

癫痫持续状态患者发生多器官功能障碍的危险因素分析

陈春富 郎森阳 贾海燕 夏程 王湘庆

【摘要】 目的 分析成年人癫痫持续状态患者中发生多器官功能障碍(MODS)的危险因素。
方法 1988-2004 年连续住院的 317 例全身惊厥性癫痫持续状态(GCSE)患者,其中资料完整的共 137 例。疾病组为 41 例癫痫持续状态继发 MODS 的患者,对照组 96 例为同期住院未发生 MODS 的癫痫持续状态患者。病例和对照采用统一的调查表,用 Microsoft Access 2003 建立数据库,共 53 个主项内容,部分主项设有下属分项。对研究资料先进行单因素分析,然后进行多因素非条件 logistic 回归模型分析。
结果 经分析筛选出癫痫状态持续时间($OR = 14.965$)、GCSE 持续抽搐发作类型($OR = 3.836$)、GCSE 治疗时机($OR = 2.404$)、持续发热($OR = 1.539$)、年龄($OR = 1.324$)等 5 个因素为癫痫持续状态继发 MODS 的独立危险因素。
结论 癫痫状态继发 MODS 与抽搐持续时间、GCSE 持续抽搐发作类型、治疗时机关系最为密切,持续发热、患者高龄也可促发 MODS。

【关键词】 癫痫; 全身惊厥性癫痫持续状态; 多器官功能障碍; 危险因素; 非条件 logistic 回归分析

Analysis on the risk factors regarding multiple organ dysfunction syndrome in patients with status epilepticus CHEN Chun-fu*, LANG Sen-yang, JIA Hai-yan, XIA Cheng, WANG Xiang-qing.
 *Department of Neurology, Chinese Meitan General Hospital, Beijing 100028, China

【Abstract】 Objective The purpose of this study was to evaluate the risk factors responsible for multiple organ dysfunction syndrome (MODS) in adult patients with status epilepticus. **Methods** The authors retrospectively reviewed the medical records of 317 patients admitted to Department of Neurology at hospitals from April 1988 to December 2004 with the diagnosis of generalized convulsive status epilepticus (GCSE). Of these patients, 137 had detailed and complete documents of case history. Forty-one patients with MODS following GCSE were compared with 96 controls without MODS after GCSE. All of them were inpatients in the same period. Based on a standardized questionnaire, a database was set using the Microsoft Access 2003 with data including 53 indexes and some subindexes. Nonconditional multivariate stepwise logistic regression was made after univariate analysis. Odds ratio (OR) and 95% confidence interval after adjustment for possible confounding variables were calculated. **Results** Five parameters emerged as significant independent predictors of MODS induced by GCSE in adults in multiple logistic regression which including duration of seizures during GCSE ($OR = 14.965$), GCSE with continuous seizure activity ($OR = 3.836$), time interval between the onset of GCSE and starting therapy (delay in SE treatment) ($OR = 2.404$), persistent fever ($OR = 1.539$) and older age ($OR = 1.324$). **Conclusion** Duration of seizures during GCSE, GCSE type of continuous seizure activity and delay in treatment for GCSE were indicators, which independently associated with a higher likelihood of MODS following GCSE in adults. Persistent fever and older age seemed to be independent predictors of a higher risk of MODS after GCSE.

【Key words】 Epilepsy; Generalized convulsive status epilepticus; Multiple organ dysfunction syndrome; Risk factors; Nonconditional logistic analysis

成人癫痫持续状态(status epilepticus, SE)造成的不可逆性中枢神经系统和其他系统损害比儿童多见^[1]。影响 SE 预后的因素甚多,多器官功能障碍

(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)是重要因素之一^[2]。由于 MODS 治疗困难,死亡率高,因此分析 SE 致 MODS 的病因和诱发因素,预防 MODS 的发生比治疗更为重要。目前,国内外对 SE 继发 MODS 的个案报道较多,病因学研究均为单因素分析或个案报道材料^[3,4]。SE 有多种类型,全身

作者单位:100028 北京,煤炭总医院神经内科(陈春富、贾海燕);解放军总医院神经内科(郎森阳、夏程);海军总医院神经内科(王湘庆)

