

2013年8月菲律宾西萨马省一起由食用翡翠贻贝汤导致的致死性麻痹性贝类中毒

Paola Katrina Ching^{ab}, Ruth Alma Ramos^{ab}, Vikki Carr de los Reyes^b, Ma Nemia Sualdito^b和Enrique Tayag^b

通讯作者: Paola Katrina Ching (电子邮箱: paolaching@gmail.com)。

背景: 2013年6月, 菲律宾以事件为基础的监测和应对部门收到西萨马省Tarangan发生一起麻痹性贝类中毒 (PSP) 事件的报告。卫生部的一支队伍在以生产和出口翡翠贻贝闻名的沿海村庄开展暴发调查, 以识别暴发来源和危险因素。

方法: 病例定义为西萨马省Tarangan的身体健康者中, 2013年6月29日至7月4日期间食用贝类之后排除其他任何已知的原因出现胃肠道症状和任何运动和/或感觉症状者。调查队伍查阅了医疗记录, 进行主动病例搜索和病例对照研究。对死亡病例的家属进行了访谈。使用高效液相色谱分析检测了血清和尿液样本、翡翠贻贝和海水样本中的麻痹性贝类毒素含量。

结果: 发现了31名病例, 2例死亡。食用大于1杯翡翠贻贝汤与发病相关。海水样本检测巴哈马麦甲藻扁平变种阳性, 翡翠贻贝麻痹性贝类毒素阳性。观察发现村民有随地便溺和不当的垃圾处理行为。

结论: 这起PSP暴发是由于食用被麻痹性贝类毒素污染的翡翠贻贝汤导致。根据本次暴发的结果, 建立了甲藻和麻痹性贝类毒素监测, 在暴发之后, 没有报告出现危害性藻华和PSP病例。动员开展了一场“保护Cambatutay海湾”的运动, 重点关注正确的废物处理和清理。

有害的藻华 (HAB), 通常被称为“赤潮”, 可以由多种类似巴拿马麦甲藻扁平变种 (Pbc) 甲藻这样的微藻类增殖所导致。HAB主要发生在包括菲律宾在内的热带地区, 由Pbc甲藻产生的麻痹性贝类毒素导致麻痹性贝类中毒 (PSP)。这种神经毒素是水溶性的, 对酸稳定, 即便在高温下对热也相对稳定^[1]。120至180ug的毒素可以导致轻度症状, 400至1060ug能够导致人死亡^[2]。在5至30分钟内, 口周刺痛感和麻木会蔓延至面部和颈部。重症病例会发生失调、呼吸困难和感觉变化^[3]。在食用后1-12小时可能发生死亡^[4]。胃肠道症状包括呕吐、腹泻和腹部绞痛。

从1983至2002年, 菲律宾报告发生的PSP病例数在亚洲最多^[5], 有2124例PSP和120例死亡。多数病例发病与翡翠贻贝和其他双壳贝类有关。1983年西萨马地区报告发生了第一起PSP暴发, 与本次暴发是同一地区。这次暴发的健康风险和社会经济影响促进菲律宾政府在1984年建立了有毒赤潮监测项目。

富营养化或水中过多的营养物能促进藻华。来自污水和农业径流的磷氮增加有利于藻类增殖。一些

菲律宾人居住在沿海地区, 依靠水域获取收入和生存。在Tarangan地区, Cambatutay海湾围绕着Bahay和Gallego沿海村庄, 是当地社区生活的主要来源。这里以翡翠贻贝养殖场和贻贝条、贻贝干和贻贝饼干这些产品而闻名。Tarangan包括41个村庄, 人口为25 703人。

2013年7月, 国家流行病学中心以事件为基础的监测和应对部门, 收到西萨马省Tarangan的Gallego村发生麻痹性贝类中毒 (PSP) 和2例死亡的报告。卫生部的一支队伍被派往当地开展暴发调查, 以识别暴发来源和评估危险因素。

方法

流行病学调查

疑似病例定义为来自西萨马省Tarangan的身体健康者中, 2013年6月29日至7月4日期间在食用贝类之后排除其他任何已知的原因出现胃肠道症状和任何运动和/或感觉症状者。确诊病例为血液或尿液麻痹性贝类毒素阳性。暴发应对队伍在当地卫生中心和地区医院查阅了门诊和住院患者的医疗记录。在报告病例的2个

