

## 综述

## 人类空肠弯曲菌感染的流行病学

杭州市卫生防疫站 许新强

八十年代以来,随着对空肠弯曲菌感染研究的不断深入,有关本病的流行病学也获得了较全面的认识〔1〕。现就细菌的储存宿主、疾病的传播途径以及在全球的流行特征等方面的当前进展综合如下:

## 宿 主

病人和带菌者〔2〕已证实为本病的传染源。一般长期带菌者较少。但是在本病呈地方性流行的地区,人体无症状带菌时间较长,可达6~7周,个别甚至12~15个月。这对本病的传播具有较大的意义。学校或幼托机构工作的带菌者,常成为儿童或幼儿弯曲菌肠炎爆发的重要传染源。新近北京调查发现,如不及时发现和清除传染源,幼托机构中腹泻病人和无症状带菌者又可互为因果,使本菌感染连续发生〔3〕。

**动物宿主** 空肠弯曲菌作为共生菌大量存在于各种野生或家养动物的肠道内,与人体感染较为密切的主要为家禽和家畜。

家禽〔4,5〕已从鸡、火鸡、鹅、鸭等家禽的粪便、胆汁、泄殖腔内容物中分离到空肠弯曲菌。福建南部沿海地区家鸡阳性率平均为57.72%,火鸡65.95%,鹅63.5%,鸭30.8%。其中鸡鸭可胆囊带菌,并呈慢性间歇排菌,长达300余天〔6〕。上海禽蛋加工厂的鸡带菌率为58%〔7〕,而杭州养鸡场带菌率甚至高达93.7% (59/63)。这些带菌的家禽在本病的流行病学中有着特殊的地位。被感染的家禽常无明显病症,并可长期携带本菌。在屠宰过程中,动物内容物可污染环境、水源和家禽本身。虽然冰冻和储存可降低污染的程度,但市售的家禽仍普遍被污染,致使从市售环节中清除细菌的努力均告失败。美国和加拿大零售的生鸡块,54%和62%被污染。澳大利亚已包装付售的鸡块45%表面含有弯曲菌,平均每半只鸡块约有10万菌数。

此外,日本与美国报告〔8,9〕乌鸦、麻雀、企鹅、黑鹇、鸽子、鸥、黑颈海雁、白头翁等野禽也能排出

空肠弯曲菌。这些菌株与从人体分离的菌株在生化活性和致病性方面无差异。笔者最近调查除证实黑鹇、相思鸟外,还首次发现八哥、灰椋鸟、长尾兰鹇、原鸡、银鸡、丹顶鹤、白孔雀、兰孔雀等野禽可携带本菌。

家畜〔10~12〕牛能传播弯曲菌。母牛排菌至少数月,并可传至小牛。但各群牛的阳性率存在差异。如希腊和新西兰检查90头母牛,无一头感染。但从芬兰和新西兰52%牛犊中却分离到大量空肠弯曲菌。带菌奶牛的粪便或乳房炎分泌物常可污染牛奶,而成为弯曲菌肠炎爆发的媒介。猪较多地携带结肠弯曲菌,但也带空肠弯曲菌。希腊和芬兰猪的阳性率分别为79.4%和55%。美国、荷兰和德国半数以上的市售猪可检出弯曲菌。猪的胆汁中弯曲菌分离率尤高,因此猪的胆囊可能是弯曲菌感染的储存场所。空肠弯曲菌不仅能长期存在于羊的肠道内,而且还是羊流产的一个重要原因。健康和腹泻的猴、狗、猫、兔以及啮齿类动物如田鼠、大鼠、新生麝鼠等都能携带本菌。虽然国内有关家畜的带菌调查较少,但已证实猪、黄牛、乳牛、山羊、绵羊、狗、猫、兔、豚鼠能排出本菌〔6〕。此外,野生动物中云豹和广西猴等也可带菌。虽然爬行动物和其他冷血动物能携带沙门氏菌,但却不能携带空肠弯曲菌,因为后者在30℃以下不能生长繁殖。比利时发现,从猴粪便分离的45株空肠弯曲菌,具有同人体分离菌株完全一致的抗生素敏感谱,显示了动物源菌株与人体感染的关联。

