查到附红体 [4],以后在人群中证实了附红体感染存在 [5,6]。

自80年代后,国内外对此类微生物感染人畜及发病的研究越来越引起人们的关注。因为它不仅导致毛产量及乳肉产量减少,生育力下降,而且还引起较重的临床表现及死亡。现仅就几个人们较为注意的问题予以概述。

## 流行病学的研究

**一、分布:** 附红病的流行范围是很广泛的,迄今已有美国、南非、阿尔及利亚、肯尼亚、伊朗、法国、挪威、英国、芬兰、澳大利亚、原苏联、日本、荷兰、马达加斯加、葡萄牙、尼日利亚、西班牙、法国、奥地利、比利时、印度、以色列、朝鲜、新西兰、埃及和中国等近30个国家和地区均有报告 [3,7,8]。它的分布包括了世界各大洲,似乎与气温带无关。1991年Kabay等对澳大利亚西部的绵羊感染*E.ovis*进行调查,他们发现南北有一定差异 [9]。这个现象应进一步探索。

**二、宿主范围:** 附红体寄生的宿主有鼠类、山绵羊、牛、猪、狗(*E.perekropovi*)、猫(*E.felis*)、鸟类、骆马(美洲驼)和人等 [3,10,11]。在我国也查到了马、驴、骡、猪、牛、羊、奶山羊、兔、鸡、鼠和骆驼等感染附红体 [4,10]。附红体对不同动物感染性不同,一个被*E.ovis*感染的RBC就可以感染绵羊 [13],山羊却很不敏感。研究者认为绵山羊感染率的差别不是感受性的差异,而可能是因山羊不喜聚集一起,或因吸血昆虫不喜叮咬山羊 [14]。

最近Mclaughlin等人试图用感染骆马的附红体感染猪、绵羊和猫,但没有成功 [12]。因此,他们认为感染骆马的附红体是一个新种,而且附红体属内微生物对宿主有种特异性。虽然*E.ovis*既能感染山羊又可感染绵羊,但*E.wenyoni*能感染牛,却不能感染山羊、鹿和去脾的绵羊 [12]。

**三、传播方式及途径:** 附红病传播方式及途径并不十分清楚,在报告中涉及较多的有接触性传播、血源性传播、垂直传播及媒介昆虫传播等。

直接接触传播系指动物之间,人与动物间长期或短期接触发生的传播。Puntaric等报告1例病人,因与家畜接触发生感染 [2]。冯立明等报告2例病人因与进口澳大利亚病羊接触发生感染 [5]。Mason等人用*E.ovis*实验感染山羊,感染后与健康山、绵羊接触18个月都没有发生感染 [15]。

血源性传播,大多数报告系指附红体污染注射器、针头等器具进行人畜注射时发生的感染,或许因打耳标、剪毛、人工授精等经血行传播 [9]。

垂直传播,系指胎儿在母体中或在分娩过程中发生的母源性传播。经此途径传播很难找到实例,主要是依据Berrier等用垂直感染来解释新生哺乳仔猪发生附红病。

在这几种可能发生的传播方式与途径中最令人关注的是经吸血昆虫的携带与叮咬发生的传播。本病多

本文作者单位:中国预防医学科学院流行病学微生物学研究所 102206 北京市

发生在夏秋或雨水较多季节, 此期正是各种吸血昆虫活动繁殖的高峰时期[16]。猪虱、蚊虫、吸血蝇等可能传播*E. suis*及*E. coecoides*。Berkenkamp等已证明鳞虱可以传播*E. coecoides*, 传播后24小时就可查到感染[17]。有人用螫蝇、虱等作传播*E. ovis*试验也获得成功。Howad和Daddow分别报告伊蚊、库蚊都可实验性传播*E. ovis*[9]。在Nicholls等报告中暗示蝇、蠓、环须按蚊、环须喙库蚊都可成为传播*E. ovis*的媒介[16]。崔君兆等从人居住的室内采集的致乏库蚊体内查到了类似附红体的微生物[6]。1991年Mason等人报告中提到, 一只蚊子1次吸血量为 $10^{-10}$  ml, 可能传递1~2个RBC。这些报告都较为明确地说明蚊子是附红体的传播媒介[13]。同时在Mason报告中还指出1只厩螫蝇1次可吸血 $30 \times 10^{-9}$  ml, 能传400个RBC, 所以也是附红体的传播媒介; 但Overas等认为这种蝇不是传播媒介, 因非感染羊与该蝇接触3个月没有造成实验性感染[13]。