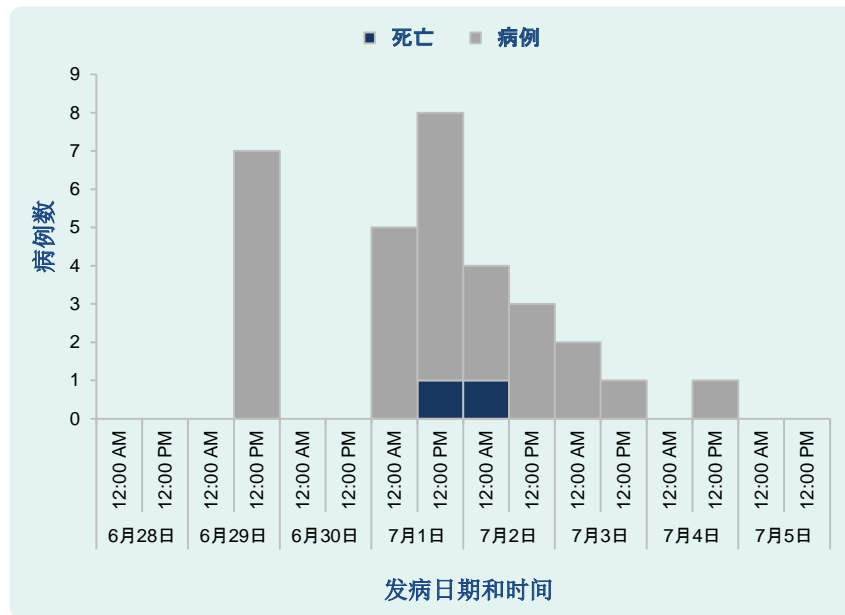
^a 菲律宾马尼拉圣十字卫生部国家流行病学中心现场流行病学培训项目。

^b 菲律宾马尼拉圣十字卫生部。

投稿日期: 2015年1月15日; 发表日期: 2015年5月8日

doi: 10.5365/wpsar.2015.6.1.004

图1. 2013年6月至7月菲律宾西萨马省Tarangan PSP病例流行曲线 (n = 31)



PSP, 麻痹性贝类中毒。

村庄开展了社区内的主动病例搜索。访谈了社区内最近死亡居民的家属。

开展了未匹配的病例对照 (1:3) 研究。对照是在两个村庄中从同一家庭或附近家庭中随机选择的健康村民。如果对照出现任何运动、感觉或胃肠道症状，或者检测麻痹性贝类毒素阳性，则被排除。我们使用标准化问卷收集病例和对照的信息，包括人口学、症状 (不包括对照)，卫生行为和过去3天食物食用史。使用EPI Info 3.5.4版本进行统计分析，计算比值比 (OR) 和可信区间。对于单因素分析有统计学意义的危险因素，纳入多因素分析进行检验。

实验室调查

在发病一周后从病例和对照中采集了25份尿样和100份血样，在奎松城迪利曼菲律宾大学海洋科学院使用前置氧化高效液相色谱法对麻痹性贝类毒素 (PSTs) 进行检测。

环境卫生学调查

调查组从3个沿海地区—Camabatutay海湾、Bahay村和Gallego村采集了500ml海水和30–40个翡翠贻贝。在地区渔业和水资源局使用小鼠活体鉴定检测翡翠贻贝样本。海洋科学院使用配备荧光检测的预层析氧化反相高效液相色谱分析检测海水和贝类样本中的麻痹性贝类毒素和甲藻^[10]。

调查者在罹患率最高的两个村庄，观察了卫生状况及居民的饮食行为习惯，并向海岸地区的居民询问了他们是否曾观察到藻华。

结果

病例特征

共发现了31名病例。潜伏期范围为1小时至23小时 (中位数11小时)，首例发生于2013年6月29日，高峰出现在2013年7月1日 (图1)。28名病例 (90%) 报告出现口周和肢端麻木，20例 (65%) 报告头晕，17例 (55%) 有轻度头痛。8名病例 (26%) 住院治疗；2例死亡 (病例死亡比例=6%)。有18名 (58%) 男性病例；年龄范围为3至59岁 (中位数=26岁)。受影响最大的年龄组为21–30岁和51–60岁 (各为23%)。

