

[感染与传染病学] 流行性感冒 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/249/2021_2022__EF_BC_BB_E6_84_9F_E6_9F_93_E4_c22_249412.htm 【概述】

流行性感冒（influenza.简称流感）是由流感病毒引起的急性呼吸道传染病，病原体为甲、乙、丙三型流行性感冒病毒，通过飞沫传播，临床上有急起高热、乏力、全身肌肉酸痛和轻度呼吸道症状，病程短，有自限性，中年人和伴有慢性呼吸道疾病或心脏病患者易并发肺炎。流感病毒、尤以甲型，极易变异，往往造成暴发、流行或大流行。自本世纪以来已有五次世界性大流行的纪载，分别发生于1900、1918、1957、1968和1977年，其中以1918年的一次流行最为严重，死亡人数达2000万之多。我国从1953年至1976年已有12次中等或中等以上的流感流行，每次流行均由甲型流感病毒所引起。进入80年代以后流感的疫情以散发与小暴发为主，没有明显的流行发生。【诊断】当流感流行时诊断较易，可根据：接触史和集体发病史；典型的症状和体征。散发病例则不易诊断，如单位在短期内出现较多的上呼吸道感染患者，则应考虑流感的可能，应作进一步检查，予以确定。本病应与下列疾病相鉴别。

【治疗措施】流感患者应及早卧床休息，多饮水、防止继发感染。高热与身痛较重者可用镇痛退热药，但应防止出汗较多所致的虚脱，在儿童中禁用阿司匹林，防止Reye's综合征的发生。干咳者可用咳必清，棕色合剂或可待因。高热、中毒症状较重者，应于以输液与物理降温，密切观察病情，及时处理并发症，如有继发细菌感染时，针对病原菌及早使用适宜的抗菌药物。中药如感冒冲剂、板蓝根冲剂在发病最初1

~2天使用，可减轻症状，但无抗病毒作用。老年流感患者或养老院人员应在发病的最初1~2天内给予金刚烷胺盐或金刚乙胺，能减轻症状，缩短病程，起治疗作用。金刚烷胺成人剂量为每日100~200mg，分2次服用，儿童为每日4.4~8.8mg/kg，分2次服用，疗程为5~7天，一般无副作用，但须注意胃肠道和神经系统反应，如过度兴奋、言语含糊、震颤、失眠、头昏、乏力、情绪障碍、共济失调等，金刚乙胺的副反应比金刚烷胺要少。肾功能衰退或/与阴离子药物（如Triameterins）的相互作用会抵制肾小管分泌金刚烷胺，故65岁以上，肾功能衰退的老年患者应减少剂量，注意副反应。在经金刚烷胺或金刚乙胺治疗病人中约30%可分离到耐药毒株，而在接受预防的密切接触者中则较少分离到。这些耐药株最早可在治疗期的2~3天内出现，经实验室多次传代后这些耐药株仍能保留其耐药性，有遗传上的稳定性。在家庭和养老院的流行过程时可见到这些耐药株能在病人中传播，经药物预防的接触者仍能产生典型流感症状，值得注意。

【病原学】 流感病毒属正粘病毒科，系RNA病毒，病毒颗粒呈球形或细长形，直径为80~120nm，有一层脂质囊膜，膜上有糖蛋白纤突，是由血凝素（H）和神经氨酸酶（N）所构成（图11-5），均具有抗原性。血凝素促使病毒吸附到细胞上，故其抗体能中和病毒，免疫学上起主要作用；神经氨酸酶作用点在于细胞释放病毒，故其抗体不能中和病毒，但能限制病毒释放，缩短感染过程。流感病毒的核酸是8个片段的单股RNA，核蛋白质上有特异性，可用补体结合试验将其区分为甲、乙、丙三型。抗核蛋白质的抗体对病毒感染无保护作用。除核蛋白质外，核心内还有三个多聚酶蛋白（P1、P2

、P3)，其性质不明。核心外有膜蛋白（M1、M2）和脂质囊膜包围。甲型流感病毒变异是常见的自然现象，主要是血凝素（H）和神经氨酸酶（N）的变异。血凝素有H1、H2、H3，而神经氨酸酶仅有N1、N2，有时只有一种抗原发生变异，有时两种抗原同时发生变异，例如1946～1957年的甲型流行株为（H1N1），1957～1968年的流行株为（H2N2）。1968年7月香港发生的一次流感流行是由甲（H3N2）毒株引起，自1972年以来历次流感流行均由甲型（H3N2）所致，与以往的流行株相比，抗原特性仅有细微变化，但均属（H3N2）株。自1976年以来旧株（H1N1）又起，称为“俄国株”（H1N1），在年轻人中（尤其是学生）引起流行。甲型流感病毒的变异，系由于两株不同毒株同时感染单个细胞，造成病毒基因重新组合，使血凝素或/与神经氨酸酶同时发生变化，导致新型的出现，称为抗原性转变（antigenic shift），例如在人群中流行株的血凝素基因与鸟型流感病毒基因重新组合；另一种称为抗原性漂流（antigenic drift），由于在免疫系统压力下流感病毒通过变异与选择而成的流行株，主要的改变在血凝素上氨基酸的替代，1968年以来的HN各流行株都是如此。Webster RG等1993年报导：根据8株甲型流感病毒RNA片段的核苷酸序列种系分析，人类宿主的甲型流感病毒来自鸟类流感病毒基因库。作者对意大利猪群中循环的经典H1N1株、鸟型H1N1株和人类株进行种系分析发现基因重组是在欧洲猪群中鸟类与人类病毒间进行。作者认为欧洲猪可能作为人类与鸟类宿主的流感病毒基因重新组合的混合场所，因此提出下一次世界大流行可能从欧洲开始。【发病机理】带有流感病毒颗粒的飞沫（直径一般小于10 μm）吸入

