

怎样战胜小儿麻痹症

ZENYANG ZHANSHENG XIAO'ER MABIZHENG

(急性脊髓前角灰白质炎)

孟宪麓 編著



上海衛生出版社

內 容 提 要

小儿麻痹症是一种严重的传染病，根据最近流行的趋势看来，各地区都在注意；虽然预防方面目前尚缺乏普遍易行的好方法，治疗方面亦没有特效的药物，不过这并不意味着对这病就没有办法，只要我们坚定地坚持信心，积极预防，积极治疗，它的结果还是可以大大提高的。

本书不但以预防为主方针，对小儿日常生活中应注意的卫生方法，作了简明的介绍；而且还教病家用各种切实可行的按摩法和运动法，以达到自家治疗的目的。

凡从事儿童保健工作者，如学校、幼儿园的老师，托儿所保育员、保健员，以及具有高小以上文化水平的父母，都宜阅读。

怎样战胜小儿麻痹症

（金桂芬医师周佩白编著）

孟宪藩 编著

上海卫生出版社出版

（上海南京西路500号）

上海市书刊出版业营业登记证出050号

上海土山湾印刷厂印刷 新华书店上海发行所总经售

开本 787×1092 1/32 印张 1 1/4 字数 20,000

1953年7月第1版 1955年7月第1次印刷

印数 1—5,500

统一书号 T 14120·451

定价 (5) 0.12 元

S79
M36

目次

一、緒論	1
二、簡單地介紹神經系統	3
三、发病的原因	7
四、流行的常識	8
1. 感染經路	8
2. 发病的季節	9
3. 发病年齡	10
五、发病后的表現	10
1. 麻痹型	10
2. 非麻痹型	16
3. 頓挫型	17
4. 无症狀型	17
六、发病的后果	17
七、怎样治療	19
1. 在急性期（包括麻痹前期和急性麻痹進展期）的治療	19
2. 恢復期的治療	21
3. 麻痹固定期的治療	33
八、怎样預防	35
1. 一般的預防措施	35
2. 預防注射（預防接種）	37
九、結束語	39

一、緒 論

我們常常會看到一種這樣的病：一個一向身體很健康的小孩，突然發燒，並有感冒或腸胃炎的症狀，熱度有時很高，有時也可能不太高；做父母的當時以為他是受了涼或是吃壞了飲食。這樣過了一兩天或三、四天，燒退了；這時就發現他的兩條腿（有時是一條腿，或者是一個胳膊和一條腿）鬆軟無力、不會動彈，癱瘓了。這種病因為多半是發生在小孩（也可以發生在成年人身上），所以一般稱它為“小兒麻痺”。這個病是由比細菌還要小的“病毒”所引起的一種急性傳染病，所以又叫做“急性流行性小兒麻痺”。它是侵犯神經系統並且主要是侵犯脊髓中的灰白質前角部分的疾病，在醫學上叫作“急性脊髓前角灰白質炎”；有時也稱為“脊髓性小兒麻痺”，以便和另外一種叫做“大腦性小兒麻痺”的疾病相區別。

根據中外文獻記載，在幾千年前，人們就知道有這一類疾病了，我國古代的醫學家們對於這類疾病也早就有了認識。在兩千多年前出版的中醫經典著作“內經”中把這一類病稱為“痿躄”。此外，在“瘟疫論”，“針灸大成”和“甲乙經”等醫書中也有較詳細的記載。俗名“軟腳瘟”。

在國外，古代希臘的醫學家希波克拉忒斯（公元前460—372年）也曾記載過這一類的疾病。但是在國外醫學文獻中，有系統而較詳細的記載還是在十八世紀末年乃至十九世紀初以後的事。最早的由於德國的矯形外科醫師海涅（Heine）氏在1840年曾指出本病是一個獨立的疾病。其次1883年，俄國的第一個神經病理學家阿·雅·考惹夫尼科夫（А. Я. Кожевников）氏對這個病已經作了詳細的臨床敘述，他曾指出本病可能是傳染性疾病。再其次在1887年瑞典大流行時，梅丁