**四、附红病与年龄、性别关系:** 年龄不同对附红体的感受性是否有差异, 是一个悬而未决的课题。崔氏等报告, 婴幼儿感染率高于成年人[6]。Nicholls等用IFA试验调查表明, 断奶羔羊的*E. ovis*感染率低于成年羊[16]。在Mason等人报告指出, 成年山羊与幼龄山羊对*E. ovis*感受性无何区别[15]。性别不同对附红体感受性也无显著性差异[6]。Martin等在贫血绵羊中检查*E. ovis*感染状况看到, 16只公羊有7只感染, 14只母羊有6只感染[18], 感染率相似。

综上所述, 附红体感染人畜的各种流行病学现象外, 有人报告附红体病流行与气候、水草、饲养方式、拥挤程度及各种应激状态有关。

### 病原学研究

由于体外直接分离附红体及传代尚未成功, 故对其病原特征、分类、代谢、致病力、抗性及其分子生物学特性等研究进展较为缓慢。

**一、分类:** 附红体既有原虫特点, 又有立克次体目的特性。在1974年出版的伯氏细菌鉴定手册中, 将附红体列为立克次体目, 无形体科, 血虫体属[1]。在不同动物中寄生的附红体各有其名, 实际上是种名, 如*E. ovis*、*E. suis*、*E. wenyoni*等。

**二、形态:** 关于附红体的形态描述是比较多的, 主要包括鲜血压片、一般染色片、各种形式电镜等。

**1. 鲜血压片:** 从静脉取血, 直接滴到玻片上观

察。可见到球状、亚铃状、卵圆状、星状等, 在血浆中呈各种扭动状态, 直径约为 $0.3 \sim 0.8 \mu$ [4,6]。

**2. 染色血片:** 在镜下可见到多形态性, 直径为 $0.3 \sim 1.3 \times 1 \sim 2.6 \mu$ 。在RBC上可寄生1~20个, 在RBC表面及边缘呈各种形式排列[4,5]。Gulland等用吡啶黄与姬姆萨染色作了对比, 将附红体在RBC寄生数量分为三级: 1级是1%~29% (轻度)、2级30%~50% (中等), 3级>60% (重度)。他们认为吡啶黄染色对于附红体产生数量低时更为有利[19]。

**3. 电镜观察:** Gulland等用扫描及透射电镜观察了*E. suis*感染SRBC情况[19]。附红体寄生的RBC区呈凹陷, 呈球状或短杆状, 小球体与大球体相连, 或呈链状。冯立明等看到[5], 1个RBC上可有近百个附红体寄生, 并看到人的RBC膜有改变。Pospischil等在电镜下看到, *E. suis*有一层膜包被, 在胞浆膜下有 $10 \mu$ m微管, 有类似的核糖体颗粒, 无明显细胞器及核的结构[3]。

在此应提到夏定友等对小新菌与其近似的病原体的研究。他们比较了小新菌与附红体, 两者既有相似之处又有区别, 在研究附红体时必须注意与小新菌的鉴别[20]。

**三、抗力与致病力:** 大家知道, 附红体进入机体后在多数情况下是呈潜伏状态, 只在某些情况才表现出感染发病过程。这本身说明附红体抗力不强, 毒力较低。但在某些报告中也指明人畜感染后可出现严重的临床表现, 甚至死亡。这些报告又告诉人们, 附红体还是有一定抗力和致病力的。

附红体对干燥及化学药品抗力是很低的, 一般消毒药几分钟可以致死。但在低温冷冻情况下可存活数年之久[3~5]。

附红体寄生于RBC、血浆及骨髓中, 可导致发热、贫血和黄疸。Zachary等看到*E. suis*寄生RBC出现损伤[21], 血红蛋白下降、黄疸、 $Mg^{++}$ 值改变、淋巴细胞变化等多方面病变[22]。也有人看到附红病还可出现代谢紊乱、酸硷平衡失调、低血糖等[23,24]。这些工作都间接告诉我们, 致病作用决非系附红体机械寄生所为, 而是附红体具有某些侵袭、分解、溶解等致病因子参与的作用, 故必须对其致病某些因子作深入的研究。