惊厥性癫痫持续状态 (generalized convulsive status epilepticus, GCSE) 临床最为多见, 并且易于继发 MODS, 死亡率高^[5]。我们采用多因素非条件 logistic 分析方法对 GCSE 后 MODS 的病因学进行了分析, 以期预防 SE 后 MODS 提供理论依据。

对象与方法

1. 对象: 1988 年 1 月至 2004 年 12 月连续住院的 SE 患者 317 例, 均有癫痫病史, 癫痫病程 6 个月至 30 年, SE 发作后 30 min 至 6.5 h 入院, 均为 GCSE 患者。癫痫诊断及分类根据国际抗癫痫联盟分类和名词委员会制订的癫痫和癫痫综合征分类诊断标准^[6]。GCSE 患者定为癫痫发作持续 30 min 以上或多次的发作间隔期无清醒者^[7]。资料完整者 137 例中 SE 致 MODS 患者共 41 例 (男 19 例、女 22 例, 年龄 37~71 岁) 作为病例组。其中 3 例由单纯部分性演变为全身性, 2 例由复杂部分性演变为全身性发作。死亡 3 例, 均存在 4 个系统以上的损害。参照美国胸科医师学会 (ACCP) 和危重病医学会 (SCCM) 提出的 MODS 诊断标准^[8], 凡具备两项或两项以上脏器功能衰竭时即诊断为 MODS。为便于分析脑源性多脏器功能衰竭, 本资料分析 MODS 时将脑衰竭除外。其他 96 例为对照组, 系未继发 MODS 的 SE 患者。其中男 45 例、女 51 例, 年龄 33~69 岁。5 例由单纯部分性演变为全身性、5 例由复杂部分性演变为全身性发作。无死亡病例。上述两组病例 SE 后 72~96 h 进行脑电图 (EEG) 检查、腰椎穿刺检查。排除标准: ① 病史不详、病例记载或临床常规检查项目不全面; ② 入院前有 SE 病史者; ③ 既往病史以及入院时检查发现存在心、肺、肝、肾、胃肠道、血液、内分泌等重要脏器或系统功能衰竭者; ④ 因单纯发热诱发的 SE 病例。上述原因分别排除 127 例、11 例、34 例和 8 例, 合计 180 例。

2. 方法:

(1) 检查指标及方法: 临床常规检查血细胞分析、尿液分析、大便检查、血糖、肝功能、肾功能、血液电解质、股动脉血气分析、心电图、胸部 X 线拍片、头颅 CT 和 (或) MRI 检查。癫痫病因分为继发性、原发性和隐源性。最后一次发作时间定为入院前最后一次癫痫发作到 SE 的时间 (天)。SE 发作抽搐类型分为持续抽搐和间歇抽搐。SE 发病类型分为 GCSE 和部分发作继发 GCSE。治疗时机定为发病到接受医院正规治疗的时间。SE 治疗方法中,

应用甘露醇定为每日用量 ≥ 200 g, 48 h 累积剂量 ≥ 400 g, 或累积剂量 ≥ 1000 g^[9,10]; 低温脑保护定为颅脑局部低温治疗 ≥ 24 h; 有效吸氧定为呼吸道通畅、GCSE 30 min 内开始接受持续充分吸氧治疗。为尽量排除中枢性发热、肌肉过度活动致热等非感染性体温升高, 将持续发热指标定为癫痫发作停止 24 h 后仍有发热并持续 24 h 以上者。SE 治疗期间化验异常的项目, 在停用治疗 SE 药物 1 周后仍存在异常者定为指标异常。EEG 重度异常定为存在痫性放电和背景脑电活动弥漫性异常。既往史癫痫控制不良定为在可接受的剂量前提下, 联合用药规范治疗 2 年以上仍未获得满意疗效, 每年至少发作 4 次; 不规范抗癫痫治疗定为诊断错误、分类错误、选药错误、用量不足等诊断或治疗偏差导致的误诊误治^[11]。联合用药指 GCSE 前的 6 个月之内同时应用 3 种以上抗癫痫药物治疗。癫痫发作频率以入院前 2 年内计算。

