

傳染病防治叢書

流行性乙型腦炎

高偉士 編著

上海科學技術出版社

內 容 提 要

从本病历史的概要叙述起,直到治疗和預防为止,把傳染发病后临床所見和医务工作者应对本病有所認識的一切知識,都分別作了重点介紹;以配合各地傳染病院、各內科門診部业务上参考和专科学校学生学习、实习时参考之用。尤其在疗法方面中西医并舉,也为今后中西合流打下一个初步基础。

傳染病防治丛书

流行性乙型脑炎

高偉士 編著

*

上海科学技术出版社出版

(上海南京西路2004号)

上海市書刊出版业营业許可証出093号

上海新华印刷厂印刷 新华书店上海发行所总經售

*

开本787×1092 1/32 印張1 1/8 字数26,000

1959年3月第1版 1959年3月第1次印刷

印数1-10,000

統一書号 14119·772

定价(十二) 0.15 元

目 次

一、定义和历史	1
二、流行病学	4
三、发病机理	5
四、病理变化	5
五、临床症状	6
六、临床类型	9
七、实验室检查	10
八、并发症与后遗症	12
九、诊断	13
十、鉴别诊断	13
十一、预后	22
十二、死亡原因	23
十三、治疗	23
十四、预防	29

流行性乙型腦炎

上海市傳染病院

高 偉 士

一、定义和历史

流行性乙型腦炎是一种病毒所引起的急性傳染病，具有严格季节性，在夏秋季間流行。蚊子是本病的媒介。临床特征有突然发高热和各种腦神經症状。

日本在 1871 年有人先从临床上認識了流行性乙型腦炎。在 1873, 1901, 1908, 1909, 1916, 1917, 1919 年都有流行发生，但直至 1924 年大流行时才認定是一种特殊性傳染病。那次大流行在六星期內即发现六千多病人，病死率达 60%。1929 及 1932 年又有大流行，約五、六年中即有一次較严重的流行。

因为本病是在夏秋之間流行，和过去在冬季曾发生另外一种腦炎流行，称为嗜眠性腦炎，是經呼吸道傳染的有区别；这种腦炎近年已不多見。日本学者金子和青木在 1928 年将冬季流行的腦炎叫流行性甲型腦炎，而将夏秋季流行的腦炎叫流行性乙型腦炎。

本病在日本发现后，在远东及东南亚国家也陸續发现病例或有流行。在朝鮮，1924 年开始有疑似病例报告，但 1946 年在駐朝鮮美軍中发生流行以前，并未引起注意。在苏联、与我国东北接界的远东沿海地区也有本病流行。在东南亚国家中，如菲律宾、印度尼西亚及馬來亞等，都以本病为地方病；因为該地区气候关系，終年都有病例散在发生。

國內趙葆洵、鍾惠瀾二氏曾自前北京協和醫院病案檢出1921年9月6日有美籍婦人，一星期前從日本來北京，因發生高熱、嘔吐住院，次日進入昏迷，在9月8日死亡。又1929年8月8日有一病人，因高熱、頭痛和驚厥已四日而入院，在8月11日死亡。這二例的症狀和死后病理檢查所見，都和流行性乙型腦炎相符合。1934年童村氏等在研究一個病例的恢復期血清同時查到日本乙型及聖路易型腦炎病毒的中和抗體。1938年諸福棠氏等及1939年黃禎祥氏又用中和試驗法証明發生在這兩年的多例病人是日本乙型腦炎。1940年顏春輝氏自死亡病人的腦組織分離出日本乙型腦炎病毒。1939~1944年間，高鏡朗氏在上海觀察48例，其中一部分屬於乙型腦炎。1943~1945年陳翠貞、章修華二氏自重慶發表報告47例。1947~1950年中成都樊培祿及胡上庸二氏報告106例。其後全國各地都有病例報告並注意到本病的流行情況。

