

科普专栏

基孔肯雅热流行病学及干预策略研究

王建华,张爽

(河南师范大学 抗病毒性传染病创新药物全国重点实验室,河南 新乡 453007)

摘要:基孔肯雅热是由基孔肯雅病毒(chikungunya virus,CHIKV)引起的一种急性病毒性传染病,主要通过伊蚊叮咬传播,目前该病已在美洲、亚洲、非洲等超过119个国家流行,截至2025年8月,全球累计报告超过27万例,对全球公共卫生造成重大威胁,该病在我国南方地区呈蔓延趋势,其中2025年广州确诊病例4014例,简单综述了基孔肯雅病毒的流行病学、发病机制、诊断以及治疗方法等,以期促进基孔肯雅热的有效防控。

关键词:基孔肯雅热;基孔肯雅病毒;流行病学;临床表现;防控与治疗

中图分类号:R512.8

文献标志码:A

文章编号:1000-2367(2026)02-0150-07

基孔肯雅热(chikungunya fever,CHIK)是由基孔肯雅病毒引起的急性病毒性传染病^[1].CHIKV是一种由伊蚊属蚊子携带的虫媒病毒,尤其是埃及伊蚊和白纹伊蚊^[2].受感染的雌蚊通过叮咬可将病毒传播给人类.基孔肯雅热感染患者最常见的症状包括发热、伴有严重关节痛,少数患者会出现出血、脑炎、脊髓炎等严重并发症^[3],甚至导致死亡.急性症状在一到三周内会得到缓解,但约43%的患者会产生持续关节痛和关节炎^[4].基孔肯雅热的长期病程对患者的日常生活产生重大影响,可降低健康生活质量.本文综述了CHIK流行病学、发病机制以及诊断治疗等领域内最新研究进展,并探讨未来研究方向,旨在促进基孔肯雅热的有效防控。

1 基孔肯雅热流行病学

1.1 基孔肯雅热流行病学特征

1952年在坦桑尼亚首次发现基孔肯雅病毒^[5].1952至1953年间,坦桑尼亚南部塔兰吉卡发生疫情,该病毒首次从一名发热患者的血清样本中被分离出来.“基孔肯雅”是马孔德人的一种班图语,指的是由于基孔肯雅热引起的频繁且严重的关节疼痛而呈现的弯腰姿势.该病毒主要流行于非洲地区,之后不断扩展到东南亚、南亚、印度洋及美洲地区^[6].截至2025年8月,全球已有119个国家报告了基孔肯雅热病例^[7].近期最新数据显示,美洲地区基孔肯雅热病例大幅增加,在3个月内达到了11.3万例,有51人死亡^[8].另外,欧洲引入白纹伊蚊后,意大利和法国也出现了本地传播和疫情暴发的情况.2008年我国首次发现输入性病例,2020年后共报道了6例基孔肯雅热病例.7至11月为中国病例高峰期.截至2025年8月,基孔肯雅热在我国南方地区蔓延,广东省累计病例已超过4000例.另外,全球变暖和降水增加等环境因素,改变了蚊子的分布动态,从而增加了基孔肯雅病毒传播的风险^[9].自20世纪50年代非洲首次出现CHIKV感染病例以来,该病毒在亚洲和撒哈拉以南非洲的多个国家引发了多次疫情^[10].

收稿日期:2025-09-16;**修回日期:**2025-10-20.

基金项目:国家自然科学基金(82172242);抗病毒性传染病创新药物全国重点实验室引导计划项目(5201339150027).

作者简介:王建华(1977—),男,河南周口人,河南师范大学教授,研究方向为病毒学,E-mail:jh_wang@sibs.ac.cn.

通信作者:张爽(1994—),女,河南师范大学讲师,博士,研究方向为病毒学,E-mail:shuangzhang0402@163.com.

引用本文:王建华,张爽.基孔肯雅热流行病学及干预策略研究[J].河南师范大学学报(自然科学版),2026,54(2):150-156.(Wang Jianhua,Zhang Shuang.Epidemiology and intervention strategies for chikungunya fever[J].Journal of Henan Normal University(Natural Science Edition),2026,54(2):150-156.DOI:10.16366/j.cnki.1000-2367.2025.09.16.0001.)

