

生物恐怖黑名單

—— 攔截致命的病菌攻擊 ——



衛生署疾病管制局 編印

《推薦序》

全民動員，強化認知

行政院衛生署署長◎李明亮

受到美國 911 事件與炭疽粉末郵件的交互衝擊，國際間瀰漫著詭譎恐怖的緊張氣氛。生物恐怖攻擊似乎已箭在弦上，蓄勢待發！各國無不感受到極大的威脅與面臨著空前的挑戰。因此，如何加強民衆對於生物恐怖的認知，充實國人自我防護的能力，已是當務之急！

行政院衛生署疾病管制局見微知著，洞燭機先，為期防患未然，以便妥為因應，立刻召集專家學者編輯「生物恐怖黑名單」乙書，針對生物恐怖與生物戰劑的發生歷史、恐怖攻擊常用的微生物與毒素、政府部門的應有作為，以及民衆必須配合採行的自我防護措施，以輕鬆活潑的方式、深入淺出的文字，加以詳細的解釋與簡明的介紹，希望藉由此書，讓民衆對於如何防範生物恐怖事件有著正確的認知。

此書之出版，意義極其深遠，希望讀者詳閱之後，應用在日常生活之中，以加強自我防護的知能，保障自己的生命安全，做好全民的防衛工作。

李明亮

《推薦序》

生物病毒防護與應變至當之舉

國防部長◎湯曜明

美國「九一一恐怖攻擊事件」後之炭疽郵件事故，讓我們體會生物病毒隨時隨地都可能發生。鑒於生物病毒之製造與獲得容易，因此長期以來衛生署一直積極建置各種生物防護措施與緊急應變機制，並進行相關教育訓練，實為至當之舉。

欣聞該署疾病管制局出版「生物恐怖黑名單」乙書，將生物病毒及病毒種類的應變防護與疾病管制局「感染症候群通報系統」及「痾難疫病調查體系」作一完整之介紹。相信將對全國民眾因應生物病毒提供莫大助益。



《名家推薦》(依姓氏筆畫順序排列)

以萬全的準備，對抗萬一的災害

內政部警政署長◎王進旺

美國九一一炭疽恐怖攻擊事件，造成全球的恐慌，日本東京地鐵的沙林毒氣事件，亦殷鑑不遠，足見生物戰劑的相關知識，可以百年不用，卻不能一日不備；「生物恐怖黑名單」乙書，記載許多生物戰劑防護的知識，細體察微生活中所有可能的危機，儘早防治，減少恐慌，降低生物恐怖攻擊所可能帶來的危害，讓我們能「以萬全的準備，對抗萬一的災害」。因此，本人樂於為序推薦。

王進旺

看不見的，危害更深！ 有備無患，俟吾有待！

衛生署疾病管制局代理局長◎江英隆

隨著時代的腳步，現代的戰爭不再只是以可見的軍事力量作為攻擊的武器；相反的，包括電子戰和生物戰劑等看不見的殺手之危害威脅，

隨著國際局勢不變而日增。這些看不見的敵人，隨時可能出現在你我生活周遭，威脅我們的生命與健康。「生物恐怖黑名單」乙書，深入

淺出地介紹各種可能的生物戰劑與自我防護方法，民衆應熟讀本書，並配合作好萬全的準備，來應變這些生物恐怖黑名單所可能帶來的威脅。

江英隆

在悲哀的新奇中記取警惕！

台大醫學院小兒科副教授◎李秉穎

用肉眼看不見的小生物去殺傷敵人，這是文明的新奇，也是文明的悲哀。本書描述這些帶著悲哀的新奇，警惕我們隨時可能出現的危機，並列出應變之道。希望文明能夠覺醒，也希望我們永遠不需要實際應用本書的內容。

李秉穎

要你見識微生物的威力

行政院衛生署副署長◎涂醒哲

「來無影 去無蹤」 「攻城掠地於無形 毀人於旦夕之間」

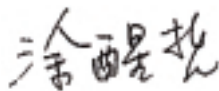
地球村的公民豈能置身於恐怖事件之外？

一閃神，你可能成為生物恐怖的活靶；

一回神，已成為恐怖份子活生生的培養皿，攻擊您的親朋好友。

「生物恐怖黑名單」，要你見識微生物的威力！

知己知彼，百戰不殆！



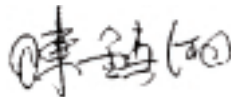
有效防範生物戰劑的最佳參考書

國防大學校長◎陳鎮湘

「九一一事件」恐怖份子挾持四架飛機，分別攻擊美國金融中心紐約大樓及國防部五角大廈，造成三千餘人的傷亡，不僅重創美國人民生命財產，更對全世界造成巨大震撼。若摒除戰爭道德觀、純以軍事觀點分析，回教「基本教義派」恐怖份子奧薩瑪·賓拉登對策動恐怖攻擊，計畫可稱十分縝密。「九一一事件」發生後，恐怖份子又再度施以「炭疽熱病菌」的信件攻擊美國，造成全美上下居民處於高度緊張的狀態，更加突顯「生化戰」的可怕性。

一般人對「生化戰」的認識非常貧乏，未身歷其境或身受其害，更無法感受到其威脅性，例如日本東京地下鐵遭受沙林毒氣的攻擊，所造成的傷亡即是最佳的說明。根據一九九五年聯合國的調查研究，伊拉克除了進行生物戰劑的研發，同時還研發生物戰劑的載具，包括火箭、各式飛彈等，讓攻擊的能力大大提高其遠距及準確性，只要輕輕一按發射開關，極可能造成全球性或局部地區的癱瘓。

疾病管制局最近出版之「生物恐怖黑名單」一書，從過去「生化戰」的案例史實、可能被應用之病菌或微生物，可讓一般民眾有一具體而明細的瞭解，更重要的是如何有效地防範生化戰劑的攻擊，本書在防護作為的教育訓練上，也提供了許多寶貴意見，是值得相關研發單位及民眾參考的一本好書。



開卷有益

「院內感染控制雜誌」總編輯
衛生署疾病管制局顧問◎許清曉

內容非常豐富，是醫事人員、外行人都會感到有趣、有益的一本好書。

許清曉

此書在手，不怕萬一

台大醫院感染科主任◎張上淳

美國九一一事件發生後的炭疽菌信件攻擊，引爆了多年來相關專家一直憂心的生物恐怖攻擊事件，雖此事件只造成二十餘人感染及三人死亡，卻造成全世界都籠罩在擔心害怕之中，視不明信件或不明白色粉末為毒蛇猛獸，陷入逃避、恐慌中，甚至預購抗生素備用。足見生物戰與生物恐怖的威力！對於這所謂窮人的原子彈，民衆有必要加以認識、瞭解，才能在發生類似事件時適當因應，而不至於身陷恐慌。

當然，政府相關單位更應有所準備，以便在事件發生時，能有周全妥善的處置。其中除了各種偵查、除污設備的購置與使用訓練、疫苗與治療藥品的儲備、各種相關人員與醫療人員的訓練外，對於民衆的教育宣導也是重要的一環。因為民衆若有足夠的認識，到時除了可避免不必要的恐慌之外，也比較能配合政府相關單位的措施，如此才能將傷害減至最低。

本書就是衛生署疾病管制局在各種準備措施中，為了加強民衆對於生物戰、生物恐怖的認知而發行的一本民衆衛教書籍，其中除了對於所謂「生物戰」、「生物恐怖」有一般性的介紹外，也對各種可能的生物戰劑及其所引發的疾病做了相當詳盡的介紹。這些本是相當專業的知識，但編者儘量以深入淺出的方式加以說明，相信一般民衆閱讀後亦能瞭解。

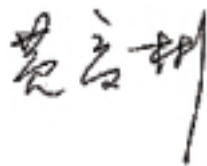
最重要的是：一般民衆若備有此書，在萬一發生類似以生物戰劑攻擊時，可以有一本相當完善的參考書用來查閱、瞭解，可以讓自己知道如何應對才是最佳之道，也能讓自己配合政府相關單位的措施行動，讓台灣社會的損傷降到最低。這是一本民衆值得購置閱讀的書。

張上淳

無人能自外於生物戰

高雄醫學大學感管會召集人◎黃高彬

911已使全世界造成很大的震撼，隨後的炭疽菌信件，使得快被人類忽略的生物戰一一浮上檯面。然而，這些事件雖然發生在美國，但是沒有一個國家的人民和政府敢自外於此事件，包括生物戰劑之施放。「無知使人產生恐懼」，熟讀本書，除了有助於事件發生時之自保，甚至可幫忙救助周遭的親人和同胞，若能及早通報，更可免於災難的發生。



彌補缺憾、減低風險、自救救人

內政部消防署署長◎趙鋼

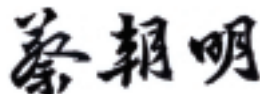
站在緊急救護第一線的消防弟兄，對於生物戰劑防護普遍欠缺警覺與認知，希望藉由本書的出版，彌補這份缺憾，減低可能的風險；也使社會大眾對生物戰劑能有認識，達到自救救人的目標。



防護叢書有助於維護生命

國家安全局局長◎蔡朝明

有鑑於美國九一一事件釀成國際社會極大恐慌，炭疽桿菌等高科技生戰劑，傷人瞬間，無形無色，殊難防範，對個人生命與國家整體安全威脅至鉅，行政衛生署精心擘劃編印之生物戰劑防護叢書，有助於維護珍貴生命，值得國人閱讀。



Contents

Contents

推薦序	08
名家推薦	10
目錄	14
一本書、十大收穫	17

一、生物恐怖篇

🚒 鑑古思今，生物戰一觸即發！	18
🚒 小心，生物恐怖就在你身邊？	20
🚒 詳讀本書，等於買了超值兵險	22
🚒 以萬全的準備，對抗萬一的災害	23
🚒 生物戰劑有幾種？	25
🚒 與生物恐怖攻擊有關的 特殊感染症候群	27

二、黑 篇

- 📖 生物戰何時開始現身？ 30
- 📖 歷史上有哪些生物戰攻擊事件？ 32
- 📖 回首生物戰，故事知多少？ 33
- 📖 人類首次公開面對
「生物恐怖」事件 37
- 📖 911 之後美國發生的
23 件生物恐怖事件 39

三、名單篇

✻ 病毒性出血熱，可怕！	41
✻ 生物戰劑病毒潛力無窮	43
✻ 漢他病毒出血熱伴隨 腎症候群及漢他病毒肺症候群	46
✻ 克里米亞—剛果出血熱～ 萊寧病毒及馬丘波病毒	50
✻ 最可能使用的生物戰劑之一：天花	57
✻ 節肢動物媒介的病毒性腦炎	61
✻ 炭疽熱有多熱？	69
✻ 曾造成人類浩劫的黑死病：鼠疫	78
✻ 兔熱病不單單來自兔子； 馬鼻疽、類鼻疽歷久不衰； 布魯氏菌病難纏，當心病從口入	84
✻ 氣性壞疽病，各種創傷都可能引發 感染；一般會自癒的粗球孢子菌病	93
✻ 驚人的肉毒桿菌毒素、 可能的立克次體類生物戰劑； Q熱急性傳染病	98
✻ 流行性斑疹傷寒，人是主要傳染源	108
✻ 可能的毒素類生物戰劑	112

四、攔截篇

☀ 生物戰劑的防護與應變	120
☀ 完善的監視系統與通報流程	125
☀ 911 事件後我國政府應變大事紀	128
☀ 收到可疑信件或包裹如何處理？	129
☀ 生物戰劑所引起之疾病，有沒有辦法治療？	131
☀ 將恐怖事件納入教材，讓慘劇不再發生	132
☀ 自我小測驗	135
☀ 索引	136
☀ 問卷	139

一本書，十大收穫

讀完這本書，您將會有十大收穫：

- 一、從歷史推測得知，**生物戰開打及其引發的風險可能性極高。**
- 二、911 殷鑑不遠，**生物戰不再遙不可及，小心生物恐怖就在你身邊！**
- 三、讀了這本書，**等於買了一個超值兵險。**
- 四、透視台灣遭受生物戰之「可能」與「不可能」。
- 五、**以「萬全」的準備，對抗「萬一」的災變。**
- 六、建立**正確的生物戰劑因應概念。**
- 七、**瞭解生物戰劑的起因、歷史與防治方式。**
- 八、學會在遭遇生物戰劑的攻擊事件時，**不再恐慌。**
- 九、學會當發生生物戰劑攻擊事件時，**配合政府做哪些防治措施。**
- 十、懂得如何在**出國期間對自我進行生物戰劑攻擊的防護措施。**

一、生物恐怖篇

您可以迅速提高生物恐怖 IQ

從成吉思汗西征，到 911 恐怖攻擊

鑑古思今，生物戰一觸即發！

歷史上大規模使用生物武器攻擊敵人，最早可以追溯到十四世紀成吉思汗率軍西征。蒙古人穿越原先隔離地區的舉動，很可能是破天荒的頭一遭將鼠疫桿菌傳給歐亞大草原上的嚙齒動物！

在西班牙人征服墨西哥的歷史中，科爾特斯（Cortez）只帶了六百名不到的隨從，就征服了擁有數百萬人的阿茲特克（Aztec）帝國，原因在於當時墨西哥城正遭受天花病毒的蔓延及肆虐；而納粹德國在二次大戰期間試圖藉著馴鹿一類的野生動物或家畜，以增加炭疽菌毒性作為武器，攻擊盟軍在挪威的軍事行動，雖然攻擊計畫最後以失敗收場，但卻為生物戰劑攻擊或生物恐怖事件，埋下軍事武器發展與戰術、戰略運用之伏筆。

炭疽菌是恐怖攻擊最可能使用的生物戰劑之一，其他可能的生物戰劑還有：天花、鼠疫、肉毒桿菌素、兔熱病、出血熱病毒（如：伊波拉病毒）……等。以炭疽菌而言，過去至少曾被包括日本、美國、英國、蘇聯和伊拉克……等80個國家研究用來當作生物戰劑之可行性，現今，大約仍有17個國家保

益智小啟示

即使當時蒙古人並非刻意，將鼠疫桿菌散佈至歐亞大草原，但其無意間的行為，卻意外的造成類似生物戰的效果。

有此製造能力，顯見生物恐怖攻擊之危機四伏。

科學家以一個笑話表達了他們對於生物恐怖攻擊的憂慮：過去一個早熟的高中生就能自行製造生物武器，現在有套裝的實驗包，又有自動的去氧核糖核酸（DNA）合成儀，所以高中工友就能做生物武器了。幸運的是：製造生物戰劑仍受限於相關的專業培養、增毒、防護與量產等專業技術之侷限，顯得這個笑話稍嫌誇張，不過，生物武器被作為戰爭的工具卻是有例可尋的，儘管事件是出於人們的刻意利用或偶然發生，成功或失敗，都令人記憶猶新，使人不得不正視面對生物戰可能帶來的風險。

就某種層面來說，使用生物武器的攻擊者的本質，就是機會主義者，只要有機可趁他就做。由此觀之，美國911與炭疽恐郵件等恐怖攻擊事件，也許只是顯露於水面上的冰山的一小角尖頂，我們相信這絕對不是唯一的生物武器攻擊事件，也可能不是最後一樁。也許您會不禁疑惑：為什麼到現在還沒有大規模的生物武器攻擊發生？可能的關鍵在於製造生物武器的科技，尚屬萌芽階段，有心運用這些技術製造生物武器的恐怖組織，可能還沒有學到這些技術，現在沒有使用，不代表未來都不會用，也許只是早晚的問題。

所以民衆應該與政府同心協力，養成平日的憂患意識，運用本書所教您有關生物戰劑防護的知識，細體察微生活中所有可能的危機，儘早防治，減少生物恐怖攻擊所可能帶來的危害。

戰劑小檔案

炭疽病之名從何而來？

該病英文 Anthrax，是由希臘文字衍生而來，原義為煤炭之意，因為皮膚感染到炭疽桿菌時，會在皮膚上留下黑色斑點。



益智小啟示

其他影響生物恐怖攻擊之因素仍有：

1. 國際間大多數國家間共同的約束。
2. 國際道德約束。
3. 宗教信仰衝突。
4. 自傷或自殺式末日攻擊。

電影一般的情節，可能出現在現實中

小心，生物恐怖就在你身邊！

電影「蝙蝠俠」虛構恐怖份子以化學毒氣毒殺整個城市的人口，雖然恐怖，且難以理解，但在真實的歷史事件中並不陌生；而電影ID4星際終結者（Independence Day）描述帝國大廈大樓遭外星人恐怖攻擊的電影情節卻彷彿早已替美國 911 事件作了淒涼的預言。

彈指間發動跨洲際攻擊

根據1995年聯合國的調查，伊拉克除了進行生物戰劑的研發，還同時研發生物戰劑的載具，包括火箭與各式飛彈，讓生物戰劑之攻擊可行性遠跨洲際之外—只需輕按一下手指，就可能讓遠在半個地球以外的國家因此癱瘓。尤有甚者，在日本東京地鐵站裡施放沙林毒氣造成傷害的真理教徒還曾經以協助醫療救援團之名義，深入薩伊，只爲了尋找伊波拉病毒。幸虧該團無功而返，否則後果將可能是人類的一場浩劫。

機率遠遠大於中樂透彩

37

18

22

05

原來，生物戰的恐怖陰影距離我們並不像您所想像的那麼遙遠！將其與現在最流行的樂透彩來相互比較，將有助於您對生物戰劑威脅可能性的瞭解：人們在捷運系統中以及擁擠的商圈受到化學毒氣的攻擊，或者收到一封遭炭疽菌粉末污染的信件的機會，遠遠大於買樂透彩中頭彩的機率！這絕對不是危言聳聽，巴爾的摩救濟院的內科醫師巴克勒寫過一篇警告世人關於天花的文章表示：「假如住在醫院的天花病人蓄意破壞，只要把一張沾滿病菌的紙幣（也許還帶有天花讓人噁心的臭味）拿給糖果小販就行了，小販當然會收下。要散播傳染性這麼強的疾病，沒有比這個更好的方法了。」

因此，對於生物戰來說，我們只有謹慎以對，絕對不可掉以輕心，小心生物恐怖就在你身邊！

益智小啟示

台灣對生物戰劑有什麼應變準備？

一、國內約有 5,000 至 10,000 劑抗 A 抗 B 型肉毒桿菌抗毒素，與 100 萬劑牛痘疫苗。

二、疾病所需之抗生素，各醫院均有足夠的管制存量。

三、生物防護用具由衛生署及國防醫學院預防醫學研究所做適當準備。衛生署疾病管制局現有防



護衣、面罩、病原體過濾器，並採購防護帳棚、生物性病人防護擔架、防護衣等防護用具。

四、國內現已辦理約 2,611 位之醫護人員相關教育訓練，提升醫事人員對生物戰劑防護之認知。



五、行政院衛生署已成立「生物戰劑應變小組」，負責統一指揮及策略訂定。



面對生物戰劑的危害，你該怎麼辦？

詳讀本書，等於買了超值兵險！

傳染病的發生，有時候「人為」比「天意」的成份還要大。問題在於我們有沒有足夠的認知，在傳染病感染或擴散前就有充分的警覺，防範傷害於未然，或把傷害降低到最小的程度。

對生物戰來說，散播病原的方法有許多種。簡單的方式可以用車輛載著噴霧設備到處散播，複雜的方法也可以把它裝在低爆飛彈彈頭裡射過來，無形的方式甚至將遭到感染的人員、牲畜、物品，透過商業或其他非軍事管道送來。也許有些生物戰可能造成的疾病已經有疫苗可以預防，像是炭疽熱；但是無藥可治的疾病卻更多，像是各種出血熱、委內瑞拉馬腦炎、黑死病、土拉倫斯症……等。各種能夠作為生物戰劑的危險疾病致病原的致病力都很強，非常容易達到高力價濃度、或只需要極低濃度的致病原，就可以有效感染；而有些致病原在利用空氣傳染時毒性穩定，而培養方法的資料都很容易就可以取得，這一切都讓我們憂心忡忡，擔心生物戰劑攻擊隨時可能發生。

當國際恐怖氣氛瀰漫，生物戰時時俟機而動，只有全民一起成長、一起充實對於生物戰的起源、可能呈現的方式與預防的相關知識，才能稍免於生物武器攻擊的威脅與恐懼。你想在戰雲密佈的國際局勢中，當一個健康快樂的e世代人嗎？別猶豫！本書將提供您對生物戰危害的各種保障參考措施。詳讀本書，就等於您買了一個超值的兵險！

益智小啟示

為什麼人人聞生物戰而色變？

生物戰是蓄意或恐嚇使用由生物體來源之病毒、細菌、黴菌及毒素……等，導致人類及動植物生病或死亡，或對一個國家的畜牧業、農業進行大規模的摧毀和殺害。

全世界生物戰面臨的困擾是：沒有人知道誰的手上有生物戰劑？何時發動生物戰？如美國「九一一與炭疽郵件恐怖攻擊事件」，沒有人能排除恐怖組織擁有生化武器的可能性！

就生物戰而言，我們所面對的問題是：它是如此容易擁有，卻又是如此難以偵測與控制，因此人人聞生物戰而色變。

身體力行，防微杜漸

以萬全的準備，對抗萬一的災害！

對抗人為的生物武器攻擊，其實與對抗大自然裡不定時爆發的疫情有異曲同工之妙，其辦理的基本原則都是雷同的，不同之處在於：引發該疫情的主角是人，還是上帝。

疫情監視須涵蓋全球

嚴密且有效的疫情監視，是防杜生物武器攻擊的首要工作。監視網除了必須涵蓋全球，對抗生物武器的攻擊就像對付任何野地或生態裡孳生出來的怪疫一樣。每個國家都可能有恐怖份子滲入，諸如真理教的信徒就遍佈全球。對於製造恐怖行動的工具和方法沒有種族文化的限制，加以網際網路日益發達，製造生物武器的資訊只可能流通得日益快速，而不會稍有停歇。

愈早發現指標病例愈好

防止這些生物戰威脅的最佳措施，除了每一個人都能對防範生物戰的常識耳熟能詳，並能身體力行、充分地警覺與配合外，重要的是訓練所有醫師，能夠早期發現症狀與正確的診療方法，才能防微杜漸。

至於降低致死率的方法，則在於愈早發現指標病例愈好。若出現身體不適的情形，或發現生活週遭有怪異的粉末、液體或有不明原因的動物死亡等等，就應該依照本書裡的參考方法身體力行，及早就醫、立刻通報相關單位。好比對付自然界裡的傳染病一樣，我們必須先確認致病原是什麼，並且在它擴散開來之前知道怎麼對付它，若您錯失了防杜疫情的最佳時機，將導致不可抹滅的防疫傷害。本書中所提的及早就醫與通報相關單位等方法，將可以有效減低可能的傷害。

面對生物恐怖攻擊，我們沒有別的方法，只有身體力行，做最完善、最好的準備。

益智小啟示

如何攻克生物戰？

較可能的生物戰劑，不外是炭疽病、天花、鼠疫及肉毒桿菌毒素。民眾面對炭疽熱等有可能成為生物戰劑所造成之疾病，不必過度恐慌，因為炭疽桿菌要被作為有效的隱密性戰劑，必須先轉化成粒子氣膠型態。這是非常難以做到的，因為它必須運用非常多的專業技術及特殊設備。雖可經由皮膚傷口、吞食或吸入空氣中含炭疽菌之懸浮微粒(aerosol)，造成人體皮膚、腸胃道及肺部感染，但若在暴露炭疽桿菌孢子初期，立刻以適當之抗生素加以治療，炭疽熱是可以治癒的，且炭熱病不會經由人傳染給人。如果吸入這些微細顆粒，可能發生致命性的肺部感染，但若立刻發現、及早治療，可有效控制治療。

至於天花疫苗是非常有效的，甚至於在人類暴露於天花後第4天給予，仍可減輕嚴重度或甚至預防疾病的發生，且國內已計畫重新產製並儲備天花疫苗，故可不必過度恐慌。

鼠疫可藉一般抗生素有效治療。

肉毒桿菌中毒，國內儲備有抗毒素血清治療可以治療。



和平的殺手

生物戰劑有幾種？



生物戰劑分為五種：

- 一、病毒：典型的生物戰劑包括：天花病毒（Variola）、伊波拉病毒（Ebola virus）、漢他病毒（Hanta virus）、委內瑞拉馬腦炎病毒（Venezuelan equine encephalitis, VEE）等，其中伊波拉病毒可引起出血熱，漢他病毒導致腎和呼吸系統病變，委內瑞拉馬腦炎則影響中樞神經並造成腦腫脹。
- 二、細菌：如產毒性霍亂弧菌（*Vibrio cholerae*）、鼠疫桿菌（*Yersinia pestis*）、炭疽桿菌（*Bacillus anthracis*）、傷寒桿菌（*Salmonella typhi*）和金黃色葡萄球菌（*Staphylococcus aureus*）等。
- 三、立克次體：如蒲氏立克次體（*Coxiella burnetti*）導致Q熱，普瓦斯基立克次氏體（*Rickettsia prowasecki*）導致斑疹傷寒等。
- 四、生物毒素：有二種生物毒素與生物戰劑有關，為肉毒桿菌（*Clostridium botulinum*）毒素和產氣芽胞桿菌（*Clostridium perfringence*）毒素，分別引起中樞神經麻痺而窒息及氣性壞疽。
- 五、遺傳工程改造的微生物：經由遺傳工程的改造，可使微生物毒性更強或易侵犯人體。

益智小啟示

沙林神經毒氣是生物戰劑嗎？

沙林神經毒氣是一種化學武器。最早將化學武器用在戰場上，是在第一次世界大戰時，德國首次使用的，由於德國一直是世界化學工業的先進國家，所以1914年率先採用氯氣進行攻擊，在歷史上留下一個日耳曼民族的污名。德國又在1939年發明惡名滿天下的沙林神經毒氣，**成為人類有史以來最恐怖的化學武器之一，但這並非生物戰劑。**



戰劑小檔案



「窮人的原子彈」在台灣…

台灣地區自1990年至今，雖偶有零星之炭疽熱疑似病例報告（含本土及境外移入者），惟並未發現陽性檢驗結果之確定病例。

另1999年11月在台北市北投區發現有馬匹感染炭疽熱事件，經疫情追蹤調查，並未發生人員感染之情形，該死亡馬匹並經農委會家畜衛生試驗所銷毀處理。

馬炭疽



■ 農委會家畜衛生試驗所 李淑慧

●鼠疫在本省最早發表的時間為1896年，之後每年皆有病例發生，其中尤以1901年患者4494人，死亡3670人；及1904年患者4494人，死亡3370人，這兩年最為猛烈。經過長期防疫工作，自1918年台灣便不再有鼠疫，但在台灣光復初期，因島內外交通頻繁而海港檢疫工作一時停頓，民國三十五年遂有鼠疫再度侵入，但政府馬上採取積極而有效的防疫措施，故台灣地區自民國三十七年起已無病例報告，民國三十九年金門發生病例，迄民國四十二年亦告絕跡。

●911恐怖分子攻擊事件後，在美國，已知炭疽熱確定個案數有十八例，疑似病例有五例，確定病例中包含十一例呼吸炭疽，七例皮膚炭疽，其中死亡病例為五例，均為呼吸炭疽。

●生物戰劑是最有效率的武器，肉毒桿菌毒素1公克可殺死1千萬人，約是沙林毒氣的三百萬倍。若用導向飛彈攜帶，肉毒桿菌毒素能影響3700平方公里，約沙林毒氣的16倍！

●生物戰劑之成本低廉，平均一平方公里使用傳統武器的成本約2000美元，核子武器是800美元，化學武器需600美元，而生物武器只要1美元，是故生物戰劑又稱為「窮人的原子彈」或「懶人原子彈」。

.....

萊姆病 (Lyme disease)	27,28
裂谷熱病毒 (Rift valley fever)	41,43,51,52,61,68
黃熱病 (Yellow fever)	27,43,66,67,68,125
黃熱病毒 (Yellow fever virus,YFV)	41,61,62
傳染淵藪 (reservoir)	42
傷寒桿菌 (<i>Salmonella typhi</i>)	25,33,86,119,125
聖路易腦炎 (St. Louis encephalitis)	28
腸病毒 (Enterovirus)	28
腺病毒 (Adenovirus)	28
落磯山斑點熱 (Rocky mountain spotted fever)	28
鉤端螺旋體病 (Leptospirosis)	27,28
鼠疫桿菌 (<i>Yersinia pestis</i>)	18,24,25,26,30,32,33,34,74,78,79,80, 81,82,83,84,115,123,125
漢他病毒肺症候群 (Hantavirus pulmonary syndrome, HPS)	28,43,46,47, 48,125
漢他病毒腎症候群出血熱 (Hantavirus renal syndrome, HRS)	27
瘧疾 (Malaria)	27,68,125
福氏內格里阿米巴腦膜腦炎 (Naegleriasis)	28
聚合鋤鏈鎖反應 (polymerase chain reaction, PCR)	58,65,67,128
蒲氏立克次體 (<i>Coxiella burnetti</i>)	25
蜱媒介腦炎 (Tick-borne encephalitis)	27
歐姆斯克出血熱 (Omsk hemorrhagic fever)	27
霍亂弧菌 (<i>Vibrio cholerae</i>)	25,33,125
黴漿菌 (<i>Mycoplasma</i>)	28

《生物恐怖黑名單》

讀者意見調查表

- A. 姓名：_____ 性別：1. ☐男 2. ☐女
電話：_____
地址：_____
E-Mail：_____
- B. 年齡：_____
-
- C. 教育程度：1. ☐小學 2. ☐中學 3. ☐高中 4. ☐專科大學 5. ☐碩士
6. ☐博士 7. ☐其他
- D. 職業：1. ☐家管 2. ☐軍公教 3. ☐金融保擇業 4. ☐電腦資訊業
5. ☐製造業 6. ☐服務業 7. ☐自由業 8. ☐其他
- E. 職別：1. ☐一般職員 2. ☐中階主管 3. ☐高階主管 4. ☐公司負責人
5. ☐專業人員 6. ☐其他
- F. 您喜歡本書的內容嗎：1. ☐非常喜歡 2. ☐喜歡 3. ☐尚可 4. ☐不喜歡
5. ☐其他（原因_____）
- G. 您認為本書吸引你的地方：1. ☐內容精彩 2. ☐單元豐矜 3. ☐封面
設計 4. ☐版面編排 5. ☐實用性強 6. ☐權威度夠 7. ☐價格合理
8. ☐其他（原因_____）
- H. 您最早是從何處得知本書消息：1. ☐親友介紹 2. ☐醫療院所
3. ☐報紙宣傳 4. ☐網路宣傳 5. ☐書店陳列 6. ☐其他（原因_____）
- I. 您還想瞭解其他哪些方面的防疫議題：1. ☐水污染議題 2. ☐登革
熱議題 3. ☐腸病毒議題 4. ☐旅遊防疫 5. ☐愛滋病防疫 6. ☐預防接
種議題 7. ☐肝癌防疫議題 8. ☐其他 _____

（來信請寄 **台北市 100 林森南路 6 號 疾病管制局** 收）

衛生署疾病管制局

100 台北市林森南路 6 號

----- 請沿虛線摺下裝訂，謝謝！ -----





生物恐怖黑名單－攔截致命的病菌攻擊／

徐同慶等著--初版--台北市：衛生署疾病管

制局，2002（民91年）

面；公分（防疫科普叢書系列：1）

ISBN 957-01-1697-8(平裝)

1. 化生放作戰

592.5

91014612

書名：生物恐怖黑名單－攔截致命的病菌攻擊

發行人：江英隆

總編輯：施文儀

主編：吳俊賢

主筆團：徐同慶、吳俊賢、上官麗貞、王寶峰、

周玉民、林育如、林秋華、李翠鳳、

張育斌、張筱玲、許有義、黃淑華、

廖麗君

執行編輯：周如文、許昭純、陳國東、葉琇珠、

盧春火、顏哲傑（依姓氏筆劃順序排列）

審訂：何美鄉、李秉穎、張上淳、許清曉、黃立民

（依姓氏筆劃順序排列）

文字編輯：TrustMed 健康醫網

美術編輯：TrustMed 健康醫網

出版：行政院衛生署疾病管制局

地址：台北市中正區林森南路6號

電話：02-2395-9825

傳真：02-2357-0944

網址：<http://www.cdc.gov.tw>

發行：行政院衛生署疾病管制局

製版印刷：順裕印刷有限公司

衛生署疾病管制局：防疫科普叢書系列（1）

中華民國91年8月出版

約」，要求1972年「禁止生物武器公約」簽署國採取配套的立法措施，牴觸該公約購買、製造及取得生物戰劑，用於恐怖攻擊的個人行為明定為犯罪，將追究其刑事責任，並建立引渡此類罪犯的機制。根據美國政府的提案綱要，重點如下：

- 一、主張各簽署國應承諾願意接受國際社會，針對可疑的生物武器相關跡證，採取調查行動。聯合國秘書長認定有必要，即可派遣生物武器領域的專家，組成國際調查團，簽署國應予接受。國際社會並針對可疑疾病的大規模傳播及涉及違反「禁止生物武器公約」的事件，明定相關的國際調查程序。
- 二、提議將牴觸公約的個人，認定為**刑事罪犯**，並得予引渡。**建議公約簽署國針對可用作武器的微生物取得程序，採行嚴苛的規範，並應就任何可能對他國造成衝擊的生物武器釋出事件，盡通報之義務。**
- 三、提議各國應提高科學研究人員，對於基因工程潛在風險的警覺性，並針對具高度風險的實驗，建立國家監督機制。
- 四、各國應建立科學家從事具威脅性微生物實驗的行為準則，並強制這類實驗採行嚴格的相關安全程序。

