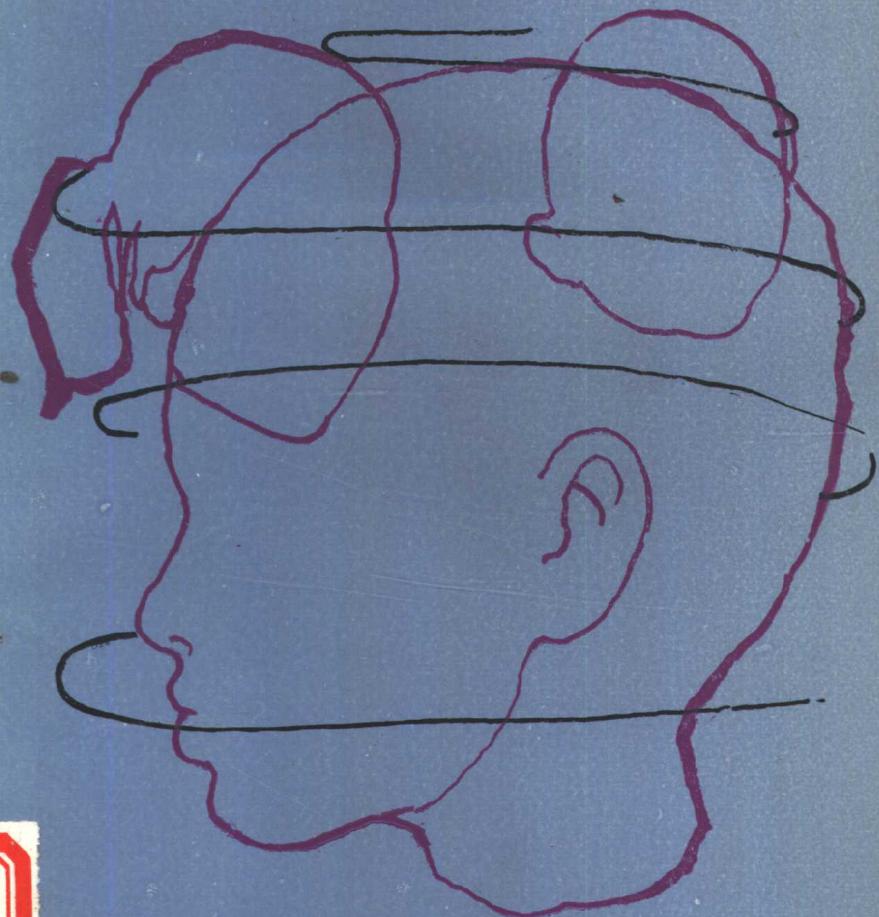


陈菊梅 编



2.1

17

流行性腮腺炎

人民卫生出版社

流行性腮腺炎

陈 菊 梅 编

人民卫生出版社

流行性腮腺炎
陈菊梅编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社黑龙江分社印制
(哈尔滨市香坊区香安街54号)

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米/32开本 3¹/8 印张 67千字
1983年9月第1版 1983年9月第1版第1次印刷
印数：1—13,900

统一书号：14048·4572 定价：0.40元
《科技新书目C1 — 78》

前　　言

此书主要是供传染科医师工作时参考，帮助解答有关流行性腮腺炎临床及防治工作中常遇到的疑难问题，尽可能弄清其机制，努力提高基础理论及防治水平，更好地为病人服务。

本书收集国内外最新资料及本院25年来九千多份流行性腮腺炎住院病例的临床诊断、治疗方面的经验，在此基础上详细论述了本病的发生机制、临床表现、诊断、分类及合并症等。

本病是一个良性传染病，很少死亡，但由于可侵犯全身其它脏器，尤其当伴有脑膜炎、脑炎、睾丸炎等时给病人带来很大痛苦，并对早期孕妇有一定威胁，可造成死胎或胎儿畸形，故必须予以重视，努力提高对本病的防治水平。

