人畜共通傳染病臨床指引
第二版
A Clinical Guide to Zoonoses
Second Edition

中華民國比較病理學會

臺灣感染症醫學會　　編印

臺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第二版編輯委員會 序
人畜共通傳染病臨床指引第二版編輯委員會
人畜共通傳染病臨床指引第二版作者
編輯與縮寫
誌謝

病毒性疾病篇

第一章	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
第二章	禽流感	Avian Influenza	劉振軒/陳雅玲/謝育嘉 黃立民
第三章	屈公病	Chikungunya Fever	朱旆億/黃惠雯/羅一鈞
第四章	羊接觸傳染性化膿性口炎	Contagious Pustular Dermatitis (Orf)	蔡睦宗/蔡漢生/羅一鈞
第五章	克里米亞剛果熱	Crimean-Congo Fever	李進成/許清曉/吳宗儒 黃立民
第六章	伊波拉病毒出血熱	Ebola Virus Hemorrhagic Fever	陳豪勇/黃若嬋/汪淑倩 黃立民
第七章	H1N1 新型流感	H1N1 Influenza	蔡睦宗/陳郁慧/謝思民
第八章	漢他病毒症候群	Hantavirus Syndrome	陳豪勇/黃若嬋/黃婉婷 黃立民
第九章	疱疹 B 病毒感染症	Herpesvirus B Infection	陳豪勇/許清曉/張博揚 黃立民
第十章	日本腦炎	Japanese Encephalitis	連偉成 廖明一/姜湘楹/王崇怡 黃立民
第十一章	拉薩熱	Lassa Fever	李進成/葉淑真/吳秉昇 黃立民
第十二章	淋巴性脈絡叢腦膜	Lymphocytic Choriomeningitis	潘銘正/許清曉/楊靖瑩 黃立民

	炎		
第十三章	馬堡病毒出血熱	Marburg Virus Hemorrhagic Fever	李進成/葉淑真/秦　淳 林錫勳
第十四章	猴痘	Monkeypox	陳豪勇/許清曉/李欣蓉 林錫勳
第十五章	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
第十六章	狂犬病	Rabies	連偉成 廖明一/王淑芬/林錫勳
第十七章	裂谷熱（里夫谷熱）	Rift Valley Fever	潘銘正/許清曉/黃俊凱 林錫勳
第十八章	南美出血熱	South American Hemorrhagic Fever	潘銘正/許清曉/秦　淳 林錫勳
第十九章	壁蝨性腦炎	Tick Borne Encephalitis	潘銘正/許清曉/黃俊凱 林錫勳
第二十章	西尼羅熱	West Nile Fever	劉振軒 蕭世烜/葉淑真/蔡宏津　林錫勳
第二十一章	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

第二十二章	炭疽病	Anthrax	潘銘正/姜湘楹/林錫勳
第二十三章	肉毒桿菌中毒	Botulism	朱旆億/盧彥伶/陳婉青
第二十四章	布氏桿菌病	Brucellosis	潘銘正/許清曉/李欣蓉
第二十五章	曲狀桿菌症	Campylobacteriosis	蔡睦宗/許清曉/李欣蓉
第二十六章	犬咬症	*Capnocytophaga caninum* Infection	潘銘正/許清曉/秦　淳 林錫勳
第二十七章	貓抓病	Cat Scratch Disease	潘銘正/陳雅玲/劉昌邦 李聰明
第二十八章	哺乳動物披衣菌感染症	Chlamydiosis, mammalian	魯懿萍/蔡漢生/陳婉青
第二十九章	艾利希氏	Ehrlichiosis	潘銘正/許清曉/黃增裕

	體症		李聰明
第三十章	地方性斑疹傷寒	Endemic Flea-borne Typhus Fever	潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳
第三十一章	腸道出血性大腸桿菌感染症	Enterohemorrhagic E coli Infection, EHEC Infection	潘銘正/黃若嬋/黃增裕 李聰明
第三十二章	流行性斑疹傷寒	Epidemic Louse-borne Typhus Fever	潘銘正/姜秀子/林錫勳
第三十三章	類丹毒	Erysipeloid	潘銘正/許清曉/黃增裕 李聰明
第三十四章	鼻疽和類鼻疽	Glanders and Melioidosis	潘銘正/王淑芬/郭建峰 李聰明
第三十五章	鉤端螺旋體病	Leptospirosis	潘銘正/姜湘楹/蔡鎮吉 王永衛
第三十六章	李斯特菌症	Listeriosis	蔡睦宗/張淑美/曾祥洸 李聰明
第三十七章	萊姆病	Lyme Disease	潘銘正/陳雅玲/王威勝 李聰明
第三十八章	鼠疫	Plague	潘銘正/黃樹樺/高寶鑽 李聰明
第三十九章	鸚鵡病	Psittacosis	蔡睦宗/黃樹樺/郭建峰 李聰明
第四十章	Q 熱	Q fever	陳豪勇/黃樹樺/陳婉青 陳宜君
第四十一章	鼠咬熱	Rat-bite Fever	潘銘正/黃樹樺/鍾幸君 陳宜君
第四十二章	洛磯山斑疹熱	Rocky Mountain Spotted Fever	潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳
第四十三章	沙門氏菌感染症	Salmonellosis	蔡睦宗/王淑芬/黃昱璁 陳宜君
第四十四章	恙蟲病	Scrub Typhus	潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳
第四十五章	第二型豬鏈球菌感染症	*Streptococcus suis* type II Infection	劉振軒/盧彥伶/黃昱璁 陳宜君
第四十六章	斑點熱立克次體病	Spotted Fever Rickettesiosis	潘銘正/姜秀子/賴重旭 林錫勳
第四十七章	結核病	Tuberculosis	連偉成 廖明一/盧彥伶/陳

