人畜共通傳染病臨床指引
A Clinical Guide to Zoonoses

中華民國比較病理學會

台灣感染症醫學會　　編印

台灣醫院感染管制學會

行政院衛生署疾病管制局　　出版

行政院衛生署署長 序

行政院衛生署疾病管制局局長 序

人畜共通傳染病臨床指引編輯委員會 序

人畜共通傳染病臨床指引編輯委員會

人畜共通傳染病臨床指引作者

編輯與縮寫

誌謝

病毒性疾病篇

第一章	克里米亞剛果熱	Crimean-Congo Fever	李進成/許清曉/吳宗儒 黃立民
第二章	伊波拉病毒出血熱	Ebola Virus Hemorrhagic Fever	陳豪勇/王淑芬/汪淑倩 黃立民
第三章	漢他病毒症候群	Hantavirus syndrome	陳豪勇/王淑芬/黃婉婷 黃立民
第四章	疱疹 B 病毒感染症	Herpesvirus B Infection	陳豪勇/許清曉/張博揚 黃立民
第五章	禽流感	Avian Influenza	劉振軒/陳雅玲/謝育嘉 黃立民
第六章	日本腦炎	Japanese Encephalitis	廖明一/姜秋芬/王崇怡 黃立民
第七章	拉薩熱	Lassa Fever	李進成/葉淑真/吳秉昇 黃立民
第八章	淋巴性脈絡叢腦膜炎	Lymphocytic Choriomeningitis	潘銘正/許清曉/楊靖瑩 黃立民
第九章	馬堡病毒出血熱	Marburg Virus Hemorrhagic Fever	李進成/葉淑真/秦　淳 林錫勳
第十章	猴痘	Monkeypox	陳豪勇/許清曉/李欣蓉

			林錫勳
第十一章	立百病毒及亨德拉病毒感染症	Nipah Virus and Hendra Virus Infection	劉振軒/許清曉/秦　淳 林錫勳
第十二章	狂犬病	Rabies	廖明一/王淑芬/林錫勳
第十三章	裂谷熱（里夫谷熱）	Rift Valley Fever	潘銘正/許清曉/黃俊凱 林錫勳
第十四章	南美出血熱	South American Hemorrhagic Fever	潘銘正/許清曉/秦　淳 林錫勳
第十五章	蜱媒腦炎	Tick Borne Encephalitis	潘銘正/許清曉/黃俊凱 林錫勳
第十六章	急性病毒性E型肝炎	Acute Viral Hepatitis E	潘銘正/葉淑真/嚴逢彬 黃立民
第十七章	西尼羅熱	West Nile Fever	劉振軒/葉淑真/蔡宏津 林錫勳
第十八章	黃熱病	Yellow Fever	潘銘正/葉淑真/李欣蓉 林錫勳

立克次體、披衣菌及細菌性疾病篇

第十九章	地方性斑疹傷寒	Endemic Flea-borne Typhus Fever	潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳
第二十章	洛磯山斑疹熱	Rocky Mountain Spotted Fever	潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳
第二十一章	恙蟲病	Scrub Typhus	潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳
第二十二章	斑點熱立克次體病	Spotted Fever Rickettesiosis	潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳
第二十三章	流行性斑疹傷寒	Zoonosis Typhus Caused by *Rickettsia prowazekii*	潘銘正/姜秀子/林錫勳
第二十四章	炭疽病	Anthrax	潘銘正/姜秋芬/林錫勳
第二十五章	布氏桿菌病	Brucellosis	潘銘正/許清曉/李欣蓉
第二十六章	彎形菌症	Campylobacteriosis	蔡睦宗/許清曉/李欣蓉
第二十七章	犬咬症	*Capnocytophaga caninum* Infection	潘銘正/許清曉/秦　淳 林錫勳
第二十八章	貓抓病	Cat Scratch Disease	潘銘正/陳雅玲/劉昌邦 李聰明

第二十九章	艾利希氏體症	Ehrlichiosis	潘銘正/許清曉/黃增裕 李聰明
第三十章	類丹毒	Erysipeloid	潘銘正/許清曉/黃增裕 李聰明
第三十一章	鼻疽和類鼻疽	Glanders and Melioidosis	潘銘正/王淑芬/郭建峰 李聰明
第三十二章	腸道出血性大腸桿菌感染症	Enterohemorrhagic E coli Infection, EHEC Infection	潘銘正/王淑芬/黃增裕 李聰明
第三十三章	鉤端螺旋體病	Leptospirosis	潘銘正/姜秋芬/蔡鎮吉 王永衛
第三十四章	李斯特菌症	Listeriosis	蔡睦宗/張淑美/曾祥洸 李聰明
第三十五章	萊姆病	Lyme Disease	潘銘正/陳雅玲/王威勝 李聰明
第三十六章	鼠疫	Plague	潘銘正/黃樹樺/高寶鑽 李聰明
第三十七章	鸚鵡病	Psittacosis	蔡睦宗/黃樹樺/郭建峰 李聰明
第三十八章	Q 熱	Q fever	陳豪勇/黃樹樺/陳婉青 陳宜君
第三十九章	鼠咬熱	Rat-bite Fever	潘銘正/黃樹樺/鍾幸君 陳宜君
第四十章	沙門氏桿菌症	Salmonellosis	蔡睦宗/王淑芬/黃昱璁 陳宜君
第四十一章	第二型豬鏈球菌感染症	*Streptococcus suis* type II Infection	劉振軒/王淑芬/黃昱璁 陳宜君
第四十二章	結核病	Tuberculosis	廖明一/王淑芬/陳婉青 陳宜君
第四十三章	兔熱病	Tularemia	劉振軒/葉青菁/梁修豪 陳宜君
第四十四章	耶氏菌症	Yersinosis	蔡睦宗/黃樹樺/梁修豪 陳宜君

黴菌疾病篇

第四十五章	麴菌症	Aspergillosis	蔡睦宗/許清曉/孔祥琪 陳宜君

第四十六章	念珠菌症	Candidiasis	蔡睦宗/許清曉/孔祥琪 陳宜君
第四十七章	黑色真菌症	Chromomycosis； Phaeohyphomycosis	龐　飛/許清曉/梁修豪 陳宜君
第四十八章	球黴菌症	Coccidioidomycosis	龐　飛/許清曉/孔祥琪 陳宜君
第四十九章	隱球菌症	Cryptococcosis	潘銘正/王淑芬/孔祥琪 陳宜君
第五十章	皮癬菌症	Dermatophytosis	潘銘正/許清曉/鍾幸君 陳宜君
第五十一章	組織漿菌症	Histoplasmosis	龐　飛/許清曉/何雅琦 陳宜君
第五十二章	孢子絲狀菌症	Sporotrichosis	龐　飛/許清曉/何雅琦 陳宜君
第五十三章	藻菌症	Zygomycosis; Phycomycosis	龐　飛/許清曉/黃昱璁 陳宜君

寄生蟲疾病篇

第五十四章	阿米巴感染症	Amebiasis	劉振軒 許永祥/張淑美/蔡鎮吉　王永衛
第五十五章	廣東住血線蟲感染症	Angiostrongyliasis	蔡睦宗/張淑美/林妊慧 張藏能
第五十六章	安尼線蟲症	Anisakiasis	龐　飛/張淑美/黃建賢 張藏能
第五十七章	蛔蟲症	Ascariasis	劉振軒/張淑美/林妊慧 張藏能
第五十八章	巴貝氏蟲症	Babesiosis	黃瑞禎/張淑美/黃建賢 張藏能
第五十九章	毛細線蟲病	Capillariasis	蔡睦宗/張淑美/黃建賢 張藏能
第六十章	中華肝吸蟲症	Clonorchiasis	蔡睦宗/張淑美/陳威宇 張藏能
第六十一章	隱孢子蟲症	Cryptosporidiosis	劉振軒/張淑美/陳威宇 張藏能
第六十二章	囊蟲病	Cysticercosis	黃瑞禎/張淑美/張藏能
第六十三章	胞蟲症	Echinococcosis	龐　飛/張淑美/張藏能
第六十四章	牛羊肝吸	Fasciolasis	黃瑞禎/張淑美/陳威宇

	蟲病		張藏能
第六十五章	薑片蟲症	Fasciolopsiasis	范家堃/張淑美/黃協賢 李細祥
第六十六章	犬心絲蟲病	Dirofilariasis	范家堃/張淑美/黃協賢 李細祥
第六十七章	賈弟蟲症	Giardiasis	劉振軒 許永祥/張淑美/ 李細祥
第六十八章	利什曼原蟲症	Leishmaniasis	劉振軒/張淑美/李細祥
第六十九章	肺吸蟲症	Paragonimiasis	黃瑞禎/張淑美/李細祥
第七十章	疥癬症	Scabies	黃瑞禎/張淑美/李細祥
第七十一章	血吸蟲症	Schistosomiasis	黃瑞禎/張淑美/黃協賢 李細祥
第七十二章	幼裂頭條蟲症	Sparganosis	黃瑞禎/張淑美/黃協賢 李細祥
第七十三章	弓蟲症	Toxoplasmosis	劉振軒/張淑美/蔡明翰 李細祥
第七十四章	旋毛蟲病	Trichinellosis	劉振軒/張淑美/蔡明翰 李細祥
第七十五章	錐蟲病	Trypanosomiasis	黃瑞禎/張淑美/蔡明翰 李細祥

其他疾病篇

第七十六章	約尼氏病；副結核病	Johne’s Disease；Paratuberculosis	龐　飛/許清曉/詹珮君 黃立民
第七十七章	嚴重急性呼吸道症候群	Severe Acute Respiratory Symdrome；SARS	陳豪勇/姜秋芬/邵蓓嵐 黃立民
第七十八章	傳播性海綿樣腦症	Transmissible Spongiform Encephalopathy；Creutzfeldt-Jakob Disease；New Variant Creutzfeldt-Jakob Disease	劉振軒/王淑芬/鄭嘉琪 黃立民

疾病通報、安全規範及感染管制篇

第七十九章	疾病通報系統	Disease Reporting System	衛生署疾病管制局

第八十章	實驗室生物安全	Laboratory Biosafety	衛生署疾病管制局
第八十一章	醫療院所隔離防護措施指引	Isolation and Quarantine Guidelines for Hospitals	衛生署疾病管制局

附錄

附錄一	傳染病防治法
附錄二	人畜共通傳染病總表（依照傳播方式與病原體）
附錄三	人畜共通傳染病總表（依照動物別）
附錄四	國際疾病分類碼第 10 版（ICD-10）中有關人畜共通傳染病部分檢索
附錄五	法定傳染病 ICD 編號

中文索引

英文索引

附圖

行政院衛生署署長 序

人畜共通傳染病之防治，近年來已成爲公共衛生極重要的新課題，尤其是在全球歷經數次重大新興傳染病疫情之衝擊後，更加受到世人關注。「知己知彼，百戰百勝」，加強臨床工作人員對於人畜共通傳染病之認知，以充實其自我防護及診療能力，才能讓防疫的第一線更加堅實。

本署疾病管制局鑑於臨床工作人員對防疫之重要性，並因應由動物媒介而造成之新型疾病日益猖獗問題，特別委託專家學者，共同編輯「人畜共通傳染病臨床指引」乙書，針對近八十種重要人畜共通傳染病之臨床鑑別診斷及其預防感染控制，均有諸多著墨，相信可以協助醫護人員在臨床工作上，正確診斷疾病，做好感染控制，並且有效配合政府，落實相關防疫措施。

這本書之出版，係集結國內之獸醫學、臨床醫學及公共衛生等不同領域專家共同執筆，可謂一大創舉。欣見書成，除感謝參與此書編撰所有人員之辛勞外，並期望主管動物防疫之農政機關與負責人類防疫之衛生機關日後能夠更加合作，攜手同心，一起爲防治人畜共通傳染病盡最大之努力！

行政院衛生署署長

侯勝茂 謹誌

中華民國 95 年 6 月 1 日

行政院衛生署疾病管制局局長 序

近年來，全球人畜共通傳染病之疫情頻仍，而由於國際交通便捷及交流頻繁，使得傳染病之擴散更加直接而迅速。2003 年爆發嚴重急性呼吸道症候群（SARS）事件之經驗，相信大家仍印象深刻。而自 1997 年香港首次發現人類禽流感疫情開始，該疫病現已由亞洲逐漸蔓延至歐洲、非洲等地區，再再都顯示人畜共通傳染病防治之重要性。

爲加強臨床工作人員對於人畜共通傳染病之認知並應實務工作之需要，本局特委託中華民國比較病理學會、台灣感染症醫學會及台灣感染管制學會共同編撰此一臨床指引手冊。並在劉振軒教授、潘銘正教授及王永衛醫務長等數十位專家之熱心參與之下，終能完成初稿並上網廣徵各界之意見。最後，承蒙呂福江教授、薛博仁教授及莊銀清教授之費心審閱，始行定稿付梓。在此，並要對於行政院農業委員會動植物防疫檢疫局同意本書引用其編印「簡明人畜共通傳染病」一書之相關內容，致上由衷的謝意。

本書係依病原之特性分類編纂，內容除包括七十八種重要之人畜共通傳染病外，並增加「疾病通報系統」、「實驗室生物安全」及「醫療院所隔離防護措施指引」等相關章節，亦以口袋書方式印製，期能方便臨床醫護人員工作時隨手翻閱即時參考之目的。

行政院衛生署疾病管制局局長

郭旭崧 謹誌

中華民國 95 年 6 月 1 日

人畜共通傳染病臨床指引編輯委員會 序

1986 年英國爆發牛海綿狀腦病，1994 年英國發生人類新型庫賈氏病，1994 年澳洲發生人與馬感染亨德拉病毒，1998 年馬來西亞爆發人與豬感染立百病毒，1999 年美國發生人、馬與鳥類感染西尼羅熱，2002 年爆發嚴重急性呼吸道症候群及 2003 年發生高病原性家禽流行性感冒（俗稱禽流感）。幾年內威脅地球村的新興與再浮現的傳染病似乎紛至沓來，震驚全球。人類面臨這一波又一波的人畜共通傳染病威脅之際，唯有體認「知彼知己，克敵致勝」，才是監控與防治這些疾病的不二法門。

人與動物同爲地球生態圈的一個成員，微生物的演化必然交錯於生物的生命發展史中，所以人類醫學與動物醫學其實是息息相關，密不可分，如何發揮「醫學一體」（One medicine），各司其職，方能兼容並蓄，互通醫理，以創造社會福祉與保障全民健康。基於這種理念，衛生署疾病管制局扮演起搭橋樑的角色，網羅中華民國比較病理學會、台灣感染症醫學會及台灣醫院感染管制學會等三個學會，學有專精的醫學與動物醫學專家們，集思廣益，歷時一年，共同完成這一本以臨床爲導向的人畜共通傳染病專書，以提供第一線醫護人員參考。

一本書由構思到出版，有許多相關機構與人員的協助，同時也歷經許多繁複的過程，我們雖然一而再、再而三的反覆校稿，但是相信繆誤不可避免，因此，這一本書即將付梓之際，我們就期待各界的批評與指正，希望有機會再版時匡正之。

人畜共通傳染病臨床指引編輯委員會
敬識
2006 年 6 月

人畜共通傳染病臨床指引編輯委員會

編輯委員：王永衛、李智隆、陳郁慧、劉振軒、潘銘正

執行編輯：劉振軒 潘銘正 王永衛

審稿：呂福江教授 莊銀清教授 薛博仁教授

校稿：何勝裕 許哲銘 林良道 許家達 童鈞毓 陳幼岭 曾愷蒂 薛人華 張惠雯
蔡依潔 林俊明 陳亮君 陳菀蓉 陳珮菁 楊杰穎 蔡筱芸 陳韋廷

編著：行政院衛生署疾病管制局
中華民國比較病理學會
台灣感染症醫學會
台灣醫院感染管制學會

出版：行政院衛生署疾病管制局

人畜共通傳染病臨床指引作者（依姓氏筆劃排序）

孔祥琪	台大醫院感染科總醫師
王永衛	台北聯合醫院昆明院區醫務長
王威勝	台北馬偕醫院感染科主治醫師
王崇怡	台大醫院小兒感染研究醫師
王淑芬	馬偕紀念醫院感染管制護理師
何雅琦	台大醫院感染科總醫師
吳宗儒	台北市立婦幼醫院小兒部主治醫師
吳秉昇	新店慈濟醫院小兒部主治醫師
李欣蓉	高雄榮總感染科主治醫師
李細祥	基隆長庚醫院感染科主任
李進成	新光醫院病理檢驗科主任
李聰明	台北馬偕醫院感染科主任
汪淑倩	台大醫院小兒感染研究醫師
林妊慧	台北新光醫院嬰兒室主任主治醫師
林錫勳	高雄義守大學感染科主任
邵蓓嵐	台大醫院小兒感染科主治醫師
姜秀子	馬偕紀念醫院感染管制護理師
姜秋芬	馬偕紀念醫院感染管制護理師
范家堃	台北醫學大學寄生蟲學科主任
秦　淳	高雄義守大學感染科主治醫師
高寶鑽	台北馬偕醫院感染科主治醫師
張淑美	高雄市立聯合醫院感染管制師
張博揚	台大醫院小兒感染研究醫師
張藏能	台北新光醫院感染科主任
梁修豪	台大醫院感染科總醫師
許永祥	慈濟大學醫學院病理學科主任
許清曉	阮綜合醫院顧問
郭建峰	台北馬偕醫院感染科主治醫師
陳宜君	台大醫院感染科主治醫師
陳威宇	台北新光醫院住院醫師
陳婉青	台大醫院感染科總醫師
陳雅玲	馬偕紀念醫院感染管制護理師
陳豪勇	國家衛生研究院疫苗研發中心高級管理師
曾祥洸	台北馬偕醫院感染科主治醫師
黃立民	台大醫院小兒感染科主任
黃協賢	基隆長庚醫院感染科主治醫師

黃俊凱	高雄義守大學感染科主治醫師
黃建賢	台北新光醫院感染科主治醫師
黃昱璁	台大醫院感染科總醫師
黃婉婷	台大醫院小兒感染研究醫師
黃瑞禎	衛生署疾病管制局研究員
黃增裕	台北馬偕醫院感染科總醫師
黃樹樺	衛生署疾病管制局第五分局師二級護理師
楊靖瑩	台大醫院小兒感染研究醫師
葉青菁	馬偕紀念醫院感染管制護理師
葉淑真	馬偕紀念醫院感染管制護理師
詹珮君	衛生署疾病管制局防疫醫師
廖明一	輔英科技大學教授
劉昌邦	台北馬偕醫院感染科主治醫師
劉振軒	台灣大學獸醫學系教授
潘銘正	中台科技大學醫學生物科技研究所教授
蔡宏津	高雄義守大學感染科主治醫師
蔡明翰	基隆長庚醫院小兒感染科主治醫師
蔡睦宗	屏東縣家畜疾病防治所技士
蔡鎮吉	台北榮總感染科總醫師
鄭嘉琪	台大醫院小兒感染科主治醫師
賴重旭	高雄義守大學感染科主治醫師
謝育嘉	萬芳醫院小兒部主治醫師
鍾幸君	台大醫院感染科總醫師
龐　飛	台灣大學獸醫學系教授
嚴逢彬	台大醫院小兒感染研究醫師

編輯與縮寫

一、每篇章節作者係依中華民國比較病理學會/台灣醫院感染管制學會/台灣感染症醫學會撰稿者順序排列。

二、每種疾病格式包括八項次標題，其中病原特性、流行病學、傳染窩與實驗室及其他檢查由中華民國比較病理學會撰稿；預防與感染控制由台灣醫院感染管制學會撰稿；臨床診斷及鑑別與治療及預後由台灣感染症醫學會撰稿；通報方式及時限由衛生署疾病管制局提供。

三、本口袋型手冊，以方便查閱爲主，每種疾病以2000-3000字內撰稿，爲節省篇幅，每篇疾病不列參考文獻，僅提供主要參考書目。

四、縮寫表

縮寫	原文	譯名
ACAV	American Committee on Arthropod-Borne Viruses	美國節肢動物攜帶性病毒委員會
ACIP	The Advisory Committee on Immunization Practices	美國預防接種咨詢委員會
AIDS	acquired immunodeficiency syndrome	後天免疫不全症候群
ALT	alanine aminotranferease	丙氨酸氨基轉移酶
ARDS	acute （adult）respiratory distress syndrome	急性（成人）呼吸窘迫症侯群
AST	aspartate aminotransferase	天門冬氨酸氨基轉移酶
BSC	biological safety cabinet,	生物安全操作櫃
BSL	Biosafety level	生物安全等級
BUN	blood urea nitrogen	血尿素氮
CCHF	Crimean-Congo hemorrhagic fever	克里米亞剛果出血熱
CDC	Center for disease control and prevention	美國疾病管制局
CF	complement fixation	補體結合試驗法
CJD	Creutzfeldt-Jakob Disease	庫賈氏症
CPK	creatine phosphokinase	肌酐酸磷酸激酶
CSF	cerebrospinal fluid	腦脊髓液
CT	computed tomography	電腦斷層掃瞄
DEET	N,N-diethyl-meta-toluamide	
DIC	disseminated intravascular coagulation	瀰漫性血管內凝血
DNA	deoxyribonucleic acid	去氧核醣核酸
EIA	enzyme immunoassay	酵素免疫法
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay	酵素結合連接免疫吸附法

GF	Gridley's fungus	Gridley 黴菌染色
GMS	Gomori methenamine silver	Gomori 鍍銀染色
GMT	Good microbiology techniques	優良微生物操作技術
HAART	highly active anti-retroviral therapy	雞尾酒療法
HDCV	human diploid cell vaccine	人類雙倍體細胞疫苗
H&E	hematoxylin & eosin	蘇木紫-伊紅
HEPA	high-efficiency particulate air	高效能過濾
HI	hemagglutination-inhibition	血球凝集抑制法
HICPAC	hospital infection control practices advisory committee	醫院感染管制措施建議委員會
HIV	human immunodeficiency virus	人類免疫缺陷病毒
IFA	immunoflouorescent antibody assay	免疫螢光抗體法
IHC	immunohistochemistry	免疫組織化學染色
IgG	immunoglobulin G	G 免疫球蛋白
IgM	immunoglobulin M	M 免疫球蛋白
ISH	*In situ* hybrization	原位雜交
IV	intravenous	靜脈注射
IVIG	intravenous immunoglobulin G	靜脈注射用 G 免疫球蛋白
LAMP	loop-mediated isothermal amplification	
MAT	microscopic agglutination test	顯微凝集試驗
MEE	multilocus enzyme electrophoresis	
MIF	microimmunoflurorescence test	微量免疫螢光
MRI	magnetic resonance imaging	核磁共振影像
MRSA	methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*	
MUG	4-methylumbelliferyl-β-D-glucuronide	4-甲基傘形酮-β-D-葡萄糖醛酸苷
NIH	National institute of health	國家衛生研究院
NIOSH	The National Institute for Occupational Safety and Health	職業安全衛生署
NSAID	non-steroid anti-inflammation drugs	非類固醇類抗發炎劑
nvCJD	new variant form of CJD	新變種庫賈氏症
ORF	open reading frame	開放讀碼框
PAS	Periodic acid Schiff	
PCR	polymerase chain reaction	聚合酶鏈反應
PCR-RFLP	polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism	聚合酶鏈反應-限制酶切割片段長度多型性分析
PDRAB	pandrug-resistant *Acinetobacter*	

	baumannii	
PFGE	pulse-field gel electrophoresis	脈衝電場電泳
RIA	radioimmunoassay	放射免疫法
RIG	rabies immune globulin	狂犬病免疫球蛋白
RNA	ribonucleic acid	核醣核酸
RT-PCR	reverse transcriptase PCR	反轉錄酶 PCR
SALS	subcommittee on arbovirus laboratory safety	節肢動物攜帶性病毒實驗室安全委員會
SARS	Severe acute respiratory syndrome	嚴重急性呼吸道症候群
siRNA	small interfering RNA	
SSSS	Staphylococcal scalded skin syndrome	葡萄球菌性脫皮症候群
TORCH	*Toxoplasma*, Rubella, Cytomegalovirus (CMV), and Herpes simplex virus II (HSV-II)	
VHF	viral hemorrhagic fever	病毒性出血熱
VN	virus neutralization	病毒中和試驗
VRE	vancomycin resistant *Enterococcus*	萬古黴素抗藥性腸球菌
WB	Western blot	西方墨點法

主要參考書目

1. Acha PN, Szyfres B. 2001. Zoonoses and communicable diseases common to man and animal. 3rd edition. Vol. I Bacterioses and Mycoses. Pan American Health Organization, WHO.
2. Acha PN, Szyfres B. 2003. Zoonoses and communicable diseases common to man and animal. 3rd edition. Vol. II. Chlamydioses, Rickettsioses, and Viroses. Pan American Health Organization, WHO.
3. Acha PN, Szyfres B. 2003. Zoonoses and communicable diseases common to man and animal. 3rd edition. Vol. III. Parasitoses. Pan American Health Organization, WHO.
4. Burroughs T, Lederberg JS, Knobler SL.2002. The Emergence of Zoonotic Diseases: understanding the Impact of Animal and Human Health: Workshop Summary. NationalAcademy Press.
5. Cohen J, Powderly WG. Infectious Disease. 2nd edition. Elsevier Science.
6. Heymann DL. 2004. Control of Communicable Diseases Manual. 18th edition. American Public Health Association.
7. Hugh-Jones ME, Hubbert WT, Hagstad HV. 1995. Zoonoses: Recognition, Control, and Prevention. Iowa State University Press.
8. Krauss H,Schiefer HG, Slenczka W. 2003. Zoonoses: Infectiou Diseases Transmissible from Animals to Humans. American Society for Microbiology Press.
9. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. 2004. Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th edition. Elsevier Science.
10. Palmer SR, Soulsby L, Simpson DIH. 1998. Zoonoses: Biology, clinical practice, and public health control. Oxford University Press.
11. Scheld WM, Hughes JM, Murray B. 2004. Emerging Infections 6. American Society for Microbiology Press.
12. Schlossberg D. 2004. Infections of Leisure. 3rd edition. American Society for Microbiology Press.
13. Shakerspeare M. 2002. Zoonoses. Pharmaceutical Press.

誌 謝

人畜共通傳染病臨床指引編輯委員會誠摯感謝下列單位及人員的行政庶務支持，提供資料圖片或參與編校稿等工作，才能讓本書問世。

- 行政院衛生署：侯勝茂署長
- 行政院衛生署疾病管制局：郭旭崧局長、林頂副局長、周志浩副局長、陳昶勳組長、邱展賢組長、潘至信醫師、周振英博士、陳維峰技正、邱詩惠技士、王寰峰科長、朱淑君副研究員、楊仕閔技士、陳佳琪小姐
- 行政院農業委員會動植物防疫檢疫局：宋華聰局長、葉瑩副局長、陳雨新副局長、張弘毅主任秘書、高銘釜副組長、廖永剛科長、張世忠技正
- 中華民國比較病理學會：呂福江理事長暨全體董監事、張文發秘書長、邱慧英獸醫師、王綉真小姐
- 台灣醫院感染管制學會：顏慕庸理事長暨全體理監事
- 財團法人奇美醫院 感染管制委員會：莊銀清教授
- 台灣感染症醫學會：劉永慶理事長暨全體理監事、劉正義教授、陳美珍小姐
- 台大獸醫學系系友文教基金會：張宗陽董事長暨全體董監事
- 國立台灣大學獸醫學系及台灣大學附設動物醫院：王汎熒主任、何勝裕獸醫師、許哲銘獸醫師、林良道獸醫師、許家達同學、童鈞毓同學、陳幼岭同學、曾愷蒂同學、薛人華獸醫師、張惠雯博士、蔡依潔獸醫師、林俊明獸醫師、陳亮君獸醫師、陳菀蓉獸醫師、陳珮菁獸醫師、楊杰穎獸醫師、蔡筱芸同學陳韋廷獸醫師、黃月美小姐、童凱彪同學、林至凱同學、姜吉鴻獸醫師
- 國立台灣大學醫學院附設醫院：薛博仁醫師、廖怡華醫師、蕭正祥醫師、洪健清醫師
- 中台科技大學醫學生物科技研究所：李金木所長
- 美國疾病管制中心（Centers for Disease Control and Prevention）：謝文儒博士
- 長庚大學暨長庚紀念醫院：楊智偉教授
- 台北病理中心執行長：江宏醫師
- 台東縣動物防疫所：高淑娟獸醫師
- 台北市立動物園：陳寶忠園長、金仕謙主任
- 加貝國際設計公司：賀碧芬小姐、馮志雄經理、吳妍慧小姐
- Public Health Image Library, CDC, USA
- United States Department of Agriculture
- Mexico-United States Commission for the Prevention of Foot and Mouth Disease and Other Exotic Animal Diseases

第一章 克里米亞剛果熱 （Crimean-Congo Fever）

ICD10 A98.0

李進成/許清曉/吳宗儒 黃立民

一、病原特性

導致克里米亞剛果熱的病毒是一種 Nairovirus，屬於 Bunyaviridae 科。

二、流行病學

屬於地方性疾病，許多國家如非洲、歐洲和亞洲曾有流行，並且在 2001 年期間，首次在科索沃、阿爾巴尼亞、伊朗、巴基斯坦和南非曾有爆發記錄。1944 年首次在克里米亞描述本病而命名爲克里米亞熱。1969 年在剛果爆發出血熱，發現當時導致疫情的病原和克里米亞熱病相同，因此後來就稱爲克里米亞剛果（出血）熱（CCHF），這是一種嚴重致死性，死亡率高的疾病。

三、傳染窩

主要是 *Hyalomma* 屬壁蝨類的成員。最重要的傳染媒介來源爲被壁蝨傳染的脊椎動物，譬如牛，綿羊和山羊等再傳染給人類。病毒傳染至脊椎動物後會形成病毒血症，經過大約一個星期後再傳染給其他動物及人類。克里米亞剛果熱病毒可能經由血液或其他被傳染的組織感染人類。多數案件發生在畜牧業，譬如農業工作者、屠宰場工作者和獸醫師。

四、臨床診斷及鑑別

克里米亞－剛果出血熱的典型病程可以區分爲四期：潛伏期、前出血期、出血期、及恢復期；然而這四期的症狀及期間長短的變異很大。潛伏期依感染模式不同略有差異：被壁蝨叮咬而感染本病之潛伏期通常介於 1 至 3 天，長可至 9 天。若是因爲接觸到有感染性的血液或組織而感染本病，潛伏期較長，通常介於 5 至 6 天，長可至 13 天。前出血期的症狀開始相當突然而非特異性，包括發燒（平均約爲 5 至 12 天的高燒，可能呈現雙峰型 biphasic）、寒顫、疲倦、嚴重頭痛、頭昏、畏光、背部及腹部的疼痛、噁心嘔吐、腹瀉等。有些病人會出現神經的症狀－包括情緒的迅速變化、混亂甚至攻擊性的行爲，及循環系統障礙－包括心搏緩慢、低血壓等。在較嚴重的個案，發病 3 至 6 天後會進入出血期，症狀包括皮膚的出血點、瘀血斑（以上半身及四肢爲常見）以及鼻血、吐血、血便等。嚴重的個案甚至發生顱內出血，肝腎衰竭。發病後 2 至 3 週進入恢復期。

在流行地區如有被壁蝨叮咬或是接觸被感染的病人及家畜者要特別注意是否有類似的臨床症狀產生。鑑別診斷包括立克次氏體感染症、鉤端螺旋體病、疏螺旋體症、雙球菌性腦膜炎、漢他病毒出血熱、瘧疾、黃熱病、登革熱、鄂木斯克出血熱（Omsk hemorrhagic fever）和開薩努森林病（Kyasanur forest disease）等。

五、實驗室及其他檢查

克里米亞熱病毒發病 6 天後，可利用 ELISA 或 EIA 偵測到血清中 IgG 和 IgM 抗體。IgM 仍可於發病後四個月偵測出，並且 IgG 濃度雖下降，但五年後仍有陽性反應。克里米亞剛果熱病毒亦可利用細胞培養。病毒抗原可用螢光免疫檢驗法或 EIA 檢查。最近已經成功用 PCR 方法檢測出病毒基因。

六、治療及預後

美國食品藥物管理局目前尚未核可針對克里米亞－剛果出血熱病毒的藥物。Ribavirin 在體外試驗顯示可以抑制病毒在 Vero 細胞的複製，在哺乳鼠的感染模式中亦可以增加其存活的時間。臨床上也有很多 Ribavirin 治療成功的經驗，但仍缺乏隨機控制性試驗的研究。也有人使用恢復期血清來治療臨床上的病人，也因爲缺乏對照研究，無法具體證實其療效。近年來有些新藥物的研發已有初步效果，未來可期待有抑製劑可以抑製病毒蛋白製造、抑製病毒複製等。

早期診斷克里米亞－剛果出血熱不但可以降低死亡率，也可以避免疾病的傳播、院內的感染。院內感染的死亡率較被壁蝨叮咬而感染者高。死亡率平均約 30%至 50%，有些報告甚至高達 80%。即使存活，後遺症包括明顯的全身虛弱、多發性神經炎、盜汗、頭痛、噁心、食慾減低、視力、聽力及記憶的損傷等，可以持續至一年或更久。

七、預防與感染控制

（一）動物已有疫苗，但人用的還沒有。（二）教育群眾，居住或到流行區旅遊者要注意不受壁蝨虻咬，衣物要用驅除壁蝨的藥處理。DEET 可以擦在臉、手、腳等露出部位以驅蟲。尤其春天到秋天之際，是壁蝨的活動期。要常常注意衣物上是否有壁蝨附著，要除去。穿長褲長袖，衣物上可以使用合成除蟲菊精（permethrin，也是接觸性殺蜱劑）。（三）在流行區和動物工作者，要穿著保護皮膚，避免接觸動物血液、組織的手套、衣服，DEET 及合成除蟲菊精皆可使用。（四）在有壁蝨地區時每 3-4 小時觀察全身皮膚是否有壁蝨。如有，先以手套類保護手，再用細夾子拉開壁蝨，不可將其擠碎，儘量不要留下蟲的口部。（五）有 CCHF 的病患住院，可能會引起嚴重的院內感染。因此，病人要隔離，工作人員要注意嚴格遵守隔離措施。尤其要注意不能有針扎或類似事件的發生。（六）CCHF 病患會有類似腹腔內疾病，而可能需要開腹手術，應特別注意。如有可能接觸到病患血液或組織，應該觀察及量體溫 14 天。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第二章 伊波拉病毒出血熱（Ebola Virus Hemorrhagic Fever）

ICD-9 078.8; ICD-10 A98.3, 98.4

陳豪勇/王淑芬/汪淑倩 黃立民

一、病原特性

本病是感染伊波拉病毒造成，伊波拉病毒是屬絲狀病毒科（filoviridae），是一種具有套膜的單股 RNA 病毒，具多型性（U、Y 狀），長徑約 800~1500 nm，短徑 80~100 nm（圖一）。但在組織內則呈棒狀，以長約 700 nm 大小的粒子最具感染性。伊波拉病毒依生物學特性的不同可分爲蘇丹株及薩伊株。在體外（*in vitro*）蘇丹株的變異性並不高，但薩伊株則具高度變性而且具壞死性，即使在猴子體內（*in vivo*）也大不相同，薩伊株極具強致病性而且很快速致死。本病毒和其幾種出血性病毒一樣均屬第四級病原體，因此處理此類病原體時必須在第四級高安全性實驗室內進行。發生在菲律賓的 Reston 株對人類則不具致病性。

二、流行病學

中非洲熱帶雨林地帶：至目前發生的國家包括蘇丹南部，剛果民主共和國，中部、北部，加彭共和國、象牙海岸以及由加彭共和國的感染者遷移到南非而發病者。

1976 年在剛果共和國有 318 人感染，死亡率 88%，蘇丹有 284 人感染，死亡率 53%，1979 年在蘇丹有 34 人感染，死亡率 65%，1989 年在美國發生進口黑猩猩感染死亡事件，但無人受到感染，1994 年在加彭共和國有 49 人感染，死亡率 59%，1995 年在薩伊有 315 人感染，死亡率 81%，1996 年在加彭共和國有 91 人感染，死亡率 71%，1997 年在加彭共和國有 60 人感染，死亡率 75%，2000 年在烏干達有 425 人感染，死亡率 53%，2001 年在加彭共和國有 70 人感染，死亡率 79%，2002 年在剛果有 122 人感染，死亡率 79%。目前除了非洲之外尚未擴散到其他地區。由發生周邊居民的血清流行病學調查顯示不顯性感染只有數%。除人之外，其動物的自然宿主及媒介動物的情況不明。

真正的感染途徑並不十分清楚，雖然有兩次與黑猩猩（1994 年象牙海岸，1996 年加彭共和國）有關，但人及黑猩猩均同屬最終宿主，並非帶病毒宿主。目前已知傳染途徑在醫院是藉汙染的注射針由人傳人，以及藉由醫療過程的器材（如手套、口罩、防護衣、鞋子等）或護士或家人因照顧病人時造成感染。目前尚未發現可藉空氣傳染。主要感染源是血液、分泌物、排泄物（尿液、吐血）、唾液等。

三、傳染窩

天然宿主不明。但病患大多接觸過大猩猩、黑猩猩、猴子、豪豬等動物。

四、臨床診斷及鑑別

伊波拉病毒感染潛伏期約 2 到 21 天，臨床特徵爲突發性身體不適、發燒、肌肉疼痛、頭痛及咽炎，然後會嘔吐、腹瀉、皮疹、腎病變、肝病變和出血傾向及中樞神經等多重器官的病變。抽血檢查可見血小板減少，淋巴球低下，AST、ALT 上升，有時可見 Amylase 升高，在疾病後期腎衰竭時可見 BUN、Creatinine 上升。

診斷多是依據分析病毒抗原或 RNA 和 IgG，IgM 抗體。RT-PCR 或 ELISA 抗原偵測可使用在血液，血清或器官。病毒可培養在細胞或哺乳小鼠（BSL-4 實驗室）。ELISA 是用以針對特定的血清 IgG、IgM 抗體。在組織切片中有時也可找到病毒。抗體的 IFA 檢查有時候會造成誤判，尤其是對曾經感染者的血清學檢查。

五、實驗室及其他檢查

可取發病初期病患的血液（10 天以內），體液或咽喉擦拭液用 Vero E6 細胞分離病毒（必須 P4 實驗室內進行），或用 PCR 法檢測病毒基因。目前已可用 ELISA 或免疫螢光法檢測抗體。死亡病患可取頸部皮膚做生檢，或用福馬林固定後以免疫組織化學染色法檢測病毒抗原。

六、治療及預後

在非洲常見野生動物帶有此病毒，若接觸受感染的血液或組織就可因此而被傳染。人與人之間的傳播多因爲直接接觸到受感染的血液、分泌物、組織或精液。危險性最強是在疾病後期，即當病人出現嘔吐、腹瀉及出血症候時 (在潛伏期時風險很低)。正常情形下，不會藉空氣傳播。院內或實驗室感染常是因爲碰觸到污染的針頭或防護措施不夠嚴謹。目前沒有疫苗或特殊的方法可以治療伊波拉病毒感染。死亡率高達 50-90%。病癒後應避免性行爲至少 3 個月，直到精液中已檢測不到病毒的存在。

七、預防與感染控制

伊波拉病病毒出血熱的潛伏期爲 2 至 21 天。傳染方式爲人對人之傳染是因直接接觸到被感染者之血液、分泌物、器官或精液遭受感染。院內感染之情況頗爲常見。病毒存在血液及體液之期間均會造成傳染，病人痊癒後 2-3 月內其精液仍有病毒之存在。伊波拉病毒感染在流行期間於人類的傳播，一般而言與緊密的接觸有關，一般認爲採取低繼發性攻擊率對於病毒傳播是沒有多大的效能的。

預防之道：（一）應立即呈報衛生單位，並對病患應立即採取嚴格的隔離措施。（二）採取標準及接觸防護措施：病人的排泄物、分泌物、唾液、血液及其它與病人有直接接觸過之物體皆須進行消毒。（三）隔離：應立即採取嚴格的隔離措施，並將病房設於遠離出入頻繁處，以防止隔離醫院成爲另外一個感染源。但無需將病房遷移到特殊之檢疫場所。由於曾經發生過院內感染，所以在採取檢體如體液、分泌物時須格外小心謹慎，並採取最嚴格的防護措施。（四）立即進行消毒：病人的排泄物、分泌物、唾液、血液及其它與病人有直接接觸過之物體，

包括實驗室用來診斷、測試血液樣本的儀器設備皆須以 5%次氯酸鈉或含 0.5%酚（phenol）實施一般病毒的消毒，其他可以高溫滅菌之物品，則應以高溫高壓滅菌、焚化或煮沸等方法處理。實驗操作應該在具有特殊高度防範措施的設備下進行，如果沒有此類設備，則應避免實驗操作，並且應由具有經驗及熟練的技術人員，利用所有可資保護的裝備如手套、安全操作箱、防護罩等來處理病人的檢體。血清可先加熱至 60℃、30 分鐘使病毒失去活性。最後要用含有 0.5%酚類化合物之次氯酸鈉做徹底的消毒滅菌，此外也可考慮用甲醛來燻蒸消毒。（五）檢疫隔離：對與病人有親密接觸的人採嚴密的監視。（六）避免接觸到已受感染者的體液，如血液、糞便、尿液及分泌物（包括呼吸飛沫）、嘔吐物等。（七）病人的排泄物、分泌物、唾液、血液及其它與病人有直接接觸過之物體皆須進行消毒。（八）目前沒有疫苗也無治療的藥物可以預防或治療伊波拉病毒感染。（九）患者、接觸者之處理：病患在 9 週內應避免性行爲。（十）受感染的動物應予以撲殺。（十一）接觸者與感染源之調查：親密接觸者至少持續監視 3 週，包括與病人共同生活、照顧他們的醫護人員、實驗室負責檢驗的人員、不經意接觸者。監視步驟：每天應測量體溫兩次，無特別情形者，接觸者不必住院觀察，當體溫高於 38.3℃時，應令其住院並加以隔離觀察。確認病人在發病前 3 週之行蹤及住所，並在該區找尋是否有未被報告或診斷出來的病例。（十二）美國節肢動物攜帶性病毒委員會（ACAV）的節肢動物攜帶性病毒實驗室安全委員會（SALS）推薦進行伊波拉病毒工作必須在第四生物安全等級下操作。（十三）國際間之處理原則：疫區應告知全世界，並防止被感染的旅遊者將病毒散播至其它國家。

八、通報方式及時限

屬第一類法定傳染病，醫師診斷後，須於24小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第三章 漢他病毒症候群（Hantavirus syndrome）

ICD-9 078.6; ICD-10 A98.5 （HFRS）

ICD-9 480.8; ICD-10 B33.4 （HPS）

陳豪勇/王淑芬/黃婉婷 黃立民

一、病原特性

本病是感染漢他病毒（Hantaviruses）造成，是屬布尼亞病毒科（Bunyaviridae）中唯一不具節肢動物宿主的病毒屬。漢他病毒屬（hantavirus）爲負鏈單股RNA（-ssRNA）病毒，RNA分成Large（L），Medium（M），Small（S）等三節。病毒呈圓形或卵圓形（如圖一），直徑約80-115 (95) nm，也有呈細長型（50 nm x 110 nm x 210 nm），核外包圍一層含有脂質的套膜（envelope），套膜表面有糖蛋白（G1，G2）突起，對熱不穩定，很容易用消毒用酒精使之不活化。

漢他病毒依其抗原性的不同，至少有22種。在出血熱合併腎臟症候群（Hemorrhagic fever with renal syndrome, HFRS）可分成5種血清型，即漢灘型（Hantaan），漢城型（Seoul），漢城實驗動物型，普瑪拉型（Puumala）及景觀山型（Prospect Hill）等5型，其中以漢灘型對人類最具致病性（即強毒株）。1993年在美國西南部發生一種致死率極高（50%以上）之急性肺疾病，稱爲漢他病毒肺症候群（Hanta virus pulmonary syndrome, HPS），是感染一種以鹿鼠(*Peromyscus maniculatus*)爲天然宿主的新型漢他病毒造成，此病毒稱爲無名病毒（Sin nombre virus）。此外在巴爾幹半島諸國也發生過嚴重之腎症候性出血熱，其病原體爲杜布巴拉病毒（Dobrara virus），也是一種新型病毒。由病毒基因的鹽基序列分析結果發現漢他病毒隨嚙齒類動物一直持續在進化，此外也發現造成肺症候群的無名病毒是藉β3整聯蛋白受體（β3 integrin receptor）進入細胞而產生呼吸衰竭。

二、流行病學

HFRS最主要的流行國是中國大陸，每年約有十萬例報告病例，此外韓國，俄羅斯（遠東地區）、歐洲全區每年也都有數百到數千例病例。每一種血清型均有其媒介嚙齒動物而且嚴重度也不同。其中最高以漢灘型的死亡率約5~10%，最低的是普瑪拉型幾乎無死亡病例。台閩地區在民國84年4月雖然只出現一例境外移入病例，但自90年之後即有零星病例報告出現。衛生署於1995年對台北市2600名清潔隊員進行血清學流行病學調查並未發現有抗體陽性個案，在學術研究機構實驗動物中心飼養動物工作人員的抗體也均爲陰性，而台閩地區老鼠的陽性率則爲3.7%，而且均屬漢城型。但有少部分急性肝炎病患中有可能是感染漢他病毒造成。

HPS從1993年5月到2003年12月底爲止全美有318報告病例，其中78名死亡（死亡率44%），加拿大有25報告病例，其中8名死亡（死亡率32%），死亡率仍高居不下。此症之所以會在美國造成流行，有人認爲可能是因爲地球溫室效應，雨量多，

沙漠綠化的結果使帶有病毒的嚙齒動物激增造成。此後，自1995年起南美地區也陸陸續續出現病例報告，到2003年12月爲止阿根廷，巴西，智利，玻利維亞，巴拉圭，烏拉圭等國一共有347報告病例，其中124例死亡，死亡率約36%。HPS也是藉感染病毒的嚙齒動物所排泄的糞、尿藉飛沫經呼吸道造成感染。因此在感染病患的肺臟組織中可檢測到大量的病毒抗原，但是由流行病學的調查並未發現此種病毒可經由人直接傳人。然而，在1996年在阿根廷西部地區卻發現可由人直接傳人的病例報告，在16個病患中有9人死亡。至2003年底爲止，HPS除南北美洲大陸之外並未出現其他地區。

三、 傳染窩

引起「漢他病毒出血熱」的漢他病毒生存在嚙齒類動物身上，人是意外宿主。黑帶森鼠（*Apodemus agrarius*）：分布在亞洲。家鼠（Rattus spp.）：分布全世界。田鼠（*Clethrionomys* voles）：分布在斯堪地那維亞、蘇俄、獨立國協、中國及巴爾幹半島。黃頸鼠（*Apodemus flavicollis*）：分布在巴爾幹半島諸國。

根據研究調查結果顯示，台灣地區目前至少有嚙齒目的溝鼠(Rattus norvegicus)、家鼠（*R. rattus*）、鬼鼠（*Bandicota indica*）、黃胸鼠（*R. flavipectus*）、月鼠（*Mus musculus*）、小黃腹鼠（*R. losea*）、赤背條鼠（*Apodemus agrarius*）及食蟲目的錢鼠（*Suncus murinus*）等八種漢他病毒宿主存在。

引起「漢他病毒肺症候群」的漢他病毒僅出現在美洲地區。美國境內的 Sin Nombre 病毒，1993 年在所謂的"四角區域" （"Four Corners"）爆發流行，其宿主動物爲鹿鼠（deer mice），主要分布在亞利桑那州、新墨西哥州、科羅拉多州和猶他州等 4 州。後續又發現 3 種引起相同肺症候群之病毒：Black Creek Canal 病毒、Bayou 病毒和 New York-1 病毒，分別在佛羅里達州、路易斯安那州和紐約州發現，宿主動物依序分別爲棉花大鼠（cotton rat）、稻大鼠（rice rat）和白腳鼠（white- footed Rat）。在智利及阿根廷南部攜帶 Andes 病毒的宿主以長尾矮小稻鼠（*Oligoryzomys longicaudatus*）爲主。在玻利維亞、哥斯達黎加和墨西哥發現有些齧齒動物攜帶與美國 Sin Nombre virus 相類似之漢他病毒，但尚未發現這類漢他病毒與人類的疾病相關。

四、 臨床診斷及鑑別

漢他病毒主要的自然宿主爲嚙齒類動物，但大部分自這些嚙齒動物身上所分離出的漢他病毒，並不致於造成人類疾病，僅有少數透過作用於人類血管內皮細胞，增加了血管的通透性，導致了發燒、休克、白血球升高、血小板低下或出血等不同程度的症狀。臨床上，漢他病毒在人類身上產生的疾病可分爲出血熱合併腎臟症候群及肺症候群兩大類。分述如下：

(一) 出血熱合併腎臟症候群

以田野嚙齒類動物爲自然宿主，漢他病毒普遍存在於這些動物的排泄和分泌物中，尤其以肺部病毒量最高。目前經由實驗室中的感染模式研究發現，可能是

經由飛沫感染人類這個意外宿主。院內感染極少發生。

潛伏期通常爲二到四週。臨床上病程可分爲五個階段。感染者在發燒期會有突發的高燒、頭痛、倦怠惡心感，以及伴隨著臉潮紅、出血和結膜充血的下背痛，持續約三到七天。接著爲約數小時至三天左右的低血壓期（hypotensive phase），病人在退燒之後，會緊接著因突然發生的低血壓，與更顯著的出血症狀導致休克，直到進入寡尿期（oliguric phase）後，隨著尿量的減少，血壓回復正常甚或偏高爲止。約在 3 到 7 天的寡尿期之後，病患進入利尿期（diuretic phase）並逐漸康復，此時每天尿量可達 3-6 公升，爾後要完全回復期（convalescence phase），仍約需要數週到數個月的時間。死亡率約爲 5-15%，主要發生在低血壓期和寡尿期。

嚴重的個案通常與 Hantaan 和 Dobrava 病毒的感染有關；歐洲地區較常見 Puumala 病毒和 Seoul 病毒引起的感染，雖然偶有重症個案，但一般說來，症狀多較輕微，臨床上病程的分期也不那麼界線分明。

確定診斷需靠 ELISA 或 IFA 的方法來測定血清中的特異抗體，大部分病患在住院期間 IgM 抗體即呈現陽性反應。在少數的細胞株與實驗鼠身上可進行病毒的培養。其它如蛋白尿、白血球升高、血濃縮（hemoconcentration）、血小板低下和 BUN 上升等，都可支持臨床的診斷。鑑別診斷需考慮鉤端螺旋體病（leptospirosis）和立克次體感染症（rickettsioses）。

(二) 漢他病毒肺症候群

在 1993 年首先在美洲地區的原住民身上發現此疾病。引起肺症候群的漢他病毒主要分佈於美洲地區，包括有 Andes 病毒（阿根廷、智利）、Laguna Nigra 病毒（玻利維亞、巴拉圭）、Juquitiba 病毒（巴西）、Black Creek Canal/Bayou 病毒（美國東南部）、New York-1/Monongahela 病毒（美國東部），和 Sin Nombre 病毒（美國西南部與北美洲）等。

對於自然宿主感染後的病程尚未研究殆盡，但據推測應與 HFRS 相同，由嚙齒動物的分泌物，藉著可能是飛沫的途徑傳染給人類。在阿根廷的疫情調查中，也曾報告過人類之間相互傳染的例子。

潛伏期推測爲數天到六週，平均爲兩週。感染者在非特異的發燒、肌肉疼痛和腸胃道症狀之後，突然地產生低血壓和呼吸窘迫的現象，並很快地進行到休克與嚴重的呼吸衰竭。死亡率可高達 40-50%；存活者通常會很快渡過急性期，但完全復原會需要數週到數個月的時間。幸運的是，除了少數個案之外，病患的肺功能最後大多可以完全恢復正常。此外，除了一些嚴重的個案之外，漢他肺症候群的患者，臨床上多無出血或腎臟方面的表現。

在實驗室檢查方面，病人會有血容比（hematocrit）上升、血中白蛋白低下和血小板低下的情形。要確定診斷仍需靠 ELISA、WB 或條帶免疫墨點法（strip immunoblot）來確認血清中的特異抗體 IgM，受感染的病患大多在住院期間就會產生急性的 IgM 抗體。此外，也可在特殊實驗室中，藉由 PCR 或 IHC，對病

患的組織切片作染色來確診。

五、 實驗室及其他檢查

(一) 病毒分離

1. 實驗動物分離法

取可疑病患之血清0.3 ml自皮下或肌肉注射入老鼠體內，經20-30天後抽取血液，用間接螢光抗體法檢測是否有病毒抗原存在，若有，隨即取出肺臟以PBS製成10% (wt/vol)的乳劑，而後取0.3 ml再接種到老鼠體內，如此反覆約3代左右即可自肺部取得高量之病毒，但用實驗動物分離病毒需在Ｐ3實驗室內進行。

2. 培養細胞分離法

取0.1-0.2 ml由上述方法製成之10%老鼠肺乳劑注入Vero E6細胞中，第二天去除舊培養液並加入新鮮培養液繼續培養2-3週，在此期間需定期觀察細胞狀態，並每5天更換培養基及約2-3週繼代一次，大約進行二次左右即可用間接螢光抗體法檢測細胞質內是否有漢他病毒特有之顆粒狀或乒乓球狀之螢光抗原存在。此病毒在Vero E6細胞中不會產生細胞病變，用細胞分離病毒約需5-6代才可分離到病毒，但必需在P3實驗室內進行。

(二) 血清學診斷法

檢測漢他病毒抗體的方法有:（1）螢光抗體法（2）ELISA法（3）免疫粘連血凝試驗法（IAHA）或CF（4） HI（5）Protein G抗體法（6）粒子凝集法（HDPA）等6種，其中以IF及ELISA法最爲常用。

(三) 分子生物學診斷法

取病患急性期血清或死亡後八小時內的肺組織檢體利用PCR檢測病毒基因，此時必須做病毒基因序列分析以免誤判。

(四) 其他

死亡病例可取肺組織用免疫電顯法或免疫化學染色法檢測病毒體或病毒抗原。

六、治療及預後

(一) 出血熱合併腎臟症候群

以臥床休息與早期支持療法爲主，對於輸液的給予尤其需特別注意，大部分的病人會需要透析治療。在疾病的早期給予靜脈注射的 Ribavarin，已有證據顯示有幫助。

(二) 漢他病毒肺症候群

提供呼吸方面的加護照顧以改善缺氧（hypoxia）情況，注意避免給予過多的輸液，以免惡化肺水腫。在適當的監測之下給予強心劑與升壓劑，預防休克的發生。Ribavarin 治療目前尚在研究階段，並無證據證實有效。在少數

個案身上，體外循環加氧（extracorporeal membrane oxygenation）也曾有過成功的報告。

七、預防與感染控制

漢他病毒肺症候群潛伏期 5 至 21 日。是一個空氣傳播的傳染病經由接觸到一些媒介物，如：帶病毒囓齒類動物之尿液、糞便及唾液或感染者的呼吸飛沫，以及極短暫的暴露時間（約 5 分鐘）便可造成人類的感染。上述媒介物可散佈病毒達數個月，主要的傳染方式是因人類呼吸道吸入感染漢他病毒之鼠類的排泄物或分泌物，其他可能會感染漢他病毒肺症候群的方法包括：（一）被帶有漢他病毒的囓齒類類咬到；（二）或由口腔食入等而發生感染，如：吃入或喝到遭漢他病毒帶原者染污之食物或飲水；（三）遭囓齒類污染之乾燥物質受翻攪，而使得傷口受污染，結合膜的暴露；（四）手沾到遭有漢他病毒之微粒污染後，又接觸鼻子眼睛或是嘴巴。在這種飼養環境，也應考慮經由細胞或組織移植而在動物間傳播此病毒的可能性。人和人之間的傳染被視爲傳播漢他病毒肺症候群最不可能的途徑，一般認爲人類並不能傳播漢他病毒肺症候群。

預防之道：（一）應立即呈報衛生單位。（二）採取標準防護措施。（三）感染患者不需要隔離。（四）避免接觸老鼠，居家環境老鼠的數目越多，漢他病毒肺症侯群發生的機率越高，因此當務之急應設法減少家中老鼠數目，設法自倉庫、天花板等各角落將老鼠逐出。（五）維持居家環境整潔。（六）妥善儲放及處置食物（包括寵物食物）廚餘。（七）修補紗窗、門，以水泥、鐵網堵住內、外牆破損處。（八）房屋內外放置捕鼠籠。（九）立即清理居家及附近環境，清除玻璃、雜草、垃圾，必要時房屋周圍埋置地下 15 cm 之金屬防鼠網。（十）居家或附近 30 m 周圍不要有可提高鼠類藏匿之材堆或廢棄物堆積。（十一）滅鼠；採用黏鼠板、捕鼠器、捕鼠籠或選擇毒餌進行滅鼠。引入貓等老鼠天敵。（十二）有可能藏匿老鼠的房屋（如久未使用房屋或倉庫或地下室等）清理要領：

1. 門窗全部打開使空氣流通，通風 30 分鐘後，再戴口罩、橡膠手套、護目鏡、防護衣鞋（雨衣、雨鞋可替代）進入清理，如果鄰近已有病例，口罩應爲高效濾網型，且應密貼臉部方有保護作用。放置黏鼠板、毒鼠劑、捕鼠籠。
2. 清理前請先灑水，最好應先以 10%之漂白水或其他消毒液消毒可能受污染之地面再予清洗。勿直接使用掃帚或吸塵器清理老鼠糞便、尿液或巢穴，避免引起灰塵飛揚，而增加吸入病毒之機會。
3. 廢棄物以溼布擦拭消毒後丟棄，廢棄物移開後其原處應再消毒。
4. 脫手套前，應先浸泡在消毒劑中再以肥皂和水清洗，脫掉手套後再以肥皂和水澈底洗淨雙手。

(十三) 鼠屍處理

1. 鼠屍灑上漂白水或酒精後，待消毒作用 30 分鐘後再行清理，置入雙層塑膠袋密封後，交清潔隊員帶走。
2. 檢拾鼠屍時，需戴塑膠或橡膠手套，鼠屍灑上漂白水後，置入雙層膠袋密封後，交清潔隊員帶走。

3. 不再使用之捕鼠器，也必須以消毒劑清洗。在清潔過程中，必需戴塑膠手套。
4. 廢棄物應置於雙層塑膠袋焚燒或掩埋，如有困難可與當地環保及衛生單位聯繫請求協助。
5. 清理完後脫手套前，先浸泡消毒，再脫除手套洗淨雙手，手套一併丟棄。

(十四) 如果活動地區僅限於旅館、都市地區或野外露營，一般而言是安全的。但是如果進入很少住人的空屋或幫人清理後院，則需要提高警覺，避免感染。(十五) 居家環境以漂白水（1000 至 1500 ppm 或家用漂白水 1:10）潑灑，30 分鐘後，再行清理。(十六) 身體如有不適，應立即就醫，以便及早治療，提高治療率。目前無有效的疫苗。

八、通報方式及時限

屬第二類法定傳染病，醫師診斷後，須於24小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第四章 疱疹 B 病毒感染症（Herpesvirus B Infection）
ICD-10 B00.4 （Herpetic encephalitis）

陳豪勇/許清曉/張博揚 黃立民

一、病原特性

目前已經有 35 種疱疹病毒（herpesvirus）在非人類的靈長類中被發現，但是只有*Cercopithecine herpesvirus 1*(CHV-1)對人類具有致病性。本病最初在 1932 年發生在美國。美國人Dr. B在處理一隻看似健康的恆河猴（*Macaca nulatta*）時不慎被咬傷，15 天後出現急性進行性腦脊髓炎而死亡，後來自此病患的神經組織分離出致病病毒，因而取病患的名字定名爲B病毒。CHV-1 和人的單純疱疹病毒一樣是屬α疱疹病毒科，病毒粒子具套膜（envelope），直徑約 160~180 nm。此病毒可用Vero或HeLa細胞分離，但此項工作必須在P3 實驗室內進行，若要大量培養則須在P4 實驗室內進行。此病毒的增殖速度非常快，在上述細胞所產生的CPE很類似人類單純疱疹病毒會在細胞中形成包涵體（inclusion body）及多核巨細胞。病毒在 4^{o}C下很穩定，但若超過 40^{o}C就很容易失去活性，此外在有機溶劑中也很容易失去感染性。

二、流行病學

台灣地區雖未發現過此種感染症，但全世界已超過 40 例，主要都集中在美國。事實上，可能仍有許多病例未被發現。罹患者大部分是研究人員或飼養猴子的相關人員。感染途徑主要是被猴子咬傷或抓傷造成，但也有因爲照顧病患被感染，而後由人傳人的報告。

亞洲地區的紅毛猴、日本猴、台灣彌猴等 *Macaca* 屬的舊世界猴有半數是抗體陽性。因此，此病毒可能會和人類的單純疱疹病毒潛伏在人的神經節一樣，也會在猴子體內造成潛伏感染，因爲再活化而成爲感染源。未成熟猴子感染此病毒的比率低，但是群體飼養成熟後的成猴其感染率則達 80~90% 。病毒潛伏在三叉神經，猴子一經感染即可持續終生。因爲壓力或某種因素而使病毒再活化。

三、傳染窩

自然宿主是南亞及東南亞的猿猴，亞洲地區的紅毛猴、日本猴（*Macaca fuscata*）、台灣彌猴等 *Macaca* 屬的舊世界猴有半數是抗體陽性。因此，此病毒會在猴子體內造成潛伏感染，因爲再活化而成爲感染源。

四、臨床診斷及鑑別

大多數的人類感染是致命的，包括脊髓炎及出血性腦炎合併多重器官侵犯。早期的症狀多變，典型的症狀有發燒、倦怠、全身疼痛及頭痛。有報告提及近患側會產生淋巴腺病變。偶有腹痛或噁心感。而這些症狀會逐漸變成嚴重的神經症候群，例如無知覺、運動失調、複視、痙攣以及上行性的麻痺症狀而在數天內死

亡。腦脊髓液的檢查會發現中度的淋巴球、蛋白質及紅血球增加，以及疱疹 B 病毒的專一抗體效價增加。

其他的臨床表現偶爾可見，包括治療中的病人上常看見病灶只侷限於皮膚部位。大部分病例早期不常見到類似疱疹的病灶。曾有一個病例報告爲自限性的無菌性腦膜炎。

表 1. B 病毒感染症的臨床症狀（摘錄自 Holmes *et al*., Clin Infect Dis.20:421-439, 1995）

時期	症狀
早期	● 外傷部位周邊出現水泡或潰瘍
	● 接觸部位有刺激痛或搔癢感
	● 所屬淋巴節腫大
中期	● 發燒
	● 接觸部位感覺異常
	● 接觸部位肌肉無力或麻痺
	● 結膜炎
後期	● 副鼻腔炎
	● 頸部僵直
	● 頭痛超過 24 小時
	● 嘔心、嘔吐
	● 腦幹症狀：複視、語言障礙、暈眩、交叉性麻痺、知覺異常、腦神經麻痺
	● 意識不清
	● 有腦炎及中樞神經症狀

目前無法確定疱疹 B 病毒是否會潛伏或再發。有一個實例顯示在停止使用抗病毒藥物治療，在口腔黏膜及結膜可再次分離出病毒。另一個案例是位病毒學家在停止接觸病源多年以後，發生了類似帶狀疱疹的病變及腦炎。所以疱疹 B 病毒感染的病人必須接受長期的藥物治療。

五、實驗室及其他檢查

(一) 病毒分離：取咽喉拭子、腦脊髓液、咬傷部位或抓傷部位撿體接種在 Vero 或 HeLa 細胞，而後逐日觀察是否出現 CPE 及包涵體並用抗體確認。此項工作必須在 P3 高安全實驗室內進行，但病毒培養必須在 P4 實驗室內進行。

(二) 檢測病毒基因：用 PCR 法檢測檢體中是否有疱疹 B 病毒基因，但必須做序列分析以區分其他近緣疱疹病毒。

(三) 檢測血中抗體：可利用 ELISA 法，WB 檢測血中抗體，但 CHV-1 與 HSV 及綠猴疱疹病毒（simian agent 8）或 Herpesvirus Papio 2 具共同抗原性，因此必需加以區分。

六、治療及預後

從猴子身上廣泛的採集檢體培養及抽血測抗體是必須的。所有可能的傷口都要採檢作培養。血清留做抗體偵測。其他可能的病灶都要採檢包括腦脊髓液。此爲第四級致病原，操作必須經過特殊訓練及使用保護裝備。

因疱疹 B 病毒會與 HSV-1 及 HSV-2 的抗原交叉反應，所以血清學上很難鑑定是否有感染。目前是先去除會交叉反應的抗體並同時操作 WB 或競爭性的 ELISA。但是某些確診的病人，抗體卻增加得很緩慢或是很少，造成在臨床上評估與治療的問題。所幸，PCR 的發展更讓我們可以更快、更確定地評估案例。

建議使用強效肥皂、碘液或漂白水快速、深入且徹底地來清潔消毒被猴子接觸的傷口。對於傷口較深或是接觸過有症狀的猴子的病人，應立即給予治療。

使用 1 μg/ml 的 Acyclovir 在體外證實可以阻斷病毒的複製，而人體需要經由靜脈注射或是口服高劑量才能達到抑制濃度。Ganciclovir 有三倍的效價。在動物實驗中，早期就開始治療可以終止感染的進行，但是在人體上，結果是混雜的，因爲使用上述藥物並無法中止人類腦炎的惡化。提前治療在數個病例上可見疾病被控制住。現在，Valacyclovir 被認爲是可行的口服藥物，可使用在目前無症狀但有高度危險的病人。因病毒可能在過早停止藥物後再次排泄，以及理論上疾病復發的嚴重性與具傳播性，必須持續使用抗病毒藥物。然而實務上，在小心觀察下，可以嘗試停藥。

七、預防與感染控制

(一) 避免猿猴咬傷，避免遊客靠近猿猴。(二) 和猿猴工作人員更要十分小心，避免直接接觸猿猴體液。(三) 病患住院宜予以嚴格接觸隔離。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案(含疑似病例)報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五章 禽流感（Avian Influenza）

ICD-10 J10.1; OIE A150

劉振軒/陳雅玲/謝育嘉 黃立民

一、病原特性

家禽流行性感冒病毒屬於正黏液病毒科 (Orthomyxoviridae)，病毒顆粒大小約80~120 nm，具有八個核酸片段，由基因蛋白質包圍，外覆有套膜，多形性的RNA病毒。病毒顆粒具有突出的醣蛋白套膜以及血球凝集素（hemagglutinin; HA）和神經胺酸酶（neuraminidase; NA）二個表面抗原，HA抗原和NA抗原是區別流行性感冒病毒血清型別的基礎，目前A型流行性感冒病毒有16種HA抗原和9種NA抗原，所有感染家畜禽（馬、豬、鳥類）的流行性感冒病毒都屬於A型，而且到目前爲止，A型流行性感冒病毒也是最常見造成人類嚴重的流行性感冒類型。其它如B型和C型僅感染人。A、B及C病毒類型分類是基於病毒套膜的“M”蛋白抗原和病毒顆粒中的核蛋白而命名。本病毒在低溫下存活力強，在0℃至少存活一個月。

二、流行病學

家禽流行性感冒病毒常常在世界各地遷徙性水鳥和海鳥的腸內容物中分離到。有相當多的證據指出遷徙的水鳥會引入病毒感染家禽。疾病一旦引入禽群，病毒藉著感染鳥移動，污染設備，蛋盒，飼料卡車，工作人員等由一個禽群傳播到另一個禽群。

在1997年4月，香港流浮山有三個養雞場4500隻雞突然暴斃，檢驗結果爲H5N1禽流感病毒引起，同年5月9日一名三歲男童出現頭痛、發燒及乾咳等症狀，於21日死於多重器官衰竭，上呼吸道分離到H5N1禽流感病毒。12月21日香港雞場再度爆發H5N1禽流感病毒，爲控制疫情，共撲殺150萬隻雞，至12月共有18例人感染而造成6個人死亡。2003年2月荷蘭發生高病原性的家禽流行性感冒病毒H7N7散播至255場雞場，被認爲對人感染危險性低，但曾有引起家禽清理工人結膜炎、流感樣症狀及一名荷蘭54歲獸醫師肺炎死亡報導。2003年12月中旬開始高病原性家禽流行性感冒H5N1病毒陸續在越南、泰國、柬埔寨、印尼、中國等十餘個亞洲國家爆發，造成超過上億隻家禽死亡或撲殺，截至2006年5月23日爲止，共有10個國家有人感染的病例（如表一）。由H5N1引起人類感染而致死的流行病學案例來看，都是與病雞有密切接觸的人。

表一：世界衛生組織確認罹患H5N1禽流感國家、罹病數及死亡病例數（截止2006年5月23日）

國家	2003		2004		2005		2006		合計	
	病例	死亡	病例	死亡	病例	死亡	病例	死亡	病例	死亡

亞塞拜然	0	0	0	0	0	0	8	5	8	5
高棉	0	0	0	0	4	4	2	2	6	6
中國	0	0	0	0	8	5	10	7	18	12
吉布地	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0
埃及	0	0	0	0	0	0	12	4	14	6
印尼	0	0	0	0	17	11	15	13	42	33
伊拉克	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2
泰國	0	0	17	12	5	2	0	0	22	14
土耳其	0	0	0	0	0	0	12	4	12	4
越南	3	3	29	20	61	19	0	0	93	42
合計	3	3	46	32	95	41	74	48	218	124

三、傳染窩

大多數品種的鳥類顯示都容易感染家禽流行性冒病毒。近年來由於病毒抗原的變異，水禽類（如鴨）、野生鳥類、貓科動物、非人類靈長類、小白鼠及雪貂等許多物種，都被發現可以感染 H5N1 禽流感病毒。

四、臨床診斷及鑑別

A型流感病毒具相當典型的臨床症狀，通常是開始的相當突然，合併全身症狀如肌肉酸痛、關結酸痛、頭痛、發燒、顫抖、咳嗽、流鼻水、喉嚨疼痛、腸胃不舒服，高燒常可至 41^{o}C且持續二至三天，少數病人會有結膜炎黏膜充血，肺部聽診會有囉音。過去認爲B型流感病毒較輕微，但最近的研究發現B型流感病毒同樣會造成嚴重的病症，而C型流感病毒相較於A型流感病毒及B型流感病毒之下，較爲輕微，常是以沒有發燒的上呼吸道感染爲表現，且常在孩童期就已感染。A型流感病毒和B型流感病毒都會引起嚴重的呼吸道症狀，但A型流感病毒會造成更大的罹病率與大流行。C型流感病毒則很少引起大流行。

流感病毒在大人與小孩身上，均可造成重大的罹病率及死亡率。學齡兒童最容易受到侵襲，並再次傳給家人。從流行病學上的觀察看來，每逢學校開學就有流感流行，當學校關閉流感就停止流行，易受感染的學齡兒童群在社區內流感的散播佔有重要角色。

流感病毒在孩童可造成上呼吸道感染、哮吼、氣管支氣管炎及肺炎。報導指出，16-52%感染到 A 型流感病毒的小孩會發展爲下呼吸道感染。哮吼及肺炎是最常見的，而在嬰兒及小小孩身上更常合併噁心、嘔吐及腹瀉。常見的併發症有中耳炎、細菌性肺炎和肌肉炎。最嚴重的併發症是雷氏症候群。

五、實驗室及其他檢查

人罹患本病之實驗診斷，需採病程前 3 天鼻咽分泌物以腎臟細胞（Madin-Darby canine kidney cell）細胞或雞胚胎接種進行病毒分離，病毒通常在 48~72 小時之內會殺死胚胎，死亡的雞胚胎尿囊液會呈現凝集紅血球。分子生物學是以 RT-PCR 來偵測流感病毒。這一方法既快速又具敏感性，已可漸漸取代病毒培養。另外直接取鼻咽細胞進行螢光染色或酵素免疫分析，以偵測病毒抗原之存在。免疫螢光抗體法偵測病毒抗原早在 1950 年代就被報導，敏感性介於 45% 至 95%，特一性介於 60%至 95%。亦可採取急性及恢復期之血清以 CF、HI、ELISA 或 RIA 來分析是否有具特異性之血清學反應，以確認感染。

六、治療及預後

Amantadine hydrochloride 與 Rimantadine hydrochloride 可做爲預防與治療 A 型流感病毒之用。兩者之中，只有 Amantadine 通過能用於治療孩童。Amantadine hydrochloride 與 Rimantadine hydrochloride 對於 B 型流感病毒並無效果。另一類藥物包括 Oseltamivir 與 Zanamivir 是 NA 的抑制物。對於 A 型流感病毒與 B 型流感病毒均有療效。Oseltamivir 與 Zanamivir 的藥物作用是降低病毒從感染細胞內釋放出來。在感染 A 型流感病毒或 B 型流感病毒的前兩天內使用這類藥物可有效治療無併發症的病人。Zanamivir 適用於七歲以上的人，以吸入的方式一天給兩次，共給五天。Oseltamivir 適用於一歲以上的人，口服給藥，一天兩次，共五天。

七、預防與感染控制

由於感染禽流感病毒的個案大部分是與禽鳥相關的工作者及其家屬或是飼養禽鳥者，所以降低人類暴露於受感染禽鳥的機會是最重要的防線。撲殺受感染或已曝露於感染狀況的禽類是正確的也是必要的，妥善處置動物的屍體，同時嚴格執行養殖場的隔離與消毒。流行期間應避免接觸禽類，萬一接觸禽鳥或其糞便應馬上用肥皂徹底清洗雙手，由於禽流感病毒並不耐熱，一般只要以 56℃加熱 3 小時、60℃加熱 30 分鐘或 100℃加熱 2 分鐘均可破壞病毒，故進食家禽肉類和蛋類時應徹底煮熟即可食用。如果從事的工作與動物或其排泄物有接觸的機會以及醫療工作者，請於每年流感流行季節施打流感疫苗，避免同時感染人流感及禽流感病毒，以減少病毒重組導致新病毒的出現。疾病潛伏期 3-10 天，若有接觸史且出現發燒、咳嗽、喉嚨痛、結膜炎等流感症狀，帶口罩就醫。政府機關應加強禽鳥的管理及禽流感的監測。

預防人類流行性感冒的發生則是每年施打流感疫苗，尤其是高危險族群，如年齡在65歲以上及2歲以下幼兒、慢性病患及心肺功能不佳者、長期機構住民、免疫功能低下者。避免進出人潮擁擠及空氣不流通的場所。

照護疑似感染禽流感病患之感控措施爲：（一）使用標準防護措施：在接觸病

患及可能遭其呼吸道分泌物污染之物品前後加強洗手。（二）接觸防護措施：接觸病患要穿戴手套及隔離衣，提供病患單獨使用的設備。（三）空氣防護措施：將病患收治於負壓隔離房（每小時至少有 6-12 次空氣交換），使用個人防護設備（N95 口罩、護目鏡）。

八、通報方式及時限

新型流行性感冒屬指定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第六章 日本腦炎（Japanese Encephalitis）

ICD-9 062 （Mosquito-borne viral encephalitides）; ICD-10 A83.0

廖明一/姜秋芬/王崇怡 黃立民

一、病原特性

引起日本腦炎之病原爲日本腦炎病毒，屬黃病毒科（*Flaviviridae*）、黃病毒屬（*Flavivirus*）。病毒直徑約 40-50 nm，爲單股具有脂質套膜（envelope）之RNA病毒。分子量約爲 4.2×10^6 Da。此病毒有明顯的嗜神經細胞的特性，將病毒接種於小白鼠、馬、猴等動物之腦內均會引起典型之神經症狀。此病毒之抗原性較穩定，較少變異，至今也只有一個血清型。

病毒的蛋白包括三種結構蛋白，其中套膜蛋白（envelope protein）是重要抗原成分，它具有病毒與細胞受體結合，特異性膜融合，誘生病毒中和，血液抑制及抗融合抗體的作用，因此與病毒毒力、致病性和免疫保護性有密切關係。

二、流行病學

本病最早發現於日本，主要分布於亞洲地區，北從西伯利亞，東於西太平洋沿岸地區及島嶼，南至印尼、泰國，西至印度等地區。但近年來在澳洲北部也發生。

日本腦炎的流行是有季節性，但在熱帶地區無明顯的季節性，全年均可出現流行或散發，這是由於蚊蟲的繁殖、活動及病毒在蚊蟲體內增殖均須一定的溫度。根據我國流行概況，大部分的病例發生在春末、夏季及秋初之間，在冬季及春初很少發生。在疫苗大量接種政策實施之前，發病年齡以九歲以下的兒童爲主，但在接種政策實施後，發病的年齡有上升之趨勢。一般男性發病率較女性高，且大多數爲不顯性感染，其發病比率約爲 1:250-1:1000 間，不同地區可能不同。

在自然界除人類和馬可發生典型的腦炎症狀外，許多動物雖然可被感染，但不出現症狀，豬在感染日本腦炎病毒後，產生抗體和病毒血症時間長，濃度又高，可透過蚊蟲的叮咬傳播給人，但豬本身無症狀表現。

三、傳染窩

蚊蟲是日本腦炎的傳播媒介，主要的病媒蚊爲三斑家蚊(*Culex tritaeniorhychus*)。其在農村數量上常居首位，其季節消長與日本腦炎之流行吻合。此病媒蚊吸人及動物的血液，尤其是豬。

鳥類及豬均爲日本腦炎病毒之宿主，爲構成人畜共通傳染之一環節。在自然界的傳播，豬和家蚊扮演著主要角色。病毒藉家蚊叮咬豬，病毒在豬體產生病毒血症，病媒蚊再吸此帶日本腦炎病毒之豬的血液，再叮咬另一隻豬，使其他豬也受感染，豬遂成增幅動物（amplifier），人及馬爲日本腦炎病毒之最終宿主，因此在此疾病循環過程中，人與人和馬與馬之間不互相傳染。

四、臨床診斷及鑑別

日本腦炎是一種藉著蚊子傳播的急性傳染病，屬於人畜共通傳染病，在流行區中，家畜的被感染率很高，尤以豬爲甚，其次是馬、牛和家禽。家畜受感染後，血液中的病毒含量最多，可增加 5-10 萬倍，而且存在時間很長，可能終生具有傳染力。從豬傳人是藉著蚊子作媒介，最常見的媒介是庫蚊、三斑家蚊、環紋家蚊及白頭家蚊。當蚊子叮咬了已感染日腦病毒的動物後再叮人便會將病毒注入人體，引起感染。一旦病毒侵入人體會先在各腺體處增殖，然後再流入血液，最後散播至腦部。反之，人感染病毒後，血液中病毒含量很少，持續時間多只是數天左右，所以幾乎不會由蚊子叮咬人體後再傳染給人。此病是藉著蚊子傳播，因此80%至 90%病例集中在每年 4 月至 10 月。

發病者不侷限年紀，老少均會被感染。潛伏期平均爲 5-15 天，被感染者大部分(99%)無症狀，大多數患者不發病就產生抗體。而抵抗力弱的患者(0.3-0.5%)會在約 3-4 days 的輕微不適後轉爲嚴重的高燒，高燒平均約 7 日，並伴有頭痛、嘔吐、頸部僵硬等無菌性腦膜炎表徵（80%），嚴重的則會有嗜睡、不自主的顫抖抽搐（27%）、胡言亂語、昏迷（40%）、無意識、肢體麻痺（40%）或性格異常等腦炎症狀。抽搐在小孩身上相當常見。也可見到心律不整及血壓不穩的情形。懷孕的婦女於前兩個懷孕週期罹病時有相當高的流產風險。

診斷仍有賴於臨床症狀的詳細觀察及各地區腦炎好發流行病因的高度懷疑以獲得早期診斷。大多數患者血中白血球會升高尤其是中性球會變多，紅血球沉降速率也會上升。脊髓液檢查約有 30%的患者呈現正常值，異常的則會在急性期會先見到中性球增加再轉爲淋巴球居多的現象（平均 380 cells/mm^3）。脊髓液中蛋白質約 37%會增加（平均 77 mg/dl）。脊髓液糖分則大多正常。影像診斷與其他病毒所造成腦炎的情形並無法區分，但是視丘附近的影像變化則有助於日本腦炎的懷疑。出血性的變化會在核磁共振T1 及T2 影像上看到。脊髓液中日本腦炎病毒的PCR檢驗是診斷最敏感及特異性的方法。脊髓液中或血清中的日腦IgM檢驗也是極具特異性的檢查。 IgM 約有 75% 的患者在發病後第 3- 4 天檢驗出，而約 100%的患者可在感染後一週左右驗出。IgG則約在發病後 10- 14 天後出現。應用中和試驗、CF、HI、IFA或ELISA 等方法皆可偵測感染後IgG值四倍上升的情形。

五、實驗室及其他檢查

血清學的診斷可協助臨床診斷，臨床上之症狀主要爲急性腦膜炎，但與腸病毒、腮腺炎病毒等引起之腦炎及腦膜炎之分別並不容易，須要靠病毒的或血清學檢查幫忙。其常用的方法有 HI、IFA、ELISA 以及中和試驗，但以 HI 及 ELISA 最爲簡便。目前最特異廣泛應用的早期診斷方法爲 IgM 捕捉 ELISA 法，因爲得病七天後血清中的 IgM 幾乎都爲陽性。近期分子生物之診斷技術發展快速，例如利用即時（real time）PCR 可以縮短診斷的時間。

從腦脊髓液（CSF）或血液分離病毒也可以作早期診斷，但從血液中分離到病毒的機率很小，可接種於哺乳鼠腦中或敏感之細胞株分離病毒。

六、治療及預後

現在醫學界對日本腦炎還沒有特效治療方法，主要是針對症狀給予支持療法，如發燒時退燒、保持呼吸道暢通、必要時用人工呼吸器、維護血氧充足，防止呼吸衰竭或肺炎、預防痙攣、維護電解質和水分的平衡等，以防併發症產生等。在過去日本腦炎的死亡率可達 40-70%，尤以小孩及老人的死亡率較高；現今患上腦炎後，如支持治療得宜，只有 10-30%左右的病患會於 5 天內死亡；但約 30-70%的存活病人會有後遺症，包括終身殘障、精神病患情緒不穩、個性改變、神經動作無力、語言能力受損和弱智等。

七、預防與感染控制

因豬抗體 50% 陽轉的時間前移，故台灣的流行季由每年的 8 月提前爲 6 月，不過主要仍是發生在夏季，尤其是雨季結束的時節。因此，在台灣北部（新竹）、中部（南投）、南部（屏東）、東部（花蓮）等四處，定期偵測豬隻日本腦炎抗體來監控當年日本腦炎發生的時序，當台灣地區每年豬抗體陽性率超過 50 % 後的二至三週，即爲病例數的高峰，因此，此時應針對民眾宣傳相關的疾病傳播及控制的方式。一般來說，日本腦炎並不會經由人傳人造成散佈，且受攜帶病毒的病媒蚊（三斑家蚊）並無病徵呈現；而受 JEV 感染的豬亦不發病。故在流行期定期清除蚊蟲孳生源，噴灑殺蟲劑滅蚊是首要的防護措施，另外，在流行季節時期，一般民眾應避免傍晚至黎明病媒蚊活躍期間，外出活動；若在此段時間外出時，應穿著長袖長褲，或噴灑防蚊液；在家中應使用蚊帳、紗窗、紗門或驅蚊劑以避免蚊蟲叮咬。

家中嬰幼兒應依衛生機關規定，於 15 個月齡時間隔 2 週接受 2 劑的注射，隔年再接種一劑，小學一年級時再追加接種一劑。若民眾在流行季節出入流行區域及國家，或爲高危險群感染者（如養豬業者），應加強防護並避免被病媒蚊所叮咬，並以噴藥的方式來消滅病媒蚊及其幼蟲，流行區域應對豬接種疫苗，豬隻的飼養場亦應遠離住家。若出現疑似感染日本腦炎之症狀時，應立即就醫，並詳細告知旅遊史及可能之暴露史，以利臨床診斷、治療及衛生單位之防疫。

八、通報方式及時限

屬第三類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內上網、傳真、電話等方式通報。

第七章 拉薩熱（Lassa Fever）

ICD-9 078.8; ICD-10 A96.2

李進成/葉淑真/吳秉昇 黃立民

一、病原特性

拉薩熱病原爲砂狀病毒科（Arenaviridae）的一種，屬於單股 RNA 病毒。此病爲一種人畜共通疾病，可由動物攜帶病毒。拉薩熱病毒因第一案例發生在 1969 年於非洲西部奈及利亞之拉薩命名。當時發現了二位傳教士護士因感染該病毒而喪生。

二、流行病學

拉薩熱的主要發生地區爲非洲西部，爲奈及利亞到獅子山共和國一帶的地方性傳染病。在幾內亞，利比亞，獅子山共和國，及奈及利亞皆爲疫區。但是因爲傳播病毒的嚙齒類動物種類遍及非洲西部，因此實際發生地區也許已傳播到其它非洲西部區域的國家。拉薩熱病毒傳染的病例數每年在西非估計在 100,000 到 300,000 人，大約 5,000 人死亡。在獅子山共和國及奈及利亞一些地區，約 10%-16%至醫院尋求醫療的病患有拉薩熱病，顯示拉薩熱對這個區域的民衆所造成嚴重的衝擊。大約 80%民眾感染拉薩熱病毒時，症狀可能不明顯，其餘 20%感染拉薩熱病毒時，出現嚴重多系統疾病。致死率可能高達 50%。

三、傳染窩

拉薩熱主要是經由被感染老鼠排泄物附著的物體表面（如地板、床、食物等）而傳播，也可以經由直接接觸病患，或經病患血液、體液的污染而發生人與人之間的傳染。拉薩熱病毒的動物宿主是 *Mastomys* 屬囓齒類動物。至少有兩種傳播本病的老鼠在獅子山共和國發現。*Mastomys* 屬囓齒類動物繁殖快速，分布在東、西、中部非洲大草原和森林。常於糞尿中排出病毒。病毒也可能藉著飛沫及空氣傳染。

四、臨床診斷及鑑別

拉薩熱的潛伏期約 5-21 天，臨床症狀包括：漸進性之發燒、頭痛、倦怠等非特異性的症狀，亦常見咽喉炎、結膜炎，肌肉疼痛、胸骨後疼痛、咳嗽及腸胃道症狀等，病程約 1-4 週。約 80%的病患爲輕微或無症狀感染，其他病例則會出現出血、抽搐、肋膜腔積水、頭頸部腫脹及休克，常合併有白蛋白尿（albuminuria）及血濃縮（hemoconcentration）。血液檢查可見淋巴球及血小板低下。兒童拉薩熱之症狀與成人類似，但亦有特別嚴重之病例，造成全身性水腫（稱爲 Swollen baby syndrome）及出血，預後極差。鑑別診斷應包括有瘧疾，傷寒，鉤端螺旋菌感染，細菌性敗血症及其他病毒出血熱，因症狀缺乏專一性，臨床診斷困難。

五、實驗室及其他檢查

拉薩熱病毒可藉 ELISA 診斷，可檢出 IgM 和 IgG 抗體及拉薩熱病毒抗原。病毒培養約需 7-10 天。IHC 可用在組織標本的診斷。病毒可用 RT-PCR 檢查，但一般用於研究居多。

六、治療及預後

治療主要靠支持療法。目前臨床上治療拉薩熱的抗病毒藥物主要爲 Ribavirin，於發病的前六天內投與效果較佳，但無法減少耳聾的發生率或嚴重度。目前此藥在懷孕婦女的使用上仍屬禁忌，主要的副作用包括溶血及抑制紅血球造血。拉薩熱預後不良的風險因子包括：高病毒血症，血清 AST 值超過 150 IU/L，出血，腦炎，水腫及第三期懷孕婦女等。

拉薩熱的整體死亡率約 1%，住院病患的死亡率約 15-20%，而懷孕婦女及其胎兒的死亡率最高，胎兒死亡率可達 80%以上。常見的感染後遺症主要是單側或雙側耳聾，約有三分之一的病例會有此後遺症，一般都發生於早期恢復期，而在感染後 1-3 個月會有部分聽力恢復。

七、預防與感染控制

拉薩熱的傳播途徑主要是藉由直接接觸到被感染者的血液、體液、分泌物、染污的食物或物品，以及被感染者的尖銳物扎傷或皮膚黏膜之曝觸。針對所有病患依據美國 CDC 建議感染管制之防護措施應包括：（一）標準防護措施

1.接觸病人前後、接觸其血液、體液、分泌物及染污的物品後，應立即以消毒性洗手液洗手。

2.接觸病患或其血液、體液、分泌物、黏膜及破損的皮膚時應戴手套。同一個病患身上執行不同的醫療行爲時必須更換手套。在接觸另一個病患前應脫除手套、立即洗手，再戴上新的手套。

3.所有工作人員進入病室應穿戴完整之防護裝備，包括：口罩、眼罩、隔離衣、手套、鞋套及髮帽，以避免被病患之血液、體液及分泌物噴濺。

（二）空氣防護措施

1.病患需安置在單人之負壓隔離病房，且具有前室設計。

2.負壓隔離病房排出之空氣必須經由高效率過濾網（HEPA）過濾，才能排出戶外。

3.若有多位個案時，必須集中放置同類病患，採取分區隔離（cohort program）。

（三）採同一組醫護人員照護病患，集中照護且將進入病室的醫療工作人員數降至最少。（四）照護病患時針頭避免回套且置於耐穿刺容器中，以避免尖銳物扎傷或皮膚黏膜曝觸事件發生。（五）必要時嚴格限制訪客及照顧者。

（六）隔離期間避免非必要的檢查、手術及轉床或移動病患。（七）每天以新鮮泡製之 0.05%（1:100）漂白水消毒地面、浴廁及床旁環境。（八）若有血液或體液污染環境時，應以 0.5% （1:10）漂白水消毒染污之環境。（九）所有垃圾

均視爲感染性廢棄物（如抽痰管、紗布等），採雙層方式包裝、密封。

八、通報方式及時限

屬第一類法定傳染病，醫師診斷後，須於24小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第八章 淋巴性脈絡叢腦膜炎（Lymphocytic Choriomeningitis）

ICD-9 049.0; ICD-10 A87.2

潘銘正/許清曉/楊靖瑩 黃立民

一、病原特性

本病病原體屬於砂狀病毒科（Arenaviridae）、砂狀病毒屬（Arenavirus）。本屬目前已知共有 23 種病毒，其中有 5 種（即 Junin、Machupo、Guanarito、Sabia、Lassa）會引起病毒性出血熱。根據其抗原性可分爲以中美洲千里達 Tacaribe 病毒爲代表的新世界以及以拉薩熱（Lassa fever）－淋巴球性脈絡叢腦膜炎病毒爲代表的舊世界二大群。病毒的地理分布和病毒的儲主有關，砂狀病毒科病毒天然儲主除了其中一個是蝙蝠以外，均爲嚙齒類。本科中只有淋巴球性脈絡叢腦膜炎病毒（Lymphocytic choriomeningitis virus ; LCMV）因爲其儲主是遍佈全球的家蹊鼠（*Mus musculus*），因此呈全球性分布。

二、流行病學

由於無所不在的家蹊鼠是本病病毒的儲主，因此本病分布遍及全世界。1965 至 1974 年間在美國曾有 3 次實驗動物室工作人員進行腫瘤細胞株實驗時，由倉鼠（Syrian hamster 又名黃金鼠，學名：*Mesocricetus auratus*）集體感染的案例。1968 至 1971 年以及 1973 至 1974 年間分別在德國和美國有一群倉鼠飼主感染。另有和實驗動物室裸鼠相關感染的記載。

三、傳染窩

本病病毒的主要儲主是遍佈全球的家蹊鼠（*Mus musculus*），倉鼠也有被報導過。

四、臨床診斷及鑑別

將近三分之一的人在感染後沒有臨床症狀。而典型的症狀通常出現在接觸病毒後的 8 到 13 天，呈現雙峰型(biphasic)病徵。第一期可能出現發燒、頭痛、倦怠、食慾不振、斑丘疹、淋巴腺病變、肌肉酸痛、頭痛、噁心、嘔吐等不具特異性的類流感症狀與表徵。其他較少出現的症狀包括喉嚨痛、咳嗽、指間與掌指關節痛、胸痛、睪丸痛（通常是單側）、腮腺痛等。初期的不適約持續一周，接下來幾天症狀好轉，但是很快的第二期症狀出現，主要是以腦膜炎（發燒、劇烈頭痛、頸部僵硬）及腦炎（嗜睡、意識混亂、感覺功能異常、運動功能異常如麻痺）等中樞神經受到感染的症狀表現。其他罕見的症狀包括急性水腦（必須開刀引流以降低腦壓），脊髓炎（myelitis）引起肌肉無力、肢體麻痺，心肌炎亦偶有相關。

淋巴球性脈絡叢腦膜炎必須列入無菌性腦膜炎與腦炎的鑑別診斷。

病史中須探詢病患在發病前 1-3 週是否接觸嚙齒動物及其分泌物。

五、實驗室及其他檢查

實驗室檢查方面，發病初期常見白血球低下與血小板低下，肝臟酵素與膽紅素稍許增加等異常。當進入以神經症狀表現的第二期時，腦脊髓液中的壓力、蛋白質與淋巴球增加(lymphocytic pleocytosis)，葡萄糖下降。從感染初期的血液或者後期的腦脊髓液中培養病毒是確診的方法。血清學診斷包括利 IFA 偵測急性期與恢復期的 IgG、IgM 抗體，ELISA 偵測血清或腦脊髓液中的 IgM 抗體亦可幫助急性感染的診斷。PCR 診斷仍在發展中，此外，CF 因敏感度不高已不建議使用。

六、治療及預後

對於腦膜炎與腦炎的病患須住院給予支持療法，在某些情況下考慮類固醇等抗發炎藥使用。早期的研究顯示 LCMV 在 *in vitro* 中對 Ribavirin 具有感受性，但在人體中尚未有足夠的證據，因此並不建議常規使用。

整體而言，淋巴球性脈絡叢腦膜炎的致死率小於 1%，大部分的腦膜炎及腦炎患者都能完全恢復，僅少數留下神經學後遺症。此症尚無慢性感染的人體報告。然而懷孕初期得到感染可能造成胎兒發展異常的永久傷害。

七、預防與感染控制

LCMV 的自然宿主是鼠類，約 5%帶有病毒。傳染途徑爲吸入或接觸這些鼠類排泄物。死亡率小於 1%。秋冬季最多，迄今只知在北美、南美、及歐洲發生。預防及感染控制的主要方法爲控制鼠類，及教育飼養小鼠者。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第九章 馬堡病毒出血熱 (Marburg Virus Hemorrhagic Fever)

ICD-9 078.8; ICD-10 A98.3, 98.4

李進成/葉淑真/秦淳 林錫勳

一、病原特性

馬堡病毒屬於絲狀病毒科 (Filoviridae)，是伊波拉病毒 (Ebola virus) 的近親，最早是在德國的馬堡地區被分離出來，故因此命名。馬堡病毒的形狀很奇特，在顯微鏡下是多形性的，可能是長條狀，U 字型或呈現阿拉伯數字的 6，長約 790 nm，寬 80 nm。馬堡病毒是第四危險類別，必需在 P4 實驗室才可操作。

二、流行病學

馬堡病毒出血熱的主要發生國家（地區）爲辛巴威、肯亞與烏干達，如在 1967 年，西德及南斯拉夫有 31 名病例由於接觸來自烏干達的非洲綠猴，而感染馬堡病毒出血熱，其中 7 人死亡。死亡率約在 25%-30%之間，在非洲安哥拉的流行，死亡率高達九成以上。

三、傳染窩

主要宿主是靈長類，一般相信是猴子（如非洲綠猴 *Cercopithecus aethiops*）或是猩猩，至於怎麼傳播到人類身上，目前並不清楚。人與人之間的傳染發生在直接接觸病患，或經血液、體液的污染而得病。醫院及檢驗室內感染時常發生，主要由於重複使用污染的針頭及針筒，或未採取適當的隔離措施。雖然 1967 年的流行是起因自帶有病毒的非洲綠猴，但病媒動物尚不明白。

四、臨床診斷及鑑別

馬堡出血熱和許多傳染病很類似，例如瘧疾和傷寒。診斷本病困難，尤其是只有單一病例時。此病以潛伏期 3 至 9 天，及突發性之發燒、頭痛與肌肉酸痛爲特徵。染病的一週內，病患會出現丘疹，繼之有嘔吐、胸痛、腹痛及腹瀉。此病的破壞性與日俱增，致使病患出現黃膽、意識障礙、器官衰竭及廣泛的出血，病人通常死於低血壓之後的低血容休克

病患需長時間才可康復，但會有睪丸炎、反覆性的肝炎、脊髓炎、葡萄膜炎或腮腺炎。依醫療條件的不同，死亡率可從 25%至 100%。感染的傳播與和被污染的體液密切接觸有關，但病毒不會透過偶然的接觸傳播。病患在急性期傳染性最強，尤其出現具感染性體液（如嘔吐物和血）的時候。根據在紐約時報裡的一份報告，病毒在體內移動非常迅速。曾提及 "在感染的第三天，在一滴血裡有少於 200 顆的病毒，但在第八天，一滴血裡則有 500 萬顆。不安全的埋葬慣例，如擁抱屍體、洗屍或親吻死者等，爲感染提供了另一個媒介。

鑑別診斷應包括瘧疾、非洲錐蟲病（African trypanosomiasis）、傷寒、鉤端螺旋體、回歸熱、腦膜炎球菌感染、鼠疫、立克次體感染、病毒性肝炎、細菌性

敗血症、登革熱及其它的節肢病毒感染。並應依相關的感染症狀，如發燒、丘疹、黃疸、肝腎功能異常、出血部位、白血球數目減少及血小板數目減少等來綜合判斷。

五、實驗室及其他檢查

利用 PCR 進行診斷，但陰性結果並無法排除本病的感染。由 ELISA 作診斷，可在發病第一星期之內查出馬堡病毒 IgM 抗體。馬堡病毒也可在 Vero 細胞中培養出來。檢體可以採集血液、尿或新鮮的組織樣品。

六、治療及預後

像其他的出血熱病毒一樣，馬堡出血熱的治療選擇是有限的。低血壓和休克必須快速給予血管加壓劑（vasopressors），並需監控血行動力學。對輸液和電解質的平衡、循環容積和血壓，都必須特別注意。病毒出血熱的病人，對輸液的反應經常不佳，病患常會出現肺水腫的情形。

抗病毒藥物 Ribavirin，對於治療絲狀病毒感染如伊波拉病毒及馬堡病毒，並無效果。近期的一些研究顯示，S-adenosylhomoycsteine hydrolase 的核苷酸抑制劑，可抑制伊波拉病毒的複製，在這些化合物中的 Carbocyclic 3-deazaadenosine，若在老鼠感染伊波拉病毒的兩天內給予，則可防止這些老鼠的死亡，這項初步的成果，將可應用於絲狀病毒的治療。

七、預防與感染控制

馬堡病毒出血熱的傳播途徑主要是藉由直接接觸到被感染猴子的體液、分泌物或細胞組織培養，而人與人之間的傳播則是藉由親密接觸被感染者、血液、體液、分泌物染污的物品，以及被感染者的尖銳物扎傷或皮膚黏膜之曝觸事件。針對所有病患依據美國 CDC 建議感染管制之防護措施請參閱第七章

八、通報方式及時限

屬第一類法定傳染病，醫師診斷後，須於24小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第十章 猴痘（Monkeypox）