编　　者

1983年3月

目 录

概述	1
第一章 病原学	2
一、形态.....	2
二、抗原性.....	2
三、传染特征.....	6
第二章 流行病学	8
一、传染源.....	8
二、传播途径.....	8
三、易感性.....	8
四、流行特点及过程.....	9
第三章 发病机制	18
一、感染途径.....	18
二、病毒血症过程.....	19
三、病理改变.....	19
四、免疫反应.....	22
第四章 临床表现	28
一、消化系统的表现.....	30
二、神经系统的表现.....	37
三、泌尿、生殖系统的表现.....	45
四、呼吸系统的表现.....	50
五、心血管系统的表现.....	50
六、血液系统的表现.....	51

七、其它脏器的表现	52
八、与流行性腮腺炎病毒有关的一些临床问题	55
第五章 实验室检查	60
一、病毒学	60
二、细胞学	62
三、血清学	66
四、免疫学	69
五、生化学	70
第六章 诊断与鉴别诊断	71
一、临床诊断依据	71
二、临床诊断标准	72
三、病情分型	73
四、鉴别诊断	76
五、合并症	81
第七章 治疗	82
一、一般治疗	82
二、对症治疗	83
三、其它治疗	86
四、激素的应用	87
第八章 预防	88
一、一般预防措施	89
二、被动免疫	90
三、自动免疫	91

概 述

流行性腮腺炎(流腮)在公元前640年《内经至真要大论》中就有记载，是最早记载的临床疾病之一，属于时疫病，中医叫“痄腮”、“蛤蟆瘟”等，公元前5世纪Hippocrates首先描述了本病的临床特点，从他记载后至今对本病研究认识可分为三个阶段：第一阶段是从18世纪初至19世纪中，确认本病有广泛的流行性，至19世纪已在全世界流行。第二阶段对本病的临床表现研究更为准确，主要是腮部及颈部的肿大，并认识到有非典型的病例存在，同时也发现有其它表现，甚至在没有耳下腺肿大或耳下腺肿大很轻微时，就有面神经炎症。因此Romanovski(1849)就把流腮分为二个主要型：肿瘤型腮腺炎(Parotitis sarcosa)及神经型腮腺炎(Parotitis nervosa)。1883年Troiski就认为脑膜炎、睾丸炎等并不是流行性腮腺炎的合并症，而是同一病原引起临床常见的一种类型。这与其它一些学者(Niemeyer Soltman)认为流行性腮腺炎是局部损害的观点相反。在这一阶段中也证明了本病是一种传染病，故到19世纪末对它的临床、发病机制、病理解剖、传染性、流行病学等方面就已有了较丰富的观察。

第三阶段是开始了实验动物感染的研究，在猫上未获成功，直至1930年在传染猴子时，得到与人一样的腮腺炎表现。Johnson同Goodpasture于1934年从患者唾液中首次分离到病毒，并发现鸡胚是病毒的敏感宿主，这推动了对病毒的

进一步研究，近数十年来由于细胞培养、荧光电镜等新技术的发展，迅速提高了对流行性腮腺炎病毒的认识。

第一章 病原学

一、形态

流行性腮腺炎病毒是单股的RNA病毒，属于粘液病毒组，分子量是 $4\sim 8 \times 10^6$ ，鸟嘌呤(G)24~25、腺嘌呤(A)20~26、胞嘧啶(C)24~27、尿嘧啶(U)22~31，核酸在毒粒中约占1%。成病毒是多形性，颗粒的外形通常似球形，有囊膜。

病毒表面由15~20毫微米厚囊膜覆盖，膜的内部有一条对称螺旋状的核糖核酸链形成的内核，含有可溶性(S)抗原，该链为一中空的索条，长约1微米，中空部分直径为4~5毫微米。病毒的核囊膜(它的直径是150~180毫微米)是脂蛋白，含有病毒(V)抗原，并具有血凝素、神经氨酸酶，卵磷脂酶及酵素，这些使病毒具有凝血，溶神经氨酸、血凝吸附及溶血的特性。膜软而易碎，在电子显微镜下观察是由许多亚单位组成。用荧光电镜及荧光沉淀等方法证明病毒大小为35~540毫微米(图1)。