加強國際制裁，防止生物武器競賽

美國國防部長倫斯斐提醒美國民眾，注意恐怖分子後續可能的攻擊，特別是使用生化武器的行動。美國情報單位懷疑恐怖分子使用農藥噴灑飛機，進行生化武器攻擊。布希政府甚至一度下令這一類的飛機禁飛。聯合國世界衛生組織提醒世界各國，防範生化武器的恐怖攻擊。一時之間，來自官方的正式聲明，讓生化恐怖攻擊的陰影立刻籠罩全世界。因此，防止生物武器競賽最有效的方法，就是加強國際制裁，而擁有生物武器，或生產生物武器的明確行動，應視為侵害全人類的罪行。

美國已將911恐怖分子劫機毀樓事件編入教材，讓學童開始討論偏見、敵視及宗教戰爭的各種意義。「逝者已矣，來者可追」，我們也該將生物戰與恐怖主義納入我們課程內容，使類似911的慘劇永遠不再發生。

益智小啟示

「禁止生物武器公約」精神何在？

1972年協定「禁止發展、製造、儲存生物及毒素武器公約」之精神涵蓋：

「一、藉由嚴密且有效的監控，以銷毀所有會造成嚴重毀滅型態的武器。」

二、禁止發展、製造、儲存化學及生物性武器。

三、各國自簽署此公約九個月內，要將所有原料、毒素、武器、設備等銷毀，或轉為和平用途。」



自我小測驗

十個題目，測測你對生物戰劑了解有多少？

- 1 () 生物戰劑是無法偵測與控制的。
- 2 () 炭疽病會經由人傳給人。
- 3 () 若在暴露於炭疽桿菌孢子初期，立刻以適當之抗生素加以治療，炭疽病是可以治癒的。
- 4 () 若收到可疑的信件或包裹，應該先拆開看看，再決定要不要報警處理。
- 5 () 如果懷疑受到生物戰劑污染，要趕快去買抗生素來治療。
- 6 () 聽到懷疑有生物戰劑污染事件發生，要趕快告訴親朋好友、左右鄰居，請他們趕快逃命
- 7 () 天花疫苗是非常有效的，甚至在暴露於天花後四天再給予，仍然可減輕嚴重度或甚至預防疾病之發生。
- 8 () 天花和炭疽病都有疫苗，所以我們要趕快接受注射，以免被感染。
- 9 () 生物戰劑是一種成本低廉又有效率的武器。
- 10 () 台灣目前有包含傳染病監測、定點醫師監測、症候群監測，這三種監測系統來加強疾病之監測。

益智小啟示



如果已經受到感染，該注意什麼事情？

感染或疑似感染天花或炭疽病時，應注意下列三件事：
通報、隔離、提高免疫力與傷口處理。應立即向當地衛生主管機關與衛生署疾病管制局通報，以採取必要的隔離治療措施。若感染天花時，更應注意隔離治療，確實避免將病毒傳染給其他人，特別是未接受疫苗接種者。病患本身也要提升免疫力，以利用免疫系統對抗天花病毒，另外，亦應注意出疹及結痂時之傷口清潔護理，以避免發生續發性感染。

★您可以在 <http://www.cdc.gov.tw> 找到答案。

索引

B 型金黃色葡萄球菌腸毒素 (staphylococcal enterotoxin B, SEB)	95,114
EB 病毒 (Epstein-Barr virus, EBV)	28
干那里多病毒 (Guanarito virus)	42
弓形原蟲病 (<i>Toxoplasma gondii</i>)	28
天花病毒 (Variola virus)	18,25,57,58,59,60,81,123
日本腦炎 (Japanese encephalitis, JE)	28,125
日本腦炎病毒 (Japanese encephalitis virus, JEV)	61
水痘病毒 (Varicella-zoster virus, VZV)	28
巨細胞病毒 (Cytomegalovirus, CMV)	28
本洋病毒科 (Bunyaviridae)	41,46,51
立百病毒 (Nipah viral disease)	28
伊波拉病毒出血熱 (Ebola virus hemorrhagic fever)	18,20,27,42,43,44,45,125
肉毒桿菌 (<i>Clostridium botulinum</i>)	18,21,24,25,26,36,42,98,99,100,101,102,123,124
西方馬腦炎 (Western equine encephalitis, WEE)	28
亨德拉病毒 (Hendra viral disease)	28
克里米亞—剛果熱 (Crimean-Congo hemorrhagic fever)	41,42,43,50,68
狂犬病 (Rabies)	28,125
呼吸道融合病毒 (Respiratory syncytial virus, RSV)	28
委內瑞拉馬腦炎 (Venezuelan equine encephalitis, VEE) ..	22,25,28,43,62,63
拉薩熱 (Lassa fever)	27,43,54,55,56,68
拉薩病毒 (Lassa virus)	41,42,53,54
東方馬腦炎 (Eastern equine encephalitis, EEE)	28,43,62,64,65
波瓦散腦炎 (Powassan virus encephalitis)	28

.....

肺炎鏈球菌 (<i>Streptococcus pneumoniae</i>)	28
金黃色葡萄球菌 (<i>Staphylococcus aureus</i>)	25,114
阿根廷出血熱 (argentine hemorrhagic fever)	27,56
流行性感冒 (Influenza)	28,49,125
流行性腦脊髓膜炎 (<i>Meningococcal meningitis</i>)	28,125
炭疽桿菌 (<i>Bacillus anthracis</i>).....	18,19,24,25,26,33,34,35,36,37,38, 49,69,70,72,73,74,76,77,115,130,132,135
炭疽病 (anthracis)	22,24,26,32,37,38,39,69,70,71,73,74,75, 76,77,115,125,131,132,135
玻利維亞出血熱 (Bolivian hemorrhagic fever)	27,56
科羅拉多腦炎 (Colorado tick fever)	28
茱寧病毒 (Junin virus)	42
退伍軍人病 (Legionellosis)	125
院內感染 (nosocomial infections)	45
馬丘波病毒 (Machupo virus)	42,53,54,56
馬堡出血熱 (Marburg virus hemorrhagic fever)	27
產氣芽胞桿菌 (<i>Clostridium perfringence</i>)	25
第一型單純疱疹病毒 (Herpes simplex type 1, HSV 1)	28
第二型單純疱疹病毒 (Herpes simplex type 2, HSV 2)	28
第六型人類疱疹病毒 (Human herpes virus type 6, HHV 6)	28
凱沙奴森林病 (Kysanur forest disease)	27
斑疹傷寒 (Louse-borne typhus)	25,27,103,104,108,109,110,111,125
普瓦斯基立克次體 (<i>Rickettsia prowasecki</i>)	25,105,108
棘狀阿米巴 (<i>Acanthamoeba</i>)	28
登革熱 (Dengue fever)	27,125

果而延遲通報，以神經趨性的病毒感染為例，往往無法由腦脊髓液中直接分離出致病原，而找不到病因。為偵測新興傳染病，並彌補傳統傳染病通報系統的不足，儘早防治疫情，自民國2000年7月開始試辦症候群監視系統，由國內22家醫院參與通報，採二階段通報，先通報症候群項目，再進行所有可能疾病的檢驗，若無法確定疾病別，則保存病例資料及檢體，以提供未來研究。目前通報之症候群有五項：**急性出血熱症候群**、**急性神經症候群**、**急性呼吸症候群**、**急性黃疸症候群**及**急性腹瀉症候群**（詳如以下列表）

症 候 群	通 報 定 義
急性出血熱症候群	具嚴重病情(有下列情形之一：住院、循環衰竭、重要器官衰竭、意識障礙、死亡。)併有一開始急性發熱小於三週，致病因不明並至少有以下情形之二者：出血或紫斑疹、鼻出血、咳血、血便、其他出血症狀。
急性神經症候群	具嚴重病情(有下列情形之一：住院、循環衰竭、重要器官衰竭、意識障礙、死亡。)併有一(1.)急性精神功能惡化：記憶衰退、行為反常、意識減退。(2.)急性麻痺癱瘓。(3.)抽搐驚厥。(4.)腦膜炎症狀。(5.)不自覺動作：舞蹈症、顫抖、肌肉痙攣。(6.)其他認為屬神經系統功能失常，病情嚴重者。
急性呼吸性症候群	三週內在社區發生不明原因之急性咳嗽，呼吸困難或非心因性肺水腫，病情嚴重，個案年齡大於五歲。
急性黃疸症候群	三週內發作之非阻塞性急性黃疸，伴有嚴重病情。
急性腹瀉症候群	通報定義：過去為健康之正常人，出現急性腹瀉，伴有嚴重病情，個案年齡大於5歲。

衛生署疾病管制局通報方式

- 一、通報專線：0800024582
- 二、傳真：(02) 23945312
- 三、網路通報：www.cdc.gov.tw

我國政府如何應變？

911 事件後我國政府應變大事紀

時 間	應 變 措 施
2001 年 09 月 13 日	行政院衛生署成立「生物戰劑應變小組」
2001 年 10 月 07 日	北區定點醫師再教育
2001 年 10 月 08 日	疾病管制局發佈「可能的生物戰劑處理綱要」
2001 年 10 月 14 日	中區定點醫師再教育
2001 年 10 月 19 日	疾病管制局公布「民衆接獲疑似生物戰病原包裹信件之處理模式」
2001 年 10 月 21 日	南區定點醫師再教育
2001 年 10 月 25 日	疾病管制局舉辦檢驗人員研討
2001 年 10 月 27 日	感染症醫學會舉辦北區醫師再教育
2001 年 10 月 28 日	花蓮地區定點醫師再教育
2001 年 10 月 28 日	感染症醫學會舉辦南區醫師再教育
2001 年 11 月 03 日	感染症醫學會舉辦中區醫師再教育
2001 年 11 月 04 日	委託感染症醫學會舉辦東區醫師再教育
2001 年 11 月 16 日	郵政總局人員訓練
2001 年 11 月 19 日	郵政總局人員訓練
2001 年 11 月 23 日	委託感染症醫學會舉辦南區醫師再教育
2001 年 11 月 25 日	台東地區定點醫師再教育
2001 年 10 月 09 日至 2002 年 01 月 26 日	疾病管制局接收民衆查詢及索取資料電話共 175 件，其中有關「通報生物戰劑案」有 62 件，「詢問生物戰劑相關防治事宜」有 86 件，「詢問目前生物戰劑之疫情」有 7 件，其他事宜 20 件。
2001 年 10 月 17 日至 2002 年 01 月 26 日	疾病管制局共收到 103 件檢體，其中 102 件爲陰性，1 件評估後無須處理。開封者計 30 件，含粉末者計 46 件。國外郵寄者共 30 件【其中 1 件（中國大陸）含中藥粉末，3 件（菲律賓、美國與香港）含不溶白色粉末】，其餘爲國內信函。
2002 年 02 月 25 日 至 03 月 2 日	疾病管制局與國防大學國防醫學院預防醫學研究所辦理「生物防護種子教官訓練」
2001 年 11 月 25 日	購置並分送拋棄式防護衣（含護目鏡、口罩、手套及鞋套）200 套至疾病管制局及各區分局
2001 年 11 月 25 日	整備現有生物戰劑之檢驗設（裝）備及試劑，包括有電子顯微鏡、超高速離心機、聚合酶鏈鎖（PCR）反應儀、聚合鋤鏈鎖（PCR）反應試劑、限制鋤及引子，並購置實驗室拋棄式防護衣 200 套。

收到可疑信件或包裹如何處理？

收到可疑信件或包裹的處理（流程圖）



1. 準備活性炭口罩、橡膠手套、大小合適之拉鍊式塑膠袋及小型剪刀。



5. 在塑膠袋內將郵件內容物緩慢取出，檢查是否有粉末。



2. 戴上口罩及手套。



6. 確定郵包內沒有粉末，才可將信件自塑膠袋中取出。



3. 將郵件放進塑膠袋內，隔著塑膠袋觸摸檢視有無疑似粉末內容物。



7. 若剪開信封後發現有粉末，則將剪刀置於袋內，並小心脫除手套一併留置塑膠袋中。



4. 若沒有摸到疑似粉末，則於塑膠袋中持剪刀小心沿郵件封口剪開。



8. 小心將塑膠袋封口密合後，再以反方向裝入另一個塑膠袋內密封，並通知疾病管制局處理。



益智小啟示

民眾如何自行處理疑似生物戰劑之污染？

以炭疽桿菌為例，面對疑似生物戰劑之污染，您可以採取以下步驟：

一、人員消毒：淋浴，儘量利用熱肥皂水將全身沖洗數次，隨後並徹底洗淨；另以水清洗眼睛及漱口。

二、衣物消毒：

(一)浸泡：於1% 漂白水浸泡1至2小時；隨後立即用清水洗淨。

(二)日曬。

(三)煮沸：煮沸30分鐘以上，可加上1至2%碳酸鈉（小蘇打）、肥皂或洗衣粉。

(四)燒燬。

三、飲水、食物消毒：

(一)飲水：以漂白粉（0.4g/L）消毒，或以水淨化器材過濾並煮沸。

(二)食物：煮沸熟食，水果、蔬菜以0.1% 過錳酸鉀浸泡30分鐘後，洗淨再食用；罐頭以漂白水（0.4g/L）擦拭外表2至3次，放置30分鐘後，方打開可食用。

四、環境之消毒：可噴灑漂白水（0.4g/L）。



生物戰劑所引起之疾病，有沒有辦法治療？

炭疽病：雖然在症狀出現後，治療效果可能有限，但是仍應給予高劑量的抗生素，以 penicillin、ciprofloxacin、doxycycline，以及積極的支持性療法。

天花：天花病患僅能給予症狀療法（如靜脈液體補充，以藥物來控制發燒或疼痛等），並以抗生素治療續發性感染。

ㄟ 天花、炭疽病的緊急應變處理醫院如下：

地 區	醫 院	地 址	電 話
北 區	台大醫學院附設醫院	台北市中山南路 7 號	(02) 23123456
	台北榮民總醫院	台北市石牌路 2 段 201 號	(02) 28712121
	馬偕紀念醫院	台北市中山北路 2 段 92 號	(02) 25433535
	林口長庚醫院	桃園縣龜山鄉復興街 5 號	(03) 3281200
中 區	台中榮民總醫院	台中市台中港路 3 段 164 巷 200 號	(04) 23592525
南 區	成大附設醫院	台南市勝利路 138 號	(06) 235353
	高醫附設醫院	高雄市十全一路 100 號	(07) 312110
東 區	佛教慈濟醫院	花蓮市中央路 3 段 707 號	(03) 8561825

ㄟ 該掛那一科？

感染科、一般內科、家庭醫學科

一般內科服務項目：一般內科疾病、健康諮詢、感冒、鼻炎、高血壓、腸胃炎、皮膚病、腎炎、膀胱炎、尿道炎。

大醫院內科分科：一般內科、新陳代謝科、風溼過敏科、胃腸肝膽科、心臟內科、感染科、胸腔科、腎臟科、家庭醫學科。



向「生物戰」說不！

將恐怖事件納入教材，讓慘劇不再發生

1995年，日本東京地鐵沙林神經毒氣事件，是恐怖分子生化攻擊的經典案例。一位以色列的反恐怖專家說：「這種大規模毀滅性的災難，對於恐怖主義而言，是一次『量子跳躍式的進步』。他們發現竟然有許多不同性質與效應的化學武器可以使用，這使得恐怖分子可以用更低的風險與代價，來傷害更多的無辜人民……」。

聯合國通過「禁止生物武器公約」

1971年12月16日，聯合國第26屆大會通過「禁止生物武器公約」，1972年10月在華盛頓、倫敦及莫斯科開放供各國簽署，1975年3月26日正式生效。公約規定禁止發展、生產、儲存及使用生物武器，至今已有144個國家批准或加入。被要求禁止的生物戰劑有伊波拉、結核、天花、霍亂、炭疽、A型肝炎、B型肝炎及卡介苗等38種對人及動植物有攻擊性的微生物。

雖然1972年聯合國立約禁止研發、生產及儲存「非和平用途的物質」，但是1980年代的兩伊戰爭，世人見識到了兩伊競相使用芥子氣攻擊對方的悲慘畫面。兩伊戰爭洗禮之後，伊拉克搖身一變成爲世界最大的生化武器擁有國之一。波灣戰爭之後，聯合國稽查小組在伊拉克境內檢查生化武器屢遭阻礙，直到1995年都還不得其門而入。最後在美國揚言再次對伊拉克動武的威脅之下，伊拉克才提供「經過篩選」的生化武器資料，真實性令人存疑。1995年聯合國消息顯示，伊拉克除了進行生物戰劑的研發，同時也研發生物戰劑的載具，包括火箭及各式飛彈。

難以全面防範生物武器擴散

由此可見「禁止生物武器公約」缺乏基本的實施監督查核機制，公約的執行始終有困難存在。美國政府高階官員指出，從美國遭受炭疽桿菌孢子侵害的現況看來，「禁止生物武器公約」實難全面防範生物武器的擴散，亦無法因應生物戰劑的攻擊。鑒於炭疽桿菌孢子在美國境內的散佈，造成的傷害及影響，美國政府正與盟邦研議多項新提案，以強化「禁止生物武器公

四、因應

疾病管制中心支援各州政府對於不明原因疾病的調查。州政府則必須訂定包括：流行病學研究、醫療技術、人員防護、疾病預防和環境消毒等公共衛生項目之應變措施。

五、資訊流通

美國疾病管制中心計畫在未來五年內將發展以下資訊流通的管道：

- (一) 疾病監測的聯絡系統。
- (二) 快速通報與疾病爆發流行訊息的交換。
- (三) 診斷結果與緊急衛生資訊的傳播。
- (四) 整合緊急應變措施。

藉由這些工作網，疾病管制中心將對流行病學、實驗室人員、緊急應變人員、急救單位與第一線醫療提供者全體人員，提供生物恐怖因應方面的訓練。

六、全球聯防體系的建立

美國疾病管制中心為建立全球聯防體系，提供了包括技術諮詢（technical consultations）和監視諮詢（surveillance consultations）的服務，提供生物恐怖攻擊的資訊、實驗室標準流程以及各種技術支援和訓練等，其他國家如有需要，並可協助建立相關的防治系統，目的就是聯合全球各地的國家對抗生物恐怖攻擊。

美國政府計畫在2004年以前，在生物恐怖攻擊的預防及因應上，將可以達到下列成果：

- (一) 公共衛生單位與醫療人員已有萬全的準備，以降低因生化恐怖攻擊而造成之疾病與傷害上。
- (二) 透過疾病監測網，即時且完整監測傳染病與傷害。
- (三) 實驗室應變網路擴展至全國五十個州。
- (四) 州及聯邦公共衛生部門可快速針對疑似生化恐怖攻擊進行調查，並提供醫療資源。

(五) 各州都有訓練有素的醫療及公共衛生人員，並可經由快速有效的聯絡系統進行整合。

台灣政府做了什麼？

如果台灣發生類似生化恐怖攻擊行動，由於地狹人稠，病原體極容易散佈，將造成大規模的衝擊與傷害，後果將不堪設想。為因應生化恐怖攻擊可能造成的社會危害與衝擊，行政院衛生署已成立「生物戰劑應變小組」，負責統一指揮及策略訂定，因應措施包括：

一、強化疾病監測

(一) 首要之務是如何敏感偵測疾病，目前已有的監測系統有：

1. 傳染病監測系統，可同時監測炭疽病、鼠疫、天花、肉毒桿菌毒素中毒等疾病。
2. 定點醫師監測系統，分佈於台灣百分之八十鄉鎮，約450名熱心開業醫師參與，依疾病重要性，可做監測疾病之調整。
3. 症候群監測系統，依據疾病表現出的症候群，作為通報依據。

(二) 衛生署疾病管制局和行政院農業委員會已共同建構動物疾病、死亡通報系統。

(三) 衛生署疾病管制局設立全民通報專線 0800024582，民眾可妥為善用，共同防範生物戰劑之散佈。

(四) 檢驗方面，炭疽桿菌及鼠疫桿菌由國防醫學院預防醫學研究所負責，肉毒桿菌毒素檢測則由衛生署疾病管制局負責。至於天花病毒的檢測，目前係與國外檢驗單位合作交流，必要時可送至美國疾病管制中心進行檢驗。

(五) 調查方面，疾病管制局自 2000 年成立「痾難疫病調查中心」，結合國內各領域專家學者與傳染病防疫體系，可針對不明原因疾病展開迅速調查。

二、加強資源整備

目前國內約有五千至一萬劑抗A抗B型肉毒桿菌抗毒素疫苗，與一百萬劑牛痘疫苗，可供緊急狀況時使用，治療疾病所需之抗生素，各醫院均有存量。另生物防護用具（如防護衣、防護面罩、病原體過濾器）已由衛生署及國防醫學院做適當準備。

三、規劃醫療支援體系

恐怖事件一旦發生，醫院如何迅速採取救援行動常具關鍵性之影響，目前依據「衛生機關及醫療機構處理大量傷病患緊急醫療救護作業要點」加強有效的醫院災害計畫，已指定台大醫院、林口長庚、台北榮總、馬偕醫院、台中榮總、成大醫學院附設醫院、高雄醫學大學附設醫院、慈濟醫院等八家醫學中心擔任疑似生物戰劑感染個案的後送治療醫院；若有緊急事件發生時，則另規劃距離台北車站最近的醫院擔任隔離治療醫院，如中興醫院或鐵路醫院，以因應不時之需。

四、教育訓練

(一) 編印完成「可能的生物戰劑處理綱要」，內容界定受到疑似生物戰劑感染時之治療處理方式，包括症狀特徵、診斷與治療方式、如何得到抗毒素與疫苗，民衆可藉由衛生署疾病管制局網站上獲得相關資訊(www.cdc.gov.tw)。

(二) 規劃辦理「生物防護種子教官訓練計畫」，培訓「生物防護專業醫師及護理人員」、「生物攻擊緊急應變人員」、「生物防護指揮官」及「生物防護專業技術人員」。國防部與行政院衛生署已聘請美國陸軍生物化學防護司令部（US Army Soldier and Biological Chemical Command，SBCCOM）專家來台教授相關課程，並將辦理後續之推廣教育。

生化恐怖攻擊行動對於全球的公共衛生體系，都是極大的衝擊，我們必須並隨時吸收國外最新的訊息，做好萬全的預防；不過由於生物恐怖攻擊具有相當的複雜性，所以緊急應變團隊至少應該包括警政、調查、國防、環保及衛生等單位，並且要建立跨部會的指揮與協調中心，而中央政府與地方政府的動員與聯防體系亦不可或缺，才能使生物恐怖攻擊的預防與應變能迅速展開。

完善的監視系統與通報流程

衛生署疾病管制局對於傳染性疾病的監視系統包括：法定傳染病通報系統、定點醫師監視系統及症候群監視系統。

一、法定傳染病通報系統

傳染病防治法將法定傳染病依其防治上的通報時限及處置措施分為四類：

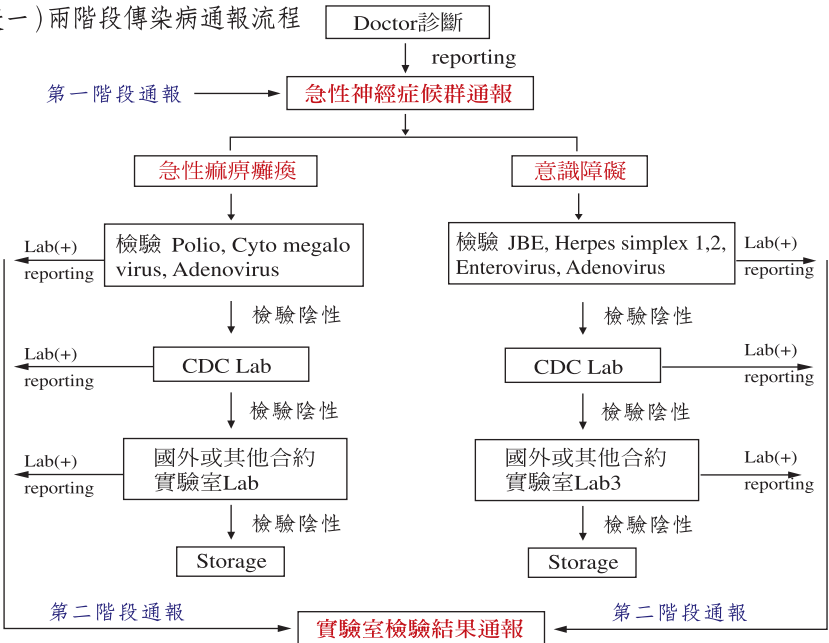
類別	通報時限	病人處置措施	疾 病
第一類	立即	強制隔離治療	霍亂、鼠疫、黃熱病、狂犬病、伊波拉病毒出血熱、天花
第二類	24 小時	強制隔離治療	甲種：流行性斑疹傷寒、白喉、流行性腦脊髓膜炎、傷寒、副傷寒、炭疽病
	24 小時	勸告住院，必要時強制住院	乙種：小兒麻痺症、桿菌性痢疾、阿米巴性痢疾、開放性肺結核（一週）
第三類	24 小時	視病況採取適當防治措施，必要時得強制隔離治療。	甲種：登革熱、瘧疾、麻疹、急性病毒性 A 型肝炎、腸道出血性大腸桿菌感染症、腸病毒感染併發重症、漢他病毒出血熱、漢他病毒肺症候群
	一週		乙種：結核病（除開放性肺結核外）、日本腦炎、癩病、德國麻疹、先天性德國麻疹症候群、百日咳、猩紅熱、破傷風、恙蟲病、急性病毒性肝炎（除 A 型外）、腮腺炎、水痘、退伍軍人病、侵襲性 B 型嗜血桿菌感染症、梅毒、淋病、流行性感冒。

第四類	於指定時規定其報告時限	其他傳染病或新感染症，經中央主管機關認為有依本法施行防治之必要時，得適時指定之。
-----	-------------	--

二、定點醫師監視系統

為及時取得傳染病的最新訊息，定點醫師監視系統自1980年即已開始運作，由熱心的開業醫師自願參與，目前全台有四百餘位醫師加入，每週以電話、傳真或郵寄方式通報病例數，通報疾病包括腸胃炎、水痘、類流感、手足口病或疱疹性咽峽炎及其他特殊疾病疫情。

(表一) 兩階段傳染病通報流程



三、症候群監視系統

有鑑於自1973年起已陸續發現新興傳染病及病原超過30種以上，且傳統疾病監測通報系統常受限於傳染病名稱，而限制檢驗項目，或等待檢驗結

吸入蓖麻油渣粉塵等也會引起中毒，吸入四至八小時內病人會有虛弱、發燒、咳嗽、皮膚炎、鼻咽和眼部發炎、關節痛等症狀，有的病人會發生哮喘，最後可能因嚴重心血管受損，而導致血壓降低、體溫驟降而死亡。

蓖麻毒素的致病機轉，主要在抑制細胞內蛋白質的合成。當蓖麻毒素進入細胞後，會被傳送到細胞的核糖體（ribosomes），毒素與核糖核糖體的60S次元蛋白結合，從而阻斷細胞中蛋白質的生成。由於細胞內的蛋白質代謝至及合成循環失調，導致細胞死亡。

蓖麻毒素中毒的救治，應注意下列事項：**1.立即催吐、洗胃及早瀉，必要時要做高位結腸灌洗，排出食入的毒物。禁食脂肪及油類食物，可口服米湯等保護胃粘膜。****2.輸血、輸液以維持血容量及水與電解質平衡。****3.皮下注射抗蓖麻毒血清。****4.每日給予碳酸氫鈉5至15g，使尿鹼化，防止血紅蛋白沉積於腎而致急性腎功能衰竭。****5.對症治療：劇烈嘔吐，而胃內毒物已排空者，可投予滅吐靈、愛茂爾或阿托品等藥物，另亦可行針灸療法。**有休克及心力衰竭時，應積極抗休克治療。如為脫水所致者，首先應補充血容量。糾正心力衰竭可給氧氣吸入，並酌情給予西地蘭或毒毛旋花子甘。為了減輕心臟負荷，也可考慮用血管擴張藥，如硝普鈉、酚妥拉明等。有驚厥時，可給予安定、氯丙嗪等鎮靜止痙藥。發生溶血時，應及時應用可體松及鹼性藥物；嚴重病例，可適當輸血，採用保護肝、腎的藥物和飲食。

真菌毒素類

T2 毒素群



T2 毒素群是由 *Fusarium* 屬的真菌所產生的一群二次代謝產物。這個毒素群包括超過40種的化合物，主要的毒性作用是抑制蛋白質與去氧核糖核酸的合成、改變細胞膜的結構與功能及抑制粒線體的呼吸作用。

T2毒素群中毒的症狀，隨感染路徑不同而有差異。動物或人類常因誤食受 *Fusarium* 屬真菌污染的穀類而中毒，**誤食 T2 毒素群會出現體重降低、嘔吐、皮膚過敏、血便、體表擴散性出血等症狀，嚴重者甚至會死亡。**如果因呼吸道吸入T2毒素群，則會在數分鐘內發病；其典型症狀為：鼻腔痛癢、鼻液溢、噴嚏、鼻出血、呼吸困難、氣喘及咳嗽，其他生理病變還有心肌收縮無力、動脈血壓驟降、肌酸中毒等，通常在12小時內會死亡。皮膚感染則會

有皮膚疼痛、灼熱、紅腫、皮肉軟化，最後產生水泡、形成焦痂而剝落，感染部位形似壞疽。結膜及其它黏膜感染，則會有灼熱、疼痛、紅腫乃至壞疽。病人就算僥倖存活，也仍會有高燒、嘔吐、昏迷、下痢、白血球下降、出血及敗血病變。

目前這個毒素群只有少數實驗室可做實驗診斷，用以診斷的檢體則為血清或尿液。檢測重點在測定抗原存在與否。值得注意的是：在尿液或糞便中，50%至75%的毒素會在24小時內分解，但分解後的次產物則可殘留28天以上。T2毒素群中毒的治療，主要是支持性療法。面對這類毒素威脅時，應留意：誤觸毒素時，如能立即以肥皂清洗，並以大量清水沖洗患部，有助於減輕表面症狀；但誤食時，則須立即就醫，以急性食物中毒處理程序處理。部分動物實驗顯示，以腹腔注射每公斤體重400至1200毫克劑量的維他命C，可降低死亡率；被動免疫抗T2毒素群單元抗體亦有療效，但人體使用成效如何尚不清楚。

黃麴毒素

英國在一九六〇年曾發生有十多萬隻的小火雞因染患“X”病(X-disease)而致死，經獸醫學者與微生物學家等各方研究，初步判定致病原是污染於飼料中的「黃麴黴菌」(學名 *Aspergillus flavus*)；進一步的分析顯示致病的毒素乃是由黃麴黴菌產生的一群二次代謝物，因此便命名為「黃麴毒素」。科學文獻上常見的黃麴毒素有B1、B2、G1、G2四種，因為以色層圖析法(chromatography)檢驗黃麴毒素時，可在螢光照射下發現四種化合物：B1及B2呈藍色(B代表blue)，G1及G2呈綠色(G代表green)。另外，在一九六三年又有學者以含有黃麴毒素的飼料飼養乳牛進行試驗，結果從這些乳牛所分泌的乳汁中也分離出黃麴毒素，稱之為M群黃麴毒素(M代表milk)。黃麴黴菌常污染於花生、棉子(可用來製成棉子油)、玉米、辣椒、米、麥及豆類等作物，而黃麴毒素的產生則尚須賴適當的水分、溫度與通氣狀況，因此並非一旦遭受黃麴黴菌污染者，就必定含有黃麴毒素。

黃麴毒素是一種毒性極強且又具高度穩定性的致癌物質。實驗室中可用酒精萃取法輕易取得，並可予以濃縮。經儲存的黃麴毒素化學性質十分穩定，但散佈於環境後的穩定度則還不清楚。黃麴毒素致癌的機轉仍是科學家研究的焦點，但目前已確知致癌效果與施用劑量有關。由於目前並無人體測試報告檢驗其毒性，故致病的最低劑量尚無法確定。基本上，要確認黃麴毒

素中毒是因為意外還是蓄意，需要許多實驗數據來支持，其主因在於自感染至發病日的時間不定，且致癌原因有辨識上的困難。據聞伊拉克軍方已準備了約 600 加侖的濃縮黃麴毒素，且已裝載在飛彈或炸彈內，以備戰爭使用。

生物調節素

近年來，研究人員已開始注意到生物調節素在生物戰運用的可能性；所謂生物調節素是指與生物體內本有用以調控生理機能的物質近似的小分子，通常是多胜類；特性為極低劑量便可極快速地調節生理反應；不當使用時，會造成疼痛、昏迷或影響血壓；P物質是較著名的例子，**P物質是一種低分子量的多胜**，只要一微克，就可以造成人體血壓快速下降，並使人變得意識模糊。



益智小啟示

「可能的生物戰劑處理綱要」已編印完成

衛生署疾病管制局已編印完成「可能的生物戰劑處理綱要」，內容界定受到疑似生物戰劑感染時之治療處理方式，包括症狀特徵、診斷與治療方式、如何得到抗毒素與疫苗，作為診治時之參考，並將其刊登於疾病管制局之網站上，供民眾參閱。