			婉青　陳宜君
第四十八章	兔熱病	Tularemia	劉振軒/盧彥伶/梁修豪 陳宜君
第四十九章	創傷性弧菌症	*Vibrio vulnificus* Infection	朱旆億/姜湘楹/黃昱璁
第五十章	耶氏菌症	Yersinosis	蔡睦宗/黃樹樺/梁修豪 陳宜君

黴菌疾病篇

第五十一章	麴菌症	Aspergillosis	蔡睦宗/許清曉/孔祥琪 陳宜君
第五十二章	念珠菌症	Candidiasis	蔡睦宗/許清曉/孔祥琪 陳宜君
第五十三章	黑色真菌症	Chromomycosis ; Phaeohyphomycosis	龐　飛/許清曉/梁修豪 陳宜君
第五十四章	球黴菌症	Coccidioidomycosis	龐　飛/許清曉/孔祥琪 陳宜君
第五十五章	隱球菌症	Cryptococcosis	潘銘正/王淑芬/孔祥琪 陳宜君
第五十六章	皮癬菌症	Dermatophytosis	潘銘正/許清曉/鍾幸君 陳宜君
第五十七章	組織漿菌症	Histoplasmosis	龐　飛/許清曉/何雅琦 陳宜君
第五十八章	馬爾尼菲青黴菌症	Penicilliosis caused by *Penicillium marneffei*	朱旆億/繆偉傑/黃昱璁
第五十九章	孢子絲狀菌症	Sporotrichosis	龐　飛/許清曉/何雅琦 陳宜君
第六十章	藻菌症	Zygomycosis; Phycomycosis	龐　飛/許清曉/黃昱璁 陳宜君

寄生蟲疾病篇

第六十一章	阿米巴感染症	Amebiasis	劉振軒 許永祥/張淑美/蔡鎮吉　王永衛
第六十二章	廣東住血線蟲感染症	Angiostrongyliasis	蔡睦宗/張淑美/林妊慧 張藏能
第六十三章	海獸胃線蟲症	Anisakiasis	龐　飛/張淑美/黃建賢 張藏能

第六十四章	蛔蟲症	Ascariasis	劉振軒/張淑美/林妊慧 張藏能
第六十五章	巴貝氏蟲症	Babesiosis	黃瑞禎/張淑美/黃建賢 張藏能
第六十六章	浣熊蛔蟲症	Baylisascariasis (Raccoon Roundworm)	蔡睦宗/曾智郁/羅一鈞
第六十七章	毛細線蟲病	Capillariasis	蔡睦宗/張淑美/黃建賢 張藏能
第六十八章	中華肝吸蟲症	Clonorchiasis	蔡睦宗/張淑美/陳威宇 張藏能
第六十九章	隱孢子蟲症	Cryptosporidiosis	劉振軒/張淑美/陳威宇 張藏能
第七十章	囊蟲病	Cysticercosis	黃瑞禎/張淑美/張藏能
第七十一章	犬心絲蟲病	Dirofilariasis	范家堃/張淑美/黃協賢 李細祥
第七十二章	胞蟲症	Echinococcosis	龐　飛/張淑美/張藏能
第七十三章	牛羊肝吸蟲病	Fasciolasis	黃瑞禎/張淑美/陳威宇 張藏能
第七十四章	薑片蟲症	Fasciolopsiasis	范家堃/張淑美/黃協賢 李細祥
第七十五章	梨形鞭毛蟲症	Giardiasis	劉振軒 許永祥/張淑美/ 李細祥
第七十六章	利什曼原蟲症	Leishmaniasis	劉振軒/張淑美/李細祥
第七十七章	肺吸蟲症	Paragonimiasis	黃瑞禎/張淑美/李細祥
第七十八章	疥癬症	Scabies	黃瑞禎/張淑美/李細祥
第七十九章	血吸蟲症	Schistosomiasis	黃瑞禎/張淑美/黃協賢 李細祥
第八十章	幼裂頭條蟲症	Sparganosis	黃瑞禎/張淑美/黃協賢 李細祥
第八十一章	弓型蟲感染症	Toxoplasmosis	劉振軒/張淑美/蔡明翰 李細祥
第八十二章	旋毛蟲病	Trichinellosis	劉振軒/張淑美/蔡明翰 李細祥
第八十三章	錐蟲病	Trypanosomiasis	黃瑞禎/張淑美/蔡明翰 李細祥

