

一起甲型病毒性肝炎流行的调查报告

佟旭榕¹ 孙亚洲² 侯俊¹ 庞其芳² 丛连仁⁴ 刘明阳¹ 秦宝昌³
 杨秀凤² 朱纯² 山昌寿¹ 何子敏² 刘崇伯² 高金兰⁵

1979年3月中旬至8月末,在抚顺市郊三道大队出现一次肝炎小爆发流行,82人发病。流行病学资料、临床特征及病原诊断均证实,是一起由人群接触感染而引起的甲型病毒性肝炎的爆发流行。兹报告如下:

0~5岁和6~10岁组发病率最高,分别为23.53%和26.61%,其次是11~15岁组,成人很少发病(表1)。男女发病率分别为7.55%和8.22%,无显著差异($X^2=0.16$ $n=1$ $P>0.05$)。

一般情况

三道大队位于抚顺北郊,距市区约18公里,属丘陵地带,交通比较方便。全大队共203户,1,041人,由三道、小三道、二道等3个自然屯组成,相距1~2公里。全大队共分5个生产小队,第一、二、三小队在三道,第四、五小队分别在二道和小三道。

表1 年龄别发病率

年龄组	调查人数	病例数	发病率(%)
0~5	85	20	23.53
6~10	124	33	26.61
11~15	129	22	17.05
16~	703	7	1.00
合计	1041	82	7.88

$x^2 = 149.2$ $n = 3$ $p < 0.01$

流行病学资料

一、流行强度:自79年3月中旬到8月底,陆续发生肝炎患者82例,发病率为7.88%。波及57户,占总户数的28.1%。其中1户1例者41户,2例者10户,3例者4户,4例和5例者各1户。

二、病例时间分布:首例3月15日发病,5月份疫情逐渐上升,7月达高峰。从7月上旬开始采取预防措施,于8月中旬疫情开始下降,下旬终止(图1)。

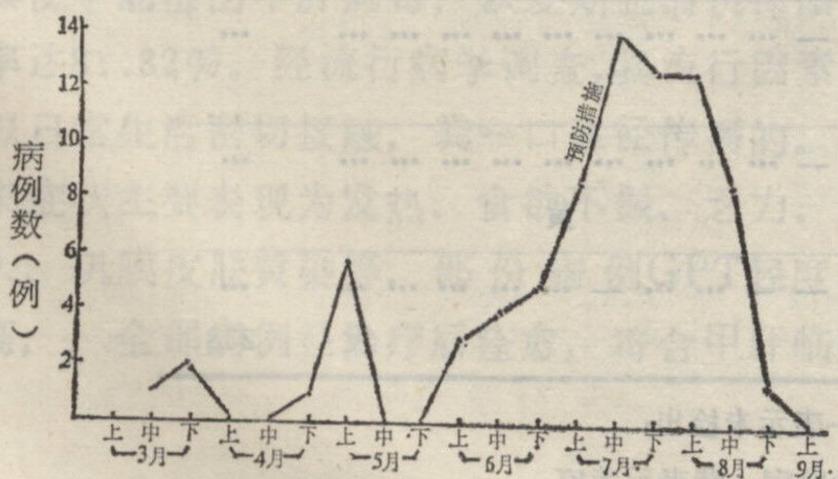


图1 病例时间分布曲线图

四、病例地理分布:3个自然屯均有病例发生,但以出现首发病例的三道(一、二、三队)发病率最高,平均为10.04%(71/707),其次是小三道(五队)6.90%(10/145),二道(四队)为0.53%(1/189)。按队计算,则以三队发病率最高,为16.67%;其次为二队9.69%(19/196);同在三道的一队发病率远低于二、三队,仅为2.18%(5/229)。

临床特征

主要临床表现为发热、厌食、恶心、乏力。有的有呕吐、腹胀和肝区疼痛。有黄疸者40例(48.8%)。全部患者肝大。脾大者仅4例(4.9%)。全部患者经过治疗均痊愈(表2)。