(2) 数据库项目: 用 Microsoft Access 2003 建立数据库。包括姓名、性别、年龄、职业、出院诊断、入院日期、住院天数、癫痫病史、癫痫病因、癫痫治疗史、血药浓度监测记录、神经系统原发病、过去史、个人史、家族史、SE 药物治疗史、治疗结果、癫痫类型、每次发作时间、间隔或频率、SE 治疗前持续时间、SE 治疗后持续时间、SE 治疗前后总的持续时间、SE 诱因、异常体征、体温、脉搏、呼吸、血压、智能状态、血液常规、ESR、血糖、肝功能、肾功能、血液电解质、血液 pH 值及其他酸碱平衡指标、其他化验指标、脑脊液压力、脑脊液生化、脑脊液常规、脑脊液其他检查、心电图、EEG、颅脑 CT、颅脑 MRI、其他仪器检查、伴发疾病或症状、肝功能衰竭、肾功能衰竭、心力衰竭、呼吸衰竭、其他脏器功能不全或衰竭, 共 53 个主项内容, 其中部分主项设有下属分项。采用统一的调查方法, 我们根据原始病历记录找出要求录入的数据和资料, 按统一的方案进行数字化处理 (编码)。在数据录入和分析方面进行了严格的质量控制, 调查数据为盲法两次录入, 对比差错。采用 Kappa 系数法进行了一致性检验, 信度检测结果表明本次调查信度较好。具有统计分析价值的数据库分析指标及数字化标准见表 1。

3. 统计学分析: 利用 SPSS (Ver 10.0) 软件进行数据处理。偏态分布资料集中趋势用中位数 (M) 表示。采用 χ^2 检验、两个独立样本 Mann-Whitney *u* 检验、独立样本 *t* 检验先对有关变量进行单因素

分析,选出有意义($P < 0.10$)的变量作为自变量,再进行多因素非条件 logistic 回归分析。多因素分析显著性水平取 $\alpha = 0.05$ 。

表1 数据分析指标及数量化标准

变量	因素	量化标准
X ₁	性别	男=0,女=1
X ₂	血药浓度监测史	无=0,有=1
X ₃	联合用药史	无=0,有=1
X ₄	癫痫控制不良史	无=0,有=1
X ₅	不规范抗癫痫治疗史	无=0,有=1
X ₆	SE 诱因	无=0,有=1
X ₇	持续发热	无=0,有=1
X ₈	肺部感染	无=0,有=1
X ₉	电解质紊乱	无=0,有=1
X ₁₀	酸碱平衡紊乱	无=0,有=1
X ₁₁	糖尿病	无=0,有=1
X ₁₂	高血压	无=0,有=1
X ₁₃	冠心病	无=0,有=1
X ₁₄	消化系统疾病	无=0,有=1
X ₁₅	肾功能异常	无=0,有=1
X ₁₆	肝功能异常	无=0,有=1
X ₁₇	心电图异常	无=0,有=1
X ₁₈	脑电图重度异常	无=0,有=1
X ₁₉	应用甘露醇	无=0,有=1
X ₂₀	应用糖皮质激素	无=0,有=1
X ₂₁	有效吸氧	无=0,有=1
X ₂₂	低温脑保护	无=0,有=1
X ₂₃	SE 发作类型	间歇抽搐=0,持续抽搐=1
X ₂₄	SE 发病类型	GCSE=0,部分发作继发 GCSE=1
X ₂₅	癫痫病因	继发性=0,原发性=1,隐源性=2
X ₂₆	收缩压	连续性变量
X ₂₇	舒张压	连续性变量
X ₂₈	脑脊液压力	连续性变量
X ₂₉	脑脊液蛋白含量	连续性变量
X ₃₀	脑脊液糖含量	连续性变量
X ₃₁	脑脊液氯化物含量	连续性变量
X ₃₂	脑脊液白细胞计数	连续性变量
X ₃₃	外周血白细胞计数	连续性变量
X ₃₄	血糖	连续性变量
X ₃₅	癫痫病程	连续性变量
X ₃₆	癫痫发作频率	连续性变量
X ₃₇	最后一次发作时间	连续性变量
X ₃₈	年龄(岁)	30~ = 0, 40~ = 1, 50~ = 2, 60~ = 3, ≥70 = 4
X ₃₉	SE 持续时间(h)	<1 = 0, 1~ = 1, 2~ = 2, 3~ = 3, 4~ = 4, 5~ = 5, 6~ = 6, 7~ = 7, 8~ = 8, 9~ = 9, ≥10 = 10
X ₄₀	SE 治疗时机(h)	<1 = 0, 1~ = 1, 2~ = 2, 3~ = 3, 4~ = 4, 5~ = 5, ≥6 = 6