呼吸道后，病毒的神经氨酸酶破坏神经氨酸，使粘蛋白水解，糖蛋白受体暴露，糖蛋白受体乃与血凝素（含糖蛋白成分）结合，这是一种专一性吸附。具特异性，它不能被血凝素抗体所抵制。在人的呼吸道分泌物中有一种可溶性粘液蛋白，也具有流感病毒受体也能结合血凝素，从而抵制病毒侵入细胞，但只有在流感症状出现后，呼吸道粘液分泌增多时，才有一定的防护作用。病毒穿入细胞时，其包膜丢失在细胞外。在感染早期，流感病毒RNA被转运到细胞核内，在病毒转录酶和细胞RNA多聚酶的参与下，病毒RNA被转录完成后，形成互补RNA及病毒RNA合成的模板。互补RNA迅速与核蛋白体结合，构成信息RNA，在复制酶的参与下复制出病毒RNA，再移行到细胞质中参加装配。核蛋白在细胞膜内合成后，很快转移到细胞核，与病毒RNA结合成核成熟前，各种病毒成份已结合在细胞表面，最后的装配称为芽生，局部的细胞膜向外隆起，包围住结合在细胞膜上的核衣壳，成为新合成的有感染性的病毒体。此时神经氨酸酶可水解细胞表面的糖蛋白，释放N-乙酰神经氨酸，促使复制病毒由细胞释放散感染到附近细胞，并使大量呼吸道纤毛上皮细胞受染，变性、坏死和脱落，产生炎症反应，临床上可出现发热、肌肉痛和白细胞减低等全身毒血症样反应，但不发生病毒血症。单纯型流感的病理变化主要是呼吸道纤毛上皮细胞膜变性、坏死和脱落，起病4~5天后，基底细胞层开始增生，形成未分化的上皮细胞，2周后纤毛上皮细胞重新出现和修复。流感病毒肺炎型则有肺脏充血和水肿，切面呈暗红色，气管和支气管内有血性分泌物，粘膜下层有灶性出血、水肿和细胞浸润，肺泡腔内含有纤维蛋白和渗出液，呈现浆液

性出血性支气管肺炎，应用荧光抗体技术可检出流感病毒。若合并金黄色葡萄球菌感染，则肺炎呈片状实变或有脓肿形成，易发生脓胸、气胸。如并发肺炎球菌感染，可呈大叶或小叶实变。继发链球菌、肺炎杆菌感染时，则多表现为间质性肺炎。【流行病学】本病的流行特点是：突然发病、发病率高、迅速蔓延、流行过程短但能多次反复。（一）传染原病人是主要传染源，自潜伏期末即可传染，病初2~3日传染性最强，体温正常后很少带毒，排毒时间可长达病后7天。病毒存在于病人的鼻涕、口涎、痰液中，并随咳嗽、喷嚏排出体外。由于部分免疫，感染后可不发病，成为隐性感染。带毒时间虽短，但在人群中易引起传播，迄今尚未证实有长期带毒者。（二）传播途径主要通过空气飞沫传播，病毒存在于病人或隐性感染者的呼吸道分泌物中，通过说话、咳嗽或喷嚏等方式散播至空气中，并保持30分钟，易感者吸入后即能感染。传播速度取决于人群的拥挤程度。通过污染食具或玩具的接触，也可起传播作用。（三）易感人群人群对流感病毒普遍易感，与年龄、性别、职业等都无关。抗体于感染后1周出现，2~3周达高峰，1~2个月后开始下降，1年左右降至最低水平，抗体存在于血液和鼻分泌物中，但鼻分泌物的抗体仅为血液中的5%左右。流感病毒三个型别之间无交叉免疫，感染后免疫维持时间不长，据现场观察，感染5个月后虽血中有抗体存在，但仍能再资助感染同一型病毒。呼吸道产生分泌型抗体，能阻止病毒的侵入，但当局部粘膜上皮细胞脱落后，即失去其保护作用，故局部抗体比血液中抗体更为重要。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