·特别报道·

寨卡病毒病防治中国专家共识（2019）

中华医学会热带病与寄生虫学分会
中华医学会感染病学分会

[摘要] 为规范寨卡病毒病的诊断、治疗和预防，中华医学会热带病与寄生虫学分会和感染病学分会于 2018 年组织国内有关专家，根据国内外最新的循证医学证据和寨卡病毒病防治相关方案及指南等，制订了《寨卡病毒病防治中国专家共识》。本共识包含寨卡病毒病的流行病学、病原学及发病机制、临床表现、实验室检查、诊断鉴别诊断、治疗、预防与控制等九个部分。本共识的发布对提高我国寨卡病毒病的诊治水平和防控能力具有重要意义。

[关键词] 寨卡病毒病；诊断；治疗；预防；共识
[中国图书资料分类号] R511　[文献标志码] A　[文章编号] 1007-8134(2019)01-0001-07
DOI: 10.3969/j.issn.1007-8134.2019.01.001

Chinese expert consensus on the prevention and treatment of Zika virus disease (2019)

Society of Tropical Medicine and Parasitology of Chinese Medical Association, Society of Infectious Diseases of Chinese Medical Association

[Abstract] In order to standardize the diagnosis, treatment and prevention of Zika virus disease, a Chinese expert consensus on the prevention and treatment of Zika virus disease is formulated by the Society of Tropical Medicine and Parasitology and the Society of Infectious Diseases, Chinese Medical Association, through a discussion of domestic experts based on the domestic and international latest evidence-based medical evidence, as well as protocols and guidelines associated with the prevention and treatment of Zika virus disease. This consensus includes 9 parts, namely epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical manifestations, laboratory tests, diagnostic and differential diagnosis, treatment, prevention and control of Zika virus disease. The release of this consensus is of great significance to improve the diagnosis and treatment level and strength the prevention and control of Zika virus disease in China.

[Key words] Zika virus disease; diagnosis; treatment; prevention; consensus

一、前　言

寨卡病毒病（Zika virus disease, ZVD）是由寨卡病毒（Zika virus, ZIKV）感染引起的一种急性传染病，其临床特征为发热，皮疹，关节肌肉痛和结膜炎等，伊蚊是主要传播媒介。寨卡病毒最早于 1947 年在乌干达被发现，随后在非洲、太平洋岛国及东南亚国家和地区报告发现人感染寨卡病毒病例；2015—2017 年，巴西等中南美洲地区广泛流行，并发现寨卡病毒感染与新生儿小头畸形和吉兰－巴雷综合征（Guillain-Barré syndrome, GBS）等并发症有关，引起全球广泛关注。我国存在白纹伊蚊及埃及伊蚊等传播媒介，有继续发生输入性病例和引发本地流行的风险。为规范寨卡病毒病的诊断、治疗和预防，中华医学会热带病与寄生虫学分会和感染病学分会于 2018 年组织国内有关专家，根据国内外最新的循证医学证据和寨卡病毒病防治相关方案、指南等，制订了《寨卡病毒病防治中国专家共识》。

二、流行病学

（一）流行概况

1947 年首先在东非乌干达的恒河猴体内成功分离出寨卡病毒[1]。流行病学调查表明寨卡病毒在非洲撒哈拉沙漠以南和东南亚有广泛的地理分布。寨卡病毒病第一次暴发于 2007 年发生在西太平洋的雅浦岛[2]。2013 年在法属玻尼西亚发生大规模的流行[3]。2015 年 3 月开始巴西发生暴发流行，10 月疫情达到高峰，随即在南美洲迅速播散，并因发现孕妇感染寨卡病毒后与新生儿小头畸形相关而被世界高度关注[4]。2016 年 2 月 1 日，WHO 宣布寨卡病毒感染疫情及相关的中枢神经系统疾病已构成“国际关注的突发公共卫生事件”，11 月 18 日取消关注转为长期机制应对[5]。2016 年以来，印度尼西亚、泰国、马来西亚、新加坡、印度等东南亚、南亚国家相继发生了寨卡病毒病疫情[6]。截至 2018 年底，全球共有 86 个国家和地区报告经由蚊媒传播的寨卡病毒病疫情[7]。

我国大陆自 2016 年 2 月发现首例输入性寨卡

[基金项目] “十三五”国家科技重大专项（2017ZX103055001-003）；广东省防控寨卡病毒病科技攻关专项（2016A020248001）；广州市健康医疗协同创新重大专项（201704020229）；上海市第四轮公共卫生三年行动计划重点学科建设计划感染病学——传染病与卫生微生物学（15GWZK0103）；上海市重点专科传染病项目
[通信作者] 张复春，E-mail: gz8hzfc@126.com; 高福，E-mail: gaof@im.ac.cn；卢洪洲，E-mail: luhongzhou@fudan.edu.cn

扫一扫下载指南原文
医脉通 medlive.cn
http://guide.medlive.cn/

病毒病确诊病例以来，截至 2018 年 11 月 30 日，共报告 27 例输入性病例，其中 2016 年 24 例，2017 年 2 例，2018 年 1 例。广东、浙江、北京、江西、河南、江苏等省市均有输入病例，其中广东省报告 16 例，未发生本地传播 [8, 9]。