(Modin) 氏根据他的观察也指出了本病主要是侵犯脊髓、有时也侵犯脑和神经的一种傳染性疾病。

脊髓性小儿麻痹症,从十九世纪以来,在西欧和北美时常发生大流行,从1905年以来,在斯堪的纳维亚、美国、英国和德国等有着周期性大流行,接着就在这些国家里变为带有地方病的性质。

最近几年来,大小流行几乎在世界各国都有发生。在我国和日本,过去大多是散在性、零星地发生。但在1938年日本中部发生了大流行以后,直到1942年每年都有流行,1947—1949年又在北部和南部各地发生了大流行,以后年年都有小流行。最近几年来日本的发病率比过去增加了23%。

在我国早在1952年,汪德芬,謝竞雄,黄维章等大夫根据当时本病在上海的发病数字,就曾指出它的流行状况有逐年扩大的趋势,他们从1951年1月到1952年9月共观察了199例,其中仅在1952年的九个月内发病率就占64%强。在青岛,1954年以前也是零星发生的,但在1955年发病数突然增高,出现了流行的趋势,计1955年全年共发现了386例,1956年又发生了194例。在1955年南通地区也发生了一次达1653人的流行,这大概可算是我国第一次规模较大的流行。在我国其他地区年年都有数量不等的发生。在南昌,从1956—1957两年内,光是到江西医学院附属中医实验院针灸科来的就有117例(这里面当然也包括了一小部分在1956年以前发病的一些病例)。

从国内国外的流行情况来看,它的流行区域与流行趋势都是越来越大了。

再从发病的年龄来看,本病虽然主要是侵犯两岁左右的儿童,但是近年来年龄较大的儿童和成年人被侵犯的比例,也有逐渐增高的趋势。

至于从本病所引起的后果来看，除了急性期时因病情严重而死亡者（约占急性脊髓灰白质炎患者的 10—20%）和病势很轻而不发生麻痹者外，其他都会发生程度不同的和范围不等的麻痹。这些麻痹经过各种方式治疗后，有的可以完全恢复，有的不能完全恢复，致遗留下程度不同的永久麻痹终身残废。一般说来，麻痹能完全恢复和不能完全恢复的大约各占一半。也就是说，大约有一半将遗留下程度不等的永久麻痹或程度不等的终身残废。随着本病流行病例的增加，那么由本病所引起的残废者的数目也有逐年增加的趋势。

我们的党和政府对于人民的卫生事业，和儿童保健工作以及对于危害人民健康最严重的急性传染病的防治，一贯非常重视；在 1955 年早已把这个急性脊髓前角灰白质炎和其他急性传染病（如霍乱、伤寒、鼠疫、天花、白喉等）一样列入传染病管理办法，规定凡发现此病，必须立即向政府有关部门报告，以便及时采取相应的防治措施。此外，党中央在 1956—1967 年全国农业发展纲要（修正草案）中第 28 条里也规定了脊髓灰白质炎应当积极防治。这说明了党对儿童保健工作的重视，也说明了本病危害人民健康的严重性和防治这一疾病的重要性。

如何防治这个疾病不让它发生，和对于已经感染本病并发生了麻痹的患儿、如何提高他的治疗效果以达到最大程度的恢复，这一工作不仅是卫生工作者的光荣而艰巨的任务，也是广大的儿童保育工作者（包括做父母的人在内）的共同责任。

二、简单地介绍神经系统

上面说过小儿麻痹是主要侵犯脊髓灰白质前角的一种急

性傳染病，所以它的病名叫做“急性脊髓前角灰白質炎”，但事實上有時被侵犯的不僅限於脊髓，比脊髓更高的部位也會被侵犯，在疾病過程中脊髓前角以外的部位也會被波及。為了便於說明本病的某些症狀，就簡單地介紹一下腦和脊髓的大概：

人的腦子在顱腔內，從背面和從左右兩側看的時候，好像一個球體；在正中間有個深溝把它分為左右兩半，所以我們稱為大腦兩半球，大腦的下面叫做腦底，從腦底的中部有向後下方伸出的好像一個軸狀的東西叫作腦干（圖1）。腦干的下段為大腦腳、腦橋和延髓，從腦干發出腦神經。腦神經共有12對。

