

登革出血热:

诊断 治疗 控制

世界卫生组织 编

谢鸿勤 周黛宝 译

人 民 卫 生 出 版 社



世界卫生组织委托中华人民共和国卫生部

由人民卫生出版社出版中文版

E701/17

ISBN 92 4 154209 8

C 世界卫生组织 1986

根据《全世界版权公约》第二条规定，世界卫生组织出版物享有版权保护。要获得世界卫生组织出版物的部分或全部复制或翻译的权利，应向设在瑞士日内瓦的世界卫生组织出版办公室提出申请。世界卫生组织欢迎这样的申请。

本书采用的名称和陈述材料，并不代表世界卫生组织秘书处关于任何国家、领土、城市或地区或它的权限的合法地位、或关于边界或分界线的划定的任何意见。

本书提及某些专业公司或某些制造商号的产品，并不意味着它们与其他未提及的类似公司或产品相比较，已为世界卫生组织所认可或推荐。为避免差讹和遗漏，专利产品第一个字母均用大写字母，以示区别。

登革出血热：

诊断 治疗 控制

世界卫生组织 编

谢鸿勤 周黛宝 译

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

河北省遵化县印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

1000×1400毫米32开本 2印张 58千字

1988年4月第1版 1988年4月第1版第1次印刷

印数：00,001—2,000

ISBN 7-117-00773-7/R·774 定价：1.20 元

〔科技新书目171—155〕

目 录

前 言

1. 概 述	1
世界卫生组织东南亚和西太平洋地区传播性爆发流行	1
1981年古巴爆发流行的登革出血热/登革休克综合征	2
其他有可能爆发流行的危险地区	2
爆发流行的特征	3
登革热的传播环节	3
病理学	4
登革出血热/登革休克综合征的发病机理	5
2. 临床诊断	6
登革热	6
登革出血热	7
表现中枢神经系统症状的登革感染	9
登革出血热/登革休克综合征的临床诊断标准	10
病例的确诊	11
登革出血热严重程度的分级	12
登革出血热/登革休克综合征的鉴别诊断	12
病历记录表	12
3. 治 疗	15
概述	15
无休克的登革出血热	16
登革休克综合征	18
门诊病人和住院病人处理流程图	20
4. 实验室诊断	21
标本采集	21

1. 概 述

登革出血热是由登革病毒4个血清型引起的一种急性发热疾病。其临床特征是出血素质和产生休克综合征的倾向（登革休克综合征），常可致死。经常发现伴有血液浓缩的血小板减少。

世界卫生组织东南亚和西太平洋地区传播性爆发流行

古典型的登革热是一种急性发热疾病，伴有头痛、关节痛和肌痛。此病在东南亚和西太平洋的热带地区已流行一个多世纪。但在菲律宾1953年才第一次将出血型看作一种新的疾病，而在泰国则是1958年（泰人出血热）。由于这些爆发流行较奇特，因而引起一些人的恐惧。1956年在菲律宾分离出登革2、3和4型病毒，以及1958年在泰国分离出1型病毒，才解开了本病的病原体之谜。1953~1964年间，在印度、马来西亚、菲律宾、新加坡、泰国和越南记载了登革出血热。此后，泰国和菲律宾发生了登革出血热的地方性流行，经过一个阶段后，在1971~1978年，东南亚和西太平洋地区的许多国家报告感染登革热的病例数大量增加。在1975~1978年之间，东南亚地区的缅甸报告了住院病人17251例（死亡772例），印度尼西亚住院21 818例（916例死亡）和泰国住院71 312例（死亡1 676例）。

西太平洋地区报告登革出血热病例的国家，自1975年开始有马来西亚、菲律宾和新加坡，自1976年开始有越南，而南太平洋地区的一些国家则始自1979年。在中国南方1978年发生了登革热的大流行，是由登革病毒4型引起的，一共发生22 122例病人，死亡14例。1979~1980年，南太平洋国家和纽埃岛（3 000人口）发生另一起登革病毒4型的大流行报告，616例发病，4例死亡。1980年，越南报告了49 318例登革出血热/登革休克综合征病例（462例死亡）。1982年，马来西亚报告登革出血热/登革休克综合征大流行，共3 005例