ICD-9 051.9; ICD-10 B04

陳豪勇/許清曉/李欣蓉 林錫勳

一、病原特性

猴痘病毒 (monkeypox virus) 屬正痘病毒科 (orthopox family)，是一種具套膜 (envelope) 之大型雙股 DNA 病毒。痘病毒科可細分爲感染脊椎動物的 Chordopoxvirus 亞科（包括 *Orthopoxvirus, Parapoxvirus, Suipoxvirus, Leporipoxvirus，Capripoxvirus，Avipoxvirus，Yatapoxvirus，Molluscipoxvirus* 及未分類病毒）及感染節肢動物的 Entomopoxvirus 亞科。此病毒在感染細胞的細胞質中進行複製。

二、流行病學

人類猴痘是一種少見的人畜共通傳染病，於 1970 年首度在非洲的薩伊出現人感染的病例。此後即在中非及西非國家之熱帶雨林區出現散發性的流行。病患分佈在各年齡層，但大部分（90%）小於 15 歲。依據 WHO 報告，1981-1986 年間共有 338 名感染病患。1996 年在剛果共和國有 71 名病患。2003 年初美國自非洲進口潛伏感染猴痘病毒的嚙齒動物土撥鼠（prairie dog）當作寵物，結果導致在威斯康辛州（39 人），北印地安納州（16 人），Milwaukee（2 人），北伊利諾州（12 人），堪薩斯州（1 人）及俄亥俄州（1 人）等地爆發流行，一般死亡率約 10-15%，但此次在美國並無死亡病例。目前此病並未在亞洲被發現。

三、傳染窩

自然宿主目前並不清楚，可能是嚙齒動物，但其臨床症狀不明。至於猴子則屬不顯性感染。傳染途徑似是經由獵殺帶病毒的猿猴或松鼠。

四、臨床診斷及鑑別

猴痘的自然病史與天花是十分相似的，在疾病的早期首先出現全身性的淋巴結腫大；此外，伴隨症狀包括有：高燒、頭痛、咳嗽，甚至皮膚出現劇痛的膿瘡；其中有百分之二十的個案的皮膚表徵與水痘的分佈十分相似。根據臨床的觀察，顯示猴痘可以感染任何年齡層，而尤以十歲以下的孩童爲高危險群，亦會在人與人間互相感染，可能是經過呼吸道，或是直接接觸，但通常是發生在接觸初次被感染的病患才會傳染；此外，臨床上的再感染率約在百分之十左右，但傳染力遠不及天花。在以往認爲猴痘是罕見的地方性動物傳染病，但近年來，在人畜共通疾病的發生類似症狀的個案中，猴痘必然會被列入鑑別診斷的疾病之一。

猴痘之潛伏期爲 12 天 (5-21 天)，在發燒及身體不適約兩天後，在第 3 天至第 6 天產生類似天花小水痘症狀，疹子在臉部及四肢較爲明顯，皮疹至手掌心和腳掌。皮疹主要爲斑丘疹 (maculopustular rash) 的發生，類似接觸傳染性軟疣

（molluscum contagiosum），通常於十天後結痂並留下疤痕。臨床特徵爲明顯頭痛，發熱，發冷，劇烈背痛，虛脫衰竭，及偶爾有腹部疼痛。約 50%病患產生淋巴腺病變 (lymphadenopathy) (天花不會產生，可藉此與天花做區別)。大部分病患病情輕微，可以完全痊癒。少數病人會發展成嚴重的突發性死亡。良性的表皮猴痘特徵是卵圓形至環狀的紅色腫塊，通常發生在眼瞼，顏面，身體，或生殖器。患部會自動於四到六週復原。

鑑別診斷包括水痘、膿包性挫瘡、腦膜炎球菌血症、藥疹與其他出疹性疾病，本病在外觀上與天花無法區分。

五、實驗室及其他檢查

由於猴痘病毒類似其他痘病毒，因此無法藉由血清學方法（如病毒中和抗體、紅血球抑制試驗、ELISA 抗體檢測）區分。目前最有效的鑑定方法是應用 PCR 檢測病毒基因。因皮膚病變部位 (如水疱、膿疱、痂皮) 存在大量的病毒，因此很適合進行病毒分離 (用 Vero 細胞培養，但必須在 P3 實驗室內進行) 或實施 PCR 檢測。

六、治療及預後

治療主要爲症狀治療。猴痘本身的預後取決於罹病者是否有其他慢性疾病的併發症，而死亡率在 10%至 15%之間，較天花的死亡率（約 30%）爲低。

七、預防與感染控制

（一）病患住院的需要不高，如住院，則應該在負壓病房或單獨一房，要徹底執行呼吸道及接觸隔離措施。尤其有咳嗽的病患更要注意呼吸道隔離。護目鏡及 N-95 口罩不可缺少。（二）如不住院，則居家隔離。（三）如果和疑似有猴痘之病人或動物接觸，而未戴上防護用具，應該觀察 21 天，此期間可以上班、工作，但盡量不接觸人。如在觀察期間出現發燒、喉嚨痛、咳嗽等症狀時，再觀察 7 天，看是否有皮膚疹出現。如果沒有皮膚疹出現，此病人需要再繼續觀察 14 天。於觀察期間出現症狀，就立即通知衛生主管單位。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第十一章 立百病毒及亨德拉病毒感染症
（ Nipah Virus and Hendra Virus Infection）
ICD-9 078.8; ICD10 B33.8

劉振軒/許清曉/秦淳 林錫勳

一、病原特性

兩種病毒均以地名來命名，經電顯分析、血清學及基因分析後，證實其屬於副黏液病毒科（*Paramyxoviridae*），但由於病毒特性與該科中已知的病毒屬差異太大，故將之歸於新闢的病毒屬亨德拉立百病毒屬（*Henipahvirus*），爲一種多形性具有封套膜的病毒，基因體爲線狀負鏈單股 RNA，兩者皆經由體液與組織傳播，並造成人畜共通的致死感染。亨德拉病毒 (Hendra virus; HeV)基因體全長約 18,234 nt，大小自 38 nm-600 nm 或以上不等。立百病毒（Nipah virus; NPV）外觀與 HeV 相似，大小約爲 200-300 nm 或以上。以免疫螢光法檢測，NPV 與 HeV 的抗體會產生交叉反應。在核酸序列的分析比較方面，兩者約有 20%的核酸序列差異性。

二、流行病學

最早的亨德拉病毒感染報導是發生於 1994 年 9 月在澳洲東岸昆士蘭省（Queensland）首府布里斯本（Brisbane）近郊的亨德拉（Hendra），目前僅發生在澳洲本土，並未有散佈到其他國家的報告。此病會造成馬及人的致死性呼吸道疾病，人感染主要是因爲接觸病馬的組織或體液所導致。患畜可以排毒於其尿液中，此外病毒不會由病馬呼吸飛沫中攜帶，亦不具高度傳染力。不會造成馬與馬或人與人之間互相傳播，野生動物在流行病學上可能擔任某一角色。

立百病毒的發生開始自 1998 年 10 月起，陸續在馬來西亞北部霹靂州怡保（Ipoh）地區，出現養豬戶或與豬有密切接觸的人員發生腦炎甚至因而死亡的案例。病人大都爲飼養豬隻及或與豬有密切接觸過，其傳播亦不外乎是接觸病畜的組織或體液所導致。犬、貓、馬也具感受性。1998-1999 年間馬來西亞新加坡引起 265 人感染得腦膜腦炎，105 人死亡。

立百病毒自 2001 年起，有數起腦炎病例發生於孟加拉（Bangladesh），尤以 2004 年三月發生 34 例群聚感染，而造成 24 人死亡案例最爲嚴重。

三、傳染窩

狐蝠（flying fox）是這兩個疾病的自然宿主與帶原者。這種蝙蝠分佈在澳洲、印尼、馬來西亞、菲律賓、及其附近的小島，以吃水菓爲主。蝙蝠如何傳染病毒給豬，還不清楚。亨德拉病毒可感染人與馬，貓可經人工感染，但犬、小鼠、大鼠及雞具有抵抗力。立百病毒除豬以外尚可感染人、狗、貓及馬。

四、臨床診斷及鑑別

潛伏期在 4 和 18 天之間，在馬來西亞的大流行中，大部份的病人（93 人/94 人），都在發病的兩週前曾接觸豬隻。這些病人平均年齡爲 37 歲，男女比爲 4.5 比 1。在許多病例感染後無症狀。在有症狀的病例裡，發病通常以"類流感"的症狀呈現，病患會有高燒、頭痛、頭暈、嘔吐和肌肉痛。疾病可進展到昏睡、意識障礙、抽搐和昏迷等腦炎的症狀。比較特殊的症狀包括了肌陣攣（segmental myoclonus）、反射消失（areflexia）、肌肉低張力（hypotonia）、高血壓及心跳加快，這些症狀顯示了腦幹和頸部脊髓上半部受到侵犯。若有不正常的 Doll's eye sign 及心跳加快，則表示預後不良。臨床上有明顯症狀的病人，50%會死亡。存活的 64 人中有 12 個病人復發，但這些病人在發病的一年內均未接觸到感染的豬隻，其再發的潛伏期可很長也可很短，但神經學症狀的進展卻很快。

在某些方面，Nipah 病毒造成遲發性腦炎的病例，和麻疹病毒造成的亞急性硬化泛腦炎（subacute sclerosing panencephalitis, SSPE）很像，二者初期的症狀並非以腦炎爲主，但神經學的症狀會稍後才出現。和 SSPE 相比，某些 Nipah 病毒遲發性腦炎的病人會恢復，但是長期的預後還得再觀察。

而 Hendra 病毒造成的症狀，則以呼吸道爲主，只有一例造成腦膜腦炎。

五、實驗室及其他檢查

亨德拉病毒感染症可藉由組織病理檢查、病毒分離、ELISA、福馬林固定組織免疫過氧化酵素試驗（immunoperoxidase test）、VN 檢測抗體、電子顯微鏡檢查及 PCR 等方法進行診斷。立百病毒可利用病毒分離、PCR 以及 IHC 等方式診斷。病毒分離的部份以 Vero 細胞株可從病人腦脊髓液中培養分離到，並引起 Vero 細胞株產生強烈的細胞融合斑塊病變效應。在 IHC 的部份可利用單株抗體進行腦、腎及肺等組織之後呈現陽性反應。在血清學檢查的部份，大多數病人可檢測到對抗立百病毒之 IgM 抗體，其中的少數同時有 IgG 抗體。

六、治療及預後

在治療立百病毒感染的過程中，沒有藥物被證明有效。處理重點在提供有效的支持性療法。抗病毒藥物 Ribavirin 是一種廣效的病毒抑制藥物，對於呼吸道融合病毒（respiratory syncyticial virus）、流行性感冒及麻疹（measles）等病毒則有不等之效果。有一些證據顯示，使用 Ribavirin 儘速治療，能降低發燒的時間和疾病的嚴重性。不過，雖然 Ribavirin 在一項研究中，並未有明顯的副作用發生，但在治癒疾病或者改進存活率方面，療效仍需再研究。

七、預防與感染控制

人的立百感染是由病豬呼吸道分泌物或其組織的直接間接接觸而來。沒有人對人傳染的案例。避免和病豬有任何直接或間接的接觸是最安全。（一）有未著防護用具接觸者，宜觀察十四天。（二）雖然沒有人對人的傳染，但對住院病人宜予以標準接觸隔離。（三）病豬及和病豬接觸的豬群，則該全銷毀。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第十二章 狂犬病（Rabies）

ICD-9 071; ICD-10 A82

廖明一/王淑芬/林錫勳

一、病原特性

本病是由狂犬病病毒 (Rabies virus) 感染引起的一種急性腦脊髓炎傳染病，此病毒爲彈狀病毒科 (*Rhabdovirida*) 之狂犬病毒屬 (*Lyssaviruses*)，是一種單股RNA具套膜病毒，分子量爲 3.5 ~ 4.6 × 10^6 Da。在五種病毒結構蛋白中，醣蛋白（glycoprotein）是一種保護性抗原，能刺激產生中和抗體。此抗體可抵抗病毒感染，對病毒與宿主細胞的親和吸附及感染有關，抗原表面的變化可影響病毒毒力，可由市街毒（street virus）變爲固定毒（fixed virus）。此病毒對溫度敏感，加熱 100℃（2 分鐘），60℃（30 分鐘）或 40℃（2 小時），均可使病毒失去活性。同時，病毒對陽光、紫外線和超音波也敏感。化學劑如福馬林、消毒酒精、乙醚等均可殺死病毒。

二、流行病學

本病之發生屬於全球性，每年約有數萬人之死亡病例，且大都在開發中國家，1947 年該病曾經從上海侵入台灣地區，而自 1959 年後台灣地區即無本土性病例，但 2002 年花蓮發生境外移入一例。本病毒能感染所有的哺乳類動物，在自然界中，患病的野生動物是主要傳染源和病毒的儲存宿主，而病犬和貓爲人和家畜的主要傳染源。但在美加地區卻有部分蝙蝠能感染狂犬病。人對狂犬病具有感受性，最常見的感染途徑是被患有狂犬病的動物咬傷經傷口感染，也有經呼吸道、消化道、黏膜接觸、角膜、器官移植，甚至於通過胎盤感染胎兒者。被狼、狐等野生動物咬傷或被犬、貓等家畜咬傷者佔大多數，但由於被患病動物咬傷的部位、傷的程度、病毒量及被咬者的免疫狀況等不同，並不會全部發病。在使用狂犬病疫苗後，其發病率已降至 0.2~0.3%。本病有明顯年齡和性別特徵，青少年及兒童約佔 40%以上，男女比例爲 2 :1。這可能與活動力及防禦力有關。

三、傳染窩

野生動物是狂犬病病毒的自然宿主，患狂犬病的動物是主要感染原，家畜和人由於遭受狂犬病動物的襲擊而感染。野生的嚙齒類小動物，如野鼠、松鼠等爲狂犬病毒之主要宿主之一，在其族群間常有緩慢傳播。

本病的傳播方式主要通過咬傷，病毒隨唾液進入傷口而感染，也可通過含病毒的氣溶膠（aerosol）微粒經呼吸道感染，或經器官移植而造成得病。絕大部分溫血動物都有感受性。狗及其他大多數嚙齒類動物的傳染力自臨床症狀出現前 3-5 天開始，至整個病程中均具有傳染力。

四、臨床診斷及鑑別

狂犬病在人類的臨床病程常常是相當急性，從開始發病到死亡通常只有二到三週。潛伏期可以從數天到幾年的時間（平均 30 到 50 天），潛伏期的長短可因感染的病毒株不同、傷口的大小（呈相反關係）、傷口離中樞神經的距離而不同(因爲病毒的體內傳染是依賴神經的傳導，其最終的感染部位爲腦部，所以傷口離頭部愈近，潛伏期就愈短)。臨床病程可分三個時期：前驅期、神經期、及麻痺期。前驅期的症狀包括發燒、噁心、嘔吐、及全身倦怠。將近一半的病人在傷口有疼痛或感覺異常的症狀。數天後，出現神經症狀如焦慮、激動、煩躁不安、及失眠。隨即而來的是急性神經症狀，也就是厲害的狂犬病特徵包括極度狂躁過動、意識錯亂、幻覺、或是怪異行爲。這個時期也可能出現癲癇。狂躁過動會因爲輕微的觸覺、聽覺、視覺的刺激而間歇性或自發性的發作。這個時期臨床上的疾病特點有所謂的恐水症（hydrophobia）、恐氣症（aerophobia），恐水症是指看到水或是喝水而誘發喉部肌肉之痙攣；恐氣症是指吹氣到患者臉上產生類似恐水症的臨床症狀。少部分的患者在這個時期死亡，不過大部分的患者會逐漸走入麻痺而昏迷的時期。麻痺時期包括侵犯近端肌肉，合併便秘、尿液積留及呼吸衰竭。一旦神經症狀產生，幾乎很少存活。

鑑別診斷主要是與其他的病毒性腦炎，如果沒有接觸動物病史，沒有出現恐水症、過動等明顯症狀，有時候不太容易區別。由於腦脊髓液及腦電波檢查與單純皰疹引起的腦炎類似，有些病人在尚未確定診斷時，會先接受抗單純皰疹藥物的治療。破傷風角弓反張的症狀有時與狂犬病會引起混淆，不過破傷風不會引起恐水症，腦脊髓液及腦電波檢查屬正常。

五、實驗室及其他檢查

狂犬病患或患病動物初期採樣可採取唾液、鼻咽分泌物，也可取腦脊髓液或血液，接種於動物、雞胚胎和細胞培養作病毒分離檢查。解剖小白鼠採取檢體最佳部位爲海馬角或其他腦組織。檢體可直接做免疫螢光檢查，並做動物接種及組織切片之病理檢查。血清學檢驗可用 VN、CF 試驗及 HI 試驗。

六、治療及預後

一旦感染狂犬病病毒，並沒有針對病毒專一性的藥物。所以治療主要是避免併發症以及針對併發症治療。雖然臨床症狀一旦發作，死亡率非常高，但是積極的針對呼吸、循環、及中樞神經症狀做支持性治療是必要的。對於已經發生症狀的患者，疫苗及狂犬病病毒免疫球蛋白對於增加存活機會並沒有幫助，應該要避免。類固醇對於治療腦水腫並無助益，也應該避免。如果患者接受積極的支持性治療，從麻痺期到死亡平均爲七天。一旦神經症狀產生，幾乎不可能存活。目前有紀錄的存活者，只有因爲之前有接種疫苗或是暴露後接受預防性疫苗的少數個案。整體的死亡率幾乎達 100%。

七、預防與感染控制

（一）預防措施

飼養犬、貓，應定期帶到開業的獸醫診所、各縣市家畜疾病防治所或各鄉鎮市公所獸醫師處施打狂犬病疫苗，切勿隨意棄養，發現棄犬時，請通知環保單位捕捉。進口的犬貓等動物必須施打狂犬病疫苗，且須經檢疫，檢附檢疫健康證明文件；切勿走私進口。

不要接近或玩任何野生動物。若被動物咬傷，依下列來處理：（1）立即以肥皂及清水，徹底地清洗傷口 5 分鐘，再以優碘或 75%的酒精消毒，並迅速就醫。（2）由醫護人員進行傷口的消毒，並由醫師視情況需要，施予破傷風及其他細菌感染的預防措施。（3）萬不得已，不可縫合或遮蔽傷口；如需縫合，則需以免疫血清浸潤傷口，且縫合儘可能地寬鬆，不可影響血流及其他分泌物順暢地流出。如在狂犬病疫區，由當地醫師視動物的種類、暴露的類型（咬，抓，舔開放性的傷口）、暴露部位（臉，手等）、及所處的地理環境中狂犬病動物的盛行狀況，決定是否注射 HDCV 狂犬病疫苗或 RIG 免疫球蛋白。咬傷後儘快施打 RIG 免疫球蛋白，以中和傷口病毒；HDCV 狂犬病疫苗共需注射五劑，第一劑在咬傷後隨即注射，其餘則再第三、七、十四和三十天時各施打一劑。

咬人的犬類，必需繫留並觀察 10 天。如染患狂犬病者，通常在 5 至 8 天內會有病徵變化。出國至疫區避免被溫血動物咬傷或舐舔傷口；疫區犬貓輸入後必須至指定隔離場隔離觀察 21 天無疫病之虞始得放行，須追蹤檢疫 6 個月，以確定其健康情形。

（二）感染控制：狂犬病患者須於傳染病隔離治療醫院住院隔離，安排入住血液、體液傳染隔離病房，照護狂犬病患者生病期間，採標準防措施，呼吸道分泌物具感染性，密切接觸病患時要戴口罩，接觸感染物時要戴手套，易被污染時要穿隔離衣。廢棄物以感染性垃圾處理。爲第一類法定傳染病，病患屍體應使用屍袋，應於二十四小時內入殮，應強制施行火化。不進行防腐，處理屍體須穿戴完整個人防護配備。解剖之屍體以雙層安全防護專用屍袋，屍體及每層屍袋外以 5%漂白水擦拭，應於生物安全二級及動物生物安全二級的設備操作。病毒在 56℃ 30 分鐘, 1% Formalin, or 3% Cresol 可被殺死。

八、通報方式及時限

屬第一類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第十三章 裂谷熱（里夫谷熱）（Rift Valley Fever）

ICD-9 066.3 (other mosquito-borne and culicoides-borne fevers); ICD-10 A92.4

潘銘正/許清曉/黃俊凱 林錫勳

一、病原特性

本病病因爲一種屬於布尼亞病毒科（Bunyaviridae）、沙蠅病毒屬（Phlebovirus）的病毒。只有一種血清型，可感染人和家畜。同科病毒所引起感染包括人加州腦炎病毒（California encephalitis virus）感染症、漢他病毒（Hanta virus）感染症、剛果－克里門出血熱（Congo-Crimean hemorrhagic fever）、以及動物之赤羽病（Akabane disease）和綿羊奈洛比病（Nairobi sheep disease）。血清中病毒在低溫下可以存活兩年。在空氣中穩定且具有感染力，但是酸性環境、脂性溶劑、清潔劑及一般消毒劑即可以輕易殺滅病毒。

二、流行病學

1912 年在肯亞即有本病的報導，一直到了 1930 年在肯亞裂谷（里夫谷）綿羊、牛群的廣泛流行才受到矚目。動物感染後主要臨床表徵爲發燒、肝炎及流產，隔年就分離到病毒，並發現會感染人，主要流行於撒哈拉沙漠以南的非洲地區（包括馬達加斯加），之後就普遍在非洲各處發生，又稱爲地方流行（動物源）性肝炎（enzootic hepatitis）。1950-51 年再度在肯亞爆發 10 萬隻綿羊斃死。1977 年本病跨越至北非埃及發生家畜間大規模流行，並造成數百萬人感染，因而有數百人死亡。1987 年西非洲塞內加爾的發生應該和當地興建水壩有關。所以本病不僅對畜牧業具潛在性威脅，且也會引起人類的死亡。2000 年 8 月可能因爲輸入動物而首次發生在非洲以外的沙烏地阿拉伯及葉門，造成百餘人死亡。

三、傳染窩

綿羊、山羊、牛等家畜感染後會產生高力價病毒血症，屬於增幅動物。約有斑蚊（伊蚊）屬（*Aedes*）、瘧蚊屬（*Anopheles*）、*Eretmapodites* 屬、沼蚊屬（*Mansonia*）、家（庫）蚊屬（*Culex*）等 5 屬中的 25 種蚊子被認爲是媒介昆蟲。保毒情況尚不明瞭，可能經由斑蚊屬蚊蟲介卵傳播（transovarial）。流行時期都在雨量豐沛及昆蟲大量滋生的季節。羚羊、馬、駱駝及水牛的角色則仍未有定論。本病對於野生反芻獸影響較小，牠們也不是本病毒的重要傳播者。

四、臨床診斷及鑑別

人類感染的潛伏期爲二至六天，症狀主要爲發燒-肌痛症候群(febrile-myalgic syndrome)，類似登革熱，包括突然發燒、頭痛、倦怠、關節痛、背痛 (back-breaking myalgia)，有時會有噁心、嘔吐、下痢等症狀，症狀可持續四至七天然後痊癒。少部分病患會導致肝臟壞死、腦膜腦炎、視網膜炎或致命性的出血熱症候群 (hemorrhagic fever syndrome)。

五、實驗室及其他檢查

診斷主要先以數種出血熱病毒抗原（剛果－克里門出血熱、拉薩熱、伊波拉、裂谷熱、馬爾堡熱）進行免疫螢光抗體篩選，再進一步確診。發現疑似動物病例時應將高燒期所採抗凝全血、血清、新鮮組織（肝、脾、流產胎兒、腦等）、福馬林固定組織一併送檢。實驗室診斷技術包括病毒分離鑑定、抗體檢查及組織病理檢查。病毒在血液、肝臟及流產胎兒中有高力價，病毒分離以小鼠、倉鼠接種法最爲敏感。

六、治療及預後

目前並無特殊療法，但動物實驗顯示 Ribavirin 可能有效對抗裂谷熱病毒。醫師發現疑似病例，應比照第一類法定傳染病於發現後二十四小時內，報告當地衛生主管機關。並實施血液及體液的防疫措施，病人居住之病房應加裝紗窗、紗門，睡在浸泡過滅蚊藥之蚊帳內，本措施應實施於病人發病後，至少持續五天或直到病人不發燒爲止。流行地區可對易感動物實施預防注射。發現疑似罹患本病的動物時，應立即向動物防疫機關報告。非疫區發生本病時應採行撲殺政策，首先禁止感染場所動物或畜產品的移動，撲殺後加以焚毀、掩埋或化製的方式處理屍體。感染場所淨空後應徹底消毒並且停飼動物。人類感染的死亡率約爲 1%，但出血病患的死亡率可達 50%。

七、預防與感染控制

（一）持續的給予易受感染的動物注射活毒或死毒疫苗，可以消除流行。（二）已有細胞培養不活化疫苗供人使用。（三）有病動物或病人的血液體液都可能傳染，發燒期間或起初五天應予以血液體液防護（blood and body fluid precautions），隔離在有紗窗之病房。（四）避免黃昏至清晨蚊咬時段外出，外出時穿長袖長褲。露出的身體表面可塗抹驅蟲劑如 DEET。（五）其他對蚊媒傳染的疾病都應該注意：消除幼蟲可孵育的處所；人居處噴灑殘留性殺蟲劑（residual insecticide）如除蟲菊類（pyrethrum）；居家用紗窗、使用有 Permethrin 等藥物浸染之蚊帳。（六）不可屠宰有裂谷熱之牛、羊。

八、通報方式及時限

屬第一類法定傳染病，醫師診斷後，須於24小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第十四章 南美出血熱（South American Hemorrhagic Fever）

ICD-9 078.7 ICD-10 A96 A96.0 Junin (Argentine hemorrhagic fever), A96.1 Machupo (Bolivian hemorrhagic fever), A96.8 Guanarito (Venezuelan hemorrhagic fever), A96.8 Sabia (Brazilian hemorrhagic fever)

潘銘正/許清曉/秦 淳 林錫勳

一、病原特性

本病依國家共有 4 種：Junin 病毒引起阿根廷出血熱（Argentine hemorrhagic fever），Machupo 病毒引起玻利維亞出血熱 （Bolivian hemorrhagic fever），Guanarito 病毒引起委內瑞拉出血熱（Venezuelan hemorrhagic fever；VHF），Sabia 病毒引起巴西出血熱（Brazilian hemorrhagic fever），均屬於砂狀病毒（arenavirus）。第一個砂狀病毒是在 1933 年所分離的淋巴球性脈絡叢腦膜炎（Lymphocytic choriomeningitis；LCM）病毒，呈全球性分佈。依照自然動物宿主，砂狀病毒可分爲 LCM/Lassa 和 Tacaribe 病毒二大群，前者之宿主爲舊世界 Muridae 科 Murinae 亞科鼠類（122 屬 529 種），後者爲新世界 Muridae 科 Sigmodontinae 亞科鼠類（79 屬 423 種）。依照演化基因種系則分爲舊世界、新世界 A、新世界 B、新世界 C 共 4 群。砂狀病毒科 23 個病毒中有 5 個可引起出血熱，除上述 4 種南美出血熱（均屬於新世界 B 群病毒）以外，尚有發生在非洲的拉薩熱（Lassa fever）。

二、流行病學

本病只發生在南美洲。自然宿主爲囓鼠類。傳染方式是由鼠類糞便分泌物中之病毒飛散到空氣中被吸入、或經口、或由皮膚傷口接觸進入體內。偶爾會有人對人的感染。

三、傳染窩

Junin 病毒的主要宿主爲玉米鼠（*Calomys musculinus；pampas*），Machupo 病毒的主要宿主爲 *Calomys callosus* 和 *Calomys laucha*；Guanarito 病毒的主要宿主爲短尾蔗鼠（*Zygodontomys brevicauda；cane rats*）；Sabia 病毒的宿主則仍不明。

四、臨床診斷及鑑別

若懷疑病毒性出血熱（VHF），且具以下之臨床要件，必須連絡衛生單位：（一）發燒（101 °F）少於三個星期。（二）無誘發因素下之出血性重症。（三）並且有以下之出血性症狀兩項以上：出血性或紫色丘疹、鼻出血、吐血、咳血、腸胃道出血，及沒有其它足以解釋的出血性疾病。

所有出血熱最初的前驅症狀（prodrome）都是非專一性的症狀，例如頭疼、全身不適、疲憊、關節痛、肌肉痠痛、噁心、頭暈及非赤痢性的腹瀉。臨床表現反應了微血管滲透性的增加，而使得血管功能受到影響。

阿根廷出血熱和玻利維亞出血熱在臨床表現上非常相似，且死亡率在 15%至 30%之間，被報告的委內瑞拉出血熱病例就稍微嚴重些。疾病的進行是漸進性的，病人會有進行性的發燒、頭疼、頭暈、全身不適、疲憊、關節痛及肌肉痠痛（經常局限於下背部）。上腹痛、眼窩後方疼痛、頭暈、畏光及便秘也會出現。結膜充血、臉部及軀幹潮紅及姿態性低血壓，亦是常見的表現。出血性紅疹及出血性水泡，會出現在大部份病人的顎部（palate）及咽喉，皮膚上會合併出現出血點（尤其在腋窩）及淋巴結腫大。病人若有經常性的頭暈、白血球低下症、血小板低下症、震顫及出血徵兆，則可提供早期診斷的線索。

發燒不會緩解，而且有些病人則會出現血管性或神經性症狀。血管性症狀包括：（1）微血管滲漏症候群（capillary leakage syndrome）（2）尿蛋白、血比容上升、牙齦出色、腸胃道出血、鼻軔血或其它黏膜出血（3）血管脈壓變窄（narrowing pulse pressure）（4）血管收縮及休克。血管滲漏或續發性肺炎都可能使肺浸潤增加，使此類病人特別難處理。血漿擴充劑（plasma expander）也可能造成頑固性的肺水腫。神經學症狀頗爲常見，會先出現反射降低（hyporeflexia），然後有步態不穩、Palmomental reflex、舌頭及上肢震顫及小腦的症狀，如果接著出現陣攣性抽搐及昏迷，則預後不佳。

恢復期需數週，但不會留下後遺症，禿髮、指甲凹陷及姿態性低血壓等症狀會持續一至二週。

五、實驗室及其他檢查

發現疑似病例時可由高燒期所採抗凝血來分離病毒（需要 BSL-4 操作）。由血清測得特異性 IgM 抗體，或配對血清檢體以 ELISA 或 IFA，力價確實上升者可作爲確診之依據。

六、治療及預後

假設足量的中和抗體，在疾病期的第九天內給予的話，恢復期的人體血清可以有效地治療阿根廷出血熱，接受此種治療的病人中，有 10%會出現小腦方面的神經學症狀，但這可能是因爲病毒在中樞神經系統繁殖的緣故。

新藥物的研究中，Ribavirin 對被 Arenavirus 感染（包括拉薩熱病毒）的猴類具有療效。在獅子山（Sierra Leone）的拉薩熱病人中，該類病人 GOT 都至少增高 150 IU 以上，若在疾病期的第七天內給予的話，死亡率可從 55%降至 5%。在疾病的任何階段給予，其實都可以增加存活率。給予方法爲 Loading dose 30 mg/kg，然後每六小時 15 mg/kg 給予 4 天，接著 7.5 mg/kg 再給 6 天，唯一的副作用是可逆性的貧血，其並不需輸血治療。

支持性療法在出血熱的治療中是救命的，維持體液和電解質平衡相當重要，如果能從腸胃道給予，就儘量從腸胃道投予。謹慎的輸液補充及給予 Colloid，在休克出現前即應進行。此外還必須矯正凝血疾病（coagulopathies）、避免使用抗凝劑、抗血小板藥物和肌肉注射。

七、預防與感染控制

（一）控制居家之老鼠。病患住院應以呼吸道感染的嚴格隔離措施行之。（二）已有 Junin 減毒活毒疫苗，對 Machupo 也有效，但對 Guanarito 病毒則無效。（三）

在發病八天內給予免疫血清對 Junin 有效。（四）Ribavirin 可能對上述四種疾病都有效。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第十五章 蜱媒腦炎（Tick Borne Encephalitis）

ICD-9 063 ICD-10 A84.0 Far Eastern tick-borne encephalitis, A84.1 Central European tick-borne encephalitis, A84.8 Louping ill (Infectious ovine encephalomyelitis), A84.8 Powassan encephalitis

潘銘正/許清曉/黃俊凱 林錫勳

一、病原特性

本病又名森林腦炎（Forest encephalitis），包括遠東蜱媒腦炎（Far eastern tick-borne encephalitis）即俄羅斯春夏腦炎（Russian spring summer encephalitis）、中歐蜱媒腦炎（Central European tick-borne encephalitis）、跳躍病（Louping ill）即傳染性綿羊腦脊髓炎（Infectious ovine encephalomyelitis）以及波瓦尚腦炎（Powassan encephalitis），其病因均屬於黃病毒屬（*genus Flavivirus*），可分爲中歐、遠東、及西伯利亞等 3 種抗原型。同一屬還有鄂木斯克出血熱（Omsk hemorrhagic fever）和開薩努森林病（Kyasanur forest disease）等二種蜱媒出血熱病毒。

二、流行病學

本病具地區、季節、及職業接觸特性，均與蜱活動有關，發生在前蘇聯、歐陸、中國東北、新疆、日本北海道等地。主要傳播的蜱種爲 *Ixodes persulcatus*、*I. ricinus*、*I. ovatus*、*Haemaphysalis concinna*、*Dermacentor silvarum*、*D. marginarus*、*H. japonica* 等。

三、傳染窩

多種哺乳類（包括鼠、犬、牛、羊、熊、刺蝟、獾等）、鳥類以及蜱均爲感染源儲主，帶病毒蜱可垂直傳播至下一代。除了蜱媒介傳播以外，也可透過飲生乳（牛、羊）感染。

四、臨床診斷及鑑別

潛伏期爲 7~14 天，典型的病例有雙相式的病程，患者先出現病毒血症的徵狀，持續 2~4 天，包括發燒、倦怠、厭食、肌肉痛、頭痛、嘔吐等，接著症狀會有大約八天的緩解，但隨後又再復發，約有 20~30%的患者出現高燒、頭痛、頸部僵硬、畏光，神智不清、甚至抽搐、癱瘓等腦膜腦炎的症狀。這是由於病毒侵犯了大腦和脊髓的灰質，引起神經細胞的壞死和被吞噬，部分病人在一星期之後會逐漸恢復，較嚴重或病程較長的患者中，約有 20%的死亡率。倖存的患者常有神經系統的後遺症，最嚴重的類型可在一個星期之內導致病人的死亡。通常成人的症狀較兒童來的嚴重。

在疾病的第一期時，常見白血球低下、血小板低下和肝功能輕微上升，到了第二期神經症狀出現時，可發現血液和腦脊髓液的白血球數目增加。

五、實驗室及其他檢查

針對血液、腦脊髓液、腦組織等病材或脾樣本可利用小鼠（腦內接種）、雞胚胎（卵黃囊接種）或細胞進行病毒分離，抗體檢查則包括補體結合試驗、血球凝集抑制試驗、間接免疫螢光法、酵素結合免疫吸附法、病毒中和試驗等。

六、治療及預後

目前並無特異的藥物治療這類腦炎，一般而言如果出現腦膜腦炎的症狀則需要住院，給予支持性療法。血清曾被用於動物身上，但在發病後才注射多數無效。在發作前立即注射特異性的免疫血清，可避免死亡的併發症。死亡率不高，約1~2%，死亡通常發生在產生神經症狀後的 5~7 天。

七、預防與感染控制

（一）教育群眾。（二）避免壁蝨叮咬，體表塗抹驅蝨劑如 Dimethyltoluamide（Deet、Autan），穿長褲長袖，袖端噴灑 Permethrin（也是驅蝨劑、接觸性殺蜱劑 contact acaricide）。（三）在有壁蝨地區時每 3-4 小時觀察全身皮膚是否有壁蝨。如有，先以手套類保護手，再用細夾子拉開壁蝨，不可將其擠碎，儘量不要留下蟲的口部。（四）可用死毒疫苗，但在小孩常發生各種反應。（五）在疫區不可生喝動物奶。（六）無特殊治療法。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第十六章 急性病毒性 E 型肝炎（Acute Viral Hepatitis E ）

ICD-9 070.5, ICD-10 B17.2

潘銘正/葉淑真/嚴逢彬 黃立民

一、病原特性

E 型肝炎是由 E 型肝炎病毒屬（*Hepevirus*）的 E 型肝炎病毒（簡稱 HEV）所引起，屬於 Hepeviridae 病毒科，病毒基因組核酸屬於正單股 RNA，全長 7.2 kb，病毒呈球形直徑約 27~34 nm，不具封套和類諾沃克病毒（Norovirus）極類似而曾經歸類在杯狀病毒科（Caliciviridae）。目前已知 HEV 只有一血清型，而可分成 4 個基因型（genotype），分別由緬甸、墨西哥、美國、以及中國台灣分離株爲代表。最近的研究擬根據 ORF 1 之 5’端序列將 HEV 進一步分爲 9 群。

二、流行病學

本病藉由糞－口傳播，屬於水媒介傳染病，因此多發於雨季或洪水氾濫過後，主要發生在中亞、東南亞、北非和墨西哥等開發中國家。在亞洲爲流行性肝炎重要病因之一。根據報告，在台灣針對 275 隻 3 月齡以上豬隻所進行抗體調查，其陽性率爲 37%，在人類非 A、非 B、非 C 型急性肝炎病例中約 10%以上屬於 HEV 感染，豬場工作人員的血清抗 HEV 抗體盛行率較對照組高。美國對於豬病專科獸醫師抗體盛行率的研究結果也類似。日本近年來曾發生生食山豬肝及生鹿肉而感染的病例。

三、傳染窩

1997 年美國首次由豬分離到動物株 HEV，之後日本、台灣、中國、韓國、印度、尼泊爾、加拿大、澳大利亞、西班牙、泰國、墨西哥等國均相繼自豬檢出抗體或病毒核酸（第 3、4 基因型），且病毒和人類分離株極爲相似。豬以外如雞、犬、大鼠、牛、綿羊、山羊等動物血中也測出抗體，此外，多種靈長類動物對本病毒（第 3 基因型）均具感受性。根據調查自日本各地捕獲之山豬可檢出第 3、4 基因型病毒核酸（檢出率約 10%），抗體保有率約 29-34%。至於鹿之抗體保有率則極低（約 1.7%）。

四、臨床診斷及鑑別

臨床病症類似 A 型肝炎，但較 A 型肝炎嚴重。病程如同 A 型肝炎一樣，皆可造成急性肝炎症狀，目前 E 型肝炎病毒並未有慢性肝炎的報告。診斷主要根據臨床、黃疸、典型的肝功能指數上升（ALT 超過 2.5 倍上升，ALT/AST <1）加上血清學的證據，並排除其他急性肝炎（尤其是 A 型肝炎）而得。血清抗體可見 IgM 及 IgG 的上升，IgM 最快可在疾病發作後一星期變爲陽性，可持續 2-3 個月，六個月內變爲陰性，而 IgG 陽性可持續好幾年，研究發現 14 年後 IgG 陽性率仍可達 47%。IgM 陽性表示有急性感染，其僞陽性的比例並不高，但須考

慮自體免疫性肝炎及風濕性疾病。此外，血清、糞便及肝臟組織可藉由 PCR 測得 HEV RNA 的存在，糞便 PCR 在疾病發作前一個星期成陽性，陽性時間約可持續 2 個星期之久，最長可達一個月；血清的 PCR 在疾病發作後約一個月可成陽性。

HEV 的潛伏期約 15-60 天（平均 26-42 天），臨床症狀可分爲前驅期及黃疸期。前驅期症狀有發燒（25-97%），厭食（66-100%），噁心/嘔吐（30-100%），體重減輕（約 2-4 公斤），肌肉酸痛，關節疼痛，及右上腹痛（37-82%），偶爾可見腹瀉或蕁麻疹樣皮疹及搔癢症狀（14-59%）。幾乎每個病人都會導致黃疸，黃疸期可見皮膚及鞏膜變黃、茶色尿液、大便顏色變淡。身體檢查可見肝或脾臟變大（10-85%）。

肝臟病理變化可見膽汁鬱積及肝內小管的顯著增生，肝實質的變化較不嚴重但可見到腫脹的肝細胞及嗜酸性小體，並可見到單核球浸潤其中，門脈區增大並可見粉碎狀壞死。

腹部 X 光片並無太多診斷價值，腹部超音波可排除膽道阻塞並可看到異質性的肝腫大，偶可見脾種大。肝臟切片一般並不需要，但須鑑別其他病毒、細菌、藥物或其他病原體造成的急性肝炎。

五、實驗室及其他檢查

病原診斷主要靠自病患血清或糞便進行 RT-PCR 核酸增輻，發病 2 週內之檢出率最高。另外以昆蟲桿狀病毒（baculovirus）表現 HEV 之 ORF2 結構蛋白質做爲抗原之 ELISA，不但可以檢查急性期 IgM 抗體也可以自糞便檢體檢查 HEV 抗原。

六、治療及預後

E 型肝炎爲急性、自限性疾病，其主要好發年齡爲 15-40 歲，兒童亦可罹患此病，其症狀可不明顯而無法在臨床上察覺。ALT、AST 一般在急性期後一至兩個月可恢復，黃疸的恢復會略久一些。本病雖爲自限性，仍可造成約 4%的死亡率。尤其在懷孕婦女演變成急性猛暴性肝炎的比例大增，孕婦患 E 型肝炎的死亡率可達 20%，第二、第三孕期死亡率比第一期高，死亡病例可見腦病變及 DIC。

本病並無特殊療法，亦無有效疫苗可加以防制，主要治療爲支持性療法。急性期可不需住院，嚴格的臥床休息並不需要，若患者無法進食導致脫水症狀則須住院已維持水分及電電解質的平衡，IVIG 的角色仍有待確定。

七、預防與感染控制

E 型肝炎主要藉由糞口途徑傳染，藉由受污染的水傳播最常見，另人與人之間的糞口途徑感染亦可能發生。主要預防方法爲加強病患衛教指導，尤以糞便處理、居家環境衛生、便後及處理食物前需加強洗手，以預防糞口途徑的傳播。預防之道：（一）避免飲用來源不明的水，飲用水需煮沸後才可飲用。（二）便後加

強以肥皂洗手。(三)處理食物前應先洗手。(四)加強居家環境衛生與環境清潔。(五)居家若有 E 型肝炎病患採腸胃道隔離，如個人餐具之使用。(六)至流行地區旅遊時，避免飲用生水、冰品及未煮熟之食物、蔬菜或水果。

八、通報方式及時限

屬第三類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內上網、傳真、電話等方式通報。

第十七章 西尼羅熱（West Nile Fever）

ICD-9 066.3 （Other mosquito-borne and Culicoides-borne fevers）; ICD-10 A92.3

劉振軒/葉淑真/蔡宏津 林錫勳

一、病原特性

西尼羅病毒（West Nile virus，WNV）屬於黃病毒科（Flaviviridae）之黃病毒屬（Flavivirus）病毒，亦稱 B 群節肢攜帶性病毒（group B arboviruses）。本病毒爲單股 RNA 病毒，直徑約 40-70 nm，有 3 種結構蛋白（capsid、premembrane 及 envelope）及 7 種非結構蛋白，成熟的病毒顆粒含有核殼蛋白質（nucleocapsid）外包以雙脂層及突出的 E 蛋白質。在毒力因子上，E 蛋白質可以調控細胞黏附及融合作用，對脂溶劑及蛋白質溶解酵素敏感。與本病毒相似而引起中樞神經感染的病毒包括亞洲的日本腦炎（Japanese encephalitis）、北美及南美洲的聖路易斯腦炎（St. Louis encephalitis）、Kunjin（WNV 亞型）及澳洲的墨累谷腦炎（Murray Valley encephalitis）。

二、流行病學

本病毒在 1937 年首先於烏干達（Uganda）西尼羅省的一名婦女身上分離到，其後曾發生在非洲、中東及西亞，引起散發病例及輕微病症，但是自 1990 年中期開始，許多次流行發生在歐洲、中東、南非及西非。1999 年以前，西半球地區從未發現過西尼羅病毒，然而北美洲的首宗病例卻出現於 1999 年秋天的美國紐約及附近兩個城鎮爆發 WNV 腦炎及無菌性腦膜炎，八週間有 62 個通報病例，其中 59 人因嚴重神經症狀而住院，7 人死亡。其間 4 個州也有野生鳥類、美國烏鴉（*Corvus brachyrhynchos*）及馬感染並有高死亡率的情形發生。至 2003 年全美已有 42 州淪爲疫區，除了上述動物感染外，亦波及犬及松鼠。2000 年在以色列亦爆發過流行。2002 加拿大地區亦出現首宗病例。2003 年全美確認感染病例 9,862 人，其中死亡病例 264 人，2004 年全美確認感染病例 2,539 人，其中死亡病例 100 人。2005 年全美確認感染病例 2,949 人，其中死亡病例 116 人。

三、傳染窩

蚊子是主要的傳染媒介，傳播本病之蚊媒包括 *Culex tritaeniorhynchus, Cx. vishnui, Cx. bitaeniorhynchus and Cx. univittatus*。蚊子叮咬到帶有病毒的鳥類，感染的壁蝨（ticks）及鳥類之間彼此傳染亦有可能。鳥類爲重要的病毒增幅者。而人及馬爲終宿主（dead-end host）。研究發現極少數病例中，可經器官移植、輸血、懷孕婦女垂直感染胎兒、哺乳等方式傳播。但並不會透過人與人之間的接觸直接傳染（如觸摸、看護工作等）。

四、臨床診斷及鑑別

人對西尼羅病毒感染 80%是無症狀的，少數約 20%的患者被帶病毒之病媒蚊叮咬後，約 2 至 14 天會產生自限性發燒症狀稱之爲西尼羅熱，典型初始的症狀包含：急性的發燒、頭痛、關節痛、肌痛、疲勞無法集中注意力，另外約有四分之一至一半病人會發生斑丘疹（maculopapular rash），四分之一至三分之一病人會發有一些腸胃道症狀（如嘔吐或腹瀉）。只有<1% 病人是以神經侵襲性疾病表現（腦炎、腦膜炎、急性無力性麻痺症候群）另外極少數病例會合併肝炎、胰臟炎、心肌炎、心率不整、橫紋肌溶解症、睪丸炎、虹彩炎、視神經炎及葡萄膜炎（uveitis）。在神經侵襲性疾病表現方面除了發燒、頭痛、嘔吐、腹瀉、皮疹、意識障礙外，以腦炎表現的病人可合併巴金森氏症（parkinsonism）及顫抖。一些病人可以敗血症表現，一個在突尼西亞的研究發現虹膜視網膜炎（chorioretinitis）比例可高達 69% （20/29）。80%感染者都沒有症狀，其他有症狀的 20%病人中，尤其以老年人容易有嚴重的腦炎、腦膜腦炎甚至死亡的情況，腦部病理變化主要爲血管周圍淋巴球浸潤（perivascular lymphocytic infiltrates），微小膠質細胞小結（microglial nodules），及腦幹、脊髓前角（anterior horns）神經元喪失。在 Guarner 等人研究 23 例西尼羅腦脊髓炎之腦部病理組織切片發現脊髓病變主要是在前角佔了腦脊髓炎病人 50%，肌電圖的變化爲 compound 肌肉之動作電位減少, 表現 denervation，但神經傳導速度及感覺神經動作電位相對保持或輕微減少。後角（posterior horn）及脊髓白質（spinal white matter）影響的程度較輕微，除此之外有些病人合併有神經炎亦會造成肢體無力。此病合併發燒及急性無力性麻痺症候群 (acute flaccid paralysis syndrome) 必需與 Poliovirus poliomyelitis、Guillian-Barre syndrome 及日本腦炎做鑑別診斷，惟西尼羅腦脊髓炎所引起之無力性麻痺症候群常與發燒同時出現，而其他常見在發燒 1 至 3 週後才出現。腦部磁振造影檢查在輕微病人可以是完全正常，或僅侷限於 DW(diffusion-weighted) imaging 異常，另外包括在腦部灰質白質、小腦、基底核、視丘、中腦、橋腦及內囊部（internal capsule）等處在 FLAIR 及 T2WI 影像出現亮點，以腦膜炎表現 (meningeal involvement) 或影響神經根（nerve root），脊髓及馬尾部（cauda equina）。通常腦部磁振造影檢查正常，或僅侷限於 DW（diffusion-weighted）imaging 異常之病人預後較佳。影像學上並無偏好影響某些特別地方，曾有文獻報告易影響兩側視丘及基底核，事實上這些變化在日本腦炎、墨累谷腦炎、愛滋病、A 型流感、及 CJD 等病都會出現。

五、實驗室及其他檢查

（一）組織病理：人致死性病例出現腦與脊髓有廣泛性炎症反應，伴隨小區域出血、淋巴球圍管現象及神經元變性。其他非神經的併發症包括心肌炎、胰臟炎及猛爆性肝炎。（二）快速診斷可利用 HI 及 ELISA 試驗。另外，也可由脾臟、肝臟、淋巴結及肺臟等臟器來分離病毒。細胞培養方面，將 WNV 接種初代雞胚胎或鴨胚胎，可形成 CPE 或病毒斑（plaques）。此外，RT-PCR 技術亦可用於偵測病毒 RNA。（三）實驗室檢查腦脊髓液，可發現白血球減少、腦脊髓液白血球增加（pleocytosis）及蛋白質升高。

六、治療及預後

目前對於西尼羅病毒感染並無特定之治療，Interferon-alpha，類固醇、西尼羅病毒特異性免疫球蛋白都曾經在特定病人身上使用過，但是效果需等臨床試驗

證實。目前亦有一臨床試驗評估 Anti-sense 核苷酸抑製病毒複製效果，在 2000 年以色列之西尼羅病毒感染群突發中曾使用 Ribavirin 用以治療病人但效果不佳。在老鼠動物實驗中發現 TNF-alpha 拮抗劑可以阻止病毒侵犯中樞神經系統。在嚙齒類動物 Sindbis virus 感染神經系統之實驗發現促進被感染脊髓神經附近麩胺酸（glutamate）運輸可以保護鄰近神經細胞受到傷害，此項研究是否可以應用在西尼羅病毒感染之治療尚待研究。病人以輕微疾病表現或腦膜炎無神經併發症者癒後佳常可完全恢復，以腦炎及急性無力性麻痺症候群表現者預後差，神經缺損（neurologic deficits）常持續數月甚至終身，有一研究發現在 35 個因西尼羅病毒感染住院病人中經一年追蹤後僅有 17% 完全康復，另一篇因西尼羅病毒感染造成急性無力性麻痺症候群的四個病例分析發現，藉由復健緊能改善肌肉強度並不會恢復，通常腦部磁振造影檢查正常，或僅侷限於 DW imaging 異常之病人預後較好。

七、預防與感染控制

西尼羅病毒通常透過受感染的蚊子叮咬而感染，或是輸血、器官移植、母親對孩子之垂直傳染。西尼羅病毒感染是可以預防的，應加強民眾教育。

（一）避免蚊子叮咬

1. 倒掉房屋前後之不流動的水，如花盆、池塘或噴水池的水、動物水槽的水、或舊輪胎、舊瓶子等積水。
2. 居家避蚊措施，如加裝紗門及紗窗、清潔被樹葉堵塞的水槽、及黃昏時或晚間不要讓未加防蚊紗窗的門窗打開。
3. 進行個人保護不致被蚊蟲叮咬
   （1）在戶外時，特別是黃昏和黎明時應穿著長袖衣服和長褲並戴帽子。
   （2）在戶外活動時應使用驅蚊劑，噴在衣物表面和皮膚上。
   （3）使用之驅蚊劑，請遵循包裝上的使用說明。
   （4）穿淺色衣服有助於察覺落在身上的蚊子。
   （5）蚊子最喜歡活動的時間是傍晚和凌晨，您可考慮此時儘量留在室內活動。

由於台灣目前尚無西尼羅病毒感染症個案發生，出國旅遊至流行地區時應避免蚊子叮咬。

（二）人口密集機構的監視與防治，如醫療照護機構、學校、軍隊、旅遊場所等之病媒蚊防治，與減少滋生源。（三）可能因輸血、器官移植或母體垂直感染之個案加強監控，建立器官捐贈和血液製劑之篩檢機制。（四）住院期間採標準防護措施，避免針扎事件發生。

八、通報方式及時限

屬第二類傳染病。醫師診斷後，須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第十八章 黃熱病（Yellow Fever）

ICD-9 060, ICD-10 A95.0 Sylvatic, A95.1 Urban yellow fever

潘銘正/葉淑真/李欣蓉 林錫勳

一、病原特性

黃熱病毒屬於黃病毒屬（genus *Flavivirus*）。與同屬的登革熱病毒等有交叉免疫反應。病毒顆粒呈球狀，大小約 37～50 nm，外層具有脂蛋白套膜，封套表面有突起。病毒基因組屬於單股正鏈 RNA，分子量約 3.8 × 106，長約 11 kb，只含有一個長的開放讀碼框架，5’ 端部份編碼 C 蛋白質（衣殼蛋白質）、M 蛋白質（膜蛋白質）和 E 蛋白質（套膜蛋白質）等 3 個結構蛋白， 3’ 端編碼 7 個非結構蛋白質。基因組的 5’ 端和 3 端均有一段非編碼區。 E 蛋白質是主要的封套醣蛋白質，含有病毒血球凝集素和中和抗原決定位。具有針對人、猴肝、腎、心等臟器和小鼠神經組織親和性的特性。經雞胚胎多次繼代後可獲得供做疫苗的減毒弱毒株。常用消毒劑、加熱、乙醚、去氧膽酸鈉等可迅速使病毒不活化，在 50%甘油溶液中可存活數月，在凍結情況下可維持活性數年。小鼠和恒河猴是常用的具感受性實驗動物。

二、流行病學

本病目前只在非洲和南美洲發現。在非洲主要疫區均位於南北緯 15° 之間，而在南美洲卻位於北緯 10° 以南和南緯 20° 以北的地區。到目前為止，從未有證據顯示曾出現在亞洲，但埃及斑蚊（*Aedes aegypti*）病媒的存在，顯示無法排除發生的可能性。

三、傳染窩

非人靈長類扮演重要角色，在非洲主要宿主為非洲綠猴（*Cercopithecus* spp.）、赤猴（*Erythrocebus patas*）、狒狒（*Papio* spp.）、疣猴（*Colobus* spp.）、以及嬰猴（*Galago* spp.）。在南美洲主要宿主為吼猴 （*Alouatta* spp.）和松鼠猴（*Saimiri* spp.）。其他數種靈長類也具有感受性。本病是一種蚊媒介性感染，在非洲藉由埃及斑蚊為主的斑蚊叮咬感染者，再叮咬具感受性的人或動物而傳播。病媒蚊可終生帶毒，並可介卵傳給子代，可傳播黃熱病的斑蚊，還有辛普森斑蚊（*A. simpsoni*）等 13 種。在南美洲主要傳播媒介為 *Haemagogus* 屬蚊蟲，尤其是 *H. janthinomys* 和 *H. spegazzini*。人類對本病毒普遍具感受性，感染者復原後可產生持久的免疫力。有城市型和叢林型兩類。城市型是由於人類活動由原發的叢林型擴散而來。

四、臨床診斷及鑑別

由於黃疸和發熱是此病的兩大症狀，因此稱為黃熱病。黃熱病是一種急性病毒性發熱疾病，常併有出血症狀及腎臟衰竭，潛伏期為三至六天。在流行地區大

部分的感染者只有輕微的症狀包括發燒及倦怠。有 15%的病人發展嚴重的臨床症狀，可分爲三個時期：急性期、緩和期、及中毒期。急性期的症狀包括發燒、頭痛、肌肉酸痛、噁心、嘔吐；結膜充血、臉部及頸部皮膚充血而成紅色，可以稱紅色期 (red phase)，可以同時併發鼻腔及牙齦出血。有些患者會出現發燒合併相對性緩脈。緩和期患者發燒會緩和 1 到 2 天。在中毒期，發燒再度發生，合併黃膽，又稱黃色期（yellow phase）、肝腎衰竭、出血症狀（於皮膚、黏膜、子宮和腸胃道）及休克。出血症狀包括：口腔出血、鼻出血、吐血、血便等。黑色的嘔吐物代表大量的腸胃道出血，是預後不佳的指標。在這個時期 50%的死亡是因爲肝衰竭、心肌炎、腦病變合併抽搐（非病毒性腦炎，可因腦出血或肝昏迷引起）及急性腎衰竭（蛋白尿和寡尿）所引起。

鑑別診斷包括：萊姆病、鉤端螺旋體病、立克次體感染、嚴重瘧疾合併低血小板症、猛爆性藥物肝炎、猛爆性 A 或 E 型肝炎、出血性登革熱, 漢他病毒感染及其他出血性病毒熱（如拉薩熱、伊波拉、馬堡病毒出血熱、CCHF、Junin、Machupo、Guanarito、裂谷熱等）。

診斷主要以典型臨床症狀：似流感症候群（flu-like syndrome）包括發燒、合併黃疸、出血症狀、蛋白尿、白血球及血小板降低、和急性肝炎併肝衰竭（氨基轉移酶 15000-40000）。大便潛血常呈陽性。腦脊液壓力常見升高，但細胞數正常。心電圖可出現 ST-T 波異常、PR 和 QT 間期改變等。黃疸病例可見凝血時間、凝血酶原時間及部分凝血酶時間均延長。肝臟的病變僅供參考，不能做爲確診之依據。流行地區爆發任何急性肝炎都可以是黃熱病，特別是合併有出血症狀及腎臟衰竭。

五、實驗室及其他檢查

實驗室確診需依據自病人血液中分離出病毒（接種於哺乳鼠或組織培養細胞，如 Vero、MOS 61 等）。以 ELISA、IFA 可證實血中（因病毒血症短暫，僅 2~3 天）或肝組織內有病毒抗原，用基因探針法可證實肝中有病毒之核酸存在，應用 RT-PCR 可偵測病毒 RNA，特異性和靈敏度均高。但因大量肝壞死產生許多 PCR 抑制因子，可導致僞陰性，故需要使用特殊方法移除抑制因子。血清學診斷靠早期血清中出現特異性 IgM 抗體（約 5 天）或觀察急性及恢復期血清抗體力價的升高。其他黃病毒屬病毒的感染以及預防注射所產生的抗體無法與自然感染的抗體區分。

六、治療及預後

沒有有效的抗病毒藥物，疫苗免疫已足以預防此病，但九個月以下的嬰兒不適合注射疫苗。治療主要是支持性療法，包括輸入靜脈輸液及新鮮冷凍血漿以維持血壓，提供氧氣，胃出血可能需要輸血、給予抗制酸劑，急性腎衰竭可考慮洗腎，猛爆性肝炎可考慮肝移植。應避免使用 Aspirin，靜脈維他命 K 可能無效。病情嚴重的病人會有出血的情況，因此他們可能需要輸血，或用藥物控制出血的

情況。在地方性流行地區的居民，致死率低於５％，然而對於非流行地區的居民，如果爆發流行，則致死率可能超過 50%。死亡通常發生在發病第 7 至第 10 日，一般若存活超過發病後 12 日，患者預後佳。感染本病屬終生免疫。黃熱病的死亡率大約是 20%。

七、預防與感染控制

（一）疫苗注射：國際衛生規則要求出入疫區旅客有必要接種疫苗。（二）撲滅或管制埃及斑蚊。（三）必須暴露於感染危險中的人皆需疫苗注射，並需備妥防護衣、驅蟲劑、蚊帳等裝備。（四）未曾接種疫苗的人及接種未滿一週的人禁入高危險區。（五）病人及周圍環境之控制：1. 發病病人立即通報衛生局。2. 隔離：於隔離病房裝設蚊帳，以防止蚊子叮咬發病 5 天內之病人後，再去叮咬別人。（六）出國旅遊至流行地區時應避免蚊子叮咬。（七）進行個人保護不致被蚊蟲叮咬，如：1. 戶外時應穿著長袖衣服和長褲。2. 戶外活動時應使用驅蚊劑，噴在衣物表面或皮膚上。3. 使用之驅蚊劑，請遵循包裝上的使用說明。（八）避免房屋前後之不必要的積水。

八、通報方式及時限

屬第一類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第十九章 地方性斑疹傷寒（Endemic Flea-borne Typhus Fever）

ICD-9 081.0 ICD-10 A75.2

潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳

一、病原特性

本病的病原體爲斑疹傷寒立克次體（*Rickettsia typhi*），又名莫瑟氏立克次體（*Rickettsia mooseri*），對天竺鼠的毒性較流行性斑疹傷寒（epidemic typhus）病原體強，接種雄性天竺鼠腹腔後，除發燒外，陰囊高度水腫，稱之爲天竺鼠陰囊現象。莫瑟氏立克次體在睾丸鞘膜的細胞中增殖甚多，其鞘膜滲出液塗抹片染色後可見大量立克次體。引起流行性斑疹傷寒的普氏立克次體則僅引起輕度反應。

二、流行病學

本病遍佈全世界，以溫帶和熱帶地區較多見，台灣也曾發生散發病例。主要藉由印度鼠蚤（*Xenopsylla cheopis*）吸血傳播，立克次體隨血入跳蚤腸管繁殖，由蚤糞通過搔癢的抓痕，菌體侵入人體或隨灰塵經呼吸道、眼結膜而感染。吃入受鼠尿、糞污染物的食物亦可能感染。貓蚤（*Ctenocephalides felis*）也可能是傳播媒介。

三、傳染窩

家鼠（*Rattus* spp.）爲本病的主要傳染源。

四、臨床診斷及鑑別

早期診斷主要依靠臨床的高警覺性以及鼠類暴露史。潛伏期約 1-2 週，通常爲 12 天。不會直接由人傳染給人。疾病早期症狀不具特異性，有發燒、頭痛、惡寒、全身肌肉酸痛，噁心和出疹等症狀。之後，發燒，噁心，嘔吐，食慾不振，咳嗽，出現皮疹的比例上升。少數會有肝脾腫大的情形。神經學症狀包括意識混亂，呆滯，癲癇發作或局部神經學異常表現。白血球上升，腎功能異常，年紀大，延遲治療，具有血紅素病變，G-6-PD 缺乏，地中海型貧血，以及較嚴重的肝機能受損通常與嚴重疾病有關。

鑑別診斷包括：鼠斑疹傷寒，落磯山斑疹熱（Rocky mountain spotted fever）多發在較溫暖的季節。人蝨型（流行性）斑疹傷寒主要發生在較寒冷的季節，擁擠的環境以及衛生差的人身上。其他鑑別診斷包括：傷寒，麻疹，腦膜炎雙球菌菌血症，細菌性和病毒性腦膜炎，鉤端螺旋體病，毒性休克症候群，二期梅毒，川崎氏症，其他立克次體疾病。

五、實驗室及其他檢查

將發熱期病患血液接種入雄性天竺鼠腹腔內，接種後 5-7 日動物發燒，陰囊因睾丸鞘膜炎而腫脹，鞘膜滲出液塗片染色後可見腫脹的細胞質內有大量的病原菌。凝集反應、CF 等抗體檢查可與流行性斑疹傷寒區別。

六、治療及預後

治療時間：至少燒退三天。（一）Doxycycline 100 mg 一天兩次。（二）Fluoroquinolone。（三）體外試驗顯示新一代 Fluoroquinolone，Azithromycin, Clarithromycin 有效。（四）孕婦： 早期可用 Chloroamphenicol，晚期可用 Doxycycline。預後：隨著年齡的增加，相對的致死率也增加，死亡率約 1-4%。若經適當治療，三天內退燒。不可因等待實驗室確定診斷後才給予治療。

七、預防與感染控制

(一) 預防措施

環境之管制，以控制傳病媒介及其潛在宿主是最有效的感染管制措施。一般會於在流行地區，使用殘效性殺蟲藥粉對抗鼠蚤，特別於鼠類通道、洞穴和躲藏所，可減少蚤類數量和降低鼠類及人類的感染。平時爲預防嚙齒動物的侵襲，應斷絕其食物來源並使其失去匿藏之所。因此食物及垃圾應適當存放和棄置。居家之牆壁及天花板的孔洞亦應修補完整。患家及疑似患家均需以 5%複方煤餾油酚水溶液充分噴霧消毒。

對病人、接觸者則加強居家及個人衛生，一般可使用適當的殺蟲粉於病人衣服、寢具等，可有效預防斑疹傷寒蔓延。若前往叢林地區時，應使用驅蟲劑和穿上有保護作用的長袖衣服及長褲，避免被咬到及在叢林中休息。對於接觸者（包括患家所有共同生活人員）及患家鄰居等應辦理疫情監視 2 週，如疑似症狀發生時應立即就醫及通報衛生局以免疫情擴大。

(二) 隔離措施

1. 病患是否需要隔離：無。
2. 兼行消毒：無。
3. 檢疫留驗：無。
4. 接觸者接種疫苗：無。
5. 接觸者及感染源的調查：調查病人住家和附近的嚙齒類動物。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第二十章 洛磯山斑疹熱（Rocky Mountain Spotted Fever）

ICD-9 082.0 ICD-10 A77.0

潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳

一、病原特性

本病病因爲立克次氏立克次體（*Rickettsia rickettsii*），爲斑點熱群立克次體（spotted fever group）的代表，大小約 0.3~0.5 x 0.8~2.0 μm。

二、流行病學

本病只發生在美洲，包括全美國廣大地區（阿拉斯加、夏威夷、緬因、紐罕布夏州除外），以落磯山地區爲多，其他尚有加拿大西部、中南美洲各國。

三、傳染窩

本病是一種蜱媒介感染，蜱的種類在落磯山地區主要是森蜱（wood tick）亦即安德森革蜱（*Dermacentor andersoni*），在東部和東南部主要是美洲犬蜱（*D. variabilis*），在中南美洲主要是卡沿鈍眼蜱（*Amblyomma cajennense*）、血紅扇頭蜱即褐犬蜱（*Rhipicephalus sanguineus*）以及 *Haemaphysalis leorispalustris*。感染源爲感染的蜱或動物（包括狗、多種野生嚙齒類、負鼠、及野兔）。

四、臨床診斷及鑑別

即使是有經驗的醫師，要在疾病早期診斷落磯山斑疹熱是非常困難的。典型的 triad 包括發燒，皮疹以及被蝨子叮咬的病史，然而並非所有病患求醫時皆如此。潛伏期約 2-14 天，平均約 7 天，潛伏前的長短可能與感染的菌量有關。早期的症狀主要爲發燒，肌肉酸痛以及頭痛。頭痛通常非常劇烈，有時會伴有類似腦膜炎或腦炎的神經學症狀，約有 1/3 病患的腦脊髓液會呈現白血球數目(淋巴球或 PMN 皆可能)及蛋白質升高。一般而言若有神經侵犯代表預後不佳。此外在出現皮疹前有部分的人會出現腸胃道炎症狀如噁心，嘔吐，腹痛，腹瀉。一般在發燒後 3-5 天開始出現皮疹。典型的細小，扁平，不會癢的皮疹先出現在手腕，前臂及足踝，年輕人皮疹出現的時間通常比老年人早。典型的紅色斑疹通常在發病後 6 天才出現，但也只有 35% to 60%的病患會出現。50% to 80% 的病患在疾病的晚期會出現最具特異性的手掌及腳掌紅色斑疹。約有 10% to 15%的病患不會出現皮疹且通常發生在老人及黑人。壁蝨的叮咬是無痛性的，也不會像恙蟲病出現焦痂 (eschar)。嚴重的病患也可能出現腎衰竭，肺炎，肺水種。

鑑別診斷包括傷寒，麻疹，德國麻疹，腸病毒感染，腦膜炎雙球菌菌血症，散在性淋病雙球菌感染，二期梅毒，血小板缺乏性紫斑，感染性單核球症，藥物反應，艾利希氏體症（ehrlichioses）及其他立克次體疾病。

五、實驗室及其他檢查

病患皮膚生檢病材可利用免疫螢光染色，將發燒一週內病人抗凝血接種至雄性天竺鼠或雞胚胎可分離病原可確診，4~6 天後做睪丸鞘膜塗抹片染色檢查，Gimenez 染色法結果呈紅色大部分在細胞質。抗體檢查方法有 IFA、間接血球凝集、CF、ELISA、乳膠凝集試驗等。

六、治療及預後

因爲要早期實驗室確診落磯山斑疹熱並不容易，而且預後主要與給予適當治療的時間有關，故治療不可因等待報告而延遲。

治療藥物：(一) Doxycycline (成人：100 mg q12h 或 小於 45 公斤兒童：4 mg/kg/每天分兩次給予 45 mg)：至少燒退三天。一般共 5-10 天，然而嚴重或有併發症的病患可能較常的治療時間。(二) Tetracyclines：孕婦及兒童不建議使用。(三) Chloramphenicol：替代選擇，但須注意嚴重的血液副作用。

一般若在發病 4-5 天內接受治療，可在 2-3 天內退燒，但較嚴重的病患退燒的時間可能較長。若無給予適當治療，病患可在發病後 8-15 天死亡，猛暴性的病患可在發病 5 天內死亡，多發生在 G6PD 缺乏的男性黑人。其他與預後不佳有關的危險因子包括年老及酗酒。存活的病患可對本菌產生免疫力。

七、預防與感染控制

最好之預防方法是遠離具感染性蜱的地區。若要前往有蜱地區時，則應加強個人防護措施，如穿長袖衫、長褲（最好塞入襪子，以避免蜱爬入），使用保護性衣物及有效的驅蜱劑（可於裸露處噴灑驅蜱劑，以避免被蜱叮咬）。一般驅蜱劑若噴在靴子和衣服上，效果將持續幾天。若直接使用於皮膚上效果僅有數小時。小孩子應謹慎使用驅蜱劑，最好經醫師建議處方下使用。

若不慎被蜱叮咬，應立即且小心排除吸附上的蜱，也是目前最佳的預防方法。被蜱咬後，應使用肥皂清洗傷口。另外自感染性的地區回來時應徹底全身性檢查是否有被蜱咬(特別是頭髮)，因爲它可能藉由衣服或是其他隨行寵物而傳播開來。

至於居家在有蜱地區應清理環境，例如火燒地上枯枝及落葉，以清除蜱孳生棲息的處所。局部性噴灑殺蟲劑，特別注意地板及牆壁縫、牆角及狗窩等蜱類隱藏處所。動物身上的蜱亦可使用有許可證的殺蟲劑，不過應按標籤上說明使用。洛磯山斑疹熱目前沒有疫苗可預防。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「地方性斑疹傷寒」欄通報，並須註明病名。

第二十一章 恙蟲病（Scrub Typhus）

ICD-9 081.2 ICD-10 A75.3

潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳

一、病原特性

恙蟲病又名叢林型斑疹傷寒，其病原爲恙蟲東方體（*Orientia tsutsugamushi*），屬於絕對細胞內寄生的革蘭氏陰性立克次體科細菌。在細胞質內複製，分裂週期爲 9-18 小時。大小約 0.5-0.8 x 1.2-3.0 μm。細胞壁結構上與其他立克次體不同，其外緣較內緣厚，缺肽聚醣（peptidoglycan）與脂多醣（LPS），因此對於 Penicillin 不具敏感性。16S rRNA 序列上和 *Rickettsia* 屬立克次體亦有所差異，因此另外命名爲 *Orientia* 屬。血清型別除了有日本的 Kato、新幾內亞的 Karp 與緬甸的 Gilliam 三種標準株外，各地還有 Kuroki、Kawasaki 等超過三十種不同血清型之分布。

二、流行病學

本病廣泛分佈於亞洲地區，西自巴基斯坦，東至日本本州北端，南至東南亞、澳洲東北部與西南太平洋。病原分佈上在北方其流行的狀況較單純，朝南方則病原型別與混合感染的情形愈複雜。以日本爲例，日本本州北方主要以日本 Gilliam 型爲主，本州南方、九州、四國則以 Kawasaki 與 Kuroki 型爲主。且不同病媒所傳播的病原型別也有不同，*Leptotrombidium pallidum* 主要傳播日本 Gilliam 型，*L. scutellare* 傳播 Kawasaki 與 Kuroki 型，L. *akamushi* 傳播 Kato 型，*L. intermedium* 傳播日本 Karp 型。中國在長江以北之型別爲 Gilliam 型，長江以南爲 Karp 型。台灣已知的病媒種類有 15 屬約 30 多種，以 *L. deliense* 爲主，病原分離株有台灣 Gilliam 與台灣 Karp 型及其他。

三、傳染窩

恙蟲主要的宿主爲野生嚙齒類，並可長期保菌與傳播 *O. tsutsugamushi*，因此野生嚙齒類爲恙蟲病流行病學主要討論對象。恙蟲病在野生鼠類通常呈不顯性感染，但強毒株可在免疫抑制的小鼠造成腹水、脾臟腫大與血管病變。不同鼠種對於恙蟲病立克次體具有不同的感受性。日本的田野調查發現 *Apodemus speciosus* 與 *Rattus norvegicus* 較 *Rattus rattus* 有較高的抗體力價分布。

四、臨床診斷及鑑別

臨床診斷主要是靠臨床症狀與恙蟲密集地區的旅遊史。潛伏期約一至二週，通常爲9-12 天。臨床表現主要是突然發生的持續高燒，伴隨有頭痛、寒顫、盜汗、肌肉酸痛，結膜充血和淋巴腺病變等症狀。有時也會伴隨有咳嗽。嚴重的病患甚至會有多重器官衰竭及出血的現象。在被叮咬的部位會形成特有的焦痂 (eschar) 病灶。約在發燒1週後，於軀幹出現暫時性的暗紅丘疹，並擴散至四肢，

於數天後消失。淋巴腺病變通常出現在被叮咬的身體近端處。實驗室檢查可見淋巴球減少，肝指數上升以及血小板低下。影像學檢查有時可見胸部X光呈現肺炎的變化，肝脾腫大的情形。

鑑別診斷包括：傷寒，腦膜炎雙球菌菌血症，散在性淋病雙球菌感染，二期梅毒，感染性單核球症，細菌性和病毒性腦膜炎，鉤端螺旋體病，其他立克次體疾病。

五、實驗室及其他檢查

實驗室的檢驗方法在病原診斷方面可進行組織培養細胞或實驗動物分離並鑑定，但難度較高，也較費時。血清學檢測有魏爾費力司反應（Weil-felix reaction）、CF、IFA、 間接過氧化酵素試驗（indirect immunoperoxidase test）與ELISA。其中 IFA 最常用。核酸診斷有 PCR、nested-PCR 以及 RFLP，針對 sta56、sta49 與 16s RNA 等基因片段爲目標可加以分型。

六、治療及預後

首選口服四環黴素類（tetracycline）抗生素：須注意對幼兒牙齒變黑的副作用。（一）Doxycycline 400 mg/日，分2次，口服7-10日。（二）Minocycline 200 mg/日，分2次，口服7-10日。（三）Tetracycline 1-2 g/日，分4次，口服7-10日。替代抗生素：（一）Chloramphenicol 1.5-2.0 g/日，分3-4次，口服7-10日。（二）Rifampin（600-900 mg/日）。（三）Azithromycin（首日500 mg，之後250 mg/日），可用於孕婦。若不經適當的抗生素治療，發燒約可持續14 天，且致死率因地區不同，爲1-60%不等，但若經正確診斷適當用藥則死亡率可低於1%。

七、預防與感染控制

恙蟲病必須藉由恙蟲幼蟲傳播，因此不會由人直接傳給人。預防措施之基本原則建議如下：（一）居住環境應消滅其宿主、降低恙蟲密度。因恙蟲幼蟲常存在於雜草的尖端等待宿主經過。所以人群接觸頻繁的草地應鏟除雜草，特別在住處附近、道路兩旁以及公園等處，減少恙蟲棲息場所與密度。另外實施滅鼠工作也很重要。（二）儘可能避免進入恙蟲病流行地區，若需長期進入恙蟲活動地區，於醫師建議處方下可服用四環黴素，每天 0.5 公克，連續服用至離開後 10 天方可停用。離開易感染地後應儘快沐浴換洗全部衣物並仔細檢查有無被恙蟲幼蟲叮咬。（三）利用個人防禦方法，如在野外旅遊或工作時，應儘量不要進入草叢地帶，最好穿著長袖衣褲及長靴、手套等保護性衣物避免皮膚暴露。如果必需進入恙蟲活動地區者應於身體暴露處塗抹驅蟲劑，如 DEET，且每 4 至 8 小時重施一次。（四）若有身體不適發燒現象時，應立即就醫並向醫師說明旅遊或工作地點，以確定感染來源及疾病診斷。（五）目前恙蟲病的疫苗正在開發中，還沒有上市。

八、通報方式及時限

屬第三類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內上網、傳真、電話等方式通報。

第二十二章 斑點熱立克次體病（Spotted Fever Rickettesiosis）

ICD-9 082 (Spotted fever group), 082.0 (Rocky mountain spotted fever); 082.1 (Boutonneuse fever); 082.8 (African tick bite fever); 082.3 (Queensland tick typhus); 082.2 (North Asian tick typhus); 083.2 (rickettsialpox)
ICD-10 A77 (Spotted fever group), A77.0 (Rocky mountain spotted fever); A77.1 (Boutonneuse fever); A77.8 (African tick bite fever); A77.3 (Queensland tick typhus); A77.2 (North Asian tick typhus); A79.1 (rickettsialpox)

潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳

一、病原特性

本病病因爲斑點熱群（spotted fever group rickettsia；SFG）立克次體，爲立克次體中依抗原性分爲 3 群中最複雜的一群，種類也最多。其它 2 群分別是斑疹傷寒群（typhus group；TG）和恙蟲病（又稱叢林型斑疹傷寒）。依據 16S rRNA 序列立克次體亦可明顯分爲 3 群（圖 22-1）。

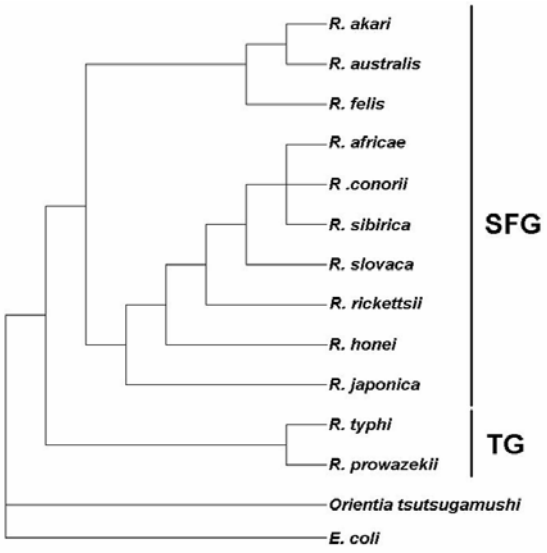


圖 22-1. 依據 16S rRNA 序列排列的立克次體親緣關係

二、流行病學

最早發現的斑點熱群立克次體感染症是美國的洛磯山斑疹熱（Rocky mountain spotted fever），隨後陸續有地中海斑點熱（Mediterranean spotted fever 亦即 Boutonneuse fever）、北亞蜱媒介斑疹傷寒（North Asian tick typhus）、立克次體痘（ricketssialpox）、非洲蜱咬熱（African tick bite fever）、昆士蘭蜱媒介斑疹傷寒（Queensland tick typhus）、日本紅斑熱等（Japanese spotted fever）。日本紅斑熱首度病例在 1984 年發表，病因在 1992 年才命名爲日本立克次體(Rickettsia japonica）。目前全世界已知斑點熱群立克次體病（大都是蜱媒介）的病因、病媒以及地理分佈如表 22-1，其中很多種類均已有因爲國際旅遊而感染的報告。台灣

只曾有血清抗體證據，感染情形仍有待調查。

表 22-1. 全球斑點熱群立克次體感染症的病因、病媒以及地理分佈*

病名	病因	主要病媒	地理分佈
非洲蜱咬熱（African tick bite fever）	*Rickettsia africae*	*Amblyomma* spp.	撒哈拉沙漠以南非洲國家、法屬西印度群島
地中海斑點熱（Mediterranean spotted fever亦即Boutonneuse fever）	*Rickettsia conorii*	*Rhipicephalus* spp.& *Haemaphysalis* spp.	地中海沿岸至印度大陸、黑海地區、撒哈拉沙漠以南非洲國家
印度蜱媒介斑疹傷寒（Indian tick typhus）	印度蜱媒介斑疹傷寒立克次體	*Rhipicephalus* spp.	印度
阿斯特拉罕熱（Astrakhan fever）	阿斯特拉罕熱立克次體	*Rhipicephalus* spp.	裏海沿岸、歐洲東南部、中非
以色列斑點熱（Israeli spotted fever）	以色列斑點熱立克次體	*Rhipicephalus* spp.	地中海東部沿岸、歐洲東南部
洛磯山斑點熱（Rocky Mountain spotted fever）	*Rickettsia rickettsii*	*Dermacentor* spp. & *Amblyomma* spp.	北美和南美洲
立克次體痘#（ricketssialpox）	*Rickettsia akari*	*Liponyssoides sanguineus* (*Allodermanyssus sanguineus*)	美國東部、前蘇聯、韓國、哥斯大黎加、克羅埃西亞、非洲
昆士蘭蜱媒介斑疹傷寒（Queensland tick typhus）	*Rickettsia australis*	*Ixodes* spp.	澳大利亞東部
未命名	*Rickettsia aeschlimannii*	*Hyalomma* spp. & *Rhipicephalus* spp.	地中海區、摩洛哥、撒哈拉沙漠以南非洲國家
北亞蜱媒介斑疹傷寒（North Asian tick typhus）	*Rickettsia sibirica*	*Dermacentor* spp.& *Haemaphysalis* spp.	前蘇聯亞洲地區、中國、俄羅斯（歐陸部分）
弗林得島斑點熱（Flinder's island spotted fever）	*Rickettsia honei*	蜱（多屬）	弗林得島（澳大利亞塔斯馬尼亞省）、東南亞、美國西北部
日本紅斑熱（Japanese spotted fever）	*Rickettsia japonica*	*Dermacentor taiwanensis*; *Haemaphysalis* spp.; *Ixodes ovatus*	日本西南部
加州鼠斑疹傷寒##	*Rickettsia felis*（舊稱ELB）	*Ctenocephalides felis*	美國加州、德州、奧克拉荷馬州、墨西哥、巴西、法國、西班牙
未命名	'*Rickettsia heilongjiangii*'（黑龍江立克次體）	*Dermacentor* spp.	中國東北部
未命名	*Rickettsia slovaca*	*Dermacentor* spp.	東歐和南歐
未命名	*Rickettsia helvetica*	*Ixodes* spp.	中歐和北歐
未命名	'*Rickettsia mongolotimonae*'（內蒙古立克次體）	*Hyalomma* spp.	中國內蒙古、法國、撒哈拉沙漠以南非洲國家

＊：摘錄自 Jensenius et al., 2004；＃：以恙螨爲媒介。＃＃：以跳蚤爲媒介。

三、傳染窩

主要感染源爲感染的蜱（壁蝨）和野生嚙齒類。

四、臨床診斷及鑑別

依據抗原及基因分析，立克次體疾病主要可分爲斑疹熱立克次體疾病，斑疹傷寒以及恙蟲病三大類。引起人類斑疹熱立克次體疾病的立克次體主要有 12 種。除了 *R. felis* 以蚤類（flea）爲病媒和 *R. akari* 以鼠螨（rodent mite）爲病媒之外，斑點熱立克次體疾病的立克次體皆以壁蝨（蜱）爲病媒。大部分的斑點熱立克次體疾病分部是有地域性的，因此應特別注意是否有流行地區的旅遊史。以下以立克次體分別簡單介紹各個疾病。

R. conorii：引起許多流行地區的疾病，例如 Marseilles fever、Boutonneus fever、Mediterranean spotted fever、Kenya tick typhus、Israeli tick typhus、Astrakhan spotted fever、Indian tick typhus。此菌主要發現於印度，巴基斯坦，俄羅斯，喬治亞，烏克蘭，伊索比亞，肯亞，南非，摩洛哥以及南歐。主要發生在溫暖的季節。此菌於自然界中以經卵傳染的方式在褐犬蜱（*Rhipicephalus sanguineus*）中維持，再經由叮咬的方式傳染給人類，在叮咬處也會形成焦痂（eschar； tache noire “black spot”）。在人體中以侵犯全身內皮細胞爲主。在經過約 7 天潛伏期後，會出現發燒，肌肉酸痛，頭痛，局部淋巴結病變以及肢體皮疹的症狀。在病患本身有糖尿病，心臟病，酒癮，G6PD 缺乏或年齡大的病患，病情會較嚴重。死亡率約 2.5%。

R. sibirica：引起 North Asian tick typhus。主要存在俄羅斯，中國，蒙古以及巴基斯坦，在法國及南非則由另一菌株引起。此菌以介卵傳染在壁蝨中維持。病媒爲壁蝨，傳染窩爲嚙齒動物。臨床症狀爲發燒，叮咬處形成焦痂。

R, australis：引起 Queensland tick typhus，侷限於澳洲東部。病媒爲壁蝨，傳染窩爲嚙齒動物。臨床症狀爲發燒，焦痂，局部淋巴結病變以及肢體皮疹。

R. honei：在人體引起 Flinder’s Island spotted fever 和 Thai tick typhus。主要報告於澳洲及泰國。臨床症狀爲發燒以及肢體皮疹，但焦痂及局部淋巴結病變較少見。

R. japonica：是造成 Japanese spotted fever，Oriental spotted fever 的病原，主要報告於日本。病媒爲壁蝨，傳染窩爲嚙齒動物。臨床上也是引起發燒，皮疹，焦痂等典型的立克次體疾病的症狀。

R. africae：引起 African tick-bite fever。流行區如同其病媒 (*Amblyomma hebraeum* 和 *Amblyomma variegatum*)分布，主要流行於非洲撒哈拉沙漠以南。African tick-bite fever 是唯一可同時出現許多焦痂且經壁蝨傳染的立克次體疾病。病媒爲壁蝨，傳染窩爲嚙齒動物。典型臨床症狀爲頭痛，發燒，肌肉酸痛，皮疹，局部淋巴結炎。在非洲當地，病患常被懷疑成感染瘧疾或傷寒。

R. parkeri：目前只發現在美國。

R. slovaca：引起 tick-borne disease，主要流行於歐洲，冬季及早春季節。經由 *Dermacenter marginatus* 壁蝨叮咬而傳染，在叮咬的部位會形成焦痂，通常在頭皮，並引起頸部淋巴結腫大。病媒爲壁蝨，傳染窩爲嚙齒動物。與其它立克次體疾病不同的是少於一半的病患會出現發燒的症狀，而且較不會出現皮疹。

R. aeschlimanii：臨床症狀通常只會在叮咬部位出現焦痂。

R. felis：引起 Cat flea rickettsiosis。病媒非壁蝨而爲蚤類，包括鼠蚤及貓蚤，傳染窩爲飼養的貓，鼠。

R. helvetica：引起 Aneruptive fever。病媒爲壁蝨，傳染窩爲嚙齒動物。症狀爲發燒，頭痛以及肌肉酸痛，流行於舊世界。曾報導與類肉芽瘤以及慢性心肌膜炎有關。

R. akari：引起立克次體痘 (Rickettsial pox) 的病原，主要存在於鼠蝨，因此流行病學與家鼠有關，分佈於俄羅斯，南非，韓國。其雖分類於斑點熱立克次體，但其主要經鼠螨（mite）叮咬傳染至人體，並非壁蝨。病媒爲鼠螨，傳染窩爲家鼠 (house mice)。另外，其在人體主要侵犯巨噬細胞 (macrophages)，並非內皮細胞。臨床表現主要爲發燒，皮疹以及焦痂。潛伏期約 7 天。焦痂形成一開始爲丘疹樣，之後在中央形成水泡，水泡乾掉後便形成棕黑色焦痂，容易與表皮炭疽病混淆。皮疹通常在發病後 3-4 天出現，一開始爲丘疹樣，之後轉變成水泡樣，最後會形成黑色的傷疤。皮疹不會出現在手掌或腳掌。病患通常會自行康復。診斷方式可測血清專一性抗體，或組織的特殊染色以及 PCR 方式。

鑑別診斷包括天花，水痘，帶狀皰疹以及單純皰疹。

五、實驗室及其他檢查

雖然以接種天竺鼠或雞胚胎來分離病原可確診，但由於實驗室生物安全操作規定，一般臨床微生物檢驗室無法進行此項檢驗。通常進行免疫螢光法、間接血球凝集、補體結合、或乳膠凝集等來檢查抗體。由血塊、皮膚生檢等檢體也可利用免疫螢光、免疫組織化學染色或 PCR 來偵測抗原或病原核酸。

六、治療及預後

Doxycycline (20 mg/天)，Tetracycline (25 mg/kg/天)，Chloramphenicol (2 g/天，7-10 天)，或 Ciprofloxacin (1.5 g/天，5-7 天)。

七、預防與感染控制

預防方法如同落磯山斑疹熱（Rocky Mountain spotted fever）。如儘量不要前往感染性的地區。若要前往時，則應加強個人防護措施，如穿長袖衫、長褲(最好塞入襪子，以避免蜱爬入)，使用保護性衣物及有效的驅蜱劑（可於裸露處噴灑驅蜱劑，以避免被蜱叮咬）。一般驅蜱劑若噴在靴子和衣服上，效果將持續幾天。若直接使用於皮膚上效果僅有數小時。小孩子應謹慎使用驅蜱劑，最好經醫

師建議處方下使用。

若不慎被蜱叮咬，應使用肥皂清洗傷口。另外自感染性的地區回來時應徹底全身性檢查是否有被蜱咬（特別是頭髮），因爲它可能藉由衣服或是其他隨行寵物而傳播開來。目前沒有疫苗可預防。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第二十三章 流行性斑疹傷寒（Zoonosis Typhus Caused by *Rickettsia prowazekii*）

ICD-9 080 ICD-10 A75

潘銘正/姜秀子/林錫勳

一、病原特性

本病又稱蝨傳播性斑疹傷寒，病因是普氏立克次體（*R. prowazekii*）。本菌屬革蘭氏陰性呈多形性球桿狀，大小約 0.3~1 × 0.3~0.4 μm。可在雞胚胎卵黃囊中增殖。接種雄性天竺鼠腹腔引起發熱，但無明顯陰囊紅腫，此可與地方性（鼠）斑疹傷寒病原體區別。本菌不耐熱，56℃ 30 分鐘或 37℃ 5-7 小時處理即可失去活性，零下 30℃以下可保存數月至數年，對紫外線及一般消毒劑均較敏感。但對乾燥有抵抗力，在乾燥蝨糞中可存活數月。

二、流行病學

人蝨是本病的傳播媒介，以體蝨（*Pediculus corporis*）爲主，頭蝨（*P. capitis*）次之。當蝨叮咬病患時，菌體隨血液進入蝨腸管，入侵腸壁上皮細胞在細胞內增殖，約 5 天後大量菌體將細胞破壞而釋出至腸腔，隨蝨糞排出，或因蝨體被壓碎而逸出，通過因搔癢的抓痕侵入人體。蝨糞中的菌體偶可隨塵埃經呼吸道、口腔黏膜或眼結膜感染。本病流行與人蝨密切相關，故高緯度如中國北方、俄羅斯、喜馬拉雅山區、美國或寒冷季節較易發生，但近年來如中南美洲、非洲等熱帶高山地區也有病例報導。歷史上幾次大流行均由於戰爭、災難及衛生條件不良所引起。

三、傳染窩

病人爲唯一的傳染源。在潛伏期末 1~2 日至退燒後數日，病人的血液中均有病原體存在，發病後第一週之傳染性最強。人蝨是主要傳播媒介，體蝨最重要，其次是頭蝨，一般陰蝨（*Phthrus pubis*）則不傳播。近年來發現飛鼠（在美國如 *Glaucomys volans*）、牛、羊、豬、駱駝等哺乳類及其寄生蜱中亦可分離出普氏立克次氏體，也可能成爲傳染源。

四、臨床診斷及鑑別

潛伏期 8-16 天，平均 11.1 天。臨床症狀一開始爲突然的發燒、頭痛、寒顫、倦怠以及全身肌肉酸痛。發病約 4 天後，身體從軀幹開始出現 2-6 mm 大小的紅疹，之後擴散到四肢。臉部、手掌以及腳掌通常不會出疹。未經治療發燒可持續約 2 星期。其他症狀包括咳嗽，反應遲鈍、噁心、嘔吐以及腹痛。若是因飛鼠（flying squirrel）的跳蚤或虱子引起的感染，其症狀較輕微。曾到流行地區的旅遊史應特別注意。鑑別診斷包括：傷寒、病毒出血熱、瘧疾、鉤端螺旋體感染、腸病毒感染、腦膜炎雙球菌菌血症、痲疹、德國痲疹、二期梅毒、毒性休克症候群、感染性單核球症、戰壕熱、回歸熱以及其他立克次體疾病。

五、實驗室及其他檢查

取發熱期（最好發病 5 日內）病人血液 3-5 mL 接種於雄性天竺鼠腹腔可進行病原體分離，接種 7-10 日後天竺鼠發熱，陰囊紅腫，取其睾丸鞘膜和腹膜耐壓片或取腦、腎上腺、脾組織塗抹片染色鏡檢，在細胞質內可見大量立克次體。亦可將天竺鼠腦、腎上腺、脾等組織製成乳劑再接種至雞胚胎卵黃囊以分離立克次體。外斐（Weil-Felix）氏試驗即變形桿菌 OX19 凝集力價 1：160 以上即具有診斷意義，配對血清力價 4 倍以上上升意義更大。發病後第 5 天即可出現陽性反應，第 2-3 週可達高峰。本試驗並不能區分斑疹傷寒的型別，也不能排除變形桿菌感染，回歸熱、布氏桿菌病、鉤端螺旋體病等也可發生陽性反應。以普氏立克次體顆粒抗原與病人血清進行凝集反應，特異性強，陽性率高。力價達 1：40 以上即判爲陽性。發病後第 5 天陽性率即達 85%，第 16-20 天則可達 100%；此法與莫氏立克次體雖亦有交叉反應，但後者效價較低，故仍可與之相區別。應用普氏立克次體可溶性抗原可進行 CF 試驗，仍無法與地方性斑疹傷寒相區別；如用顆粒性抗原，雖與莫氏立克次體亦有交叉反應，但後者力價較低，仍可與地方性斑疹傷寒相區別。CF 抗體持續時間長，適合用爲流行病學調查工具。應用經立克次體可溶性抗原致敏的人 O 型、綿羊或家兔紅血球可進行微量間接血球凝集試驗。其敏感度較外斐氏及 CF 試驗高，特異性強，與其他立克次體無交叉反應，適用於早期診斷及流行病學調查。但仍不易區分普氏、莫氏立克次體和復發型斑疹傷寒。應用兩種斑疹傷寒立克次體做抗原進行 IFA 試驗可檢查抗體，其特異性強、靈敏度高，可鑑別流行性與地方性斑疹傷寒。檢測特異性 IgM 抗體具有早期診斷之價值。用 DNA 探針或 PCR 等方法檢測普氏立克次體特異性 DNA，具有快速、高特異性、敏感性等優點。

六、治療及預後

未經治療發燒可持續 2 週，之後復原，但死亡率可高達 13%（平均發病後 12 天左右發生）。復原之病患有可能在免疫力變差時復發。治療可投予 Doxycycline 100 mg 一天兩次，7-10 天。替代藥物可用 Chloramphenicol（60-75 mg/公斤/天，分四次給予），Tetracycline（25-50 mg/公斤/天，分四次給予）。

七、預防與感染控制

生活在較不衛生且受蝨子侵襲的寒冷地區易發生。一般不會直接由人傳染給人。預防方法：(一)、注意家戶衛生及加強個人衛生。因蝨子通常會離開冷熱無常而尋找正常溫度且穿有衣物的身體。因此若遭受感染時需以適當的殺蟲粉於病人衣服、寢具及接觸者。相關處理方法如下：1. 頭蝨處理：以有效的化學物質（如除蟲菊精系列）殺頭蝨藥劑洗頭。2. 體蝨之防治，以低毒性之殺蟲劑（如有機磷劑或除蟲菊精製品）充分噴霧衣服或床褥等以殺死體蝨，再以複方煤餾油酚水溶液浸泡後清洗之。3. 衣物處理：洗燙衣服及寢具（70 ℃以上熱水中加熱

一小時後清洗之）。4. 寵物處理：如貓狗等寵物，一發現有蚤類寄生，即應以除蟲菊精類殺蟲劑噴灑寵物身體，或施行藥浴以滅蚤。(二)、對病人、接觸者及周圍環境之管制。實施殺鼠、滅蝨、蚤和改善居住條件。在斑疹傷寒區，身上帶有蝨子而未發病者，施予殘效性殺蟲劑殺蝨之後，仍須檢疫留驗15天。

八、通報方式及時限

屬第二類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第二十四章 炭疽病（Anthrax）

ICD-9 022, ICD-10 A22

潘銘正/姜秋芬/林錫勳

一、病原特性

本病病原菌爲炭疽芽孢桿菌（*Bacillus anthracis*），屬於革蘭氏陽性、無運動性、具芽孢的大桿菌，大小約 4~8 μm×1~1.5 μm，常排列成鏈狀。菌株毒力與具有 pX01 及 pX02 兩種大型質體有關，pX01 質體對溫度敏感，細菌在高溫下培養會喪失此質體而減毒，此即細菌學之父巴斯德 120 年前首創炭疽活菌苗的原理。pX01 質體帶有產生毒素基因。炭疽桿菌毒素可分爲水腫因子（edema factor；EF）、保護抗原（protective antigen；PA）、及致死毒素（lethal factor；LF）3 種成分， PA+LF 具有致死作用，EF+PA 具有致水腫作用， EF+LF 無作用，PA+LF+EF 則同時具有產生水腫、壞死以及致死作用。pX02 質體則帶有莢膜基因。炭疽桿菌在活體組織尤其是血液中，常呈長方形，具厚且明顯的莢膜。一旦暴露在環境如屍體解剖時，菌體即形成芽孢。芽孢對熱、紫外線、乾燥、化學藥品及低溫抵抗力均極強，可在土壤中長期存活，土壤中的芽孢如果在具有營養之有機質環境，加以適當溫、溼度以及 pH 值（弱鹼）情況下，即可被活化而大量增殖形成感染源。對於疑似炭疽死亡的動物，不應進行解剖，以免散佈細菌芽孢。

二、流行病學

本病是一種很古老的疾病，分佈於全世界。台灣自 1972 年起，未曾發現任何人的確定病例，而自 1953 年起即沒有家畜的病例報告，1999 年北投某馬場曾發現疑似炭疽死亡的馬匹，引發相關防疫單位的關切。美國在 2001 年遭受炭疽郵件攻擊。共有 19 起感染事件，其中肺型 11 件，皮膚型 8 件，死亡 5 件。炭疽在美國主要發生在南達可塔州、內布拉斯加州、阿肯色州、密西西比州、路易斯安那州、德州、奧克拉荷馬州及加州。主要發生皮膚型，1944~1994 年間共通報 224 例，肺型自 1900~1978 年間共通報 18 例。美國從未有腸胃型病例記載。

三、傳染窩

綿羊、山羊、牛、馬、騾、豬、狗、鼠及多種野生動物均具感受性，炭疽屬於土壤源、地方性及散發性感染症。

四、臨床診斷及鑑別

炭疽病能引起羊、牛、馬等動物及人類的疾病。在人類感染的臨床表現 95% 是皮膚型炭疽（cutaneous anthrax），5%是呼吸道型炭疽（respiratory anthrax），消化道型炭疽（gastrointestinal anthrax）很少見，而炭疽性腦膜炎則通常是嚴重的菌血症引發的併發症。