【網址：<http://www.cdc.gov.tw/911/>】

戰劑小檔案

傷寒與宗教狂徒有關

分別在1972年與1984年在美國德州的達拉斯與奧勒崗州爆發的傷寒(*Samonella typhimurium*)流行，與企圖干涉選舉結果的宗教狂徒有關。當時，有10家餐廳的沙拉受到傷寒桿菌污染，通常一個郡每年約有5件寒病例，而此事件則造成751件例。據美國聯邦調查局(FBI)調查結果，發現在某間生物實驗室中，有個藥瓶含有與此次流行相同的傷寒桿菌菌株。(J A M A, 1997)

四、攔截篇

您可以迅速擁有「抗黑」的應變超能力

生物戰劑的防護與應變

美國在「911 事件」後，傳出好幾起疑似炭疽病信件的攻擊事件，雖未證實這些炭疽病例的感染來源，但由於美國自1976年之後就不再有吸入性炭疽病的案例，而且事件都發生於911事件之後，時機敏感，故造成了極大的恐慌與不安。

生物恐怖攻擊與一般的戰爭攻擊行動最大的差異，就在於生物恐怖攻擊是隱藏性的，從暴露病原到發病需要一段潛伏期，所以非常難以察覺，因此特別需要政府部門具備多方面的緊急應變計畫，才能讓民眾免於受到生物恐怖攻擊的傷害與威脅。

美國政府怎麼做？

美國疾病管制中心在公共衛生方面的緊急應變計畫包括：

一、準備與預防

各州政府各自依地區特性發展緊急應變計畫，疾病管制中心提供公共衛生方面的指引與技術支援，並提供評估程序，以讓地方政府可以自行評估所做的準備是否完善。

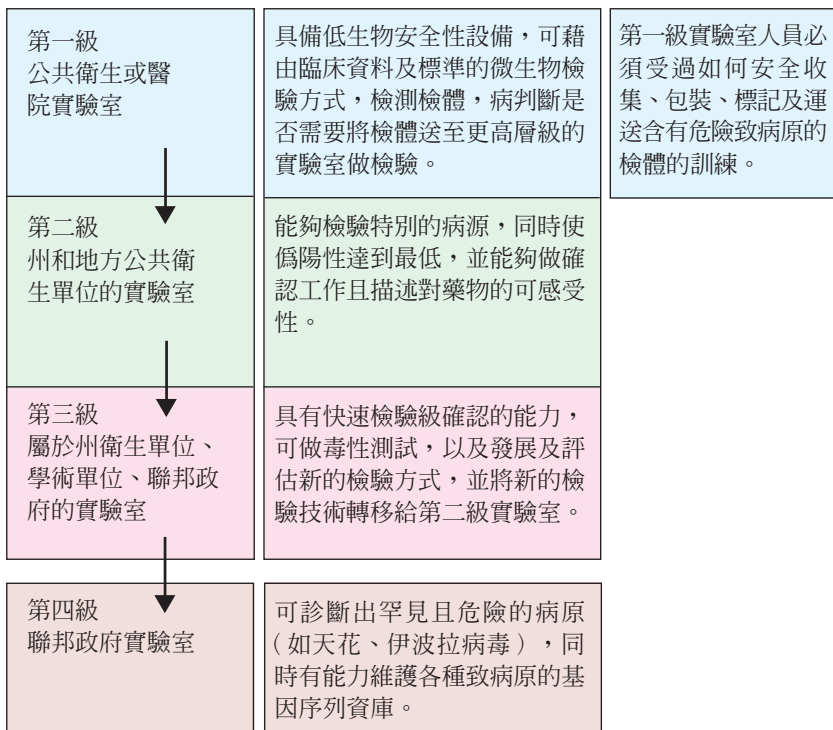
二、偵測及監視

爲了要正確供應預防性藥物、化學解毒劑或疫苗，必須倚賴於及早發現生物恐怖攻擊的發生。美國疾病管制中心便計畫在原有的疾病監視系統中，納入生化恐怖攻擊的監測，並與包括醫院急診部門、毒物控制中心等之第一線醫療工作者合作，**建立生化恐怖案件的監視機制**。

三、診斷及確認

爲確認生物戰劑危害的發生，美國疾病管制中心計畫建立**多層級實驗室應變網絡**，在全國各州、行政區設立包括四個層級的實驗室（圖一），目的是爲了因應不同狀況，迅速確認危害病原。

■ 圖一．美國實驗室診斷系統的四個層級



體蝨、頭蝨都會傳染

流行性斑疹傷寒，人是主要傳染原

流行性斑疹傷寒（epidemic typhus fever，或稱為蝨型斑疹傷寒）是由普瓦斯基立克次氏體（簡稱蒲氏立克次體）所引起的急性傳染病。人是主要傳染源，自潛伏期末至退熱後1至2天均有傳染性，以發病第1週的傳染性最強。人蝨是主要傳播媒介。其中以體蝨最重要，其次是頭蝨，一般陰蝨則不會傳播。近年來發現東方鼯鼠和牛、羊、豬、駱駝及寄生於這些動物身上的蜱中，均可分離出蒲氏立克次氏體，所以這些動物也有可能成為傳染源。

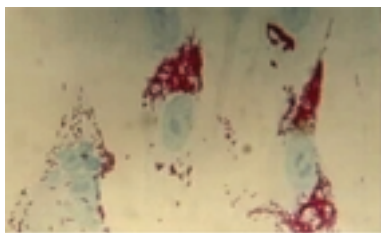
戰爭或災荒時容易流行

在戰爭或災荒時，人口流動頻繁，生活不穩定，居住擁擠，營養及衛生條件差，有利於蝨的孳生和傳播，故易發生此病流行。第一次和第二次世界大戰期間均有大流行。目前在非洲、南美洲及亞洲的一些高原寒冷地區，發病率及死亡率仍高，是世界衛生組織流行病監測的一種疾病。此病不會直接由人傳染給人。人在發燒期或溫度回復正常後2至3天內，傳遞普氏立克次體給蝨子；蝨子在吸血2至6天後，會由糞便中排出立克次體，若蝨體被壓擠破碎，則傳染期會提早；蝨喜歡生活於29℃左右的環境，當病人體溫上升至39℃以上時，蝨就迅速離開病人，侵襲健康人而傳播此病。蝨子約在感染二週內死亡，但立克次體卻可以在死亡的蝨子中存活數週。此外，含有普氏立克次體的乾燥蝨糞，可以隨塵土飛揚造成人類的呼吸道感染，也可以經由受污染的手搓揉眼睛後，由眼結膜侵入人體。人群對此病普遍易感，發病者多為中、青年，小兒較少，病情也較輕。若無特殊治療，此病的致死率依年齡上升而由10%至40%。病人癒後常獲得持久免疫力，再次患病者極少。發病季節多在冬、春季，以3至4月份最多。

蒲氏立克次體（*Rickettsia prowazeki*）的形態呈球桿狀，大小約寬0.3至1，長0.3至0.8微米，菌體兩端的染色較濃。細菌染色呈革蘭氏染色陰性，且吉耶姆薩染色呈紫紅色。普氏立克次體對熱及消毒劑抵抗力弱，經56℃處理30分鐘，及處理一般消毒劑（如石炭酸、甲醛和硫柳汞等），即可被殺死。短波紫外線照射數分鐘後，即可失去感染力；但是在乾燥的蝨糞中，則可存活數月。此病原主要寄生於人和動物的血管內皮細胞和人蝨腸壁細胞

中，由於蒲氏立克次體帶有毒素，人體感染後會有明顯中毒症狀。

蝨子吸入病人的血液後，蒲氏立克次體會先進入蝨子的腸壁上皮細胞中繁殖，經過5至10天後，蝨子的腸壁上皮細胞會破裂，將普氏立克次體釋入腸腔，隨著蝨糞排出體外。病原可經由蝨子叮咬的傷口及皮膚抓痕處侵入人體。病原體侵入人體後，則在血管的內皮細胞內繁殖，當內皮細胞腫脹破裂後，病原便侵入血液，引起立克次體血症。立克次氏體死亡後，會釋放毒素，引起全身中毒症狀。**流行性斑疹傷寒病理特徵為增生性、血栓性、壞死性的血管炎。受侵犯的血管內皮細胞會增生、腫脹、形成血栓而阻塞血管腔，引起出血、壞死。**血管病變的周圍會有炎性細胞浸潤，形成所謂「斑疹傷寒結節」。上述的血管病變，發生在皮膚時，表現為皮疹；發生在腦膜及腦間質時，則出現頭痛和中樞神經系統症狀；發生於心肌，則表現為心肌炎。其他器官如腎上腺、腎臟、睪丸、骨骼肌等亦有同樣的病變。



■以細胞培養系統培養之立克次體（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

病情及臨床表現分為三型

流行性斑疹傷寒感染的潛伏期為5至21日，平均為10至12日。根據病情及臨床表現不同，可分**典型**、**輕型**和**復發型**等三種臨床型態：

- （一）**典型斑疹傷寒**：發病急速，病人會有寒顫、高熱，體溫迅速上升至39至40℃以上，呈稽留熱，且伴隨有明顯全身中毒症狀。其他臨床症狀包括有劇烈頭痛、全身肌肉疼痛、小腿腓腸肌有明顯疼痛及壓痛、顏面潮紅、眼結膜明顯充血。中樞神經系統症狀則有失眠、耳鳴、耳聾，重者可發生妄譫、狂躁，甚至昏迷。心血管系統症狀有脈搏不正常地增速及減弱，會出現中毒性心肌炎、心律不整、血壓下降等，嚴重者會發生循環衰竭。皮疹出現在病期的第5至6日，大小不一，直徑約為1至

4 毫米。皮疹剛開始為淺紅色充血性斑疹或斑丘疹，隨後轉變為暗紅色出血性皮疹。皮疹的全身分佈情形頗有規則，由胸、背部開始，逐漸擴散至腋窩、腹部、上下肢而至全身。面部及手足心通常很少出現皮疹。經4至5日後皮疹消退，多數病人有脾臟腫大。典型斑疹傷寒的發熱期為14至18日，之後體溫下降至正常，其他症狀並隨之減退。

（二）**輕型斑疹傷寒**：見於少數散發和接種過疫苗的病人。發病症狀輕微，體溫一般為39℃左右，發熱期在兩週以內；全身中毒症狀輕，通常不會有妄譫、耳聾、煩躁及昏迷等中樞神經系統中毒症狀，但仍會有頭痛、全身痛及腓腸肌壓痛。皮疹較少，常分布於胸、腹部。少見有脾腫大者。

（三）**復發型斑疹傷寒**：又稱布里爾至秦瑟病。由於普氏立克次體於第1次發病後，病原隱伏於人體的單核巨噬細胞內，當人體抵抗力下降時，病原體重新繁殖而引起復發。由於是復發性，人體已有免疫力，故病情輕。發熱一般在39℃以下，呈不規則型發熱，不一定會有皮疹或僅有少量充血性皮疹；中樞神經系統中毒症狀很輕，病程很短，通常為7至11日；併發症少，死亡率低。併發症以血栓性靜脈炎、支氣管肺炎及心肌炎較多見，其他併發症有腮腺炎、急性腎炎和中耳炎等，早期治療者可避免併發症發生。

流行性斑疹傷寒的診斷須依據流行學史（當地有此病流行、有蟲寄生及叮咬史等）和臨床表現（急性發病、稽留高熱、劇烈頭痛、皮疹和中樞神經系統症狀）判斷，並依靠實驗室檢查結果確診。初步篩檢可用變形桿菌凝集試驗及立克次氏體凝集反應，但會因交叉反應而有偽陽性的情形。補體結合反應及間接免疫螢光檢查專一性較高，有助於確診。實驗室亦可使用動物接種法進行病原體分離。方法是取發病5日以內的病人血液，接種豚鼠腹腔或雞胚卵黃囊，分離立克次體。若利用組織培養細胞分離病原，則可使用雞胚細胞與發病5日以內的病人血液共同培養，使病原利用雞胚細胞繁殖，以分離病原。

防蟲、滅蟲為預防最佳手段

四環黴素及氯黴素可用於治療流行性斑疹傷寒，且效果甚佳。急性患者先大量口服四環黴素或氯黴素2至3g，而後每天1至2g，分4次給藥，直到病人不發燒。單一劑量的doxycycline（5mg/kg）也是有效的。服藥後在24至48小時後會退熱，全身中毒症狀亦會減輕。退熱後須繼續服藥1至2日。此

外須注意休息、多喝水，使用退燒葯時宜併用物理降溫（如頭枕冰袋、溫水擦拭），以免退燒時出汗過多引起虛脫。有頭痛、煩躁、不安等神經症狀者，可用鎮靜止痛藥。有嚴重全身中毒症狀者，可短期應用腎上腺皮質激素，以減輕症狀。當遇到疑似流行性斑疹傷寒的嚴重病患時，應立即給予適當的治療而不須等實驗室確定。防蟲、滅蟲為預防此病的最佳手段。多洗澡、多洗衣服、改善居住衛生條件，為防蟲的基本手段。對於易接受疾病侵襲的人，可在衣服上噴灑或浸潤可殘留性殺蟲劑。受流行性斑疹傷寒感染的病人，並不需隔離，只需防堵媒介蟲子即可。所以施用適當的殺蟲粉於病人衣服、寢具及接觸者，洗燙衣服及寢具，用有效的化學物質處理頭髮上的蟲卵，並在住處周圍施以可殘留性殺蟲劑，儘可能徹底滅蟲，即可防止傳染。暴露於流行性斑疹傷寒且受蟲子侵襲之易感者及直接接觸者，通常在施以殘留性殺蟲劑後，應檢疫留驗 15 天。



極低劑量便可傷害人體、導致死亡

可能的毒害類生物戰劑

在生物戰劑中，所謂的毒素，是指由生物體產生的毒性分子，這些毒性分子可能是低分子量的有機化合物，可能是短多肽類，也可能是蛋白質；這些毒性分子在極低劑量下，便可造成人體的傷害，甚至導致死亡。一般來說，由於毒素的大量生產製造成本較高，且大部分毒素在鹼性水溶液下較不安定，故而較不被認為會被使用在大量且廣泛性的散佈。

近三十年來，由於科技的進步，迫使我們必須對毒素運用於生物戰上的定位重新思考。比方說，部分小分子量的有機化合物類及多肽類的毒素，已可利用先進的合成技術，予以大量製造；即使是大分子的毒素蛋白質，也可利用遺傳工程及生物化學技術，予以大量表達及製備；新近發展的微粒包埋技術，則在維持毒素安定性上，有極佳的運用潛力；尤其微粒包埋技術可以控制微粒大小，特別適用在毒素的空氣散播上。更不容忽視的是：利用遺傳工程技術，蛋白質毒素的毒性是可以被人為改變的；換言之，毒性更強、安定性更好的毒素隨時可能出現，並運用在戰爭上，令人防不勝防。以下我們列出一些公認可用以作為生物戰劑的毒素提供讀者參考。

細菌毒素類：

河豚毒素



河豚毒素是一種生物鹼，屬於一種非蛋白的強力神經毒。局部麻痺作用比可卡因還強16萬倍，其毒性較氰化鈉大1000倍，只需0.5.毫克即可使人中毒死亡。河豚毒素性質穩定，高溫烹煮和鹽醃均不能將其破壞。一般在春、夏季及卵巢孕育階段毒性最強。早期認為河豚毒素是動物身體內製造出來的，但後來的一些研究發現，毒素來自能夠產生河豚毒素的海洋細菌，河豚魚等海洋動物經由食物鏈吃到污染有這些細菌的食物後，因其自身對河豚毒素具有高度的抵抗性，並不出現毒害作用，而把毒素蓄積在體內，河豚以卵巢、睪丸和肝臟為主要積毒部位，其次為腸道、血液、鰓、腎及皮膚等，肌肉和血液中也含有毒素。其他如蠓蠟、章魚、貝類、蟹類等可能含有河豚毒

素的海洋動物有五十多種，分屬不同的科。人們食用了這類帶毒的動物後，就會引起中毒。

河豚毒素在人體內的主要作用是干擾神經肌肉之間的傳導，所以會造成食用者肌肉麻痺、呼吸衰竭而中毒身亡。人誤食有毒河豚魚後半小時至數小時內即出現手指、口唇、舌尖麻木或刺痛，然後出現口渴、噁心、嘔吐、腹瀉（呈水樣便，重者有便血），並有四肢無力、口唇、舌尖及肢端麻痺，繼而全身麻痺，甚至全身癱瘓。病徵為運動不協調，呈酒醉狀態，眼瞼下垂，四肢乏力、癱瘓。嚴重時，言語不清、呼吸困難、瞳孔散大，甚至呼吸肌麻痺、脈搏緩慢、血壓下降、心律失常等。病死率高達百分之四十至六十。一般而言，死亡多發生在食用後6至24小時。據統計，中毒的人如能挨過9小時，大概可以復原無恙。

由於河豚毒素會阻斷神經傳遞，所以臨床表現會有呼吸系統麻痺的情形。它是藉分子內的胍基與神經細胞膜的鈉離子通道上的羧基（COO），以靜電性互相吸引，導致鈉離子進入細胞的過程遭阻斷。因為河豚毒素的作用有高度選擇性，鉀離子則通道完全不受影響；正因為如此，細胞內的鉀、鈉離子數量失去平衡，就會嚴重影響細胞正常功能。

蛤蚌毒素

蛤蚌毒素是一種由海洋性腰鞭毛蟲類產生的神經毒素，這些海洋性腰鞭毛蟲類是蛤蚌的天然食物，人類或動物主要是因為誤食含有毒素的蛤蚌而中毒，造成「麻痺性蛤蚌中毒」。「麻痺性蛤蚌中毒」是嚴重且致命性的，依個體及其食入毒素劑量不同，發病時間可自10分鐘至數小時不等。初期症狀包括：麻木、唇舌及指尖刺痛，而後會有頸部麻痺、末梢及運動神經不協調等情形發生；如腦部神經受到該毒素的影響，則病人會有複視、說話及吞嚥困難等症狀。其他症狀則有頭昏眼花、虛弱無力、頭痛、記憶喪失等。中毒2至12小時後，可能因肌肉癱瘓麻痺及呼吸困難而死亡。所幸蛤蚌毒素是可以被腎臟代謝排除的，但是毒素排除後，仍需一至二週才能完全復原毒素造成的神經失調現象。

蛤蚌毒素在人及動物體的作用，是與肌肉及神經細胞上的鈉離子通道結合，阻斷這兩種細胞間的微電流傳遞；由於神經至肌肉傳導失調，造成肌

肉麻痺。嚴重者甚至會因呼吸麻痺而死。與臘肉毒素臨床症狀不同的是：除了運動神經症狀外，蛤蚌毒素中毒還會有感覺神經及中樞神經的症狀出現。蛤蚌毒素是可以經由氣流散佈的，動物實驗顯示，吸入蛤蚌毒素後，發病速率極快，動物在幾分鐘內就會死亡。一般來說，**蛤蚌毒素中毒只能以支持性治療為中毒處理手段**。吸入性中毒者須使用呼吸器；食入性中毒者須以食物中毒處理方式處置，甚至要以**活性炭去毒**。只要中毒者仍有生命跡象，就有機會救回來。



B 型金黃色葡萄球菌腸毒素

金黃色葡萄球菌為很常見之格蘭氏陽性病原菌，染色後觀測呈球形、串狀形態：容易以凝固試驗法形成凝膠狀等特性鑑別。此菌本身不引起疾病，而是經由其所分泌至細胞外的毒素才會致病。

金黃色葡萄球菌產生的毒素，主要可分為四類：（一）**溶血毒素**：有 α 、 β 、 γ 、 δ 四種，其中 α 、 β 溶血毒素可損傷綿羊和人的紅細胞，破壞人的血小板。（二）**剝落毒素**：又稱皮膚溶解素，可導致皮膚病變，約 5% 金黃色葡萄球菌能產生此毒素。（三）**白血球毒素**：金黃色葡萄球菌的多種產物可以損傷白血球，如 α 毒素引起白血球形態的顯著變化， δ 毒素可使白血球的細胞核腫大及細胞溶解。有一種白血球毒素（P—V 毒素），可引起白血球運動功能喪失、細胞內顆粒丟失，造成細胞的破壞，P—V 毒素的作用僅針對白血球，對其他細胞則無作用。它的作用部位主要在細胞膜，可以使細胞膜的三磷酸肌醇發生結構性變化，增加細胞膜的通透性，造成細胞內鉀離子的流失。受 P—V 毒素傷害的嗜中性白血球，最初表現細胞偽足丟失，細胞變圓並呈輕度腫脹，部分細胞內顆粒漏出，細胞的多葉形細胞核變得較突出，隨後變成球形，最後輪廓消失，整個作用進行緩慢（20 至 30 分鐘），但細胞不立即溶解。（四）**腸毒素**：金黃色葡萄球菌可產生 A、B、C、D、E、F 等多種腸毒素。金黃色葡萄球菌性食物中毒以 A 型腸毒素引起者最多。腸毒素對熱的抵抗力極強，加熱至 100℃、30 分鐘仍不能完全破壞，仍能使人致病。其中又以 B 型最耐熱，C 型次之，A 型耐熱性最差。

B 型金黃色葡萄球菌腸毒素（簡稱 SEB），在極低劑量下，經人體攝入，便會造成臨床症狀。因此，理論上 SEB 可以作為生物恐嚇或戰爭上使用

的水源及食物破壞劑，及吸入性攻擊武器。吸入SEB會引起人體許多系統性的生理疾病反應，甚至敗血病，這些反應是因為SEB與人體的免疫系統作用而造成的。SEB致毒的機轉十分複雜，但都與SEB和細胞表面的組織抗原結合有關。當SEB和細胞表面的組織抗原結合後，會刺激免疫系統的T淋巴球分裂生長，同時使T淋巴球分泌許多各式各樣的細胞調控素，如腫瘤壞死因子、干擾素、介蛋白一、介蛋白二等。疾病的發生，便是由於細胞調控素分泌協調機制被改變，甚至到完全不協調的狀況所導致。吸入SEB後，病人會在3至12小時內發病。病人會有發燒、頭痛、發冷、肌肉痛及非連續性的咳嗽等症狀，嚴重的病患會有呼吸困難、胸痛、肺部微血管滲漏、肺水腫、敗血症等。誤食SEB的病人，會有反胃、嘔吐、腹瀉、脫水等症狀。病人發燒期可長達5天，體溫維持在39.5至41℃，但病人卻覺得發冷及虛弱。非連續性的咳嗽可延續4週以上。

SEB中毒的診斷主要包括病人血清、呼吸道分泌物、尿液的抗原測定，及環境檢體的抗原測定。實驗動物數據顯示，SEB停留在血清內的時間很短，但是SEB會在尿液中累積，且在中毒後數小時內都可測得，故儘早取得尿液，並立即測定抗原，有助於確診。如因臨床檢體SEB含量不足，而無法測得抗原，則急性期及恢復期配對血清之抗體效價比較，亦可作為診斷依據。臨床上還有一些非特異性病徵，如白血球數量增加、血球沉降速率增加、胸部X光呈肺水腫表徵等，亦可作為診斷參考。鑑別診斷則須包括由病毒、菌漿體、立克次體、細菌等造成的肺炎，以及芥氣、蓖麻毒素、漢他肺症候群等會造成急性呼吸衰竭的疾病。臨床上，SEB中毒的病程會很快地進展到不再繼續惡化的狀態，但炭疽病、兔熱病及鼠疫造成的肺炎，會持續惡化；兔熱病、鼠疫及Q熱病人胸部X光呈肺浸潤的情形，SEB中毒則無；芥氣中毒除了有肺部病變外，還會有皮膚病變，SEB中毒卻無皮膚病變；臘肉毒素造成的呼吸窘迫，會伴隨有明顯的肌肉麻痺、延腦性的面部神經麻痺及乾燥的肺血管分枝，且呼吸困難的情形發生較晚，不似SEB般發生快速。這些差異均有助於臨床判斷是否為SEB中毒。

SEB中毒的治療係以支持性治療為主，除適當使用呼吸器外，亦可另給鎮咳劑、acetaminophen、血管舒張劑及利尿劑，以紓緩病情；治療時，尤須密切注意供氧情形及避免病人脫水。被動免疫療法僅適用於中毒後4至8小時，適當使用，有助於降低死亡率。戰爭中若以SEB為生物戰劑，其主要目的在於：用低劑量的SEB，使敵方軍士生病，從而癱瘓敵方的戰力；或用高

劑量的SEB，直接打擊敵方，造成敵方軍士因敗血病而大量死亡。SEB可被漂白劑去活性，因此環境消毒可用十倍稀釋的漂白水處理10至15分鐘，以降低中毒的衝擊。



植物毒素類

雞母珠的有毒部分主要在其鮮艷的種子。其毒性主成份含有phytotoxin abrin，tetanic glycoside至abric acid等。僅需食入不到一粒種子，即會有死亡的危險。種子具腐蝕性，使上消化道及口腔產生燒灼感，伴隨噁心、嘔吐、嚴重腹瀉發生；虛弱無力及休克都會產生。手抖動、抽搐、溶血性貧血、幻覺、急性腎衰竭，乃至死亡都可能發生。治療以支持性療法及透析治療為主。

相思子、蓖麻各含有高毒性的毒蛋白（分別稱為相思子毒素、蓖麻毒素）。這兩種毒素的結構和作用機制都很相似，均為分子量約65000的醣蛋白。完整的毒素是由A、B兩條鏈組成，B鏈與細胞表面醣基相結合，而A鏈產生專一性結合，使細胞內的核糖核醣體失去活性，抑制細胞蛋白合成。臨床症狀為普遍性器官損傷，如腸胃道出血、彌散性腎炎、肝腎壞死、心肌纖維變性等。



蓖麻毒素

蓖麻毒素（ricin）是一種由蓖麻豆中萃取的強毒性醣蛋白（glycoprotein）。一般人會因誤食蓖麻子或把蓖麻油誤當食用油而導致中毒，也可能由於大量皮膚外用而經皮吸收中毒。蓖麻毒素是一種相對慢性的毒素，毒發的潛伏期較長，一般在食後約3至24小時發病，也有遲至3日始出現症狀者。發病初期，咽喉及食道會有燒灼感，噁心、嘔吐、腹痛、腹瀉、嚴重者會有出血性下痢。有的人出現嗜睡，定向力喪失、木僵、痙攣、發燒、劇烈頭痛、驚厥、昏迷等中樞神經系統症狀。中毒嚴重者，可出現凝血、溶血及肝腎功能損害症狀，如黃疸、出血、血尿、蛋白尿、尿少甚至尿閉等；最後可因脫水、休克、驚厥、呼吸抑制及心力衰竭等而危及生命，死亡多發生在中毒後3至8天。



益智小啟示

生物技術一體兩面

生物技術和其他新科學一樣，是一體兩面的。好的方面可以減少人類疾病引致的痛苦，如 Genentech 公司生產的基因重組胰島素和 Amgen 公司重組紅血球生成素。壞的方面，如以不道德的生化科技去增強優生學或基因品種改良，更有甚者，則發展生物戰劑。

目前全球生物戰劑的狀況不明，一般認為生物戰不人道且不應被用於初次攻擊、報復行動或防禦目的，但是許多較未開發的國家卻視生物戰劑為簡單、花費少且毀滅威力強的武器。要確定那些國家有進行生物戰劑計畫並非易事，由於沒有任何政府願意承認自己有發展生物戰劑的計畫，且其與其他許多可容許的研究計畫很相似，若非有完整之證據則實在難以證明；但由某些資料顯示，前蘇聯、美國、中國及一些東北亞、中東、中南美地區之國家可能有此類計畫，而其中最大的擁有者相信是伊朗、美國及前蘇聯。然而，這些資料都是概略的，因為大部分政府不願意提供此類資訊，而且也因為這些物品比傳統武器甚至化學武器更容易隱藏。

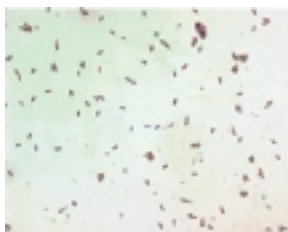
人類使用生物戰劑已有一段長久且豐富的歷史。有趣的是：它的使用隨著歷史的前進不增反減，就像大多數作戰武器一樣。生物技術的進步開啓了使用生物戰劑的大門，端視我們人類如何去應用它。雖然國際間已努力於簽訂各類生物及化學戰劑的全球禁令，但沒有人能預料能做到什麼程度。美國軍方也只訓練了一批 350 人的特訓部隊，以便應用於防禦生物及化學性攻擊，顯示美國在此也並沒有足夠的防禦能力。

生物戰劑可以由不同的形式出現，且幾乎無法偵測與控制，只有時間可以告訴我們，是否我們所選出的領袖們能夠充分理解生物戰劑對人類的害處，並且明智地決定永遠不要去使用它們。

一毫克足以使一個人死亡

肉毒桿菌毒素驚人

肉毒桿菌病是一種少見而嚴重的麻痺性疾病。一般臨床上有三種主要的肉毒桿菌病種類：**食物性肉毒桿菌病**（foodborne botulism），是因食入含有肉毒桿菌毒素的食物引起；**創傷性肉毒桿菌病**（wound botulism），是由於傷口感染梭狀肉毒桿菌產生之毒素而引起；**幼兒肉毒桿菌病**（infant botulism），是由於食入肉毒桿菌的孢子，然後在腸道內繁殖釋出毒素而引起。以上三種病型都會致命，被認為是醫療的危急事件。



■肉毒桿菌的 Malachite Green 染色。該菌的內孢子成綠色，而菌體本身成紫色。（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

毒性特強，1 毫克足以使一個人死亡

肉毒桿菌是由一種厭氣性且會形成孢子的革蘭氏陽性桿菌至梭狀肉毒桿菌（*Clostridium botulinum*）所造成的疾病。肉毒桿菌是多形桿菌，為長 3.0 至 8.0 微米、寬 0.5 至 0.8 微米的兩端鈍圓形桿狀菌，具有 4 至 6 條的周鞭毛，故有運動性。孢子呈卵形，位置近於菌體的兩端。它在生長過程有自溶現象，而後產生外毒素。其外毒素毒性特強，1 毫克就足以使 20 萬隻小老鼠或一個人死亡。該細菌是屬厭氧的嗜中溫菌，隨型別不同，喜好生長的溫度亦不同。由於這種梭狀肉毒桿菌會產生極強的神經外毒素，因而使得受感染的動物、鳥類和魚類致病。肉毒桿菌普遍存在於土壤中，在低或無氧的狀態下生長最好；它對酸具有抗性，故能不受胃酸及胃蛋白酶影響，但對高溫則不具有抗性，其毒素在 100℃ 下處理 10 分鐘即可破壞它。在不適於生長的環境下，肉毒桿菌會形成孢子，而呈現一種生長休止的狀態，直到暴露於適合生長的環境，才再開始大量生長。孢子可耐高熱，100℃ 下可存活 2 至 3 小時以上，但乾熱 180℃ 處理 15 分鐘，濕熱 100℃ 處理 5 小時，高壓滅菌 120℃ 處理 20 分鐘，可消滅肉毒桿菌孢子。此外，5% 苯酚、20% 甲醛，需 24 小時才能

將其殺死。溫度在 20 至 27°C 下最適合產生孢子，而 20 至 25°C 下發育最好。該菌可以生長在糞便、土壤及污染的食物中，若食物存在 pH 4.5 以上的厭氣狀態，該菌就會產生毒素。

七型毒素，四型威脅人類

肉毒桿菌所產生的肉毒桿菌毒素，依血清學分類可分為七型，即 A、B、C、D、E、F、G 型。基本上，該菌的分型，也是基於其產生的毒素型別而訂定的。七種毒素中只有 A、B、E、F 等四型對人類會造成疾病。C 和 D 型中毒大部分發生在動物，A 和 C 型會在禽類引起運動神經麻痺，A、B、E 和 F 等四型會在人類造成動物眼神經及其他運動神經麻痺，若在呼吸系統麻痺情況之下會致死。各毒素型的特徵如下：

- A 型：**能分解其他蛋白質，在美國為最常見的人類肉毒中毒毒素。通常其毒性要比 B 型強。
- B 型：**僅能分解部分蛋白質。在自然界土壤中，其檢出率要比 A 型高，但對人類的毒性則較弱。
- C 型：**不能分解其他蛋白質，且不能對人引起中毒；但能引起家禽、家畜、貂類和其他動物的肉毒中毒。
- D 型：**不能分解其他蛋白質，曾發生於南非聯邦，發現於飼料內，造成家畜發生肉毒中毒，但極少能引起中毒。
- E 型：**六〇年代日本人純化出 E 型的毒素，主要是海產食物的污染。
- F 型：**1958 年發現於丹麥，其毒素與 A 及 B 型相似，於海產品中發現。
- G 型：**通常不會引起人類中毒。

其中 A 型、B 型肉毒桿菌之孢子很耐熱，但是其毒素並不耐熱，通常於沸水中數分鐘即可破壞其毒性。此外，另外兩種梭狀菌也能分泌相似的神經毒素：*Clostridium butyricum* 能生產類似 E 型的毒素，而 *Clostridium baratii* 則能生產類似 F 型的毒素。

肉毒桿菌在低溫下也可生長，其中 E 型菌的最低生長溫度為 3.3°C，而 A 型為 10°C。有些菌株由於可以分解蛋白質而造成腐臭味，所以肉毒桿菌又稱為腐敗性嫌氣菌。

