

脊髓灰质炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/303/2021_2022__E8_84_8A_E9_AB_93_E7_81_B0_E8_c22_303020.htm 名称脊髓灰质炎所属
科室传染科病因 脊髓灰质炎病毒属于微小核糖核酸（RNA）
病毒科（picornaviridae）的肠道病毒属（enterovirus）。此类
病毒具有某些相同的理化生物特征，在电镜下呈球形颗粒相
对较小，直径20~30nm，呈立体对称12面体。病毒颗粒中心
为单股正链核糖核酸，外围32个衣壳微粒，形成外层衣壳，
此种病毒核衣壳体裸露无囊膜。核衣壳含4种结构蛋白VP1
、VP3和由VP0分裂而成的VP2和VP4。VP1为主要的外露蛋白
至少含2个表位（epitope），可诱导中和抗体的产生，VP1对
人体细胞膜上受体（可能位于染色体19上）有非凡亲和力，
与病毒的致病性和毒性有关。VP0最终分裂为VP2与VP4，为
内在蛋白与RNA密切结合，VP2与VP3半暴露具抗原性。人
类肠道病毒的分子结构大致相同。脊髓灰质炎的分子生物学
研究较深入，对肠道病毒基因组序列化发现约含7450个核苷
酸，分为三个区域：5'poly（A）端区，长短不一，而
与RNA感染性有关。5' bodies）消失，出现嗜酸性包涵
体，伴有四周组织充血、水肿和血管四周细胞浸润，初为中
性粒细胞，后以单核细胞为主。严重者细胞核浓缩，细胞坏
死，最后为吞噬细胞所清除。瘫痪主要由神经细胞不可逆性
严重病变所致。神经细胞病变的程度和分布决定临床上有无
瘫痪、瘫痪轻重及其恢复程度。长期瘫痪部位的肌肉、肌腱
及皮下组织均见萎缩，骨骼生长也可受影响。除神经系统病
变外，可见集合淋巴组织及其他淋巴结有退行性及增生性
改变，偶见局灶性心肌炎、间质性肺炎和肝、肾及其他脏器

充血和混浊肿胀，大多因死前严重缺氧所致。临床症状与神经系统病变有密切关系。临床表现潜伏期一般5~14天（3~35天）。临床症状轻重不等，以轻者较多；多数可毫无症状，偶可从鼻咽分泌物及大便中排出病毒，并可产生特异抗体（称无症状型或隐匿型，或隐性感染）。少数病人可出现弛缓性瘫痪，按瘫痪病人的病情发展过程，临床分期如下：（见图11-7）

（一）前驱期 起病缓急不一，大多有低热或中等热度，乏力不适，伴有咽痛、咳嗽等上呼吸道症状，或有纳呆，恶心、呕吐、便秘、腹泻、腹痛等消化道症状。神经系统尚无明显异常。上述症状持续数小时至3~4天，患者体温迅速下降而痊愈（称顿挫型），一部分患者进入瘫痪前期。

（二）瘫痪前期 可在发病时即出现本期症状，或紧接前驱期后出现，或二期之间有短暂间歇（约1~6天），体温再次上升（称双峰热见于10%~30%患者以小儿为多），出现神经系统症状如头痛、颈、背、四肢肌痛，感觉过敏。病儿拒抚抱，动之即哭，坐起时因颈背强直不能前俯，不能屈曲，以上肢向后支撑，呈非凡三角架体态。亦不能以下颏抵膝（吻膝征）。患儿面颊潮红，多汗，显示交感神经机能障碍，大多精神兴奋，易哭闹或焦虑不安，偶然由兴奋转入萎靡、嗜睡。可因颈背肌痛而出现颈部阻力及阳性克氏征、布氏征，肌腱反向及浅反射后期减弱至消失，但无瘫痪。此时脑脊液大多已有改变。一般患者经3~4天热下降，症状消失而愈（无瘫痪型）。本期有时长达十余天。少数患者在本期末出现瘫痪而进入瘫痪期。