脊髓連續在延髓下方，但不在顱腔，而在脊椎管內。這脊椎管是由一系列脊椎骨的脊椎孔所構成的。脊髓的形狀，在成人是一個近乎圓柱形的長條，前後稍扁，平均約長45厘米（圖2）。從脊髓發出脊神經，總共31對。脊髓的粗細是不均勻的，在頸部和腰部各有一個顯著粗的地方，解剖學上叫作“膨大”。從第二頸椎到第二胸椎，叫做頸膨大；下部叫腰膨大，是從第十胸椎到第一腰椎。膨大部是發出最粗的神經的地方：由頸膨大發出分布到兩個上肢去的神經；由腰膨大發出分布到兩個下肢去的神經。因為脊髓膨大部里所含的神經細胞和纖維比別的部位多，所以也顯得較粗，這兩個膨大部就是脊髓前角灰白質炎時最常被病毒侵犯、破壞的地方。至於什麼是叫灰白質呢？試將脊髓橫切斷，就可以看見有呈灰白色的“H”形的部分和它周圍的呈白色的部分，顯灰白色的部分叫“灰白質”，顯白色的叫“白質”（圖3）。H狀的灰白質的前端叫作前角，較寬；後端叫作後角。在前角里面含有大型的運動神經細胞，從這些細胞發出的神經纖維穿過白質由脊髓的前外側走出，構成前根。在後角里面含有很小的細胞，經脊髓的後外側進入到後角的後根纖維就和這些後角細胞聯絡起來。前根和後根在脊髓的兩側離開脊髓不遠的地方互相结合，在每側構

成混合性的脊神經，就是說在這個神經里面，既含有把來自中樞（大腦皮質），使身體發生動作的運動性（及分泌性）纖維；也包含有把外界的刺激（如觸覺、痛覺和溫覺刺激等）傳向中樞的感覺纖維。小兒麻痺症就是脊髓灰白質的前角發生炎

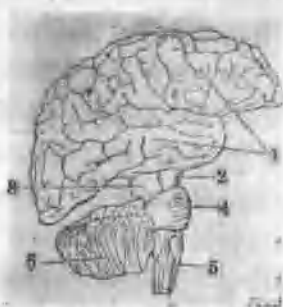


圖 1 腦底部模型圖

1. 大腦半球； 2. 大腦腳；
3. 四疊體； 4. 腦橋； 5. 延髓； 6. 小腦。



圖 3 脊髓橫斷面示白質與灰白質的相互關係（灰白質自白質中向上突出是特意畫出的）

1. 脊神經前根； 2. 脊神經後根； 3. 脊神經節； 4. 脊神經； 5. 前支； 6. 後支。

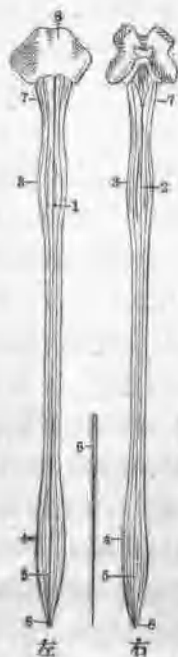


圖 2 脊髓

- 左：前面； 右：後面。
1. 前正中裂； 2. 后正中溝； 3. 頸膨大； 4. 腰膨大； 5. 脊髓圓椎； 6. 終絲； 7. 延髓； 8. 腦橋。

症，前角細胞被破坏，来自中樞的兴奋(命令)不能下达，所以它所掌管的有关肌肉就失去作用而不会动。但是这时候脊髓灰白質的后角通常不会遭受破坏，所以患儿的肢体虽然麻痹了，不会动，但他的知覺还是正常的，知道痛，也知道冷热。