（二）传染源

患者、无症状感染者和受感染寨卡病毒的非人灵长类动物。

（三）传播途径

主要有蚊媒传播、性传播、母婴传播等 [10]。伊蚊叮咬是主要传播途径，伊蚊叮咬寨卡病毒感染者而被感染，病毒在伊蚊体内繁殖富集到唾液腺，再通过叮咬的方式将病毒传染给健康人。埃及伊蚊是主要传播媒介，有文献报道白纹伊蚊、非洲伊蚊、黄头伊蚊、Hensilii 伊蚊、致倦库蚊等多种蚊虫亦可传播该病毒。我国白纹伊蚊分布最广，从北至沈阳、大连，经天水、陇南，至西藏墨脱一线及其东南侧大部分地区均有分布；埃及伊蚊仅见于云南、海南、广东和台湾等的局部地区。文献报道在寨卡病毒感染症状出现后 44 天内亦可通过性行为传播 [11]；孕妇感染寨卡病毒后可通过胎盘传播给胎儿，分娩过程中也可传播 [12, 13]。

（四）易感人群

人群普遍易感。曾感染过寨卡病毒的人可能对再次感染具有免疫力。

三、病原学

寨卡病毒是寨卡病毒病的病原体，根据基因组序列不同分为 2 个亚型（非洲型和亚洲型），两种亚型均可引起寨卡病毒病。亚洲型寨卡病毒可导致成人吉兰－巴雷综合征和婴幼儿小头畸形等严重疾病，尚未见非洲型寨卡病毒导致上述疾病的报道。

寨卡病毒属于黄病毒科（*Flavivirade*）黄病毒属（*Flavivirus*），为单股正链 RNA 病毒，有包膜，基因组为长约 11 kb 的单股正链 RNA，两端为非编码区，内部的单一开放读码框，依次编码 3 种结构蛋白，包括衣壳蛋白（C）、膜蛋白前体 / 膜蛋白（prM/M ）、包膜蛋白（E）和 7 个非结构蛋白（NS1、NS2A、NS2B、NS3、NS4A、NS4B 和 NS5）[14]。寨卡病毒颗粒呈球状，直径约 40 ～ 70 nm，内部由衣壳蛋白与基因组 RNA 结合形成的二十面体核衣壳结构，通过与细胞蛋白相互作用调节细胞代谢、细胞凋亡和免疫应答。成熟的病毒颗粒外层为镶嵌有结构蛋白 M 和 E 的脂质双层膜。其中 E 蛋白是最重要的结构蛋白，在空间上形成四个不同的结构域（Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ区以及茎 - 跨膜结构域），主要参与病毒颗粒的组装、吸附和侵入，并且包含了主要的抗原表位 [15, 16]。非结构蛋白主要参与调控病毒基因组复制、转录及宿主的免疫应答 [17]。NS1 蛋白可作为寨卡病毒感染和早期诊断的标志物。

寨卡病毒对酸和热敏感，60 ℃ 30 min 即可灭活，70% 乙醇、1% 次氯酸钠、脂溶剂、过氧乙酸等消毒剂及紫外线照射均可灭活。寨卡病毒在 pH6.8 ～ 7.4 的条件下最稳定，在 -70 ℃或冷冻干燥状态下可长期存活 [18]。

四、发病机制

寨卡病毒主要通过伊蚊等媒介叮咬传播进入人体。一般认为，寨卡病毒首先通过受体酪氨酸激酶 AXL、Tyro3 和 DC-SIGN 等细胞表面因子感染表皮角质形成细胞、成纤维细胞和树突状细胞等，进而扩散到淋巴结进入血液，引起病毒血症 [19, 20]。寨卡病毒随血液循环扩散到全身各组织器官，包括脑、脾脏、脊髓、睾丸和眼睛等。患者的泪液、唾液、尿液和精液中均能检测到病毒或病毒核酸，提示视神经、腮腺和泌尿生殖系统也可能是其靶组织。

寨卡病毒为嗜神经病毒，孕妇感染可突破胎儿血脑屏障侵入中枢神经系统，导致小头畸形等严重疾病；亦可侵入外周神经导致吉兰－巴雷综合征。孕妇感染寨卡病毒后，病毒能够突破血脑屏障感染胎盘巨噬细胞和滋养层细胞 [21, 22]，导致胚胎发育异常，并能够侵入胎脑高效复制并靶向感染神经前体细胞，影响细胞分裂周期、抑制神经前体细胞增殖并引起其分化异常，导致成熟及未成熟的神经元大量死亡，最终引发胚胎发育异常或小头畸形和其他严重疾病 [23, 24]。此外，胚胎疾病严重程度可能与病毒感染时的妊娠时间相关，具体机制尚不明确。寨卡病毒的非结构蛋白能够有效拮抗宿主的 I 型干扰素信号通路，其基因组末端非编码区可与神经系统干细胞高表达的 RNA 结合蛋白 Musashi-1 相互作用促进病毒的复制，可能与其神经嗜性密切相关 [25, 26]。