三、年龄、性别分布:主要侵犯儿童,

- 1 抚顺市卫生防疫站
- 2 中国医学科学院病毒学研究所
- 3 抚顺市郊区卫生防疫站
- 4 抚顺市传染病医院
- 5 抚顺市郊区会元公社医院

表 2 82例甲肝患者临床表现

	发热	厌食	恶心	呕吐	无力	肝区疼	尿黄	腹胀	黄疸	肝大(肋下厘米)				脾大(厘米)	
										1.0~	2.0~	3.0~	4.0~	触及	1.0~1.5
例数	57	73	46	32	51	23	57	26	40	35	34	9	4	2	2
%	69.5	89.0	56.1	39.0	60.2	28.1	69.5	31.7	48.8	42.7	41.5	11.0	4.9	2.4	2.4

实验室检查

一、SGPT和HBsAg检查：对35例急性期患者进行了SGPT检查(改良赖氏法、40单位以上为异常),异常者31例(88.57%)。对26例患

者进行了HBsAg检测(RPHA法),均为阴性。

二、甲肝抗原的检测：连续采集4例家庭第二代病人的早期粪便,按孙亚洲法提取甲肝抗原[1]。病人情况见表3。

表 3 4例采集粪便标本的甲肝患者发病情况

例号	性别	年龄	发病日期	临床表现	黄疸日期	化 验	
						SGPT	HBsAg
1	女	15	7月3日	发热、食欲不振、乏力、皮肤巩膜黄染、呕吐、肝区疼、肝肋下2厘米	7月9日	378	(-)
2	男	3	7月5日	发热、食欲不振、乏力、皮肤巩膜黄染、肝大肋下1厘米	不清	392	(-)
3	女	9	7月6日	发热、食欲不振、乏力、皮肤巩膜黄染、肝大肋下2厘米	7月17日	322	(-)
4	男	6	7月21日	发热、食欲不振、腹痛、皮肤巩膜轻度黄染、肝大	不清	238	(-)

4例患者从黄疸前期开始,共动态采便25份。其中10份检出甲肝抗原(例1七份,其他3例各一份),抗原免疫血球粘连滴度在1:2~1:8之间。所提取的甲肝抗原,在免疫电镜下可见27微米圆形、实心、空心颗粒。经试

验,与黑猩猩实验性甲肝恢复期血清、病人甲肝恢复期血清在免疫电镜下与本次所提取的病人甲肝抗原呈明显的凝集反应(图2、3,见插图第1页)。

表 4 4例甲肝患者粪便标本HAAg检测结果

例号	7月																					8月
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	3
1	⊕	⊕	⊕	...	⊕	⊕	—	⊕	⊕	—	—
			发				378		黄													
2	⊕	—	—	—	—	—	—
					发		392															
3								⊕	—	—
							发	322						黄								
4									⊕	...	—	—	—	—
																				发		238

注：⊕表示HAAg阳性(免疫电镜及IAHA)；—表示未检出；
...表示无标本；数字表示SGPT结果；发表示发病；黄表示黄疸。

三、大便排毒动态：由表4可看出,所有4例患者在黄疸前2~12日均可从粪便中检出

甲肝抗原。例1排毒时间持续较长,绝大部份阳性标本分布在SGPT异常以前或异常期间。

以例 1 为例, 共采便 10 份, 从其中 7 份检出 HAAg。患者发病前 2 天便中就有甲肝抗原排出, IAHA 试验滴度为 1 : 640; 发病后排毒量逐渐下降, 至黄疸后 2 天抗原滴度降为 1 : 160, 此后不再被检出(表 5)。

