

2011年公卫助理：登革热的概述 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/654/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E5_85_AC_c22_654181.htm 登革热是登革热病毒引起、伊蚊传播的一种急性传染病。临床特征为起病急骤，高热，全身肌肉、骨髓及关节痛，极度疲乏，部分患可有皮疹、出血倾向和淋巴结肿大。本病于1779年在埃及开罗、印度尼西亚雅加达及美国费城发现，并据症状命名为关节热和骨折热。1869年由英国伦敦皇家内科学会命名为登革热。20世纪，登革热在世界各地发生过多次大流行，病例数百万计。在东南亚一直呈地方性流行。我国于1978年在广东流行，并分离出第 型登革热病毒。此后，于1979、1980、1985年小流行中分离出 、 型病毒。【病原学】登革热病毒属B组虫媒病毒，现在归入披盖病毒科（togaviridae）黄热病毒属（flavivirus）。病毒颗粒呈哑铃状（700×2040nm）、棒状或球形（直径为2050nm）。髓核为单股线状核糖核酸（RNA）。病毒颗粒与乙型脑炎病毒相似，最外层为两种糖蛋白组成的包膜，包膜含有型和群特异性抗原，用中和试验可鉴定其型别。登革病毒可分为4个血清型，与其他B组虫媒病毒如乙型脑炎病毒可交叉免疫反应。登革病毒在1~3日龄新生小白鼠脑、猴肾细胞株、伊蚊胸肌及C6/36细胞株内生长良好，并产生恒定的细胞病变。但接种猴子、猩猩和其他实验动物，不产生症状。登革病毒对寒冷的抵抗力强，在人血清中贮存于普通冰箱可保持传染性数周，-70℃可存活8年之久；但不耐热，50℃、30min或100℃、2min皆能使之灭活；不耐酸、不耐醚。用乙醚、紫外线或0.05%福尔马林可以灭活。【流行

病学】（一）传染源 患者和隐性感染者为主要传染源，未发现健康带病毒者。患者在发病前6~8小时至病程第6天，具有明显的病毒血症，可使叮咬伊蚊受染。流行期间，轻型患者数量为典型患者的10倍，隐性感染者为人群的1/3，可能是重要传染源，丛林山区的猴子和城市中某些家畜虽然有感染登革病毒的血清学证据，但作为传染源，尚未能确定。（二）传播媒介 伊蚊，已知12种伊蚊可传播本病，但最主要的是埃及伊蚊和白伊蚊。广东、广西多为白纹伊蚊传播，而雷州半岛、广西沿海、海南省和东南亚地区以埃及伊蚊为主。伊蚊只要与有传染性的液体接触一次，即可获得感染，病毒在蚊体内复制8~14天后即具有传染性，传染期长者可达174日。具有传染性的伊蚊叮咬人体时，即将病毒传播给人。因在捕获伊蚊的卵巢中检出登革病毒颗粒，推测伊蚊可能是病毒的储存宿主。（三）易感人群 在新疫区普遍易感。1980年在广东流行中，最小年龄3个月，最大86岁，但以青壮年发病率最高。在地方性流行区，20岁以上的居民，100%在血清中能检出抗登革病毒的中和抗体，因而发病者多为儿童。感染后对同型病毒有免疫力，并可维持多年，对异型病毒也有1年以上免疫力。同时感染登革病毒后，对其他B组虫媒病毒，也产生一定程度的交叉免疫，如登革热流行后，乙型脑炎发病率随之降低。（四）流行特征 1.地方性 凡有伊蚊孳生的自然条件及人口密度高的地区，均可发生地方性流行，在城市中流行一段时间之后，可逐渐向周围的城镇及农村传播，在同一地区，城镇的发病率高于农村。 2.季节性 发病季节与伊蚊密度、雨量相关。在气温高而潮湿的热带地区，蚊媒常年繁殖，全年均可发病。我国广东、广西为5~10月，海南省3~10月。

3.突然性 流行多突然发生，不少国家在本病消息十余年之后突然发生流行，我国40年代在东南沿海曾有散发流行，至1978年在广东佛山突然流行。 4.传播迅速，发病率高，病死率低 疫情常由一地向四周蔓延。如1978年5月广东省佛山市石湾镇首先发生登革热，迅速波及几个市、县。1980年3月海南省开始流行，很快席卷全岛，波及广东内陆几十个省、市。病死率0.016%~0.13%。本病可通过现代化交通工具远距离传播，故多发生在交通沿线及对外开放的城镇。 【发病原理与病理变化】 登革病毒通过伊蚊叮咬进入人体，在网状内皮系统增殖至一定数量后，即进入血循环（第1次病毒血症），然后再定位于网状内皮系统和淋巴组织之中，在外周血液中的大单核细胞、组织中的巨噬细胞、组织细胞和肝脏的Kupffer氏细胞内再复制至一定程度，释出于血流中，引起第2次病毒血症。体液中的抗登革病毒抗体，可促进病毒在上述细胞内复制，并可与登革病毒形成免疫复合物，激活补体系统，导致血管通透性增加，同时抑制骨髓中的白细胞和血小板系统，导致白细胞、血小板减少和出血倾向。登革出血热的发病原理有三种假说：一是病毒株的毒力不同。 型病毒引起登革出血热，其他型病毒引起登革热。二是病毒变异，认为病毒基因变异后导致毒力增强，但目前病毒变异的证据尚不充分。三是二次感染学说，认为第一次感染任何型登革病毒，只发生轻型或典型登革热，而当第二次感染后，不论哪一型病毒，即表现为登革出血热。有人报告55例登革出血热患者，其中51例均为二次感染。其机理是，当第二次感染时，机体出现回忆反应，产生高滴度的IgG，与抗原形成免疫复合物。和大单核细胞或巨噬细胞表面Fc受体结合，激活这些细胞

释放可裂解补体C3的蛋白酶、凝血活酶和血管通透因子。这些酶和因子再激活补体系统和凝血系统，导致血管通透性增加、血浆蛋白及血液有形成分渗出，引起血液浓缩、出血和休克等病理生理改变。病理变化有肝、肾、心和脑的退行性变；心内膜、心包、胸膜、胃肠粘膜、肌肉、皮肤及中枢神经系统不同程度的出血；皮疹内小血管内皮肿胀，血管周围水肿及单核细胞浸润。重症患者可有肝小叶中央坏死及淤胆，小叶性肺炎，肺小脓肿形成等。登革出血热病理变化为全身微血管损害，导致血浆蛋白渗出及出血。消化道、心内膜下、皮下、肝包膜下、肺及软组织均有渗出和出血，内脏小血管及微血管周围水肿、出血和淋巴细胞浸润。脑型患者尸检可见蛛网膜下腔及脑实质灶性出血，脑水肿及脑软化。

相关推荐：[#0000ff>2011年公卫助理考点：传染病特征](#)

[#0000ff>2011年公卫考点：传染病流行的过程](#) [#0000ff>2011年](#)

[公卫医师考点：非典型麻疹](#) 特别推荐：[#0000ff>2011年公卫](#)

[助理医师考试时间](#) [#0000ff>考试大纲](#) 欢迎进入 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