(死亡35例)，分离出登革病毒1、2和3型。

1982年，所罗门群岛由登革病毒3型引起了登革热的流行。1981~1982年，在澳大利亚北昆士兰州的一些城镇，发生以登革病毒1型的登革热为主的流行。但也有感染2、3型病毒的，总共确诊455例。

目前登革出血热在东南亚和西太平洋热带地区的大多数国家，成为日益严重的公共卫生问题。亚洲热带地区至少在8个国家，登革出血热是主要引起儿童住院和死亡的10个病因之一。

1981年古巴爆发流行的登革出 血热／登革休克综合征

1977年，消逝30多年的登革病毒侵入了古巴。1977~1980年，通过血清学调查结果，肯定古巴人群中感染登革病毒1型者约占45%。在这次爆发流行中轻型病例占多数。1981年，登革病毒2型侵入古巴，造成了突然的爆发流行，报告的病例数共344 203例，这些病例大多数发生在为期3个月的时间内。住院病例116 143例，估计约有24 000例登革出血热。有休克的病例约10 000例。其中158例死亡。严重的病例主要见于15岁以下的儿童。在住院的病人中，成年人占很大的比例，死亡病例中有1/3是成人。虽然在过去10年中，在美洲的一些国家曾报告过登革出血热／登革休克综合征的散发病例，但在东南亚和西太平洋地区以外，发生登革出血热／登革休克综合征的第一次爆发流行是在古巴。

其他有可能爆发流行的危险地区

除东南亚和西太平洋地区以外的其他国家也是登革出血热可能流行的危险地区。非洲和美洲的热带国家曾经是登革热的流行区，北美洲的温带地区、非洲和欧洲地中海地区都曾经戏剧性地发生过登革热。文献记载以往早期的流行中，有类似登革休克综合征的病例。

在印度，从血清学和病毒学证实，曾发现4个血清型别的登革病毒感染，主要在该国东南部地区，但从1963~1965年，在加尔各答发生登革出血热爆发流行后，没有再报告爆发流行。斯里兰卡有登革感染，登革出血热／登革休克综合征只是散在发生。1974年，由登革热病毒1型引起波及西太平洋地区许多岛屿的大流行，而在此以前曾发生过2、3型引起的流行。加勒比海地区岛屿亦发生过有些类似的情况，1977年接着2、3血清型的爆发流行之后，出现了登革病毒1型的大流行。

爆发流行的特征

虽然在菲律宾和泰国的原始爆发流行似乎是突然发生的，但从回顾性调查表明，很可能在这之前的一段时间里已经发生病例，只是没有诊断出来。在泰国曼谷首先发生爆发流行，流行模型在开始表现为2年一周期，但到后来，周期就变成了不规则性的。此后，登革出血热在泰国许多大城市都成了地方性流行。最后，每当大流行时，就传播到小城市和城镇。在印度尼西亚和缅甸亦观察到相似的流行模型。

在一些国家曾观察到发病的季节模型与雨季的时间相符。

在东南亚地区，登革出血热主要见于儿童。在曼谷，自1968年以来发病率有下降的趋势（尽管人口有增加住院的人数不变），住院儿童的年龄众数上升至6~7岁，而在泰国其他地区的住院年龄众数仍然是在4~6岁。

由于登革病毒感染的数字一般无法掌握，因此发生登革出血热的比率是难以计算的。对1962年5~11月曼谷-吞武里的登革出血热爆发流行做的回顾性调查评价，表明在870 000名15岁以下的儿童中，估计有150 000~200 000名幼儿因登革热或基孔肯雅病毒感染轻度发病，4 187例诊断为登革出血热而住院，另外4000例病人在私人诊所或在家中进行治疗。登革出血热的住院病例约1/3发生了休克。

登革热的传播环节

Arbovirus

登革病毒是通过蚊虫叮咬传播给人的，所以被列为虫媒病毒性（节肢动物型病毒）疾病。虽然曾有研究表明在马来西亚猴子是丛林登革热的储存宿主，但人类是这种病毒的主要储存宿主。

登革病毒

登革病毒的4个血清型（登革-1，登革-2，登革-3和登革-4）抗原，相互间是非常相似的。但其间的区别，足以使人感染其中之一型后，对其它型产生部份的交叉保护作用。经过4~6天（最短3天、最长10天）的潜伏期后，在急性期病人的血液中有登革病毒。