研究发现 NS1 蛋白特异性的表面结构可能与寨卡病毒神经嗜性有关，它可以帮助病毒穿过血脑屏障、血胎屏障、血眼屏障以及血睾屏障等 [27]。除了感染神经系统之外，寨卡病毒还可以穿过血眼屏障引发眼部病变，严重者可导致失明 [28]。此外，病毒也能够突破血睾屏障，感染睾丸中初级精母细胞和精原细胞，促进炎症因子和趋化因子的大量表达，导致睾丸损伤和激素分泌异常，引发急性睾丸炎和附睾炎 [29, 30]。寨卡病毒也能感染阴道，并在阴道黏膜层内增殖 [31]。

medlive.cn
http://guide.medlive.cn/

五、临床表现

寨卡病毒病的潜伏期一般为 3 ～ 14 天，平均 7 天。人感染寨卡病毒后，仅 20% ～ 25% 出现症状，且症状较轻，主要表现为发热（多为中低度发热）、皮疹（多为斑丘疹）、非化脓性结膜炎，可伴有全身乏力、头痛、肌肉和关节痛；少数病例可有眼眶后疼痛、腹痛、腹泻、黏膜溃疡，恶心和呕吐，皮下出血；罕见表现有血性精液、睾丸炎和附睾炎、听力障碍等。重症病例少见，可表现为脑炎 / 脑膜炎、吉兰 – 巴雷综合征、急性播散性脑脊髓炎和呼吸窘迫综合征、心力衰竭、严重血小板减少症等 [32-34]。

孕妇在妊娠期间感染寨卡病毒，可能导致胎盘功能不全、胎儿宫内发育迟缓、死胎和新生儿小头畸形、角膜炎、肌张力亢进、反射亢进和易激惹等 [35]。婴儿先天性寨卡病毒感染，出生后头部生长发育缓慢，可形成后天小头症。

寨卡病毒病是一种自限性疾病，病程通常持续一周，但关节痛可持续一个月。重症与死亡病例较少，一般预后良好。

六、实验室及影像学检查

（一）实验室检查

1. 一般实验室检查

（1）血常规：白细胞和血小板计数一般正常，中性粒细胞、淋巴细胞比率多在正常范围，单核细胞可略有增高；部分患者白细胞及血小板计数可下降 [36]。

（2）血生化检查：血清球蛋白可轻度增高；丙氨酸氨基转氨酶（ALT）和天门冬氨酸氨基转氨酶（AST）轻度到中度升高。部分患者肌钙蛋白、血肌酐、乳酸脱氢酶、γ- 谷氨酰转移酶、C- 反应蛋白可轻度升高 [37]。

（3）尿常规：一般无异常改变。

2. 病原学及血清学检测

应在病程早期进行寨卡病毒分离、核酸检测或特异性 IgM/IgG 抗体检测等，NS1 抗原可能是感染早期的一个重要检测标志物。具体检测方法及意义如下：

（1）病毒分离培养：应用细胞组织培养技术从血液、尿液、唾液、羊水、胎盘组织、精液等各类标本中成功分离出寨卡病毒是诊断的金标准。寨卡病毒对多种蚊细胞和哺乳动物细胞敏感，常用蚊源细胞（C6/36）、仓鼠肾细胞（BHK21）和非洲绿猴肾细胞（Vero）等进行病毒分离，亦可用乳鼠脑内接种进行病毒分离 [37，38]。病毒血症从感染开始通常持续约 5 ～ 7 天，少数可达 11 ～ 12 天。尿液中病毒持续时间比血液持久，可达到 15 天，高峰期在前 10 天；唾液中持续时间及高峰期与尿液相似。精液中持续感染可达 2 个月，可能作为寨卡病毒的储存库 [39-41]。由于临床标本中病毒量普遍较低，需要经数次传代才可能分离到病毒，病毒分离不适合早期快速诊断。

（2）寨卡病毒核酸检测：RT-PCR 方法在感染早期能快速、准确、灵敏地检测出标本中的病毒 RNA[42]。通常用基因组相对保守区域 NS5 及 E 基因作为检测靶基因，对扩增产物进行基因测序可鉴定病毒亚型及追溯病毒来源 [43]。

采集寨卡病毒病患者或感染者血液、尿液、唾液、精液、羊水或胎盘组织等样本，检出病毒 RNA 即可确诊。为了提高检出率，建议各种样本最适采集时间，血清为感染后 7 天内，尿液为 20 天内，唾液为 30 天内，精液可达 2 个月 [44]。伴有小头畸形的胎儿，其羊水或胎盘组织中检测到病毒 RNA 可长达孕 34 周，不伴有小头畸形约 28 周 [45]。