**四、在附红体感染中抗原间的相互作用:** 不同属及种的微生物在机体内相互干扰或协同是病原微生物感染的一个重要课题。在流行病学中流行的优势种往

往抑制或掩盖了劣势种〔25〕。在附红体感染的家畜过程中也常常与无形体属和巴贝虫属合并感染,而且呈附红体干扰了后两者。1982年Hadani等用*E. te-ganodes*感染摘脾的牛,牛患附红病后抑制了边缘微粒孢子虫感染发病。当牛附红病被抑制后,孢子虫寄生数量才上升〔8〕。Dipeolu等对当地猪及进口猪进行研究,他们看到,巴贝虫属与血虫体属微主物都可在这两类猪中寄生,但*E. suis*占优势,当*E. suis*感染程度降低时,才会出现巴贝虫的感染〔26〕。这些研究证实了血虫体属微生物感染干扰了无形体属及巴贝虫属的寄生。1990年Stewart等对摘脾牛的各种寄生物研究看到,泰累氏梨虫属感染的牛抑制了巴贝虫属和无形虫体属感染,但不抑制*B. bigemina*寄生,而附红体感染不影响无形虫体属的寄生〔27〕。

这些工作都说明了在附红体寄生于体内时的各种微生物间的相互关系,揭示它们间的秘密将对病原学、流行病学及发病研究起到重要作用。

**五、分子生物学的研究:**关于附红体分子生物学的研究始见于1990年。Oberst等从*E. suis*中提取DNA,并用HindⅢ和EcoRI限制内切酶处理,然后进行电泳分析〔28〕。他们又用λgt11噬菌体构建了*E. suis* DNA基因库,选出ksu-2克隆作为探针,并能与纯的*E. suis*体及其寄生血样品杂交,但不与其它无关DNA杂交〔29〕。不久,Gwaltney〔30〕和Oberst等〔31〕又采用PCR分子生物学技术对*E. suis*感染的猪进行研究,并取得满意的结果。

采用分子生物学及分子遗传学技术对附红体进行探索。为进一步了解其遗传变异特性及传染免疫机理提供可贵资料

### 临床表现与治疗研究

**一、临床症状体征:**根据Puntaric等〔2〕、崔君兆等〔6〕、张汝勇等〔4〕及杜跃峰等人〔10〕的报告,综合人患附红病的主要表现是发烧、黄疸、贫血、出汗、疲劳、嗜睡、肝脾和不同部位淋巴结肿大等,临床化验可出现RBC、Hb、血球压积、血小板等降低,小儿患病后尿色加深,不同病人可出现不同表现〔5〕。由于病人少,分散,因临床医生对其认识不足,可能有些病例误诊、漏诊等。随着诊断技术发展,医疗水平提高,此类病例会逐年增加。

家畜感染附红体后,多数为潜伏状态,在少数情况下出现临床表现。由于家畜不同潜伏期亦异〔3〕,

潜伏期波动于2~45天之间,人工感染例外〔26〕。发病后的主要表现是发热、食欲不振、精神抑郁、粘膜黄染、贫血、消瘦、背腰及四肢等末梢处瘀血、淋巴结肿大等〔3,16,32〕,还可出现心悸及呼吸加快、腹泻、生殖力下降、毛质下降等〔32,33〕。化验检查表明,RBC下降、Hb降低、血红蛋白尿、血浆白蛋白、β-蛋白、γ-球蛋白均下降,淋巴细胞及单核细胞上升等〔33~36〕。该病病程长短不一,短者几天,长者数年〔32,34〕。严重者可出现死亡〔21〕,死亡原因可能与低血糖有关〔36〕。

死亡牲畜或实验感染动物解剖病理可见粘膜浆膜黄染,弥漫性血管炎症,有浆细胞、淋巴细胞和单核细胞等聚集于血管周围〔3,33,37〕,肝脾肿大,肝有脂肪变性,胆汁浓稠,肝有实质性炎性改变、坏死,脾被膜有结节,结构模糊〔3,34〕。肺、心、肾等都有不同程度的炎症改变〔3,34〕。患此病后病理改变是广泛的,具有全身性。

**二、治疗:**人患附红病后,Puntaril等用强力霉素治愈,用青霉素无效,报告者认为四环素是最好的〔2〕。对患附红病的猪可用血虫净、黄色素〔37〕、九一四等〔8〕治疗。用亚氨基碳酸联丙酸盐、输血及口服土霉素〔3〕、黄色素、四环素及卡那霉素等可治疗羊的附红病〔4〕。用九一四〔8〕、黄色素、四环素及卡那霉素均可治疗牛的附红病〔4〕。