肉毒桿菌病是一種食品毒素中毒

嚴格說來，肉毒桿菌病並非一傳染病。它的發生是由於吃入含有肉毒桿菌生長在其中，且污染有該菌毒素的食物所致。最常引起中毒的是添加香料、煙燻、真空包裝、或罐裝且又未經烹調的食物。在這類的食物中，肉毒桿菌的孢子會在其中發芽，在無氧狀態下，形成營養體而產生毒素。食用含有毒素的食品後，毒素會經由小腸吸收進入循環系統，因此**肉毒桿菌病是一種食品毒素中毒，而不是傳染病。**

肉毒桿菌毒素被攝食後，通常在12至36小時左右發生症狀，但也可能長到8天才發生，須視食入的毒素多寡而定。**典型的肉毒桿菌病以神經麻痺為特徵，主要是減少運動神經和自律神經活力的麻痺，經常由腦神經開始，擴散到眼睛及面部，而後向喉及胸發展，甚至手腳。**若食入多量，可使胸膜肌肉麻痺，1至8天內窒息而死。一般初期症狀包括疲倦、軟弱無力及頭暈，通常隨即發生視覺模糊或複視、眼臉下垂，進而發生說話及吞食困難、口乾、肌肉無力、呼吸困難、腹部不適及膨脹以及便秘等症候，病期數週甚至數月。延髓性麻痺的徵兆是漸次出現的，死因經常是由於呼吸麻痺或心臟停止跳動。腸胃道的症狀並不一定明顯出現，亦無高燒。病患在死亡以前，依然保持完全的知覺。肉毒桿菌病例很高，復原的患者不會有抗毒素在血液內產生。幼兒肉毒桿菌病會出現昏睡、食量減少、便秘、哭聲微弱及缺乏肌肉色調。如果不給予治療，會演變成手臂、腳部、軀幹和呼吸性肌肉的麻痺。嚴重的肉毒桿菌病例，如果早期給予肉毒桿菌抗毒素，能夠預防疾病的演進及縮短徵狀的嚴重性。

病患需要持續性看護與長期治療

醫生可以依病人的病歷和病徵，判斷是否為肉毒桿菌中毒，但是這些線索經常是不能作為肉毒桿菌病的確診。必需要有特別的試驗作鑑別診斷，以排除其他的類似疾病（如 Guillain-Barré 症侯群、撞擊和重症肌無力等）。試驗有腦波掃描、脊髓液檢查、神經傳導試驗肌電圖（或 EMG），以及重症肌無力的張力試驗等。毒素可從病患的血清中測得，亦可以殘留的食物中找到。將毒素於注射老鼠腹腔後，老鼠很快便死亡。毒素的類型可由免疫學的方法鑑別出來。對於幼兒的肉毒桿菌病，肉毒桿菌及毒素可於糞便中測知。毒素亦可利用被動血球凝集或免疫放射分析法測得。

嚴重的肉毒桿菌病會發生呼吸衰竭和麻痺，病人一般需要以呼吸器醫療數週，作徹底的醫療和看護。麻痺症狀經數週之後會慢慢改善。如果早期確診，食物性和創傷性肉毒桿菌病可以利用抗毒素治療，以阻止毒素在血液循環內的作用，預防病人更加惡化，但要恢復也要經過數週後。另外也可以試著利用誘導嘔吐或灌腸，將留在胃內的污染食物排除。傷口則使用外科方法將產生毒素的細菌根源去除。給予病患良好的持續性看護，是治療本病的主要方法。一般對於幼兒肉毒桿菌病的治療，習慣上並不給予抗毒素。**肉毒桿菌病中毒的病人，於存活期間，終年會有疲勞和喘氣徵狀，需要長期治療才能幫助病情恢復。**

臘肉毒素最毒，適合作為生物戰劑

肉毒桿菌所產生的七種不同的毒素蛋白質，除了作用於不同的生物種類外，都會跟周邊神經作用，抑制乙醯膽鹼（acetylcholine）的釋放，從而阻斷神經的傳導。肉毒桿菌毒素中，以A型毒素（又稱為臘肉毒素）最毒，堪稱為毒中之王。它的毒力是眼鏡蛇神經毒素的50萬倍、河豚毒素的200萬倍。許多的電生理研究已明確的指出：臘肉毒素是作用在神經元的前突觸上，抑制突觸（synapses）及肌神經接合處（neuromuscular junction）乙醯膽鹼（acetylcholine）的釋放。原始的臘肉毒素是一種單鏈多胜（polypeptide）物質。此一單鏈結構需經過一特殊的蛋白質水解步驟，才得以轉化為具有毒性的活化物。在某些情況下，細菌可以自行此種轉化過程；但大多數而言，它們皆須暴露於一些外在的酵素，才得以轉化成具有強烈毒性的活化物。活化的臘肉毒素包含兩個次元蛋白質，其中B次元蛋白質與運動神經元軸突上的受體結合後，會把A次元蛋白質引入細胞內，在鋅離子的協力作用下，A次元蛋白質會水解神經細胞內負責乙醯膽鹼釋放的重要蛋白質，而抑制乙醯膽鹼的釋放。當肌肉細胞收不到乙醯膽鹼的訊息時，便無法收縮。如果負責呼吸的橫隔肌因麻痺停擺，病人便會死亡。雖然臘肉毒素作用最強的地方在肌纖維中部的神經與肌交合處，但此毒素的作用並非僅限於運動神經纖維的終端，也可作用於自律神經系統中的節前、節後的膽鹼素神經。臘肉毒素並不能穿透「腦與血屏障」（blood-brain barrier, BBB），也就是說，臘肉毒素理論上並不會抑制中樞神經系統的傳導；然而在動物的實驗，高劑量的臘肉毒素的確可以抑制神經體中神經傳導物質的釋出。

臘肉毒素適合作為生物戰劑的原因在於：它的產生源—肉毒桿菌可在自

自然界中輕易取得，在實驗室中可以輕易地大量培養出來，並且已有大量製造臘肉毒素的發酵方法：純化臘肉毒素十分簡單，純化後的臘肉毒素頗為穩定，甚至可以用結晶的方式儲存。它可以被黏膜吸收，所以除了以污染的水或食物散播外，也可以用氣流散佈。它無色、無味。以臘肉毒素作為生物戰劑的缺點則為：臘肉毒素在乾燥且光照強烈的環境下會被破壞，高溫煮沸亦可破壞毒素。因此，**臘肉毒素的可施用客觀環境範圍很窄，只有在光照及濕度都適合的狀況下，才有可能被使用。**



戰劑小檔案

肉毒桿菌一甲子

- 一、發展肉毒桿菌毒素當作生化武器已有60年的歷史。
- 二、二次大戰時日軍嘗試用它來當武器。
- 三、美國也曾在二次大戰時試著以肉毒桿菌毒素來掩護諾曼地登陸，但在1970年被命令結束。
- 四、在1991年波斯灣戰爭後，聯合國發現伊拉克有19,000公斤濃縮的肉毒桿菌毒素，其中有一萬公斤已被裝成武器。
- 五、1991至1995年，奧姆真理教徒最少有三次在美軍的駐日基地、東京地鐵等處施放肉毒桿菌，卻失敗了。

介於細菌與病毒之間

可能的立克次體類生物戰劑

立克次體是一種特性介於細菌及病毒之間的微生物。這類微生物如同病毒般地需要在細胞內才可以生長繁殖。外表形態為多形性，在光學顯微鏡下可呈球桿狀、啞鈴狀、桿狀或長絲狀；單個或成對排列，有時會集結呈短鏈狀。大小為寬0.3至0.6，長0.8至20微米。除Q熱立克次體外，其他立克次體是不能通過細菌濾器的。立克次體有五項特性近於細菌：（1）立克次體是利用二分裂法繁殖。（2）立克次體含有DNA與RNA兩種遺傳物質，DNA與RNA的比例約為1比3.5。（3）立克次體的細胞壁主要由膠黏糖蛋白（mucopeptide為peptidoglycan的裂解產物）所構成。（4）立克次體含有核糖核醣體，能自行製造蛋白質，並不依賴寄主的核糖核醣體維持其生長代謝所需之蛋白質因子（但病毒生長繁殖卻需要）。（5）抗菌劑可抑制立克次體生長，但對病毒則無效。加熱、乾燥及化學殺菌劑都能迅速殺死立克次體。立克次體在室溫中易死亡，但在乾糞中，即使在室溫，亦能保持傳染性達數月。

熱帶和亞熱帶國家發病率較高

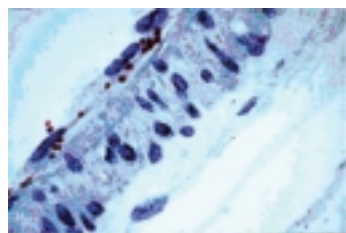
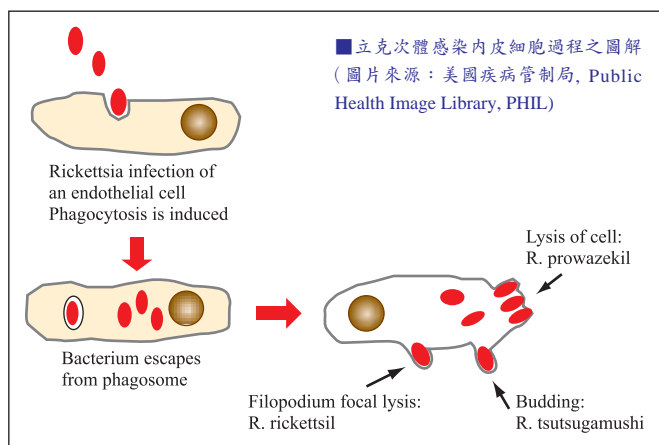
立克次體在自然界主要存在於嚙齒動物（如家鼠、田鼠、溝鼠等）和家畜（如犬、牛、羊）體內。傳染源主要是病人和鼠類，並以某些節肢動物（蝨、蚤、蜱等）為媒介傳給人類。節肢動物叮咬帶有立克次體的嚙齒動物後，會將病原帶入體內。病原可以寄生在某些節肢動物（如蝨、蚤）的腸壁上皮細胞內，或進入蜱的唾液腺與生殖腔內，藉由節肢動物的糞便，污染人體傷口，或經由節肢動物的叮咬而感染人類。這類疾病存在於世界各地，在熱帶和亞熱帶一些國家，尤其是第三世界國家發病率仍較高。

目前已知的立克次體共約40多種，大多不會致病，僅少數能感染人和動物。主要造成的疾病有斑疹傷寒、斑點熱、恙蟲病、Q熱、戰壕熱等疾病。動物及人類感染立克次體後，可產生血清抗體。病患復原後，一般都可獲得持久免疫。

人類感染會造成細胞腫脹、壞死

人類感染立克次體病的潛伏期，通常在2至14天之間。病原侵入人體

後，常在小血管內皮細胞及巨噬細胞中繁殖，造成細胞腫脹、壞死。小血管內皮細胞壞死會形成微循環障礙及血栓，致使血管破裂而引發血管炎，並引起血管周圍的炎性浸潤。因此臨床上常可見皮疹（Q熱無皮疹），立克次體亦可在器官中（如肝、脾、腎、心等）的血管內皮細胞中繁殖，導致細胞腫脹、代謝障礙、壞死及間質性炎症。病原若侵入腦內，腦灰質血管周圍有淋巴細胞、多型核白血球及巨噬細胞聚集，這種病變稱為「斑疹傷寒結節」。此外，還有高熱、頭痛、肝脾腫大、皮膚潰瘍及焦痂等臨床症狀。



■病患感染Rickettsia後，其血管內皮細胞內，可以組織免疫染色法偵測出病原的存在（圖中紅色部份）（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL)

在實驗室裏，立克次體可以用動物接種進行培養。可以在豚鼠或小白鼠腹腔內，或蝨等吸蟲昆蟲的直腸內接種。多數立克次體在雞胚內生長良好，並導致雞胚死亡。因此病原的培養，亦可用雞胚卵黃囊進行。一般而言，立克次體在低代謝作用的細胞中生長最好，因此，細胞培養環境在降低溫度或氧壓的狀況下，有利於立克次體的培養。

立克次體病的診斷主要係依據臨床典型症狀推斷，並以病原體分離及血清免疫學檢查確診。廣效性抗生素如氯黴素、四環黴素等均可用於治療病人。

立克次體類的致病原在戰爭上可能用來作為生物戰劑的有貝氏立克次體（*Coxiella burnetii* 造成 Q 熱的致病原）、普瓦斯基立克次氏體（*Rickettsia prowazekii* 造成蝱型斑疹傷寒的致病原）。這些立克次體疾病曾在世界戰史中造成重大影響，茲介紹如下：

Q 熱急性傳染病

Q 型熱是由貝氏立克次體所引起的急性傳染病。貝氏立克次體分布遍及全世界，以動物（特別是野生嚙齒動物）和壁蝨間的交叉循環感染而繁衍於自然界。此病原十分強韌，可耐乾燥且可長期殘存在環境中，藉由空氣飛佈散播。感染會在家畜間廣泛地循環，動物宿主包括綿羊、山羊、牛、馬、驢、騾、貓、狗和家禽也會感染。

屬於低毒力高感染性的病原

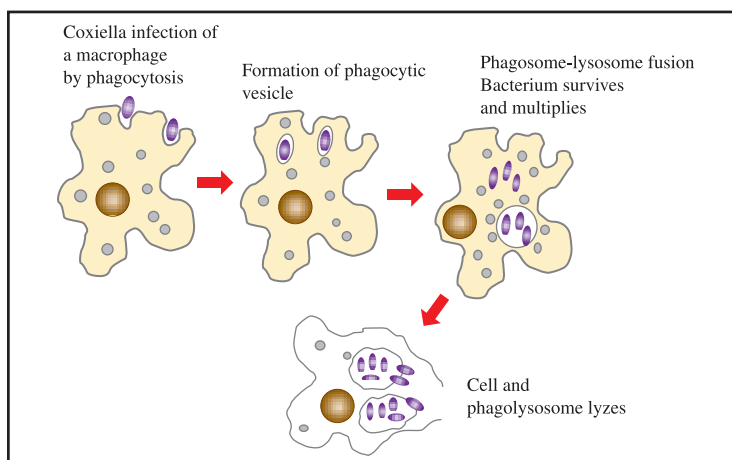
人類通常經由呼吸道吸入具致病原之空氣飛沫而感染，經由口腔食入傳染也有可能。此病原存於動物的尿液、糞便、乳汁，特別是有蹄類家畜的胎衣及羊水。一般而言，動物感染通常為無症狀感染，人類是宿主中唯一會因感染而致病的，因此貝氏立克次體是屬於低毒力高感染性的病原。美國疾病管制局將此病原列為高風險性感染，因為吸入低於10個病原體就有機會造成感染。

貝氏立克次體（或稱貝氏考克斯體）的形態呈多形性，可為球桿狀、桿狀、球狀等，大小約為寬0.2至0.4、長0.4至1.0微米，細菌染色呈革蘭氏染色陽性，且吉耶姆薩氏染色呈紅色。貝氏立克次體對外界抵抗力強，能耐熱及乾燥，加熱至70至90℃處理30至60分鐘（污染的牛奶煮沸，不得少於10分鐘）才會被殺死。0.5% 石炭酸液在室溫下需5日、1% 甲醛液需24小時、0.5至1.0% 煤酚皂液需3小時，才能殺死它；但很奇怪的是：只要1分鐘的70%酒精處理，即可將其殺死。貝氏立克次氏體的抗原有相的變異，在人、動物和壁蝨體內新分離的貝氏立克次體具有I相抗原，毒力較強。經雞胚卵黃囊連續繼代後，抗原會變異為II相抗原，毒力也會減弱。

可由呼吸道感染，極具生物戰潛力

人類感染Q熱主要是因為吸入被病原體污染的塵土，或因為飲用病畜的

乳汁、污染的水及食入被污染的食物，或因為破損的皮膚、黏膜接觸污染物而造成。人類可由呼吸道感染Q熱的特性，使得貝氏立克次體成為極具潛力的生物戰劑。人類吸入病原後，病原會被肺部的巨噬細胞藉由胞飲作用納入細胞內，貝氏立克次體利用其表面的多醣體，逃避掉巨噬細胞內的殺菌作用，開始繁殖。新生的病原離開巨噬細胞後，隨血漿或附著於細胞表面，或由巨噬細胞攜帶，散佈到全身。貝氏立克次體與其他立克次體感染的差異，在於貝氏立克次體不會感染血管內皮細胞，故而臨床表現為無皮疹且變形桿菌凝集反應呈陰性。



■貝氏立克次體感染巨噬細胞圖解(圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL)

人類感染後，在病程及嚴重性上差異極大，甚至為無症狀感染。受感染後的潛伏期自10天至40天不等，平均為18至21日。臨床症狀通常有畏寒、發熱、體溫於2至4天內上升到39至40°C，呈弛張熱，一般持續5至14日退熱，但亦可發熱3個月之久。其他病徵還有後腦頭痛、虛弱、身體不適、盜汗，並有肌肉疼痛（主要為腰肌和腓腸肌痛）、眶後痛及關節痛。約半數病人可發生肺炎，多在發病後3至4天出現胸痛、乾咳和其他少見症狀。胸部X光可見肺下葉有節段性及大葉性陰影，肺門、支氣管周圍紋理變粗和浸潤等。肺炎病變在病程的第10至14日最明顯，之後會逐漸消退，但有時會併發胸膜炎。臨床上也有急性心囊炎和急性或慢性肉芽腫性肝炎的報告。部分病人可發生肝炎，有食慾不振、噁心、嘔吐、黃疸、肝臟腫大及壓痛等症狀。

少數病人可發生心內膜炎、心肌炎、血栓性脈管炎、關節炎、腦膜腦炎及震顫性麻痺等。先天性心瓣膜缺損或者心瓣膜缺損修補者，會發生心內膜炎，且病情常延續超過一個月甚至數年，最後造成重發性的系統性感染。大多數 Q 熱的病人，其病情會在兩週內痊癒，且病後常可產生持久免疫力。

動物接種法也可用於病原確認

Q 熱的診斷須根據當地流行情形、病患與家畜密切接觸史及典型臨床表現判斷，但確診須依靠實驗室檢查。貝氏立克次氏體凝集反應和補體結合試驗，如：急性期和恢復期配對血清的抗體效價有 4 倍以上增高者，就可以確診。早期病人的血清中會出現 II 相抗體，約在發病後 1 週即可出現陽性。恢復期晚期和慢性病人血清中可出現 I 相和 II 相抗體。若持續出現高效價的 I 相和 II 相抗體，則代表病人極可能屬於慢性 Q 熱感染。其他亦可用微凝集反應（microagglutination），免疫螢光反應（immunofluorescence）、補體結合法（CF）與酵素結合免疫吸附測定法（ELISA）測試抗原或抗體，靈敏性和特異性均很高。此外，動物接種法也可用於病原確認，方法為：取早期發熱病人的血、痰、尿或腦脊髓液，接種於豚鼠或地鼠腹腔，觀察動物血清中補體結合抗體的上升結果；同時動物有發熱及脾腫大，取脾組織切片檢查，可觀察到立克次體。

預防包括：乳製品須加強消毒

四環黴素和氯黴素對 Q 熱的治療十分有效，一般於治療後 48 小時會退熱，其他症狀也隨之消退。應用複方磺胺甲基異惡唑治療，亦有良好療效。美國軍醫學傳染病研究中心的特別免疫計畫研究中，新開發第一階段之 Q 型熱疫苗，可用來預防接種，但疫苗只限在高危險群無 Q 熱抗體的工作人員使用。Q 熱的預防特別強調加強家畜的管理；乳汁及乳製品須加強消毒，病人的痰和排泄物應予消毒處理；對接觸家畜較多的人員及研究 Q 熱的實驗室工作人員均宜接種疫苗。



壁蝨和蠅類的叮咬；且避免生飲河流的水；肉類必須煮熟方可食用。在特定區域內補殺齧齒類動物，可有效防止本病的散佈。免熱病高危險群的人員，如實驗室工作者或是屍體處理人員，可以注射減毒活菌疫苗預防。

各國史書上記載的古老疾病

馬鼻疽、類鼻疽歷久不衰

馬鼻疽（glanders）是一種由鼻疽假單胞菌（*Pseudomonas mallei*，或稱為鼻疽柏扣氏桿菌）引起的急性或慢性單蹄獸傳染病。以在上呼吸道黏膜、肺、皮膚或其他實質器官中形成結節和潰瘍為特徵。它是一種古老疾病，許多國家史書上都有記載，有世界性的分布。

人畜共通，馬夫是高危險群

馬鼻疽通常在馬呈慢性過度型感染，在騾、驢呈急性過度型感染。食肉獸如獅、虎、狼、犬、貓等吃含鼻疽菌的馬肉後可被感染。人在實驗室裡操作不慎或接觸病畜也可能被感染，並多呈急性過度型感染；馬夫尤其屬於高危險群。

馬鼻疽也是一種人畜共通傳染病。在自然條件下，牛、羊、豬並不會感染鼻疽，但曾有過駱駝患鼻疽的報導。

濕氣或潮溼有利於病菌存活

鼻疽假單胞菌為革蘭氏陰性菌，不耐乾燥，日光照射1天或加熱至56℃超過15分鐘均可死亡，對其他化學消毒劑抵抗力與一般細菌相似。在石灰水內1小時可被滅菌。由於本菌對熱、光及消毒水敏感，於污染區的存活，一般少於六週；但是濕氣或潮溼有利於此菌存活。此病的感染動物經由潰瘍性的皮膚及鼻的分泌液排放病原，其他動物經口食入被分泌物污染的食物或飲水而感染。人類常因病原菌通過皮膚微小的傷口，或於眼結膜及呼吸道侵入而發病。病癒後一般可獲得長期免疫性。免疫學和病理學研究證明，人和動物都可發生無症狀感染。

動物感染鼻疽的臨床症狀，可分為肺鼻疽、鼻鼻疽和皮鼻疽三種病型。後二者因症狀和病變可以看見，而稱為開放性鼻疽，其傳染力比肺鼻疽更強，也

易診斷。慢性鼻疽缺乏全身性症狀，動物的生前檢查，只有依靠變態反應或血清學試驗來確診。鼻疽變態反應是用鼻疽菌素作點眼或眼瞼皮內試驗，病畜呈膿性結膜炎和眼瞼腫脹的陽性反應，非病畜呈陰性反應。

患者通常死於發病後 7 至 10 天

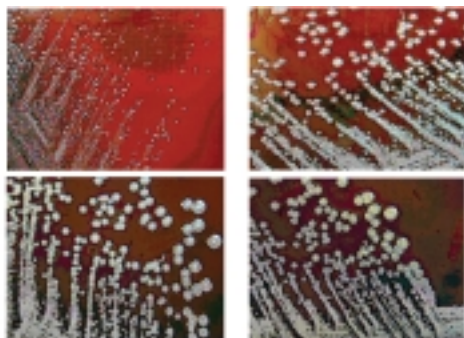
人類患病通常表現為急性局部感染、急性肺部感染、敗血症和慢性化膿性感染，均有發熱和極度不適。發病初期在皮膚損傷的部位會出現結節或黏膜潰瘍，伴有眼、鼻、臀部黏稠性分泌物，接下來全身出現膿性皮疹及與其他臨床症狀不相襯的極度衰竭。通常死於發病後的 7 至 10 天。吸入感染的臨床表現為迅速惡化的肺炎。慢性化膿性的馬鼻疽的臨床表現則為：活動/靜止期交替發病，最終發生皮膚、皮下組織、淋巴結、骨骼和肌肉以及全身內臟的結節和肉芽腫性損傷，最後可能導致死亡。如果流行學調查及臨床上皮膚結節和黏膜損傷的特徵符合，則診斷上應考慮此病。

馬鼻疽的實驗室診斷主要採用細菌分離培養、動物接種和病理學檢查。用鼻疽病料給雄性豚鼠作腹腔接種時，能產生施特勞斯氏反應。另外，血清凝集試驗和補體結合試驗有助確診。

尚無免疫方法，但可治療控制

目前對鼻疽尚無免疫方法，只能通過檢疫、隔離和撲殺或治療開放性病馬的措施加以控制。人類鼻疽過去往往是致死性的，現在也可治療。許多國家已消滅了鼻疽。磺胺類藥物和抗生素（金黴素、土黴素）對急性鼻疽有顯著療效。

類鼻疽（melioidosis）假單胞菌會引起少見的人畜共通傳染病。在臨床



■類鼻疽病菌在實驗室中的培養。該菌菌落型態會隨培養時間增加而有變化。左上圖為經24小時培養後之菌落型態；右上圖為48小時培養之情形；左下圖為72小時培養之情形；右下圖為96小時培養之情形。（圖片來源：美國疾病管制局，Public Health Image Library, PHIL）

和病理學方面都與馬鼻疽相似，絕大多數發生在東南亞。中國及香港也有報導。類鼻疽假單胞菌是一種腐物寄生菌，為革蘭氏染色陰性球狀桿菌，需氧生長，對自然環境中各種因素抵抗力較強。常見於土壤和地表水中。

臨床上可以表現為急性支氣管炎

人類會因接觸污染的土壤或水、直接接觸污染物、吸入或誤食污染物及被吸血昆蟲叮咬等方式而感染本病。人與人之間不會相互傳染。類鼻疽的潛伏期差異很大，約三分之二的病人會表現肺部感染，**最常見為急性肺感染，有發熱、咳嗽、胸痛等症狀，且常形成與肺結核相似的空洞。**臨床上也可以表現為急性支氣管炎。偶而會發生敗血症，並於早期死亡。皮膚可出現紫羅蘭狀紫紺為臨床症狀特色。也可發生多發性慢性膿腫，如皮下、關節、骨、心臟、腦、腹腔內臟、前列腺等化膿性感染。病後有較持久的免疫力。死亡率約20%，敗血症型高達50%左右。診斷有賴於血清學檢查。某些抗生素如四環素、氯黴素、卡那黴素、新生黴素以及許多第三代頭孢菌素等對類鼻疽桿菌均有效。

對人的致病力強、治療困難

布魯氏菌病難纏，當心病從口入

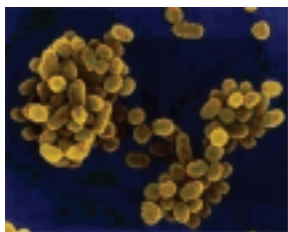
布魯氏菌是一種無法自由移動、無莢膜、無芽胞、無鞭毛、好氧性的的革蘭氏染色陰性小球桿菌。菌體呈球桿狀或短桿狀，大小為 $(0.5 \text{ 至 } 0.7) \times (0.6 \text{ 至 } 1.5)$ 微米；單個排列，少數會連成短鏈。

會使母畜不能受孕，公畜不能配種

布魯氏菌屬的細菌可分為6種20個生物型，主要會對性成熟的草食類動物造成感染，侵害生殖系統，導致母畜不能受孕，公畜不能配種。家畜中常見於羊、牛、豬，其他馴養動物如鹿、駱駝、犬等也會發生，多種野生動物也有感染。

由布魯氏菌屬的細菌造成的疾病，通稱為布魯氏菌病（brucellosis），這種疾病廣泛分布於世界各地。這類細菌是細胞內寄生菌。各個種對不同動物致病程度不一，而且特定的種會傾向感染特定種類的草食動物。例如馬耳他布魯氏菌主要是山羊和綿羊的病原菌，會引起孕羊流產，但也可感染人和豬等；流

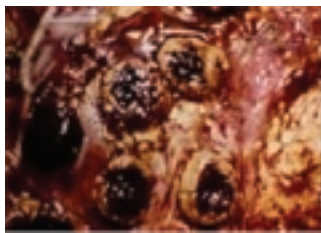
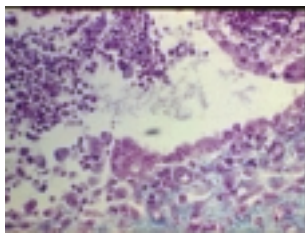
產布魯氏菌主要是牛的病原菌，引起孕牛流產和不育，但也可感染其他動物，包括人和羊；豬布魯氏菌主要是感染豬，引起流產、關節炎、睪丸炎，但也可感染野兔、馴鹿和人等；沙林鼠布魯氏菌感染沙漠森林鼠，但對家畜和人似無致病力；綿羊布魯氏菌對綿羊有致病性，會引起副睪炎或流產。犬布魯氏菌會引起狗副睪炎或流產，曾有報導提到它對人也有輕微致病力。



■掃描式顯微鏡下流產布魯氏菌的型態（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

布魯氏菌感染性成熟的草食類動的途徑主要是經由消化道，其次是生殖道、呼吸道和眼結膜，在大細菌量下也可由皮膚感染。布魯氏菌感染動物的潛伏期長短不一，牛從接觸布魯氏菌到發生流產，一般為6週到8個月不等。懷孕中期感染的潛伏期可能略短。多數受感染的動物，在其生殖道內的病菌都能很快消失；有時母畜的乳中也含有病菌，且常呈間歇性或不固定性排菌現象。初次感染的病畜，其排菌現象可以延續較長時間。受感家畜一般只流產一次。

受布魯氏菌感染的母畜，其臨床表現為流產、胎衣滯留、子宮炎、陰道炎和乳腺炎等；公畜的臨床表現則為睪丸炎、副睪炎、陰囊腫大、關節炎和滑囊炎等。確診應做血清學試驗或細菌學檢驗，以凝集試驗應用最廣，補體結合試驗是一種準確性較高的診斷方法。防治措施包括淘汰病畜、疫苗接種、在感染嚴重的畜群或地區實行分群隔離、培育健康後代並結合疫苗接種等。



■感染*Brucella ovis*之副睪丸的病理切片（左圖）及感染後造成的子宮炎（右圖）（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

人類食入帶菌畜產品、乳製品會致病

人通常是經由食入未經消毒的帶菌畜產品、乳製品，或接觸（經由傷口或結膜）病畜胎盤、流產胎仔等，或吸入帶菌的揚塵而致病。犬布氏桿菌會造成長久性菌血症，且病原會出現在感染動物的尿液中，故亦為感染源之一。人與人之間的傳播，目前尚無確實證據。人對布魯氏菌易感。布魯氏菌

對人的致病性很強，會引起波浪熱、全身疼痛、關節炎等症狀，治療十分困難。其中以馬耳他布魯氏菌對人的致病性最強，其次是豬布魯氏菌及流產布魯氏菌，但人類感染較少發生死亡。

人類感染，潛伏期平均 1 至 2 個月

人類感染布氏桿菌的潛伏期可從5日至60日不等，平均在1至2個月。臨床病癥變異也很大，發病初期會有如感冒般的非特異性發熱症狀，其他還有不規則性的發燒、頭痛、關節痛、肌肉痛、背痛、多汗、發冷、嚴重的虛弱及疲倦等臨床表現。大約20%的病人會有胸肋疼痛的情形，但並不會伴隨有局部急性肺炎。胸部X光變異極大，可能正常，亦有可能發現肺膿腫、肺（單一或粟疹狀）節結、支氣管炎、肋膜浸潤、淋巴節腫大等情形。約70%的成人病患會有腸胃道症狀，但兒童則較少發生。腸胃道症狀包括有厭食、噁心、嘔吐、腹瀉、便秘、結腸炎、白血球浸潤肝炎等。60%的病人會發生腰痛。斷層掃描常會發現有脊椎硬化。慢性病患可能會發生脊柱破壞的情形。薦骨及腸骨間關節如被病菌侵犯，則會發生下背部及臀骨疼痛，約45至63%的病人會有肝脾腫大的現象。周邊關節的症狀，輕則疼痛，重則無法動作，或造成關節液滲出。關節滲出液中會發現大量的單核球：大約50%的病例可自滲出液中分離出病原體。病患的薦骨及腸骨間關節，在放射線照像下，呈模糊的關節邊緣及擴大的骨間間隙。腦炎的發生率通常低於5%。臨床觀察顯示由布魯氏菌造成的腦炎個案，其腦脊髓液含有較多的淋巴球，且葡萄糖濃度較正常人低。腦炎個案的精神狀態會改變，有憂鬱傾向，且行為會有錯亂的情形。睪丸炎及副睪炎則常發現於男性病患。

人類感染布魯氏菌病的診斷須依據流行病學資料、病人與動物接觸史作研判，確診則須以實驗室測定結果為依據。實驗室中以病原分離和血清學測試顯現之抗體力價上升為主要的診斷方法。病原分離的材料，以骨髓最佳，分離率可達 90% 以上；血液中的病原分離率較不穩定，一般約在 15 至 70% 之間。病原分離往往需要超過四週以上的培養。血清凝集試驗、西方點墨法及酵素免疫分析法，均可用於測定病原體的抗原。聚合鋁鏈鎖反應可快速測得病原的 DNA，在未來極可能取代病原分離，而成為確診的依據。

人體疫苗已在臨床實驗階段

布魯氏菌病的預防措施應針對在排除設施中感染之動物，一旦發現感染動物，即應迅速移除。處理動物的人員，應穿著適當的保護衣物，並落實良

好個人衛生以預防感染。感染布魯氏菌病的病患，主要係靠抗生素進行治療。世界衛生組織對急性感染的病患的治療建議為：每日口服 200 毫克的 doxycycline 及 600 至 900 毫克的 rifampin，連續服用至少六週。布魯氏菌病目前已有減毒的動物疫苗，且已廣泛使用，但人體疫苗則尚在臨床實驗階段。