总而言之,几乎所有的灵长类动物都可携带本菌,而许多与人体接触较密切的动物,包括作为食品提供的和家庭玩赏动物,则为本菌的重要储存宿主,人体感染也大多来自这类传染源。

病人和动物排出的弯曲菌一定时期内还能在环境和水体中生长繁殖,这种非生物性储存对于本病的传播具有一定意义〔13〕。空肠弯曲菌在泥土中至少存活10天,局部温度降至6℃可生存20天。在淡水中也能存活5周。细菌在大量动物体内生存繁殖、不断延续

以及在体外顽强的生存能力,构成了本病在自然界循环往复的重要条件,也决定了疾病所具有的自然疫源性质。

### 传播途径

1. 经直接接触动物传播[14,15] 在动物和人体中已分离到血清型和生物型相同的弯曲菌。英国报告,人体感染的病原体74%为血清型1型弯曲菌,而来自狗的同型弯曲菌达50%。业已证实,直接接触被污染和屠宰的带菌动物,可引起人体的感染。某病孩及一例带菌者的流行病学调查推测,其感染可能与接触阳性鸡群的粪便有关[16]。个别病人感染本菌还可能与家中放养的鸽子带菌有关。一些易感者接触养牛场后,很快发生弯曲菌肠炎。由于本菌可引起羊和牛的脓毒性流产,故接触或给怀孕母羊和母牛接生的人员危险性更大。

英国在两年半内,因接触狗和猫曾发生100例感染病例。某家庭幼猫患病后4天,发生弯曲菌肠炎的家庭爆发,从猫和人体中分离出同型别的空肠弯曲菌。调查显示,经常接触动物和屠宰动物的人员常具有较高的血清抗体,再次感染时发病率较低。

2. 经牛奶、食物传播[17~19] 1978~80年,英格兰和威尔士共发生13起未经巴氏消毒的牛奶而引起的弯曲菌感染爆发,约累及4500人。1977~82年,美国的加利福尼亚、科罗拉多、新墨西哥、俄勒冈、堪萨斯、亚利桑那、佐治亚和明尼苏达等州报告了与牛奶有关的本病爆发,500余人受累。为确定牛奶中弯曲菌的潜在危险性,2名志愿者实验饮服含 $10^6$ 或500个空肠弯曲菌菌落形成单位的牛奶,结果均导致典型的疾病。威斯康星州的研究显示,64%的乳牛粪便和0.9%生牛奶池含有本菌。弯曲菌在4℃牛奶中可存活3周,而巴氏消毒完全可杀灭细菌。因此,美国的本病爆发多见于喝生牛奶的人群。

生的或烹调不当的家禽如火鸡、鸡、鸭等也可成为食物型爆发的常见媒介[20,21]。荷兰军营曾因食生鸡而导致爆发。其他如汉堡包、调味品和生蛤也可传播本病。瑞典和芬兰报告,50%以上的旅行者腹泻由空肠弯曲菌所致,而这些感染通常是由旅游地国家受染食物所引起。食品作业者传播本病的作用尚未确定,但已从一名患病的厨师手上检出弯曲菌,而由他制备的食物可能成为传播媒介。

3. 经水传播[22,23] 1978年,美国佛蒙特州 Bennington 市因大量暴雨污染了供水系统,引起近

3000人(占居民的19%)的弯曲菌肠炎爆发。1980年瑞典和英国报告了累及数千人的城市型爆发,结果发现与城市供水污染或未经氯化处理有关。由于水体可被野生或家养动物的粪便污染,因此已在溪水、河水、海水中检出空肠弯曲菌。尤其是河口水体分离率最高。英国和冰岛报告,每100ml河口水含空肠弯曲菌230个,而河水仅为36个菌落形成单位。以未经消毒地面水作为饮用水源的农村地区,集中或分散给水方式都可增加本病水系传播的危险。