二、抗原性

流行性腮腺炎病毒具有两种抗原，一种是病毒颗粒抗原——“V”抗原，它具有感染性，与致敏的红细胞吸附可起

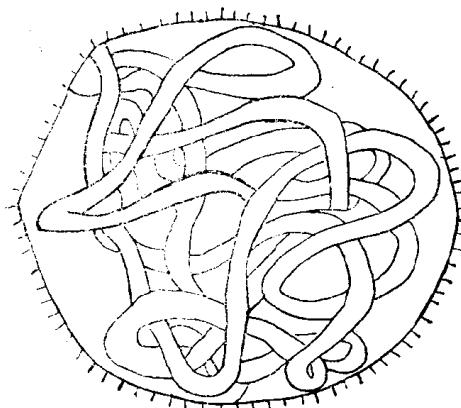


图1、流行性腮腺炎病毒形态示意图

凝集；另一种为可溶性抗原——“S”抗原，可通过补体结合试验检查出来。在受感染的鸡胚浸液中，以“V”抗原居多；在组织培养液中“S”和“V”抗原都有，但“S”抗原较多。

可溶性抗原的颗

粒较小，无感染力亦不能吸附红细胞；经乙醚处理使其释出后，才能用于补体结合试验。用分级离心法，即以30,000rpm 1小时的离心可使S抗原与病毒颗粒（V）分开，而“V”抗原只需20,000rpm 20分钟即可使下沉。

本病毒在体外环境抵抗力不强，不耐热，在55~60℃，10分钟就能使病毒感染力消失，在70℃完全无感染力。对低温（-45℃）耐受达9个月，在室温中活4~6昼夜，在相当大的温差中（4~-70℃）及不同的pH环境中（pH6.5~8.5）仍能保持其传染性。对乙醚、氯仿、消毒剂（3~5分钟）及紫外线敏感。各种活力丧失的次序是感染力，溶血性，血凝性，可溶性抗原。

本病毒只存在一种血清型，未曾发现在遗传上有重组合，抗原结构是稳定的，具有特异的过敏原。

本病毒与其它几种副粘液病毒在抗原特性上关系：

利用特异的血清凝集反应，以研究各种不同病毒在抗原特性间的关系。

1951年Gardner等发现本病患者的血清除了与病毒抗原产生凝集外，还与副流感病毒（仙台，Sendai）发生凝集。这种异性抗原凝集的水平与同性抗原凝集水平一样高。这种结果以后也被其它作者所证实（Deloat，Parker，1966）。

对副流感仙台病毒特异抗体的同时平行升高不单见于患过本病的病人，也见于患过各种呼吸道疾病如咽炎、喉炎、不典型肺炎等病人，但这些病人都没有流行性腮腺炎抗体的升高（White等，1957）。

为了研究本病感染时其血清反应与其它一些病毒之间的关系。Melpunkt等利用了流行性腮腺炎病毒经乙烷处理的及从本病毒引起的浆性脑膜炎病人脑脊液分离的毒株，副流感I、II、III型病毒，仙台病毒（日本及远东株），新城疫病毒（newcastle disease virus, NDV），麻疹病毒，流感病毒A₂（香港）、B、C等12个毒株检查46例经血清学确诊的病人，其中22例分离到流行性腮腺炎病毒，根据病毒特点利用血凝抑制（HAI）及补体结合试验。

这46例流行性腮腺炎病人的血清首先均有对本病毒抗原的凝集反应，同时也获得对副流感病毒II型（ $p < 0.01$ ），III型（ $p < 0.05$ ）及仙台病毒的凝集反应，故可以肯定此病人的血清对本病毒与副流感病毒凝集反应经常吻合。另有9例患过副流感的病人的双份血清在同源病毒（副流感I、II、III及仙台型）之间有血清凝集反应，但没有一例的血清与流行性腮腺炎病毒有反应。