其他疾病篇

第八十四章	庫賈氏病及其他傳播性海綿樣腦症	Creutzfeldt-Jakob Disease and Transmissible Spongiform Encephalopathy	劉振軒/黃若嬋/鄭嘉琪 黃立民
第八十五章	約尼氏病；副結核病	Johne's Disease ; Paratuberculosis	龐　飛/許清曉/詹珮君 黃立民
第八十六章	嚴重急性呼吸道症候群	Severe Acute Respiratory Symdrome；SARS	陳豪勇/姜湘楹/邵蓓嵐 黃立民

疾病通報、安全規範及感染管制篇

第八十七章	疾病通報系統	Disease Reporting System	衛生署疾病管制局
第八十八章	實驗室生物安全	Laboratory Biosafety	衛生署疾病管制局
第八十九章	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
第九十章	抗微生物製劑使用原則	Guidelines for the Use of Antimicrobial Drugs	陳宜君

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
附錄六　人畜共通傳染病網站

中文索引

英文索引

附圖

人畜共通傳染病臨床指引第二版作者（依姓氏筆劃排序）**（急待各學會及 CDC 更新及校對正確性）**

孔祥琪	臺大醫院感染科總醫師
王永衛	臺北聯合醫院昆明院區醫務長
王威勝	臺北馬偕醫院感染科主治醫師
王崇怡	臺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
朱旆億	彰化基督醫院病理科主治醫師
何雅琦	臺大醫院感染科總醫師
吳宗儒	臺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	臺北馬偕醫院感染科主任
汪淑倩	臺大醫院小兒感染研究醫師
林妊慧	臺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	臺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
姜湘楹	馬偕紀念醫院感染管制護理師
范家堃	臺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	臺北馬偕醫院感染科主治醫師
張淑美	高雄榮民總醫院感染科研究助理
張博揚	臺大醫院小兒感染研究醫師
張藏能	臺北新光醫院感染科主任
梁修豪	臺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	前阮綜合醫院顧問 (已退休)
連偉成	衛生署疾病管制局血清疫苗研究中心科長
郭建峰	臺北馬偕醫院感染科主治醫師
陳宜君	臺大醫院感染科主治醫師
陳威宇	臺北新光醫院住院醫師
陳郁慧	奇美醫院感染管制護理師
陳婉青	臺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	臺北馬偕醫院感染科主治醫師
黃立民	臺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	臺北新光醫院感染科主治醫師
黃昱璁	臺大醫院感染科總醫師
黃婉婷	臺大醫院小兒感染研究醫師
黃惠雯	花蓮門諾醫院感染管制護理師
曾智郁	花蓮門諾醫院感染管制護理師
黃瑞禎	衛生署疾病管制局研究員（退修）
黃增裕	臺北馬偕醫院感染科主治醫師
黃樹樺	衛生署疾病管制局第五分局師二級護理師
楊靖瑩	臺大醫院小兒感染研究醫師
黃若嬋	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
劉昌邦	臺北馬偕醫院感染科主治醫師
劉振軒	臺灣大學獸醫專業學院教授兼院長
潘銘正	中臺科技大學生命科學研究所教授兼所長
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
蔡漢生	花蓮門諾醫院感染科醫師
蔡鎮吉	臺北榮總感染科總醫師
鄭嘉琪	臺大醫院小兒感染科主治醫師
魯懿萍	屏東縣家畜疾病防治所技士
盧彥伶	馬偕紀念醫院感染管制護理師
蕭世烜	臺灣大學獸醫專業學院助理教授
賴重旭	高雄義守大學感染科主治醫師
繆偉傑	花蓮門諾醫院感染科醫師
謝育嘉	萬芳醫院小兒部主治醫師
鍾幸君	高雄義守大學感染科主治醫師
龐　飛	臺灣大學獸醫專業學院教授兼動物醫院院長
羅一鈞	衛生署疾病管制局防疫醫師
嚴逢彬	臺大醫院小兒感染研究醫師

編輯與縮寫（待更新）

一、每篇章節作者係依中華民國比較病理學會/臺灣醫院感染管制學會/臺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；預防與感染控制由臺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臺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，以方便查閱為主，每種疾病以2000-3000字內撰稿，為節省篇幅，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	microimmunflurorescence 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（待更新）

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.