1.2 基孔肯雅热传播媒介

埃及伊蚊和白纹伊蚊是多种虫媒病毒的主要传播媒介。埃及伊蚊原产于非洲^[11],通过海上贸易活动使其在全球范围内扩散,如今主要栖息于热带和亚热带的城市地区;具有趋室内习性,并且对人类宿主有强烈的偏好,在人口密集地区具有很强的传播能力。相比之下,白纹伊蚊原产于亚洲,已成功适应热带和温带气候,能够产下耐寒的休眠卵并在较寒冷的环境中越冬,故自 20 世纪 60 年代以来能够在全世界范围内繁殖传播^[12]。

基孔肯雅病毒的传播主要通过被感染的伊蚊(亚属斯泰戈米亚)的叮咬而发生,也可能在分娩期间发生母体到胎儿的传播,导致婴儿发病率大幅上升。基孔肯雅病毒在撒哈拉以南的非洲和东南亚的热带和亚热带地区呈地方性流行,因此存在两种不同的基孔肯雅病毒传播循环^[13]。基孔肯雅病毒在农村的循环传播过程中,传播主要发生在各种森林或稀树草原的伊蚊(斯泰戈米亚属)与动物宿主之间,非人类灵长类动物被认为是主要的宿主。城市传播过程中主要由埃及伊蚊或白纹伊蚊蚊子介导,发生人类-蚊子-人类的传播循环,导致基孔肯雅病毒疾病的周期性暴发。在非洲,基孔肯雅病毒的森林循环传播已得到充分证实,但在亚洲,其暴发主要归因于城市的人类-蚊子-人类传播^[14]。关于导致基孔肯雅病毒自然传播的因素知之甚少,但了解基孔肯雅病毒传播扩散的促进因素对于遏制该病毒的出现和传播至关重要。

2 基孔肯雅热发病机制

2.1 CHIKV 分子生物学特征

CHIKV 是一种有包膜、单链、正链 RNA 病毒,属于托加病毒科(Togaviridae)阿尔帕病毒属(*Alphavirus*)^[15]。阿尔帕病毒共有 32 个种类,分为 7 个抗原复合体。基孔肯雅病毒与其他几种阿尔帕病毒相似,例如罗瑟河病毒(ross river virus,RRV)、奥尼翁尼翁病毒(*onyong-nyong virus*,ONNV)、辛迪斯病毒(*sindbis virus*,SINV)、马亚罗病毒(*mayaro virus*,MV)和巴马森林病毒(*barmah forest virus*,BFV)。研究结果显示,这些病毒感染会引起关节炎^[16]。基孔肯雅病毒基因组包含两个开放阅读框(ORF),一个位于 3'端,另一个位于 5'端^[17]。5'端的 ORF 产生 4 种非结构蛋白(NSP1、NSP2、NSP3 和 NSP4),而 3'端的 ORF 则产生 5 种结构蛋白,包括衣壳蛋白 C 和包膜蛋白 E3、E2、E1 和 6K(图 1)。二十面体病毒粒子的直径为 60~70 nm,由 240 个 E2C/E1 异二聚体组成,这些异二聚体以三聚体刺突的形式分布在外表面介导宿主细胞的入侵^[18]。

2.2 CHIKV 基因组进化

CHIKV 根据其基因组遗传进化特征,主要分为 3 种基因型:西非型(west African,WA)、东中南非(east central south African,ECSA)型和亚洲型(Asia genotype)。CHIKV 在不断传播过程中其基因组会发生变异。ECSA 基因型在 2004 年以来引发了多次大规模流行,包括从非洲传播至印度洋岛屿、南亚、东南亚,并曾导致欧洲的局部暴发^[19]。亚洲型则在东南亚和美洲地区广泛传播,2013 年,亚洲型 CHIKV 传入加勒比海地区,随后在美洲迅速蔓延,导致数百万例感染。近年来,随着人员往来频繁,输入性病例是我国面临的主要风险。输入我国的 CHIKV 毒株包括 ECSA 和亚洲型。CHIKV 基因组变异可能会影响病毒复制效率、宿主免疫应答,从而潜在影响病毒的致病性和流行潜力^[20]。因此,对 CHIKV 进行持续性基因检测和进化分析,对于及时了解病毒变异动态、评估疫情风险以及开发有效的疫苗和药物具有重要意义^[21]。

