

ICS 11.020
C59
备案号:25517—2009

WS

中华人民共和国卫生行业标准

WS 294—2008

脊髓灰质炎诊断标准

Diagnostic criteria for poliomyelitis

2008-12-11 发布

2009-06-15 实施



中华人民共和国卫生部 发布

前 言

根据《中华人民共和国传染病防治法》制定本标准。

按照国家质检总局、国家标准委公告(2005年146号),GB 16394—1996《脊髓灰质炎诊断标准及处理原则》自本标准实施之日起废止。

本标准的附录 A 和附录 B 为规范性附录,附录 C 为资料性附录。

本标准由卫生部传染病标准专业委员会提出。

本标准由中华人民共和国卫生部批准。

本标准起草单位:山东省疾病预防控制中心、中国疾病预防控制中心、济南市传染病院。

本标准主要起草人:徐爱强、许文波、梁晓峰、陈士俊、李黎、温宁。

脊髓灰质炎诊断标准

1 范围

本标准规定了脊髓灰质炎的诊断依据、诊断原则、诊断和鉴别诊断。

本标准适用于全国各级各类医疗卫生机构及其工作人员对脊髓灰质炎的诊断、报告。

2 缩略语

下列缩略语适用于本标准。

AFP(acute flaccid paralysis):急性弛缓性麻痹

GBS(Guillain-Barre syndrome):格林-巴利综合征

OPV(oral poliovirus vaccine, live):口服脊髓灰质炎减毒活疫苗

IPV(poliovirus vaccine, inactivated):脊髓灰质炎灭活疫苗

VAPP(vaccine-associated paralytic poliomyelitis):疫苗相关麻痹型脊髓灰质炎病例

VDPV(vaccine-derived poliovirus):疫苗衍生脊髓灰质炎病毒

iVDPV(immunodeficiency vaccine-derived poliovirus):免疫缺陷者疫苗衍生脊髓灰质炎病毒

cVDPVs(circulating vaccine-derived polioviruses):循环的疫苗衍生脊髓灰质炎病毒

IgM(immunoglobulin M):免疫球蛋白 M

IgG(immunoglobulin G):免疫球蛋白 G

3 诊断依据

3.1 流行病学史(见附录 C)

3.1.1 与确诊的脊髓灰质炎患者有接触史或近期曾经到过脊髓灰质炎流行地区。

3.1.2 经过 3d~35d(一般为 5d~14d)的潜伏期。

3.2 临床表现(见附录 C)

3.2.1 早期可有发热、咽部不适、婴幼儿可烦躁不安、腹泻/便秘、多汗、恶心、肌肉酸痛等症状。

3.2.2 热退后(少数可在发热过程中)出现不对称性弛缓性麻痹。神经系统检查发现肢体和(或)腹肌不对称性(单侧或双侧)弛缓性麻痹,躯体或肢体肌张力减弱、肌力下降、深部腱反射减弱或消失,但无感觉障碍。

3.2.3 麻痹 60d 后仍残留弛缓性麻痹,且未发现其他病因(后期可出现肌萎缩)。

3.3 实验室检测

3.3.1 发病后从粪便、咽部、脑脊液、脑或脊髓组织中分离到病毒,并鉴定为脊髓灰质炎野病毒者(见附录 A)。

3.3.2 发病前 6 周内未服过 OPV,发病后未再服用 OPV 或未接触疫苗病毒,麻痹后 1 个月内从脑脊液或血液中查到抗脊髓灰质炎病毒 IgM 抗体,或恢复期血清中和抗体或特异性 IgG 抗体滴度比急性期 ≥ 4 倍升高者(见附录 B)。

4 诊断原则

根据流行病学史、临床症状与体征、实验室检查以及随访结果等进行综合分析做出诊断。

5 诊断

5.1 疑似病例

病因不明的任何急性弛缓性麻痹(AFP),包括 15 岁以下临床初步诊断为格林-巴利综合征(GBS)