第一章 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 只有一個血清型，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、日本對於豬病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，孕婦感染致死率高。

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、貓、獴、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 1.7-2.6%），另外自大和蜆（Yamato shijimi; *Corbicula japonica*）也檢出第 3 基因型病毒。

四、臨床診斷及鑑別

臨床症狀類似 A 型肝炎，但較 A 型嚴重。此外 A 型肝炎主要發生在兒童，而 E 型主要發生於青壯年；76%的 E 型肝炎發生於 15~45 歲，15 歲以下佔 15%，兒童的亞臨床型感染較發病者多。根據台灣 CDC 的資料，2004~2006 年確定病例中 30~59 歲佔 62.5%，男性患者佔 80.4%，其中三四月份較多。

HEV 的潛伏期約 15~60 天（平均 26~42 天），臨床症狀可分爲前驅期、黃疸期及恢復期。前驅期可 0~10 天，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，黃疸在 5~15 天時最高，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%）。恢復期在三到六週不等，整個病程約 4~6 週。

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；96%的病人在發病後 1~4 星期 IgM 呈陽性反應，但在發病後三個月有 50%的病人 IgM 已轉爲陰性。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。

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，有單核球浸潤其中，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，但須鑑別其他病毒性肝炎(A、B、C、D 型肝炎、dengue fever)、或藥物、細菌及其他病原體造成的急性肝炎，如 leptospirosis、 malaria、及 typhoid fever。

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，日本以肝癌細胞株 PLC/PRF/5 培養病毒已初步成功。

六、治療及預後

本病並無特殊療法，亦無有效疫苗可加以預防，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以維持水分及電解質的平衡。急性肝炎時可靜脈注入葡萄糖、維他命 C 等，不宜使用腎上腺皮質素。當血清總膽紅素高於 171 umol/L (10 mg/dL) 且持續上升病情急遽惡化時可考慮使用 prednisone (成人 5-60 mg/d 兒童 1-2 mg/kg/d)，治療時間不超過 7~10 天。重症病例另需矯正低血糖、酸鹼平衡、凝血及腎功能異常，可以 mannitol 控制 IICP。IVIG 的角色仍有待確定。

E 型肝炎爲急性、自限性疾病，可表現爲急性肝炎(92.4%)，重型/猛爆型肝炎(7.5%)，淤膽型肝炎(0.08%)，孕婦易發展成重型肝炎，妊娠後期死亡率大增；

而老年人淤膽型多、病情重；兒童亦可罹患此病，其症狀可不明顯而無法在臨床上察覺。1986~1988 年新疆 E 型肝炎流行期，379 例孕婦的死亡率高達 13.46%，第一、二、三期妊娠的死亡率各爲 1.5%、8.5%和 21%，而同期的男性、非孕婦女死亡率分別爲 0.29%和 1.41%。妊娠時期母嬰垂直感染約 50-100%，第三期妊娠胎兒幾乎都會受到感染，一研究中八例新生兒感染其中二例在二十四小時內死亡，有大片的肝臟壞死，另六例有一過性肝炎。

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，整體死亡率約 0.5-4%，死亡病例可見腦病變及 DIC。目前 E 型肝炎病毒並未有慢性肝炎的報導。

七、預防及感染控制

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 週內以上網、傳真或電話等方式通報。

第二章 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4,500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、高棉、印尼、中國等十餘個國家爆發，造成超過上億隻家禽死亡或撲殺，自2003年開始截至2009年1月27日爲止，全世界共有15個國家403人感染而造成254人死亡的疫情（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（2003-2009/1/27）

國家	2003		2004		2005		2006		2007		2008		2009		合計	
	病例	死亡	病例	死亡	病例	死亡	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	0	0	0	0	0	0	8	5
孟加拉	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
高棉	0	0	0	0	4	4	2	2	1	1	1	0	0	0	8	7
中國	1	1	0	0	8	5	13	8	5	3	4	4	6	4	37	25
吉布地	0	0	0	0	0	0	1	0							1	0
埃及	0	0	0	0	0	0	18	10	25	9	8	4	2	0	53	23
印尼	0	0	0	0	20	13	55	45	42	37	24	20	0	0	141	115
伊拉克	0	0	0	0	0	0	3	2							3	2
寮國	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	2	2
緬甸	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
奈及利亞	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1
巴基斯坦	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1	0	0	0	0	3	1
泰國	0	0	17	12	5	2	3	3	0	0	0	0	0	0	25	17
土耳其	0	0	0	0	0	0	12	4							12	4

越南	3	3	29	20	61	19	0	0	8	5	6	5	0	0	107	52
合計	4	4	46	32	98	43	115	79	88	59	44	33	8	4	403	254

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°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）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。此外，爲了現場快速檢測，恆溫式圈環形核酸增幅 (loop-mediated isothermal amplification; LAMP) 技術近年

來亦被發展使用。

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）。

若有接觸感染禽流感的病人後一週內務必自主健康管理有無發燒、呼吸道症狀及結膜炎等症狀。若有相關症狀則務必就醫，明確告知接觸史及旅遊史。

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。

第三章 屈公病 (Chikungunya Fever)