3 基孔肯雅热临床表现

3.1 急性期病理特征

急性感染通常在病毒侵入人体后经历 4~7 d 的潜伏期,随后突发高热(体温常 $\geq 39^{\circ}\text{C}$)^[22],伴有皮疹和剧烈关节疼痛。病毒在感染初期迅速复制,形成高水平病毒血症,一般持续 8 d 左右,极端情况下可达 12 d。另外,急性期可能出现神经系统并发症(如脑膜炎、脑病、急性播散性脑脊髓炎),尤其在婴幼儿和老年人群中风险较高^[23]。病毒可突破血脑屏障,在脑脊液中检测到病毒 RNA 或特异性 IgM 抗体。眼部表现亦常见,包括结膜炎、视神经炎、葡萄膜炎等,严重者甚至发生视网膜脱离^[24]。CHIKV 可直接感染巨噬细胞和成骨细胞,激活天然免疫应答,促使大量促炎细胞因子释放。病毒感染成骨细胞后上调白细胞介素-6(interleukin-6,IL-6)

表达,导致骨保护素(osteoprotegerin,OPG)水平下降、破骨细胞活化,从而引发骨吸收和关节破坏.此外,碱性磷酸酶(alkaline phosphatase,ALP)活性降低影响骨矿化,加剧关节损伤.临床检查中常见淋巴细胞减少、轻度血小板减少,偶见转氨酶轻度升高和低钙血症,出血表现罕见.

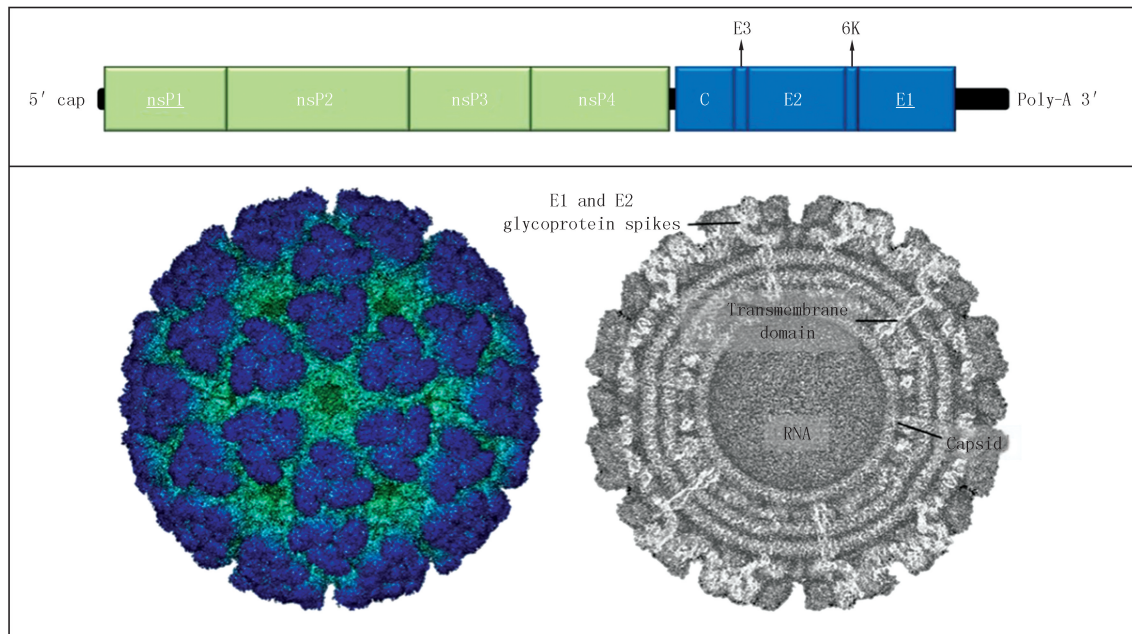


图1 CHIKV病毒结构^[16]

Fig.1 Structure of CHIKV^[16]

3.2 慢性期病理特征

若关节痛等症状持续超过3个月,则进入慢性期.约25%~50%的患者可能发展为慢性关节炎^[25],其中年龄较大、急性期病毒载量高、存在基础骨关节炎者风险显著升高.慢性期通常未检出复制能力病毒,提示其病理并非由病毒持续感染直接驱动,而是与异常免疫应答密切相关^[26].患者滑膜液中IL-6、IL-17等促炎细胞因子水平持续升高,促进骨质侵蚀和关节炎症.部分患者可出现类风湿性关节炎样表现.慢性期以持续性多关节痛为主要表现,常伴关节肿胀和活动受限.影像学可见滑膜炎、肌腱炎及骨侵蚀.因与类风湿关节炎具有相似性^[27],改善病情抗风湿药如甲氨蝶呤常用于治疗.

