

一起 O139型霍乱暴发疫情的病原学分析

郎中凯, 王恒芹, 建武, 李丹

(重庆市万州区疾病预防控制中心, 重庆 404000)

[摘要] 目的: 查明一起霍乱疫情发生的原因, 为疫情处置提供科学依据。方法: 按照《霍乱防治手册》(第五版), 对疫情中所有调查对象采集肛拭样, 对肇事餐厅、追踪的市售可疑食物、有关环境、水质等采样共 3167件, 进行霍乱病原菌检测。结果: 从 813件就餐者肛拭样中共检出 116株 O139型霍乱弧菌, 其中病原学确诊 O139型霍乱病人 3例, O139型霍乱携带者 113例, 其罹患率、带菌率、感染率分别为 0.49% (4/813)、13.90% (113/813)、14.39% (117/813); 从 1377件环境样中检出 O139型霍乱弧菌 21件, 阳性率为 1.53%; 与就餐者有接触史的 800人份肛拭子、91件食品、86件水样中, 均未检出霍乱病原菌。结论: 此次疫情为一起聚餐引起的食源性 O139型霍乱暴发, 加工用具交叉污染是疫情暴发的直接原因; 但未查明具体传染源。

[关键词] 暴发疫情; 病原学; O139型霍乱弧菌

[中图分类号] R516.5

[文献标识码] B

[文章编号] 1004-8685(2010)08-2075-02

霍乱是由 O1血清群和 O139血清群霍乱弧菌引起的急性肠道传染病, 以发病急、传播快、波及范围广、能引起大流行特征的甲类传染病^[1]。2008年 7月万州区某乡镇发生一起霍乱疫情, 经重庆市疾控中心复核确认为一起因聚餐引起的 O139型霍乱暴发疫情。现将病原学检测结果报告如下。

1 疫情概况

2008年 7月 28日, 万州区某镇一男性村民(57岁), 出现腹泻, 自述水样便, 次数达 10余次, 上午到该镇卫生院救治, 下午 3点转送到重庆三峡中心医院消化内科住院治疗, 29日下午院内会诊怀疑霍乱, 于 17时 15分电话报告区疾控中心, 区疾控中心随即组织专业人员到该院对疑似病人进行了流行病学调查、采样。30日 8时, 该镇卫生院报告, 该镇又一男性村民(68岁), 因出现剧烈腹泻, 正由 120送往三峡中心医院救治。中心迅速启动霍乱应急预案, 派出两支专业队伍开展流行病学调查。经流行病学调查: 2例病人于 7月 26日同时在该镇某酒楼参加了婚宴席。酒楼在 7月 26~30日期间共接待 813人用餐。其中, 26日中午承办宴席两起, 一起为婚宴、427人, 一起为寿宴、134人, 27~30日 252人。26日两起宴席食谱中均有甲鱼、虾和牛蛙等海产品。随即对 7月 26日~7月 30日期间在肇事酒楼就餐的所有人员进行流调、采样、预防服药。于 7月 31日 3时在 30日报告病例肛拭样中检测出 O139型霍乱弧菌, 首例病人未检出霍乱弧菌, 至 8月 5日, 累计发病 4例。

2 实验室检查

2.1 样品采集

对调查对象采集肛拭样 1613份, 其中 26日婚宴 427份、寿

宴 134份, 27~30日就餐者 252份, 密切接触者 800份; 对病人及携带者家庭和接触环境采样 1377件(含餐厅加工用具 5件、餐具 12件、室内外环境样 1360件); 食品样 91件; 水样 86件。

2.2 方法

按 GB15984-1995霍乱诊断标准及处理原则和《霍乱防治手册》第五版作霍乱弧菌分离鉴定。

2.3 培养基及试剂

碱性蛋白胨水、4号琼脂培养基、营养琼脂、各种生化管、氧化酶试剂等由杭州天和公司提供; 霍乱 O1型、O139型诊断血清由宁波天润生物有限公司提供; 均在有效期内使用。

2.4 病原菌检验

2.4.1 分离培养 对病人肛拭样经增菌和直接用 4号琼脂平板分离培养, 流调大规模采集样品先碱性蛋白胨水作两次增菌培养 6h 再分别接种 4号琼脂平板分离培养, 可疑菌转种营养琼脂纯培养。