（三）瘫痪期 一般于起病后3~4天（2~10天）出现肢体瘫痪，瘫痪可忽然发生或先有短暂肌力减弱而后发生，腱反射常首先减弱或消失。在5~10天内可相继

出现不同部位的瘫痪，并逐渐加重；轻症则在1~2天后就不再进展。瘫痪早期可伴发热和肌痛，大多患者体温下降后瘫痪就不再发展。临床上分以下几类。

1. 脊髓型麻痹 呈弛缓性瘫痪，肌张力低下，腱反射消失，分布不规则，亦不对称，可累及任何肌肉或肌群，因病变大多在颈、腰部脊髓，故常出现四肢瘫痪，尤以下肢为多。近端大肌群如三角肌、前胫肌等较远端手足小肌群受累为重，且出现早。躯干肌群瘫痪时头不能竖直，颈背乏力，不能坐起和翻身等。瘫痪程度可分为6级：0级（全瘫痪）：肌肉刺激时无任何收缩现象；1级（近全瘫痪）：肌腱或肌体略见收缩或触之有收缩感，但不引起动作；2级（重度瘫痪）：肢体不能向上抬举，只能在平面上移动；3级（中度瘫痪）：可以自动向上抬举，但不能承受任何压力；4级（轻度瘫痪）：可以自动向上抬举，并能承受一定压力；5级：肌力完全正常。

颈胸部脊髓病变严重时，可因膈肌和肋间肌（呼吸肌）瘫痪而影响呼吸运动，临床表现呼吸浅速、声音低微、咳嗽无力、讲话断断续续等。体检可见胸廓扩张受限（肋肌瘫痪）及吸气时上腹内凹的反常动作（膈肌瘫痪）。若以双手紧束胸部观察膈肌动作或手按压上腹部观察肋间肌运动，可分辨其活动强弱。膈肌瘫痪时X线透视下可见吸气时横膈上抬的反常运动。偶见尿潴留或失禁（膀胱肌瘫痪）、便秘（肠肌或腹肌瘫痪），常与下肢瘫痪并存，多见于成人。很少发生感觉异常。

2. 延髓型麻痹（脑干型麻痹或球麻痹）病情多属严重，常与脊髓麻痹同时存在，可有以下表现。

脑神经麻痹：多见第7、9、10、12对脑神经受累。第7对脑神经麻痹常单独引起面瘫，表现为歪嘴、眼睑下垂或闭合不严；软腭、咽部及声带麻痹则因第9

、10、12对脑神经病变所致。出现发声带鼻音或嘶哑、饮水呛咳或自鼻反流、吞咽困难、痰液积滞咽部，随时有发生窒息的危险。体检可见软腭不能上提，悬雍垂歪向健侧，咽后壁反射消失，舌外伸偏向患侧。动眼障碍和眼睑下垂见于第3、4、6对脑神经受损；颈无力，肩下垂、头后倾则见于第11对脑神经受损。

呼吸中枢损害：以延髓腹面外侧网状组织病变为主。出现呼吸浅弱而不规则，时有双吸气和屏气，呼吸间歇逐渐延长，甚至出现呼吸停顿、脉搏细速和血压升高（最后下降）。初起表现焦虑不安，继而神志模糊，进入昏迷，发生严重呼吸衰竭。

血管舒缩中枢损害：以延髓腹面内侧网状组织病变为主。开始面颊潮红，脉细速不齐，而后转微弱，血压下降，皮肤紫绀，四肢湿冷、循环衰竭，患者由极度烦躁不安转入昏迷。

3.脊髓延髓型 较多见，兼有上述两型的症状。

4.脑型 极少见。可表现为烦躁不安、失眠或嗜睡，可出现惊厥、昏迷及痉挛性瘫痪，严重缺氧也可有神志改变。

（四）恢复期及后遗症期 急性期过后1~2周瘫痪肢体大多以远端起逐渐恢复，腱反射也逐渐复常。最初3~6个月恢复较快，以后仍不断进步，但速度减慢，1~2年后仍不恢复成为后遗症。若不积极治疗，则长期瘫痪的肢体可发生肌肉痉挛、萎缩和变形，如足马蹄内翻或外翻、脊柱畸形等。由于血液供给不良，局部皮肤可有水肿，骨骼发育受阻，严重影响活动能力。肠麻痹及膀胱麻痹大多急性期后就恢复，很少留有后遗。呼吸肌麻痹一般在10天内开始恢复，最终完全恢复。极个别需长期依靠人工呼吸器，脑神经受损复元需要一定时日，但很少留有后遗症。