人是通过神經系和外界建立相互关系以調节自己身体内部变化的。大脑皮質是主管这个工作的总机关，它通过神經和外界发生联系，通过这些神經能了解、分析外界和体内的刺激，也通过这些神經来表达自己的意志、表情和动作。这些神經有两类：一类是由大脑直接发出来的脑神經，如掌管嗅、視、听、味覺的神經和顏面、口腔、頸部等肌肉的神經。一类是通过脊髓发出的神經就是脊神經。四肢和軀干肌肉里面分布着来自脊髓的脊神經。上面說过脊髓是一条在成人长达約45厘米很长的东西，它里面的灰白質(橫断面呈H形)当然也是很长的，它的每一段前角細胞都管轄着一定范围的肌肉。当脊髓灰白質被炎症所侵犯的时候，由于病变范围的大小不同，有时是相当长的一段发生了病变，也有时只是比較短的一段发生病变。假如把脊髓分为上、中、下三大段(在解剖学上这三段分別叫做頸髓、胸髓、腰髓)，那么，上段灰白質前角有了病变，就发生上肢肌肉的麻痹；中段有了病变，就发生胸、背、腹、腰部肌肉的麻痹；下段有了病变，就发生下肢肌肉的麻痹。一般是下段就是腰部脊髓(腰膨大)被侵襲的最多，所以下肢的麻痹也最为常見。但即使同样是腰部脊髓被侵襲，由于它病变范围的大小不同，有时可能是一条或两条腿的所有肌肉都发生麻痹；有时可能只是腿上的某一些肌肉或某一个肌肉发生麻痹；其它的肌肉就完全正常。再从脊髓灰白質前角細胞羣被侵襲、破坏的程度來說，有时它某一节段的运动神經細胞全部或几乎全部被破坏，以致它所掌管的肌肉陷于不可恢复的永久麻痹；有时仅仅是該节段运动神經細胞的一小部分被

侵襲，所以它的麻痺程度很輕，并且很快的可以恢復，或者在临床上根本不顯示麻痺。

三、发病的原因

本病是由于病毒即滤过性病毒的感染而引起的。大家对“病毒”这个名称可能比較生疏，現在先把“病毒”的意思简单地介紹一下：

“細菌”这个名詞，大家都比較熟悉，知道有很多急性和慢性傳染病是由于細菌感染而得的，如伤寒、霍乱、赤痢、百日咳、白喉、流行性脑膜炎、肺癆等。但是也有很多傳染病，象天花、脑炎、脊髓灰白質炎、狂犬病、流行性感冒、麻疹、沙眼、傳染性肝炎、水痘、腮腺炎等并不是由于細菌感染而得的，而是由于比細菌还要小的一种东西的感染而发生的。这种东西，假如用普通的“細菌过滤器”去过滤，是比較容易通过去的（一般的細菌通不过去），所以从前把这种东西称为“滤过性病毒”。又因为它很小，用普通的显微镜（放大2000倍左右）不能看見，所以过去又称为“超显微镜的病毒”或“不可視察的病毒”。但現在知道能通过細菌过滤器的东西，不仅是“滤过性病毒”，而是有些細菌在某种状态下也可通过去。自从1942年电子显微镜发明后，人們用有放大到几万倍功能的电子显微镜就可以看到它了，所以从前的那些“滤过性”，“超显微镜性”和“不可視性”等形容詞，現在已不大恰当了；人們对于病毒的知识也越来越丰富，現在就把这一类的微生物正式称为“病毒”。

病毒虽然很小，却是一种有生命的生物，它和細菌有許多相同点，但也有不同点。例如病毒和細菌一样的可以用人工方法去培养使它繁殖，但培养的方法和所用的材料就和細菌完全不同。对于由病毒所引起的疾病，目前还没有特殊的化

学药品可用,而对于一般細菌所引起的病,却有磺胺剂、青霉素、鏈霉素等抗生素可以治疗。

引起急性脊髓前角灰白質炎的病毒,在各种病毒中又是最小的一种。根据它的性質可分为四大类型:即 I, II, III, IV 型。这些病毒用放大几万倍(16,000—82,000倍)的电子显微镜来看,它大致呈圓球形,直徑平均約 10 毫微米。