注:单因素分析时年龄、SE 持续时间、SE 治疗时机为定量资料
连续性变量

结 果

1. 单因素分析:从 25 个定性资料指标中初步筛选出癫痫控制不良史($\chi^2 = 4.539, P = 0.007$)、不规范抗癫痫治疗史(连续性校正 $\chi^2 = 3.234, P = 0.072$)、SE 发作类型($\chi^2 = 7.324, P = 0.033$)、持续

发热($\chi^2 = 4.608, P = 0.032$)、肺部感染($\chi^2 = 3.303, P = 0.069$)、电解质紊乱($\chi^2 = 2.770, P = 0.096$)、酸碱平衡紊乱($\chi^2 = 4.539, P = 0.074$)、EEG 重度异常($\chi^2 = 5.036, P = 0.025$)、应用甘露醇($\chi^2 = 4.166, P = 0.041$)、有效吸氧($\chi^2 = 3.419, P = 0.064$)、低温脑保护($\chi^2 = 2.823, P = 0.093$)等 11 个危险因素,其他 14 个指标两组间比较差异无统计学意义($P > 0.10$)。

从包括偏态分布资料共 15 个定量资料指标中,初步筛选出 5 个危险因素($P < 0.10$),结果见表 2。

2. 多因素分析:采用逐步引入法把作用显著的自变量按其作用大小依次引入 logistic 回归方程,运算结果最终进入 MODS 回归方程的有 5 个因素,见表 3。

讨 论

GCSE 并发 MODS 治疗难度很大,治疗的困境更加显示了预防 MODS 的重要性。本资料显示,能够反映患者病情严重程度的指标 GCSE 痫性发作持续时间是 MODS 最重要的危险因素,持续时间每增加 1 h,危险程度增加约 15 倍($OR = 14.965$),提示发作时间愈长,则控制愈困难,并发症愈多,因而死亡率可能会越高。GCSE 发作类型也是 MODS 独立危险因素,持续发作是间断发作危险程度的 3.836 倍,与国外报道类似^[1]。经分析,GCSE 治疗时机也进入了主效应方程,说明 MODS 主要与 GCSE 本身的因素相关。因此,对 GCSE 患者一旦发现,应尽快控制癫痫发作。小儿 SE 发生率高,但继发 MODS 较成人少见^[12],除了病因学差异外,MODS 发生率的年龄依赖性可能与脏器功能储备状况不同有关。脑血管病患者多有慢性疾病和重要脏器功能低下的基础,因此某种诱因容易导致器官在短时间内不能维持正常功能,最终并发 MODS^[13]。本资料重要脏器功能指标未进入 GCSE 继发 MODS 的回归方程,可能与近年基础护理水平不断提高、重视重要器官的功能监测、慎用肝(肾)毒性抗生素、提倡禁用糖皮质激素、限量使用脱水剂、控制输液速度等医源性因素的减少有关。此外,也反映出 GCSE 患者重要器官基础功能储备可能好于脑血管病患者。尽管如此,多因素分析发现年龄因素仍然是 MODS 的独立危险因素,患者年龄每增加 10 岁,继发 MODS 的危险性增加 1.324 倍,提示应高度重视年龄较大 GCSE 患者的全面观察和综合治疗。