的病例。

5.2 临床诊断病例

符合下列一项可诊断为临床诊断病例。

- 5.2.1 疑似病例并同时符合 3.1。
- 5.2.2 疑似病例并同时符合 3.2。
- 5.2.3 疑似病例并同时符合 3.3.2。

5.3 确诊病例

疑似病例同时符合 3.3.1。

5.4 排除病例

- 5.4.1 疑似病例经实验室和临床检查有确凿证据诊断为非脊髓灰质炎的其他疾病。
- 5.4.2 疑似病例的合格粪便标本未分离到脊髓灰质炎野病毒,或麻痹后 1 个月内脑脊液或血液特异性 IgM 抗体阴性,或恢复期血清中和抗体或特异性 IgG 抗体滴度比急性期无 4 倍升高者。

5.5 与 OPV 有关的其他病例

- 5.5.1 服苗者疫苗相关麻痹型脊髓灰质炎病例:疑似病例近期曾有 OPV 免疫史,且在服用 OPV 后 4d~35d 内发热,6d~40d 出现急性弛缓性麻痹,无感觉障碍,临床诊断符合脊髓灰质炎。麻痹后未再服用 OPV,从粪便标本中只分离到脊髓灰质炎疫苗病毒,该病毒和原始疫苗病毒相比,VP1 区基因序列变异 $<1\%$ 。
- 5.5.2 服苗接触者疫苗相关麻痹型脊髓灰质炎病例:疑似病例曾与 OPV 免疫者在服苗后 35d 内有密切接触史,接触 6d~30d 后出现急性弛缓性麻痹;或发病前 40d 未服过 OPV,符合脊髓灰质炎的临床诊断。麻痹后未再服 OPV,粪便中只分离到脊髓灰质炎疫苗病毒,该病毒和原始疫苗病毒相比,VP1 区基因序列变异 $<1\%$ 。
- 5.5.3 疫苗衍生脊髓灰质炎病毒(VDPV)病例:疑似病例曾有 OPV 免疫史或疫苗病毒接触史,临床表现符合脊髓灰质炎诊断,发病后从粪便、咽部、脑脊液、脑或脊髓组织中分离到 VDPV 病毒,且 VP1 区基因序列变异 $\geq 1\%$ 。

6 鉴别诊断

主要应与具备急性弛缓性麻痹(AFP)临床表现的神系统和肢体肌肉等方面的疾病相鉴别。常见的这些疾病包括格林-巴利综合征、急性脊髓炎、外伤性神经炎、周期性麻痹、其他肠道病毒感染引致的麻痹等。在鉴别诊断时,应结合临床学(如发病的前驱症状、麻痹及恢复状况和神经反射及感觉功能检查等)、流行病学(如与脊髓灰质炎病例有接触史、疫苗接种史等)及实验室检查(如病毒分离、抗体检测等)等方面资料加以综合判断。

附录 A

(规范性附录)

脊髓灰质炎病毒的分离与定型

A.1 标本的采集、运送

在患者出现麻痹后 14d 内采集 2 份粪便标本,2 次采集的间隔至少为 24h,每份标本量 5g~8g。

采集的粪便标本应放在无菌的干净容器内,4℃ 以下冷藏保存和带冰运送,采集后应按规定贴好标签,1 周内送到指定的实验室进行病毒分离。

A.2 病毒的分离

A.2.1 在 50mL 耐氯仿的塑料(带盖)离心管上标记标本号。

A.2.2 在每管中加入 10mL 的 pH 7.2~7.4 的 PBS 缓冲液、1g 直径约为 3mm 的玻璃珠和 1mL 的氯仿。

A.2.3 在生物安全柜中将粪便标本的半量加入到标记好的离心管中(确保离心管上的标号与原始标本的标号一致)。拧紧盖后用力振荡 20min,制成 20% 的粪便悬液。

A.2.4 3 000r/min,在冷冻离心机中离心 20min,在生物安全柜中吸出不含氯仿的上清液,分别装入 2 个有外螺旋盖的冻存管中,1 管存于 4℃~8℃ 以备接种细胞,另 1 管在 -20℃ 条件下保存备用。