益智小啟示



生物戰劑防護的行與不行

你能做些什麼？

- 一、保持鎮靜、不要驚慌。
- 二、將可疑郵件放置在塑膠袋或密封容器內，防止其內容物洩漏。
- 三、如找不到任何容器，可直接用任何東西（如衣服、紙、廢棄空罐等）覆蓋。
- 四、關閉空調及通風窗口，離開房間關上房門，用肥皂及水洗手，避免粉末擴散到身上。
- 五、向當地警察機關報告（可撥打 110），並將在場人員名單提供給當地衛生單位及執法人員，以利追蹤調查及諮詢。
- 六、注意個人衛生及居家環境衛生與滅鼠滅蟲工作。
- 七、個人辦公室可考慮使用空氣清淨器。
- 八、增強個人免疫力。
- 九、發現可疑症狀，儘速就醫。



你不能做什麼？

- 一、不做「損人不利己」的惡作劇。
- 二、切勿自行購買成藥服用。
- 三、少到公共場所或人多擁擠的地方。
- 四、不自行拆封或搖晃可疑信件及包裹。

民眾可以 DIY

- 一、請注意政府發布的訊息，並配合各項應變措施。
- 二、請不要在現場好奇圍觀。
- 三、請配合相關單位進行疏散或隔離（除污）等。
- 四、如發現可疑疫情，請撥 0800024582 免付費電話通報。
- 五、請接受第一線應變人員（消防、警政、調查、衛生）之指示及輔導。

各種創傷都可能引發感染

氣性壞疽病及氣性壞疽毒素

氣性壞疽病是一種與創傷有關的感染性疾病。以創傷部位的肌肉壞死、氣腫形成為臨床特徵，同時伴有發熱、神志改變、血壓下降等全身性毒血症表現，若未及時治療，病人常很快死亡。由於其病變特徵為肌肉組織的壞死，並確認梭菌為致病菌，故又稱為梭菌性肌壞死。一般情況下，單純的刀割傷、刺傷不易引起氣性壞疽。在車禍、工傷事故中，尤其在戰爭時期，發病率較高，病死率高達40至60%。治療以外科措施為主，並給予輔助性的抗生素治療。

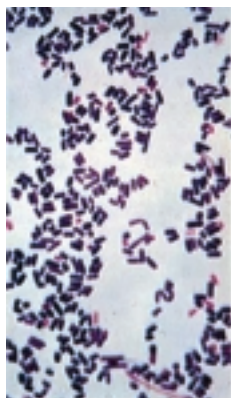
氣性壞疽的病原體包括了數種梭狀芽孢桿菌，又稱為氣性壞疽菌群。氣性壞疽中約30%由產氣莢膜梭菌（*Clostridium perfringens*）引起，其餘由諾氏梭菌或敗毒梭菌引起。其他如溶組織梭菌、雙梭菌、生孢梭菌等，則很少單獨引起感染，但常與上述的產氣莢膜梭菌、諾氏梭菌或敗毒梭菌等，一起造成混合性感染。

各種創傷都可能被梭菌污染

各種氣性壞疽梭菌廣泛分布於土壤或糞便，人及許多動物的腸道內也有分佈。因此，幾乎所有各種創傷都有被這些細菌污染的可能。由外界環境中的梭菌引起的感染，稱為外源性感染。某些疾病（如結腸癌）或外科腸道手術後，使正常寄居在腸道內的梭菌侵入人體，而引起的感染，則稱為內源性感染。人類或動物亦可經由誤食被氣性壞疽梭菌污染的食物而感染，但食物必須污染得十分嚴重，即每公克食物污染有超過十萬個細菌以上，才會致病。

上述的梭菌都能產生孢子，且均為革蘭氏陽性桿菌；其中氣性壞疽梭菌只能在幾乎無氧氣存在的環境中生長。此類細菌產生的孢子直徑大於菌體寬度，使菌體膨大如梭狀。氣性壞疽梭菌可產生至少十二種毒素，如 α 毒素、透明質酸…等。 α 毒素能分解細胞膜的重要成分卵磷脂，透明質酸能分解皮下組織和肌肉組織的成分膠原蛋白，使肌肉組織軟化。氣性壞疽菌產生的毒素物質，是引起肌肉組織壞死的重要原因。一般而言，嚴重創傷或血管性病變，會引起局部肌肉組織的供血障礙，形成缺氧環境。此時，厭氧性梭狀桿

菌最容易生長，而造成感染。撕裂性創傷、槍傷、傷口內若存在有異物，或經由石膏托、止血帶的壓迫，或影響供血的血管性疾病（如動脈硬化、糖尿病）等，均有利於形成厭氧菌感染的所需環境。在這些情況下，肌肉組織缺血缺氧，該部位的氧化至還原電動勢必降低，因而形成缺氧環境。厭氧性梭菌一旦侵入，便迅速增殖，產生毒素，引起肌肉組織壞死。由於組織缺氧，無氧糖酵解的作用增強，加速釋放出二氧化碳和氫氣，在病變部位形成氣腫。氣腫又會壓迫軟組織，妨礙血液供應，促進組織壞死，如此形成惡性循環。



■產氣英磨梭（*Clostridium perfringens*）（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

潛伏期較短，病情進展快速

氣性壞疽病一旦發生，病情通常進展較快。潛伏期一般較短，多數在受傷後4天內，甚至數小時內突然發病，傷口部位的劇烈疼痛和全身性發熱，為早期臨床表現。體溫可達38°C左右，脈搏速率顯著增快，伴隨血壓下降。在數小時後，病變部位明顯腫脹，會出現大的血泡或水泡，傷口周圍皮膚也會由蒼白變為紫銅色。從傷口內會流出稀薄而含氣體的帶血液體，散發出惡臭氣味。若病變部位皮膚破裂或被切開，會暴露出灰色易脆壞疽的肌肉。病情加重時，病人迅速出現休克或腎功能衰竭。臨床上表現為血壓下降（收縮壓低於90mmHg）、少尿（24小時尿量少於400ml）或無尿（24小時尿量少於50ml）、面色蒼白、皮膚濕冷。嚴重者24小時內或2至4天內死亡。也可出現嘔吐、水樣或血性腹瀉。病程初期，對外界環境的刺激敏感，表現為興奮不安或煩躁。病程晚期，則對任何外來刺激均毫無反應，而呈現昏迷狀態。

氣性壞疽梭菌多數會引起上述的典型表現。其他梭菌引起的疾病過程也大致相似。諾氏梭菌感染潛伏期為5至6天，病死率相對高，病變部位腫脹明顯，但很少為氣腫。敗血毒梭菌感染則產生大量的帶血液體和氣體。多數氣性壞疽為混合性感染，其臨床表現可相互重疊或為綜合性。

由於氣性壞疽病的病程進展迅速，細菌學檢查通常難以獲得早期診斷。因此應根據臨床特徵及時作出判斷。X射線檢查有助於顯示病變部位是否有氣體存在。傷口流出液應作革蘭氏染色和厭氧培養。若懷疑係由吸入 α 毒素而致病，則應立即採血液及肺部組織，測定毒素抗原。血液學檢查可能會發

現貧血、血小板下降、肝功能指數異常、缺氧症等。鑑別診斷應包括芥氣、蓖麻毒素、B型金黃色葡萄球菌腸毒素(staphylococcal enterotoxin B, SEB)、漢它肺症候群等會造成急性呼吸衰竭的疾病。B型金黃色葡萄球菌腸毒素造成的肺部疾病，在臨床上病癥較輕微，且一般不會發生貧血、血小板下降、肝功能指數異常等現象。

應及時清理傷口、切除壞死組織

及時對傷口進行仔細的清理和切除壞死組織，是處理氣性壞疽病極為重要的治療措施。輸血、糾正休克、使用抗生素（如大劑量青黴素）或甲硝唑等治療也是必不可少的輔助性措施。高壓氧（大於3個大氣壓的氧氣）治療可使部分病人的病情改善。截至目前，尚無特別的預防措施。另外，適當應用石膏托和止血帶也是防止發生厭氧性梭菌感染的重要方式。吸入 α 毒素導致的中毒，其治療則偏重於支持性治療，目前並無抗毒素可資運用。

上呼吸道感染，一般會自癒 粗球孢子菌病



粗球孢子菌病是由粗球孢子菌引起的一種局限性或播散性疾病。一般為良性，表現為不嚴重的上呼吸道感染，不久自癒；但有時會有少數發展為急性或亞急性的可散播且致死性的真菌病。本病又稱為波薩達氏病、山谷熱或沙漠風濕。

實驗室內常見感染

粗球孢子菌是一種雙形性黴菌，這種菌是以菌絲體寄生於土壤內。在熱季、雨季後，發育生出關節孢子(athrospore)，隨風沙飄揚至其他地方；或者經由呼吸道進入人體，造成人類感染。此病不會經人傳染人，但實驗室內感染則常見，主要是因為培養物乾燥後，產生許多關節孢子，吸入此孢子後即造成感染。粗球孢子菌進入人體後，孢子會腫大，形成球狀大孢子：大孢子內含數百個內孢子，球狀大孢子破裂後，釋出內孢子；內孢子又會腫大，形成球狀大孢子。如此反覆循環，加重病情。此病不易由流行區帶至其他非流行區，因為非流行區不具備流行區的環境條件，菌不易生長，很難傳播。

原發性、寄發性兩種臨床類型

粗球孢子菌病有以下兩種臨床類型：

（一）原發性粗球孢子菌病：

一般造成肺部感染，分無症狀性肺感染及有症狀性肺感染。患者白血球（尤其是嗜中性白血球）升高，血液沉降速度加快。原發感染會有變態型反應，臨床表現為結節紅斑或多形紅斑樣皮疹，一週內就會逐漸消退。原發性皮膚球孢子菌病較少見，偶有因意外接觸感染本菌的個案，表現為下疳狀的結節性損害，有時可能有局部淋巴結炎。

（二）繼發性球孢子菌病：

會造成肺部病變。少數有肺部病變症狀的原發感染者，肺部可能殘留空洞，或可能有積液或呈粗球孢子菌性的球狀物。若病情惡化，則可引起肺纖維化、支氣管擴張、膿胸、氣胸、胸水等症狀。有時有肺部病變症狀的原發感染者，可能發生多個空洞結節，形成肺浸潤或肺大葉病變。繼發性球孢子菌病可能引發其他系統性病變（如胸膜炎及慢性皮膚病變，如疣狀肉芽腫等），或全身性病變。全身性病變常波及淋巴結，會造成纖維化；有時會波及橫紋肌、腎上腺及心包膜等區域。

粗球孢子菌病的診斷，除了根據典型臨床症狀外，還需結合：（1）皮膚粗球孢子菌素試驗，2至6週內呈陽性。（2）真菌檢查，檢出粗球孢子菌。（3）活組織病理檢查，有典型的病理變化。（4）血清學檢查，包括沉澱反應、補體結合試驗等實驗室測定以確診。

應加強衛生宣導與防疫

在治療上，有原發性病變者，應臥床休息至血清效價下降一個月以上。對嚴重的變態型反應者，應考慮用糖皮質類固醇激素。散播性病變應使用二性黴素B合併5-氟胞嘧啶（5-FC）口服，或用酮康唑、伊康唑等藥物治療。在預防上則應注意戴口罩，加強衛生宣傳教育和衛生防疫工作。

生命禁區—470 大樓



■ 用來生產大量炭疽
漿液的巨型培養瓶
圖片來源：張鑫焱



雖然生物戰劑具有強大的殺傷力與威懾力，但卻可能對研究、發展與製造生物武器的過程與場所，留下永遠無法復原的傷害。歷史的殷鑑告訴我們：「凡走過的，必留下痕跡！」，曾經做過生物戰劑的大樓，也可能會變成生命廢墟！

張鑫焱先生曾於中國日報談及，在美國馬里蘭州安那波裏斯市（Annapolis）的迪特裏克港（Fort Detrick），有個專用於研究傳染性病毒、微生物和生物武器的陸軍基地。其中，編號470的大樓，曾在50至60年代，悄悄地進行了一項高度危險的生物武器工程計畫。

470大樓的主要研究標的是炭疽桿菌，基地的科學家利用其以研究生產炭疽炮彈、炭疽液氣霧劑等生化武器的方法與致命劑量。國際間有鑑於生物武器可能造成的危害，而發起簽署「禁止生物武器公約」，此外，美國前總統理查德·尼克森（Richard Nixon）在1969年簽署結束“自衛性”細菌武器研究的命令，徹底結束470大樓內的細菌武器研究工作。即使在嚴密的安全維護下，在470大樓運作的十餘年中，仍有微生物學家與電工分別於1951年與1958年死於炭疽熱。

後來科學家雖然曾經用盡各種方法，嘗試清除大樓內的炭疽桿菌，甚至封閉大樓，以電子加熱器施放毒氣，仍無法完全殺死炭疽孢子。如今，470大樓內的所有設備都曾被炭疽桿菌所感染，炭疽孢子伺機而動，當環境變得潮濕、溫暖，就能迅速地生長。因此，在安全的考量之下，科學家只能將470大樓完全密封起來，淒涼而沉默地佇立於基地一隅，彷如「生命禁區」！彷如為人類科學研究與戰爭史，寫下哀淒的悲歌。

人畜共通，傳染性極強、死亡率超高

曾造成人類浩劫的黑死病：鼠疫

鼠疫是存在嚙齒類及其跳蚤的一種人畜共通傳染病，又名黑死病，為典型的自然疫源性疾病。造成鼠疫的細菌病原稱為鼠疫桿菌，這個桿菌在分類上屬於腸桿菌科耶爾森氏菌屬，稱耶爾森氏鼠疫菌（*Yersinia pestis*）。典型染色呈兩端濃染的粗短革蘭氏陰性桿菌，一般單獨存在，偶爾成雙或呈鏈狀。臨床標本中常伴有大量巨噬細胞和淋巴細胞，在動物體內或早期培養基中有莢膜、無運動力、在滲出液和痰中呈桿狀或桿球形等多種形態。在需氧和厭氧條件下都能生長，在普通培養基上生長緩慢，但在肉湯培養基中則具有特殊的生長特徵：液面形成白色菌膜、底部出現絮狀沉澱或呈「石鐘乳」狀生長（即肉湯中層透明，可見絲狀物自液面薄膜下垂），藉此可與其他細菌鑑別。



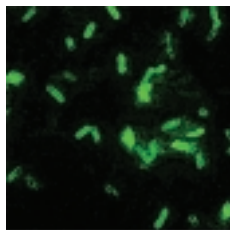
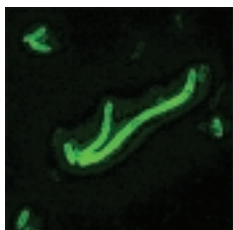
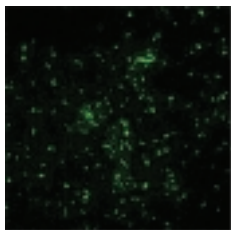
←圖 A



←圖 B

■ 格蘭式染色下的鼠疫桿菌（圖 A）極其在培養基上形成之菌落形態（圖 B）

（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）



■ 免疫螢光染色下的鼠疫桿菌：圖左的放大倍率為 40X；圖中及圖右為 200X

（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

一個細菌即能侵襲易感動物!!

鼠疫桿菌致病力極強，對易感動物（如豚鼠）有時 1 個細菌即能使之感

染、發病並死亡。其侵襲力也很強，穿過動物體的血屏障只需十幾個小時。目前已知鼠疫桿菌至少有兩種毒素：一種為可溶性的外毒素蛋白質，另一種為不溶性的脂多醣內毒素。其毒素和毒力之間並無平行關係。鼠疫桿菌對乾燥、熱或紫外線抵抗力弱，煮沸1分鐘即可被殺死，一般消毒藥如甲酚、漂白粉和乙醇等均能殺死鼠疫桿菌，但該菌對於低溫抵抗力很強，在冰凍組織中能生存數月至數年。

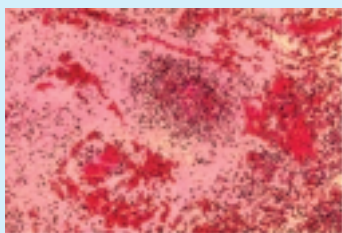
鼠疫的發生通常會先流行於鼠類及其他野生嚙齒動物之間，藉助鼠蚤叮咬而傳給人。鼠類和其他野生嚙齒動物是主要傳染源，也是鼠疫桿菌的儲存宿主。鼠疫桿菌可藉飛沫傳播，也可透過直接接觸受染動物，或被病獸及受污染的節肢動物咬傷而感染。人普遍易被感染，復原後雖有抵抗力，但相對而言，仍不足以防禦鼠疫桿菌大量侵入。鼠疫依其臨床表現，最常見者為腺型及肺型，其他如敗血症型、皮膚型、腦膜炎型、扁桃腺型及眼型等則較少見。各型鼠疫均有不同程度的毒血症和出血現象。腺鼠疫常於夏末開始流行，肺型則以冬季較多。臨床主要表現高熱、淋巴結腫大（腺鼠疫）或肺炎（肺鼠疫）、出血傾向和嚴重毒血症狀等。鼠疫的傳染性極強、死亡率高，未經治療的腺鼠疫，致死率可達50%至70%，敗血症型則幾達100%。

人類發病，步態蹣跚似醉酒

人類感染鼠疫後，約有1至7天的潛伏期，肺鼠疫約為2至4天。曾接受預防接種者，則潛伏期可延長至9至12天。臨床多表現為腺型或肺型，敗血症型大多係繼發性。患者常突然發病、寒顫、體溫迅速上升至39至40℃以上、伴隨有劇烈頭痛、心跳過速、嘔吐、面潮紅、眼球結膜高度充血，患者常步態蹣跚似醉酒狀。皮膚黏膜常有瘀點、瘀斑，並可有鼻血、咳血、嘔吐及血尿。茲將鼠疫中較重要的三種型態介紹如後：

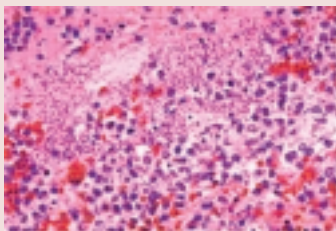
（一）**腺鼠疫**：為最常見（佔85至90%）的臨床型態，主要是因被感染的蚤叮咬而感染的，潛伏期約為1至7天，多見於疾病流行初期。病人患部的淋巴結腫大為其顯著特點。發病24小時內即有淋巴結腫痛（腺腫）的現象，該病徵在第2至4天最明顯，以腹股溝部的淋巴結病變最為常見（55至70%），腋下（22%）、頸部（10%）、頷下及肘部的淋巴結病變亦會發生。淋巴結腫大速度很快，每日每時都會有顯著變化，局部紅腫及熱痛均很明顯。淋巴結腫大的大小不等，自豌豆大至鵝卵大都有，常與周圍組織黏連而不能活動，之後腺腫會逐漸消散或化膿潰破，潰破後的傷口癒合很慢。

若無特殊治療，多數病人病情會劇，會於3至5天內因毒血症、心臟衰竭和肺炎而死亡。多數病例死於病程的第一週。



■ 腺鼠疫患者之淋巴節病理切片
(圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL)

(二) **肺鼠疫**：多見於疾病的流行期高峰，潛伏期約為2至4天。初發病例常見於腺鼠疫病人。約有5%的腺鼠疫病人會伴隨繼發性的肺部病變。原發性肺鼠疫則有明顯的毒血症，伴隨有嚴重衰竭、咳嗽、呼吸困難、紫紺、胸痛。病患初期痰量不多，隨病情發展，痰量會增多而帶血絲，迅速轉為鮮紅色泡沫狀血痰，內含大量病原菌。肺部病徵輕微，僅有少量囉音；但若不及時搶救，患者常因休克、心力衰竭而於1至3天內死亡。臨終病人因嚴重呼吸困難和缺氧，導致全身皮膚呈嚴重青紫，故鼠疫又稱「黑死病」。由於肺鼠疫患者痰中含大量病菌，故其亦為重要傳染源。



■ 肺鼠疫患者之肺部病理切片
(圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL)

(三) **敗血症型鼠疫**：原發性敗血症型鼠疫是最兇險的鼠疫類型，又稱為「**暴發性鼠疫**」。這種鼠疫係病菌直接侵入血液循環所致。臨床表現會有高熱或體溫不升、譫妄或昏迷，並出現休克或心力衰竭、脈膊細速、血壓迅速下降、皮膚黏膜出血或多處腔道出血；若不立即搶救，可於數小時或2至3天內死亡，病死率可高達100%。

鼠疫桿菌侵入人體後會波及全身

從病理學上可以發現：鼠疫桿菌經鼠蚤叮咬侵入人體後，一般會經淋巴管到達局部淋巴結，病菌及其毒性代謝產物會引起淋巴結及周圍組織發炎，繼而侵入血液循環，導致敗血症和嚴重毒血症，並使感染波及全身。患腺鼠疫時，局部淋巴結有出血性炎症和凝固性壞死，內含大量鼠疫桿菌，其周圍組織也呈明顯水腫及出血；肺鼠疫的主要病理改變為出血滲出性及大葉性肺炎，氣管和支氣管黏膜亦高度充血，管腔內充滿細菌和漿液性滲出液，胸腔內常有血性滲出液。**鼠疫之所以會造成廣泛出血，係因為鼠疫桿菌內毒素對毛細血管作用，引起瀰漫性的血管內凝血所致。**

診斷依據流行病學資料、臨床症狀和細菌學檢查

鼠疫的診斷需要依據流行病學資料、臨床症狀和細菌學檢查。一般臨床通報病例之定義為：「曾到過疫區，出現發燒、寒顫、不適、虛脫，並有白血球增加，且伴隨有下列一種或一種以上之主要臨床表現：1.局部淋巴腺炎（腺鼠疫）2.無明顯淋巴腺腫之敗血病（敗血性鼠疫）3.肺鼠疫：腺鼠疫或敗血性鼠疫經血液感染（繼發性）或吸入飛沫感染（原發性鼠疫）4.咽喉炎及頸部淋巴腺炎：由於暴露於較大感染性飛沫，或食入受感染的動物組織（咽喉鼠疫）」。

在實驗室裏，欲快速診斷鼠疫，可用顯微鏡直接檢查結腫抽出液、痰或腦脊髓液，發現卵圓形、革蘭氏陰性、兩端濃染的鼠疫桿菌。螢光抗體檢驗

益智小啟示

生物戰劑的預防與治療，有疫苗可用嗎？

在鼠疫和炭疽病方面，考慮到副作用及流通性等因素，因此通常並不建議一般民眾施打疫苗。

預防感染天花病毒有疫苗可以接種，但台灣在一九七九年世界衛生組織宣布天花根除後，隨即於一九八一年停止牛痘疫苗之接種。目前全球籠罩在生物恐怖之陰影下，各國莫不積極研處因應之道，但因考量疫苗接種後可能產生之副作用及暴露於天花病毒四天內仍可接種疫苗，來達到預防疾病及減輕症狀的效果，**故截至目前為止，世界衛生組織（WHO）及美國疾病管制局（CDC）並不建議對民眾全面接種。**



或抗原捕獲酵素結合免疫吸附測定法 (MAC-ELISA) 較準確，特別是對於散發病例的確認。酵素結合免疫吸附測定法則用於早期快速診斷急性病例。確定診斷須從淋巴腺腫、血液、腦脊髓液或痰液中培養及辨認出鼠疫桿菌，或配對血清抗體效價有 4 倍的上升或下降，為診斷依據。被動血球凝集試驗 (PHA test) 也經常用於血清學診斷；但是血清學試驗一般較適用於流行學調查及回溯性診斷，首發病例必須有細菌學檢查證實。

預防著重宣導、調查、清除及預防注射

鼠疫的預防最主要在避免被跳蚤叮咬、直接接觸具有感染性之組織及暴露於肺鼠疫病人活動地區。因此，主動預防手段強調宣導、調查、清除及預防注射：(一) 在流行地區宣導民眾此疾病的傳染方式，防止 齒類動物進入住屋並避免接觸及處理其死屍，但須報告衛生當局。(二) 定期調查 齒類動物族群，並評估其鼠病流行情形及衛生防治計畫之效果。(三) 清除鼠類及蚤類，殺蟲劑必須經過實驗，針對當地蚤類確實有效方可使用，滅蚤須在滅鼠之前或同時進行。因為老鼠死亡時其寄生之跳蚤有可能跳到新的宿主（人）身上繼續吸血。(四) 來自疫區之輪船或倉庫須防鼠、滅鼠及滅蚤、貨櫃須煙燻除鼠。(五) 死菌疫苗主動免疫可提供數月防護力，適用於高發病率地區的居民、旅客、處理鼠疫桿菌或被感染動物的實驗室人員或防疫人員，且須與其他防護方法一併使用。

病人住院、隔離，抗生素治療至少三天

如遇有病人、接觸者則須：(一) 報告衛生當局，並立即通報衛生署疾病管制局（疫情通報電話為：0800024582）。(二) 隔離並處理周圍環境：即刻以有效安全的殺蟲劑撲滅病人身上、衣服裡的跳蚤。病人最好住院，肺鼠疫和腺鼠疫末期的病人尤須嚴格隔離，以防其藉由空氣傳染。抗生素治療至少三天，且病情好轉以後，方可解除隔離限制。腺鼠疫病人假如無咳嗽且胸部X光檢查無病灶時，在有效治療開始後，須特別小心處理其前三天的膿液及排泄物。排泄物及污染物都必須消毒，病人出院後須實施終期消毒。鼠疫死者的屍體在處理時，務須符合無菌操作的規定。(三) 檢疫：腺鼠疫接觸者應實施滅蚤並監視七天，且實施預防投藥。肺鼠疫接觸者應進行預防投藥（成人每天 tetracycline 15 至 30mg/kg 或 sulfonamide 40mg/kg 分四次服用，連續服用七天）並監視七天。每天至少量體溫四次，一旦出現發燒或其他臨床症狀即立刻施以追加治療。(四) 調查接觸者及感染源。

發病 24 小時內抗菌治療，可轉危為安

現代醫療已可顯著降低腺鼠疫之致死率，及早發現及治療亦可降低肺鼠疫及敗血性鼠疫的致死率。如在發病24小時內開始抗菌治療，即使肺型或敗血症型的患者，也可轉危為安；但在病程晚期，任何藥物均難奏效，故疑診為鼠疫即應進行抗菌治療。鏈黴素、四環素和氯黴素均具良好療效，青黴素及其他 β 至內醯胺類藥（如：頭孢菌素）則對鼠疫無效。合併使用鏈黴素和四環素為治療之首選，其次為鏈黴素加氯黴素，療程均為七至十天。對鏈黴素抗藥的病例，可改用金塔黴素及卡那黴素等氨基糖類抗生素。某些病人在第五、六天會呈現短期性的突發性發燒，並無伴隨其他的症狀，這可能是因為該病原對具有抗藥性或是發生其他併發症。此時應立即採取病人的痰檢體，再依據檢驗結果給予適當的抗生素治療。若發現化膿性淋巴腺腫，應予以切開及引流。此外，應注意嚴格隔離病人，加強支持療法和對症治療。嚴重毒血症者，可短期應用腎上腺皮質激素。



戰劑小檔案

拜占庭帝國因鼠疫衰亡

西元 154 年，拜占庭帝國開始一次歷經 52 年的黑死病大流行，估計在君士坦丁堡，每天有一萬人左右死於黑死病，讓拜占庭帝國元氣大傷，變成毫無權力，因無人當兵、無人耕種，政府收不到稅，拜占庭帝國就此衰亡，結束了羅馬帝國的輝煌年代。

益智小啟示

傳染病具驚人毀滅性

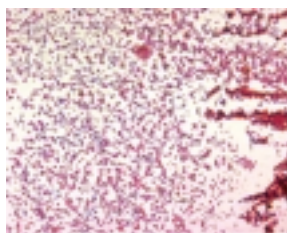
在所有的殺人武器中，最令人防不勝防的，可以說是生物戰劑。當人類對傳染病稍有一點瞭解的時候，就開始有人嘗試利用傳染病去對付敵人。雖然生物武器不像核子武器或高能炸彈那樣具有強烈破壞建築物的能力，但它卻可以在短時間內將一座生機勃勃的城市，變成一座死城。



多變性傳染防不勝防

兔熱病不單單來自兔子

兔熱病（tularemia）的病原為土倫病菌（*Francisella tularensis*），為一種非芽胞性、革蘭氏陰性短桿菌。這種病菌會感染超過一百種以上的野生動物及家畜，包括哺乳類、鳥類、爬蟲類、魚類及人，其主要的家畜宿主是綿羊，為一種自然發生的、急性的、發熱型的敗血症。1911年在美國加州等九個地區，發現地松鼠（ground squirrel）感染類似鼠疫（plague）的疾病。地松鼠感染此病後肝臟會呈現腫大和充血，在脾臟有很多局部壞死區，淋巴結可見明顯的乾乳酪樣壞死（caseous necrosis）。



■土倫病菌在掃描式顯微鏡下之型態（夏威夷大學）（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

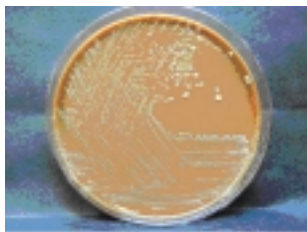
兔熱病另可感染天竺鼠、小鼠、兔子、猴子和松鼠，有時亦發生於家畜和野生動物，造成嚙齒動物和兔子數量劇減。家兔和野兔感染後的病徵通常可見脾臟變大，呈暗紅色，有白色針點狀物。肝臟則會充血，有白色針點狀物。肺臟充血有斑塊。肝臟、脾臟、肺臟和骨髓都會有充血及局部壞死等組織病變。

壁蝨、鹿蠅及斑蚊會將病菌傳染給人

人的兔熱病多為散發病例。人類感染兔熱病通常經由接觸感染動物的組織、血液或分泌物：或者由呼吸道吸入含有感染動物排泄物乾燥後的的揚塵：或者因食入未煮熟的動物肉而發生。特別值得注意的是：土倫病菌可穿透結膜和正常的皮膚。最常見傳染給人的節肢動物有壁蝨、鹿蠅及斑蚊，昆蟲利用吸血將病菌帶入，藉壓碎帶菌昆蟲，經皮膚小傷口侵入。實驗室培養時須加入胱氨酸。

土倫病菌具多變性傳播方式，例如：

（一）經吸血性節肢動物傳播：包括壁蝨、蠅、跳蚤、蚊子、蝨子等。土



■ 土倫病菌之實驗室培養：在巧克力的培養基下（圖左）即在胱氨酸培養基下（圖右）的菌落型態。（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

倫病菌可在這些病媒體內發育繁殖，經由這些病媒的叮咬或是其排泄物污染宿主的皮膚，而造成感染。由於兔熱病屬於敗血性疾病，因此受感染的動物常出現虛弱和沉鬱，因此更加速利用吸血性節肢動物而廣泛傳播。可經動物傳染給動物，亦可經動物傳染給人。

（二）**直接接觸感染的動物**：這也是人受到感染的最常見方式，在美國估計有90% 人的病例，是因直接接觸兔子而感染，亦有特殊的病例是由人傳染給人。一般認為土倫病菌可穿透接觸的皮膚，很多人類病例，係因接觸帶菌兔子的屍體而造成感染，而當時患者皮膚並無任何的傷口。

（三）**經口感染**：動物間的傳播，可經由食入帶菌動物屍體而造成。人的感染可因食入未煮熟的動物肉糜；而帶菌的嚙齒動物屍體亦可污染河水，當人或其他脊椎動物在飲用此種水時會感染此病。



（四）**吸入感染**：即吸入糞便的灰塵或是在剝動物皮時的灰塵。此種傳染方式雖較少發生，但卻符合作為生物戰劑的要件。

■（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

病菌在肝、脾、骨髓單核巨噬細胞內繁殖

細菌侵入人體後，經淋巴管進入附近淋巴結進行繁殖，引起局部淋巴結炎，再從淋巴結進入血液循環，侵入全身各臟器。土倫病菌於是在肝、脾、骨髓等單核巨噬細胞內生長繁殖，並釋放內毒素，進而引起臨床症狀。

在臨床表現上，經過3至5天的潛伏期後，會**突然出現高燒、寒顫、頭**

痛、疲倦、肌肉痛、感染部位疼痛，並伴有盜汗。若不及時治療，疾病可遞延數月。病程期間常伴有淋巴結和肝脾腫大、食慾減退等現象。根據感染方式和部位，可分為：

- (一) 潰瘍型：此型最為常見，一般係由吸血昆蟲叮咬感染，佔發病總數的75至85%。在病原入侵處會產生一小潰瘍，輕度疼痛，皮膚可見發炎、膿瘍性丘疹，之後潰瘍附近的腋下或腹股溝淋巴結腫大或壞死，50%經1至2個月後消退。偶而會有淋巴結破潰流膿、傷口經久不癒的病患。
- (二) 胃腸型：係由進食被污染的食物或水而感染。細菌經小腸黏膜侵入。除會發冷、發熱外，還會有腹痛、噁心、嘔吐、腹瀉、腸道膜淋巴結腫大等現象，偶有腹膜炎。
- (三) 吸入型：細菌經呼吸道侵入。病徵為咳嗽、少痰、胸骨壓痛。可能併發支氣管發炎、肺炎、肺膿腫或胸膜炎等，肺門淋巴結異常腫大。
- (四) 眼及咽喉感染型：眼瞼有黃色的肉芽腫，同時併發耳前淋巴結腫大；眼結膜及咽部潰瘍，頸或頷下淋巴結腫大或化膿，形成潰瘍。膿液可培養出土倫病菌。
- (五) 類傷寒型：臨床表現似傷寒，肝脾腫大，血液培養陽性，病情重，死亡率高。