(一)、皮膚型炭疽：是最常見的炭疽病類型，大多發生在處理動物毛皮的工

人及牲畜的飼主，故亦稱"毛工病"，潛伏期約 1-5 天，炭疽桿菌由皮膚表面的傷處進入體內，在感染處形成約 1-3 cm 直徑之紅色斑疹，大約經過一週逐漸經由凸起斑塊、水泡或者膿皰而行成潰瘍，典型的潰瘍中央呈黑色壞死，周圍會產生水腫。早期的患處可能有的會癢，形成潰瘍後通常無痛。周圍可能有些水泡，附近的淋巴結常會發炎而疼痛。大部分的病人沒有發燒，有輕微或者根本沒有前驅症狀，80-90%的病人潰瘍會自行癒合，水腫可能會持續數週。但是 10-20%未治療的病人會引起菌血症，通常合併高燒而很快造成休克死亡。鑑別診斷包括葡萄球菌皮膚感染、土拉倫斯病（兔熱病）、鼠疫等。

(二)、呼吸道型炭疽：此型爲吸入炭疽桿菌芽胞所導致，此型的死亡率高，潛伏期約 1-3 天，初期的病症和病毒性呼吸道感染很相似，隨即發燒、呼吸困難、缺氧、可在 1 天內死亡。典型的胸部 X 光會因爲出血性中膈腔炎呈現對稱的中膈腔變寬。鑑別診斷爲早期時不容易與嚴重的病毒性呼吸道感染區別。

(三)、消化道型炭疽：此型是因食入受炭疽菌汙染肉製品所導致，潛伏期約 3-7 天，初期的症狀會有發燒、噁心、嘔吐、腹痛及血便腹瀉等，之後會因出血過多、休克及菌血症致死。

五、實驗室及其他檢查

培養檢查法係以棉棒吸取皮膚滲出液、呼吸道黏膜、血液等檢體接種在含重碳酸鈉或血清的培養基在 37℃下培養 16~20 小時，觀察特徵性菌落並進行革蘭氏、莢膜、及芽孢染色。PCR、DNA 探針可偵測毒素基因。也可用小鼠、天竺鼠等實驗動物接種來分離細菌。針對動物之診斷可製作血液或脾臟抹片，染色後以顯微鏡檢查有無具莢膜之長桿菌。也可用螢光抗體染色證實血片或組織內細菌。WB 及 ELISA 可用來測定抗體。

六、治療及預後

炭疽桿菌因爲會產生 β-lactamase，所以使用 Penicillin G 或 Ampicillin 或 Amoxycillin 單獨治療並不恰當。他們也可能自然帶有頭芽胞菌素酶，所以使用頭芽胞菌素抗生素如 Ceftriaxone 或 Ceftazidime 並不是很好的選擇。首選治療是合併使用 Ciprofloxacin、Rifampicin 和 Clindamycin，在美國最近的呼吸道型炭疽感染使用這樣的合併治療，死亡率降低到 40%。Ofloxacin 和 Doxycycline 也可以使用。炭疽桿菌對 Aztreonam 有抗藥性。類固醇的角色並未研究清楚。皮膚型炭疽感染建議治療 7-10 天，雖然在治療 24 小時後，傷口的細菌培養通常已經是陰性。對於因爲接觸感染的動物而感染者也是同樣的建議。對於因爲生化攻擊而感染者，因爲感染途徑可能是經由空氣接觸，所以治療時間要滿 60 天。如果細菌芽孢已經吸入，預防性抗生素建議使用兩個月，首選藥物是 Ciprofloxacin 500 mg 每天兩次， Doxycycline 每天 200 mg 是替代選擇。皮膚型炭疽感染，80-90%的病人潰瘍會自行癒合，但是 10-20%嚴重的病人如不及時治療，會引起敗血症休克死亡。呼吸道型炭疽如果沒有治療，死亡率幾乎爲 100%。消化道型

炭疽死亡率約爲 25-60%。

七、預防與感染控制

雖然人對人的傳染極少見，但因炭疽桿菌孢子可在土壤中存活長達數十年，故應避免吸入含有炭疽桿菌的孢子、食入未煮熟的受感染動物肉品或皮膚接觸受污染的土壤或被感染之動物。若遇到疑似個案出現，立即予以抗生素治療，並調查其感染來源；若爲高危險性個案，如：曾與疑似感染動物或其飼品、製品有接觸史者；直接處理炭疽桿菌之實驗室工作者或有特殊旅遊接觸史者，更應詳細的記載相關接觸人員及暴露史，並立即通報衛生主管機關。

處理可能受污染的可燃物品或區域時，應視情形穿戴防護裝備，如：防水隔離衣、手套、口罩、鞋套或眼罩，可燃的污染物品應立即焚燬或以福馬林燻蒸處理，污染區域則以 3~5%的漂白水（次氯酸鈉）噴灑或擦拭環境；非拋棄式的器材，則可以使用 10~30%的福馬林溶液浸洗。死亡之炭疽病個案應於 24 小時內入殮及火化；若有特殊原因未能火化時，應立即報備主管機關，棺木應嚴密封固並深埋在 120 cm 土地以下。

抗生素開始治療後的 48 小時內，病患需入住隔離病室，照顧之工作人員應著防護裝備。雖然目前台灣尚無進口或儲備該項疫苗實施接種，但對於可能接觸到炭疽桿菌或高危險感染族群者，根據美國預防接種咨詢委員會（ACIP）建議，可施打炭疽病的人類疫苗來進行預防。

八、通報方式及時限

屬第一類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第二十五章 布氏桿菌病（Brucellosis）

ICD-9 023, ICD-10 A23

潘銘正/許清曉/李欣蓉

一、病原特性

本病由流產布氏桿菌（*B. abortus*）、馬爾他布氏桿菌（*B. melitensis*）、豬布氏桿菌（*B. suis*）、以及犬布氏桿菌（*B. canis*）等 4 種布氏桿菌屬（*Brucella* spp.）細菌感染所引起，本菌屬於革蘭氏陰性球桿菌，大小約 0.5~0.7 × 0.6~1.5 μm，好氧、無運動性、不產芽胞、不具莢膜，流產布氏桿菌初代分離時須供給 10% CO_2。

二、流行病學

本病遍及全世界，其中以地中海地區、北非、東非、中東、中南美洲較嚴重。國內自 1962 年開始進行乳牛布氏桿菌症之監測工作，1989 年宣布撲滅。乳羊自 1986 年開始檢驗，迄今仍未發現有陽性案例。幾次對豬場進行之全面抽檢，結果也均爲陰性。動物感染之途徑爲病原經口鼻、眼結膜及生殖道黏膜入侵而引起。此外也可經乳汁、交配及皮膚傷口感染。人也是經由接觸感染動物組織、食入乳製品、或實驗室工作人員直接接觸病菌而感染。國內只有數例實驗室和從事乳牛診療獸醫師感染個案。

三、傳染窩

布氏桿菌屬細菌共有 6 種：流產布氏桿菌主要感染牛及其他牛科動物，亦可感染馬、駱駝、綿羊、鹿、犬和人；馬爾他布氏桿菌主要感染山羊、綿羊，亦可感染牛、豬和人；豬布氏桿菌主要感染豬，亦可感染馴鹿（第 4 生物型）、野兔（第 2 生物型）、多種嚙齒類（第 5 生物型）、犬、馬、及人（第 1, 3, 4 生物型）；綿羊布氏桿菌（*B. ovis*）主要感染綿羊，可造成公畜附睪、睪丸炎以及母畜胎盤炎和流產，山羊也能人工感染，但是不會感染人；犬布氏桿菌主要感染犬，一般造成慢性菌血症和局部肉芽腫病變，公犬發生附睪睪丸炎以及母犬胎盤炎和流產，偶爾也會感染人；森鼠布氏桿菌（*B. neotomoe*）的天然宿主是美國西部荒漠森鼠，對宿主本身或其他動物包括人均無病原性。

四、臨床診斷及鑑別

布氏桿菌病的臨床表現非常多樣性而且缺乏專一性。潛伏期一週到數月後開始發燒，通常在下午。全身倦怠、出汗、頭痛、肌肉酸痛、腹痛、疲倦、憂鬱等症狀都可能發生。有時候臨床表現就是不明熱。合併發燒的慢性關節炎必須將布氏桿菌病列入考慮，當然還需要排除結核病。許多病人常將關節疼痛歸咎局部外傷，事實上是布氏桿菌病。發燒的型態可以是如波浪式的反覆性發燒 (undulant fever)。布氏桿菌病也是感染症的一個大模仿者，臨床表現可以跟許多疾病相類似。比較少看到的還包括睾膜炎、神經炎、睪丸炎、腦膜炎、膽囊炎、主動脈炎、

或心內膜炎。在女性引起的早產併發症遠比動物感染低許多。由於它的臨床表現非常多樣性，因此可以引起上述症狀的疾病都要小心列入鑑別診斷。

五、實驗室及其他檢查

本病之確診須靠細菌分離培養，檢體在急性發燒期可採取病患血液，其他時間則可採取骨髓或淋巴結。血清抗體檢查需注意兔熱病菌、耶氏桿菌、霍亂弧菌的感染均會引起交叉反應。

六、治療及預後

首選藥物是 Rifampicin 每天 600-900 mg 和 Doxycycline 每天 200 mg。有時候 Cotrimoxazole 或 Streptomycin 或其它 Aminoglycosides 也有用。Ofloxacin 也是不錯的選擇。治療必須至少六週，有時候必須治療數月。有時候會復發，通常發生在停藥六個月內。復發通常是有病灶未完全解除，有時候需要引流，而並不是因爲抗藥性的關係。在還沒有抗生素治療前，死亡率也不到 2%，通常是因爲心內膜炎而死亡。偶爾發生神經併發症如因脊椎受傷、半身癱瘓等。

七、預防與感染控制

布氏桿菌感染常見於羊、牛、鹿、麋鹿、豬、狗及其他哺乳動物。這些動物之組織、乳汁、血液等都可能帶有此菌。在動物防疫檢疫較差的國家比較常見，尤其是地中海沿岸國家，如葡萄牙、西班牙、法國南部、義大利、希臘、土耳其、非洲、中東、東歐、亞洲、南美、中美、加勒比海國家等地。傳染途徑爲經口、經呼吸道、或經皮膚都可能。上述地區的私人製造乳酪，是旅遊者得病的常見病源。狩獵者、屠宰場工作者、實驗室工作者都可能吸入細菌、或經皮膚感染。人對人的感染極少見，但可經母乳傳給嬰兒。但得病者如果經過治療三天，傳染這種細菌給別人的可能性應該已無。性交、器官移植也都有可能傳染。狗的疾病很少感染人，此病之死亡率只約 2%，但可引起各種慢性病。

預防：（一）旅遊時不要生食、生飲動物奶、奶酪或冰淇淋等食物。（二）動物工作者應該戴手套及其他防護具工作。（三）人用疫苗還沒有，但動物用的疫苗應用於人會致病。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第二十六章 彎形菌症（Campylobacteriosis）

ICD-9 008.4; ICD-10 A04.5

蔡睦宗/許清曉/李欣蓉

一、病原特性

本病病因屬於彎形菌（*Campylobacter*）科，爲微嗜氧性、革蘭氏陰性、具運動性、彎形桿菌，超過 20 種菌種已被鑑定出，這些菌種目前分成三屬，包括 *Campylobacter* 屬、*Arcobacter* 屬和 *Helicobacter* 屬；並非所有菌種對人有病原性。只有 13 種菌種對人具有病原。人類病原可被分爲兩群，主要引起下痢疾病和引起腸道外感染菌種；主要引下痢之病原爲 *C. jejuni* 約佔彎形菌感染疾病所有病例之 80%~90%，其他引起下痢疾病包括 *C. coli*、*C. upsaliensis*、*C. lari*、*C. fetus.*。主要菌種引起腸道外疾病爲 *C. fetus*，然而任何下痢病原亦可能引起全身性或局限性感染。彎形菌及相關細菌於含 5-10%氧氣培養最佳，所有彎形菌生長於 37℃，然而 *C. jejuni* 於 42℃生長最佳。最常用之分離培養基，以血液爲基礎含抗生素之培養基，此類培養基共 3 種包括 Skirrow's、Butzler's、和 Campy-BAP。*C. jejuni* 血清型多樣性非常大，根據熱穩定性菌體脂多醣體 O 抗原已有超過 90 多種血清型，根據熱不穩定莢膜及鞭毛抗原則有 50 多種不同血清型已被確認。

二、流行病學

彎形菌症爲全世界性人畜共通傳染病，彎形菌通常發現於野生或飼養牛、綿羊、豬、山羊、狗、貓、嚙齒類和所有各種鳥類。大量動物宿主可能是人感染彎形菌症最終來源。感染動物排洩物可能污染土壤或水。多數人感染可能由於食用污染之食品（如未煮熟家禽、肉品和未經巴斯德滅菌生乳）和水。直接接觸感染動物包括農場動物、寵物（狗、貓）和屠宰場動物可能造成傳播。實驗而感染亦曾有報告。至開發中國家旅行期間亦可能感染。出生嬰兒可經由污染生殖道傳播。同性戀可經由性接觸感染。人傳人亦曾被記載但很少發生。感染後遺症，包括 Guillain-Barre 周邊神經系統自體免疫性疾病症候群及 Reiter's 症候群。美國每年曾估計約有二百四十萬個病例。*C. jejuni* 無法長期耐乾燥或冷凍溫度，爲其傳播限制之特徵。巴斯德滅菌法可有效殺死本菌，氯於標準濃度用於水消毒及其他傳統消毒和 γ 照射亦可殺死本菌。

三、傳染窩

對人具病原性彎形菌包括 *C. jejuni* subsp. *jejuni*（宿主廣泛包括家禽、牛、狗、貓、綿羊、猴子）、*C. jejuni* subsp. *doylei*（宿主爲豬）、*C. coli*（宿主爲豬和家禽）、*C. upsaliensis*（宿主爲狗和貓）、*C. lari*（宿主爲海鷗、狗、貓、家禽和猴子）、*C. fetus* subsp. *fetus*（宿主爲綿羊、牛、馬、家禽、爬蟲類和豬）、*C. hyointestinalis*（宿主爲豬、牛和田鼠）、*Arcobacter skirrowii*（宿主爲綿羊和牛）、*A. butzleri*（宿主爲豬、牛和靈長類）、*C. concisus*（宿主爲人類口腔和腸道）、*C. sputorum* subsp.

sputorum（宿主爲人類口腔）、*C. curvus*（宿主爲人類口腔）、*C. rectus*（宿主未明）。

四、臨床診斷及鑑別

所有的彎形菌屬都可以引起腸胃道症狀，在人類最常見的是 *C. jejuni*，急性腸炎是最常見的臨床表現。症狀可以持續一天到一週，甚至更長。在出現腸胃道症狀 12 到 24 小時前會有前驅症狀包括發燒、頭痛、肌肉酸痛、及倦怠。隨後出現腹瀉、發燒、及腹痛臨床症狀。幾乎每一個病人都有腹瀉的症狀，腹瀉可以從軟便到大量水瀉或血痢。大部分的病人都有十次或以上的腹瀉。腹痛通常是絞痛，排便時可以緩和。彎曲菌症引發的腸炎通常可以自己逐漸好轉，大約有 10-20%的病人會持續一周以上。在沒有治療的病人有 5-10%會復發。臨床症狀也可以以急性大腸炎表現，合併發燒、腹痛、血痢持續一週或更長。有些病人會併發毒性巨結腸症。1%病人可以併發菌血症，亦可併發敗血性流產、急性膽囊炎、胰臟炎、膀胱炎、反應性關節炎，肝炎，間質性腎炎，溶血性尿毒症候群，IgA 腎病變等。鑑別診斷包括潰瘍性大腸炎、Crohn's disease、和 *Yersinia enterocolitica*、*Salmonella enteritidis* 等各種微生物引起的腸胃道疾病。*C. fetus* 較少引起腹瀉，多半是全身症狀，可產生較輕微症狀。

五、實驗室及其他檢查

診斷彎形菌腸炎可從臨床上水痢、腹痛帶血樣糞便作微生物培養診斷。本菌亦可從腦脊髓液和血液中分離。糞便白血球可見於 75%病例，糞便潛血反應出現於 50%病例，白血球總數通常正常，雖然核左轉可發生。氨基丙酸轉移酶、鹼性磷酸酶和沉降速率於 25%病人可見些微上升。快速診斷可藉由直接檢查糞便以石炭酸複紅染色、間接螢光抗體染色或暗視野顯微鏡檢查。PCR 適合多種彎形菌種混合感染檢測。血清型別鑑定已被廣泛應用於流行病學調查，最近基因型別鑑定技術（如 MEE、PFGE、ribotyping 、flagellin typing、random amplified polymorphic DNA）和表現型別鑑定法（如生物型別和噬菌體型別鑑定），這些可作爲亞型菌種鑑別。其他實驗室診斷技術包括血清學診斷、DNA 探針和組織病理檢查。

六、治療及預後

水分及電解質的補充對於腹瀉的病人是最重要的，尤其是脫水的病人，必須在短時間給予靜脈注射容積補充。研究顯示在 *C. jejuni* 引起腹瀉的兒童病人，早期使用 Erythromycin 治療是有好處的，相反的如果延遲使用抗生素，則可能沒有臨床的好處。對於高燒、血便腹瀉、或者一天腹瀉超過八次的病人可以謹慎的考慮早期使用抗生素。在體外試驗包括 Erythromycin、Tetracycline 類、Amiglycosides 類、Chloramphenicol、Quinolones 類、Nitrofurans、Clindamycin 都是有效藥物。因爲使用方便，較無嚴重毒性，以及有明顯療效，目前 Erythromycin 是首選藥物。其它的 Macrolides 如 Clarithromycin 或 Azithromycin 也應該一樣有效。值得

注意的是對 Macrolides 的抗藥性有增加的趨勢。替代的藥物 Ciprofloxacin 500 mg 每天兩次，口服 5-7 天。但同樣的因爲不管在動物或人類，這個抗生素被廣泛的濫用，導致抗藥性逐漸增加。不管有沒有服用抗生素，絕大部分的病人都可以康復，偶爾死亡的病例是發生在老年人或抵抗力宿主。

七、預防與感染控制

彎形菌感染，通常經由已受感染的雞、鴨等禽鳥。禽鳥感染並無症狀。有氧環境、或冰凍可以減少細菌數。但因爲只需五百隻細菌就可以致病，所以在廚房處理受感染之雞肉、鴨肉，使用同一個切肉砧板處理其他菜類都可能引起感染。美國過半的雞隻可能有此菌。喝未經消毒的牛奶、生飲山泉水也是常見感染途徑。也會從生病的貓、狗得病。雖然絕大部分病患會自癒，但在免疫不全病患可能會導致嚴重疾病。也可能導致 Guillain-Barre syndrome。

預防：（一）不吃不熟的肉類。（二）用不同的砧板來切肉及切菜。（三）廚房工作時常洗手。（四）不喝未消毒的牛奶、山泉水等。（五）群突發時要通報衛生單位處理。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第二十七章 犬咬症（*Capnocytophaga caninum* Infection）

ICD-9 027.8; ICD-10 A28.8 (*Capnocytophaga canimorsus*); T14.1

ICD-9 027.2; ICD-10 A28.0 (Pasteurellosis)

潘銘正/許清曉/秦淳 林錫勳

一、病原特性

犬（貓）咬傷後引起敗血症腦膜炎的病因爲*Capnocytophaga canimorsus*，大小約 0.4~0.6 X 2.5~7.5 μm，屬於生長緩慢、兼性厭氧培養時需要CO_2、梭狀、排列成線狀的革蘭氏陰性桿菌。造成傷口局部化膿者其病因則是*Capnocytophaga cynodegmi*，二者以前分別歸類在CDC DF-1、DF-2 群（DF即生長不良醱酵者dysgonic fermenter的簡稱），目前歸類在黃桿菌科（Flavobacteriaceae）。咬傷傷口混合感染的情形極爲常見，咬傷傷口的膿瘍中可分離到出血性敗血症巴斯德桿菌（*Pasteurella multocida*）、葡萄球菌屬（*Staphylococcus* spp.）、*Bergeyella*（*Weeksella*） *zoohelcum*（亦歸類於黃桿菌科）、*Eikenella* spp.（歸類於奈瑟氏球菌科Neisseriaceae）、鏈球菌屬（*Streptococcus* spp.）、克雷伯氏菌屬（*Klebsiella* spp.）、嗜血桿菌屬（*Haemophilus* spp.）、變形菌屬（*Proteus* spp.）、類桿菌屬（*Bacteroides* spp.）、和腸桿菌屬（*Enterobacter* spp.）。另外在貓咬傷口也常見放線菌屬（*Actinomyces* spp.）、梭桿菌屬（*Fusobacterium* spp.）、消化鏈球菌屬（*Peptostreptococcus* spp.）、芽孢梭菌屬（*Clostridium* spp.）、*Wolinella* spp.（歸類於螺桿菌科Helicobacteraceae）、丙酸桿菌屬（*Propioniobacterium* spp.）等。

二、流行病學

1976 年首次報告犬（貓）口腔中常在菌 *Capnocytophaga canimorsus* 引起人敗血症、心內膜炎及腦膜炎。親密接觸犬（貓）或被犬（貓）咬傷後引起敗血症之病患通常爲已切除脾臟或爲酗酒者，其預後差。美國每年約有 500 萬動物咬傷案例，其中約 85%爲犬咬，約 10%爲貓咬，2~5%遭鼠咬。遭動物咬傷的原因有傷害攻擊動物、接近幼齡動物、接近正在進食的動物、侵入動物地盤、接近罹患狂犬病動物等。統計自 1976 年至 2003 年英文文獻資料共 19 例，死亡率僅 5%（1/19）。除 3 例不明外，其中 11 例（58%）被狗咬，1 例被貓咬，4 例（21%）有接觸狗或貓的記錄。病發至住院期間約 3~14 天。危險因子方面共 7 例（37%）無明顯潛在疾病，5 例（26%）已切除脾臟，4 例（21%）有酗酒紀錄，2 例（11%）有心衰竭，1 例（5%）有風濕性關節炎。

三、傳染窩

本病病原菌屬於犬（貓）口腔常在菌。

四、臨床診斷及鑑別

美國 CDC 曾依其所收到的 72 件檢體研究，發現 74%的感染主要發生在男

性，最常見的年齡層是 50 歲至 70 歲。43%的病患不是被狗咬傷，就是被其抓傷，其中包括兩件是因貓類引起，而 12%只是僅僅與狗類接觸而已。

根據另一項研究，33%的病患是無脾臟（asplenia）或脾臟切除，22%有酗酒病史，5%長期使用類固醇，38%則無任何誘發因子。其它的研究中，急性白血病的病人也是高危險群。被狗咬到住院治療的平均時間爲 5.5 天，但可從 1 至 30 天，其致死率爲 28%，對於脾臟完整的病人，其致死率也差不多。

C. canimorsus 造成的臨床症狀，從輕微到嚴重都可發生，但在無脾臟的病人、酗酒病人及長期使用類固醇的病人身上，進展會較快。在切除脾臟的病人，以休克、瀰散性紫斑及瀰漫性血管內凝血（DIC）爲特徵，此外，腎衰竭、咬傷部位壞疽及肺浸潤也可發生，血液培養呈陽性的平均時間爲 6 天。在健康人身上，也可出現猛爆性的病程，雖然大部分的病例都是輕微的，而腦膜炎、心內膜炎、肺炎、蜂窩組織炎、角膜潰瘍及細菌性關節炎都被報導過，而腦膜炎死亡率爲 15%。

在所有的被狗咬傷的病例中，都要考慮到此細菌的感染，尤其在無脾臟的病人身上，因爲其常會令病人致死。

五、實驗室及其他檢查

採取局部組織或血液檢體進行培養可協助確診。

六、治療及預後

Amoxicillin-clavulanate 是較 Amoxicillin 佳的選擇，因爲其他的 Capnocytophaga 菌會產生 β-lactamase，而最終導致 *C. canimorsus* 也會有抗藥性。*C. canimorsus* 對 Penicillins、Imipenem、Erythromycin、Vancomycin、Clindamycin、第三代 Cephalosporins、Chloramphenicol、Rifampin、Doxycycline 及 Quinolones 等都具有感受性，但對 Aztreonam 則有抗藥性。Trimethoprim-sulfamethoxazole 及 Aminoglycosides 的治療效果則不一，有些報告則認爲治療無效。若在治療腦膜炎時，建議的治療時間爲 21 天。無脾臟的病人在被狗咬傷之後，則可以 Penicillin 或 Amoxicillin-clavulanate 來做預防。

七、預防與感染控制

狗咬之後會引起這細菌的感染，但是狗咬之後會有其他各種細菌可能混合感染，因此要對整個狗咬事件做完整的處理。基本上需注意下列事項：（一）預防狗咬，避免靠近育嬰、餵食中之動物。（二）教育民眾貓狗咬之後可能之各種嚴重後果。（三）養狗者出外溜狗時應使用狗鏈、狗口罩等。（四）貓狗咬之後，常有多種細菌感染，所給予之抗生素要考慮罩住所有可能之細菌。（五）要注意詳細記載狗咬時之狀況、目前狗之所在地及是否有注射過狂犬病疫苗、記載處理之詳細經過、詳細檢查咬傷之嚴重程度。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第二十八章 貓抓病（Cat Scratch Disease）

ICD-9 078.3, ICD-10 A28.1

潘銘正/陳雅玲/劉昌邦 李聰明

一、病原特性

本病的病原體爲韓瑟勒巴通氏菌（*Bartonella henselae*），巴通氏菌屬是一種可由多種野生哺乳類和家畜所分離的多形性革蘭氏陰性短桿菌，感染動物後會寄生在動物的紅血球內。可用人工培養基或細胞來培養分離。培養基通常含有馬或兔血液，並且需要提供 5% CO_2。生長速度緩慢，本菌的鑑定主要依靠針對偵測 16S rRNA、*gro*EL等基因聚合酶鏈反應的結果。

二、流行病學

本病最早在 1950 年由 Debré 等將這種經由貓抓傷及/或咬傷的感染，並以局部良性淋巴結腫大、疼痛爲特徵的自限性疾病命名爲貓抓病（cat scratch disease）。最初認爲其病因是病毒、立克次體、抗酸性染色細菌、或革蘭氏陰性桿菌等。1983 年美國陸軍病理研究所以 Warthin-Starry 鍍銀染色發現在病患淋巴結組織中有一種多形性球桿菌，並於 1988 年分離出來，且命名爲 *Afipia felis*。後續研究發現 *A. felis* 可能只是生長在水中的環境常在菌，即使可能引起貓抓病症狀也是極爲罕見。直到 1992 年 Regnery 等由感染 HIV 病患（患有細菌性血管瘤，bacillary angiomatosis）血液中和家貓分離到 *Rochalimaea henselae*，同年美國疾病管制局發展出間接免疫螢光抗體檢測方法後，發現貓抓病病患的血清有高比率的抗 *Rochalimaea henselae* 抗體，而抗 *A. felis* 抗體則非常低，因此更進一步證明 *R. henselae* 爲引起貓抓病病因。於 1993 年依據 16S rRNA 序列分析，將 *Rochalimaea* 改分類爲 *Bartonella* 屬。*Bartonella henselae* 是貓抓病的病因，藉由貓蚤（*Ctenocephalides felis*）傳播給幼貓，再經由貓抓傷或咬傷時經由帶菌貓蚤糞便而感染。一歲以下幼貓或在收容所流浪貓較成貓或家貓易受感染，尤其是帶有貓蚤者，菌體可在貓蚤腸管中增殖，而由糞便排出，亦即貓蚤寄生是可能帶菌的一項重要危險因子。另外通常貓體內帶有高價抗體者，帶菌的機會也很高。調查顯示跳蚤只是在貓與貓之間傳播 *B. henselae*，而非藉由跳蚤直接傳染給人。人的感染主要經由被貓抓傷、舔傷口或咬傷而來。台灣在 1998 年首次有病例報導，之後每年約有 15~30 個病例。

三、傳染窩

家貓（*Felis catus*）爲本菌之保菌者，貓本身並不發病，*B. henselae* 只對人類有病原性。另有 *B. clarridgeiae*（病原儲主也是家貓）、*B. elizabethae*（病原儲主是溝鼠 *Rattus norvegicus*）、*B. visonii* ssp. *berkhoffii*（病原儲主是北美洲土狼 coyote，學名是 *Canis latrans*）等菌種對人也有病原性。

四、臨床診斷及鑑別

本病的潛伏期爲 2~6 週。抓傷或咬傷處皮膚有炎症、疼痛，並可化膿。局部淋巴結腫大、壓痛，少數病人淋巴結化膿，並可破潰形成竇道。亦可有全身淋巴結輕度腫大和脾腫大。約 1/3 病人可出現發熱，體溫在 38~41℃，伴有頭痛、全身不適等。少數病人於病後 3~10 天出現充血性斑丘疹、結節性或多形性紅斑。部分病人有結膜炎和結膜肉芽腫，伴有耳前淋巴結腫大。也可發生腦炎、腦膜炎、脊髓炎、多發性神經炎、血小板減少性紫斑、骨髓炎等。末梢白血細胞總數輕度增高，血液沉降速率增快。

傷患通常會自我痊癒，當然也有出現心內膜炎、視神經視網膜炎、無菌性腦膜炎、肝脾膿瘍、胸膜積水、骨髓炎等較嚴重症狀的報告。例如：HIV 病毒感染的免疫缺陷患者，則可能會引發菌血症或併發心內膜炎，肝膿瘍或不正常的組織上皮血管瘤。

在台灣，貓抓病的臨床病史研究發展時間是從 1995 年開始。然而值得注意的是，試劑的檢驗結果，陽性和陰性的比例大約是 3 比 7，也就是說 10 件裡面大概只有 3 件確定是貓抓熱病例，但是檢查結果是陰性卻又不一定說明了病患未罹患貓抓熱的事實，只因罹患貓抓病後產生的抗體在人的血液中停留的時間很短，只有幾天而已，之後就會轉移躲到血管的細胞裡面去了，因此要確實篩檢出來相當不容易。但血清抗體試驗對於貓抓病是有幫助的。

目前臨床診斷的根據都是由臨床症狀及曾被貓抓的病史（或被貓咬）。淋巴結腫大及使用 Warthin-Starry stain 染色法在組織病理的研究中看到病原菌則可供確診。另一種診斷方式爲皮膚試驗則較不可靠。

五、實驗室及其他檢查

由患者血液進行細菌分離可確診。一般使用含兔血液的新鮮培養基或巧克力培養基，且需在含 5% CO_2的環境下培養 5-6 週才可見到菌落，通常再以PCR來鑑定。主要抗體檢查方法爲間接免疫螢光抗體法，此法具有高敏感性與特異性，但是與*Bartonella quintana*之間有交叉反應，*B. quintana*爲造成感染HIV病人之細菌性血管瘤、細菌性紫斑和戰壕熱（trench fever）的病因。若間接免疫螢光抗體結果呈弱陽性，表示之前曾感染，若爲強陽性則表示近期感染過或目前正處於感染的階段。

六、治療及預後

貓抓病是一種良性、自限性的疾病，主要特徵是會造成疼痛性的局部淋巴腺病變。有時候它會表現出全身性的症狀同時會持續很長一段時間，致病原爲*Bartonella henselae*。

傳播途徑最主要的接種部位（inoculation site）是在四肢，偶爾會發生在頭頸部。通常直接由貓所抓傷感染，有些病例則可能是被貓舔傷皮膚引起。在一份 595 個病患的研究報告中顯示，82%的患者年齡小於 21 歲，52%的患者年齡小於

12 歲。小於 5%家庭研究中顯示有第二位成員受到感染。當家中有二位成員受到感染時，這第二位成員也很少是父母親其中之一。病例中有許多是在三星期之內發生，顯示因貓傳播的潛伏期是相當短的。目前還沒有証據顯示由人們之間互相傳染，所以病患不需要進行隔離或檢疫。

貓抓病的感染幾乎都用抗生素來治療，然而，Azithromycin 爲最主要之治療用藥。在隨機的 29 位病患給予 Azithromycin 或安慰劑治療，在感染的前 30 天發現有 14 位病患以 Azithromycin 治療後，其中有 7 位病患淋巴結大小減少了 80%。30 天後，用安慰劑或 Azithromycin 治療之間則是無差異的。

近年來有一病例報告中，表現出局部的疼痛性淋巴腺病變，有明顯的與貓接觸病史，而且經詳細理學檢查並無其他導致淋巴腺病變的原因。病人的淋巴結病理組織切片報告顯示與貓抓病的特徵吻合。病人對於 Ciprofloxacin 治療反應良好，持續的追蹤也沒有復發的跡象。

七、預防與感染控制

貓抓病是由 *Bartonella henselae* 所引起的細菌性疾病，雖然約有 40%貓在其一生中有時會帶有此菌，並不會經由接觸或飼養而造成感染，大部分的患者是發生在被帶菌的貓抓傷或咬傷之後所造成，而 5 歲以下及免疫功能低下者則是高危險群。預防的重點是減少貓將此菌將傳染給人類，貓的飼主皆應被教育及鼓勵定期帶寵物至獸醫院接受定期體檢，來預防及檢查寵物身上是否有體外寄生蟲。另外，要定期清潔寵物以減少身上蚤類數量，維持乾淨飼養環境，如限制外出等。應避免與貓玩耍時發生被抓傷或咬傷的情形，但若不慎遭到貓的抓傷或咬傷，要立即以流動的水及肥皂清洗傷口，且勿讓貓舔舐開放的傷口。假使經過 5-10 天的潛伏期之後發現有感染症狀，例如：傷口出現結節腫脹、化膿情形、發燒、頭痛、淋巴腫脹、精神倦怠等情況應儘速就醫。疾病具有自限性，但有可能持續三週或更久，給予口服抗生素 Tetracycline 或 Erythromycin 治療則有不錯的預後。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第二十九章 艾利希氏體症（Ehrlichiosis）

ICD-9 083.8, ICD-10 A79.8

潘銘正/許清曉/黃增裕 李聰明

一、病原特性

本病病原體是一群絕對細胞內寄生、會感染人畜的無形體科（Anaplasmataceae）細菌，共有艾利希氏體屬（*Ehrlichia* spp.）、無形體屬（*Anaplasma* spp.）、新立克次體屬（*Neorickettsia* spp.）、伍巴克氏屬（*Wolbachia* spp.）等 4 屬。前 3 屬對人畜具病原性。前 2 屬所引起感染屬於新興傳染病。原先隸屬於無形體科的血巴通氏體屬（*Haemobartonella* spp.）和附紅血球體屬（*Eperythrozoon* spp.）已轉歸類爲黴漿菌科（Mycoplasmataceae）。

二、流行病學

1986 年首度發現造成人單核球艾利希氏體症（human monocytic ehrlichiosis；簡稱 HME），其病因爲查非艾利希氏體（*Ehrlichia chaffeensis*）。1994 年發現造成人顆粒球艾利希氏體症（human granulocytic ehrlichiosis；簡稱 HGE），其病因爲嗜吞噬球無形體（*Anaplasma phagocytophila*；舊名 *Ehrlichia phagocytophila*、human granulocytic ehrlichiosis agent、*E. equi*）。1993 年發現犬顆粒球艾利希氏體症（canine granulocytic ehrlichiosis）的病原體爲尤溫艾利希氏體（*Ehrlichia ewingii*），1999 年發現也會感染人，症狀類似 HGE。至於人腺熱（sennetsu fever，又稱 glandular fever）早在 1954 年就已發現，其病因爲腺熱新立克次體（*Neoricketsia sennetsu*；舊名 *Ehrlichia sennetsu* 、*Rickettsia sennetsu*）。艾利希氏體症大部份需要以壁蝨爲媒介。HME 之媒介爲美洲鈍眼蜱（*Amblyomma americanum*），HGE 之媒介爲肩突硬蜱（*Ixodes scapularis*、*I. pacificus*、*I. ricinus*），腺熱之媒介則仍不明。菌體感染的標的細胞有顆粒球（即嗜中性球）、單核球、紅血球及血小板等。菌體在細胞內增殖，菌體寄生在紅血球者類似巴貝氏蟲（*Babesia* spp.）或瘧疾原蟲。

三、傳染窩

造成人 HME 的查非艾利希氏體可感染犬和鹿，造成人 HGE 的嗜吞噬球無形體則可感染鹿、牛、馬及囓齒類。

四、臨床診斷及鑑別

艾利希氏體症是一群絕對細胞內寄生菌，常感染犬、牛、馬等動物，後來發現也會感染人。傳播媒介主要以壁蝨（蜱）爲主，但蚊子、跳蚤等也可能傳播。大部分受感染的人無症狀或症狀輕微。嚴重的引起 HME、HGE、腺熱。主要症狀是發燒、頭痛、肌肉關節疼痛、腸胃道不適、肝脾腫大、淋巴結腫大、偶有出現皮膚斑疹等。少數會發展成呼吸衰竭、腎衰竭、中樞神經症狀。如果出現上述

症狀加上有暴露壁蝨叮咬環境時，應考慮艾利希氏體症的可能。另外可配合實驗室檢查做爲臨床診斷依據。

艾利希氏體症須與萊姆病、恙蟲病、傳染性單核球增生症（infectious mononucleosis）、巴貝氏蟲症、落磯山斑疹熱等感染症做區分。

五、實驗室及其他檢查

診斷方法包括病患血液抹片的病原菌檢查（血片染色或螢光抗體染色）、特異性核酸增幅偵測以及血清抗體檢查。抗體檢查常用 IFA，亦可用免疫轉漬法確認。

六、治療及預後

治療首選藥物是 Doxycycline 或 Tetracycline。一般預後良好，儘早使用抗生素可有效治療。預防以病媒控制和個人防護爲主，減少被壁蝨叮咬而感染的機會。

七、預防與感染控制

（一）教育群眾。（二）避免壁蝨叮咬，體表塗抹驅壁蝨劑（tick-repellant），如 20-30%DEET、穿長褲長袖，長褲底端要塞在襪子內。袖端噴灑 0.5% 合成除蟲菊類（permethrin；也是一種驅蝨劑、接觸性殺蜱劑（contact acaricide）。不能直接塗在皮膚上）。（三）在有壁蝨地區時每數小時觀察全身皮膚是否有壁蝨。盡量穿白色衣褲，以便檢查壁蝨。如有，先以手套類保護手，再用細夾子拉開壁蝨，不可將其擠脆，儘量不要留下蟲的口部。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第三十章 類丹毒（Erysipeloid）

ICD-10 A26.0（cutaneous erysipeloid）；A26.7（erysipelothrix septicaemia）；A26.8（other forms of erysipeloid）

潘銘正/許清曉/黃增裕 李聰明

一、病原特性

本病病原體爲紅斑丹毒絲狀菌（*Erysipelothrix rhusiopathiae*），屬於革蘭氏陽性、兼性厭氧菌。其形態多變可呈現細長絲狀、短鏈狀或偶爾呈球形或棒狀等，大小約 0.2-0.4×0.8-2.5 μm，缺莢膜及鞭毛。對於自然界的抵抗力強，在水中能存活 5~15 天，在冷凍豬肉或煙燻醃製的加工肉品中能存活數週至 3 個月，在掩埋屠體中至少能存活 9 個月。本菌對青黴素、紅黴素具感受性。

二、流行病學

本病發生於世界各地。人的感染幾乎均爲局部感染，且大都屬於職業性接觸，如畜牧場、養雞場、屠宰場、捕魚作業等工作人員、魚市場販售人員、廚師、實驗室人員、獸醫師等，另外酗酒者也是類丹毒性心內膜炎危險族群之一。

三、傳染窩

豬可經由消化道及創傷感染，估計約有 30~50%健康豬隻的扁桃腺及其它淋巴組織可分離到，屬於常在菌。野鼠爲常見帶菌者，爲一重要媒介傳播途徑。本菌除感染豬以外尚可感染鳥禽類（火雞、雞、鵝、鴨、鴿、鸚鵡、鵪鶉）、牛、馬、狗、綿羊（造成成羊及羔羊多發性關節炎）等，並可由至少 50 種野生哺乳類、家畜、30 種以上的鳥類、爬蟲類、兩棲類體內及魚體表面黏液中分離出來。

四、臨床診斷及鑑別

紅斑丹毒絲菌常廣泛存在魚類、甲殼類及家畜，其中有以豬最多。一般動物症狀急性型主要以高燒、敗血症、皮膚出現塊疹爲主；慢性型則以關節炎及心內膜炎爲主。

此菌感染人類，多引起皮膚傷口感染稱爲類丹毒（erysipeloid）。其感染多與職業暴露有關，以常接觸家畜或魚類者最多。潛伏期約 1–4 天〈可長達 7 天〉。感染部位通常是手部皮膚感染，出現疼痛、浮腫及明顯紅紫斑，通常不會發燒，極少發生心內膜炎或敗血症。人局部傷口感染必須與丹毒、蜂窩性組織炎區別。

五、實驗室及其他檢查

局部皮膚檢體可進行革蘭氏染色或組織切片染色。全身性敗血症感染要靠細菌分離，通常採用血液培養。

六、治療及預後

一般以 Penicillin 治療，但 Cephalosporin，Erythromycin，Clindamycin 也有效。此外，接觸動物或動物產品時應避免有皮膚傷口，處理魚類時盡量戴手套以免被刺傷而感染。

七、預防與感染控制

（一）教育民眾。（二）手部有傷口者，處理肉類、魚類時盡可能用手套。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第三十一章 鼻疽和類鼻疽（Glanders and Melioidosis）

ICD-9 024, ICD-10 A24.0 (Glanders); ICD-9 025, ICD-10 A24 (Melioidosis)

潘銘正/王淑芬/郭建峰 李聰明

一、病原特性

鼻疽伯克霍德菌（以下簡稱鼻疽菌）和類鼻疽伯克霍德菌（以下簡稱類鼻疽菌）同爲革蘭氏陰性好氣性短桿菌，大小約 0.5-0.8 × 1.5-4.0 μm，前者無鞭毛後者則具端叢鞭毛，均不產生色素，最適發育溫度均爲 37℃，前者低溫 4℃可發育，41℃高溫無法發育，後者高溫 42℃仍可發育，低溫則無法發育。根據能否同化阿拉伯醣（L-arabinose），類鼻疽菌可分爲 Ara＋、Ara－ 二種生物型。Ara－ 生物型具有毒力可由病患或環境中分離，Ara＋ 生物型則通常不具毒力只能環境中分離。鼻疽菌只存在於具感受性宿主而不會出現在水、土壤、植物等處。類鼻疽菌在水或土壤中可存活數年，鼻疽菌抵抗力則稍弱。

二、流行病學

鼻疽曾爲驢、騾、馬重要傳染病，台灣在 1950 年後就不再有馬的病例。人主要透過破損皮膚和黏膜感染，也可經呼吸道吸入或消化道食入而感染。人的類鼻疽主要發生在泰國、越南、緬甸、菲律賓、印尼、澳大利亞北部等南北緯 20 度鄰近熱帶國家。人藉由接觸（皮膚傷口）、食入、吸入污染的土壤或水而感染。台灣在 1986 年首次報告一個在菲律賓溺水的境外感染案例，到了 1996 年開始才有少數本土病例。

三、傳染窩

第一次世界大戰期間，鼻疽菌曾被用爲武器去感染前蘇聯軍用馬和騾。第二次世界大戰期間則有日本軍方研究利用鼻疽菌做爲武器的可能性。美國在 1947 年後就不再有動物病例，一直到了 2000 年才傳出實驗室人員感染個案。目前除了亞洲（蒙古、巴基斯坦）、非洲（衣索匹亞、厄立特里亞）、中東、東歐、澳大利亞、和地中海東部國家以外已很少見。

動物的類鼻疽目前只有馬來西亞（牛、山羊、綿羊、紅毛猩猩）、法屬新喀里多尼亞（綿羊）、澳大利亞（綿羊）等國仍有報告。

四、臨床診斷及鑑別

類鼻疽常由受類鼻疽桿菌污染之土壤或水經過皮膚傷口或呼吸道進入人體，造成肺部或全身瀰漫性感染。臨床症狀從不顯性潛伏感染（latent infection）、慢性局部感染 (chronic and localized infection) 到致命率極高的猛暴性敗血症（fulminant septicemia）都有可能，常造成臨床診斷的困難，有「偉大模仿者」之稱。主要侵犯器官在肺部，其他如肝、脾、腎、皮膚等器官亦常受侵犯。臨床症狀有發燒、寒顫、咳嗽、血痰、下痢、出血斑，而若有皮膚急性化膿創傷時，

更易造成敗血症、菌血症而死亡。人類感染類鼻疽後大約可以分成數類：急性敗血症型、亞急性型、慢性型和無臨床症狀。急性敗血症爲最嚴重的病型，早期死亡率高達 90%，隨著抗生素及積極照護的進步，死亡率有降低，但仍高於 30%。亞急性型，病程從數週至數月不等，病灶侷限於局部組織，常見的臨床表現爲肺部，如肺炎、肺膿腫及膿胸等。其他的臨床表現爲心包炎、腎炎、前列腺癌、骨髓炎、脾膿瘍、腦膿瘍等。慢性型的病程可能長達數年，文獻報導可長達 25 年之久。無臨床症狀型，由於抵抗力的關係，人體感染類鼻疽桿菌後可能不會表現出臨床症狀，而只有血清抗體存在。

鼻疽在人類所造成的臨床症狀和類鼻疽相似。確定診斷唯有從臨床檢體（血液、膿、痰液等）培養確定。

五、實驗室及其他檢查

由血液、喀痰、局部膿汁等病材分離病原菌是此二種感染症最直接的確診方法。如果分離失敗，對於鼻疽菌可考慮將病材乳劑以腹腔接種方式注入雄性天竺鼠，數日後如果睪丸腫大可取腫脹處膿液再分離培養，此方法即 Strauss 試驗。以喀痰、局部膿汁製作塗抹片後再以螢光抗體染色也可有效診斷。類鼻疽菌的抗菌劑感受性差異很大，通常需要在分離培養同時進行抗菌劑感受性試驗。

六、治療及預後

類鼻疽的治療包含支持性療法和抗生素治療。支持性療法包括適當的輸液，電解質和血糖的矯正、若有膿瘡需經外科引流。至於抗生素治療，目前的首選藥物爲 Ceftazidime，建議劑量爲 50 mg/kg (up to 2 g)，每六小時投予，嚴重時可合併 Trimethoprim/sulfamethoxazole (8/40 mg/kg，up to 320/1600 mg) ，每十二小時投予或 ciprofloxacin 500 mg，每十二小時投予 。根據臨床反應，可給予 2 至 4 週。其它可選擇的藥物爲 Meropenem (25 mg/kg，up to 1g)，每八小時投予；Imipenem (25 mg/kg，up to 1g)，每八小時投予；Trimethoprim/sulfamethoxazole (8/40 mg/kg，up to 320/1600 mg) ，每十二小時投予。在靜脈抗生素治療結束後，需使用口服抗生素來預防復發。使用的藥物爲 Trimethoprim/sulfamethoxazole (8/40 mg/kg，up to 320/1600 mg) ，每十二小時投予合併或不合併 Doxycycline (2 mg/kg，up to 100 mg)，每十二小時投予。整個療程持續十二至二十週。

大部份的類鼻疽若經適當治療皆可痊癒。然所有型式的類鼻疽都有可能在早期或非常晚期復發。雖經適當治療，敗血症的病人仍有較高的死亡率。

鼻疽的抗生素治療藥物和類鼻疽相似，不同的是 Gentamicin 和新一代環內酯類（macrolides）如 Clarithromycin 及 Azithromycin 也可用來治療鼻疽。

七、預防與感染控制

類鼻疽傳染源主要是流行區的水和土壤，一般而言人主要是接觸到含有致病菌的土壤或者常常暴露於水體中的人之罹病的機會較大，通常是身上受到明顯

或不明顯的受傷的皮膚傷口和破損的皮膚，直接接觸到遭受到污染的土壤或污水。另外，亦有可能經由呼吸道吸入土壤的塵粒，經呼吸道感染、或者是不小心食入遭受染污的水；或食用被污染的食物，經消化道感染，這些均有可能會併發此感染症。類鼻疽潛伏期很長，會躲在人體內的任何器官，潛伏期可能只有 2 天，最高也可能 25 年。致死率高達 20-40%。傳染的時間從可能的暴露經驗推算至出現臨床症狀之時間，可短至 2 天，或長達數月或數年。

鼻疽的傳染是由動物傳染，人類與動物有密切接觸或碰觸動物器官，經由皮膚上的傷口或經由眼、鼻之分泌物而遭受傳染；有時亦會經由性接觸在人和人之間造成傳播，但此方面的證據仍不足。預防之道：（一）採取標準及接觸防護措施。（二）避免接觸到已受感染者的體液，如痰及分泌物（包括呼吸飛沫）等。（三）病人不需要隔離，病人呼吸道及鼻竇分泌物之處理，如痰及傷口分泌物應妥善消毒處理，可避免感染。（四）目前並沒有疫苗預防類鼻疽。（五）在流行區域中從事農耕或園藝或建築的工作人員們，應該戴手套耕種且必須穿鞋子等防護用具，工作時最好戴上手套、不要赤腳，如果身上有傷口應加以妥善護理並加以包紮，如果從事耕種或園藝等工作之時須將傷口做防水或防止土壤浸入的措施，切勿直接接觸土壤及污水，以減少被感染的機會。（六）進行家戶環境清掃。（七）身體有耗弱性疾病的人（如糖尿病及外傷者），應避免暴露於受污染的泥土或水中，如地方性流行地區的水稻田中。（八）凡是慢性潛在疾病者、糖尿病、有外傷者，都應避免接觸受污染的土壤或水，一旦碰觸，應立即洗淨，若有疑似病症，也要立刻就醫，這是可以治癒的疾病。（九）在野外活動的人員，在防治類鼻疽方面，一旦出現發燒症狀時應該儘量休息，不適合再於戶外活動；身體若有傷口，必須進行適度的保護，例如將傷口貼起來或包起來；曾經接觸泥濘或水坑等地，活動結束後身體務必清洗乾淨；此外當出現不適症狀，就醫時應告知醫師曾接觸過泥土或污水，以利進一步診斷。（十）颱風或水災過後應特別注意飲水、食物及環境衛生，要做好手部、腳部防護。（十一）前往流行區的旅客會有感染類鼻疽的風險，應避免接觸污染的水和土壤。注意飲食衛生，不喝生水。接觸病人及病畜時應注意個人防護，接觸後應作皮膚消毒。皮膚有撕裂傷、擦傷或燒傷的民眾，若接觸到受污染的水或土壤，應儘快以水沖洗乾淨並就醫，若有發燒等症狀也應迅速就醫。（十二）檢疫：無。（十三）接觸者處置：無。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「類鼻疽」欄通報。

第三十二章 腸道出血性大腸桿菌感染症（Enterohemorrhagic E coli Infection, EHEC Infection）

ICD-9 008.0, ICD-10 A04.3

潘銘正/王淑芬/黃增裕 李聰明

一、病原特性

本病病因爲腸出血性大腸桿菌（enterohaemorrhagic *E. coli*，簡稱 EHEC，又稱綠猴腎細胞毒素產生性大腸桿菌 (verotoxigenic *E. coli*，簡稱 VTEC）是能引起人的出血性腹瀉和腸炎的一群大腸埃希氏菌。該菌和人體腸管中屬於正常菌叢的大腸菌大致相同，但以會產生綠猴腎細胞毒素（verotoxin，簡稱 VT）爲特徵，VT 又稱爲類志賀菌毒素（shiga-like toxin，簡稱 SLT）。EHEC 約有 150 種以上的血清型，而 *E. coli* O157:H7 爲 EHEC 的原型（prototype）。O157:H7 血清型爲目前大多數臨床檢體中最易分離及鑑定者，並爲主要造成人類疾病的腸出血性大腸桿菌。EHEC 感染可引起輕瀉、出血性結腸炎（haemorrhagic colitis）、溶血性尿毒症候群（haemorrhagic uremic syndrome，簡稱 HUS），血栓性血小板減少性紫癜症（thrombotic thrombocytopenic purpura，簡稱 TTP）等輕重不等之症狀。其中 HUS 易導致急性腎衰竭甚至死亡。病原性大腸桿菌依其致病方式、臨床症狀及血清型別等特性，大致可分爲 5 群，除了 EHEC 以外還有腸致病性大腸桿菌（enteropathogenic *E. coli*，簡稱 EPEC）、腸毒素產生性大腸桿菌（enterotoxigenic E. coli，簡稱 ETEC）、VTEC、腸侵襲性大腸桿菌（enteroinvassive *E. coli*，簡稱 EIEC）以及腸附著性大腸桿菌（enteroadherent *E. coli*,，簡稱 EAEC 或又名腸聚集性大腸桿菌 enteroaggregative *E. coli*，簡稱 EAggEC）。

二、流行病學

1982 年美國發生 2 起食物中毒案例，皆造成出血性結腸炎，經美國疾病管制局調查，發現係源自爲某家連鎖速食餐廳的漢堡碎牛肉。世界上最嚴重亦是全球最大規模的食物中毒事件發生在 1996 年日本大阪，約有 17, 000 人感染，其中 13 人死亡。起因食物可能是蘿蔔嬰（radish sprout；*Raphanus sativus* L.）。雖然幾乎世界各國皆有病例，但發生頻率在已開發及緯度較高如美國、加拿大、英國、法國、日本等國家較其他地區爲高，可能與飲食習慣以及食物製作過程有關。台灣至目前爲止僅在 2001 年發現一疑似境外移入個案。

三、傳染窩

農場動物，尤其是牛爲主要儲主。羊、豬、雞、馬、鹿、鴿、海鷗等其他動物均可能帶菌。感染途徑絕大部分與飲食有關，目前已知最重要的感染源爲未煮熟的牛肉及其製品。此感染源是由於牛隻在屠宰過程中，屠體受糞便污染，或是於牛肉絞碎過程中，體表污染混入所造成。之後再直接或間接感染人。EHEC 的感染可爲動物傳人或人傳人的直接傳播，也可以通過食物、水傳人的間接傳播。

起因食物可能有牛肉、其他肉製品、生奶及乳製品，蔬菜（尤其是芽菜類）、水果及其製品（如果汁）等。台灣曾在牛隻糞便中分離出 EHEC，值得注意。

四、臨床診斷及鑑別

EHEC 的感染可爲動物傳人或人傳人的直接傳播，也可以透過食物或水的間接傳播。食物感染源可爲未煮熟的牛肉或其製品或其他肉或奶製品受大腸桿菌感染所致。潛伏期平均約 3–5 天。EHEC 引起的症狀從輕微腹瀉、腹部絞痛、噁心、嘔吐、至嚴重的出血性大腸炎。最嚴重是出現 HUS，也和 EHEC 有關。動物感染此菌常是致命的，特徵是厭食，水腫，神經症狀。也可見腦和胃的血管病變。

大腸桿菌性痢疾要和缺血性大腸炎、腸套疊、甚至惡性腫瘤做鑑別。而桿菌性痢疾和其他感染性血便常需靠實驗室培養結果來區分。

五、實驗室及其他檢查

主要診斷方法包括從血便中分離致病菌或是偵測毒素基因（核酸增幅）。由於絕大部分大腸桿菌會發酵山梨醇（sorbitol），而 *E. coli* O157：H7 並不發酵，在山梨醇 MacConkey 培養基上呈現無色菌落，因此此種培養基可作爲分離 VTEC 的選擇性培養基。其他常見的生化特徵與大腸菌類似，但也有某些生化反應不完全一致，具有鑑別意義。EHEC O157:H7 雖然有 *uid*A 基因，但其基因產物 β-葡萄糖醛酸酶缺活性，無法分解 4-甲基傘形酮-β-D-葡萄糖醛酸苷（MUG）產生螢光，即 MUG 陰性。EHEC 除其代表菌株 O157:H7 外，還包括 O157:NM（NM 代表無運動性）、O26:H11、O111:H8、O125:NM、O121:H19、O45:H2、O4:NM、O145:NM、O5:NM、O91:H21、O103:H2、O113:H2 等血清型。

六、治療及預後

常用的治療藥物包括 Sulfonamide，Ampicillin，Cephalosporin，Aminoglycoside。但常可見多重抗藥性的菌株，故常需要抗生素感受性實驗。在預防上，要有食物安全原則觀念，以及相關肉品或食物製造環境的監控。

大部分患者會在 1–2 週內痊癒。但小孩和老年人較易發生溶血性尿毒症候群，可能導致死亡，血小板低下，溶血性貧血，微血管病變或腎衰竭而需要進行血液透析。死亡率約 3–5% 。

七、預防與感染控制

腸道出血大腸桿菌感染症的傳染主要是發生於食用被污染的食物，最常用因烹煮不當的牛絞肉及生牛奶，亦可經由受污染之水源（如未經消毒之飲用水游泳池水）引起。有時與被該菌感染的患者接觸也可能感染。另外有可能因大腸桿菌之直接造成人與人之間的傳染，發生於家庭中或幼兒照護中心（托兒所、幼稚園等）或拘留所等處，亦可經由受污染之水源（如未經消毒之飲用水、游泳池水）引起傳染。

潛伏期爲 3～8 天，通常爲 3～4 天。可傳染期在成人爲 1 週以內；約有三分之一的小孩，其可傳染期長達 3 週左右。很少量的細菌即會造成感染，年幼及高齡爲重要危險因子，而胃酸過少（hypochlorhydria）亦可能是一項危險因子。五歲以下的幼兒是發生溶血性尿毒症候群的高危險群。

傳染方式是糞便（包括人類、牛及羊和豬等的腸胃道人均曾培養出該病菌）污染食物、飲水、或其他媒介物。在美國曾發生因漢堡烹調不當而爆發流行，甚至導致死亡；另有多次的流行是由未經滅菌的牛奶所造成，甚至還有些流行是以被牛糞污染的蘋果製成的果汁所造成。

預防之道：（一）應立即呈報衛生單位：由於「腸道出血性大腸桿菌感染症」已列入「傳染病防治法」之第二類法定傳染病，醫師在發現疑似病例或帶菌者時，應依法於 24 小時內向衛生單位報告。（二）採取標準及接觸防護措施：由於極少量的病菌即會造成此疫病的傳染，所以爲避免經腸道傳染，病人不能去處理任何食物，亦不能照顧小孩或其他病人；必須等到連續 2 次糞便檢體或直腸拭子檢體檢驗爲陰性時，才可以解除隔離限制（第一次檢體應於服用最後一劑抗生素 48 小時之後採檢，而兩次檢體採檢應間隔 24 小時以上）。（三）糞便及被污染的物品必須經由適當消毒，如當地有完善的污水處理系統，則糞便可直接沖入化糞池中，而不需經過任何事先消毒程序。（四）檢疫：不需要。（五）接觸者管理：接觸者一旦出現腹瀉時，即不能去處理任何食物，亦不可照顧小孩或病人；必須待腹瀉停止且連續 2 次糞便檢體或直腸拭子檢體檢驗爲陰性時，才可以解除限制。所有接觸者都必須於排便後、處理食物及照顧小孩前，確實以肥皂將手洗乾淨。（六）調查接觸者和傳染源：一些可能造成疾病散播及流行的場所內，處理食物者、員工及兒童照護中心的兒童等均應進行細菌培養。（七）感染患者不需要隔離。（八）發生個案腸胃道感染時，應對病史作篩檢及必要措施：

1. 個案腹瀉若持續兩週以上，即可視爲慢性。即非常造成急性腹瀉的致病原，則不至造成流行。
2. 個案是否有發燒，發燒意味著有感染存在，但脫水有時亦會造成體溫上升，感染可能在腸道外，例如瘧疾，因此不一定會有感染性腸炎，則須加強病患隔離與通報相關機關。
3. 排瀉物的外觀是否帶血或黏液，血便意味著有大腸潰瘍。痔瘡應加以排除，可能是屬偶發個案。

（九）在食用前必需充分加熱煮熟。

1. 75℃加熱 1 分鐘以上即可被殺死，因此調理時應充分加熱（如絞肉中心必須加熱至所有粉紅色部分消失爲止）。食品調理後應儘速食用，否則置冰箱中保存。
2. 處理食器前，雙手要清洗乾淨；處理食品時，砧板菜刀及容器等用具應充分洗淨。
3. 煮熟之肉品，勿再接觸到盛裝生肉品之容器或用具。
4. 避免飲用未消毒之生乳。

（十）身體如有不適，應立即就醫，以便及早治療，提高治療率。（十一）目前無有效的疫苗。（十二）接觸者或患者之預防措施

1. 當發生出血性腹瀉時，應立即接受醫師診治，並確實遵照醫囑，尤其是嬰幼兒及抵抗力較差的老人病例更不可大意。
2. 確實執行洗手。
3. 預防人與人間交互感染最重要的工作便是洗手，排便後、用餐前、照顧過腹瀉之病患後，皆須用自來水及肥皂洗手；接觸過患者糞便後更須切實洗手，並以消毒用酒精消毒；而患者本身在排便後，同樣須洗手及消毒。
4. 處理患者糞便時，須戴橡皮手套；可能接觸到患者糞便時，須用逆性石鹼或 70%的酒精消毒，再用大量清水沖洗。
5. 環境與物品之清潔、消毒：

（1）消毒範圍：原則上是患者家中的廁所及洗臉台，患者排便後曾接觸過的地方均須消毒（如門把等）；老人院或托兒所發生感染情形時，該場所之廁所及洗臉台均須消毒。

（2）消毒用品及消毒法：使用規定濃度的肥皂或界面活性劑用布沾濕扭乾，擦拭上述場所，勿用噴霧；而基於環保觀點，勿用 C resol 或甲酚。

（3）睡衣、床單、襯衣等製品、碗盤：患者所使用之睡衣、床單、襯衣等製品，須用家用漂白水浸泡後再清洗；已遭患者糞便污染之睡衣、床單、襯衣等製品，則須先用消毒水浸泡再清洗；沾有患者糞便的物品，須用煮沸或藥劑消毒；碗盤則以洗碗精及自來水洗淨。

（4）洗澡注意事項：患者應避免與嬰幼兒使用同一缸水洗澡，浴缸中的水亦應每日更換。

（5）烹調食品時注意事項：家中有尚未痊癒之病人時，其病程進行期間，任何蔬菜等食品均須充分加熱處理過，烹調好之食物切勿用手直接取用或觸摸；在調理其他一般食品時，亦應洗淨雙手及調理器具；接觸過生肉的器具如砧板、菜刀、碗盤等，須用熱水消毒及洗手；因只要加熱 75℃維持 1 分鐘即可殺死該菌，故食物須充分加熱煮熟，烹調後立即食用。

（6） 如何確認細菌已呈陰性反應：如患者經至少連續 2 次（間隔 24 小時以上）糞便檢查結果呈陰性時（即在給予抗生素並停止投藥 48 小時後，有連續 2 次陰性檢驗結果），則判定爲陰性。患者若正停職，可復職上班。無症狀的帶菌者若最近一次糞檢查結果呈陰性，則判定爲陰性；但在集體發生時，爲慎重起見，則須比照患者的認定標準辦理。

（十三）一般人之預防方法

1. 食物加熱處理、不食用生食，避免食用生乳。
2. 冷藏保存：食品調理後，儘速食用，否則置於冰箱中保存，食物的保存宜加注意，不食過期之食品。
3. 飲用水之衛生：注意飲用水的衛生管理（如加氯消毒或其他消毒劑的處理），尤其是使用井水或儲水槽時，更須避免水源受到污染。
4. 器具之清洗：處理食品時必須切記確實地洗手，砧板、菜刀及容器等用具應充分洗淨，以防二次污染。
5. 手部之洗淨：處理食品之前，手部要清洗並保持潔淨。
6. 家庭或托嬰幼兒園等場所過於擁擠，便有很高的密切接觸的機會，假使個人的衛生習慣不好，則亦會造成人與人之間的直接傳染，所以應注意居家環境衛生，保持適當的生活空間。
7. 養成良好的衛生習慣，經常以肥皂及清水洗手，飯前洗手，便後洗手。

8. 飲水必須經過處理，方可飲用。
9. 砧板、菜刀必須冷熱食分開使用以免與食物產生交互感染的情形。
10. 訂食餐盒或用餐均至有營業執照的飲食店食用。
11. 在流行期間應禁止非專業人士到訪製造牛奶及奶製品的牧場及公司。
12. 上完廁所、用餐前、或接觸腹瀉患者後，必須用自來水及肥皂洗手。
13. 接觸患者糞便之物品，應用鹼性肥皂或 70%酒精消毒，再用大量清水沖洗，而患者本身在排便後同樣須洗手及消毒。
14. 患有化膿性皮膚、眼睛、呼吸道感染的食物製作者，須暫時離開工作崗位，直至痊癒。

（十四） 大流行時之措施

1. 對於任何急性血便腹瀉案例，即使尚未鑑定出致病原時，都應立即報告衛生單位。
2. 嚴密搜尋可能的傳染媒介物（如食物和水），並且評估人和人之間傳播的可能性，並利用流行病學調查之結果來訂定控制流行的方法。
3. 不食用可疑的食物並追蹤其來源外，在大規模共同感染源之食因性突發流行事件中，如能立即的反應且收回可疑的食物，常可阻止疫情的擴散。
4. 如果懷疑是因水所引起的大流行時，應宣導民眾將水煮沸並於飲用水中加氯消毒，否則不使用該水源。
5. 如果是與游泳活動有關的流行事件，應立即關閉可疑之游泳場所，直到能提供有效之加氯消毒措施或適當的衛生設備，足以使泳池及水源無受排泄物污染之虞為止。
6. 如果可能是由牛奶所引起之流行時，應將牛奶徹底滅菌或煮沸。
7. 一般並不建議以抗生素做預防性投藥。
8. 加強對民眾宣導有關排便後洗手的觀念及其重要性，必要時並提供洗手肥皂及個人用紙巾。

（十五）最容易發生 *E. coli* O157:H7 中毒的牛肉之預防法

1. 動物屠宰前必須清洗乾淨，以防止動物剝皮時污染屠體。屠宰場地面應儘可能保持清潔，以防止污染屠體，降低中毒事件發生。 動物屠宰後，要用清水洗去屠體外表殘留的骨屑、血液或其他污染物質。分切室必須保持乾淨衛生，除把溫度降低外，常用清水（82℃以上）、殺菌劑或清潔液清洗分切板、加工設備及刀具。
2. 加工廠每天中午要固定清洗所有分切板、輸送帶；於上、下午之休息時間，員工要把分切板沖洗並換面使用，以減少污染源。
3. 教育消費者及餐廳員工務必把漢堡肉煎熟，其中心溫度須達 70℃以上。如果沒有溫度計，可用肉眼觀察，如達上述溫度，漢堡肉中心呈灰色或褐色，但有時會呈粉紅色，汁液很澄清。
4. 煎熟之漢堡肉勿再接觸到盛裝生漢堡之容器或用具。

八、通報方式及時限

屬第二類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第三十三章 鉤端螺旋體病（Leptospirosis）

ICD-9 100, ICD-10 A27 OIE B056

潘銘正/姜秋芬/蔡鎮吉 王永衛

一、病原特性

鉤端螺旋體屬（*Leptospira*）可分爲二群，具病原性者通稱爲 *Leptospira interrogans* sensu lato， 沒有病原性者通稱爲 *Leptospira biflexa* sensu lato。目前二群共分成至少 15 個基因種 (genospecies)。另一較爲通用的分類系統爲血清型別法，其基本單位爲血清型（serovar），相似而具部份交叉反應的血清型再集合成血清群 (serogroup)。基因種分類和血清學分類二者並不完全相符，屬於同一血清型的菌株，有可能並不屬於同一「種」。習慣上，許多人仍沿用舊稱，亦即以血清型當成「種」名，例如 *L. icterohaemorrhagiae*，其正確的名稱應該是 *L. interrogans , icterohaemorrhagiae* 血清型。自 2002 年開始，國際命名委員會規定新的書寫方式：屬、種斜體照舊，後面血清型改爲第一字大寫和正體，如 *L. interrogans ,* Icterohaemorrhagiae、*L. borgpetersenii* Hardjo 等。目前已知病原性鉤端螺旋體菌共約 275 餘種血清型，分別隸屬於約 29 個血清群。

二、流行病學

本病分布於全世界，大多發生於熱帶及亞熱帶地區。台灣自 1976 年首例報告以後，已陸續每年證實多起確定病例，近年來發生率約在 0.03~0.13（1/100,000）之間。鉤端螺旋體幾乎能感染所有哺乳類，如鼠類、狗、牛、豬等（保菌宿主），造成腎臟慢性感染，並且由尿液大量排菌。一般而言，意外感染宿主如人之病情較嚴重，但排菌期較短，保菌宿主可藉由尿液長時間持續排菌。菌體經接觸消毒劑、高溫、乾燥等均極易死滅，惟在鹼性停滯死水或潮溼土壤中可存活數週之久。人或動物可經接觸受病原菌污染的水而感染；當人們工作（農民、衛生下水道工程或維修人員、礦工等）、運動競賽（如游泳、三項鐵人競賽）、或戲水（激流、泛舟等水上活動）時，可經由皮膚傷口、口鼻咽黏膜、眼結膜或生殖道黏膜感染。洪水氾濫過後也常見爆發流行。

三、傳染窩

病原性血清型通常具有專屬保菌宿主即傳染窩（表 33-1）。

表 33-1. 部分病原性鉤端螺旋體之傳染窩

保菌動物	血清型	基因種
牛、野生動物	Australis	*L. interrogans*
囓齒類、野生動物	Autumnalis	*L. interrogans*
囓齒類、野生動物	Ballum	*L. borgpetersenii*
牛、囓齒類	Bataviae	*L. interrogans*
豬、馬、（犬？）	Bratislava	*L. interrogans*

犬、土狼	Canicola	*L. interrogans*
浣熊、臭鼬、負鼠等嚙齒類	Grippotyphosa	*L. kirschneri (alstonii)*
牛	Hardjobovis	*L. borgpetersenii*
嚙齒類	Icterohaemorrhagiae	*L. interrogans*
豬、牛、野生動物	Pomona	*L. interrogans*
牛、嚙齒類	Sejroe	*L. borgpetersenii*
嚙齒類	Shermani	*L. santarosai*
豬	Tarassovi	*L. borgpetersenii*

四、臨床診斷及鑑別

當病原體進入人體後，會經由血液散佈到全身器官並在組織或血液中複製，破壞血管管壁, 造成很嚴重的血管炎。一般在感染後的 4-10 天可以從病人的血液及腦脊液中培養出病原菌。其臨床表現十分多樣化，從無症狀到多重器官衰竭都有可能發生。一般依黃疸有無，分成兩大類。無黃疸性鉤端螺旋病表現類似感冒，一般大多會自行痊癒，然而亦可能造成嚴重的急性呼吸窘迫症候群及肺出血而致死。雖然大部分病人會自癒，然而有些病人會殘留反覆性虹膜炎達數十年之久。黃疸性鉤端螺旋病又名威爾氏症候群，一般以黃疸、急性腎症衰竭及血液凝固異常表現。如果沒有早期診斷，死亡率相當高。由於各式各樣的臨床表現，很容易和其他的疾病造成混淆，像登革熱、恙蟲病等。再加上沒有一種臨床表現可以用來診斷鉤端螺旋體。是以當病人有職業接觸或野外近水活動合併有不明原因發燒、黃疸、急性腎衰竭或急性呼吸窘迫皆應該把這個病列入鑑別診斷當中。由於螺旋體的培養十分不易。一般診斷上可用 IgM ELISA 或 IgM dipstick 來篩選，加上顯微鏡凝集試驗（MAT）四倍上昇或單次效價大於等於 1:400 做爲診斷依據。然而血清抗體有時會有延遲上升，造成很多假陰性的現象。目前亦有用分子生物的方法來直接偵測抗原，不過效度仍在評估中。

五、實驗室及其他檢查

病患初期血液學檢查可見白血球減少，隨病程推進白血球的數量會增加而轉爲有白血球增多症。亦可見血小板缺乏。其它非特異性血液生化學檢查結果如 BUN、肌酐酸（creatinine）、CPK、膽紅素（bilirubin）、澱粉酶（amylase）、ALT、AST、和血磷濃度均會升高。由病患尿液、腦脊髓液、血液等檢體分離菌體，由檢體直接暗視野顯微鏡觀察、IFA、IHC、ISH 染色、或以 PCR 偵測病原體核酸可提供最直接的感染證據，但最常用的還是間接的抗體檢查法。以 MAT 比較發病初期和後期抗體的 4 倍上升爲確診要件之一。其它抗體檢查法如 ELISA、平板凝集、乳膠凝集（latex agglutination）、間接血球凝集、免疫層析測流法（immunochromatographic lateral flow）等均已有商品化試劑套組可用，目前國際上仍以使用活菌的 MAT 抗體檢查法爲公認標準。

六、治療及預後

治療上，嚴重的病人以靜脈 Aqu-penicillin 3 MU q4h-q6h，至少治療 7 天。症狀輕者則可用 Doxycycline、Amoxicillin、Ampicillin 或 Erythromycin 來治療。一般民眾避免感染最好的方式就是遠離野生動物及避免在不明水源內游泳。飼養的動物應定期施打預防針。暴露在病原環境場所的工作者則應著長靴及手套。由於老鼠是此病的重要宿主，因此滅鼠在鉤端螺旋體的防治上占有十分重要的地位。

七、預防與感染控制

當人們在工作、游泳或野外活動時，鉤端螺旋體都可能經由皮膚傷口、結膜或黏膜造成感染，故應避免食入或接觸到受病原動物之尿液所污染的水、土壤或食物。因此，教育社會大眾有關此疾病的傳染途徑爲最重要之防治方法。

鉤端螺旋體少見於人與人之間的直接傳染，極少部份的文獻指出，其可能透過性行爲傳染或經胎盤、乳汁由母親傳給胎兒。

可針對宿主動物來控制，方法如：（一）減少傳染宿主的數量（如撲滅老鼠），（二）對於宿主動物進行隔離，（三）對寵物及家畜施打疫苗，（四）保持居住環境的清潔，將可能受污染的水放乾，以避免其散佈。

若爲感染的高危險族群，如（一）農夫及畜牧養殖場工作人員（二）獸醫師或寵物照護者（三）屠宰場或食品處理者（四）下水道、漁民或礦場工作人員（五）常從事野外活動或露營者（六）實驗室人員（七）水災或洪水氾濫過後之地區居民，在可能接觸到傳染源時，應穿著防護衣或穿戴手套及防水衣物，以避免傷口、不完整的皮膚或黏膜受到感染。有疑似感染症狀出現時，應立即就醫，並詳細告知可能之接觸史及暴露史，以供早期診斷、治療及相關單位之疫情調查及控制。

八、 通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「鉤端螺旋體病」欄通報。

第三十四章 李斯特菌症（Listeriosis）

ICD-9 027.0; ICD-10 A32

蔡睦宗/張淑美/曾祥洸 李聰明

一、病原特性

單核細胞增多性李斯特菌菌（*Listeria monocytogenes*）爲一種小桿菌、兼性厭養、不產生芽胞、觸酶陽性、氧化酶陰性革蘭氏陽性桿菌，常可生長於血液培養基，產生β溶血環；生長於 3-45℃，但最適合溫度介於 30-37℃，但本菌較其他細菌易生長於冰箱溫度（4~10℃），可藉由低溫增菌法，此溫度範圍長時間培養與其他污染細菌分開;本菌增殖於 pH 值高達 9.6， pH 值低於 5.6 抑制本菌繁殖。本菌屬包含六種菌種，包括 *L. monocytogenes*, *L. ivanovii*, *L. innocua*, *L. welshimeri*, *L. seeligeri*, *L. grayi*.；人感染主要幾乎所有病例都由 *Listeria monocytogenes* 引起，雖然極少數亦與 *L. ivanovii*, *L. seeligeri* 有關連，其餘菌種通常無病原性。本菌對一般消毒水具感受性。

Listeria monocytogenes 依據菌體和鞭毛抗原血清學共分成 16 種血清型;毒株增殖於吞噬細胞和單核球中可產生溶血素（hemolysin）及李斯特菌溶菌素（listeriolysin O; LLO）此兩種主要毒力因子。

二、流行病學

Listeria monocytogenes 爲人畜共通重要原因，尤其於群飼動物，分佈於自然界，常發現於土壤、腐生植物和許多哺乳動物糞便中之菌叢，本菌於約 5%健康成人糞便中可分離出，報告從家屬接觸臨床感染病人分離率較高。許多食物污染 *Listeria monocytogenes*，從超級市場或熟食店櫃所來之生蔬菜、生乳、魚、家禽和肉類，包括生或處理過之雞肉和牛肉，分離率 15-70%。自從 1983 年主要食物媒介李氏菌爆發已曾報告於歐洲與北美。人李斯特菌症主要爲食物媒介，然而某些群體如嬰兒、懷孕婦女、老年人、免疫抑制器官移植接受者及其他細胞性免疫障礙者，爲敗血症和腦炎之重要原因。

雖然多數人李斯特菌症爲食物媒介，其他傳染模式包括母親與胎兒經由胎盤感染、經由感染生殖道、嬰兒室交差感染和由嬰兒洗澡用污染礦物油爲共同來源爆發病例。較少之皮膚感染，特別發生於農場畜主或獸醫處理仔牛生產或流產和感染家禽時。美國 CDC 於 1988 年將 *L. monocytogenes* 列入 Pulsenet（http://www.cdc.gov/pulsenet/），此系統有效提供李斯特菌爆發早期檢測。

三、傳染窩

Listeria monocytogenes 主要感染多種動物，包括家畜禽；許多野獸、野禽、嚙齒動物特別是鼠類都易感染且常爲本菌帶原宿主。*L. ivanovii* 主要感染動物反芻獸，引起流產。

Listeria monocytogenes 有 16 種血清型，幾乎所有人類本病是由於血清型 4b、

1/2a、 1/2b 所引起；而血清型 4b、 1/2a、 1/2b 及 3 則是最常從發病動物分離，但有地理位置上之差異。

四、臨床診斷及鑑別

李斯特菌症臨床診斷包括病史、臨床症狀。潛伏期各異，感染後可短至 3 天，亦可長到 70 天。

(一) 詳細察問相關病史

1. 動物接觸史：是否餵飼青貯料之反芻獸動物呈現腦炎、敗血症、流產症狀。
2. 職業史：畜牧場之工人與獸醫，於處理病畜流產時，是否不慎感染皮膚病、敗血症或致死腦炎。禽肉加工廠工人，於處理一些禽類時，可能感染而產生結膜炎。實驗室工作人員及實驗動物管理人員，可能以食入方式感染，但若有直接暴露的機會，也可由眼睛及皮膚感染。
3. 飲食習慣：進食的食物是否可能受李斯特菌污染，是否飲生牛奶或食用生奶制的乳酪、生蔬菜，或有直接接觸感染動物的糞便、胚胎而感染。
4. 慢性之疾病或常存在導致免疫機能障礙之狀況：包括惡性腫瘤、潰爛性結腸炎、支氣管性氣喘、惡性之肺動脈梗塞、糖尿病、內臟移植、懷孕、血液透析、藥物濫用或使用減少胃酸藥物者。

(二) 臨床症狀：突然發熱、劇烈頭痛、噁心、嘔吐，如病情進展可侵襲腦、脊髓導致譫妄、休克、昏迷。李斯特菌對人類的感染症狀取決於寄主之感受性及一些未知之菌株毒性因子。對於一些健康狀態良好的人，期感染時可能只產生類似感冒之症狀，甚至無症狀（據估計＞5% 之人類腸道中含李斯特菌，而無感染之徵候）發生；但對於一些族群如未滿月之嬰兒、老人、孕婦、免疫不全 (AIDS）與癌症之病人爲高危險群，其可能產生之臨床症狀爲肺炎、心內膜炎、急性腦膜炎、尿道炎、死胎及流產，有時亦可顯現敗血症並伴隨腦炎。

孕婦受感染時或只有輕微似流感的病徵，但懷孕期間若胎兒受感染可能導致流產或死胎、早產或新出生嬰兒受感染。初生嬰兒：皮膚出疹、皮下出血、食慾不振、黃疸、嘔吐、黏膜長出白色粒狀物、呼吸困難、休克、死亡。新生兒李斯特菌症可分爲早發型和晚發型兩種，早發型多發生在出生一週內，以肺炎、敗血症爲主，可能是經由胎盤傳染或出生時因吸入得到，晚發型則在出生一週後發病以腦膜炎較多，通常與母親疾病或帶菌無關，而與免疫力受損並直接接觸或食入被污染的食物所引起。兒童：腦膜炎。成人：腦膜炎、肺炎、敗血病、心內膜炎、膿腫、皮膚發炎、結膜炎。患病後患者表現有嘔吐、腹瀉、肝腫大、敗血症，可出現呼吸和循環系統障礙等症狀，還可引發流產、腦膜炎等。

(三) 人的鑑別診斷應包括引起腦膜炎之肺炎鏈球菌、奈瑟氏腦膜炎球菌、流行性感冒嗜血桿菌、隱球菌；引起腦炎的弓蟲；引起敗血症的沙門氏桿菌；懷孕婦女的感冒或泌尿道感染；引起嬰兒敗血症和腦膜炎的大腸桿菌、克雷伯氏肺炎桿菌、B 群鏈球菌、腸球菌和枯草桿菌。

五、實驗室及其他檢查

李斯特菌症之症狀及血液相改變無特異性。診斷需考慮病患其本身包括數種之臨床狀況。本菌最佳診斷是一般從無菌部位之血液、腦脊髓液、肝生檢組織、關節液及出生嬰兒李斯特菌症相關組織及塗抹作例行培養，實驗室需小心鑑別菌

種，目前已有新選擇性鑑定培養基。懷疑李斯特菌感染時應進一步作實驗室診斷，因爲本菌用於例行糞便培養基不太可能鑑定。血清學檢查（由 listeriolysin O 所產生之抗體）對入侵性疾病無幫助，但可能對由食物媒介高燒胃腸炎爆發病例當例行培養爲陰性時，作回溯性鑑定有所幫忙。MRI 優於 CT 於顯現腦實質波及部位，尤其是腦幹。其他實驗室診斷技術包括 IHC、DNA 雜合試驗、PCR-RFLP 及分子型別分類技術（如 MEE、RAPD、AFLP、MLST、PFGE）可做爲細菌血清型別鑑定和流行病學調查。

六、治療及預後

抗生素治療以 Ampicilin 爲第一優先考慮的藥物，Penicillin 亦可使用。Ampicillin 或 Penicillin 合併 Gentamicin 有相加成的效果。若 Penicillin 過敏或不耐，最好改選 TMP/SMX (trimethoprim-sulfamethoxazole)；或是 Vancomycin 也可一試，但有治療失敗的報告。Imipenem 及 Meropenem 也有效，但要小心抽搐的副作用。其他如 Tetracycline、Erythromycin、Chloramphenicol、Clindamycin、Quinolone、Cephalosporin 療效不佳，應避免使用。抗生素劑量不論是否有腦膜炎，均建議使用腦膜炎的劑量。所有腦膜炎皆應治療 21 天。單純菌血敗血症可以只治療 14 天。但仍需要根據病人的臨床狀況來調整。同時要注意可能之併發症如腦膿瘍，若有則需治療最少六週，並定期追蹤腦斷層檢查。若併發心內膜炎則應治療 4 到 6 週。

李斯特病目前雖不多見，但死亡率高達 30～35%，在免疫受損的病人死亡率更可達 42%。癌症病人併發李斯特病，如能接受適當的治療，預後皆不錯，死亡多由於癌病的惡化而非感染。本菌感染孕婦造成懷孕後三分之一期突然陣痛，經由胎盤感染胎兒會危及胎兒，造成胎兒 100% 死亡率。所以懷孕之實驗室人員應格外小心。

七、預防與感染控制

（一）實驗室工作人員應穿戴手套及護眼罩操作。（二）實驗室有懷孕之工作人員應有充分的知識了解其危險性，包括對胎兒的危險性。（三）加強洗手，進食前、如廁後保持個人衛生。（四）不要進食未經殺菌處理的牛奶或奶類製品以及來路不明的牛奶。（五）避免進食未經煮熟之生肉。（六）生吃的蔬菜、水果要徹底洗淨。（七）徹底翻熱經冷藏的食物。（八）生和熟的食物應分開處理，洗淨處理過的刀及砧板並且分開冷藏。（九）不要碰觸流產的動物屍體，因爲他們有可能已被感染。（十）畜牧業者加強農舍清潔及牛、羊的健康狀況，並於接觸過動物要加強洗手。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第三十五章 萊姆病（Lyme Disease）

ICD-9 104.8, 088.81, ICD-10 A69.2, L90.4

潘銘正/陳雅玲/王威勝 李聰明

一、病原特性

本病之病原爲伯氏疏螺旋體（*Borrelia burgdorferi* sensu lato），屬於革蘭氏陰性、微嗜氧性細長螺旋體，鞭毛位於外膜及細胞壁之間，此特殊的內鞭毛構造使本菌呈現特異性蛇行運動，且具有高度的侵入性。菌體大小約 8~30 x 0.2~0.5 μm，且具五或六個扭轉。外膜結構上含有多種外膜蛋白質（outer-surface protein, Osp A-G）。最適合之生長溫度爲34~37℃，於35℃下產生一世代的時間約需11~12小時，常用培養基爲含兔血清的 BSK-II（Barbour-Steonner-Kelly II）或 BSK-H。本菌染色體較其他螺旋體小且獨特呈線狀，具有至少 17 個環狀或線狀質體。目前已知有 11 基因種，其中確知具病原性者有 *Borrelia burgdorferi* sensu stricto、*Borrelia garinii*、*Borrelia afzelii* 等 3 種，可感染多種哺類動物，保菌宿主爲小型嚙齒類和鳥類，均需靠 *Ixodes* 屬硬蜱叮咬爲媒介。其他吸血性的昆蟲如跳蚤、蚊子、馬蠅及鹿蠅等偶爾也會成爲傳播媒介。基因種之分布與感染晚期主要症狀互有關聯，亦即各基因種各有其主要引起的症狀，其中 *B. burgdorferi* sensu stricto 主要分布在美國，而歐洲地區只見少數的分布，所引起的症狀即美國最常見的關節炎，至於 *B. garinii* 與 *B. afzelii* 則分佈在歐亞地區，引起的臨床症狀分別爲神經症狀（即神經型疏螺旋體症 neuroborreliosis）與慢性萎縮性肢端皮膚炎（acrodermatitis chronicum atrophicans）。

二、流行病學

1975 年美國康乃迪克州萊姆鎮，許多幼童或成人同時出現不明原因的復發性類風濕關節炎，當時由耶魯大學 Steere 教授的調查，根據發生的季節（晚夏初秋）、其高度流行性以及關節炎出現前一個月有昆蟲叮咬的皮膚症狀，所謂慢性遊走性紅斑（erythema migrans；簡稱 EM）等特徵，推測爲一種以昆蟲爲媒介的傳染病。當時將該病稱爲萊姆關節炎（lyme arthritis）。直到 1982 年才由 Burgdorfer 醫師從 *Ixodes dammini* 的中腸分離並確認，而在 1984 年由 Johnson 教授將本菌命名爲伯氏疏螺旋體（*Borrelia burgdorferi*）。後來得知其實此病之流行已有一段時間，尤其在歐洲德國、瑞典等國，早在病因發現前約 80 年就已有很多病例觀察。基本上本病遍佈北半球，尤其是北回歸線以北。大部分的歐洲及亞洲國家皆有病例，在美國是最嚴重的蜱媒介人畜共通傳染病。此外，南半球的澳洲、南美及非洲等地區雖已有病例報告，但並未從人身上分離到病原菌，因此仍有爭議。台灣在 1998 年首度報導人的病例，但亦沒有臨床分離株，至於由鼠類分離細菌方面則有 *B. burgdorferi* sensu stricto 和 *B. valaisiana* 不一致的結果。整體流行病學仍待進一步研究。

三、傳染窩

最常發生本病之時節爲晚春到夏秋之際即蜱的活動期。*Ixodes* 屬硬蜱屬於三宿主性壁蝨。病媒蜱的生活史總共約二年，依序可區分爲卵、幼蜱（larva）、稚蜱（nymph）、成蜱等四個階段，除很少經卵傳播以外，各時期均可傳播伯氏疏螺旋體，亦即可經期傳播（trans-stadial transmission）。吸飽血的母蜱會在地上產卵，隨後這些卵於仲夏或夏末孵出成幼蟲，尋找第一個宿主吸血 3-5 天，飽食後的幼蜱會掉落到地面，於次年春天蛻皮轉化成稚蜱，至晚春或初夏時尋找第二個宿主，吸血 4-7 天後再度回到地上蛻皮變爲成蜱，成熟的母壁蝨於秋天及隔年的春天尋找第三個宿主，母壁蝨須吸血 8-11 天，交配後即具產卵能力。一般而言，幼蜱和稚蜱以小型哺乳類尤其是嚙齒類、爬蟲類、鳥類爲宿主，成蜱則以鹿等大型哺乳類爲宿主。菌體主要位於病媒蜱之中腸，當吸血時即擴散至唾腺、中樞神經節、馬氏小管與卵巢等其它組織，主要經由唾液傳播；在稚蜱期須叮咬 24-48 小時後的唾液才具有感染性，因此只要趁早在 24-48 小時內小心完全移除叮咬的病媒蜱，感染之機會就大爲下降。

四、臨床診斷及鑑別

人類感染萊姆病後可能產生多重系統之病變，感染的入口是皮膚，在被硬蜱叮咬後此感染會經由皮下，淋巴或血液傳播，早期的感染可能是局部性或是瀰漫性的，感染初期症狀類似感冒，有頭痛、輕微發燒、全身疲勞、寒顫等症狀，約有 60 - 80 %的病人在感染性蜱叮咬 3-30 日（潛伏期平均 7-14 日）後出現慢慢擴大，圓環狀的 EM，其特徵爲紅斑性丘疹環狀且泛白、局部灼熱，通常無痛感，此紅斑會逐漸擴散而成牛眼狀；多數遊走性紅斑患者若未經治療皮疹多在 3-4 週後消退，如未能即時診斷且給予適當治療，在初期感染數週到數月之後可能引起之中、晚期症狀，包括肌肉、心臟、神經系統及關節等方面病變，並出現心律不整、心包囊炎、顏面神經麻痺及單（雙）側膝關節踵痛等臨床病症。

五、實驗室及其他檢查

由病患 EM 周緣皮膚、腦脊髓液、關節囊液、血液等檢體分離菌體，由檢體直接暗視野顯微鏡觀察、IFA、IHC、或以 PCR 偵測病原體核酸可提供最直接的感染證據，但最常用的還是 IFA。目前實驗室診斷均採兩階段法，亦即初步篩選主要是使用 ELISA 或 IFA 來檢測抗體，如果陽性則進一步採用免疫轉漬法（immunoblot）來偵測血清中特異性抗體，IgM 出現 24、39、41 KDa 任 2 反應條帶，或 IgG 出現 18、21、28、30、39、41、45、58、66、93 KDa 任 5 條帶則判爲陽性。

六、治療及預後

此病死亡率雖然不高，但慢性傷害不小，少數病患會成爲慢性患者甚至導致失能(disabling)。單純感染萊姆病並不會造成死亡，除非合併感染巴貝氏蟲症

（babesiosis）或艾利希氏體症（ehrlichiosis）。大多數的病患對於藥物治療反應良好，而且可以完成復原。少數病患在接受適當治療之後可能仍然會有神經或關節方面的症狀。治療不完全的後遺症：40%-60% 關節病；15%-20% 神經症： 8% 心肌炎；以及 10% 以上可能需要住院治療。在感染萊姆病的任何一期都可以用抗生素治療成功。在急性感染時可以用 Amoxicillin, Doxycycline, Cefuroxime 及 Erythromycin 治療 14 到 21 天，以避免發展爲中、晚期感染, 心律不整、心包囊炎、顏面麻痺及單、雙側性膝關節腫痛等臨床病變。比較晚期、複雜的病例對藥物反應較差也較慢，可能需要再一次的療程。靜脈注射 Cephalosporin 或 Penicillin 21 到 28 天通常是很有效的治療方式。

七、預防與感染控制

避免感染萊姆病及其他硬蜱（壁蝨）媒介造成的傳染病，預防的方法就是減少暴露在有硬蜱的環境。

（一） 避免硬蜱的叮咬

由於台灣的氣候溫暖潮濕，很適合硬蜱繁殖，尤其每年 5~7 月是硬蜱活躍 的季節，若外出工作或旅遊時應儘量避免出入草木茂盛的地帶，或採取額外的防護措施。

1. 行走於步道以避免接觸過長的草木、落葉。
2. 成人可於皮膚或衣物上噴灑 20-30% DEET。
3. 穿著淡色長袖衣物及長襪除了避免叮咬外也較容易察覺硬蜱是否存在，將褲管紮入襪子、上衣紮入褲子可使硬蜱停留在衣物的外面。
4. 進入屋內前先檢查皮膚或衣物上是否有硬蜱存在，若被叮咬則應儘速用鑷子夾住硬蜱的口器輕輕拔出後沐浴，衣物則以熱水清洗並高熱烘乾一個小時以上。
5. 飼養寵物者，應每天檢視並移除寵物身上的硬蜱，以避免遭受寵物身上可能帶有的硬蜱叮咬。

（二） 社區及居家環境控制

1. 定期噴灑驅蟲劑減少硬蜱數量。
2. 定期修整草坪並清除住家周圍及草坪上的落葉。

（三）若出現疲勞、發冷、發熱、頭痛、肌肉關節疼痛、淋巴腫脹及遊走性紅斑，應儘速求治，並主動告知居家環境狀況或旅遊史，以利診斷治療治療。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「萊姆病」欄通報。

第三十六章 鼠疫（Plague）

ICD-9 020, ICD-10 A20

潘銘正/黃樹樺/高寶鑽 李聰明

一、病原特性

本病病原菌爲瘟疫耶氏桿菌（*Yersinia pestis*；以下簡稱鼠疫桿菌），屬於腸內菌科（Enterobacteriaceae），具莢膜、無運動性、兼性細胞內寄生、雙極濃染的革蘭氏陰性桿菌，在有氧環境下可在普通培養基生長但發育慢，可加入血液或其他血液製劑來促進生長。在 35℃培養 24 小時後可見 0.1~0.2 mm 小菌落，本菌不發酵乳糖，MR 陽性、VP 陰性，不利用檸檬酸鹽，尿素酶和靛基質（indole）均爲陰性。

二、流行病學

鼠疫爲一古老世界性瘟疫，根據歷史記載共發生三次大流行，第一次發生在 6 世紀由東羅馬帝國（埃及）開始，幾乎遍佈世界各國且持續 50 年。第二次發生在 14 世紀，曾造成歐洲近四分之一人口的死亡。第三次爲 1860 年在中國流行且在 1890 年傳播至香港，之後透過船上的老鼠將本病傳播至北美洲、南美洲、非洲與亞洲。1894 年亞歷山大耶爾森（Alexandre Yersin）和北里柴三郎首度成功分離出本病病原。1910 年中國東北曾發生由生長在草原的大型囓齒類旱獺（*Marmota* spp.）所引起的大規模鼠疫。最近一次人類的流行發生在 1994 年印度，共有 876 例，其中 54 人死亡。越南、高棉爲目前亞洲鼠疫病例最多的國家，非洲則是坦尚尼亞、馬達加斯加、及剛果幾內亞。中南美洲則是祕魯、巴西以及玻利維亞，美國每年仍有零星病例。台灣自 1953 年之後就不再發生，目前每年仍定期由港口機場區針對野鼠進行監測。鼠疫經由囓齒類身上跳蚤的叮咬而傳播給人或其他動物，人屬於偶然宿主與本病在自然界的循環無關。東方（印度）鼠蚤 *Xenopsylla cheopis* 被認爲爲傳統的病媒，在美國則是松鼠、草原犬鼠（prairie dog）身上的 *Oropsylla montana*。人蚤（*Pulex irritans*）也可能帶菌。最常發生的傳播途徑爲被帶菌的跳蚤咬，亦可藉由吸入肺鼠疫患者散播含有鼠疫桿菌的霧狀氣懸膠而感染，但是很少經由直接接觸病患（皮膚、黏膜傷口等）而感染。鼠疫的潛伏期通常少於一週，然而帶菌跳蚤的感染力可持續數天、數週甚至數個月。兩種重要的鼠疫保菌動物爲玄鼠又名屋頂鼠（*Rattus rattus*）與溝鼠（*Rattus norvegicus*）。人類鼠疫的流行通常因爲鼠類大量死亡後造成鼠蚤離開鼠體到處尋找其他宿主所引起。

三、傳染窩

已知約有 30 種以上囓齒類可做爲鼠疫菌儲主，兔類、食肉動物與其他哺乳類對本菌亦有感受性，但感染後並無任何症狀。由於家貓與家犬可由野生動物身

上感染帶有 *Y. pestis* 的跳蚤，因此在傳播鼠疫上極爲重要，而貓本身也可能發生肺鼠疫。美國 1984 年約 10%的鼠疫病例係由於與家貓直接接觸所造成。

四、臨床診斷及鑑別

腺鼠疫（bubonic plague）的潛伏期爲 2-7 天，通常病人皆有被跳蚤咬的病史。臨床症狀主要有發燒、肌肉痛、關節痛、頭痛、腹痛和虛弱，伴有疼痛性腹股溝淋巴結腫大。同時侵犯腋窩、頸部淋巴結，或幾個淋巴紹鏈。周圍組織也會變成腫脹、皮膚表面常有明顯發熱、發紅。而被跳蚤咬的位置會以皮疹、膿 或潰瘍呈現。有時潰瘍可能被焦痂（eschar）涵蓋。

原發性敗血性鼠疫（septicemic plague）是無淋巴結腫大，敗血症進展快速，有寒顫、發燒、嚴重頭痛、噁心、嘔吐、膽妄，可能造成 DIC、出血、休克、器官衰竭及引起 ARDS，有時嚴重時會在 48 小時內死亡。

原發性肺鼠疫（pneumonic plague）的潛伏期通常 3~5 天，病患痰中常含大量鼠疫桿菌，具傳染性。其病程發展快速，並具高致命率。臨床表徵有寒冷、發燒、頭痛、肌肉痛、頭昏、眼花、咳嗽，胸痛、咳血、呼吸困難、呼吸衰竭。肺部變化程度輕重不一。鼠疫性腦膜炎（plague meningitis）是一種晚期併發症，常見於未治療患者。臨床表現爲頸部強直、頭痛、意識模糊和昏迷。鼠疫性咽炎（plague pharyngitis）呈現如發燒、喉嚨痛、頸椎淋巴結炎和頭痛。

五、實驗室及其他檢查

對於病患的淋巴結抽出物、痰液或血液抹片可用顯微鏡直接檢查細胞內革蘭氏陰性、兩極濃染的鼠疫桿菌，可同時進行螢光抗體檢查加以確認。也可利用 PCR 偵測檢體中鼠疫桿菌核酸，或以免疫法偵測檢體中鼠疫桿菌抗原。淋巴結細針抽液（fine needle aspiration）生檢或其他檢體可送往專門實驗室進行分離培養。抗體力價有四倍上升可協助診斷，檢查抗體的方法有乳膠凝集試驗、被動血球凝集試驗（PHA）、ELISA 及 CF 等。

六、治療及預後

根據臨床和流行病學資料高度懷疑鼠疫時，應在實驗室診斷完成前就立即給予適當的抗生素治療。在腺鼠疫疫案例中，若不治療死亡率是>50% 。有效抗生素包括，Streptomycin、Gentamicin、Tetracycline 和 Chloramphenicol。Streptomycin 劑量爲每 12 小時 15 mg/kg，肌肉注射，使用 7 天或燒退後繼續使用 3 天。Tetracycline 劑量爲 Loading dose 2 g 後，每 6 小時 500 mg，靜脈給予，繼續使用 7~10 天或燒退後 3 天，可與 Streptomycin 同時使用。Doxycycline 每 12 小時 200 mg 使用第一 1 天後，每 12 小時 100 mg，口服或靜脈注射。對腦膜炎、心肌炎、胸膜炎、內眼炎患者，可用 Chloramphenicol，劑量爲 Loading dose 25~30 mg/kg 後，每 6 小時 12.5~15 mg/kg，靜脈給予。Trimethoprim-Sulfamethoxazole (TMP-SMX) 對腺鼠疫治療成功，但不是第一線使用。不應該使用 Penicillins，