3.3 特定人群感染特征

尽管基孔肯雅病毒可感染任何人,但其对特定人群构成的健康风险尤为严重,特别是已患有心血管或呼吸系统等基础疾病的老年人,感染后不仅症状更重,其原有疾病也极有可能恶化.孕妇群体面临特殊风险,病毒感染可能引发早产或流产,且在临近分娩时感染后,存在通过母婴垂直传播给新生儿的风险^[28].新生儿和婴幼儿一旦感染,极易发展为重症,可能出现脑炎、心肌炎等严重并发症.对于本身患有糖尿病等慢性疾病的个体,其免疫系统相对较弱^[29],更易感染且预后可能更差.

4 基孔肯雅热诊断与检测

CHIKV感染的诊断主要依据临床表现、流行病学因素以及实验室检测结果.鉴于基孔肯雅病毒的症状与其他虫媒病毒(特别是登革热和寨卡病毒)感染的症状相似,其中实验室检测对于确诊至关重要.

(1)逆转录聚合酶链反应(reverse transcription-polymerase chain reaction,RT-PCR)^[30]:这是检测基孔肯雅病毒的金标准方法,能够在感染后的7d内直接从血液样本中鉴定出病毒RNA.

(2)血清学检测:酶联免疫吸附试验(enzyme-linked immunosorbent assay ELISA)可检测出CHIKV特异性的免疫球蛋白M(IgM)和免疫球蛋白G(IgG)抗体^[31].IgM在症状出现后的4~7d内检出,并能持续数周至数月,而IgG可持续检测数年,这表明存在过往感染.

(3)病毒分离:在常规临床实践中并不常用.通过血液或脑脊液进行的病毒培养可确认是否存在感染^[32],但需要具备专门的生物安全设施.

(4)斑块减少中和试验:这是区分 CHIKV 与其他虫媒病毒(尤其是当存在血清学交叉反应时)的最特异性方法^[33].

未来对于 CHIKV 的诊断可能会出现创新诊疗技术,其特点是快速、准确且成本较低,如采用纳米技术的生物传感器,可实现对病毒的快速诊断,适用于资源有限地区.另外,可利用人工智能与大数据整合患者临床信息,提高数据准确性和效率,对于不同地区患者的病情进行分析以预测疾病发展趋势,为疾病防控提供技术支持.

5 基孔肯雅热防控策略

5.1 基孔肯雅热疫苗研发进展

安全有效的疫苗是控制 CHIKV 流行的关键.包括病毒样颗粒疫苗、mRNA 疫苗、灭活疫苗、减毒活疫苗等.减毒活疫苗(VLA1553)于 2023 年 11 月获得了美国食品药品监督管理局(FDA)的批准^[34].灭活疫苗(BBV87-BBIL)株来自印度 2006 年 ECSA 基因型疫情 CHIK/03/06 株^[5],并开展了安全性、耐受性和免疫原性的 I 期临床试验,证明 BBV87 对人类是安全的、耐受性良好的且具有免疫原性.近年来,基于病毒样颗粒疫苗、嵌合型假病毒疫苗以及病毒载体疫苗等研发取得了显著进展.其中 PXVX0317^[35]候选疫苗是一种含铝氢氧化物佐剂的单病毒样颗粒,包含来自塞内加尔 37997 株的 E1、E2 和衣壳蛋白.该疫苗最初由国家过敏和传染病研究所研发,并被称为 VRC-CHKVLP059-00-VP.除了这些候选疫苗之外,近期在临床研究中所探索的其他基孔肯雅病毒疫苗还包括亚单位疫苗以及基于 DNA 和重组病毒载体的疫苗.尽管在基孔肯雅病毒疫苗的开发方面已经取得了显著进展,但疫苗的安全性、免疫原性以及生产成本方面仍存在巨大的挑战.

5.2 基孔肯雅热抗病毒药物研发进展

目前基孔肯雅热仍缺乏获批上市的特效药,随着基孔肯雅热研究不断深入,对于抗病毒药物的研发也取得初步进展.针对该病毒的抗病毒药物主要分为以下几类:基孔肯雅病毒进入抑制剂、病毒复制抑制剂以及靶向宿主的抗病毒药物等.其中 CHIKV-IN-3 被报道可特异性抑制基孔肯雅病毒的 RNA 依赖性 RNA 聚合酶和 E1-E2 糖蛋白复合物^[36].病毒非结构蛋白 NSP2 具有蛋白酶活性,对病毒复制至关重要,研究发现单宁酸等化合物能够抑制 NSP2 蛋白酶的活性.CHIKV-IN-2 是一种二氢乳清酸脱氢酶抑制剂,通过抑制二氢乳清酸脱氢酶从而影响病毒复制^[37].尽管多种小分子抑制剂研究取得抗病毒潜力,但是仍面临诸多挑战.