进一步弄清这之间特点，可帮助病原学上确诊是副流感还是流行性腮腺炎时发现：对副粘液病毒群的异源性抗体的出现频度直接与年龄有关。

21例年龄在5岁以内的，异源性血清反应或者没有（7人），或者仅对一种病毒（仙台或副流感Ⅱ型），或对两种病毒（副流感Ⅱ+仙台；副流感Ⅱ+Ⅲ；副流感Ⅰ+新城疫病毒），对三种病毒（仙台+副流感Ⅱ+NDV；仙台+副流感Ⅰ及副流感Ⅲ），仅一例对四种病毒（仙台，副流感Ⅰ，Ⅱ及NDV）发生异源性凝集反应。12例年龄在6~10岁中9例同时有对副粘液病毒2~4种有异源性的抗体升高（仙台+副流感Ⅲ；副流感Ⅱ+Ⅲ；副流感Ⅱ+NDV；仙台+副流感Ⅰ+NDV；及再加副流感Ⅱ），3例对一种病毒（仙台，或副流感Ⅱ）。13例10岁以上（10例学生，3例成人）本病患者5人对一种病毒，4人对两种病毒，1人对4种病毒，2人对五种异源性病毒有反应，仅1例无异源性抗体。

随着年龄的增长对副粘液病毒中异源性反应增加，说明人们有与这种抗原性上接近的病毒相遇，在多次感染（也可能是一次）副流感病毒后，感染流行性腮腺炎病毒可以引起机体对群特异性抗原的回忆性血清抗体反应（Cook等1959；Лозовская 1974；Мельник 1979）。

Щевиков（1973）还注意到就在接种活流行性腮腺炎疫苗的儿童，除了对病毒抗原的抗体增长外，还有对副流感抗原的抗体增长。

根据以上的观察认为，抗原性最接近本病毒是副流感Ⅲ型及仙台病毒，其次是副流感Ⅰ型与NDV；与流感甲、乙、丙及麻疹病毒则没有抗原性上相关。

有人得出相反的结果，认为本病毒与新城疫病毒之间没有亲缘关系，这也可能在当地没有这种病的流行以致血清学上无明显的回忆性抗体反应。

三、传染特征

病毒的遗传特征与遗传信息及RNA有关，感染宿主是脊椎动物，人是自然宿主，也能传染给猴及啮齿动物。传播方式是通过唾液飞沫扩散的呼吸道接触传染。关于流行性腮腺炎病毒的生物特点，它与敏感的细胞及组织的相互作用，无论在细胞水平或抗体水平，研究得都还不够。病毒的传染特征在实验动物、鸡胚及细胞的培养方面的研究报道却不少。

因为病毒与细菌不同，必须在活细胞中繁殖。Dopter (1909)，及Smith (1912)用病人的唾液感染猴子，从这些被感染的动物中未曾分离到病毒，但从动物接种证明这种感染源的感染是有特异性的。1934年Johnson首先作感染猴子实验，经唾液腺管注入患流行性腮腺炎病人的唾液使耳腺感染后，从损害的腺体中分离到病毒。继之从鸡胚分离病毒成功。

大部分文献证明通过唾液管感染猴子可引起如在流行性腮腺炎病人见到的各种症候，经常是耳下腺炎症的损害。有些作者描述，并有其它脏器如睾丸、胰腺、脑、肝的病理改变，个别也报告在这些脏器中有病毒。同时均有阳性的血清学反应。

利用免疫荧光方法(IF)也可在耳下、颌下及舌下腺的唾液排出管及腺体的上皮细胞中见到特异的光。

此外对一些刚出生的啮齿动物如白鼠(Kilham, 1952)黄鼠狼(Burr, 1953)山鼠(Orernan, 1953)大白鼠(Trascarelli, 1955)当脑内接种本病毒时是敏感的，仅

