

第二章

病毒性传染病

第十节

传染性单核细胞增多症



一、概述



二、病原学



三、流行病学



四、发病机制



五、病理



六、临床表现



七、并发症



八、实验室检查



九、诊断



十、鉴别诊断



十一、预后



十二、治疗



十三、预防

一、概述

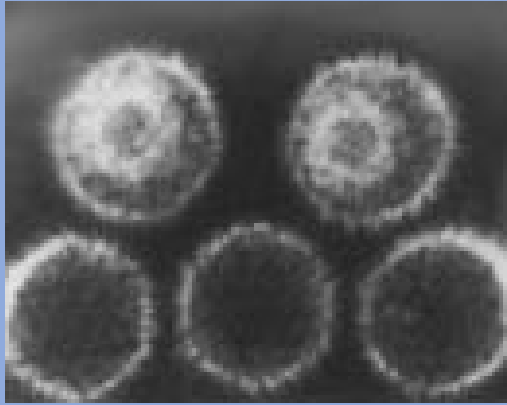
传染性单核细胞增多症是由EB病毒（*Epstein-Barr virus*，EBV）所导致的急性传染性疾病，主要侵犯儿童和青少年，临床上以发热、咽喉痛、肝脾和淋巴结肿大、外周血中淋巴细胞增多并出现异型淋巴细胞等为其特征。由于其症状、体征的多样化和不典型病例在临床上逐渐增多，给诊断治疗带来一定困难。

二、病原学

EBV是本病的病原体。1964年由 Epstein和 Barr首先从患恶性淋巴瘤 (Burkitt Lymphoma)非洲儿童的瘤组织中发现，1968年由Henle等报道为本病的病原体，并在此后众多的研究中得到证实。

EBV属于疱疹病毒属，是一种嗜淋巴细胞的DNA病毒，具有潜伏及转化的特征。电镜下病毒呈球形，直径约150~180nm。EBV基因组呈线状，但在受染细胞内，病毒DNA存在两种形式，一是线状DNA整合到宿主细胞染色体DNA中；另一种是以环状的游离体游离于宿主细胞DNA之外。这两种形式的DNA，因不同的宿主细胞而可独立或并存。