5.3 切断病毒传播途径

基孔肯雅热的防控核心策略在于切断病毒通过伊蚊(主要是白纹伊蚊和埃及伊蚊)传播的途径,并采取综合性措施保护人群.防控实践表明,清除蚊虫孳生地是最经济、最有效的根本措施^[38].公众应翻盆倒罐,彻底清除房前屋后、阳台天台的各类闲置容器和积水,如花瓶、轮胎、瓶罐和花盆托盘等,同时疏通沟渠,管理好下水道、集水井等公共环境.化学防制包括在蚊虫活动高峰时段,对公共外环境采用超低容量喷雾(ULV)灭杀成蚊;对室内重点场所如楼道、地下室实施滞留喷洒;并对植被茂密处应用绿篱技术.物理防制则强调家庭安装纱门、纱窗,睡眠使用蚊帐,并积极使用电蚊拍等工具灭蚊.

5.4 保护易感人群

保护易感人群的关键是减少暴露机会并正确使用驱蚊剂.公众应尽量避免在蚊虫密集区(尤其是清晨和傍晚伊蚊活跃时段)活动,如需外出须穿着浅色长袖衣裤.在皮肤裸露部位应涂抹或喷洒经认证有效的驱蚊剂等产品.

5.5 完善监测与预警体系

完善的监测与预警体系是科学防控的基石.一方面要定期开展蚊媒密度监测(如布雷图指数、诱蚊诱卵器指数),评估风险以指导精准消杀;另一方面医疗机构需加强病例监测,对发现有流行病学史的发热、关节痛、皮疹疑似病例应及时报告并采样检测.对于建筑工地、公园、农贸市场、废旧物资回收站、机场、车站、医院及学校等重点场所,需开展强化管理,进行重点排查和清理,完善防蚊灭蚊设施.通过多种渠道(如媒体、宣传

栏、微信公众号)向公众普及基孔肯雅热的症状、传播途径和预防方法,提高自我防护意识.相关部门还需及时、透明地发布疫情信息和防控建议,引导公众在消杀期间减少户外活动、收好户外物品等^[39].

6 未来发展方向

6.1 基孔肯雅热病多学科研究

基孔肯雅热需要进行多学科研究,深入研究 CHIKV 的复制机制(特别是非结构蛋白如 NSP2 蛋白酶的功能与调控)、病毒与宿主细胞的结合与入侵过程,以及病毒如何利用宿主细胞器进行复制,有助于发现关键的药物靶点.探究病毒变异规律(包括基因型演变和适应性突变)对病毒毒力、传播效率及免疫逃逸的影响,对疫苗和药物的设计至关重要.同时,研究在宿主体内的免疫应答与致病机制,明确机体抗 CHIKV 的保护性免疫应答(如有效中和抗体的表位特征、T 细胞免疫应答)和致病性免疫应答(如炎症因子风暴、自身免疫反应在慢性关节病变中的作用).研究发现,超过 50% 的患者可能发展为慢性关节炎,其机制与病毒在某些组织中的持续存在以及 IL-6、IL-17 等促炎因子介导的异常免疫反应密切相关.探索病毒抗原是否在关节组织中持续存在并驱动免疫反应,或感染引发了自身免疫^[40].其次,研究病毒在伊蚊体内的复制周期、传播效率以及环境因素(如温度)对病毒在蚊虫中复制和传播能力的影响,对于评估疫情暴发风险和制定精准的蚊媒控制策略具有重要意义.

6.2 基孔肯雅热诊疗技术研究

诊断技术研发:对于基层和疫情现场进行快速、低成本检测是基孔肯雅热诊断的关键.包括高灵敏度和特异性的抗原/抗体胶体金试纸条,对于资源有限地区的检测更方便快捷.另外,还有一些新型分子检测技术优化检测方法,使其更加快速、高通量,探索 CRISPR(clustered regularly interspaced short palindromic repeats)等新兴技术用于病毒检测,提升监测预警能力.