病原 本病的病原是特異性濾過性病毒。在我國各地發現的腦炎，絕大多數是日本乙型腦炎。1933年林氏在日本最先分離到本病病毒。1935年蘇聯學者在蘇聯的遠東沿海地區曾由病人體內分離得許多株病毒。在我國，1940年顏春輝氏在北京首次從病死者腦組織分離到病毒。1951年黃禎祥與王逸民二氏發現北京所得本病的病毒是屬於同一類型。1952年宋干氏等在170例的血清補體結合試驗的結果，四星期後送驗的血清得陽性反應的占96.4%。其後在全國各地有同樣發現。

流行性乙型腦炎的病原是嗜神經性的病毒。該病毒的直徑約15~22毫微米，是最小病毒的一種，能通過蘇氏及柏克菲氏濾器。懸液內的病毒在高速離心下（每分鐘16,000~18,000轉）亦不容易沉淀。溫度上升時，病毒極不穩定，例如10%生理鹽水懸液內的病毒，在攝氏14~15度的室溫下，經

过十天,活动力即明显降低。通过滤器的病毒悬液,經摄氏 56 度 30 分鐘,摄氏 70 度 10 分鐘或摄氏 100 度 2 分鐘的加温处理,或在摄氏 37 度下放置二昼夜,即成非活动性。在普通冰箱(摄氏 0~4 度)內,病毒虽可保存三个星期,但滴度有显著降低。稀释剂不同,也可影响病毒对热的抵抗力,在組織內或在保护性蛋白溶液內,病毒对热的抵抗力較强。病毒对低温及干燥的抵抗力很大。在摄氏零下 76 度高濃度悬液中和在感染鼠脑中的病毒可保存一年以上;病毒在一般低温冰箱(摄氏零下 20 度以上)中亦可保存数月;用冷冻干燥法把病毒悬液制成干粉,在摄氏 4 度冰箱內可以保存数年。病毒对中性甘油有高度的抵抗力,把感染病毒的鼠脑放在 50% 中性甘油盐水中,在摄氏 4 度冰箱条件下可保存数月。悬液內的酸硷度对病毒的活动性有显著影响,保存病毒最适宜的氢游子濃度为 7.8~8.4;当氢游子濃度为 10 或 7 时,病毒即迅速成为非活动性。一般的杀菌剂和制菌剂,如青霉素、氯霉素、金霉素、磺胺类药物、有机汞盐(酚基硼酸汞等)对病毒沒有明显的有害作用。与丙酮、酒精、乙醚接触,經過三天即失活。来苏水的灭活作用很强(1% 5 分鐘,3% 2 分鐘,5% 1 分鐘)。石炭酸也有相似的作用。病毒如与氧化剂接触,也被迅速灭活。适合于病毒生存和繁殖的組織,一般限于动物的腦子,最常用的培养病毒的方法是把病毒接种到小白鼠腦內。正在发育的鷄胎亦可用来培养病毒。另外,还可接种于豚鼠睪丸及利用組織培养进行病毒傳代或利用癌肿細胞进行病毒繁殖的研究。

受到流行性乙型腦炎病毒感染以后,病人或动物体内即迅速产生免疫,并在其血液內出現补体結合性、中和性及血凝抑制性抗体。补体結合性抗体的出現最早,在发病后 3~5 天就可有阳性反应;一般在发病后二星期可呈阳性反应,1~2 月达最高峰,再后即逐渐下降。补体結合性抗体在血液中持續

存在的时间，一般都不超过一年，因此，从血清查出补体结合抗体时，多半表示在该年内曾经受到过新的感染。中和抗体虽然也可在发病后第三天出现，但一般较补体结合抗体的出现为晚。中和抗体在血液中可长期存在，因此可供流行病学研究调查的参考。关于血凝抑制抗体的性质，目前尚在研究阶段。

二、流 行 病 学

根据苏联学者巴甫洛夫斯基院士的学说，本病是一种自然疫源性疾病，原来传播流行于无人居住地区的温血动物中，后来传到人类，成为动物和人类共有的疾病。动物感染病毒后最初几天内，血液里携带病毒，这一现象称为“病毒血症”。对缺乏免疫力的人在感染病毒后产生病毒血症问题，目前尚不够了解。从实验证明，人感染了本病，在潜伏期内很可能有类似的病毒血症发生。因此，处在病毒血症期内的动物和人都可成为供媒介蚊虫感染的病毒来源。除了显性感染(有症状的)的人和动物可成供媒介蚊虫感染的病毒来源外，受了不显性或隐性感染(没有症状的)的人和动物，同样是供蚊虫感染的病毒来源。我国近年的研究资料指出，越冬的雌性成蚊可携带病毒过冬。带病毒媒介蚊体内的病毒还可能经卵传到后代。所以本病病毒的存储宿主有临时性的，即各种温血动物(狗、马、山羊、绵羊、猪、牛、兔等)；又有较长期性的，即媒介蚊虫。