（3）血清学检测：采用酶联免疫吸附法（ELISA）和间接免疫荧光法检测特异性 IgM 和 IgG 抗体。IgM 抗体通常在发病 4 ～ 6 天时产生，持续约 3 个月，因此，在患者发病早期检测标本特异性 IgM 抗体阳性提示新近感染，适用于早期诊断。特异性 IgG 抗体迟于 IgM 抗体 1 ～ 2 天产生，可持续 2 年以上 [46，47]。恢复期 IgG 抗体滴度比急性期血清滴度 4 倍或以上增长可确诊寨卡病毒感染。

由于寨卡病毒血清学检测能与登革病毒等其它黄病毒属病毒感染产生交叉反应，易于产生假阳性，需要结合其它方法进一步鉴别。

（二）影像学检查

寨卡病毒感染对成年人的影响较小，但是对胎儿中枢神经系统及视网膜发育的危害大，当前影像学研究主要集中在受寨卡病毒感染的胎儿。

1. 颅脑核磁共振及超声学表现：神经影像学方面的异常主要表现为皮质下皮层过渡区和基底神经节的粗糙、无规律性的钙化，由于脑组织缺乏而导致的脑室扩大，以及无脑回畸形。寨卡病毒感染的胎儿最早可于胎龄 19 ～ 30 周，即感染后第 9 ～ 13 周出现异常，表现为头围缩小，脑室扩张，甚至形成巨大脑室；脑皮质萎缩，脑回变浅乃至消失，或脑回不规则；胼胝体变短、变薄；小脑萎缩，小脑蚓部发育不全；脑干及脑桥体积缩小或变薄；脑组织钙化灶，钙化多发生在脑皮质及白质交界处、丘脑及基底神经节区；此外，窦汇可出现不均匀信号，可能为静脉血栓性改变 [48，49]。

medlive.cn http://guide.medlive.cn/

2. 其他部位核磁共振及超声学表现：寨卡病毒感染的胎儿除神经系统发育异常，可能存在听力、视力发育异常，影像学表现为虹膜缺损或粘连，晶体半脱位等；另外，部分胎儿可出现皮肤皱褶加深现象[50，51]。

七、诊断与鉴别诊断

（一）诊断原则

应根据流行病学史、临床表现和相关实验室检查综合判断，确诊需要病原学检测结果。

（二）诊断标准[52-54]

1. 疑似病例：

（1）①发病前 14 天内在寨卡病毒病流行地区旅行 / 居住、或与确诊病例或临床诊断病例有过性接触，②难以用其他原因解释的发热、皮疹、结膜炎或关节痛等临床表现；

（2）孕期感染寨卡病毒母亲所生的新生儿；

（3）来自流行地区、已知或怀疑其胎儿存在先天性脑畸形的孕妇。

2. 临床诊断病例：疑似病例且寨卡病毒 IgM 抗体检测阳性。

3. 确诊病例：疑似病例或临床诊断病例经实验室检测符合下列情形之一者：

（1）寨卡病毒核酸检测阳性；

（2）分离出寨卡病毒；

（3）恢复期血清寨卡病毒中和抗体阳转或者滴度较急性期呈 4 倍以上升高，同时排除登革病毒、基孔肯亚病毒等其他常见黄病毒感染。

（三）鉴别诊断[52-54]

1. 登革热：急起高热，全身肌痛、乏力及消化道症状明显；一般无结膜炎。重症患者发生严重出血、休克及心脑肾等重要脏器损伤等表现。实验室检查血白细胞计数及血小板计数明显降低。

2. 基孔肯雅热：急起发热，伴明显多关节痛或多关节炎，可伴瘙痒性皮疹，但持续时间较短；结膜炎较少见。

3. 黄热病：居住疫区或旅游史；高热、剧烈头痛、黄疸和出血，严重者发生心、肾功能衰竭等。

4. 西尼罗热：发热、头痛、肌肉痛，半数出现皮疹，可伴恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，少数病人可表现为无菌性脑膜炎或脑膜脑炎。

5. 钩端螺旋体病：多有疫水接触史，寒战、发热、黄疸、肺出血、腓肠肌压痛、腹股沟淋巴结肿大，青霉素治疗有特效。

6. 疟疾：周期性、规律性发作寒战高热、可发生肾衰竭、黄疸、意识障碍；肝脾肿大；有疟疾流行区居住或旅游史。

以上疾病的鉴别主要依据实验室病原学检测结果。

八、治　　疗

至今尚无寨卡病毒病的特效治疗方法，成人患者一般症状较轻，主要采用综合对症治疗措施。

（一）一般治疗[52，55]

急性期强调尽早卧床休息。注意对神志、体温、脉搏、呼吸、血压等生命体征的观察。饮食以流质或半流质为宜，食物应富于营养并容易消化。保持皮肤和口腔清洁，以免继发细菌 / 真菌感染。注意维持水电解质平衡，对高热、腹泻者尽可能先口服补液；一般不用抗菌药物。

（二）对症治疗[52]