抗病毒药物研发:基孔肯雅热目前仍无特效抗病毒药.可利用高通量药物筛选平台(如双色荧光筛选法)筛选有效抗病毒化合物.针对病毒生命周期关键环节(如病毒进入、NSP2 蛋白酶、RNA 依赖性 RNA 聚合酶)开发小分子抑制剂,同时开展免疫治疗相关研究,可治疗慢性期的关节炎.开发能调节 IL-6、IL-17 等关键炎症因子通路的生物制剂或小分子药物,是缓解症状、改善生活质量的重要方向.同时探索中药在抗病毒和免疫调节方面的作用,以及研究多种作用机制不同的药物联合使用策略,以期提高疗效并减少耐药风险^[41].

提升媒介控制技术:切断传播途径是防控的基石.推广使用生物杀虫剂,如苏云金杆菌以色列亚种,其对蚊幼虫高效且对环境和非靶标生物安全.探索释放经沃尔巴克氏体技术处理的雄蚊以抑制蚊媒种群数量,以及利用人工智能和机器人技术进行蚊虫滋生地精准识别和投药.

参 考 文 献

- [1] BARTHOLOMEEUSEN K, DANIEL M, LABEAUD D A, et al. Chikungunya fever[J]. Nature Reviews Disease Primers, 2023, 9: 17.
- [2] VINAY K, THIND A, MEHTA H, et al. Mucocutaneous manifestations of chikungunya fever: an update[J]. International Journal of Dermatology, 2023, 62(12): 1475-1484.
- [3] VAIRO F, HAIDER N, KOCK R, et al. Chikungunya: epidemiology, pathogenesis, clinical features, management, and prevention[J]. Infectious Disease Clinics of North America, 2019, 33(4): 1003-1025.
- [4] MOIZÉIS R N C, DE MEDEIROS FERNANDES T A A, DA MATTA GUEDES P M, et al. Chikungunya fever: a threat to global public health[J]. Pathogens and Global Health, 2018, 112(4): 182-194.
- [5] DE LIMA CAVALCANTI T Y V, PEREIRA M R, DE PAULA S O, et al. A review on chikungunya virus epidemiology, pathogenesis and current vaccine development[J]. Viruses, 2022, 14(5): 969.
- [6] KHONGWICHIT S, CHANSAENROJ J, CHIRATHAWORN C, et al. Chikungunya virus infection: molecular biology, clinical characteristics, and epidemiology in Asian countries[J]. Journal of Biomedical Science, 2021, 28(1): 84.
- [7] PALANIAPPAN V, GOPINATH H, KARTHIKEYAN K. Chikungunya fever's chromatic chronicle: a kaleidoscope of pigmentary alterations[J]. Clinical and Experimental Dermatology, 2024, 49(12): 1489-1495.
- [8] KUMAR R, AHMED S, AHMAD PARRAY H, et al. Chikungunya and arthritis: an overview[J]. Travel Medicine and Infectious Disease, 2021, 44: 102168.