蚊虫是本病传染的媒介。根据流行病学调查研究证明，库蚊属的尖音库蚊淡色变种、致乏库蚊、三带喙库蚊等，伊蚊(黑斑蚊)属的白纹伊蚊、东乡伊蚊、仁川伊蚊、刺扰伊蚊等是在我国传播本病的重要媒介。感染是通过受染后的蚊虫吸血而引起。接触、空气、及食物等，在本病的自然传播上是不起任何作用的。

本病的流行有明显而严格的季节性。据我国近年的统计，一般从五月开始到十一月停止。约占总发病人数90%的病例发生在七、八、九三个月，而八月一个月的病例即占半数以上。季节与气温、雨量的关系，一般表现在高温及雨量增多之后，约2~3星期，病例跟着就多，这是与蚊子孳生的活动有关。发病年龄，自幼儿到老年人都可患病。近年在我国多数地区的流行中，发病率比较集中在10岁以下的儿童，尤其在3~6岁，患病率与死亡率都是最高。发病率的分布在性别方面，近年我国各地流行中，多数是男性人口发病率较女性高。

流行性乙型脑炎在我国分布甚广，大连、沈阳、北京、上海、成都、重庆、广州、西安等地都有发现。由于我国各地对本病积极防治，大力地开展了群众性灭蚊工作，已使本病的发病率有了显著降低。疫苗注射在各大城市对十岁以下儿童的重点使用，也收到了一定效果。

三、发病机理

本病感染后，病毒侵入血内，最后到达中枢神经，在此繁殖。日本诸方教授把本病分为二期：(1)病毒循环于各脏器内称之为内脏期，(2)病毒在脑神经内繁殖，称之为脑脊髓期，此时出现神经症状。本病如停留在内脏期，则无神经症状，但可以获得免疫，称为不显性或隐性感染。这种情况日本文献记载，与乙型脑炎同时收容的其他病例亦作补体结合试验，其中约10%的病例得阳性结果，每年都是相仿的。有神经症状的称为显性感染。所以本病是全身性的病毒疾病而不是单纯的脑神经的疾病。

四、病理变化

流行性乙型脑炎的病理变化可以是局限性或广泛性的。

主要病变散見于腦部及脊髓，尤以大腦与基底节为甚。肉眼檢查可发现腦膜及腦質都有充血和出血的病变，及大小不等的腦軟化病灶。显微镜下看到腦与脊髓的主要病变，是：腦質的退化性病变和炎性浸潤性細胞反应。这种病变很是广泛，累及大腦各部的灰質、底节、視丘、黑巢、小腦、桥腦、延腦及脊髓。輕的反应是神經細胞吞噬現象，重的反应是結节形成。受到損害的神經节細胞的髓鞘、神經軸、树突及附近的神經胶质細胞，亦同时消失而形成軟化灶。另有腦內血管充血，血管周圍的間隙有大量淋巴細胞浸潤。倘神經組織受損害过深，到了不能恢复的程度，就可以引起后遺症。

五、临 床 症 状

潜伏期

大約是4~14天。

症状

由于病人中樞神經組織受到損害程度不同，临床症状輕重表現差別很大。少数病人在急性症状发生以前有头痛、头晕、寒战、全身疲倦、周身疼痛、胃口不好、腹痛及腹泻等呼吸道感染或胃腸道不正常前驅症状。这类前驅症状可以持續1~3天。大多数病人沒有前驅症状，起病急驟，体温迅速上升，病人感覺全身疲乏、头晕、头痛、并有恶心或嘔吐。随着病程的进展，腦症状逐漸出現，病人进入嗜睡状态；少数病人相反的失眠，煩躁不安，兴奋，不能安靜臥床而达譫妄状态。严重病人逐漸从嗜睡或兴奋进入到昏迷状态。兒童多呈惊厥，发作时眼球固定，一側或兩側肢体呈陣发性或強直性痙攣，经过数分鐘或更長時間才緩解。每日发作一次或多次，亦可多日反复发作。在幼兒常見症状很輕，往往只有发热、嘔吐、有时有嗜睡等症状。嬰兒常有腹泻，容易認為胃腸道疾病。