用氯苯胍治疗兔〔4〕,用四环素治疗骆马等附红病〔11〕,均收到良好效果。

虽然治疗不同动物及人的附红病用不同药物,但四环素、九一四等是治疗人畜附红病首选药物。

### 实验诊断的研究

因不能直接培养、增殖抗原,故诊断的研究进展亦较缓慢。

**一、直接镜检:**采用直接镜检诊断人畜附红病仍然是当前的主要手段。其中有鲜血压片〔4,34〕及涂片染色〔3,4,34〕。Gulland等报告以吡啶黄染色可提高检出率〔19〕。在血浆中及RBC上观察到不同形态微生物为阳性。

**二、电镜观察:**采用电镜主要是研究形态、结构、繁殖及与RBC关系等,如用于诊断,主要是扫描及透射电镜〔4,5,19,35〕。

**三、生物学诊断:**用可疑患附红病的人畜血接种健康小动物(小鼠、兔、鸡等)或鸡胚,接种后观察

其表现及采血查附红体〔4〕。用此法诊断耗时较长,但有一定辅助诊断意义。

**四、血清学诊断:**用血清学方法检查不仅可以诊断疾病,还可作流行病学调查及监测。尤其是1986年Lang等建立了将附红体与RBC分开,制备抗原的方法以后〔38,39〕,更大的推动了血清学发展。

Splitter于1958年首次采用CFT诊断猪的*E. suis*感染〔3〕。Schuller等用CFT检查猪的感染认为,CFT只适用于群体检查,不适于个体诊断〔40〕。Doddow等用反复冻融抗原作CFT,他们认为CFT敏感性低,适用性不大〔41〕。

采用免疫荧光试验(IFA)诊断附红病始见于Ohder的报告。Nicholls等用IFA检查羊的*E. ovis*感染表明,该法敏感、特异,保持时间长。但在Lang的报告中认为IFA的敏感性低于ELISA〔41〕。有人报告用IFA诊断牛、猪的附红病亦有较好的效果。

用间接血凝试验(IHA)检查附红体感染的报告是比较多的,大多数报告是对猪的诊断〔29,31〕。虽然IHA在诊断猪的*E. suis*感染是有一定意义,但仍不及ELISA,尤其是诊断*E. suis*慢性感染意义是不大的〔31〕。

1986年Lang等用去掉RBC的*E. ovis*抗原对羊进行ELISA观察〔38,41〕,此法比IHA的敏感性高8倍。有人用ELISA也检查牛和猪。Hsu等人用ELISA及CFT检查*E. suis*感染的猪,ELISA敏感性明显高于CFT;而且证明*E. suis*抗原与猪的其他病感染的血清无交叉反应。所以ELISA是一种敏感、快速、特异的诊断方法〔42〕。但此法不适用于小猪及公猪的诊断,也不适用于急性期诊断〔30,31〕。

有一点应当指出,血虫体属与其他属,或本属内的微生物感染动物后的血清学反应很少出现交叉现象〔29〕。而且用血清学方法检查了衣原体、立克次体、肺炎支原体、布氏菌、土拉菌、李斯特菌、鼠弓形体、肠道病毒与附红体感染的血清等均呈阴性;而与腺病毒、巨细胞病毒、EB病毒、风疹病毒、麻疹病毒等呈一过性的阳性反应〔2〕。

**五、分子生物学实验诊断技术的发展:**采用分子生物技术检查诊断附红体感染是90年代初发展起来的。鉴于上述的各种方法有一定局限性,为克服某些方法的缺点而建立起DNA探针技术及PCR技术〔28~31〕。他们从*E. suis*感染高峰期放血,分离*E. suis*体,并提取DNA,以<sup>32</sup>P标记制成分子探针。用

此探针检查各种样品,其结果证明,该探针能区别*E. suis*感染的猪及非感染猪〔28〕。以后他们又用λgtⅡ构建*E. suis* DNA基因库,从其中选出ksu-2克隆子。经多方面试验证明,该探针与*E. suis* DNA杂交,不与*A. marginate*、*A. felis*、*E. canis*感染动物的血液中DNA杂交〔29〕。1993年他们又采用PCR技术查*E. suis*感染〔30〕。以ksu-2 DNA中一部分作为引物,经试验证明PCR敏感性可查≥1pg的DNA,还证明*E. suis*感染猪后24小时就可以出现PCR阳性,放大产物约500bp〔30〕。PCR-DNA杂交技术是一项敏感特异的技术〔30,31〕。因它还有一定的波动性,故建议利用“隐蔽”引物(nested primers)或助扩PCR(booster PCR)是必要的。