ICD- , ICD- OIE

朱旆億/黃惠雯/羅一鈞

一、病原特性

屈公病，是一種以蚊子爲媒介的疾病，主要是由屈公病毒(CHIK virus)所引起，屈公病毒是一種 alphavirus，屬於 Togaviridae 科(Togaviridae family)。其基因體包括一段線型正向單股 RNA 分子(a linear, positive-sense, single stranded RNA)，大小約 11.8kb。「Chikungunya」此字乃源於 Makonde 人的單字「kungunyala」，是指「彎曲」的意思，引申爲因爲極爲痛苦的關節和肌肉痛而引起駝背姿式的樣子。突然的高稍伴隨有紅斑和特別位在手指和腳趾的小關節的嚴重疼痛是本病的主要特徵。屈公病通常沒有致命性，且急性期通常在三至四天後消退，但遺留下關節疼痛症候群達一段長的時間，此臨床症狀和登革熱相當類似，但後續針對流行期間所進行的血清學和抗原表現特性的研究，排除了登革熱病毒，發現屈公病毒是屬於 alphavirus，和 Mayaro 及 Semliki Forest virus 相近。之後的研究證實了引起屈公病的是一種新的病毒，而且可能已經在東非存在一段時間並藉由非人之靈長類和斑蚊類在未開發的森林中形成一傳播循環。由於屈公病和登革熱引起的症狀相當類似，故有學者也懷疑屈公病可能在更早之前就已經有疫情發生但卻被誤認爲是登革熱。對於從不同流行區域針對屈公病的病毒分離株進行的研究顯示，主要有三種不同的分化枝，具有不同的基因型和抗原特性，分別是：西非型(West African genotype)、東中南非型(East Central South African genotype)和亞洲型(Asian genotype)。

二、流行病學

第一次屈公病的疫情爆發是在西元 1952-1953 年間，在坦尚尼亞(Tanzania)和莫三比克(Mozambique)的交界附近發生。在首次疫情爆發後，屈公病病毒便開始廣泛的散佈在薩哈拉沙漠以南的非洲大陸、印度、東南亞的國家，導致這幾十年來許多次的大小流行。在非洲地區，它目前被證實已經成爲一種地區性的流行疾病，因爲在烏干達(Uganda)、塞內加爾(Senegal)、奈及利亞(Nigeria)、剛果共和國(Republic of Congo)、辛巴威(Zimbabwe)、南非(South Africa)和肯亞(Kenya)等國家均有反覆的流行疫情發生。在亞洲的首次爆發是西元 1958 年在泰國的曼谷，之後在寮國、越南和馬來西亞均有疫情傳出。印度則是在西元 1963 年首次有疫情傳出，導致近 200 人喪生，其中大部分爲小孩。之後在西元 2006-2007 年間的疫情更爲擴大，造成印度很大的影響。屈公病在印度洋島嶼和印度的捲土重來，引起了世界各國的廣泛注意。臺灣近幾年來共有兩例境外移入案例(新加坡和印尼)，並無本土病例報告，但由於屈公病的感染特性、高的罹病後遺症和複雜的臨床病理表現，特別是臺灣開始有屈公病的境外移入案例後，使得臺灣居民不得不對其加以重視。自從 1952 年屈公病病毒被發現以來，它已經在非洲和亞

洲地區引起許多的疫情。屈公病通常沒有致命性，且急性期通常在三至四天後消退，遺留下關節疼痛症候群達一段長的時間。近幾年來，在歐美和澳洲也有零星境外移入之個案。

三、傳染窩

屈公病毒的傳播途徑主要爲人-蚊-人之循環，主要的病媒蚊爲埃及斑蚊和白線斑蚊。但在一些非洲地區的叢林，屈公病毒的傳播卻是靠非人之靈長類和在雨林中生存的斑蚊之循環。雖然在非洲，埃及斑蚊仍是主要的傳染媒介，但是屈公病毒可在數種生活在叢林中的斑蚊(如：*Ae .africanus*, *Ae.furcifer-taylori* 等)所分離出來。屈公病和登革熱(Dengue fever)及西尼羅熱(West Nile fever)一樣，皆是經由病媒蚊在全世界快速散播造成各地嚴重病情的疾病，而主要傳播屈公病的埃及斑蚊和白線斑蚊皆可見其蹤影，故不可不加以小心防疫。

四、臨床診斷及鑑別

在東非的史瓦希里語（Swahili），Chikungunya 的意思是『屈身行走者的疾病』（the illness of the bended walker）。在遭到受屈公病病毒感染的蚊子叮咬後 4 到 7 天，才會出現屈公病的臨床症狀，包括：