1. 发热 所有病人都有发热或发热史。体温很快上升，都在摄氏 39~40 度以上。发病后第 3~5 天达到最高峰；多数病人的体温在 6~15 天内退到正常或接近正常；最长的发热日期可达十一个星期。退热大部分逐渐下降，少数病例较快的下降。

2. 嗜睡与昏迷 嗜睡是流行性乙型脑炎病人的主要而常见的症状，并且出现亦早。重病人呈半昏迷或昏迷状态，昏迷醒后亦有短时间的嗜睡现象。轻症病人单有嗜睡而没有昏迷。昏迷是严重的症状，多见于发高热的病例。

3. 头痛 按本病的病人多有头痛，但由于小儿即使有头痛也不会说；较大儿童及成人因昏迷而不能诉说头痛；所以头痛症状一般统计的百分率不高。

4. 呕吐 呕吐是比较常见的症状，并且亦在早期出现，大多数在发病时就有。剧烈呕吐并不多见；少有喷射状；有时伴有恶心。

5. 惊厥 惊厥是本病的重要症状之一，尤其是小儿病例多见。大多数病例的惊厥，出现在起病后的头三天。惊厥后大多进入嗜睡以至昏迷状态。

6. 烦躁与谵妄 高热病例常有烦躁不安和谵妄等症。

7. 腹泻 幼婴容易发生腹泻。倘使同时有呕吐而神经系统体征不很明显的病例，容易误诊为胃肠道疾病。所以在本病的流行季节，遇到这类病例必须慎重考虑，稍为有些可疑的时候，就应当检查脑脊液。

体征

1. 本病的体征以神经系统方面最为常见。轻病例可以没有任何阳性体征。重病例多有脑膜刺激现象，最常见的体征神志不清、颈项强直（绝大多数是中等度强直）、克匿格氏征、巴彬斯基氏征（一般认为一岁半以内的正常婴儿巴彬斯基氏

征可显阳性,在临床上无多大意义)、布魯辛司基氏征(多見于嬰兒)。脑膜刺激現象多自发病第2~3天逐漸明显,但一般沒有象流行性脑膜炎病人显著。随体温下降,在病期第2~3星期脑膜刺激現象逐漸消失。

2. 运动障碍亦是本病常見的体征,其中最常見的有肢体瘫痪,如单瘫、截瘫、偏瘫、震顫、四肢瘫痪等。瘫痪程度差別很大,从輕瘫到完全瘫痪都能出現。輕病例在急性期后数星期內恢复,重病例数月內恢复或不能完全恢复而成后遗症。瘫痪的性质主要是强直性瘫痪,亦有呈弛緩性瘫痪。其他运动障碍表現有肋間肌麻痹、横膈麻痹、面神經麻痹、眼神經麻痹、第九、十、十一对顱神經麻痹等。

3. 瞳孔可有不等大、縮小或散大。有动眼神經麻痹的呈偏視、斜視或复視等;偶見眼球震顫。眼底多沒有什么变化,少数病人呈神經乳头充血、水肿及視网膜出血。

4. 腹壁反射大多在急性时期消失,以后很快恢复正常。腱反射半数以上是正常的;此外可以消失或亢进;在急性期有的很快即恢复。提辜反射在急性期往往消失。病理反射如巴彬司基氏征等有时出現。

5. 錐体外束征在流行性乙型脑炎比較少見,以肢体强直最常見;多出現于病的极期,随病情輕重而持續時間不同。其他錐体外束征有不自主运动、两手震顫、手足徐动状运动、摸索現象等。