4. 经日常生活接触传播[24] 加拿大的一项研究表明,病人的72名家庭接触者中有18人发生弯曲菌感染。英国一次牛奶传播的爆发中,家庭二代传播的病例约占总病例的20%。某病例追踪调查表明,其感染来源系家中另一例与之密切接触的腹泻患儿[25]。此外,在年龄较小的儿童中空肠弯曲菌的带菌率和患病率均较高,也间接地证明日常生活接触可以成为本病传播的途径。但该途径在本菌感染中流行病学作用似乎并不重要。

最近美国报告[26],空肠弯曲菌可从无症状的同性恋者中检出。口-肛接触可能是这类病人的传播方式。然迄今尚未证实由性接触而引起的感染途径。

5. 产期传播[27,28] 由于产道能被粪便污染,因而就可能引起新生儿的感染。已有报告指出,产妇的血培养、胎盘、胎儿脾脏以及新生儿的粪便和血培养中,都曾分离到空肠弯曲菌。一例经剖腹产分娩的新生儿出生后3日发生腹泻,母体和婴儿粪便及血培养均检出空肠弯曲菌,说明感染来自母体子宫或产道。某孕妇分娩后2天发病,次日其婴儿血样便中检出空肠弯曲菌,两人对同一菌株都有较高的抗体。

### 流行特征

地理分布[1] 近5年来,报告弯曲菌感染的地区和国家数以及病例数增长很快。所有应用完善的实验诊断方法来监测本菌感染的国家,如美国、英国、加拿大、日本、瑞典、芬兰、奥地利、比利时、西德、法国、希腊、荷兰、巴西、澳大利亚、叙利亚、孟加拉国、印度、印度尼西亚、沙特阿拉伯、南非、卢旺达等国都发现了本病,显示了广泛的地区分布。国内上海、北京、福建、安徽、浙江、江苏、山东、四川、广西、广东、甘肃等地也先后报告了本病[29~35]。

各国报告的病例数也相当可观。虽然仅从急性腹泻的病人中作粪便检测,难以评价本病的全貌,但通过和其他肠道病原的比较,可大致估计其发生率。

1980年英国共检出9,500株弯曲菌、3,800株志贺氏菌和10,500株沙门氏菌,1981年分离到12,500株弯曲菌,两年弯曲菌的分离率分别为21/10万和28/10万。但仍有漏报现象,如无症状或轻型病人未去就诊;有些病人未作粪检或无法培养;或误诊;或阳性结果未报告。美国丹佛市弯曲菌感染年发病率为17.2/10万。在发达国家中,如英、美、加拿大、澳大利亚及其他欧洲地区从腹泻病人中分离空肠弯曲菌的机会已超过志贺氏菌,和沙门氏菌相似。而在发展中国家,弯曲菌感染更是一种严重的肠道感染及婴幼儿腹泻的重要原因。本病的全球分布,表明了人类基本的生理、生物特征以及行为方式与空肠弯曲菌的感染与传播相适应。

**人群分布** 美国西雅图发现,1~4岁年龄感染率为160/10万,20~29岁为120/10万。英国5岁以下年龄感染率为5400/10万,15~24岁为2000/10万,显示了2个年龄组发病高峰。虽然存在与年龄有关的监测因素,但大多发达国家的资料都表明婴幼儿和15~29岁年龄组发病率最高[36]。

在发展中国家感染率以幼儿最高。孟加拉国人群感染率与年龄成反比。南非2岁以下腹泻儿童阳性率为13.4%,而对照组地区的高加索儿童为4.9%,似乎发展中国家感染年龄更早些。国内有关调查也显示本菌感染以幼儿为主[3,6,27]。但非肠道弯曲菌感染,绝大多数为35~70岁的患者,平均为53岁。弯曲菌性败血症也多见于体质虚弱的成人。

早期文献提示,男性是本菌感染的危险因素。1978年英国分离的菌株,52.8%来自男性,15岁以下的病人57.7%为男性[37]。非肠道弯曲菌感染,男性的发病率比女性高2~3倍。但目前多数资料未显示男、女性感染本菌存在明显差异。