- 發燒：可到達 39°C，常伴隨間歇性的畏寒與顫抖。典型的發燒會持續兩天，然後體溫劇降。
- 皮疹：可爲小出血（petechia）或斑丘疹（maculopapular rash），通常出現在四肢和軀幹，但也可以發生於臉部、手掌和腳掌。
- 關節痛或關節炎：通常交替侵犯多處關節，特別是手腳的小關節、手腕和腳踝，在關節活動時會感覺嚴重疼痛，而且可以持續很久，有 12%的患者可以出現慢性關節疼痛長達 3 年以上。
- 其他症狀：包括頭痛、結膜充血、輕微畏光、淋巴結腫大、腸胃不適、出血徵象等，嚴重的併發症如腦脊髓膜炎，與死亡個案，曾經在新生兒與合併慢性疾病的患者被報告過。即使已經退燒，劇烈的疼痛、失眠、盜汗等症狀，仍可持續一段時間，一般約 5 到 7 天。

由於登革熱和屈公病的病媒蚊、流行分佈、症狀表現均類似，臨床上需做鑑別診斷。目前的研究認爲，與登革熱相比，屈公病的症狀出現較急遽，發燒過程較短，出現皮疹、結膜充血、關節痛的機會較高，且不會出現肝脾腫大、休克與腸胃道出血。不過血壓帶試驗（tourniquet test）無法區分這兩種疾病。

五、實驗室及其他檢查

目前對於屈公病仍無有效的疫苗和治療方法，因此，早期發現並確診毒魚有效控制病人病情和後續疫情防治是相當重要。幼鼠接種等細胞培養方式來分離病毒是確診方式，但是費時費力。血清學相關技術，例如血球凝集抑制試驗

(Hemagglutination inhibition assay)、補體固定法(Complement fixation)和血清中和試驗(Serum neutralization test)等，對於辨識和分類病毒相當有效，但是這些檢查的敏感性及專一性仍無法達到令人滿意的地步，與登革熱病毒的交叉反應引起的僞陽性反應需特別小心。

以 M 型免疫球蛋白抗體捕捉酵素結合免疫吸附實驗檢測法(Monoclonal antibody capture enzyme-linked immunosorbent assay, 簡稱 MAC-ELISA)的問世，是血清學上重大的發展，它對於診斷節肢介體病毒(Arboviruses)可以提供快速且可靠的診斷。臨床檢體病毒抗原的偵測和辨識，也可以藉由所謂的間接免疫螢光抗體試驗技術(Indirect immunofluorescent antibody)來達成。但是當有大規模疫情爆發時，需要快速且可靠的診斷技術時，分子生物技術就扮演很關鍵的角色，目前已經可以使用反轉錄聚合酶連鎖反應(Reverse transcription polymerase chain reaction,簡稱 RT-PCR)、即時反轉錄聚合酶連鎖反應(Real time RT-PCR)和結合反轉錄聚合酶連鎖反應與巢式聚合酶連鎖反應(RT-PCR/nested PCR)的方法，皆可應用在屈公病毒的快速診斷上。

六、治療及預後

治療屈公病並無特定之抗病毒藥物，以支持性療法爲主，如臥床休息、輸液供應，使用 acetaminophen 或非類固醇抗發炎藥物（NSAID）等藥物舒緩病人的疼痛與發燒，阿斯匹靈（aspirin）應避免使用，以減少出血的可能性。輕微活動似乎有助於改善關節僵硬與疼痛，但劇烈運動則可能導致關節症狀惡化。在 NSAID 無法緩解的關節炎，有報告可使用 chloroquine 每日 250mg，有不錯的療效。

七、預防與感染控制

屈公病目前並無疫苗可使用，然而在等待疫苗發展之際，屈公病毒感染仍是可以預防的，應加強民眾之教育。有效的預防措施包含防止蚊蟲叮咬及控制蚊蟲的滋生。

（一）宣導民眾作好孳生源清除工作，清除週遭環境不流動的水，如花盆、池塘或噴水池的水、舊輪胎、舊瓶子等積水。（二）避免被病媒蚊叮咬：1.住屋環境：加裝紗窗及紗門、清除水溝內的樹葉及垃圾、黃昏時或晚上不要打開未加紗窗的門窗；2.進行個人保護：戶外活動時須使用防蚊液；長時間戶外活動，宜穿著長袖衣服及長褲，衣褲上應噴灑防蚊液，以增強保護效果，並在身體裸露部位噴防蚊液；3.至流行地區活動時，應選擇裝有紗窗或空調設備的居住場所。（三）病人及周圍環境之控制：1.通報：發病病人應於24小時內通報衛生主管機關；2.隔離：病人在燒退之前(發病後5天內)應預防被病媒蚊叮咬，住處應加裝紗窗、紗門，或噴灑殺成蚊藥，病人應睡在蚊帳內；3.滅蚊：病人居住地及工作地或停留地（1小時以上）進行殺蟲劑噴灑，以殺死帶病毒成蚊，並執行孳生源清除工作。