6. 幼嬰有时可見前囟門凸出;有吐瀉的可見凹陷。

流行性乙型脑炎病人的症状和体征表現,輕重程度差別很大。輕的可以毫无,重的可以有多种症状和体征。同时同一病人随着疾病过程的不同阶段,它的表現亦有不同。任何一种症状和体征都不能代表本病的特征。所以診斷流行性乙型脑炎不可能根据几个症状或体征下診斷;也不能仅靠一次的

檢查就確診為流行性乙型腦炎。

六、臨床類型

1. 按照病情輕重分類 根據體溫的高低、精神神經症狀的輕重、病程的經過，臨床可分為下列四種類型：

(1) 輕型 僅有短時間的輕度全身感染現象；體溫在攝氏 38 度左右，多在一星期內下降至正常；常見於嬰幼兒。輕型病人多被忽略，只有施行腰椎穿刺，檢查腦脊液後，才能發現或診斷。

(2) 普通型 體溫在攝氏 39~40 度之間。常有嗜睡、頭痛和嘔吐，但神志尚清；兒童病例亦無驚厥現象；腦膜刺激症狀亦不明顯。體溫往往在七天左右下降，也有很快下降至正常的。

(3) 重型 病人突然發高熱，體溫很快升到攝氏 40 度以上。有惡心、嘔吐、同時伴有驚厥、昏睡、頭痛及其他腦部症狀。好轉的病例在 1~8 星期內恢復，很少有後遺症。

(4) 極重型或暴发型 病人有嚴重周身感染中毒症狀，體溫很快升到攝氏 41 度以上；嗜睡或狂躁不安，譫妄，往往驚厥不止，神志迅速轉入昏迷狀態；多在發病第 2~3 天死亡。

以上各種類型間，臨床症狀由輕到重，並沒有明顯界限。每型病人在流行季節所占百分率隨着流行年度、流行地區、病人年齡分布等而有不同，尤其是由於診斷技術的提高，能更多發現輕型病人，影響各型百分率數字變化關係更大。

2. 按照病理變化局限部位分類 根據中樞神經系統病理變化局限的部位的不同，在臨床又可分為下列四種類型：

(1) 腦膜腦炎型 本型是流行性乙型腦炎最典型的臨床表現。病人除發熱、頭痛、嘔吐外，有意識障礙或驚厥等其他大腦受到損害的現象；並有腦膜刺激症狀。多數病例有神經

反射的改变、运动及言語障碍，少数病人有錐体外束征候。在病程的极期可呈脑干受到损害的表现。

(2) 脑膜炎型 病人除发热、头痛、呕吐等症状外；并有脑膜刺激症状，如頸項强直、克匿格氏征阳性等。在病的过程中沒有严重的意識障碍；病程短、在一星期左右体温下降。

(3) 脑脊髓型 除有大脑受到损害的表现并有意識障碍外，在病的过程中有脊髓神經原受到损害而引起的瘫痪。本型比較少見。

(4) 延髓型(脑干型) 病人除有脊髓运动細胞受到损害所引起的弛緩性瘫痪外，还有脑干顱神經核受到损害的症状。表現有咽喉、声帶麻痹，引起声音改变，食物从鼻孔外流，吞咽困难，分泌物聚集咽喉部；并有呼吸中樞受到损害的症状和循环中樞受到损害的表现。倘先出現肢体弛緩性瘫痪，繼之有呼吸肌肉瘫痪和脑干受到损害的症状；在临床上表現与脊髓前灰白質炎近似，鉴别诊断比較困难。本型亦甚少見。

以上四种类型中，第3、4类型属于不典型的流行性乙型脑炎。

七、实验室检查

1. 脑脊髓液 检查脑脊髓液是很重要的。在流行季节，遇到有本病可疑的病人，即应当作腰椎穿刺，观察其脑脊髓液有沒有阳性的发现。但有少数病例，在发热的第一天，脑脊髓液还是正常的，第二次再检查即有病理发现。脑脊髓液压力正常或增加。脑脊液外观多是无色透明(80~90%病例)；少数病例有輕度混浊或呈毛玻璃样(10~20%病例)。脑脊液白血球增加，約70%左右病例白血球計数为每立方毫米从50~500；15%左右病例在50以下；15%左右病例在500以上；少数病例(低于5%)白血球計数达1,000以上(白血球正常計数为