表现为脑膜脑炎而死亡。

感染方式与病毒在感染动物体内扩散的途径无关，仅对病毒分离的量及持续的时间有些影响（见图 2）。病毒从感染动物的脑内是经常分离到。抗血凝素抗体的测定也证明这一点。

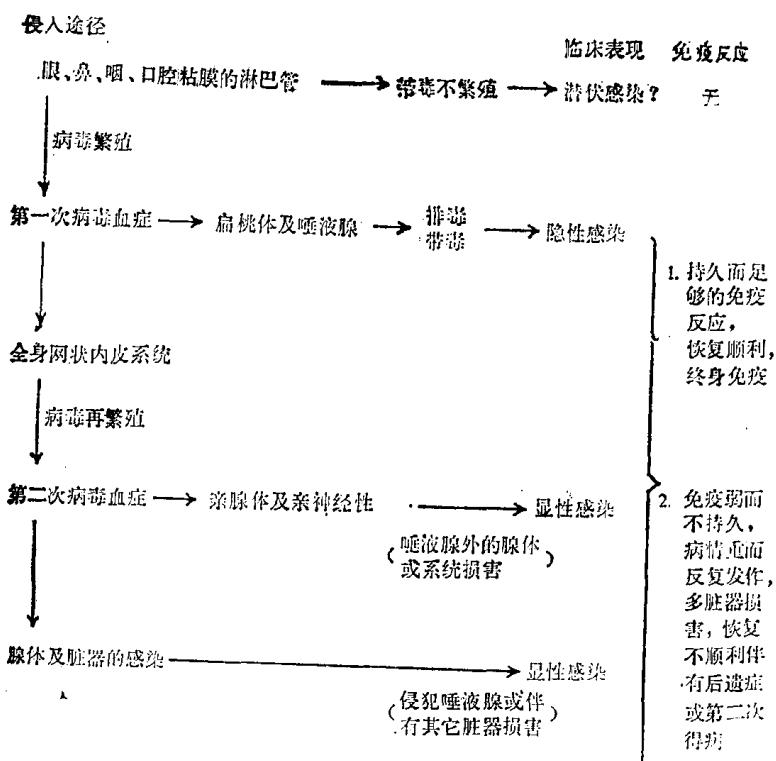


图 2 流行性腮腺炎病毒在感染动物脏器内的分布与感染方式

A～脑内 B～肺内 C～肝内 D～胰腺内

第二章 流 行 病 学

一、传 染 源

流行性腮腺炎的传染源是病人，包括临床不典型及无症状（隐性感染）者，健康带毒者是不存在的。传染期可自病前6天至病后7天，病前1~2天至病后5天是传染性较强时期，症状消失后无传染性。

二、传 播 途 径

本病毒在唾液中是通过飞沫传播的，有上感症状时传播快，无明显的呼吸道症状时，从说话、呼吸则对近距离传染性大。不能绝对除外在密切接触后及短时间内经过物品，尤以玩具而受传染。

有人报告一个吹玻璃人带两个青年人，示范如何吹法，不久这吹玻璃人发生流行性腮腺炎，经19及22天后，两个青年人也先后患病，说明传播途径就是通过这根管子。经物品传染是完全可以的，有人甚至报告经过牛奶传播，这可能是极个别的。

三、易 感 性

对流行性腮腺炎的易感性是高的，可达88~100%。认为在感染总数中隐性感染占30~40%。在儿童集体机构中，隐性感染一般为15.1~27%。据在流行时调查无临床症状而双份血清抗体滴度增长4倍以上的有8.7~13.3%。根据本病

发病情况分析，15岁以内儿童占95.2%，故儿童是主要易感者。对本病易感的儿童随着年龄的增加而下降，在15~18岁时仅为10~12%，而20岁以上则94%为不易感者。

四、流行特点及过程

1、发病率 本病是个全球性流行的传染病。发病率波动幅度较大。据美国报道发病率近期有降低，但每年患者仍很多，如在1967年以前发病率波动很大，达250余/10万，1972年比1968至1971年4年的平均数降低47%。从1963年至1972年10中共登记流行性腮腺炎病人有1.366,067例。发病率登记统计比较准确的如在苏联乌克兰共和国1955~1968年平均发病率为307.4/10万，而1969年~1975年虽有下降，仍然为275.5/10万。从全苏联来看，1955~1976年平均发病率为 $350.2 \pm 14.1/10$ 万，1964年最高达520.9/10万，1957年最低为251.8/10万，总的看在苏联范围内是很高的。在儿童飞沫传播疾病中，本病的比重从1955~1959年的14.1%上升至1970~1974年的30.1%。由于疫苗的广泛应用，儿童传染病的发病均明显下降，如白喉、小儿麻痹与1958年相比几乎接近消灭，麻疹若以1967年为761.9/10万，则1975年降至143.0/10万。在1968年前发病最高的依次是麻疹、水痘、流腮、猩红热、百日咳。1969年以后改为水痘、流腮、猩红热、麻疹、百日咳。将二个阶段的发病率相比，麻疹下降9.1倍，百日咳10.4倍，猩红热1.9倍，流腮的发病率稍有下降，而水痘的发病率相对来说稍有上升。