## 传染与免疫的研究

传染与免疫是一对孪生“兄弟”,传染因子侵入人畜机体后,出现感染的同时也开始了免疫过程。

**一、感染发病:**附红体进入机体后,在某些应激条件下可引发病理过程。除了某些个体有天然抗性外〔7〕,附红体寄生的RBC出现膜凹陷,附红体寄生其上〔21,36〕,出现发芽繁殖〔19,21,34〕,RBC通透性改变〔43〕,并出现空洞〔5〕。这可能是临床上出现贫血的原因。当然溶血性贫血还可能是因RBC膜结构改变,或隐蔽性抗原的暴露〔36〕等诱导产生自家抗体所致。Zachary认为自家抗体是IgM〔36〕。Schmidt等经多方面研究证明冷凝抗体是自家抗体,其特点是IgM类〔44〕。这种溶血性贫血是属第Ⅱ过敏反应。

另一个令人奇怪的是*E. coccoides*感染小鼠后出现小鼠RBC自凝,而*E. coccoides*使正常小鼠RBC的凝集〔45〕,在临床上可能出现血栓。这个现象找不到合理解释,可能是小鼠RBC上有*E. coccoides*的受体所致。

附红体进入机体后引发的另一个重要问题是代谢紊乱,血浆蛋白减少,血糖下降。Smith证明,*E. suis*感染后糖代谢加强,在寄生部位糖原消耗超过了糖原异生〔24〕。Heinritz等研究表明,*E. suis*感染后出现酸硷平衡失调,PC<sub>2</sub>下降,PCO<sub>2</sub>上升,血糖仅是原来的25%,乳酸与丙酮酸比例由11:1上升为30:1〔23〕。这也是动物死亡的另一个原因。

1986年Goff等报告,*E. wenyoni*感染牛引起RBC对植物血凝素凝集的改变〔46〕,此牛RBC与花生、大豆的血凝素凝集提高,与麦芽和蓖麻子毒蛋白凝集没有改变。还有人报告附红体感染牛后引起血浆、

血清、RBC上Mg<sup>++</sup>值上升,且与寄生程度一致。附红体感染骆马后血清中Fe<sup>++</sup>浓度下降,结合Fe<sup>++</sup>能力下降[35]。

在此还应提到Baker等有趣的观察,*E.wenyoni*感染牛后除了上述某些改变外,还出现慢性肾炎、肝片虫及肉孢子虫感染,淋巴结中非胸腺依赖区减少,该病导致获得性免疫缺陷[47]。这是原因还是结果?不得而知。

综上所述,附红病的发病机理是复杂的,多方面的,有繁殖侵袭性的,也有毒素代谢性的,还有免疫遗传、免疫缺陷及自家免疫性的。

**二、免疫应答:**免疫应答包括体液及细胞介导的反应。

体液免疫系指B淋巴细胞活化、增生、分化的介导的免疫应答。附红体感染家畜后约10天左右可查到抗体,约2个月达高峰。抗体持续时间不一,有的可长达18个月[15]。体液中抗体在防止附红体感染上是有一定意义的。仔畜从乳汁中可以获得抗体。Daddow等用*E.ovis*感染母羊,以后用母羊奶喂养羔羊,羔羊不受*E.ovis*感染;这种保护不是经胎盘传递的抗体或可溶性抗原[48]。Hung等用*E.ovis*免疫的高效价血清接种绵羊,并接种*E.ovis*。其结果表明,抗体上升,寄生血症下降。随被动转移抗体降低,寄生血症上升[49]。这充分证实体液免疫在防止附红体感染中的作用。