每立方毫米 10 以下)。在疾病的早期，腦脊液白血球分類是以多形核球占多數；以後淋巴球比例逐漸增多；在病程第二星期大多數為淋巴球。腦脊液白血球總數多少與病人的預後並無關係。腦脊液細胞數恢復正常的速度並不一致，最短的在發病五天後正常，最長的達二個月，一般在 2~3 星期左右。糖量正常或稍增高（正常數為每百毫升含 40~70 毫克）。絕大多數病例的氯化物定量是正常的或稍增高（正常數為每百毫升含 720~760 毫克左右）。蛋白質定量正常或稍增加（正常數為每百毫升含 15~45 毫克），球蛋白試驗有 60~80% 病例呈陽性反應，但不呈強陽性。腦脊液沉淀塗片顯微鏡下檢查及培養，沒有致病細菌發現或生長。（腦脊液的糖量、氯化物量和蛋白量在流行性乙型腦炎沒有顯著變化，這一特點有助於鑑別細菌性腦膜炎；在細菌性腦膜炎病人的腦脊液的糖量、氯化物量是減少的，而蛋白量顯著增加。）

2. 血液 白血球計數多少極不一致。70% 左右病人白血球計數在 10,000~30,000 之間，10% 左右病人在 30,000 以上，20% 左右病人在 10,000 以下。白血球分類中，中性多核球增多。紅血球和血紅蛋白無特殊發現；紅血球沉降率一般都增快，少數病例正常。血象方面並沒有很大診斷價值。

3. 血清 病人在感染全愈後，不論疾病症狀明顯或不明顯，都能够在血中產生抗体。血清檢查是在疾病初期及恢復的過程中，利用各種方法測定病人血清中抗體的產生及抗体滴定度的上升，作為實驗診斷的根據。在起病數天內所採取的血清中，不含抗体或含量甚微。但在發病 1~2 星期以後第二次採取的血清含抗体量乃逐漸升高。血清學檢查法有補體結合試驗及中和試驗。

(1) 補體結合試驗目前廣泛應用在流行性乙型腦炎化驗

診斷上。在病程中血清補體結合抗體出現時間，早晚並不一致。早的在發病四天后即可在血內產生陽性補體結合反應所需的足量抗體；晚的可以遲延到數星期後才有陽性反應。多數病例從病後 1~2 星期起，陽性率逐漸增加，到四星期上，陽性率可達到 60~80%。補體結合抗體在發病後 1~2 月抗體價最高；三個月後即有明顯下降傾向；在病後 9~10 月，大都轉為陰性。補體結合試驗對診斷本病具有高度的特異性，但不能幫助早期診斷。

(2) 中和抗體可以在發病後第一個星期出現。抗體存在人體時間較長，由數年到終生；而且中和試驗的特異性比補體結合試驗為高。所以中和試驗除在確定臨床病例的病原診斷外，還可以在流行病學上用作檢查過去是否遭受本病的不顯性感染。中和試驗的缺點是較費錢，觀察時間長；必須在有完善設備和專門技術的化驗室中進行。

4. 病毒分離 在急性期死亡的流行性乙型腦炎病人，其血清中沒有產生足夠補體結合抗體及中和抗體，不能用血清學方法查出。就須用無菌操作法，將病人死後由小腦延髓池穿刺得腦組織分離病毒，以証實臨床的診斷（病人的血液與腦脊髓液中不容易分離出病毒）。

八、併發症與後遺症

肺部感染是最常見的併發症，尤其是昏迷或驚厥病人往往容易引起支氣管肺炎。

後遺症是各種各樣的；其中有失語，偏癱，二側癱瘓，吞嚥困難，顏面神經麻痺，截癱，單癱，重精神病（表情淡漠，寡言，逐漸變為多語或興奮狀態），痴呆，記憶力減退，智力減退，性格改變，癲癇樣發作，扭轉痙攣，舞蹈樣運動，肢體震顫及大小便失禁等。