所有的病例都报告食用了翡翠贻贝，食用方式包括生食、水煮或蒸后食用；总计食用数量范围为3至50个 (中位数=15个)。报告饮用汤的量从少于1杯到6杯不等。

2名死者都是男性，年龄分别为3岁和50岁，来自同一个家庭。年龄大的男性在发病15小时后死于心跳呼吸骤停。他食用了50个翡翠贻贝，既包括生食，也包括烹饪后食用。儿童在发病10小时后被宣布死亡。他饮用了超过2杯贻贝汤。没有获得2名病例之前的就医史。

表1. 2013年6月至7月菲律宾西萨马省Tarangnan与PSP相关的危险因素

特征	病例 <i>n</i> (%)	对照 <i>n</i> (%)	粗OR (95% CI)	调整OR (95% CI)
性别				
男性	18 (58)	33 (36)	2.5 (1.1–5.7)	–
女性	13 (42)	59 (64)	–	–
饮用贻贝汤				
1杯或更多	13 (42)	8 (10)	7.6 (2.5–23.9)	12.0 (2.1–63.2)
少于1杯	18 (58)	84 (90)	–	–
食物来源				
采集	18 (58)	24 (26)	3.9 (1.6–10.2)	–
购买	13 (42)	69 (74)	–	–
食用食物种类				
生食	27 (87)	44 (47)	7.5 (2.3–27.7)	–
烹制	4 (13)	49 (53)	–	–
食用贻贝量				
1个贻贝	0 (0)	2 (2)	0 (0–12.7)	–
2–4个贻贝	0 (0)	8 (9)	0 (0–1.8)	–
5–10个贻贝	1 (3)	13 (14)	0.2 (0.01–1.6)	–
11–14个贻贝	2 (6)	21 (23)	0.2 (0.04–1.2)	–
15个或以上	28 (90)	49 (53)	8.4 (2.2–37.3)	–
饮用碳酸饮料				
是	4 (0.1)	2 (0)	0.1 (0.0–0.9)	–

OR, 比值比; CI, 可信区间; PSP, 麻痹性贝类中毒。

病例对照研究

病例对照研究包括31名病例和93名对照。单因素分析有统计学意义的危险因素：男性、自己采集食物、食用生的食物、饮用至少1杯贻贝汤和食用至少15个翡翠贻贝。有趣的是，碳酸饮料与发病呈现负相关关系（表1）。然而，只有很小数量的被调查者（4个病例和2个对照）饮用碳酸饮料。在多因素分析后，只有饮用至少1杯翡翠贻贝汤是有显著性关联的因素（OR：12.0；95%可信区间：2.1–63.2）。

实验室检测

在3份水样本中检出了麻痹性贝类毒素和Pbc甲藻。翡翠贻贝和牡蛎样本中的PSTs水平高于国际标准限值。100份血清和25份尿样PSTs检测阴性。

环境卫生学调查

我们观察到一些家庭在山上、河和沿海地区随地便溺。没有建立垃圾收集系统；居民在自家后院和附近

的海岸区域随意丢弃垃圾。村长报告说在6月早期有一位村民曾观察到海水表面的颜色改变。

我们在Cambatutay海湾采集样本期间没有观察到海水表面颜色变化。然而，从海水表面4米以下采集的海水样本有微红色颜色改变。

讨论

这次PSP暴发是由食用在西萨马省Tarangnan的Cambatutay海湾采集的翡翠贻贝导致，特别是饮用贻贝汤。在翡翠贻贝和海水样本中检测到高毒性的麻痹性贝类毒素，病例主要表现为神经症状，与其他PSP暴发一致^[6]。

发现饮用至少一杯汤是发病的危险因素。已知麻痹性贝类毒素在家庭处理过程中100°C温度下在贝类中是对热稳定的，因此可以从翡翠贻贝中扩散到煮制的水中，并在汤中浓缩^[7]。在另外一起暴发中，发现黄油蛤汤中有高浓度的麻痹性贝类毒素^[8]，进一步支持在水中煮制贝类不能破坏毒素。