A.2.5 将标本悬液同时接种到生长良好并刚长成片的 RD 细胞和 L20B 细胞上,每种细胞至少接种 2 管,每管接种 0.2mL 粪便标本悬液,正确标记每支试管(包括标本的编号、日期、传代数等);对每一种细胞标记 1 管作为阴性对照。

A.2.6 试管放 36℃ 的孵箱中倾斜 5° 静置培养。

A.2.7 使用标准或倒置显微镜每天观察细胞培养管,记录接种管和对照管细胞所发生的变化至少 1 周,记录 CPE(1⁺~4⁺) 提示细胞受毒性反应、老化或污染的影响而发生的变化(1⁺, <25%; 2⁺, 25%~50%; 3⁺, 50%~75%; 4⁺, 75%~100%)。

A.2.8 如果有特征性的肠道病毒 CPE 出现,例如细胞变圆,折光增强并脱离管壁,应记录下来,并观察直到 75% 的细胞发生变化(3⁺ CPE),然后保存在 -20℃ 以备二次传代。同一病例的二次传代的病毒分离物可以放到一起用于定型或型内鉴别。

A.2.9 如果 7d 之后无 CPE 出现,再盲传 1 代继续观察 7d。

注:同一病例标本的细胞培养物不能混在一起再传代,例如:不同细胞的培养物应单独传代。

A.2.10 阴性对照在丢弃之前要至少观察 14d。

A.2.11 如果 RD 细胞出现阳性结果而 14d 后 L20B 细胞仍然阴性,要将 RD 细胞的阳性分离物在 L20B 细胞上续种一代,并且再观察 7d 以排除脊髓灰质炎病毒存在的可能性。

A.2.12 除肠道病毒外,含有一些其他病毒(如呼肠孤病毒和肠腺病毒)的粪便标本接种到 L20B 细胞上也会产生 CPE。一些非脊髓灰质炎肠道病毒也可在肺组织细胞和 L20B 细胞上产生 CPE,应该进行脊髓灰质炎病毒定型试验以排除含有脊髓灰质炎病毒的可能性。如果定型结果不能确定或无法解释,必须将此标本送上级脊髓灰质炎实验室进行进一步分析。

A.3 病毒的鉴定和定型

A.3.1 准备 4 份组合的脊髓灰质炎病毒标准抗血清,各组的组合如下:

- a) 组合抗 I, II, III 型 3 个型的血清,每型血清在 0.05mL 内含 20 个单位的中和抗体;
- b) 组合抗 I 和 II 型血清,每型血清在 0.05mL 内含 20 个单位的中和抗体;

c) 组合抗 I 和 III 型血清,每型血清在 0.05mL 内含 20 个单位的中和抗体;

d) 组合抗 II 和 III 型血清,每型血清在 0.05mL 内含 20 个单位的中和抗体。

A. 3. 2 将 4 组抗血清储存液分别加入到如图 A 所示的 1~8 列, A~D 行中去,每孔 50 μ L,加不同的组合血清时需要更换吸尖。

A. 3. 3 加 50 μ L 维持液到病毒对照孔中, A9~D10;加 50 μ L 维持液到回滴孔中, E1~H10;加 100 μ L 维持液到细胞对照孔中, G11~H12,然后盖上盖子。

A. 3. 4 按 10⁻¹~10⁻⁷ 标记 7 支稀释管,取 0.9mL 维持液到 1~2 号管和 5~7 号管中,取 1.8mL 维持液到 3 号和 4 号管中,用无菌移液器和带滤芯的移液管加 0.1mL 病毒悬液到第 1 个管(10⁻¹ 稀释度)中,换一个吸尖,轻轻地并彻底地混匀,避免产生气溶胶。

