

第二章

病毒性传染病

第二节

肠道病毒感染



一、脊髓灰质炎



二、柯萨奇病毒感染



三、手足口病



四、病毒性感染性腹泻

一、脊髓灰质炎

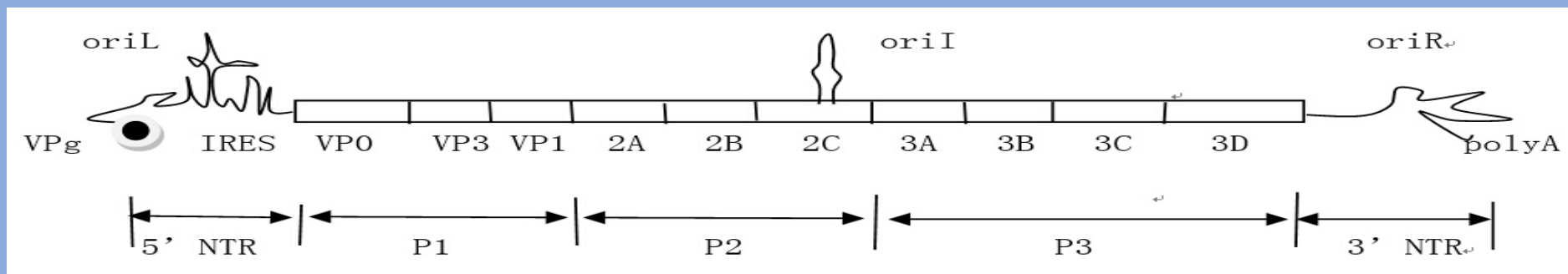
（一）概述

- 脊髓灰质炎（poliomyelitis）是由脊髓灰质炎病毒（*poliovirus*）所致的急性消化道传染病。
- 好发于6个月至5岁儿童，经粪-口途径传播。
- 感染后多无症状。
- 有症状者临床主要表现为发热、上呼吸道症状、肢体疼痛，部分患者可发生弛缓性。
- 神经麻痹并留下瘫痪后遗症，俗称“小儿麻痹症”。

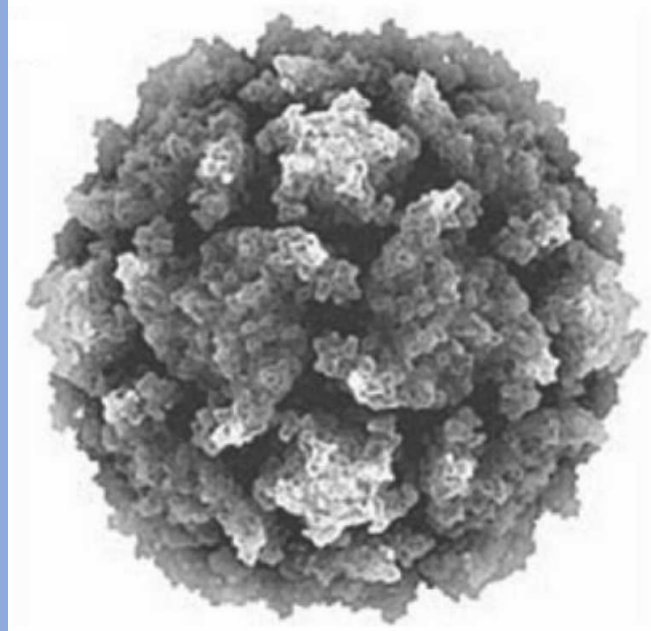
(二) 病原学

1. 病毒基因结构

- 属小核糖核酸病毒科 (*picornaviridae*)，肠道病毒属 (*enterovirus*)，直径27~30nm，核衣壳为立体对称20面体，含60个壳微粒，无包膜，属单股正链RNA。
- 基因组RNA 长约7.5kb，分为5'端非编码区、多聚蛋白编码区、3'端非编码区和3'端poly(A)尾4个部分。



脊髓灰质炎病毒基因组结构



脊髓灰质炎病毒颗粒，单股正链RNA病毒

Hogle JM, Chow M, Filman DJ. Three-dimensional structure of poliovirus at 2.9 Å resolution. *Science*, 1985, 229: 1358–1365.

2. 抗原性

- 根据抗原性不同可分为 I、II、III 三个血清型，各型间很少交叉免疫，分别可用相应的免疫血清作中和试验定型，3 型基因组核苷酸序列存在 36% ~ 52% 的差异。

3. 抵抗力

- 脊髓灰质炎病毒在外界环境中有较强的生存力，在污水和粪便中可存活数月，冰冻条件下（-70℃）可保存数年。在酸性环境中较稳定，不易被胃酸和胆汁灭活，耐乙醚和乙醇。
- 加热至 56℃ 30 分钟以上、紫外线照射 1 小时或在含氯 0.05mg/L 的水中 10 分钟以及甲醛、2% 碘酊、各种氧化剂如过氧化氢溶液、含氯石灰、高锰酸钾等均能灭活。