診斷最方便的方法是測定抗體

在兔熱病的診斷上，患者的白血球正常或升高，血液沉降速度快，痰、膿液等分泌物可以培養出病菌，亦可接種動物，以動物發病情形診斷。最方便的方法還是抗體的測定，配對血清檢測抗體有4倍升高或恢復期血抗體效價大於1:160則為陽性診斷標準。

人類感染兔熱病時可使用鏈黴素、四環素、氯黴素、塔黴素及doxycycline，依建議用量治療，療程7至10天，效果甚佳；惟須注意體溫變化，保持潰瘍面清潔；其中鏈黴素亦可運用於動物的治療。

在流行區，適當防護可避免感染

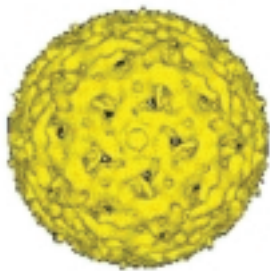
兔熱症的控制，其困難點在無法有效進行動物管理，但在人則可採取適當的防護措施以避免感染。狩獵動物時，必須戴手套；在流行區要避免受到

充血。這些第一階段病癥，大都會在三至四天後獲得改善，輕度感染的病人會逐步復原，但是重度感染的病人則會發生第二階段病徵。此時病人會再度發熱（因有兩階段發熱，故其發熱曲線稱為**馬鞍型發熱曲線**）、虛脫、噁心、嘔吐隨病程繼續，病人的脈搏逐漸減慢且無力，發生肝炎性黃疸，出現蛋白尿或甚至無尿、低血壓，並可能有出血性症狀。白血球在一開始就減少，且在第5天左右時最明顯。一般出血症狀包括牙齦出血、鼻血、兩頰紫斑性出血，嘔黑血及黑血便。地方性流行區內的該本地人口，致死率一般小於5%，但非流行區人口感染時，其致死率可能高達50%；但黃熱病復原後，將會有一段相當時間的免疫力，目前尚不知有再感染的事件。

須特別注意鑑別診斷

黃熱病的實驗診斷極為重要，主要的診斷法包括：

1. 自血液中分離出病毒（腦內接種於乳鼠或以組織培養分離），但血液最好是在發病後四天內採取，檢出率才會較高。



■ 黃熱病毒的三度空間電腦模擬圖像
（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

2. 用免疫學測定法證實血中或肝內有病毒抗原。
3. 用基因探針或聚合酶鏈鎖反應證實肝中有病毒之核酸存在。
4. 以血清學診斷測定早期血清中的IgM含量，或取急性期及復原期兩次血清，觀察其抗體效價的升高情形。肝的典型病灶只可供參考，不能作為證實之依據。

黃熱病毒尤須注意鑑別診斷，需鑑別的疾病則包括：傷寒、Q熱、

回歸熱、瘧疾、急性肝炎、裂谷熱、拉薩熱、克里米亞—剛果出血熱、伊波拉熱、馬堡熱及鉤端螺旋體感染症等。

防蚊、滅蚊加預防注射

黃熱病的防治方法係以防蚊、滅蚊及預防注射為主要手段。由於這是一種經蚊子傳播的疾病，有效的預防方法是減少暴露於蚊蟲孳生的地方，穿長袖衣物或噴灑防蚊劑以防止蚊子叮咬。環境清潔上，除了噴灑殺蟲劑以滅蚊外，另需清理任何足以孳生蚊子幼蟲的積水處。病人以隔離為佳，隔離區尤須徹底滅蚊、防蚊。病源調查尤其重要，須徹底清查病人在發病前3至6天內曾駐足的一切場所（特別是叢林地區）以確定黃熱病的傳染中心（特別是叢林地區），然後再追查任何曾經往訪該傳染中心地區的人口，並且研討蚊子可能肆虐的工作地點或起居場所，再以有效之殺蟲劑滅蚊，並密切注意輕微的發熱疾病以及疑為黃熱病但尚不能證實的亡故病例。

現有的黃熱病減毒疫苗（17-D）是十分安全且有效的，95% 接種者能產生足夠的免疫抗體反應，且免疫保護期可持續十年以上。但約有5至10% 的接種者會於注射後第4至7天期間，出現輕微的頭痛、低燒、疲倦和肌肉疼痛。即時的過敏性休克反應是非常罕見的，但也曾有過案例。一般而言，危險族群年齡在滿9個月以後皮下注射一次活的減毒黃熱病疫苗，7至10天後內產生抗體保護，可維持十年以上。國際衛生規則要求出入疫區的旅客，每十年仍有必要再追加接種一次；但懷孕婦女、6月以下嬰兒、免疫不全的病患，以及對新黴素、多粘菌素和雞蛋有過敏性反應的人員則禁打疫苗。如有需要接種其他活性疫苗，則須預留三星期的間隔時間。黃熱病病患的治療主要是靠支持性治療，用藥物或物理方法退燒、穩定血壓、補充失血、防止休克的發生。



匿跡多年，911 之後捲土重來

炭疽熱有呂熱？

美國紐約在911恐怖份子攻擊事件以後，接著又發生不明人士以郵遞方式展開生化武器恐怖活動，所使用之生化武器為地球上匿跡多年的炭疽桿菌（*Bacillus anthracis*）：炭疽桿菌所引起的疾病稱炭疽病（anthrax，亦稱炭疽熱）。依據報章、雜誌及電視新聞報導，許多美國的報社、媒體，甚至於銀行、企業收到包裝有粉末狀疑似炭疽桿菌芽孢之不明郵件。至2001年12月底，美國已有16人罹病，並有3人死亡：一時風聲鶴唳。

畜牧國家大患，人畜共通傳染

炭疽（anthrax）是由炭疽桿菌感染溫血動物（包括人）的急性發熱性疾病。在微生物學上，炭疽桿菌為桿菌屬（*Bacillus*）48種之一，係一種必須有足夠的氧氣才能增殖的專性嗜氧（obligate aerobic）革蘭氏陽性產孢子（spore-forming）桿菌。菌體長1至8微米、寬1至1.5微米，其形態如連結之竹桿狀，孢子大小約1微米。炭疽桿菌為大型、無運動性之菌體，在自然界及培養基中易形成內孢子，但在寄主組織中則否。菌落大型不透明，桿菌連續排列成線狀。依種系發生源分類，炭疽桿菌與蘇力桿菌（*Bacillus thuringiensis*）及仙人掌桿菌（*Bacillus cereus*）同被歸類為仙人掌桿菌群（*Bacillus cereus* group）。

圖 A

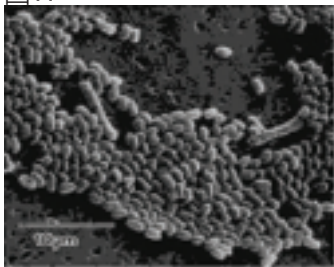
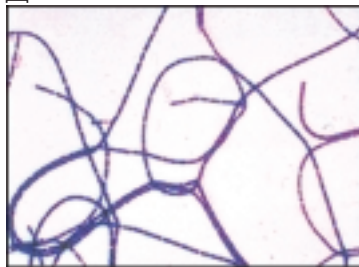


圖 B



■炭疽桿菌在掃描鏡下（圖 A）及經格蘭式染色後在光學顯微下（圖 B）的形態。

（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

炭疽桿菌為草食哺乳動物的致病菌，會引起家畜之炭疽病，尤其是

羊、牛、馬，也可感染豬、狗及人，亦為人畜共通傳染病，過去為畜牧業國家之大患。蘇力菌為昆蟲之致病菌，常用為農業害蟲或衛生害蟲防治之生物防治（biological control），是一種農用益菌；而仙人掌桿菌則遍布土壤、污泥裡，偶爾會污染人類食物，引起食物中毒。

內孢子耐力強，傳染途徑多

炭疽桿菌在惡劣環境下會形成內孢子，內孢子深具耐性，可以在土壤、動物皮毛中存活3.5年，有的甚至可達15至20年之久。內孢子可經傷口接觸、吸入（呼吸道）、吞食（消化道）等途徑傳染，造成噬草動物及人類致病。污染源可以是污染的土壤、水流、植物、吸血昆蟲、肉食鳥類、動物、骨粉、血粉、動物皮毛、動物皮製品、動物食料。此外，叮人的蚊蠅及肉食動物也可能間接傳播疾病。綿羊、山羊、牛、馬、騾等對炭疽病具有天然感受性，豬、狗則通常經由吃了污染的動物或飼料而感染。人類為病原之最終宿主，人對人的傳染則極少發生。

動物感染炭疽病的特徵是敗血症後迅速死亡。主要解剖病變是脾臟腫大呈深黑色且實質較軟，皮下及漿膜下之組織有水腫及出血的現象。主要發生在牛、羊、馬及騾，其他動物則較少。死後數小時屍體內即迅速膨脹，很快腐敗，屍體不完全僵硬，口、鼻、肛門或陰道等天然孔流出不完全凝固之黑或暗紅色炭末樣血液。

益智小啟示

炭疽病與天花傳染有何不同？

致病因子為炭疽桿菌，這是一種專性嗜氧革蘭陽性產孢菌，可經由皮膚、呼吸道或消化道感染。土壤中的孢子，可使食草性動物及人類致病，亦可藉由動物皮毛、皮革或肉類傳染。潛伏期約為數小時至7天，一般是在2天內。

天花的傳染是可感宿主與患者近距離接觸時，吸入病患釋放具感染性的唾液飛沫所致，為面對面的接觸。因為病毒效價在發病後的1週內最高，此時期是感染力最強的時候，其感染力會持續至疹子消失時（即所有結痂均脫落）。脫落的結痂也含有病毒，但是其感染力遠小於唾液許多，不過仍然應該特別留意，以免傳染給別人。



依傳染途徑不同，病癥分爲三類

人類感染炭疽熱主要是與受感染之動物，尤其是與草食性動物接觸而致病；其潛伏期由數小時到7天不等，一般是2天之內。依傳染途徑不同，病徵可分爲三類：

（一）皮膚炭疽（cutaneous anthrax）：

這是最常見的感染，會出現膿疱（pustule），約95%的感染都屬於這種形式。桿菌或內孢子經皮膚傷口或破損處進入體內而感染，雖然皮膚的任何部位都可以感染，但是病灶常發生在頭、頸和四肢的皮膚上。受感染後潛伏期約1至5天，病徵爲直徑1至3公分的潰瘍，周圍有水泡。感染初時像蟲咬、會癢，1至2天後發展成水腫和帶紫色之水泡，水泡中央壞疽、乾枯，狀似潰瘍，內含漿血性（serosanguinous）分泌物，鄰近淋巴結腫大。之後中央形成黑色焦痂，周圍還有褐色水腫區域及衛星狀的紫色小水泡。1至2週後成疤、乾裂而脫落。通常在頭部或頸部的水腫比軀幹或四肢嚴重，範圍更大。大部分的病人不會發燒，或是只有輕微的全身性症狀。區域性淋巴腺炎也很常見。少數病人會併發惡性水腫，呈現嚴重水腫、硬結、多處大水泡以及休克的相關症狀。另外，有少數的病例有顫動脈炎及角膜結疤的現象。抗生素治療可避免進一步造成淋巴管或淋巴腺炎，不治療者約20%會死亡。

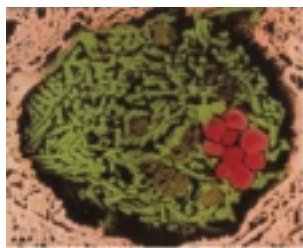


■ 皮膚炭疽（cutaneous anthrax）
（圖片來源：美國疾病管制局，
Public Health Image Library, PHIL）

（二）呼吸道炭疽（respiratory anthrax）：

初期像一般上呼吸道感染，病徵如發燒、頭痛、嘔吐、呼吸困難、咳嗽、發冷、虛弱、腹痛、胸痛、肌肉痠痛和疲倦等，2至4天後會短暫

好轉；但會突然惡化，進展成嚴重呼吸困難、突發性高燒、發汗、咳嗽、顫抖、缺氧及休克，甚至形成敗血病，在24小時內死亡。有些在胸頸部會有水腫，有些病人胸部X光攝影會顯示有大量的淋巴結病變和縱隔腔擴大導致喘鳴；有些患者會引發出血性腦膜炎，伴隨腦膜炎性精神錯亂和遲緩、發紺、低血壓，幾小時內就死亡。此病很難診斷，但若不治療，幾乎會全部致命。



■ 呼吸道炭疽 (respiratory anthrax)
(圖片來源：美國疾病管制局,
Public Health Image Library, PHIL)

(三) 消化道炭疽 (gastrointestinal anthrax)：

患者可能因食入受污染而未煮熟的肉類而感染，潛伏期約3至7天，病灶主要在腸末端的迴腸和盲腸。發病初期病人先有非特異性症狀，如噁心、嘔吐、腹瀉，嚴重的腹瀉會造成血管內容積減少和脫水現象，有時候會產生急速性的腹水。之後發生腹痛、腸胃急性腫脹、腹水、血便、吐血、敗血病。由於大量毒素入血，全身中毒症狀嚴重。毒素可直接損傷微血管的內皮細胞，使血管壁通透性增加，病人有效血容量不足，微循環灌注量明顯減少，血液呈高凝狀態；粗大的炭疽桿菌本身可堵塞毛細血管，致使組織缺血、缺氧和形成微循環內血栓，引起瀰漫性血管內凝血和感染性休克。約5天內死亡。死因通常是由於失血過多、體液與電解質不平衡、休克、腸胃道破裂及毒血症。其他可能病徵：有些會有口咽部潰瘍、水腫。有些併發腦膜炎 (meningitis)。死亡病例有縱隔出血、淋巴腺出血、消化道出血。如果病人存活下來，大部分的症狀會在10至14天內緩解。

炭疽桿菌感染另有少數可能發生口咽炭疽病及炭疽腦膜炎。口咽炭疽病的感染途徑亦是食入被污染的肉類。初期症狀包括發燒、喉嚨痛、

喉嚨沙啞、頸部水腫和局部淋巴結病變，導致進食疼痛和呼吸困難，甚至呼吸受到抑制。在口咽或扁桃腺可見到假膜性潰瘍。口咽炭疽病的症狀通常比腸胃炭疽病來得輕微。炭疽桿菌侵犯腦膜相當少見，偶而會出現在消化道炭疽病及呼吸道炭疽病的病例中。**最常見的感染方式是炭疽芽孢桿菌孢子透過皮膚，經由血行或淋巴感染，進入中樞神經系統。除了常見的腦膜炎症狀及頸部僵硬外，病人會有發燒、疲倦、肌肉痠痛、頭痛、惡心和嘔吐，偶而還會激動、抽搐及譫妄。**

致病分子機轉已經得知

目前已知的炭疽熱致病分子機轉，主要是根據對炭疽桿菌的結構與毒性基因的分析而來。炭疽桿菌會分泌一種多價 D 一羧胺基酸莢膜（poly-D glutamic acid capsule）及一種叫做炭疽毒素的外毒素。能夠產生莢膜及毒素的基因密碼，係位於炭疽桿菌基因體外的兩個質體 pX01 及 pX02。其中 pX01 上帶有炭疽毒素的三個成份蛋白質，即保護抗原、致死因子及水腫因子；而 pX02 上則帶有主導莢膜合成的基因，及強化莢膜抗性與功能的 S 覆膜層基因。

致死因子及水腫因子單獨存在時，並無毒性；但如與保護抗原複合時，則可成為寄主動物及組織培養細胞不等的病原性。一般認為，炭疽桿菌是靠莢膜來抗拒白血球吞噬，並以水腫毒素及致命毒素之個別或合併作用，逃避被巨噬細胞吞噬及抑制巨噬細胞放出殺菌的酵素。其作用方式則是：保護抗原先利用其羧基端與宿主細胞表面受體結合，而後被宿主中一種酵素切除其氨基端；剩下的保護抗原片段，會在細胞膜上成七聚體，以吸引致死因子及水腫因子與其結合。結合完成的毒素（保護抗原與致死因子可以形成致死毒素；保護抗原與水腫因子會形成水腫毒素；保護抗原與致死因子及水腫因子則形成炭疽毒素）。以內胞飲的方式進入細胞，造成細胞及宿主的死亡。

須兼顧實驗診斷與鑑別診斷

炭疽熱的實驗診斷須靠詳細的病史。水泡液、血液、腦脊髓液可經細菌培養後，以染色、生化及運動特性等方法鑑定。水泡直接抹片染色檢

查亦適用，特別是在需大量篩檢時。血清學診斷須以急性期及恢復期配對血清抗體效價增加四倍，或單次血清抗體效價大於1：32下診斷。炭疽桿菌與仙人掌桿菌不易區分，有時需用PCR、DNA探針、毒素抗原、單株抗體來進一步鑑別。鑑別診斷須包括葡萄球菌的表皮感染、兔熱病、鼠疫及與羊接觸後的化膿性皮膚炎。家畜感染炭疽病之檢測，可將家畜病灶處滲出液注射於天竺鼠，

若在48小時內發生敗血症死亡，且其心臟血液和脾臟中可發現典型桿菌，即可確定為炭疽桿菌感染。另亦可將小塊動物脾臟或表皮加熱煮15分鐘後，冷卻過濾，萃取菌體，再將此萃取液和等量抗炭疽桿菌血清進行毛細管沉澱試驗。若在界面處出現白色沉澱環，即表示有炭疽桿菌抗原存在。此等方法可用以檢測家畜是否因感染炭疽桿菌而死亡，亦可檢測毛皮有否受炭疽桿菌污染。

圖 A

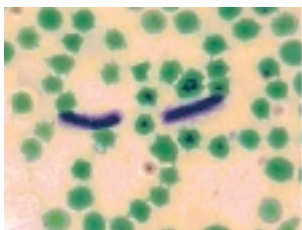
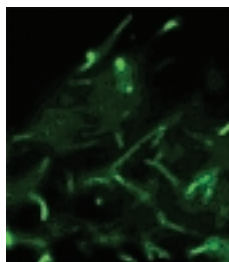


圖 B



■炭疽桿菌之荚膜染色：圖A為M'Faydean染色法；圖B為免疫螢光染色法
(圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL)

可用抗生素治療，病人須隔離

炭疽病可用抗生素治療控制，病人須作隔離；但人與人間之傳染機率微乎其微。青黴素G有特效，對皮膚炭疽患者治療，建議每六個小時給予兩百萬單位盤尼西林G，直到水腫減緩為止；然後繼續使用口服盤尼西林，直到總治療時間達七至10天為止。對於盤尼西林過敏的病患，紅黴素、四環素、氯黴素、鏈黴素及ciprofloxacin亦有良好效果。雖然抗生素可以減少局部水腫和全身性毒性，但是無法預防焦痂的形成。皮膚病灶必須清潔乾淨並且仔細覆蓋，用1：2,000高錳酸鉀溶液洗滌，可敷以無刺激

性的抗生素軟膏；切忌摸弄，更不宜手術切開，以防止感染擴散而發生敗血症。為控制局部水腫的發展及減輕毒血症的症狀，靜脈滴注小量氫化可體松有一定效果。對其他類型的炭疽病患者治療，建議每兩小時給予兩百萬單位的盤尼西林，直到症狀消失後，至少繼續治療14天。**病危的病人除了使用抗生素之外，亦可使用炭疽病抗毒素血清，進行被動免疫療法。**

利用無萊膜炭疽桿菌的細胞外成份，經明礬沈澱處理或氫氧化鋁吸附，可製成非活性疫苗。而活性減毒疫苗是包含炭疽桿菌及其孢子的疫苗，在開發中國家和已開發國家施打於草食性動物。早期的巴斯德炭疽孢子減毒疫苗，其原理是利用於42°C長時間的培養，使炭疽菌失去莢膜，造成製造炭疽毒素的某些部分缺損，因而降低毒性。現今使用的施特恩炭疽孢子疫苗，其減毒原理則是使製造莢膜的質體缺損。目前使用的疫苗有純度不佳、化學結構過於複雜、免疫力生效時間太慢且不完全、副作用大等問題，因此，人類使用的炭疽病疫苗仍需改善，除高危險群人員外，一般並不建議接種疫苗。高危險群疫苗之接種，要每間隔兩星期連續皮下施打三劑，另在第6、12、18個月後追加三劑皮下注射，爾後每年再追加注射一次；30% 接受接種者，有局部副作用反應。

益智小啟示

什麼是抗生素？

在七十幾年前，英國有個微生物學家名叫弗萊明，在一個偶然的機會下發現了一種黴菌，它會分泌殺死細菌的物質，就是我們後來所知道的抗生素。抗生素的發明使得人們不再受到細菌的威脅，第二次世界大戰時有很多受傷的士兵，也因為抗生素而挽救了他們的生命。因為這個人類史上偉大的發現，讓弗萊明得到諾貝爾獎。一直到現在，有更多種類的抗生素被發明出來，幫助我們控制病情，**但是近年來抗生素的濫用日趨嚴重，這個問題可能需要大家的重視。**



遇炭疽病流行，立即通報、隔離、消毒！

如遇流行時，患者、接觸者、周遭環境，應至少有以下處理：

1. **立即通報**：一旦發現，通知當地衛生局所。

2. **隔離**：抗生素治療開始後48小時內，須隔離治療，傷口需包紮。抗生素治療期間，嚴禁與動物接觸。

3. **全面消毒**：器械、環境可以用福馬林燻蒸消毒，或以5% hypochlorite(漂白水)或5% phenol (carbolic acid) 擦拭物體表面。被炭疽病感染的動物屍體必須埋葬或是火化。炭疽桿菌孢子必須要在有氧氣的環境下才能萌芽，應避免對於已感染動物的屠宰或驗屍。任何可燃之污染物品應焚毀，或以福馬林燻蒸處理。

4. **檢疫**：炭疽病屬人畜共通傳染病，人類為最終宿主。因此，檢疫應配合畜政檢疫單位—農委會執行。平時聯繫畜政檢疫單位—農委會動植物防疫檢疫局，以瞭解動物疫情，並針對高危險群人員，進行血清抽樣篩檢，以達檢疫、監測之目的。

5. **接觸者保護**：嚴密監視患者家人及與患者有親密接觸人員之早期症狀，如發燒等。如有，則立即給予適當治療或預防性投藥（口服抗生素 penicillin V 500 mg，每6小時服用一次，持續5至7日）：接觸病人者須著防護衣，戴手套及口罩以避免感染。

6. **接觸者及感染來源調查**：重點放於感染來源調查，特別是與草食動物及其飼品與製品接觸的情形，以及旅外接觸之人、事、物調查。



感染力強、致死率高

最可能使用的生物戰劑之一：天花

天花 (smallpox) 是一種由天花病毒引起的病毒性疾病。天花病毒在分類上屬於 Orthopoxvirus 屬，該屬內至少有 variola (天花病毒)、vaccinia、monkeypox、cowpox 等 4 種病毒，可以對人類造成不同程度的感染，其致死率自 1% 至 30% 不等，死亡情形常發生在發病後 1 或 2 週內。

被確認為最有可能使用的生物戰劑之一

天花病毒之所以被認為是一個極有潛力的生物戰劑，主要是因為：

- 天花病毒是 DNA 病毒，其遺傳序列已完全明瞭，且極容易透過基因工程的方法，去改變它的性狀及毒性，因此就算曾經預防注射疫苗，也不見得可以獲得周全的保護。
- 天花病毒極容易大量培養。
- 天花病毒具備極高的感染力，人與人之間近距離接觸時，即可透過吸入具感染性的空氣飛沫播散。
- 天花病毒在環境中是相當穩定的，不易受到破壞，而感染所需劑量又少，一旦天花病毒的懸浮微粒釋放後，其散播的範圍可以很廣。
- 世界衛生組織於 1980 年正式宣佈全世界天花根除，因此一旦有天花散播，則全世界大部分的人口，都會因未曾接受預防注射，或免疫力喪失而受感染。
- 雖然天花病毒的致死率隨病毒品系不同而有差異，但如果是被 variola major 系感染，則致死率會在 50% 以上。因此，美國疾病控制和預防中心將天花列為最有可能使用的生物戰劑之一。

全世界僅有兩處實驗室保存天花病毒的毒株

據了解，全世界僅有兩處高度安全的實驗室，保存有天花病毒的毒株。一個是位於美國喬治亞州亞特蘭大的美國疾病控制和預防中心，另一個是位於俄羅斯新西伯利亞地區科索夫 (Kosovo) 的國家病毒和生物技術中心。

人類感染 *variola major* 系的天花病毒後，約有7至17天（平均約12天）的潛伏期，發病時會出現典型的發熱、劇烈疼痛和衰竭。發病後會發疹，接著有高燒、疲勞、頭痛、背痛、腹痛、嘔吐的症狀出現。發疹的最早表現是在口腔與咽喉形成潰瘍，唾液中有大量的病毒，其後在臉、手、前手臂與腿出現濃密的疹子，這些疹子呈圓形、緊繃狀，並深深包埋在皮膚，且在1至2天內產生，而後遍佈全身。接下來丘疹很快變為水泡，而後轉變為膿泡。病人在整個病變過程中一直發熱，隨著膿泡的生長和擴大，病人會感到劇烈疼痛。在出疹的第2週，病變處開始變乾，約3至4週結痂處會剝離脫落，留下凹陷性瘢痕。患者在發病後一週內都具感染力，因為病毒效價在發病後的1週內最高，此時期也是感染力最強的時候，其感染力會持續至疹子消失時（即所有結痂均脫落）。**脫落的結痂也含有病毒，但是其感染力遠小於唾液，通常病人會在2週內死亡。**

新開發的聚合酶連鎖反應法將可準確診斷病情

目前對於天花的診斷最有疑慮的部分，在於大部分的臨床醫師對此疾病並不熟悉。帶有水泡的紅斑病或過敏性的皮斑，有時也會長出很像天花般的疹子。**水痘常易與天花混淆**，水痘在美國每年約有上百萬名小孩受到感染，在出疹的頭2至3天兩者沒有區別。然而，所有**天花病變以相同的速度進展，在身體的任何部位似乎都是相同的**；水痘病變則多為表面且呈一批一批進展的，其症狀是非常表層的，幾乎從未發現在手掌與足底。天花的疹子是離心分布的，只有一個病程（水泡就是水泡，膿泡就是膿泡，不會同時發生不同疹子）；而**水痘則是水泡與膿泡會混在一起發生**。實驗診斷上最常用以鑑識天花病毒的方法，是在電子顯微鏡下觀察水泡樣本內，是否含有天花病毒。免疫學的方法雖可使用，但其專一性不足以辨別天花、猴痘及牛痘。新近開發的聚合酶連鎖反應法，則極有潛力可以進一步成為高靈敏度、高準確度的診斷方法。

迅速對所有接觸者接種疫苗是治癒關鍵

天花在寒冷、乾燥的冬天月份傳播最迅速，但也能在世界上任何角落和氣候條件下傳播。天花病患僅能給予症狀療法（如：靜脈液體補充、以藥物來控制發燒或疼痛等），並以抗生素治療繼發性感染。主動抵抗這種

疾病唯一的方法是接種疫苗和隔離病人。在暴露前或暴露後 2 至 3 天內接種疫苗可以完全避免患此病。**最遲在暴露後 4 至 5 天內接種仍可以避免死亡**。由於天花在出疹時傳染性強，因此，早期發現和迅速對所有接觸者接種疫苗是治癒關鍵。實驗室數據顯示，抗病毒藥（如：cidofovir）對天花病毒有抑制作用，但並無臨床證明可用於治療。

接種疫苗須防腦炎和進行性牛痘副作用

對抗天花的疫苗是活病毒疫苗，是使用牛痘病毒（vaccinia virus）製作的。接種疫苗有時會發生一些副作用，兩種最嚴重的副作用為**接種後腦炎**和**進行性牛痘**。接種後腦炎的發生率在初種者為 100 萬人中有 3 例。其中 40% 的病例會致命，少數病人會留下永久性神經損害。進行性牛痘發生在有免疫不全的先天性缺陷、惡性腫瘤、接受放射線治療和 AIDS 病人中。這些牛痘病毒會不斷地生長，除非病人接受牛痘免疫球蛋白治療，否則病人難以康復。常規接種目前僅適用於接觸牛痘病毒的實驗室工作人員。由於天花絕跡，故世界各國大都已停止疫苗之製造，而國內目前的天花疫苗儲存量有 100 萬劑。美國目前為了緊急應變，可供使用的有效天花疫苗，約 1 千 5 百萬劑。



益智小啟示

天花有什麼症狀？

天花的潛伏期為 7 至 17 天（平均約 12 天），發病時 2 至 3 天會發疹，接著有高燒、疲勞、頭痛與背痛的症狀出現。最早出現在口腔與咽喉潰瘍，唾液中有大量的病毒，症狀是在臉、手臂與腿出現濃密的疹子，這些疹子呈圓形、緊繃並深深包埋在皮膚裡，且在 1 至 2 天內產生，而後遍佈全身。病變會轉變成膿泡，在出疹的第 2 週，病變處開始變乾，約 3 至 4 週結痂處會剝離脫落。



■ 天花病患在發病後三～七日間，丘疹之變化
 (圖片出處：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL)

戰劑小檔案



天花病毒有如千軍萬馬

十六世紀僅有幾百名西班牙士兵，就有如千軍萬馬，征服阿茲提克帝國並奴役幾百萬的印地安人；因為西班牙人帶去天花病毒，使得美洲印地安人哀鴻遍野。印地安人對免疫抗體的毫無所知，使得他們對自己罹患天花，而白皮膚的人卻不會，認為是神保佑白人，自己犯了罪受到天譴。既然神與白人同在，還有什麼可戰的呢？於是紛紛棄械投降。

節肢動物媒介的**病毒性腦炎**

自然界有許多靠著吸食脊椎動物血液維生的節肢動物，如蚊子、壁蝨等，是可以傳播致命病毒的。有一部分經由節肢動物媒介的病毒，在人類感染後，會侵犯患者的中樞神經，而造成腦炎，臨床上會把它們歸類為「蟲媒腦炎病毒」。我們平常熟知的日本腦炎病毒及西奈病毒就是屬於這類。另有一部分經由節肢動物媒介的病毒，在人類感染後，會造成患者發生熱病或出血熱的，臨床上會把它們歸類為「蟲媒熱病病毒」（如黃熱病毒）或「蟲媒出血熱病毒」（如裂谷熱病毒）。

病毒在節肢動物體內可以適應並增幅

由節肢動物媒介而致病的病毒在自然界的生命史頗為複雜，一般來說，這些病毒都會有一或多種脊椎動物作為它們的宿主，這些宿主雖受病毒感染，卻不會有明顯的病徵，而且病毒可以在這些宿主體內繁殖增幅：當吸食脊椎動物血液維生的節肢動物吸食了帶毒動物宿主的血液後，病毒便傳入這些節肢動物體內，在節肢動物體內病毒亦可適應並增幅。當帶毒的節肢動物再去吸食其他動物的血液時，病毒便藉機傳播出去。如果病毒侵入不是屬於它們天然宿主的動物體內，這些動物就有可能產生疾病（即使感染天然宿主有時也會產生疾病，如：EP 會引發豬隻流產）。

透過節肢動物叮咬傳染而造成流行

由節肢動物媒介的病毒性疾病大都發生在熱帶或亞熱帶，只有少數會在溫帶發生，而且**疾病的發生通常有季節性的分佈**。人類感染由節肢動物媒介的病毒性疾病通常是出於被節肢動物叮咬之意外，多屬零星個案，而且因為人類不是這類病毒的天然宿主，人與人間的傳染極為少見，所以傳染僅為個案，多半不會廣泛散播；但若氣候及環境因素適合節肢動物大量繁殖，這些病毒仍會透過節肢動物叮咬傳染而造成流行。

人類因為環境開發，侵入病毒為節肢動物的天然棲息地，有可能把病毒帶進人類社會。氣候因素在由節肢動物媒介的病毒性疾病的發生上極

爲重要：比方說，蚊子在熱帶及亞熱帶雨季過後，特別容易大量繁殖，如果此時氣溫又合適，則病毒就會在帶毒的蚊子體內快速繁殖，疾病就很有可能發生。有研究證據顯示，節肢動物會將由節肢動物媒介的病毒，經由其卵子留給後代，換言之，病毒是可以利用節肢動物的卵子越冬。

疾病臨床表現有四種基本型式

人類感染由節肢動物媒介的病毒，在症狀上變化極大；但是疾病的臨床表現可以有四種基本型式：無病癥型、全身高熱型、腦炎型、出血熱型。原則上，特定的病毒感染，其疾病的臨床表現，通常爲四種型式中的一種，但同時發生兩種型式亦有可能。其中部分會產生全身高熱型、腦炎型及出血熱型疾病的節肢動物媒介病毒，因爲可以透過氣流傳播造成呼吸道感染，或可以透過人與人接觸傳染，所以特別被列入「可能的生物戰劑」。之前我們已經介紹過部分造成出血熱的蟲媒病毒，接下來我們將介紹一些造成熱病及腦炎的蟲媒病毒。

全身高熱型的節肢動物媒介病毒，在感染人體後，通常會有數天的潛伏期。之後，由於血液中病毒數量大量增加，使得病人快速發病，發病病徵爲高燒、畏寒、頭痛、肌肉或骨骼或關節疼痛、反胃及嘔吐，且經常會有熱疹及淋巴腺病變。這種節肢動物媒介病毒造成的全身高熱型疾病，病期通常頗短，一般約一星期左右會痊癒，只有少數會有猛暴式的病情。