A. 3. 5 取 0.1mL 到第 2 个管子中,丢弃使用过的吸尖,重复稀释的步骤直到第 7 管,注意取 0.2mL 到第 3 管和第 4 管中。

A. 3. 6 在第 9 和第 10 列, E 和 F 行中,先后加入 10⁻⁷ 和 10⁻⁶ 稀释度的病毒到回滴孔中。

A. 3. 7 取一个病毒可以使用同一支带滤芯的吸尖,顺序为从高稀释度向低稀释度加,即 10⁻⁷ 到 10⁻³,加入 50 μ L 的病毒到待测孔中:标本 1 的 10⁻³ 稀释度加入到 A1~A10,10⁻⁴ 稀释度加入到 B1~B10 等等;重复上两个步骤,加入 2 号病毒标本, G 和 H 行作病毒滴度回滴,2 号病毒 10⁻³ 稀释度加入到 C1~C10 孔,10⁻⁴ 稀释度加入到 D1~D10 孔。

A. 3. 8 盖上盖子,在 36 $^{\circ}$ C 孵育 1h~3h,在孵育期间,用胰酶消化细胞,并制备细胞悬液,浓度大约为 1.5 \times 10⁵ 个/mL 细胞,每块板子至少需要 10mL。加入 100 μ L 细胞悬液到每个待测和对照孔中,如果不使用 CO₂ 孵箱,要使用无毒性的封口膜封闭板子。

A. 3. 9 在 36 $^{\circ}$ C 孵育。

A. 3. 10 使用倒置显微镜每天观察并记录有无 CPE 的产生,在病毒对照孔出现 100% CPE 时(通常在 3d~5d),继续观察并记录 24h。

96 孔微量板鉴定脊髓灰质炎病毒分离株记录结果见图 A. 1。

| | | 混合 P ₁ +P ₂ +P ₃ | | 混合 P ₁ +P ₂ | | 混合 P ₁ +P ₃ | | 混合 P ₂ +P ₃ | | 病毒对照 | | 细胞对照 | |
|---------|------------------|---|---|-----------------------------------|---|-----------------------------------|---|-----------------------------------|---|------|----|------|----|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| 病毒分离株 X | 10 ⁻³ | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ○ | ○ |
| | 10 ⁻⁴ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ● | ● | ● | ● | ○ | ○ |
| 病毒分离株 Y | 10 ⁻³ | ○ | ○ | ○ | ○ | ● | ● | ○ | ○ | ● | ● | ○ | ○ |
| | 10 ⁻⁴ | ○ | ○ | ○ | ○ | ● | ● | ○ | ○ | ● | ● | ○ | ○ |
| 滴定分离株 X | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ |
| | | ● | ● | ● | ● | ● | ● | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ |
| 滴定分离株 Y | | ● | ● | ● | ● | ● | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ |
| | | ● | ● | ● | ● | ● | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ |
| | | -3 | | -4 | | -5 | | -6 | | -7 | | -8 | |

● = CPE; ○ = 无 CPE; ○ = 未用孔

图 A. 1 用 96 孔微量板鉴定脊髓灰质炎病毒分离株

脊髓灰质炎病毒的鉴定和定型结果判定见表 A. 1。

表 A.1 脊髓灰质炎病毒血清型鉴定结果

| 抗血清 $P_1+P_2+P_3$ | 抗血清 P_1+P_2 | 抗血清 P_1+P_3 | 抗血清 P_2+P_3 | 病毒鉴定 |
|----------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------------------|
| 0 | 0 | 0 | + | 脊髓灰质炎病毒 I 型 |
| 0 | 0 | + | 0 | 脊髓灰质炎病毒 II 型 |
| 0 | + | 0 | 0 | 脊髓灰质炎病毒 III 型 |
| 0 | 0 | + | + | 脊髓灰质炎病毒 I 和 II 型混合病毒 |
| 0 | + | 0 | + | 脊髓灰质炎病毒 I 和 III 型混合病毒 |
| 0 | + | + | 0 | 脊髓灰质炎病毒 II 和 III 型混合病毒 |
| 0 | + | + | + | 脊髓灰质炎病毒 3 个型混合病毒 |
| + | + | + | + | 不是脊髓灰质炎病毒或是脊髓灰质炎病毒与其他肠道病毒混合病毒 |

