

西尼罗热预防控制技术指南

时间：2014-08-01 字体：大中小

西尼罗热是由西尼罗病毒（West Nile Virus, WNV）感染引起的人畜共患病，主要感染鸟类、人类和马、牛等哺乳动物。鸟类是该病毒的储存宿主，人主要通过带毒蚊虫叮咬而感染。人感染西尼罗病毒后多数没有症状，约 20% 可主要表现为西尼罗热、西尼罗病毒性脑炎。近年来，本病的流行区域逐渐扩大，在北美、欧洲和非洲等地引起流行。我国尚未发现西尼罗病毒感染引起的疾病，也未分离到西尼罗病毒，但随着国际交流的日益频繁，同样面临着该病输入的威胁。

一、疾病概述

（一）病原学。

西尼罗病毒属于黄病毒科黄病毒属，是有包膜的正链 RNA 病毒。西尼罗病毒可分为 2 个基因型，近几年西尼罗病毒分子生物学研究表明，导致疾病的西尼罗病毒分离株主要为 I 型。

西尼罗病毒最初在 1937 年乌干达的西尼罗地区 Omogo 镇的发热病人血液成功分离，因此得名。

（二）流行病学。

1. 传染源

鸟类是西尼罗病毒的储存宿主。马、狗、猫等哺乳动物只是偶然感染成为西尼罗病毒的储存宿主，与感染西尼罗病毒的病人一样，病毒血症期较短且血

中病毒滴度低，难以通过蚊虫叮咬将病毒传播给其他动物和人类。但近年来发现西尼罗病毒可经病人器官移植和母婴垂直传播导致受体和婴儿感染。

2. 传播途径

人类主要通过带病毒的蚊虫叮咬而感染西尼罗病毒。吸血节肢动物如蚊虫、沙蝇、蠓、壁虱等是西尼罗病毒的传播媒介，库蚊、伊蚊、按蚊等蚊虫是该病的主要传播媒介，其中美洲大陆的尖音库蚊是美洲主要的传播媒介。

近年报道有心脏、肾脏和肝脏等器官移植也可传播西尼罗病毒，因此怀疑西尼罗病毒可以通过血液制品以及器官移植的方式传播。

3. 人群易感性和抵抗力

人类对该病毒普遍易感。野外作业者如农民、森林工人、园林工作者、建筑工人或旅行者是本病的高危人群。部分体弱者，特别是老年人和儿童感染病毒后容易引起西尼罗脑炎。

4. 流行特征

(1) 发病季节特点

热带地区全年均有发病，温带地区发病主要在夏秋季节。美国 1999-2002 年的资料显示，病例出现于每年 7-12 月，多集中在 8-9 月。

(2) 地理分布

近几十年来，西尼罗病毒病在世界范围内的流行区域不断扩大，1999 年以前广泛分布在东半球，包括非洲、亚洲、中东以及欧洲的大部分地区。1999 年

以后，西半球开始出现西尼罗病毒的流行。近几年来该病有扩大流行之势，并在北美开始出现大面积流行。1999年8月美国纽约市首次发现西尼罗病毒脑炎病例以来，WNV在美国和北美地区迅速蔓延，同时出现乌鸦不明原因大量死亡，经过多次采样分离到西尼罗病毒。2000年美国出现西尼罗病毒致人死亡的病例，科研人员在越冬的蚊子体内分离到西尼罗病毒，从而证实西尼罗病毒已在美国稳定存活下来。2007年，美国有43个州通过ArboNET报告了3630例人感染西尼罗病毒，其中34%表现为脑炎或脑膜炎。

我国目前尚未发现西尼罗病毒脑炎病例，没有分离到西尼罗病毒，也不了解人群中西尼罗病毒的既往感染情况。

近年来，国际人员和物资流动加快，感染者、带毒畜禽和媒介蚊虫传入我国的可能性日益增加。加之西尼罗病毒主要分布在北纬23.50°-南纬66.50°的温带地区，而我国大部分领土处在这一地区，并有适宜的鸟类宿主、易感动物和媒介蚊虫分布，因此面临着西尼罗病毒输入和流行的威胁。

