

猴痘监测现状

重庆医科大学第一医院流行病学教研室 贾庆良

猴痘是一种动物传染病，散在发生于中、西非热带雨林区[1]。猴痘病毒(monkeypox virus)属痘科病毒(orthopox virus)第二群。人感染猴痘病毒所致临床表现与天花极为类似。本病死亡率高，尤其对于儿童，使其在天花消灭之后成为监测及研究人类痘病毒感染重点[2]。

发病情况

1958年Von magnus等在丹麦哥本哈根血清研究所从猴体内首次分离到猴痘病毒[1, 3]。在以后的10年中，北美、欧洲及亚洲相继发生10次猴痘病毒引起实验动物感染爆发，最后一次(1968年)发生于从塞拉利昂运往法国巴黎的猩猩。当时认为本病只有灵长目动物中发生。因为上述10次动物爆发均未引起接触动物的工人发生感染[2, 4]。

1970年在扎伊尔Equateur发现首例人猴痘病并从该病孩分离到猴痘病毒[4, 5]。1970~1985年全球共发生310例人猴痘病，分布在扎伊尔、利比里亚、象牙海岸、塞拉利昂、喀麦隆、刚果等国[2, 4, 6]。发病例数逐年增加，比如扎伊尔Equateur省Bumba区总人口37万，1981年建立有效监测，发病由1981年的3例增加到1982年的13例、1983年的29例[2]。于是1984年WHO建议在扎伊尔进行的人猴痘监测至少应继续到1989年，监测发病情况并分析发病变化的原因[1]。并且建议美国亚特兰大疾病控制中心和苏联莫斯科病毒制品研究所为WHO的两个参考实验室，专门进行血清、皮肤及动物器官的猴痘病毒检测和分离工作[4, 7]。

流行病学

传染源

人猴痘病的传染源主要是患病动物，因人—人传播发病者占全部病例的20~25%[2, 6]。猴痘病毒的动物贮主尚不完全清楚[1, 2]。为了查明动物贮主，自发现猴痘病毒以来先后从亚洲和非洲国家收集了

4000余份灵长目动物标本进行研究，直至1985年，从西非国家所获标本中检出痘病毒类抗体而从亚洲所获标本检测结果均为阴性[4]。

1972年用免疫荧光试验从象牙海岸的鬃猴属*C. pataurista*和疣猴属*C. badius*两种猴血清中检出猴痘病毒抗体。1979年WHO在扎伊尔组织了一次更广泛的生态学调查，从猴、松鼠、羚羊、鸟类、啮齿动物的血清中检出痘病毒类抗体，用放射免疫吸附试验从另两种猴——鬃猴属*C. ascanius*和Allen氏猴属*A. nigroviridis*血清中检出猴痘病毒抗体[2]。1985年又从一种鬃猴属*C. pongouias*血清中检出猴痘病毒抗体[8]。因此，据目前监测的结果，猴痘病毒在自然界中至少感染了五种猴。

1979年亚特兰大疾病控制中心实验室从非洲条纹松鼠属*F. anerythrus*检出猴痘病毒抗体，但从各受检动物的脏器中未分离出病毒，提示该种松鼠可能系猴痘病毒贮存宿主[4]。1985年7月扎伊尔政府及WHO流行病学调查队在北扎伊尔进行调查，从一只正在发疹的非洲条纹鼠分离到猴痘病毒，也是首次从自然界感染的野生动物分离出病毒[4]。当年则以松鼠为主进行调查，用放射免疫吸附试验从非洲条纹鼠和西非向日松鼠属*Heliosciurus*检出猴痘病毒抗体，阳性率分别为20.4%和16%。从而证实松鼠在自然界维持猴痘病毒的传播是人类主要传染来源之一[8]。

有报告[2]认为猴以小群生活，相互联系很少，作为猴痘病毒宿主的可能性小。该病毒的贮存以哪一种动物为主尚待证实[8]。

1982年5月扎伊尔报告1例未接种婴儿，因猩猩咬伤13天后发生猴痘，因为猩猩为稀少动物，很可能为偶然感染而不是贮存宿主[1~3]。

猴痘在人与人之间不易传播[3, 6]，截止1984年底，共确诊人猴痘病260例，其中195例(75%)系由动物传染源感染，65例(25%)系由人类传染源感染[6]。据扎伊尔的监测资料[1, 2, 6, 9, 10]，1982~1983年共发生13起人—人传播，其中9起出现二代病例，4起出