细胞免疫系指由T细胞介导的免疫应答。在古老的概念中还包括吞噬作用。Hung等看到小鼠吞噬细胞及羊单核细胞,加入特异性抗体观察对羊RBC吞噬作用。结果证明,*E.ovis*感染羊的抗体对SRBC没有调理吞噬作用[49]。他们进一步证明,*E.ovis*感染羊的脾脏中吞噬细胞吞噬*E.ovis*寄生的RBC,而且在不损伤RBC胞浆情况下使RBC与*E.ovis*体分离[50]。4只感染羊的E玫瑰花环率为2.8%~15.4%。将感染羊的淋巴细胞与非感染羊的RBC结合,或将非感染羊的淋巴细胞与感染羊的RBC结合,都不出现玫瑰花阳性反应[85]。Baker等用*E.wenyoni*感染牛的白细胞与植物血凝素作转化试验。其结果表明,PHA、Con A没有刺激转化率升高,而PWM刺激指数下降[47]。从这些报告中初步看出,附红体感染后不能引起较强的细胞免疫应答。

目前,附红病还没有引起人们的重视,我们确信随着认识发展,医疗卫生水平提高,会逐渐了解它的危害及在防治此病中所占的社会和经济地位。

## 参 考 文 献

- 1 Buchanan RE, Gibbons NE. Bergey's manual of determinative bacteriology. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1974.
- 2 Puntaric V, Borcic D, Vukelic D, et al. Eperythrozoonosis in man. Lancet, 1986, 11: 868.
- 3 赵洪明,倪富美,张素巧,等.家畜附红细胞体研究现状.中国兽医杂志,1987,13:43.
- 4 张汝勇,罗富贵,黄桂英,等.马、牛、羊附红细胞体的发现与虫体检验法.兽医科技杂志,1983,9:24.
- 5 冯立明,张之南.附红细胞体病.疾病监测,1992,7:135.
- 6 崔君兆,陆宙光,张丽华,等.在人和动物血液发现一种不明微生物.兽医科技杂志,1982,2:53.
- 7 Gulland FM, Doxey DL, Scott Gk. The effects of Eperythrozoon ovis in sheep. Res Vet Scien, 1987, 43:85.
- 8 Hadani A, Guglielmone AA, Anziani OS, et al. A case of apparent suppression of anaplasma marginale infection by Eperythrozoon ovis (Eperythrozoon tejanodes). Vet Paras, 1982, 9:267.
- 9 Kabay MJ, Richards RB, Ellis TE. A cross-sectional study to show Eperythrozoon ovis infection is prevalent in western Australian sheep farms. Aust Vet J, 1991, 68:170.
- 10 杜跃峰,内蒙古阿拉善盟发现人群感染附红细胞体.中华医学杂志,1994,74:86.
- 11 Mclaughlin BG, Evans CN, Mclaughlin PS, et al. An eperythrozoon-like parasite in llamas. JAVMA, 1990, 197:1170.
- 12 Mclaughlin BG, Mclaughlin PS, Evans CN. An eperythrozoon-like parasite of llamas: attempted transmission to swine, sheep and cats. J Vet Diagn Invest, 1991, 3:352.
- 13 Mason RW, Statham P. The determination of the level of Eperythrozoon ovis parasitaemia in chronically infected sheep and its significance to the spread of infection. Aust Vet J, 1991, 68:115.
- 14 Mason RW, Statham P. Susceptibility of sheep and goats to Eperythrozoon ovis infection. Aust Vet J, 1991, 18:116.
- 15 Mason RW, Corbould A, Statham P. Experi-