Cephalosporins 和 Macrolides。Doxycycline，Gentamicin，Ciprofloxacin 對接觸者預防性治療有效，應該給予 7 天。腹股溝淋巴結炎可能需要外科引流術。對肺鼠疫或 ARDS 患者，可給予輔助呼吸道通氣。肺炎患者應該採呼吸道隔離直到培養痰結果陰性或有效抗生素治療後 48 小時。

七、預防與感染控制

本病主要傳染途徑包括媒介及飛沫傳染。撲滅鼠類和跳蚤（尤其是印度鼠蚤）、傷口切開引流和抗生素治療是主要防治之道。病人、接觸者及周圍環境之處理：（一）病例通報：屬第一類法定傳染病。自診斷起 24 小時內完成通報。（二）隔離：強制隔離治療。肺鼠疫者予以嚴密隔離、感染腺鼠疫但無咳嗽、胸部 X 光無肺炎或浸潤病灶者，施予引流及分泌物防護措施，直到抗生素有效治療 48-72 小時後及臨床改善情況，再重新評估適合之隔離措施。（三）消毒：排泄物、分泌物予消毒後排放，污染物應焚化。儘可能使用即棄式（disposable）醫療器材；如需重複使用，應予消毒滅菌。棉被衣服以消毒滅菌處理。（四）檢疫：出、入境之運輸工具及乘載人員、物品，得施行檢疫。（五）接觸者及感染源調查：應找出直接的感染來源，包括各種鼠類及跳蚤。腺鼠疫接觸者實施滅蚤、投與抗生素預防並健康監測 7 天。（七）防護措施：標準防護措施、接觸防護措施及飛沫防護措施。在嚴密隔離期間建議至少戴上外科口罩。（八）屍體處理：應於 24 小時內入殮火化。如有特殊原因未能火化時，應報請地方主管機關核准後，棺面應深埋地面 120 cm 以下。

八、通報方式及時限

屬第一類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第三十七章 鸚鵡病（Psittacosis）

ICD-9 073; ICD-10 A70

蔡睦宗/黃樹樺/郭建峰 李聰明

一、病原特性

病原爲鸚鵡病披衣菌（*Chlamydophila psittaci*），是一種絕對細胞內寄生性，革蘭氏陰性細菌，屬於披衣菌科（*Chlamydiaceae*）。披衣菌科有 *Chlamydophila* 及 *Chlamydia* 兩屬，*Chlamydia* 屬包括 *C. trachomatis*（人）、*C. muridarum*（小鼠和田鼠）、*C. suis*（豬） 3 菌種，*Chlamydophila* 屬則包括 *Cph. psittaci*（禽類）、*Cph. abortus*（綿羊、山羊和牛）、*Cph. felis*（貓）、*Cph. caviae*（天竺鼠）、*Cph. pneumoniae*（人）以及 *Cph. pecorum* （牛和綿羊）6 菌種。*Chlamydophila* 屬具 3 種不同形態，稱原生小體（elementary body；EB）、網狀體（reticulate body；RB）和中間體（intermediate body；IB）。普通消毒液如 Benzalkonium chloride，70%酒精、碘酊溶液、3%雙氧水和硝酸銀，數分鐘內可破壞其感染力。本病原細菌包括 8 種血清型，標記爲 A~F、M56（鼫鼠）和 WC（牛）。

二、流行病學

本病原普遍於鳥類和家畜禽動物，因此對寵物畜主、寵物店員工、家禽飼主（尤其火雞）、屠宰場工人、處理加工廠和獸醫師，尤其有感染之危險，然而任何人接觸感染鳥類和感染動物都有危險性，人病例可以散發性和爆發性兩者發生。

多數鸚鵡病病人有曾接觸鳥類，通常爲寵物鳥類。事實上美國、瑞典、英國和威爾斯等國，人鸚鵡病增加與進口（包括非法）外來鳥類有相關性。病人藉由親吻鸚鵡或藉由進行瀕臨死亡鳥隻口對口復甦術感染；其他病人曾有短暫接觸，如參觀鳥類公園、汽車運送鴿子、通過感染鳥類停留空間、與鸚鵡共處同一活動場所;然而有些病患(25%)沒有鳥類接觸史。超過 130 種禽類記載爲 *Cph. psittaci* 之宿主，包括鸚鵡科（金剛鸚鵡、美冠鸚鵡、長尾鸚鵡、澳洲愛情鳥）、雀類（金絲雀、照鵟、金翅雀、麻雀）、家禽（母雞、鴨、鵝、火雞）、鴿子、雉雞、白鷺、海鷗和海鴨。

感染通常藉由呼吸道途徑散播，藉由直接接觸或感染性分泌物或塵埃飛沫化；極少數，鳥類也許可藉由咬傷散播感染；如未處理，10%感染鳥類成爲慢性無症狀帶原者。從火雞和鸚鵡科鳥類分離株對人毒力最強。人與人或醫院內傳染很少發生。環境衛生消毒非常重要，因爲本病原抗乾燥且能於室溫下存活數個月。

三、傳染窩

本病原 *Cph. psittaci* 細菌包括 8 種血清型，各血清型宿主如下: A 型爲鸚鵡科鳥類和寵鳥，引起畜主散發性感染；B 型爲鴿子，對養鴿者有潛在危險，但較 A 型對人病原性低；C 型爲鴨和鵝；D 型爲火雞、白鷺和海鷗，對獸醫師和家禽工

作人員較具感染危險；E 型爲鴨子、鴿子、駝鳥和南美三趾駝鳥，於 1930 年代早期首先由人肺炎爆發病例中分離；F 型爲鸚鵡科鳥類一株分離株 VS225；M56 型爲麝鼠和野兔；WC 型由爆發牛腸炎病例中分離。

四、臨床診斷及鑑別

潛伏期約 5-15 天。初期症狀並不具特異性，發燒爲最常見的現象，約一半以上的病人會有；咳嗽的頻率也很高，但通常在疾病後期才會出現。頭痛、肌肉疼痛、寒顫、盜汗、噁心、嘔吐、腹瀉、喘、喉嚨痛、咳血等症狀也曾被報告過。最常見的徵象爲發燒、喉頭紅腫、胸部聽診時有肺囉音及肝腫大；其它較不常見的有：嗜睡、心搏過速、相對性的心搏過緩、脾腫大、淋巴結病變、肌肉酸痛等。有時會引起嚴重的併發症，如廣泛性肺炎、ARDS、肝炎、心肌炎、心內膜炎、血栓靜脈炎、腦膜炎、腦膜腦炎、癲癇等。

鸚鵡熱可以用靠血清學測試作特定抗體或病原分離診斷。美國疾病管制中心所定義的確診個案爲臨床症狀符合加上 MIF IgM 抗體 ≥ 1:16 或兩個星期後 IgM 抗體 ≥ 1：32 或抗體價數 4 倍以上增高。

五、實驗室及其他檢查

病患白血球總數通常正常或稍上升，三分之二之病患有核左轉現象，恢復期曾見嗜酸性球增多症。50%病例肝功能試驗結果有輕微異常，可能有膽汁鬱積。約 75%（介於 50%~90%）病患胸部 X 光片顯現不正常，經常比聽診預測較不正確。通常有短暫蛋白尿。腦脊髓液有時含少量單核炎症細胞，但通常正常。

人的診斷包括可由痰、胸膜液和凝血分離病菌，但具危險性，需在具生物安全實驗室設備處理。目前診斷鸚鵡病是以檢測血清中補體結合抗體，採急性期及恢復期 3~6 週配對血清，以顯示抗體力價上升較佳，但無法與感染 *Cph. pneumoniae* 及 *Cph. trachomatis* 所產生之抗體區別，須進一步做 MIF。較新技術仍在實驗階段包括 DNA 雜合試驗、PCR-RFLP、PCR 序列分析、*omp*A-RFLP 分析、直接螢光抗體做抗原檢測及 ELISA 試驗。

六、治療及預後

治療的首選藥物爲 Tetracycline hydrochloride，一次 500 mg，一天投予四次，或 Doxycycline，一次 100 mg，一天投予二次。整個療程視情形而定，從 10 天至 21 天不等。其它的替代藥物有 Erythromycin、Azithromycin、Chloramphenicol、較新的 Quinolones 等。大部份的病人在藥物投予後 24 小時有明顯的反應。若不治療，死亡率約 20%。

七、預防與感染控制

鸚鵡熱主要藉由吸入感染的飛沫、分泌物、乾燥糞便或帶有病菌鳥羽的塵埃而致病。在急性感染期出現陣發性咳嗽，則有人傳人的可能，但極爲罕見。

病人、接觸者及周圍環境之處理：（一）病例通報：目前在台灣非法定傳染病。（二）隔離：不需要。衛教個案戴上口罩、咳嗽時掩住口鼻。（三）消毒：飼養鳥類應有獨立且有限性的空間，以減少週邊環境被污染。因病菌可在排泄物、分泌物中可持續數週或數月之久，故應予以消毒，如漂白水（100-200 ppm）或2%酚類消毒劑。醫療器械按一般醫院規定處理即可。（四）檢疫：實施邊境港埠機場動物檢疫。儘早隔離並投與 Tetracycline 治療或銷毀。（五）接觸者及感染源調查：無疫苗預防注射或口服。（六）防護措施：標準防護措施、接觸防護措施、飛沫防護措施。病人如有肺炎、咳嗽等症狀，照護者應戴口罩。（七）大流行之監測：如有鳥類大量出現感染症狀或死亡，飼主應報請主管機關處理。人類病例群聚發生，應調查共同感染源。（八）病例屍體處理：人體無特定規範要求。感染致死、病剖或屠殺後的鳥類，應消毒後，再密封焚化或掩埋處理。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第三十八章 Q 熱（Q fever）

ICD-9 083.0; ICD-10 A78

陳豪勇/黃樹樺/陳婉青 陳宜君

一、病原特性

本病是感染 *Coxiella burnetii* 造成，此菌是屬立克次菌科 *Coxiella* 屬的小桿菌，具多型性。和其他立克次體一樣只能在細胞內增殖，無法在人工培養基中增殖的一種偏性細菌。菌體的大小約 0.2~0.4 x 1.0 μm，增殖時會出現大型菌體（large cell variant；LCV）及小型菌（small cell variant；SCV）兩種形態。這兩種均具感染性，LCV 對滲透壓的抵抗性低，而 SCV 則具芽胞樣構造，對熱、乾燥、消毒具高抵抗性，因此在環境中很安定。本病在人可能無症狀，也有可能是急性或發展成慢性感染症。目前對 Q 熱的致病因仍相當有限，因爲本病大部分是屬自限性而且無適當動物可做研究。本病是因爲吸入含有 Q 熱病原體的塵埃造成感染而不是藉由昆蟲的叮咬。病原體進入體內之後先在呼吸道增殖而後再擴散到其他器官。急性病患以肺炎和肝炎爲主，但大部分的慢性感染症是心內膜炎。

二、流行病學

本病最初是在 1935 年在澳洲被發現，目前已遍布全世界，在先進國家每年都有數十到百例的報告病例，在我因爲不屬法定傳染病，因此無正式的資料可查，但自 84 年起配合登革熱的檢測調查每年都有數十例不等的報告病例，主要集中在嘉義以南地區而且均屬散發病例，通常無群聚感染發生是本病的特徵，但在 2004 年 5 月在台中卻出現群聚感染，感染源不明。病患雖然與接觸動物有關，但大部分都無法追查其感染源。

三、傳染窩

本菌的宿主範圍非常廣，在自然界家畜、野生動物、野鳥及蝨子均帶有此種病原體。人類的感染源以牛、羊、山羊等家畜及貓等寵物動物最爲重要（圖二）。這些被感染的動物通常都無症狀（不顯性感染），但一旦懷孕時有時很容易造成流產或死胎。這乃是因爲本菌在胎盤被活化後急速增殖造成，因此懷孕動物的胎盤或羊水便成爲重要的感染源。

四、臨床診斷及鑑別

Coxiella burnetii 的傳染途徑大多以吸入性傳染爲主，可分爲急性和慢性兩種病型。感染的年齡以中年人居多，男性比女性較易受感染。急性 Q 熱的潛伏期取決於暴露致病菌量的多少，大約 3~30 天。大約 60%的人並沒有臨床症狀。近 40%的病人即使有症狀也非常輕微，臨床上往往容易被忽略。真正需要住院的病人約 2~5%。臨床上主要以突然性高燒合併肺炎或肝炎來表現。其它包括畏寒、倦怠、頭痛、肌肉酸痛、眼窩痛、盜汗、乾咳、喉嚨痛、噁心嘔吐、腹瀉、皮疹

等非特異性的症狀也有可能出現。以台灣而言，病患大多以肝炎爲表現，而且出現黃膽的比例也比國外高。有少部分的病人在急性期過後會變成慢性的 Q 熱。以本身有心瓣膜疾病、人工瓣膜、癌症或是懷孕婦女爲高危險群。臨床上大多以心內膜炎爲主要表徵。少數個案以血管炎、骨髓炎、慢性肝炎、或慢性肺部病變爲表現。

目前確診仰賴螢光免疫法血清學診斷。成對血清 Phase II 抗體效價大於四倍或以上上升及 Phase II 抗體效價大於 Phase I 抗體效價判爲急性 Q 熱。若臨床症狀大於 6 個月以上且血清出現 Phase I 抗體效價則判爲慢性 Q 熱。

由於在急性 Q 熱大部分人的症狀不明顯或是像感冒的症狀，往往在血清學報告出來後才被確診。不過在台灣地區，如果有出現急性黃膽或肝炎的症狀，需小心跟其它急性黃膽症候群等相關疾病做鑑別。慢性 Q 熱則需與其它培養陰性的心內膜炎做鑑別診斷。在反覆性流產或早產的婦女，需小心與 TORCH 做鑑別診斷。

五、實驗室及其他檢查

可藉血清學檢測抗體力價、用 PCR 檢測 DNA 或分離病原體做確認診斷。目前最實用的方法是血清學診斷。成對血清用 IFA 或 ELISA 檢測抗體價是否有四倍或以上上昇。病患血清可用 PCR 法檢測抗原或治療前取病患血液注入老鼠、天竺鼠、雞胚胎或培養細胞以分離病原體。

六、治療及預後

大部分的人即使不治療也會在 2 週內痊癒。不過仍是有因 Q 熱致死的個案，死亡率約莫 1~2%。而有些病人雖然臨床感染的症狀消失，但是全身倦怠的感覺可以持續好幾個月。目前針對急性 Q 熱的病患給予 Doxycycline 100 mg bid 2~3 週，可以縮短病程。對於孕婦或小孩，可以選用 Macrolide 或 Co-trimoxazole，但是臨床效果要小心評估。而針對成爲慢性 Q 熱的高危險群，有研究建議例行心臟超音波檢查並投與 1 年的 Doxycycline 和 Hydroxychloroquine，同時規則追蹤血清免疫的變化，可降低心內膜炎的發生。

至於慢性 Q 熱則要合併兩種藥物的治療，至於要治療多久，目前則還沒有定論。建議採用下列兩種組合：（一）Doxycycline 和 Quinolones，至少 3 年療程 或（二）Doxycycline 和 Hydroxychloroquine，至少 1 年半療程。第二種組合復發率較小，但是需小心追蹤視力。臨床上如因心內膜炎致血行不穩，則須考慮開刀。另外需規則檢測血清學的變化，當 Phase I 的抗原抗體小於 1：200 時才算治癒。

七、預防與感染控制

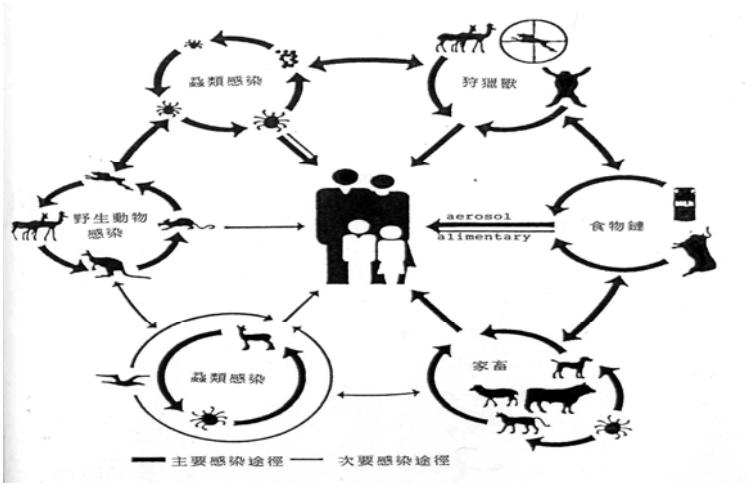
人類藉由吸入含有 Q 熱病原體之塵埃或直接接觸帶菌動物之胎盤、羊水而感染，急性病症以肺炎和肝炎爲主。發生人傳人之病例非常罕見。

病人、接觸者及周圍環境之處理如下：（一）隔離：不需要。（二）消毒：住院病人之血液、體液、排泄物建議使用 0.05%漂白水處理；養畜所環境則建議以 0.5%進行消毒。羊奶、牛奶建議巴斯德低溫 62.7℃消毒 30 分鐘或 71.6℃15 秒或煮沸處理。（三）檢疫：非例行性檢疫項目。（四）接觸者及感染源調查：無疫苗預防注射或口服。找尋確定病例先前接觸之動物及實驗室研究人員有無類似症狀。（五）防護措施：施予標準防護措施、飛沫防護措施。廢棄物依醫院規定處理。畜牧人員處理動物皮毛、稻草、肥料等工作時，建議應戴上手套及口罩，並加強肥皂洗手。（六）大流行之監測：急性感染群聚發生的時間通常很短，常被誤爲一般感冒就醫。（七）病例屍體處理：無論人體或動物均應佩戴正確之個人防護裝備，包括防水隔離衣、護目鏡等。動物屍體、流產物、胎盤等應採火化處理，確定感染致死之病人屍體建議火化或按規定予以土葬深埋。

八、 通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「Q 熱」欄通報。

圖一、老鼠脾臟中之 *Coxiella burnetii*（本照片由日本靜岡縣環境衛生研究所 長岡宏美博士提供）。



圖二、Q 熱的傳播途徑。

第三十九章 鼠咬熱（Rat-bite Fever）

ICD-9 026.0 (Spirillary fever), 026.1 (Streptobaccillary fever); ICD-10 A25.0 (Spirillary fever), A25.1 (Streptobaccillary fever)

潘銘正/黃樹樺/鍾幸君 陳宜君

一、病原特性

本病病原菌有二種，分別爲念珠狀鏈桿菌（*Streptobacillus moniliformis*）或小螺旋菌（*Spirillum minus*）。小螺旋菌又稱鼠咬熱螺旋菌，大小約 0.2 X 3~5 μm，兩端至少各有 1 根鞭毛，運動性強。本菌通常藉由動物咬傷、抓傷或是傷口經舔舐而感染，病例大多發生在衛生條件差和居住擁擠的地區，且大多數病患爲兒童。所引起感染又稱爲螺旋菌熱（spirillum fever），在日本稱爲瘡毒（sodoku）。念珠狀鏈桿菌大小約 0.1~0.7 μm X 1~5 μm，革蘭氏陰性短桿菌，排列成鏈狀，亦可見圓形、卵圓形或梭形等。本菌通常藉由食入受鼠類糞尿污染的食物或飲水而感染，所引起疾病又稱爲鏈桿菌熱（streptobacillary fever）。

二、流行病學

1926 年在美國麻州黑佛丘市曾發生大規模的感染，起因於乳牛被鼠咬，牛乳因而受到念珠狀鏈桿菌的污染，故又稱黑佛丘熱（Haverhill fever）。1983 在英國年也有牛奶受污染而爆發流行。除此之外均爲零星散發的感染，主要由牛奶引起。

三、傳染窩

小螺旋菌存在嚙齒動物的口腔和上呼吸道，亦可在犬、貓、鼬鼠、貂和其他動物發現。健康的實驗用鼠和野鼠之口腔帶有念珠狀鏈桿菌。除了大鼠外，小鼠、松鼠、沙鼠與某些捕食野鼠的動物都可能帶菌。

四、臨床診斷及鑑別

潛伏期通常少於10天，然後突然發燒、畏寒、頭痛、嘔吐、肌肉疼痛（myalgia）。皮膚的症狀通常是發燒後的2到4天發生，四肢與軀幹可見到非化膿性斑丘疹（nonpruritic maculopapular）、麻疹樣（morbilliform）、點狀出血（petechial）、水疱狀（vesicular）、化膿性紅疹，甚至嚴重到脫皮。50%的病人在皮膚的症狀出現時或晚幾天有多發性關節炎（polyarthritis），最常影響到的關節爲膝關節，其次爲踝、肘、腕、肩、臀關節。其他嚴重的併發症有心內膜炎、心包膜炎、心肌炎、腦膜炎、肺炎、貧血、羊膜炎、或是在各器官形成膿瘍。

如果一位發燒的病人同時身上起紅疹，最近曾接觸到老鼠，鼠咬熱與鉤端螺旋體病是最爲可能的疾病。若老鼠的接觸史不明，可能是腦膜炎球菌血症（meningococcemia）、傷寒（enteric fever）、藥疹（drug eruption）、病毒疹（viral

exanthema）、落磯山斑疹熱（Rocky Mountain spotted fever）、二期梅毒（secondary syphilis）、川崎病（Kawasaki disease）、瀰漫性淋病（disseminated gonococcal infection）、萊姆病（Lyme disease）、布氏桿菌病（Brucellosis）、細菌性關節炎（septic arthritis）、心內膜炎、膠原血管疾病（collagen vascular disease）、或是急性風濕熱（acute rheumatic fever）。

五、實驗室及其他檢查

針對小螺旋菌所致病例，從患者的血液、關節液或局部膿液以暗視野顯微鏡觀察，或將塗抹片染色以尋找病原體。由於無法以人工培養基培養，因此必須將病患血液接種小鼠、天竺鼠或兔的腹腔內，1 週後再檢查動物血液及腹腔液。由於實驗動物本身可能帶有這類病原體，在接種前須先確認。針對念珠狀鏈桿菌的診斷，除用含 20%馬血清之培養基在 5% CO_2、37°C環境下培養外，可用氣液相色層析法（分析菌體脂肪）或增幅 16S rRNA基因序列比對分析進行快速鑑定。抗體檢查可用試管凝集、IFA或免疫轉漬法。

六、治療及預後

老鼠咬後傷口要清潔乾淨並同時給予破傷風的預防治療，可給 3 天份的預防性口服青黴素 2 g qid，但效果並不明確，所以要注意老鼠咬後的併發症。不論是 *S. moniliformis* 或是 *Spirillum minus* 都對青黴素有效，但對 *S. minus* 的治療可能會有 Jarisch-Herxheimer 反應。如果懷疑病人感染鼠咬熱，即開始經驗性治療，可靜脈注射 10 到 14 天的 penicillin G，如果對青黴素過敏可口服四環素(tetracycline)或是肌肉注射鏈黴素 (streptomycin)，因鏈黴素有耳毒性，比較少使用。其他如紅黴素 (erythromycin)、氯黴素 (chloramphenicol)、克林達黴素(clindamycin)、羅氏芬 (ceftriaxone) 可能也有效。

多數的病人治療 5 到 7 天後均能好轉，可考慮轉成口服藥（如 penicillin V 或是 Ampicillin）後再一週，輕症的病人可考慮全程口服藥物的治療。心內膜炎的患者，可考慮青黴素合併鏈黴素治療四週。即使沒有給予特定的抗生素，通常發燒會在 3 到 5 天後自行消退，有時燒退後數週或數個月還會復發，類似不明熱，關節炎甚至可長到 2 年才消退。已發病的病人如果不治療死亡率約 7-10%，死亡的原因與嚴重的併發症有關。由於鼠咬熱可能導致全身性嚴重感染，一旦發生，要及時給藥併照會感染專科醫師。

七、預防與感染控制

鼠咬熱主要藉由帶菌的老鼠咬傷、抓傷或食入被鼠類糞便、尿液污染之食物或飲水而感染，不會人傳人。因此滅鼠是爲最重要之防治措施。住宅及公共場所，包括傳統市場、食品工場、餐廳、小吃攤、船艙等均應加強環境清潔消毒工作，驅除建築物中之鼠類病採取防鼠措施。感染後之治療首選藥物爲 Penicillin 或 Tetracycline 7-10 天。病人、接觸者及周圍環境之處理：（一）隔離：不需要。（二）

消毒：確定病例活動處所 200 m 半徑範圍內有鼠跡應進行滅鼠工作。醫療器械設備按一般醫院規定處理即可。（三）檢疫：非例行性檢疫項目。（四）接觸者及感染源調查：在確定病例活動處所周圍找尋是否有類似症狀者。（五）防護措施：施予標準防護措施和接觸防護措施。戴手套接觸病人之傷口分泌物、血液，並加強消毒性洗手。（六）大流行之監測：如有病例群聚發生，必須調查其共同感染來源；有可能食物或水被帶菌之老鼠污染所致。（七）病例屍體處理：無特定規範要求。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第四十章 沙門氏桿菌症（Salmonellosis）

ICD-9 003; ICD-10 A02.0

蔡睦宗/王淑芬/黃昱璁 陳宜君

一、病原特性

沙門氏桿菌屬於腸內細菌科，爲革蘭氏陰性、兼性厭氧性桿菌，不產生芽孢。Kauffman 和 White 血清學分類依據爲菌體抗原（O 抗原）、表面抗原（Vi 抗原）、鞭毛抗原（H 抗原）訂定；最後菌種鑑定可應用噬菌體型、質體譜和抗藥性型別。僅依 O 抗原分爲 A、B、C1、C2、D、和 E 六種血清群的系統適合進行流行病學研究和臨床細菌鑑定。沙門氏桿菌屬依 DNA 相似度可分成兩菌種，每一菌種有許多亞種和血清型，分別是 *S. choleraesuis*（含 6 亞種：I、II、IIIa、IIIb、IV 和 VI）與 *S. bongori*（即原 V 亞種），*S. choleraesuis* I 亞種包含幾乎所有對人類具病原性血清型，除了很少感染人類之亞型 IIIa 和 IIIb，先前命名爲 *Arizonae* 屬；因爲 *S. choleraesuis* 同指一種菌種與一種血清型兩者，此菌種已廣泛被接受命名爲 *Salmonella enterica*。根據目前 WHO 與美國 CDC 建議，全名爲 *Salmonella enterica* subspecies *enterica* serotype Typhimurium 的菌種可簡寫爲 *Salmonella* serotype Typhimurium 或 *Salmonella* Typhimurium。沙門氏桿菌有七個亞種，2400 多種血清型，其中超過 200 種血清型對人具病原性。

二、流行病學

非傷寒性沙門氏桿菌症（non-typhoid salmonellosis）細菌廣泛散佈於動物界，沙門桿菌於幾乎所有動物品種都曾分離出，包括鳥類、家禽（雞、鴨、鵝）、哺乳動物（豬、牛、羊、馬、狗、貓）、爬蟲類（美洲綠蜥蜴、烏龜、蛇）、兩棲類（青蛙、蠑螈）及昆蟲。人非傷寒性沙門桿菌感染通常發生於食入污染動物食物製品或水污染，多數通常爲蛋、家禽和肉類；多發生於小孩、老人及免疫抑制病人，少數散發病例發生於小孩直接或間接接觸爬蟲類，爲人畜共通傳染病。於世界許多國家感染發生率顯著增加，美國每年約感染一百萬至二百萬人，引起 500 至 2000 人死亡；1995 年於美國 CDC 報告 60%人類病例由 *S.* serotype Enteritidis（24.7%），*S.* serotype Typhimurium（23.5%），*S.* serotype Newport，*S.* serotype Heidelberg（5.1%），這 4 種血清型佔該年非人類來源分離株（46.4%）。而 *S.* serotype Choleraesuis 流行病學型式於亞洲國家如泰國及台灣相對較重要，近年來台灣本菌已有對 Fluoroquinolones、Ciprofloxacin 及 Ceftriaxone 產生抗藥性之報告。其他常感染人之菌種如 *S. agona*、*S. hadar*、 *S. montevideo*、*S. oranienburg*、*S. meuchen*、*S. thompson*。近年來出現一株多重抗藥性 *S.* serotype Typhimurium DT104 菌種已廣泛散佈在英國、美國、歐洲、加拿大、中東及遠東之食用動物和人爆發感染報告，亦曾有與小動物醫療設施相關的感染。

三、傳染窩

Salmonella serotype Typhimurium 保菌宿主範圍廣泛（包括牛、豬、羊、馬、嚙齒類、鳥類、家禽、貓等多種宿主範圍），*S.* serotype Enteritidis 主要宿主爲雞，*S.* serotype Choleraesuis 主要宿主爲豬，*S.* serotype Newport 主要宿主爲牛，*S.* serotype Heidelberg 主要宿主爲雞，*S.* serotype Dublin 主要宿主爲牛、羊，*S.* serotype Arizonae 主要宿主爲爬蟲類，*S.* Virchow 主要宿主爲牛與狗，*S.* Marinum, *S.* Chameleon 主要宿主爲美洲綠蜥蜴，*S.* Java, *S.* Urbana, *S.* Litchfield 主要宿主爲龜。

四、臨床診斷及鑑別

感染沙門氏桿菌的臨床症狀，會隨不同的血清型而有不同的表現。一般造成傷寒或副傷寒（typhoid or paratyphoid fever）的血清型，在自然界中只有人類是其宿主而無其他動物宿主。而感染非傷寒性沙門氏菌的臨床症狀則有數種，彼此之間有些重疊，從無症狀的帶原，一般腸胃炎、菌血症，到菌血症併發移轉性感染包括心內膜炎、骨髓炎、關節炎或腦膜炎等等輕重不一的症狀，不同血清型所好發的症狀也有所不同。腸胃炎一般在食用遭汙染的食物後約 6-48 小時後發生噁心、嘔吐以及下痢，同時伴隨發燒以及腹部絞痛等症狀，一般發燒在 72 小時內就好轉，而腹瀉則在 3-7 天內變好，糞便培養則可持續四到五週，一般不需要抗生素治療，在腸胃炎的病患如果使用抗生素反而會增加帶原的機會，不過，在嬰兒、年長者、免疫功能低下者或 HIV 感染者，則容易因發生菌血症而引發嚴重併發症，因此多須住院並投予抗生素治療。約 5%的腸胃炎病人會發生菌血症，而這其中約 5-10%的病人，又會發生轉移性的局部感染像是囊狀血管瘤（mycotic aneurysm）、骨髓炎、關節炎等，而在一些人工植入物上易發生植入物的感染，另外有時候也會發生肝脾等處的膿瘍。有些特殊的血清型像 *S. cholerasuisus* 以及 *S. dublin* 較其他血清型容易直接發生菌血症。

出現急性大小腸炎、腸道高熱症候群及菌血症等數種症狀之一，應懷疑是否感染非傷寒性沙氏桿菌；尤其是曾食入污染動物製品，多數爲蛋、家禽和肉類之小孩、老人及免疫抑制病人；或小孩直接或間接接觸爬蟲類（如美洲綠蜥蜴、烏龜、蛇）及兩棲類之病史者，即應高度懷疑。

人非傷寒性沙氏桿菌症引起之大小腸炎需與病毒性胃腸炎、其他細菌包括志賀氏菌、大腸桿菌、彎曲菌、弧菌和耶氏菌引起之腸炎區別；另外需與毒素引起之食物媒介性疾病包括金黃色葡萄球菌、蠟桿菌及芽孢梭菌區別。

五、實驗室及其他檢查

非傷寒性沙門氏桿菌症的診斷主要爲急性大小腸炎之糞便、菌血症之血液、腸道高熱症候群之糞便及血液和局部感染之位置，做病菌分離；血清學試驗，除人傷寒外，對臨床診斷價值不高，但可能對流行病學有幫助；沙門氏桿菌急性大小腸炎感染病患糞便染色塗抹，通常呈現多核白血球。發現疑似病例時應將所採抗凝全血、血清、腦脊髓液、關節液、糞便、尿液、生檢所採新鮮組織及福馬

林固定組織一併送檢。實驗室診斷技術包括細菌分離與鑑定、抗體檢查、組織病理檢查、表現型分類法、基因型分類技術及微陣列基因 DNA 分析，現作爲篩選工具，以進一步確診。血清學診斷包括酵素結合免疫吸附法試驗，間接免疫螢光法。

六、治療及預後

一般針對沙門氏菌造成的腸胃炎是不需給予抗生素治療的，因爲非但不會縮短病程，反而延長腸胃道的帶菌時間，並容易發生復發。因此，腸胃炎的治療上以補充水分爲主。不過一些特殊病患例如：新生兒（小於三個月大）、大於五十歲以上的長者、器官移植患者、血液腫瘤病患、HIV 病毒感染者、有人造植入物的病人(人工血管、心瓣膜、人工關節等)、關節病變的病人以及鐮刀型血球患者，則應接受抗生素治療二到三天或直到燒退爲止，以避免發生移轉性的局部感染，若免疫不全的病人有可能需將療程延長到 1-2 週之久。若是帶原病患則需使用有效抗生素達六週之久。若是發生局部性感染或是發生敗血症則需使用第三代頭孢子黴素或是新一代的奎諾藥 (quinolone)，如果菌血症是屬於低程度的 (少於一半的血液培養呈陽性)，則使用抗生素七到十四天即可，如果病人本身發病時已屬 AIDS 患者，則應使用一至二週靜脈注射的抗生素，之後再追加四週口服抗生素，如果病人之後仍發生復發，則需長期使用抗生素作抑制性治療 (奎諾或是磺銨藥)。而若是發生血管內膜炎 (endovascular infection)，則必須使用靜脈注射 β-內醯氨環結構類（beta-lactam）的藥物達六週。奎諾類的藥物則較不建議使用，因爲在治療期間可能會發生沙氏菌的抗藥性。非血管內膜性的感染，治療時間則依感染部位而定。若是合併發生蕈狀血管瘤、慢性骨髓炎、膽囊感染或是複雜性泌尿道系統感染，則應在有效抗生素治療外合併外科治療，以根除感染源。

七、預防與感染控制

WHO 食品安全五要訣：保持食品清潔、生食熟食要分開、食物要完全煮熟（尤其是雞蛋與家禽肉類）、食物保存在安全的溫度、使用安全的飲用水與食品。接觸食物前或餐前便後確實洗手、小心處理食物。食物應以保鮮膜包裹後置入冰箱，再次食用前應加熱煮熟。沙拉及冷盤之保存應特別謹慎。貝類應煮沸或蒸煮 10 分鐘以上才可食用。被蒼蠅沾染或過期、腐敗等不潔食物，均應丟棄切勿食用。食器洗滌後應以流放中之自來水沖洗後烘乾或直接日曬，並經常以熱水煮沸消毒。嬰兒飲用之水及沖牛奶水應煮沸。罐頭食品冷卻用水應加氯消毒。旅行或野營時，個人或團體用水應加氯或其他化學藥品（如碘），或煮沸消毒。用水應純化，公寓水塔應經常清洗、消毒（最少每半年一次）。水泥砌磚水塔若已生苔，請儘可能更換不銹鋼製品，以維護飲水衛生安全。 確實撲滅並阻隔蒼蠅等病媒，垃圾應加蓋並定時清除。以紗窗、殺蟲劑噴霧法或含殺蟲劑誘餌來殺滅蒼蠅。經常清除垃圾、廁所加裝紗窗，使蒼蠅無法孳生。公共廁所充分供應衛生紙及洗手台。廁所內要消滅蒼蠅。充分供應衛生紙以免糞便污染手指。野營時，糞坑應遠

離營區，且設在飲用水源之下游。通常往已開發國家旅遊並不必打傷寒預防針。對高危險疫區民眾可注射不活化疫苗。先在數週內打兩針，以後每隔 3 年作追加注射。

病患採腸胃道隔離，依標準防護措施接觸感染物時，要戴手套，易被污染時，要穿隔離衣；遇有傷寒、副傷寒患者於醫院內須安排入住腸胃道隔離房；其他之沙門桿菌症病人衛生狀況不好時，亦需要單人房，六歲以下小孩、有大小便失禁或包尿布者，於生病期間應實施接觸性隔離。發病日 1 個月後進行連續 3 次糞便培養檢驗呈陰性，才可解除隔離。若其中有任一次呈陽性，則應再予妥善治療後，逐月進行採檢，直到連續三次檢驗均呈陰性為止，方可解除監視。每次採檢均應在停止服用抗生素後 48 小時以上。慢性帶菌者若無法取得新鮮糞便時，得採取灌腸檢體。廢棄物以感染性垃圾處理。糞便、尿液應排入污水系統，以沖水式馬桶處理；若無沖水式馬桶設備時，以複方煤餾油酚液 5%自行消毒。病患屍體宜使用屍袋，宜火化。不進行防腐，處理屍體須穿戴完整個人防護配備。解剖之屍體以雙層安全防護專用屍袋，屍體及每層屍袋外以 5%漂白水擦拭。解剖應於生物安全二級設備操作。解剖傷寒屍體之人員可施打預防注射。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「沙門氏桿菌」欄通報。

第四十一章 第二型豬鏈球菌感染症（*Streptococcus suis* type II Infection）（*S. suis* and other species of interest）

ICD-10 A38 scarlet fever; G00.2 streptococcal meningitis; J02.0 streptococcal pharyngitis

劉振軒/王淑芬/黃昱璁 陳宜君

一、病原特性

本病病原爲革蘭氏陽性豬第二型鏈球菌（*Streptococcus suis* type 2），呈圓球形或橢圓形的菌體，直徑 0.5-2 μm，通常以兩個到多個球菌連結成鏈狀爲特徵，可以產生多醣類莢膜（polysaccharide capsule），其鑑定係依據生化性狀及莢膜分型。使用SDS-PAGE及Western blotting技術可以區分其型別及產生毒力的兩種特殊蛋白質；一爲 136 kDa的Muraminidase related protein（MRP），另一爲 110 kDa 的細胞外因子（extracellular factor；EF），由發病豬分離到的鏈球菌 77％具 MRP^+EF^+表現型，而健康豬扁桃腺分離到的鏈球菌 86％爲MRP^-EF^-表現型。細菌在豬糞便中，22-25℃可以存活 8 天，4℃蒸餾水中可以存活 1 至 2 週，加熱至 50℃ 2 小時或 60℃ 10 分鐘，及在大多數消毒藥水在推薦濃度下，1 分鐘內，即可殺滅本菌。

二、流行病學

1968 年丹麥首次報導了人體感染豬鏈球菌導致腦膜炎的病例。在 1984 年至 1993 年之間，在香港有 25 位病患因爲感染本菌而接受住院治療。其中 15 個病患（60％）因爲工作因素而有接觸到豬隻或豬肉。檢查腦脊髓液發現 21 位病人有腦膜炎，其他症狀包括關節炎、支氣管肺炎、心內膜炎及發熱。嚴重時會導致敗血性休克、散播性血管內凝血。

2005 年 6 月於中國大陸四川省陸續發生人感染豬鏈球菌的大規模案例，根據中國衛生部新聞辦公室公佈，截至 8 月 7 日中午 12 時，四川省累計報告人感染豬鏈球菌症病例 214 例（實驗室確診 64 例，臨床診斷 115 例，疑似 35 例），治癒出院 89 例，住院 86 例（病危 7 例），死亡 39 例。因爲資陽市已連續 11 天沒有新發病病例，中國衛生部將從 8 月 10 日起停止每日通報人感染豬鏈球菌病疫情。

三、傳染窩

本菌主要引起離乳豬的腦膜炎、敗血症、心內膜炎、關節炎甚至支氣管肺炎；並且會造成人的腦膜炎，屬於重要之人畜共通傳染病。感染豬隻的鏈球菌（*Streptococcus* spp.）以 *Streptococcus suis* 在感染豬隻中最常見。豬鏈球菌 35 種莢膜抗原型中，以第二型最常存於健康帶菌或發病豬群。因此，常無法進行流行病學分析，去追查感染源。

四、臨床診斷及鑑別

自 1960 年代在丹麥發生第一個人類病例後，陸陸續續在歐洲許多國家都有零星的病例，有些亞洲地區像大陸、香港及泰國等，則曾暴發過小規模的流行。2005 年 7 月底至 8 月初在中國四川所爆發的疫情，共發生 214 個病例，其中造成了 39 人死亡。病患的主要症狀爲，高燒、倦怠、噁心及嘔吐，隨後伴隨腦膜炎、皮下出血等症狀，較嚴重的病人甚至出現休克及陷入昏迷、死亡。罹病的病患多介在 50-60 歲間，大部分是當地的農民或屠宰業者，其中有相當多的比例曾宰殺病死豬或販售病死豬肉。這些病患並無相互接觸的例子，因而初步排除了人與人間的傳染。有些報告指出，人類的流行多半伴隨在豬隻流行之後不久。台灣則少有人的病例被報導出來。這些患病的族群多爲養猪戶、肉販等會接觸猪隻或豬隻屠體的人，在他們手上常可發現一些小傷口，一般認爲細菌是經由這些傷口造成人體感染，不過也有人認爲是經由吃下沒煮熟且帶菌的豬肉造成感染。感染豬鏈球菌的病者通常是健康的成年人，但一些人士如已切除脾臟者、糖尿病患者、酗酒人士、惡性腫瘤患者都會有較大機會受感染。潛伏期通常爲數小時到三天。平均潛伏期爲 2 至 3 天。人類的症狀爲腦膜炎、心內膜炎及敗血症等病症，其中以腦膜炎最常見。爲何在臨床上有如此差異則不得而知。另有一部分的病人會出現心內膜炎，不過這些病人常原本就有心臟瓣膜上的問題。

其他會引發腦膜炎、敗血症以及心內膜炎的病原，如肺炎雙球菌以及一般常見的口腔鏈球菌應列入考慮。

五、實驗室及其他檢查

腦脊髓液或腦組織做抹片染色，以 Wright's 染色或革蘭氏染色可見大量嗜中性球及被吞噬的細菌。IFA 或免疫過氧化酶染色。未治療即死亡的新鮮腦組織可施以細菌分離與鑑定。

組織病理則以化膿性腦膜腦室管炎爲主，急性期炎症以大量嗜中性球主，病程拖過幾天，則被淋巴球取代。

六、治療及預後

一般在治療上是給予青黴素，目前只發現零星的抗藥性菌株被報導，所以高劑量的青黴素仍是目前治療用藥的首選。另豬鏈球菌對於安比西林亦多具感受性，可提供另一種選擇。細菌本身可存活在低溫的環境下，不過加熱至 50℃ 2 小時或 60℃ 10 分鐘，以及在大多數推薦濃度下的消毒藥水在 1 分鐘內即可殺菌。一般而言，發生腦膜炎的病患，死亡率約略 10%，比起一般常見細菌性腦膜炎的死亡率是偏低的。在腦膜炎痊癒後，約 60%的病人會發生聽力喪失或平衡異常等後遺症。另一種較凶險的表現，則是直接出現嚴重的敗血性休克，病患往往在數日甚至數小時內就出現多重器官衰竭而宣告不治。

七、預防與感染控制

（一） 比照一般非法定傳染病通報方式，於發現符合下述通報條件之病例時，可填報「傳染病個人（含疑似病例）報告單」進行通報（由「其他傳染病」項下勾選「其他」，並於「其他病名」欄內填入「第二型豬鏈球菌感染症」），病例須符合以下三項條件之一者：1. 病例經腦脊髓液採樣分離得草綠色鏈球菌（viridans streptococci）者。2. 發病前二週內有豬、羊接觸史(含飼養、屠宰、運輸、販賣等動物及其產品相關從業人員)，或有疫區如中國四川省旅遊史，並出現敗血症或腦膜炎症狀者。3. 病例經採樣（如血液、腦脊髓液及關節液等）分離出豬鏈球菌(*Streptococcus suis*)，且無法排除為 serotype II 者。

（二）防治人類感染豬鏈球菌取決於控制豬隻頭數（飼養密度），這對於獸醫人員和養豬業者都是一項困難的挑戰。（三）立即進行消毒：病人的排泄物、分泌物、唾液、血液及其它與病人有直接接觸過之物體，包括實驗室用來診斷、測試血液樣本的儀器設備皆須以 5%次氯酸鈉或含 0.5%酚（phenol）實施一般病毒的消毒，其他可以高溫滅菌之物品，則應以高溫高壓滅菌、焚化或煮沸等方法處理。實驗操作應該在具有特殊高度防範措施的設備下進行，如果沒有此類設備，則應避免實驗操作，並且應由具有經驗及熟練的技術人員，利用所有可資保護的裝備如手套、安全操作箱、防護罩等來處理病人的檢體。（四）處理或烹調豬肉的人員，對於本病都必須有警覺性。（五）有開放性創傷者在處理生鮮或未煮熟的豬肉時都應該帶上防水手套，並且在事後都必須徹底用肥皂洗手和洗淨容器。充分煮熟豬肉是最根本的預防方法。（六）WHO 建議：烹調豬肉時，中心溫度應達 70℃，或直到汁液是清澈的而非粉紅色。隔離：應立即採取嚴格的隔離措施，並將病房設於遠離出入頻繁處，以防止隔離醫院成為另外一個感染源。但無需將病房遷移到特殊之檢疫場所。由於曾經發生過院內感染，所以在採取檢體如體液、分泌物時須格外小心謹慎，並採取最嚴格的防護措施。（七）保持良好的個人、飲食及環境衛生。（八）避免接觸有病或因病死亡的豬隻，亦要避免接觸牠們的排洩物及體液，以防感染豬鏈球菌。（九）保持個人及環境衛生、避免接觸有病或因病死亡的豬隻、避免接觸它們的排洩物及體液。（十）如懷疑感染豬鏈球菌，應立刻就醫，並告知醫生曾否接觸豬隻或處理過生鮮豬肉。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第四十二章 結核病（Tuberculosis）

ICD-9 010~018; ICD-10 A15~A19

廖明一/王淑芬/陳婉青 陳宜君

一、病原特性

結核病是一種古老的傳染病，在 1882 年由德國醫師柯霍（Koch）發現，其致病菌爲結核分枝桿菌（*Mycobacterium tuberculosis*）是一種耐酸菌，爲緩慢生長不具染色原的短桿狀細菌。除了結核分枝桿菌引起結核病外，牛型分枝桿菌（*Mycobacterium bovis*）亦爲人類重要的病源菌，偶爾引起胸或腹部的結核，此外其他分枝桿菌對人類亦有不同程度之致病力，對免疫功能正常的兒童，不曾引起肺疾，但可能引起淋巴腺病變。

二、流行病學

結核病目前仍普遍存在於全世界，全球約有近三分之一人口受結核菌感染，每年新發生的結核病患爲八百萬人以上，死亡人數約三百萬人。雖然任何年齡的兒童都有可能感染結核病，但其中以嬰兒及青春後期的青少年危險性最高，以發生率而言，男性比女性高，老年比年輕高。社會階層低的比社會階層高的高，結核病的傳染主要是因吸入開放性肺結核病患所咳出的結核菌而感染。經治療後之患者，其感染率持續的時間，視病人痰中結核菌數及咳嗽程度而定，通常可以持續數週。除了低社經地位的流動人口，原住民及兒童是屬於高危險群人口以外，台灣目前有 50%的通報病人爲大於 65 歲的老年人口，再加上愛滋病，接受化療、免疫抑制劑等免疫不全的病患數量增加，將爲結核病防治上需要特別加強之處。

三、傳染窩

開放性肺結核病病人是主要傳染源，當此病人之痰液每毫升含結核菌在十萬個以上時，病人家中之感染率達 44%以上，且病人咳嗽、打噴嚏的噴出微滴，凡直徑在 2 μm 左右之微滴可以被吸入肺中而使人感染。含結核菌之痰液可以存活很久，經乾燥後，結核菌附在塵埃上隨風飛揚而引起感染。此外受污染的食物、食具或感染結核病菌之動物均爲感染源。

四、臨床診斷及鑑別

人臨床症狀

(一) 結核桿菌

結核桿菌所造成的肺部感染有兩種型態：初次感染和初次後感染（post-primary infection）。初感染多半見於小孩子或是愛滋病患，好發於肺部中下肺葉併肺門或中膈腔淋巴結腫大及肋膜積水。在孩童，肺門淋巴結有時會腫的很大，近而壓迫支氣管造成肺部塌陷。

即使初次感染已被控制，但是結核菌並不會從人體中根除，而是隱伏著，當

宿主與結核菌之間的平衡被打破，而變成再活動性結核。也有可能重新得到另一次感染而發病。以上這兩種稱爲初次後感染，好發於肺尖、上肺葉後段或下肺葉上段。

另結核病也可以發生在人體任何器官或組織，如淋巴結、胸膜、泌尿生殖道、骨骼關節、腦膜、腹膜、心包膜等，在愛滋病患及兒童較爲常見。

一般而言，結核病引起的全身性症狀較不具特異性：發燒、夜間盜汗、厭食、疲憊、消瘦等。若因波及肺部而產生的症狀則以咳嗽、咳痰、咳血常見；偶有胸痛的情形。其它可因波及不同的器官而有不同的臨床表現。

(二) 非結核分枝桿菌

造成非結核分枝桿菌的人畜感染以分枝桿菌屬 Avium 複合體（*Mycobacterium avium*-intracellulare complex；MAC）和牛型分枝桿菌最爲常見。臨床症狀和結核病類似，可造成肺部疾病、淋巴結、或是全身瀰漫性感染。牛型分枝桿菌感染在台灣並不常見。全身瀰漫性 MAC 感染常見於愛滋病患。

臨床診斷

對於肺部感染，胸部 X 光檢查、痰塗片及培養是非常重要的診斷工具。肺外感染的診斷則需配合組織病理切片和培養結果。

五、實驗室及其他檢查

胸部 X 光檢查發現肺門淋巴線腫大，肺部有浸潤型病灶或空洞病灶，表示病人可能患有結核病，確定診斷要靠從胃液、痰、尿及其他體液或組織中分離出之結核菌。結核菌生長得很慢，一般培養方式可能需 8 至 10 週，如果採用液態培養基 MGIT（mycobacteria growth indicator tube）系統可以縮短至 2 至 4 週，若再併用 DNA 探針可以使時間更爲減少。利用結核菌素測驗也可協助診斷結核菌之感染，通常感染結核菌後，在 2－10 週後會產生陽性的結核菌素反應，有利於感染者診斷及預防性投藥，目前正在發展甲型干擾素測試的方法診斷感染，可望在未來提供診斷的依據。

開放性肺結核病患的接觸者，免疫功能若有問題者以及 12 歲以下的居家接觸者，均要做皮膚試驗及 X 光檢查。

六、治療及預後

(一) 結核桿菌

早期在沒有有效藥物之前，治療是非常困難。現在使用四合一的標準治療（isoniazid， rifampin， ethambutol，pyrazinamide），所有的病人理論上在第三個月的療程末，培養應該都爲陰性。治療失敗的原因多半爲服藥順從性不足，其次是抗藥菌株的問題。

目前台灣仍建議以每天服藥爲原則，在前二個月使用上述四種藥物，如果服

藥二個月後痰液再培養爲陰性則後續治療以 Isoniazid 和 Rifampin 繼續四個月療程，否則需繼續七個月的療程；若最初前兩個月的藥物沒有包含 Pyrazinamide，則後續治療也是要持續七個月。另如果是結核菌腦膜炎，全部需要 9~12 個月的療程；骨骼關節炎則需 6~9 個月的療程。在心包膜炎或腦膜炎的病患可考慮在最初治療時合併類固醇使用。如果因爲藥物副作用或是抗藥性的問題，可選用其它二線藥物，如：Fluoroquinolone、Cycloserine、Ethionamide、Streptomycin、Amikacin、p-Aminosalicylic acid 等，但是治療時間需要更久。

(二) 非結核分枝桿菌

針對非結核分枝桿菌部分，需配合臨床症狀，影像學檢查和細菌培養結果才開始治療。對於 MAC 感染，臨床上選用 Ethambutol、Rifabutin 和 Macrolide (clarithromycin 或 azithromycin)。治療時間需要培養陰性後再持續一年，一般約需一年半的時間。牛型分枝桿菌感染之治療可使用 Isoniazid、 Rifampin 和 Ethambutol。

七、預防與感染控制

傳染方式可爲直接傳染和間接傳染，直接傳染爲：（一）直接吸入開放性肺結核病人未掩口的咳嗽、打噴嚏或高聲談話時自口鼻噴出的飛沫，是最主要的傳染途徑。（二）和傳染性肺結核病人接吻；另外傳染性病人使用的衣物、被褥等，都是傳染的來源。食用病人污染的食物，和病人一起使用餐具，這種傳染的機會較低。間接傳染爲（一）當開放性肺結核病患於吐痰、咳嗽或者是打噴嚏時，具有結核菌的痰液便有機會可以變成細小的飛沫肺，當空氣中假使佈滿著結核菌，一旦被人吸入，也許我們鼻孔的纖毛可以擋住，但也有可能乘虛而入進到我們的肺裏生長繁殖起來。所以常常和具有傳染性的肺結核病人密切接觸，最容易受到傳染。間接吸入漂浮於空氣中含有結核菌的飛沫，常發生在空氣不流通的室內。以及現在又流行在封閉式的包廂內高歌，均是可能的傳染方式。（二）間接吸入附著有結核菌的塵埃，這類塵埃來自病人痰液污染的地板、衣物或被褥等。但也並不是每一個接觸肺結核的人都會得到肺結核，只有在人的身體抵抗力較差的時候，受到結核菌感染時才較容易發病。（三）食入未消毒完全之牛奶可能感染牛型結核病。

一般而言感染至原發性病灶出現，約需 6 至 8 週的結核菌繁殖、宿主細胞型免疫反應激發、結核菌受到宿主免疫抑制等感染過程。但進行性肺或肺以外部位出現結核症狀時,可能需數年。而該病患即是否具有傳染力，傳染性的強弱依菌體數量、菌體的毒性、因咳嗽或打噴嚏而逸入空氣中的機會而定；在給抗結核藥物治療後，一般於 3 天以內就可削減病人的傳染性，2 週後就幾乎不會再傳染。宿主一生中體內結核菌 10%會再活化而發病，50%的人在感染後的前 2 年發病，第 1 年是較危險的時期。如爲 HIV 感染者，則每年 7-10%的病患會有結核病活化的可能。預防之道：（一）採取標準及空氣防護措施。（二）開放性肺結核病

應隔離並須用藥滿 2 週方可降低傳染率，隔離期間請病患及照護者和訪客均須戴口罩。共住同一屋簷下者，請到胸腔科診掛號作胸部 X 光篩選，出院期間仍須與衛生單另需改變通風不良、陰暗、潮濕的工作場所及生活環境。（三）營養則照正常三餐進食，攝取各類食物如魚、肉、豆、蛋、奶均衡營養，則營養可足夠。對於極度惡病質羸弱患者，則考慮提供高蛋白奶品或鼻管灌飲食。絕對禁菸及酗酒等惡習。（四）一般日常防護措施：1. 肺結核病人打噴嚏或者咳嗽的時候，應該用手帕掩蓋口鼻，而病人居住的地方應該空氣流通，陽光充足，儘量減少空氣中的結核菌密度，就能減少傳染的機會。2. 改善居住環境，避免過度擁擠。3. 加強認識疾病傳染方式、防治方法，以期能早期發現，早期治療。4. 接受卡介苗預防注射：對於公私立醫療院所，如果發現病患則應在規定時間內向衛生單位通報。如醫療院所住有這類病患時，最好的防制方法是：迅速、有效的藥物治療，以採取適當的隔離。接種卡苗可以預防幼兒的結核病，尤其是結核性腦膜炎和瀰漫性結核病，減少死亡率。5. 一般病情嚴重時才需要住院治療，但若不遵醫囑或藥物副作用者，也需住院。6. 居家治療效果亦是一樣的，適當休息後，病患在規則服藥兩週後始得照常的工作，室內維持空氣的流通，咳嗽或打噴嚏時，必須掩口，痰液吐在衛生紙中，丟入馬桶中沖掉或予以燒毀，被褥曝曬 4-6 小時，菸、酒均必須戒除，家人應耐心協則病患按時服用藥物和複查。7. 新生兒在出生一個月內應接受疫苗注射。8. 長期有呼吸道症狀者予以 X 光或痰液檢查。9. 地區有病例增加之現象時，應做全面之防癆篩檢。10. 病患家屬及經常接觸者之篩檢。11. 教導民眾認識疾病及其防治方法。12. 須採高蛋白、高熱量的均衡飲食，例如：肉類、蛋、牛奶及水果。13. 暴露者的調查：如發現感染群究發，暴露者的調查應因「投石入池原則」（stone-in-the-pond principle）先調查感染個案的親密接觸者，再次親密接觸者，依次爲經常接觸者，偶爾接觸者等。最近半年內是否有感染症狀(疲倦、長期咳嗽、胸痛、食慾不振、發燒、胸悶、體重減輕、發冷、畏寒，久治不癒的氣管炎、夜間盜汗、咳血、曾經或目前接受免疫抑制劑的治療、或半年內均未曾接受胸部 X 光檢查，請作胸部 X 光檢查。14. 凡是 45 歲以上的人，應該每年定期胸部 X 光檢查，以早期發現、早期治療，有良好的個人衛生習慣，生活有規律、飲食適宜、睡眠充足、適度的運動與休息、保持身心愉快，可以增加個人的抵抗力。另房屋住宅光線要充足、空氣流通，及避免到通風不良的公共場所，以減少被感染的機會。15. 女性在服藥治療期間最好暫時不要懷孕，因爲結核菌可能經由胎盤傳染給胎兒，引起先天性結核病。16. 部份結核病藥物也可能傷害胎兒；萬一懷孕，也應照醫師囑咐服用無害胎兒的結核病藥物治療，以避免胎兒有先天性結核病的問題。如果已生育，開放性肺結核人必須暫與嬰兒分開，以避免傳染。17. 教導民眾認識疾病之傳染方式、防治方法，以便能早期診斷與治療。18. 改良工廠、礦場之工作環境、通風設備，預防塵肺症的發生。（五）撲滅傳染源：1. 以有效之抗結核藥物治療病人。2. 開放性病人予以集中收容治療。3. 牛奶經高溫消毒、滅菌。4. 帶菌（結核菌素檢查陽性）之牛隻，予以撲殺、焚毀。5. 病人之痰液及分泌物予以消毒處理。

八、通報方式及時限

屬第三類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內上網、傳真、電話等方式通報。

第四十三章 兔熱病（Tularemia）

ICD-9 021; ICD-10 A21

劉振軒/葉青菁/梁修豪 陳宜君

一、病原特性

病因爲土拉倫法氏菌（*Francisella tularensis*），是由一種不產芽孢，革蘭氏陰性短桿菌，根據 16S rRNA 基因序列，最接近之近親爲魚的一種病原菌 *Piscirickettsia salmonis* 和其他水生細菌，人畜病原菌方面則和 *Coxiella burnetti*、*Legionella* sp. 較近。加熱及適當的消毒劑可很快殺死本菌，在潮溼環境下可存活數週或數月。依據生化特性及毒力，本菌可分成四亞種：*tularensis*、*holaretica*、*mediasiatica*、*novicida*。*tularensis* 亞種（即舊稱 A 生物型）僅發生在北美洲，毒力強，患者若未予治療，死亡率可達 5~30%。*holaretica* 亞種（即舊稱 B 生物型）和 *mediasiatica* 亞種之毒力較弱，常由水生動物及與水有關的感染病例中分離出。*novicida* 亞種只感染免疫系統已癱瘓病人。實驗動物中以小鼠之感受性最高，其次是天竺鼠，4 亞種均可感染，兔子則只感染 *tularensis* 亞種。本菌均曾由媒介的節肢動物中分離出。

二、流行病學

本病首先在 1910 年 McCoy 由美國加州土拉倫鎮（Tulare county, California）松鼠細菌性疫病中分離出。不久即發生實驗室人員意外感染的案例，美國猶他州（Utah）人類感染的鹿虻熱（deer-fly fever），後來亦證實是本病，症狀爲皮膚潰瘍及淋巴管炎。1925 年, Francis 發現兔子是人類重要感染源。在日本稱爲野兔病或大原病（Ohara disease）。

本病主要造成細菌性敗血症，可藉空氣、間接接觸、食入或經節肢動物叮咬而傳播。人類及其他宿主最常見的感染原爲壁蝨，但是不適當穿著、製備獸皮及生吃罹患本病野生動物亦增加感染機會。犬、貓及其他嚙齒類的感染，可能來自食入患病動物屍體。

三、傳染窩

自然感染分佈在北半球北美及歐亞（Eurasia）地區，但是病原循環存在於媒介節肢動物及各種哺乳類、鳥類、爬蟲類及魚類之間。可感染超過一百種以上的野生動物、人及家畜包括哺乳類、鳥類、爬蟲類及魚類。主要的家畜宿主是綿羊，但是臨床感染也曾發生在犬、貓、豬及馬。馬似乎較有抵抗性。有關家畜的發生率及臨床疾病發生情形，所知不多。重要的野生動物宿主包括野兔、海貍（beaver）、麝香鼠（muskrat）、草園田鼠（meadow voles）、北美山羊、其他野鼠類動物（voles）、田鼠及歐、亞洲產的旅鼠（lemmings）。2002 年美國曾發現草原犬鼠（prairie dog）感染的案例，已出口的動被召回銷毀。

四、臨床診斷及鑑別

依據人出現臨床類似土拉倫斯病的症狀而懷疑。人類感染，首先在昆蟲咬傷處或穿戴野兔製手套的手或手指處出現腫脹小突起，有熱感及痛覺，終至化膿及潰瘍，接著侵入淋巴結，變得腫大、穿過皮膚而形成潰瘍。另外在全身症狀方面包括：突發高熱、無精打采、食慾不振、僵硬及其他敗血症現象；全身淋巴感染後，再侵入脾臟、肝臟、心臟及骨頭，這種廣泛性散佈將導致死亡。本病應與其他疾病如傷寒、咽喉炎，急性肺炎及一些淋巴腺腫大的疾病做區別。

五、實驗室及其他檢查

急性感染可藉培養及細菌鑑定來確診，檢體的Gram's stain對於診斷此病菌幫助並不大，培養也相當困難，分離率只有10%，大部分還是靠血清學的診斷爲主，IFA或急性期與恢復期抗體力價相差4倍，試管凝集試驗（tube agglutination test）單一測定力價大於或等於80倍，亦表示先前有感染過本病，若單一測定力價大於或等於160倍，則判爲陽性。

六、治療及預後

Lactam 類、Macrolide 類及磺胺類等類抗生素對於兔熱病無效，因此不建議在臨床上使用。基本上鏈黴素 (streptomycin)、健他黴素（gentamycin）對於所有種類的兔熱病都有效，是目前首選的殺菌藥，大約使用 2 天過後就會退燒，但值得注意的是 Tobramycin 是完全沒效的，所以不建議使用。因爲此菌寄生於細胞內，因此 Floroquinolone 理論上也會有效，只是缺乏臨床試驗。四環素及去氧羥四環素（doxycycline）也曾經報導過有效，但是復發率高達 20%，至於比較新的 Ketolide 如 Telithromycin，對於寄生於細胞內的細菌亦有其療效，目前 *in vitro* 研究顯示其具有殺菌的效果，而且對於其他的病原如 *Chlamydia* 及 *Legionella* 也有不錯的效果。

如果嚴重的病例沒有加以治療，其死亡率可高達 30%；未治療總體的死亡率是 < 8%；在有適當的治療情況下其死亡率< 1%。預後不良常是因爲誤診或太慢治療的關係；得過兔熱病之後會具有終身免疫力。

七、預防與感染控制

人類能經由直接接觸患病動物，食入受污染的食物或吸入含菌的飛沫而感染，亦可經由昆蟲而間接感染。在知道暴露之後應儘快（24-48小時）連續兩週使用口服抗生素Doxycycline或Ciprofloxacin。（一）不建議感染兔熱病的患者被隔離，目前沒有發現會造成人對人的傳染。（二）在醫院的時候，則建議實行標準防護隔離，措施包含接觸破損的皮膚時要使用手套、當存在可能暴露於病患體液的危險時，可以根據手部的工作性質選擇適當的個人防護裝備（例如:若會有噴濺眼睛的危險，要使用面罩）。病患不需要使用單人房。（三）當懷疑兔熱病時，實驗室人員在接收檢體之前，必須要被通知。常規診斷兔熱病的程序需要在

第二等級生物安全實驗室（BSL-2）中被檢驗，被懷疑爲土拉倫法氏菌時，需要在生物安全櫃內培養；操作培養以及其他會產生飛沫或微滴的程序（如：研磨、離心、用力搖晃、動物實驗），必須要在第三等級生物安全實驗室內操作（BSL-3）。（四）處理死於兔熱病的病患屍體時，應該採取標準防護隔離；當會產生飛沫或噴濺，使用個人防護裝備包含口罩、眼睛的保護。屍體解剖程序可能會產生飛沫或微滴，應避免。（五）受到兔熱病患體液污染的衣服、床單每次都要以醫院的標準程序消毒。（六）在自然狀況下，土拉倫法氏菌可以在冷、潮濕的環境下存活很長的一段時間。無法得知故意釋放之土拉倫法氏菌飛沫的存活的時間。預測經過陽光照射、乾躁、氧化作用後所能存活的時間很短，造成二次傳播的機會有限。（七）.避免使用已知患病野生動物地區中未經處理過的水（包括飲用水、泡澡水、游泳或在水中工作）。（八）在戶外經常檢查您的衣物，壁蝨會爬行至無遮蓋的皮膚。可選擇穿著白色或淡色的長袖襯衣和長褲，使微小的壁蝨更容易被發現，並捲起長褲塞入襪子和長靴、頭戴帽子作爲額外的保護。（九）不能忍受在悶熱的天氣裡穿長袖衣服暴露的人，可塗上含DEET30%或以下濃度之驅蟲劑於暴露的皮膚（臉部除外）。確實在進屋內後必須清洗已塗上藥劑之皮膚。當在壁蝨常見的地區時，假如你已遮蓋皮膚，使用可滲透衣物的驅蟲劑（特別是褲子、襪子和鞋子）。請遵照說明書使用，不要誤用或過度使用。時常監督孩子對驅蟲劑的使用。（十）如果你將寵物放在戶外，需要經常檢查牠們身上有沒有壁蝨。被感染的壁蝨可能還傳播一些蟲媒疾病給牠們，當壁蝨附著在寵物身上，尚未飽食前，仍然會有掉落在家中而叮咬人的危險。（十一）確定住家附近的所有物不會吸引壁蝨。要時常修剪草坪、拔除雜草。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第四十四章 耶氏菌症（Yersinosis）

ICD-9 027.8; ICD-10 A04.6 （intestinal） A28.2 （extraintestinal）

蔡睦宗/黃樹樺/梁修豪 陳宜君

一、病原特性

小腸結腸耶氏菌（*Yersinia enterocolitica*）及 假性結核耶氏菌（*Y. pseudotuberculosis*）屬於多形性、革蘭氏陰性、腸內細菌科。非蔗糖發酵，尿素酶陽性病原，可生長於廣範圍溫度（-1℃~45℃），於 25℃具運動性，此 2 菌種可於室溫及 37℃生長於 BHI、MacConkey 和 SS 等培養基發育及 4℃生長於飽和生理鹽水。本菌能在 4℃生長，顯示冷藏肉類可爲良好之感染源。鐵爲其必需生長因子，因爲此菌缺乏攜鐵蛋白（siderophores）。此二菌產生 V-W 及 YOPs 抗原，爲毒力所需；和外膜蛋白質（稱入侵素），與吸附及入侵細胞有關。小腸結腸耶氏菌根據 O 和 H 抗原，有超過 60 種血清型和 6 種生物型別。假性結核耶氏菌亦根據菌體抗原，有 6 種血清型（I-VI）和 4 種亞型。耶氏菌屬共有 11 菌種，其中 3 菌種 *Y. pestis*、假性結核耶氏菌以及小腸結腸耶氏菌之特性已較明瞭，其他 8 株菌種通常被認爲無病原性，但也可能致病。

二、流行病學

小腸結腸耶氏菌到處存在世界各地，可從多種環境來源分離，包括生水、污染食品、廣泛野生及家畜動物。美國較不常發生，但相對較常發生於北歐，感染已記載於世界其他地方，包括南美、非洲和亞洲；但未被認爲是熱帶地區下痢重要病因。北歐多數分離株血清型爲 O:3 和 O:9，而多數加拿大和美國分離株分別爲血清型 O:3 和 O:8。小孩和成人，兩性皆有感受性，但小孩較成人較常感染。多數小腸結腸炎症候病例發生於 1 至 4 歲年齡群，而腸系膜淋巴腺炎和終末迴腸炎較常發生較大小孩和年輕成人。人主要藉由污染動物製品如豬肉和牛奶，有時輸血傳播，很少靠人與人之間糞口途徑傳播。人有免疫系統障礙有較高危險性成爲敗血症和局限化轉移感染；已知前置因子爲糖尿病、惡性腫瘤、免疫抑制治療、慢性肝疾病、酗酒、營養不良、老年和鐵過負荷。

假性結核耶氏菌較少發生，雖然感染爲全世界分佈，但歐洲病例較多。病患年齡約 8-15 歲小孩，男性感染較女性多 3 倍，多數病患於冬天發病。家庭成員因食入污染之接觸感染動物或共同污染來源而發生。

三、傳染窩

小腸結腸耶氏菌（*Y. enterocolitica*）主要宿主是豬、嚙齒類、兔子、綿羊、山羊、牛、馬、狗及貓，幼齡羊隻較易感染；假性結核耶氏菌（*Y. pseudotuberculosis*）存在許多相同動物，包括嚙齒類、兔子、鹿、和農場動物，但亦常被發現於鳥類。

小腸結腸耶氏菌，血清型 O2、O3、O5、O8、O9 與農場動物及人類感染有關，其他血清型較無病原性。假性結核耶氏菌，血清型 I、II、III 對農場動物及

人類具有病原性。

四、臨床診斷及鑑別

人因接觸污染之動物產製品（如豬肉、水和牛奶）或輸血後，而出現發燒、下痢、右下腹痛似闌尾炎，持續 1~3 週、嘔吐、結節性紅斑、敗血症、咽喉炎及慢性關節炎等症狀時，應懷疑而加以鑑別診斷。

小腸結腸耶氏菌引起大小腸炎之鑑別診斷，應包括沙門氏桿菌、彎形菌、腸侵犯性大腸桿菌及志賀氏菌。淋巴結感染之鑑別診斷包括假性結核耶氏菌、沙門氏桿菌、弓蟲症、貓抓病及 EB 病毒。終段迴腸炎之鑑別診斷包括類傷寒、腸道型兔熱病、布氏桿菌病、腸結核病、假性結核病及 Crohn's 病。假性結核耶氏菌引起之腸繫膜淋巴結炎及相關病灶之鑑別診斷包括腸結核病。

五、實驗室及其他檢查

耶氏菌症多數病人例行性實驗室檢測結果無特異性，白血球通常正常或稍微上升，經常有適量核左轉。耶氏菌依據臨床症候可能從糞便、腸系膜淋巴、咽喉滲出液、腹腔液、血液、腦脊髓液和膿瘍分離出來。使用耶氏菌選擇性培養基（如 CIN 培養基）和低溫增菌法，從糞便和其他肉眼汙染樣品可增加此菌分離。

血清學試驗結果能作爲輔助診斷；凝集試驗或 ELISA 試驗最常被使用。其他技術如 IHC、DNA 探針、DNA 雜合試驗、基因型別鑑定技術（如 PFGE, Ribotyping，MEE 適合作流行病學調查及菌株與菌種間基因相關性決定）和 PCR，目前有些仍屬實驗性質。

病人經歷反應性關節炎症候有紅血球沉降速率上升，但常缺乏風濕性因子和抗核抗體通。

六、治療及預後

目前還不知道那一種抗生素是真正地對耶氏菌症有效，大部分的病患都會自己痊癒，而治療方法以症狀治療與支持療法爲主。大體而言，抗生素可以保留至（一）有菌血症、（二）有使用免疫抑制劑的病人、（三）有嚴重的腸炎的時候再使用。小腸耶氏菌於實驗室通常對胺基配醣體（aminoglycoside）、氯黴素、四環素、磺胺類的藥物、第三代頭孢子素及 Floroquinolone 類等抗生素敏感，而假性結核耶氏菌於實驗室通常對安比西林、四環素、氯黴素、頭孢子素及胺基配醣體等抗生素敏感；至於劑量及使用的期間到目前都還沒有定論，不過若是有涉及到腸道之外的感染，通常治療至少需要 3 個星期。若是發生反應性關節炎，則使用非類固醇類抗發炎劑（NSAID）、關節內注射類固醇或者是物理治療都會有效。即使經過治療，耶氏菌症死亡率大約 10%左右。

七、預防與感染控制

小腸結腸耶氏菌血清型 O2、O3、O5、O8、O9，假性結核耶氏菌 O 群 I 、

Ⅱ、Ⅲ與農場動物及人類感染有關。豬是小腸結腸耶氏菌最常見之宿主，豬的咽喉則爲主要帶菌處。主要傳染途徑爲糞-口傳染，經由污染的食物和水或接觸已感染之動物或人而感染，尤其是未經處理或未冷藏之豬肉或其製品。人類感染後常見爲突然發燒、腹痛並有腹瀉、結節性紅斑、慢性關節炎等症狀。有腸胃道症狀者亦可經由捐血傳染給受血者而發生院內感染。因此，加強手部衛生、注重飲用水安全及食品衛生、避免生食豬肉和未經處理之乳製品是首要預防之道。

病人、接觸者及周圍環境之處理：(一) 隔離：腸胃道隔離。(二) 消毒：醫療院所之污物處理池如有經過化學消毒程序且符合環保局規定之污水排放標準者，則病人之糞便不需先另行消毒，可直接沖入馬桶。醫療器械設備按一般醫院規定處理即可。(三) 檢疫：不需要。有腹瀉症狀者應暫停從事餐飲工作、照顧病患和嬰幼兒。沾有血液、排泄物及分泌物之廢棄物，屬於感染性廢棄物。(四) 接觸者及感染源調查：無疫苗預防注射或口服。找尋確定病例之先前接觸者有無類似症狀，調查是否有共同之暴露源。(五) 防護措施：施予標準防護措施、接觸防護措施。戴手套接觸病人之腹瀉排泄物或嘔吐物，如有噴濺或污染之虞，應加穿防水隔離衣。照顧病人及處理血液及排泄物後應加強消毒性洗手。(六) 大流行之監測：如有發燒、腹瀉、嘔吐等腸胃道感染聚集事件發生時，必須調查個案之飲食內容、動物接觸史 (如貓、狗)、職業等資料，以找尋其共同感染來源。(七) 病例屍體處理：人體無特定規範要求。感染致死、剖檢之動物予以火化或掩埋處理。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案 (含疑似病例) 報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第四十五章 麴菌症（Aspergillosis）

ICD-9 117.3; ICD-10 B44

蔡睦宗/許清曉/孔祥琪 陳宜君

一、病原特性

麴菌症病因爲 Ascomycota 門、Ascomycetes 綱、Eurotiales 目、Trichocomaceae 科、麴菌屬 （*Aspergillus* spp.），與 *Penicillium* 屬不同但極相近。麴菌屬約有 900 多種菌種，約有 200 多種人類經常接觸，其中只有一些菌種引起人或動物疾病。包括主要爲薰煙麴菌 （*Aspergillus fumigatus*）、次爲黃麴菌 （*Aspergillus flavus*）及其他黑麴菌（*Aspergillus niger*）、小巢狀麴菌 （*Aspergillus nidulans*）、土麴菌（*Aspergillus terreus*）等也有不同程度之致病性；然而許多其他菌種亦曾報告引起人疾病。多數麴菌無法生長於 35℃~38℃，此特徵可區分病原性與非病原性菌種，病原性麴菌有一明顯特性爲可生長於 37℃。多數薰煙麴菌可生長於 45℃或更高溫度；薰煙麴菌，於培養基 25℃-37℃，成熟變成灰綠色，邊緣仍爲白色，菌落表面平整和絨毛樣至微絮狀樣或皺折。由麴菌產生之許多推定毒力因子已被研究。麴菌（*Aspergillus* spp.）可產生一些不同黴菌毒素如黃麴毒素（aflatoxins）、赭毒素（orchratoxin）等毒素。

二、流行病學

麴菌分佈於世界各地，環境中到處存在，曾從土壤、空氣、穀物、腐生植物分離出。病患有長期和嚴重嗜中性球減少症爲入侵性麴菌症高危險群；其他高危險群病人包括病人進行器官和骨髓移殖和接受類固醇或其他新免疫抑制治療。其他顯著免疫抑制病人亦危險，包括接受器官移植病人，尤其是肺臟移植；其他較少發生之免疫抑制病人包括肺疾病、愛滋病、慢性肉芽腫性疾病和其他遺傳性免疫缺陷症候群、使用類固醇和其他病患。

入侵性麴菌症院內爆發，發生於建築或其他環境危險因子相關之麴菌分生孢子暴露病人。嚴重免疫抑制病人麴菌症亦發生於從其他暴露來源，如液化氣體之污染水；亦可發生於從先前感染或菌集之內緣性再活化。

主要感染途徑爲空氣來源，藉由吸入孢子至肺、鼻腔、副鼻竇腔。醫院水源供應最近亦爲感染來源之一。其他途徑感染爲創傷皮膚，尤其是由於燒傷；靜脈導管插入口和靜脈藥物使用。無病患與病患之間傳播。

三、傳染窩

A. fumigatus, A. flavus, A. niger, A. nidulans 主要宿主爲鳥類和哺乳動物。麴菌（煙薰麴菌）廣泛存在於環境中；包括火雞、雞、鴨、鵝、鴿子、企鵝、金絲雀、八哥和多種野禽，各種年齡之禽類都能感染，以幼禽感受性最高，成禽多爲散發，小火雞對本病最敏感，雛鴨次之、鵪鶉感受性亦高、珠雞較不敏感。哺乳動物如馬、牛、綿羊、山羊、豬、貓和人亦可感染，但較少發生。實驗動物兔子和豚鼠

亦可人工發病。

四、臨床診斷及鑑別

人類身上的麴菌症可以多種症狀表現，包括麴菌瘤(aspergilloma)，過敏性支氣管肺的麴菌症（allergic bronchopulmonary aspergillosis，簡稱ABPA），侵襲性麴菌症（invasive aspergillosis）。麴菌瘤通常是在之前已經存在空洞的肺組織中形成，若無明顯症狀，通常不須治療。ABPA是對在呼吸道形成菌落的麴菌抗原過敏。其主要症狀包括咳嗽、喘鳴、呼吸困難、發燒、咳血、咳出棕色的痰。大部份都發生在原本就有氣喘的病人身上，但也有少部份的ABPA不合併氣喘病。侵襲性麴菌病症通常都在免疫不全者造成，吸入空氣中黴菌分生孢子後，黴菌可以在肺臟，鼻竇，腦，肝脾腎臟，眼睛，皮膚等引起病變。嗜中性血球低下病人，血液腫瘤疾病、骨髓及器官移植接受者，HIV感染病人和高劑量類固醇病人都爲危險感染群。主要症狀包括發燒、咳嗽、咳血，通常在嗜中性血球低下十到十二天後開始有症狀。診斷上有種種困難，包括初期表現不具特異性，血液培養不會生長，缺乏夠敏感之分子生物學診斷方法（偵測抗原、PCR皆不盡理想），許多時候取得病灶檢體不易等等，有高達近七成的侵襲性麴菌病是死後才診斷。鑑別診斷包括其他的伺機性黴菌感染，肺栓塞。

五、實驗室及其他檢查

實驗室診斷技術包括麴菌分離鑑定、直接鏡檢與培養、血清學試驗、組織病理檢查及分子診斷技術。病灶區直接塗抹，或浸入 20%KOH 載玻片中直接鏡檢，可見分支、分節之菌絲、孢子及分生孢子柄。初代培養基包括 Sabouraud dextrose agar, brain-heart infusion agar, 2% malt extract agar 等；純化之分離株繼代於 Czapek-Dox agar 可幫助作種別鑑定。組織病理檢查，以 GMS 及 PAS 特殊染色，菌絲具特徵性。

抗體檢測，實用性有限制，因爲免疫抑制病人即使有入侵性感染，亦無法提高抗體反應。支氣管洗滌液或其他液體可直接鏡檢或培養。抗原檢測方法（ELISA, 放射線免疫分析或免疫墨點法）可用於早期入侵性疾病，但尚未建議作爲例行應用。其它輔助診斷爲電腦斷層和核磁共振儀及氣管內視鏡檢查對入侵性肺臟麴菌症有幫助。聚合酶鏈反應技術，較抗原檢測敏感；巢式聚合酶鏈反應技術，血清檢測對入侵性肺臟麴菌症有幫助。

六、治療及預後

以侵襲性麴菌症來說，治療的反應不佳，只有小於四成的病患有反應，死亡率可高達六成。由於死亡率高且診斷不易，診斷須要迅速且積極，治療可能須要在沒有確實證據前就開始。有效藥物包括 Amphotericin B，Liposomal amphotericin B，Voriconazole，Caspofungin，Itraconazole。確定病例之第一線治療，Voriconazole 之效果優於 AmphoB；不過臨床上面臨的多是經驗療法（empirical treatment）及

先發治療（pre-emptive treatment），且請注意 Voriconazole 及 Caspofungin 對 mucormycosis 是無效的。經驗療法是在嗜中性血球低下病人經三至五天抗生素治療仍持續發燒的病人中，約有三分之一病人有全身性的黴菌感染，需開始給予抗黴菌藥物治療。先發治療是利用一些診斷工具的輔助，如偵測出 Galactomannan 抗原血症（galactomannan antigenemia），身上任一部位培養出 *Aspergillus*，肺部有異常影像（如 halo sign，air-crescent sign in HRCT），有鼻竇炎之證據等，達到早期偵測到侵襲性麴菌病之可能，早期治療。確定治療（definite treatment）須要微生物學，組織學和臨床之證據來確診。理論上要治療到臨床症狀消失和影像學完全正常，免疫功能恢復。免疫不能恢復的病人多半需要持續一生的續發預防治療。抗黴菌藥物治療的劑量和治療多久，多數都沒有定論。到底如何給藥應該要對每個病人針對個別狀況(菌種，感染部位，治療反應，本身疾病等)來判斷。一開始採靜脈注射，穩定後改成口服或 Voriconazole 或 Itraconazole。

七、預防與感染控制

Aspergillus 遍佈各處，感染途徑是從呼吸道吸入。引起多種疾病。但嚴重的致命病，主要是在免疫不全病患發生。因此預防免疫不全者（因爲化學療法、類固醇使用、HIV 感染、其他會導致免疫不全之疾病患者）得到重症麴菌症是主要預防目標。其防治建議如下：（一）免疫不全的高危險病患在有 HEPA 過濾進入病房的空氣，可以降低侵入性麴菌症的發生率。（二）可以使用 Fluconazole 口服藥在骨髓移植病患預防黴菌感染。低劑量的 Amphotericin B（0.1 mg/kg/day）靜脈注射，或吸入的 Amphotericin 也可以預防。（三）有懷疑黴菌過敏或肺部感染的病患，要會診胸腔科及過敏科專家。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案(含疑似病例)報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第四十六章 念珠菌症（Candidiasis）

ICD-9 112；ICD-10 B37

蔡睦宗/許清曉/孔祥琪 陳宜君

一、病原特性

Candida 屬爲 Ascomycota 門、Endomycetes 綱、Saccharomycetales 目，是酵母樣黴菌，可形成菌絲或假菌絲，能產生芽生分生孢子（blastoconidia）。於適當條件下可以酵母型態或假菌絲型態存在，爲一種雙相酵母菌。念珠菌酵母型態爲圓形或橢圓形，直徑 2~6 μm，行出芽生殖，不具莢膜。念珠菌症爲一般術語用於由 *Candida* 菌種，通常爲白色念珠菌（*Candida albicans*）引起之疾病。已經有超過 150 種念珠菌被記載，其中僅有九種菌種被認爲對人有病原性，包括爲已知人類機緣性病原 *C. albicans*, *C. dubliniensis* ,*C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. krusei*, *C. lusitaniae*, *C. parapsilosis*, *C. pseudotropicalis*, *C. tropicalis*。白色念珠菌爲絕對好氧性，可在相當廣泛 pH 值和溫度下，生長於普通培養基，在 25℃經 24-48 小時，產生圓形、具光澤、奶油樣白色菌落；菌絲產生受環境影響；生長於有氧環境，可以氧化發酵形式利用醣類。根據發酵或同化醣類來做菌種鑑別。

二、流行病學

自 1940 年代抗生素使用，念珠菌感染的發生率曾急遽增加。一份於 1980~1990 年調查 180 間醫院研究顯示，念珠菌位居最常從院內分離病原的第六名。念珠菌爲常見血液感染病因（BSI：8%）的第四名，相關之死亡率爲 29%。此外念珠菌血症轉向非白色念珠菌株（non-*albicans*）有增加情形。入侵性念珠菌症發生頻率之改變，於下列病人族群最顯著:醫院加護中心病人、血液腫瘤病人、造血幹細胞移植受血者、器官移植受贈者。

分子型別分類顯示，大都多數念珠菌血症病例爲內源性，尤其是 *C. albicans* 和非白色念珠菌種；但 *C. parapsilosis* 被認爲主要來自感染之生物材料、靜脈液或保健工作者。然而人與人互相傳播（病患與病患、護士與病患和性伴侶間）已漸增重要。最近幾年，院內感染報告有增加趨勢。嬰兒口腔與皮膚感染可能來自生殖道或嬰兒吸乳，嬰兒與嬰兒於院內嬰兒室交叉感染也會發生。雖然也有不同菌株感染發生，在愛滋病患復發的口咽部念珠菌症，多數仍是相同菌株再發生。

三、傳染窩

白色念珠菌（*C. albicans*）引起之疾病，可存在於非人類靈長類、多數哺乳動物（狗、貓、農場動物及囓齒類動物）和鳥類黏膜。*C. albicans* 有時和其他念珠菌曾從猴子、黑猩猩、狒狒、大猩猩、狗、貓、山羊、馬、豬、綿羊、牛、小白鼠、大鼠、兔子、雞、鴨、火雞、鴿子、鸚鵡、海鷗、麻雀、低等靈長類、海洋哺乳類和其他動物分離出。

火雞鵝口瘡爆發曾分離出 *C. albicans*, *C. rugosa*, *C. famata*, *C. tropicalis*, *C. guilliermondii*。*C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* 曾有引起牛流產報告。

四、臨床診斷及鑑別

念珠菌是人體常在的菌叢之一，平時主要生存於人體的口腔、皮膚、粘膜、消化道、陰道及其他臟器中。在免疫力降低時，念珠菌就會大量繁殖發展，引起臨床症狀。引起免疫力降低的因素，通常包括懷孕、糖尿病、口服避孕藥、HIV感染病人、長期使用廣效抗生素、免疫抑制劑及類固醇等。絕大多數引起口腔、食道、黏膜感染，嚴重時會造成侵犯性或全身性感染。念珠菌已是院內感染菌血症之重要致病菌之一，且死亡率高達 40-60%。念珠菌菌血症的臨床表現：突然的發燒，寒顫，呼吸過速，心搏過速，低血壓，類似細菌性敗血症等，也可能出現較緩和的病程。即使是嚴重的瀰漫性全身性侵入性念珠菌感染，血液培養陽性率只有 25-60%，因此臨床上必須要高度警覺。念珠菌菌血症的危險因子包括病人本身的疾病及易罹病因子兩部分。本身疾病部分包括各種原因所造成的免疫功能低下；皮膚或腸道黏膜缺損，如燒傷病人、腹部開刀、嗜中性球低下、身體念珠菌大量增殖等等。易罹病因子包括中央靜脈導管置入、全靜脈營養、長期使用廣效性抗生素（造成腸道菌種改變）等等。在臨床上，有一些病徵可以幫助我們懷疑病人可能有全身性念珠菌感染，如中央靜脈導管紅腫、眼內炎、脈絡膜視網膜炎（chorioretinitis），及皮膚的表現等。

五、實驗室及其他檢查

念珠菌症診斷基本上需要相關臨床觀察和實驗室檢查以分離及鑑定病原。某些型念珠菌症疾病可能需採疾病組織作生檢。從表面病灶擦拭或刮除、從封閉病灶抽出液體或從生檢組織塗抹，直接鏡檢可幫助快速診斷。將取表面病灶樣品浸入 10-20%氫氧化鉀，可見橢圓形出芽酵母細胞約 3-7 μm 直徑，假菌絲或兩者。此病原亦可以 PAS 等特殊染色方法檢查黴菌。另外 Gram 染色與萌管試驗（germ tube test），於 90 分鐘內可見菌絲結構形成，可鑑定 *C. albicans*。

念珠菌於 25-37℃快速生長於簡單培養基。於特殊培養基上，形成菌絲或長假菌絲形成。鑑別培養基（CHROMagar Candida）可區別 *C. albicans* 和某些非 *C. albicans* 菌種。深部器官與瀰漫性念珠菌可根據臨床特徵及培養無菌體液（包括血液、脊髓液、骨髓）加以診斷。自動血液培養系統（BacT/Alert, BACTEC, 和 ESP）從血液培養念珠菌，與溶解離心系統敏感度相似。

非培養方法包括 PCR、西方墨點法檢測抗體、Galactomannan（GM）抗原血症和檢測黴菌代謝產物（D-arabinitol 和 1,3-β-D-glucan）。CT、超音波檢查及 MRI 輔助診斷對波及肝、腎、脾或腦感染有診斷幫助。其他診斷方法如 IF 和 IHC 技術。

血清學檢測抗體包括沉降試驗、凝集試驗、ELISA、對流免疫電泳、氣相與

液相色層分析法、放射性免疫分析法等已被應用。

分子診斷包括應用 ISH、PCR、即時（real-time）PCR 和型別鑑定（基因型及表現型）技術。

六、治療及預後

有效藥物包括 Amphotericin B，Fluconazole，Liposomal amphotericin B，Voriconazole，Caspofungin。以念珠菌菌血症來說，藥物選擇要依據病情嚴重程度及感染菌種而做決定。就病情而言，若病情嚴重或嗜中性球低下之病人，建議使用 Amphotericin B。若病情穩定，則以 Fluconazole 治療即可，因爲 Fluconazole 是抑菌性藥物而非殺菌性藥物。就菌種而言，若是 *C. albicans*，*C. tropicalis*，*C. parapsilosis* 感染，Fluconazole 或 amphotericin B 皆可。若爲 *C. glabrata* 感染，選擇 Amphotericin B（≧0.7 mg/kg/day）；病情穩定的病人可用高劑量的 Fluconazole（12 mg/kg/day）。若爲 *C. krusei*，則使用更高劑量的 Amphotericin B（≧1 mg/kg/day）。近年來 Fluconazole 治療嚴重黴菌感染的推薦劑量增加到 400-800 mg/day，非早期的 200-400 mg/day。若有中央靜脈導管，導管等異物要儘可能移除。臨床上懷疑與導管相關的理由，包括（一）血液培養出 *C. parapsilosis*；（二）導管抽出的血液培養菌落數爲從週邊血液抽出的五倍以上；（三）沒有嗜中性球低下，且沒有其它可能的感染源；（四）病人經由中心靜脈導管接受全靜脈營養注射；（五）對抗黴菌藥物治療無效的持續性念珠菌菌血症。每治療 48 到 72 小時，要追蹤一次在藥物之谷底濃度（trough）時的血液培養，即使退燒都要追蹤；必須持續用藥至距離最後一套陽性血液培養後十四天，且所有的感染症狀皆消失爲止。在發現菌血症初期及兩個星期之後，要接受眼底檢查，若有眼底侵犯，治療時間要延長，若治療無效，還需眼內藥物注射。

七、預防與感染控制

Candida 遍佈各處，也是身體表面常在菌之一。對此黴菌之抵抗力除了靠黏膜、皮膚的完整性以外，白血球的吞噬能力也很重要。因此會引起白血球功能或數目降低的情況，或免疫不全疾病（例如 HIV 感染），尤其容易引起侵入性念珠菌症。其他如糖尿病患、身體時常潮濕的部位，易有皮膚感染等都容易引起侵入性念珠菌症。使用廣效性抗生素會抑制正常體表細菌，而導致黴菌繁殖，容易引起黴菌感染。靜脈注射高濃度營養液時也容易有黴菌侵入。胃腸道穿孔之後用廣效抗生素治療，腹腔內常只會剩下此黴菌生長。

預防：（一）教育民眾穿著，要避免使皮膚表面容易潮濕的人造纖維材料或緊身的衣服，糖尿病要控制好。（二）服用類固醇者、使用抗生素治療者、免疫不全疾病者，更要小心，時常檢查。（三）隨時注意醫護人員的無菌技術。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案(含疑似病例)報告單」中「其

他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第四十七章 黑色真菌症（Chromomycosis；Phaeohyphomycosis）

ICD-9 117.2; ICD-10 B43

龐　飛/許清曉/梁修豪 陳宜君

一、病原特性

黑色真菌症是一種不常見、屬機緣性，由一群黑色黴菌所引發的黴菌感染症。Phaeohyphomycosis 是指許多由具有深色細胞壁、菌絲分節的黑色黴菌所造成的皮下或全身性疾病。其成員包括了 *Cladosporium bantianum*、*Dactylaria gallopava*、*Drechslera hawaiiensis*、*Exophiala jeanselmei*、*Phialophora parasitica*、*Wangiella dermatitidis* 等 57 個屬底下的 101 種黴菌。Chromomycosis 一詞則更廣義地包含了 Phaeohyphomycoses 以及含黑色顆粒的足菌（dark-grain mycetomas）等在內所有具色素的黴菌所造成的感染症。在培養上，所有的黑色真菌生長均極爲緩慢，在 25-30℃下，約需 4-6 週的時間才能形成菌落，菌落的表面有大量如天鵝絨般深灰色到綠或棕黑色的短小微細菌絲。

二、流行病學

黑色真菌症爲一遍及世界各地的疾病，無人種的差異，但較好發於熱帶及亞熱帶地區的赤足農田工作人員，此乃因這些致病原常存於這些區域的土壤或腐朽的木材或植物中。臨床上本病以皮下及全身性兩種形式存在，好發於免疫功能不全及身體衰弱的個體。糖尿病、白血病等慢性病患，使用免疫抑制劑、類固醇及廣效性抗生素的病人，均易遭受感染。皮膚表面的傷口遭受黴菌的污染是最常見的感染模式，尤其是與土壤或木屑直接接觸者；全身性的感染有可能是經由呼吸道吸入後由肺部起始，而鮮少與其他全身性疾病有關連，其中最常見的病原爲 *Cladosporium bantianum*（trichoides）。造成腦部的黑色黴菌症路徑不明，可能與鼻竇、眼窩、中耳感染有關。在人，通常男性因工作的關係以致發生率較高，一般而言，下肢末端是較常發生病變的部位，被認爲是與土壤有較高的接觸機會有關；但是在已開發的國家，如日本或澳大利亞，則不見此種傾向，而以上半身的感染例較常見。除了人以外，在魚類、鳥類、貓、犬以及馬亦有零星的病例報告。目前尚無證據顯示本病會直接在人與人或人與動物之間相互傳染。

三、傳染窩

致病原好存於熱帶和亞熱帶的土壤以及腐朽的木材或植物中。由皮膚表面的傷口將黴菌帶入是最常見的感染模式，尤其是與木屑接觸者；全身性的感染亦有病例報告。本病除了感染人類，亦感染魚類、鳥類、貓、犬及馬。目前無證據顯示本病在人與人或人與動物間造成直接傳染。

四、臨床診斷及鑑別

在組織內或滲出液中（通常是下肢，而且有時候是歷經好幾年的時間），所有黑色真菌症均會產生特徵性的硬化體 (sclerotic bodies)，通常硬化體在疣型的病灶中較扁平圓丘疹型的病灶中容易被發現。從疣型病灶區表面的黑點部位進行搔刮後，滴上 10~20%的 KOH 水溶液，經由鏡檢可以由玻片上發現直徑 5~15 μm，狀似銅幣般，含黑色素的硬化體。

在痂皮、膿汁或滲出液中，菌體則呈長型、分節、分枝狀的菌絲形態，菌絲的存在雖然可以藉由特殊染色來予以證實，但特殊染色亦可能造成黴菌所帶有的自然棕色色素被遮蔽，而無法做出診斷。

五、實驗室及其他檢查

在組織內或滲出液中，所有的黑色真菌症均會產生特徵性的硬化體。從疣型病灶區表面的黑點部位進行搔刮後，滴上 10~20%的 KOH 水溶液，於鏡檢下可發現直徑 5~15 μm，狀似銅幣般含黑色素的硬化體。在痂皮、膿汁或滲出液中，菌體則呈長型、分節、分枝狀的菌絲形態。由於患部常伴隨有其他細菌或黴菌的感染，可用含有 Chloramphenicol 或 Cycloheximide 的 Sabouraud glucose 培養基，於 25-30℃下，進行 4-6 週的培養，以利黴菌的生長，作爲確診的依據。

六、治療及預後

於黑色真菌症的初期，當病灶區仍然很小且數量也少時，深而廣的外科切除或以液態氮進行的冷凍外科手術再合併使用體表擦拭的抗黴菌藥物(如：thiabendazole、5-fluorocytosine、amphotericin B)，可說是最有效的治療方法，但如果病灶並未完全切除乾淨，則容易復發。如果是全身性較嚴重的感染，通常需要使用針劑的抗黴菌藥物做長期的治療，在選擇的藥物上可以選擇 Itraconazole 合併或不合併 Flucytosine，使用 Fluconazole 的效果非常的差，所以並不建議使用，而 Voriconazole 在體外試驗被證明亦有療效，爲一有潛力的抗黴菌藥物。由於絕大多數的臨床病例發病時間較爲久遠，因此單獨切除的效果不佳，而須尋求其他的醫療措施。然而整體而言，針對黑色真菌症的醫療措施大多是令人失望的；目前合併使用較新且效力較佳的抗黴菌藥物，外科切除或冷凍外科手術以及局部熱療等，似乎較爲可行。

通常都是局部感染，但是在免疫力不好的病人，血行性的全身性感染ｙ（晉被零星報導過，且預後相當差。如果侵犯到中樞神經系統或是骨頭，預後也是相當不良。

七、預防與感染控制

這些有色素的黴菌，在土壤中及腐化的植物中。世界各國都有，但熱帶及亞熱帶地區較多。經過破損的皮膚侵入體內，可以在免疫系統正常的人引起感染，但免疫不全者之病況較爲嚴重。用 Itraconazole 治療最有效。有皮膚傷口者要特別注意保護，注意衛生。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第四十八章 球黴菌症 (Coccidioidomycosis)

ICD-9 114; ICD-10 B38

龐　飛/許清曉/孔祥琪 陳宜君

一、病原特性

本病的病因爲粗球黴菌（*Coccidioides immitis*），是一種雙型性黴菌。以一般培養基於室溫或 37℃下培養，是以菌絲的型態生長；年輕的菌落呈白色棉狀，但老化會漸偏向黑色；鏡檢下，菌落是由透明、有分隔的菌絲所組成，半徑約 2-4 μm。大多數的分離株都可以產生豐富的長方形或桶狀的節生孢子（arthroconidia），約 2.5 x 4 到 3 x 6 μm。反之，在哺乳動物組織內或特殊培養條件下，粗球黴菌會停止形成菌絲，而長出內芽孢小球 (endosporulating spherule)，這是一個厚壁、圓形的構造，大小由 20-200 μm 不等。在成熟的過程中，細胞質中會有內芽孢 (endospore) 的形成，半徑約 2-5 μm；這些內芽孢會分佈在小球的周圍或散佈於整個小球內；當內芽孢小球成熟後，小球會破裂並釋放出內芽孢；這些內芽胞會逐漸變大並形成小球，這些小球可繼續形成並釋出內芽孢。