（三）流行病学

1. 传染源

- 人是脊髓灰质炎病毒的唯一自然宿主，隐性感染和轻症瘫痪型患者是本病的主要传染源。
- 隐性感染者即无症状病毒携带者占90%以上，在传播过程中具有重要作用。

2. 传播途径

- 粪-口途径传播为主要途径。
- 口服的减毒活疫苗。
- 空气飞沫传播，但时间短暂。

（三）流行病学

3. 人群易感性

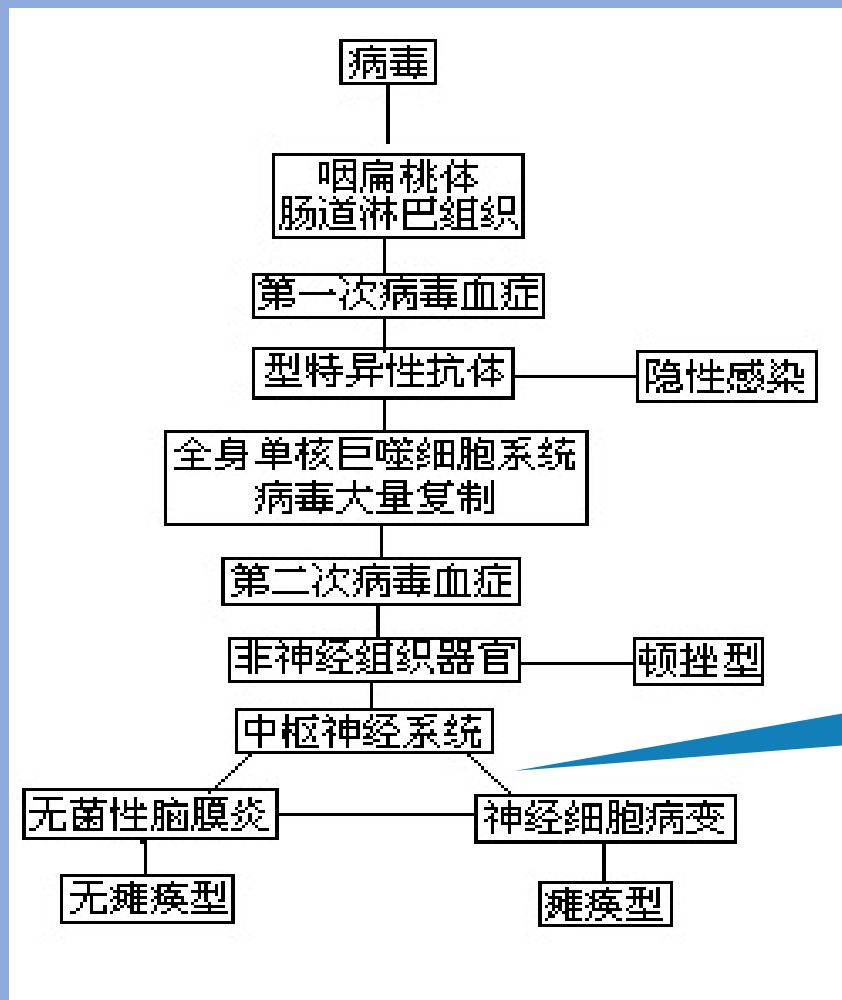
- 人群普遍易感，感染后获持久免疫力并具有特异性。
- 血清中最早出现特异性IgM，2周后出现IgG和IgA。

4. 流行状况

- 本病遍及全球，多见于温带地区，但在普种疫苗地区发病率明显降低，也少有流行。
- 我国自20世纪60年代开始服用减毒活疫苗以来，发病率迅速下降。
- 2003年，全球消灭脊髓灰质炎的进度减缓，个别区域仍存在一定的发病率、甚至出现反弹现象。

(四) 发病机制与病理

1. 发病机制



主要累及运动
神经元

（四）发病机制与病理

2. 病理解剖

- 嗜神经病毒，主要累及中枢神经系统运动神经细胞。
- 以脊髓前角运动神经细胞病变最重，脑干次之。脊髓病变又以颈段及腰段最重，尤其是腰段受损严重，以下肢瘫痪多见。
- 病变亦可波及整个灰质、后角及背根神经节，严重者病变可累及脑干以及脑神经运动神经核。
- 很少出现感觉障碍。
- 大脑皮质病变轻微，软脑膜可有病变。
- **病灶特点**为散在不对称及多发。

（四）发病机制与病理

3. 镜下所见

- 早期为神经细胞胞浆染色体溶解，尼氏小体消失，此为可逆性变化。
- 病变进一步发展，引起神经细胞胞核浓缩及坏死。
- 周围组织充血及水肿，局灶性和血管周围炎症细胞浸润。
- 神经胶质纤维增生。

(五) 临床表现

➤ 潜伏期一般为9~12d (5~35d)