2.4.2 涂片镜检 染色镜检呈革兰阴性、无芽孢、无荚膜、短小杆菌; 暗视野直接镜检可见细菌运动活泼、呈流星穿梭状。

2.4.3 生化试验 可疑菌落氧化酶试验、粘丝试验、靛基质实验均阳性。

2.4.4 血清学试验 可疑菌落与 O139群霍乱弧菌单价诊断血清凝集实验阳性, 呈“+++”凝集; 与 O1群霍乱弧菌多价血清不凝集(-); 生理盐水不凝集(-)。

2.4.5 结果判定 根据上述菌落形态特征、生化、血清学等试验结果, 判定为 O139群霍乱弧菌。

2.4.6 药敏试验(K-B法) 对分离的人源株 O139群霍乱弧菌进行药敏试验, 人源株 O139群霍乱弧菌对丁安卡那、复方新诺明、诺氟沙星、诺氟沙星、庆大霉素等抗生素敏感, 对氨苄青霉素、四环素、氯霉素等抗生素耐药。

[作者简介] 郎中凯(1967-), 男, 大专, 主管技师, 主要从事实验室管理及微生物检验工作。

3 结果

3.1 肛拭样检测情况

实验室从 30 日报告的疑似霍乱病人肛拭样中分离到首株 O139 型霍乱弧菌, 经重庆市疾控中心血清学复核阳性, PCR 核酸检测其毒力基因 *ctxAB* 阳性, 确认为 O139 型霍乱弧菌, 且为流行株。从 813 名就餐者肛拭样中检出 O139 型霍乱弧菌 116 株, 阳性率为 14.27%。其中 4 例病人中病原学确诊 3 例, 首例病人为临床诊断病例, 罹患率为 0.49%; 带菌者 113 人, 带菌率为 13.90%; 其感染率为 14.39%。与就餐者有接触史的 800 人, 均未检出霍乱弧菌。26 日婚宴就餐者罹患率、感染率、带菌率分别高于其他宴席就餐者, 婚宴感染率与寿宴感染率比较, 差别有显著统计学意义 ($\chi^2 = 10.96, P < 0.005$), 婚宴感染率与 27~30 日宴席感染率比较, 差别有显著统计学意义 ($\chi^2 = 48.57, P < 0.005$) (见表 1)。

表 1 813 人就餐者中 O139 型霍乱弧菌的罹患、带菌和感染情况

聚餐时间(日)	聚餐性质	聚餐人数	感染者	病人	罹患率(%)	感染率(%)	带菌率(%)
26	婚宴	427	97	4	0.49	22.72	21.78
26	寿宴	134	13	0	0.00	9.70	9.70
27~30	其它宴席	252	7	0	0.00	2.78	2.78
	合计	813	117	4	0.49	14.39	13.90

3.2 食品、水及环境样检测情况

从 1377 件环境样中检出 O139 型霍乱弧菌 21 件, 阳性率为 1.53%。其中酒楼熟菜刀 1 件、1 例病例家厕所粪水 1 件、5 例带菌者家厕所 11 件、4 例带菌者家中床板 4 件、1 例带菌者家洗菜盆 1 件、1 例带菌者家碗筷 1 件、1 例带菌者家水龙头开关 1 件、1 例带菌者家中凳子 1 件。91 件食品、86 件水样中均未检出霍乱病原菌。

3.3 感染人群分布

117 人感染者中, 患者 4 人, 携带者 113 人。4 例患者均为 26 日婚宴就餐者, 同为男性, 同一乡镇人, 1 例为驾驶员, 3 例为农民。发病年龄最小的 33 岁, 最大的 68 岁。113 例携带者中, 男 47 例, 女 66 例, 男女之比为 1:1.40, 多数为同一乡镇人, 以农民居多。年龄最小为 1.5 岁, 最大为 86 岁。其中 0~ 岁组占 25.66% (29/113)、20~ 岁组占 25.66% (29/113)、40~ 岁组占 30.98% (35/113)、60~ 岁组占 17.70% (20/113), 以 40~ 岁年龄组带菌率最高。