二、流行病學

本病在美國西南部、墨西哥及中南美洲等類沙漠區，是以地方性的疾病型式存在，但偶亦有區域外個案的發生，而這些偶發的病例經證實是因旅遊被感染，或因接觸由流行區引進的傳染媒而感染。人類球黴菌症有四種基本表型：（一）肺臟-無症狀型，或肺臟-具症狀型；（二）散播型；（三）殘留性肺臟型；（四）原發性皮膚型。肺臟型最爲常見，約 60%的感染者並無症狀，其他 40%患者則有不等程度的臨床症狀。據估計，約有 0.2%的肺部感染者會轉變成散播型，而具有黑人及菲律賓人血統的種族比其他人種較有發展成散播型的傾向。由於在人或動物的組織中並不會產生具感染性的節生孢子，球黴菌症一般被認爲是一種非傳染性疾病，因此在人與人間或動物與人間通常並不會相互傳染。但曾有一極不尋常病例，一名獸醫師，因解剖一匹感染散播型馬匹，而發生散播型腦膜性球黴菌症。

三、傳染窩

在地方性流行區域，粗球黴菌是以菌絲的形態存於土壤中，並產生大量的節生孢子。當節生胞子自土壤中被激起便會造成空氣的污染，人類及其他動物因吸入這些節生孢子而被感染，但偶亦可能經由皮膚傷口感染本病。

四、臨床診斷及鑑別

球黴菌病亦稱聖華金熱（San Joaquin fever）或溪谷熱（valley fever）。 是因吸入粗球黴菌的孢子而引起的傳染病。大部分發生於美國西南部半乾旱地區，尤其聖華金河谷一帶及阿根廷的峽谷區域。感染後有一半到三分之二的人是良性

的，從無症狀或僅有輕微的症狀，如發燒、寒顫、頭痛、關節肌肉痛、胸痛、乾咳、夜晚盜汗等，不治療也會自己恢復。亦可能爲進行性，可播散全身。胸部 X 光片常見單側肺炎，肺部多數結節，胸水或肺門淋巴結腫大，也可以見到開洞。病程多半是亞急性的，潛伏期是 1-4 個星期，可見到體重減輕這樣的表現，要和肺結核等慢性感染或癌症做鑑別診斷。但也可能是急性發作，特別在有胸水的病患。另外可引起肺外感染包括皮膚疹或潰瘍、全身淋巴結腫大、骨髓炎、腦膜炎。免疫有缺陷的人較易產生全身散播（如 AIDS，使用類固醇，骨髓移植後，懷孕第三期）。腦膜炎是最嚴重的，有高死亡率，主要在基底腦膜（basilar meninges）造成發炎，隨後可以造成水腦。這樣的表現須和肺結核腦膜炎及隱球菌腦膜炎做鑑別診斷。

五、實驗室及其他檢查

可以利用被感染者的體液或組織檢體進行培養。此外，在患者的痰液、胸水或腦脊髓液，以及利用鍍銀或 PAS 染色的組織檢體內，可以觀察到有厚壁，半徑約 20~80 μm 充滿小型內孢子的內芽孢小球。CF 試驗是藉由患者血液中所帶有的特異性抗粗球黴菌 IgG 抗體能與補體結合作爲診斷的依據，此爲目前最有效的診斷方法。若血清中力價大於或等於 1：4，表示爲新近的感染，當力價大於或等於 1：32 時，有可能發生肺臟外的散播。但於有免疫抑制的病人，則可能發生低力價的情形。

六、治療及預後

有效藥物包括 Amphotericin B，Ketoconazole，Fluconazole，Itraconazole。大多數(大約 90%)肺炎患者不治療也會自己好。考慮要治療的情形包括：體重減輕大於 10%，夜晚盜汗大於 3 週，肺部浸潤左右兩側皆有或是單側有大於一半的區域，血清抗體大於 1:16 倍，持續或明顯之肺門淋巴結腫大，症狀超過兩週等。免疫有缺陷的人即使沒有肺外散播之跡象也應治療，糖尿病患者容易在肺炎後形成開洞和慢性肺炎也應治療。療程是口服 Azole 類藥物 3~6 個月。若病情惡化較快（如肺炎引起呼吸衰竭），Amphotericin B 是首選。若是肺外除了腦膜炎之慢性之感染或是接替 Amphotericin B，口服 Fluconazole 即可，通常治療會持續至少一年。若有手術可以清除的要儘量清創，用藥要持續到所有之前影像學不正常現象已改善，且症狀已經停止至少六個月。儘管如此，有三分之一的病患會復發，可能要維持治療。至於腦膜炎，IV Fluconazole 已取代 Intrathecal amphotericin B 成爲標準治療，反應率可達到七成，至少和 Intrathecal amphotericin B 相當。小心水腦及腦膿瘍的病發症，可能需要手術治療。

七、預防與感染控制

（一）開掘泥土的地方要盡量防止塵土飛揚。（二）住院病患不必隔離，但傷口分泌物內的得黴菌可能引起感染，因此包紮傷口之石膏、紗布等要小心丟棄到傳

染性垃圾桶內處理。（三）目前還沒有疫苗。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第四十九章 隱球菌症（Cryptococcosis）

ICD-9 117.5, ICD-10 B45

潘銘正/王淑芬/孔祥琪 陳宜君

一、病原特性

本病屬於亞急性或慢性酵母菌型真菌感染。病原菌爲隱球菌（*Cryptococcus neoformans*），這是隱球菌屬中唯一病原菌。最早在 1894 年義大利由桃子汁分離，幾乎同時另二位德國醫生從肉瘤狀病變分離到類似菌株。本菌可在 25℃和 37℃生長，和另一酵母菌型真菌－念珠菌屬（*Candida* spp.）一樣皆行出芽生殖，但幾乎不形成假菌絲。具有莢膜，莢膜厚度和菌株毒力、培養條件有關。本菌依照莢膜抗原可區分爲 A、B、C、D 四個血清型（也有 AD 血清型）。分別屬於 *grubii* 變異型（血清型 A）、*neoformans* 變異型（血清型 D）和 *gattii* 變異型（血清型 B 和 C）。有性世代屬於担孢菌門（Basdiomycota），其名稱爲 *Filobasidiella neoformans*。*neoformans* 和 *grubii* 變異型的担孢子呈圓球狀，*gattii* 變異型的担孢子則呈橢圓球狀。三種變異型中，惟獨 *gattii* 變異型可利用甘氨酸且不受刀豆氨酸的抑制，因此可在刀豆氨酸－甘氨酸－溴麝香草酚藍培養基（canavanine-glycine bromthymol blue；CGB）上生長，且將培養基轉爲藍色。本菌具有尿素酶（urease），也具有酚氧化酶（phenoloxidase）。酚氧化酶能分解咖啡酸（caffeic acid）產生黑色素，因此在咖啡酸、向日葵（*Helianthus annuus*）子或黑草子（niger seed；*Guizotia abyssinica*）培養基（含有咖啡酸）上呈現黑褐色菌落。除了莢膜以外，磷脂酶（phospholipase）可能是另一毒力因子。

二、流行病學

隱球菌爲廣泛存在的伺機性感染病原，可引起致命的腦膜腦炎。人的感染以血清型 A（*grubii* 變異型）爲主，台灣的隱球菌患者也以感染 *grubii* 變異型爲主，在法國血清型 D 的感染有增加的趨勢。多種動物尤其是犬、貓也會感染，但沒有自動物傳給人的紀錄，至於人傳人雖罕見，但確有因爲移植感染的眼角膜而導致內眼炎的病例，另一例則是由於意外使用污染的針頭所引起。台灣鴿子及其他鳥類糞便中隱球菌的調查發現除了 1 株爲 AD 血清型以外均屬 A 血清型。

三、傳染窩

neoformans 變異型（有性世代名稱爲 *Filobasidiella neoformans* var. *neoformans*）全世界分佈尤其在歐洲北部，在環境中主要來源爲受鴿糞污染的土壤。*gattii* 變異型（有性世代名稱爲 *Filobasidiella neoformans* var. *bacillispora*）主要分佈在東南亞、澳大利亞、非洲、南加州等亞熱帶和熱帶地區，其來源則爲尤加利樹（又稱桉樹）及其他腐木。*grubii* 變異型（有性世代名稱爲 *Filobasidiella neoformans* var. *neoformans*）也是世界性分佈。主要傳播方式靠吸入污染菌體的塵埃，也可通過傷口或食入。

四、臨床診斷及鑑別

C. neoformans 可分爲 var. *neoformans* 及 var. *gattii* 兩種不同的 variety，兩種不同 variety 之 *C. neoformans* 在人造成的感染代表不大相同的意義。Var. *neoformans* 存在於全世界的土壤中，與家禽糞便（特別是鴿）較有關聯，免疫不全之患者（如 AIDS，使用類固醇等細胞免疫力有缺損的病患）絕大部份由此 variety 感染。Var. *gattii* 主要分布在熱帶與亞熱帶，與尤加利樹較有關聯，感染較常發生在原本健康的人。台灣兩種 Variety 的感染都有。主要感染途徑是因吸入帶有隱球菌的塵埃至肺（可產生肺炎），而後經血行至其他器官，如中樞神經系統（腦膜炎）、皮膚黏膜、骨骼、前列腺等。引起的腦膜炎，通常是一種亞急性或慢性發作的腦膜炎。臨床上表現常是較長時間的頭痛、發燒、頸部僵硬、嘔吐、顱神經功能異常等。此種腦膜炎會引起腦壓極度升高，主要在基底腦膜（basilar meninges），造成發炎，隨後可以造成水腦。這樣的表現須和肺結核腦膜炎做鑑別診斷。肺部的表現視宿主的免疫力，可以從很嚴重的呼吸窘迫症候群，肺炎，肺積水，到無症狀的肺部團塊。在肝硬化的病人偶爾會以來勢洶洶的黴菌血症來表現，有極高的死亡率。

五、實驗室及其他檢查

直接觀察腦脊髓液、化膿病灶等檢體，可見球狀出芽的菌體。培養分離時須注意所使用培養基勿添加放線菌酮（cycloheximide），因爲本菌對於培養基中所添加這種抑制其他腐生黴菌的藥物具感受性。市售乳膠凝集試驗可偵測腦脊髓液或血液中菌體抗原。

六、治療及預後

以腦膜炎爲例，首選是Amphotericin B，最好加上Flucytosine（台灣目前無）。在較低危險群之病患（免疫功能正常，顱內壓小於 300 mmH_2O，沒有意識障礙，嚴重敗血症，沒有隱球菌菌血症，腦脊髓液或血清之Cryptococcal antigen titer小於 512 倍），可考慮以Fluconazole 10 mg/kg/day治療。腦壓須作積極控制，有須要時要每天做腰椎穿刺，或照會神經外科醫師做lumbar drain或是 VP shunt。當腦脊髓液變成無菌（培養不再長菌，India ink染色不再見到任何出芽）且一般狀況穩定，一般是治療兩週後，改爲Fluconazole 10 mg/kg/day，全部療程至少 10 週，且停藥時應達到下列三項標準：（一）與感染相關之檢驗數值，如週邊白血球數及C-reactive protein (CRP)正常，（二）影像檢查中樞神經系統、肺部等感染病灶消失，（三）腦脊髓液及血清的Cryptococcal antigen titer下降 4 倍以上（最好低於 1:128 倍以下）。病人若持續使用類固醇或其他免疫抑制藥物，需持續口服 Fluconazole 400 mg/day 作維持治療，吃多久視病人免疫情況決定。

七、預防與感染控制

（一）預防措施：養鴿子，應勤於清理鴿舍，並定期注意消毒；妥善處理鴿糞，最好是用消毒水消毒或集中焚燒；鴿舍保持通風、乾燥及低密度飼養。避免吸入，減少病菌傳播。皮膚有傷口時須包紮以免接觸而感染。留意勿食入帶菌的食物。高危險群患者包括糖尿病、紅班性狼瘡、T 淋巴球缺陷疾病（如惡性淋巴瘤、器官移植病人、類肉瘤症 sarcoidosis、長期類固醇治療者）、白血病、愛滋病等免疫缺陷或抵抗力差者，應避免接觸污染之土壤、鴿糞、帶菌的食物。（二）感染控制：照護病患依一般標準防護措施即可。病患屍體宜使用屍袋，宜火化。不進行防腐，處理屍體須穿戴完整個人防護配備。解剖之屍體以雙層安全防護專用屍袋，屍體及每層屍袋外以 5%漂白水擦拭。實驗室人員避免被人工接種感染的小白鼠咬到；已知或具高度感染性第二級危險群的臨床、環境或培養材料，或者經人工接種實驗感染的動物，應於生物安全二級及動物生物安全二級的設備操作；已知或懷疑含有本黴菌酵母細胞型的檢體時，要在一級或二級的生物安全操作箱中；培養本黴菌時亦同。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十章 皮癬菌症（Dermatophytosis）

ICD-9 110, ICD-10 B35

潘銘正/許清曉/鍾幸君 陳宜君

一、病原特性

本病病原菌通稱爲皮癬菌（dermatophyte），此類黴菌包括小胞癬菌屬（*Microsporum* spp.）、髮癬菌屬（*Trichophyton* spp.）以及絮狀表皮癬菌（*Epidermophyton floccosum*）。根據病原儲主，皮癬菌可分爲人源（anthropophilic）、動物源（zoophilic）以及土源（geophilic）。皮癬菌感染的單位稱爲關節分生孢子，屬於無性孢子，犬小胞癬菌的有性世代稱爲 *Nannizzia otae*，鬚髮癬菌的有性世代稱爲 *Arthroderma benhamiae*。

二、流行病學

引起人皮膚病的動物源皮癬菌遍佈全球。皮癬菌的抵抗力強，在脫落皮屑或毛髮中可存活數月至數年。皮癬菌主要通過擦傷直接傳染，但接觸被污染的器具、梳子、剪刀等也能間接傳染。動物間和人之間可互相傳染。但是人感染動物源皮癬菌後較不會人傳人。侵入皮膚的黴菌，有的只在毛表面，有的侵入毛的皮層內部增殖，引起被毛脫落和折斷，隨後也可進入毛囊，引起不同的病變，雖然不同的菌種引起不同的病變，但同一病變也可能由不同的黴菌引起。

三、傳染窩

寄生犬貓的犬小胞癬菌（*M. canis*）、鬚髮癬菌（*T. mentagrophytes* var. *mentagrophytes*, var.*erinacei* , var. *quinckeanum*）、寄生牛的疣髮癬菌（*T. verrucosum*）等動物源皮癬菌常引起人畜共通皮膚病。其它如寄生馬的馬小胞癬菌（*M. equinum*）、馬髮癬菌（*T. equinum*）、寄生禽鳥的雞小胞癬菌（*M. gallinae*）、寄生豬的矮小小胞癬菌（*M. nanum*）、小胞癬菌（*M. persicolar*）、以及寄生猿猴的猴髮癬菌（*T. simii*）等偶爾也會感染人。

四、臨床診斷及鑑別

皮癬菌會形成圓形脫屑狀邊緣有不同程度突起的發炎反應，中央通常比周圍要白。以癬（tinea）這個字來代表皮癬菌的感染，依不同部位的感染而命名，分別有腳癬（香港腳、tinea pedis、athlete's foot）、頭癬（tinea capitis）、股癬（tinea cruris）、體癬（tinea corporis）、手癬（tinea manuum）。Tinea incognito 爲塗過類固醇藥膏後，病灶失去其原有的特徵；而甲黴菌病（onychomycosis、灰指甲）則爲指甲的黴菌感染，不限定皮癬菌，亦可爲非皮癬菌的黴菌或是念珠菌的感染。頭癬、腳癬與甲黴菌病爲最常見的三者。皮膚的表現與感染部位、黴菌種類、宿主的免疫反應有關。若爲人畜共通感染（zoophilic）發炎反應比較明顯，某些人會形成大型化膿性皮膚病變（kerions），反之若爲人源性感染則發炎反應不明

顯。皮癬菌感染的發炎反應在 T 細胞有問題的病人身上也較不明顯。

如果發現皮膚有圓形病變，鑑別診斷有玫瑰糠疹（pityriasis rosea）、環形肉芽腫（granuloma annulare）、結節病（sarcoidosis）、癩病（leprosy，Hansen's disease）、蕁麻疹（urticaria）、紅斑性狼瘡（cutaneous lupus erythematosus）、環狀離心性紅斑（erythema annulare centrifugum）、膿皰病（impetigo）、細菌或是疱疹病毒（Herpes virus）感染。

五、實驗室及其他檢查

顯微鏡下觀察毛幹周圍孢子的排列，如果呈不規則鑲嵌式，可能是小胞癬菌感染，如果呈鏈狀排列可能是鬚髮癬菌感染。最確實的診斷方法是進行黴菌培養。以刀片括取或用刷子採取病灶邊緣的皮屑或拔毛髮，接種於黴菌專用培養基。由於某些黴菌生長緩慢，因培養時間過久，常會因腐生性黴菌的污染或菌落彼此覆蓋而造成僞陽性的結果。

六、治療及預後

皮癬菌的感染通常可以局部塗藥，但大部分的指甲、毛髮的感染或是大範圍的感染，則考慮口服藥物的治療。外用藥物主要是溶解角質（水楊酸 salicylic acid 與苯甲酸 benzoic acid）與含抗黴菌成份的藥。目前有許多抗皮癬菌的藥，但大多侷限於治療香港腳。Azole 類的抗黴菌藥，如 Miconazole、Clotrimazole、Econazole、Tioconazole、Ketoconazole、Oxiconazole、Bifonazole、Isoconazole、Fenticonazole，對大部分皮膚的黴菌感染都有效，目前的主流，常是一天只要給一次藥。Terbinafine、Itraconazole、Fluconazole 爲最常用於皮癬菌的口服藥物，Griseofulvin 爲替代用藥，但要注意各個藥物的副作用，如肝功能異常、腹部不舒服、蕁麻疹等。

皮癬菌在一些病人身上會形成慢性病，時好時壞，有報導指出可能與異位性體質（atopic diathesis）、角質疾病、糖尿病、庫欣氏症候群（Cushing's syndrome）、接受腎臟移植的病人或愛滋病有關。臨床上若懷疑爲皮癬菌感染，建議照會皮膚科醫師做進一步的檢查、鑑別診斷與治療。

七、預防與感染控制

頭皮癬：*Microsporum canis* 感染青春期以下的小孩。潛伏期爲 10-14 天，*Trichophyton* 則感染所有年齡層。動物、寵物可能是帶菌者。體癬：黴菌在人、動物、土壤。所有年齡層都可受感染。潛伏期 4-10 天。預防：（一）要避免和感染源接觸。（二）有流行時要通報並集體治療。（三）有污染的帽子要煮沸。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十一章 組織漿菌症 (Histoplasmosis)

ICD-9 115; ICD-10 B39; ICD-9 115.0; ICD-10 B39.4(infection by *H. capsulatum*); ICD-9 115.1; ICD-10 B39.5 （*Histoplasmosis duboisii*）

龐　飛/許清曉/何雅琦 陳宜君

一、病原特性

本病是人及動物的全身性黴菌疾病，主要有兩種：(一) 典型或小細胞型，由 *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* 所引起；(二) 大細胞或非洲型，由 *H. capsulatum* var. *duboisii* 所引起。另有一種主要感染馬科動物但極少感染人，是由 *H. farciminosi* 所引起。*H. capsulatum* 及 *H. farciminosi* 均屬子囊菌門，雌雄異體，有兩種生長型式，於室溫下呈菌絲狀，於 37℃或較高溫下呈酵母狀。*H. capsulatum* var. *capsulatum* 及 *H. capsulatum* var. *duboisii* 兩者菌絲形態極爲相似無法區分，但於組織內的酵母狀細胞，前者較小，直徑約 2~4 μm，後者則較大且壁較厚，直徑約 8~15 μm；於菌絲上所形成的微孢子 (microconidia) 直徑約 2~5 μm，可進入肺臟末端支氣管及肺泡而具有感染力。*H. farciminosi* 於組織內的酵母狀細胞，與 *H. capsulatum* var. *capsulatum* 極爲相似，兩者無法區別。

二、流行病學

H. capsulatum var. *capsulatum* 的感染症，基本上屬呼吸道疾病，在南極洲以外各大洲均有報告，好發於人及各陸生哺乳動物，目前尚無鳥類、爬蟲類、兩棲類或魚類的感染報告。*H. capsulatum* var. *duboisii* 的感染症，亦屬肺臟疾病，但對骨頭、皮膚均有極強的親和性，主要侷限於非洲大陸，特別是烏干達、奈及利亞、剛果共和國及塞內加爾等地，除了曾於日本發生一例外，其餘均爲非洲人與當地的靈長類，如狒狒、大面狒狒等。*H. farciminosi* 主要感染馬、驢、騾，人則極爲罕見；於 1911 年，曾有一名阿爾及利亞獸醫師因大拇指被患馬病灶濃汁沾污，而引發局部濃瘍及淋巴管和淋巴腺病變。

三、傳染窩

本病並非傳染性疾病，雖偶因接觸病灶而由皮膚傷口感染，但無論人或動物的感染均源自於土壤中的微孢子，人或動物尚無經呼吸道相互傳染的報告。基本上，*H. capsulatum* var. *capsulatum*的感染是因吸入空氣中微孢子而染病，幾乎主要均源自於極適合本菌生長與增殖的禽類及異手目等動物的棲所；最適合其生長的土壤溫度爲 22-29℃，濕度在 67-87%，約在北緯 45°到南緯 30°間；本菌通常存於土壤表面 20 公分內，尤其偏好酸性、含高氮且潮濕的土壤；於鳥類棲息地，在崩解之鳥排泄物與土壤充分混合的區域含量最高，每一克土壤中可含 10^5微孢子，新鮮的鳥排泄物中則僅含少量微孢子；鳥類並不會被感染，蝙蝠則會在其胃腸道中攜帶此黴菌，並由糞便中排出；人通常在進行蝙蝠洞穴探勘或在曾有野鳥或蝙蝠棲息過的地區或建築物的改建過程中被感染。

四、臨床診斷及鑑別

（一）自限性感染：大部份（>90%）感染沒有症狀，或只是類似感冒症狀。（二）急性肺部感染：部分免疫功能不全病人，如老人、嬰兒、愛滋病患者，可能會有急性感染症狀。典型潛伏期爲 7-21 天，大多在 14 天會發病，可高燒到 42°C，伴隨頭痛、冷顫、畏寒、胸痛，可能伴隨肝腫大、X 光影像顯示散彈槍彈著形的肺炎 (buckshot appearance)、鈣化（Ghon complex），大多在十天後會緩解。6%伴隨免疫徵候，如關節痛、Erythema nodusum、Erythema multiforme。另有 6% 可能合併急性心包膜炎。鑑別診斷包括其他呼吸道感染（如感冒)、肺炎。（三）組織漿菌瘤（histoplasmoma）：偶爾肺部感染形成肺部腫塊，通常會有中央或周圍鈣化，可以和惡性腫瘤區分。（四）縱膈腔結節：縱膈腔淋巴結因黴菌感染結節化，淋巴結可大至 8-10 cm，伴隨 5 mm 厚的纖維性外殼。大部份沒有症狀，但也可能因過大壓迫氣管或食道。須和其他縱膈腔疾病，如肺結核、惡性腫瘤區分。（五）慢性肺部感染：大多在五十歲以上有慢性肺部疾病的病人，有輕微發燒、咳嗽有痰、喘、體重減輕，伴隨上肺葉開洞性病灶。（六）漸進性瀰漫性感染：分爲急性、亞急性、慢性。急性通常在老人、免疫機能不全、愛滋病患者，表現包括淋巴結腫大、黃疸、肝脾腫大、口咽潰瘍、血球低下、皮膚結節；亞急性則會影響腸胃道、中樞神經、腎上腺、心內膜炎；慢性主要影響正常人，疲倦、口咽潰瘍持續較久，但極少有其他器官影響。

五、實驗室及其他檢查

（一）病原分離：本病的確診有賴黴菌的分離，於添加抗生素及 Cycloheximide 的 Brain-heart infusion agar 在 30℃下培養 3 個星期後，可見菌的生長，再經由 rDNA 探針確認。（二）抗原偵測及 PCR：抗原偵測是以 RIA 或 ELISA 偵測尿液及血清中黴菌所產生的多醣類抗原。PCR 僅需少量檢體且特異性高，可直接用於臨床診斷。（三）血清學檢測：臨床實驗室最常使用 CF，力價達 1:8 即判定爲陽性，1:32 則顯示正感染中。免疫擴散法是偵測血清中對抗菌絲及酵母狀細胞分泌醣蛋白的抗體。（四）組織化學鑑定：PAS、GMS 等特殊染色下，酵母狀細胞較明顯。

六、治療及預後

治療以 Amphotericin B 爲主要起始治療，配合 Itraconazole 作維持治療。Ketoconazole 及 Fluconazole 可做爲參考，但效果不如 Itraconazole。新的抗黴菌藥物中，Voriconazole 在 *in vitro* 有好的效果，但臨床使用的效果還未被證實；Caspofungin 效果不佳，不宜作爲治療。

(一) 自限性疾病：包括急性肺部感染、心包膜炎、免疫性徵候，不一定需要治療，只要止痛劑及休息即可。

(二) 急性肺部感染：如果追蹤一個月仍持續有症狀，可給予 Itraconazole 200

mg/day，共 6-12 週；或 Amphotericin B 0.4-0.5 mg/kg/day，通常兩週內或累積劑量 500 mg 內會緩解。若進展至呼吸衰竭，可以 Amphotericin B 0.7 mg/kg/day 開始直到症狀緩解，再改爲 Itraconazole 200 mg 每天一到兩次，共 12 週。

(三) 縱膈腔結節：通常不需治療，若症狀持續可給予 Itraconazole 每天 200 mg 共 3-6 個月，但若影響附近器官則需考慮開刀。

(四) 慢性肺部感染：大部份不需治療，但須定期追蹤胸部 X 光，若病灶壁很厚、X 光持續惡化、肺功能惡化，需給予 Itraconazole 200 mg，每天兩次，共 12-24 個月。若繼續惡化則換成 Amphotericin B 0.7 mg/kg/day 至累積劑量 30-35 mg/kg，若治療仍失敗則考慮手術切除。

(五) 漸進性瀰漫性感染：急性漸進性瀰漫性感染須立即給予 0.7-1 mg/kg/day，通常一週會有改善，改善後可將劑量調降至 0.4-0.5 mg/kg/day 直到症狀持續改善或累積劑量達 30-35 mg/kg 時，換成 Itraconazole 200 mg 每天兩次共六個月。亞急性或慢性漸進性瀰漫性感染肺部感染在免疫正常病人大部份使用 Itraconazole 200 mg 每天兩次即可，但若爲免疫不全病人、Itraconazole 無效或須住院的情形，則給予 Amphotericin B 0.7-1 mg/kg/day 至累積劑量 30-35 mg/kg，改善後改爲口服 Itraconazole 治療 6 個月。

七、預防與感染控制

（一）教育民眾。（二）有很多黴菌的土壤可以用 3% Formalin solution 噴灑抑菌。（三）免疫不全者更要小心，否則病情較爲嚴重。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十二章 孢子絲狀菌症（Sporotrichosis）

ICD-9 117.1; ICD-10 B42

龐　飛/許清曉/何雅琦 陳宜君

一、病原特性

本病是由申克氏孢子絲狀菌（*Sporothrix schenckii*）感染人或動物所引起的亞急性或慢性黴菌性疾病。*S. schenckii* 是一雙型性黴菌，於 25-30℃室溫下，呈菌絲型，其生長通常十分快速，菌落表面具特徵性皺紋或膜狀皺褶，顏色由白色漸轉爲棕色；在一些菌落外側邊緣可見纖細、灰色的菌絲；鏡檢下，可見纖細、分枝、分節的透明菌絲及許多大小約 2×3-3×6 μm 孢子。在 37℃培養基或活體組織內，則形成酵母型，菌落呈濕潤、白色、乳脂狀；鏡檢下，可見形態、大小不一的單一或出芽細胞，或呈 2~6 μm 的圓形、卵圓形，或呈 2×3-3×10 μm 的雪茄狀。最近有另一變異株 *S. schenckii* var. *luriei* ，在一位南非土著的前額形成腫瘤病灶，其菌絲無法與典型的 *S. schenckii* 區別，然而在組織內，除了形成小的酵母型細胞外，亦形成 16-18 μm 的大形球狀厚壁細胞。

二、流行病學

本病遍及全球，但以美洲的熱帶及亞熱帶區域最多。大多數的病例均與庭園或牧場工作環境有關，本病並非傳染性疾病，因此並不會在個體間傳播，但曾有一位母親經由受感染的臉頰傳給她的嬰兒。傳統上，並不認爲本病有強烈的人畜共通性；然而，最近有一些由於接觸受感染貓的傷口組織或富含菌體的滲出液而造成人感染的報告，尤其是獸醫師或其他經常與貓接觸者更具危險性，本病因而逐漸受到重視。其他動物如松鼠、馬、狗、豬、騾以及鳥，也曾經被報導過和人之間的傳染有關。

三、傳染窩

S. schenckii 最常被發現於土壤、植物、植物相關產品如稻草和木材、玫瑰等有刺的植物及乾草中，大多數的病例均與庭園或牧場有關，此應與在此等環境中較有機會接觸到這些物質有關。本病雖偶有由動物傳給人的報告，然一般除貓外，由其他動物傳給人的機會並不大，此或許是因爲只有在遭受感染的貓的組織、滲出液及糞便中才會有大量菌體的存在，而其他動物則幾乎很難找到菌體。

四、臨床診斷及鑑別

(一) 淋巴皮膚（lymphocutaneous）型：最常見，多爲傷口遭黴菌污染所致，由於此菌不耐高溫，偏好在肢體末端或鼻子等低溫處感染。原發性病灶通常呈紅色丘疹，平滑或疣狀，潰瘍的邊緣呈紅色突起，約數公厘到 4 公分。沿著淋巴管上行出現繼發性病灶，可能伴隨淋巴結腫大，時好時壞達數個月或數年。鑑別診斷包括土壤絲菌、利什曼原蟲、非典型結核菌感染。

(二) Fixed-form：另一種皮膚表現爲結塊狀（plaque），較不易散播出去，需和其他黴菌感染、惡性腫瘤、乾癬區別。

(三) 表皮外感染：通常在免疫功能不全者，由血行感染至身體各處，以骨頭、關節最常見，尤其手腕、手肘、腳踝、膝蓋，關節腫痛甚至形成瘻管，須和結核菌、痛風、退化性關節炎、風濕性關節炎鑑別。其他較少見的表現包括肺部感染、腦膜炎。

(四) 在愛滋病患較易有多處皮膚病灶及關節侵犯。

五、實驗室及其他檢查

（一）細胞學：可直接由滲出液進行細胞學檢驗，配合 PAS、GMS 等染色，可發現呈圓形、卵圓形或雪茄狀的酵母型。（二）黴菌分離：最佳的診斷方式爲黴菌的分離，有時可能需重複數次培養才有結果。由於病灶內所含的病原數量通常很少，所以送檢的檢體應包括病灶的滲出液以及外科取下的病材，並請檢驗人員特別留意。（三）組織病理學：採樣部位應以完整的、剛形成的結節爲佳。（四）免疫螢光檢測：當前述菌體分離與檢測均呈陰性時，可藉 *S. schenckii* 抗體，直接由組織或滲出液檢體進行免疫螢光染色。血清學檢測可做爲抗體偵測之用，但陽性反應只能證明曾經接觸過病原，而無法證明正在感染中。

六、治療及預後

(一) 淋巴皮膚型：首選爲 Itraconazole，每天 100-200 mg，共 3-6 個月。若復發可再投予另一療程，但治療期要更長。飽和碘化鉀（saturated solution of potassium iodide；SSKI）也可使用，每天三次，每次口服 5-10 滴，逐漸增加至小孩每次 25-40 滴，大人每次 40-50 滴共六個月。便宜，但味極苦，可能伴有腸胃不適、淚腺唾腺腫大、皮疹使病人不易忍受。Fluconazole、Voriconazole 及 Terninafine 療效有限，而 AmphotericinB（毒性大）、Ketoconazole（療效不佳）則不應使用。由於藥物對胎兒的影響，孕婦應使用局部熱療。

(二) 瀰漫性感染：不易治療。骨骼關節感染可使用 Itraconazole 200 mg 每日兩次或以 Amphotericin B 治療。Ketonconazole（每日 400-800 mg）或 Fluconazole（每日 200-400 mg）可以參考，但效果不如 Itraconzole。肺炎可使用飽和碘化鉀、Amphotericin B、Itraconazole 配合手術切除。腦膜炎除了 Amphotericin B 外，還需合併 5-Flucytosine。

(三) 愛滋病患：皮膚病灶建議使用 Itraconazole 200 mg 每日兩次，瀰漫性感染須使用 Amphotericin 作爲起使治療，並需終身服用 Itraconazole。

七、預防與感染控制

申克氏孢子絲狀菌儲主爲植物、腐化植物、土壤、乾草、有棘植物等。傳染途徑爲經傷口接觸。肺部疾病可能是經呼吸道。是農民、園藝者、礦工的職業

病。曾有貓給人、母親給嬰兒傳染之病例。此黴菌較喜在身體冷的部位。要防止黴菌自傷口進入體內，因此農夫、園藝工作者、礦工等要注意使用較厚的手套、鞋子，避免被刺傷。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十三章 藻菌症（Zygomycosis; Phycomycosis）

ICD-9 117.7; ICD-10 B46

龐　飛/許清曉/黃昱璁 陳宜君

一、病原特性

藻菌症是一種由 Zygomycetes 綱內、Mucorales 與 Entomophthorales 兩個目下、多種具病原性的腐生性黴菌所造成的動物與人的感染症。過去曾依感染部位及菌屬的不同，而給予不同的病名，但依現今的黴菌分類學，則統一以 Zygomycosis 命名，並取代已不適用的 Phycomycosis。在 Sabouraud dextrose agar 上快速形成絨毛樣菌落，並帶有黑色孢子囊所形成的斑點；菌絲呈玻璃樣透明、顯少分節、分枝不規則、較粗，通常寬度 6-25 μm，平均 12 μm，但偶亦只有 3-4 μm。

二、流行病學

藻菌症非傳染性疾病，無證據顯示在人與人間或動物與人間會直接傳播。具病原性藻菌均屬腐生菌，廣佈於自然界土壤或空氣中，其中 Mucorales 好存於腐敗物上，Entomophthorales 爲世界各地土壤中的常在腐生性黴菌或爲昆蟲的病原，尤其是在熱帶以及亞熱帶地區。動物或人主要是經由皮膚傷口、消化道或呼吸道感染。在人及動物發生 Mucorales 感染症，須先有組織損傷或免疫系統傷害等前置因子，但在 Entomophthorales 感染症則不一定。馬的皮膚型病變，除與創傷感染有關，也被推測可能和帶原的昆蟲叮咬有關。一些人的致病原，如 *A. corymbifera, C. coromatus, R. pusillus, R. microsporus, R. oryzae* 及 *R. rhizopodiformis* 等，亦可能感染動物，如牛的流產。*Rhinosporidium seeberi* 造成人、馬、牛、狗、羊及一些野生水禽類的黏膜肉芽腫，尤其是鼻腔黏膜。有許多目前尚未被報導會感染人的藻菌，卻會造成動物的感染，如 *Mortierella alpina, M. polycephala, M. wolfii, M. zychae, Mucor disperses*, *M. hiemalis*, *M. racemosus* 以及 *Syncephalastrum racemonus* 等。*M. wolfii* 在新英格蘭曾造成流產牛隻致死性肺炎。

三、傳染窩

由於具病原性的藻菌均爲廣佈於自然界土壤或空氣中的腐生菌，因此腐敗物、土壤或受污染的空氣成爲本病的重要感染源。好發於熱帶及亞熱帶地區，感染主要是經由皮膚傷口、消化道或呼吸道。除馬外，其他動物通常是在屍解後才被診斷出來；馬的感染通常爲皮膚型；胃腸道的感染主要發生於反芻獸、豬、狗；感染本病多與二次性緊迫，如改變飼糧、使用抗生素導致腸內菌叢的受抑制、協同感染、分娩或創傷有關。在人的感染例中，免疫抑制、糖尿病及手術器具污染等被認爲是重要的感染前置因子；人的皮膚型病原包括 *Mucor ramosissimus* 和 *Rhizopus rhizopodiformis*，後者曾造成許多院內感染，其中有因繃帶受污染，導致院內有皮膚傷口的病患發生感染；皮下型中有一型由 *Basidiobolus haptosporus*

引起，可發生於任何部位，病例幾乎都集中在非洲和亞洲地區；另一型由 *Conidiobolus coromatus* 引起，則僅侷限於鼻腔黏膜及其鄰近組織，大多發生於非洲，尤其是奈及利亞，非洲以外僅於加勒比海及美國南部有報告；全身型主要病原包括 *Absidia corymbifera, Conidiobolus incongruus, Cunninghamella bertholletiae* (*elegans*), *Rhizomucor pusillus, Rhizopus microsporus, R. oryzae* 及 *Saksenaea vasiformis*；鼻腦型，由 *Rhizopus oryzae* 所引起，幾乎均與急性糖尿病有關。

四、臨床診斷及鑑別

臨床上的診斷有賴影醫學檢查、檢體直接鏡檢、免疫組織化學診斷以及黴菌培養等。一般而言，電腦斷層對於骨骼的病灶有較佳的診斷度，而核磁共振造影則對腦部額葉，或是頸動脈的病灶有較佳診斷度。取自肺部或顏面鼻竇的檢體直接鏡檢，可發現玻璃樣透明、鮮少分隔、不規則分叉及較粗的菌絲（平均約 12 μm，相較於麴菌而言是較粗的）。至於免疫組織化學診斷，目前尚在實驗階段。至於檢體黴菌培養的診斷率，往往不如直接鏡檢，其好處在於能提供進一步藥物的感受性的資料。

五、實驗室及其他檢查

（一） 直接鏡檢：從病變表面進行直接搔刮或黏膜壓片，鏡檢特徵性菌絲。

（二） 黴菌培養：使用 Sabouraud dextrose agar 分離，在培養基上迅速形成絨毛樣帶有斑點的菌落。菌絲較粗具特徵性，但種別鑑定較爲困難。

（三） 血清學及免疫組織化學診斷：目前實驗性血清學診斷有 ELISA 及免疫擴散法，免疫組織化學法則用於組織切片病灶區內菌種的確認。

（四） 組織切片：在 HE 染色組織內，菌絲呈明顯的嗜鹼性或雙性染色，在低倍視野下即可觀察到。在 GMS、GF、PAS 染色下，通常較其他黴菌爲淡。

六、治療及預後

治療：控制糖尿病以及減少免疫抑制劑，對於疾病的控制是有助益的。外科局部清瘡對於病情的控制是必要的，此外，Amphotericin B 的使用也是同樣重要的，一般而言，Amphotericin B 所需要的的劑量約在每天 1 mg/Kg~1.5 mg/Kg，至於 Liposomal amphotericin B 的劑量則爲每天 5 mg/Kg，總共治療時間爲十至十二週，其他 Azole 類的藥物例如 Itraconazole 以及 Voriconazole 是無效的，新一代的 Posaconazole 則有一些效果。

預後：表皮或皮下局部感染的病人，在局部處理後，通常有不錯的療效有痊癒的可能，至於使用排鐵劑 Deferosamine 的病人、肺部感染、腸胃感染以及瀰漫性感染的病患，則有相當高的死亡率。

七、預防與感染控制

根黴菌類（*Rhizopus* spp.）會引起白黴菌病（mucormycosis），以前因分類不明或病因不明確而稱爲 Phycomycosis、Zygomycosis。遍佈各種土壤腐化物上。毒性不強。只感染某些嚴重免疫不全者、使用類固醇者、糖尿病酸中毒患者、接受 Deferoxamine 治療或有外傷者。AIDS 病患不常見，表示嗜中性白血球之重要性。傳染途徑是經呼吸道吸入分生孢子，或經傷口接觸，不會人對人感染。預防：（一）教育高危險之民眾。（二）控制糖尿病患的血糖值。（三）控制病患的代謝性酸血症。（四）減少白血球數降低或免疫力降低之原因。（五）易受感染之病患住在有 HEPA 的房間。（六）住院病患要馬上會診神經外科、耳鼻喉科、眼科、感染科等。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十四章 阿米巴感染症（Amebiasis）

ICD-9 006; ICD-10 A06

劉振軒 許永祥/張淑美/蔡鎮吉 王永衛

一、病原特性

阿米巴感染症爲一種由溶組織內阿米巴原蟲【亦有譯名爲痢疾阿米巴原蟲】（*Entamoeba histolytica*）引起以人爲主的疾病，但也發生於非人類之靈長類，其他動物（如狗、貓、豬、牛、鼠）則較少感染。本病屬第二類法定傳染病【阿米巴痢疾】。阿米巴原蟲屬變形蟲綱（Sarcodina）、Rhizopoda 亞綱、Endamoebidae 科之寄生性原蟲。人類感染溶組織內阿米巴原蟲係因爲食入污染成熟囊體的食物、水等，當具四核的成熟囊體被宿主食入後，於小腸脫囊（excystation）且釋出滋養體（trophozoites），即阿米巴型（ameboid form）。滋養體往大腸移動，在大腸腔中體型漸增並開始行二分裂繁殖，稱滋養期（trophozoite phase），此時蟲體會侵入宿主組織內，一段時間後，蟲體開始形成囊體，並由糞便排出，新形成之囊體只具一個核，爾後核分裂成二核，再繼續分裂成四核而形成成熟囊體，從糞便中排出之囊體，各種發育階段皆有。

二、流行病學

阿米巴感染症爲世界性疾病，主要分布於熱帶、亞熱帶開發中國家，如印度、墨西哥及哥倫比亞，約 5 億人感染此病，導致 4 千萬人有下痢及肝膿瘍。本病的發生與擁擠和環境衛生不良有關，如長期集體生活之孤兒院、教養院、收容所、監獄爲易發之場所。台灣地區調查發現教養院及精神病患收容所，感染情形較爲普遍，此與生活習慣、衛生條件、環境污染及群居狀況關係密切。此外，男同性戀者、國人赴疫區返國者、來自疫區外勞及外籍新娘等爲高危險族群。工業國家之危險群包括：男同性戀者、旅行者、新的移民者與收容所遊民。溶組織阿米巴爲人類常見之病原，也發生於非人之靈長類，其他動物如狗、貓、豬、牛及鼠則較少感染。報告指出犬貓感染本原蟲並不會排出成熟囊體，且傳染給人類的機會很小，反而主要是由人類傳染給犬貓。

阿米巴原蟲的感染途徑爲糞口感染，受糞便中囊體污染的水、水果與生蔬菜爲最重要的傳染來源，蒼蠅也與本病原傳播有關，亦可藉由帶原服務生或廚師的手，經準備食物之過程而傳播。

三、傳染窩

人是溶組織內阿米巴原蟲的主要及貯存宿主。非人類之靈長類及其他動物則較少感染，但其作爲人的感染源意義不大。

四、臨床診斷及鑑別

症狀可從輕微到慢性腹瀉程度不等，其他常見症狀如：糞便中帶黏液及血

絲、腹痛、裏急後重、間歇性下痢、噁心、嘔吐、發燒等，惟大部份痢疾阿米巴帶原者其臨床症狀不明顯。宿主飲食，免疫狀況，阿米巴的不同毒株，似乎會影響病原的致病力。阿米巴原蟲主要感染腸道，在腸道時以滋養體（trophozoite）的形式存在，而排出體外時則以囊體的形式。囊體可以在潮溼環境存活好幾個禮拜，藉由糞口途徑傳染。當阿米巴原蟲在人體腸內以滋養體形式存在時，具有侵犯腸道組織的能力。一開始在結腸、乙狀結腸及直腸黏膜造成一些潰瘍性病變，隨著時間，這些病變會擴大至黏膜下層。相較於其他細菌性腸炎，這些病變處有較少的嗜中性球聚集；當潰瘍深及整個腸壁時，則會導致腸管的壞死或穿孔。當腸管壞死時，會導致小血栓的形成而阻塞附近血管。某些滋養體則會透過門靜脈系統，進入肝臟造成肝膿瘍。

此病好發於熱帶及亞熱帶的發展中國家，長期集中生活的安養院及收容所爲最容易患病的地方。大部分的病人感染後並無症狀，然而仍會排出具有感染力的囊體。一部分人感染 2-6 週後開始有腸胃炎的症狀，出現程度不一的腹瀉，糞便中帶黏液及血絲、腹痛、裡急後重、噁心、嘔吐及發燒。某些病人因爲侵犯到盲腸，而有類似盲腸炎的症狀。某些病人因爲廣泛性的大腸侵犯，而引起巨結腸症，在 X 光片下可見到嚴重的大腸擴張和不正常腸壁內空氣。腸外症狀方面，以肝膿瘍最常見。另外，阿米巴原蟲亦可藉由血液循環系統的擴散而侵犯泌尿道和神經系統。

大部分的病人糞便可以找到原血紅素。另外可以用鏡檢的方式直接檢查糞便，如有找到滋養體或囊體則可以確定診斷。然而因爲滋養體離開人體後極爲脆弱，最少重複送檢三次以減少誤診率。另外可以用 ELISA 偵測血中抗體，然而判讀時要十分小心，因爲血中抗體在發病後需要 6-12 個月才會呈陰性。另外亦有用間接血液凝集的方法測量血中抗體。然而要注意，發病後 10 年後，此法才會轉變成陰性。

五、實驗室及其他檢查

阿米巴感染症確診，須藉由送檢糞便或排泄物，或利用內視鏡檢視腸潰瘍病灶所取得的抹片中檢視出阿米巴原蟲。較常用的方法爲直接進行下痢便塗抹檢查，檢視是否有滋養體的存在，方法爲於載玻片上置一適當量糞便並與一滴 0.9% 氯化鈉溶液混合，蓋上蓋玻片後以 100 倍鏡檢，若發現會移動的物體再放大至 400 倍鏡檢，亦可以 Lugol’s 溶液、甲烯藍（methylene blue）或甲基綠（methyl green）進行染色以利蟲體之觀察，蟲體大小約爲 10-60 μm，核約爲 3-5 μm。

間接血球凝集試驗（indirect hemagglutination）、乳膠凝集試驗（latex agglutination）與 ELISA 以偵測肝阿米巴性痢疾病例的抗體，具有 95-99% 的敏感度。

如病例具上述臨床症狀且血清學檢查顯示高濃度之痢疾阿米巴抗體或糞便檢體鏡檢發現疑似痢疾阿米巴之囊體或活動體，則爲疑似病例；若糞便檢體鏡檢發現痢疾阿米巴活動體吞噬紅血球或糞便檢體經聚合鏈連鎖反應檢驗陽性或經

醫院病理組織切片檢驗發現痢疾阿米巴活動體者，則爲確定病例。

溶組織內阿米巴原蟲與 *Entamoeba dispar* 形態相似，但後者卻不具病原性，因此在糞便篩檢時，可使用免疫學及同性異構酵素（isoenzyme）方法加以區別。

六、治療及預後

藥物治療分爲二種：Iodoquinol 和 Paromomycin 屬於腸道內殺菌劑，主要針對腸道內的滋養體和囊體，主要用於無症狀的帶原者或症狀較輕的腸炎。Metronidazole 則屬於組織性殺菌劑，通常合併腸道內殺菌劑用於肝膿瘍及侵犯性的阿米巴痢疾。一般阿米巴肝膿瘍不建議引流，除非在膿瘍快破裂或已經破裂時才需要。當 Metronidazole 治療失敗時，則建議改用 Dehydroemetine 或 Chloroquine 來治療.

七、預防與感染控制

阿米巴痢疾感染通常是經由糞口傳染，可由病患之糞便，或無症狀者腸道排出物污染水源。阿米巴痢疾原蟲囊體可藉由被污染的飲用水、食物、手、蒼蠅及蟑螂等而傳染給人。在衛生條件不佳的國家，遭受污染的飲用水是重要的傳染源，農村地區如果以糞便當肥料澆菜，也是直接傳染的方法。預防：（一）注意飲水衛生；飲水需經煮沸後始可飲用。（二）生食蔬菜務必清洗乾淨，於落後國家或環境衛生不佳之地區，盡量避免生食。（三）注意食物管理，避免蒼蠅、蟑螂等之污染，確保飲食衛生。（四）從事餐飲業者，必須定期接受糞便蟲體檢查。檢查時需注意，要用微溫的或加溫到 37℃糞便才能看到會動的滋養體。吞噬紅血球的滋養體才是會致病的阿米巴原蟲，否則可能是不會致病的 *Entamoeba dispar*。（五）發現帶蟲者立即採取腸道隔離措施及治療，以防止疾病散播。（六）接觸病人排泄物之醫療廢棄物以感染性廢棄物處理。（七）集體生活的療養院、護理之家及孤兒院、精神病患收容所等場所，要注意環境及個人衛生避免群聚感染。(八) 處理病人排泄物時著隔離衣、戴手套，排泄物浸泡 0.1% 漂白水 30 分鐘倒入衛生下水道，有效治療後連續兩次的糞便檢查痢疾阿米巴呈陰性反應，即可解除隔離措施。

八、通報方式及時限

屬第二類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第五十五章 廣東住血線蟲感染症（Angiostrongyliasis）

ICD-9 128.8; ICD-10B83.2

蔡睦宗/張淑美/林妊慧 張藏能

一、病原特性

雖然有超過 20 幾種住血線蟲（*Angiostrongylus*）感染不同脊椎動物血管系統，只有兩種寄生蟲自然發現於囓齒類，已知可感染人類引起疾病。一種爲寄生於大鼠體內之肺動脈爲廣東住血線蟲（*Angiostrongylus cantonensis*），又稱爲 *Parastrongylus cantonensis*，分佈世界各地。而另一種爲哥斯大黎加住血線蟲 (*A. costaricensis*) 爲棉花鼠（cotton rat）和一些其他大鼠之寄生蟲，主要於美洲，中間宿主爲陸棲軟體動物。

二、流行病學

A. cantonensis 人類感染發生於整個大洋洲，特別是夏威夷、薩摩亞群島、索羅門群島、巴布亞新幾內亞、印尼、菲律賓和北澳洲；於東南亞，特別是泰國、台灣、日本，還有印度；一些感染曾報告於象牙海岸、埃及、馬達加斯加、古巴、加勒比海和南美，亦有報告存在美國紐奧良和路易斯安那。

人因食入未煮熟中間宿主螺絲或蛞蝓而感染，受軟體動物分泌物污染之生菜或沙拉，或感染之生蟹、對蝦及魚中發現。台灣曾報告的中間宿主有非洲大蝸牛、薄殼蝸牛、田螺及二種蛞蝓類。大雨季過後特別容易發生。

三、傳染窩

A. cantonensis 終宿主爲囓齒類動物及人。許多品種螺絲或蛞蝓作爲中間宿主。保蟲宿主爲虎皮蛙、金線蛙、渦蟲、黑眶蟾除、魚、蝦及蟹類。主要感染動物爲囓齒類動物或其他哺乳動物。

四、臨床診斷及鑑別

人類因爲吃入未煮熟的中間宿主（台灣以非洲大蝸牛最多）、受到幼蟲污染的生菜而得到感染。在約 2～3 天後發病，最長可達 47 天。有些病人無症狀或只有輕微症狀，此蟲常侵入腦部、脊髓或神經根造成各種神經學上的症狀，其中常見的臨床症狀爲嗜伊紅性腦膜炎或腦膜腦炎。病人多半出現腦膜炎的症狀，以急性劇烈頭痛是最常見的，其他症狀如發燒、噁心、嘔吐、頸部疼痛、僵硬。有些病人在感染的早期也可以出現腹痛、皮疹、疲倦無力、便秘的症狀。神經學方面的異常可以包括無症狀、感覺中樞障礙如軀幹或四肢疼痛、劇癢、感覺異常、無力、局部神經侵犯（如 2、3、6、7 對腦神經麻痺）。兒童較成人有較高比例的腦炎病例報告（台灣兒童病例報告中腦炎佔 30.5%）。疾病一般可持續數天至數月，嚴重者可出現水腦、昏迷、甚至死亡。若侵犯至眼球，可見視力受損、眼球疼痛、眼瞼痙攣（blepharo spasm）、角膜周圍充血、角膜炎、前房及玻璃體可見 Cells and

flares。有時可見活的蟲體，偶爾需要手術移除。在台灣兒童病例的報告中，41.5%的病例可在腦脊髓液中發現蟲體。

(二) 診斷

有生食或接觸中間宿主（如螺螄、蝸牛）或食用可能受污染的食物的病史，或最近曾至疫區旅遊，即應強烈懷疑本病。由於蟲卵不會出現在糞便中，診斷常藉由 CT 或 MRI，觀察腦膜病變，並利用急性期及恢復期測血清及腦脊髓液中的抗體（如 ELISA 或 WB 測抗蟲體 31 kD 抗原的抗體）輔助診斷，但經由腦脊髓液中找到未成熟的成蟲才算確診。

五、實驗室及其他檢查

當病人有懷疑廣東住血線蟲時，可腰椎穿刺，於腦脊髓液中偶可發現第四、五期仔蟲（5-15 mm 長），液體混濁，白血球計數（150-2000/μL）和嗜酸性球性腦脊髓液增多（>20%）；蛋白質濃度通常上升和葡萄糖值正常；末稍血液嗜酸性球可能輕微增多，通常在吃入後五週可達高峰期。可用血清和腦脊髓液進行 ELISA、西方墨點分析抗體反應，但寄生蟲抗原取得不易。PCR 尚未應用於本蟲調查。組織病理學檢查（肺、腦脊髓、肝、胃腸）爲可行的方式。CT 和 MRI 檢查，可顯示局部大腦皮質異常。

A. costaricensis 診斷困難，仔蟲未發現於糞便。放射線檢查可顯現迴腸末段、盲腸、闌尾和上升結腸改變。腹腔鏡檢查術顯示肝臟表面有黃斑，多數病人有肝臟波及。寄生蟲診斷通常藉由外科採樣、作組織病理檢查；於組織中可發現蟲卵、仔蟲、成蟲和嗜酸性球增加。血清試驗包括免疫電泳法、免疫擴散法和凝集試驗。

六、治療及預後

(一) 治療：1. 以支持性療法及症狀治療爲主，大部分病人可痊癒。2. 重複數次的腰椎穿刺或許可以減輕腦壓上升的症狀如頭痛，並可抽出蟲體。3. 類固醇的使用或許可以降低腦壓，減緩症狀。4. 特殊藥物的治療並無一致結論，因爲服用藥物若導致腦中蟲體死亡有可能加重病情，Thiabendazole 和 Mebendazole 在動物感染有部分療效。人類治療可以使用 Albendazole、Mebendazole 和 Thiabendazole，在台灣曾有兒童病例以 Albendazole 及 Levamisole 治療成功的例子。

(二)預後：1. 成人大都在數個月內可以恢復而無神經學後遺症，偶有慢性神經症狀或後遺症，如頭痛、失明的病例報告，若病人進展至昏迷階段，一般預後不佳，多數死亡。2. 兒童的病例報告多有神經學後遺症，如水腦、四肢偏癱、抽筋、甚至死亡。

七、預防與感染控制

主要預防的方法是避免被感染性之第三期幼蟲進入體內。（一）教育民眾勿食未煮熟的軟體動物。（二）鼠類控制。（三）煮熟軟體動物如蝸牛、蛞蝓、淡水明蝦、蟹 3-5 分鐘以上。（四）冰凍-15℃24 小時以上也可以有效的殺死幼蟲。（五）

改變生食之飲食習慣。（六）生食蔬菜必須徹底洗淨，於流行地區宜避免生食新鮮蔬菜。（七）不需要隔離病患。（八）接觸者及感染來源調查必須包括食物及其準備過程。（九）教育小孩勿接觸螺螄，因螺螄可能感染幼蟲。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十六章 安尼線蟲症（Anisakiosis；Anisakiasis）

ICD-9 127.1; ICD-10 B81.0

龐　飛/張淑美/黃建賢 張藏能

一、病原特性

現今已知至少有四種安尼線蟲仔蟲會引起人的安尼線蟲症，即 *Anisakis simplex*、*Anisakis* type II、*Pseudoterranova* (*Phocanema*) *decipiens* 及 *Contracaecum* sp.，其中絕大多數病例是由 *A. simplex* 及 *P. decipiens* 兩者所致。根據基因及型態的分析，顯示 *A. simplex* 及 *P. decipiens* 兩者並非是純的單一蟲種，而可能分別是由若干極爲相近的蟲種所組成的小群體。

二、流行病學

人的安尼線蟲症最早於 1960 年在荷蘭被報導，係因食用以鹽醃漬的鯡魚而被感染，當時該寄生蟲被歸類爲 *Eustoma rotundatum*。在同一年，經由進一步分析，這些蟲體被重新歸類爲 *Anisakis marina*。在日本被報導的第一個病例是在 1965 年，而該病例也是有關安尼線蟲症病理變化的首篇報告。此蟲在 1971 年被重新命名爲 *A. simplex*。本病的流行遍及世界嗜食生魚、烹調不全的魚、用鹽醃漬或以醋泡魚的地區，特別是日本（壽司和生魚片）、荷蘭（綠鯡魚）及拉丁美洲（ceviche），其他國家如比利時、加拿大、丹麥、法國、德國、紐西蘭、挪威、瑞士、泰國、英國及美國等，亦有本病的報導。近年來由於在歐、美及加拿大流行食用壽司、生魚片及 ceviche，導致本病發生率有上升的趨勢。

三、傳染窩

安尼線蟲的生活史包括了海洋中的甲殼類動物、魚及哺乳動物三個階段，其成蟲主要感染太平洋、大西洋及北海的海豚、海獅、海狗、海象及鯨魚等終宿主，在其胃腸道粘膜上發育並交配產卵，蟲卵隨糞便排出後，於環境中發育至第二或第三期仔蟲並孵化釋出而被第一中間宿主甲殼類動物攝入，進而被魚或烏賊等第二中間宿主吃入，仔蟲隨即侵入其體腔或肌肉內，而後隨著食物鏈途徑，於魚或烏賊體中蓄積大量的仔蟲。當此等受感染的魚或烏賊爲上述海洋哺乳動物吃入，在其胃腸道內發育成成蟲並交配產卵，完成其生活史。其仔蟲可經由鱈魚、鯡魚、鯖魚、鮭魚、鮪魚、加州鰤及烏賊等傳給人類，對人具高致病性。雖在人的胃壁內該仔蟲也可能發育成成蟲，但通常並不會成熟，因此人應屬其終結宿主。

四、臨床診斷及鑑別

安尼線蟲感染之臨床症狀，一般是因爲食用生食或未完全烹調之海洋魚類後，幼蟲侵入腸胃道黏膜或組織而引起。其症狀因安尼線蟲侵犯部位而不同，如侵犯胃壁通常引起急性上腹痛及嘔吐，侵犯小腸壁引起下腹痛及下痢，侵入組織則引起全身性過敏反應、蕁麻疹、及嗜伊紅性白血球上升，也可因刺激喉嚨而引

起咳嗽。症狀可在 48 小時內出現，持續數天至數月，甚至可長達數年之久。其臨床表現易被誤認爲消化性潰瘍、腫瘤、憩室炎、或局部腸炎。臨床診斷以病史爲主要依據，在安尼線蟲好發地區的病患，如病史中有食用生或烹調不完全之海洋魚類，並出現急性腹部症狀者，應懷疑感染安尼線蟲症。臨床腹部 X 光檢查可見非特異性增厚或管腔狹窄，內視鏡檢查有時可見蟲體、潰瘍、或腫塊，在手術病人的檢體中則可發現含有安尼線蟲幼蟲體的肉芽組織。此症的確診必須以內視鏡檢查到蟲體，或以病理切片加以證實。

五、實驗室及其他檢查

本病可藉由內腔鏡直接檢視及移除蟲體；超音波檢視是否有腸管增厚、管腔狹窄及蠕動減少；X 光檢視是否有腸壁增厚、管腔狹窄，甚至受感染區的阻塞；或經由胃、腸組織的採樣及病理學檢查予以確診。雖已有多種血清學檢測法曾被評估過，但因會與其他線蟲，如蛔蟲屬中的 *Ascaris* sp.或 *Toxocara* sp.，產生交叉反應，因而限制了這些檢測法的特異性及實用性。

六、治療及預後

安尼線蟲症是一種自癒性疾病。病灶可以在 2 至 3 週後自行消失。如進行內視鏡檢查時發現蟲體，可直接以內視鏡將之移除，或以外科手術方式切除，即可達到快速治癒效果。目前臨床上並無經證實較有效之除蟲藥物。

七、預防與感染控制

近年來國人對美食佳餚的要求改變，吃生魚片、生烏賊人口增加，由於安尼線蟲感染是因爲食入未經煮熟的生魚或生烏賊，所以預防感染發生即是避免生食魚類、烏賊類。（一）食用前將魚、烏賊冰凍-35℃以下 15 小時，或-23℃七天以上可殺死幼蟲。（二）放射線亦可殺死寄生蟲。（三）捕魚後立即清除內臟。（四）吃東西前、如廁後要洗手。（五）魚類、烏賊類加熱 60℃、10 分鐘。（六）生食魚片前仔細觀察肉內有無幼蟲，薄生魚片較易觀察。（七）浸泡醋、鹽醃漬品及某些煙燻製品對安尼線蟲具耐受性，謹慎選購避免受到感染。（八）注意個人衛生習慣。（九）旅行者原則：將食物剝皮、用熱水煮熟以避免腸道感染。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十七章 蛔蟲症（Ascariasis）

ICD-9　027.8；ICD-10　A28.8

劉振軒/張淑美/林妊慧 張藏能

一、病原特性

犬蛔蟲症爲幼犬常見造成下痢的疾病之一。一般而言，在蛔蟲科中會寄生於犬並發病的有兩種，分別是犬小蛔蟲（*Toxascaris leonina*）及犬蛔蟲（*Toxocara canis*）。對於宿主通常是直接經口感染。以公共衛生觀點而言，犬蛔蟲內臟幼蟲的移行對人類是一種相當敏感的疾病，尤其是小孩，犬蛔蟲內臟幼蟲的移行會造成許多組織的破壞。犬蛔蟲寄生於犬、狐之小腸內，蟲體比犬小蛔蟲大，雄蟲可長達 10 ㎝以上，雌蟲長達 18 ㎝。具有巨大頸翼，蟲體前端向腹側彎曲。雄蟲尾端有突起及尾翼，交接刺 0.75～0.95 ㎜。蟲卵次球形，大小約 90×75 μm，卵殼厚，佈滿許多小斑點。蟲卵能發育的最低溫度約 12℃。

二、流行病學

蛔蟲在溫帶及熱帶地區爲常見之寄生蟲。尤其是在低度開發之農業國家，農民喜愛用大便作肥料，使蔬菜及植物污染蛔蟲卵。夏季之蠅類及蟑螂之足部常攜帶蟲卵散佈於食物及飲料上爲傳播之重要媒介，而環境衛生不良及蟲卵抵抗力強均爲流行之主要原因。人類感染主要是誤食被犬蛔蟲卵污染的食物或泥沙，在腸內幼蟲孵出，進入腸壁寄生於內臟中，形成內臟幼蟲移行症。在美國幼稚園兒童血清陽性率超過 20%。

三、傳染窩

犬蛔蟲寄生於犬及狐狸小腸。

四、臨床診斷及鑑別

(一) 臨床症狀

大部分的感染可能無明顯症狀，孩童感染多於成人，嚴重的感染可見營養不良的情形，隨著不同階段的蟲體，臨床症狀可以分爲：

1. 幼蟲（larvae）體內移行的症狀

   可出現咳嗽、發燒、急性肺炎（即 Löffler Syndrome）。可在感染後四天至兩星期發生，有些過敏的病人可能會突然氣喘發作；若病人並無氣喘病史，曾至落後地區旅遊，則要懷疑。

2. 若腸道寄生成蟲數目不多，則不會有明顯症狀，但數量多或移行而導致迷入其他腸外器官，則會有以下兩種情形：（1）成蟲腸管寄生症狀：腹痛、噁心、嘔吐、下痢、腸穿孔、腹膜炎。嚴重時可出現腸阻塞症狀，尤其孩童的腸直徑較小；若蟲體量多時，可以出現急性阻塞症狀，病人會出現發燒、疲累、腹痛、腹脹、嘔吐、腹部壓痛等症狀。（2）成蟲的

異所寄生處的症狀：膽管：總膽管阻塞、右上腹疼痛、發炎、膽囊炎、膽管炎、膿瘍。胰管：阻塞、胰臟炎、上腹疼痛、背痛。盲腸：右下腹疼痛。

腸內蛔蟲一般處於安靜狀態，迷入腸外器官並不常見，但各種刺激如發燒或使用藥物易使成蟲騷動及鑽孔而發生併發症。另外，也有學者指出中度的感染可引起學齡前兒童的乳糖不耐症。

(二) 診斷：大部分輕微感染沒有症狀。少數人有食慾不振、發熱、咳嗽、呼吸困難、腹部疼痛、肝、脾及淋巴結腫大、視力減退、眼睛腫大。嗜伊紅性球增加甚至高達白血球分類計數的 90%。半數有症狀病人出現肺炎。亦可能出現眼睛病變，圍繞仔蟲形成的肉芽腫病變有時會被誤診爲視網膜瘤（retinoblastoma）。

（三）鑑別診斷：貓蛔蟲、糞桿線蟲及鉤蟲幼蟲引起之移行症。

五、實驗室及其他檢查

主要以腹圍膨大及一般臨床症狀表徵爲判斷基準，若能在糞便內檢出蟲卵，或在糞便（直接塗抹法、浮游法及沈澱法）及嘔吐物內檢出蟲體時，即可確診，但僅有雄性寄生時無蟲卵。（一）在幼蟲移行期，可於痰液或胃液中找到幼蟲。（二）偶爾病人可經由肛門、鼻孔或嘔吐排出成蟲，或經由手術或內視鏡發現成蟲。（三）影像檢查，如超音波、消化道攝影或膽道攝影，有時也可發現蟲體。（四）成蟲迷入膽管、胰管時，可見血清的膽道系酵素上升或 Amylase 的上升。

六、治療及預後

(一) 治療

1. 驅蟲藥的投予

（1）Mebendazole（Vermox） 100 mg 一天兩次投予 3 天或 500 mg 經口一次投予（不論年齡）：爲首要選擇，特別是合併其他腸道寄生蟲感染時。副作用爲輕微腹瀉、腹痛。（2）Pyrantel pamoate（Antiminth）: 10 mg/kg (最大劑量 1 gm) 一次經口投予。（3）Albendazole: 400 mg/day 不論年齡一次經口投予。

2. 若病人出現腸阻塞，可以鼻胃管灌注 Piperazine citrate solution（150 mg/kg initially, then 65 mg/kg q12hrs × 6 doses, 最大劑量 3.5 gm），不建議使用 Pyrantel pamoate，因爲可能會使阻塞惡化。
3. 腸阻塞、膽道阻塞、腸穿孔出現腹膜炎或腸扭結時，可能需要外科處置。
4. 成蟲進入膽道時，也可以膽道內視鏡引流出蟲體或以 Nasobiliary drain 灌注 Piperazine citrate。
5. 治療完成後，可於 1-2 週後再做一次糞便蟲卵檢查。

(二) 預後：1. 良好。2. 但仍有病例因腸阻塞、穿孔及其他併發症死亡（全球每年約 20000 例死亡）。

七、預防與感染控制

（一）家中的狗必須例行性的給予驅蟲，避免犬蛔蟲感染人體。（二）貓、狗的床單要以熱水進行消毒，還要保持廁所的清潔，處理完貓狗的排泄物務必要洗手。（三）藥物治療，並且多吃高纖維食物以增加腸蠕動，及時排出蟲體。（四）注意環境清潔衛生，飯前、便後要洗手。（五）不食生蔬菜，水果必須用水洗淨。（六）注意飲水衛生；飲水需經煮沸後始可飲用。（七）處理食物前先洗手；冷藏食物；煮熟所有食物；避免食物再受感染；維持廚房清潔。（八）多運動，增強免疫力，身體更健康。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十八章 巴貝氏蟲症(Babesiosis)

ICD-9 088.8; ICD-10 B60.0

黃瑞禎/張淑美/黃建賢 張藏能

一、病原特性

巴貝氏蟲症（babesiosis）又稱焦蟲病（piroplasmosis）、壁蝨熱（tick fever）、德州熱（Texas fever），是由許多不同品種的焦蟲屬（*Babesia* sp.）原蟲寄生於紅血球內所引起之疾病，感染各種脊椎動物宿主包括家畜、野生動物及人。屬於 Piroplasmortida 科、*Babesia* 屬，超過 100 種。依大小分爲大型焦蟲和小型焦蟲，台灣將 *Babesia* 屬稱爲大型焦蟲。*Babesia* 在哺乳動物體內行無性生殖，在壁蝨體內行有性生殖。感染人的有 *Babesia bovis*，*B. divergence*，*B. microti*，*B. gibsoni* 和 *B. canis*。自然感染經由壁蝨之叮咬而傳播，其他亦可經由蠅類之叮咬或帶原動物血液媒介感染敏感動物，造成動物發燒、貧血、黃疸、血紅素尿及死亡爲主要症狀之急、慢性傳染病。本病宿主專一性強，但施行脾切除之動物，感染後較會出現明顯症狀。

二、流行病學

此病遍佈全世界廣泛分佈在南北美、歐洲南部、非、亞、澳洲、加勒比海、南太平洋島嶼等地區。*B. bovis* 發生於歐洲、北非、南美、中東、蘇聯、東南亞、澳洲、日本。爲人畜共通寄生蟲病，可視爲動物的瘧疾。分布溫帶地區，尤其是美東北部、歐洲。在瘧疾疫區，*Babesia* 很容易被誤診爲惡性瘧原蟲 (*Plasmodium falciparum*)。有關於其種別所知有限，根據報告有 100 種以上 *Babesia*，大部人感染病例經確認爲 *B. microti* 及 *B. divergence*。

三、傳染窩

因一般感染巴貝氏蟲之動物包括人類皆無明顯的臨床症狀，故各種脊椎動物宿主包括家畜、野生動物及人皆可能爲巴貝氏蟲之帶蟲者；另外各種蜱類節肢動物可傳播各種巴貝氏蟲，須注意勿受其叮咬。

四、臨床診斷及鑑別

巴貝氏蟲症依宿主免疫力，及蟲體血清型而有不同表現。巴貝氏蟲一般在健康人只造成輕微症狀，但在缺乏脾臟或免疫力低下患者，卻可造成較嚴重之症狀。不同血清型之巴貝氏蟲造成的症狀也輕重不一，如 *B. bovis* 在歐洲造成高燒、溶血症、甚至於死亡。而 *B. microti* 感染在美國可無症狀，或只造成輕微症狀，且在年長患者較易出現症狀。巴貝氏蟲症一開始症狀只是非特異性的倦怠、乏力、發燒、寒顫、頭痛、肌肉痠痛、關節痠痛、嘔吐、腹痛、及尿液顏色變深。有時也可出現畏光、眼瞼充血、喉嚨痛、咳嗽、及皮膚疹，嚴重時也可以發生休克及成人呼吸窘迫症候群（ARDS）。巴貝氏蟲症的診斷，以周邊血液的抹片檢

查爲主要依據。血液抹片在 Giemsa 或 Wright 染色下，可見紅血球內有如瘧原蟲般的戒指形狀原蟲。發燒、血紅素尿、貧血、黃疸等特徵性臨床症狀加上血液塗抹片或骨髓、脾穿刺檢體檢出巴貝氏蟲，可確認爲本病。本病出現血紅素尿需與邊蟲症（anaplasmosis）區別。

五、實驗室及其他檢查

媒介壁蝨種類之鑑定，血清學試驗包括補體結合試驗、膠體擴散沉澱試驗、直接或間接螢光抗體試驗（另外也可以利用 IFA 檢測 *B. microti* 的抗體，抗體指數超過 1:256 倍是診斷依據。）、HA 試驗、間接凝集試驗、毛細管凝集試驗、毛細管內血球凝集試驗、ELISA 與 PCR。

六、治療及預後

大部份感染 *B. microti* 之病人只有輕微症狀，不治療便可自癒。對於症狀較嚴重患者之傳統抗生素療法，可以使用 Clindamycin（小孩每天每公斤體重 20 mg、成人每六小時 300 至 600 mg）加上口服 Quinine（小孩每天每公斤體重 25 mg、成人每六至八小時 650 mg）治療，目前也有人建議使用 Atovaquone 加上 Azithromycin 治療。其他有效藥物如 Chloroquine、Primaquine、Quinacrine 等藥物也可使用。如產生嚴重溶血及寄生蟲血症時，也可使用換血療法。

七、預防與感染控制

（一）定期爲家中寵物貓、狗洗澡及給予驅蟲。（二）滅鼠。（三）醫療工作人員照護病患避免血液感染。（四）避免到壁蝨流行地區。（五）到高感染源地區應先塗抹或噴灑有效的驅蟲劑。（六）離開後要檢查有無被叮咬。（七）畜牧場應有常規性的消毒工作。（八）保持家中環境清潔，以吸塵器清理環境，之後將吸塵袋銷毀，養成良好衛生習慣。（九）必要時以消毒劑消毒居家環境。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十九章 毛細線蟲病（Capillariasis）

ICD-9 100, ICD-10 A27 OIE B056

蔡睦宗/張淑美/黃建賢 張藏能

一、病原特性

毛細線蟲、鞭蟲及旋毛蟲均屬於旋毛蟲科，以蟲體前端呈細絲狀，和後端稍粗、有時較短爲特徵。雖然有超過 250 種毛細線蟲（*Capillaria* spp.）發現於魚、兩棲類、鳥類、爬蟲類、哺乳類；只有肝毛細線蟲（*Capillaria hepatica*）、菲律賓毛細線蟲（*C. philippinensis*）、*C. aerophila*、*C. plica* 等 4 種發現於人類。肝毛細線蟲蟲體細長，不易從肝組織剝離，雄蟲大小 15-30 x 0.06 mm，雌蟲 100 x 0.2 mm，蟲卵呈酒桶形似鞭蟲（*T. trichiura*）卵，兩端有半球狀突起，大小約 51-67 x 30-35 μm。菲律賓毛細線蟲成蟲纖細如髮，形似鞭狀；雌蟲長 2.5-4.3 mm 前端具有一顯明唇片，陰門位於食道之後方腹面，子宮內有數個蟲卵；而雄蟲長 2.3-3.17 mm，尾端向腹面彎曲，具有尾翼及一細長無鞘膜之交尾刺。蟲卵與鞭蟲相似，具厚殼，卵之兩端各有一個卵塞（polar plug）但較不明顯，卵殼有橫紋，卵較鞭蟲卵小，大小約 36-45 x 20 μm，主要寄生於宿主腸管。*C. aerophila* 成蟲纖細，雄蟲長達 24.5 mm，雌蟲長達 32 mm，主要寄生於宿主氣管、支氣管上皮，蟲卵大小約 70 x 35 μm。*C. plica* 成蟲約 30-60 mm 長，蟲卵大小約 65 x 25 μm。

二、流行病學

C. hepatica 感染通常發現於大鼠、其他嚙齒類和其他哺乳類。人類病例已被報告於世界不同區域，包括美國，感染發生是藉由意外食入污染蟲卵之泥土。人類肝毛細線蟲病，於 1924-1996 年全世界只有 37 個病例報告，其中有 15 個病例發生於歐洲，但症狀輕微甚至呈不顯性感染。

C. philippinensis 屬於地方流行性疾病且與菲律賓（呂宋和民答那峨）島嶼和泰國人民死亡有關，伊朗、日本、南台灣、印尼、埃及、韓國、西班牙（可能從哥倫比亞感染）及義大利（從印尼感染）等國均曾報導，顯然感染廣佈，相信因食生魚而感染；從 1967-1990 年，腸道毛細線蟲病有 1884 個確定病例記載，110 人死亡。台灣曾報導在台東縣 1983-2001 年間有 14 例。

C. aerophila 主要寄生於狐狸、狗及貓的氣管及支氣管上皮，人感染病例很少，世界各地均見報告。*C. plica* 主要寄生於狗、貓、狐狸及野狼的泌尿系統（輸尿管及膀胱），狗貓多爲不顯性感染，有時引起膀胱炎。

三、傳染窩

C. hepatica 此線蟲宿主包括小鼠、大鼠、田鼠、北美花栗鼠、豪豬、松鼠、鼹鼠、地鼠、負鼠、鼬、狐狸、臭鼠、浣熊及北美土狼。*C. philippinensis* 宿主包括魚和食魚鳥類，人工可短暫感染一些野鼠。*C. aerophila* 及 *C. plica* 宿主爲狐狸、狗、貓及野狼，蚯蚓和嚙齒類可扮演保蟲宿主。

四、臨床診斷及鑑別

線蟲症主要是因爲食用含有線蟲幼蟲的淡水魚類所引起。其主要症狀爲腹瀉，及因長期腹瀉所引起之營養不良。病患早期可出現發燒、腹痛、嘔吐、倦怠，並可導致體重減輕、腹脹、及水腫，也有報告可在肝臟引起類似腫瘤的病灶或類似肝炎變化。臨床檢驗可發現病人有蛋白質流失的腸病變（protein losing enteropathy），並合併有脂肪、礦物質、和維生素吸收不良，血液檢查有時可見嗜伊紅性白血球上升，小腸切片檢查可見腸壁增厚水腫及發炎細胞浸潤，但確切診斷依據爲糞便中發現蟲卵或幼蟲。

五、實驗室及其他檢查

肝毛細線蟲特殊診斷依賴蟲卵發現，蟲卵呈酒桶形似鞭蟲，大小約 51-67 x 30-35 μm。肝毛細線蟲病可出現急性或亞急性肝炎，持續性高燒、肝腫大、白血球增多症伴隨嗜酸性球增多，可散佈於其他器官。檢查方法包括肝臟生檢、間接免疫螢光檢測（適用於早期人類感染及篩選目的）及電子顯微鏡檢查。感染狗蛔蟲、貓蛔蟲、肝蛭、猬粒條蟲及多包條蟲，亦需被考慮做爲鑑別診斷。

菲律賓毛細線蟲，可出現腹痛和下痢；診斷包括糞便蟲卵、仔蟲檢查、腸道生檢作組織病理學檢查，皮內試驗。*C. aerophila*，人可出現高熱、咳嗽、氣喘及肺炎；診斷包括糞便浮游法、支氣管洗滌液以鏡檢蟲卵和肺臟生檢。*C. plica* 診斷，可從尿沉渣，鏡檢蟲卵。

六、治療及預後

在治療急性感染的病人，必須注意水份及電解質的補充。此病若未及時治療，死亡率可達 1/3，通常症狀治療及止瀉藥即可有效降低死亡率。臨床上過去常使用 Thiabendazole，每天每公斤體重 25 mg 治療 30 天。此外每天兩次 200 mg 的 Mebendazole，或 Albendazole 也有效。臨床上如有復發情形則須延長藥物治療時程。

七、預防與感染控制

(一) 菲律賓毛細線蟲引起的感染預防措施

1. 在流行區避免生食魚類或海中動物。
2. 妥善處理魚類。
3. 著適當的防護裝備處理病人的排泄物。
4. 接觸者及同住的家中人員必須做糞便蟲卵的檢查。
5. 吃東西前、如廁後要洗手，養成個人良好的衛生習慣。

(二) 肝毛細線蟲引起的感染預防措施

1. 避免生食蔬菜，水果必須洗淨。
2. 流行地區飲用水必須經過煮沸後始可飲用。

3. 用衛生方法處理人類排泄物。
4. 處理屍體著隔離衣、戴手套、鞋套，脫除後立即洗手。
5. 受土壤污染的水、食物應妥善處理。
6. 避免環境污染加強衛生教育宣導。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十章 中華肝吸蟲症（Clonorchiasis）

ICD-9 121.1；ICD-10 B66.1

蔡睦宗/張淑美/陳威宇 張藏能

一、病原特性

中華肝吸蟲（*Clonorchis sinensis*）屬於吸蟲綱（Trematoda）、複殖目（Dignea）、後睪科（Opisthorchiidae）、支睪屬（*Clonorchis* spp.）。生活史整個過程包括成蟲、蟲卵、毛動幼蟲（miracidia）、胞動幼蟲（sporocysts）、雷氏幼蟲（rediae）、尾動幼蟲（cercariae）、囊狀幼蟲（metacercariae）7 個階段。成蟲體形狹長，背腹扁平、前端尖細、後端略鈍，外形似葵花籽。蟲體大小一般約 10-25 mm X 3-5 mm。有 2 個吸盤，口吸盤略大於腹吸盤。消化道前端有口、咽及短的食管，接著分叉爲 2 腸支延伸至蟲體後端。生殖系統爲雌雄同體，2 個睪丸呈珊瑚狀，前後排列於蟲體後端 1/3 處，從睪丸各延伸出一條輸出管，約於蟲體中央會合爲輸精管，向前逐漸膨大形成儲精囊。卵巢位於睪丸之前，受精囊在睪丸和卵巢之間，呈橢圓形。勞氏管細長、彎曲開口於蟲體背面。卵黃腺呈濾泡狀，分布於蟲體兩側，從腹吸盤向下沿伸至受精囊。輸卵管的遠端爲卵膜，周圍爲梅氏腺，子宮從卵膜開始盤繞而上，開口於腹吸盤前圓緣之生殖腔。卵大小爲 26-30 X 15-17 μm，形狀似芝麻，一端較窄有口蓋，口蓋周圍卵殼增厚，形成肩峰，另一端有小疣狀突起。

二、流行病學

此蟲主要地方流行性疫區爲亞洲國家或地區，諸如中國大陸、香港、台灣、馬來西亞、新加坡、日本、韓國、越南和東亞國家於沿大河流和溪水區域。日本自 1991 年後已無本病發生之報告。韓國盛行率估計約 1.4%和北越 5.3-28.4%。本蟲亦可引起主要疾病，例如旅行至地方流行疫區者，亞洲疫區國家人民移民至非疫區國家，隨後引發嚴重臨床症狀，例如早期研究發現，臨床中華肝吸蟲症於亞洲移民至北美者，盛行率曾達 26%；此種病例多發現於亞洲移民或食入進口未煮熟、醃漬、涼拌或燻煙淡水魚含囊狀幼蟲。根據一些研究調查顯示，全球估計約有三千五百萬人感染，中國約佔一千五百萬人，中國大陸某些區域，本病盛行率增加，最近在人本病報告主要發生於中國南方，特別是廣東和廣西省，估計分別約超過五百萬和三百五十萬人感染，可能因增加生食淡水魚（魚生及魚生粥）和甲殼類動物作爲佳餚有關。發生率與某些職業亦相關如魚夫、魚販、魚製品加工工人和其他不良工作和飲食習慣者，都可能感染囊狀幼蟲。

實驗證明，在厚度 1 mm 的魚肉片內含有的囊狀幼蟲，在 90℃熱水中，1 秒中即可殺死，75℃，3 秒內死亡，70℃及 60℃時分別在 6 秒及 15 秒內全部死亡。但在燒、烤、燙或蒸全魚時，因溫度、時間不夠或魚肉過厚等因素，未能全部殺死囊狀幼蟲。

台灣流行病學調查，第一中間宿主淡水螺，以滿洲派螺爲主，其他如自由

川螺及顆粒洗螺；第二中間宿主淡水魚，台灣有 17 種淡水魚經證實帶有中華肝吸蟲之囊狀幼蟲。豬是近年來重要的保蟲宿主。1984 年報告，台灣中華肝吸蟲在人的感染率估計約 0.012-1.5%，流行區域包括台灣南部高雄縣美濃，中部日月潭，苗栗地區及屏東縣竹田、麟洛、內埔地區，這些地方患者通常有生食淡水魚情形。

三、傳染窩

中華肝吸蟲（*Clonorchis sinensis*）生活史包括第一中間宿主螺；第二中間宿主淡水魚類和蝦；終宿主(爲人和肉食哺乳動物)及保蟲宿主。保蟲宿主種類甚多如犬、貓、豬、獾、水獺、鼬、貂及其他一些鼠類等。本蟲對宿主之特異性要求並不嚴格。

四、臨床診斷及鑑別

在流行地區，人曾食入未煮熟的魚類，而後有食慾不好、腹痛、腹瀉、膽管炎或膽結石的症狀時及應高度懷疑。

輕度感染者症狀不明顯。多數病例表現爲慢性過程，感染後逐漸出現食慾不振、無力、上腹部不適、腹瀉、腹脹、消化不良、右上腹痛和肝臟腫大等。少數急性患者除上述表現外，尚有發冷發熱、輕度黃疸等，嚴重病例可出現重度營養不良、血漿蛋白低、貧血、肝硬化，並可見全身水腫、腹水、最後死於極度衰竭、繼發感染或肝功能衰竭。有時還併發膽道感染、膽囊炎、膽石症和膽管細胞癌。蟲體數量多時可阻塞膽道，造成梗塞。若蟲體寄生於胰管可引起胰腺的合併症

五、實驗室及其他檢查

任何病患曾住於或旅行至地方流行疫區，生食淡水魚而呈現肝膽疾病相關臨床症狀時，應加以懷疑是否感染中華肝吸蟲症。有些病人（10-40%）有末稍嗜酸性球增加和間歇性黃疸。診斷主要依據顯微鏡下糞便檢查蟲卵，改良加滕氏法（Kato-Katz method）爲常用糞便檢查法。十二指腸引流或膽汁鏡檢亦可檢出蟲卵，但引流具侵入危險性及陣痛劇烈。超音波、電腦斷層掃瞄、核磁共振影及免疫和血清學技術亦曾用於疫區輔助診斷。免疫和血清學技術包括皮內試驗、補體結合和間接血球凝集試驗、ELISA 和間接螢光抗體試驗已被作爲診斷，有不同程度成功。肝生檢亦有所幫助，但顯然亦有額外危險性。組織病理學檢查包括肝、胰臟及膽囊病變及成蟲檢查。DNA 探針與原位雜合試驗亦有診斷效果。人蟲卵鑑別包括貓後睪吸蟲、異型科異形吸蟲及橫川後殖吸蟲等。

六、治療及預後

包括病因治療、對症治療、支持治療和合併症的治療。目前常用的病因特效治療藥物爲 Praziquantel，劑量爲 75 mg/kg 分成三個劑量給予一天，嚴重病例可給兩天，副作用爲頭痛、頭暈、失眠、噁心、嘔吐。也可用 Albendazole，劑量

爲 10 mg/kg 給予 7 天，效果較差但副作用較少。輕度感染時預後良好，嚴重感染合併肝硬化的病例應及早給予病因治療和對症支持治療，有時尚可挽回生命。合併膽道感染時，應及時控制併發感染。蟲體或結石造成膽道梗塞時，應及早手術治療。

七、預防與感染控制

（一）病患排泄物存在著蟲卵，浸泡消毒劑漂白水 30 分鐘後冲入衛生下水道，妥善處理避免直接排入水中。（二）教導病人注意個人衛生習慣。（三）加強洗手教育。（四）如果吃鹹水（海水）魚，注意處理過程合乎衛生條件，比較不會得到此病，但是淡水魚不管是養殖或捕獲的一定要煮熟才可吃下。（五）到高感染率之國家、地區旅行避免生食魚類、動物肉品煮熟。（六）飲水必須煮沸後始可飲用。（七）觸摸野生貓、狗不可把玩，務必洗手。（八）不可餵食沒煮熟的生魚給貓、狗及豬。（九）家中飼養動物時注意環境清潔，定期消毒。（十）養殖魚池定期清理，避免中間宿主產生。（十一）必要時消滅鼠類。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十一章 隱孢子蟲症（Cryptosporidiosis）

ICD-9 136.8; ICD-10 A07.2

劉振軒/張淑美/陳威宇 張藏能

一、病原特性

隱孢子蟲係屬於Apicomplexa門，Conoidasida綱，Coccidiasina亞綱，Eucoccidiorida目，Eimeriorina亞目，Cryptosporidiidae科，*Cryptosporidium*屬。*Cryptosporidium parvum* 主要是感染所有的哺乳類（人、牛、羊爲主），*C. muris* 感染鼠類和牛，*C. wrairi* 感染天竺鼠，*C. cani* 感染食肉目，*C. baileyi* 和*C. meleagridis*感染小雞和火雞，*C. serpentis* 感染蛇類及*C. molnari* 感染海洋魚類。人類的隱孢子蟲症絕大部份是由*C. parvum* 原蟲所引起，在免疫不全病人也有*C. felis, C. muris, C .meleagridis*感染的零星報告。人經口食入、鼻腔吸入或其它黏膜接觸罹病動物糞便中的卵囊（oocyst）而感染，卵囊對腸道、膽道、呼吸道、結膜上皮具親和力，尤其是迴腸黏膜，然後卵囊內的 4 個弧狀孢子蟲（sporozoites）脫出，鑽進上皮微絨毛後，開始細胞內細胞質外（intracellular-extracytoplasmic）寄生。卵囊可以在涼爽潮濕的環境存活達 18 個月，只要 10-100 個卵囊就足以造成感染。

二、流行病學

隱孢子蟲分布在全世界各地，可以感染許多種動物；包括哺乳類、鳥類、爬蟲類與魚類等。卵囊排出時就具感染力，藉由被糞便、唾液或嘔吐物污染的水、食物或手而傳染給其它人或動物，和患者有親密接觸者，看護病人或公共游泳池，是人與人之間常見的傳染方式，畜牧業大量飼養的牛羊亦可能是導致人類罹病的來源。根據美國的調查報告，1984 年德州有 2,006 人，1987 年喬治亞州有 12,960 人，1991 年賓州有 551 人，1992 年奧勒岡有 15,000 人感染，最嚴重的一次爆發案例在 1993 年威斯康辛州 Milwaukee，隱孢子蟲污染自來水，暴露人口 403,000 人，感染人口也是 403,000 人，震驚全美。1989-1991 年在英國有數起因進入農場及喝了公共飲水而爆發超過 500 人感染的病例。2000 年在北愛爾蘭也有疫情。

三、傳染窩

交叉感染試驗研究顯示許多隱孢子蟲病原缺少宿主專一性。在實驗動物中，羔羊、仔牛、豬、兔子、天竺鼠、小鼠、狗、貓和靈長類等皆能感染隱孢子蟲。隱孢子蟲病常見於年輕的動物，特別是反芻獸和小豬。

四、臨床診斷及鑑別

整個消化道都可能是隱孢子蟲寄生的部位，尤其是小腸後段的迴腸，由於蟲體的毒素和代謝產物及蟲體的直接刺激作用，使小腸黏膜絨毛萎縮變短甚至消

失，隱窩加深，絨毛上皮細胞胞漿內出現空泡，並顯示退化或皺縮現象，痊癒後可恢復正常。

本病的潛伏期通常爲 7-10 天，無症狀或只是輕微腹瀉，以迴腸感染的症狀表現。有時伴隨有腹痛、嘔吐、厭食、無力等。免疫功能正常者症狀輕並多能自己痊癒，病程爲 10-14 日，但臨床症狀好了後仍可能長時間排出卵囊。免疫功能低下者（特別是 CD4 數目小於 200/μl）病情重且病程長，常伴有脫水及電解質不平衡，甚至死亡。感染隱孢子蟲的愛滋病患有些有膽囊炎、膽管炎、肝炎、胰臟炎及間質性肺炎。

五、實驗室及其他檢查

（一）檢體最好先保存在10%緩衝液福馬林或Sodium acetate-acetic acid-formalin18-24小時以減低卵囊的感染力，操作時要注意安全。（二）免疫螢光鏡檢：在某些實驗室認爲係檢查隱孢子蟲屬的黃金標準。(三）EIA：不使用濃縮處理的檢體，用商品化的抗體偵測隱孢子蟲的抗原，敏感性66.3-100％，特異性93-100％。（四）PCR：用於鑑別隱孢子蟲種類及診斷是否爲病原株，研判傳染途徑，並可以用於檢測已固定的組織。（五）ELISA抗體測定：檢驗疫區人口血中抗隱孢子蟲抗體，發現抗體陽性率比糞檢陽性率高，顯示有許多人是不顯性感染。

六、治療及預後

一般健康人感染隱孢子蟲可以靠自己的免疫力痊癒而不用藥物治療。小孩子則可以使用 Nitazoxanide 治療。對於愛滋病患而言，則是趕快施行雞尾酒療法（HAART, highly active anti-retroviral therapy）以重建免疫力。對所有的病人都應預防及治療脫水及電解質不平衡的情形。單獨使用 Nitazoxanide 或 Paromomycin，或再加上 Azithromycin 的治療效果並不明確。一般而言，愛滋病患感染隱孢子蟲，若未即時重建免疫力，則預後通常很差。

七、預防與感染控制

（一）接觸病患採標準防護措施，接觸排泄物採接觸隔離措施。（二）做好個人衛生：徹底用肥皂及水洗淨雙手、吃飯前如廁後洗手（尤其是有腹瀉的人更要遵守）、即使戴著手套換尿布後脫除手套也要洗手。（三）避免飲用未煮沸的水。（四）免疫功能低下者避免生飲或生食食物。（五）到水源可能被污染的地區旅行，宜避免吃冰塊或喝沒煮沸的水。（六）污染的衣物可以 45℃、5-20 分鐘，或 60℃兩分鐘，或以 10％Formalin、或 5％Ammonia solution 處理。（七）從事餐飲業者，必須定期接受糞便蟲體檢查。（八）避免人傳人，於看護病人應多洗手。（九）有腹瀉者不宜到公共游泳池游泳。（十）安全的性行爲，避免肛交。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十二章 囊蟲病 (Cysticercosis)

ICD-9 123.1; ICD-10 B69

黃瑞禎/張淑美/張藏能

一、病原特性

囊蟲病(cysticercosis)又稱囊尾幼蟲病，可分爲豬囊蟲病（cysticercosis cellulosae）)與牛囊蟲病（cysticercosis bovis）兩種。豬囊蟲病是由有鉤（豬肉）條蟲（*Taenia solium*）之蟲卵感染引起的。而人無牛囊蟲病。本病爲人或動物食入含有鉤六鉤幼蟲（oncosphere）的蟲卵後，仔蟲脫殼穿過小腸壁，經由血管及淋巴管到達肌肉或脂肪等組織器官形成豬囊尾幼蟲，若食入豬或牛肉內的囊尾幼蟲，則幼蟲可於人體小腸內繼續發育爲成蟲，中間宿主爲豬、牛、綿羊、山羊或人。囊尾幼蟲主要寄生於人或動物的心肌、骨骼肌、舌肌、肺、腎、脾、淋巴組織、眼睛或腦部等。

二、流行病學

人通常是有鉤條蟲的終宿主。人類感染成蟲之唯一來源爲食入未煮熟或冷凍不當之含囊尾幼蟲的豬肉所致。人感染豬囊蟲數可達到成千上萬之原因，乃由於食入污染內含有蟲卵之食物或飲水，或經口感染食入已感染有成蟲病人手指污染的食物或者是內部自體感染（autoinfection），亦即蟲卵因爲腸胃蠕動反轉而逆流至胃、十二指腸，蟲卵再孵化進而移行入身體或內臟的組織，因而造成囊尾幼蟲症。此病主要爲成人病，男性比女性還要多，它與養豬環境不好及個人衛生太差有關。據統計 25%感染有鉤條蟲之病人中同時有囊蟲症，由於許多感染未被發現，故人囊蟲症病例數一般是被低估了。

三、傳染窩

儘管有許多動物可作爲傳播豬囊蟲病的中間宿主如豬、牛、綿羊、山羊，然而人體感染成蟲之主要來源爲食入未煮熟或冷凍不當之含囊尾幼蟲的豬肉所致。另外食肉的飲食習慣和方法與豬隻飼養的方法亦扮演重要的傳播角色。

四、臨床診斷及鑑別

（一）臨床症狀

大部分囊蟲從感染至死亡並不會產生任何症狀，囊蟲最常見的位置在皮下組織及肌肉，因此在觸診時可發現有皮下無痛結節，X 光檢查可證實診斷；但是若是囊蟲感染到腦部、眼睛或脊髓則會造成可怕的後遺症。

囊蟲病的臨床表現和囊泡大小及位置有絕對關係，眼睛囊蟲病可侵犯眼睛任何部位及眼窩，會影響視力或引起眼球突出（proptosis），發炎並會導致視網膜炎、葡萄膜炎、結膜炎，甚致造成視力喪失。

腦部囊蟲病可引起癲癇、水腦症、腦壓升高、腦膜炎、腦炎及局部神經異常；

囊泡大小可從 0.5 cm 的鈣化點至 10 cm 大的巨大囊泡。癲癇爲腦部囊蟲病最常見的臨床表現，可以是局部抽搐或全身性抽搐；腦炎則發生在有大量腦部囊蟲感染的病患，特別是小孩；腦室內囊蟲病會引起阻塞性水腦，造成頭痛、噁心、嘔吐、頭暈、混亂、昏迷甚致於死亡。

（二）診斷

診斷主要依賴影像學檢查及特殊血清檢查。影像學檢查有下列：

1. CT：較容易取得且價格較核磁共振便宜，但敏感度較差。
2. MRI：敏感度較高，CT 找不到的病灶有 60%仍可找到；對於腦部病灶的數目、位置及病程進展的描述均較 CT 檢查爲優，但對於較小的鈣化病灶則較差。

五、實驗室及其他檢查

實驗室診斷有 CF、HA、乳膠凝集試驗、EIA、IFA、和 PCR。Cysticercal antigen enzyme-linked immunotransfer blot (EIBT)爲目前最好的血清檢查，有報告指出其專一性可達 100%，但敏感度差異性較高，在單一病灶病患可能只有 28%，但在多發病兆病患則可高達 90%。X 光檢查對於鈣化囊蟲診斷有幫助。電腦斷層術及核磁共振術亦有診斷價值。

六、治療及預後

目前最好的治療方式仍有爭議性，治療的選項包括抗癲癇藥物、殺蟲藥物 (albendazole, praziquantel)、類固醇、腦室引流及手術摘除。

(一) 治療原則

1. 所有病患及其家屬應至少有 3 次糞便檢查，因爲治療腸道絛蟲可去除未來自體感染或接觸者感染的機會。
2. 抗癲癇藥物：對於腦部囊蟲病合併癲癇的病患是幫助的，而且病患常需服用數年的抗癲癇藥物，因爲癲癇可能復發。
3. 當使用殺蟲藥物時最好同時使用類固醇，可降低發炎反應，對治療病患較安全。
4. 應在病患開始治療的同時照會神經科及感染科的專家。