我国流行性腮腺炎的发病率未见有报道。目前在传染病的疫情报告及统计上未把本病包括在内，只能根据我院的收治情况进行分析，在一定程度上可能反映了发病的情况。我院从1960年～1969年共收治本病4.313例，1970～1979年共收治2.340例，后10年比前10年下降1.8倍。与其它常见儿童呼吸道传染病比较：同期麻疹收治的例数下降8.5倍，猩红热下降1.2倍；水痘下降1.8倍，百日咳下降7.0倍。相比之下本病似比猩红热下降稍多些，但在绝对数上却最多。在后10年中入院绝对数跃居第一位（2.340例），猩红热是第二位（2,025例），麻疹第三位（876例），水痘第四位（349例），百日咳最少（50例）。故在麻疹疫苗应用以来，麻疹发病率显著下降情况下，本病收容数在常见呼吸道传染病中是最多的，这在很大程度上也反应了发病情况，而且与国外报道的发病率相吻合。本病虽然是一个良性疾病，但给儿童带来的痛苦并不亚于其它一些传染病，尤其当侵犯中枢神经系统或其它腺体、脏器时。

流行性腮腺炎常在新兵中流行，过去有称“战士病”。1901年某城市内部队中发病达102.2%。

流行性腮腺炎时神经系统损害发病率各报道不同，从11～60.8%。1968年在苏联列宁格勒患流行性腮腺炎脑膜炎而登记的病例比化脓性脑膜炎高9.1倍，比其它病毒的无菌性脑膜炎高4倍。80%的脑膜炎是由流行性腮腺炎病毒引起的，故自小儿麻痹控制以后，神经系统最主要的病症已是流腮脑膜炎了。

本病导致脑炎的发病率波动在2.19～5.54%，其死亡率在0.5～2.3%范围，故近10年来在儿童传染病中本病已引起

学者及临床医生更大的关注。

2、影响流行的的因素 流行性腮腺炎的流行特点及影响这些特点的各种因素归纳有以下几种：

气候及季节：冷而潮的空气有利于传播，干、热的气候不利于体外微生物的生长。如苏联在夏天温暖潮湿的地区，冬天不太冷的几个共和国，其发病率在 $510.8 \sim 364.2/10$ 万之间，在夏天不很潮而暖，而冬天不太冷的地方发病率率为 $272.5 \sim 169.6/10$ 万；而在气候干燥，夏天很热，冬天不太冷的地区的发病率率为 $246.1 \sim 181.9/10$ 万，故与各种气候条件有关。在季节性上一般最高是3~4月份，最低是8~9月份。但有时可例外，如美国阿拉斯加州一城市从1907年以后没有本病发生，1967年5月底传入后，在15个星期中56%居民发病，发病高峰在7月份。

我们从1970年至1979年收治的2,340例看，也附合这一规律，终年有发病，并有明显的季节性高峰（图3）。在2月

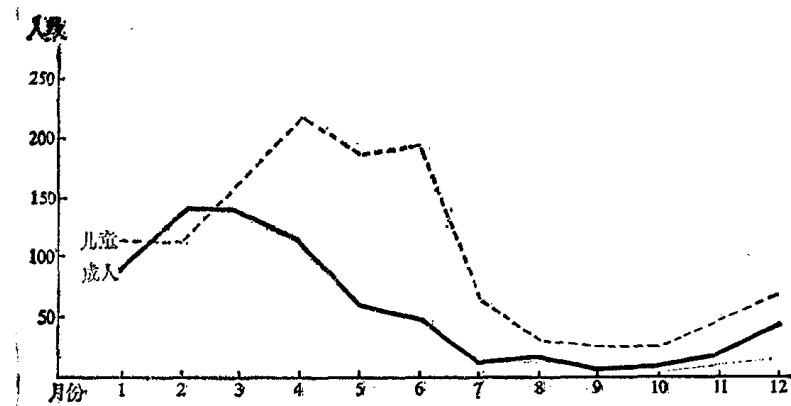


图3 北京地区1970~1979年流行性腮腺炎病例的月份分布