表 5 例 1 粪便排抗原动态

标本号	采样日期	血清号	甲肝双份	血清稀释度(1:)				血清 1:40	对 照	
				80	160	320	640		RBC	HAAg
F ₁	7.1	津 1	I	+++	—	—	—	—	—	—
			II	+++	+++	+++	+++	—	—	—
F ₂	7.2	津 1	I	—	—	—	—	—	—	—
			II	+++	+++	+++	+++	—	—	—
F ₃	7.3	津 1	I	—	—	—	—	—	—	—
			II	+++	+++	++	—	—	—	—
F ₄	7.5	津 1	I	—	—	—	—	—	—	—
			II	+++	++	—	—	—	—	—
F ₅	7.6	津 1	I	—	—	—	—	—	—	—
			II	+++	+++	+	—	—	—	—
F ₁₃	7.19	津 1	I	—	—	—	—	—	—	—
			II*	—	—	—	—	—	—	—
F ₁₄	7.10	鞍 30	I	—	—	—	—	—	—	—
			II	+++	+++	+++	+++	—	—	—
F ₆	7.11	津 1	I	—	—	—	—	—	—	—
			II	+++	++	—	—	—	—	—
F ₁₅	7.12	津 1	I	—	—	—	—	—	—	—
			II	—	—	—	—	—	—	—
F ₁₆	7.13	津 1	I	—	—	—	—	—	—	—
			II	—	—	—	—	—	—	—

*未检出, 但未重复。

四、患者双份血清检测结果: 采集 11 份甲肝病人双份血清和 3 份正常人血清, 以血球免疫粘连法(IAHA)检测甲肝抗体, 以 4 倍升高者为阳转。结果 9 例阳转, 阳性率为 81.82%, 而 3 例正常人血清未见阳转。

讨 论

流行病学、病原诊断资料均证实, 本次爆发流行是一次甲型肝炎流行, 潜伏期短, 主要侵犯 15 岁以下儿童。从潜伏期末期和急性期病人粪便中能检出甲肝病毒, 恢复期血清抗体阳转率达 81.82%。经流行病学调查, 其流行因素是以日常生活密切接触, 粪→口途径传播的。临床症状主要表现为发热、食欲不振、乏力、肝大、巩膜皮肤黄染等, 部份病例 GPT 轻度升高, 全部病例经治疗后痊愈, 符合甲肝临床

特征[2]。

甲肝患者排毒规律, 国内外已有不少报导[3, 4, 6]。甲肝患者均能在不同程度上, 从粪便中排出病毒, 排毒高峰是在潜伏期末期至转氨酶升高前期, 之后排毒量逐渐下降, 一般至黄疸后一星期从粪便不再排毒。

从例 1 看粪便排毒动态, 排毒从潜伏期末开始(可能更早, 因粪便收集不全), 临床发病后排毒量呈波浪形逐渐下降, 直至黄疸后 2 日仍可在粪便中检出甲肝病毒。其他三例分别在潜伏期末期及病程早期从粪便中检出抗原, 但排毒期要短得多。

据国外报导, 甲型肝炎在粪便中的排毒量因患者而异, 排毒量直接与肝细胞破坏程度有关, 也与血清转氨酶的浓度有关[5]。

我们的结果符合上述论断, 因为所有 4 例病人其血清转氨酶浓度均较高(赖氏 238~392)。提示我们, 在流行病学管理上, 不仅对潜伏期末期、急性期早期的病人要加强管理, 对于转氨酶浓度较高的重型甲肝病人, 在管理上更要注意。

小 结

本文报导了抚顺市郊三道大队一起甲型病毒性肝炎爆发流行。对 4 名甲肝病人进行了粪便排毒动态观察, 发现在潜伏期末期(急性期)直至黄疸后能在粪便中查到病毒, 其滴度及排毒持续时间因个体不同而不同。

(本工作承三道大队医疗站大力协助, 特此致谢)

参 考 文 献

1. 孙亚洲等: 中华医学杂志, 59(4): 193, 1979。
2. 谷川久一等: 诊断和治疗, 66(6): 36, 1978。
3. Purcell RH et al: Am J Med Sci, 270(1): 61, 1975。
4. Dienstag JL et al: Lancet, 1: 765, 1975。
5. Frosner GG et al: J Med Virol, 1: 163, 1977。
6. 毛江森等: 微生物学报, 20(2): 222, 1980。