表2 定量资料单因素分析结果

指 标	病例组	对照组	统计量	P 值
收缩压(mm Hg)	115.5 ± 12.5	115.2 ± 12.6	0.1279	0.898
舒张压(mm Hg)	87.9 ± 9.6	85.6 ± 9.8	1.4055	0.298
脑脊液压力(mm H ₂ O)	165.3 ± 37.6	146.5 ± 41.2	2.6288	0.010
脑脊液蛋白含量(g/L)	0.23 ± 0.07	0.24 ± 0.05	0.9459	0.346
脑脊液糖含量(mmol/L)	0.44 ± 0.08	0.42 ± 0.09	1.2300	0.221
脑脊液氯化物含量(mmol/L)	122.3 ± 8.5	123.5 ± 7.9	0.7958	0.428
脑脊液白细胞计数(× 10 ⁶ /L)	0.45 ± 0.05	0.44 ± 0.06	0.9367	0.351
外周血白细胞计数(× 10 ⁹ /L)	106.44 ± 45.32	97.83 ± 35.67	2.5722	0.011
血糖(mmol/L)	5.75 ± 1.31	5.61 ± 1.06	0.6584	0.511
年龄(岁)	37~71(57)	33~69(49)	-4.121	<0.001
癫痫病程(年)	0.5~30(8)	0.75~27(7)	-0.026	0.979
癫痫发作频率(次/月)	0.02~2(0.3)	0.01~2(0.2)	-0.566	0.572
最后一次发作时间(d)	90~239(176)	75~257(172)	-3.336	0.737
SE 持续时间(h)	0.6~13(6)	0.5~9(1.5)	-6.576	<0.001
SE 治疗时机(h)	1.0~6.5(1.5)	0.5~6(0.75)	-6.349	<0.001

注:正态分布资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,统计量为 t 值;偏态分布资料用极差(括号外数据)和中位数(括号内数据)表示,统计量为 z 值;1 mm Hg = 0.133 kPa

表3 多因素非条件 logistic 回归分析结果

因素	β	OR 值(95% CI)	P 值
SE 持续时间	6.284	14.965(8.799~22.273)	0.001
SE 发作类型	3.521	3.836(3.075~5.346)	0.003
SE 治疗时机	1.924	2.404(1.987~4.101)	0.008
持续发热	1.672	1.539(1.253~2.184)	0.017
年龄	1.539	1.324(1.115~1.795)	0.035
常数项	-5.226	0.164	-

多数学者认为,SE 所致的脑损伤是引起机体一系列功能损害的始动因素^[14]。因此,在持续状态的早期,实施脑保护是防止癫痫性脑病及其造成 MODS 的关键。亚低温可预防神经损伤,缩短痫性发作时间^[1]。业已证实低温脑保护可延缓或预防中枢神经系统功能衰竭,但本研究多因素分析发现其对 SE 后其他系统损害未显示出保护效应。甘露醇是肾毒性药物,多数 SE 患者接受甘露醇等高渗脱水剂治疗。以往单因素分析报道甘露醇可能诱发 SE 患者肾功能衰竭^[15,16],多因素分析发现血容量正常的情况下甘露醇限量使用并不能预防急性肾功能损害^[17]。本资料显示具有脑保护作用的指标有效吸氧、应用甘露醇既不是 MODS 的危险因素,也不是保护因素。SE 的危险因素依其病因而定,成人最常见于中枢神经系统疾病和癫痫患者抗癫痫药物血液浓度过低,后者是最易识别的 SE 独立危险因素^[7]。本项研究 EEG 重度异常、GCSE 病前抗癫痫治疗指标以及癫痫病因学因素均未进入 MODS 的回归方程,说明 GCSE 继发 MODS 与 SE 的危险因素有所不同。社区调查资料显示,脑血管病、颅内感染是 SE 患者死亡的独立危险因素^[18],与本文癫痫

病因未进入 MODS 回归方程的结果存在差异,提示决定 SE 远期和近期预后的危险因素有所不同。本资料显示持续发热是 MODS 的独立危险因素。发热是全身炎症反应综合症的主要表现,后者恰是 MODS 的共同途径^[19]。本资料无炎症介质指标,推测 SE 患者发热原因有感染和非感染两种因素。非感染原因可能为 SE 患者存在下丘脑功能障碍,而后者可以诱发和加重全身炎症反应^[20]。本研究结果支持 MODS 的炎症失控假说。由