4 讨论

霍乱是一种因误食食品或水而引起的烈性肠道传染性疾病, 由于本次疫情首例患者误诊, 疫情报告时间晚, 导致疫情发生时间跨度较长, 未能及时采到具有代表性的食品、水等样品, 故未从其样品中检出霍乱病原菌; 流行病学资料显示所有感染者均无流行病学接触史, 所以未能查找到此次疫情的传染源。建议加强对农村食品卫生薄弱环节的监督和指导, 落

实大型宴席举办申报和食品留样备查制度, 规范甲鱼、虾等霍乱菌高危产品的进销登记制度, 利于疫情发生时追踪调查^[2]。同时, 建议进一步加强各级医务人员对以霍乱为重点的肠道传染病相关知识培训, 提高临床诊疗水平, 尽可能做到早发现、早报告、早处理, 为防止疫情扩散赢得时间^[3]。

流调发现肇事酒楼加工间狭小, 无专用熟食间, 无专用清洗、消毒池, 在食品加工、餐用具使用过程中存在交叉污染的风险。从熟食菜刀物表样中检出 O139 型霍乱弧菌, 证实加工用具被污染, 表明交叉污染可能是疫情暴发的直接原因。流调和实验室检测结果显示所有感染者均有同一酒楼就餐史, 参加婚宴的感染率 (21.78%) 显著高于其它宴席 ($P < 0.005$), 罹患者也集中在婚宴席中; 有接触史的未就餐者未检出霍乱弧菌, 表明聚餐是此次霍乱暴发的主要原因, 并且以婚宴席传播为主。可能是该酒楼在 26 日承办宴席中, 加工甲鱼、虾、牛蛙等海、水产品时发生 O139 型霍乱弧菌暴露, 污染加工用具、餐具和食品所致。建议加大食品安全监管, 规范从业人员卫生操作, 特别是注意生熟食分开加工、存放; 进一步加大海产品、水产品的监测频次, 搞好食品安全风险评估, 防止食品污染, 保障大众健康。

本次疫情共有 4 例病人、113 例携带者, 病人与携带者之比为 1:28.25, 其感染率、罹患率、带菌率分别为 14.39%、0.49%、13.90%。2002 年万州某城区酒楼发生一起食源性 O139 型霍乱暴发疫情, 有 10 例病人、43 例携带者, 病人与携带者之比为 1:4.3 其感染率、罹患率、带菌率分别为 23.45% (53/226)、4.42% (10/226)、19.03% (43/226)^[4]。两次疫情比较, 其特点是 O139 型霍乱弧菌检出率都较高, 而且带菌者多、发病人数少, 与疫情处置中采取先流调采样, 后预防服药有关, 其根本原因是否与 O139 型霍乱弧菌致病机理有关尚待研究。2002 年疫情的感染率、罹患率高于 2008 年, 差异有显著性 ($\chi^2_{感染} = 10.61, P < 0.005$; $\chi^2_{罹患} = 17.72, P < 0.005$), 与 2002 年疫情发生在城区, 病人就医方便、主动及时, 2008 年发生在农村, 村民卫生意识差、健康意识淡薄有关。而带菌率则无显著差异 ($\chi^2 = 3.64, P > 0.05$), 可能与两次疫情暴发原因相同即均为聚餐引起有关。

[参考文献]

- [1] 卫生部疾病控制司. 霍乱防治手册 [M]. 第 5 版. 北京: 中华人民共和国卫生部疾病控制司, 1999: 31-64.
- [2] 程小迎, 许宁, 张梅, 等. 一起急性腹泻病人 O139 霍乱弧菌感染的病原学检验 [J]. 江苏预防医学, 2009, 20(2): 67-68.
- [3] 俞晓凌, 陆春香, 张蓓洁, 等. 一起由 O139 霍乱弧菌引起的突发公共卫生事件的调查 [J]. 中国卫生检验杂志, 2009, 19(4): 953-954.
- [4] 肖帮忠, 罗兴建, 吴国辉, 等. 13 起 O139 型霍乱疫情分析 [J]. 热带医学杂志, 2005, 5(3): 310-315.

(收稿日期: 2010-03-24)