

小儿流行性感冒 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E5_B0_8F_E5_84_BF_E6_B5_81_E8_c22_308807.htm 名称小儿流行性感冒
所属科室儿科病理流感病毒为单股RNA病毒，属正粘液病毒科。一般呈不规则球形颗粒，有包膜，直径80~120nm，新分离时可呈长丝形，或多形态。病毒颗粒核心为核糖核酸与核蛋白及少量其他蛋白。核糖核酸为复制病毒的结构，核蛋白为病毒的可溶性抗原（S抗原），性稳定，具有型的特异性，据此将病毒分为甲、乙、丙三型，可作诊断指标，但无保护作用。病毒囊膜由内膜蛋白（MP）和类脂质外膜组成，内膜蛋白也具有型特异的稳定抗原性，但无保护作用。病毒囊膜表面有二种糖蛋白突起，具有不同的表面抗原特性（株特征），据此将同型病毒分为亚型或病毒株。棒状突起为血凝素（hemagglutinin，简称H），具有使病毒粘附于敏感细胞受体的作用，并可引起多种动物红细胞发生凝集；而哑铃状突起为神经氨酸酶（neuraminidase，简称N），具有水解细胞表面糖蛋白N-乙酰神经氨酸的作用，从而使复制的病毒可自细胞表面释放。甲、乙型流感病毒有H及N抗原，而C型则缺乏N抗原。此二种表面抗原（H、N）轻易发生变异，当出现小的量变时（称抗原性漂移，antigenic drift）产生新的流感病毒株，称变种，常导致局部小流行一般2~3年发生一次。而当H、N发生完全质变时（称抗原性突变，antigenic shift）产生新的亚型，往往引起世界性大流行，一般10~40年发生一次。如流感甲型病毒曾在最近四五十年中经历了四次大变异，即原甲型（甲0、A0，H0N1，1946年前流行）、亚甲型（甲1

、A1、H1N1，1946年后流行）、亚洲甲型（甲2、A2，H2N2，1957年后流行）、及香港型（甲3、A3，H3N2，1968年后流行）。此后其表面抗原仍在不断发生变异，80年代以后仍以甲3型及甲1型局部流行为主，未发生大的抗原突变。目前仍认为这种不断从量变到质变的抗原突变。目前仍认为这种不断从量变到质变的抗原变异是由于病毒本身突变（通过病毒重组或动物流感病毒感染人群引起）和人群免疫力选择结果。从血清学调查证实此种变异有循环复现的趋热，如在1976年1月在美国发生猪型病毒（HswN1）流行，及1977年5月在我国东北发生的甲型（H1N1）分别与历史上1918~1928年流行株及1946~1957年流行株相似。乙型流感病毒的抗原变异不如甲型明显，但也有因抗原变异而引起流行，约每4~7年发生一次；丙型流感病毒则相当稳定。由于流感病毒抗原变异多，病毒株命名复杂，1971年世界卫生组织规定其命名顺序如下：型别、宿主名称（如为人则可写）、地区、编号、分离病毒年份，括弧中注明抗原成分，例如甲/香港/1/68（H2N2）。流感病毒不耐热和酸（56℃或pH3时即无致病力），对酒精、石炭酸、漂白粉及紫外线也都敏感。1%盐酸、乳酸、醋酸都可作为消毒剂。在自然条件下，乙型和丙型流感病毒只感染人，而甲型流感病毒则尚可感染猪、马、禽类等。实验动物仅雪貂可受染而发生呼吸道炎症。常用鸡胚、人胚肾、牛肾、狗肾等培养流感病毒。【发病机理】流感病毒与敏感的呼吸道上皮细胞接触时很快依靠其表层的血凝素吸附于细胞表面的特异受体，病毒包膜和细胞膜融合，使细胞外层发生间隙，同时病毒在细胞外脱去外膜（脱衣），将病毒内核基因直接经细胞间隙，进入细胞浆内，在病毒