现三、四代病例。1970~1981年的研究表明无痘疤的接触者在家庭内的续发率为15~17.6%，有痘疤者为0.2~0.6%，总的续发率约为3%，低于天花的续发率(25~40%)。1982~1983年与1970~1981年相比较，虽然发病增加，但续发率没有变化。Breman JG等根据猴感染试验推测人猴痘病潜伏期为7~14天，类似天花[6,10]。

流行特征

本病任何年龄均可感染但多见于儿童。10岁以下儿童为高危险年龄组，该年龄组病例数占患者总数的85%[10]。据中、西非1970~1983年报告的155例人猴痘病例分析，大部份病例发生于热带雨林区，村民极少的村庄，仅有3例发生在村民5000人以上的村庄。1982~1983年北扎伊尔人猴痘季节发病高峰为7~8月份，该期降雨量最大[2]。几乎所有的原发病例14天内都有与动物或动物尸体接触史，仅有1例为猩猩咬伤后发病。中非报告5例pygmies(身材矮小的中非人)食猴肉及瞪羚肉均出现痘样皮疹[1,2]。中、西非居民捕食猴肉、松鼠肉等经口传播可能是感染本病的主要途径[1,6,8]。

人群易感性

1980年Breman JG等指出：实现全球消灭天花之后，大多数国家已停止种痘，人群免疫水平将迅速下降，因此应对类似天花的疾病进行严密观察，并且进行必要的研究以继续向卫生当局及公众证明天花确已消灭，没有必要继续种痘[10]。因为猴痘和天花病毒均属痘类病毒，接种痘苗可使两病同时得到预防，扎伊尔131例猴痘患者中仅11例有痘疤，而且其中8例年龄在15岁以上，其免疫力已经下降[3,10]。

有报告认为1982~1983年0~4岁组儿童猴痘发病增加可能与扎伊尔1980年停止痘苗接种有关，但尚无证据说明因为免疫力下降而引起发病增加。目前不主张常规种痘，因为本病罕见。发病最高的扎伊尔1982~1983年总共才发生91例，发病率4.9/百万。而种痘产生的并发症更为严重。应继续监测以确定病例增加是否归因于免疫[2,3,10]。

临床表现

人猴痘病与天花有类似的临床症状，病死率13~17%[2,10]。多以发烧不适而突然起病，1~4天后出现天花样皮疹，一般1~2天可遍布全身，此期间极易误诊为天花[6,13]。皮疹最早出现于前额[11]，

头面部及四肢皮损多于躯干，甚至足底、掌心都可见皮疹[2]。皮疹多为散发，1985年5月扎伊尔报告1例2岁女孩面部出现皮疹脓疱融合[6]。类似出血性天花以及脓疱融合形成扁平化脓性大疱者尚无报告[2]。皮损直径一般为0.5cm，少数可见1cm[10]。按皮肤损害分类：轻型占9.2~13%(皮损少于25处)，中型占31.3~38%(皮损25~99处)，重型占49~59.5%(皮损100及以上)[2,10]。

猴痘患者与天花患者临床上主要区别在于本病发疹前1~2天多出现单侧或双侧淋巴结肿大[2,6]，如颌下、腋下及腹股沟淋巴结肿大。尤其多见于颈部及腹股沟淋巴结，且左侧较右侧突出[3,10]。分析98例人猴痘病例，有淋巴结肿大者占90%[2]。本病治疗方法与天花类似。

血清学诊断

痘科病毒共分五群，天花及猴痘病毒分别属于第一及第二群。各群之间可产生很强的交叉反应，给血清学检测带来困难[12]。目前大多数实验室多采用血凝抑制试验(HI)进行初筛，再用酶联免疫法(ELISA)或放射免疫法RIA检测，由于这些方法的敏感度和特异度均差，使本病疫源地调查数据低于实际感染。1979年在扎伊尔，1981年在刚果、象牙海岸、塞拉利昂和扎伊尔进行人群血清学调查时，虽然两次调查均发现痘病毒抗体阳性血清，但在大多数病例不能区别病毒种类。因此，迫切需要一种可靠的检测方法来检测猴痘病毒特异抗体[1]。