八、通報方式及時限

屈公病屬第二類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第四章 羊接觸傳染性化膿性口炎（Contagious Pustular Dermatitis (Orf)）

ICD- , ICD-　OIE

蔡睦宗/蔡漢生/羅一鈞

一、病原特性

羊接觸傳染性化膿性口炎(contagious pustular dermatitis)之病因爲副痘病毒(parapoxvirus)屬、痘病毒 (poxvirus) 科，電子顯微鏡顯示大小約爲 160x260nm，兩端鈍圓，含雙股 DNA，對乙醚及氯仿具抵抗性，對熱具相當穩定性，經 55^0C 處理仍然具感染力，但加熱至 58-60^0C，半小時，病毒即破壞。本病毒對自然環境之抵抗力強，對上皮細胞非常具親和性；當病變癒合後，脫落乾燥痂皮仍然可存活長時間，羊舍既使已移走病羊一年以上仍保有感染性。副痘病毒屬包括羊接觸傳染性化膿性口炎病毒、牛丘疹口炎病毒、僞牛痘病毒、小鈴羊接觸傳染性膿瘡。羊接觸傳染性化膿性口炎病毒在免疫學上與天花病毒和綿羊痘病毒不同，但與僞牛痘病毒與山羊痘病毒似。

二、流行病學

本病又名口潰瘍 (Sore mouth) 、綿羊接觸傳染性膿瘡 (Contagious Ecthyma of Sheep) 、痂皮口 (Scabby mouth) 、接觸傳染性化膿性口炎 (Contagious Pustular Stomatitis) 、傳染性唇皮炎 (Infectious Labial Dermatitis) 、鵝口瘡 (Orf) 。許多養羊國家報告有本病發生，常發生於英國、德國、澳洲、美國西部牧區及偶發於美東部羊群中，伊朗、中國大陸及臺灣皆有病例報告；1989-1990 年曾發生澳洲地區綿羊運送至中東某港口因本病而遭退回，造成經濟重大損失。1983 年紐西蘭曾有發生率調查發現，18 個動物毛皮處理廠和羊屠宰場有 231 個臨床病例，而以處理動物毛皮者發生率最高，這些病例中有些有再感染(18 人)的情形。

人典型病灶發生於感染位置，通常於處理感染綿羊、泌乳或施打疫苗意外由傷口感染。本病也發生於工作於接觸感染羊隻職業的人，如牧場工人、剪毛工人、屠宰場工者、屠夫、獸醫、學生和其他等，亦可藉由羊舍器具、毛剪或衣物引起，人與人之間亦能傳染，手臂有傷口更增其感染之危險。爲人類低發生率之人畜共通傳染病。

三、傳染窩

綿羊、山羊爲本病毒自然宿主，人類則因接觸動物意外感染；但亦有一些不同野生反芻獸感染報告，如麝香牛、羊駝、巨角野羊和馴鹿；牛、兔、馬、及猴子則曾有人工感染成功案例。

四、臨床診斷及鑑別

羊接觸傳染性化膿性口炎，在綿羊和山羊的早期症狀是口腔出現水泡，然後形成結痂的斑點，通常位於嘴唇與口內，如果小羊感染，可透過哺乳、舔舐傳給母羊，引起母羊的乳頭和小腿感染。遭受感染的動物通常在 1 個月內會痊癒。

在人類方面，Orf 病毒不會人傳人，但人類如果接觸到受 Orf 病毒感染的動物或工具（例如摩擦到動物傷口的皮帶），就有可能遭受感染，因此高危險群是照顧或處理綿羊和山羊的人，特別是對綿羊和山羊從事以下活動：餵食、灌食、剪羊毛或跟羊玩耍，負責處理遭受感染的器具，工作者本身有開放性皮膚傷口，以及被受感染動物咬傷者，都有高風險可能感染 Orf 病毒。患者通常在手上出現傷口，傷口可能會痛，可以持續達 2 個月之久。免疫力較差的患者，例如有自體免疫疾病、器官移植、接受化學治療、服用類固醇等，感染到 Orf 病毒時，可能會產生嚴重的傷口。

五、實驗室及其他檢查

疑似病例時應將所採之血清、感染部位之結痂或水疱液、新鮮組織、福馬林固定組織（結痂患部、肺、心及消化道等）一併送檢。實驗室診斷技術包括組織病變、電子顯微鏡、血清學和病毒分離及聚合酶鏈反應(PCR)。當鑑別診斷有懷疑時，可分離培養病毒或將病材進行負染色直接做電子顯微鏡觀察。此外可用血清學檢查方法診斷：包括病毒中和試驗、補體結合試驗、凝膠沉降反應、凝集試驗、免疫螢光抗體技術及酵素結合免疫吸附試驗。