脊髓灰白質炎病毒的抵抗力很大,把它放在甘油里面可以生活八年,在排泄物(粪、尿)或乙醚里面可以生活几个月。它对于干燥的抵抗力很强,也能耐冷(零下 20—40°C),冰不能使它丧失特有的性質。即使把它放在盐酸里面也不会灭。但本病毒对于热的抵抗力比較弱,在 37°C 的温度中經昼夜就会丧失生活力,在 43°C 的时候它的毒性降低,在 56°C 的时候完全死灭。在室温中,这种病毒可以生存几个星期,牛奶中可以生存 3、4 个月。低温时,在排泄物及下水道污物它可以生存几个月。这些排泄物及污物往往又渗入到地下里去,如果喝了这样的水,也就有感染脊髓灰白質炎的可能。

这种病毒对于氧化剂很是敏感,如过氧化氢和过錳酸溶液,对它有极强的消毒效能,用紫外线消毒也頗有效。

四、流行的常識

1. 感染徑路 在脊髓灰白質炎病者的鼻腔、咽腔的粘里以及他的粪便里,是帶有病毒的。动物实验时,用从这些咽腔液或粪便中培养分离来的病毒接种到猴子的脑子、腹膜皮下、靜脈内,脊髓腔内或神經内的时候,猴子就会发病;从里給它吃进去也会发病。而在人身上,究竟是經過什么徑感染到的呢?現在还有些不夠明了,但一般認為大約有三种路:

第一，是来自病者的飞沫（在患儿咳嗽、哭叫或讲话时）。通过被染人的呼吸道被吸入；经鼻腔的嗅神经传入中枢神经系统。这在动物实验上证明是可能的。

第二，是通过饮食物（尤其牛奶等）经口感染，病毒在肠道增殖，经消化道的神经而传入中枢神经。这些饮食物也可能被苍蝇所污染的，也可能是由于粪便中的病毒一度进入下水道，然后再污染到饮食物的。这种感染方式不但在动物实验可以成功，而且在病人的肠道粘膜上和大便中都可以证明大量的病毒，所以饮食传染是大家所公认的一个重要方式。

第三，是带有病毒的飞沫或尘埃被别人吸入后附在咽壁上，然后再由此处进入体内。这个可能性也是很大的。

总之，现在一般都认为病毒从咽部或肠道侵入的可能性最大，此外气管、食道、胃等也可能是病毒侵入的门户。

从上面所说的感染途径，也可以看出本病病毒的传播方式。总起来说，传播方式可分为下列三类：

（一）由于和患者以及带毒者的密切接触：病毒不仅存在于患者的鼻咽腔和排泄物中，另外还存在于一种叫做“带毒者”的人身上，他们带有很多病毒，但自己并不发病。假如一对于这种病毒没有抵抗力的小孩和患病的人或带毒的人接触了，那他就会被感染。

（二）通过被病毒污染的大量食物（如牛奶）和饮水而传播。

（三）通过苍蝇等昆虫作媒介。

2. 发病的季节 本病的流行，有一定的季节性，在流行自五月份起病例逐渐增多，到九月份又急剧下降。它的发病率最高时期是夏末秋初，也就是7、8月间。1955、1956两青岛流行时以7月下旬和8月上旬为最高潮，但是在其季节，在全年的每一个月份里也都可以看到本病的发生。

前面說過本病病毒對於寒冷的抵抗力大，對於熱的抵抗力較小，而本病的流行季節卻不在冬天而在夏天，它的原因固然值得今後作進一步的觀察和研究，但是夏天有蒼蠅等昆蟲作傳染媒介，可能是使病毒易于傳播、促進流行的主要原因。

3. 發病年齡 本病主要是侵犯幼小兒，尤其是4歲以下的小兒易被侵犯。但在不同的地區和不同的年代，它的發病年齡也有著一定的差別。例如在青島流行時期，1956年就有兩例成年患者（占1956年患者總數的1.04%）。1955年南通地區流行中，成年人所占的比例很大，根據當時蘇北醫學院所收治的114例的分析，成年人就占了41.2%，這是在那次流行中很突出的例子。據丹麥統計，當1911—1914年流行時，15歲以上的患者占10%，在1934年就增加到31%，到1944年又增加到53%。

五、發病後的表現

根據病毒類型的不同，毒力的強弱和身體抗禦病毒力量的大小，被感染以後的表現也就大大不同。有的人病情很重，麻痺的範圍很大，程度也很厲害；有的人病情較輕，麻痺的範圍較小；有的人雖然受了病毒的感染，但他自己卻根本沒有任何病狀表現（這種人叫做“病毒攜帶者”或“帶毒者”）。由於病狀的表現有不同，所以本病主要有四種類型，即：（1）麻痺型，（2）非麻痺型，（3）頓挫型，（4）無症狀型。