体RNA转录酶和细胞RNA多聚酶的参与下，进行病毒复制与繁殖，然后各种病毒成份移行至细胞膜进行装配，成熟后被隆起的细胞膜包围，形成新的有感染性的病毒体，病毒脱离细胞表面后又可以同样方式侵入邻近上皮细胞，使呼吸道发生炎性病征。病情严重者病毒可经淋巴及血循环侵入其他组织器官，但一般很少发生病毒血症。虽然也有学者报告从脑、心、肌肉等组织中分离到流感病毒。临床所见高热、白细胞数降低、心肌炎、脑炎等大都为中毒表现。【病理改变】轻症病变仅有上呼吸道卡他性变化，重症则以出血性坏死性支气管炎及间质性肺炎为主，呼吸道粘膜早期有单核细胞浸润及水肿，晚期则有广泛上皮细胞坏死及出血性渗出物，而基底层细胞未受影响。肺间质也有水肿及细胞浸润，肺泡内可有肺透明膜形成，包涵体只见于胞浆内而不见于胞核内。肺部病变可因继发感染不同的细菌而异。单纯流感一般病后5天基底层上皮细胞开始增生，未发化的上皮细胞可高达7~8层，至15天后才有纤毛出现，并产生粘液；有继发细菌感染时则基底层细胞亦受损害而延迟恢复。【流行病学】1.传染源及传播途径 患者为主要传染源，尤以轻型患者及隐性感染者起重要作用，因其不易被发现，活动范围又广。健康带病毒者排病毒少而短暂，故在传播疾病上起作用不大。潜伏期末已可从患者呼吸道分泌物排出病毒，经飞沫由人到人直接传染。在起病3日内传染性最强，热退或一周后大多不再排病毒。飞沫污染手、用具、衣物等也可发生间接传播，但因流感病毒在空气中存活不超过30分钟，故传播机会不多。现已从抗原上证实动物（猪、马、鸟）流感病毒与人类流感病毒属同源，故动物流感可传至人群，但大多在流行初期作为启

动因素或远距离传播上起一定作用。2.免疫力 人类对流感病毒普遍易感，感染后获对同型病毒的免疫力，但维持时间短，仅8~12月，不超过2年。各型及亚型之间无交叉免疫，且甲型流感病毒变异多。故人类常反复患流感，且易引起流行。

全身性抵抗力：与血液中特异性抗体高低有关，中和抗体和血凝抑制抗体水平常平行，病后2周达高峰，后渐降，8~12个月后降至病前水平。抗体从血液中渗入组织及其分泌物中，可起阻止病毒入侵及繁殖的作用。新生儿可自母体获得被动免疫力，第2~3月起明显下降，7个月时完全消失。不同年龄组小儿由于所接触的流感病毒流行株不同，其血液抗体构成也不同。细胞免疫方面已证实感染后NK细胞杀伤力及干扰素活力增高；

局部抵抗力：感染大多为呼吸道局部粘膜的表面感染，病毒不侵犯血流，潜伏期短，血清抗体防止感染作用受限，且不持久，故局部免疫力显得更为重要。局部粘膜受病毒感染后很快分泌特异性SIgA，对抗病毒入侵，起主要的局部保护作用。此外，局部发生炎症反应，粘膜纤毛运动增快，分泌物增多，起非特异排除病毒作用。且局部呼吸道上皮细胞受病毒感染后损坏变态，短期内病毒不易再度侵入，也起一定保护作用。3.年龄 儿童及少年患此病者为多，以5~20岁发病率最高。4~5个月以下的婴儿较少受到传染。当新亚型引起大流行时，各年龄组发病率接近，但仍以5~14岁小儿为多，感染率几近50%。在局部流行年份，一般人群感染率为10%左右。年幼儿及老人、孕妇易得重症，病死率较高。乙型和丙型流感也以儿童患者为多，有人报告10岁前小儿大多已患过丙型流感。4.季节 一般在温带和寒温带流感都在冬末春初流行，冬季流行时病情较重，热带和亚热带