(二) 殺蟲藥物

1. Albendazole：15 mg/kg/天，分一天二次服用且連續 7 天。
2. Praziquantel：50 mg/kg/天，分一天三次服用且連續 14 天。

兩種藥物均能有效減少腦部囊蟲數量及使囊泡變小，但大部份的研究認爲 Albendazole 效果較 Praziquantel 好。

(三) 手術

1. 阻塞性水腦應作手術引流爲目前標準照顧的流程。

2. 眼睛囊蟲病亦可由手術摘除。

七、預防與感染控制

（一）不生食豬肉及腸管。（二）病人排泄物處理：以 0.1%漂白水浸泡 30 分鐘冲入衛生下水道。（三）飯前、如廁後加強洗手，避免自身感染。（四）豬肉冰凍-5℃三天、-24℃一天或 65.5℃煮熟均可殺死囊尾幼蟲。（五）切生、熟肉刀具及砧板要分開。（六）養豬場管理：豬排泄物先經過消毒才可排出，及加強工作人員衛生教育及接觸豬隻必須穿著工作服，接觸其排泄物必須著防水工作服，脫除前、後必須自己清潔乾淨。（七）畜養場人員自我健康監測。（八）避免攝入經由污水灌溉且未煮熟的蔬菜。（九）防止豬飼料被人排泄物污染。（十）嚴格管理屠宰場豬肉的檢查作業。（十一）加強環境衛生管理，防止疾病流行。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十三章 胞蟲症（Echinococcosis）

ICD-9 122; ICD-10 B67

龐　飛/張淑美/張藏能

一、病原特性

胞蟲症是人類因感染狗、狼及狐等犬科動物 *Echinococcus* 屬絛蟲，成爲其仔蟲的意外性中間宿主，進而在內臟形成逐漸擴大的一種囊性寄生蟲性疾病。至少有四種 *Echinococcus* 會感染人類，包括 *E. granulosus*，引起囊狀胞蟲症（cystic hydatid disease）；*E. multilocularis*，引起氣泡狀胞蟲症（alveolar hydatid disease）；*E. volgeli* 及 *E. oligarthrus*，引起多囊狀胞蟲症（polycystic hydatid disease）。

二、流行病學

本病遍及世界各地，在牛、羊養殖區相當嚴重，尤其是澳洲、冰島、秘魯及紐西蘭。某些地區近年來因推動撲滅工作，發生率已大幅降低，不過就全球而言，人的感染情形仍有逐漸上升的趨勢。

E. granulosus 包含有兩個株，其中北方株主要分佈於整個北極帶，而歐洲株則遍及世界各地。犬是 *E. granulosus* 最常見的終宿主，但亦會感染狼、貓、美洲虎、北極狐、美洲獅、豺、澳洲野狗及土狼，爲人類最常感染的絛蟲仔蟲。人的流行區含歐亞（法國、德國、英國、希臘、義大利、西班牙、挪威、蘇俄、印度、伊朗、伊拉克、黎巴嫩、土耳其）、非洲（含馬答加斯加絕大多數國家）、大洋洲（澳洲、紐西蘭）、北美洲（加拿大及美國的阿拉斯加、亞利桑納、加利福尼亞、明尼蘇達、新墨西哥、北達科塔、南達科塔、猶他）、南美洲（阿根廷、智利、秘魯）。

E. multilocularis 是第二種最常感染人類的絛蟲仔蟲，亦遍及世界各地。流行區包括美國、加拿大、烏拉圭、阿根廷、奧地利、法國、德國、義大利、瑞士、蘇俄（西伯利亞）、日本、澳洲、紐西蘭。動物圈內主要終宿主含狐狸、犬、郊狼、arvicoline 齧齒類、北美洲貓及家鼠。

E. volgeli 廣佈於中、南美洲，bush dog 爲其自然界的終宿主；家犬亦是終宿主，同時也可能是人類主要感染源；人的感染症發生於阿根廷、玻利維亞、巴西、哥倫比亞、哥斯達黎加、厄瓜多爾、巴拿馬及委內瑞拉的農村。

E. oligarthrus 的終宿主爲貓科動物，囓齒類爲中間宿主，分佈於中美洲（哥斯達黎加、巴拿馬）及南美洲（阿根廷、巴西、委內瑞拉），目前只有委內瑞拉及巴西兩個人的報告例。

三、傳染窩

E. granulosus 引起之囊狀胞蟲症雖好發於綿羊，但亦可見於牛、馬、鹿、麋鹿、駱駝、豬、猴子、囓齒類及其他動物。*E. multilocularis* 引起之氣泡狀胞蟲症主要發生於齧齒類（田鼠、田間小鼠、鼴鼠、花栗鼠）。*E. volgeli* 引起之多囊狀

胞蟲症主要發生於 Paca 及其他嚙齒類； *E. oligarthrus* 則主要發生於橙腰鼠。人的主要感染源爲受蟲卵污染的手指、食物及飲水。

四、臨床診斷及鑑別

臨床表現

早期初發病時通常常年無症狀，且可能持續數年，甚至數十年；病患症狀和囊泡大小及所侵犯器官有關。

(一) 囊泡壓力作用

肝臟：肝腫大、黃疸、次發性膽汁肝硬化、肝膿瘍及門脈高壓等。

初期症狀常見包括上腹疼痛、噁心、嘔吐及膽汁滯留。

肺臟：引起咳嗽，呼吸困難和胸痛。

(二) 囊泡破裂：常因外傷引起。囊泡破裂可能造成過敏休克（anaphylactic shock），造成生命危險，而這種情況也可能是病患首先出現的症狀表現。

肝臟：囊泡破裂進入膽道系統將可引起膽絞痛、膽汁滯留黃疸、膽道炎甚至胰臟炎。

肺臟：囊泡破裂亦可造成胸痛、氣促、咳血及次發性細菌感染。

另外散播的原頭節（protoscolices）亦可造成次發疾病。

(三) 囊泡位置

1. 主要爲單一器官侵犯及單獨囊泡，侵犯兩個以上器官機率：10-15%。
2. 侵犯器官: 肝臟 65%；肺 25%。肝臟胞囊蟲病：右葉最常侵犯。囊泡大小：1-15 cm。
3. 囊泡每年生長速率：數 mm 至 10 mm。

診斷

診斷線索：病患肝臟或肺臟出現囊泡病兆。病患來自胞囊蟲病流行區域且曾和狗羊等動物接觸。

(一) 影像學檢查

1. 肝臟：超音波檢查爲最主要檢查方法，90%準確率。可發現囊泡內有兩條能反射聲波的線條，中間被一低反射聲層隔開，有時可找到子囊泡（daughter cyst）或破裂的囊泡（ruptured cyst）。 掃瞄電腦斷層：20%–30%出現鈣化。

2. 肺臟：大部份爲單一囊泡且以下葉最常被侵犯（右側多於左側）。兩側肺葉受侵犯機率：4-26%。胸部 X 光: 可見界線清楚且同質的陰影，肺部囊泡極少出現鈣化。合併症：可破裂進入支氣管內或進入肋膜腔內。

(二) 其他檢查

抽吸術（aspiration）可能導致囊泡破裂，囊泡內液滲出造成嚴重過敏性休克反應(anaphylaxis)；若使用超音波或電腦斷層作導引，且術後服 Benzimidazole 將可降低危險性。但肺部囊泡抽吸危險性較高，因此建議作爲常規檢查。ERCP 可

決定肝臟囊泡是否和膽道有交通，可作注射治療前的常規檢查。

五、實驗室及其他檢查

（一）放射線影像學、血管攝影、超音波檢查、電腦斷層及核磁共振攝影：用於臨床病患或患畜組織臟器內囊胞的檢測。（二）Casoni 皮膚試驗：以 0.2 ml 的囊胞液注入皮內，可在 20 分鐘內檢出是否有活的囊胞。（三）嘔吐物、糞便、或痰液檢查：檢視原頭節、小鉤或囊胞壁碎片。（四）血清學檢測：包括 IHA 及 ELISA。IHA 雖敏感但不具特異性，IHA 力價小於 1:128 時，視爲陰性。ELISA 的結果與 IHA 相似。

六、治療及預後

(一) 手術

1. 肝臟：囊泡大於 10 cm 或有次發感染，應考慮手術摘除（pericystectomy），手術死亡率：0.5-4%。
2. 肺臟：手術方法有囊泡切開術（cystotomy）及囊泡腔縫合法（capitonnage，最常使用在未破裂的囊泡），楔形切除術（wedge resection），分節切除術（segmentectomy），大葉切除術（lobectomy）及較少使用的單側肺切除（pneumonectomy）。
3. 缺點：手術後遺症，囊泡復發，囊泡內液體手術中溢出。

(二) 化學治療

1. 適應症
   （1）囊泡無法手術切除或囊泡數量太多。
   （2）小型囊泡（<7 mm）。
   （3）複雜囊泡有多個隔間或子囊泡或外膜太厚且鈣化對其他治療方式失敗。
2. 藥物
   （1）Albendazole ：10-15 mg/Kg/天 或 400 mg 一天兩次 (隨餐服用)，至少使用三個月療程，且每月療程間隔 14 天不服藥，服藥時若同呼時攝取高脂肪食物可提高藥物吸收比率；藥物副作用：骨髓抑制、肝毒性、禿頭。
   （2）Praziquantel ：40 mg/Kg/週，僅能殺死囊泡內部而無對抗外圍的胚種層，因此僅能作爲 Albendazole 的輔助藥物或用來手術前後保護宿主避免囊泡內液體手術中溢出造成二度感染。

(三) 治療後追踪

需每三個月作超音波、電腦斷層掃描或核磁共振檢查囊泡大小及堅硬度，追踪需持續 3 年或更久。

七、預防與感染控制

對狗而言：（一）預防狗類食入生的動物如牛、羊或豬的內臟或死屍。（二）家中飼養的狗、貓應定期投予驅蟲藥。（三）被感染狗的糞便應妥善處理（如加熱 100℃），以防中間宿主感染。（四）避免餵食生肉給家中寵物。（五）注意家中飼養狗的環境，加強衛生管理確保清潔。

對人類而言：（一）吃東西前一定要洗手。（二）避免與可能具潛在性感染的狗類親近及接觸。（三）蟲卵會感染工作人員，故應加強牧場工作人員衛生教育，如勤洗手、接觸到動物糞便應將手洗淨。（四）避免吃到可能被污染的生菜或食物。（五）在高傳染源地區應食經烹煮熟的食物。（六）喝煮沸過的飲用水。（七）居住於流行地區及與狗類接觸的人應定期抽血檢驗其抗體。（八）執行切除術時應避免弄破蟲囊，以免在腹腔內擴散造成另一次感染及施術者本身的感染。（九）手術器械應先浸泡消毒液後再進行清洗動作。（十）避免工作人員於手術中受到感染，確實做好無菌技術，脫除手套後洗手。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十四章 牛羊肝吸蟲病（Fasciolasis）

ICD-9 121.3；ICD-10 B66.3

黃瑞禎/張淑美/陳威宇 張藏能

一、病原特性

牛羊肝吸蟲（*Fasciola hepatica*）或巨大肝吸蟲（*Fasciola gigantica*）成蟲寄生在牛、羊及其它哺乳動物膽管內，中間宿主爲椎實螺類。蟲卵隨終宿主膽汁入腸道，並隨糞便排出，在適宜濕度的水中，蟲卵發育爲纖毛蚴（miracidium），纖毛蚴逸出後進入中間宿主經過一代胞蚴（sporocyst）及兩代的雷蚴（redia）發育後，逸出的尾蚴（cercaria）在水草等物體表面結囊。囊蚴（metacercaria）被終宿主吞食後，幼蟲穿過腸壁，經腹腔侵入肝臟，也可經腸系膜靜脈或淋巴管進入膽道。整個生活史過程約 10～15 週。據研究成蟲在羊體內可存活 11 年，牛體內存活期約爲 9～12 個月，在人體內的壽命可長達 12 年。蟲體以攝取肝實質或血液爲養分來源。

二、流行病學

牛羊肝吸蟲可寄生於數十種哺乳動物，此病的流行是世界性的。人類感染牛羊肝吸蟲病例發生在畜養牛隻和綿羊興盛的國家地區，如歐洲、南美洲（波利維亞、祕魯）以及包括歐洲、中東、非洲等有生食水田芥（watercress；又稱西洋菜）之國家，爲公共衛生上一大問題，人類感染巨大肝吸蟲病例較少見，曾在亞、非洲及夏威夷有過病例，台灣至今並無牛羊肝吸蟲人體病例報告。最新的流行病學調查顯示，波利維亞爲目前已知世界上高度流行的國家，據報導該國約 35 萬人已遭受到感染。人體感染多因生食水生植物，如水芹等莖葉。在低窪潮濕的沼澤地，牛羊的糞便污染環境，又有椎實螺類存在，牛羊吃草時便較易造成感染。防治人體感染主要是注意飲食衛生，勿生食水生植物。

三、傳染窩

牛隻和綿羊與許多的哺乳動物爲此寄生蟲的最終或保蟲宿主，椎實螺類與水生植物如水芹扮演著傳播牛羊肝吸蟲的第一與第二中間宿主的角色，其中後者體表所沾附的囊蚴是牛羊肝吸蟲的感染型。

四、臨床診斷及鑑別

人類因爲吃了未熟的水生植物如西洋菜，或因喝了未煮沸的含囊狀幼蟲的水而感染。在流行地區，人曾生食水生植物，而後有膽絞痛、黃疸、腹痛、膽囊炎或膽結石的症狀時即應高度懷疑。

症狀依感染程度和體質而有不同。有的嚴重、有的輕微甚至不表現病狀。分急性型和慢性型兩種。急性型較少見，主要由於未成熟肝吸蟲移行穿過肝實質所致，呈現發燒、嘔吐、腹瀉、右上腹痛、肝腫大、蕁麻疹、黃疸，症狀可持續數

個月。較多見者爲慢性型，此時蟲體已進入膽管定居，主要表現爲間歇性膽管阻塞及發炎、膽結石、膽道性肝硬化（biliary cirrhosis）。偶爾會有異位感染如腸壁、肺臟、皮下組織、咽部黏膜等。需與布氏薑片蟲（*Fasciolopsis buski*）和棘口吸蟲（*Echinostoma* spp.）之蟲卵作鑑別，須靠十二指腸引流膽汁來檢查方爲確診。

五、實驗室及其他檢查

檢驗糞便中或十二指腸液中的蟲卵，另外明顯的嗜酸性白血球過多症亦爲診斷之參考。腹部超音波和電腦斷層掃瞄亦可用於診斷。目前以 ELISA 偵測抗體之出現亦可信賴。

六、治療及預後

常用藥物爲 Bithionol，但常可見副作用如食慾不振、噁心、腹痛、發癢。目前有新的治療藥物 Triclabendazole，耐受性好且治療期間短，但還沒有在很多國家上市。不像其他吸蟲類，Praziquantel，Mebendazole 及 Albendazole 對牛羊肝吸蟲通常沒效。有的實驗證實 Nitazoxanide 有效。

七、預防與感染控制

（一）避免攝入經由污水灌溉且未煮熟的蔬菜。（二）在高傳染源地區應食經烹煮熟的食物、蔬菜。（三）避免栽種的水生植物被糞便污染。（四）避免將羊群放牧於潮濕地區。（五）病人不需要特殊隔離，但是排泄物處理：以 0.1%漂白水浸泡 30 分鐘冲入衛生下水道。（六）飯前、如廁後加強洗手，避免自身感染。（七）加強畜牧場工作人員衛生教育，如勤洗手、接觸到動物糞便應將手洗淨。（八）避免水源地被動物糞便污染。（九）飲用煮沸過的水。（十）調查並確認感染來源及感染病人對於公共衛生的防治是有其必要性的。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十五章 薑片蟲症（Fasciolopsiasis）

ICD-9 121.4 ICD-10 B66.5

范家堃/張淑美/黃協賢 李細祥

一、病原特性

布氏薑片蟲的中間宿主爲扁卷螺，終宿主是人、家豬、野豬等，爲人豬之共同寄生蟲，感染具有地方性。成蟲寄生在終宿主的小腸，若感染嚴重時可擴及到胃和大腸，寄生的蟲體數有時可高達數千條，但通常僅數條至數十條。成熟的尾蚴從螺體逸出後，在水中的水生植物如菱角、荸薺、茭白筍等及其他物體的表面，分泌出成囊物質包住尾蚴後，進而形成囊蚴。值得注意的是尾蚴亦可不附著在水中的植物或其他物體上，而能在水面結囊。此蟲體大而厚，長 25-75 mm，寬 8-20 mm，厚 0.5-3 mm，活時爲肉紅色，寄生數少時病症輕微，此蟲有吸盤附著於腸黏膜上，吸食血液致宿主肚痛便秘與腹瀉交互發生。

二、流行病學

布氏薑片蟲的幼蟲對宿主的選擇性較嚴。囊蚴暴露在外界環境中，乾燥時生存的時間短，故活囊蚴分佈的空間受到限制。這是人和豬的薑片蟲病的流行區多呈小面積點狀分佈的原因。近年大陸福建等地調查證實，飲用含有本蟲囊蚴的生水也是感染薑片蟲病的一種重要方式，應加以重視。本病主要分佈在亞洲的溫帶和亞熱帶的一些國家，如中國、泰國、越南、印度、緬甸、菲律賓、印尼、馬來西亞和台灣等。該病流行決定於流行區存在傳染源、中間宿主與媒介，尤其是居民有生食水生植物的習慣者。防治原則包括加強糞便管理，防止人、豬糞便通過各種途徑污染水體。衛生宣導勿生食未經刷洗及沸水燙過的水生植物，如菱角、茭白筍等。勿飲生水、勿用被囊蚴污染的飼料餵豬與選擇適宜的殺滅扁卷螺的措施。

三、傳染窩

水生植物如菱角、茭白筍等；另外生水亦是重要的可能傳染源。豬和扁卷螺扮演重要的傳播角色。有人以尾蚴實驗感染豬獲得成蟲，說明尾蚴也可能有感染性。糞便污染水源是造成本病流行的重要因子。

四、臨床診斷及鑑別

大型布氏薑片吸蟲 (*Fasciolopsis buski*)，人體內最大的吸蟲(成蟲大小 2x7 cm)在東南亞流行，而較小的異型異型吸蟲 (*Heterophyes herterophyes*) 在埃及尼羅河三角洲和遠東被發現。會引起因食入附著在水生植物如菱角、荸薺、藕上的後尾蚴而獲得感染 (布氏薑片吸蟲)，或者食入淡水或鹹水魚上的包囊而受染（異形異形吸蟲）。吸蟲在人腸道中成熟，卵隨糞便排出，多數腸吸蟲感染者是無症狀的。在重症布氏薑片吸蟲感染中，腹瀉、腹痛、餐前的疼痛、臉部和身體水腫

和吸收障礙可能出現。重症異型異型吸蟲感染可有腹痛和粘液性腹瀉。詳細詢問食物和接觸史對診斷這個疾病有重要的幫忙，臨床上要和細菌性腸炎、阿米巴腸炎、消化性潰瘍、功能性吸收障礙做一些區分。在糞便中查到特殊形狀的蟲卵或經治療後排出的成蟲可確定診斷，因蟲卵大易識別，生理鹽水直接塗片法即能查出，薑片蟲形狀長而扁，似薑片一樣,頭錐較不明顯，腹吸盤比口吸盤大 4-6 倍，腸分枝在腹吸盤前分左右兩枝，睪丸分枝較多，佔後半的大部份，分枝的卵巢位於睪丸前方，卵黃腺分佈在兩側，這些特徵可和牛羊肝吸蟲做一些區分。

五、實驗室及其他檢查

糞便檢查蟲卵是確診薑片蟲感染的重要依據。各種蟲卵濃縮法可提高檢出率，但診斷爲薑片蟲病還需考慮寄生的蟲數和臨床表現，前者可用蟲卵計數法得到粗略的蟲體數感染數量，即每毫升糞便的蟲卵數在 250 個左右相當於感染 1 條成蟲。應注意的是蟲卵應與糞便中其他吸蟲卵如牛羊肝吸蟲及棘口類吸蟲卵進行鑑別。此外病患常有從糞便中自然排出成蟲或偶爾吐出成蟲的現象，此根據成蟲型態即可進行診斷。

六、治療及預後

治療藥物是 Praziquantel 25 mg/kg，一天三次,吃一天即可，小孩也是同樣劑量，預後相當不錯，另外也可考慮用 Triclabendazole 或 Niclosamide。

七、預防與感染控制

（一）避免用牙齒啃水生植物的皮。（二）如果必須要生食水生植物，務必徹底洗淨，最好再用開水浸泡幾分鐘再食用，在高傳染源地區應食經烹煮熟的食物、蔬菜。（三）飲用煮沸過的水。（四）接觸過水生植物或污水時要洗淨雙手，防止囊蚴污染。（五）水生植物應該栽種在沒有人糞便、豬糞便污染的水中。（六）飯前、如廁後加強洗手，避免自身感染。（七）避免水源地被動物糞便污染。（八）教育民眾要有正確的衛生習慣觀念。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十六章 犬心絲蟲病（Dirofilariasis）

ICD-9 125.6；ICD-10 B74.8

范家堃/張淑美/黃協賢 李細祥

一、病原特性

本病主要由犬心絲蟲寄生於犬的右心室及肺動脈，可導致犬隻呼吸困難及出現貧血等症狀的一種絲蟲病。除感染犬外，貓及其他野生肉食動物也可被感染。犬心絲蟲完成生活史需蚊子如家蚊或斑蚊作爲傳播的媒介。雌蟲產出能自由活動的微絲蚴(microfilaria)，進入血液，蚊吸血時把微絲蚴吸入體內，發育成感染性幼蟲後移行至蚊的喙內，當蚊再度吸食血液時，幼蟲從喙逸出鑽入終宿主的皮內，經皮下淋巴液或血液而到達犬心臟及肺動脈內。犬心絲蟲感染性幼蟲可經由病媒蚊的叮咬而傳染給人體，但人體並非適當宿主，所以危害不大，但偶爾亦會寄生於肺臟、體腔或皮下等部位形成結節腫塊，仍可能影響人體健康。

二、流行病學

心絲蟲感染在熱帶和亞熱帶地區最爲常見，在發生心絲蟲病的地區中許多的動物都很有可能被感染，其中雄犬與大型犬的感染率較雌犬或小型犬高，這可能是因爲雄犬與大型犬在戶外活動的時間較多。於英國及北歐地區國家較不常見，但是於南歐國家則較常見狗罹患此病。貓對心絲蟲症多半不會感染，但在高流行率之地區亦有可能。另外蚊子的密度與種類也是影響當地犬隻感染犬心絲蟲重要的影響因子。大部分人體病例常見於日本、美國和澳洲，在台灣也曾有病例報告。

三、傳染窩

家貓、野貓和犬科動物，如狐狸與狼，海獅及貂。

四、臨床診斷及鑑別

大部份的犬心絲蟲病是以肺或皮下感染來表現，在肺方面，主要是由 *Dirofilaria immitis* 所引起，人因爲是機會性感染，一半以上被感染的人是沒有症狀，而是在偶然的胸部 X 光檢查出現 1 至 3 公分大小的錢幣狀病灶才被發現。其他症狀有因肺部栓塞造成的咳嗽，胸痛，咳血，發燒或疲倦。一些人胸部 X 光有肺部浸潤進展成結節狀的現象，而嗜伊紅血球症的發生機會少於 15%。診斷主要是靠切片檢查，因爲血清學檢查的專一性和敏感性不足以排除其他潛在性危險性的疾病例如腫瘤，鑑別診斷也必須和肺部良性或惡性腫瘤，肺結核，淋巴瘤，Wegner’s 肉芽腫，黴菌感染做一些區分。皮下犬心絲蟲病是由 *D. tenuis*， *D. repens*，*D. subdermata* 等其他種類所引起，也經由蚊子來傳染，病人是以發炎性的皮下腫塊來表現，病灶是由盤繞，退化的蟲體加上嗜伊紅血球在皮下所組成，常見是分佈在眼睛周圍、生殖器或四肢。

五、實驗室及其他檢查

心絲蟲感染的診斷是基於微絲蚴是否在血液中被偵測出，或是有抗原免疫學診斷出現陽性反應。然而在貓的部分，大部份的患貓在血液中幾乎看不到微絲蚴，但在放射線學檢查或心絲蟲抗原試驗結果可出現陽性的結果。患有心絲蟲症的犬隻，有些患犬始終沒有症狀，有些卻有無法解釋的呼吸急促、活動力不足、咳嗽；至於咳嗽、嘔吐、突發性的呼吸困難則是貓患病的典型症狀。至於人體感染，大部分感染者無明顯臨床症狀，若有肺部症狀可藉由 X-ray 檢測是否出現錢幣樣影像來輔助判斷。

六、治療及預後

並不建議給予任何犬心絲蟲病特別的治療，即使不治療，癒後也很好，這些病兆通常會自己鈣化。

七、預防與感染控制

（一） 盡快找出病媒蚊出沒及繁殖地點。（二）環境清潔、衛教宣導積極滅蚊、噴灑有效的殺蟲劑。（三）空的瓶罐容器不可有積水、水溝常疏通避免蟲卵滋生。（四）家中加裝紗窗、紗門。（五）到流行地區旅行、居住穿著長袖、長褲避免蚊子叮咬、增加驅蟲劑及蚊帳的使用。（六）針對感染人群做大量的治療，可以降低微絲蚴（microfilaria）的數量，達到不會感染蚊子的程度。（七）宣導心絲蟲病的傳染方式和蚊子的控制方法。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案(含疑似病例)報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十七章 賈弟蟲症（Giardiasis）

ICD-9 007.1；ICD-10 A07.1

劉振軒 許永祥/張淑美/李細祥

一、病原特性

Giardia spp. 分佈範圍遍及全世界，是人類腸道最常見的鞭毛蟲。狀似梨形或橢圓形、雙側對稱的原蟲，有四對鞭毛，又稱梨形鞭毛蟲。細胞內有雙核，突起的腹面有吸盤，其裂殖體（trophozoite）可吸附小腸黏膜上皮，正常情況下並不會侵入黏膜上皮或其他組織。裂殖體以二分裂法複製，在環境適合時形成具感染力的囊體（cyst），隨糞便排出體外。已成熟的囊體含兩個裂殖體，有明顯外壁，對乾燥敏感，但可在體外冷水中存活數月。*G. lamblia* 寄生於人的小腸；*G. canis* 寄生於犬的十二指腸和空腸，主要分佈於美國，一般認爲可造成下痢或血痢；*G. cati* 與 *G. bovis* 分別寄生於貓與牛的小腸，無病原性。

二、流行病學

此病的感染通常是食入被囊體污染的食物或水，感染後 1-2 週即可由糞便排出囊體。飼養照顧良好的犬感染率約 10%，貓感染較少。

人多數都是因爲飲用了被病原污染的水而發病，而且人跟人之間也會經由糞口路徑而傳播。幼童在環境衛生不佳的托兒所，有多重性伴侶的男同性戀者，經常拜訪落後地區的旅行者都是賈弟蟲症的高危險群。

三、傳染窩

賈弟蟲症在全世界都可見病例發生，甚至在一般的淡水中都可檢出有賈弟蟲，如湖泊、河流等，即使水看起來是清澈的。居住在環境衛生較差的地方的人或動物，特別是飲用水沒有經過消毒處理，會有較高的感染風險，*G. lamblia* 寄生於人類的十二指腸和小腸中，其他動物如犬、貓、猴、豬亦會被寄生，但不一定會有臨床症狀出現。

四、臨床診斷及鑑別

有些病人被感染後無症狀，有些病人被感染後出現漸發性的腹瀉，腹瀉可以一天一次軟便至一天多次水便，症狀可以急性或慢性、持續性或間歇性來表現。糞便呈現暗灰色、泡沫樣、含黏液及脂肪、惡臭等，極少帶血。其它常見症狀包括腹痛、嘔吐、厭食、放屁、疲倦及體重減輕等。急性期可持續數天或數星期，多會自然痊癒。一些病患會演變成慢性感染，腹痛、排氣及噁氣則比腹瀉常見。急性賈弟蟲症會和其他常見腹瀉疾病相似；慢性腹瀉除了賈弟蟲症仍要考慮隱孢子蟲症，球蟲症以及熱帶性腹瀉（tropical sprue）。

五、實驗室及其他檢查

用新鮮下痢便直接做抹片可能看到裂殖體在顯微鏡下快速游動；加入 Lugol's iodine，雖然會殺死裂殖體，但可觀察其內部構造。藉由觀察裂殖體的運動以檢測蟲體的存在，因此如果糞便不新鮮或經冷藏過，裂殖體死亡則難以觀測。

如果糞便抹片檢查結果呈陰性，可用 33% 硫化鋅溶液做糞便浮游法，檢測囊體。囊體的排出爲間歇性，因此應重複檢測三次，每次相隔約一週，檢測結果都爲陰性才能排除感染可能。此外可由十二指腸檢測裂殖體。有商品化的 ELISA 套組可檢測糞便中裂殖體抗原。

六、治療及預後

在台灣，賈弟蟲症在成人，可以口服 Tinidazole 一次 2 gm 劑量，小兒則以每公斤 50 mg 一次劑量來治療，臨床治癒率比 Metronidazole 高。在美國可以口服 Metronidazole 250 mg 一天三次，共五天來治療。口服 Albendazole 400 mg 一天一次，共五天，在成人及小孩也有效，副作用比 Metronidazole 少，且對許多其他寄生蟲也有效。懷孕婦女，在懷孕三個月後，可使用 Metronidazole 或 Paromomycin 500 mg 一天三次，七至十天治療。

大多數急性賈弟蟲症會自然痊癒；少數演變成慢性賈弟蟲症則會引起吸收不良症候群、體重減輕及脫水，在嬰兒及兒童慢性賈弟蟲症則會引起發育不良或發育延遲等。

七、預防與感染控制

（一）預防飲用水遭糞便污染。（二）注意飲水衛生；飲水需經煮沸後始可飲用。（三）生食蔬菜務必清洗乾淨，於落後國家或環境衛生不佳之地區，盡量避免生食。（四）注意食物管理，確保飲食衛生。（五）從事餐飲業者，必須定期接受糞便蟲體檢查。（六）發現帶蟲者立即採取腸道隔離措施及治療，以防止病菌散播。（七）處理病人排泄物時著隔離衣、戴手套，排泄物浸泡 0.1% 漂白水 30 分鐘倒入衛生下水道。（八）畜牧場應控制環境中的病原滋生。（九）加強托兒所環境清潔消毒及幼兒衛生教育，養成飯前便後也要洗手的習慣避免群聚感染。（十）有效治療後連續二次的糞便檢查呈陰性反應即可解除隔離措施。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十八章 利什曼原蟲症（Leishmaniasis）

ICD-9 085.1~085.5; ICD-10 B55.1~B55.2（cutaneous and mucosal）; ICD-9 085.0; ICD-10 B55.0 （visceral）

劉振軒/張淑美/李細祥

一、病原特性

病原體是利什曼屬（*Leishmania* spp.）的原蟲類所引起，已知的三十種中約有 21 種可同時感染人和動物，種類繁多且型態學上無法區分，故實用上以臨床症狀分類之，可分爲皮膚型（cutaneous leishmaniasis）、黏膜皮膚型（mucocutaneous leishmaniasis）和內臟型（visceral leishmaniasis）三型。生活史中有兩種型態：前鞭毛體（promastigote）及無鞭毛體（amastigote）。無鞭毛體在雌性白蛉 (phelebotomine 或稱沙蠅 sandfly) 的腸道中發育成前鞭毛體後移至前端的咽喉和口腔中，隨著叮咬進入宿主體內，與巨噬細胞結合並存活於其中，繼而轉變成無鞭毛體，以簡單二分裂方式增殖至一定程度後，以直接破壞或不破壞細胞的方式釋放無鞭毛體，繼而再感染其他細胞，並造成潰瘍及各種傷、害。當白蛉再度吸食到具有無鞭毛體個體的血液後即成爲帶原媒介。

二、流行病學

此病的發生與傳播主要藉由帶原的白蛉叮咬，極少部分的病例是藉母體胎兒的垂直感染、輸血或遭感染的針頭而傳播。蜱（tick）和其他種蚊類可造成機械性傳播。世界衛生組織估計，全世界約有三億五千萬人爲感染利什曼原蟲的高危險群。於 2002 年阿富汗曾爆發皮膚型利什曼原蟲症的大流行。估計每年全世界新增一百五十萬個皮膚型、五十萬個內臟型病例。全世界有 82 個國家被視爲流行地區，其中 21 個在新大陸，61 在舊大陸。主要分佈地區與臨床症狀如下表：

分　型	地 理 分 佈
皮膚型*	地中海沿岸、非洲、中東地區和中南美洲
黏膜型	中南美洲的森林地區
內臟型**	印度、孟加拉、尼泊爾、蘇丹和巴西，爲 90%以上的病例發生地。

*　造成皮膚型的病原體中只有 *L. tropica* 是專門感染人，其他均屬人畜共通。

**　都市中主要由人傳給人，而在鄉村或其他地區則是由動物傳給人。

三、傳染窩

主要傳染媒介爲白蛉，蜱和其他蚊類可造成機械性傳播，其他的保蟲宿主如下表：

分　型	保 菌 動 物
皮膚型	沙鼠爲保蟲儲主
黏膜型	狗、森林中的嚙齒類和哺乳類動物

內臟型	動物宿主（犬科、鼠類），在蘇丹，鼠類爲主要宿主；在東非則是松鼠。

四、臨床診斷及鑑別

內臟利什曼原蟲症（visceral leishmaniasis）的主要症狀包括發燒、貧血、體重減輕、肌肉萎縮及脾腫大；脾臟腫大在早期就會出現。被蠅蟲叮咬處的皮膚經過數日的潛伏期後，有時會出現一結節，如出現，則此結節會持續數月之久，而臨床上無其他症狀。在流行區生活而被感染的人，可以完全無症狀或症狀輕微不被察覺，也有可能出現漸發性之發燒，體溫每天上升及下降兩至三次，如此持續數週。不是生活在流行區而被感染的人，症狀多呈急性，突發性發燒持續數天，其他症狀包括疲倦、體重減輕、頭暈、咳嗽及腹瀉。內臟的異常發現有嚴重脾腫大、質硬而無壓痛，肝腫大則較不常發生，也不如脾臟病變嚴重，病患也會有全身性淋巴腫大；皮膚則會出現灰暗色色素增加、多種形狀瀰漫性角質化無潰瘍之丘疹及病灶。如疾病持續數月或數年，病患在後期會出現出血症狀、黃疸、腹水及惡體質。

皮膚利什曼原蟲症，自被蠅蟲叮咬處之皮膚開始出現紅丘疹，在數週內逐漸擴大。典型之成熟皮膚病灶不會疼痛，直徑約10 cm大小，單一或多個，端視被叮咬的次數。最常見的皮膚病灶是潰瘍型，邊緣堅硬中間有如火山口，此種皮膚病灶名濕病灶"wet lesion"，由*L. major*, *L. mexicana*, *L. peruviana*, 及*L. braziliensis*引起。乾病灶"dry lesion"是以表淺角質化的丘疹或結節來表現。臨床上會出現低度發燒、局部淋巴腫大、淋巴管炎、病灶癢及疼痛等。在大多數病患，均會在發病數月至數年之後痊癒；在一些病患則會演變成內臟利什曼原蟲症或皮膚病灶擴散。內臟利什曼原蟲症之鑑別診斷應包含 Brucellosis、Leprosy、Schistosomiasis、Trypanosomiasis（在非洲）、Enteric fever、Malaria、Histoplasmosis、Lymphoma、Leukemia、Sarcoidosis、Hepatic cirrhosis、Tuberculosis及細菌性心內膜炎。

五、實驗室及其他檢查

（一）、皮膚型和黏膜型

1. 抹片檢查：若於潰瘍表面刮取無法得到蟲體，採取潰瘍處底下的滲出液作抹片，在顯微鏡下可找到圓形或橢圓型的無鞭毛體，大小約 3.3 x 4.5 μm。
2. 血清學檢測： IFA 和 ELISA，但須注意蟲體抗原會與結核病、非洲錐蟲症、痲瘋病等病人的血清有交叉反應。
3. 其他：蟲體培養、抽出液接種。

（二）、 內臟型

1. 抹片檢查：厚層血液抹片，或是肝穿刺、脾穿刺、抽取髂骨（iliac crest）骨髓做抹片，於顯微鏡下找尋蟲體。
2. 血清學檢驗：γ 蛋白球會佔血漿蛋白 60-70%，錐蟲病也有類似情況。

或是以 IFA 和 ELISA 技術做診斷。

3. 其他：蟲體培養、抽出液接種。

六、治療及預後

支持性治療包括改善營養及治療繼發性細菌感染，傳統的藥物治療效果不佳，主要是因爲藥物的副作用、效果差、同時有多種疾病及 Antimony 抗藥性株的產生。成人及兒童的治療相同，最近報告在印度內臟利什曼原蟲症口服 Miltefosine 每天 100 mg 或每天每公斤 2.5 mg，共 4 週，治癒率在停藥後六個月可達 95%。目前首選藥物是 Sodium stibogluconate，是五價的 Antimony 化學物，靜脈或肌肉注射，每天每公斤 20 mg 共給 28 天；如疾病對藥物的反應慢或在印度發病，治療可延長至 40 天。Sodium stibogluconate 仍未得到美國 FDA 許可，必須向美國 CDC 取得。此藥的副作用包括噁心、厭食、全身不適、頭痛、思睡、肝功能異常及血清脂肪酶 (lipase) 及澱粉酶 (amylase)上升。

內臟利什曼原蟲症如不治療，患者幾乎會死亡，會併發全身肌肉萎縮、出血、繼發感染如肺炎、結核病、腹瀉等。內臟利什曼原蟲症在成功治療十年後，仍有可能發生皮膚疾病，皮膚病灶和痲瘋病（lepromatous leprosy）的相似，包括色素減少的丘斑疹及結節，早期在臉部，後來逐漸擴散至全身。

七、預防與感染控制

（一）流行地區居家環境及家畜噴灑殺蟲劑。（二）穿著長袖衣服及長褲。（三）家中加裝紗窗、紗門。（四）使用驅蟲劑及睡在蚊帳內。（五）衛生教育宣導如何避免叮咬的重要性。（六）加強洗手。（七）住院期間醫療工作人員應採標準防護措施，碰觸血液、體液後應用消毒劑洗手。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十九章 肺吸蟲症（Paragonimiasis）

ICD-9 121.2；ICD-10 B66.4

黃瑞禎/張淑美/李細祥

一、病原特性

在吸蟲類（trematode flukes）之 *Paragonimus* 屬肺吸蟲中，會感染人與動物者超過 50 種;可感染人的至少有 10 種,最常見的則屬於衛氏肺吸蟲(*Paragonimus westermani*)，又稱東方肺蛭（oriental lung fluke)。人或動物食入含感染期囊蚴的淡水或半鹹水蟹類或含有幼蟲的動物保幼宿主的肉類或內臟而受到感染。全世界已被鑑定的肺吸蟲至少有 28 種，寄生在野生貓科動物如老虎、獅子、麝香貓及豹，其他如犬、狐狸、狼、野貓、負鼠、貂等會吃淡水或半鹹水蟹類及刺蛄的動物。

二、流行病學

衛氏肺吸蟲是寄生人體的肺吸蟲中最被熟知的一種，分布最廣泛。除人以外，也感染一些貓科及其他野生動物。衛氏肺吸蟲主要分布遠東地區包括日本、韓國、中國大陸、東南亞及新幾內亞等，在太平洋（薩摩亞等地)、印度及非洲等也都有報告。傳染途徑：(一）人類食入未煮熟被肺吸蟲囊蚴（metacercariae）感染的淡水甲殼動物如小龍蝦、蟹（crab）或半鹹水蟹類而遭受感染。(二）貓、狗、豬及野生食肉動物因爲攝入淡水小龍蝦（crayfish)、半鹹水蟹類而成爲保蚴宿主，人類攝入其肉類或內臟而受到感染。(三）處理生的待烹煮的螃蟹時可能將硬殼打碎，此時囊蚴跑出來可能會污染手指與烹煮器具，如果沒有好好洗手及注意砧板與煮鍋清潔，也會吃下囊蚴而感染。

三、傳染窩

各種溪蟹如南海、馬來、韓氏、長江華與浙江華溪蟹，朝鮮和東北喇蛄等。另外各種保蟲宿主如狗、貓、狼、狐、果子狸和豹等是重要傳播者。

四、臨床診斷及鑑別

輕度感染多無症狀，但即使嚴重感染，病狀也有可能只輕微。在急性期，當幼蟲在人體內移動時，會引起發燒、腹痛、腹瀉、咳嗽、咳出鐵銹色的痰、咳血及蕁麻疹。在慢性期,典型的症狀和肺結核相似,會出現漸發性的咳嗽及咳血。理學檢查時，病患肺部有時會出現鳴音或囉音，手指末端有時會呈現粗鈍（clubbing)。如幼蟲侵入皮膚，則會出現有移動性壓痛的皮下結節，在下腹部或鼠蹊部。肺吸蟲症需與肺結核、胞蟲症（echinococcosis)、細菌性肺膿瘍，慢性肺疾病及癌症鑑別診斷。如侵犯中樞神經，則會似結核腫（tuberculoma)、膿瘍、囊尾蚴病（cysticercosis）及其他會侵犯腦及脊椎的寄生蟲感染。

五、實驗室及其他檢查

痰、糞便或胃液中的蟲卵檢查爲最正確的診斷依據，一般在感染後 2-3 個月才會出現蟲卵。

六、治療及預後

治療藥物首選 Praziquantel 75 mg/kg/day 分 3 次共 2 天。Bithionol 是另一選擇，間隔一天 30 至 50 mg/kg，共 10 至 15 劑。

肺吸蟲有時轉移至身體其他部位，造成囊腫或肉芽腫。在胃腸道肺吸蟲可引起噁心、嘔吐或血便，在腹腔的內臟，有時可引起膿瘍。中樞神經如被感染，在急性期，會造成腦膜炎，引起痙攣、頭痛、視力障礙、腦神經異常及四肢無力麻木等。

七、預防與感染控制

（一）吃東西前洗手。（二）應食經烹煮熟的食物。（三）避免餵食生肉給家中寵物。（四）處理食物前先洗手，煮熟所有食物，避免食物再受感染，維持廚房清潔。（五）避免食用未經煮熟之保蚴宿主的內臟或肉類，避免遭受感染。（六）切生、熟肉刀及砧板要分開。（七）在高傳染源地區應禁止以新鮮的未煮熟的蟹、蝦作爲狗、貓的飼料。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第七十章 疥癬症（Scabies）

ICD-9 133.0；ICD-10 B86

黃瑞禎/張淑美/李細祥

一、病原特性

疥�螨亞目共有 10 科，其中以疥癬蟲科（Sarcoptidae）較具人與獸醫學上的重要性，如人疥癬或牛、狗疥癬�螨可引起疥癬症。蟎會在皮膚上挖隧道，但不會到達角皮層，隧道看似高起的蜿蜒一條線，可長達數厘米，其他種疥癬蟲會造成如狗、貓等動物之感染，會引起暫時性皮膚炎。人疥蟲 (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*)，爲絕對寄生蟲，具四對足，約 0.35 mm。雌蟲鑽入皮膚之角質層（stratum corneum）底部，於毛囊、皮脂腺之外的地方挖掘出一條皮內隧道後產卵。每隻雌蟲每天產 2-3 個卵，可產下 50 個卵。經 72-84 小時後孵化，約經 17~18 天後成熟，便能繁殖下一代。疥蟲及卵都會沾在衣物及床舖上，但很少經由使用患者衣物、被褥而被傳染，多是與患者密切接觸尤其性接觸而傳染。

二、流行病學

疥癬症爲體積十分小的疥蟎（*Sarcoptes scabei*，scabies mite）引起的傳染性皮膚疾病。疥蟎爲世界性分布，寄生在人體或家畜，引起皮膚感染。在人造成疥瘡，在動物造成疥癬，疥蟎離開人體僅能存活 2~3 天，在人體內成母蟲可存活 1~1.5 個月。公共浴池更衣間是傳播疥蟎的重要場所。此外動物體的疥蟎感染亦可造成人體的感染，如犬體疥蟎曾造成人體感染的報告。

三、傳染窩

患者衣物、被單與手套可造成間接感染。此外動物體的疥蟎亦可造成人體的感染。公共浴池更衣間是傳播疥蟎的重要場所。

四、臨床診斷及鑑別

疥癬症最常見之症狀是皮膚搔癢，特別在晚上，親密接觸者或家庭成員也常有皮膚病灶及皮膚搔癢的病史。皮膚的表徵包括泛紅丘疹、脫皮、水疱、濕疹病灶、結節或典型的 2 至 10 mm 寬鼓起表淺的隧道，名爲「隱藏隧道 burrows」，是疥蟲在皮下移動時產生的隧道。有時病患的淋巴會腫大。最常被疥蟲侵犯的部位包括手指間、手腕、腋窩、腰部、腳、膝蓋、臀部、乳頭及生殖陰部。但是，在老年人、嬰兒及免疫不全病患身體任一部位病均有可能被侵犯。結痂之疥蟲會表現成瀰漫性角質化如牛皮癬之結痂灶，指甲也會呈現生長不良。疥癬症是唯一會出現皮下隱藏隧道的疾病，但如沒發現皮下隱藏隧道，疥癬症則會和其他疾病相似，如異位性皮膚炎，昆蟲叮咬膿皰病及任何以搔癢爲主訴之疾病。

五、實驗室及其他檢查

早期診斷主要是依據患者的接觸史、發病部位與夜間搔癢劇烈及皮膚的特異損害，尤其是血痂與隧道中檢得疥螨而確診。傳統的診斷方法是將隧道處之皮膚刮至出現針狀出血爲止，將刮取物置於玻片上用油滴覆後蓋上蓋玻片，用高倍顯微鏡觀察疥蟲及蟲卵。一般人身上約 5-10 隻疥蟲。Norwegian scabies 患者身上可能有數千至萬隻疥蟲，傳染性非常高。目前較佳的採檢方法是利用解剖鏡加以用外來光源照射皮膚，可清晰看到宿主皮膚損傷處疥螨隧道和疥螨輪廓，一般在 1 分鐘內即能採螨進行確診。

六、治療及預後

疥癬症可使用外用藥或口服藥來治療。Lindane 是傳統使用的外用藥，將 Lindane 藥水塗抹至全身，從頸部開始一直向下，8 至 14 小時後沖洗掉;一週後再重複一次。在成人疥蟲很少侵犯頭部及頸部，但在嬰兒，則常侵犯頭皮，故在嬰兒，頭皮部位也需要小心的治療。Lindane 對中樞神經有毒性的副作用，包括噁心、嘔吐及痙攣，但通常是過度使用或誤用 Lindane，或使用在嚴重受損之皮膚上才會發生，在小於 2 歲的幼兒、懷孕婦女或皮膚嚴重損害之病患，不建議使用 Lindane，若疥蟲對 Lindane 的抗藥性已經出現，此時可改用 Permethrin 外用藥，使用方法如 Lindane，但毒性比 Lindane 低，主要的副作用是過敏或刺激後的接觸性皮膚炎。其他的外用藥包括硫磺劑（5-10%，可用在嬰兒及懷孕或餵母乳之婦女），Benzyl benzoate 及 Crotamiton。在某些地區對外用藥產生抗藥性已成問題，此時流輪使用 Permethrin 及 Lindane 數個夜晚，有助於解決抗藥性之問題。Ivermectin 是一有效安全治療疥癬症之口服劑，每公斤 200 mg，一週後再服一次，在懷孕或餵食母乳之婦女及體重小於 15 kg 之病患，應避免服用 Ivermectin。

疥癬症會併發細菌感染，也會引起濕疹或蕁麻診之過敏反應。結痂之疥蟲所引起之嚴重皮膚病灶，活動時會引起疼痛、皮膚裂開及皮膚破損等，血管炎是疥癬蟲症一罕見的併發症。

七、預防與感染控制

疥癬蟲分爲寄生於人的疥癬蟲，以及寄生於動物的犬或貓疥癬蟲。疥癬蟲喜好侵犯皮膚柔軟處如手臂內側、腹部、腹股溝皺摺處、指縫間。傳染途徑以密切接觸傳播爲主，如親密的身體接觸，或接觸到被污染之毛巾、床褥、衣服、被單等，疥蟲經由共蓋棉被使家庭或團體生活成員相互感染。常見於醫院及環境衛生差的養護之家、老人安養院、呼吸照護病房等單位。

預防與感染控制：（一）人和狗都要和來歷不明的寵物，尤其是街頭遊蕩的貓狗保持距離，避免直接接觸。（二） 當家中犬、貓的身體出現劇烈搔癢時，如果疑似疥癬蟲症，要趕緊接受獸醫師的診治，早期發現，早期治療。（三）環境清潔消毒，依照醫師指示，使用殺蟲劑，噴灑狗舍、環境、消毒頸圈、拉帶、梳子、運輸籠、趾甲剪，徹底消毒狗玩具及衣物等。（四）醫院工作人員照護感染病患時應採取接觸隔離措施，即穿上隔離衣與戴手套，照護完手套立即脫除，隔

離衣不可穿出病室。（五）照顧病患前後須徹底洗手。（六）感染病患給予分區集中照護（七）流行期間家屬與訪客探視被感染病患時，須穿上隔離衣及戴手套。（八）感染病患之衣物與被單類應使用 50℃以上熱水浸泡十分鐘或用袋子密封靜置 2 週。（九）醫院中若床墊不能清洗，建議日曬處理或是靜置不用二星期使成蟲及蟲卵死亡無感染性後方可使用（最好用塑膠袋密封）。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第七十一章 血吸蟲症（Schistosomiasis）

ICD-9 120；ICD-10 B65

黃瑞禎/張淑美/黃協賢 李細祥

一、病原特性

寄生人類的血吸蟲主要有三種，是 WHO 所宣布的重要 6 大熱帶醫學疾病之一，分別是曼森血吸蟲（*Schistosoma mansoni*）、日本血吸蟲（*S. japonicum*）及埃及血吸蟲（*S. haematobium*）。其他還有一些較少見的血吸蟲，如非洲的間插血吸蟲（*S. intercalatum*）、東南亞湄公河流域的湄公血吸蟲（*S. mekongi*）。淡水螺類爲其重要的中間宿主，可自這些受感染的螺類逸出血吸蟲的感染期尾蚴（cercaria）至溪流中藉由皮膚接觸而鑽至動物或人體的血流內。血吸蟲的成蟲寄生於靜脈血管中，一般在糞便中可發現其蟲卵，埃及血吸蟲蟲卵在尿中可發現，偶或可在糞便中找到蟲卵。日本血吸蟲及曼森血吸蟲是主要危害動物的血吸蟲。

二、流行病學

日本血吸蟲是一最重要的蠕蟲感染疾病，感染人數僅次於原蟲類的瘧疾，遍佈於中國大陸，尤其以長江流域居多。日本本洲及九洲兩個島上依然有少數的感染，東南亞之菲律賓、印尼東邊蘇拉維西（Sulawesi）島、泰國、高棉、越南、寮國亦有本蟲之存在。曼森血吸蟲遍佈於非洲、中東、巴西、蘇利南、委內瑞拉、加勒比海島嶼。埃及血吸蟲遍佈於非洲、中東及印度少部分區域間。間插血吸蟲主要發現於非洲東部，*S. bovis* 及 *S. mattheei* 主要爲動物性血吸蟲，發現於非洲及中東許多地區，偶爾有人類感染此蟲的病例報告。台灣爲動物株(zoophilic strain)，不能在人體發育成熟，故不會於人體內發育至成蟲。

三、傳染窩

血吸蟲病流行地區的淡水溪流中的尾蚴爲重要傳染源，可藉由皮膚接觸水源時，尾幼分泌酵素進而鑽入侵犯人體。

四、臨床診斷及鑑別

急性症狀爲在尾蚴入侵的皮膚區出現瘙癢性丘疹，對片山熱（Katayama fever）患者，因蟲卵小而產生的量很多，沈積於肝臟、肺部或腦而造成肝、肺硬化或中樞神經急性症狀，能夠及時的診斷是很重要的，臨床患者會生皮疹、發燒、精神萎靡、咳嗽、腹瀉、哮喘或關節疼痛加上週邊血液嗜酸性顆粒球上升和血吸蟲抗體陽性。慢性症狀大多是在組織內的蟲卵阻塞所造成局部潰瘍和發炎，CDC 有兩種試驗可以應用:Falcon assay screen test/ELISA (FAST-ELISA) 和 Confirmatory enzyme linked immunoelectrotransfer blot (EITB)。兩種試驗有高度敏感性和 96%的專一性。在某些病例中糞便或尿的蟲卵檢查可能會有陽性結果。經

由病史、特徵性的臨床表現和排泄物中血吸蟲卵的存在可以對感染者作出診斷。檢測血清血吸蟲循環抗原也可確診。這些方法可以應用於血液或其他體液(如腦脊液)。進行糞便檢查、厚塗片或任何其他濃縮法一般可以確定幾乎全部感染者，除最輕的感染者以外。通過尿鏡檢或核孔（nuclepore）濾器過濾可檢查尿液。厚塗片核孔過濾提供了感染程度的定量資料，可估計組織損傷程度以及監測藥物治療的效果。最後血吸蟲感染可以通過檢查組織樣本作出診斷，典型的檢查是直腸切片;其他切片不需要，特殊情況除外。

要作出正確的診斷主要的是詳細詢問旅遊史和淡水接觸史，是長期還是短期旅遊。在回家的旅遊者中，發燒的鑑別診斷包括病毒（例如登革熱）、細菌（例如傷寒，鉤端螺旋體病）、立克次體或原蟲（例如瘧疾）等感染。血吸蟲性肝腫大的鑑別診斷必須包括所有病毒性肝炎、粟粒性結核、瘧疾、內臟利什曼病、乙醇成癮以及引起肝性和門脈阻塞的原因。這些患者只有少數存在內臟腫大，相對來說肝功能正常。埃及血吸蟲感染中血尿的鑑別診斷包括細菌性膀胱炎、結核病、尿道結石和腫瘤。

五、實驗室及其他檢查

在糞便中 (日本血吸蟲及曼森血吸蟲) 或尿液中 (埃及血吸蟲) 中檢查到蟲卵爲最正確診斷。日本及曼森血吸蟲輕微感染時，可使用直腸組織切片檢驗，埃及血吸蟲感染時使用膀胱鏡鏡檢。另外免疫學方法如：皮內反應、IFAT、 COPD (circumoval perciptin test)及 ELISA 亦被利用過，超音波亦可作診斷。

六、治療及預後

當使用抗血吸蟲藥物治療時，不會立即出現病理學改變，嚴重的急性血吸蟲病需要按急症處理，給予支持療法和糖皮質激素治療。一旦急性危險期過後，應使用專一性化學藥物治療。對所有找到血吸蟲蟲卵或血清學陽性的已確診的感染者，應該給予殺寄生蟲的藥物。選擇的藥物是 Praziquantel，根據感染蟲種給予口服 40 或 60 mg/kg，一天分 2 次或 3 次。Praziquantel 治療效果很好，85%病例達到寄生蟲學治癒，90%以上蟲卵計數減少。少數副作用已有報告，這些副作用的出現一般不會影響治療的完成。其他抗血吸蟲化療藥物目前認爲只有在 Praziquantel 不能使用時作爲替代品。抗血吸蟲治療的效果因疾病的各期表現不同而異。早期肝臟腫大和膀胱損害隨化學藥物治療而明顯消失，但晚期表現，例如纖維化不能改變。有其他表現的患者，例如肝細胞衰竭或復發性嘔血，需要採取其他處理措施。

七、預防與感染控制

(一) 環境方面：（1）利用吃 Snail 的鳥或魚的生物性控制。（2）改善排水系統。（3）使用有效驅蟲劑。（4）尿液與糞便的適當處理可以避免蟲卵的孵化及生活史的繼續。（5）避免使用糞便當肥料。（6）隔開水源地，維護水

源避免被污染。（7）清洗飲水處。

(二) 人類方面：(1)宣導民眾衛生教育重點。(2)在流行地區勿入水源嬉戲。(3)勿飲生水。(4）在流行地區要接觸水源，可先在皮膚上塗抹驅蟲藥膏。(5)避免暴露於被污染的水源。(6)感染病人的排泄物必須先經漂白水浸泡 30 分後沖入衛生下水道。(7)做疫情調查，利用診斷技術摘除感染家畜及鼠、貓及狗等潛在感染源。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案(含疑似病例)報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第七十二章 幼裂頭條蟲症（Sparganosis）

ICD-10 B70.1

黃瑞禎/張淑美/黃協賢 李細祥

一、病原特性

裂頭幼蟲（spargana）爲一種長尾幼蟲（plerocercoid），引起的症狀稱爲裂頭條蟲症（sparganosis）。此病是用以描述假葉目條蟲之裂頭幼蟲（plerocercoid 或 sparganum）即第二期幼蟲之感染。此種感染以曼氏裂頭條蟲（*Spirometra mansoni*）最爲常見，其成蟲見於貓狗的腸道中，人類可因喝下含有受感染劍水蚤（copepod）的飲水而被感染，或以受感染幼蟲的青蛙治療人傷口或眼睛時，幼蟲會移行入人體組織，在身體各部位如：皮下組織、淋巴結、結膜、內臟、眼部或腦部形成蟲囊。最常見於遠東及東南亞，在台灣有十幾例的報告。

二、流行病學

裂頭條蟲症分布廣泛，病例多見於中國、韓國、日本、印尼、菲律賓、馬來西亞與越南等國，美洲、澳洲、歐洲與非洲也有紀錄。台灣也有十幾例的報告。曼氏裂頭條蟲的終宿主除貓與狗之外，還有虎、豹、狐狸、獅與豹貓等動物。一般的感染途徑有：1.裂頭幼或原尾幼蟲直接經皮膚或黏膜侵入。2.誤食裂頭幼蟲或原尾幼蟲。3.吞食生的或未煮熟的蛙、蛇、雞或豬肉。4.局部貼敷生蛙肉：民眾認爲蛙有清涼解毒的作用，習慣用生蛙肉敷貼傷口或膿腫上，因而使得蛙肉內的長尾幼蟲自傷口或正常皮膚鑽入內臟組織，而此是民眾最常被感染的方式。

三、傳染窩

曼氏裂頭條蟲的生活史中需要 3 個宿主。終宿主主要是貓和犬，此外還有虎、豹、狐和豹貓等食肉動物。第一中間宿主是劍水蚤，第二中間宿主主要是蛙。蛇、鳥類和豬等多種脊椎動物可作其轉續宿主。人可成爲它的第二中間宿主、轉續宿主甚至終宿主。

四、臨床診斷及鑑別

幼蟲寄生於人體組織引起的疾病。主要表現皮下結節或寄生部位腫脹及炎症，病變常見於眼部及腹壁，人可被裂頭蚴或裂頭蚴幼蟲感染。本病潛伏期通常爲 6-11 天，經消化道感染者可長達 2-3 年。臨床表現取決於裂頭蚴寄生的部位及數量，輕者無症狀。侵入皮下組織中緩慢移行引起局部的炎症、腫脹及結締組織增生，產生皮下結節或腫塊，形狀和大小不一，其表面出現浮腫和觸痛。手術切開結節時可見纖維性薄囊，內有捲曲的白色線狀蟲體裂頭蚴 1-2 條，偶可多達 10 餘條。幼蟲長度可達 30 cm，寬 0.1-12 mm，前端稍大，具有與成蟲相似的頭節，體不分節，體表有橫皺紋。幼蟲侵入眼部時，可出現眼球突出、眼瞼紅腫、結膜充血、眼球運動受限等。患者有畏光、流淚、眼部發癢並感微痛，偶有發熱

等全身症狀。病變多侵犯單眼，偶可侵犯雙眼，常反覆發作，多年不癒。

詳問接觸史是重要的，要和常見皮膚和眼睛細菌、結核病或淋巴瘤做一些鑑別診斷。診斷較難，多經手術切除皮下結節而確診。若有生飲污染水源、貼敷或吃生蛙肉或蛇肉的病史則應懷疑本病，血清間接螢光抗體測定對診斷有重要意義。

五、實驗室及其他檢查

人體裂頭條蟲症須以組織切片來判斷，可由人體病灶中分離出該幼蟲，或由切片組織中辨別出該蟲。該蟲表皮在切片上類似囊尾幼蟲及共尾蟲，但此蟲不具小鉤及吸盤。必要時可將新鮮蟲體餵食貓等動物，約 2-4 週後解剖以鑑定成蟲來加以確診。此外綜合採用電腦斷層掃描等放射影像技術可提高腦裂頭蚴病確診率，亦可用裂頭蚴抗原進行各種免疫輔助診斷。

六、治療及預後

若裂頭蚴寄生於皮下或眼眶周圍且數目不多,可行外科手術切除或酒精注射,用於治療局限性裂頭蚴病,如果位置是在眼睛，因爲會對眼睛造成傷害,也必須手術治療，外科治療是唯一有效方式，內科治療大多不能得到滿意的結果。

七、預防與感染控制

（一）在感染的流行地區避免生飲地下水、井水，要喝煮沸過的水。（二）避免生食動物肉如雞肉、蛇肉、青蛙肉。（三）應禁止以具潛伏感染的動物作爲醫療用途，避免長尾幼蟲或其他寄生蟲的直接感染。（四）貓、狗應定期使用驅蟲藥。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第七十三章 弓蟲症（Toxoplasmosis）

ICD-9 130；ICD-10 B58；ICD-9 771.2；ICD-10 P37.1（congenital）

劉振軒/張淑美/蔡明翰 李細祥

一、病原特性

弓蟲（*Toxoplasma gondii*）是一種細胞內寄生的原蟲，貓科動物爲最終宿主，弓蟲只會在貓科的小腸上皮細胞中行有性生殖，雌、雄配子結合形成卵囊，隨脫落的小腸上皮細胞排出體外，自經口感染到糞檢呈陽性約需 2-４週。卵囊要先經過 2-４天的芽孢化才具感染力，經口食入後，孢子蟲（sporocysts）會進入上皮細胞和附近的淋巴組織，分裂成爲 Giemsa 染色陽性，新月形的速殖體（tachyzoites），常在腦、視網膜、橫紋肌和肝細胞內形成圓形或長條形的組織囊胞（tissue cyst），囊胞內有數百個 PAS 陽性的緩殖體（bradyzoites）。貓科動物以外的動物都只是中間宿主，感染弓蟲後糞便中不會有卵囊。弓蟲在中間宿主中只能進行無性生殖，破壞組織。對環境耐受性，卵囊在適當條件下可存活 1 年以上，但是在 70℃乾熱、煮沸、強碘及強銨下，很快被殺滅；速殖體在環境及死亡動物組織中只能存在數小時；組織囊胞內的緩殖體在死亡動物的組織中可存活數天，加熱至 66℃即可殺死。

二、流行病學

本病分佈全世界，感染大部分溫血動物及冷血動物，包括 45 種哺乳動物，70 種鳥類，5 種爬蟲類，所有的溫血動物都可以因誤食糞便中完成芽孢化的卵囊或吃到其它動物組織中的速殖體和緩殖體而被感染。人類感染弓蟲可分爲後天性感染、先天性感染及眼睛感染。先天性弓蟲感染大多是孕婦第一胎，經由胎盤傳染給胎兒。曾有報告在國外的感染率約是每 1000 名活產兒有 1 名發生感染，但受感染的嬰兒只有 20％會出現臨床症狀。國內懷孕年齡婦女以血清抗體調查感染的比率大約是 10％左右。有 30%的婦女感染後，產生可以保護胎兒不被感染的抗體，沒有抗體的懷孕婦女可能面對胎兒死亡和先天畸形的可能。

三、傳染窩

人類感染的途徑主要因爲食入未經煮熟的肉，如牛、羊、豬肉；吃了含有貓排出的卵囊污染食物，或食入含有具感染力速殖體的動物組織及體液。感染途徑包括經口、皮膚、胎盤、器官移植、輸血、交配或哺乳、昆蟲、嚙齒類及實驗室意外等。

四、臨床診斷及鑑別

（一）患者爲免疫功能正常（immunocompetent）的成人或孩童：病患若得到原發性感染（primary infection）常常是不易被發覺的，其症狀往往爲自限性且非特異性的。少部份病患會出現明顯症狀，其中最常見的爲淋巴結腫大，病人常會有

倦怠感，但較少有發燒的情形，淋巴結腫大爲局部性且常以單一後頸部淋巴結腫大呈現。另外偶爾會發現病患有發燒、喉嚨痛、斑樣或丘狀樣紅疹、夜間盜汗、肌肉酸痛及肝脾腫大等症狀。臨床上須與感染性單核球增多症（infectious mononucleosis）或巨細胞病毒感染作鑑別診斷。弓蟲症所致的視網膜脈絡炎(chorioretinitis) 可爲急性後天性感染（acute acquired infection）或由於子宮內感染之後的再活化（reactivation）所致。若視網膜脈絡炎爲子宮內感染後遺症所致的話，病人年齡常爲 20-30 歲且眼球的影響常爲雙側性、網膜結痂（retinal scar）且會擴及黃斑部；反之，若視網膜脈絡炎爲急性感染所致，則病人年齡層常爲 40~60 歲，眼睛的影響常爲單側且很少擴及黃斑部及引起網膜結痂。

（二）患者爲懷孕婦女：懷孕婦女得到弓蟲病主要是擔心會有傳染給胎兒的危險性，不過這個危險性僅限於婦女於懷孕期間之感染係第一次感染者，若於懷孕前即被感染者則沒有傳染給胎兒的危險性。但是若懷孕婦女本身爲免疫功能低下者（immunocompromised），則懷孕前所感染到的弓蟲可能會因之後的寄生蟲血症再活化(reactivation)的緣故傳染給胎兒。

（三）先天性弓蟲症（congenital toxoplasmosis）：新生兒先天性弓蟲病 85 %於出生時是沒有任何症狀的，不過經過幾個月後，病人會開始出現視力不良、學習障礙和心智發育遲緩等現象。除以上症狀外，先天性弓蟲病患的臨床表徵尚包括有皮膚紅斑丘疹、全身淋巴結腫大、肝脾腫大、黃疸及血小板低下等；若於胎兒時發生腦部感染情形的話，則可能會有水腦症、小腦症、視網膜脈絡炎及癲癇發作等後遺症。影像學的檢查可能會發現顱內鈣化點，嚴重感染的病嬰可能會胎死腹中或在出生後數天內死亡。

（四）患者爲免疫功能低下的成人或孩童：在免疫功能低下的病人如人類免疫缺乏病毒（HIV）感染者，其得到的感染往往是由於感染的再活化所致。腦部是最常侵犯的部位，臨床症狀包括意識不清、抽搐、肢體動作障礙及語言學習障礙等；其他包括間質肺炎、視網膜脈絡炎甚至休克的情形發生，嚴重者會有致命性的危險。

（五）鑑別診斷：需要與弓蟲病作鑑別診斷者包括淋巴腫瘤、EB 病毒引起之感染性單核球增多症、巨細胞病毒引起的單核球增多症、貓抓病、結核病、兔熱病及轉移性腫瘤等。

五、實驗室及其他檢查

（一） 組織病理：於實質臟器之壞死區內可見弓蟲之裂殖體。尤以心、眼、肺、肝、淋巴結及腦等部位臟器最常見。流產胎兒腦部有瀰漫性腦白質軟化（leukoencephalomalacia）及膠質細胞結節（glial nodules），中央壞死及鈣化。

（二）實驗室診斷

1. 弓蟲蟲體之直接證明或弓蟲蟲體之檢出爲最正確之實驗室診斷，其次爲檢查其特異性之 IgM 抗體。2. 小白鼠腹腔接種病材，陽性病材，一週後自

病鼠之腹水可檢出蟲體。3. 色素試驗及直接凝集試驗，兩者診斷效率相近。4. IFA、免疫擴散法及 IHC 法。5. ELISA 及 PCR 方法。

六、治療及預後

大部份免疫功能正常的感染者，除非其有嚴重且顯著器官傷害否則並不需要特別的抗微生物製劑治療。需要治療的情況包括視網膜脈絡炎或明顯的器官傷害者，此時可合併使用 Pyrimethamine 與 Sulfonamides，最廣爲接受的藥物治療方式爲 Pyrimethamine 先用 2 mg/kg/day（每天分兩次口服）的起始劑量給 1 至 3 天，再改成 1 mg/kg/day（每天兩次）的維持劑量吃四個星期；加上 Sulfadiazine 100 mg/kg/day（每天分四次口服）吃至少四個星期。

若感染的病人爲免疫功能低下者，治療在基本上如上述有明顯症狀者，然而在劑量上通常要高些，且治療時間建議持續至症狀改善後的 4-6 星期。病人若爲 HIV 感染者，則終其一生均需使用抗微生物製劑治療。

對於先天性感染者，不論有無症狀均應予以治療，建議合併 Sulfadiazine、Pyrimethamine 和 Folinic acid 治療至少 1 年。若爲孕婦感染弓蟲病時，初次感染孕婦可用 Spiramycin，Spiramycin 主要目的在於降低胎兒垂直感染的可能性。不過一旦胎兒先天性感染已發生，則懷孕母親的治療並無法降低先天性感染後遺症的發生，若於懷孕第十八週羊水穿刺檢測確定胎兒已感染時，則宜合併使用 Pyrimethamine、Sulfadiazine 及 Folinic acid 來治療受感染的胎兒。

七、預防與感染控制

（一）教育民眾及懷孕婦女肉類食用前要以 66℃以上加熱或煮熟，肉類貯於-20℃，24 小時也是一個安全方法，在烹調的過程中應避免試吃。（二）接觸過生肉的手、砧板、水槽、菜刀及其的物品都要以肥皂水、清水洗淨。（三）懷孕婦女避免接觸來路不明的貓並且避免清理貓沙，必要清理時應戴手套，以免被污染的貓糞感染。（四）小孩玩耍的沙盒要加蓋並防止貓的進入。（五）進行園藝工作或其它可能接觸到被野貓糞便污染東西的工作時，應配戴手套。（六）食用的蔬菜應清洗乾淨，特別是自己庭院種植的蔬菜。（七）居家環境應加強消滅老鼠、蟑螂、蒼蠅，並且防止其它動物進入。（八）家貓應餵食乾飼料、貓罐頭、或煮熟的食物，避免餵與未經煮熟的肉、內臟、或骨頭，垃圾筒應加蓋，以避免貓咪覓食。（九）避免家貓出外覓食。（十）豬舍應控制貓鼠進入及防範飼料被貓排泄物污染。（十一）屠宰肉品應嚴加管理。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第七十四章 旋毛蟲病（Trichinellosis）

ICD-9 124; ICD-10 B75

劉振軒/張淑美/蔡明翰 李細祥

一、病原特性

主要由豬旋毛蟲（*Trichinella spiralis*）所引起，寄生於豬、人及許多常見的哺乳類動物，豬旋毛蟲對上述動物有很高的感染性，另外有三種：*Trichinella nativa*、*Trichinella nelsoni* 及 *Trichinella pseudospiralis* 在豬較少被發現。成熟的母蟲長 3~4 mm，約爲公蟲的兩倍大，寄生於十二指腸及空腸。生殖的母蟲 2~6 週間可產下 500~1000 個仔蟲。

二、流行病學

本病存在所有歐洲國家、亞洲、北美、南美及非洲等國家。台灣經過調查，並未有本病的發生。豬旋毛蟲病是一種寄生於肌肉的寄生蟲疾病，豬往往沒有臨床症狀，人類感染主要是因爲食入未完全煮熟的肉，尤其是豬肉或熊肉，是一種重要危害公共衛生的疾病。

三、傳染窩

豬感染主要是食入含有旋毛蟲感染的豬肉、其他大型家畜、貓、老鼠、小白鼠及野生動物的肉，其次重要感染原是食入未經煮熟而含有本蟲寄生於肌肉的餿水，咬尾或食入帶仔蟲的糞便亦是可能的感染原。而人類感染主要是食入未經煮熟而攜帶有本蟲感染的肉類，尤其是豬肉。大部分食肉動物都會感染，尤其熊常常感染。大部分哺乳類動物對本病具感受性。

四、臨床診斷及鑑別

較輕微的感染常爲無症狀的，然而嚴重者也可能有致命的危機。在感染後的一星期內，以腸胃道相關症狀較明顯，包括腹痛、腹瀉及嘔吐等；兩星期過後當蟲體已侵犯至肌肉時，除局部肌炎的症狀包括肌肉疼痛、肌肉水腫及無力外，也會有全身及過敏性症狀包括發燒及倦怠等等表現會發生，眼瞼及周邊眼眶水腫併結膜紅腫爲其中典型且常見的症狀，偶爾會有斑狀丘疹、頭痛、咳嗽及呼吸急促等情形發生，約從第三週最高峰起，上述症狀會漸漸減輕進入恢復期，持續約四至八週。少數病例會併發心肌炎、間質肺炎及腦炎等表現，嚴重者可能因心臟衰竭、呼吸衰竭或腦病變危及生命，導致死亡的發生。

五、實驗室及其他檢查

（一）特殊消化及研磨技術使釋出肌肉中的旋毛蟲仔蟲，以便檢查。（二）血清學檢查，如 ELISA。（三）特別的旋毛蟲鏡檢查（trichinoscopic examination），找尋含蟲體的肌肉。（四）旋毛蟲入侵肌肉後，肌肉變性週圍繞以炎症反應。炎

症細胞以嗜酸性球爲主，鈣化常發生在感染肌肉內或周圍，但是很少破壞蟲體。

六、治療及預後

目前關於旋毛蟲病的治療仍無一定的結論，通常以症狀治療爲主。不過若可於攝入蟲體後的 24 小時內查覺的話，可以 Albendazole（400 mg 每天兩次，共 60 天）、Mebendazole（200-400 mg 每天 3 次，共 3 天，之後改以 400-500 mg 每天 3 次共 10 天）或 Thiabendazole（25 mg/kg/day 共 7 天）等藥物來預防感染。然而一旦蟲體已侵入肌肉時，則無有效的治療方法。所幸多數輕微的感染是可自動痊癒的，只不過恢復可能需要數週至數月的時間。因併發心肌炎、間質肺炎及腦炎而死亡者僅是少數的病例。

七、預防與感染控制

（一）徹底煮熟肉類。（二）肉類貯於零下 15℃持續 20-30 天、零下 23℃持續 10-20 天或零下 29℃持續 6-12 天，這些冷凍法通常能殺死旋毛蟲幼蟲。（三）豬隻不應該以垃圾餵食，應用商品飼料或根菜餵飼豬隻。（四）煙燻（smoking）、鹽製（salting）和乾燥則無法殺死幼蟲。（五）所有用過來切、盛豬肉的砧板、器皿及其他用品都需要在接觸其他肉類前徹底清洗。（六）教育宣導民眾如何處理豬肉及其產品，並教育民眾旋毛蟲感染的嚴重性。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第七十五章 錐蟲病 (Trypanosomiasis)

ICD-9 086.3-086.5; ICD-10 B56

黃瑞禎/張淑美/蔡明翰

一、病原特性

本病又稱非洲睡眠病(African sleeping sickness)，病因爲血鞭毛蟲之 trypanosomatides 之錐蟲屬 (*Trypanosoma brucei*) 所引起之全身性疾病，包括東非錐蟲病（Eastern African trypanosomiasis；由岡比亞錐蟲 *T. brucei gambiense* 引起）及西非錐蟲病（Western African trypanosomiasis；由洛締斯錐蟲 *T. brucei rhodesiense* 引起）。人爲岡比亞錐蟲主要保蟲宿主，亦可在動物發現。野外動物如綿羊、馬、騾、駱駝與狗爲洛締斯錐蟲主要保蟲宿主，通常生活史中有兩個宿主，即脊椎動物及非脊椎動物，無脊椎動物宿主通常藉由叮咬而作爲傳播脊椎動物之媒介。傳播之媒介爲舌蠅屬（*Glossina* sp.）中某些種類采采蠅（tsetse fly）叮咬而傳染，采采蠅爲一種蜜蜂大小、灰棕色之昆蟲，雌、雄兩性皆具吸血性，傳播方式有二：一爲機械性傳播，另一爲一般性傳播。美洲錐蟲病（American trypanosomiasis）亦稱爲卡格氏症（Chagas' diseases）爲感染枯西氏錐蟲 (*Trypanosoma cruzi*) 所引起的慢性心肌病和巨食道或巨結腸疾病。枯西氏錐蟲經吸血蟲種的獵蝽科傳播，特別是錐蝽屬、紅獵蝽屬及大錐蝽屬的蟲種爲本病的媒介昆蟲。感染的蝽橡叮咬人體時，將其含有鞭毛錐蟲體（trypomastigote）的糞便排放於宿主被咬過的皮膚傷口週邊，這些感染性錐蟲可經咬過的傷口或粘膜鑽入宿主體內，其中網狀內皮系統、心肌、橫紋肌和神經系統的細胞最常受到侵犯。蝽橡多咬人的面部，其糞便內的鞭毛錐蟲體很容易被塗布到人的眼結膜、口鼻粘膜和叮咬造成的皮膚損害處侵入而使人受到感染。人類對此病普遍易感，但年幼者病症往往更嚴重。重要的保蟲宿主有犬、貓、大鼠和其他哺乳動物。輸血或經胎盤也可受到感染。

二、流行病學

本病的流行局限於非洲赤道，以北緯 15 度至南緯 18 度間，自非洲東岸及西岸之熱帶區域，亦即南非北部到阿爾及利亞、利比亞、埃及南部，分布區域廣泛，傳染人口眾多，係非洲極其重要之嚴重熱帶病。在非洲有些種類錐蟲可傳染牛、羊、豬、馬及其他家畜，造成中非洲經濟上莫大損失。1999 年 WHO 報告有 45,000 個病例，然而實際上之流行約在 30~50 萬之間。在美國曾報導有數例西非錐蟲病，1967 年美國有報導 21 例之東非錐蟲病。采采蠅居住於鄉野間、沿著溪流之熱帶大草原、繁茂草叢、草原之濃密植物及森林地棲息。美洲錐蟲病主要流行於中南美洲，然而在北美洲、中美洲和南美洲均發現有感染的蝽橡，尤其從墨西哥到阿根廷的大部分地區，在這些地區的許多國家內，廣泛存在著多種可感染錐蟲的蝽橡和某些哺乳類動物保蟲宿主。據世界衛生組織報告：美洲錐蟲病病人全世界有 1600 萬到 1800 萬例。大約有 9000 萬人處於該病的威脅之中，而且此病目

前仍屬不治之症。在美國此病並不常見，僅有在德州和加州的數例報告，但生活在美國的 10 多萬拉丁美洲移民若是慢性感染者，這些人可成爲輸血感染的潛在傳染源，在中南美部分地區，45 歲以下人群常因卡格氏症心臟病而死亡的人數眾多。

三、傳染窩

岡比亞錐蟲病的主要傳染源爲患者。牛、豬、山羊、綿羊和犬等動物可爲保蟲宿主。主要傳播媒介爲鬚舌蠅類，於沿河邊或森林的稠密植物地帶孳生活動。羅得西亞錐蟲病的傳染源爲動物及人。主要傳播媒介爲刺舌蠅類，於東非熱帶草原和湖岸的矮林地帶及灌木叢地帶活動，嗜吸動物血，在動物中傳播錐蟲，人因進入這種地區而感染。美洲錐蟲病主要傳染源爲慢性感染者，這些人可成爲輸血感染的潛在傳染源。經胎盤也可受到感染。保蟲宿主有犬、貓、大鼠和其他哺乳動物。主要傳播媒介爲各類的蝽橡，蝽橡的典型棲息地是磚泥結構的房屋或棕櫚茅棚，特別是牆或屋頂有縫隙或裂口的建築，它們只在晚上才出來叮咬人。

四、臨床診斷及鑑別

錐蟲病是由錐蟲類寄生性原蟲引起的疾病，主要分美洲錐蟲病（又稱恰斯氏病或南美錐蟲病）和昏睡病（非洲錐蟲病）。

(一) 美洲錐蟲病（American trypanosomiasis）

在美洲錐蟲病的急性期時，會於原蟲侵入後數日內於皮膚造成一突起紅腫之病灶，稱爲 Chagoma；另外當原蟲侵入結膜處時則會引起眼部周圍水腫。其他的症狀還包括發燒、肝脾腫大、淋巴結腫大、暫時性紅疹、壓痛之皮下結節（tender subcutaneous nodules）及臉部及肢體的水腫。急性期的表現常發生於孩童且往往爲自限性的，持續時間約數週至數月之久。

約 10-30%病人會發展爲慢性病症，這些病人可能過去並無急性期的病史，慢性病人的病程往往在不知不覺中進行且可能持續長達數十年的時間，之後可能會引起心臟及腸胃道系統的損害。心臟損傷爲其中最常見的，主要引起心律失調及心室肥厚等病變，嚴重者可因心臟衰竭及心律不整導致死亡；腸胃道病變爲第二常見的傷害，主要由於自主神經節被破壞，導致腸道蠕動失調，容易造成巨食道及巨結腸等病變。

(二) 非洲錐蟲病（African trypanosomiasis）

臨床上共分爲三個時期，第一爲侵入皮膚後引起不同程度的硬塊和結節，並演變成錐蟲性下疳，下疳發生於約三分之一的病人且出現的部位常爲皮膚外露被蟲蠅叮咬處，持續約 3 星期。第二爲血液淋巴時期，此時會有周期性發燒及寄生蟲血症等症狀，包括倦怠、關節疼痛、頭痛及軀幹紅疹等情形發生，常見心肌炎，而因溶血及肝損傷之故也常見黃疸之出現。一旦侵入了腦部後，則會進入第三期腦膜腦炎時期，此時會有頭痛、失眠、動作失調及行爲障礙等情形發生，其他症狀包括全身乏力、胃口劇烈下降、身體消瘦等，嚴重者甚至會併發神智下降、昏

迷甚至死亡。

五、實驗室及其他檢查

（一）發病早期可在血液、淋巴液、脊髓穿刺液找到錐蟲蟲體，經過染色後於顯微鏡下確認。（二）培養或動物接種(大白鼠、小白鼠)試驗也可協助診斷。（三）血清學試驗 (如 IFA、CF、ELISA) 檢測血清及脊髓液 IgM。（四）PCR 和 DNA probe 技術作診斷，敏感性與特異性均佳。

六、治療及預後

(一) 美洲錐蟲病

美洲錐蟲病急性期要以 Nifurtimox 治療，在寄生蟲血症的病人有 70-95 %的治癒率，Nifurtimox 的副作用主要在神經系統，包括意識混亂、失眠、感覺異常和抽搐等，另外 Nifurtimox 也會影響腸胃道導致有腹痛及嘔吐等表徵出現。一旦病人爲慢性感染或有器官系統侵犯時，則僅能依症狀治療而抗寄生蟲藥不建議使用。

(二) 非洲錐蟲病

Eflornithine 可用於治療非洲睡眠病的早期及中樞神經遭侵犯的晚期，然而該藥目前短缺中，副作用包括腹痛、腹瀉及嘔吐等腸胃道症狀；其他的藥物包括 Suramin 及 Pentamidine 也是有效的治療用藥。然而非洲睡眠病即使經過適當的治療後仍會有復發的機會，一旦復發就需要再次治療，而臨床上可依腦脊髓液中蛋白質含量或白血球數量的上升作爲非洲睡眠病復發的診斷標記。儘管經過治療，該病的死亡率仍將近 7%。

七、預防與感染控制

（一）流行地區居家環境及家畜噴灑殺蟲劑。（二）避免前往有大量采采蠅的地區，旅客如須前往，應盡量覆蓋身體外露的部份和避免穿著會吸引采采蠅的藍色衣物。（三）家中加裝紗窗、紗門。（四）使用及睡在蚊帳內。（五）衛生教育宣導如何避免叮咬的重要性。（六）加強洗手。（七）住院期間醫療工作人員應採標準防護措施，碰觸血液、體液應用消毒劑洗手。（八）病患隔離，加掛蚊帳。（九）清除中間宿主采采蠅的棲身地，如河邊灌木叢。（十）做好檢疫，找出感染源加以撲滅。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第七十六章 約尼氏病；副結核病（Johne's Disease；Paratuberculosis）

龐　飛/許清曉/詹珮君 黃立民

一、病原特性

本病致病原爲鳥分枝桿菌副結核亞種（*Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis*；Map.），舊名副結核分枝桿菌（*M. paratuberculosis*），長約 1-2 μm、寬 0.5 μm 的格蘭氏陽性短桿菌，屬專性寄生菌、不形成芽胞亦無莢膜、不具運動性，由於細胞壁富含脂質，較不易被格蘭氏染色染上，但具抗酸性染色特性。

二、流行病學

本病遍及世界，但在溫帶及潮濕地區較常發生。病畜因慢性肉芽腫性腸炎，腸管黏膜增厚並形成皺褶，呈現間歇性頑固下痢、漸進性消瘦、甚至死亡，年幼動物感受性高。本病在歐洲、美國、加拿大、澳洲及日本等養牛國家造成重大經濟損失。國內以 ELISA 調查顯示牛、羊均有低於 10%的陽性率。

人的 Crohn's disease 爲一進行性肉芽腫性迴腸炎，並伴有腹痛、嘔吐及下痢的慢性、消瘦性、致死性的疾病，美國每年約有 20,000 個病例，其症狀與病理變化與動物的副結核病相似。近年來經細菌培養及 PCR 檢測，已證實在一些患者的組織中有本菌的存在，因而推測兩者間可能有相關性，但其關係仍有待釐清。另有證據顯示，本菌會感染愛滋病人並引發下痢。

三、傳染窩

主要感染牛、水牛、綿羊、山羊、鹿及駱駝等反芻獸，其他如馬、豬、猴亦可人工感染，其中綿羊、鹿等並被認爲可能是中間宿主。接觸糞便或攝入受污染的食物或飲水爲主要傳播途徑。本病的潛伏期長，幼牛感染後至少需兩年以上或 5~6 年才出現臨床症狀，感染場內大多數動物呈慢性持續性帶原的不顯性感染，僅 3~5%出現漸進性臨床症狀。感染後於次臨床期會持續排出少量細菌，末期患牛常有水柱樣下痢或赤痢，並排出大量細菌，一公克中約含 10^7個細菌。

四、臨床診斷及鑑別

在牛羊等畜牧農業，Map. 所引起的損失相當大。當一隻動物表現出約尼氏病的臨床症狀時（包括持續腹瀉、體重減輕、衰弱等），暗示著已經有四到八隻同一個農場的動物已被感染而成爲無症狀帶原者。一般來說30天大的動物是最容易感染的年紀，但感染後，到2~5歲才會發病。動物透過排泄物經由糞口傳染爲主，其次是經由乳汁。垂直感染也是可能的途徑。對人類來說，與動物接觸而暴露的機會應當不少，但此類疾病鮮少發生在免疫力正常的人類。

五、實驗室及其他檢查

（一）直接鏡檢：由淋巴結壓片或腸道搔刮抹片進行 Ziehl-Neelsen 抗酸染色，可見細、短、陽性桿菌。組織切片典型肉芽腫性病灶中，細胞內或細胞外可見大量抗酸菌。（二）細菌培養：糞便或淋巴結檢體經 Hexadecylpyridinium chloride 處理去除雜菌後，培養於含有 Mycobactin 的蛋黃培養基。初代培養往往需 8~12 週以上，一般在 6~8 週後始可見型小、平滑、突起、無光澤白色、邊緣不規則菌落發育。此法敏感性雖只有 50%，但爲目前國際公認的黃金標準法。（三）遲發性過敏測試：受檢牛隻皮內注射約尼素（johnin），48~72 小時後觀察注射部位的腫脹度。另有靜脈注射約尼素及淋巴球增殖反應等檢測法，但僅在患畜臨床症狀明顯時始具較佳的敏感性。（四）血清學檢測：包括補體固定、洋菜膠免疫擴散及 ELISA 等方法，其中以 ELISA 較具特異性，可在患牛於排菌量低無法成功培養前即呈陽性反應，但在羊的檢測效力尚待評估。（五）分子生物技術：目前已有許多針對本菌 16S rDNA 或 IS900 設計的探針及引子，可進行糞便、組織、血液單核球的檢測。特異性高，但敏感度不足是其最大缺點。

六、治療及預後

在愛滋病患確實有診斷過本病的例子，但相較於鳥分枝桿菌（Maa.）的感染，則屬少見，故傳染人的途徑及機制都有待更多的研究來確認。而在人類疾病中最被懷疑與Map. 相關的是Crohn’s disease。雖然在Crohn’s disease病患的檢體培養出Map.，或是利用分子診斷證實檢體中有Map.存在，可是血清學的研究並不能証實這些病患有近期的Map.感染，故還是未有定論。由於一般巴斯德消毒法並不能完全使Map.不在複製，再加上有過患有Crohn’s disease的婦女在母乳中培養出Map.的病例報告，使傳染途徑不外乎是考慮乳製品及飲用水。過去有一些小型的研究證實含Macrolide 的藥物對Crohn’s disease治療有幫助。目前有幾個針對Map.感染使用含有Macrolide對抗非結核分支桿菌的抗生素，來治療 Crohn’s disease的臨床試驗正在進行，期待能提供一些解答。

七、預防與感染控制

Mycobacterium paratuberculosis 是牛及其他反芻動物類的疾病，引起腸的肉芽腫性疾病（granulomatous disease）。人的肉芽腫性疾病，如 Crohne’s disease、Sarcoidosis、 Ulcerative colitis 等都被懷疑和這細菌的感染有關，但尚無確切的證據。因爲此菌似乎不易以巴斯德低溫滅菌法殺死，其傳染途徑也不清楚，因此控制牛群的感染是目前唯一可以採取的措施。

八、通報方式及時限

非現行法定傳染病，必要時可於「傳染病個案（含疑似病例）報告單」中「其他傳染病」項下勾選「其他」欄通報，並須註明病名。

第七十七章 嚴重急性呼吸道症候群（Severe Acute Respiratory Symdrome；SARS）

陳豪勇/姜秋芬/邵蓓嵐 黃立民

一、病原特性

本病是由變異的新型冠狀病毒造成，4 月 16 日 WHO 已將此病毒定名爲 SARS-冠狀病毒。SARS-冠狀病毒（SARS-CoV）屬冠狀病毒科，是一種正單股 RNA 病毒。本病毒科所引起的感染症尙包括牛的腸炎（由 BCoV 所引起）、貓、鼠的呼吸道感染、肝炎、腸炎及腦炎、豬的呼吸道感染及腦脊髓炎、雞的呼吸道感染、火雞的腸炎等疾病。本病毒具套膜（envelope）因此對溫度非常不穩定，在高溫下很容易不活化，而且很容易用一般的消毒劑殺滅。

二、流行病學

最初是在 2002 年 11 月 16 日在廣東省佛山市出現不明原因造成的非典型肺炎。2003 年 1 月到 2 月共有 305 人發病其中 5 人死亡。

2003 年 2 月下旬有位華裔美籍商人由上海經香港回到河內後因非典型肺炎發病住院。3 月上旬在河內的法國醫院約有 20 名醫護人員因接觸到該病患而產生相同的症狀，同時在香港也有 20 名醫護人員出現類似症狀。

3 月 8 日有位赴大陸洽公的商人回國後因呼吸困難進住台大醫院，3 月 14 日其妻也因相同症狀住院，接著其兒子也在 3 月 17 日住進台大醫院，截至 2003 年 6 月 8 日止，台灣地區已有 665 例可能病例，其中 37 人死亡。全世界的感染人數超過 8404 人，分布超過 30 個地區及國家。WHO 在 3 月 15 日緊急發布旅遊忠告，並訂出 SARS 的定義。在 3 月 23 日之前雖有香港的學者相繼發現本症是由不同的病毒（變異的冠狀病毒與人類間質性肺炎病毒）造成，但均未獲得確認，然而可確認的是抗生素無效，死亡病例也相繼出現。罹患的病患主要以醫護人員爲中心以及緊密接觸的家人。3 月 24 日美國 CDC 宣佈急性嚴重呼吸道症候群是由新型冠狀病毒造成（現在稱爲 SARS 病毒），3 月 25 日台灣的疾病管制局也證實第一例非典型肺炎是由 SARS 冠狀病毒造成。

三、傳染窩

傳統冠狀病毒的宿主動物至爲廣泛，所造成的症狀也會因爲動物的種類而有不同，但 SARS 冠狀病毒首度出現在人類，其天然宿主爲何目前並不清楚。由香港大學的管毅博士所做的調查研究發現可能是來自菓子貍（白鼻心），但在此動物則是屬不顯性感染，但由最近的調查研究可能是來自蝙蝠（Chinese horseshoe bat）。

四、臨床診斷及鑑別

嚴重急性呼吸道症候群（SARS）的潛伏期從 2 至 7 天不等，最長可達 10 天以上。前驅症狀爲突發的高燒，會伴隨的其他症狀有頭痛、肌肉痛、發冷、寒顫、食慾不振、倦怠、腹瀉以及乾咳。通常在症狀開始三到四天後，大部分病人在胸部 X 光檢查可發現肺部病變。隨著疾病進程，胸部 X 光持續變化至雙側肺部之間質性浸潤，此時可見典型之"霧狀"變化。約 80-90%的病人約在症狀開始六、七天後出現好轉，小部分病人則持續惡化，最嚴重時會出現瀰漫性肺炎，造成急性呼吸窘迫、呼吸衰竭，病人會呼吸困難、血氧降低、需要插管及使用呼吸器，甚至導致死亡。由於 SARS 的前驅症狀多不具特異性，與其他呼吸道感染症很難完全鑑別，因此早期診斷仍要結合臨床症狀及流行病學作綜合判斷，包括接觸病患史及疫區旅遊史。確定診斷則還需有實驗室 SARS-CoV 陽性之證實。

五、實驗室及其他檢查

（一）病毒分離：可取發病 7 天內病患的氣管洗液或喉嚨擦拭液用 Vero-E6 細胞培養分離，但本病毒分離不易（分離成功率約 20%）。（二）分子生物檢測法：可用 RT-PCR 或 Real-Time PCR 檢測病毒基因，此法速度快（約 2 小時）準確度高，但 RT-PCR 法則需 8 小時以上。但日本則開發一種稱爲 LAMP 檢測法只要 10 分鐘就可檢測到病毒基因。（三）抗體檢測法：感染 SARS-冠狀病毒後約 21 天才會出現足夠量的抗體，因此利用抗體檢測時除採急性期血清外，恢復期血清則需在感染後 21 天採取。檢測抗體的方法有 IFA（可用於確定診斷，但無法大量檢測）、CF 及 ELISA 法，目前疾病管制局是用 ELISA 法檢測抗體，不僅速度快而且檢測量大。此外中和試驗法（標準檢驗法）也已正式加入確認檢測行列。

六、治療及預後

目前針對 SARS 病毒，並無已證實療效的特效藥物。許多病人曾使用過抗病毒藥物 Ribavirin，以及併用類固醇，但因缺乏臨床指標及完整的對照，故無法證實有療效。目前最適當的治療爲給予良好的支持性療法，良好的呼吸照護，並適時治療繼發性的感染，可幫助絕大部分的病人度過危險期進而恢復。其他的抗病毒藥物、免疫療法、siRNA 干擾療法等都尚在研究階段。一般年齡在四十歲以上及合併有其他系統性疾病的 SARS 病患較易惡化成重症，死亡率在此族群明顯較高，但仍有許多重症者在長期的呼吸器支持照護後恢復。死亡率和是否合併其他慢性疾病較有關連，總體而言 SARS 的死亡率約爲 10%。

七、預防與感染控制

高危險群之醫療工作人員，在預防 SARS 的感染，應該要：（一）加強於工作前、後以消毒性的洗手劑（如 4% Hibiscrub）清洗雙手。（二）第一線的醫療工作人員在接觸所有病患及家屬時，應著外科口罩。（三）加強監測病患、家屬及院內工作人員之體溫，並建立完善的通報系統。（四）仔細詢問病患的旅遊史及接觸史，若有疑似個案時，應立即進行隔離措施，並採集病毒性的喉頭檢體送

至合約實驗室進行檢驗，檢驗結果未知以前，應視病患爲高度危險個案，所有照顧之工作人員，應視情況穿戴適宜之防護裝備（如 N95 等級的口罩、防護衣、手套、眼罩、腳套等），以避免病毒的散佈及傳染。

照顧 SARS 病患應採取飛沫防護（droplet precaution）及標準防護（standard precaution）措施，病患應儘量入住單人一間的負壓隔離病房，各種醫療器材使用拋棄式用具；聽診器、血壓計及體溫計亦應單獨使用一套；病人使用過的物品則應視爲感染性的廢棄物品丟棄，不可丟棄之物品，應視器械或物品性質來進行消毒滅菌的程序。而病患分泌物或血液、體液則以市售之「次氯酸鈉」成份的漂白水 5,000 ppm（漂白水：清水＝1：10）來進行消毒及清理，一般的環境或硬體設備及機器則以 500 ppm（漂白水：清水＝1：100）來進行消毒。泡製過後的漂白水若未使用，也應 24 小時進行更換，以確保其消毒功效。

死亡個案應以雙層屍袋包覆，屍體於 24 小時內火化，屍袋上方標示相關的警告標示，若有進行屍體解剖之需要，解剖人員應著適當的防護裝備，在病患死亡後的 6 小時內，於具有負壓空調的解剖室進行。

八、通報方式及時限

屬第一類法定傳染病。醫師診斷後須於 24 小時內上網、傳真、電話等方式通報。

第七十八章 傳播性海綿樣腦症（Transmissible Spongiform Encephalopathy；TSE；Creutzfeldt-Jakob Disease；New Variant Creutzfeldt-Jakob Disease）

ICD-10 A81 Slow virus infection of the central nervous system

劉振軒/王淑芬/鄭嘉琪 黃立民

一、病原特性

TSE的病原被認爲是Prion（proteinaceous infectious particle的簡稱），由單純的蛋白質構成，不含任何遺傳物質。不會引起疾病的Prion稱作Cellular prion-related protein（PrP^c）是一種正常的膜蛋白，主要分佈於神經系統及淋巴組織；會引起TSE者稱爲PrP^{sc}。PrP^c主要是α-helix結構，PrP^{sc}要爲β-sheet結構，且因對蛋白酶有抗性，又稱爲Protease-resistant forms（PrP^{res}）。和一般蛋白質不同的是，PrP具有自行改變結構的能力（$PrP^c \rightarrow PrP^{sc}$），並具有複製的能力，目前對於其改變機制仍不了解。在人類，PrP^{sc}的增加可能和PrP基因突變有關；在動物，先天性及遺傳的情況尚未了解。Prion對放射線、高溫及化學藥品有很強的抵抗力，在 0.35%福馬林中可以耐過至少三個月，亦可通過過濾病毒用的濾過器。

二、流行病學

新變種庫賈氏症（nv-CJD；又稱新型庫賈氏病）最早是 1996 年在英國所報告的 10 個病例，之後陸續有類似病例被報告。目前全世界已有 162 個病例，分佈在 8 個國家，其中 152 例發生在英國。此病的發生推測是食入了牛海綿狀腦病污染的牛肉或其製品，但無法證明，目前僅有實驗室結果間接的證明。

牛海綿狀腦病首先在 1986 年於英國被報告，流行區域亦在英國；目前全世界有 24 個國家有病例被報告，亞洲僅有日本發生。流行病學分析指出，本病藉由餵食含牛海綿狀腦病病原而引起，唯不清楚本病是源自於牛或其他來源，例如不同品種間經由食物鏈或其他機轉傳播。牛海綿狀腦病不會經由牛隻接觸、空氣或中間媒介物傳播；經母畜的垂直傳染曾被報告。

三、傳染窩

在所有的動物的海綿狀腦病中，並無直接人畜共通的證據，唯由地緣、流行病學及分子生物學研究等證據，顯示牛海綿狀腦病可能與新變種庫賈氏症相關，因此牛被懷疑是新變種庫賈氏症的傳染窩。

四、臨床診斷及鑑別

此疾病之診斷可依據病患臨床症狀及腦電波圖顯示的週期性棘波判斷。組織病理學的診斷以及觀察檢體是否對動物具傳染性，都是進一步確認診斷的方法。患者死亡前的確認診斷包含：腦部組織切片檢體出現異常類澱粉蛋白及腦脊髓液中出現成對不正常蛋白，惟目前腦脊髓液的檢測方法尚不普及。根據 WHO 的病例定義如下