- [9] HORCADA M L, DÍAZ-CALDERÓN C, GARRIDO L. Chikungunya fever. Rheumatic manifestations of an emerging disease in Europe [J]. *Reumatología Clínica*, 2015, 11(3): 161-164.
- [10] SILVA L A, DERMODY T S. Chikungunya virus: epidemiology, replication, disease mechanisms, and prospective intervention strategies [J]. *The Journal of Clinical Investigation*, 2017, 127(3): 737-749.
- [11] HAJISSA K, HAMMED-AKANMU M, ALFAQIH H O, et al. Current epidemiological status of mosquito-borne arboviruses in Gulf countries: a systematic review and meta-analysis [J]. *Tropical Diseases, Travel Medicine and Vaccines*, 2025, 11(1): 13.
- [12] SONI S, GILL V J S, ANUSHEEL, et al. Dengue, chikungunya, and zika: the causes and threats of emerging and re-emerging arboviral diseases [J]. *Cureus*, 2023, 15(7): e41717.
- [13] VEGA-RÚA A, MARCONCINI M, MADEC Y, et al. Vector competence of *Aedes albopictus* populations for chikungunya virus is shaped by their demographic history [J]. *Communications Biology*, 2020, 3(1): 326.
- [14] MERCIER A, OBADIA T, CARRARETTO D, et al. Impact of temperature on dengue and chikungunya transmission by the mosquito *Aedes albopictus* [J]. *Scientific Reports*, 2022, 12(1): 6973.
- [15] FROLOV I, FROLOVA E I. Molecular virology of chikungunya virus [J]. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 2022, 435: 1-31.
- [16] NATRAJAN M S, ROJAS A, WAGGONER J J. Beyond fever and pain: diagnostic methods for chikungunya virus [J]. *Journal of Clinical Microbiology*, 2019, 57(6): e00350-19.
- [17] JONES J E, LONG K M, WHITMORE A C, et al. Disruption of the opal stop Codon attenuates chikungunya virus-induced arthritis and pathology [J]. *mBio*, 2017, 8(6): e01456-17.
- [18] CHMIELEWSKI D, SCHMID M F, SIMMONS G, et al. Chikungunya virus assembly and budding visualized in situ using cryogenic electron tomography [J]. *Nature Microbiology*, 2022, 7(8): 1270-1279.
- [19] HAKIM M S, ANNISA L, GAZALI F M, et al. The origin and continuing adaptive evolution of chikungunya virus [J]. *Archives of Virology*, 2022, 167(12): 2443-2455.
- [20] CHEN R B, PURI V, FEDOROVA N, et al. Comprehensive genome scale phylogenetic study provides new insights on the global expansion of chikungunya virus [J]. *Journal of Virology*, 2016, 90(23): 10600-10611.
- [21] NING X H, XIA B H, WANG J Q, et al. Host-adaptive mutations in Chikungunya virus genome [J]. *Virulence*, 2024, 15(1): 2401985.
- [22] BURT F J, ROLPH M S, RULLI N E, et al. Chikungunya: a re-emerging virus [J]. *Lancet*, 2012, 379(9816): 662-671.
- [23] WEAVER S C, LECUIT M. Chikungunya virus and the global spread of a mosquito-borne disease [J]. *The New England Journal of Medicine*, 2015, 372(13): 1231-1239.
- [24] KHOURY V J, CAMILO P R. Chikungunya virus (CHIKV): what can be expected after the acute phase [J]. *Reumatología Clínica*, 2016, 12(1): 1-3.
- [25] GORDON A, GRESH L, OJEDA S, et al. Differences in transmission and disease severity between 2 successive waves of chikungunya [J]. *Clinical Infectious Diseases*, 2018, 67(11): 1760-1767.
- [26] HAWMAN D W, STOERMER K A, MONTGOMERY S A, et al. Chronic joint disease caused by persistent Chikungunya virus infection is controlled by the adaptive immune response [J]. *Journal of Virology*, 2013, 87(24): 13878-13888.
- [27] DA CUNHA R V, TRINTA K S. Chikungunya virus: clinical aspects and treatment-A Review [J]. *Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz*, 2017, 112(8): 523-531.
- [28] SINGH A, JAIN R. Neurological manifestations of chikungunya in children [J]. *Indian Pediatrics*, 2017, 54(3): 249.
- [29] CERBINO-NETO J, MESQUITA E C, AMANCIO R T, et al. Events preceding death among chikungunya virus infected patients: a systematic review [J]. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 2020, 53: e04312019.
- [30] HUA C, COMBE B. Chikungunya virus-associated disease [J]. *Current Rheumatology Reports*, 2017, 19(11): 69.
- [31] SILVA M M O, TAURO L B, KIKUTI M, et al. Concomitant transmission of dengue, chikungunya, and zika viruses in Brazil: clinical and epidemiological findings from surveillance for acute febrile illness [J]. *Clinical Infectious Diseases*, 2019, 69(8): 1353-1359.
- [32] SILVA J V J, LUDWIG-BEGALL L F, DE OLIVEIRA-FILHO E F, et al. A scoping review of Chikungunya virus infection: epidemiology, clinical characteristics, viral co-circulation complications, and control [J]. *Acta Tropica*, 2018, 188: 213-224.
- [33] DA ROCHA QUEIROZ LIMA M, DE LIMA R C, DE AZEREDO E L, et al. Analysis of a routinely used commercial anti-chikungunya IgM ELISA reveals cross-reactivities with dengue in Brazil: a new challenge for differential diagnosis [J]. *Diagnostics*, 2021, 11(5): 819.
- [34] HALLENGÄRD D, KAKOULIDOU M, LULLA A, et al. Novel attenuated Chikungunya vaccine candidates elicit protective immunity in C57BL/6 mice [J]. *Journal of Virology*, 2014, 88(5): 2858-2866.
- [35] CHEN G L, COATES E E, PLUMMER S H, et al. Effect of a chikungunya virus-like particle vaccine on safety and tolerability outcomes: a randomized clinical trial [J]. *JAMA*, 2020, 323(14): 1369-1377.
- [36] WANG M K, WANG L D, LENG P, et al. Drugs targeting structural and nonstructural proteins of the chikungunya virus: a review [J]. *International Journal of Biological Macromolecules*, 2024, 262(Pt 2): 129949.

