

[感染与传染病学] 淋巴细胞脉络丛脑膜炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/291/2021_2022__EF_BC_BB_E6_84_9F_E6_9F_93_E4_c67_291860.htm

【概述】 淋巴细胞脉络丛脑膜炎 (lymphocytic choriomeningitis, LCM) 系LCM病毒所致的急性传染病。本病的临床经过可有流行性感冒样症状至脑膜炎、脑炎等程度不等的表现。病程具自限性，预后良好。本病实为动物性的传染病，LCM病毒的天然宿主为褐家鼠。**【诊断】** 有与田鼠、小白鼠接触史，或住处有鼠和附近有同样病人，“流感样”症状短暂缓解后，继而出现脑膜刺激征者脑脊液中增多的细胞几全为淋巴细胞，氯化物正常而糖相对减少者等，均有重要参考价值。确诊有赖于血清学试验或病毒分离。本病易与流感、其他病毒性呼吸道感染、各种病毒性脑膜炎、结核性脑膜炎等混淆，应依流行病学资料、血清学检查及病毒分离作出鉴别。因周围血液中可出现少量的异常细胞，故易与传染单核细胞增多症合并脑膜炎的患者相混淆，但后者的异常淋巴细胞总数可达10%以上，且嗜异性凝集试验每呈强阳性，EB病毒抗体 (IgM型膜壳抗体) 亦多为阳性。**【治疗措施】** 本病无特殊治疗。头痛较剧时给予对症处理，脑压增高者则可采用甘露醇等脱水剂。**【病原学】** LCM病毒属RNA型病毒，大小为50nm左右。在形态学和血清学上与拉沙病毒、Machupo病毒、Tacaribe病毒等相似，故亦属于沙拉病毒 (arenavirus)。病原体有许多致病性 (亲不同组织性、毒力等) 不同的型别，但各型具有相同的组特异性抗原。病毒在56℃ 不1小时可被灭活。在乙醚、甲醛、紫外线及pH < 7时均易被破坏。在50%甘油、-70℃ 长期保

存。本病毒在鸡胚或鼠胚纤维母细胞组织培养中能够生长，对小鼠、白鼠、豚鼠、田鼠、兔、猴等均具致病力。【发病机理】本开门见山的发病机理尚未完全阐明，病毒首先侵入呼吸道时，可在上皮细胞内大量繁殖，故不少病人表现为上呼吸道感染或“流感样”症状。病毒入血后导致病毒血症，可能过血脑屏障而感染脑膜细胞。本病死亡者极少；故很少有关其病理学改变的报告，主要的发现是脑肿胀、脑膜及脉络丛有淋巴细胞及单核细胞浸润，毛细血管出血、坏死等。但也曾有报告中枢神经系统并无病进改变，而病变仅见于肺、肝、肾与肾上腺等脏器。【流行病学】本病呈世界性分布，有此理，一般呈散发，以秋冬季为主。实验室的意外感染，可致本病的暴发流行。国内很少有本病的报道。本病的传染源主要为小褐家鼠、田鼠、野生啮齿动物也可作为传染源。病鼠的尿、粪、唾液、鼻分泌物等中均含有病毒，使尘埃或食物受染，通过呼吸道及消化道使人感染；与病鼠的皮毛、排泄物接触也可感染发病。男女老幼均具有易感性，年长儿童及青壮年的发病率较高；实验室工作者、动物饲养者等的患病机会较多，一次感染后（包括隐性感染）均可获得持久的免疫力。本病尚无人传人传播的报道。【临床表现】本病的潜伏期为6日至数周，临床表现多样。（一）流感样型 起病大多急骤，发热可达39℃以上，伴有背痛、头痛、全身肌肉酸痛。部分病人诉有恶心、呕吐、畏光、淋巴结肿痛、腹泻、皮疹或咽痛、鼻塞流涕、咳嗽等症状。病程2周左右，偶有复发。病后乏力感可持续2~4周。（二）脑膜炎型 可出现于“流感样”症状后（常有短暂缓解期），或直接以脑膜炎开始。起病急，表现为发热、头痛、呕吐、脑膜刺激征等，除幼儿

外，惊厥少见。神志一般无改变。病程约2周。(三)其他 脑膜脑炎型、脑脊髓炎型等罕见，表现为剧烈头痛、谵妄、昏迷、惊厥、瘫痪、精神失常等。部分病例有神经系统后遗症，如失语、失聪、蛛网膜炎、不同程度的瘫痪、共济失调、复视、斜视等。本病偶可并发睾丸炎、腮腺炎、肺炎、关节炎、孕妇流产等。【辅助检查】周围血象示白细胞总数正常或减少，淋巴细胞相对增多，每有异常淋巴细胞出现。脑膜炎型患者的脑脊液细胞数可增至 $100 \sim 3000/\text{mm}^3$ ，其中90%以上为淋巴细胞；蛋白质增多，但一般不超过 100mg/dl ；糖正常或稍减低，氯化物正常。压力正常或稍增高。急性期患者血液或脑脊液接种于小白鼠脑或腹腔中，可分离病原血清免疫荧光试验在病程第一周即可阳性，有利于早期诊断。补体结合试验于病程10~14天呈阳性，滴度于5~8周达高峰，4~6个月内消失。中和试验仅用于流行病学调查。【预防】主要的预防措施为消灭家鼠、避免进食可能被鼠类污染的饮食，实验工作者应加强个人防护。病人无需隔离。【预后】绝大多数顺利恢复，罕有死亡者，伴脑炎者恢复较慢，并可有神经系统后遗症。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