在环境调查中我们还观察到村民不良的卫生行为。在海岸地区随地便溺和丢弃垃圾可能引起水污染。排放未经处理的污水使甲藻获得更多的营养物，增加HAB发生的可能性^[9]。

本研究有一些局限性。第一，没有来自相关餐次的剩余翡翠贻贝可供检测。第二，尽管获得了病例血清样本进行麻痹性贝类毒素检测，但由于麻痹性贝类毒素仅在摄食后8小时内经尿液排出，因此样本采集的延迟以及试剂的可获得性可能影响了对麻痹性贝类毒素的检测^[10]。第三，调查队在暴发发生一周后到达，这可能影响了对活动性和有症状病例的检测。然而，我们还是能够通过流行病学和环境调查结果发现本次暴发的来源。

调查后，我们建议Tarangan地方政府禁止在Cambatutay海湾采集贝类。并将Cambatutay海湾作为一个哨点对甲藻和麻痹性贝类毒素进行监测。开展了一项“保护Cambatutay海湾”的活动，在社区内动员了核心团体成员。这个活动重点关注合适的废物处理行为和清理活动。自暴发结束后没有新的HAB事件和PSP病例发生。

利益冲突

无。

资助

本次食源性暴发调查由菲律宾卫生部资助。

致谢

我们感谢在现场调查期间来自东维萨亚斯健康和发展中心、萨马省卫生办公室、Tarangan地方政府部门、Tarangan市卫生办公室及当地居民的支持。我们也感谢海洋科学院Christopher Mendoza的实验室检测工作。

引用本文地址:

Ching PK et al. Paralytic shellfish poisoning from consumption of green mussel broth, Western Samar, Philippines, August 2013. *Western Pacific Surveillance and Response Journal*, 2015, 6(2):16–20. doi:10.5365/wpsar.2015.6.1.004

参考文献

1. Hughes JM, Merson MH. Current concepts fish and shellfish poisoning. *The New England Journal of Medicine*, 1976, 295: 1117–1120. doi:10.1056/NEJM197611112952006 pmid:988478
2. *Shellfish toxins in foods: a toxicological Review and risk assessment. Technical Report Series No. 14.* Canberra, Australia New Zealand Food Authority, 2001 (<http://www.foodstandards.gov.au/publications/documents/TR14.pdf>, accessed 20 April 2015).
3. Kao CY. Paralytic shellfish poisoning. In: Falconer IR (ed), *Algal Toxins in Seafood and Drinking Water*. London, Academic Press, 1993.
4. Rodriguez DC et al. Lethal paralytic shellfish poisoning in Guatemala. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1990, 42:267–271. pmid:2316796
5. Azanza RV, Taylor FJ. Are Pyrodinium blooms in the Southeast Asian region recurring and spreading? A view at the end of the millennium. *Ambio*, 2001, 30:356–364. pmid:11757284
6. Hurley W et al. Paralytic shellfish poisoning: a case series. *The Western Journal of Emergency Medicine*, 2014, 15:378–381. doi:10.5811/westjem.2014.4.16279 pmid:25035737
7. Alexander J et al. Marine biotoxins in shellfish-Saxitoxin group. *EFSA Journal*, 2009, 1019:1–76.
8. State of Alaska Epidemiology. Paralytic shellfish poisoning-Alaska Peninsula, Kodiak. Bulletin No. 10, July 3, 1990. Juneau, State of Alaska, 1990 (http://www.epi.hss.state.ak.us/bulletins/docs/b1990_10.htm, accessed 24 April 2015).
9. Gessner BD, Middaugh JP. Paralytic shellfish poisoning in Alaska: a 20-year retrospective analysis. *American Journal of Epidemiology*, 1995, 141:766–770. pmid:7709919
10. García C et al. Human intoxication with paralytic shellfish toxins: clinical parameters and toxin analysis in plasma and urine. *Biological Research*, 2005, 38:197–205. doi:10.4067/S0716-97602005000200009 pmid:16238098