1. 麻痺型 這是經常遇到的一個類型，所謂小兒麻痺就是指這個類型。因為它有麻痺才引起了患兒父母的注意而積極求醫，同樣也因為它有了麻痺才更使診斷容易確定，而不至被誤認為是其它疾病。

麻痺型可以分為四個時期：

(一)麻痺前期(又称脑膜症状期或第一期):突然发病,体温增高到 39°C 左右,患者意识不清,常伴有嘔吐、腹瀉等症狀,有时有便秘,偶尔有胡言乱語和抽筋(痙攣)的。年龄越小的孩子越容易发生抽筋。在发热的最初几天,它的症狀很象腸胃炎、中毒性消化不良、咽峽炎或感冒。

高热平均約发三、四天。有时发热時間很短,仅仅一昼夜或几小时,但也有少数病例发热時間很长,可达15至20天。但发热期的长短,明显或不明显并不能决定以后将要发生的麻痺程度,有时发热期間虽不长甚至不很明显,也会发生很严重的麻痺。

此外,在这一期还会有头痛、背痛、全身不安和知觉过敏等类似脑膜炎的現象。还有多汗也是常見的症狀。脊髓液的化驗室檢查可見它的压力增高,細胞数增加,和蛋白量的增加,在細胞中以淋巴球占显著多数。但是一般說来,在第一期由于沒有脊髓前角灰白質炎的任何特殊症狀,它的診斷是很困难的。

(二)麻痺期,或称第二期:当体温增高到最高峯或者开始下降的时候,就出現麻痺症狀。一般发热日数平均是三、四天,所以在起病后数日内就出現麻痺。但有时发热時間可能很短,短到仅仅几个小时或者发热程度可能很輕,因而常常不知道有热,只感觉到一个健康小儿突然无缘无故地麻痺了。有少数病例,当小孩在晚上就寢时还是健康的,第二天早晨起床时已經发生了麻痺(所謂“早晨麻痺”)。也有少数病例,麻痺发生較晚,在发病十多天后才发生的。

发生麻痺后,肌肉就松、軟、无力,最常見的部位是下肢(一条腿或两条腿),其次是上肢(一个或两个胳膊),有时同側的上肢和下肢,也有时是这一側上肢和另一側的下肢同时发生。有时軀干(胸、背、腹、腰部)肌肉和頸部肌肉也会发生。

在上肢和下肢,有时是整个肢体的肌肉都发生麻痹,有时只是其中的一两条肌肉。假如整个肢体的肌肉都发生了麻痹,那么全肢肌肉就会松软无力,既不会伸也不会屈。要是在下肢就不会站,只有被动地下垂着,或拖着麻痹的腿轴放在床上。麻痹刚开始的时候,它的范围和程度比较厉害,以后就逐渐减轻和缩小。

在下肢,假如管理脚动作的肌肉中,只有一部分发生了麻痹,其它部分的肌肉还是健康时,那么,脚就会被那些健康有力的肌肉牵拉过去。因为身体各部分的肌肉,正常时都是互相协调、共同维持身体形态上和功能上的平衡的,譬如在脚上,有的肌肉它的作用是使脚向外翻的;同时另外一些肌肉作用却是使脚向内翻的,这样两面互相协调、互相牵制,脚就可以维持正常的形态和功能。假如使脚向内翻的肌肉发生了麻痹,失掉了它的作用,而使脚向外翻的肌肉还是健康的时候,那么脚就被拉向外翻,脚底的外缘向外蹶着不能着地,这样的脚,叫作“麻痹性外翻足”。假如使脚尖向上勾的肌肉(这些肌肉在小腿的前面)发生了麻痹而失去作用,那么脚尖就下垂而不能上举,这样的脚叫做“麻痹性尖足”或“麻痹性马蹄足”。