- montal Eperythrozoon ovis infection in goats. Aust Vet J, 1989, 66: 221.
- 16 Nicholls TJ, Veale PI. The Prevalence of Eperythrozoon ovis infection in weaner and adult sheep in north eastern Victoria. Aust Vet J, 1986, 63: 118.
- 17 Berkenkamp SD, Wescott RB. Arthropod transmission of Eperythrozoon coccoides in mice. Lab Anim Sci, 1988, 33: 398.
- 18 Martin BJ, Chrisp CE, Averill DR, et al. The identification of Eperythrozoon ovis in anemic sheep. Lab Anim Sci, 1988, 38: 173.
- 19 Gulland FM, Doxey DL, Scott GR. Changing morphology of Eperythrozoon ovis. Res Vet Scien, 1987, 43: 88.
- 20 夏定友, 许绶泰. 猪新热病的研究. 兽医科技杂志, 1982, 12: 2.
- 21 Zachary JF, Basgall EJ. Erythrocyte membrane alterations associated with the attachment and replication of Eperythrozoon suis: A light and electron microscopic study. Vet Pathol, 1985, 22: 164.
- 22 Brown JE, Hidalgo RJ, Jones EW, et al. Blood magnesium values in healthy cattle and in cattle affected with anaplasmosis and eperythrozoonosis. Am J Vet Res, 1986, 47: 158.
- 23 Heinritzi K, Plank G, Petenanderl W, et al. The acid-base equilibrium and carbohydrate metabolism during infection with Eperythrozoon suis. Zent Vet B, 1990, 37: 412.
- 24 Smith JE, Cipriano JE, Hall SM. In vitro and in vivo glucose consumption in swine eperythrozoonosis. J Vet Med Ser B, 1990, 37: 587.
- 25 李兰玉, 尚德秋. 布鲁氏菌属内S型与R型菌种在小鼠体内干扰的研究. 中华流行病学杂志, 1992, 13: 143.
- 26 Dipeolu OO, Otesile EB, Fagbemi BO, et al. Pathogenicity of Eperythrozoon suis alone and when mixed with Baesia trautmanni in experimentally infected pigs. Vet Paras, 1983, 13: 127.
- 27 Stewart NP, Devos AT, Standfast NF. Concurrent infection with Theileria buffeli caused depression of parasitaemia in Babesia bovis and anaplasma centrale infectious in splenectomised calves but not in B. bigemina infections. Res Vet Scien, 1990, 49: 346.
- 28 Oberst RD, Hall SM, Schoneweis DA. Detection of Eperythrozoon suis DNA from swine blood by whole organism DNA hybridizations. Vet Microb, 1990, 24: 127.
- 29 Oberst RD, Hall SM, Jasso RA, et al. Recombinant DNA probe detecting Eperythrozoon suis in swine blood. Am J Vet Res, 1990, 51: 1760.
- 30 Gwaltney SM, Hays MP, Oberst RD. Detection of Eperythrozoon suis using the polymerase chain reaction. J Vet Diagn Invest, 1993, 5: 40.
- 31 Oberst RD, Gwaltney SM, Hays MP, et al. Experimental infections and natural outbreaks of eperythrozoonosis in pigs identified by PCR-DNA hybridizations. J Vet Diagn Invest, 1993, 5: 51.
- 32 Ganter M, Bickhardt K, Kaup FJ. Eperythrozoonosis in sheep. Tier Prax, 1993, 21: 117.
- 33 Smith JA, Thrall MA, Smith JL, et al. Eperythrozoon wenycui infection in dairy cattle. JAVMA, 1990, 196: 1244.
- 34 许耀成, 张万黎, 向炳尧, 等. 红皮病猪血液内发现大量附红细胞体初报. 兽医科技杂志, 1982, 2: 32.
- 35 Reagan WJ, Garry F, Colgan TS, et al. The clinic-pathologic, light and scanning electron microscopic features of eperythrozoonosis in four naturally infected llamas. Vet Pathol, 1990, 27: 426.
- 36 Zachary JF, Smith AR. Experimental porcine eperythrozoonosis: T-lymphocyte suppression and misdirected immune responses. Am J Vet Res, 1985, 46: 821.
- 37 栾景辉, 刘国奎. 应用黄色素、血虫净治疗猪附红体病. 兽医科技杂志, 1984, 9: 42.
- 38 Lang FM, Ferrier GR, Nicholls TJ. Separation of Eperythrozoon ovis from erythrocytes. Vet Record, 1986, 119: 359.
- 39 Hael SM, Cipriano JA, Schoneweis DA, et al. Isolation of infected and non-infected Eperythrozoon suis bodies from the whole blood of infected swine. Vet Record, 1988, 123: 651.