- [37] ROA-LINARES V C, ESCUDERO-FLÓREZ M, VICENTE-MANZANARES M, et al. Host cell targets for unconventional antivirals against RNA viruses[J]. *Viruses*, 2023, 15(3):776.
- [38] AMMAR M, MOAAZ M, YUE C X, et al. Emerging arboviral diseases in Pakistan: epidemiology and public health implications[J]. *Viruses*, 2025, 17(2):232.
- [39] ROLFE R J, ZAVALA S, BLACKWOOD E R, et al. Mosquito-borne infections in international travelers[J]. *Wilderness & Environmental Medicine*, 2025:10806032251356485.
- [40] KHAN A, ZAKIRULLAH, WAHAB S, et al. Advances in antiviral strategies targeting mosquito-borne viruses: cellular, viral, and immune-related approaches[J]. *Virology Journal*, 2025, 22(1):26.
- [41] MAURE C, KHAZHIDINOV K, KANG H, et al. Chikungunya vaccine development, challenges, and pathway toward public health impact[J]. *Vaccine*, 2024, 42(26):126483.

Epidemiology and intervention strategies for chikungunya fever

Wang Jianhua, Zhang Shuang

(State Key Laboratory of Antiviral Drugs, Henan Normal University, Xinxiang 453007, China)

Abstract: Chikungunya fever is an acute viral infectious disease caused by the chikungunya virus(CHIKV). This disease is primarily transmitted through the bite of Aedes mosquitoes. The disease is currently endemic in over 119 countries across the Americas, Asia, and Africa. As of August 2025, over 270 000 cases have been reported globally, posing a significant threat to public health worldwide. The disease is spreading across southern China, with Guangzhou reporting 4 014 confirmed cases in 2025. This paper briefly reviews the epidemiological characteristics, pathogenesis, diagnostic methods, and treatment strategies for chikungunya virus, aiming to promote effective prevention and control of chikungunya fever.

Keywords: chikungunya fever; chikungunya virus; epidemiology; clinical manifestations; prophylaxis and therapy

[责任编辑 赵晓华 刘洋]

(上接第 149 页)

Research on qubit mapping completion and dynamic optimization methods with nearest-neighbor coupling constraints

Liu Hui¹, Yang Hanxiao¹, Li Wenzhe¹, Zhao Bo², Nie Kai³, Zhang Bingjie¹

(1. College of Computer and Information Engineering(School of Artificial Intelligence); Key Laboratory of Artificial Intelligence and Personalized Learning in Education of Henan Province, Henan Normal University, Xinxiang 453007, China; 2. School of Cybersecurity, Information Engineering University, Zhengzhou 450002, China; 3. National Supercomputing Center in Zhengzhou, Zhengzhou University, Zhengzhou 450001, China)

Abstract: To address the issue that most quantum algorithms cannot be directly executed on Noisy Intermediate-Scale Quantum(NISQ) devices due to limited qubit nearest-neighbor restriction, and that the introduction of SWAP gates through dynamic remapping reduces algorithm fidelity, an efficient qubit mapping method is proposed. First, the method performs the initial mapping allocation based on the principle of graph isomorphism and a mapping completion strategy. This step aims to satisfy the qubit connectivity requirements while reducing the number of SWAP gate insertions required for subsequent mapping transformations. Second, we enhance the heuristic cost function used during mapping transformation. By harnessing the fast convergence and adaptive nature of the simulated annealing algorithm, our method dynamically determines the optimal look-ahead depth and decay factor for the quantum circuit, enabling the dynamic computation of the optimal cost. Experimental results show the superior performance of the proposed method over existing ones, achieving a substantial reduction in SWAP gate insertions. This reduction directly leads to improved execution efficiency and higher fidelity for quantum algorithms on NISQ devices.

Keywords: nearest-neighbor restriction; qubit mapping; mapping completion; simulated annealing

[责任编辑 赵晓华 刘洋]