注：+：有病变(CPE)；0：无病变(无 CPE)。

A.4 野毒株与疫苗株的鉴别

目前世界卫生组织(WHO)推荐采用的方法有：

- 荷兰 Bilthoven 国家公立健康和环境研究院(RIVM)发明的交叉吸附抗血清 ELISA 法；
- 美国疾病预防控制中心(CDC)发明的探针杂交法；
- 美国 CDC 发明的诊断 PCR 法；
- 法国巴斯德研究所和日本国立传染病研究所(NIID)发明的 PCR-限制性片段多态性分析(PCR-RFLP)法；
- 法国巴斯德研究所和英国的 NIBSC 发明的单克隆抗体法。
- VP1 区基因序列测定和分析。

按世界卫生组织的规定，只有被指定的国家实验室或地区参考实验室和世界卫生组织总部参考实验室的结果才被认可，故方法从略。

附录 B

(规范性附录)

脊髓灰质炎病毒特异性 IgM 抗体测定

B.1 原理

脊髓灰质炎病毒感染机体, IgM 抗体的免疫应答反应最早在感染后 10d~15d 即可被捕捉 ELISA 法检测到。一般持续 1 个月后消失。在疑似脊髓灰质炎患者血液中, 尤其是脑脊液中查到 IgM 抗体是一种早期快速特异的诊断方法。但目前所测的 IgM 抗体不能区别疫苗株和野毒株, 故 IgM 阳性的意义, 只有在明确近期无服苗的情况下才能应用。但从脑脊液中查到特异性 IgM 抗体, 如血脑屏障正常, 则即可结合病史诊断为疫苗相关病例或为野毒病例。在 AFP 患者因故未收集到合格的大便标本如在麻痹 1 个月内血液 IgM 抗体阴性可排除诊断。

B.2 操作步骤

- B.2.1 加 0.1mL 抗人 IgM μ 链抗体于塑料微孔板, 37°C 过夜。
- B.2.2 倒掉液体, 不洗, 用 10% 牛血清的 0.05% 吐温 (Tween-20) 生理盐水 0.2mL 封闭每孔, 放于 37°C。
- B.2.3 1h 后倒去上述牛血清封闭液加 1:100 稀释的待测患者血清 (或 1:2 稀释的待测患者脑脊液), 37°C 作用 1.5h~2h。
- B.2.4 倒出待测血清 (或脑脊液), 用 0.05% 吐温生理盐水液洗 3 次, 然后分别于上述孔内分别加已知 I 型、II 型和 III 型的脊髓灰质炎抗原, 每型加 2 孔, 每孔 0.1mL, 置 4°C 过夜。
- B.2.5 吸出抗原, 洗 3 次后, 各相应孔加已知对应的抗血清 (即加 I 型病毒抗原孔加 I 型抗血清, II 型抗原孔加 II 型血清……) 0.1mL。
- B.2.6 37°C 1h~1.5h 后倒去抗体, 洗 3 次后各加酶标抗抗体 0.1mL。
- B.2.7 37°C 结合 1h~1.5h 后倒出酶标抗体, 用洗液洗 3 次, 加邻苯二胺底物, 每孔 0.1mL。
- B.2.8 避光作用 5min~15min。
- B.2.9 待加正常细胞为对照抗原的孔, 即将显色之时各孔立即加 0.05mL 2mol/L 硫酸终止反应。

B.3 测定

在 490nm 光源下测定 OD 值。

B.4 结果判断

I 型抗原孔阳性即为 I 型 IgM 阳性;
II 型抗原孔阳性即为 II 型 IgM 阳性, 余类推。

B.5 说明

- a) 邻苯二胺底物的配制为 10mL pH 5.0 柠檬酸磷酸缓冲液中加邻苯二胺 4mg 再加 30% 过氧化氢 5 μ L。
- b) 空白对照即为抗 μ 链抗体包被孔加邻苯二胺底物加硫酸的对照。