幾乎所有的節肢動物媒介病毒，都會侵犯中樞神經系統，但只有一些會對人類造成腦炎。造成腦炎型的節肢動物媒介病毒性疾病，在臨床症狀上，是以高燒起端，病人隨病程進行，會逐漸出現頭痛、反胃、嘔吐、頸僵直、癱瘓、意識不清、驚厥，嚴重者會死亡。

全身高熱型的節肢動物媒介病毒，以黃熱病毒最有可能成爲生物戰劑；而腦炎型的節肢動物媒介病毒，則以委內瑞拉馬腦炎、東方馬腦炎及蜱媒病毒最有可能成爲生物戰劑。



委內瑞拉馬腦炎

委內瑞拉馬腦炎是一種經由蚊子傳播的疾病，在自然界，這種病毒是利用蚊子與鼠類的交互傳遞，以維持其生命史。會造成人類感染的委內瑞拉馬腦炎病毒，共有八種血清型，總體致病率約為 35%。其中以第一型最為重要。第一型的委內瑞拉馬腦炎病毒，又可分為 1A、1B、1C 等三個變異型。

人馬共處，會藉空氣傳染病毒

會造成人類感染的委內瑞拉馬腦炎病毒株，主要是靠馬類（包含驢、騾等）來進行病毒增幅，即馬類感染委內瑞拉馬腦炎病毒後，除了造成馬類生病外，病毒也會在馬體內大量繁殖。在人馬共處的環境下，馬類的感染都會先於人類的感染，因此馬類感染可以做為流行發生前的先行指標。委內瑞拉馬腦炎病毒可以利用空氣氣流傳播，而造成呼吸道感染，但人與人間的接觸感染則不容易發生。

兒童罹病，死亡率可達 20%

委內瑞拉馬腦炎的潛伏期約為 1 至 5 天。通常疾病的發生極為快速。發病時，病人會有全身不適、突發性高燒及寒顫、嚴重的頭痛、畏光、腿部肌肉疼痛。接下來，病人會反胃、嘔吐、咳嗽、喉嚨痛及腹瀉。這些急性期症狀會持續 24 至 72 小時，隨後會有長時間的昏迷及嗜睡（lethargy）。病情如控制得宜，則約 10 至 14 天後會恢復健康。約有 4% 的自然感染病人會有假性腦脊髓膜炎（meningismus）、驚厥、昏迷、癱瘓等中樞神經症狀。一般而言，病人的死亡率大概在 1% 以內，但因病而罹患腦炎的兒童，死亡率可達 20%。支持性治療是處理委內瑞拉馬腦炎患者的唯一手段。



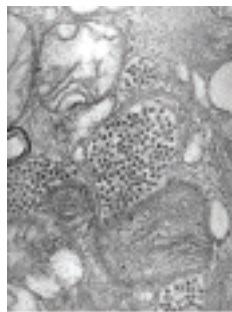
東方馬腦炎

東方馬腦炎是一種經由蚊子傳播的疾病。在自然界，東方馬腦炎病毒是利用蚊子與鳥類的交互傳遞，以維持其生命史。

夏季經蚊子叮咬而傳染

基本上，東方馬腦炎是一種夏季發生的疾病，且其感染似有年齡上的分佈特性。一般來說，15歲以下及55歲以上的人比較容易受感染；而受感染的兒童，比較容易發生永久性的神經損害及死亡。

人類之所以會感染東方馬腦炎，主要是因為被帶有病毒的蚊子叮咬所致。東方馬腦炎病毒並不會經空氣的氣流傳播。病毒進入人體後，會先行繁殖，而後透過微血管內皮細胞，轉送病毒至中樞神經系統；之後，病毒便透過神經軸突至樹突的傳送，散佈到其他神經細胞。



■ 穿透式顯微鏡下蚊子唾液腺中的東方馬腦炎病毒
(圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL)

缺乏明顯、特殊病徵

東方馬腦炎在臨床上較缺乏明顯而特殊的病徵，故臨床診斷較為困難。比較好的研判方式，是依據病人的病史、發病程度及觀察病患是否有中樞神經的症狀或感染來做判斷。病人的初期症狀出現的時間通常很短，一般約5至10天，這期間病患會有頭痛、發燒、腹痛及下痢等非特異性症狀，接下來病患會快速地發展出中樞神經症狀。主要的神經症狀包括：頭痛、發燒、畏寒、喉嚨痛、反胃、嘔吐、腹痛、下痢昏亂、虛弱、頸僵直、關節痛、肌肉痛、嗜睡、局部神經失調、呼吸困難、腦溢血、畏光、腦神經麻痺等。

由於上述病癥也有可能是由其他病原造成，故必須利用其他診斷方法，來確定東方馬腦炎的病例。實驗室診斷方法包括免疫學方法(如：免

疫螢光染色、酵素免疫測定…等）、病毒分離及聚合酶鏈鎖反應等。東方馬腦炎患者還有一些血液及脊髓液的特殊表現，可以協助研判，如：異常白血球增加至每微升 15,000 個以上，且鏡檢下的白血球大多為嗜中性白血球；血漿鈉離子濃度異常降低；脊髓液蛋白質濃度異常增加至每毫升 10 毫克以上；脊髓液中白血球異常增加，且鏡檢下的白血球大多為嗜中性白血球。

由於東方馬腦炎的早期診斷極為困難，其致病率約為 90%：其中大約 50 至 70% 的病人會死亡，只有約 10% 的病人會痊癒。



蜱媒腦炎

蜱媒腦炎是一種由壁蝨（tick，蜱）叮咬而傳播的病毒性腦炎，這種腦炎主要發生在歐洲的溫帶地區及蘇聯，造成這種腦炎的病原就叫作蜱媒腦炎病毒。蜱媒腦炎病毒可以經由壁蝨叮咬而傳播到許多動物身上，造成程度不一的疾病。病毒的天然宿主目前還不確定，但很可能是野生的小型齧齒類動物。

人類會感染蜱媒腦炎，主要是因為被帶有病毒的壁蝨叮咬，或是誤飲受病毒感染的牛羊所分泌的乳汁而造成。人類感染的臨床病徵可以從無症狀到狂暴性腦炎，甚至死亡。血清學診斷是確認疾病的必要手段，主要是因為蜱媒腦炎在明顯的臨床病癥發生前，血液及脊髓液內的病毒早已大量下降，很難利用病毒分離作為確診的依據。支持性治療是處理蜱媒腦炎患者的主要手段。蘇聯曾開發以福馬林不活化的疫苗，主要用於疫區民衆及處理病毒的實驗室工作者。

黃熱病

黃熱病是由黃熱病毒感染所造成的一種病期短且變化大的急性病毒感染疾病，潛伏期一般為三至六天，除部分病患為無症狀或輕微發熱外，發病通常十分快速。

依據地帶分為叢林型及都市型

黃熱病毒依據其分佈地帶不同，可分為叢林型及都市型等兩種型別。叢林型黃熱病毒是黃熱病的天然源頭。在它是蚊子與猴子間的交互循環感染，維持它在自然界的生存。人類偶而會在接觸叢林的過程中，因受帶有病毒的蚊子叮咬而感染。都市型黃熱病毒是以埃及斑蚊做為媒介，存活於人類與埃及斑蚊間的交互循環感染。從流行病學分佈來看，黃熱病目前主要發生於非洲及中南美洲；亞洲雖有埃及斑蚊四散分佈，但從未有證據顯示黃熱病曾出現在亞洲。

蚊子感染，終生都有傳染力

氣候因子與黃熱病有關：在高溫、高雨量地區，黃熱病的發生率較高：可能是因為這種氣候型態，特別適合蚊子繁殖的緣故。值得注意的是：一旦蚊子感染到黃熱病毒，則其終生都會帶毒，也就是終生都有傳染力。黃熱病毒還可以經由蚊子的卵子傳遞到蚊子的後代，顯示病毒可以利用這樣的機制越冬，以保持其長久且連續性地存在於自然界。

一旦黃熱病毒經由蚊子叮咬人類，進入人體後，病毒會先在叮咬處附近繁殖，而後散佈到臨近的淋巴節處，進行再繁殖，然後再散佈到人體的其他器官（淋巴結、肝、脾、心、腎及前腸）。此時病人會有病毒血症，並開始發病。因此，感染者的血液在發燒前一段不長的時間，到發作後3至5天之間，對蚊子都有感染性。在這段期間，若病人又被蚊子叮咬，則病毒極有可能又被帶到其他人身。

典型的黃熱病病癥類似登革熱，病人發病時會有突發的高燒、冷顫、頭痛、背痛、全身肌肉痛、腸胃道發炎、臉部潮紅、舌頭發紅、結膜

者發病的時候會出現發燒、頭痛、虛弱、頭暈、腹痛、背痛、視力模糊、厭食、嘔吐等症狀，眼結膜呈現充血現象，在上半身與軟顎部出現出血點，在軀幹與臉部出現紅斑（erythema），一般發燒會持續3至8天；出血症狀在第3至6天出現，而後出現蛋白尿、低血壓，有時會休克，腎病變初期可能輕微，但亦可進行至急性腎衰竭且維持數星期。存活者則多有腎功能的異常，故稱為漢他病毒出血熱伴隨腎症候群。

不會由人傳染給人

漢他病毒重要的致病機轉之一是體液由微血管大量地滲出，有點類似國內曾經出現的出血性登革熱（dengue hemorrhagic fever）。其他的併發症還有血小板數目降低、有出血傾向、血液酸鹼度與電解質不平衡、高血壓、間質性肺炎與肺水腫，死亡率大約百分之六，三分之一死於休克期，三分之二因為腦出血或肺水腫死於腎功能異常期。存活者會有數週至數月之久的全身倦怠感。所幸漢他病毒不會直接自人傳染給人。

漢他病毒在4至20°C下相對穩定，傳染性最高；不耐酸，pH5.0時可被不活化；不耐高溫，於50



°C處理30分鐘及100°C處理1分鐘便會死亡；對紫外線、酒精和碘酒等消毒劑敏感。若以血清學調查漢他病毒流行區域內鼠血清的抗體效價時，會發現全年中抗體效價高峰期，分別落於春、秋二季；故而可推論，疾病的發生應與季節相關。世界上約31個國家和地區有漢他病流行，中國大陸為重要疫區，依據中共的資料，除了青海、新疆外，其餘29個省市自治區都有病例。全年均可發病，但有明顯的季節性，以10至12月為大流行季節，3至7月為小流行高峰。人群普遍易感，成年人居多，男性發病率高，農民及野外工作人員居多。病後絕大多數可獲得持久免疫。

另一種感染型態

漢他病毒表現的另一種感染型態為漢他病毒肺症候群（Hantavirus associated pulmonary syndrome），前期症狀有發熱、發冷、肌肉痛、頭痛、

腸胃道症狀（腹痛、噁心、嘔吐）等，很快出現呼吸窘迫、咳嗽、肺部內有液體蓄積等呼吸系統症狀，同時伴有血氧低、血液濃縮、血小板減少、白血球增高、血清內乳酸水解酵素升高等症狀，死亡率高達40%。病人胸部X光會發現如急性呼吸窘迫症候群（ARDS）一般的現象，也就是兩側肺部間質浸潤的現象。

漢他病毒肺症候群的第一個病例是在1993年被發現，直至1995年才由血清學及分子生物學的證據被鑑定出是因為吸入漢他病毒所引起。在北美地區以白足鼠（deer mouse，*Peromyscus maniculatus*）與棉鼠（cotton rat，*Sigmodon hispidus*）兩種鼠類為自然界的主要宿主動物。肺症候群出血熱較亞洲的流行性出血熱病勢凶險，其潛伏期短（約5至12日），發病急驟，病情演變快，致死率很高，但病患若能熬過心肺期（cardiopulmonary phase），復原速度通常很快。部分病患會有暫時性多尿的現象，有些病人在康復後仍有輕微的呼吸困難。

積極性支持療法可控制病情

感染漢他病毒肺症候群須以積極性的支持療法控制病情，一旦確診，應將病患移入加護病房，維持其體液、電解質平衡與血壓的穩定，給患者以輸液、心血管藥物、吸氧及腎臟透析等治療，幫助病人度過危險期。發生呼吸衰竭時，需使用呼吸器治療。由於感染漢他病毒復原後，絕大多數人可獲得持久免疫。故被動免疫亦為緊急時可行的療法。鼠類的控制為預防此病最重要的方法，妥善保存食物與清理垃圾、封堵建築物內可能躲藏鼠類的孔隙、裝置捕鼠設備等，都是可行的方法。若是環境疑受病原污染，首先應打開門窗使其通風，戴上口罩與手套，以濕布擦拭可能污染的表面後，再以沾有消毒劑的海綿再擦拭一次。





益智小啟示

感冒與炭疽熱有何不同？

感冒、流行性感冒、吸入性炭疽病之比較

	感 冒	流行性感冒	吸入性炭疽病
傳 染 原	吸入感冒病毒	吸入流感病毒	吸入炭疽桿菌
治療方式	症狀治療，對 抗生素沒反應	在發病頭兩天 給予藥物治 療，可以降低 嚴重性及縮短 病程	抗生素治療
疫苗	無	一年一次流感 疫苗注射可以 降低感染的危 機	只建議軍人及 工作為高危險 群者接種
傳播方式	容易經由噴 嚏、咳嗽而 人傳給人	容易經由噴 嚏、咳嗽而 人傳給人	不會經由人 傳給人



克里米亞—剛果出血熱

克里米亞—剛果出血熱是藉由**蜱**或**壁蝨****傳染**的急性出血熱，隨著不同蜱類叮咬的動物不同，而有多種不同的動物中間宿主。傳播病毒的蜱類中，以Hyalomma屬的蜱類，傳染效率最好；而且病毒可以在這種蜱類身上，經蟲卵傳遞病毒到子代。目前這種疾病還非屬於廣泛流行的疾病，在歐、亞、非州曾發生地區性的小流行，已知柯索夫、阿爾巴尼亞、伊朗、巴基斯坦及南非曾發生過此病（如圖）。



■ 圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL

會感染家畜、野生動物及人類

造成克里米亞—剛果出血熱的病原稱為克里米亞—剛果出血熱病毒，它屬於奈羅病毒屬，而奈羅病毒屬的病毒，在分類上則是本洋科病毒家族中的成員。克里米亞—剛果出血熱病毒會感染許多家畜及野生動物；除了駝鳥外，鳥類則多數不受感染。家畜類動物受感染後，會有一週左右的無病徵、但血液卻充滿病毒的時期。人類或動物可經直接接觸受感染牲口的血液或組織、或被受染的蜱所咬而染上克里米亞—剛果出血熱。

病人會有情緒波動及侵略性

克里米亞—剛果出血熱的潛伏期為3至13日，病癥包括**發熱**、**肌肉痛**、**頭暈**、**頸痛**、**頸僵直**、**背痛**、**頭痛**、**眼睛酸痛**、**畏光**、**噁心**、**嘔吐**、**喉嚨痛**、**腹痛**、**腹瀉**，病徵出現後幾天，病人會有**情緒波動**、**行為帶有侵略性及混亂**，病人的混亂行為持續2至4天後會轉為**昏睡**、**沮喪**、**全身無力**，此時病人的**腹痛**會集中至**腹部右上方**，同時會有**肝臟腫大**的現象。其它臨床病徵則包括**心跳加速**、**淋巴結腫大**、**表皮因內出血而出現大紫斑**、**血便**、**血尿**、**流鼻血**等。克里米亞至剛果出血熱的死亡率約為30%。

克里米亞—剛果出血熱的治療係以支持性治療為主，並須嚴密觀察病人狀況，以進行必要的緊急救治。靜脈注射抗病毒藥物（如ribavirin）或被動免疫療法，曾在少數個案中使用，效果似乎不錯。目前仍未有安全而有

效的疫苗面世。蟬類控制是目前唯一可行的防治手段。人們應使用個人保護措施，如驅蟲劑、定時檢查衣服及皮膚，以防蟬咬，又可使用防護手套及衣物，以避免接觸受感染的組織或血液。病人或疑似案例必須隔離治療；任何病人接觸過的東西，均需仔細消毒；接觸病人的健康個體，須連續觀察 14 日以上，以排除感染。

裂谷熱

裂谷熱是以蚊子為傳播媒介的急性出血熱傳染病，也是一種嚴重的人畜共通傳染病。裂谷熱的致病原為裂谷熱病毒，它是屬於本洋病毒科（Bunyaviridae）、Phlebovirus 病毒屬中的一種病毒。該病毒的主要感染對象為動物，如牛、綿羊、山羊、駱駝等。尤其是羊，年齡越小的家畜，症狀越嚴重。裂谷熱感染動物的潛伏期甚短，仔羊感染後 12 小時內會發燒，成羊 1 至 3 日內發燒。其中仔羊死亡率大於 90%、成羊 10%、懷孕的母羊 100% 會流產；新生仔牛死亡率約為 70%、成牛則低於 10%。若發現大量家畜有流產現象時，即可視為裂谷熱在動物流行的訊息。流行地區的牛、綿羊為病毒增幅動物。

臨床症狀四型差異大

動物感染裂谷熱的臨床症狀隨年齡及品種而差異甚大，幼畜感受性普遍較強。受感染的動物，其症狀可分為四型：

- （一）**猛暴性型**：常發生於 7 日齡以下的幼畜。發熱、虛脫，24 至 48 小時內死亡。無特徵性症狀。
- （二）**急性型**：發生於較大仔羊。體溫快速升高，嘔吐、血痢、步伐不穩、脈搏加速。有急性卡他性口炎，乳房、陰囊皮膚壞死。感染後 1 至 4 日死亡。
- （三）**亞急性型**：多發生在成年綿羊。發熱 1 至 4 日，伴隨著食慾不振及全身衰弱等症狀。死亡率低。
- （四）**不顯性型**：僅有輕微體溫上升。仔牛感染會發熱、呼吸困難、

側臥，最後死亡。有些報告指出成牛感染有發燒、流口水、惡臭下痢、流產等症狀。

人類在動物流行區感染率達 35 %

人類會感染裂谷熱，通常是因為被帶有病毒蚊子叮咬，或因暴露於病毒污染的環境中所致。人類感染多發生在家畜流行時，在動物流行區，人類感染率可達 35%，人類感染的潛伏期為 2 至 6 日，初期症狀類似感冒，如突然發高燒、嚴重頭痛、肌肉痛、寒顫、背痛、下痢、嘔吐、出血等，有些病人會出現頸僵直、畏光、嘔吐，故初期易被診斷為腦膜炎；少數人會出現視網膜病變，造成永久失明；另少部分病患會發生肝臟壞死、出血性肺炎。極少數約 1% 有出血症狀，死亡率高達 50%。整體而言，人類感染此病後，多數症狀輕微短暫，死亡率約低於 18%。

在病理學診斷上，所有家畜受感染後，最一致的病變為局部肝壞死。新生仔羊的肝顏色較淡，壞死灶分布在實質部，出血斑散佈在肝臟被膜下。其他變化類似敗血症，包括皮下、內臟、漿膜出血，黃疸、出血性皺胃炎及腸炎；全身性淋巴結病變、腹腔積血。較大仔羊與成羊有程度不一的散發性肝壞死、內臟與體腔出血。肝壞死區分布於肝小葉中心或中間帶，逐漸擴大到小葉的三分之二而與鄰近小葉融合在一起。成年綿羊的肝壞死區有嗜中性球與組織球浸潤，竇狀隙鬱血。腎上腺皮質、淋巴結、脾臟局部壞死及出血，並有程度不一的胃腸炎。

會造成懷孕動物流產

裂谷熱的實驗診斷一般係使用免疫學的方法（如：血球凝集抑制試驗、間接螢光抗體染色、免疫擴散法、酵素連結免疫吸附分析法、病毒斑減少中和試驗…等）鑑定；血液、肝臟、流產胎兒等檢體中亦可分離出病毒。本病毒可在 Vero、LLC 至 MK2、BHK、CER、仔羊胚胎、仔羊睪丸、仔牛睪丸等細胞內增殖繼代，細胞病變約在接種後 24 至 96 小時內出現。由於裂谷熱會造成懷孕動物的流產，故須與其他流產原因，如：布氏桿菌症、滴蟲症、弧菌症、鉤端螺旋體症、綿羊奈洛比病、羊地方性流產等進行鑑別診斷；牛流行熱有時也會與本病混淆。

至今尚無特殊療法

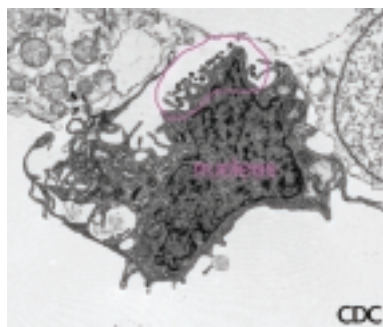
裂谷熱無特殊療法。動物裂谷熱流行地區可對易受感染動物實施預防注射。發現疑患本病的動物時，應立即向動物防疫機關—農委會報告。非疫區發生本病應採行撲殺政策，首先禁止感染牧場動物或畜產品的移動，撲殺後予以焚毀、掩埋或化製的方式處理屍體。感染牧場淨空後應徹底消毒並且停飼動物。人類若感染裂谷熱，則以支持性治療為主要手段，尤需留意凝血因子補充時機，及避免肝腎衰竭。裂谷熱病毒在細胞培養系統中，似乎對抗病毒藥（如：ribavirin）十分敏感，但目前並無實際臨床使用的記錄。避免蚊子叮咬、避免接觸受感染的動物屍體或血液、保護口鼻以避免吸入受污染環境空氣中的病毒顆粒等，是避免受感染的適當手段。目前有少量不活化疫苗可用，但並不普遍。由於對人類具有危險性，應在四級生物安全性（BSL-4）實驗室處理本病原。

砂粒病毒造成的出血熱

包括拉薩病毒、馬丘波病毒、茱寧病毒都可能作為生物戰劑

砂粒狀病毒是一種帶有如細胞膜般外套的病毒。幾乎所有的砂粒狀病毒都會造成鼠類無病徵的感染，只有少數的砂粒狀病毒（如：拉薩病毒、馬丘波病毒、茱寧病毒等），會造成人類的病毒性出血熱，而它們的致病機轉，則與感染後造成細胞溶解有關。

所有的砂粒狀病毒都有一些共同的生物學特性：它們的直徑大小都集中在80至150奈米(nm)之間、病毒顆粒都有外套包覆、包覆病毒的外套上都有許多7至8奈米長的突起物、病毒的遺傳物質都是兩區段RNA。這些病毒感染宿主細胞完成複製後，會以出芽方式離開宿主細胞，因而外套與病



■ 砂粒病毒感染細胞的情形(圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL)

毒顆粒間，會夾帶有宿主細胞的核醣體及 RNA。

人類因接觸帶病的鼠類而感染

人類感染砂粒狀病毒，主要是因接觸帶有病原的鼠類所致，人與人的接觸則少有傳染情形；但病毒實際侵入人體的路徑，及病毒於人體內散佈的時序變化，則仍未確定。一般認為病毒可能是經由傷口或呼吸道侵入人體。拉薩病毒、馬丘波病毒、茱寧病毒及關那里多病毒的感染，初期都會是潛伏性的，發病一般會在 7 至 14 天內發生，但病徵可能只是發熱、頭痛、喉嚨痛、肌肉痛等非特異性症狀。出血現象的前兆為持續性高燒，在發病後 5 天左右發生，之後病人會脫水、休克、出血症狀、虛脫 (collapse)，最後病人會有全身器官功能失常的情況。病毒可以在感染後三週內，自病人的血液或血清中分離獲得，**拉薩病毒甚至可在感染後五週內，自病人的尿液中分離獲得。**

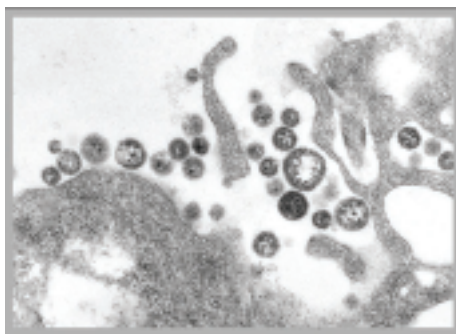
會造成病毒性出血熱，且可能作為生物戰劑的砂粒狀病毒，有拉薩病毒、馬丘波病毒、茱寧病毒等，茲簡介如下：

拉薩熱

拉薩熱是由拉薩病毒感染所造成的一種高致死率的病毒性出血熱。拉薩病毒會感染鼠類，但不一定會致病。有一種叫做 *Mastomys natalensis* 的大鼠，最容易帶有拉薩病毒。帶毒的鼠類會以尿液、糞便及唾液將病毒排出體外，故人類的感染多因接觸帶毒鼠類或其排泄物而感染。

帶毒鼠類排泄物乾燥後，飛散於氣流中，會造成呼吸道感染；

排泄物污染食物及水源，會造成腸胃道感染；傷口接觸污染物亦會感染。



■ 圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL

與其他砂粒狀病毒不同的是：拉薩病毒很容易發生人與人之間的傳染。病毒可藉由病人咳嗽的飛沫傳給健康人，健康人接觸病人的血液、尿液、精液、糞便等也會受到感染。

即使住院治療，死亡率仍高達 25%

拉薩熱的致病機轉目前並不清楚，一般認為病毒剛開始是在感染部位繁殖，然後進入網狀內皮組織做病毒增幅，進而擴散全身。病毒在網狀內皮組織做病毒增幅時，會破壞血管細胞，造成紅血球及血小板的流失，形成出血症狀。病理學上，病人的脾臟、淋巴結及骨髓，均可發現大量病毒。肝臟會有局部出血性壞死，壞死區並伴隨有嚴重的浸潤現象。臨床檢驗上，病人白血球數量會降低，但隨組織破壞情形增加，白血球數量亦會快速上升；肝臟酵素如 ALT 及 AST 值會上升到約 150 至 200 單位。即便經過住院治療，死亡率仍高達 25%。懷孕婦女的發病率及死亡率更高。病人若於發病 2 至 3 週後開始退燒，在康復期容易會有無菌性腦膜炎、腦炎、腦溢血或失明的情形；男性患者常會併發心包膜炎。

拉薩熱的潛伏期變化甚大，一般約為 5 至 21 日，病人的典型症狀為：持續性的發燒、虛弱、抑鬱；肌肉痛、胸痛、呼吸急促、咳嗽、喉嚨痛；腹部不適、遺便或下痢；咽喉會有紅斑、發炎、流膿；頸部及臉部下方會有水腫；嚴重的個案還會發生蛋白尿、結膜炎、心肌炎、肋膜液滲出性肺炎、腦病變（如意識混亂、驚厥、昏迷等）、出血及休克。出血症狀會發生在牙齦、胃部、小腸、腎臟、肺臟及腦部。

靜脈注射抗病毒藥物 Ribavirin 可降低死亡率

拉薩熱的治療以支持性治療為主，尤須注意休克的緊急處理。任何細菌性的二次感染，都須立即處置。靜脈注射抗病毒藥物 ribavirin 可降低患者死亡率，但孕婦並不適用。恢復期病人的血清中具有中和抗體，但其實際運用性則尚待評估。此病目前並無適當的疫苗可用，預防的方法主要還是著眼於鼠類控制、環境清潔及避免接觸污染源。

茱寧病毒及馬丘波病毒

茱寧病毒是造成阿根廷出血熱(Argentine hemorrhagic fever)的元兇；馬丘波病毒則是造成玻利維亞出血熱(Bolivian hemorrhagic fever)的殺手。這兩種病毒都是砂粒病毒科的一員。阿根廷出血熱及玻利維亞出血熱的臨床表現與拉薩熱近似；但感染這兩種出血熱時的神經臨床症狀，要比拉薩熱更為顯著。病人會因失血或神經症狀惡化而突然死亡。

恢復期病人血清可用於被動免疫治療

茱寧病毒與拉薩熱的不同點，在於目前並無人與人之間互相傳染的記錄。由於恢復期病人的血清可用於被動免疫治療，故自1958年起，被動免疫療法便固定使用於處理這兩種出血熱。然而，約有11%的被動免疫治療病人會有遞延性的神經症狀，有時會導致死亡。抗病毒藥 ribavirin 在動物實驗中，已證實可用於對抗茱寧病毒及馬丘波病毒；人體臨床實驗則尚在進行中。**啮齒類動物是茱寧病毒及馬丘波病毒的天然宿主，因此防鼠、滅鼠為防治這兩種出血熱的最主要手段。**

益智小啟示

細菌毒素就是生物戰劑嗎？

細菌毒素本身是化學物質，若是先自細菌中提煉出來，再將其施放至環境中造成危害，因其不具有傳染力，其殺傷力不若傳統以致病微生物製造的生物戰劑的可怕。**傳統生物戰劑之所以可怕，是因為它具有傳染力，可以在體內繁殖與衍生，其傷害是難以估計的。**



歷史的夢魘今日重現

人類首次公開面對「生物恐怖」事件

美國於2001年9月11日發生恐怖攻擊事件後，世界各國為之震驚，緊接著在美國各地陸續傳出炭疽熱病例，使得全球開始對生物恐怖主義再次憂心忡忡。

炭疽熱不是現在才有

炭疽熱並不是現在才有的疾病，在全球各地都曾發現，該疾病屬於人畜共通疾病。在農業區域較常見發生在動物身上，包括美國南部及中部、歐洲南方及東方、亞洲、非洲、加勒比海及中東。炭疽熱感染人類時，通常是因職業性暴露於感染的動物或其製品，或暴露於來自炭疽熱流行國家的死亡動物或動物產品，而遭炭疽桿菌感染（工業性炭疽熱）。

沉寂了25年再露面

美國在20世紀通報18件吸入性炭疽病例中，最後1件死亡病例是於1974年發現在佛州，而最後1件病例則是1976年發現在加州。沉寂了25年後，於2001年10月2日在佛州Boca Raton，再次發現1件吸入性炭疽病例，雖然尚未證實其感染來源，但是因為是發生在「911攻擊事件」之後，故引起美國政府的高度關切。

2001年10月5日的死亡病例

2001年的首樁病例發生在佛羅里達州，為63歲男性，是supermarket tabloid的攝影編輯。實驗室於10月2日證實其脊髓液革蘭氏染色呈陽性，4日脊髓液培養確定為炭疽桿菌，該病患於5日死亡。因在其脊髓液中，發現大量的炭疽桿菌，故採集同一建築物中所有員工及自8月起，曾至該大樓滯留1小時以上人的鼻腔檢體，發現2件無症狀確定病例（1為73歲男性，1為36歲女性收發員），且於首樁病例的工作環境與其位於蘭塔娜（Lantana）的家中採集多件檢體，結果僅電腦鍵盤採樣檢驗出炭疽桿菌外，其餘均為陰性。

第二件吸入性炭疽病例為 73 歲男性，是 supermarket tabloid 的收發員，與指標病例為同事。於 10 月 1 日因肺炎住院治療，5 日鼻腔拭子培養發現炭疽桿菌，隨後肋膜液聚合酶鏈鎖反應（polymerase chain reaction, PCR）檢驗呈陽性及血清反應呈陽性，唯目前已痊癒。美國自 2001 年 10 月 5 日首件吸入性炭疽死亡病例發生後，緊接著在各地陸續傳出炭疽病病例，共通報 23 件炭疽病例，其中 18 件確定，5 件為疑似病例。

窮人的核彈容易造成恐慌

由於生化戰劑備製成本較低，且殺傷力強，極容易造成群眾的恐慌，因此被稱為窮人的核彈。有鑑於此，各國均擔心恐怖份子以此方式進行恐怖活動。至此，生化恐怖主義的問題已逐漸受到國際社會的關切，世界衛生組織近日亦多次要求各國政府及國際組織注意生物戰劑病原的散佈，包括炭疽病及天花等傳染病的異常爆發流行，這些對全球衛生均可能導致嚴重的傷害。

戰劑小檔案

炭疽桿菌孢子可存活多久？

當生存環境惡劣時，細菌為了存活，會形成孢子來保護及適應環境。炭疽桿菌孢子具有很強的生命力，可數十年不死，即使已經死亡多年的朽屍，也可成為傳染源。其孢子可以在土壤中存活 40 年之久，並且極難根除！



911之後美國的23件生物恐怖事件

美國2001年發生炭疽熱生物恐怖事件，通報23件病例之分布狀況為：

地 區	疑似病例		確定病例	
	吸入性	皮膚	吸入性	皮膚
佛羅里達州	2 (1)			
紐約市	1 (1)	4		3
紐澤西州	2	3		2
華盛頓特區	5 (2)			
康乃迪克州	1 (1)			
總計	11(5)	7		5

註1：最後1例病例於11月21日通報，是發生在康乃迪克州的吸入性炭疽死亡病例

註2：括弧內為死亡病例

註3：資料來源：<http://www.biohazardnews.net/>

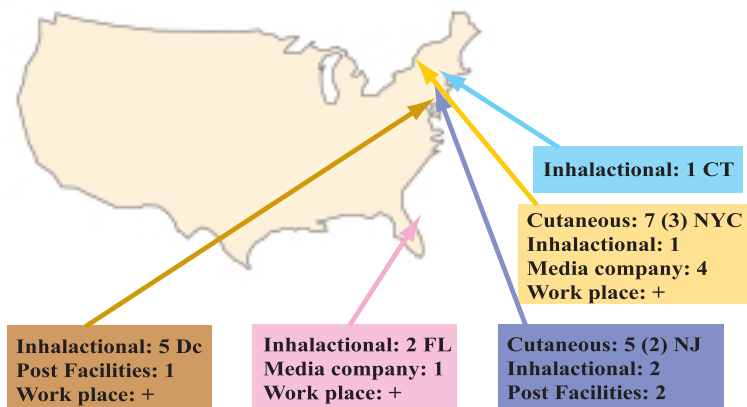
益智小啟示

美國炭疽病與恐怖事件何干？

既然炭疽病存在於世界各地，為何美國此次的炭疽病疫情被視為一項「生物恐怖事件」呢？

這是因為炭疽熱在農業區域較常發生在動物身上，如果發現人類炭疽熱病例時，通常是與職業暴露於感染的動物或其製品有關，然而此次美國事件卻是發生在報社員工，其職業與動物無關，且有聚集現象，若該疾病在「不尋常的時間或地點發生聚集現象」，或者是「常見的疾病，但不尋常的年齡分布」時，可以懷疑為生物恐怖事件。