**季节分布** 一些国家的研究表明[38],弯曲菌肠炎也同其他急性肠道感染一样,温暖季节阳性数和阳性率都较寒冷季节高。布鲁塞尔从人体分离出空肠弯曲菌的频率在7、8、9三个月增至8~9%,但其夏季高峰不如沙门氏菌属显著。英国传染病监测中心(CDSC)发现,冬季还可出现第2个次高峰,而3、4两个月感染率最低。全年恒温的扎伊尔,腹泻病人空肠弯曲菌分离率雨季明显高于旱季。国内有关本菌季节性分布的调查较少,少数资料亦未提示夏季与冬季存在明显差异。笔者最近1年的调查发现本菌感染可呈冬春季高发,其原因不清。

**感染性** 空肠弯曲菌引起人体感染的最小剂量不清。一名志愿者口服 $10^6$ 个菌体,3天后发病。另一名只食500个菌体,4天后发病。由于空肠弯曲菌对酸性环境具有一定的耐受性,因此易通过“胃酸屏障”而到达小肠上部。丰富的胆汁和微氧条件很适合其生长繁殖。有症状者每克大便可排出 $10^6 \sim 10^9$ 个细菌。病变位于空肠、回肠和结肠。虽然尚未完全明了空肠弯曲菌的致病机理,但已证实其具有肠道侵袭性和产生不耐热霍乱样肠毒素的能力[39]。

在一次牛奶传播的爆发中,从饮牛奶至发病为2~7天,吃了被污染的蛋糕至发病为5~7天。但吃受污染的生蛤者在52小时内就发病(平均35小时)。显然,本病的潜伏期与感染剂量密切相关,感染量越少,则潜伏期越长。

虽然空肠弯曲菌是急性腹泻的重要病原,同时也可被健康人群无症状携带,而不引起宿主的任何症状。印度南部健康人群14.8%携带本菌。南非73例健康儿童中9例阳性。国内某幼托机构0~6周岁的104名健康儿童115份粪便检查,12份空肠弯曲菌阳性。农村健康儿童的296份粪便中21份阳性,显示了严重的健康携带率[40]。

但发达国家的健康人群本菌的携带率不到1%。Blaser等检查美国488例健康成人和70例健康儿童,无一例阳性。加拿大、英国、澳大利亚等国的调查也获类似结果。影响本菌健康携带率差异的原因,虽有人推测与细菌的不同血清型或毒力有关,但迄今尚未得到证实。

### 控制和预防[1,2]

加强流行病学监测,了解本地区空肠弯曲菌在动物和人体中的分布,从而提出减少或切断主要传染源家禽和家畜对人体传播的措施,这是本病防制的关键。接触动物或动物产品后必须洗手。动物类食物适当的烹调 and 贮藏至关重要,而做好牛奶消毒,供水氯化则是防止牛奶和水源性爆发的根本措施。

为防止病人粪便污染环境及可能发生的院内传播。应及时消毒和处理病人的排泄物和被污染的被服,并将此贯穿于整个疾病期。通常,病人和带菌者无需严格隔离,但要强调便后洗手,必要时可用红霉素消除细菌。有症状的食品饮食服务业或医院的职工,应立即停止工作,以减少或消除本病的传播。