高热应以物理降温为主，在急性发热期，对高热病人可以应用退热药，如对乙酰氨基酚口服，成人用法为 250 ～ 500 mg/ 次、每日 3 ～ 4 次，儿童用法为 10 ～ 15 mg/kg/ 次，可间隔 4 ～ 6 小时 1 次，24 小时内不超过 4 次。伴有关节痛患者可使用布洛芬口服，成人用法为 200 ～ 400 mg/ 次，4 ～ 6 小时 1 次，儿童 5 ～ 10 mg/kg/ 次，每日 3 次。伴有结膜炎时可使用重组人干扰素 -α 滴眼液，1 ～ 2 滴 / 次，每日 4 次。

（三）病原治疗

目前尚无特效抗病毒治疗药物。动物实验证明利巴韦林、干扰素等药物可以抑制黄病毒属病毒，能否抑制寨卡病毒尚需进行研究[56，57]。

寨卡病毒病患者恢复期血清中含有大量的中和抗体。实验研究显示将患者恢复期血清注射至孕期小鼠，可抑制寨卡病毒在小鼠体内的复制及鼠胎神经细胞死亡，结果提示特异性中和抗体有治疗寨卡病毒病的前景[58，59]。

（四）重症病例治疗

1. 脑炎的治疗

要注意降温、吸氧、控制静脉补液量和补液速度。人工亚冬眠疗法可防止脑水肿患者发生脑疝。甘露醇、利尿剂静脉滴注可减轻脑水肿。抽搐者可用安定缓慢静脉注射。对呼吸中枢受抑制者应及时使用人工呼吸机。糖皮质激素可抑制炎症反应并减轻血管通透性，使脑组织炎症、水肿和出血减轻。脑水肿的治疗目标是降低颅内压，保持充分的脑灌注以避免进一步缺血缺氧，预防脑疝发生。

2. 吉兰 – 巴雷综合征的治疗[60，61]

病程早期可用糖皮质激素、大剂量丙种球蛋

medlive.cn
http://guide.medlive.cn/

白及神经营养药物等对症、支持治疗。有呼吸功能障碍的要保持呼吸道通畅，促进排痰，防止继发感染，发生呼吸衰竭时立即给予呼吸机辅助通气，必要时给予血浆置换治疗。肢体关节保持功能位，防止关节挛缩变形等。后期对患肢及腰背部肌肉进行推拿按摩及肌力训练，还可以给予电刺激及高压氧治疗等。

3. 心脏损伤的治疗

出现明显心律失常或心力衰竭时，应卧床休息，持续低中流量吸氧，保持大便通畅，限制静脉输液的量及速度。存在房性或室性早搏时，根据情况给予抗心律失常药物治疗；发生心衰时首先予利尿处理，保持每日液体负平衡在 500 ml 至 800 ml[62, 63]。具体请参照“中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018”处理 [64]。

（五）中医药治疗 [65]

根据患者病情，酌情给予中医药辨证施治。

九、预防与控制

目前尚无寨卡病毒病疫苗。及时发现和控制输入病例、防止由输入病例引起本地传播是防控的目标，预防控制的重点是传染源发现和管理，以及媒介伊蚊密度的控制。

（一）传染源发现与管理

海关卫生检疫部门做好疫情发生国家和地区归国人员体温筛查等工作，及时发现可疑病例，防止疫情输入，并通报卫生部门，共同做好疫情调查和处置。

各级医疗机构要提高防范意识，及时发现寨卡病毒感染病例和疑似病例，应立即采取防蚊隔离治疗，避免疫情扩散。对于新生儿出现小头畸形的产妇，如有可疑流行病学史，需考虑寨卡病毒感染的可能 [66]。

救治医院在收治寨卡病毒病病例，应采取标准防护和防蚊隔离措施，防止院内传播。病例的尿液、唾液及其污染物的处理按照《医院感染管理办法》和《医疗废物管理条例》等相关规定执行。

（二）蚊媒控制措施

在我国伊蚊活跃季节，当一个地区蚊媒密度超过预警水平即媒介伊蚊布雷图指数及诱蚊诱卵器指数超过 20 后，应立即开展灭蚊，清除室内外各种媒介伊蚊的孳生地，迅速将伊蚊密度控制在安全水平内。当有寨卡病毒病病例出现时，如核心区（以疫点为圆心 200 米半径范围内）布雷图指数或诱蚊诱卵指数≥ 5、警戒区（核心区外展 200 米半径范围）≥ 10 时，启动应急媒介伊蚊控制。

媒介伊蚊应急控制要点包括：做好社区动员，开展爱国卫生运动，做好蚊虫孳生地清理工作；教育群众做好个人防护；采取精确的疫点应急成蚊杀灭；根据媒介伊蚊抗药性监测结果指导用药，加强科学防控等。通过综合性的媒介伊蚊防控措施，迅速将布雷图指数或诱蚊诱卵器指数控制在 5 以下。