（三）动物相关疾病。

西尼罗病毒主要感染野生鸟类，偶尔感染马等哺乳动物。鸟类的感染率及其敏感程度随其种类的不同而有所差异，最高可达100%（如美国乌鸦），感染后的死亡率接近90%；鸟类感染主要病理过程为心肌炎，因此通常导致大量鸟类死亡。马感染西尼罗病毒主要表现为马脑炎、孕马流产等。

（四）人感染的临床表现。

人类感染西尼罗病毒后多数（约 80%）表现为无症状的隐性感染，少数（近 20%）可出现相关症状，通常表现为西尼罗热、西尼罗病毒性脑炎，极少数病例还可表现为严重的胰腺炎、肝炎、心肌炎、脊髓灰质炎样综合症。西尼罗病毒感染的潜伏期一般为 3-12 天。

1. 西尼罗热

西尼罗病毒感染者的典型临床表现为西尼罗热，大约占感染者的 20%。潜伏期一般为 1-6 天，临床上表现为发热、头痛、倦怠、乏力、嗜睡、疲劳感加重，有或无前驱症状，1/3 以上的病人发热可达到 38.3-40℃。在发热期间常有颜面红晕、结膜充血和全身性淋巴结肿大等体征。一半病人皮肤有斑丘疹或白色玫瑰样皮疹，尤其儿童常见。暴发流行中，一半病人有肝脏肿大，10%病人有脾脏肿大。重症病人偶见心肌炎、胰腺炎和肝炎，部分病人还可出现严重的眼痛、结膜水肿、充血和肌肉酸痛等症状。80%左右的病人呈自限性，持续 3-5 天。在西尼罗河地区，人群感染率很高，青壮年的西尼罗病毒抗体阳性率达到 61%，儿童大约为 22%。儿童期病人普遍出现不明显的发热或不明原因的发热，可产生终生免疫力。

2. 西尼罗病毒性脑炎

大约有 1/300-1/150 西尼罗病毒感染者可发展为无菌性脑膜炎、脑炎或脑膜脑炎，一般统称为西尼罗病毒性脑炎。潜伏期大约为 2-14 天，临床上表现为发热，头痛，抽搐，意识障碍和脑膜刺激征等脑炎或脑膜脑炎症状。严重的神经系统症状较少见，病变主要集中于丘脑、中脑和脑干等部位。儿童恢复迅速，年龄越大愈后越差。西尼罗病毒性脑炎病死率为 3-15%，主要为老年病人

或者免疫抑制或者损伤的病人，1999年纽约西尼罗病毒性脑炎病例的平均年龄是81.5岁。血清学检测发现1999年纽约市西尼罗病毒暴发流行仅有<1%的感染者出现中枢神经系统疾病。

3. 脊髓灰质炎样综合症

西尼罗病毒感染还可导致脊髓灰质炎样综合征，临床上表现为：高热 39℃ 以上，前期表现为头痛、倦怠、亦有寒战、盗汗、肌痛以及意识混乱等；严重的肌无力也是常见症状，双侧或单侧上肢肌无力呈渐进性发展，下肢无力甚至瘫痪；膀胱功能失调，急性呼吸窘迫亦有报道。物理检查发现：深部腱反射迟缓或消失，肌神经呈现脱髓鞘样改变；脊髓灰质是西尼罗病毒感染的靶位点，在人与动物中相似。脑脊液检测可以发现急性期、恢复期抗西尼罗病毒抗体4倍以上增高。治疗主要为支持治疗，辅助机械呼吸、物理降温等。主要伴发症为格林-巴利综合征。