➤ 临床表现轻重不等，分为：

无症状型 (隐性感染) 90%以上

顿挫型 4%~8%

无瘫痪型 1%~2%

瘫痪型 1%

(五) 临床表现

1. 隐性感染或无症状型

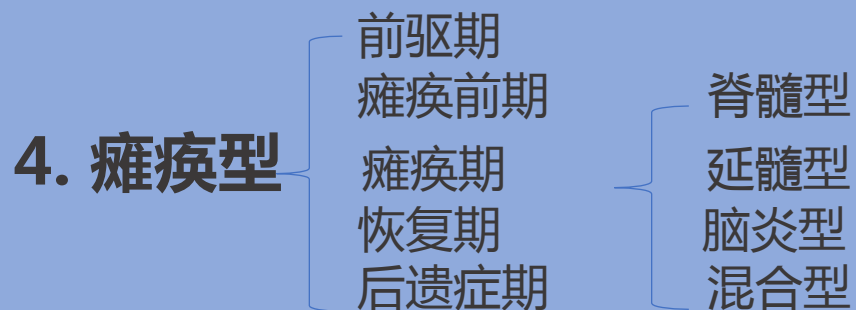
无症状，鼻咽分泌物和粪便排毒，血清抗体升高。

2. 顿挫型

不典型上呼吸道感染症状和消化道症状。早期排毒，抗体阳性。

3. 无瘫痪型

出现神经系统症状，但不发生瘫痪。无菌性脑膜炎改变。



（五）临床表现

（1）前驱期

- 发热、乏力、多汗、可伴咽痛、咳嗽等呼吸道症状。
- 食欲下降、恶心、呕吐、腹痛等消化道症状。

（2）瘫痪前期

- 多数患者由前驱期进入，少数于前驱期热退1~6天出现。
- 主要表现为发热及中枢神经系统症状，未出现瘫痪。
- 少数患者进入瘫痪期。

（五）临床表现

（3）瘫痪期

- 通常于起病后3～10天出现肢体瘫痪，多于体温开始下降时出现，热退后瘫痪不再进展。
- 根据病变部位可分以下几型
 - 1) 脊髓型：**最常见**。因病变多在颈、腰部脊髓，故四肢瘫痪，尤以下肢瘫居多。
 - 2) 延髓型：即球麻痹型，系延髓和脑桥受损所致。主要表现为呼吸中枢、血管运动中枢及脑神经受损引起的一系列症状体征。
 - 3) 脑炎型：少见。表现为高热、头痛、烦躁、惊厥或嗜睡，可有神志改变。
 - 4) 混合型：以上几型同时存在为混合型。

（五）临床表现

（4）恢复期

- 瘫痪通常从远端肌群开始恢复，持续数周至数月。
- 轻型病例1～3个月内可基本恢复，重者需6～18个月或更长时间。

（5）后遗症期

- 瘫痪1～2年后仍不恢复为后遗症。
- 长期瘫痪的肢体可发生肌肉萎缩，肢体畸形。
- 部分瘫痪型病例在感染后25～35年，发生进行性神经肌肉软弱、肌肉萎缩、疼痛，受累肢体瘫痪加重，称为脊髓灰质炎后综合征（post-polio myelitis syndrome）。

（六）实验室检查

1. 血常规 多正常，急性期血沉可增快。

2. 脑脊液检查

- 顿挫型脑脊液通常正常，无瘫痪型或瘫痪型患者脑脊液改变类似于其他病毒所致的脑膜炎。
- 颅压可略高，细胞数稍增，早期以中性粒细胞为主，后期以淋巴细胞为主。
- 热退后细胞数迅速降至正常，蛋白可略高，呈蛋白-细胞分离现象。

3. 病毒分离

起病后1周内，从鼻咽部、血、脑脊液及粪便中可分离出病毒。

4. 血清学检查

- ELISA法检测血及脑脊液中特异性IgM抗体，可作早期诊断。
- ELISA或放射免疫技术检测特异性IgG抗体，双份血清抗体滴度呈4倍及4倍以上增高有诊断意义。

（七）并发症

- **呼吸系统并发症**：最主要，如吸入性肺炎及肺不张，急性肺水肿等。
- **消化系统并发症**：如消化道出血、肠麻痹、急性胃扩张等。
- **泌尿系感染**
- **心肌炎**
- **骨质疏松、尿路结石和肾衰等**

（八）诊断

1. 流行病学资料

- 当地有本病发生，未曾服用过脊髓灰质炎疫苗的小儿。

2. 临床表现

- 出现多汗、烦躁，感觉过敏，颈背疼痛、强直、腱反射消失等现象，应疑似本病。
- 弛缓性瘫痪的出现有助于诊断。

3. 实验室检查

- 确诊需做病毒分离或血清特异性抗体检测。

（九）鉴别诊断

1. 前驱期

- 上呼吸道感染、流行性感冒、胃肠炎等鉴别。

2. 瘫痪前期

- 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。

3. 瘫痪期

- 感染性多发性神经根炎（吉兰-巴雷综合征）、急性脊髓炎、家族性周期性瘫痪、假性瘫痪以及其他肠道病毒感染和骨关节病变引起的病变相鉴别。

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/246153033033010144>