于入选标准排除了既往有 SE 病史的患者,因此本研究未分析 SE 发病次数对多系统功能的影响。

目前,已有多个病例报道和 SE 流行病学回顾性研究,但前瞻性研究报道甚少。由于 SE 表现多种多样,并发症往往不确定,加之 GCSE 继发 MODS 危险因素之间复杂的相互关系,所以有必要进行前瞻性研究分析治疗 GCSE 是否能够预防这些并发症,以便进一步阐明单因素分析发现的危险因素在 MODS 中的作用程度。此外,由于入选标准的严格限制,本研究疾病组病例数偏少,可能存在选择性偏倚。

参 考 文 献

- 1 尚伟,刘伟红,迟兆富. 癫痫持续状态的临床研究新进展. 国外医学神经病学神经外科学分册,2001,28:431-433.
- 2 Mayer SA, Claassen J, Lokin J, et al. Refractory status epilepticus: frequency, risk factors, and impact on outcome. Arch Neurol, 2002, 59:205-210.
- 3 Garzon E, Fernandes RM, Sakamoto AC. Analysis of clinical characteristics and risk factors for mortality in human status epilepticus. Seizure, 2003, 12:337-345.
- 4 Ogawa K, Kanemoto K, Shirasaka Y, et al. Acute pancreatic damage associated with convulsive status epilepticus: a report of three cases. Psychiatry Clin Neurosci, 2001, 55:619-622.
- 5 陈春富,郎森阳,夏程,等. 癫痫持续状态致多系统损害的临床特点. 卒中与神经疾病杂志, 2004, 11:40-43.
- 6 Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for classification of epilepsy and epileptic syndromes. Epilepsia, 1985, 26:268-278.
- 7 周东,汪颖. 癫痫持续状态. 见:吴迎,主编. 癫痫和发作性疾病. 北京:人民军医出版社,2001.153-170.
- 8 Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest, 1992, 101:1644-1655.
- 9 Gadallah MF, Lynn M, Work J. Case report: mannitol

nephrotoxicity syndrome: role of hemodialysis and postulate of mechanisms. *Am J Med Sci*, 1995, 309:219-222.

10 Perez -Perez AJ, Pazos B, Sobrado J, et al. Acute renal failure following massive mannitol infusion. *Am J Nephrol*, 2002, 22: 573-575.

11 吴逊, 主编. 癫痫和发作性疾病. 北京: 人民军医出版社, 2001. 171-172.

12 Weise KL, Bleck TP. Status epilepticus in children and adults. *Crit Care Clin*, 1997, 13: 629-646.

13 伍德生, 刘晓红, 马琦. 癫痫持续状态致急性肾功能损害及对策. 蚌埠医学院学报, 2002, 27: 131-132.

14 Sirven JI, Waterhouse E. Management of status epilepticus. *Am Fam Physician*, 2003, 68: 469-476.

15 北京神经病学学术沙龙, 主编. BNC 脑血管病临床指南. 北京: 人民卫生出版社, 2002. 122-126.

16 孙中武, 卞兴华, 尹世杰. 癫痫持续状态合并多脏器功能衰竭的临床及预后. 安徽医科大学学报, 2000, 35: 457-458.

17 Gondim Fde A, Aiyagari V, Shackelford A, et al. Osmolality not predictive of mannitol-induced acute renal insufficiency. *J Neurosurg*, 2005, 103: 444-447.

18 Hui AC, Joynt GM, Li H, et al. Status epilepticus in Hong Kong Chinese: aetiology, outcome and predictors of death and morbidity. *Seizure*, 2003, 12: 478-482.

19 Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med*, 2005, 165: 1643-1650.

20 Gourine AV, Dale N, Gourine VN, et al. Fever in systemic inflammation: roles of purines. *Front Biosci*, 2004, 9: 1011-1022.

(收稿日期: 2005-12-02)
(本文编辑: 张林东)

· 疾病控制 ·

河北省 2005 年斑疹伤寒流行病学分析

邓祖昆

河北省自 1950 年以来每年均有斑疹伤寒病例报告, 50-90 年代和 2001-2005 年年平均报告发病率分别为 0.237/10 万、1.085/10 万、0.371/10 万、1.221/10 万、2.176/10 万和 3.847/10 万, 自 80 年代以来, 斑疹伤寒发病率有逐渐上升趋势, 尽管 2002 年后, 河北省斑疹伤寒疫情发病率呈下降趋势, 但其发病数自 1990 年以来, 均居全国首位。现将 2005 年河北省斑疹伤寒疫情分析如下。