环境防蚊措施包括安装纱门、纱窗，清除蚊虫孳生环境；个人防蚊措施包括使用蚊帐、穿长袖衣裤、涂抹驱避剂等。

（三）健康教育

做好前往流行区旅行者或居住的中国公民及从流行地区归国人员的宣传教育和健康提示，必要时发布旅行警示。对重点人群开展健康教育工作，商务、旅游、学习交流等人员前往寨卡病毒病流行区，要加强蚊媒防护措施，使用防蚊液、蚊帐及穿着浅色长袖服装等，尽可能防止蚊虫叮咬；孕妇及准备怀孕的女性应尽量避免前往寨卡病毒病流行区，如确需赴这些国家或地区时，应严格做好个人防护措施，防止蚊虫叮咬 [67]；从疫情活跃地区归国的男性和女性应当分别在 6 个月和 2 个月内采取安全性行为 [68]。若怀疑可能感染寨卡病毒时，应及时就医，主动报告旅行史，并接受医学随访。

指导专家：翁心华、李兰娟 、王福生、侯金林

共识作者：张复春、何剑峰、李兴旺、秦成峰、李德新、姚航平、倪大新、王建、李平、王贵强、高福、卢洪洲

作者单位：广州市第八人民医院（张复春、王 建）；广东省疾病预防控制中心（何剑峰）；首都医科大学附属北京地坛医院（李兴旺）；军事科学院军事医学研究院（秦成峰）；中国疾病预防控制中心（李德新、倪大新、高福）；浙江大学医学院附属第一医院（姚航平）；上海海关（李平）；北京大学第一医院（王贵强）；上海市公共卫生临床中心（卢洪洲）

志谢（作者按姓氏笔画排序） 王焕玲、王峰、尹炽标、宁琴、李太生、李用国、李成忠、李芳、李智伟、吕晓菊、汤一苇、张文宏、张永振、张林琦、张跃新、肖永红、何艳、陈晓光、赵敏、赵彩彦、赵鸿、周端华、金侠、宓余强、倪武、唐小平、黄勇、黄燕、程功等教授在本共识函审及会审等征询意见过程中提出了宝贵意见和建议；赵令斋参与文献检索等