附录 C

(资料性附录)

脊髓灰质炎的病原学、流行病学和临床表现

C.1 病原学

脊髓灰质炎是由脊髓灰质炎病毒引起的急性肠道传染病。脊髓灰质炎病毒(poliomyelitis virus, 也称 poliovirus)属于小核糖核酸病毒科、肠道病毒属,同属的其他病毒如柯萨奇病毒(coxsackievirus)和埃可病毒(echovirus)与其在生物学、物理化学以及流行病学方面有许多相似之处。脊髓灰质炎病毒直径为 20nm~30nm,内含单股正链的核糖核酸,无包膜。在电子显微镜下呈小圆球形颗粒状,其衣壳蛋白由 60 个结构相同的亚单位组成,每一亚单位又由病毒蛋白 VP1、VP2、VP3 和 VP4 组成,其中 VP1 在病毒表层暴露最充分,是引起中和反应的最主要的抗原决定簇,是构成病毒的最主要抗原。按其抗原性不同,可分为 I 型、II 型、III 型共 3 个血清型,型间无交叉免疫。目前 WHO 推荐使用 RD 和 L20B 两种传代细胞分离脊髓灰质炎病毒。该病毒在-70℃ 的低温下可保存活力达 8 年之久,在 4℃ 冰箱中可保存数周,在水、粪便和牛奶中生存数月;但对于干燥很敏感,故不宜用冷冻干燥法保存。该病毒不耐热,加热 56℃ 30min 可使之灭活,煮沸和紫外线照射可迅速将其杀死;能耐受一般浓度的化学消毒剂,如 70% 酒精及 5% 煤酚皂液;耐酸、耐乙醚和氯仿等脂溶剂,但对高锰酸钾、过氧化氢、漂白粉等敏感,可将其迅速灭活。

预防脊髓灰质炎所用的疫苗包括口服脊髓灰质炎减毒活疫苗(OPV)和脊髓灰质炎灭活疫苗(IPV),是根据脊髓灰质炎病毒 3 个血清型病毒分别制备后按不同比例配制而成。通常的脊髓灰质炎是指野病毒引致的病例,以 I 型最多(占 80%~90%),其次为 III 型,极少有由 II 型引发的病例或流行。此外,源自 OPV 的疫苗病毒可能使服苗者及其接触者发生疫苗相关麻痹型脊髓灰质炎病例(VAPP);在一定条件下,源自 OPV 的疫苗衍生脊髓灰质炎病毒(VDPV)是由于疫苗病毒在免疫覆盖率不高的情况下,在易感者肠道内传代而导致神经毒力增强(回升)。VDPV 可导致一些未免疫者或未全程免疫者发病,甚至发生循环(cVDPVs)。

C.2 流行病学

脊髓灰质炎的传染源为患者、隐性感染者和病毒携带者。由于病毒携带者、无症状的隐性感染和无麻痹型患者不易被发现,因此在传播该病上起重要作用。本病的潜伏期为 3d~35d,一般为 5d~14d。患者自发病前 2d~3d 至发病后 3~6 周都有传染性,退热后传染性减小。病毒主要存在于患者的脊髓和脑部,在鼻咽部、肠道黏膜与淋巴结内亦可查到。感染者一般通过粪便排出病毒,数量多且持续时间长,可达 3~6 周,少数长达 3~4 个月;粪-口途径是本病的主要传播途径,在发病的早期咽部排毒可经飞沫传播。人对脊髓灰质炎病毒普遍易感,感染后出现不同的临床表现,其中主要是隐性感染者及不易诊断的轻型患者,麻痹型患者甚少。人感染后能产生对同型病毒的持久免疫力。