传病媒介

蚊虫媒介中传病能力最强的只有家栖性埃及伊蚊。雌蚊白天叮咬人。当雌

蚊在叮咬血液中有病毒的人时，若在它饱餐之前受到干扰更换宿主，可以立即传播登革病毒。雌蚊也可以在吸血后经8~10天的潜伏期再传播病毒，在这个期间病毒可以在蚊的唾液腺内增殖。白纹伊蚊 (*Aedes albopictus*)、波里尼西亚伊蚊 (*Aedes polynesiensis*) 和盾纹伊蚊复合体 (*Aedes scutellaris* complex) 的几个蚊种都能传播登革病毒引起爆发流行。一般来说，这些蚊种都有其特定的地理分布，它们作为登革热的传播媒介的效率低于埃及伊蚊。在实验室已经证实，登革病毒可以经卵传播，现场也获得了有限的证据，但在自然界中的重要意义尚未得到确认。

宿主

在患古典登革热或登革出血热的病人体中都有过登革病毒四个血清型中的一个。在泰国和古巴的研究表明登革休克综合征与登革病毒2型感染高度相关。1976~1978年在印度尼西亚和1980~1982年在马来西亚的流行中，从严重病例经常发现登革病毒3型。登革休克综合征常发生在两个以免疫学分组的儿童中，即：(1) 以往有登革感染史的儿童；(2) 所带母亲登革抗体水平下降了的婴儿。登革病毒感染的急性期持续约5~7天，随之而出现免疫应答反应。第一次感染后，仅暂时和部份地产生对其他3个型病毒的保护力，在相当短的时间以后，可能有第二次或者连续地感染。

病理学

对登革出血热病例的尸体解剖表明有某种程度的出血，其出现频度依次为：皮肤、皮下组织、胃肠道粘膜、心脏和肝脏。一般来说，蛛网膜下腔或大脑出血是很少见的。出血的总量也不太多，在胸腔和腹腔内常常发现含大量蛋白（大多是清蛋白）浆液性渗出物。

血管的光学显微镜检表明，血管壁无明显的改变。有时受累脏器系统可能表现为毛细血管和小静脉血管的周围出血或被淋巴细胞和单核细胞浸润。形态学的证据表明，曾在有严重出血的成人病例中观察到小血管内有血块形成。

在大多数致命病例中，除第一次受登革感染的婴幼儿外，类淋巴组织的B淋巴细胞系统的活性增加。同时浆细胞、类淋巴母细胞增殖活跃，还有生发中心也很活跃。有证据表明大的免疫母细胞增殖，还有相当数量的淋巴细胞倒转。后者的表现是脾脏白色的髓质部分减少，淋巴细胞增多并有明显的淋巴细胞吞噬作用。

在肝脏出现肝细胞局灶性坏死、肿胀、康西耳曼氏体和枯否氏细胞透明坏死。在窦状隙，有时也在肝门区，有单核白细胞增殖，而多形核白细胞出现的频度为其次。当肝实质细胞损害有限时，肝脏的损害类似黄热病发病后72~96小时的情况。

发现有登革病毒抗原的细胞主要在肝、脾、胸腺、淋巴结和肺内，它们是枯否氏细胞、窦状隙衬细胞和肺的肺泡衬细胞。

对患者的骨髓、肾和皮肤作了病理学的研究。观察到骨髓成份机能下降，这种现象，当发热消退后便迅速的改善。肾脏表现为免疫复合物型的肾小球性肾炎。经3周后这种免疫复合物可消除，无后遗症。

皮疹活体组织检查发现真皮乳头的末梢毛细血管出现水肿、伴有淋巴细胞和单核细胞浸润，在真皮乳头毛细血管周围可见产生抗原的单核吞噬细胞。还曾报导在血管壁有补体、免疫球蛋白和纤维蛋白原的沉积。

登革出血热／登革休克综合 征的发病机理

登革出血热／登革休克综合征有两个主要的病理生理学改变。一个是血管的渗透性增加，致使自血管内渗出的血浆损失增加，其结果造成血液浓缩、血压降低，如果血浆的损失达到临界值时，还会出现其它休克体征。另一个改变是血凝不正常，损及所有三个主要因素，它们是：血管改变，血小板减少和血凝病理因素。

登革出血热／登革休克综合征恒定不变的表现是补体系统的激活， C_3 和 C_5 的水平极度下降。曾报导过登革出血热病例的免疫复合物与第二次感染登革热有关。这种情况可能是由于补体的活化。