二、诊断、治疗和报告

西尼罗病毒感染需与流行性乙型脑炎和其他病毒性脑膜脑炎进行鉴别诊断。本病无特殊性治疗方法，轻型患者为自限性，脑炎患者需积极治疗，一般以对症或支持疗法为主。

医疗机构应按照《西尼罗热诊断和治疗方案》做好诊断和治疗。

各级医疗卫生机构发现符合病例定义的疑似、临床诊断或确诊病例时，应参照甲类传染病的报告要求通过国家疾病监测信息报告管理系统进行网络直

报，报告疾病类别选择“其他传染病”。符合《国家突发公共卫生事件相关信息报告管理工作规范（试行）》要求的，按照相应的规定进行报告。

三、实验室检测

血清标本中检测西尼罗病毒 IgM 抗体（ELISA 法）阳性；双份血清或脑脊液标本中西尼罗病毒特异性 IgG 抗体（ELISA 或 HI 法筛检和中和试验法确证）滴度有 4 倍以上增长；从组织、血液、脑脊液、其他体液标本中分离到西尼罗病毒或 PCR 检测到西尼罗病毒核酸。

四、预防与控制措施

由于尚无人用的西尼罗疫苗，因此全面、综合的媒介蚊虫控制仍是预防控制西尼罗病毒病的最为有效的措施。

（一）预防措施。

1. 开展旅游卫生知识宣教

向前往国外流行地区的旅游者普及西尼罗脑炎的基本防治知识，使其提高防范意识，防止在境外感染并输入西尼罗病毒。一旦出现可疑症状，应主动就诊并将旅游史告知医生。

2. 加强国境检疫，预防疫情输入

对来自西尼罗病毒病流行国家的人员、动物（鸟类、禽类、马、犬等哺乳动物）和货物做好检疫工作，严防疾病传入我国，尤其加强对可疑病例的检疫。口岸检疫部门一旦发现病例，要及时通报卫生部门做好疫情调查和处理。

（二）控制措施。

一旦发现西尼罗病例报告，要及时分析传染来源，降低蚊媒密度，控制疫情传播。

1. 病例的管理

对病人进行防蚊隔离，并开展对症和支持治疗。由于病毒有通过哺乳传播的危险性，故感染西尼罗病毒的授乳期妇女应停止哺乳。另外要防止通过器官移植或输血传染西尼罗病毒。

2. 及时对病例进行流行病学调查，重点调查病人发病前2周的活动史，查明可疑的感染地点、寻找传染来源，开展病例搜索。

3. 发生疫情的地点要立即开展蚊媒应急监测和控制。一旦蚊虫密度超过正常水平，或当地发生西尼罗热流行，必须采取应急蚊虫控制措施，及时切断传播途径。控制蚊媒的重点地区应是病人集中区或蚊密度高的地方，特别注意人口集中的地方如医院、学校等。在以上区域开展环境清理、清除蚊虫孳生地工作，采用马拉硫磷、杀螟硫磷等化学方法杀灭幼蚊，并进行紧急喷药，杀灭成蚊。

4. 教育疫区的群众加强个人防护，在黄昏和拂晓前后蚊虫活跃的时候尽量减少户外活动。如果不得不外出，应穿长袖衣褂，并涂擦驱虫剂。室内应采用纱门、纱窗、蚊帐、蚊香等防蚊措施。

5. 开展爱国卫生运动，搞好社区环境卫生，清除蚊虫孳生地。清理户外积水、密集灌木等蚊虫孳生环境和废弃的贮水容器，及时更换和清洗室内的储水容器、花盆等。

（三）提高西尼罗病毒的监测和应对能力。

1. 建立西尼罗病毒的实验室检测技术

各省级疾病预防控制中心要做好实验室技术和试剂储备，建立实验室检测的相关技术和方法，逐步提高对该病的实验室检测能力，以应对可能发生的疫情。

2. 有条件的疾控中心可以在已有的病毒性脑炎监测、登革热监测或蚊媒监测的基础上，增加西尼罗病毒的实验室检测内容，对病原不明的病例标本或蚊虫标本开展西尼罗病毒的特异性检测，了解是否可能存在西尼罗病毒的感染，为评估我国西尼罗病毒的感染情况提供一定的参考依据。