图 4 小儿麻痹时的足部畸形

左足: 麻痹性跟足 (或叫仰趾足) 右足: 麻痹性外翻足

相反地，假如小腿后面的肌肉麻痹了，而前面的肌肉健康有力，那么，脚就会跳起来，用脚后跟走路，这样就叫作跟足（或叫钩足，或叫仰趾足）（图4，5）。也有时可以看到使大腿向前抬或使大腿向内侧收的肌肉发生了麻痹，当患者企图向前抬腿时，松软无力的腿却向外旋转起来，脚尖朝外，致腿不能向正前抬而只能向外前方抬。



图5 小儿麻痹时的
足部畸形
跟足合併凹足

假如腹壁上的肌肉发生了麻痹，那部分的腹壁就向外膨起来形成一个柔嫩的包。若麻痹发生在背部肌肉，病人就不能直坐了。如果腹肌、背肌和两下肢都发生了麻痹，病人既不能站起，也不能坐下，只好用手爬着走，当然这种情况是很少见的。如果和呼吸有关的呼吸运动肌（如膈肌或肋间肌）发生了麻痹，那么患者常可因此而死亡。

若病变波及到脑干，那么由脑干发出的运动性脑神经可能被侵袭而发生麻痹。此中最多见的是面神经麻痹，约占全病例的10—12%。面神经麻痹的主要表现是歪嘴，嘴角歪向没有麻痹的一侧；嘴闭不紧，用嘴吹气时会漏气，眼睛也闭不紧。管理吞嚥动作的肌肉若发生了麻痹，就会发生吞嚥障碍。

麻痹的肌肉除了松软外，而且以后逐渐萎缩。四肢的肌肉麻痹时，大约在麻痹开始后2、3星期就可以看出明显的萎缩，肢体变细，以后随着时日的进展，萎缩的程度也逐渐增强。在本病的初期，麻痹还没有发生以前或麻痹刚刚发生以后的时期，有些患者常会感觉到在肌肉和关节的地方有疼痛，但也有很多患儿因为年龄小，不会诉痛而未能引起大人的注意。

本病一般没有知觉障碍。

(三)恢复期：麻痹出现后经过1、2个星期，有些麻痹的肌肉就逐渐开始恢复，从这时起就进入了恢复期。

恢复期这一阶段很长，从恢复开始直到完全恢复或已恢复到最大限度不能再向前进展(恢复)的时期止，有时要数年。

一般说来，恢复期的初期恢复进展较快，越往后进展就越慢。例如，根据青岛流行时期的统计，恢复最快的阶段是在麻痹后2、3星期的时候。在发病后第40—50天时的完全恢复率(即已经完全恢复了的人)为34.5%，在第5、6月时的完全恢复率为50.6%。

为什么有的会完全恢复，有的只能恢复一部分，有的恢复得很少呢？这是由于脊髓前角或脑神经运动核的神经细胞被损害的程度各有不同。那些仅由于周围组织的血液循环障碍和肿胀，致使神经细胞功能受到抑制所发生的麻痹，以后会逐渐恢复；而由于神经细胞的死灭所发生的麻痹，就不能恢复。假如前角细胞只有一部分被破坏而死灭，其余的部分仅仅受到炎症的影响暂时被抑制时，那么这一部分也会得到恢复。但实际上，证明在脊髓膨大部或脑神经运动核的神经细胞死亡达到1/4甚至1/3的时候，还不能引起轻度的瘫痪，必须有1/3以上的神經細胞喪失功能，肌肉才会发生轻度瘫痪；当将近有3/4的細胞死亡时，才会发生完全的瘫痪。所以在临床上即使在麻痹期显示完全麻痹，假如在相应的脊髓前角或脑神经运动核的神经细胞中有2/3的細胞尚未被破坏，而只是受抑制的时候，这些麻痹的肌肉还可以得到几乎完全的恢复。在功能受抑制的神经细胞中，又由于其所被抑制的程度各有不同，故有些仅仅经过轻度的理学或化学的刺激，或自然的治愈作用而很快的恢复，有些必须经过长期的或相当强的刺激后才会恢复，所以在恢复的时间上又有早有迟。

对于已经麻痹的肌肉，它的麻痹程度是否可以恢复，可以