脊髓灰质炎后综合征

（postpoliomyelitis syndrome）有些瘫痪型病人于瘫痪完全恢

复或部分恢复后，于急性期已过去数年后又重新感到原瘫痪肌群出现乏力肌痛、疲惫、并有萎缩现象，其他肌群也可受累，进展缓慢很少致残，约有20%~30%瘫痪病人出现这种综合征，大多在急性期后25~35年，可能由于本已受损的运动神经单位进一步生理性消耗所致。与口服减毒活疫苗（OPV）有关的脊髓灰质炎自普种OPV后，在有些国家野毒株引起的瘫痪几乎绝迹。如在美国每年有5~10个瘫痪病例，大多与OPV有关，其中约15%发生在免疫低下者，可发生在接受疫苗者及其四周接触者。起病都在服疫苗后20~29天，大多在第一次服苗时。由Polio2、3型引起的多于1型，偶见多型，估计约260万次服苗中发生1例，而先天免疫低下者发病率比健康服苗者高2000倍，但各类免疫缺陷者也不相同。免疫低下者患脊髓灰质炎有以下特点：潜伏期长可达30~120天，病程迁延，瘫痪可进展几个星期，可伴慢性脑膜炎及进行性神经损害，出现上、下运动神经细胞受损体征：大便长期排出病毒，预后较差。检查（一）脑积液 大多于瘫痪前出现异常。外观微浊，压力稍增，细胞数稍增（25~500/mm³），早期以中性粒细胞为多，后则以单核为主，热退后迅速降至正常。糖可略增，氯化物大多正常，蛋白质稍增加，且持续较久。少数患者脊髓液可始终正常。（二）四周血象 白细胞多数正常，在早期及继发感染时可增高，以中性粒细胞为主。急性期血沉增快。（三）病毒分离或抗原检测 起病1周内，可从鼻咽部及粪便中分离出病毒，粪便可持续阳性2~3周。早期从血液或脑脊液中分离出病毒的意义更大。一般用组织培养分离方法。近年采用PCR法，检测肠道病毒RNA，较组织培养快速敏感。（四）血清学检查 型特异性免疫抗体效价

在第一周末即可达高峰，尤以特异性IgM上升较IgG为快。可用中和试验、补体结合试验及酶标等方法进行检测特异抗体，其中以中和试验较常用，因其持续阳性时间较长。双份血清效价有4倍及4倍以上增长者可确诊。补体结合试验转阴较快，如期阴性而中和试验阳性，常提示既往感染；两者均为阳性，则提示近期感染。近来采用免疫荧光技术检测抗原及特异性IgM单克隆抗体酶标法检查有助于早期诊断。诊断流行季节如有易感者接触患者后发生多汗、烦躁、感觉过敏、咽痛、颈背肢体疼痛、强直，腱反射消失等现象，应疑及本病。前驱期应与一般上呼吸道感染、流行性感冒、胃肠炎等鉴别。瘫痪前期病人应与各种病毒性脑炎、化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎及流行性乙型脑炎相鉴别。弛缓性瘫痪的出现有助于诊断。鉴别诊断但需与以下各病鉴别：（一）感染性多发性神经根炎或称格林-贝尔综合（Guillain-Barre gamma. 氨酪酸或活血化瘀中药复方当归液（当归、红花、川芎制剂），每穴0.5~1.0ml。2.推拿疗法 在瘫痪肢体上以滚法往返滚8~10分钟，按揉松弛关节3~5分钟，搓有关脊柱及肢体5~6遍，并在局部以擦法擦热，每日或隔日1次，可教家属在家进行。3.功能锻炼 瘫痪重不能活动的肢体，可先按摩、推拿，促进患肢血循环，改善肌肉营养及神经调节，增强肌力。患肢能作稍微动作而肌力极差者，可助其作伸屈、外展、内收等被动动作。肢体已能活动而肌力仍差时，鼓励患者作自动运动，进行体育疗法，借助体疗工具锻炼肌力和矫正畸形。4.理疗 可采用水疗、电疗、蜡疗、光疗等促使病肌松弛，增进局部血流和炎症吸收。5.其他 可用拔火罐（火罐、水罐、气罐）及中药熏洗、外敷以促进瘫痪肢体恢复。另有报导应