九、診 斷

主要依据为：

1. 流行病学方面 病人大都是 30 岁以下的青年，尤其是 10 岁以下的儿童最多見。流行季节在夏秋之間（在 7、8、9 月而以 8 月为最高峰）。本病有明显的季节性，这一点对診斷很有帮助；因此在流行季节見到急性热病有脑症状或脑膜刺激現象的，首先应当想到脑炎。一經怀疑后先作腰椎穿刺，如果脑脊液內白血球增多，糖量正常或稍增多，即可作流行性乙型脑炎的臨床診斷。

2. 临床症状与体征 起病大都急骤，突然发热。除有头痛、嘔吐、嗜睡、昏迷、煩躁及譫妄等症狀外，还有脑膜刺激現象如頸項强直、克匿格氏征、布辛司基氏征、巴彬司基氏征等阳性体征，及各种神經系反射的紊乱現象。

3. 实验室檢查 (1) 脑脊髓液的檢查：对于流行性乙型脑炎的診斷和鉴别診斷，是一个很重要而不可缺少的工作。(2) 血清檢查：必須視病人全愈期內血清有沒有补体結合或中和病毒的抗体。做血清学診斷时，必須在病程中取得早期及恢复期共二次或更多次的血清，观察其血清反应是否前后不同；如果其滴定度由小而大，有診斷意义。补体結合試驗一般以滴定度 1:4 及以上为有意义，1:2 为可疑。中和試驗一般比补体結合試驗的可靠，阳性率亦高，但費用较大，手續亦繁瑣，因此不能为一般臨床化驗室所采用。

十、鉴别診斷

下列几种疾病要和流行性乙型脑炎相鉴别：

1. 非細菌性中枢神經系統感染

(1) 昏睡性脑炎或称甲型脑炎 見于冬春季节；目前較

少見，仅有散发病例。发病緩慢，有微热或无热。症状以昏睡为主，有輕度或沒有脑膜刺激現象。常有眼神經麻痺，巴金松氏征后遺症較为多見。脑脊髓液白血球較少在 20~200 之間。

(2) 森林腦炎 森林腦炎是一种由病毒所引起的地方性流行病。蜱是傳染媒介，在我国东北某些森林区有病例发现。森林腦炎具有严格的季节性，由五月末到六月中旬。青壯年最多，兒童极少見。診斷森林腦炎有以下几点：有蜱咬史。在发病第二天常出現上肢和頸部肌肉弛緩性癱瘓；可有失音、吞咽困难、呼吸困難等腦干受到損害的表現。確定診斷可用补体結合試驗，补体結合抗体出現較流行性乙型腦炎为晚。

(3) 淋巴脉絡丛腦膜炎 本病也是病毒所引起的傳染病。发病季节以秋冬两季較多。多由鼠尿污染食物引起感染。体温上升常呈两个峰。第一个峰阶段除发热外，有上呼吸道感染及全身不适症状，发热持續 3~5 天。經過二个星期左右的間隔，再度发热，持續約一星期；并出現脑膜刺激症状及脑脊液的病理变化。脑脊液白血球增多，从数百到一千以上；分类以淋巴球占多数；蛋白量較少；有时糖量可以降低。脑脊液的病理变化恢复較慢，大約需要 5~6 星期。急性期在血中，第二峰阶段在脑脊液中可以分离出病毒来确定診斷。血清补体結合試驗在发病第二个星期开始阳性，第五个星期开始轉为阴性。中和試驗在发病第 6~7 星期才出現阳性結果。

(4) 脊髓前灰白質炎 脊髓前灰白質炎亦多見于夏秋季节，但不如流行性乙型腦炎病例的集中在八月份。发病时比較緩慢。病程較长。很少发生惊厥和昏迷等症狀。癱瘓常出現在发热之后，癱瘓的性質是弛緩性的。癱瘓是很不整齐、不对称，并可見于任何一个肌肉或肌肉群。最常見的癱瘓見于四肢，下肢癱瘓的更多。脑脊液的变化与流行性乙型腦炎的脑脊液变化沒有差异。至于沒有癱瘓的脊髓前灰白質炎与輕