在实施疫苗免疫之前,脊髓灰质炎呈自然流行状态,发病率高,在一些国家和地区成为地方性流行的传染病。一年四季均可发生,夏、秋季为流行高峰。我国 7~9 月份发病最多,一般以 5 岁以下儿童为主。在普及儿童 OPV 免疫之后,发病率显著下降。1988 年,世界卫生大会通过全球消灭脊髓灰质炎目标的决议;2000 年我国已经实现了无脊髓灰质炎区域的目标,进入到消灭该病的后期阶段。但是,在全球消灭脊髓灰质炎之前,我国仍然存在发生输入性野病毒引致的脊髓灰质炎病例、疫苗相关病例(VAPP)以及 VDPV 引致的脊髓灰质炎病例的可能,但 VAPP 和 VDPV 病例不属于脊髓灰质炎野病毒确诊病例。

疫苗相关脊髓灰质炎病例(VAPP)多见于首剂服苗,其发生率极低,且往往见于免疫功能低下

儿童。

疫苗衍生脊髓灰质炎病毒(VDPV)病例发生率极低,主要发生在使用 OPV 且免疫接种率水平不高地区的未免疫或未全程免疫的儿童,是由脊髓灰质炎疫苗病毒经长期循环形成神经毒力增强的疫苗衍生脊髓灰质炎病毒(VDPV)感染所致。目前国际上对 VDPV 通行的鉴定标准为经核酸序列分析,该病毒和原始疫苗病毒相比,VP1 区基因序列变异介于 1%~15%,且其神经毒力增强。现已证实有 3 种 VDPV 分离株:由免疫缺陷病患者长期排出体外的 VDPV(iVDPV)、引起单个病例的 VDPV 和引起循环的 VDPV(cVDPVs)。其中,cVDPVs 是指由相关的疫苗衍生脊髓灰质炎病毒引起 2 例或 2 例以上 VDPV 病例的事件,称为疫苗衍生脊髓灰质炎病毒循环。发生 cVDPVs 属突发公共卫生事件,应按照国家《突发公共卫生事件应急条例》及其相关要求要求进行应急处置。

C.3 临床表现

潜伏期一般为 5d~14d(3d~35d)。临床表现轻重不一,按症状轻重及有无麻痹可分为隐性感染、顿挫型、无麻痹型及麻痹型。通常的脊髓灰质炎病例是指麻痹型病例。

C.3.1 隐性感染(无症状型)

占全部感染者的 90%~95%。感染后无症状出现,不产生病毒血症,不侵入中枢神经系统,但从咽部和大便中可分离出病毒,体内可查到特异性中和抗体,相隔 2~4 周至 4 倍以上增长。

C.3.2 顿挫型(轻型)

约占 4%~8%。病毒未侵袭中枢神经组织。临床症状缺乏特异性,可出现:①上呼吸道感染症状,如不同程度的发热,咽部不适、充血及咽后壁淋巴组织增生,扁桃体肿大等;②胃肠道症状,恶心、呕吐、腹泻或便秘,腹部不适等;③流感样症状,头痛、乏力、关节、肌肉酸痛等。症状持续 1d~3d,自行恢复。

C.3.3 无麻痹型

病毒侵入中枢神经系统,除具有顿挫型症状外,尚出现神经系统症状但不发生麻痹,体温较高,头痛加剧,多汗,呕吐,烦躁不安或嗜睡,全身肌肉疼痛,腓肠肌触痛,皮肤感觉过敏,不愿抚抱,动之即哭,神情紧张,颈背肌痛、颈强直,不能屈曲,克氏征(Kernig's sign)和布氏征(Brudzinski's sign)阳性。肌腱反射开始大多正常或活跃,后期可减弱。腹壁反射减弱或消失。脑脊液检查显示压力、蛋白、细胞数轻度升高,糖、氯化物正常。患者通常在 3d~5d 内退热,脑膜刺激征及病理反射可持续 1~2 周。

C.3.4 麻痹型

约占感染者的 1%~2%,其特征为在无麻痹型临床表现基础上,出现累及脊髓前角灰质、脑及脑神经的病变,导致肌肉麻痹,本型分为以下 5 期:

C.3.4.1 前驱期

本期症状与顿挫型相似,儿童以发热伴上呼吸道感染及胃肠炎症状为主,约 1/3 有双峰热;成人以发热伴全身肌肉酸痛及皮肤感觉过敏为主。经 1d~4d 发热,再经 1d~6d 无热期后进入麻痹前期。

C.3.4.2 麻痹前期

本期特征与无麻痹型相似,体温再度上升或持续下降,并出现神经系统的症状、体征,肌肉疼痛以活动和体位变化时最明显,故于起坐时用双上肢向后支撑身体而呈特殊的“三角架征”,脑膜刺激征及凯尔尼(Hoyne)征阳性,亦可短暂意识障碍,多汗、尿潴留等表现,此期脑脊液多有改变。

C.3.4.3 麻痹期

一般在第 2 次发热 1d~2d 后体温开始下降或在高热和肌痛处于高峰时发生麻痹,以后逐渐加重,但在热退后麻痹不再进展,根据病变部位可分为 4 型:

C.3.4.3.1 脊髓型 此型最为多见,麻痹多为下运动神经元性,多表现为急性弛缓性麻痹,其特点为:①发生于单肢或数肢,以下肢多见。②近端大肌群较远端小肌群麻痹出现早而重。③麻痹肌群分布不均匀、不对称,同侧上下肢均麻痹者少见。④不伴有感觉障碍。⑤发生上行性麻痹者,即由下肢向上蔓延至腹、背、颈部而达延髓者,则预后严重。⑥麻痹出现后,腱反射随之减弱或消失。

肢体麻痹的轻重可按肌肉活动程度分为6级:0级(全麻痹),刺激肌肉时,毫无收缩现象;1级(次全麻痹),刺激肌肉时,肌腱或肌体略见收缩或触之有收缩感,但不引起动作;2级(重度麻痹),肢体不能向上抬举,只能在平面上移动。3级(中度麻痹),可自动向上抬举,但不能承受任何压力;4级(轻度麻痹),可自动向上抬举,亦能承受一定压力,但不能对抗阻力;5级,肌力正常。

C.3.4.3.2 脑干型 本型在麻痹型中占6%~25%,常与脊髓型同时发生。由于病变在脑干的不同部位,可产生颅神经麻痹、呼吸中枢麻痹、血管运动中枢麻痹等不同症状。

C.3.4.3.3 脑炎型 个别病例可仅表现为脑炎,也可与脑干型或脊髓型同时存在。弥漫性脑炎表现为意识不清、高热、谵妄、震颤、惊厥、昏迷、强直性麻痹等。局限性脑炎表现为大脑定位症状,恢复后可长期出现阅读不能症、阵挛或癫痫大发作等。

C.3.4.3.4 混合型 兼有脊髓型麻痹和脑干型麻痹的临床表现,可出现肢体麻痹、脑神经麻痹、呼吸中枢损害、血管运动中枢损害等。

C.3.4.4 恢复期

常见于瘫痪后1~2周麻痹肢体逐渐恢复,肌力逐步增强,一般自肢体远端开始,腱反射也渐趋正常。轻者经1~3个月即可恢复,重症常需12~18个月甚或更久的时间才能恢复。

C.3.4.5 后遗症期

本期指起病满2年以后,有些受损肌群由于神经损伤过甚而致功能不能恢复。出现持久性瘫痪和肌肉萎缩,并可因肌肉挛缩导致肢体或躯干畸形,骨骼发育也受到阻碍,因而严重影响小儿生长发育。

参 考 文 献

1. David L. Heymann. Control of Communicable Diseases Manual(18th Edition). 2004.
 2. WHO. WHO-recommended Standards for Surveillance of Selected Vaccine-preventable Diseases. 2003.
 3. WHO. Polio Laboratory Manual. 2001.
 4. Olen M. Kew, Peter F. Wright, Vadim I. Agol, et al. Circulating Vaccine-derived Polioviruses: Current State of Knowledge. Bulletin of the WHO 2004;82(1):16-23.
-