世界各地有不少实验室正在进行新的诊断方法的探讨，据WHO 1984年报告[1]：美国两个实验室用单克隆抗体能从已知痘类病毒中把猴痘病毒区别出来，但此法尚处于早期阶段；美国和日本相继进行猴痘病毒DNA研究；美国疾病控制中心开始在动物中提取抗猴痘病毒的单价血清(monospecific sera)的研究，试图解决交叉反应问题。

参考文献

1. Arita I, et al. The current status of human monkeypox: memorandum from a WHO meeting. Bull WHO 1984; 62: 703.
2. Arita I, et al. Human monkeypox: a newly emerged orthopoxvirus zoonosis in the tropical rain forests of Africa. Am J Trop Med Hyg 1985; 34: 781.
3. Mutombo MW, et al. Human monkeypox

- transmitted by a chimpanzee in a tropical rain-forest area of Zaire. Lancet 1983; 2: 735.
4. WHO Wkly Epidem Rec 1985; 51/52: 393. Smallpox: post-eradication surveillance (First isolation of monkeypox virus from a wild animal infected in nature)
 5. Ladnyi ID, et al. A human infection caused by monkeypox virus in Basankusu Territory, Democratic Republic of the Congo. Bull WHO 1972; 47: 593.
 6. Jezek Z, et al. Four generations of probable person-to-person transmission of human monkeypox. Am J Epidemiol 1986; 123: 1004.
 7. Breman JG, et al. Poxvirus in West African non-human primates: serological survey results. Bull WHO 1977; 55: 605.
 8. WHO Wkly Epidem Rec 1986; 61: 181. Smallpox: post-eradication surveillance.
 9. WHO Wkly Epidem Rec 1984; 59: 181. Human monkeypox: update. Results of the past 5 years of surveillance.
 10. Breman JG, et al. Human monkeypox, 1970-79. Bull WHO 1980; 58: 165.
 11. Janseghers L, et al. Fatal monkeypox in a child in Kikwit, Zaire. Trop Dis Bull 1985; 82: 806.
 12. Hutchinson HD, et al. Differentiation of variola, monkeypox, and vaccinia antisera by radioimmunoassay. Bull WHO 1977; 55: 605.
 13. Stagles MJ, et al. The histopathology and electron microscopy of a human monkeypox lesion. Trop Dis Bull 1985; 82: 557.

自腹泻患者首次检出亚利桑那菌

江苏省阜宁县卫生防疫站检验科 裴 标

亚利桑那菌 (Arizona) 可引起人的胃肠炎。但在腹泻患者中检出该菌，目前国内尚未见报道。作者于1985年腹泻病监测中，从一例腹泻患儿的粪便中检出一株亚利桑那菌。

一、形态特点：本菌为革兰氏阴性杆菌。在HE平板上，经37°C培养18~24小时，形成黄色、中心黑色、光滑、湿润、边缘整齐，中等大之菌落。肉汤中呈均匀混浊生长。

二、生化特性：发酵葡萄糖 (产气)、乳糖、麦芽糖、甘露醇 (糖)、鼠李糖、阿拉伯糖、侧金盏花醇、七叶苷、山梨醇。不发酵蔗糖、棉子糖、肌醇。

不形成靛基质，不利用丙二酸盐。尿素酶、苯丙氨酸脱氨酶阴性，赖氨酸、鸟氨酸脱羧酶阳性。利用枸橼酸盐，还原亚硝酸盐，V-P阴性，ONPG阳性，H₂S阳性、有动力。

三、国产E-15系统鉴定：用国产快速微量生化鉴定系统 (E-15) 鉴定结果为：编码25430，辛绍亚利桑那菌概率为98.48%。

据上述生化特性，本菌株符合爱德华氏对亚利桑那菌的描述。经江苏省卫生防疫站复核，证实为亚利桑那菌。

出售存刊启事

本刊1986、1987两年尚有部分存刊，拟减价出售，每册0.30元 (含邮费)，一律从邮局汇款，注明欲购杂志的年份、期别及数量。为简化手续，一律不开收据。欲购从速，逾期不能保证配套供书。

本刊编辑部 1988. 3