可能促成登革出血热／登革休克综合征发生的一个因素是病毒在巨噬细胞内增殖产生异型抗体。此后，这类感染的单核细胞可以成为一种免疫消除机制的靶细胞，它激发由单核细胞产生的血管渗透性化学介质，补体活化介质和组织促凝血酶原激酶，后者转而引起血管内血液凝结。尚未弄清在登革热病人中见到的血管内渗透性介质增加和出血现象的准确机制，对此还需要做进一步的研究。

2. 临床诊断

感染登革病毒后可能无症状，或有不能鉴别的发热，登革热或登革出血热（图1）。

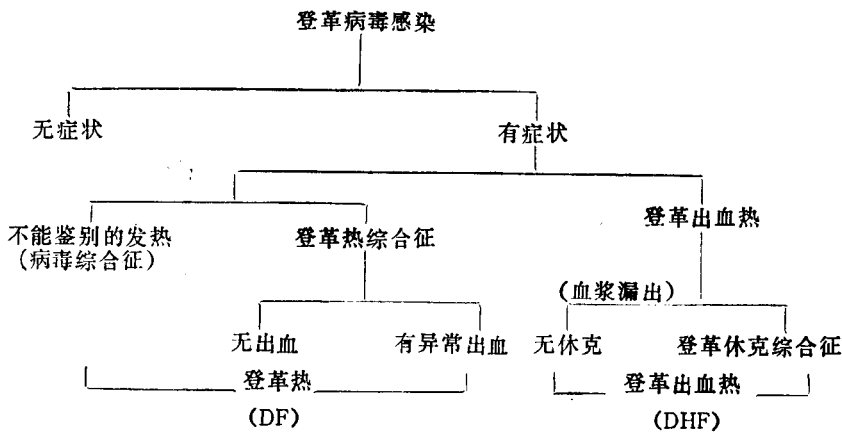


图1 登革综合征的表现

登 革 热

登革热临床症状的特征常取决于病人的年龄。在婴儿和儿童可为伴有斑丘疹的不能鉴别的发热疾病。较大的儿童和成人或为轻度发热症候群，或为典型的失能性疾病、高热、剧烈头痛、眼球后疼痛、肌痛和关节痛以及皮疹。皮肤出血（束臂试验阳性和/或瘀点）并不少见。常见白细胞减少，偶尔有血小板减少。病死率很低。

许多登革热的流行伴随出血的并发症，例如鼻出血、牙龈出血、胃肠道出血、血尿和月经过多。在这些出血的病例中，有些异常地严重出血病例常可致

死。重视有异常出血症状的登革热病例和登革出血热病例的鉴别是很重要的。同样，登革热也必须和基孔肯雅出血热相鉴别（见表1）。

表1 成人典型登革热和诊断为出血热的泰国儿童感
染登革病毒和基孔肯雅病毒的临床表现频率^a

临 床 症 状	成人典型 登 革 热 ^b	泰 国 儿 童 基孔肯雅热	泰 国 儿 童 登革出血热
发 热	++++	++++	++++
束臂试验阳性	++	+++	++++
瘀点或瘀血斑	+	++	++
融合性瘀点样皮疹	0	0	+
肝 肿 大	0	+++	++++
斑 丘 疹	++	++	+
肌痛/关节痛	+++		+
淋巴结肿大	++	++	++
白细胞减少	++++	++++	++
血小板减少	++	+	++++
休 克	0	0	++
胃肠道出血	0	0	+

注释：a. + = 1 ~ 25% ++ = 26 ~ 50 %
 +++ = 51 ~ 75% ++++ = 76 ~ 100 %

b. 资料来自HALSTEAD,S. B. American journal of tropical medicine and
hygiene, 18: 984-966 (1969) and refer mainly to Caucasian adults.