用穴位刺激结扎疗法促进瘫痪较久的肢体增强肌力。畸形肢体可采用木板或石膏固定，以及用手术矫治。预防及预后【预防】脊髓灰质炎疫苗的免疫效果良好。（一）自动免疫最早采用的为灭活脊髓灰质炎疫苗（Salk疫苗），肌注后保护易感者的效果肯定，且因不含活疫苗，故对免疫缺陷者也十分安全。某些国家单用灭活疫苗也达到控制和几乎消灭脊髓灰质炎的显著效果。但灭活疫苗引起的免疫力维持时间短，需反复注射，且不引起局部免疫力，制备价格又昂贵是其不足之处。但近年改进制剂，在第2个月、第4个月，第12~18个月接种3次，可使99%接种者产生3个型抗体，至少维持5年。减毒活疫苗（Sabin疫苗, Oral polio-virus vaccine, OPV）目前应用较多，这种活疫苗病毒经组织培养多次传代，对人类神经系统已无或极少毒性，口服后可在易感者肠道组织中繁殖，使体内同型中和抗体迅速增长，同时因可产生分泌型IgA，肠道及咽部免疫力也增强，可消灭入侵的野毒株，切断其在人群中的传播，且活疫苗病毒可排出体外，感染接触者使其间接获得免疫，故其免疫效果更好。现已制成三个型的糖丸疫苗，可在2~10℃保存5个月，20℃保存10天，30℃则仅保存2天，故仍应注重冷藏（4~8℃）。2个月~7岁的易感儿为主要服疫苗对象。但其他年龄儿童和成人易感者也应服苗。大规模服疫苗宜在冬春季进行，分2或3次空腹口服，勿用热开水送服，以免将疫苗中病毒灭活，失去作用。糖丸疫苗分1型（红色）、2型（黄色）、3型（绿色）、2、3型混合糖丸疫苗（兰色）、及1、2、3型混合糖丸疫苗（白色）。自2个月开始服，分三次口服，可顺序每次各服1、2、3型1粒，或每次服1、2、3型混合疫苗1粒，后者证实免疫效果好，服用次

数少，不易漏服，故我国已逐渐改用三型混合疫苗。每次口服须间隔至少4~6周，最好间隔2个月，以防可能相互干扰。为加强免疫力可每年重复一次，连续2~3年，7岁入学前再服一次。口服疫苗后约2周体内即可产生型特异抗体，1~2月内达高峰，后渐减弱，3年后半数小儿抗体已显著下降。口服疫苗后很少引起不良反应，偶有轻度发热、腹泻。患活动性结核病，严重佝偻病，慢性心、肝、肾病者，以及急性发热者，暂不宜服疫苗。有报告认为经人体肠道反复传代后疫苗病毒株对猴的神经毒力可增加，近年来普遍采用OPV国家发现瘫痪病例证实由疫苗株病毒引起，大多发生在免疫低下者。故目前都认为减毒活疫苗禁用于免疫低下者，无论是先天免疫缺陷者，或因服药、感染、肿瘤引起的继发免疫低下均不可用。也应避免与服OPV者接触。也有人主张这种病人宜先用灭活疫苗，再以减毒活疫苗加强，但多数主张只采用灭活疫苗。

（二）被动免疫 未服过疫苗的婴幼儿、孕妇、医务人员、免疫低下者、扁桃体摘除等局部手术后，若与患者密切接触，应及早肌注丙种球蛋白，小儿剂量为0.2~0.5ml/kg，或胎盘球蛋白6~9ml，天天1次，连续2天。免疫力可维持3~6周。

（三）隔离患者 自起病日起至少隔离40天。第1周应同时强调呼吸道和肠道隔离，排泄物以20%漂白粉拦和消毒，食具浸泡于0.1%漂白粉澄清液内或煮沸消毒，或日光下曝晒二天，地面用石灰水消毒，接触者双手浸泡0.1%漂白粉澄清液内，或用0.1%过氧乙酸消毒，对密切接触的易感者应隔离观察20天。

（四）做好日常卫生 经常搞好环境卫生，消灭苍蝇，培养卫生习惯等十分重要。本病流行期间，儿童应少去人群众多场所，避免过分疲惫和受凉，推迟各种预防注射

和不急需的手术等，以免促使顿挫型感染变成瘫痪型。【预后】各次流行病情轻重不同，病死率在5%~10%，大多因呼吸障碍致死，接种疫苗地区不仅发病率下降，病情也轻，很少死亡。发热持续常预示可能发生瘫痪。至于发热高低、症状轻重、脑脊液细胞多少与瘫痪发生与否及其严重程度无关，热下降后瘫痪不再进展。延髓型麻痹及呼吸肌瘫痪者预后差。瘫痪肌肉功能恢复的早晚与神经病变程度有关，神经细胞已坏死的肌纤维功能不可复原，肌力的恢复须赖未受损肌群代偿。病后最初几周肌力恢复最快，以后渐减慢，1~2年后不恢复者常成为后遗症。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