学术秘书：沈银忠、洪文昕

【参考文献】

[1] Dick GW, Kitchen SF, Haddow AJ. Zika virus. I. Isolations and

medlive.cn http://guide.medlive.cn/

serological specificity［J］. Trans R Soc Trop Med Hyg, 1952, 46(5):509-520.
[2] Duffy MR, Chen TH, Hancock WT, *et al*. Zika virus outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia［J］. N Engl J Med, 2009, 360(24):2536-2543.
[3] Oehler E, Watrin L, Larre P, *et al*. Zika virus infection complicated by Guillain-Barre syndrome--case report, French Polynesia, December 2013［J］. Euro Surveill, 2014, 19(9):pii:20720.
[4] Schuler-Faccini L, Ribeiro EM, Feitosa IM, *et al*. Possible association between Zika virus infection and microcephaly - Brazil, 2015［J］. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2016, 65(3):59-62.
[5] Baud D, Gubler DJ, Schaub B, *et al*. An update on Zika virus infection［J］. Lancet, 2017, 390(10107):2099-2109.
[6] World Health Organization. ZIKA virus classification table[EB/OL]. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/260419/zika-classification-15Feb18-eng.pdf?sequence=1.
[7] Elliott R, Banerjee T, Santra S. Zika: an emerging disease requiring prevention and awareness［J］. PLoS Negl Trop Dis, 2018, 12(6):e6486.
[8] 王亚丽，张晓怡，任瑞琦，等. 中国内地25例输入性寨卡病毒病病例流行病学与临床特征分析［J］. 中国媒介生物学及控制杂志，2017，28(6):535-537.
[9] 中国疾病预防控制中心. 2018年法定传染病报告[EB/OL]. http://www.nhfpc.gov.cn/jkj/s3578/new_list.shtml.
[10] Vouga M, Musso D, Goorhuis A, *et al*. Updated Zika virus recommendations are needed［J］. Lancet, 2018, 392(10150):818-819.
[11] Sakkas H, Bozidis P, Giannakopoulos X, *et al*. An update on sexual transmission of Zika virus［J］. Pathogens, 2018, 7(3).
[12] Calvet G, Aguiar RS, Melo A, *et al*. Detection and sequencing of Zika virus from amniotic fluid of fetuses with microcephaly in Brazil: a case study［J］. Lancet Infect Dis, 2016, 16(6):653-660.
[13] Hoen B, Schaub B, Funk AL, *et al*. Pregnancy outcomes after ZIKV infection in French Territories in the Americas［J］. N Engl J Med, 2018, 378(11):985-994.
[14] Lazear HM, Diamond MS. Zika virus: new clinical syndromes and its emergence in the Western Hemisphere［J］. J Virol, 2016, 90(10):4864-4875.
[15] Heinz FX, Stiasny K. The antigenic structure of Zika virus and its relation to other flaviviruses: implications for infection and immunoprophylaxis［J］. Microbiol Mol Biol Rev, 2017, 81(1):pii: e00055-16.
[16] Dai L, Song J, Lu X, *et al*. Structures of the Zika virus envelope protein and its complex with a flavivirus broadly protective antibody［J］. Cell Host Microbe, 2016, 19(5):696-704.
[17] Shi Y, Gao GF. Structural biology of the Zika virus［J］. Trends Biochem Sci, 2017, 42(6):443-456.
[18] Dick GW. Zika virus. II. Pathogenicity and physical properties［J］. Trans R Soc Trop Med Hyg, 1952, 46(5):521-534.
[19] Hamel R, Dejarnac O, Wichit S, *et al*. Biology of Zika virus infection in human skin cells［J］. J Virol, 2015, 89(17):8880-8896.
[20] Bhattacharyya S, Zagorska A, Lew ED, *et al*. Enveloped viruses disable innate immune responses in dendritic cells by direct activation of TAM receptors［J］. Cell Host Microbe, 2013, 14(2):136-147.
[21] Miner JJ, Cao B, Govero J, *et al*. Zika virus infection during pregnancy in mice causes placental damage and fetal demise［J］. Cell, 2016, 165(5):1081-1091.
[22] Tabata T, Petitt M, Puerta-Guardo H, *et al*. Zika virus targets different primary human placental cells, suggesting two routes for vertical transmission［J］. Cell Host Microbe, 2016, 20(2):155-166.
[23] Tang H, Hammack C, Ogden SC, *et al*. Zika virus infects human cortical neural progenitors and attenuates their growth［J］. Cell Stem Cell, 2016, 18(5):587-590.
[24] Li C, Xu D, Ye Q, *et al*. Zika virus disrupts neural progenitor development and leads to microcephaly in mice［J］. Cell Stem Cell, 2016, 19(5):672.
[25] Grant A, Ponia SS, Tripathi S, *et al*. Zika virus targets human STAT2 to inhibit type I interferon signaling［J］. Cell Host Microbe, 2016, 19(6):882-890.
[26] Chavali PL, Stojic L, Meredith LW, *et al*. Neurodevelopmental protein Musashi-1 interacts with the Zika genome and promotes viral replication［J］. Science, 2017, 357(6346):83-88.
[27] Song H, Qi J, Haywood J, *et al*. Zika virus NS1 structure reveals diversity of electrostatic surfaces among flaviviruses［J］. Nat Struct Mol Biol, 2016, 23(5):456-458.
[28] Miner JJ, Sene A, Richner JM, *et al*. Zika virus infection in mice causes panuveitis with shedding of virus in tears［J］. Cell Rep, 2016, 16(12):3208-3218.
[29] Govero J, Esakky P, Scheaffer SM, *et al*. Zika virus infection damages the testes in mice［J］. Nature, 2016, 540(7633):438-442.
[30] Ma W, Li S, Ma S, *et al*. Zika virus causes testis damage and leads to male infertility in mice［J］. Cell, 2016, 167(6):1511-1524.
[31] Yockey LJ, Varela L, Rakib T, *et al*. Vaginal exposure to Zika virus during pregnancy leads to fetal brain infection［J］. Cell, 2016, 166(5):1247-1256.
[32] Shuaib W, Stanazai H, Abazid AG, *et al*. Re-emergence of Zika virus: a review on pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention［J］. Am J Med, 2016, 129(8):877-879.
[33] Lessler J, Chaisson LH, Kucirka LM, *et al*. Assessing the global threat from Zika virus［J］. Science, 2016, 353(6300):f8160.
[34] 崔晓云，吴艳花，安静. 寨卡病毒分子生物学特征与寨卡病毒病的主要临床症状［J］. 新发传染病电子杂志，2018，3(2):91-94.
[35] Rasmussen SA, Jamieson DJ, Honein MA, *et al*. Zika virus and birth defects--reviewing the evidence for causality［J］. N Engl J Med, 2016, 374(20):1981-1987.
[36] Azevedo RS, Araujo MT, Martins FA, *et al*. Zika virus epidemic in Brazil. I. fatal disease in adults: clinical and laboratorial aspects[J]. J Clin Virol, 2016, 85:56-64.
[37] Schaub B, Vouga M, Najioullah F, *et al*. Analysis of blood from Zika virus-infected fetuses: a prospective case series［J］. Lancet Infect Dis, 2017, 17(5):520-527.
[38] Boukadida C, Torres-Flores JM, Yocupicio-Monroy M, *et al*. Complete genome sequences, before and after mammalian cell culture, of Zika virus isolated from the serum of a symptomatic male patient from Oaxaca, Mexico［J］. Genome Announc, 2017, 5(12):pii:e00072-17.
[39] Fourcade C, Mansuy JM, Dutertre M, *et al*. Viral load kinetics of Zika virus in plasma, urine and saliva in a couple returning from Martinique, French West Indies［J］. J Clin Virol, 2016, 82:1-4.
[40] Zhang FC, Li XF, Deng YQ, *et al*. Excretion of infectious Zika virus in urine［J］. Lancet Infect Dis, 2016, 16(6):641-642.
[41] Mead PS, Duggal NK, Hook SA, *et al*. Zika virus shedding in semen of symptomatic infected men［J］. N Engl J Med, 2018, 378(15):1377-1385.
[42] Landry ML, St GK. Laboratory diagnosis of Zika virus infection[J]. Arch Pathol Lab Med, 2017, 141(1):60-67.
[43] Judice CC, Tan J, Parise PL, *et al*. Efficient detection of Zika virus RNA in patients' blood from the 2016 outbreak in Campinas, Brazil［J］. Sci Rep, 2018, 8(1):4012.
[44] Medina FA, Torres G, Acevedo J, *et al*. Duration of the presence of infectious Zika virus in semen and serum［J］. J Infect Dis, 2019, 219(1):31-40.
[45] Mlakar J, Korva M, Tul N, *et al*. Zika virus associated with