- 40 Schuller W, Heinritzi K, Nukthas, et al. Serologic progression studies using CF and ELISA for the detection of antibodies against Eperythrozoon suis infection of swine. Berl-Munch Tier Woche, 1990, 103: 9.
- 41 Lang FM, Ferrier GR, Nicholls TJ, et al. Detection of antibodies to Eperythrozoon ovis by the use of an enzyme-linked immunosorbent assay. Res Vet Scien, 1987, 43: 249.
- 42 Hsu FS, Liu MC, Chau SM, et al. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection of Eperythrozoon suis antibodies in swine. Am J Vet Res, 1992, 53: 352.
- 43 Heinritzi K, Plank G. The effect of Eperythrozoon suis infection on the osmotic fragility of erythrocyte. Berl Munch Tiera Woch, 1992, 105: 380.
- 44 Schmidt P, Kaspers B, Jungling A, et al. Isolation of cold agglutination in Eperythrozoon suis infected pigs. Vet Immuno Immunopatho, 1992, 31: 195.
- 45 Iralu V, Ganong KD. Agglutination of mouse erythrocytes by Eperythrozoon coccoides. Infect Immuno, 1983, 39: 963.
- 46 Goff WL, Jomvson LW, Kuttler KL. Anaplasma manginale Eperythrozoon wenyonii: Lectin reactions with bovine erythrocytes. Exp Parasit, 1986, 61: 103.
- 47 Baker DC, Gaunt SD, Nielsen KH, et al. Hemoparasitism, humoral immunodeficiency and an IgG<sub>1</sub> fragment in a cow. JAVMA, 1982, 18: 480.
- 48 Daddow KN. The Protection of lambs from eperythrozoon infection while suckling Eperythrozoon ovis carrier ewes. Vet Parasit, 1982, 10: 41.
- 49 Hung AL, Lloyd S. Humoral immune response of sheep to infection with Eperythrozoon ovis. Res Vet Scien, 1985, 39: 275.
- 50 Hung AL, Lloyd S. Role of the spleen and rosette-formation response in experimental Eperythrozoon ovis infection. Vet Parasit, 1989, 32: 119.

(收稿: 1993-03-10 修回: 1993-04-21)

## 肺炎支原体感染引起血小板减少紫癜一例报告

刘 斌

患者, 男性, 59岁。因呕血少量, 皮肤多处瘀点、瘀斑2天, 于1993年11月9日入院。患者入院6天前无诱因突然寒战、高热 $39.5^{\circ}\text{C}$ 3天、头疼、鼻塞, 初诊上感, 用青霉素治疗, 病情未见好转。病后第5日呕吐1次为胃内容物混有紫红色血液约5ml, 并见皮肤多处出现大小不等之出血点斑, 且逐渐融合成大片状。平素健康否认药敏史。查体:  $T36.2^{\circ}\text{C}$ ,  $P43$ 次/分,  $R20$ 次/分,  $BP22/16\text{kPa}$  ( $165/120\text{mmHg}$ ), 巩膜皮肤无黄染, 皮肤多处瘀点及大片瘀斑, 尤以双上肢及臂部两侧为著。咽赤红, 眼结膜、下唇粘膜有数个出血点及 $0.2\times 0.3$ 血泡1个, 表浅淋巴结无肿大。胸骨无压疼, 双肺散在干鸣, 右肺下野少许水泡音, 心音纯律整, 率43次/分。腹较饱满软, 肝大肋下2.5cm, 质软, 脾未触及, 神经系统检查正常。化验检查:  $\text{Hb}70\text{g/L}$ ;  $\text{WBC}8.6\times 10^9/\text{L}$ ,  $\text{S}0.70$ ,  $\text{L}0.30$ ;  $\text{BPC}40\times 10^9/\text{L}$ ,  $\text{BT}5$ 分,  $\text{CT}6$ 分。骨髓有核细胞增生活跃,  $\text{G/E}=2.5:1$ , 粒红系各阶段细胞形态比值正常, 杆状核及分叶核有中毒颗粒。视片1张巨核

细胞95个, 颗粒巨细胞15个, 产板巨细胞32个, 裸核48个, 血小板易见。尿潜血(+),  $\text{RBC}24\sim 3$  Hp; 粪潜血(+); 黄疸指数、肝功CTPT正常,  $\text{HBsAg}(-)$ ,  $\text{HAV-IgM}(-)$ 、 $\text{HCV-IgG}(-)$ , 纤维蛋白原3.45%, 凝血酶原时间12.1秒。B超: 肝大肋下2.5cm, 回声均匀。肺CT: 两肺下叶见散在点片状稍高密度灶, 以右肺下野为著。心电图为窦性心动过缓, 不完全右束枝阻滞, 心肌缺血。初诊: ①肺内感染; ②血小板减少紫癜原因待查。入院后给青霉素、皮质激素、止血敏治疗, 出血症状控制, 皮肤粘膜瘀点瘀斑渐消退, 血小板逐渐回升, 但患者肺部感染情况加重。检测肺炎支原体抗体(MP) IgM 1:4(+), IgG 1:16(+), 最后确诊肺炎支原体感染。给红霉素0.9g/日静滴, 次日病情即见明显好转, 后改红霉素1.5g/日分3次口服, 用药半月痊愈。

(收稿: 1994-03-02 修回: 1994-04-10)