登革出血热

见于亚洲各国的登革出血热典型病例,其特点有四大临床症状：高热、出血现象、肝肿大和常有循环衰竭。其特征性的临床实验室所见是中度到重度血小板减少并发血液浓缩，决定登革出血热病程的严重程度以及与登革热鉴别诊断的主要病理生理学改变是血浆漏出液，其证据是红细胞压积值上升和血液浓缩。

无休克的登革出血热

本病通常以突然发热开始，伴随着脸潮红或类似登革热的其他非特异性体质症候群，如厌食、呕吐、头痛、肌痛或关节痛。有些病人主诉咽部疼痛，体

检时可发现咽部充血。常见上腹部不适，右肋缘有压痛和全腹痛。体温具特征性的升高，持续2~7天，然后下降到正常或正常水平以下，有时体温升高达40~41℃，可引起高热性惊厥。

最常见的出血现象是束臂试验阳性，大多数病人容易在静脉穿刺部位出现瘀伤和流血。发热早期可在四肢、腋窝、脸部和软腭见到散在性的小瘀点。当体温退至正常时，或有时退到恢复期，可见到以周围有小小的健康皮肤区为特征性的融合性瘀点样皮疹。在病程的早期或晚期可观察到斑丘疹样或风疹样皮疹。鼻出血和牙龈出血出现较少。偶然可观察到轻度的肠出血。

在发热的早期可触及肝脏，其大小不等，自刚可触及到肋下2~4厘米。肝脏大小与病情严重程度无关，但在休克病例常有肝肿大。肝脏有压痛，即使病人肝脏极度肿大，压痛明显，通常无黄疸。脾肿大在小儿很少见，但在进行X射线检查时常常见到脾脏隆突。

轻型或中度病例在体温下降后，所有症状和体征消退。体温下降伴有大量出汗，脉搏次数和血压稍有改变，同时四肢冰冷和皮肤充血。这种改变是轻度暂时的循环障碍的反应，是由于血浆有某种程度漏出的结果。通常病人可自愈或输入体液和电解质治疗之后恢复。

登革休克综合征

严重病例在发热数天之后，病人情况突然恶化。在病情恶化的同时或稍后，体温骤然下降，在病程的第3到第7日间，可出现循环衰竭的体征：皮肤发冷、斑丘疹和充血；常有口唇紫绀和脉速。虽然有些病人出现嗜眠，但大多数病人烦躁不安，很快进展到休克的临界期。在休克出现前，常有短暂的急性腹痛现象。

休克的特征是脉搏细弱，快速，脉压差缩小（在20毫米汞柱，2.7 kPa或更小，不论血压的水平如何），低血压，发冷，皮肤湿冷和烦躁不安。休克病人若未能及时正确的治疗，就会有死亡的危险。病人发展到深度休克期时，血压、脉搏可能测不到。大多数病人直到末期仍有意识。休克期是短暂的，病人可在12~24小时死亡，或在进行抗休克治疗后迅速恢复。若未能纠正休克，就会产生更多的并发症，如代谢性酸中毒，胃肠道和各种脏器的严重出血，而且预后不良。病人颅内出血时可出现昏迷。

登革出血热病例无论有无休克，其恢复期都是短而顺利的。即使是深度休克的病例，一旦纠正了休克，幸存的病人可在2~3天康复。食欲的恢复是预

后良好的征兆。心搏徐缓或窦性心律不齐是恢复期常见的体征。偶有绝对心搏徐缓。

成人登革感染的临床表现

1981年古巴流行此病的经验表明，成人感染通常的表现是典型登革热的临床症状。即：高热、眼后部疼痛、肌痛和衰弱。病人很少有血小板减少和出血表现。明显的休克很少见，但一旦发生也很严重；休克多数见于老年人或有变态反应疾患、慢性肺部疾患、心血管疾患的成年人。在古巴连续研究了1000成人病例，凡是重症病人，通常都有血小板减少和血液浓缩。5例低血容量性休克并未伴有出血，正如儿童病例一样，是疾病本身对大量补充体液的反应。2例成人由于胃肠道出血继发低血容量和低血压性休克；其中1例死亡。登革热有时并发严重的细菌感染；2例成人有这种情况，其中1例死于严重的呼吸道感染。

临床实验室所见

血小板减少和血液浓缩是登革出血热相当常见的表现。通常发现在病程第3～8日的小血小板计数低于100000/立方毫米。血液浓缩表示血浆漏出，即使没有休克的病例，也几乎常常出现；但是有休克的病例往往更为严重。

其他常见的表现是：低蛋白血症、低钠血症、血清天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase)〔以前称为血清谷氨酸草酸转移酶(SGOT)〕和血液尿氮水平中等度升高。休克病程长的病例可能出现代谢性酸中毒。血清中补体水平减少。