参 考 文 献

1. Blaser MJ et al: Am J Epidemiol, 5 (suppl):157, 1983
2. Blaser MJ et al: N Engl J Med, 305 (24): 1444, 1981
3. 徐肇琦等: 中华流行病学杂志, 5 (5): 267, 1984
4. Prescott SF et al: Am J Vet Res, 1: 164, 1981
5. Svedhem A et al: J Infect, 3: 37, 1981
6. 福建省卫生防疫站: 中华流行病学杂志, 5 (5): 257, 1984
7. 司马惠兰等: 中华微生物学和免疫学杂志, 1 (6): 425, 1981
8. 松崎静枝: 感染症学杂志, 5 (10): 845, 1982
9. Luechtefeld NW et al: J Clin Microbiol, 12: 406, 1980
10. Taylor DN et al: West J Med, 137: 365, 1982
11. Potter ME et al: Am J Epidemiol, 117: 475, 1983
12. Bruce D et al: Vet Res, 107: 200, 1980
13. Blaser MJ et al: J Clin Microbiol, 11: 309, 1980
14. Mcmyne P et al: J Clin Microbiol, 16: 281, 1982
15. Skirrow MB et al: Lancet, I: 1188, 1980
16. 陈亢川等: 中华流行病学杂志, 3 (6): 326, 1982
17. Jones PH et al: J Hyg (Camb), 87: 155, 1981
18. CDC: MMWR, 30: 96, 1981
19. Blaser MJ et al: J Infect Dis, 147: 820, 1983
20. Skirrow MB et al: J Infect, 3: 234, 1981
21. Ryder RW et al: J Infect Dis, 144: 442, 1981
22. Vogt RL et al: Ann Intern Med, 96: 292, 1982
23. Steingrimsson O et al: Ann Intern Med, 97: 282, 1982
24. Blaser MJ et al: J Pediatr, 98: 254, 1981
25. 许新强等: 浙江医学, 6 (3): 19, 1984
26. Quinn TC et al: Am J Med, 71: 395, 1981
27. Vesikari T et al: Acta Paediatr Scand, 70: 261, 1981
28. Anders BJ et al: Am J Dis Child, 135: 900, 1981
29. 王庆泰: 中华医学检验学杂志, 3 (1): 25, 1980
30. 王焕妞等: 中华微生物学和免疫学杂志, 2 (4): 225, 1980
31. 王增瑞: 中华微生物学和免疫学杂志, 3 (5): 287, 1983
32. 林五聪等: 四川医学, 5 (5): 314, 1984
33. 刘家驹等: 广西医药, 6 (4): 189, 1984
34. 梁荣慎等: 广东卫生防疫资料, (总35): 59, 1984
35. 张锦萍等: 甘肃医药, (3): 53, 1983
36. Kendall EJC et al: J Hyg (Camb), 88: 155, 1982
37. CDSC: Br Med J, 282: 1484, 1981
38. Blaser MJ et al: Ann Intern Med, 98: 306, 1983
39. Ruiz Palacios GM et al: Lancet, II (8344): 250, 1983
40. 严荣芬等: 中华流行病学杂志, 5 (5): 261, 1984

## 浙江省临安县发现罗赛鼠携带流行性出血热病毒抗原的调查报告

孙炳麟\* 黄志成\* 孔繁平\* 杨洋\* 王列庭\* 金晓凤\* 朱士炎\*

临安县是杭州市迄今唯一尚未发现有流行性出血热 (EHF) 病人的县。为了解该县是否存在有 EHF 自然疫源地, 我们于 1983 年 11 月在该县的山口、龙门、横路三个乡进行了对鼠类自然携带 EHF 病毒抗原情况的调查。三个乡均属山区, 平均海拔 500~700 米。

捕鼠采用夹鼠法, 在野外共捕鼠 204 只, 其中黑线姬鼠占 43.14%、罗赛鼠 26.96%、臭鼯鼠 14.71%、褐家鼠 5.39%、其它鼠种 9.80%。无菌取鼠肺置液氮罐送实验室检验, 用间接免疫荧光技术检查鼠肺内 EHF 抗原。结果发现五只罗赛鼠、一只褐家鼠带病毒抗原。阳性率均为 9.09% (5/55, 1/11)。为进一步调查当地人群是否存在隐性感染, 山口村 (该村

罗赛鼠带毒阳性 4/16) 的 322 名成人血清经间接免疫荧光技术检测, 未发现抗体阳性者。

罗赛鼠携带 EHF 病毒抗原在国内已有多处发现, 但有关罗赛鼠作为传染源引起人间感染在国内尚未见报道。高安、丰城、天台、开化等县均系疫区, 但罗赛鼠带毒阳性率低, 在流行病学上的意义有待进一步观察。

(本项工作中的毒种鉴定由浙江省卫生防疫站朱智勇副主任医师指导协助, 特致谢意)

- 杭州市卫生防疫站
- 临安县卫生防疫站