(一) 臨床病例

6. 散發性

(1) 極可能病例

－進行性失智症；及

－腦電圖顯示典型的週期性棘波並伴隨至少以下二種症狀：

－肌躍症

－視覺性或小腦性運動失調

－錐體路/錐體外路功能異常

－運動不能性瘖啞

(2) 可能病例

－與極可能病例同，但無腦電圖資料或腦電圖未顯示典型的週期性棘波以及病程少於 2 年

7. 意外傳染性或醫源性

－注射腦下垂體荷爾蒙的個案出現進行性小腦症候群

－有醫療性危險因子暴露史（如硬腦膜移植）之散發性病例

8. 家族性

－確定或極可能 CJD 患者且其一等親中亦有確定或極可能病例

－神經精神方面的異常且有特異性的 PrP 基因突變

9. nv-CJD

－顯現焦慮、憂鬱、退縮等精神方面的症狀及其他行爲上的改變，並出現神經學上的異常；

－在症狀出現數週或數月內，出現進行性小腦症候群；

－健忘或其他記憶力缺損，且疾病末期出現失智症；

－疾病末期出現肌躍症或舞蹈症；

－腦電圖未顯示典型的週期性棘波

(二) 實驗室診斷

1. CJD（散發性、醫源性或家族性）

－大腦及/或小腦的皮質及/或皮質下灰質有海綿樣腦病變；及/或

－腦病變伴隨 PrP 免疫反應

2. nv-CJD

－於 H&E 及 PAS 染色下，明顯可見大量的 Kuru-type 類澱粉樣斑周圍有空泡

－海綿樣病變最主要出現在基底核

－視丘的星狀膠質細胞顯著增多

－免疫細胞化學反應可見大量 PrP 沉積物

(三) 確定病例：必須經由標準的神經病理學技術及/或其他實驗室診斷方法包括 PrP 免疫細胞化學反應、西方墨點及/或 SAF 等設備診斷確定者。

五、實驗室及其他檢查

病例確診必需藉助神經病理學檢查，有典型腦部灰質部的非炎症的空泡樣變化、神經細胞消失、嚴重神經膠質細胞增殖。有時候也可配合電子顯微鏡檢查是否出現綿羊搔癢症相關細纖維（scrapie-associated fibrils；SAF）。免疫化學染色法（IHC）或西方墨點（Western blot）檢查是否存在PrP^{sc}。

對於活體預測性之檢驗，最近有二種實驗室分析方法，亦即腦脊髓液 14-3-3 蛋白質免疫印跡法及 Prion 基因檢驗分析。由於近年來分子生物學的蓬勃發展，許多更新的分子診斷技術被發展出來，例如不同糖化分子比例分析 (glycoform ratio) 及利用共軛焦顯微儀直接在腦脊髓液偵測 Prion 分子，唯實驗室安全限制及其昂貴之設備，不能普遍運用。

六、治療及預後

目前無特定治療方法。此病的進程相當迅速，患者通常於發病後 3 至 12 個月內死亡。

七、預防與感染控制

（一）若將低劑量的傳染物質直接移種腦內，對高感受力的動物品種而言，有將近 100%的感染率。腦、脊髓、眼睛（角膜）、腦下垂體及硬腦膜具有極高的感染力，對於病患的這些組織取出後需做最高防護及消毒。骨髓、白血球及血清等，血液成份是否爲感染源仍有存疑，不過有些研究者宣稱在血液中發現異常的 PrP 分子具有感染力，故血液仍應被視爲具感染性，尤其是屬於高危險群患者的血液。

表 1．人體組織感染性的分類

感染力	組織、分泌物和排泄物
高度感染力	腦、脊髓、眼睛（角膜）、腦下垂體及硬腦膜
低度感染力	腦脊髓液、脾臟、淋巴結、扁桃腺、腎上腺、肺、肝、胸腺、胎盤、末梢神經及胰臟
尚未偵測到具有感染力	腎、肝、肺、淋巴結/脾臟、脂肪組織、糞便、乳腺、牙齦組織、鼻黏膜、心肌、心臟、骨骼肌、軟骨組織、結締組織、脂肪組織、子宮、卵巢、唾液腺、小腸、精液、週邊神經、漿液、前列腺、汗液、骨骼肌、淚液、睪丸、尿液、血液、唾液、痰液、精液、其他體液、乳汁、甲狀腺。

（二）預防之道

1.消毒方法

將遭受污染的器械及其他材料丟棄再以焚毀法處理，便可確保無殘存的感染性危險，一般而言離子放射、福馬林、有機清潔劑、放射性照射、紫外線照射、冷凍與乾凍、離子化、Glutaraldehyde、Ethylene oxide 及微波照射等對 TSEs 病原之影響甚小，並沒有實質上的效果。

（1）焚毀：適用於所有可拋棄式的器械、材料及廢棄物等物質。

（2）NaOH 消毒法

適用對象：器械無法被使用於高溫高壓消毒及不會被 NaOH 腐蝕的器械。

使用方法

器械：浸泡 1N 的 NaOH（每公升水加 40 gm 的 NaOH）或使用稀釋的 Sodium hypochlorite，並確定器械完全浸泡於消毒液中，至少 1 小時拭乾後沖水。

環境表面消毒：將 NaOH 溶液包覆於受污染之環境表面，至少一小時，後以衛生紙或丟棄式抹布拭擦消毒後之溶液。將消毒用衛生紙或丟棄式抹布直接置入塑膠袋內並包好，焚化所有消毒的廢棄物。

注意事項：1N NaOH 爲腐蝕劑，避免眼睛與黏膜之接觸。

（3）高壓消毒：建議高壓熱消毒爲：

a. 134℃真空狀態，至少 18 分鐘。

b. 132℃標準壓力鍋，至少 60 分鐘。

（4）其他注意事項

a. 器械的消毒

若已知某器械可能遭受了具 TSE 病患高感染性組織所污染，且此器械可能會再被使用於腦或脊髓時，則必須確實地執行高層次的消毒、滅菌。

b. 工作枱面的消毒

c. TSE 在工作枱面上可持續污染的時間極長，因此工作前可先以拋棄式的抗污紙覆蓋，以避免環境遭受污染；亦可使用機械式清潔或消毒器材的表面，以免持續累積的污染。

d. 人員在消毒過程的防護

凡所有可能參與器械或表面暴露於TSE物質處理的人員，都應穿著拋棄式的防護性裝備，如手套、口罩及護目鏡或面罩等；所有使用過後的防護性裝備均予以感染性廢棄物處理之。

八、通報方式及時限

醫師診斷後，參考「庫賈氏病及其他人類傳播性海綿樣腦症病例通報指引手冊」（可至http://cdc.gov.tw下載）內容，聯繫「台灣神經學學會『庫賈氏病工作小組』」辦理通報事宜。

第七十九章 疾病通報系統(Disease Reporting System)

一、 簡介

為及時掌握可能爆發的傳染病病例，以達最佳的防治策略，各醫療院所及衛生局等單位可透過法定傳染病監視通報系統及症狀通報系統，即時通報疑似病例，俾利衛生局或行政院衛生署疾病管制局(以下簡稱疾管局)等衛生主管機關及早介入採行相關防疫措施，防止疫情擴大。爰將人畜共通傳染病的通報定義，以及傳染病通報系統之通報流程等彙整供參，不足之處請參考疾管局網站http://www.cdc.gov.tw/index1024.htm。

二、 法定傳染病通報

(一) 通報對象：

全國各醫療院所。

(二) 通報疾病定義：

符合各疾病通報定義者，即可通報。有關法定傳染病之通報定義及通報期限如下：

疾　病	通　報　定　義	通報期限
鼠疫	符合下列三項通報條件之一者： 一、有相關流行地區旅遊史、病例接觸史、動物或致病原（病媒）暴露史，且符合下列部分或全部臨床描述者： 出現發燒、寒顫、頭痛、不適、虛脫及白血球增多且伴隨下列一種以上之主要臨床型態： （一）局部淋巴腺炎（腺鼠疫）。 （二）沒有明顯淋巴腺腫之敗血症（敗血性鼠疫）。 （三）肺鼠疫：腺鼠疫或敗血性鼠疫經血行蔓延造成（次發性肺鼠疫）或吸入飛沫感染（原發性肺鼠 疫）。 （四）由暴露於較大感染性飛沫或食入受感染組織（咽鼠疫）所造成之咽炎和頸部淋巴腺炎。 二、前項旅遊史、接觸史或暴露史未知或不明，或無典型之臨床症狀，而相關檢體經實驗室檢驗符合下列任一條件者： （一）未曾施打疫苗的病例血清中，抗鼠疫桿菌 F1 抗原之抗體效價上升。 （二)於臨床檢體中以免疫螢光法(FA)測得 F1 抗原。 （三）自臨床檢體分離得鼠疫桿菌。	24小時內通報

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	（四）血清中抗鼠疫桿菌 F1 抗原之抗體效價上升 4 倍以上。 三、雖未符合前二項條件，但經醫師（法醫師）診斷在臨床上極度懷疑者。 引用標準 MMWR Recommendations and Reports (May 2, 1997 / Vol. 46 / No. RR-10)	
黃熱病	符合可能病例定義或確診病例定義必須通報 一、臨床病例定義： 發燒及肝功能異常，且出現下列任何一項臨床症狀，猝發性冷顫、頭痛、背痛、全身肌肉酸痛、虛脫、噁心、嘔吐，並出現肝功能異常。 二、可能病例定義： （一）曾到過疫區且符合臨床病例定義。 （二）未符合臨床病例定義，但醫師高度懷疑，且與確定病例有流行病學上相關。 三、確診病例定義： （一）可能病例經實驗室檢驗確認，或 （二）符合臨床病例定義且與確定病例具有流行病學上相關。	24小時內通報
狂犬病	符合下列臨床症狀或實驗室診斷者： 一、臨床描述： 一種病毒性腦脊髓膜炎，症狀包括焦慮、頭痛、發燒、被動物咬傷部位之異樣感，麻痺、吞嚥困難及恐水現象。 二、實驗室標準： 有基於以下一種或以上的實驗室檢驗確認： （一）臨床檢體（最好是腦或頸背毛囊周圍的神經）以直接螢光抗體染色法檢視是否有狂犬病病毒抗原之存在。 （二）自臨床檢體如唾液、腦脊髓液或中樞神經系統組織透過老鼠或細胞培養，分離出狂犬病病毒。 （三）血清學診斷以老鼠或細胞培養做中和試驗。	24小時內通報
伊波拉病毒出血熱	符合下列三項通報條件之一者： 一、有相關流行地區旅遊史、病例接觸史、動物或致	24小時內通報

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	病原暴露史，且符合下列部分或全部臨床描述者：急性發燒、腹瀉（可能帶血）、嘔吐、頭痛、噁心、腹痛，進一步發展成結膜充血、吞嚥困難、流鼻血、牙齦出血、吐血、血便、紫斑症等症狀，有些病人也可能在軀幹出現斑點狀丘疹，接著出現脫水和虛脫，疾病後期經常出現中樞神經系統症狀，明顯的嗜睡、精神錯亂或昏迷。致死率為50%~90%。 二、前項旅遊史、接觸史或暴露史未知或不明，或無典型之臨床症狀，而相關檢體經實驗室檢驗符合下列任一條件者： （一）血清學 IgG 和(或)IgM 檢測結果陽性（ELISA）。 （二）分離出病毒。 （三）皮膚切片檢驗陽性（Immunohistochemistry）。 （四）PCR 檢測判定陽性。 三、雖未符合前二項條件，但經醫師（法醫師）診斷在臨床上極度懷疑者。 引用標準 WHO Recommended Surveillance Standards. Second edition (WHO/CDS/CSR/ISR/99.2)	
炭疽病	符合下列臨床症狀或實驗室診斷者： 一、臨床症狀： 一種急性發病的疾病，可分為三種臨床類型： （一）局部的： 1.皮膚型：皮膚潰瘍從丘疹進展到水泡、黑色焦痂，伴隨輕微到嚴重的水腫。 2. 全身的： (1) 腸胃型：腹部不適，如：噁心、嘔吐、食慾缺乏，接著出現發燒。 (2) 吸入型：短暫的前驅症狀類似急性病毒性呼吸疾病，接著出現急遽發生的缺氧、呼吸困難及高燒，伴隨 X 光有縱隔變寬情形。 二、實驗室診斷： 有基於以下一種或以上的實驗室檢驗確認： （一）從臨床檢體中（如：血液、潰瘍、組織液）分離出 B. anthracis。	24小時內通報

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	（二）染色塗片之顯微鏡檢查證明臨床檢體中有 B. anthracis。 （三）血清學陽性（ELISA、螢光抗體法）。	
嚴重急性呼吸道症候群（SARS）	一、疑似病例定義,需同時符合下列臨床症狀及流行病學條件者 **（一）臨床症狀：** 1.發燒（≧38℃） **且** 2.一種或以上的下呼吸道症狀（咳嗽、呼吸困難、呼吸短促） **且** 3.放射線診斷學上有與肺炎或呼吸窘迫症候群一致的肺浸潤的證據或者屍體解剖的發現與肺炎或呼吸窘迫症候群的病理學一致 **且** 4.無其他可替代的診斷能完全解釋疾病 **（二）流行病學：** 發病前 10 日有以下四者任一之暴露史： 1.有 SARS 流行地區（經 WHO 宣布）之旅遊史 **或** 2.有 SARS 確定病例之接觸史 **或** 3.有與 SARS 病毒實驗室相關之暴露史 **或** 4.無前述三項流行病學暴露史,但臨床上極度懷疑為 SARS 者 二、SARS 確定病例：經實驗室確定診斷之臨床病例，實驗室診斷方式如下。 （一）SARS-CoV PCR 陽性：利用下列任一種方法。 1.至少兩個不同之臨床檢體呈現陽性，比如：咽喉和糞便 **或** 2.相同部位但在疾病過程中,兩個或兩個以上不同場合、不同時間取得的檢體均呈現陽性，比如：一系列鼻咽部抽取液 **或** 3.從臨床的檢體萃取出的 RNA 做兩次不同的檢驗(assay)或使用新的 RNA extract 進行重複的 PCR 均呈陽性者。 （二）利用 ELISA 或 IFA 的抗體陽轉（seroconversion）： 1.急性期血清抗體陰性但是恢復期血清抗體呈陽	24小時內通報

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	性者　　**或** 2.疾病恢復期的抗體血清指數是急性期的四倍或四倍以上。 （三）病毒分離：從任一檢體取得 SARS-CoV 的細胞培養分離出 SARS-CoV 病毒而且經 PCR 證實者。	
流行性斑疹傷寒	符合可能病例定義或確診病例定義必須通報： 一、臨床病例定義： 猝發性，頭痛、畏寒、虛脫、發燒、全身疼痛現象，第5至6天軀幹出現斑點。 二、可能病例定義： （一）符合臨床病例定義，或 （二）患者未符合臨床病例定義，但醫師高度懷疑，且患者與確定病例有流行病學上相關 三、確診病例定義： （一）可能病例經實驗室檢驗確認，或 （二）符合臨床病例定義且與確定病例具有流行病學上相關。	24小時內通報
漢他病毒症候群	**漢他病毒肺症候群：** **符合下列三項通報條件之一者**： 一、有相關流行地區旅遊史、動物排泄物或分泌物等致病原暴露史，**且符合下列部分或全部臨床描述者**： （一）原本健康的人於住院 72 小時內演變成呼吸困難，需藉助呼吸器供給氧氣，發燒高於 38.3℃，兩側肺部瀰漫性水腫，X 光片顯示類似急性呼吸窘迫症候群。或 （二）不明原因呼吸性疾病致死，經屍體解剖發現非已知潛在性疾病所引起的非心源性肺水腫者。 二、前項旅遊史或暴露史未知或不明，或無典型之臨床症狀，而相關檢體經實驗室檢驗**符合下列任一條件**者： （一）血清學抗體檢驗陽性（IgM 抗體陽性或採血間隔恰當之成對血清檢體的 IgG 抗體效價上升≧4 倍者）。	24小時內通報

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	（二）臨床檢體 PCR 檢測陽性。 （三）組織切片免疫化學染色陽性。 三、雖未符合前二項條件，但經醫師（法醫師）診斷在臨床上極度懷疑者。 **漢他病毒出血熱通報定義** 符合下列三項通報條件之一者： 一、有相關流行地區旅遊史、動物排泄物或分泌物等致病原暴露史，**且符合下列部分或全部臨床描述者**： 突然發燒且持續 3 至 8 天，虛弱、背痛、頭痛、腹痛、厭食、嘔吐；發病後第 3 至 6 天出現結膜充血、咽部與軟顎粘膜充血、皮膚有散在或條狀或簇狀分布的出血點；後有蛋白尿、低血壓現象；腎病變可能輕微，但亦可進行至急性腎衰竭且維持數週。 二、前項旅遊史或暴露史未知或不明，或無典型之臨床症狀，而**相關檢體經實驗室檢驗符合下列任一條件者**： （一）血清學抗體檢驗陽性（IgM 抗體陽性或採血間隔恰當之成對血清檢體的 IgG 抗體效價上升≧4 倍者）。 （二）臨床檢體 PCR 檢測陽性。 （三）組織切片免疫化學染色陽性。 三、雖未符合前二項條件，但經醫師（法醫師）診斷在臨床上極度懷疑者。 ＊引用標準MMWR Recommendations and Reports (May 2, 1997 / Vol. 46 / No. RR-10)	
腸道出血性大腸桿菌感染症	**有下列情形任一者：** 一、出現疑似症狀，如腹瀉（多為血便）、腹絞痛，可能合併溶血性尿毒症候群或栓塞性血小板減少性紫斑症等。無症狀感染也可能發生。 二、實驗室培養出E. coli O157:H7或產毒性之E. coli O157:NM。	24小時內通報
登革熱	**符合可能病例定義或確診病例定義者必須通報：** 一、臨床病例定義： 一種急性病毒性疾病，症狀包括發燒、前額頭痛，	24小時內通報

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	噁心、全身倦怠、後眼窩痛、肌痛、骨頭、關節酸痛、皮膚紅疹等。 二、可能病例定義： （一）自東南亞、中南美洲、非洲及大洋洲等登革熱流行地區返國 14 天內出現發燒症狀者。 （二）國內發生登革熱本土疫情，曾前往疫情發生地區，於 14 天內出現發燒症狀者。 （三）國內未發生本土疫情，或未曾前往疫情發生地區，**出現發燒及下列任一項症狀者：** 1.頭痛 2.全身倦怠 3.後眼窩痛 4.肌痛 5.骨頭酸痛 6.關節酸痛 7.出血症狀 8.皮膚紅疹 （四）國內發生登革熱本土疫情，患者未出現前項所列之症狀，但醫師高度懷疑感染登革熱者。 三、確診病例定義： （一）登革病毒培養陽性、PCR 陽性或登革病毒血清抗體檢驗陽性者。 （二）符合臨床病例定義且患者與登革熱確定病例具有流行病學相關者。	
結核病	一、實驗室診斷條件： （一）檢體（如痰、肋膜液、組織切片等檢體）結核菌培養陽性；**或** （二）檢體（如痰、肋膜液、組織切片等檢體）塗片抗酸菌染色檢查陽性；**或** （三）組織切片顯示典型病理報告。 二、臨床診斷條件：病患具長期咳嗽、體重減輕、發燒等症狀，或胸部Ｘ光顯示疑似結核病灶，經抗結核藥物治療後 （一）胸部Ｘ光進步；**或** （二）臨床症狀改善。	1 週內通報

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	三、符合上述診斷條件之一，為結核病確定個案；但尚未符合臨床診斷條件之疑似結核病患，仍應通報。	
日本腦炎	**符合可能病例定義或確診病例**定義必須通報 一、臨床病例定義： 有腦膜炎症狀，且出現下列任一項症狀：發燒、意識障礙、嘔吐、頸部僵硬、抽筋、肌張力異常、頭痛、腦膜刺激症狀、意識障礙及精神症狀。 二、可能病例定義： （一）符合臨床病例定義，**或** （二）未符合臨床病例定義，但醫師高度懷疑，且與確定病例有流行病學上相關 三、確診病例定義： （一）可能病例經實驗室檢驗確認，**或** （二）符合臨床病例定義且與確定病例具有流行病學上相關。	1週內通報
恙蟲病	符合可能病例定義或確診病例定義必須通報： 一、臨床病例定義： 猝發性，持續性高燒、頭痛、背痛、惡寒、盜汗、淋巴結腫大，1週後皮膚出現紅色斑狀丘疹，有時會併發肺炎。恙蟎叮咬處出現無痛性的焦痂。 二、可能病例定義： （一）符合臨床病例定義，**或** （二）患者未符合臨床病例定義，但醫師高度懷疑，且患者與確定病例有流行病學上相關。 三、確診病例定義： （一）可能病例經實驗室檢驗確認，**或** （二）符合臨床病例定義且與確定病例具有流行病學上相關。	1週內通報
新型流行性感冒	採檢條件： 有以下二類採檢條件任一： 一、需同時符合下述**臨床症狀**及**流行病學**相關條件： （一）臨床症狀：(下列三者之一) 1. 符合類流感病例通報定義*。 2.胸部X光片顯示肺炎者。	24小時內通報（指定傳染病）

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	3.結膜炎症狀。 （二）流行病學相關： 發病前 **10 天內**具下列任一暴露史者： 1.於國內與禽畜（或其排泄物）或新型流行性感冒疑似病例接觸者。 2.曾赴 **3 個月內**有人傳人確定病例之境外地區或 **3 個月內**有動物病例發生之境外地區之禽畜相關場所者。 3.從事「家禽流行性感冒病毒」或「新型流行性感冒病毒」實驗工作者。 二、不明原因快速惡化之肺炎病患。 **＊類流感病例通報定義**（需同時符合下列三項條件）： 1.突然發病，有發燒（耳溫≥38°C）及呼吸道症狀； 2.具有肌肉酸痛、頭痛、極度倦怠感其中一種症狀者； 3.需排除單純性流鼻水、扁桃腺炎與支氣管炎。 **疑似病例：** 經行政院衛生署疾管制局行性感冒病毒檢驗，確定為 A 型流行性感冒，但非屬 H1、H3 亞型者；或雖屬為 H1、H3 亞型，但現行流行性感冒疫曲未能提共足夠之保護力者。 **確定病例：** 「新型流行性感冒」疑似病例，經疾病管制局進行病毒分離及綜合研判，推定為新型流行性感冒病毒者。	
馬堡病毒出血熱	符合下列三項通報條件之一者： 一、有相關流行地區旅遊史、病例接觸史、動物或致病原暴露史，且符合下列部分或全部臨床描述者：急性發燒、腹瀉（可能帶血）、嘔吐、頭痛、噁心、腹痛，進一步發展成結膜充血、吞嚥困難、流鼻血、牙齦出血、吐血、血便、紫斑症等症狀，有些病人也可能在軀幹出現斑點狀丘疹，接著出現脫水和虛脫，疾病後期經常出現中樞神經系統症狀，明顯的嗜睡、精神錯亂或昏迷。致死率為	24 小時內通報（指定傳染病）

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	50%~90%。 二、前項旅遊史、接觸史或暴露史未知或不明，或無典型之臨床症狀，而相關檢體經實驗室檢驗符合下列任一條件者： （一）血清學 IgG 和(或)IgM 檢測結果陽性(ELISA)。 （二）分離出病毒。 （三）皮膚切片檢驗陽性（Immunohistochemistry）。 （四）PCR 檢測判定陽性。 三、雖未符合前二項條件，但經醫師（法醫師）診斷在臨床上極度懷疑者。 引用標準 WHO Recommended Surveillance Standards. Second edition (WHO/CDS/CSR/ISR/99.2)	
拉薩熱	符合下列三項通報條件之一者： 一、有相關流行地區旅遊史、病例接觸史、嚙齒類排泄物接觸史、致病原暴露史，**且符合下列部分或全部**臨床描述者： 疾病逐漸發生且伴有以下一項或一項以上的症狀： 倦怠、發燒、頭痛、喉嚨痛、咳嗽、噁心、嘔吐、腹瀉、肌肉酸痛、胸痛、聽力喪失，且曾有接觸嚙齒類排泄物史或曾接觸拉薩熱可能病例或確定病例者。 二、前項旅遊史、接觸史或暴露史未知或不明，或無典型之臨床症狀，而相關檢體經實驗室檢驗符合下列任一條件者： （一）從血液、尿液或喉嚨沖洗液中分離出拉薩病毒（只能在第四級實驗室生物安全層級下）。 （二）成對血清 IgM 陽性或血清陽轉（IgG 抗體）。 （三）組織切片的免疫組織化學（IHC）或血清檢測出拉薩病毒抗原（ELISA）。 （四）血清或組織切片 PCR 檢測陽性。 三、雖未符合前二項條件，但經醫師（法醫師）診斷在臨床上極度懷疑者。 引用標準 WHO Recommended Surveillance	24 小時內通報（指定傳染病）

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	Standards. Second edition (WHO/CDS/CSR/ISR/99.2)	
裂谷熱	符合可能病例定義或確診病例定義必須通報 一、臨床病例定義： 符合下列臨床表現之一：發燒、頭痛、關節痛、肌痛、疲勞、結膜炎或畏光的現象。 二、可能病例定義： （一）有「裂谷熱」相關流行地區旅遊史，且符合臨床病例定義。 （二）曾有接觸受感染動物的血液、體液，且符合臨床病例定義。 （三）國內發生裂谷熱本土疫情，曾前往疫情發生地區，於 14 天內出現發燒症狀者。 （四）未符合臨床病例定義，但醫師高度懷疑與確定病例具有流行病學上相關。 三、確診病例定義： 1.可能病例經實驗室檢驗確認，**或** 2.符合臨床病例定義且與確定病例具有流行病學上相關。	24 小時內通報（指定傳染病）
西尼羅熱	符合可能病例定義或確診病例定義必須通報 一、臨床病例定義： 發燒且符合下列任一臨床表現：頭痛、關節痛、肌痛、疲勞、丘疹般塊狀紅疹及淋巴腺腫大、腸胃道症狀(如嘔吐或腹瀉)、腦膜炎、腦炎、急性無力性麻痺症候群。 二、可能病例定義： （一）符合臨床病例定義 （二）有「西尼羅熱」相關流行地區旅遊史，且符合臨床病例定義。 （三）國內發生西尼羅熱本土疫情，曾前往疫情發生地區，於 14 天內出現發燒症狀者。 （四）未符合臨床病例定義，但醫師高度懷疑與確定病例具有流行病學上相關。 三、確診病例定義： （一）可能病例經實驗室檢驗確認，**或** （二）符合臨床病例定義且與確定病例具有流行病學上相關。	24 小時內通報（指定傳染病）

(三) 通報頻率與方式：

醫師依專業知識診斷，一旦發現疑似法定傳染病，即透過網路直接上網(https://ida2.cdc.gov.tw/ida2) 通報或填寫傳染病個案報告單傳真至轄區衛生局，由衛生局代為鍵入「傳染病通報管理系統」以達及時監測傳染病疫情，發揮早期預警效果。

(四) 法定傳染病通報系統作業流程如**附圖 1**。

二、 症狀通報系統

(一) 通報對象：

醫療院所、縣（市）衛生局（所）、疾管局檢疫人員。

(二) 通報病例定義：

類流感（含新型流行性感冒及流行性感冒聚集）定義

(1) 符合新型流行感冒採檢條件。

(2) 符合類流感症狀，但未符合新型流行性感冒採檢條件之聚集事件。

(三) 通報頻率與方式：

凡符合「類流感（含新型流行性感冒及流行性感冒聚集）」採檢送驗條件時，立即採檢送驗並上網通報（https://idadoctor.cdc.gov.tw/ida2/），若無法上線使用，可先以傳真、電話通知，事後再上網補登送驗相關資料。

(四) 症狀通報系統作業流程如**附圖 2**。

三、 症候群重症監視通報系統

(一)通報對象：

全國區域級以上醫院與志願參加之地區級醫院。

(二)通報病例定義：

1. 症候群重症通報係指傳染病並具嚴重病情（個案需到院，且有下列情形之一：循環衰竭、重要器官衰竭、意識障礙、死亡）。

2. 各症候群通報定義如下：

(i) 急性出血熱症候群：傳染病並具嚴重病情，且開始急性發熱小於三週，致病原因不明，並至少伴隨以下情形之二者：(1)出血或紫斑；(2)鼻出血；(3)咳血；(4)血便；(5)其他出血症狀。

(ii) 急性神經症候群：傳染病並具嚴重病情，且具下列任何一項急性神經症狀：(1)急性精神功能惡化（如：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)不自覺動作（如：舞蹈症、顫抖、肌肉痙攣）；(5)其他認為屬神經系統功能失常。

(iii)急性呼吸症候群：傳染病並具嚴重病情，且為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，病例年齡大於五歲。

(iv)急性黃疸症候群：傳染病並具嚴重病情，且為三週內發作之非阻塞

性黃疸。

(v) 急性腹瀉症候群：傳染病並具嚴重病情，且過去為健康之正常人，出現急性腹瀉，病例年齡大於五歲。

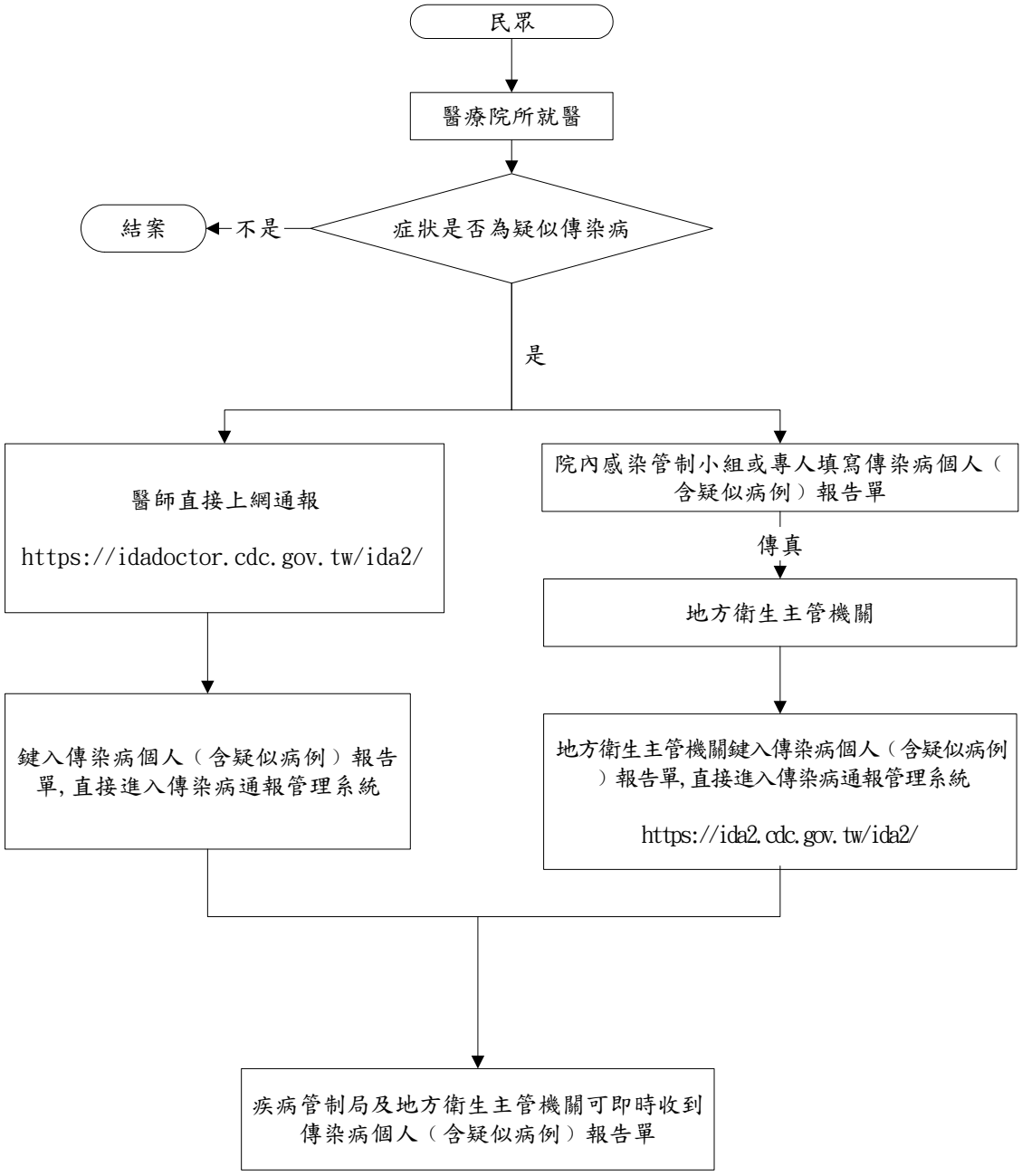
(三)通報頻率與方式：

醫院發現疑似病例即時上網通報，並需備妥個案病歷資料與已開立之醫師處方，於通報後 24 小時內送轄區衛生局/分局；衛生局需於接獲通報後 48 小時內完成相關疫調送交該縣市所屬之疾病管制局分局。疾管局分局彙整相關資料，送本局專家委員進行收案研判，據以決定是否收案辦理後續追蹤恢復期採檢、委員建議加驗項目、及病例研判等事宜。

(四)症候群重症監視系統作業流程如附圖 3。

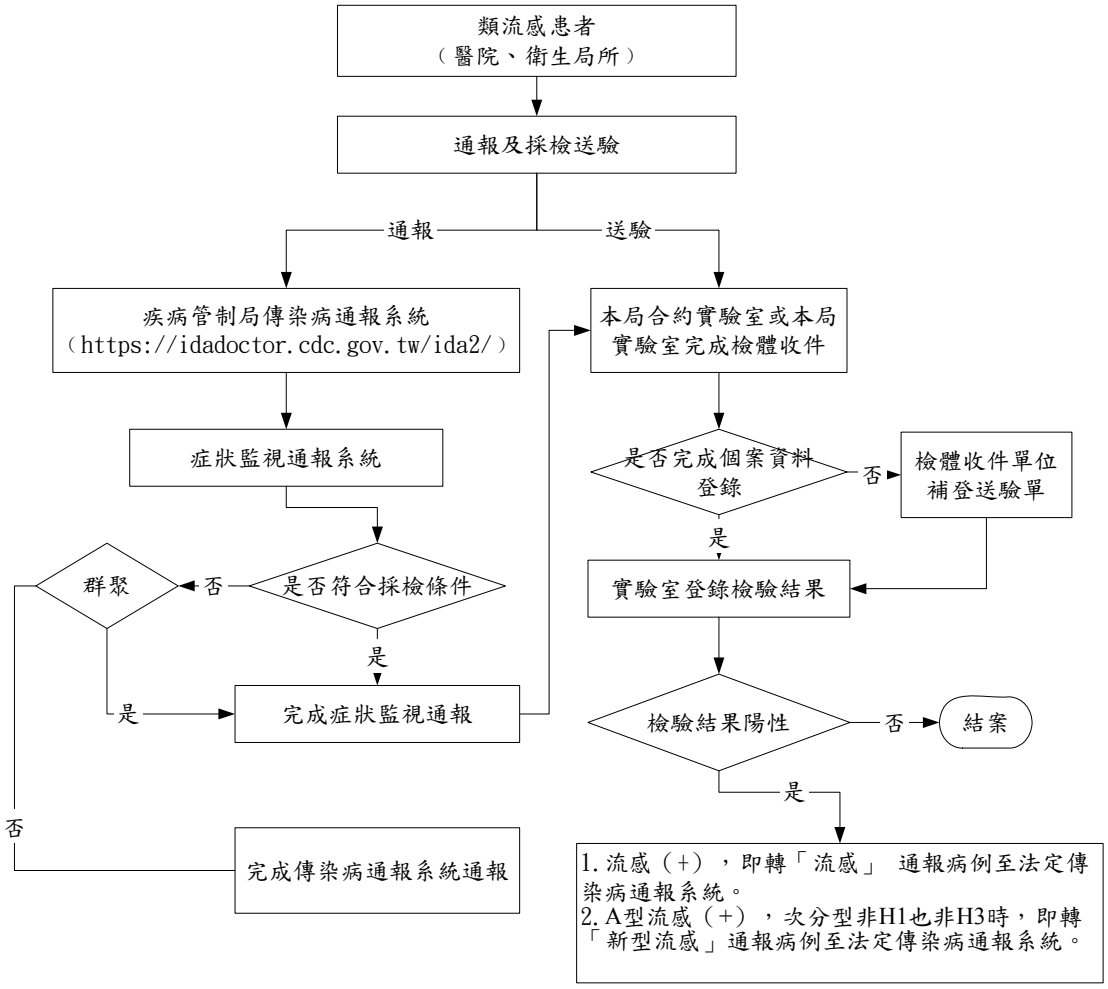
附圖 1

法定傳染病通報作業流程



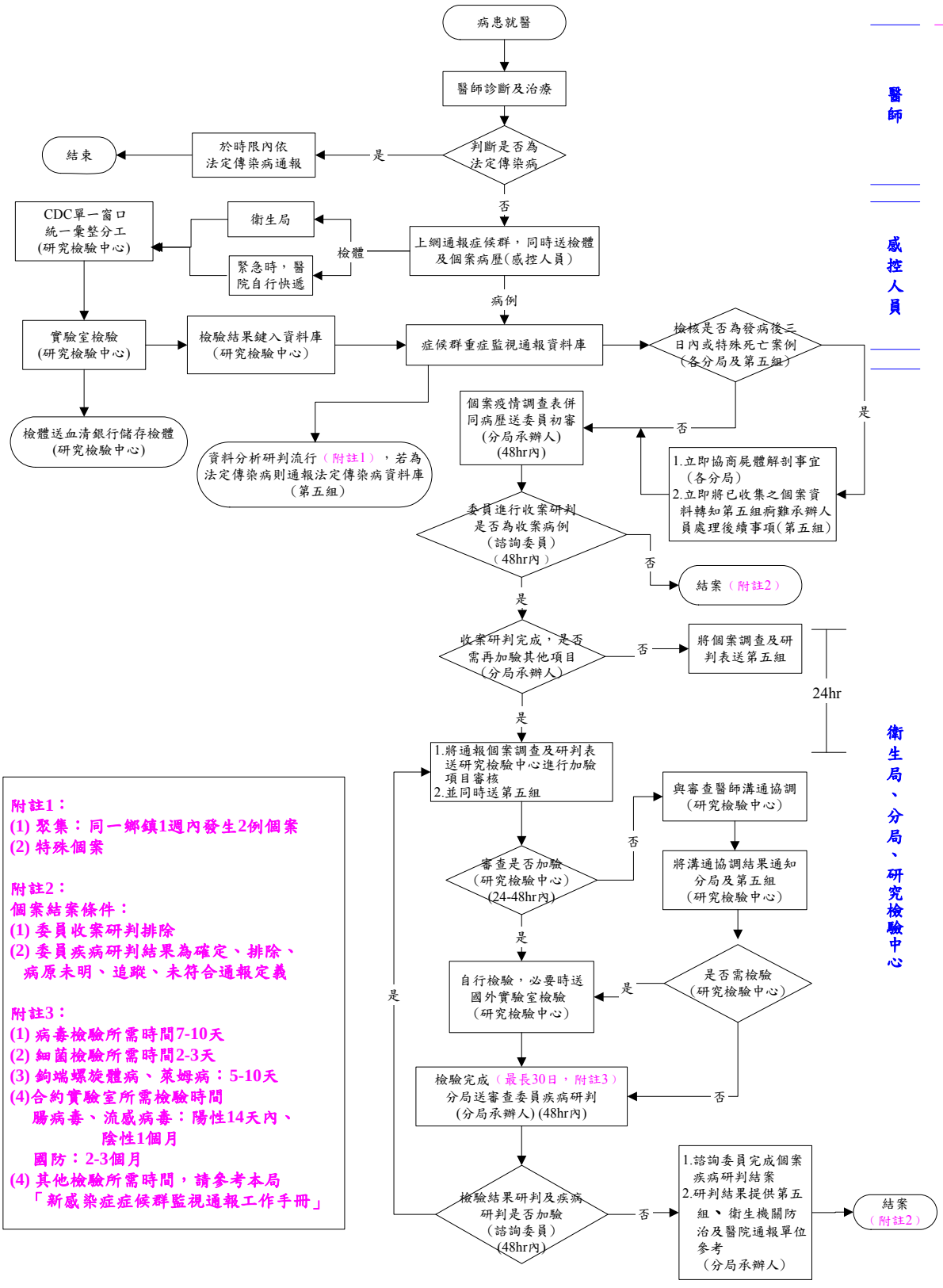
附圖 2

症狀通報系統作業流程



附圖 3

症候群重症監視系統作業流程



附註1：
(1) 聚集：同一鄉鎮1週內發生2例個案
(2) 特殊個案

附註2：
個案結案條件：
(1) 委員收案研判排除
(2) 委員疾病研判結果為確定、排除、病原未明、追蹤、未符合通報定義

附註3：
(1) 病毒檢驗所需時間7-10天
(2) 細菌檢驗所需時間2-3天
(3) 鉤端螺旋體病、萊姆病：5-10天
(4)合約實驗室所需檢驗時間
腸病毒、流感病毒：陽性14天內、陰性1個月
國防：2-3個月
(4) 其他檢驗所需時間，請參考本局「新感染症症候群監視通報工作手冊」

第八十章 實驗室生物安全（Laboratory Biosafety）

陳維峰

一、前言

「實驗室生物安全」用來敘述於實驗室環境內，處理生物性危害時所應注意及採取的安全步驟與方法。防範措施之目的在使實驗室人員、其他人員、及外部環境減少或避免暴露於可能造成危害的各種病原微生物；由於先進國家對於相同感染性微生物安全等級（biological safety level；BSL）有不同危害等級分類，生物安全等級必須要先確定，否則無法依據不同生物安全等級進行設施、設備、人員防護、廢棄物等之管制措施，亦無法訂定確切之風險評估、設施、設備、消毒、隔離等標準作業程序。例如腦脊髓炎，加拿大及歐盟列爲生物安全第三等級（BSL-3），但美國疾病管制局（CDC）及國家衛生研究院（NIH）卻認爲生物安全第二等級（BSL-2）。其他例如 C 型及 D 型肝炎，歐盟列爲 BSL-3，但是美國及加拿大都認爲屬於 BSL-2。

我國依據傳染病防治法相關條文規定訂定之「感染性生物材料管理及傳染病病人檢體採檢辦法」已於中華民國 94 年 9 月 26 日經行政院衛生署發布施行。辦法中同時依據行政院國家科學委員會 93 年 6 月增修之「基因重組實驗守則」將病原微生物依其危險性作爲分類基礎。生物安全等級規範及病原體微生物危險性等級分類如附表一危險群與生物安全等級、操作規範及設備對照表。

二、生物安全等級

含有生物性危害的場所，如生物實驗室、醫療檢驗室，隔離病房等，由於病原微生物危害強度不同，不適合採用統一方式加以管制，因此 WHO 與美國 CDC 等單位建議採用四個等級的管制層面，並定名爲生物安全等級（BSL）第一至第四等級，其各等級均對應有不同的設施設計、防護設備、人員管制、試驗操作標準程序。以下針對各生物安全等級基準與試驗需求簡單敘述如下：

BSL-1：此等級的微生物對個人及社區無或產生極低危險性，病原不會使健康成人致病，此等級的試驗操作對實驗室工作人員及環境具最低潛在危險性。實驗室工作人員可依照標準微生物操作準則，在開放的實驗桌進行，不需使用特殊設計的生物防護儀器與設施。

BSL-2：此等級的微生物對個人產生中度危險性但引發社區感染性低。病原微生物可以導致人類的疾病，但不嚴重，且人類科技已能提供有效的預防與醫療處理。其實施與第一等級的差別在於：（1）實驗室工作人員需由資深科學家指導並受過使用危害物質的特殊訓練。（2）工作進行中需門禁管制。（3）需特別小心受污染的尖銳物品。（4）操作步驟可能產生氣霧或濺灑者，需使用生物安全操作櫃（BSC）或實質防護設備。

BSL-3：此等級的微生物對個人產生高度危險性但引發社區感染性低。可以導致健康成人嚴重、毀滅性的致死疾病，但通常能有效的預防與處理。於臨床、診斷、教學與研究單位操作此等級的微生物的工作人員必須接受處理致病性及致命物質的特別訓練，並由具經驗之資深科學家監督管理，所有步驟必須在生物安全操作櫃中進行，並使用其他實質防護裝置及佩戴個人防護具，實驗室需經特殊安全防護功能設計（如緩衝區、氣密通道、定向氣流等）。

BSL-4：此等級的微生物對個人及社區造成高度危險性。可導致健康成人嚴重、毀滅性的致死疾病，而通常無有效的預防與處理措施，並且其爲氣霧傳播或未知傳染途徑之病原微生物。實驗工作人員必須接受高危險性感染性生物材料的特別訓練，並需充分了解實驗室標準操作程序及實驗室的設備與設計。且需採取嚴格門禁管制，所有試驗操作皆僅限於在第三級生物安全操作櫃或特殊安全設計的第二級生物安全操作櫃中執行；工作人員必需穿著正壓式防護衣及呼吸器，實驗室具特殊安全防護功能設計可有效防止微生物散佈至環境中。

三、防護設施與設備

操作病原微生物的安全防護，以生物防護（biocontainment）爲主要策略，此策略爲將實驗室具危害性操作概分爲兩個防護措施，分別爲初級防護（primary barrier）與二級防護（secondary barrier）；初級防護即是採基本的方式，隔離人員與微生物接觸的界面，如試驗衣帽、正壓防護衣、實驗眼鏡或生物安全櫃等。而二級防護則爲實驗室內建築、設施與設備等針對生物防護的特別設計或其它安全項目，兩種方法均具有相當重要的防護功能，在生物安全各等級實驗室環境控制及個人防護上均應同時予以具體實行。

目前國內絕大多數的生物實驗室，其生物安全等級均以第一至第三等級爲主。其中第一級實驗室爲基本的實驗室，其生物危害層級低，與一般實驗室設計上並無太大差異。第四等級生物實驗室則處理危害度相當高的微生物，屬於特殊的研究機構（如軍事用途等），因此其設計之安全標準相當高。

初級防護亦係指使用良好的微生物操作技術，及適當的安全設備，來保護人員與周圍環境，避免工作人員暴露於傳染性病原微生物作業環境及污染實驗室區域環境。例如對人員施打疫苗可增加對人員的保護程度；安全設備包括 BSC、密閉式容器、及其他設計來免除或減低暴露於病原微生物的工程控制方法。BSC 是用來阻隔多種微生物處理程序中產生的飛濺物或氣霧的主要設備。有三種不同等級（Ⅰ級、Ⅱ級、及Ⅲ級）用於生物實驗室的生物安全操作櫃。前開式的Ⅰ級與Ⅱ級 BSC，當配合良好的微生物操作技術時，對實驗室人員，及實驗室環境提供明顯保護的初級防護設備。Ⅱ級 BSC 也可保護於櫃內處理的材料（例如細胞培養基、微生物菌種），免受外界的污染。而第Ⅲ級的氣密式 BSC，可對實驗室人員，及實驗室環境提供最高等級的保護。

另有一種重要初級防護設備是設計用以防止氣霧於離心過程中釋出的密閉式容器，稱爲安全離心杯。爲降低此類危險，在處理會經由氣霧暴露路徑傳播的傳染性病原微生物時，需使用如BSC，或安全離心杯等防護設備。

安全設備也應包括個人防護設備，例如手套、外套、長袍、鞋套、長統靴、防毒罩、面罩、及安全眼鏡或護目鏡。個人防護設備通常是與 BSC，及其他含欲處理的各種病原、動物、或材料的器材配合使用。在一些無法於 BSC 內處理的情況下，個人防護設備便形成操作人員，與傳染性材料間的初級防護設備，此種情況包括：特定的動物試驗研究、動物屍體解剖、疫苗生產製造與實驗室的維護等相關活動。

二級防護亦指結合實驗室的設計，及操作規範，來保護實驗室外部環境，避免暴露於傳染性病原微生物。綜合上述說明，防護設施的要素爲實驗室硬體設施、安全設備、及實驗室功能設計。亦即需對各實驗室所處理之特定病原微生物

進行危險性評估，方能決定那些配備是最適當之組合。

四、實驗室管理規範

實驗室安全防護最重要的要素，是嚴格遵守處理微生物的標準規範與技術。處理傳染性病原微生物及可能已遭感染的生物材料的實驗室工作人員，必需深刻了解該物質的潛在危險性，且需經過安全操作該物質的相關訓練，及熟悉處理的安全操作規範。設置單位負責人、實驗室主管應負責提供，或安排實驗室相關人員接受適當的安全衛生教育訓練。

各等級實驗室均應制定內容涵蓋實驗室各項操作程序間可能碰到的危險、可降低或避免暴露於這些危險的操作的安全規範與標準操作程序之實驗室生物安全手冊或操作指引。應對實驗室工作人員提供各種防範特殊危害的具體建議；對於作業場所環境，應標示生物安全等級、生物危害標識及其緊急應變處理措施。

所有實驗室工作人員應仔細閱讀並遵守各種相關操作規範與程序。處理各種傳染性病原微生物或危害物質的人員，應接受適當的實驗室技術、安全程序、及與傳染性病原微生物有關的危害認知教育訓練。這些工作需由具備相關專業知識的人員進行，且應與設置單位之生物安全官，或其他安全衛生專業人員，就危害評估事宜隨時進行諮商討論。

當實驗室安全操作規範不足以控制特定危害病原，或實驗室操作程序所造成的危險時，需採取額外的安全措施。實驗室主管人員有責任依該病原微生物或操作程序有關的危險性，提供額外的安全措施；此時實驗室需用適當的硬體設計與工程改善、安全設備、及管理規範來加強。

五、優良微生物操作技術（good microbiology techniques；GMT）

優良微生物操作技術爲生物安全實驗室之核心技術，處理較高等級生物危害之研究操作及技術人員的基本必備技術，亦適用於生物危害較低等級之實驗室工作人員，所有實驗室工作人員應接受適當之教育訓練，內容應包涵下列項目：

(一) 病原微生物之分類。
(二) 實驗室感染，如何發生及感染途徑與模式。
(三) 意外之感染類型，如接種意外，洩漏事件；如何防止和減低意外發生方法。
(四) 由生物氣膠造成之感染，生物氣膠產生及釋出之原因。
(五) 生物氣膠控制方法，藉由設備或實驗技巧預防危害。
(六) 個人防護具包括臉部和眼睛的防護，個人衛生以及預防接種。
(七) 生物安全操作櫃。
(八) 處理血液及體液的通用注意事項。
(九) 實驗室廢棄物處理，高壓蒸氣滅菌鍋及焚化爐的使用和原則。
(十) 化學消毒劑使用及限制相關規定。

由於未知之致病原微生物對人體之危害性不明，必須以較高規格之生物安全防護措施來處理相關檢體。因此對於實驗室設施之安全、實驗室生物安全櫃、高壓滅菌器及離心機等設備之功能檢測及人員之教育訓練等事項之落實程度更突顯其重要性。如果實驗室硬體設施及設備之安全檢測不合格，或是研究及檢驗人員未依照相關標準操作程序執行實驗工作，其將導致難以評估之危害。我國法

規規定感染性生物材料之操作人員應經其實驗室主管或具二年以上操作經驗之人員訓練、測試合格。第三級以上感染性生物材料之操作人員並應經中央主管機關認可之生物安全訓練。

另外爲確保實驗室相關工作人員之安全，避免實驗室感染意外之發生，對於實驗室工作人員、環境設施、儀器設備、試藥耗材等軟硬體設施及環境，是否符合安全衛生規範、是否有訂定相關標準作業程序等事項進行檢核，並依此協助建立檢查機制。實驗室主管人員應訂定具有生物安全標準操作程序之生物安全手冊。工作人員須瞭解所接觸之病原微生物之危險性，並熟讀及遵循手冊及相關程序之規定。實驗室工作人員及相關支援人員必須接受操作病原微生物之防護措施及操作訓練。實驗室工作人員每年應有更新之生物物質安全資料表及工作守則以資參考及遵循，若有任何程序或步驟修訂時，實驗室相關工作人員則須接受再教育訓練。

六、實驗室安全組織

根據我國傳染病防治相關行政法規「感染性生物材料管理及傳染病病人檢體採檢辦法」相關條文規定，「持有、保存或使用感染性生物材料之機構」（以下簡稱設置單位），其感染性生物材料區分爲二級以上且其人員達 5 人以上者，應設生物安全委員會管理；其人員未達 5 人者應指定專人管理」。前項委員會及專責人員，應報中央主管機關核備，並副知地方主管機關。

生物安全委員會之任務敘明如下：

(一)持有、保存、異動或使用第二級以上危險群微生物之感染性生物材料之同意與督導。

(二)使用感染性生物材料之實驗室生物安全等級之審議。

(三)感染性生物材料及實驗室生物安全缺失改善督導及內部稽核。

(四)生物安全訓練之指導。

(五)生物安全緊急應變計畫之審議。

(六)生物安全意外事件之處理、調查及報告。

(七)實驗室啓用或關閉之審議。

(八)生物安全爭議問題之審議。

(九)其他有關感染性生物材料管理事項之審議。

(十) 前項內部稽核每年至少辦理一次。

對於第二級感染性生物材料有新增、銷毀、寄存或分讓等異動情事時，其持有人應填寫感染性生物材料異動單，並取得該設置單位生物安全委員會之同意。第三級以上感染性生物材料有前項所稱異動情事時，除依前項規定辦理外，並應先報請中央主管機關核備後，始得爲之。

有關於第二級以上感染性生物材料之保存場所，應符合下列規定：

(一) 由專責人員負責管理。

(二) 設門禁管制。

(三) 備有感染性生物材料清單。

中央主管機關對於感染性生物材料清單，得視需要會同相關機關進行查核。設置單位使用第三級以上感染性生物材料，應檢附相關文件，報中央主管機關核備後，始得爲之；異動時亦同。中央主管機關得不定期對使用第三級以上感染性生物材料之實驗室進行查核。查核所列缺失，實驗室應限期改善；逾期未改善者，

中央主管機關得要求實驗室停止運作。

對於新設立之生物安全第三等級以上實驗室，應經設置單位生物安全委員會同意，並報中央主管機關核備後，始得啓用。中央主管機關於有重大安全疑慮時，得要求全部或部分設置單位停止相關感染性生物材料之使用或停止實驗室之運作。前項感染性生物材料或實驗室，於設置單位確認安全無虞，並經設置單位生物安全委員會同意後，得報中央主管機關核備重新使用。

七、緊急應變計畫

我國對傳染性病原微生物或感染性生物材料管理採取設置許可方式，非設置單位不得申請輸出（入）。輸出（入）感染性生物材料時，應檢具申請書，向中央主管機關申請。運送感染性生物材料或傳染病病人檢體時，因意外導致感染性生物材料或檢體發生外溢之情事，運送人員應立即通知地方主管機關，爲必要之處置。

同時根據「感染性生物材料管理及傳染病病人檢體採檢辦法」規定，設置單位應建立生物安全緊急應變計畫，內容應包括：

(一) 緊急應變小組及任務。
(二) 意外事件等級鑑定及風險評估。
(三) 意外事件處理程序、通報機制及警示系統。
(四) 緊急應變物資庫存管理。
(五) 緊急醫療救護程序。
(六) 應變人員安全防護基準。
(七) 緊急應變疏散程序及措施。
(八) 災害區域清消整治及善後處理措施。
(九) 意外事件訓練及模擬演練。

設置單位發生生物安全意外事件時，應立即依緊急應變計畫處理，並依前項規定通報；附表二爲法規規定之生物安全意外事件等級說明、通報及處理規定事項。

八、結論

我國爆發實驗室「嚴重急性呼吸道症候群」（SARS）感染事件後，凸顯了我國實驗室生物安全議題，不安全的實驗設施與危害認知不足的實驗室工作人員將是導致傳染性病原微生物外洩擴散的最大潛在威脅所在，世界衛生組織因此建議我國，應特別加強實驗室生物安全及感染性生物材料儲存問題。其主要內容包括：高風險性病原微生物應在適當「生物安全防護實驗室」環境下操作；並應妥善保存在具相當生物保全（biosecurity）防護措施之場所；加強人員教育訓練，提昇實驗室工作人員危害認知能力；實驗室發生意外事件，應立即通報適當的主管機關，因意外暴露在病原微生物下的實驗室工作人員亦應實施隔離觀察等建議，這些都是值得所有實驗室工作相關人員深切注意。

實驗室生物安全工作有賴於實驗室安全設施、設備等硬體層面及優良實驗室操作規範等軟體管理層面，二者互補方能建構良好實驗室生物安全文化。

附表一 生物安全等級規範及病原體微生物危險性等級分類

危險群與生物安全等級、操作規範及設備對照表

危險群	生物安全等級	實驗室類型	實驗室操作規範	安全設備
第一類	BSL 1	基礎教學、研究	GMT	不需要，開放式工作檯
第二類	BSL 2	初級健康服務、診斷服務、研究	優良微生物學技術加上防護衣、生物危害標誌	開放式工作檯加上防止氣霧外流之 BSC
第三類	BSL 3	特殊診斷服務、研究	同第二等級加上特殊防護衣、進入管制措施及定向氣流	BSC 及（或）其他所有實驗室工作所需要之基本裝置
第四類	BSL 4	具危險性之病原體實驗室	同第三等級加上氣密門、出口淋浴及廢棄物之特殊處理	BSC III 或穿著正壓防護衣配合 BSC II、雙門高壓蒸氣滅菌器(穿牆式)及經過濾之空氣

附表二　生物安全意外事件等級說明、通報規定及處理

意外等級	說明	通報規定	處理
第一級	意外發生於實驗室防護設備內（例如在操作實驗時，具高感染性檢體翻灑於生物安全櫃中），不致對人員生命造成立即性危害。	應向實驗室主管報告並書面記錄。	依設置單位之實驗室生物安全緊急應變計畫內容（生物安全意外事件處理程序）處理。
第二級	意外發生於實驗室防護設備外之其他區域（例如拿取高感染性檢體，不慎掉落實驗室地板，造成濺灑），對人員生命及實驗室內部環境有危害及污染之虞。	應向實驗室主管報告並書面記錄。如有人員感染或傳染之虞，設置單位應向中央主管機關報告。	依設置單位之實驗室生物安全緊急應變計畫內容（生物安全意外事件處理程序）處理。必要時，可請求相關主管機關協助。
第三級	意外發生且已擴散到實驗室以外區域（例如強震造成BSL 3 實驗室負壓失效，且感染性生物材料翻灑於實驗室地板），對人員生命及實驗室週遭社區民眾及環境有嚴重危害及污染之虞。	應向實驗室主管報告並書面記錄。設置單位應立即向中央主管機關報告。	依設置單位之實驗室生物安全緊急應變計畫內容（生物安全意外事件處理程序）處理。必要時，中央主管機關得統籌指揮相關主管機關配合處理。

第八十一章 醫療院所隔離防護措施指引（Isolation and Quarantine Guidelines for Hospitals）

自古有收容病患的場所或機構的設立以來，即極有可能會有「感染」、「交互感染」的發生，這是古老的問題。尤其近年來，因國際往來密切、交通運輸的便捷、社會人口型態的改變及醫療環境的變遷，許多的高致病性新興傳染病如嚴重急性呼吸道症候群（SARS）和再浮現傳染病（re-emerging infection disease） 如炭疽病和肺結核等，均時時刻刻的威脅、迫害著我們，尤其是在醫療院所，及收治各類疾患的人口密集機構中，工作人員的防護、病患的隔離與訪客的管理等，均應有一套隔離措施準則，以供臨床醫療團隊採取適當措施的參考。

感染之發生，需要同時有感染源、易感染宿主和傳染途徑三要素存在，也就是所謂感染鏈（chain of infection），而欲完全消除病原或是改善宿主的抵抗能力較不易做到，可運用隔離技術，包括洗手、隔離病室、消毒滅菌、防護裝置如口罩、隔離衣、眼罩或面罩的使用以及污染物品的處理等，阻斷感染鏈是最直接、有效、簡單且經濟的方法。爲了避免病患、醫病之間的交互感染，醫院必須採取必要的隔離措施以達到隔離這些具傳染性的感染症患者或帶菌者，期能減少傳染給其他病患或醫護人員之機會的目的。

一、隔離措施的演變

Blackadder 在 1818 年，發現減少與感染病患不必要的接觸，及病床間的距離保持在至少 60 公分以上，而且對於使用前後的敷料、器械給予適當的處置，可減少壞疽的流行。1877 年，基於「罹患具傳染性疾病的病患，應安置於不同的機構中」的觀念，美國的醫院公佈隔離的措施指引，並有傳染病醫院（infectious diseases hospitals）的成立；然而如此的措施與作爲並無法有效的防治院內發生交叉傳染的情形。1910 年開始，美國的醫院單獨房間系統及防護裝置系統開始被使用；醫護人員進出該病房時必需用殺菌液洗手，並將受到病患污染的物品妥善消毒。1970 年，美國疾病管制局（CDC）首次制定了「醫院中所使用的隔離技術」（isolation techniques for use in hospitals）手冊，並於 1975 年將其部份內容改版更新。於 1985 年由於美國本土後天免疫缺乏症候群（AIDS）感染個案急速增加，所以強調將病患的血液及體液均視爲具有傳染性，故全面性防護措施（universal precaution ；UP）的觀念萌芽、茁壯；美國西雅圖 Harborview Hospital 醫院於 1987 年提出「體內物質隔離措施」（body substance isolation）)，體內物質血液、糞便、尿液、痰、唾液、傷口引流液以及其他體液等。

1993 年，因全面性防護措施的觀念，造成醫護人員的過度防護，以致工作人員全面使用手套，反而形成一感染源，進而加以修訂，並將其精神加以擴充，針對隔離方法的專有名詞加以界定，如標準防護措施（standard isolation）、空氣傳播隔離（airborne isolation）、接觸隔離（contact isolation）、飛沫隔離（droplet isolation）並納入再復發和新興等傳染性疾病加以分類。標準隔離措施是由美國

CDC和醫院感染管制措施建議委員會（HICPAC）所共同修訂，作爲醫院感染管制與預防措施中的隔離方法的準則。

二、基本觀念

(一)、 隔離定義：避免致病原由感染的病患或帶有致病原的人、環境及器械等傳播給他人所採取的措施。

(二)、 目的：將具有傳染性疾患的病人、工作人員與訪客間的傳播可能路徑予以阻斷。

(三)、 隔離時期：出現疑似傳染性個案即可開始採取初步的隔離措施，以保護其他病患及工作人員。至於何時可取消隔離措施，則依各種傳染性疾病之傳染期而定。

(四)、 隔離對象：

1. 一般隔離：疑似或確診已感染的病患，如：疥瘡、水痘等感染病人。
2. 保護性隔離：易感宿主，如：免疫功能低下者、血液腫瘤病患等。
3. 混合性隔離：疑似或確診已感染的病患，但因有其他問題造成免疫功能低下者，以防其造成傳染或遭受到伺機性感染，如：後天免疫症侯群病患。

(五)、 傳染途徑

1. 接觸傳播（contact transmission）：是導致院內感染蔓延的最重要、最常見傳播途徑，又可分爲以下二種：
   (1). 直接接觸傳播（direct contact）：是指病原直接傳染給易感染宿主，經由直接的體表與體表接觸。如：結膜炎、疥瘡、MRSA 等。又如藉由性行爲傳染（sexaual transmission），性病之梅毒、淋病及人類免疫缺乏症候群等。
   (2). 間接接觸傳播（indirect contact）：是指具感受性的宿主因接觸被污染的環境、敷料或器械等將病原間接傳染給易感染宿主而被傳染。
2. 飛沫傳播 (droplet transmission)：經由飛揚的距離未超過 3 呎，含有病原的飛沫經由病患咳嗽、打噴嚏、或講話中所產生帶有致病菌的飛沫(直徑大於 5 μm)，傳染給易感染宿主，沈積在具敏感性宿主的結膜、鼻腔或口腔黏膜。
3. 空氣傳播 (airborne transmission)：是經由直徑小於 5 μm 的水滴核(droplet nucleus)或塵埃粒子，帶有致病菌的微小粒子傳播。飛揚或漂浮的距離超過 3 呎，才被具感受性的宿主所吸入而發生感染，感染疾病有：白喉、流行性腦脊膜炎、痲疹、猩紅熱、水痘、退伍軍人症、德國痲疹、開放性肺結核、肺炎、腮腺炎、百日咳及流行性感冒等。
4. 共通媒介物傳播 (common vehicle transmission)：經由攝入遭受污染的物品而被傳染，如水、食物、藥物、體液、血液等。感染疾病如：霍

亂、阿米巴痢疾、腸病毒群、腸道出血大腸桿菌、沙門氏菌感染、桿菌性痢疾、肝炎、傷寒、小兒痲痺等。

5. 病媒傳播（vector-borne transmission）：是指經由病媒生物攜帶病原菌而傳播，如蚊子傳播瘧疾、登革熱、日本腦炎，又如鼠疫、黃熱病、斑疹傷寒、恙蟲病等。

（六）、中斷感染鏈之原則:

1. 控制或去除感染因子。
2. 控制或去除藏匿處。
3. 控制感染途徑。

三、基本隔離措施

(六)、 洗手

1. 目的：洗手是利用流動水和清潔劑，至少 15 到 30 秒的時間即可完成，爲預防感染傳播最有效，最簡單的技術。
2. 適用時機
   (1). 接觸病患前、後或可能接觸到病患的體液或血液後均應洗手。
   (2). 準備食物之前、三餐前、哺餵母奶前。
   (3). 觸摸血液或體液之後及在咳嗽或打噴嚏而以手掩口的手均應洗手。
   (4). 離開病人(家)時、處理檢體後。
3. 注意原則
   (1). 一般清潔劑，如清潔液或香皂或是粉劑或肥皂等只能簡單的將暫時性微生物去除，而無法抑制其散播或殺死固有性微生物。
   (2). 手部洗淨後，不可使用護手乳液，以免造成細菌的附著。

(七)、 戴手套（gloving）

1. 目的
   (1).減低工作人員被感染疾病之機會。
   (2).減少工作人員將身上正常菌叢之致病菌叢傳播給其他病患造成感染。
   (3).降低工作人員將病患身上之致病菌叢傳播給其他病患造成感染。
2. 適用時機
   (1).需接觸病患之尿液、糞便、鼻腔分泌物、唾液和嘔吐物含有血液，黏膜或有傷口之皮膚時，均應戴手套。
   (2).執行各種侵入性治療，如：動靜脈穿刺時，均應戴無菌手套。
   (3).處理遭受病患之血液或體液污染過之物品時。
   (4).對含有乳液材質的手套會產生過敏反應者，可以尼龍（nylon）、塑膠（plastic）或橡膠等材質的手套取代。

(5). 含有乳膠（latex）或乙烯樹脂（vinyl）材質的手套應使用於做病患檢查或一般性操作時。

(6). 厚重橡膠（heavy rubber）材質的手套或稱工作（utility）手套，用於清潔器械和環境表面之清潔工作。

(7). 一般塑膠手套（food-handlers' gloves）只適用於接觸未污染的物品，如手持乾燥的手術燈，或取病歷夾等。

3. 注意原則

(1). 脫掉手套後，亦應洗手。

(2). 如果處理執行照護醫療行爲前先洗手，應戴上防水之乳膠或乙烯樹脂或橡膠等材質的手套。

(3). 接觸不同病患之間。並且隨時將手套準備好，以備不時之需。

(4). 使用一次即丟，不可重覆消毒使用。

(5). 出現破損時應立即更換。

(6). 進行後天免疫缺乏症候群的病患或骨科手術，必要時可戴二付手套。

(三)、 隔離衣（gowns）

1. 目的：隔離衣可預防在照顧病患時衣物遭受污染。
2. 適用時機：執行可能暴露於血液或體液的醫療照護行爲時，或衣物可能遭受具傳染性分泌物或排泄物污染時。
3. 注意原則：在脫卸過程中應清楚區分清潔面及污染面，一旦手遭受到染污，應洗手後再進行下一步驟。

(四)、 隔離病室（private room）

1. 目的：將傳染性病人，菌落聚集(colonization)病人，和易感染宿主分開。
2. 適用時機

(1). 患者個人衛生習慣不良。

(2). 具有高度傳染力的感染病人。

3. 注意原則

(1). 工作人員在離開隔離病房接觸其他病患前洗手。

(2). 同病種的病患可同住一病室。

(3). 如無單獨房間，同一類傳染病可住同一室，但應與其他病患和訪客至少保持距離 1 公尺以上，並圍上圍簾。

(4). 設備

a. 應具緩衝區之準備室，以放置口罩、手套、隔離衣等用物，供工作人員更換防護裝備。

b. 應具有供病人衛浴及洗手設備。

c. 空氣能適當排除並予以過濾。

d. 地面及距地面 2 公尺以下的牆壁、家具用化學消毒劑每日擦洗 1 次，病人出院或死亡後病室及其一切用物均應進行終期

消毒。

e. 傳染性呼吸道感染之個案（如開放性肺結核病患）須使用負壓空氣調節及具高效能過濾（HEPA）之病房。

(五)、 口罩（masks）、呼吸道防護裝備（respiratory protection）、護目鏡（eye protection）、防護面具（face protection）

1. 目的：預防空氣及飛沫傳染。當疾病藉由大飛沫傳播，並需密切接觸時須戴口罩。

2. 適用時機

(1).若病原傳播距離較遠時（3 呎以上），則建議進入此病室的所有人員（包括工作人員、家屬、訪客）均應戴口罩。

(2).外科手術口罩使用爲避免醫護人員噴出超過 4 微米的飛沫影響病人。

3. 注意原則

(1).使用口罩時應充分蓋住口、鼻，並以用一次爲原則。

(2).佩戴的口罩應合乎臉型，口罩太大或太小或根本不符合臉部外型，將會導致面體與臉部之間產生縫隙，而空氣中的危害物便會在未經濾材過濾的情況下進入面體之中，造成危害。

(3).不可隨處放置口罩，觸摸及卸除下後應洗手。

(4).口罩應先包好，方能棄置於有蓋之感染性垃圾桶，切勿放入環保廢紙回收桶內。

(5).美國職業安全衛生署（NIOSH）將濾材區分爲下列三種：

a. N 系列（not resistant to oil）：可用來防護非油性懸浮微粒。

b. R 系列（resistant to oil）：可防護非油性及含油性懸浮微粒。

c. P 系列（oil proof）)：用來防護非油性及含油性懸浮微粒。

d. 以 0.075 μm 氯化鈉微粒進行測試，「濾材最低過濾效率」，又分爲下列三種等級：

e. 95 等級：表示最低過濾效率≧95% 。

f. 99 等級：表示最低過濾效率≧99% 。
100 等級：表示最低過濾效率≧99.97% 。

g. 用於不同程度之濃度，依照歐盟驗證規格之保護等級分爲 FFP1，FFP2 及 FFP3（低，中，高吸收容量）。

(六)、 隔離單位之清潔

1. 定期清潔：採用和普通病房相同的清潔方法，但清潔過之抹布、拖把等用物須消毒後才可使用。

2. 終期消毒

(1).清潔人員應穿戴適當防護裝備後，方能進入隔離房作清掃工作，以保護工作人員。

(2).引流瓶及便器等用物須送消毒後方可再供其他病患使用。

(3).無法使用高壓消毒之用物或設備（如桌椅、地板、病床等），應以消

毒劑擦拭。

3. 病患使用過的儀器物品：在處理遭受具傳染性的體液或分泌物所污染的儀器及器具時，應注意皮膚、黏膜、及身上的衣物不要受到污染，並小心不要污染到環境；可重複使用的儀器或設備，一定要妥善消毒、滅菌過後才可以再使用於其他病人身上。

(1). 可重覆使用的物品：受到傳染性病原污染時, 使用後應隔離包裝, 經消毒(或滅菌)後方可使用，如醫療儀器、器械、衣服和床單等。

a. 內視鏡或抽吸器等醫療儀器使用後或受到污染時，以 2%的 Glutaraldehyde（如 Cidex 和 Zidexin）消毒後才能再使用。

b. 血壓計、聽診器必須和其他病患分開使用，同病原菌患者方可共用。

c. 一人一支體溫計（或耳溫槍套），否則必須消毒後方可使用。

d. 尿壺及便盆─以一人使用爲原則，當隔離解除後宜予丟棄，或以 0.05%（1:100）漂白水浸泡 30 分鐘，消毒後才可重覆使用。

e. 遭污染的床單、衣物送洗衣房前使用雙層袋（double-bagging）的方法處理，並給予特別標識。

f. 具腸胃道傳染性病患使用的餐具，一律採免洗餐具或經高壓滅菌處理後方能再使用。

g. 病歷勿置放於污染處，亦不得拿進隔離單位，以防污染。

h. 易造成接觸傳染之病患不應使用書籍、雜誌及玩具等物品，或單獨使用一套，於終期消毒時則應消毒或燒毀。

i. 具傳染性之分泌物及排泄物，如無衛生下水道設備者，應先以化學消毒劑（如 Cresol 或 5%的漂白水）消毒後，再倒入下水道。

(2).不可重覆使用的物品

a. 使用用後即丟的器材可減少感染的機會。

b. 當隔離病患使用用後即丟的器材後，應視爲感染性廢棄物處理。

4. 若病患帶有抗藥性病菌（如 VRE 、Pandrug-Resistant Acinetobacter baumannii；PDRAB）、具流行病學意義（如 MRSA）的感染或移生(colonization)，病人出院後病房、病床、以及病房內的設備，更應仔細消毒，以免病菌傳播給後續住院的病患。

(七)、 屍體的處理：屍體護理時, 工作人員仍需採取病患生前的隔離方法, 屍體解剖人員亦須採取相同的隔離方法。

(八)、 針扎事件 (needlestick injuries)：根據統計無論是國內、外針扎以護理人員居多，扎傷物品以針頭爲主，而被扎傷時回套是主要的的動作，原因有刺傷的針頭或物是從未使用過的或已有 B 型肝炎抗原、抗體及太忙而沒有時間正確地執行全面性防護措施等，發生時多發生在夜班時，且一般病

房有較多的發生機率尖銳物品如針頭或刀片等，均可能含有少量的血液，即可能有 HIV 病毒或 B 型肝炎病毒。

1. 尖銳物品：將針頭、刀片、尖銳物品置放於有蓋之防刺及不滲漏的容器內。
2. 空針和針頭爲避免被針頭刺傷，在使用後以單手套針法將針套套回，且不可再打開。亦不可將針頭折彎或折斷，因這些舉動都可能增加感染的機會，可使用回套架（recapping devices）或安全針器等設備。
3. 建立通報制度及處理流程，一旦發生針扎事件應馬上處理及報告相關單位。
4. 牙刷和刮鬍刀絕不共用。保險套含有的體液，均亦小心處理。

四、標準防護措施

(一)、 標準隔離措施（standard precautions）

1. 適用情形：無論是否爲確定或懷疑之感染個病患，均提供高標準的防護措施，以保護病患、工作人員以及訪客，並依傳染病的傳染途徑並用空氣傳染防護措施、飛沫和接觸等防護措施。
2. 適用於所有的病患，包括病原体透過血液、體液（引流物、分泌物）等傳播的疾病之隔離方法。如：B、C 型肝炎、梅毒及 AIDS、膿瘍（abscess）等感染性疾病。
3. 執行措施
   (1). 接觸病患前後洗手。
   (2). 會接觸到血液、體液、分泌沕及排泄物時須戴手套。在接觸血液、體液、分泌沕及排泄物過程中會造成飛濺情形時，應戴口罩、眼罩或面罩等防護用具。
   (3). 預防針頭等尖銳物之扎傷。
   (4). 環境清潔。
   (5). 廢棄物的處理。

(二)、 接觸傳播隔離（contact precautions）

2. 適用情形：適用於病原体侵犯人體皮膚或粘膜的傳染病時所採取的隔離方法。
3. 適用對象
   (1). 呼吸道、皮膚或傷口有多重抗藥性病菌感染或移生的病患，如 MRSA, VRE, *Clostridium difficile* 等抗藥性菌種感染。
   (2). 皮膚感染，如葡萄球菌性脫皮症候群（SSSS）、蝨（lice）、單純皰疹（HSV）、疥瘡（scabies）和膿庖症（impetigo）、皮膚性白喉（ cutaneous diphtheria)、新生兒或表皮黏膜感染者人類庖疹病毒

(Herpes simplex virus)、體蝨（pediculosis）、帶狀庖疹（Zoster；瀰漫性或免疫不全的患者）等。

(3). 腸胃道感染症病患，如：*Clostridium difficle*、出血性大腸桿菌腸炎（*E. coli* O157:H7）、桿菌性痢疾（bacillary dysentery）、A 型肝炎患者或輪狀病毒（rotavirus）感染病者，以及失禁的腸內感染病患（enteric infections in the incontinent host）。

(4). 感染呼吸道聚合病毒（respiratory syncytial virus ; RSV）、副流行性感冒病毒(parainfluenza virus) 或感染腸病毒（enteroviruses）的嬰兒或孩童。

(5). 病毒出血性熱如伊波拉病毒（Ebola）、拉薩病毒感染（Lassa）、馬堡病毒（Marburg）及病毒出血性結膜炎(Viral hemorrhagic infections)。

4. 執行措施

(1). 標準隔離措施。

(2). 病患應住在具有浴廁及洗手設備的單獨房間裏，然而同一種感染性疾病可同住一間，但床距應有 1-2 公尺以上。

(3). 戴手套及洗手：進入房間前應戴手套，接觸不同的污染性物品應更換手套；在醫療及護理過程中，若會接觸到高濃度致病菌的傳染性物質，應先更換手套再進行工作；在離開病人的病房之前，應先移除手套並用含抗微生物製劑的洗手液洗手，洗完手後應注意不要再碰觸病患或病室內的環境及設施。

(4). 隔離衣：進入病室前，應先穿上隔離衣，以免受到污染；在離開病房之後應即脫除隔離衣，並小心衣物不要再碰觸病人或其周遭的環境及設備。如果病患有腹瀉或大腸造口及開放性傷口引流時，進入病室前應穿隔離衣。

(5). 病患的運輸：盡量避免病患離開其病房；若非要接受檢查或特殊治療時，在病患離開病室的這一段期間，應著防護裝備(如隔離衣、手套等)，以防污染外在環境或其他病人。

(6). 遭污染的儀器：病患應有專用的 Non-critical device（如血壓計，聽診器，腋溫計等），盡量不要和其他病患共同使用；使用過後必須適當的清潔及消毒才可以再使用於其他病患身上。

(7). 遭污染的物品：已被污染的用具和敷料需嚴格消毒或焚毀。

(8). 病患轉床或出院應確實執行終期消毒。

(三)、 飛沫傳播隔離（droplet precautions）

1. 適用情形：適用於病原體藉飛沫傳播侵犯人體呼吸道的傳染病時所採取的隔離方法。

2. 適用對象

(1). 侵襲性的 b 型嗜血桿菌感染症（invasive *Hemophilus influenzae* type b diseases）的患者，包含腦膜炎、肺炎、會厭炎（epiglottitis）、及敗血症等。

(2). *Neisseria meningitidis* 引起之腦膜炎、肺炎、或敗血症之患者。

(3). 咽喉性白喉（pharyngeal diphtheria）、黴漿菌肺炎（*Mycoplasma* pneumoniae）感染、百日咳（pertussis）、肺鼠疫(pneumonic plague)、A 族鏈球菌引起之咽喉炎或肺炎或猩紅熱(指在嬰兒或小孩)的患者。

(4). 腺病毒（Adenovirus）、流行性感冒病毒（Influenza）、腮腺炎（Mumps）、德國痲疹（Rubella）、或 Parvovirus B19 的重症患者。

3. 執行措施

(1). 置於單人房內；同一感染症的患者可置於同一病房內（cohorting care）。感染症患者和其他患者及訪客之間，應至少保持 90 公分以上的距離，以避免飛沫傳播致病菌。

(2). 口罩：距離於病患三英呎內的執行業務時，應該配戴口罩。

(3). 病患運輸：應盡量避免病患離開其病房；若非要接受檢查或特殊治療時，在病患離開病房的這一段期間，在病患病情允許的情況下應讓病人配戴口罩，以減少飛沫散播、污染環境。

（四）空氣傳播隔離（ airborne precautions）適用於病原體藉空氣傳播侵犯人體呼吸道的傳染病時所採取的隔離方法。

1. 適用對象

(1). 痲疹（Measles）、水痘（Varicella）含瀰漫性帶狀庖疹患者及開放性肺結核（pulmonary tuberculosis）等病患。

(2). 天花（smallpox）病人應在住院期間全程採用空氣隔離。由於上述種疾病可藉著帶有致病菌的微小粒子或水滴核，經空氣散播至遠方而傳染給其他具感受性的宿主，因而安置此種病患的病房，必須要有特殊的空調及換氣設備。

2. 執行措施

(1). 標準隔離措施。

(2). 負壓隔離病房內保持負壓，空調獨立並每小時至少有 6-12 次新鮮空氣交換。前室與病室間須有兩道獨立的房門，且同一時間只能有一道房門開啓。當病房內的空氣要排出至室外環境時，應先經過 HEPA 過濾。

(3). 一個病室房內只安置一位病人；若同一感染症的患者得置於同一病室內。

(4). 進入房間前穿戴好呼吸道防護裝置，如：口罩(N95 或 FFP1 或 P1 以上)、眼罩、面罩等。

(5). 限制病患出隔離房活動，應減少病患轉床率，如有外出需要時應戴口罩。

(五)、 另外有些疾病的傳染途徑具多樣性，所以可合併使用隔離措施，如嬰幼兒腺病毒感染則採取飛沫隔離及接觸隔離；水痘（chickenpox），必需採取空氣隔離和接觸隔離；腺病毒應採取飛沫隔離合併接觸隔離；瀰漫性血管內凝血（DIC）或免疫力低下宿主之局部感染便須一起使用空氣隔離和接觸隔離。

附錄

附錄一：傳染病防治法

中華民國三十三年十二月六日國民政府制定公布全文三十五條
中華民國三十七年十二月二十八日總統令修正公布第三十一條及第三十二條條文
中華民國七十二年一月十九日總統令修正公布全文四十條
中華民國八十八年六月二十三日華總一義字第八八００一四二七四０號令修正公布「傳染病防治條例」名稱爲「傳染病防治法」，並修正全文四十七條
中華民國九十一年一月三十日華總一義字第０九一０００二０六七０號修正公布第二十七條及第三十七條條文
中華民國九十三年一月七日華總一義字第０九二００二四八三九一號令修正公布第五條及第三十一條條文
中華民國九十三年一月二十日華總一義字第０九三０００一００八一號令修正公布全文七十五條

第一章　總　則

第　一　條　　爲杜絕傳染病之發生、傳染及蔓延，特制定本法。
第　二　條　　本法主管機關：在中央爲行政院衛生署；在直轄市爲直轄市政府；在縣（市）爲縣（市）政府。
第　三　條　　本法所稱傳染病如下：
一、第一類傳染病：霍亂、鼠疫、黃熱病、狂犬病、伊波拉病毒出血熱、炭疽病、嚴重急性呼吸道症候群。
二、第二類傳染病：流行性斑疹傷寒、白喉、流行性腦脊髓膜炎、傷寒、副傷寒、小兒麻痺症、桿菌性痢疾、阿米巴性痢疾、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、漢他病毒症候群。
三、第三類傳染病：結核病、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、流行性感冒併發重症。
四、指定傳染病：指前三款以外已知之傳染病或症候群，經中央主管機關認有依本法施行防治之必要而予以公告者。
五、新感染症：指未知之新興傳染病或症候群，其症狀或治療結果與已知傳染病明顯不同，且經中央主管機關認定其傳染流行可能對國民健康造成重大影響，有依本法施行防治之必要，而予以公告者。

前項傳染病，因其病因、防治方法之確定或變更，而有重行歸類或廢止必要者，應即檢討修正；情況急迫時，中央主管機關得先行公告調整其歸類或廢止之。
前二項公告內容，中央主管機關於必要時得先以傳播媒體、網際網路等方式宣布之。
第　四　條　　中央主管機關及直轄市、縣（市）主管機關（以下簡稱地方主管機關）執行本法所定事項權責劃分如下：
一、中央主管機關：１．訂定傳染病防治政策及計畫，包括預防接種、傳染病預防、流行疫情監視、通報、調查、檢驗、處理、檢疫、分級動員、儲備防疫物資及訓練等措施。２．監督、指揮、輔導及考核地方主管機關執行傳染

病防治工作有關事項。 3．設立預防接種受害救濟基金等有關事項。 4．執行國際及指定特殊港埠之檢疫事項。 5．中央主管機關認有防疫必要之事項。
二、地方主管機關： 1．依據中央主管機關訂定之傳染病防治政策、計畫及轄區特殊防疫需要，擬定執行計畫付諸實施，並報中央主管機關備查。 2．執行轄區各項傳染病防治工作，包括預防接種、傳染病預防、流行疫情監視、通報、調查、檢驗、處理、動員、儲備防疫物資及訓練等事項。 3．執行轄區及前款第四目以外港埠之檢疫事項。 4．辦理中央主管機關指示或委辦事項。 5．其他應由地方主管機關辦理事項。地方主管機關辦理前項第二款事項，必要時，得報請中央主管機關支援。各級主管機關執行港埠之檢疫工作，得委託其他機關（構）或團體辦理之。 本法所稱港埠，指港口、碼頭及航空站。

第 五 條　　中央各目的事業主管機關應配合及協助辦理傳染病防治之事項如下：

一、內政主管機關：入出國（境）管制、居家檢疫民眾之服務及追蹤管理等事項。
二、外交主管機關：國際組織聯繫、持外國護照者之簽證等事項。
三、財政主管機關：國有財產之借用等事項。
四、經濟主管機關：確保防疫物資供應、工業專用港之管制等事項。
五、交通主管機關：機場與商港管制、運輸工具之徵用等事項。
六、大陸事務主管機關：台灣地區與大陸地區或香港、澳門人民往來政策協調事項。
七、環境保護主管機關：公共環境清潔、消毒及廢棄物清理等事項。
八、農業主管機關：人畜共通傳染病之防治、漁港之管制等事項。
九、勞動主管機關：勞動安全衛生及工作權保障事項。
十、新聞主管機關：新聞處理、發布、傳播媒體之徵用及政令宣導事項。
十一、其他有關機關：辦理防疫必要之相關事項。

第 六 條　　各級主管機關應將傳染病之防治列入優先工作。傳染病未發生時，應實施各項調查及有效預防措施；傳染病已發生或流行時，應儘速控制，防止其蔓延。

第 七 條　　傳染病流行疫情、疫區之認定、發布及解除，由中央主管機關為之。但第二類、第三類傳染病，得由地方主管機關報請中央主管機關同意後為之。中央主管機關應適時發布國際流行疫情或相關警示。

本法所稱流行疫情，指傳染病在特定地區及特定時間內，發生之病例數超過預期值或出現集體聚集之現象。

第 八 條　　醫師、醫療（事）機構、學術或研究機構所屬人員發表之傳染病訊息有錯誤或不實之情形，經各級主管機關通知其更正者，應立即更正。

第 九 條　　傳播媒體報導流行疫情與事實不相符合經各級主管機關通知其更正者，應立即更正。

第 十 條　　各級主管機關、醫療（事）機構、醫事人員及因業務知悉傳染病病人或疑似感染傳染病之病人之姓名、病歷及病史等有關資料者，對於該資料，不得洩漏。

第 十 一 條　　對於感染傳染病病人、施予照顧之醫事人員、接受隔離治療者、居家檢疫者、集中檢疫者及其家屬之人格、合法權益，應予尊重及保障，不得予以歧視。非經前項之人同意，不得對其錄音、錄影或攝影。

第 十 二 條　　對傳染病病人非因公共防治要求，不得拒絕其就學、就業或予其他不公平之待遇。

第 十 三 條　　感染傳染病病原體之人及疑似感染傳染病之病人，均視同傳染病病人，適用本法之規定。

第二章　防治體系

第 十 四 條　　爲因應防疫之需要，各級主管機關得設各種委員會或小組。

第 十 五 條　　傳染病發生或有發生之虞時，各級主管機關得設機動防疫隊，巡迴辦理防治事宜。

第 十 六 條　　地方主管機關於轄區發生流行疫情或有發生之虞時，應立即動員所屬各相關機關（構）及人員進行必要之處理，並迅速將結果彙報中央主管機關。

前項情形，地方主管機關除應本諸權責採行適當之防治措施外，並應依中央主管機關之指示辦理，以發揮整體防治效果。前二項流行疫情之處理，地方主管機關認有統籌指揮、調集所屬相關機關（構）人員及設備，進行防治措施之必要時，得成立流行疫情指揮中心。中央主管機關於必要時，得邀集相關機關召開流行疫情處理協調會報，協調各級政府相關人員及資源，並監督地方主管機關，協助進行防治措施。

第 十 七 條　　中央主管機關經考量流行疫情嚴重程度，認有統籌各種資源、設備及整合相關機關（構）人員之必要時，得報請行政院同意成立中央流行疫情指揮中心，並指定人員擔任指揮官，統一指揮、督導及協調各級政府機關、公營事業、後備軍人組織、民間團體執行防疫工作；必要時，得協調國軍支援。

中央流行疫情指揮中心之編組、訓練、協助事項及作業程序之實施辦法，由中央主管機關定之。

第 十 八 條　　各級主管機關於國內發生重大傳染病流行疫情或流行疫情由生物病原攻擊事件造成時，得結合全民防衛動員準備體系，實施相關防疫措施。

第三章　傳染病預防

第 十 九 條　　爲普及全民對傳染病防治之認知，各級政府機關（構）及學校應加強辦理相關防治教育及宣導，並得商請相關專業團體協助之；各醫療（事）機構應定期實施防治訓練及演習。

第 二 十 條　　各級主管機關及醫療（事）機構應充分儲備各項防治傳染病之藥品及器材。

第二十一條　　各級政府機關應依防疫需要，施行飲用水消毒，保護公共水源，改良飲用水水質；各級主管機關對可能散布傳染病之水源，必要時並得暫行封閉。

第二十二條　　各級政府機關應促進當地上、下水道之建設，改良公、私廁所；必要時，得施行糞便等消毒或拆除有礙衛生之廁所及其相關設施。

第二十三條　地方主管機關，對於各種媒介傳染病之飲食物品、動物或病死動物屍體，應切實禁止販賣、贈與、棄置，並予以撲殺、銷毀、掩埋或爲其他必要之處置。

第二十四條　前條媒介傳染病之飲食物品、動物或病死動物屍體，經依規定予以銷毀、掩埋或爲其他必要之處置時，除其媒介傳染病之原因係由於所有人、管理人之違法行爲或所有人、管理人未立即配合處理者不予補償外，地方主管機關應評定其價格，酌給補償費；其補償辦法，由中央主管機關定之。

第二十五條　傳染病發生或有發生之虞時，地方主管機關應督導撲滅蚊、蠅、蚤、蝨、鼠、蟑螂及其他病媒。

前項病媒孳生源之公、私場所，其所有人、管理人或使用人應依地方主管機關通知或公告，主動清除之。

第二十六條　爲有效統合全國防疫資源，及時偵測傳染病流行疫情，發揮早期預警效果，中央主管機關應訂定傳染病通報流程、流行疫情調查方式，以從事通報資料之蒐集分析，健全傳染病流行疫情監視及預警、防疫資源系統；其實施辦法，由中央主管機關定之。

第二十七條　中央主管機關爲防範傳染病之傳染或蔓延，得實施傳染病病人分級醫療制度，並建立防治醫療網，以統籌運用醫療機構之相關設施及醫事人力。

爲收治傳染病病人，中央主管機關得指定醫療機構設傳染病隔離病房；其指定辦法，由中央主管機關定之。

第二十八條　兒童之法定代理人，應使兒童按期接受預防接種，並妥善保存預防接種紀錄。

國民小學及學前教（托）育機構之新生，應於入學時提出預防接種紀錄；未接種者，應輔導其補行接種；其辦法，由中央主管機關會同有關機關定之。

第二十九條　民眾至醫療機構就診時，醫療機構應詢問其病史、就醫紀錄、接觸史、旅遊史及其他與傳染病有關之事項，病人本人或其家屬，應據實陳述，不得隱匿。

第 三 十 條　醫療（事）機構對傳染病病人，應依治療當時之醫療技術水準善盡照顧及管理之責。

醫療（事）機構應防範機構內感染發生，並不得拒絕提供醫療（事）服務，其經各級主管機關指示執行感染管制、預防接種等防治措施或指定收容傳染病病人者，不得拒絕、規避或妨礙。

前項醫療（事）機構執行防治措施之項目、主管機關之查核基準及其他相關事項之辦法，由中央主管機關定之。

第三十一條　安養機構、養護機構、長期照護機構、安置（教養）機構、矯正機關及其他人口密集群聚生活之類似場所，對接受安養、養護、收容或矯正之人，應善盡健康管理及照護之責任。

前項機關（構）及場所，應防範機構或場所內發生感染；其經主管機關指示執行防治措施者，不得拒絕、規避或妨礙。

第三十二條　中央主管機關得公告具感染性菌株、病毒、細胞株、抗體等一定生物材料，應經其核准，始得輸出、入。 地方主管機關、醫療（事）機構、學術、研究機構、其他機關或事業持有傳染病病原體、衍生

物、血清等感染性生物材料者，應函報中央主管機關備查；其管理人、保存人及使用人應於具相關防護設備並符合中央主管機關所定之生物安全操作作業基準之實驗室及環境使用或持有之；有關生物材料之持有、保存、管理及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第四章　防疫措施

第三十三條　傳染病發生或有發生之虞時，地方主管機關對轄區一定地域之農漁、畜牧、游泳或飲用水，得予以限制、禁止或為其他適當之處理。前項污染源之處理，地方主管機關於必要時，得請求中央各目的事業主管機關協助。

第三十四條　傳染病發生時，民眾應配合接受各級主管機關之檢查、治療或其他防疫、檢疫措施。

第三十五條　傳染病發生時，地方主管機關應視實際需要，會同有關機關，採行下列措施：

一、限制或禁止上課、集會、宴會或其他團體活動。
二、管制特定場所之出入，並限制其容納人數。
三、管制特定區域交通之一部或全部。
四、撤離特定場所或區域之人員。
五、其他經各級政府機關公告之防疫措施。

各機構、團體、事業及人員對於前項措施，不得拒絕、規避或妨礙。第一項地方主管機關應採行之措施，於中央流行疫情指揮中心成立期間，應依其指揮官之指示辦理。

第三十六條　傳染病發生時，有進入公、私場所或運輸工具從事防疫工作之必要者，應由地方主管機關人員會同警察等有關機關人員為之，並事先通知公、私場所或運輸工具之所有人、管理人或使用人到場。前項公、私場所或運輸工具之所有人、管理人或使用人未到場者，相關人員得直接進入從事防疫工作；必要時，並得要求村（里）長或鄰長在場。第一項公、私場所或運輸工具之所有人、管理人或使用人到場者，對於防疫工作，不得拒絕、規避或妨礙。

第三十七條　醫師診治病人或醫師、法醫師檢驗屍體，發現傳染病或疑似傳染病時，應視實際情況立即採行必要之感染控制措施，並報告該管主管機關。病人情況有異動時，亦同。

前項病例之報告，第一類、第二類傳染病，應於二十四小時內完成；第三類傳染病應於一週內完成，必要時中央主管機關得調整之；指定傳染病及新感染症之報告，依中央主管機關公告之期限及規定方式為之。 醫師對外說明相關個案病情時，應先向該管主管機關報告並經其證實，始得為之。各級主管機關為因應防治需要，得要求醫療（事）機構、醫師或法醫師應限期提供傳染病病人後續之相關檢驗結果及治療情形，醫療（事）機構、醫師或法醫師不得拒絕、規避或妨礙。第一項及前項報告或提供之資料不全者，該管主管機關得限期令其補正。

第三十八條　醫師以外醫事人員執行業務，發現傳染病病人、疑似傳染病病人，或因而致死之屍體時，應即報告醫師或依前條第二項規定報告。醫療（事）機構應指定專責人員負責督促所屬醫事人員依前項或前條規定辦理。

第三十九條　村（里）長、鄰長、村（里）幹事、警察或消防人員發現疑似傳染病之病人或因疑似傳染病致死之屍體時，應於二十四小時內通知當地主管機關。

第四十條　下列人員發現疑似傳染病之病人或因疑似傳染病致死之屍體，未經醫師診斷或檢驗者，應於二十四小時內通知當地主管機關：

一、病人或死者之親屬或同居人。

二、旅館或店鋪之負責人。

三、運輸工具之所有人、管理人或駕駛人。

四、機關、學校、學前教（托）育機構、事業、工廠、礦場、寺院、教堂、殯葬服務業或其他公共場所之負責人或管理人。

五、安養機構、養護機構、長期照護機構、安置（教養）機構及其他人口密集群聚生活之類似場所之負責人或管理人。

六、旅行業代表人、導遊人員或領隊人員。

第四十一條　地方主管機關接到傳染病報告或通知後，應迅速檢驗診斷，調查傳染病來源，施行適當處置，並報告中央主管機關。

傳染病病人及相關人員對於前項之檢驗診斷、調查及處置，不得拒絕、規避或妨礙。

第四十二條　傳染病發生時，地方主管機關得視實際需要，限制或禁止傳染病病人或疑似傳染病病人搭乘大眾運輸工具或出入特定場所。

第四十三條　各級主管機關對於傳染病病人之處置措施如下：

一、第一類傳染病病人，應強制或移送指定隔離治療機構施行隔離治療。

二、第二類、第三類傳染病病人，必要時，得強制或移送指定隔離治療機構施行隔離治療。

三、指定傳染病或新感染症病人之防治措施，由中央主管機關公告之。

各級主管機關對傳染病病人施行隔離治療時，應於強制或移送之次日起三日內作成隔離治療通知書，送達本人或其家屬，並副知隔離治療機構。

前項各款傳染病病人經各級主管機關施行隔離治療者，其費用由中央主管機關編列預算支應之。

第四十四條　經各級主管機關強制或移送於指定隔離治療機構施行隔離治療者，應依指示於隔離病房內接受治療，不得任意離開；如有不服指示情形，醫療機構應報請地方主管機關通知警察機關協助處理。

前項受隔離治療者，經治療結果，無繼續強制隔離治療必要時，各級主管機關應即解除其強制隔離治療之處置，自解除之次日起三日內作成解除隔離治療通知書，送達本人或其家屬，並副知隔離治療機構。

前項強制隔離治療期間超過三十日者，地方主管機關應至遲每隔三

十日另請二位以上專科醫師重新鑑定有無繼續強制隔離治療之必要。

第四十五條　傳染病病人之體液、分泌物、排泄物與其他可能具傳染性物品之採檢、檢驗與報告、確定及消毒，應採行下列方式：

一、採檢：傳染病病人檢體，由醫師採檢爲原則；接觸者及環境檢體，由醫師或其他醫事人員採檢。採檢之實施，醫療（事）機構負責人應負督導之責；病人及有關人員不得拒絕、規避或妨礙。

二、檢驗與報告：第一類傳染病及新感染症之相關檢體，應送中央主管機關或其指定之具實驗室能力試驗證明之地方主管機關、醫療（事）機構、學術或研究機構檢驗；其他傳染病之檢體，得由中央主管機關委託之衛生、醫療（事）機構、學術或研究機構檢驗；檢驗結果，應報告地方及中央主管機關。