黑篇之參考文獻

1. 病菌與人類的戰爭
2. 戰慄計畫 (Biohazard)
3. 微生物教學資訊網站 (<http://www.life.nthu.edu.tw/~hychang/microbiology/myweb/>)
4. The Emergence of Bioterrorism as a Public Health Concern in the 21 st Century: Epidemiology and Surveillance.(<http://www.health.state.ri.us/>)
5. History of Biological Warfare and Current Threat. (<http://www.health.state.ri.us/>)
6. Mark G. Kortepeter and Gerald W. Parker: Potential Biological Weapons Threats. 1999;5(4):523-527.
7. 美國疾病管制局網站 (<http://www.cdc.gov/mmwr/>)
8. 美國生物危害網站 (<http://www.biohazardnews.net/>)
9. Convention on The Prohibition of the Development, Production and Stock piling of Bacteriological (Biological) and Toxin Weapons and on Their Destruction.
10. Scott D. McCulloch Biological Warfare and the Implications of Biotechnology (<http://www.Resume Zapper.com>)

三、名單篇

您可以迅速深入生物恐怖名單的真相

風媒穩定度佳、感染力強

病毒性出血熱，可怕！

病毒性出血熱（Viral Hemorrhagic Fever, VHF）是一種以臨床症狀為分類的病毒感染總稱。會造成這類症狀的病毒，包含許多具有潛力成為生物戰劑的罕見病毒，而它們在分類上則分屬於不同的病毒科別。例如：線狀病毒科的伊波拉（Ebola）病毒及馬堡（Marburg）病毒、砂粒病毒科的拉薩（Lassa）病毒、茱萸（Junin）病毒、馬丘波（Machupo）病毒、沙比亞（Sabia）病毒、干那里多（Guanarito）病毒；本洋病毒科的克里米亞—剛果（Crimean-Congo）出血熱病毒、漢他病毒及裂谷熱（Rift Valley Fever）病毒、黃病毒科的黃熱病毒等。美國疾病控制中心將這類會造成病毒性出血熱的病毒歸類為最有潛力成為生物戰劑的病毒族群，其主因就在於這些病毒具備極佳的風媒穩定度及可怕的感染力。

病人發病很快

受這類病毒感染的病人發病通常很快，病程從數天到數星期不等。初期病徵通常為非特異性病徵，如發燒、頭痛、虛弱、易怒、暈眩、肌肉疼痛、反胃、嘔吐等；經過短暫的初期症狀後，病情會發展為血壓降低、持續高燒、面潮紅、多汗、皮疹、腹瀉、眼部紅腫、結膜充血等症狀，嚴重時，病人會全身虛脫，咽喉、胸腔及腹部會劇痛，並會有紫斑及瘀血現象。之後會發生黏膜出血（包括流鼻血、血痰、血尿、血便）及休克。其

他症狀還有腦病變、肝炎、白血球及血小板數量減少、腎功能衰竭等。

傳染淵藪不明

造成病毒性出血熱的病毒，其傳染淵藪（reservoir）並非全都十分清楚；但蝨子、蚊子及許多野生或畜養的動物，確定是會成為這類病毒的傳染淵藪。拉薩（Lassa）病毒、茱寧（Junin）病毒、馬丘波（Machupo）病毒、干那里多（Guanarito）病毒、克里米亞—剛果（Crimean-Congo）出血熱病毒及烈谷熱（Rift Valley Fever）病毒等，目前已知係以嚙齒類動物為傳染淵藪。漢他病毒係以蝨子、蚊子、嚙齒類動物及其他動物如狐狸、野兔、鳥類為傳染淵藪。靈長類動物如猴子，曾被認為是伊波拉（Ebola）病毒及馬堡（Marburg）病毒的傳染淵藪；但因猴子感染伊波拉（Ebola）病毒及馬堡（Marburg）病毒亦會死亡，所以這兩種病毒的傳染淵藪仍不確定。

依據指標病例追蹤情形判斷，病毒性出血熱流行的發生，大多是經由蝨子、蚊子或動物傳染到人類。通常，人類是接觸到病人或受感染的動物血液或分泌物，才會受到感染；當然，由於蝨子會潛藏在衣物、被褥內，因此受污染的衣物、被褥也是傳染的因素之一。

病人有易感染性

一般而言，受上述病毒性出血熱感染的病人，病毒的潛伏期從1至21天不等，平均約在3至10天左右。感染上述病毒性出血熱的病人，本身就具備易感染性，即使病人恢復健康，病毒存在病人血液中的時間，仍可能長達數月之久。上述病毒存在受污染的衣物、被褥或醫療器械上，亦有可能在數日後，仍維持其感染力。

益智小啟示

如何判斷可能為疑似生物戰事件？

若有下列情形發生，即可能懷疑是生物戰劑所造成之污染：

- 一、疾病或症狀在時間或地點上有不尋常聚集現象，如參與同一公共事件或集會；或病人表現之臨床表徵及症狀，懷疑是傳染病爆發，如發生2例以上不明原因熱症病例，伴隨敗血症、肺炎、呼吸衰竭、出疹；或如同肉毒桿菌毒素中毒，出現肌肉無力麻痺，特別是發生在健康人身上。
- 二、常見的疾病，不尋常的年齡分布，如類似水痘發生在成年人，很可能是天花。



你無法想像、你不能不防

生物戰劑病毒潛力無窮!!

最具潛力成為生物戰劑的病毒及其引發的病症，包括：伊波拉病毒出血熱、漢他病毒出血熱伴隨腎症候群及漢他病毒肺症候群、克里米亞—剛果出血熱、裂谷熱、拉薩熱、天花、黃熱病、委內瑞拉馬腦炎、蜱媒腦炎、東方馬腦炎。

伊波拉病毒出血熱

伊波拉病毒為線狀病毒科（Filoviridae）之一屬，粒子之直徑約80nm，長約970nm，構造奇特呈長條型，有些則呈分枝或捲曲，長可達10微米（microns）。伊波拉病毒有四個亞種，分別為Ebola Zaire（EBOZ）、Ebola Sudan（EBOS）、Ebola Reston（EBOR）及Ebola Tai（EBOT）。以流行病學的角度而言，Ebola Zaire、Sudan及Tai能引發人類及靈長類生病，Ebola Reston則僅造成猴子生病，但並不會造成人類生病。如以病毒構造分析，其外型皆類似，但因基因序列異異，其抗原及生物性質亦有所不同。伊波拉病毒具有獨特的抗原性，與其它已知的感染原或病原體皆無任何關聯。由薩伊及蘇丹等地所分離到的病毒，其抗原性與生物特性也有所差異。這個可怕的病毒雖經多方的努力研究，目前仍不清楚何種動物是伊波拉病毒的自然宿主。



■ 圖片來源：美國疾病管制局，Public Health Image Library, PHIL

容易與肝細胞及網狀內皮類細胞起作用

伊波拉病毒感染的潛伏期約2至21天。感染本病毒除了會有發燒症狀外，其主要病徵是會突然出現高燒、肌肉疼痛、咽頭炎、嘔吐、腹瀉、斑

點狀丘疹、腎、肝功能衰退及有出血的現象發生。由實驗診斷發現，伊波拉病毒特別容易與肝細胞及網狀內皮類（vascular — endothelial）細胞起作用，當微血管的內皮細胞受傷後，便開始漏出液體及血漿蛋白質。有些病人發生血管內凝血，隨後即喪失正常的血液凝固能力，最後因體內血量過低而導致休克。並且干擾全身的氧化代謝作用，進而造常器官衰竭。一旦發生臨床休克，病人經常不可能復原；感染者的肝臟、脾臟及腎臟受到相當程度的傷害，其它如胰臟、中樞神經系統及心臟也都會受到某種程度的傷害。較為顯著的特徵是會有淋巴球減少（lymphopenia）、嚴重的血小板缺少、SGOT肝臟酵素上升。在非洲感染伊波拉病毒的死亡率約為50%至90%。

診斷、研究等工作具有高度危險性

實驗室診斷主要是以間接螢光抗體測定法（IFA）、酵素結合免疫吸附測定法（ELISA）或西方墨點法（WB），來檢測具專一性的IgG抗體，若有專一性的IgM抗體存在，則顯示病人是近期感染。IFA的方法也可以利用單株抗體來偵測病人肝細胞中是否有病毒抗原存在；以細胞培養或實驗動物天竺鼠來培養分離病毒。同時也可用電子顯微鏡觀察病人的肝細胞切片是否有病毒存在。任何有關伊波拉病毒的診斷、研究等工作均具有高度危險性，因此操作時應在生物安全等級4（BSL）的實驗室內進行，以保護工作者本身或社區民衆的安全。

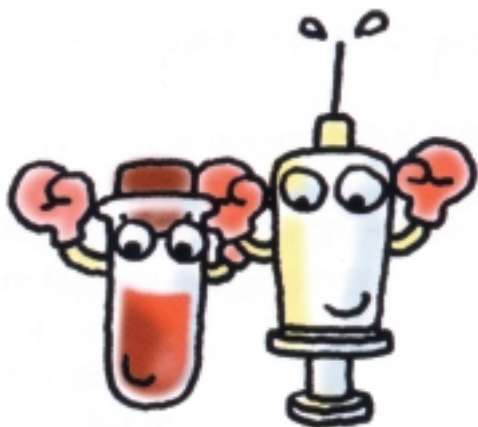
伊波拉病毒是於1976年首次在赤道附近的蘇丹及鄰近的薩伊出現。第二次流行是於1979年發生在蘇丹境內的同一區域。由血清流行病學的調查研究發現，在疫區內，約有7%無病徵的人具有伊波拉病毒抗體。在撒哈拉沙漠附近的幾個地區，也發現有些居民的血液中具有抗伊波拉病毒之抗體存在，但是這些與具高毒力的伊波拉病毒之間是否有關連則不十分清楚。

病徵出現兩個月，仍可檢測到病毒

在血液、分泌物、排泄物中只要有病毒存在，即具有傳染力。在薩伊所發生的病例當中，約有5%是屬於重複感染，在蘇丹則達10%至15%。由實驗室的檢驗發現，伊波拉病毒在病徵出現後第61天，仍可自精液中檢測到病毒。由於本感染症是因直接接觸到被感染者的血液、分泌物、器官

或精液而感染，因此院內感染（nosocomial infections）的情況很常見，到目前為止，所有從被污染過的針筒、針頭而感染伊波拉病毒的病人皆已死亡。在病人痊癒後七週內，其精液中仍有病毒存在可傳播疾病。

目前尚無證據顯示伊波拉病毒可藉由空氣傳染給人，亦無臨床實驗證明在猴子間可經由空氣傳染伊波拉病毒，但是依據最近一項實驗報告：將二隻用籠子關起來的猴子與關在另一籠已受伊波拉病毒感染的猴子同置一室，結果最後這二隻猴子死於伊波拉病毒。這項實驗結果顯示，伊波拉病毒亦有可能經由空氣氣流傳播。



戰劑小檔案

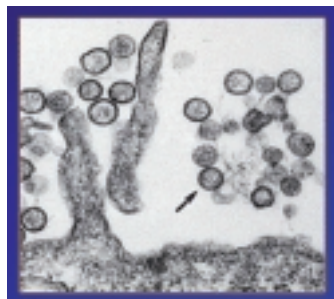
生物戰劑與化學戰劑有什麼不同？

生物戰劑是微生物，侵入人體後，會以幾何級數繁殖，最後摧毀人的生命，對於生物體的影響程度是一比多；而化學武器是一種毒藥，與人體皮膚接觸或被吸入體內後會致命，對於生物體的影響程度是一比一，因為化學武器不會像微生物一樣，以傳染的方式擴散。因此，生物武器遠比化學武器可怕多了！

漢他病毒出血熱伴隨腎症候群及漢他病毒肺症候群

漢他病毒係本洋病毒科的一屬，是3段式（－）RNA病毒，即它們的遺傳物質包含了32S（L）、26S（M）與16S（S）等三個獨立的RNA節段。漢他病毒的型態為圓形或卵圓型，直徑約95至110nm，主要生存在啮齒類動物身上，人並非其自然的宿主。漢他病毒至少可分為四個亞型，它們都是由發現病例或病毒的地點而得名。其分佈則與鼠種有關：

一、漢灘病毒（Hantaan virus）：自然界存在黑帶森鼠（*Apodemus* spp. of field mice）；分佈於韓國、中國及巴爾幹半島諸國）；

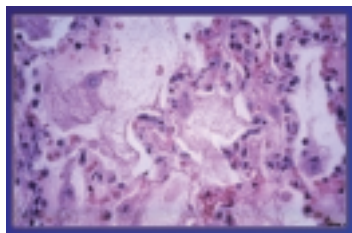


■ Sin Nombra 病毒的電子顯微鏡型態
（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

二、漢城病毒（Seoul virus）：存在大鼠（rats）；

三、普馬拉病毒（Puumala virus）：存在田鼠（*Clethrionomys* spp. of bank voles）；分佈於斯堪地那維亞、蘇俄、獨立國協、中國及巴爾幹）；

四、觀景山病毒（Prospect Hill virus）：存在賓州田鼠（*Microtus pennsylvanicus*）。病毒會出現在被感染而無症狀的啮齒類動物之尿液、糞便及唾液中，由受感染的鼠類肺部中，則可發現高濃度的病毒。



■漢他肺症候群的肺部病徵（圖片來源：美國疾病管制局, Public Health Image Library, PHIL）

從呼吸道感染鼠類分泌物致病

由漢他病毒引起的出血熱是一種急性傳染病，它的主要傳染途徑，係經由呼吸道將鼠類分泌物之飛沫吸入。人類受漢他病毒感染後，會有平均約12至16天的潛伏期，但變化範圍在5至42天之間。患

衛生署疾病管制局嚴密監測

與生物恐怖攻擊有關的特殊感染症候群

衛生署疾病管制局爲了偵測新興及再浮現的傳染病，特別成立了「感染症候群通報系統」與「痾難疫病調查體系」。

壹、「感染症候群通報系統」

區分爲五種不同的症候群，除了偵測可能的新興及再浮現傳染病之外，以下三種症候群也可能透露與生物恐怖攻擊事件有關的訊息：

一、急性出血熱症候群

- 1.通報定義：開始急性發熱小於三週，致病原因不明，並至少有以下情形之二者：出血或紫斑疹、鼻出血、咳血、血便、其他出血症狀。
- 2.可能疾病：阿根廷出血熱（Argentine hemorrhagic fever）、玻利維亞出血熱（Bolivian hemorrhagic fever）、瘧疾（Malaria）、鉤端螺旋體病（Leptospirosis）、萊姆病（Lyme disease）、登革熱（Dengue fever）、斑疹傷寒（Louse-borne typhus）、黃熱病（Yellow fever）、克里米亞剛果熱（Crimean congo hemorrhagic fever）、伊波拉病毒出血熱（Ebola virus hemorrhagic fever）、漢他病毒腎症候群出血熱（Hantavirus renal syndrome）、凱沙奴森林病（Kyasanur forest disease）、拉薩熱（Lassa fever）、馬堡出血熱（Marburg virus hemorrhagic fever）、歐姆斯克出血熱（Omsk hemorrhagic fever）、蜱媒介腦炎（Tick-borne encephalitis）。

二、急性神經症候群

1. 通報定義：(1.)**急性精神功能惡化**：記憶衰退、行爲反常、意識減退
(2.)**急性麻痺癱瘓**

(3.)抽搐驚厥

(4.)腦膜炎症狀

(5.)不自覺動作：舞蹈症、顫抖、肌肉痙攣

(6.)其他認為屬神經系統功能失常，病情嚴重者。

2.可能疾病：腺病毒（Adenovirus）、巨細胞病毒（Cytomegalovirus）、EB 病毒（Epstein-Barr virus）、第一型單純疱疹病毒（Herpes simplex type 1）、第二型單純疱疹病毒（Herpes simplex type 2）、第六型人類疱疹病毒（Human herpes virus type 6）、流行性腦脊髓膜炎（*Meningococcal meningitis*）、弓形原蟲病（*Toxoplasma gondii*）、水痘病毒（Varicella-zoster virus）、腸病毒（Enterovirus）、流行性感感冒病毒（Influenza）、鉤端螺旋體病（Leptospirosis）、萊姆病（Lyme disease）、亨德拉病毒（Hendra viral disease）、日本腦炎（Japanese encephalitis）、立百病毒（Nipah viral disease）、狂犬病（Rabies）、棘狀阿米巴（*Acanthamoeba*）、科羅拉多腦炎（Colorado tick fever）、東方馬腦炎（Eastern equine encephalitis）、福氏內格里阿米巴腦膜腦炎（Naegleriasis）、波瓦散腦炎（Powassan virus encephalitis）、落磯山斑點熱（Rocky mountain spotted fever）、聖路易腦炎（St. Louis encephalitis）、委內瑞拉馬腦炎（Venezuelan equine encephalitis）、西方馬腦炎（Western equine encephalitis）。

三、急性呼吸窘迫症候群

1.通報定義：三週內在社區發生不明原因之急性咳嗽，呼吸困難或非心性肺水腫，病情嚴重，個案年齡大於五歲。

2.可能疾病：腺病毒（Adenovirus）、退伍軍人症（*Legionellosis*）、黴漿菌（*Mycoplasma*）、肺炎鏈球菌（*Streptococcus pneumoniae*）、腸病毒（Enterovirus）、流行性感感冒（Influenza）、呼吸道融合病毒（Respiratory syncytial virus）、漢他病毒肺症候群（Hantavirus pulmonary syndrome）。

貳、「痾難疫病調查體系」



-體系針對：

1. 不明原因疫病且有病例聚集現象的疫病；
2. 疑似新興或再浮現傳染病，且有導致國內聚集或流行之虞者等疫病；或不明原因死亡個案進行監測、防治與調查。

益智小啟示

發現生物恐怖攻擊事件怎麼辦？

當出現以下的情形時，民眾或醫護人員應該要警覺到可能有生物恐怖攻擊事件發生了！

1. 發生不明原因的動物罹病或死亡
2. 發生特殊感染症候群個案
3. 罕見病例或前所未見症狀的病例呈現地域性的增加
4. 特定藥物的不尋常使用量遽增
5. 常見疾病之特殊年齡層發病



這時候，民眾或醫護人員應該：立即通報！

若符合上述的各種症候群通報定義，請於一個小時內通報症候群通報系統：02-23434980，或<http://www.cdc.gov.tw>

若發現符合疑難疫病調查通報定義，或遇有不明原因之疑似傳染病致死個案時，

請立即通報：0800024582 或可透過民眾自覺性通報系統：<http://www.cdc.gov.tw> 進行通報



二、黑 篇

您可以迅速揭開歷史的「黑」面紗

歷史悠久可追溯

生物戰何時開始現身？

人類發現微生物雖是近百年來的事，但是懂得運用生物戰劑卻已有二、三千年的歷史。最早的生物戰可追溯到西元前六世紀，當時羅馬人就已經懂得利用動物的死屍去污染敵人水源，一方面以傳染性疾病來降低敵人戰力，一方面又能瓦解敵方士氣。

十四世紀時，蒙古人西征，沿著商隊路線從蒙古大草原帶去了黑死病，當他們圍攻黑海畔的卡法城（Kaffa，現今烏克蘭）久攻不下，而自己帶去的士兵卻得病而紛紛倒下時，攻城將軍便心生一計，下令將病死士兵的遺體用弩砲（Catapult）射到城中去，等鼠疫在城中流行後，卡法城即不攻自破，而商人也終得歸鄉。歸鄉的同時，他們也將鼠疫帶至地中海一帶，引起了大流行。

十四紀末十五世紀初，西班牙人為征服從來未曾感染過該疾病的關濟族人，征服者除了使用槍炮馬匹外，並帶來了傳染原侵略，在歷史學家柯羅斯比所謂「生態侵略主義」下，關濟族人成了第一批生物戰下的犧牲者。爾後歐洲人陸續侵略美洲、拉丁美洲等英法殖民地，被侵略之地，皆造成疾病流行。

另外，美洲原本住的是與其他地區的隔離原住民族群，因歐洲人侵略之

故，舊大陸微生物與病媒展開全球性擴散，導致新大陸原有一億人口，剎那間少了九成，此次大屠殺比黑死病更為猛烈。稍後於1710年，蘇俄騎兵連也曾經運用與蒙古人西征相同的戰術攻打瑞典。



烏克蘭地圖

戰劑小檔案

歐洲黑死病來自何方？

雖然蒙古人的攻城法造成十四世紀中葉歐洲黑死病大流行，當時王公貴族無一倖免，使屍體堆積如山，歐洲人口減少了三分之一。不過，歐洲黑死病卻不是由卡法城開始傳播的，而是由義大利北面的熱內亞城開始的。因為卡法城被攻破時，一名富有的熱內亞商人將他全部的財富裝到船上，逃了出來，在地中海漂泊六個月，沒有一個國家敢收留他，大家都知道他是來自遭天譴的卡法城。最後，他回到熱內亞，將所有的珠寶攤在甲板上，跟家鄉父老說，如果誰開城讓他進來，這些財富都是他的，他保證自己沒有黑死病，因為他已離開卡法城六個月，並未病倒，所以他是聖潔的。熱內亞人開城門讓他進來，結果「人為財死，鳥為食亡」，父老們雖然拿到了他的財富，卻來不及享受，因為躲在船底、已被感染的老鼠順著船纜。上了岸、進了城，黑死病就從熱內亞開始，而且以半徑十八公里的速度（這是人步行一天的距離），一圈一圈地往外蔓延，**三年之內，席捲整個歐洲，連寒冷的挪威、瑞典都無一倖免。**



歷史上有哪些生物戰攻擊事件？



一、早期歷史：

- (一) 羅馬人曾用死亡動物去污染敵人的供水系統。
- (二) 韃靼人將腺鼠疫屍體彈射到圍城內以傳染敵人，並造成歐洲鼠疫大流行，多達兩千五百萬人死亡。
- (三) 英國在美洲對抗印第安人時，以包裹天花患者的毛毯送給印第安人，導致天花流行，使印第安人數量驟減。

二、近代歷史：

- (一) 日本在 1918 年成立 731 生物戰部隊，以求有效打擊敵人，在佔領中國東北後，更以無數的活人做實驗。
- (二) 1941 年日本曾有五次散播鼠疫桿菌記錄，至投降前，還放出數千隻染有鼠疫的老鼠。
- (三) 二次大戰期間英國和美國共同在格林蘭(Gruinard)小島進行炭疽菌孢子的散佈範圍及時機實驗。直到現在，該島依然受到炭疽菌孢子污染，即使用火燒，也無法把深藏在地下的孢子殺死。
- (四) 1979 年，蘇聯在 Sverdlosk 的工廠爆發炭疽熱意外，蘇聯當局全力否認生物武器的控訴，並指稱其為自然的巧合。
- (五) 近年來，較受矚目之生物戰劑係來自開發中國家。例如：在波斯灣戰爭時，美軍皆有注射炭疽熱疫苗，因海珊是以擁有生物戰劑而著名。又如九一一恐怖攻擊事件，賓拉登集團聲稱擁有生物戰劑。

戰劑小檔案



生物戰小故事

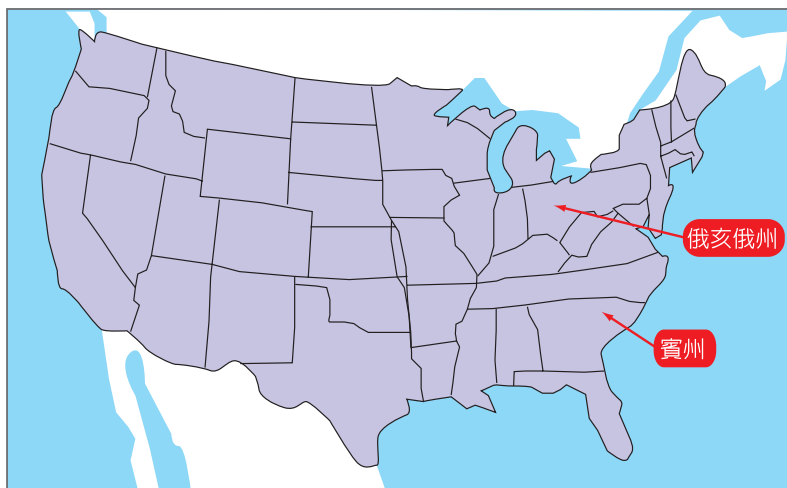
十七世紀初期，美洲新大陸殖民地的殖民者已經知道如何提供充滿天花病患的呼吸道分泌物及感染斑疹傷寒(typhus)蟲子的毛毯，當作特別的禮物，送給他們的敵人，利用這個特別的禮物來讓敵人感染天花或斑疹傷寒而死亡，這是史上**最早**的生物戰啟蒙。

一頁滄桑近代史

回首生物戰，故事知多少？

英國上校在美國散播天花

1763 年，英國亨利至博克特上校，在俄亥俄州與賓州攻打印第安部落時，把天花病人使用過的毯子和手帕，送給兩位敵對的印第安部落首領，幾個月後，天花便在俄亥俄的印第安部落造成流行。瘟疫是發生了，歷史也有記載，可是科學家並沒有證據證實這些瘟疫是自然發生，或是人為操縱所致，這也是生物戰劑可怕之處。



■ 俄亥俄州與賓州地圖

日本人因生物戰免於受審

二次大戰中，日本人是使用生物戰劑最多的一個國家。當時普遍有「科技是戰勝之鑰」的想法，使得日本軍方對生物武器有極高的興趣。1937 年，日本展開野心勃勃的生物戰計畫，北京的日軍 1855 連是製造生物武器的部門之一，在哈爾濱南方 40 哩處平房屯成立的「731 部隊」是有名的測試地點，由 Ishii 主持，研製多種微生物，包括炭疽桿菌、鼠疫桿菌、霍亂弧菌、傷寒

菌、流行性腦膜炎雙球菌等，直到 1945 年才結束。

二次大戰後的一些研究顯示，當時日本以戰俘及平民作為活體實驗對象，進行大量的病原體研究，最保守估計，至少約有 1000 具人體標本在該處進行研究。這些實驗大部分是以人體暴露在炭疽菌的氣體之下觀察其致病過程，造成約 3000 名戰俘與平民死亡。1941 年日本飛機開始在部分戰區上空撒下帶有鼠疫桿菌的跳蚤，造成區域性的鼠疫流行；資料顯示，至少曾有 5 次以上散播的紀錄。至日本投降前，還曾放出數千隻染有鼠疫的老鼠。1942 年製造所謂的細菌炸彈，但因效果不彰而終止。因此，日本在 1945 年以前，即已儲備約 400 公斤的炭疽桿菌原料，預備設計成炸彈。美國在知道日軍有生物戰劑的發展後，並未嚴懲，反而以免於受審的條件，取得日本以活人實驗的資料。



■ 731 部隊大樓示意圖

日軍劣行重大難逃浩劫

1942 年 8 月，日本轟炸機在浙江岡山上空低飛並噴出濃霧，兩個星期後，村里老鼠開始大量死亡，直至 11 月 18 日，日軍到達後，開始焚燒所有感染到鼠疫的村莊及村民，岡山地區共有 1,200 位居民，此次事件造成 392 人死於鼠疫。

英國發展生物戰劑害人害己

英國政府害怕德日兩國在生物戰劑研究領域的優勢，將不利於自己，故以炭疽桿菌為發展生物戰劑的目標。在遠離蘇格蘭的格林蘭(Gruinard)小島上，和美國共同研究炭疽桿菌孢子的散佈範圍及時機；他們將炭疽病的病菌裝入炸彈中，測試其生存力及傳播範圍。當時認為離本土大陸很遠，不致造

成炭疽桿菌之污染。直至1943年蘇格蘭海岸爆發牛及綿羊的炭疽病流行時，英國政府才決定停止此項研究計畫。目前格林蘭島仍被英國政府列為炭疽熱疫區，因為格林蘭島至今仍殘存大量炭疽桿菌孢子的污染，即使以焚燒的方式，也無法把深藏在地下的孢子全數殺死。據專家表示，只要稍稍翻動該島土壤，便有可能引發一場大禍，兩地間飛行的鳥類也可能將孢子帶入英國，引發炭疽熱流行。

德、日、美、蘇競逐生物戰劑

1945年，德軍利用下水道污染波西米亞西北部的飲水源，這是一項對當地民眾有計畫性地使用生物戰劑的案例。有鑑於德日兩國發動生物戰之威脅，美國於1942年在德崔克營（Camp Detric）開始進行以攻擊為目的之生物病原研究；由於自日本731部隊得到珍貴的資料，又受到冷戰的威脅，促使美國對於生物戰劑的研究發展更加迅速。直到1969年，尼克森總統才以行政命令停止具攻擊性生物或毒性戰劑的研究與製造。

1956年，前蘇聯控告美國，指其在韓戰中，在南韓部署生物戰劑（此為美國首度將生物戰劑用於戰場上），前蘇聯揚言若不中止，也要使用生物戰劑加入戰場，促使美國將其計畫性質轉為防禦性，以「無害的替代性生物製劑」為主，噴灑於人口稠密處，以瞭解生物戰劑的分布情形。美國政府曾將一種有機物 *Serratia marcescens* 噴灑在舊金山地區，因生長時會產生粉紅色顏料，易於辨認，能快速瞭解其繁衍分布狀況；但此有機物每分鐘散布出5,000個單位的物質，結果導致1人死亡，確定10人感染。當地的醫護單位對這個神秘「疾病」根本無法應付；據資料顯示，當時在實驗期間的感染病例為以往的5至10倍。

1966年，美國政府於紐約地鐵中釋放枯草桿菌（*Bacillus subtilis*），以瞭解密閉地鐵系統受攻擊的情形，結果證明地鐵是一個相當理想的擴散地點，只要在任何一個車站施放致病菌，由於火車高速行駛造成空氣流動，致病菌極易擴散，可迅速地污染整個地鐵系統。

有關毒素造成的危害事件真是層出不窮，據1970年代末期的證據顯示，寮國（Laos）和東埔寨（Kampuchea）兩地也曾遭遇飛機與直升機載運具有色彩的懸浮微粒攻擊，人和動物暴露其中，會失去方向感、生病，曾造成少數死亡個案。這些雲霧含有黴菌毒素（T2 mycotoxin），這類攻擊稱為「黃雨」，

但「黃雨」是否為一生物戰劑，目前仍有許多爭議。另於1978年，有1名保加利亞流亡者在倫敦等公車時，遭受蓖麻毒素（ricin toxin）攻擊而死。

蘇聯祕密展開生物武器研發

前蘇聯對生物武器的研發計畫是祕密在帝國裡發展，不像英美一樣地被披露。1979年4月間，前蘇聯在斯佛洛斯克（Sverdlosk）的一處陸軍微生物工廠發生炭疽菌孢子外洩的意外，引發一場炭疽病流行，造成下風處居民出現發高燒、呼吸困難等症狀，導致79人感染、68人死亡；但是前蘇聯當局否認有任何生物武器的研究，認為廠房爆炸是意外事件，而該病是自然流行的。直到1992年，葉爾辛終於承認當年斯佛洛斯克的炭疽熱是因來自當地的生物武器研究機構，並宣稱將全面禁止任何相關計畫。

美軍潛水艇遭肉毒桿菌毒素污染

1984年11月30日，在大西洋某處的一艘美軍潛水艇上，發生肉毒桿菌毒素中毒事件。調查證實是因感恩節食品中之罐裝橘子汁受到肉毒桿菌毒素污染所引起。由於此事件波及兩艘潛艇和一個基地，共有63人中毒、50人死亡，故極有可能是一件生物恐怖活動，尤其在事件發生24小時後，有一恐怖組織聲稱與此次中毒案件有關。

日本東京地鐵被施放沙林毒氣

1995年，日本東京地鐵發生的恐怖事件，為日本恐怖組織奧姆真理教（Aum Shinrikyo）的宗教狂徒在地鐵站施放沙林（Sarin）神經毒氣，很輕易地造成12人死亡、60人受傷，並有5,500名民眾送醫的慘劇。當警方突擊搜查這個組織在東京的實驗室時，發現他們正在進行生物戰劑研究計畫，並在生物武器庫中發現肉毒桿菌毒素和炭疽桿菌孢子，以及裝有氣溶膠化的噴灑罐。自實驗室記載的資料中，發現恐怖份子曾經使用炭疽桿菌孢子和肉毒桿菌毒素，在日本進行過3次不成功的生物恐怖攻擊。

益智小啟示

生物武器是雙面刃，或許是因為準備或訓練不足，日軍亦逃不過浩劫，於1942年攻打浙江期間，造成10,000人生病，1,700人因霍亂、鼠疫或痢疾而死亡。