地区任何季节都可流行，但以雨季为多，大流行亦可在夏季流行，如1968年北京7月流行，1981年上海夏季流行。5.流行特征 甲型感染可呈小流行、局部流行、暴发流行，甚至世界大流行。大流行大多由流感病毒抗原突变出现新亚型引起。以往约每10~15年发生一次，而小流行及局部流行则为抗原量变所致，一般2~3年发生一次，乙型流感以局部流行为主，约相隔4~7年发生一次，丙型流感则常为散发。流感流行最大特点为忽然发生和迅速传播，一般沿铁路或公路线蔓延，先城市后农村，先集体后散居，人口集中的地区、人群拥挤的场所传播极快，世界性大流行可在短期内波及几洲，18世纪以来已记载有7次世界大流行，19世纪中叶到20世纪中叶流感病毒变异趋势呈H2N2rarr.H1N1过程，80年代以来则以甲3型（H3N2）和新的甲1型（H1N1）同时在世界并存。我国以甲1为主，间有甲3和B型；南非和新西兰则以甲3型为主。70年代后期开始没有发生大流行，但局部流行每年都有，系病毒抗原小的量变引起，如1968年发现甲3香港株（H3N2）后即向世界各地蔓延引起大流行，其后各地出现变异株流行。70年代在东南亚及西太平洋区流行，1987年四川、上海均有新株分离，1989~1990年在日本还发生全国大流行。1977年我国北方发现新甲1（H1N1）后，1978年在苏联、巴西，1980年英国，1983年智利，1986年我国台湾等都有新株分离。至今甲3型已流行20余年，甲1型流行10余年，何时出现新亚型正在各国密切监测和注视之中。乙型及丙型流感近年大多呈散发，如乙型在欧洲，丙型在美国，但乙型也可呈流行，如1990年初在日本全国流行。流感流行造成的死亡率与各次流行情况、地区、经济文化、社会条件都有密切关系，一

一般在50 ~ 100/10万，以儿童及老人为多，农村、边缘、贫困落后地区高于城市发达地区，病死率约为0.2%。临床表现1.潜伏期 约数小时至1 ~ 2日。 2.临床症状 小儿患流感时其临床症状常因年龄不同而各具特点，年长儿症状与成人相似，多表现为普通感冒型，起病急骤，有高热、畏寒、头痛、背痛、四肢酸痛、疲乏等，不久即出现咽痛、干咳、流鼻涕、眼结膜充血、流泪，以及局部淋巴结肿大，肺部可出现粗音。偶诉腹痛、腹泻、腹胀等消化道表现。在婴幼儿则临床表现每与其他呼吸道病毒感染相似，不易区分，炎症涉及上呼吸道、喉部、气管、支气管、毛细支气管及肺部，病情较严重。日本学者报道在流感流行期间因下呼吸道感染住院患儿中有的1/4证实为流感病毒引起，高于同期呼吸道合胞病毒或腺病毒引起的数倍。患儿常突发高热，伴全身中毒症状及流清鼻涕，常伴呕吐、腹泻等，偶见皮疹及鼻衄，体温波动于38 ~ 41℃，可有高热惊厥。幼小婴儿可有严重的喉、气管、支气管炎伴粘稠痰液，甚至发生呼吸道梗阻现象。新生儿患者往往出现嗜睡、拒食及呼吸暂停，甚至需用人工呼吸器治疗。乙型流感临床表现与甲型相似，但较多见鼻、眼部症状体征，以及由急性良性肌炎引起的肌痛，主要见于下肢，尤以小腿腓肠肌疼痛为甚，而全身中毒表现如头昏、疲乏等则较轻。丙型流感大多表现为轻症上呼吸道感染。无并发症的流感发热一般持续3 ~ 4天，热退后全身中毒症状减轻，但干咳及体力衰弱可持续1 ~ 2周。 3.血象 四周白细胞总数大都减少，平均约为4times.10⁹/L。血沉率一般正常，冷凝集试验大多阴性。诊断 由于流感的表现与普通感冒及上呼吸道感染十分相似，无十分明显的特征，因此最初发生的病例不易诊断，

需要根据流行病史、临床症状体征及病原学检验综合进行诊断。

1.流行病史 当地有流感流行情报，对诊断最有帮助，在流感流行季节，四周人群中若有同样病症就应提高警惕疑及本病。

2.临床诊断 忽然起病，有发热、怕冷、头痛、四肢肌肉酸痛、倦怠疲乏，逐渐出现呼吸道症状有咳嗽、咽痛、眼结合膜充血、面颊潮红，而卡他症状体征不如普通感冒明显，咽痛、咽部红肿和扁桃体体征也不如急性扁桃体炎严重，为流感临床特点。四周白细胞计数大多偏低或正常，中性粒细胞降低明显，则临床上可疑为流感。婴幼儿凭临床表现更不易与其他上呼吸道病毒感染鉴别，应及早进行病原学诊断。