白细胞计数是有变化的，其范围是自白细胞减少到轻度增加。常见带有非典型淋巴细胞的淋巴细胞过多症。有时出现短暂的轻度蛋白尿，大便常发现潜血。测定凝血因子和纤维蛋白溶解因子时大多数病例表现为纤维蛋白原、凝血酶原、第Ⅲ因子、第Ⅴ因子、抗凝血酶Ⅲ、 α -抗血浆素(α -血浆抑制素)均减少。有肝功能严重失调的病例，依赖维生素K簇的凝血酶原，如第Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ和第Ⅹ因子减少。约1/3的病人凝血酶原时间延长，约半数病人显示部分凝血激酶时间延长。

表现中枢神经系统症状的登革感染

有些登革热或登革出血热病人出现中枢神经系统症状，如惊厥、痉挛或非

短暂的（8小时以上）意识改变。在印度尼西亚和马来西亚曾观察到5例低反射性暂时性麻痹。在印度尼西亚曾报告一例死于大脑炎的病人同时感染登革病毒3型。所有这些病例的脑脊液检查均正常。要弄清是什么因素造成这些异乎寻常的中枢神经系统表现，还需要作进一步的研究。

登革出血热／登革休克综合征的 临床诊断标准

以下的临床表现曾被选择作为登革出血热的临床诊断指征，使用这些标准有助于避免对本病的误诊。

临床标准

（1）发热——急性发病、高热、稽留热、持续2～7天。

（2）出血表现，至少包括有束臂试验阳性¹，并有下列任何出血表现之一：

——瘀点、紫癜、瘀斑。

——鼻出血、牙龈出血。

——呕血和／或黑粪。

（3）肝肿大（患登革出血热的泰国儿童在病程中有些阶段能观察到肝肿大90～96%）。

（4）休克——表现为脉搏快速、细弱，脉压差缩小（20毫米汞柱，2.7kPa或更小），或低血压，发冷，皮肤潮湿，烦躁不安。

实验室标准

（1）血小板减少（低于100000／立方毫米）²。

（2）血液浓缩，红细胞压积增加至20%或高于正常值。

¹ 束臂试验的标准方法是使用袖式血压计测试。对登革出血热的病人，这种试验可得出肯定的阳性结果，即，每2.5平方厘米的皮肤上有20个以上的淤点为阳性。束臂试验在严重休克期，可能是阴性或轻度阳性。若试验是在休克恢复后做，通常可变为阳性，有时甚至是强阳性。

² 用相位差显微镜直接计数（正常值200000～500000／立方毫米）。在实践中，可以对门诊病人自末梢采血作玻片大概计数。正常人，每个油镜视野内有4～10个血小板（推荐检查10个视野计数后，取其平均值的方法）表示是正常的血小板计数。每个油镜视野平均在2～3个血小板或更小者，应认为是血小板减少（即＜100000／立方毫米）。

具有上述两项临床诊断标准的，加上有血小板减少和血液浓缩，或者红细胞压积值升高者，就足以建立登革出血热的临床诊断。当出现贫血、严重出血、胸膜积液（胸部X线检查）和／或低蛋白血症时，就证明有血浆漏出。

休克伴有红细胞压积值升高和明显的血小板减少（除严重出血的病人外），就可以诊断为登革出血热／登革休克综合征。

临床症候与体检和实验室所见的关系，如图2所示。

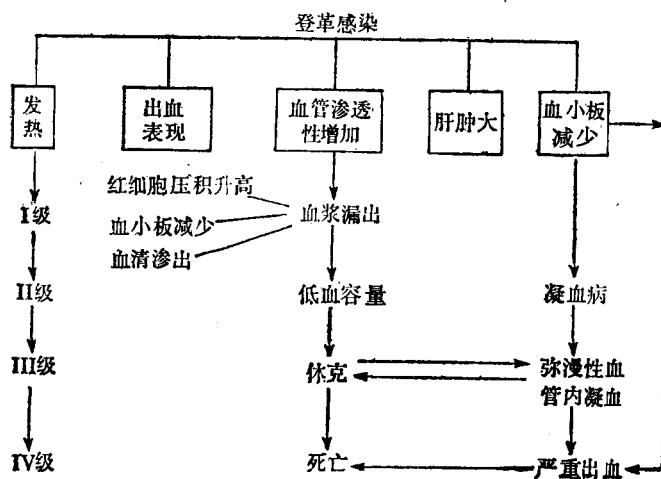


图2 登革出血热临床谱

病例的确诊

报告登革热病例应对照下列标准进行诊断：

登革出血热的确诊标准

1. 发热。
2. 出血表现，至少包括有束臂试验阳性（除休克病人外）或者还有或多或少的出血现象。
3. 血小板减少（低于100000／立方毫米）。
4. 血液浓缩：红细胞压积增至20％以上。或有毛细血管渗透压增加的客观证据。