1. 资料与方法: 资料来源于《国家疾病监测信息报告管理系统》中的河北省年报资料、国家疫情资料和国家统计局人口资料。分析方法按法定报告传染病疫情年报资料中所涉及项目, 用 Excel 软件进行统计分析。

2. 结果与分析: 全年报告斑疹伤寒 907 例, 死亡 1 例, 报告发病率 1.326/10 万。报告发病率比 2004 年下降 34.86%, 2004 年无死亡。2005 年报告发病率比历史上最高的 2001 年下降了 73.84%。病例分布在 105 个县(市、区), 占全省 176 个县(市、区)的 59.66%。主要分布在河北省的中、东部地区。报告发病较多的疫区市有唐山市 254 例, 石家庄市 198 例, 保定市 184 例, 秦皇岛市 68 例, 占全省斑疹伤寒发病总数的 77.62%; 报告发病数最多的县(市)为遵化市 89 例, 其次是迁安县 86 例, 定州市 80 例, 辛集市 46 例, 深泽县 44 例, 高碑店市 42 例, 占全省 105 个县(市、区)报告发病总数的 42.67%。全年 1-12 月均有病例报告, 但主要集中在 6、7、10 月份, 占全年报告发病总数的 32.86%。各年龄组均有病例报告, 以 5~9 岁组发病最多, 占全年龄组发病总数的 22.60%; 其次是 0~4 岁组, 占 15.11%; 10~14 岁组, 占 14.12%; 15 岁以下年龄组, 占全年龄组发病总数的 47.63%。男女发病数之比约为 1.30:1。以学生发病最多, 占发病总数的 31.97%; 其次是农民, 占 31.86%; 散居儿童占

18.96%; 其余职业占 17.21%。从发病时间分布及石家庄、唐山、保定等地血清学及病原学检测结果看, 证实河北省以地方性斑疹伤寒为主^[1-5]。虽然发病地区较多, 但发病数相对集中在少数地区。2005 年是河北省自 1997 年以来报告发病率最低的年份, 但发病数排全国第一, 占全国斑疹伤寒发病总数的 28.32%; 发病率排全国第三, 比全国斑疹伤寒平均发病率高出 441.22%。从 2001-2005 年全省居住区、野外鼠密度监测情况看, 鼠密度有逐渐下降的趋势。

近几年, 河北省斑疹伤寒疫情呈下降趋势, 分析下降的主要原因, 可能与鼠密度的大幅度下降有关^[6]。由于发病率的逐渐下降, 以及新《传染病防治法》将斑疹伤寒从乙类调整为丙类传染病, 容易造成思想麻痹, 对于斑疹伤寒防治工作来说, 不容乐观。加之饲养宠物成为一种时尚, 宠物-鼠蚤循环具有潜在的公共卫生意义^[2]。郊区的开发、经济旅游业发展、人群集结移动引发的生态环境变化, 使传染病远距离传播危险增加, 疫源地和流动人口感染概率增高。因此, 应做好疫情监测, 坚持以春、秋季降低鼠密度为主的综合防治措施, 达到控制斑疹伤寒发病率的目的。

参 考 文 献

1 毕德增. 中国斑疹伤寒流行概况. 疾病监测, 1999, 30: 15-16.

2 聂昭华, 宋捷, 张敏, 等. 392 例斑疹伤寒流行病学动态的观察分析. 医学动物防制, 2003, 15: 204-205.

3 黎新宇, 彭晓昱, 贺雄, 等. 北京市 1988-1999 年斑疹伤寒流行病学分析. 中华流行病学杂志, 2001, 10: 149-150.

4 黄捷通, 孙桐, 李忠, 等. 山东省 1992-1993 年地方性斑疹伤寒流行病学分析. 中国人兽共患病杂志, 1995, 15: 50-51.

5 安志英, 王秋英. 鼠型斑疹伤寒的流行病学调查. 医学动物防制, 1996, 12: 47-48.

6 陈书兴, 林新, 主编. 法定传染病诊断标准(试行)详解. 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 1992. 155-170.

(收稿日期: 2006-03-13)

(本文编辑: 张林东)