三、確定：傳染病檢驗結果，由中央主管機關確定之。

四、消毒：傳染病病人之體液、分泌物、排泄物及其他可能具傳染性之物品，醫療（事）機構應予實施消毒或銷毀；病人及有關人員不得拒絕、規避或妨礙。

前項第一款病人檢體之採檢項目、採檢時間、送驗方式及其他應遵行事項之辦法，及第二款檢驗指定機構之資格、指定期限、申請、審核之程序及其他應遵行事項之辦法，均由中央主管機關定之。

第四十六條　曾與傳染病病人接觸或疑似被傳染者，得由該管主管機關予以留驗；必要時，並得令遷入指定之處所檢查、施行預防接種、投藥、指定特定區域實施管制、強制隔離或撤離居民等必要之處置。

爲有效掌握流行疫情，中央主管機關得就傳染病之危險群及特定對象實施檢查（篩檢）；其實施對象、範圍及檢查辦法，由中央主管機關會商中央目的事業主管機關定之。

第四十七條　傳染病病人移居他處或死亡時，其原居之病房或住所內外應由醫療（事）機構或該管主管機關視實際情況，施行必要之消毒或其他適當之處置。

第四十八條　因傳染病或疑似傳染病致死之屍體，醫療（事）機構或該管主管機關應施行消毒及其他妥善處置。

死者家屬對於經確認染患第一類傳染病之屍體應於二十四小時內、染患新感染症之屍體應於中央主管機關公告之期限內入殮並火化；其他傳染病致死之屍體，如有特殊原因未能火化時，應報請地方主管機關核准後，依規定深埋。

第一項之屍體，中央主管機關認爲非實施病理解剖不足以瞭解傳染病病因或控制流行疫情者，得施行病理解剖檢驗，死者家屬不得拒絕；經病理解剖檢驗後，應依前項規定處置。

前項施行病理解剖檢驗者，由中央主管機關訂定補助標準，補助其喪葬費用。

第四十九條　傳染病發生或有發生之虞時，藥品、器材得由中央主管機關緊急專案採購，免依藥事法有關規定辦理查驗登記手續。

第 五 十 條　　中央流行疫情指揮中心成立期間，各級政府機關得依指揮官之指示，優先使用傳播媒體與通訊設備，報導流行疫情及緊急應變相關資訊。

第五十一條　　中央流行疫情指揮中心成立期間，各級政府機關得依指揮官之指示，指定或徵用公、私立醫療機構或公共場所，設立臨時傳染病醫療所，並得徵調民間醫事人員協助防治工作，必要時，得協調國防部指定國軍醫院支援；對於因指定、徵用、徵調所受之損失，並應予相當之補償。

前項指定、徵用或徵調之作業程序及補償辦法，由中央主管機關定之。

第五十二條　　中央流行疫情指揮中心成立期間，爲迅速執行防疫工作，各級政府機關得依指揮官之指示，徵用或調用民間土地、工作物、建築物、防疫器具、設備、藥品、醫療器材、污染處理設施、運輸工具及其他經中央主管機關公告指定之防疫物資，並給予適當之補償；其徵用作業程序及補償辦法，由中央主管機關定之。

第五十三條　　中央流行疫情指揮中心成立期間，事業應各級政府機關依指揮官之指示徵用防疫物資之需要，所爲協調、徵用及配銷防疫物資之行爲，得不受公平交易法第十四條、商品標示法有關商品標示文字、標示方法及標示事項等規定之限制；各該事業受各級政府機關委託依政府機關規定價格代售徵用或配銷之防疫物資，且出售收入全數交該委託機關解繳公庫者，不課徵營業稅。

第五十四條　　中央流行疫情指揮中心成立期間，爲防疫、安置病人或與其接觸者需要，各級政府機關得依指揮官之指示借用公有財產，不受國有財產法第四十條及地方公產管理法規有關規定之限制。

各級政府機關依前項規定借用公有財產時，管理機關不得拒絕，必要時，得徵得管理機關同意後，先行使用，再辦理借用手續。

第五十五條　　地方流行疫情指揮中心成立期間，爲迅速辦理轄區內之防疫必要事項，得報請中央主管機關同意後，準用第五十一條至前條一部或全部規定。

第五章　檢疫措施

第五十六條　　爲防止傳染病傳入國（境），中央主管機關得採行下列措施：

一、商請相關主管機關停止發給特定國家或地區人員之入國（境）許可或提供其他協助；已發給許可者，得予註銷。

二、對入國（境）之特定國家或地區之人員，採行必要防疫措施。

爲防止傳染病傳出國（境），於傳染病病人治癒前或有傳染之虞時，中央主管機關得商請相關主管機關禁止其出國（境）。

第五十七條　　各級主管機關得施行下列檢疫措施，並得徵收費用：

一、對前往疫區之民眾提供檢疫資訊、防疫藥物、預防接種或提出警示等措施。
二、對於出、入國境之運輸工具及其所載人員、物品，得施行國際港埠檢疫。
三、對防疫必要之處所或供公眾使用之運輸工具及其所載人員、物品，施行檢疫等措施。

前項檢疫方式、程序、管制措施、處置及其他應遵行事項之規則；費用徵收之對象、金額、繳納方式、期間及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

應接受第一項檢疫措施之人員、必要處所、運輸工具及其所載物品之所有人、管理人或使用人對於各級主管機關施行之措施，不得拒絕、規避或妨礙。

第五十八條　經依前條規定檢疫結果，有傳染病發生或有發生之虞者，各級主管機關應採行下列措施：

一、對運輸工具採行必要管制及防疫措施，所受損失並不予補償。
二、對傳染病病人或疑似傳染病病人採行居家檢疫、集中檢疫或隔離治療等。
三、對輸入或旅客隨身攜帶入國（境）之物品，令輸入者、旅客退運或銷毀，並不予補償；輸出或旅客隨身攜帶出國（境）之物品，準用第二十三條及第二十四條規定處置。

違反中央主管機關依前條第二項所定規則有關申報、接受檢疫或輸入方式規定之輸入物品，主管機關得不經檢疫，逕予令其退運或銷毀，並不予補償。

第五十九條　入、出國（境）人員應依中央主管機關規定方式詳實申報傳染病書表，並視需要提出健康證明或其他有關證件。

第六章　罰　則

第六十條　中央流行疫情指揮中心成立期間，各級主管機關對特定防疫物資已開始實施徵用者，對於該種類防疫物資有囤積居奇或哄抬物價之行為且情節重大者，處一年以上七年以下有期徒刑，得併科新台幣五百萬元以下罰金。

第六十一條　明知自己罹患第一類傳染病或新感染症，不遵行各級主管機關指示，致傳染於人者，處三年以下有期徒刑、拘役或新台幣五十萬元以下罰金。

第六十二條　散布有關傳染病流行疫情之謠言或傳播不實之流行疫情消息，足以生損害於公眾或他人者，處新台幣五十萬元以下罰金。

第六十三條　有下列情形之一者，處新台幣九萬元以上四十五萬元以下罰鍰：

一、醫師違反第八條或第三十七條規定者。
二、醫師以外人員違反第八條規定者。
三、傳播媒體違反第九條規定者。
四、醫療（事）機構、醫事人員及因業務知悉傳染病病人有關資料之人違反第十條規定者。
五、醫師以外醫事人員違反第三十八條第一項規定者。
六、違反第三十二條規定者。

醫療（事）機構有下列情事之一者，處新台幣三十萬元以上一百五十萬元以下罰鍰：

一、所屬醫師或其他人員違反第八條、第十條、第三十七條或第三十八條規定，經依前項各款規定之一處罰者，得併處之。

二、違反第三十條第二項、第三十七條第四項或第五項規定者。

學術或研究機構所屬人員違反第八條規定，經依第一項第二款規定處罰者，併罰該機構新台幣三十萬元以上一百五十萬元以下罰鍰。

第六十四條　有下列情形之一者，除逕行強制處分外，並得處新台幣六萬元以上三十萬元以下罰鍰：

一、違反地方主管機關依第三十三條第一項規定所爲之限制、禁止或處理者。

二、拒絕、規避或妨礙主管機關依第三十五條第一項第一款至第四款規定所爲措施者。

三、違反第三十六條第三項、第四十一條第二項或第四十五條第一項第一款規定者。

四、違反主管機關依第四十六條第一項規定所爲之留驗、檢查、預防接種、投藥及其他必要處置之命令者。

五、違反第四十八條第二項規定者。

六、拒絕、規避或妨礙各級政府機關依第五十條、第五十一條第一項或第五十二條所爲之優先使用、徵調、徵用或調用者。

第六十五條　違反主管機關依第二十三條規定所爲命令，對於各種媒介傳染病之飲食物品、動物或病死動物屍體，仍予販賣、贈與、棄置，或未予撲殺、銷毀、掩埋及其他必要之處置者，除逕行強制處分外，並得處新台幣六萬元以上三十萬元以下罰鍰；其情節重大者，並得予以一年以下停業之處分。

第六十六條　有下列情形之一者，處新台幣一萬元以上十五萬元以下罰鍰；必要時，並得限期令其改善，屆期未改善者，連續處罰之：

一、違反第十一條第二項、第十二條、第二十九條、第三十一條第二項或第五十七條第三項規定者。

二、未依第四十條規定通知者。

三、違反主管機關依第四十二條、第四十三條第一項、第四十四條第一項或第五十八條規定所爲之強制、限制或禁止命令者。

四、違反第四十五條第一項第二款、第四款、第四十七條或第四十八條第一項規定，未配合檢驗、報告、消毒或處置者。

有前項各款情形之一者，各級主管機關得逕行強制處分。

第六十七條　有下列情形之一者，處新台幣三千元以上一萬五千元以下罰鍰；必要時，並得限期令其改善，屆期未改善者，連續處罰之：

一、違反第二十五條第二項規定，未依地方主管機關通知或公告，主動清除所屬場所病媒孳生源者。

二、拒絕、規避或妨礙各級政府機關依第三十四條規定所定檢查、治療或其他防疫、檢疫措施者。

三、拒絕、規避或妨礙各級政府機關依第三十五條第一項第五款、第五十六條第一項第二款、第五十七條第一項第二款或第三款規定所定防疫等措施者。
四、違反第五十九條規定者。

第六十八條　本法所定之罰鍰、停業，除違反第三十二條規定者，由中央主管機關處罰外，由地方主管機關處罰之。但有下列情事之一者，中央主管機關得處罰之：

一、違反第五十七條第一項第二款、第三款、第三項、第五十八條或第五十九條規定者。
二、於中央流行疫情指揮中心成立期間。

前項罰鍰，經限期繳納，屆期未繳納者，依法移送強制執行。

第七章　附　則

第六十九條　地方政府防治傳染病經費，應列入預算。必要時，中央主管機關得予補助。

第七十條　因預防接種而受害者，得請求當地主管機關陳轉中央主管前項預防接種受害救濟之請求權，自接種日起，三年間不行使而消滅。中央主管機關應於疫苗檢驗合格封緘時，徵收一定金額充作預防接種受害救濟基金，供第一項所定救濟之用。

第一項請求預防接種受害救濟之資格、給付種類、金額、審議方式、程序與前項徵收之一定金額及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第三項預防接種受害救濟基金之收支、保管及運用辦法，由行政院定之。

第七十一條　執行本法防治工作著有績效之人員、醫療（事）機構及其他相關團體，應予獎勵；其獎勵辦法，由中央主管機關定之。

第七十二條　因執行本法新感染症防治工作，致傷病、身心障礙或死亡者，各級主管機關得酌予補助各項給付或其子女教育費用；其給付項目、基準、申請條件、程序及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

前項費用，由各級主管機關編列預算支應之。

第七十三條　本法所定地方主管機關應辦理事項，地方主管機關未予辦理者，中央主管機關得命其於一定期限內辦理之；屆期仍未辦理者，中央主管機關得代爲執行之。但情況急迫時，得逕予代爲執行。

第七十四條　本法施行細則，由中央主管機關定之。

第七十五條　本法自公布日施行。

附錄二：人畜共通傳染病總表（依照傳播方式與病原體）

直接傳播型人畜共通傳染病

病　　名	病　原　體
病毒性感染症	
阿根廷出血熱 Argentine hemorrhagic fever	Junin virus
玻利維亞出血熱 Bolivian hemorrhagic fever	Machupo virus
拉薩熱 Lassa fever	Lassa fever virus
淋巴球性脈絡叢腦膜炎 Lymphocytic choriomeningitis （LCM）	Lymphocytic ehoriomeningitis virus
單純皰疹 Herpes simplex infection	Herpes simplex virus type 1
猿皰疹 Simian herpes infection	Herpesvirus simiae
流行性感冒 Influenza	Influenza virus, Type A
副流行性感冒 Parainfluenza	Respiratory syncytial virus
新城雞瘟 Newcastle disease	Newcastle disease virus
腦心肌炎 Encephalomyocarditis	Encephalomyocarditis virus
口蹄疫 Foot-and-mouth disease （and swine vesicular disease）	FMD （Aphthovirus） virus, SVD virus
病毒性 A 型肝炎 Hepatitis A	Hepatitis A virus
牛丘疹口炎 Bovine papular stomatitis	Parapox virus
接觸性膿皰 Contagious ecthyma （contagious pustular dermatitis, Orf）	Parapox virus
僞牛痘 Pseudoeowpox （Milkers' nodule）	Parapox virus
真牛痘 Cowpox	Orthopox virus （Vaccinia subgroup）
天花 Vaccinia virus infeetion	Orthopox virus （Vaccinia subgroup）
水牛痘 Buffalopax	Orthopox virus
駱駝痘 Camelpox	Orthopox virus

猴痘 Monkeypox	Orthopox virus
瘤病毒感染症 Papovavirus infection	SV-40
水皰性口炎 Vesicular stomatitis	Vesiculovirus
狂犬病 Rabies	Lyssavirus
輪狀病毒性胃腸炎 Rotavirus enteritis	Rotavirus
韓國出血熱腎症候群 Hemorrhagic fever with renal syndrome （korean hemorrhagic fever）	Hantavirus
馬爾堡病 Marburg disease （green monkey disease）	Filovirus
它納痘 Tanapox	Tanapox virus
亞巴痘 Yabapox	Yabapox virus
立克次體性感染症	
鳥披衣菌症, 鸚鵡熱 Psittacosis, Ornithosis	*Chlamydia psittaci*
Q 熱# Q fever#	*Coxiella burneti*
貓抓病 Cat scratch disease	*Bartonella henselae, Afiipia felis*
細菌性感染症	
炭疽 Anthrax （Wool sorters' disease, malignant pustule）	*Bacillus anthracis*
布氏桿菌症 Brucellosis	*Brucella abortus* （8 biotypes）, *Brucella melitensis* （3 biotypes）, *Brueella suis* （4 biotypes）, *Brucella canis.*
嗜皮菌症 Dermatophylosis （Streptotrichosis）	*Dermatophilus congolensis*
動物丹毒和人之類丹毒* Erysipelothrix infection （Erysipela in animals, Erysipeloid in man）*	*Erysipelothrix rhusiopathiae*
鈎端螺旋體病 Leptospirosis （Weil's disease, swineherd's disease, swap fever, mud fever, etc.）	*Leptospira interrogans*

鼻疽 Maleus （Glanders, farcy）	*Pseudomonas mallei*
類鼻疽＊ Melioidosis （Whitmore's disease）＊	*Burkholderia* （*Pseudomonas*） *pseudomallei*
壞死桿菌症 Necrobacillosis	*Fusobacterium necrophorum*
巴氏桿菌症 Pasteurellosis （Shipping fever, hemorrhagic septicemia, etc.）	*Pasteurella multocida*, serogroups, A, B, D, E.
鼠咬熱 Rat bite fever （Haverhill fever, Sodoku）	*Streptobacillus moniliformis*, （4） *Spirillum minis* （U）
葡萄球菌食物中毒症 Staphylococcosis	*Staphylococcus aureus*
鏈球菌症 Streptococcal infections	*Streptococcus pyogenes* （GroupA）, *Streptococcus spp*. （Groups B, C, D, F, G）. Group A most common in man, B, C, D, F, G sporadic; Groups B, C, E most common in animals）
破傷風 Tetanus	*Clostridium tetani*
結核病 Tuberculosis	*Mycobacterium tuberculosis,* *Mycobacterium bovis,* *Mycobacterium avium,* *Mycobacterium intracellulareae*
野兔病（兔熱病）＃, 大原病 Tularemia （Rabbit fever, Ohara's disease, deer fly fever）＃	*Francisella tularensis*
僞結核耶氏菌症 Yersiniosis	*Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*
食物媒介性感染症	
亞利桑那菌（第三亞型沙門氏桿菌）感染症 Arizona enterobacterial infection	*Arizona hinshawii* （300 serotypes）
彎形菌症 Campylobacteriosis	*Campylobacter fetus ssp. fetus, intestinalis* （U） and *jejuni* （2B）
大腸桿菌症 Colibacillosis	*Escherichia coli*

沙門氏桿菌症 Salmonellosis	*Salmonella* spp.
志賀菌症 Shigellosis （Bacillary dysentery）	*Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*.
腸炎弧菌症 Vibrio parahemolyticus infection	*Vibrio parahemolyticus*
壞死性腸炎 Pig-Bel disease （Enteritis necroticans）	*Clostridium perfringens* Type C
梭菌性食物中毒 Clostridium perfringens food poisoning	*Clostridium perfringens* type A toxin
葡萄球菌食物中毒症 Staphylococcal food poisoning （Staphylococcal enterotoxicosis）	*Staphylococcus aureus* toxins
黴菌性感染症	
念珠菌症 Candidiasis （Moniliasis）	*Candida albicans*
皮癬菌症 Dermatophytosis （Ringworm）	*Trichophyton mentagrophytes, T. equinum, T. simii, T. verrucosum, Microsporum canis, M. distortum, M. equinum, M. gallinae, M. nanum,*
原蟲性感染症	
阿米巴痢疾 Amebiasis （Amebie dysentery）	*Entamoeba histolytica*
小袋蟲症 Balantidiasis	*Balantidium coli*
隱孢子蟲症 Cryptosporidiosis	*Cryptosporidium* spp.
賈弟蟲症 Giardiasis	*Giardia lamblia*
碘阿米巴蟲症 lodamoeba infection	*lodamoeba butschln*
肺孢囊蟲症 Pneumocystis infection	*Pneumocystis carinii*
肉孢子蟲症 Sarcosporidiosis＊	*Sarcocystis* spp.
弓蟲症 Toxoplasmosis＊	*Toxoplasma gondii*
絛蟲感染症	
膜殼絛蟲症 Hymenolepiasis	*Hymenolepsis nana*
線蟲感染症	

旋毛蟲症	Trichinosis	*Trichinella spiralis*
	昆蟲感染症	
疥癬蟲症	Scabies	*Sarcoptes scabiei*, etc.

＊： 亦屬腐生物傳播型， ＃： 亦屬媒介傳播型，粗體字表示重要。

循環傳播型人畜共通傳染病

病　　名	病 原 體
條蟲感染症	
共尾條蟲（多頭條蟲幼蟲）症 Coenuriasis	*Coenurus cerebralis* （larva of *Multiceps multiceps*）, *C. serialrs* （larva of *M. serialis*）, *C. brauni* （larva of *M. brauni*）
包蟲症 Hydatidosis （Echinococcosis）	Larval stages of *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, and *E. vogeli*
帶條蟲症及囊尾幼病 Taeniasis & Cysticercosis	*Taenia saginata* （Beef Tapeworm） and larval *Cysticercus bovis*, *T. solium* （Pork Tapeworm） and larval *C. cellulosae*. Tapeworm-sheep/goat, *T. hydatigena, T. ovis* （U）; Tapeworm-rodent *T. taeniaeformis* （U）
線蟲感染症	
安尼線蟲（海獸胃線蟲）症 Anisakiasis	Larvae of *Anisakis*, *Phocanema*, or *Contracaecum* spp.
毛細線蟲症 Capillariasis	*Capillaria philippinensis*
昆蟲感染症	
舌形蟲症 Pentastomidiasis	*Linguatula serrata, Armillifer armillatus, A. monoliformrs, A. grandis*

＊： 亦屬腐生物傳播型， ＃： 亦屬媒介傳播型，粗體字表示重澳。

媒介傳播型人畜共通傳染病

病　　名	病　原　體
病毒性感染症	
關節痛 Chikungunya Fever	Chikungunya virus （an alphavirus）
東部馬腦炎 Eastern Equine Encephalitis （EEE）	EEE virus （an alphavirus）
流行性多發關節炎 Epidemic polyarthritis	Rose River virus （an alphavirus）
南美洲馬雅洛熱 Mayaro fever	Mayaro virus （an alphavirus）
辛比斯熱 Sindbis fever	Sindbis virus （an alphavirus）
委內瑞拉馬腦炎 Venezuelan Equine Encephalitis （VEE）	VEE virus （an alphavirus）
西部馬腦炎 Western Equine Encephalitis （WEE）	WEE virus （an alphavirus）
日本腦炎 Japanese Encephalitis （JE）	JE virus （a Flavivirus）
墨累谷腦炎 Murray Valley Encephalitis （Australian Encephalitis）	MVE virus （a Flavivirus）
聖路易腦炎 St. Louis Eneephalitis （SLE）	SLE virus （a Flavivirus）
西尼羅熱 West Nile Fever	West Nile virus （a Flavivirus）
黃熱病 Yellow Fever	Yellow fever virus （a Flavivirus）
克亞沙奴森林熱 Kyasanur Forest disease	Kyasanur Forest virus （a Flavivirus）
跳躍病 Louping Ill	Louping III virus （a Flavivirus）
歐木司克（西伯利亞）出血熱 Omsk Hemorrhagic Fever	Omsk virus （a Flavivirus）
蘇俄及中歐春夏腦炎 Russian Spring-Summer Encephalitis （RSSE） and European Tick-Borne Encephalitis （TBE）	RSSE virus, TBE virus （a Flavivirus）
加州腦炎 California Encephalitis	California Encephalitis virus （a Bunyavirus）

剛果熱 Crimean-Congo Hemorrhagic Fever （Congo Fever）	Crimean-Congo virus （a Nairovirus）
里夫谷熱 Rift Valley Fever （Enzootic hepatitis）	Rift Vailey fever virus （a Phlebovirus）
科羅拉多壁蝨熱 Colorado tick fever （Mountain fever）	Colorado tick virus （Orbivirus）
水皰性口炎# Vesicular stomatitis#	Vesiculovirus
立克次體性感染症	
Q 熱# Q fever#	*Coxiella burnetii*
浦東熱 Boutonneuse fever （Kenya typhus, South African tick typhus, Indian typhus, Marselles fever, Mediterranean tick fever）	*Rickettsia conori* （spotted fever group）
跳蚤媒介性傷寒 Flea-borne typhus fever （Murine typhus, Endemic typhus fever）	*Ricketssia typhi* （typhus group）
傳染性腎病腎炎 Infectious nephrosonephritis	*Rickettsia pavlovskyi*
亞洲壁蝨媒介性立克次體症 North Asian tick-borne rickettsiosis （North Asian tiek fever, Siberian tick typhus）	*Rickettsia siberica* （spotted fever group）
立克次體痘 Rickettsiapox	*Rickettsia akari*
洛磯山點狀熱 Rocky Mountain spotted fever	*Ricketssia rickettsii* （spotted fever group）
叢林熱斑疹傷寒 Scrub typhus （Tsutsugamushi disease, Mite-borne typhus fever）	*Rickettsia tsutsugamushi* （typhus group）
日本（東方）點狀熱 Japanese spotted fever	*Ricketssia japonica* （spotted fever group）
昆士蘭壁蝨媒介性傷寒 Queensland tick typhus	*Rickettsia australis*
細菌性感染症	

鼠疫（黑死病）Plague （Pest, Black death, Bubonic plague, Pneumonic plague, Sylvatic plague）	*Yersinia pestis* （3 biological variants: Orientalis, Antiqua, Mediaevalis）
壁蝨媒介性回歸熱 Tick-borne relapsing fever （Borreliasis, spirochetosis, recurrent typhus, spirochetal fever）	*Borrelia* spp.
萊姆病 Lyme borreliosis	*Borrlia burgdorferi* sensu lato
野兔病#, 大原病 Tularemia#（Rabbit fever, Ohara's disease, deer fly fever）	*Francisella tularensis* （two types A and B with A more virulent）
原蟲感染症	
焦蟲症 Babesiosis, piroplasmosis	*Babesia* spp.
皮型利什曼原蟲症 Leishmaniasis, cutaneous, and mucocutaneous （Espundia, Ulta, Oriental sore）	*Leishmania mexicana, L. brasiliensis, L. tropica*
黑熱病（內臟型利什曼原蟲症）Leishmaniasis, visceral （Kala azar, Dumdum fever, infantile splenic fever）	*Leishmania donovani*
猴瘧疾 Simian malaria （monkey malaria）	*Plasmodium* spp.
非洲錐蟲病 Trypanosomiasis, African （Sleeping sickness, Gambian trypanosomiasis, Rhodesian trypanosomiasis）	*Trypanosoma brucei gambiense, T. brucei rhodesiense*
美洲錐蟲病 Trypanosomiasis, American （Chaga's disease）	*Trypanosoma cruzi*
絛蟲感染症	
裸頭絛蟲症 Bertielliasis	*Bertiella sfuderi, B. mucronata*
闊節裂頭絛蟲症、魚肉絛蟲症、複孔絛蟲症 Diphyllobothriasis （Broad fish tapeworm disease）	*Diphyllobothrium latum, D. paciiicum*, other *D.* spp.

犬複殖器條蟲症 Dipylidiasis	*Dipylidium caninum*
短小膜殼條蟲症 Hymenolepiasis	*Hymenolepis nana*#, *H. diminuta*
lnermicapsife 感染症 Inermicapsiferiasis	*lnermicapsifer madagascariensis*
Mesocestoides 感染症 Mesocestodiasis	*Mesocestoides lineatus, M. variabilis*
Raillientina 感染症 Railletiniasis	*Raillientina dermerariensis, R. celebensis, other R.* spp.
裂頭幼蟲病 Sparganosis	*Spirometra* （*Diphyllobothrium*） spp.
吸蟲感染症	
支睾吸蟲症, 中華肝吸蟲症 Clonorchiasis （Chinese liver fluke disease）	*Clonorchis sinensis*
雙腔吸蟲症（刺血針狀肝吸蟲症） Dicrocoeliasis （Lancet fluke disease）	*Dicrocoelium dendriticum, D. hospes*
棘口吸蟲病 Echinostomiasis	*Echinostoma ilocanum, E. lindoense, E. malayanum, E. revolutum, Hypoderacum conoideum*
片形吸蟲症(牛羊肝吸蟲症）Fascioliasis（Hepatic distomatosis, distomiasis, liver fluke disease）	*Fasciola hepatica, F. gigantica*
薑片吸蟲症 Fasciolopsiasis	*Fasciolopsis buski*
人雙口吸蟲症 Gastrodiscoidiasis （Amphistomiasis）	*Gastrodiscoides hominis*
異形吸蟲症 Heterophyiasis	*Heterophyes heterophyes, other heterophids*
Himasthia 感染症 Himasthia infection	*Himasthla muehlensi*
橫川吸蟲症 Metagonimiasis	*Metagonimus yokogawai*
後（旁）睾吸蟲症 Metorchiasis	*Metorchis conjunctus*
小吸蟲症 Nanophyetus infection	*Nanophyetus schikobalovi*

後睾吸蟲症 Opisthorchiasis	*Opisthorchis felineus, O. vrverrini, O. pseudo-felineus*
衛氏肺吸蟲症（並殖吸蟲症） Paragonimiasis	*Paragonimus westermani,* other *Paragonimus* spp.
Prohemistomum 感染症 Prohemistomiasis	*Prohemistomum vivax*
分體吸蟲性皮炎 Schistosomal dermatitis （Cercanal dermatitis, swimmer's itch）	Cercariae of many species of avian and mammalian schistosomes
分體吸蟲症 Schistomiasis （Bilharziasis）	*Schistosoma japonicum, S. mansoni, S. haematobium, S. bovis, S. maffhei, S. rodhaini,* and other schistosomes primarily of mammals can infect human beings
線蟲感染症	
膨結線蟲症 Dioctophymosis （Giant kidney worm disease）	*Dioctophyme renale*
心絲蟲感染症 Dirofilariasis （Dog heart worm disease）	*Dirofilaria immitis, D. tenuis, D. repens*
龍線蟲症 Dracontiasis （Medina or guinea worm disease; Dracuceuliasis）	*Dracunculus medinensis*
廣東住血線蟲感染症, 嗜酸性球性腦膜腦炎 Eosinophilic meningoencephalitis	*Angiostrongylus cantonensis; A. costaricensis*
馬來亞絲蟲病 Filariasis, Malayan	*Brugia malayi*
顎口線蟲症 Gnathostomiasis	*Gnathostoma spinigerum, G. hispidum*
筒線蟲症 Gongylonemiasis	*Gongiyonema pulchrum*
羅阿絲蟲病 Loaiasis	*Loa loa*
蟠尾絲蟲病 Onchocerciasis	*Onehocerca volvulus*
Physaloptera 感染症 Physaloptera infection	*Physalopfera caucasica* and other species

吸允線蟲症、東方眼絲蟲症 Thelaziasis （Oriental eye worm disease）	*Thelazia callipaeda, T californiensis, T rhodesi*
熱帶性嗜酸性球增多症, 人畜共通絲蟲病 Tropical eosinophilia	Microfilariae of *Brugia pahangi, Dirofilaria spp.* and other animal filariae
棘頭蟲感染症	
棘頭蟲症 Thorny headed roundworm infection	*Macracanthorhynchus hirudinaceus, Monrliformis* spp.

＃： 亦屬直接傳播型；粗體字表示重要。

腐物傳播型人畜共通傳染病

病　　名	病 原 體
細菌性感染症	
放線菌症、顎腫 Actinomycosis （Lumpy Jaw）	*Actinomyces bovis*
肉毒桿菌症 Botulism	*Clostridium botulinum* types A-G
動物丹毒和人之類丹毒＊ Erysipelothrix infection＊ （Erysipelas in animals; Erysipeloid in man）	*Erysipelothrix rhusiopathiae*
李斯特菌症 Listeriosis	*Listeria monocytogenesies*, 7 serogroups, of which 1 and 4 are most common
類鼻疽＊ Melioidosis＊（Whitemore's disease）	*Pseudomonas pseudomallei*
奴卡氏菌症 Nocardiosis	*Nocardia asteroides, N. brasiliensis, N. caviae*
黴菌性感染症	
不育大孢子病 Adiaspiromycosis （Haplomycosis）	*Emmonsia parva*, *E. crescens*
麴菌症 Aspergillosis （Pneumonomycosis）	*Aspergillus fumigatus*
北美芽生菌症 Blastomycosis, North American	*Blastomyces dermatitidis*
球黴菌症 Coccidioidomycosis	*Coccidioides immitis*
隱球菌症 Cryptococcosis （Torulosis）	*Crypfococcus neoformans*
組織漿菌症 Histoplasmosis	*Histoplasma capsulatum*
足菌腫 Maduromycosis （Madura foot）	*Allescheria boydii*
藻菌（接合菌）症 Phycomycosis	*Mucor spp., Rhizopus spp., Absidia spp*., others
鼻孢子菌症 Rhinosporidiosis	*Rhinosporidium seeberi*
孢子絲菌症 Sporotrichosis	*Sporothrix schenckii*
線蟲感染症	
鉤蟲症 Ancylostomiasis （Hookworm disease）	*Ancylostoma ceylanicum*
蛔蟲症 Ascariasis （Roundworm disease）	*Ascaris suum*

毛細線蟲症 Capillariasis	*Capillaria hepatica*
千里達線蟲症 Lagocheilascariasis	*Lagocheilascaris minor*
皮膚型仔蟲移行症 Larva migrans, cutaneous （Creeping eruption, Creeping verminous dermatitis）	Third-stage larvae of animal hookworms, principally *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *Bunostamum phlebotomum*, probably others
內臟型仔蟲移行症 Larva migrans, visceral （Larval granulomatosis）	Second- and third-stage larvae of *Toxocara canis* or less often of *Toxocara cati*
腸結節蟲症, 管口線蟲症 Nodular worm disease （Oesophagostomiasis, Ternidensiasis）	*Oesophagosfomum stephanostomum, O. bifurcum, O. aculeatum, Ternidens deminutus*
類圓線蟲 Strongyloidiasis	*Strongyloides stercoralis, S. fuelleborni*
張口蟲症 Syngamosis	*Mammomonogamus laryngeus, M. nasicola*
毛狀圓蟲症 Trichostrongyliasis	*Trichosfrongylus colubriformis* and various other Trichostrongylid worms
鞭蟲症 Trichuriasis	*Trichuris trichiura*
昆蟲感染症	
蠅蛆症 Myiases （Screwworms, warbles, head grubs, bots, maggots）	*Cochliomyia hominovorax, Calliphora* spp., *Callitroga* spp., *Chrysomyia* spp., *Lucila* spp., screwworm flies *Hypoderma* spp., Warble fly larvae *Oestrus ovis* larvae *Gasterophilus* spp. bot fly larvae *Dermatobia hominis* larvae
沙蚤症 Tungiasis Chigoe flea infection	*Tunga penetrans*

＊： 亦屬直接傳播型；粗體字表示重要。

附錄三：依照感染源動物之人畜共通傳染病分類

動物別	病　　名			
狗	犬布氏桿菌症	彎形菌症	犬咬感染症（*Capnocytophaga canimorsus/ C. cynodegmi/Pasteurella multocida/ Neisseria canis/ N. weaveri/ Bergeyella*（*Weeksella*） *zoohelcum*）	共尾絛蟲病
	隱孢子蟲症	皮膚仔蟲移行症	毛囊蟲症	皮癬菌症
	犬絛蟲（瓜實絛蟲）症	胞蟲病（棘球蚴病）	胃螺桿菌（*Gastrospirillum hominis*）症	鉤端螺旋體病
	艾利希氏體症	萊姆病	落磯山斑點熱	狂犬病
	沙氏桿菌症	心絲蟲症	內臟仔蟲移行症	小腸結腸炎耶氏桿菌症
	北美芽生菌症（blastomycosis）	賈弟蟲症	疥癬蟲症	糞桿線蟲症
	皮膚/內臟利什曼原蟲症	抗甲氧苯青霉素金黃色葡萄球菌感染症	艱難梭菌（*Clostridium difficile*）相關性腹瀉	
貓				
	貓抓病	貓咬感染症（*Bergeyella*（*Weeksella*） *zoohelcum/ Capnocytophaga canimorsus/ Pasteurella multocida/ Neisseria canis/*）	狂犬病	鼠疫
	披衣菌症（*Chlamydia psittaci* 貓株）	弓蟲症	皮癬菌症	犬絛蟲（瓜實絛蟲）症
	彎形菌症	皮膚仔蟲移行症	沙氏桿菌症	鉤端螺旋體病
	內臟仔蟲移	貓立克次體	Q 熱	僞結核耶氏桿

	行症	（*Rickettsia felis*）感染症		菌症（*Yersinia pseudotuberculosis* 所引起）
	胞子絲狀菌病（*Sporothrix schenckii* ）	疥癬蟲症		
牛				
	炭疽	布氏桿菌病	化膿性放線菌（*Arcanobacterium*（*Actinomyces*）*pyogenes*）感染症	牛痘
	O157:H7 大腸桿菌感染症	（口蹄疫）	賈弟蟲症	鉤端螺旋體病
	牛結核病	僞牛痘	壁蝨傳播性腦炎	Q 熱
	狂犬病	沙氏桿菌症	牛海綿狀腦病	無鉤條蟲症
	耶氏菌症（*Yersinia enterocolitica* 所引起）	鏈球菌症（*Streptococcus zooepidemicus* 所引起）	隱孢子蟲症	
豬				
	炭疽病	豬鉤蟲症	豬布氏桿菌病	隱孢子蟲症
	阿米巴感染症（*Entamoeba polecki* 所引起）	豬丹毒絲狀菌感染症	黃桿菌（*Flavobacterium* spp.）感染症	豬流行性感冒
	鉤端螺旋體病	巴斯德桿菌症（*Pasteurella aerogenes*，*Pasteurella multocida* 所引起）	狂犬病	弓蟲症
	沙氏桿菌症	第二型豬鏈球菌感染症	有鉤條蟲症	豬水疱病
	疥癬蟲症	其他鏈球菌感染症（*Streptococcus dysgalactiae*	旋毛蟲病	耶氏菌症（*Yersinia enterocolitica*，*Y. pseudotubercu*

		，*Str. milleri* 所引起）		*losis* 所引起）
	肉孢子蟲感染症（sarcosporidiosis）	芽孢梭菌感染症（*Clostridium perfringens* type C 所引起）		
羊				
	放線桿菌（*Actinobacillus* spp.）感染症	炭疽	布氏桿菌病	彎形菌症
	披衣菌症（*Chlamydia trachomatis* 綿羊株）	隱孢子蟲症	土拉倫斯病（兔熱病）	蜱媒介腦炎
	賈弟蟲症	鉤端螺旋體病	跳躍病（louping ill）	羊接觸傳染性化膿性口炎（orf）
	Q 熱	狂犬病	沙氏桿菌症	耶氏菌症（*Yersinia enterocolitica* 所引起）
嚙齒類				
	阿根廷出血熱	玻利維亞出血熱	地方性斑疹傷寒	委內瑞拉出血熱
	漢他病毒感染症	螺桿菌感染症（*Helicobacter cinaedi* 所引起）	拉薩熱	膜殼絛蟲、短小絛蟲感染症（*Hymenolepsis nana*、*H. diminuta* 所引起）
	鉤端螺旋體病	李斯特菌症	淋巴球性脈絡叢腦膜炎	鼠疫
	狂犬病	立克次體痘	沙氏桿菌症	鼠咬熱
	蜱媒介回歸熱	皮癬菌症	耶氏菌症（*Yersinia enterocolitica* 所引起）	土拉倫斯病（兔熱病）
馬				
	放線桿菌（*Actinobacillus* spp.）感染症	炭疽	布氏桿菌病	隱孢子蟲症

	亨德拉病毒感染症	鼻疽	鉤端螺旋體病	狂犬病
	沙氏桿菌症	耶氏菌症（*Yersinia enterocolitica* 所引起）		
兔				
	土拉倫斯病（兔熱病、野兔病、大原病）	鼠疫	Q 熱	疥癬蟲症
	皮癬菌症	布氏桿菌病（*Brucella suis* biotype 2 所引起）		
鳥禽				
	彎形菌症	鸚鵡熱披衣菌症	丹毒絲狀菌感染症	耶氏菌症（*Yersinia pseudotuberculosis* 所引起）
	新城病	巴氏桿菌症	沙氏桿菌症	組織漿菌症
兩棲爬蟲				
	沙氏桿菌症	嗜水氣單胞菌（*Aeromonas hydrophila*）感染症	遲鈍愛德華氏菌（*Edwardsiella tarda*）感染症	彎形菌症
	大腸桿菌感染症	裂頭幼條蟲症（sparganosis）	芽孢梭菌感染症	潰瘍分枝桿菌（*Mycobacterium ulcerans*）感染症
	舌蟲感染症（pentastosomiasis）	蛇蜷（*Ophionyssus natricis*）寄生		
魚				
	安尼線蟲症（Anisakiosis）	肉毒桿菌中毒	霍亂	創傷弧菌感染症（*Vibrio vulnificus* 所引起）
	腸炎弧菌食中毒	類丹毒(丹毒絲狀菌感染症）	沙氏桿菌症	菲律賓毛細線蟲（*Capillaria phillipenensis*

			）感染症
中華肝吸蟲症 小吸蟲症（nanophyetiasis） 膨結線蟲症（又稱巨腎蟲症，由 *Dioctophyme renale* 所引起）	棘口吸蟲症（Echinostomiasis） 異形吸蟲症（*Heterophyes heterophyes* 所引起） 胃蟲科線蟲感染症（*Eustrongylides* spp.所引起）	橫川吸蟲症（*Metagonimus yokogawai* 所引起） 魚肉條蟲症（闊節裂頭條蟲症，由 *Diphyllobothrium latum* 所引起）	後睾吸蟲症（opisthorchiasis） 顎口線蟲症（*Gnathostoma spinigerum* 所引起）

附錄四：國際疾病分類碼第 10 版（ICD-10）中有關人畜共通傳染病部分檢索

第一章特定感染症及寄生蟲疾病（A00-A28）

A00-A09	腸道感染症（A00 霍亂、A01 傷寒副傷寒、A02 其他沙門氏菌感染、A03 桿菌性痢疾、A04 其他細菌性腸道感染症、A05 其他細菌性食物中毒、A06 阿米巴痢疾、A07 其他原蟲腸道感染症、A08 病毒性腸道感染症、A09 未明示的腸道感染症）	A23.2	豬布氏桿菌（ *Brucella suis* ）所引起的布氏桿菌病
A15-A19	結核病（A15 細菌學、組織學已確認呼吸器結核、A16 細菌學、組織學未確認呼吸器結核、A17 神經系統結核、A18 其他臟器結核、A19 粟粒性結核）	A23.3	犬布氏桿菌（*Brucella canis* ）所引起的布氏桿菌病
A20-A28 特定動物媒介的細菌性疾病		A23.8	其他布氏桿菌病
A20 鼠疫，包含鼠疫耶爾森氏菌（ *Yersinia pestis* ）所引起的感染		A23.9	未明示的布氏桿菌病
A20.0	腺鼠疫	A24 馬鼻疽(glanders)和類鼻疽(melioidosis ）	
A20.1	蜂窩組織皮膚性鼠疫	A24.0	鼻疽假單胞菌*（ *Pseudomonas mallei* ）所引起的感染
A20.2	肺炎型鼠疫	A24.1	急性及猛爆型類鼻疽（肺炎、敗血症）
A20.3	鼠疫腦膜炎	A24.2	亞急性及慢性類鼻疽
A20.7	敗血型鼠疫	A24.3	其他類鼻疽
A20.8	其他型鼠疫、頓挫型鼠疫（abortive plague）、不顯性（無症狀）型鼠疫、次要型鼠疫（pestis minor）	A24.4	未明示的類鼻疽其他未明示的類鼻疽假單胞菌#（*Pseudomonas pseudomallei* ）所引起的感染、惠德摩氏（ Whitmore's ）病
A20.9	未明示的鼠疫	A25 鼠咬熱	

A21 土拉倫斯病（ tularaemia ）包含鹿虻熱（deer fly fever）、土拉倫斯法氏菌（ *Francisella tularensis* ）所引起的感染、兔熱病（rabbit fever）		A25.0	螺旋菌病（spirillosis）、瘡毒（sodoku）
A21.0	淋巴腺潰瘍性土拉倫斯病	A25.1	鏈桿菌病（streptobacillosis）、流行性關節炎性紅斑（epidemic arthritic erythema）、哈佛山熱（ Haverhill fever ）、鏈桿菌鼠咬熱（streptobacillary rat-bite fever）
A21.1	眼腺體型土拉倫斯病（oculoglandular tularaemia）、眼型土拉倫斯病（ophthalmic tularaemia）	A25.9	未明示的鼠咬熱
A21.2	肺型土拉倫斯病	A26 類丹毒	
A21.3	胃腸道型土拉倫斯病、腹部土拉倫斯病（abdominal tularaemia）	A26.0	皮膚類丹毒、遊走性紅斑（erythema migrans）
A21.7	全身性土拉倫斯病	A26.7	丹毒絲菌敗血症（ *Erysipelothrix* septicaemia ）
A21.8	其他型土拉倫斯病	A26.8	其他型類丹毒
A21.9	未明示的土拉倫斯病	A26.9	未明示的類丹毒
A22 炭疽，包括炭疽桿菌（*Bacillus anthracis*）所引起的感染		A27 鉤端螺旋體病	
A22.0	皮膚炭疽：惡性癰（malignant carbuncle）、惡性膿（malignant pustule）	A27.0	黃疸出血血清型鉤端螺旋體（ *Leptospira interrogans* serovarr *icterohaemorrhagiae*） 所引起的鉤端螺旋體病
A22.1	肺炭疽、吸入性炭疽、拾垃圾者病（ ragpicker's disease，ragsorter's disease）、毛工病（woolsorter's disease ）	A27.8	其他型鉤端螺旋體病
A22.2	胃腸道炭疽	A27.9	未明示的鉤端螺旋體病
A22.7	敗血症炭疽	A28 未歸類他處的其他動物媒介細菌性疾病	

A22.8	其他型炭疽、炭疽腦膜炎（G01）	A28.0	巴氏桿菌病（pasteurellosis ）
A22.9	未明示的炭疽	A28.1	貓抓病
A23 布氏桿菌病包括馬爾他熱、地中海熱、波狀熱		A28.2	腸道外耶氏菌病（ yersiniosis ），不包括大小腸耶氏菌（*Yersinia enterocolitica* ） 所引起的腸炎（ A04.6 ）、鼠疫（ A20.- ）
A23.0	地中海布氏桿菌（ *Brucella melitensis* ）所引起的布氏桿菌病	A28.8	未歸類他處其他未明示的動物媒介細菌性疾病
A23.1	流產布氏桿菌（ *Brucella abortus* ）所引起的布氏桿菌病	A28.9	未明示的動物媒介細菌性疾病

＊：*Burkholderia mallei* ＃：*Burkholderia pseudomallei*

第一章特定感染症及寄生蟲疾病（A30-A99）

A30-A49 其他細菌性疾病	
A32	李氏菌症
A50-A64 主要經由性行爲方式傳染之感染	
A65-A69 其他螺旋體感染	
A68	回歸熱（A68.0 蝨媒介、A68.1 蜱媒介）
A69.2	萊姆病
A70-A74 其他披衣菌感染	
A70	鸚鵡病
A75-A79 立克次體感染	
A75	斑疹傷寒
A77	紅斑（斑點）熱
A78	Q 熱

A80-A89 中樞神經系統的病毒性感染	
A82	狂犬病
A83	蚊媒介病毒性腦炎
A84	蜱媒介病毒性腦炎
A90-A99 節肢動物媒介的病毒熱及病毒出血熱	
A90	登革熱
A91	登革出血熱
A92	其他蚊媒介病毒熱
A95	黃熱病
A96	砂狀病毒出血熱
A98	其他病毒性出血熱

第一章特定感染症及寄生蟲疾病（B00-B99）

B00-B09 皮膚黏膜的病毒性感染	
B04	猴痘
B15-B19 病毒性肝炎	
B20-B24 人類免疫不全病毒感染症	
B25-B34 其他病毒性感染症	
B35-B49 真（黴）菌感染症	
B35	皮癬菌症
B37	念珠菌症
B38	球黴菌症
B39	組織漿菌症
B40	芽生菌症
B41	副球黴菌症
B42	孢子絲狀菌症
B43	黑色眞菌症
B44	麴菌症
B45	隱球菌症
B46	藻菌症（接合菌症）
B50-B64 原蟲感染症	
B55	利什曼原蟲症
B56	非洲錐蟲病

B57	夏格氏錐蟲症
B58	弓蟲症
B60.0	巴貝氏蟲症
B65-B83 蠕蟲感染症	
B65	血吸蟲症
B66	其他吸蟲症
B67	胞蟲病
B68	絛蟲症
B69	囊蟲病
B70	裂頭幼絛蟲症
B71	其他絛蟲症
B74	絲狀蟲感染症
B75	旋毛蟲病
B76	鉤蟲症
B77	蛔蟲症
B78	糞桿線蟲症
B81.0	安尼線蟲症
B83.2	廣東住血線蟲感染症
B85-B89 蝨、蛔蟲及其他寄生蟲感染	
B86	疥癬

附錄五：法定傳染病 ICD 編號

類　別	疾病名稱	ICD-9	ICD-10
第一類	霍亂	001	A00
	鼠疫	020	A20
	黃熱病	060	A95
	狂犬病	071	A82
	伊波拉病毒出血熱	078.89	A98.3, A98.4
	炭疽病	022	A22
	嚴重急性呼吸道症候群	—	—
	天花*	050	B03
	拉薩熱*	078.8	A96.2
	裂谷熱*	066.3	A92.4
	馬堡病毒出血熱*	078.89	A98.3, A98.4
第二類	流行性斑疹傷寒	080	A75.0
	白喉	032	A36
	流行性腦脊髓膜炎	036.0	A39.0
	傷寒	002.0	A01.0
	副傷寒	002.1-002.9	A01.1-01.4
	小兒麻痺症	045	A80
	桿菌性痢疾	004	A03
	阿米巴性痢疾	006	A06
	登革熱	061	A90
	瘧疾	084	B50-B54
	麻疹	055	B05
	急性病毒性 A 型肝炎	070.1	B15
	腸道出血性大腸桿菌感染症	008.0	A04.3
	腸病毒感染併發重症	074.9	B08
	漢他病毒症候群	078.6, 480.8	A98.5, J12.8
	西尼羅熱*	066.3	A92.3

第三類	結核病	010-018	A15-A19
	日本腦炎	062.0	A83.0
	癩病	030	A30
	德國麻疹	056	B06
	先天性德國麻疹症候群	771.0	P35.0
	百日咳	033.0	A37.0
	猩紅熱	034. 1	A38
	破傷風	037	A35
	恙蟲病	081.2	A75.3
	急性病毒性肝炎（除A型外）	070.3, 070.5,	B16, B17.0, B17.1, B17.2
	腮腺炎	072	B26
	水痘	052	B01
	退伍軍人症	482.8	A48.1
	侵襲性 b 型嗜血桿菌感染症	320.0	G00.0
	梅毒	090	A50
	淋病	098	A54
	流行性感冒併發重症	487	J10,11
其他	HIV 感染	044	B24
	AIDS	042	B20
	肉毒桿菌中毒	005.1	A05.1

＊ ：指定傳染病

行政院衛生署公告 95.02.09

爲加強國內防疫體系對「天花」、「拉薩熱」、「馬堡病毒出血熱」、「西尼羅熱」及「裂谷熱」等 5 種疾病進行有效監視及防治，並依新修訂之「國際衛生條例」規定，比照世界衛生組織會員國之作法，而與世界防疫趨勢並行及未來接軌，衛生署公告該 5 種疾病爲指定傳染病。其防治相關事宜，「天花」、「拉薩熱」、「馬堡病毒出血熱」及「裂谷熱」比照第一類法定傳染病規定辦理，「西尼羅熱」比照第二類法定傳染病規定辦理。衛生署強調，該等疾病公告爲法定傳染病後，其各項防治措施即取得法律之授權，其相關監視、通報、隔離及防治等措施，皆依「傳染病防治法」及其相關規定

辦理。

在國際高度全球化的二十一世紀，由於貨物、服務、人力及資訊快速的跨國流動，「疫病無國界」之地球村已然形成，世界衛生組織鑒於全球大環境的變遷、新興及再浮現傳染病對人類健康造成的威脅及爲防範疾病於國際間傳播而造成嚴重公共衛生問題，於 1995 年組成工作小組展開國際衛生條例修正，並於 2005 年 5 月 23 日第 58 屆世界衛生大會審議通過「國際衛生條例」修訂草案，並預定於 2007 年 6 月 15 日正式實施。

該署表示，在新修訂之「國際衛生條例」第 6 條有關「通報」條文具體規定，計有 14 項傳染病需列入監視，會員國須依該條例有關「評估和通報有可能構成有關國際公共衛生的緊急事件之決策文件」之流程，評估發生事件是否該向世界衛生組織報告，而該等疾病中「小兒麻痺症」、「新型流行性感冒」、「嚴重急性呼吸道症候群」、「霍亂」、「肺鼠疫」、「黃熱病」、「伊波拉病毒出血熱」、「登革熱」及「流行性腦脊髓膜炎」等 9 項已列爲我國現行「傳染病防治法」規定應通報之法定傳染病，餘「天花」、「拉薩熱」、「馬堡病毒出血熱」、「西尼羅熱」及「裂谷熱」則尚未列入，爰依據傳染病防治法第三條第一項第四款規定公告列入。對於發現該等傳染病病例主動通報 (知) 並經主管機關證實者，中央主管機關並將依規定發給新台幣 1 千元至 1 萬元不等之通報獎金。

中文索引

E 型肝炎, 51, 52, 59, 266
二級防護, 271, 272
人疥蟲, 229
人蚤, 122
三斑家蚊, 20, 21, 22
大原病, 144, 285, 291, 300
大型焦蟲, 192
大錐蝽屬, 243
小胞癬菌屬, 169
小腸結腸耶氏菌, 149, 150, 151
小螺旋菌, 131, 132
弓蟲, 115, 150, 237, 238, 239, 304, 318, 319, 329
弓蟲症, 150, 237, 238, 304, 318, 319, 329
中華肝吸蟲症, 198, 199, 311, 324
介卵傳播, 43
分區隔離, 26
反覆性發燒, 83
天花, 12, 33, 34, 62, 74, 287, 301, 332, 335
尤溫艾利希氏體, 95
巴西出血熱, 46
巴貝氏蟲症, 96, 120, 192, 329
日本立克次體, 71
日本血吸蟲, 232, 233
日本紅斑熱, 71
日本腦炎, 20, 21, 22, 23, 54, 55, 266, 280, 288, 307, 334
毛細線蟲病, 195, 196
水田芥, 211
水芹, 211, 212
水腫因子, 79
片山熱, 233
牛羊肝吸蟲, 211, 212, 215, 311
牛羊肝吸蟲病, 211
牛型分枝桿菌, 141, 142, 143
犬小蛔蟲, 189
犬心絲蟲病, 217
犬布氏桿菌, 82, 317, 325
犬咬症, 88
犬蛔蟲, 189, 191
出血性敗血症巴斯德桿菌, 88
出血性結腸炎, 104, 105
出血熱合併腎臟症候群, 7, 9, 11
出血熱症候群, 44, 264
北亞蜱媒介斑疹傷寒, 71
卡沿鈍眼蜱, 64
卡格氏症, 243, 244
巨大肝吸蟲, 211
布氏桿菌病, 77, 82, 83, 132, 150, 318, 319, 320, 322, 323, 325, 327, 328
布氏薑片吸蟲, 215
布氏薑片蟲, 212, 214
布尼亞病毒科, 7, 43
幼裂頭絛蟲症, 235
正痘病毒科, 33
正黏液病毒科, 17
玄鼠, 122
生物安全等級, 6, 270, 271, 272, 273, 276
生物安全操作櫃, 270, 271, 273
生物防護, 270, 271
甲黴菌病, 170
申克氏孢子絲狀菌, 175, 177
白蛉, 223, 224
白鼻心, 250
白頭家蚊, 21
白黴菌病, 180
皮癬菌, 169, 170, 304, 317, 318, 322, 323, 330
皮癬菌症, 169, 304, 317, 318, 322, 323, 330
立百病毒, 36, 37, 38

立克次體痘, 71, 74, 309, 322
立克次體感染, 9, 31, 59, 70, 71, 329
伊波拉病毒, 4, 5, 6, 30, 31, 263, 285, 288, 332, 335
伊波拉病毒出血熱, 4, 263, 288, 332, 335
伍巴克氏屬, 95
全面性防護措施, 278, 279, 284
共通媒介物傳播, 280
印度鼠蚤, 61, 124
回歸熱, 31, 77, 309, 322, 329
地中海斑點熱, 70
地方性斑疹傷寒, 61, 66, 77, 321
安尼線蟲症, 187, 188, 324, 330
安德森革蜱, 64
成人呼吸窘迫症候群, 193
艾利希氏體症, 65, 95, 96, 120, 317
艾利希氏體屬, 95
血巴通氏體屬, 95
血吸蟲症, 232, 330
血紅扇頭蜱, 64
血栓性血小板減少性紫癜症, 104
血球凝集素, 17, 58
西尼羅熱, 54, 55, 262, 307, 334, 335
亨德拉立百病毒屬, 36
亨德拉病毒, 36, 37, 322
住血線蟲, 184, 185, 313, 331
伯氏疏螺旋體, 118, 119
克里米亞剛果（出血）熱. 參閱 CCHF
克里米亞剛果熱, 1, 2
克里米亞熱, 1, 2
利什曼原蟲症, 223, 224, 225, 310, 317, 331
利什曼屬, 223
吼猴, 58
尾蚴, 211, 214, 215, 227, 233
旱獺, 122
李斯特菌症, 114, 115, 116
李斯特菌溶菌素, 114
杜布巴拉病毒, 7
沙門氏桿菌, 115, 134, 135, 136, 137, 150, 303
沙門氏桿菌症, 134, 136, 303
沙蠅, 43, 223
狂犬病, 39, 40, 41, 88, 90, 258, 288, 301, 317, 318, 319, 321, 322, 329, 332
肝毛細線蟲, 195, 196
角弓反張, 40
赤羽病, 43
赤猴, 58
辛普森斑蚊, 58
里夫谷熱. 參閱 裂谷熱, 參閱 裂谷熱
亞急性硬化泛腦炎, 37
兔熱病, 80, 83, 146, 147, 150, 239, 303, 323, 326
呼吸道融合病毒, 38
委內瑞拉出血熱, 46, 47, 321
岡比亞錐蟲, 243
念珠狀鏈桿菌, 131, 132
念珠菌症, 156, 157, 158, 304, 330
念珠菌屬, 166
拉薩熱, 24, 25, 27, 31, 44, 46, 47, 59, 263, 300, 321, 332, 335
披衣菌科, 125
昆士蘭蜱媒介斑疹傷寒, 71
東方肺蛭, 227
杯狀病毒科, 51
松鼠猴, 58
沼蚊屬, 43
波瓦尚腦炎, 49
狐蝠, 37
玫瑰糠疹, 170
空氣傳播, 5, 11, 279, 280, 287
空氣傳播隔離, 279, 287

肺吸蟲症, 227, 312
肺鼠疫, 122, 123, 124, 258
肩突硬蜱, 95
初級防護, 271, 272
采采蠅, 243, 244, 246
長尾幼蟲, 235
阿米巴性痢疾, 181, 182, 288, 333
阿根廷出血熱, 46, 47, 300, 321
附紅血球體屬, 95
非洲睡眠病, 243, 245
非洲綠猴, 30, 58
非洲蜱咬熱, 71
非洲錐蟲病, 31, 244, 245, 310, 331
非結核分枝桿菌, 142, 143
孢子絲狀菌症, 175, 330
孢子蟲, 201, 202, 221, 237, 304, 317, 319, 320, 321, 322
狒狒, 58, 157, 172
保護抗原, 79
冠狀病毒科, 250
前鞭毛體, 223
南美出血熱, 46
屋頂鼠, 122
恆河猴, 14
扁卷螺, 214
枯西氏錐蟲, 243
查非艾利希氏體, 95, 96
流行性斑疹傷寒, 61, 62, 76, 259, 288, 333
流行性感冒病毒, 17, 265, 285, 286
流產布氏桿菌, 82, 328
流感病毒, 18, 19
流感症候群, 59
洛締斯錐蟲, 243
洛磯山斑疹熱, 64, 66, 70
炭疽病, 74, 79, 80, 81, 258, 278, 288, 319, 332
玻利維亞出血熱, 46, 47, 300, 321
疥癬症, 229, 230
疥螨, 229, 230
疣猴, 58
砂狀病毒科, 24, 27, 46
紅斑丹毒絲狀菌, 98
紅獵蝽屬, 243
約尼氏病, 247
約尼素, 248
美洲犬蜱, 64
美洲鈍眼蜱, 95
美洲錐蟲病, 243, 244
美國節肢動物攜帶性病毒委員會, 6
美國預防接種咨詢委員會, 81
耶氏菌症, 149, 150, 151, 303, 319, 320, 321, 322, 323
胞蚴, 211
胞蟲症, 207, 227
致死毒素, 79
飛沫傳播, 280, 287
飛沫隔離, 279, 287
倉鼠, 27, 28, 44
原生小體, 125
哥斯大黎加住血線蟲, 184
埃及血吸蟲, 232, 233
埃及斑蚊, 58, 60
家蹊鼠, 27
庫賈氏病, 253, 256
恙蟲東方體, 67
恙蟲病, 65, 67, 68, 70, 73, 96, 111, 266, 280, 288, 334
恐水症, 40
恐氣症, 40
旅鼠, 146
病毒出血熱, 77
病毒性出血熱, 27, 47, 329
病媒傳播, 280
破傷風, 40, 41, 132, 288, 303, 334
神經胺酸酶, 17

草原犬鼠, 122, 146
除蟲菊精, 3
除蟲菊類, 45
除蟲菊類, 96
馬堡病毒, 30, 31, 32, 59, 263, 285, 332, 335
馬堡病毒出血熱, 30, 32, 59, 263, 332, 335
馬爾他布氏桿菌, 82
高效率過濾網, 25
茭白筍, 214
假性結核耶氏菌, 149, 150, 151
假性結核病, 150
副結核分枝桿菌, 247
副結核病, 247
副黏液病毒科, 36
曼氏裂頭絛蟲, 235
曼森血吸蟲, 232, 233
接觸傳播, 31, 230, 279, 285
接觸隔離, 16, 34, 38, 202, 231, 279, 287
敗血性鼠疫, 123, 258
旋毛蟲科, 195
旋毛蟲病, 241, 242, 320, 330
梨形鞭毛蟲, 220
淡水螺類, 232
淋巴性脈絡叢腦膜炎, 27
淋巴腺病變, 15, 27, 34, 68, 93, 141, 172
球蟲症, 221
球黴菌症, 163, 314, 330
疏螺旋體症, 2, 118
第二型豬鏈球菌感染症, 138, 140, 320
細菌性血管瘤, 91, 92
細菌性紫斑, 92
組織漿菌症, 172, 314, 323, 330
組織漿菌瘤, 173
莫瑟氏立克次體, 61
速殖體, 237
陰蝨, 76
鹿虻熱, 146, 326
鹿鼠, 7, 8
麻疹, 37, 38, 62, 65, 77, 131, 170, 188, 212, 227, 288, 333, 334
單核細胞增多性李斯特菌, 114
惡性瘧原蟲, 192
斑疹傷寒立克次體, 61, 77
斑點熱立克次體病, 70
斑點熱群立克次體, 64, 70, 71
普氏立克次體, 61, 76, 77
棘口吸蟲, 212, 311, 324
森鼠布氏桿菌, 82
椎實螺類, 211
湄公血吸蟲, 232
焦痂, 65, 68, 73, 74, 123, 258, 266
焦蟲病, 192
焦蟲屬, 192
無名病毒, 7
無形體屬, 95
無鞭毛體, 223, 224
猴痘, 33, 34, 301, 329
登革熱, 2, 31, 44, 58, 59, 111, 128, 233, 260, 280, 288, 329, 333, 335
發燒肌痛症候群, 44
短尾蔗鼠, 46
結核病, 83, 141, 142, 143, 144, 225, 239, 266, 282, 288, 303, 319, 325, 334
結核腫, 227
絮狀表皮癬菌, 169
絲狀病毒科, 4, 30
菱角, 214, 215
萊姆病, 59, 96, 118, 119, 120, 121, 132, 309, 317, 329
萊姆關節炎, 118
菲律賓毛細線蟲, 195, 196

蛔蟲症, 189, 315, 330
裂谷熱, 43, 44, 45, 59, 264, 332, 335
裂殖體, 220, 221, 239
裂頭幼蟲, 235, 311
鄂木斯克出血熱, 2, 49
開薩努森林病, 2, 49
間插血吸蟲, 232
黃病毒科, 20, 54
黃桿菌科, 88
黃熱病, 2, 58, 59, 60, 260, 280, 288, 307, 329, 332, 335
黑色真菌症, 160, 161
黑佛丘熱, 131
傳染性綿羊腦脊髓炎, 49
傳播性海綿樣腦症, 253, 257
傷寒, 25, 30, 31, 61, 62, 65, 68, 70, 73, 74, 76, 77, 78, 132, 134, 135, 136, 137, 147, 150, 233, 280, 288, 308, 309, 325, 329, 333
微血管滲漏症候群, 47
微絲蚴, 217, 218, 219
感染性單核球增多症, 238
感染鏈, 278, 280
愛滋病, 55, 141, 142, 153, 156, 168, 170, 173, 176, 202, 247, 248
新立克次體屬, 95
新型庫賈氏病, 253
溶血性尿毒症候群, 86, 104, 106
溝鼠, 8, 92, 122
溪谷熱, 164
禽流感, 17, 19
節肢動物攜帶性病毒實驗室安全委員會, 6
聖華金熱, 163
聖路易斯腦炎, 54
腸出血性大腸桿菌, 104
腸附著性大腸桿菌, 104
腸侵襲性大腸桿菌, 104
腸毒素產生性大腸桿菌, 104
腸致病性大腸桿菌, 104
腸結核病, 150
腸道出血性大腸桿菌感染症, 104, 106, 261, 288, 333
腸聚集性大腸桿菌, 104
腺鼠疫, 123, 124, 258
腺熱, 95, 96
腺熱新立克次體, 95
落磯山斑疹熱, 61, 64, 65, 75, 96, 132
賈弟蟲症, 220, 221, 304, 317, 319, 321
跳躍病, 49, 307, 321
過敏性支氣管肺的麴菌症, 154
鉤端螺旋體, 2, 9, 31, 59, 62, 68, 77, 110, 111, 112
鉤端螺旋體病, 2, 9, 59, 62, 68, 77, 110, 112
雷氏症候群, 18
雷蚴, 211
鼠咬熱, 131, 132, 133, 302, 322, 326
鼠疫, 31, 80, 122, 123, 124, 258, 280, 286, 288, 309, 318, 321, 323, 325, 326, 327, 332, 335
鼠疫性咽炎, 123
鼠疫性腦膜炎, 123
鼠螨, 73, 74
慢性萎縮性肢端皮膚炎, 118
慢性遊走性紅斑, 118
漢他病毒, 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 43, 59, 259, 288, 321, 334
漢他病毒出血熱, 2, 8, 259
漢他病毒肺症候群, 7, 11
瘧疾, 2, 25, 30, 31, 59, 74, 77, 96, 107, 192, 232, 233, 280, 288, 310, 333
瘧蚊屬, 43
綠猴腎細胞毒素, 104
綠猴腎細胞毒素產生性大腸桿菌,

104
網狀體, 125
綿羊奈洛比病, 43
鼻疽, 100, 101, 102, 103, 302, 314, 322, 325, 326
鼻疽伯克霍德菌, 100
蜱媒腦炎, 49
增幅動物, 21, 43
廣東住血線蟲, 184
廣東住血線蟲感染症, 184, 313, 331
標準防護措施, 12, 19, 25, 56, 124, 127, 130, 133, 137, 151, 168, 202, 225, 246, 279, 284
瘡毒, 131, 326
緩殖體, 237
衛氏肺吸蟲, 227, 312
褐犬蜱, 64, 73
豬布氏桿菌, 82, 319, 325
豬鏈球菌, 138, 139, 140, 320
髮癬菌屬, 169
墨累谷腦炎, 54, 55, 307
壁蝨熱, 192, 308
戰壕熱, 77, 92
機緣性病原, 156
蕈狀血管瘤, 135, 136
貓抓病, 91, 92, 93, 150, 238, 301, 318, 327
貓蚤, 61, 74, 91
錐蟲病, 225, 243, 244, 245, 310
錐蝽屬, 243
頭蝨, 76, 78
優良微生物操作技術, 272
嬰猴, 58
彌猴, 14
環紋家蚊, 21
薑片蟲症, 214
螺旋菌熱, 131
隱孢子蟲症, 201, 221, 304, 317, 319, 321, 322
隱球菌症, 166, 314, 330
韓瑟勒巴通氏菌, 91
顆粒球艾利希氏體症, 95
叢林型斑疹傷寒, 67, 70
雙型性黴菌, 163, 175
鞭毛錐蟲體, 243
鞭毛蟲, 220, 243
鞭蟲, 195, 196, 315
顏面神經麻痺, 119
邊蟲症, 193
鏈桿菌熱, 131
類丹毒, 98, 302, 314, 324, 326, 327
類志賀菌毒素, 104
類流感, 27, 37, 265, 267
類鼻疽, 100, 101, 102, 325, 326
類鼻疽伯克霍德菌, 100
類諾沃克病毒, 51
麴菌症, 153, 154, 155, 314, 330
麴菌瘤, 154
嚴重急性呼吸道症候群, 250, 251, 261, 275, 278, 288, 332, 335
藻菌症, 178, 330
囊蚴, 211, 212, 214, 215, 228
囊體, 181, 182, 183, 220, 221
彎形菌症, 85, 303, 317, 318, 320, 323
癬, 169
纖毛蚴, 211
體內物質隔離措施, 278
體蝨, 76, 78, 285
黴漿菌科, 95
鸚鵡病, 125, 126, 329
疱疹 B 病毒感染症, 14
疱疹病毒, 14, 16, 170
菓子貍, 250
鉤端螺旋體病, 132, 233, 302, 317, 318, 319, 321, 322, 327

A

A. butzleri, 78
A. costaricensis, 169, 170, 287
A. felis, 83
A. simplex, 172
A. simpsoni, 52
abortive plague, 298
ABPA, 139
Absidia corymbifera, 164
ACAV, 6
ACIP, 74
acrodermatitis chronicum atrophicans, 105
Actinomyces spp., 80
acute flaccid paralysis syndrome, 49
Acute Viral Hepatitis E, 45
Acyclovir, 15
Aedes, 37
Aedes aegypti, 52
aerophobia, 35
aerosol, 34
aflatoxins, 138
AFLP, 104
African sleeping sickness, 223
African tick bite fever, 63, 64
African trypanosomiasis, 28, 224
airborne isolation, 255
airborne transmission, 256
Akabane disease, 37
Albendazole, 170, 175, 180, 184, 189, 193, 196, 203, 222
albuminuria, 22
allergic bronchopulmonary aspergillosis, 139
Alouatta spp., 52
alveolar hydatid disease, 191
Amantadine hydrochloride, 17
Amblyomma americanum, 86
Amblyomma cajennense, 57
Amblyomma hebraeum, 67
Amblyomma variegatum, 67
Amebiasis, 166, 280
American trypanosomiasis, 223, 224
amplifier, 20
Anaplasma phagocytophila, 86
Anaplasma spp., 86
anaplasmosis, 178
Andes, 8, 9
Aneruptive fever, 67
Angiostrongyliasis, 169
Angiostrongylus, 169, 287
Angiostrongylus cantonensis, 169
Anisakiasis, 172, 281
Anisakiosis, 172, 296
Anisakis marina, 172
Anisakis simplex, 172
Anopheles, 37
Anthrax, 72, 277
Apodemus flavicollis, 8
Apodemus speciosus, 60
Arcobacter, 77
Arcobacter skirrowii, 78
Arenaviridae, 22, 25
Argentine hemorrhagic fever, 40, 276
arthroconidia, 148
Arthroderma benhamiae, 154
Ascariasis, 174, 290
aspergilloma, 139
Aspergillosis, 138, 289
Aspergillus flavus, 138
Aspergillus fumigatus, 138, 289
Aspergillus nidulans, 138
Aspergillus niger, 138
Aspergillus spp., 138

Aspergillus terreus, 138
asplenia, 81
Astrakhan spotted fever, 66
athlete's foot, 154
atopic diathesis, 155
Azithromycin, 56, 61, 79, 85, 91, 112, 178, 186

B

B. abortus, 75
B. afzelii, 105
B. anthracis, 238
B. canis, 75, 177
B. clarridgeiae, 83
B. divergence, 177
B. elizabethae, 83
B. garinii, 105
B. gibsoni, 177
B. melitensis, 75
B. microti, 177, 178
β3 integrin receptor, 7
B. neotomoe, 75
B. ovis, 75
B. suis, 75
B. valaisiana, 106
B. visonii ssp. berkhoffii, 84
Babesia bovis, 177
Babesia sp., 177
Babesia spp., 86, 285
babesiosis, 107, 177
Babesiosis, 177, 285
bacillary angiomatosis, 83
Bacillus anthracis, 72, 277, 299
Bacteroides spp., 80
Bandicota indica, 8
Bartonella henselae, 83, 85, 277
Basidiobolus haptosporus, 164
Bayou, 8, 9
BCoV, 230
beaver, 132
Benzimidazole, 193
Bergeyella, 80, 292
biocontainment, 249
biological safety level, 248
biphasic, 25
Bithionol, 196, 208
Black Creek Canal, 8, 9
blood and body fluid precautions, 38
body substance isolation, 255
Bolivian hemorrhagic fever, 40, 276
Borrelia afzelii, 105
Borrelia burgdorferi, 105
Borrelia burgdorferi sensu lato, 105
Borrelia burgdorferi sensu stricto, 105
Borrelia garinii, 105
Boutonneus fever, 66
Boutonneuse fever, 63, 64, 283
Brazilian hemorrhagic fever, 40
Brucella spp., 75
Brucellosis, 75, 118, 205, 278
BSC, 248, 249, 253
BSL, 5, 41, 134, 248, 249, 253, 254
bubonic plague, 109
Bunyaviridae, 1, 7, 37

C

C. aerophila, 179, 180
C. albicans, 141, 142, 143
C. baileyi, 185
C. cani, 81, 185
C. canimorsus, 81
C. coli, 77
C. concisus, 78
C. curvus, 78
C. dubliniensis, 141
C. fetus, 77, 78

C. fetus subsp. fetus, 78
C. glabrata, 141, 143
C. guilliermondii, 141, 142
C. hepatica, 179, 180
C. hyointestinalis, 78
C. jejuni, 77, 79
C. jejuni subsp. doylei, 77
C. jejuni subsp. jejuni, 77
C. krusei, 141, 142, 143
C. lari, 77, 78
C. lusitaniae, 141
C. meleagridis, 185
C. molnari, 185
C. muridarum, 111
C. muris, 185
C. parapsilosis, 141, 142, 143
C. philippinensis, 179, 180
C. plica, 179, 180
C. pseudotropicalis, 141
C. rectus, 78
C. serpentis, 185
C. sputorum subsp. sputorum, 78
C. suis, 111
C. trachomatis, 111
C. tropicalis, 141, 142, 143
C. upsaliensis, 77, 78
C. wrairi, 185
Caliciviridae, 45
California encephalitis virus, 37
Campylobacter, 77, 279
Campylobacteriosis, 77, 279
Candida albicans, 141, 280
Candida spp., 151
Candidiasis, 141, 280
cane rats, 40
canine granulocytic ehrlichiosis, 86
Canis latrans, 84
Capillaria hepatica, 179, 290
Capillaria spp., 179
Capillariasis, 179, 281, 290
capillary leakage syndrome, 41
Capnocytophaga canimorsus, 80, 292
Capnocytophaga caninum Infection, 80
Capnocytophaga cynodegmi, 80
Carbocyclic 3-deazaadenosine, 28
Cat flea rickettsiosis, 67
cat scratch disease, 83
Cat Scratch Disease, 83
CCHF, 1, 2, 53
Cellular prion-related protein, 233
Central European tick-borne encephalitis, 43
Cercopithecine herpesvirus. 參閱
CHV-1
Cercopithecus aethiops, 27
Cercopithecus spp., 52
Chagas' diseases, 223
chain of infection, 255
Chlamydia, 111
Chlamydiaceae, 111
Chlamydophila, 111
Chlamydophila psittaci, 111
Chloroquine, 168, 178
Chordopoxvirus, 29
chorioretinitis, 49, 142, 218
Chromomycosis, 145
Ciprofloxacin, 68, 73, 79, 85, 110, 120, 133
circumoval perciptin test, 213
CJD, 49, 233, 234
Cladosporium bantianum, 145
Clarithromycin, 56, 79, 91
Clethrionomys voles, 8
Clindamycin, 73, 79, 81, 89, 104, 178
Clonorchiasis, 182, 286
Clonorchis sinensis, 182, 183, 286

Clonorchis spp., 182
Clostridium difficile, 262, 292
Clostridium spp., 80
coagulopathies, 42
Coccidioides immitis, 148, 289
Coccidioidomycosis, 148, 289
cohort program, 23
Colobus spp., 52
common vehicle transmission, 257
congenital toxoplasmosis, 218
Congo-Crimean hemorrhagic fever, 37
Conidiobolus coromatus, 164
Conidiobolus incongruus, 164
contact acaricide, 44, 87
contact isolation, 256
contact precautions, 261
contact transmission, 256
Contracaecum sp., 172
COPD, 213
copepod, 215
Corvus brachyrhynchos, 48
Coxiella, 114, 116, 132, 277, 283
Coxiella burnetii, 114, 116, 283
coyote, 84
Cph. abortus, 111
Cph. caviae, 111
Cph. felis, 111
Cph. pecorum, 111
Cph. pneumoniae, 111, 112
Cph. psittaci, 111, 112
Crimean-Congo Fever, 1
Crohn’s disease, 78, 227, 228
Cryptococcosis, 151, 289
Cryptosporidiosis, 185, 280
Cryptosporidium parvum, 185
Ctenocephalides felis, 55, 83
Culex, 19, 37
Culex tritaeniorhychus, 19
Culex tritaeniorhynchus, 48
Cunninghamella bertholletiae, 164
Cushing's syndrome, 155
cutaneous anthrax, 72
cutaneous erysipeloid, 88
cutaneous leishmaniasis, 204
Cx. bitaeniorhynchus, 48
Cx. univittatus, 48
Cx. vishnui, 48
cysticercosis, 188, 207
Cysticercosis, 188, 281
cysticercosis bovis, 188
cysticercosis cellulosae, 188

D

D. marginarus, 43
D. variabilis, 57
Dactylaria gallopava, 145
dark-grain mycetomas, 145
dead-end host, 48
deer mice, 8
deer-fly fever, 132
Deet. *參閱* Dimethyltoluamide
DEET, 2, 38, 62, 87, 107, 134
Dehydroemetine, 168
Dermacenter marginatus, 67
Dermacentor andersoni, 57
Dermacentor silvarum, 43
dermatophyte, 154
Dermatophytosis, 154, 280
DF, 80
DIC, 46, 81, 109, 264
Dimethyltoluamide, 44
Dirofilariasis, 199, 287
Dobrara virus, 7
Drechslera hawaiiensis, 145
droplet isolation, 256
droplet precaution, 232, 263

droplet transmission, 256
dysgonic fermenter, 80

E

E. coli O157:H7, 93
E. equi, 86
E. granulosus, 191
E. multilocularis, 191, 192, 281
E. oligarthrus, 191, 192
E. volgeli, 191, 192
EAEC, 93
EAggEC, 93
Eastern African trypanosomiasis, 223
EB, 111, 218
Ebola virus, 27
Ebola Virus Hemorrhagic Fever, 4
Echinococcosis, 191, 281
Echinococcus, 191, 281
Echinostoma spp., 196
edema factor, 72
EF, 72, 124
EHEC, 93, 94
EHEC Infection, 93
Ehrlichia chaffeensis, 86
Ehrlichia ewingii, 86
Ehrlichia phagocytophila, 86
Ehrlichia sennetsu, 86
Ehrlichia spp., 86
ehrlichioses, 58
ehrlichiosis, 86, 107
Ehrlichiosis, 86
Eikenella spp., 80
elementary body, 111
EM, 105, 106
Endemic Flea-borne Typhus Fever, 55
Entamoeba dispar, 168
enteric fever, 118
Enteric fever, 205
enteroadherent *E. coli*, 93
enteroaggregative *E. coli*, 93
Enterobacter spp., 80
Enterobacteriaceae, 108
Enterohemorrhagic E coli Infection, 93
enteropathogenic *E. coli*, 93
enterotoxigenic E. coli, 93
enzootic hepatitis, 37
EPEC, 93
Eperythrozoon spp., 86
epidemic typhus, 55
Epidermophyton floccosum, 154
Eretmapodites, 37
Erysipeloid, 88, 278, 289
Erysipelothrix rhusiopathiae, 88, 278, 289
erysipelothrix septicaemia, 88
erythema migrans, 105, 299
Erythrocebus patas, 52
eschar, 57, 61, 66, 109
ETEC, 93
Eustoma rotundatum, 172
Exophiala jeanselmei, 145
extracellular factor, 124
extracorporeal membrane oxygenation, 11

F

Far Eastern tick-borne encephalitis, 43
Fasciola gigantica, 195
Fasciola hepatica, 195, 286
Fasciolasis, 195
Fasciolopsiasis, 197, 286
Fasciolopsis buski, 196, 197, 286
febrile-myalgic syndrome, 38
Felis catus, 83
Filobasidiella neoformans, 151
Filobasidiella neoformans var.

bacillispora, 151
Filobasidiella neoformans var. neoformans, 152
filoviridae, 4
Filoviridae, 27
fixed virus, 34
flagellin typing, 78
Flaviviridae, 19, 48
Flavivirus, 19, 43, 48, 52, 239, 282, 283
Flavobacteriaceae, 80
Flinder's Island spotted fever, 66
flu-like syndrome, 53
flying fox, 31
flying squirrel, 69
Forest encephalitis, 43
Four Corners, 8
Francisella tularensis, 132, 279, 284, 299
fulminant septicemia, 90
Fusobacterium spp., 80

G

G. bovis, 202
G. canis, 202
G. cati, 202
G. lamblia, 202
G6PD, 58, 66
galactomannan antigenemia, 140
Galago spp., 52
Ganciclovir, 15
gastrointestinal anthrax, 73
Giardia spp., 202
Giardiasis, 202, 280
Gilliam, 60
Gimenez, 58
glanders, 298
Glanders, 90, 278
glandular fever, 86
Glossina sp., 223
GMT, 250, 253
good microbiology techniques, 250
granuloma annulare, 155
group B arboviruses, 48
Guanarito, 25, 40, 42, 53
Guillain-Barre syndrome, 79
Guillian-Barre syndrome, 49

H

H. capsulatum, 157
H. farciminosi, 157
H. janthinomys, 52
H. japonica, 43
H. spegazzini, 52
H5N1, 16
H7N7, 16
HA. *參閱* hemagglutinin
HAART, 186
Haemagogus, 52
Haemaphysalis concinna, 43
Haemaphysalis leorispalustris, 57
Haemobartonella spp., 86
Haemophilus spp., 80
haemorrhagic colitis, 93
haemorrhagic uremic syndrome, 93
Hanta virus pulmonary syndrome, 7
hantavirus, 7
Hantavirus syndrome, 7
Haverhill fever, 117, 278, 299
HDCV, 36
Helicobacter, 77, 80, 295
hemagglutinin.
hemoconcentration, 9, 22
hemorrhagic fever syndrome, 38
Hemorrhagic fever with renal syndrome, 7, 277
Hendra Virus, 31

Henipahvirus, 31
HEPA, 23, 140, 165, 259, 264
Hepeviridae, 45
Hepevirus, 45
Herpes virus, 155
herpesvirus, 13
Herpesvirus B Infection, 13
Herpesvirus Papio 2, 15
Herpetic encephalitis, 13
Heterophyes herterophyes, 197
HeV. *参閲* Hendra virus
HFRS, 7, 9
HGE, 86, 87
HICPAC, 256
highly active anti-retroviral therapy, 186
Histoplasmosis, 157, 205, 289
HME, 86, 87
HPS, 7, 8
human granulocytic ehrlichiosis, 86
human granulocytic ehrlichiosis agent, 86
human monocytic ehrlichiosis, 86
HUS, 93, 94
hydrophobia, 35
hypochlorhydria, 95

I

I. ovatus, 43
I. pacificus, 86
I. ricinus, 43, 86
IB, 111, 189
ickettsialpox, 63
Indian tick typhus, 66
infectious mononucleosis, 87, 218
Infectious ovine encephalomyelitis, 43
Influenza, 16, 263, 276
intermediate body, 111
invasive aspergillosis, 139
Israeli tick typhus, 66
Ixodes dammini, 105
Ixodes persulcatus, 43
Ixodes scapularis, 86

J

Japanese encephalitis, 48
Japanese Encephalitis, 19, 282
Japanese spotted fever, 64, 66, 284
Johne’s disease, 227
johnin, 228
Junin, 25, 40, 42, 53, 276

K

Karp, 60
Katayama fever, 212
Kato, 60
Kato-Katz method, 183
Kawasaki, 60, 118
Kenya tick typhus, 66
kerions, 155
Klebsiella spp., 80
Kunjin, 48
Kuroki, 60
Kuru, 234
Kyasanur forest disease, 2, 43

L

L. akamushi, 60
L. borgpetersenii, 99, 100
L. deliense, 60
L. grayi, 102
L. icterohaemorrhagiae, 99
L. innocua, 102
L. intermedium, 60
L. ivanovii, 102, 103
L. kirschneri, 100
L. monocytogenes, 102

L. santarosai, 100
L. scutellare, 60
L. seeligeri, 102
L. tropica, 204, 285
L. welshimeri, 102
large cell variant, 114
Lassa, 22, 25, 40, 262, 276
Lassa fever, 25, 40
Lassa Fever, 22
LCMV. *參閱* Lymphocytic choriomeningitis virus
LCV, 114
Legionella sp., 132
Leishmania spp., 204
Leishmaniasis, 204, 285
lemmings, 132
Leptospira, 99, 278, 299
Leptospira biflexa sensu lato, 99
Leptospira interrogans sensu lato, 99
leptospirosis, 9
Leptospirosis, 99, 278
Leptotrombidium pallidum, 60
lethal factor, 72
Levamisole, 170
LF, 72
Listeria monocytogenes, 102, 103, 289
Listeriosis, 102, 289
Löffler Syndrome, 174
Louping ill, 43
Lyme Disease, 105
lymphadenopathy, 30
Lymphocytic choriomeningitis, 25, 40, 276
Lymphocytic Choriomeningitis, 25
Lyssaviruses, 34

M

M. canis, 154
M. equinum, 154, 280
M. gallinae, 154, 280
M. nanum, 154
M. paratuberculosis, 227
M. persicolar, 154
MAC, 128, 129
Macaca, 13
Macaca fuscata, 13
Macaca nulatta, 13
Machupo, 25, 40, 42, 53, 276
Mansonia, 37
Map, 227, 228
Marburg Virus Hemorrhagic Fever, 27
Marmota spp., 108
Marseilles fever, 66
Mastomys, 22
MAT, 100, 101
meadow voles, 132
measles, 32
Mebendzole, 175
Mediterranean spotted fever, 64, 66
MEE, 78, 104, 136
melioidosis, 298
Melioidosis, 90, 278, 289
Mesocricetus auratus. *參閱* Syrian hamster
Metronidazole, 167, 203
MGIT, 128
microfilaria, 199, 201
Microsporum canis, 156, 280
Microsporum spp., 154
molluscum contagiosum, 30
Monkeypox, 29, 277
Mortierella alpina, 163
Mosquito-borne viral encephalitides, 19
MRP, 124
MRSA, 256, 260, 262
mucocutaneous leishmaniasis, 204

Mucor ramosissimus, 164
mucormycosis, 140, 165
MUG, 94
Muraminidase related protein, 124
Muridae, 40
Murray Valley encephalitis, 48
Mus musculus, 8, 25
muskrat, 132
mycobacteria growth indicator tube, 128
Mycobacterium avium subsp. Paratuberculosis, 227
Mycobacterium avium-intracellulare complex, 128
Mycobacterium bovis, 127, 279
Mycobacterium paratuberculosis, 228
Mycobacterium tuberculosis, 127, 279
Mycoplasmataceae, 86
mycotic aneurysm, 121

N

N95, 18, 232, 264
N-95, 30
NA. *參閱* neuraminidase
Nairobi sheep disease, 37
Nairovirus, 1, 283
Nannizzia otae, 154
Neisseriaceae, 80
Neoricketsia sennetsu, 86
Neorickettsia spp., 86
neuraminidase, 16
neuroborreliosis, 105
New Variant Creutzfeldt-Jakob Disease, 233
Niclosamide, 198
Nipah Virus, 31
non-typhoid salmonellosis, 120
Norovirus, 45
North Asian tick typhus, 63, 64, 66
NSAID, 136

O

O. tsutsugamushi, 60
O157:H7, 94
O157:NM, 94
Ohara disease, 132
Oligoryzomys longicaudatus, 8
oliguric phase, 9
Omsk hemorrhagic fever, 1, 43
oncosphere, 188
onychomycosis, 155
orchratoxin, 138
oriental lung fluke, 207
Oriental spotted fever, 66
Orientia, 60
Orientia tsutsugamushi, 60
Orthomyxoviridae, 16
orthopox, 29
Oseltamivir, 17

P

P. capitis, 69
P. decipiens, 172
P3, 10, 13, 14, 30, 259
P4, 5, 13, 14, 27
PA, 72
Palmomental reflex, 41
Pandrug-Resistant Acinetobacter baumannii, 260
Papio spp., 52
Paragonimiasis, 207, 286
Paragonimus, 207, 286
Paragonimus westermani, 207
Paramyxoviridae, 31
Parastrongylus cantonensis, 169
Paratuberculosis, 227
paratyphoid fever, 121

Pasteurella multocida, 80, 278, 292, 294
Pasteurellosis, 80, 278
PDRAB, 260
Pediculus corporis, 69
Peptostreptococcus spp., 80
permethrin, 2, 87
Permethrin, 38, 44, 210
Peromyscus maniculatus, 7
PFGE, 78, 104, 136
Phaeohyphomycosis, 145
phelebotomine, 204
Phialophora parasitica, 145
Phthrus pubis, 69
Phycomycosis, 163, 165, 289
piroplasmosis, 177, 285
Piscirickettsia salmonis, 132
pityriasis rosea, 155
Plague, 108, 284
plague meningitis, 109
plague pharyngitis, 109
plasma expander, 41
Plasmodium falciparum, 177
plerocercoid, 215
pneumonic plague, 109, 263
polycystic hydatid disease, 191
Powassan encephalitis, 43
prairie dog, 29, 108, 133
Praziquantel, 183, 189, 193, 196, 198, 208, 213
Prion, 233, 235
prodrome, 41
Propioniobacterium spp., 80
protective antigen, 72
protein losing enteropathy, 180
proteinaceous infectious particle, 233
Proteus spp., 80
PrP, 233, 234, 235
PrP^{c}, 233
PrP^{sc}, 233, 235
Psittacosis, 111, 277
Pulex irritans, 108
pulmonary tuberculosis, 263
pX01, 72
pX02, 72
pyrethrum, 38
Pyrimethamine, 219

Q

Q fever, 114, 277, 283
Queensland tick typhus, 63, 64, 66, 284

R

R, australis, 66
R. aeschlimanii, 67
R. africae, 67
R. akari, 66, 67
R. conorii, 66
R. felis, 66, 67
R. flavipectus, 8
R. helvetica, 67
R. henselae, 83
R. honei, 66
R. japonica, 66
R. losea, 8
R. oryzae, 163, 164
R. parkeri, 67
R. prowazekii, 69
R. rattus, 8
R. sibirica, 66
R. slovaca, 67
Rabies, 34, 277
radish sprout, 93
random amplified polymorphic DNA, 78
RAPD, 104
Raphanus sativus L., 93
Rat-bite Fever, 117

Rattus norvegicus, 8, 60, 84, 108
Rattus rattus, 60, 108
Rattus spp., 8, 55
RB, 111
red phase, 53
respiratory anthrax, 72
respiratory syncyticial virus, 32
Reston, 4
reticulate body, 111
retinoblastoma, 175
reutzfeldt-Jakob Disease, 233
Rhabdoviridae, 34
Rhinosporidium seeberi, 163, 290
Rhipicephalus sanguineus, 57, 66
Rhizomucor pusillus, 164
Rhizopus microsporus, 164
Rhizopus oryzae, 164
Rhizopus rhizopodiformis, 164
Ribavarin, 11
Ribavirin, 2, 23, 26, 28, 32, 38, 41, 42, 50, 231
ribotyping, 78
rice rat, 8
Rickettsia japonica, 64
Rickettsia mooseri, 55
Rickettsia prowazekii, 69
Rickettsia rickettsii, 57
Rickettsia sennetsu, 86
Rickettsia typhi, 55
Rickettsial pox, 67
rickettsioses, 9
Rift Valley Fever, 37, 283
RIG, 36
Rimantadine hydrochloride, 17
Rochalimaea henselae, 83
Rocky mountain spotted fever, 55, 63
Rocky Mountain spotted fever, 68, 118, 284
Rocky Mountain Spotted Fever, 57
Russian spring summer encephalitis, 43

S

S. bongori, 120
S. choleraesuis, 120
S. haematobium, 212, 287
S. japonicum, 212
S. mekongi, 212
S. schenckii, 160, 161
S. schenckii var. luriei, 160
S. serotype Typhimurium DT104, 120
Sabia, 25, 40
S-adenosylhomoycsteine hydrolase, 28
SAF, 235
Saimiri spp., 52
Saksenaea vasiformis, 164
Salmonella enterica subspecies *enterica* serotype Typhimurium, 120
Salmonella enteritidis, 78
Salmonellosis, 120, 279
SALS, 6
San Joaquin fever, 148
sandfly, 204
Sarcoptes scabiei var. hominis, 209
SARS, 230, 231, 232, 240, 252, 255
SARS-CoV, 230, 231
Scabies, 209, 280
Schistosoma mansoni, 212
Schistosomiasis, 205, 212
sclerotic bodies, 146
scrapie-associated fibrils, 235
Scrub Typhus, 60
SCV, 114
segmental myoclonus, 32
sennetsu fever, 86
septicemic plague, 109
Severe Acute Respiratory Symdrome,

230
SFG, 63
shiga-like toxin, 93
Sigmodontinae, 40
simian agent 8, 15
Sin nombre virus, 7
Sin Nombre virus, 8
Sindbis virus, 50, 282
siRNA, 231
SLT, 93
small cell variant, 114
smallpox, 263
sodoku, 117, 299
South American Hemorrhagic Fever, 40
spargana, 215
Sparganosis, 215, 286
Spirillary fever, 117
spirillum fever, 117
Spirillum minus, 117, 118
Sporothrix schenckii, 160, 290, 293
Sporotrichosis, 160, 290
spotted fever group rickettsia, 63
Spotted Fever Rickettesiosis, 63
SSPE. *參閱* subacute sclerosing panencephalitis
St. Louis encephalitis, 48
standard isolation, 255
Staphylococcus spp., 80
stone-in-the-pond principle, 130
street virus, 34
Streptobaccillary fever, 117
Streptobacillus moniliformis, 117, 278
Streptococcus spp., 80, 124, 278
Streptococcus suis, 124, 126
Streptococcus suis type II Infection, 124
subacute sclerosing panencephalitis, 32
Sulfadiazine, 219
Suncus murinus, 8
Swollen baby syndrome, 22
Syncephalastrum racemonus, 163
Syrian hamster, 25

T

T. brucei gambiense, 223
T. brucei rhodesiense, 223, 285
T. equinum, 154, 280
T. mentagrophytes var. mentagrophytes, 154
T. simii, 154, 280
T. trichiura, 179
T. verrucosum, 154, 280
Tacaribe, 25, 40
tache noire, 66
Taenia solium, 188
Texas fever, 177
TG, 63
Thai tick typhus, 66
Thiabendazole, 170, 180, 222
thrombotic thrombocytopenic purpura, 93
Tick Borne Encephalitis, 43
tick fever, 177, 283
tick-borne disease, 67
tick-repellant, 87
tinea, 154
tinea capitis, 154
tinea corporis, 154
tinea cruris, 154
tinea manuum, 154
tinea pedis, 154
Toxascaris leonina, 174
Toxocara canis, 174, 290
Toxoplasma gondii, 217, 280
Toxoplasmosis, 217, 280
Transmissible Spongiform Encephalopathy, 233

transovarial, 37
trench fever, 84
Trichinella nativa, 221
Trichinella nelsoni, 221
Trichinella pseudospiralis, 221
Trichinella spiralis, 221, 280
Trichinellosis, 221
trichinoscopic examination, 221
trichoides, 145
Trichophyton spp., 154
Triclabendazole, 196, 198
tropical sprue, 202
Trypanosoma brucei, 223, 285
Trypanosoma cruzi, 223, 285
Trypanosomiasis, 205, 223, 285
trypomastigote, 223
TSE, 233, 236
tsetse fly, 223
TTP, 93
tuberculoma, 207
Tuberculosis, 127, 205, 279
Tularemia, 132, 279, 284
typhoid, 120, 121
typhus group, 63, 283, 284

U

undulant fever, 76
universal precaution, 255
UP, 255

V

valley fever, 148
vector-borne transmission, 257
Vero E6, 5, 10
verotoxigenic *E. coli*, 93
verotoxin, 93
VHF. *參閱* viral hemorrhagic fever
visceral leishmaniasis, 204, 205
voles, 132
VRE, 260, 262
VT, 93, 94
VTEC, 93, 94

W

Wangiella dermatitidis, 145
Warthin-Starry, 83, 84
watercress, 195
Weeksella, 80, 292
Weil-Felix, 70
Weil-felix reaction, 61
West Nile Fever, 48, 282
Western African trypanosomiasis, 223
white- footed Rat, 8
WNV. *參閱* West Nile Fever
Wolbachia spp., 86
Wolinella spp., 80
wood tick, 57

X

Xenopsylla cheopis, 55, 108

Y

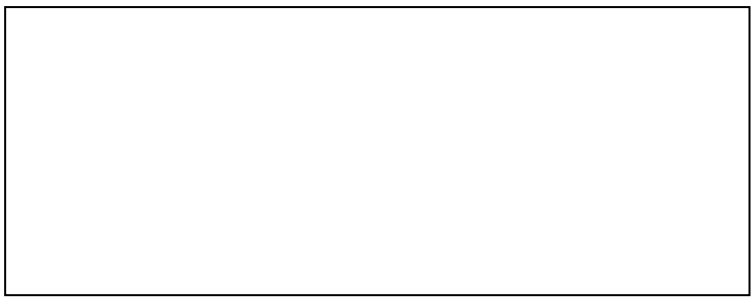
Y. enterocolitica, 135
Y. pseudotuberculosis, 135, 294
Yellow Fever, 52, 282
yellow phase, 53
Yersinia enterocolitica, 78, 135, 279, 293, 294, 295, 300
Yersinia pestis, 108, 284, 298
Yersinosis, 135

Z

Zanamivir, 17
Zoonosis Typhus, 69
Zygodontomys brevicauda, 40
Zygomycosis, 163, 165

版權頁

國家圖書館出版品預行編目



人畜共通傳染病臨床指引
編　　輯：行政院衛生署疾病管制局人畜共通傳染病臨床指引編輯委員會
執行編輯：劉振軒　潘銘正　王永衛
出版機關：行政院衛生署疾病管制局
地　　址：台北市林森南路 6 號
電　　話：02-23959825
網　　址：www.cdc.gov.tw
印　　刷：加貝國際設計公司
地　　址：台北市松山區民權東路四段 56 巷 3 弄 11 號 1 樓
電　　話：（02）33432086
出版年月：中華民國九十五年七月
版　　次：第一版
定　　價：新台幣〇〇〇元

展售處：

台北　五南文化師大店　地址：106 台北市師大路 129 號 B1F　電話：（02）23684985
國　家　書　坊　地址：台北市八德路三段 10　號　電話：(02)25781515　轉 643
三　民　書　局　地址：台北市重慶南路一段 61　號　電話：(02)23617511

台中　五南文化台中總店　地址：400 台中市中山路 2　號　電話：(04)2260330
沙　鹿　店　地址：433 台中縣沙鹿鎮中正街 77 號　電話：（04）26631635
逢　甲　店　地址：407 台中市逢甲路 218 號　電話：（04）27055800
嶺東書坊　地址：408　台中市南屯區嶺東路 1 號　電話：（04）23853672

彰化　新　進　圖　書　廣場　地址：彰化市光復路 177　號　電話：(04)7252792

高雄　五南文化高雄一店　地址：800 高雄市中山一路 290 號　電話：（07）2351960
復　興　店　地址：800 高雄市復興一路 42 號　電話：（07）2265968
青　年　書　局　地址：高雄市青年一路 141　號　電話：(07)3324910

屏東　五南文化屏　東　店　地址：900 屏東市民族路 104 號 2F 電話：（07）2265968

網路書店：國家書坊網路書店網址：http://www.govbooks.com.tw/

GPN：

ISBN：　　（平裝）

附圖