登革休克综合征的确诊标准

1. 符合上述所有标准外，加上。
2. 低血压或脉压差缩小〔20毫米汞柱(2.7kPa)以下〕。

登革出血热严重程度的分级

登革出血热病情的严重程度分为四个等级：

登 革 出 血 热	{	登 革 休 克 综 合 征	I 级——发热伴有非特异性体质的症状，唯一出血的表现是束臂试验阳性。
			II 级——除 I 级病例的出血外，通常是皮肤和/或其他脏器的自发性出血。
			III 级——有脉搏快速、细弱，脉压差缩小（20毫米汞柱以下），或低血压，以及皮肤湿冷，烦躁不安等循环衰竭表现。
			IV 级——深度休克，血压、脉搏测不到。

登革出血热 I 级和 II 级病例有血小板减少同时有血液浓缩，可以和登革热鉴别。

在东南亚和西太平洋地区的儿童中流行登革出血热时，曾发现本病病情的严重程度分级，在临床和流行病学方面很实用。但这种分级方法可能不适于成人登革热。

登革出血热／登革休克综合征的 鉴别诊断

在发热的早期，应和许多种病毒性疾病和细菌性疾病相鉴别。基孔肯雅病毒热从临床上很难与轻型无休克型的登革出血热相鉴别（见表 2 和表 3）。

在发病第 3 或第 4 天，通常是休克发生以前，就能观察到诊断时必需的实验室所见。这些在流行的情况下也有助于确定诊断。当休克的发生伴有其他症状时，就能更有把握的作出登革出血热的临床诊断。

登革出血热／登革休克综合征有明显的血小板减少，同时出现血液浓缩者，可和其他疾病如细菌感染产生的内毒素性休克或脑膜炎球菌菌血症相鉴别。病人有严重的出血、胸膜渗液和／或低蛋白血症者，可作为血浆漏出的指征。

病历记录表

登革出血热的病历记录表见附录 2。

表 2 感染登革热和基孔肯雅病毒的出血
热病人的非特异性体质综合征^a

症 状	登革出血热(%)	基孔肯雅病毒热(%)
咽 充 血	98.9	90.3
呕 吐	57.9	59.4
便 秘	53.3	40.0
腹 痛	50.0	31.6
头 痛	44.6	68.4
全身淋巴结肿大	40.5	30.8
结 合 膜 感 染	32.8 ^b	55.6 ^b
咳 嗽	21.5	23.3
• 烦 躁 不 安	21.5	33.3
鼻 炎	12.8	6.5
斑 丘 疹	12.1 ^b	59.6 ^b
肌 痛/关节痛	12.0 ^b	40.0 ^b
粘 膜 疹	8.3	11.1
腹 壁 反 射	6.7	0.0
腹 泻	6.4	15.6
脾 可 触 及	6.3 ^c	3.1 ^c
昏 迷	3.0	0.0

a. 根据 NIMMANNITYA, S. ET AL. American journal of tropical medicine and hygiene, 18: 954-971(1969) .

b. 统计学有显著差异.

c. 6 月龄以下婴儿.

表3 登革出血热与基孔肯雅出血热鉴别诊断标准^a

标 准	登革出血热(%)	基孔肯雅出血热(%)
发热经过:		
2~4天	23.6	62.5
5~7天	59.0	31.2
>7天	17.4	6.3
出血表现:		
束臂试验阳性	83.9	77.4
散在性瘀点	46.5	31.3
融合性瘀点样皮疹	10.1	0.0
鼻 出 血	18.9	12.5
牙 龈 出 血	1.5	0.0
黑便/呕血	11.8	0.0
肝 肿 大	90.0	75.0
休 克	35.2	0.0

a. 根据 NIMMANNITYA, S. ET AL. American journal of tropical medicine and hygiene, 18, 954-971(1969).