医脉通 medlive.cn http://guide.medlive.cn/

microcephaly［J］. N Engl J Med, 2016, 374(10):951–958.
[46] Kikuti M, Tauro L B, Moreira P, *et al*. Diagnostic performance of commercial IgM and IgG enzyme–linked immunoassays (ELISAs) for diagnosis of Zika virus infection［J］. Virol J, 2018, 15(1):108.
[47] Zhao LZ, Hong WX, Wang J, *et al*. Kinetics of antigen–specific IgM/IgG/IgA antibody responses during Zika virus natural infection in two patients［J］. J Med Virol, 2018.
[48] Johansson MA, Mier–y–Teran–Romero L, Reefhuis J, *et al*. Zika and the risk of microcephaly［J］. N Engl J Med, 2016, 375(5):498.
[49] Sanz CM, Rivera AM, Yepez M, *et al*. Clinical assessment and brain findings in a cohort of mothers, fetuses and infants infected with ZIKA virus［J］. Am J Obstet Gynecol, 2018, 218(4):440–441.
[50] Roach T, Alcendor DJ. Zika virus infection of cellular components of the blood–retinal barriers: implications for viral associated congenital ocular disease［J］. J Neuroinflammation, 2017, 14(1):43.
[51] Singh PK, Khatri I, Jha A, *et al*. Determination of system level alterations in host transcriptome due to Zika virus (ZIKV) infection in retinal pigment epithelium［J］. Sci Rep, 2018, 8(1):11209.
[52] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 寨卡病毒病诊疗方案（2016 年第 2 版）［S］. 2016.
[53] 卢洪洲，梁晓峰. 新发传染病（第三版）［M］. 北京：人民卫生出版社，2018.
[54] 李兰娟，王宇明. 感染病学（第三版）［M］. 北京：人民卫生出版社，2015.
[55] 张复春，何剑峰，彭劼，等. 中国登革热临床诊断和治疗指南［J］. 中华内科杂志，2018，57(9):642–648.
[56] Da SS, Oliveira SMD, Jardim A. A review of the ongoing research on Zika virus treatment［J］. Viruses, 2018, 10(5):pii:e255.
[57] Xie X, Zou J, Shan C, *et al*. Small molecules and antibodies for Zika therapy［J］. J Infect Dis, 2017, 216(suppl_10):s945–s950.
[58] Yu L, Wang R, Gao F, *et al*. Delineating antibody recognition against Zika virus during natural infection［J］. JCI Insight, 2017, 2(12):pii:93042.
[59] Li C, Gao F, Yu L, *et al*. A single injection of human neutralizing antibody protects against Zika virus infection and microcephaly in developing mouse embryos［J］. Cell Rep, 2018, 23(5):1424–1434.
[60] Nascimento O, Frontera JA, Amitrano DA, *et al*. Zika virus infection–associated acute transient polyneuritis［J］. Neurology, 2017, 88(24):2330–2332.
[61] Roze B, Najioullah F, Ferge JL, *et al*. Guillain–Barre syndrome associated with Zika virus infection in Martinique in 2016: a prospective study［J］. Clin Infect Dis, 2017, 65(9):1462–1468.
[62] Aletti M, Lecoules S, Kanczuga V, *et al*. Transient myocarditis associated with acute Zika virus infection［J］. Clin Infect Dis, 2017, 64(5):678–679.
[63] Bandyopadhyay D, Ashish K, Ghosh S, *et al*. Cardiovascular implications of Zika virus infection［J］. Eur J Intern Med, 2018, 52:e35–e36.
[64] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组，中国医师协会心力衰竭专业委员会，中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018［J］. 中华心血管病杂志，2018，46(10):760–789.
[65] 中国中西医结合学会传染病专业委员会. 寨卡病毒病中西医结合诊疗专家共识［J］. 中华传染病杂志，2016，34(11):648–651.
[66] Adebanjo T, Godfred–Cato S, Viens L, *et al*. Update: interim guidance for the diagnosis, evaluation, and management of infants with possible congenital Zika virus infection – United States, October 2017［J］. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2017, 66(41):1089–1099.
[67] Oduyebo T, Polen KD, Walke HT, *et al*. Update: interim guidance for health care providers caring for pregnant women with possible Zika virus exposure – United States (including U.S. territories), July 2017［J］. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2017, 66(29):781–793.
[68] Mead PS, Duggal NK, Hook SA, *et al*. Zika virus shedding in semen of symptomatic infected men［J］. N Engl J Med, 2018, 378(15):1377–1385.

编后语　编辑部对所刊载内容未作编辑加工

medlive.cn
http://guide.medlive.cn/