二、病原学



EBV电镜照片



EBV模式图

二、病原学

EBV有5种抗原成分，均能产生各自相应的抗体：

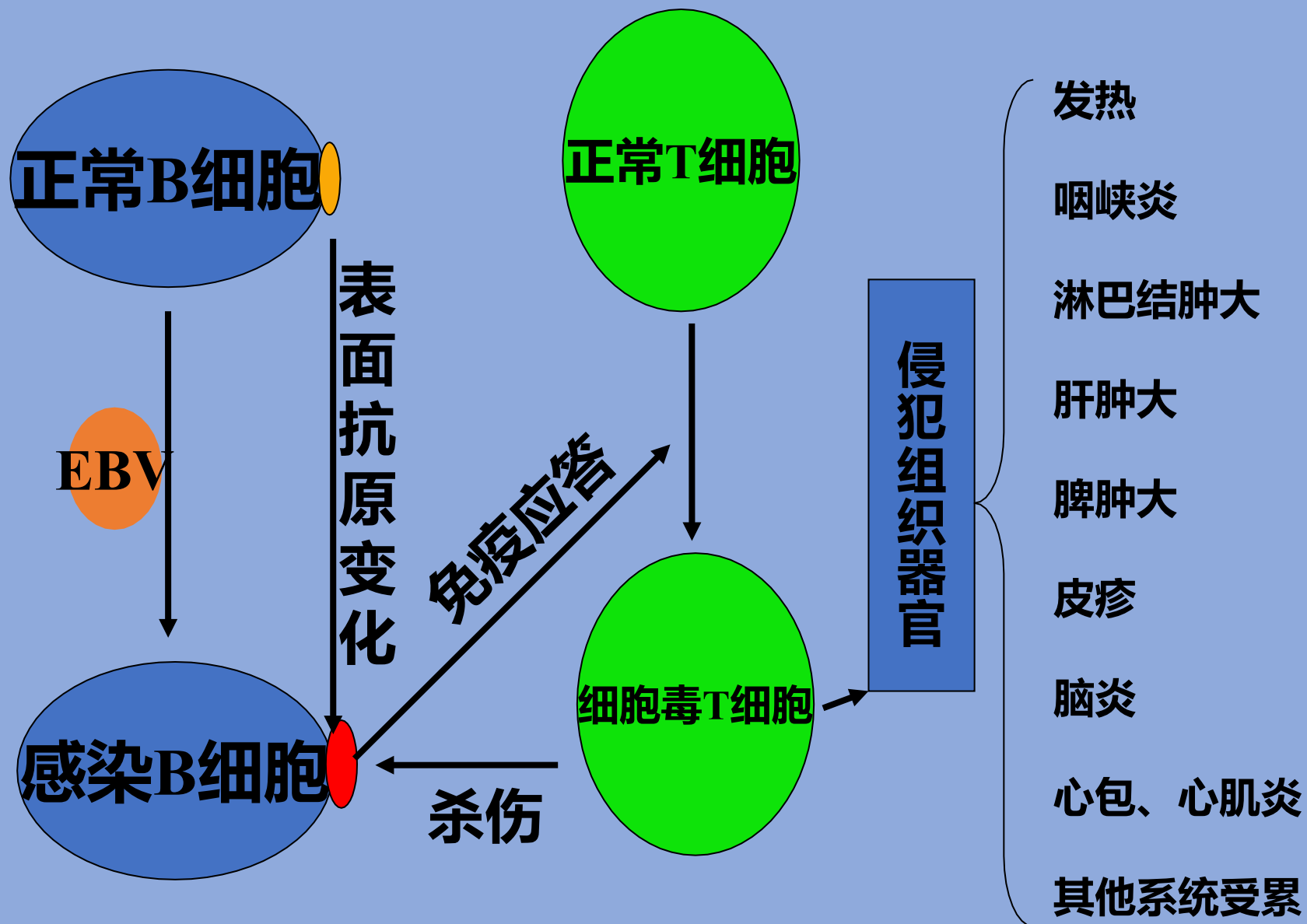
- (1) 衣壳抗原 (viral capsid antigen, VCA)：可产生IgM和IgG抗体，VCA-IgM抗体早期出现，在1~2个月后消失，是新近受EBV感染的标志；VCA-IgG出现稍迟于前者，可持续多年或终生，故不能区别新近感染与既往感染。
- (2) 早期抗原 (early antigen, EA) 是EBV进入增殖性周期初期形成的一种抗原，其中EA-D成分具有EBV活跃增殖的标志。EA-IgG抗体于病后3~4周达高峰，持续3~6个月。
- (3) 核心抗原 (nuclear antigen, NA)：NA-IgG于病后3~4周出现，持续终生，是既往感染的标志。
- (4) 淋巴细胞决定的膜抗原 (lymphocyte determinant membrane antigen, LYDMA)：带有LYDMA的B细胞是细胞毒性T(Tc)细胞攻击的靶细胞，其抗体为补体结合抗体，出现和持续时间与NA-IgG相同，也是既往感染的标志。
- (5) 膜抗原 (membrane antigen, MA)：是中和性抗原，可产生相应中和抗体，其出现和持续时间与NA-IgG相同。

三、流行病学

- **传染源：患者和EBV携带者**
- **传播途径：口-口传播是重要的传播途径，飞沫传播虽有可能但并不重要，偶可经输血传播**
- **人群易感性：本病主要见于儿童和青少年，性别差异不大。6岁以下小儿得病后大多表现为隐性或轻型感染，15岁以上感染者则多呈典型症状**

四、发病机制

- EBV进入口腔后，主要累及咽部上皮细胞、B淋巴细胞、T淋巴细胞及NK细胞，因这些细胞均具有EBV的受体CD21。
- EBV进入血液，通过病毒血症或受感染的B淋巴细胞进行播散，继而累及周身淋巴系统。受感染的B淋巴细胞表面抗原发生改变，引起T淋巴细胞的强烈免疫应答而转化为细胞毒性T细胞（主要是CD8⁺T细胞，TCL）。
- TCL细胞在免疫病理损伤形成中起着非常重要的作用，它一方面杀伤感染EBV的B细胞，另一方面侵犯许多组织器官而产生一系列的临床表现。患者血中的大量异常淋巴细胞（又称为异型细胞）就是这种具有杀伤能力的T细胞。
- 此外，还有免疫复合物的沉积以及病毒对细胞的直接损害等因素。T淋巴细胞活化后产生的细胞因子亦可能在IM的发病中起一定作用，机制尚不清楚。



五、病理

淋巴细胞的良性增生是本病的基本病理特征。病理所见非化脓性淋巴结肿大，淋巴细胞及单核-吞噬细胞高度增生。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/276153114033010144>