3.病原学诊断

(1) 病毒分离：采取急性期鼻咽腔洗液、咽部含漱液或取咽拭子置保存液中送检，最好立即接种于鸡胚羊膜腔或尿囊，或接种于敏感的人胚肾等细胞培养中，分离流感病毒，必要时接种于实验动物中分离病毒。采取标本最好在起病3~5天之内，过晚发离阳性率降低。

(2) 血凝及血凝抑制试验：流感病毒具有凝集豚鼠红细胞（或鸡及人型红细胞）的能力，将患儿早期鼻咽腔洗液（用生理盐水洗）与豚鼠红细胞相混，出现凝集即为阳性，仅表示有病毒存在，此反应敏感性较差。如预先加入特异性抗流感病毒血清进行血凝抑制试验，阳性表示标本中含流感病毒，并可应用此法进一步作分型鉴定。

(3) 荧光抗本染色检查鼻粘膜细胞：用鼻咽拭子在鼻腔中旋转几次，使拭子上沾有粘膜脱落细胞，涂于玻片上，干燥后用荧光抗体（抗流感病毒特异血清）染色，在荧光显微镜下见多处带苹果绿色荧光的细胞者为阳性，注重鉴别非特异性荧光点，阳性者有肯定意义，阴性者不能完全除外。此法快速（2小时内完成）简便。

(4) 血清内抗体检测可采用 血凝抑制试验，中和试验，补体结合试验，痊愈期血清抗体滴度超过初期滴度4倍以上有诊断价值，阳性率一般可达60%~80%。并发症婴幼儿患者感染常波及下呼吸道，尤以肺炎者为严重，肺炎可由流感病毒所致，或为继发性细菌感染，多由流感杆菌、金黄色葡萄球菌、肺炎球菌、链球菌所引起。起病急，常于48小时内见高热，持续不退；少数先中等度发热，2~3日后渐升高，常伴严重喘息及发绀，甚至热退后仍有气喘，偶见草黄色胸腔积液。常有呕吐、腹泻等，严重时吐咖啡样物，或伴发肠出血，均为重症表现。有时早期可出现惊厥、昏迷、颈强直等，脑脊液压力增高，细胞数可正常，蛋白质正常或稍增，病程中可发生偏瘫，但恢复多较快。早期X线检查，肺门两侧可见点状或絮状不规则阴影，后融合为小片或块状阴影。肺炎病程短至1周，长可月余，平均住院约3周。体温波动，肺部体征消失缓慢。其他尚可并发鼻炎、咽峡炎、中耳炎、喉炎、气管支气管炎、心肌炎、脑炎、腮腺炎等。乙型流感可并发Reye's syndrome)，分2次口服，最高量不超过每日150mg，9岁以上同成人剂量即0.1g每日2次。保护率可达50%~70%，偶可引起兴奋失眠、头昏或共济失调，故患癫痫、心血管病、中枢神经系病者以及孕妇、乳母忌用。甲基金刚烷胺及螺旋金刚烷胺抗流感病毒效用较金刚烷胺为强。此外，病毒唑(Ribavirin)、人外源干扰素均有一定效果。流行期间尚可采用1:2000呋喃西林或10%桉叶溶液滴鼻，喷咽部作预防之用。中草药贯众、大青叶、板蓝根、紫草、金银花也认为可用作预防。平时应注重体格锻炼及营养，预防佝偻病及营养不良。冬季居室空气要新鲜，保持室温恒定，多

到室外有阳光处活动，增强身体耐寒能力。【预后】本病预后与当年疫情轻重、患者年龄、免疫状况及有无并发症有密切关系，疫情状况及有无并发症有密切关系，疫情传播广而重，病死率较高，流行早期多见重症。老人、年幼儿童、孕妇及体弱多病者易发生下呼吸道并发症，如继发细菌性肺炎，则病情重，病程迁延，易危及生命，因此这类人群应作防治重点。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