人的診斷通常以病史和臨床表徵爲依據，感染羊隻接觸的人出現有丘疹化膿病炤形成於手指和手臂，嚴重病例可轉移至顏面及軀幹，並有發燒症狀時即應高度懷疑。病毒分離通常不成功；早期感染可於所收集結痂或水疱液，電子顯微鏡可見副痘科病毒(parapoxvirus)。生檢組織病理學檢查可區別 Orf 病毒與其他增殖性皮膚疾病區別；恢復病患可以 ELISA 檢測 Orf 病毒感染所產生之抗體。

六、治療及預後

罹患羊接觸傳染性化膿性口炎的人類，通常傷口痊癒後不會留下疤痕。治療羊接觸傳染性化膿性口炎，並無特定之抗病毒藥物，以支持性療法爲主，並避免傷口遭受細菌感染。如果出現發燒、傷口劇烈疼痛或快速惡化，可能是傷口已經併發細菌感染，應立即給予抗生素治療。

七、預防與感染控制

(一)預防：1.動物最好的預防方法是每六到八個月接種一次疫苗。2.一旦發現動物感染，隔離該動物;人類與受感染動物接觸時應戴手套。3.大多數的感染者爲農夫或經常接觸動物者, 他們對此疾病常具有一定程度的了解與經驗。然而, 該疾病有復發的可能性, 復發的病徵常常比初次感染來得輕微; 對此疾病不了解的病人應加強宣導病兆以及防護措施。

(二)感染控制：1.通報: 目前在臺灣並非報告傳染病。2.隔離: 因目前無人傳人病

例報導，受感染者無需隔離; 免疫力低下病人或皮膚不完整者(例如，有傷口或皮膚疾病)必需避免接觸受感染的動物。3.消毒: 不需要，但需注意個人衛生及清潔。4.檢疫: 非例行性檢疫項目。5.疫苗: 目前無施打於人體的疫苗。

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。

第五章 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。教育群眾，居住或到流行區旅遊者要注意不受壁蝨虰咬，衣物要用驅除壁蝨的藥處理。驅蟲劑 DEET 可以擦在臉、手、腳等露出部位。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）。（二）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。（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）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。（五）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。

第六章 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/黃若嬋/汪淑倩 黃立民

一、病原特性

本感染症是感染伊波拉病毒造成，伊波拉病毒屬絲狀病毒科（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。伊波拉病毒依其生物學特性的不同可分爲蘇丹株（Ebola-Sudan），薩伊株（Ebola-Zaire），象牙海岸株（Ebola-Ivory Coast）與 Reston 株等四種亞型病毒株。其中，蘇丹株，薩伊株及象牙海岸株可在人類引發疾病，但 Reston 株只在靈長動物動物引發疾，人類則否。在體外（*in vitro*）蘇丹株的變異性並不高，但薩伊株則具高度變異性，且具壞死性，即使在猴子體內（*in vivo*）也大不相同，薩伊株極具強病原性，且快速致死。本病毒和一些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（P4）高安全性實驗室內進行。

二、流行病學

出現伊波拉出血熱病例的國家有：蘇丹，剛果民主共和國，加彭、烏干達及象牙海岸。由血清流行病學調查，在利比亞雖然有部分人體內有伊波拉病毒抗體，但並未出現臨床症狀。在英國實驗室出現因爲意外針扎而致病。美國及意大利曾自菲律賓進口感染 Reston 病毒株的猴子，雖然有工作人員被感染，但未生病。

伊波拉病毒感染症自 1976 年出現至今（2008 年）已超過 30 年，死亡人數也超過千人（平均死亡率超過 60%），但疫情仍侷限在非洲中部（蘇丹、剛果民主共和國、加彭共和國）及西非的象牙海岸，並未擴散到其他地區。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，天然宿主及媒介動物的情況仍不甚清楚。

雖然有兩次與黑猩猩（1994 年象牙海岸，1996 年加彭共和國）有關，但人及黑猩猩均屬最終宿主，並非帶病毒宿主，因此真正的感染源並不清楚。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。1996 年由菲律賓進口，出現在美國維吉尼亞州的 Reston 病毒株雖然有可能是經空氣由猴子傳猴子，但在人並未發現此種傳播方式。

三、傳染窩

天然宿主不明。病人大多接觸過大猩猩、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，臨床特徵爲突發性發燒、頭痛、關節和肌肉疼痛、喉嚨痛、全身無力，然後會嘔吐、腹瀉、胃痛、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

可取發病初期病人的血液（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），病毒分離是症狀改善後出院的指標。用 PCR 檢測病毒基因。用 ELISA 或免疫螢光法檢測 IgG 抗體，但 IgM 抗體很難檢測。免疫螢光檢測法很容易造成誤判，尤其是再度感染者。死亡病人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)。病原體具有介由空氣微粒(aerosols)傳播的可能性，但尚未有案例報告。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

人主要是因爲直接接觸到感染者的血液、分泌物、器官，或精液遭受感染。由於流行區的醫院設備簡陋及醫護人員對此感染症認識不足，因此常造成院內感染。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，其精液中仍存有病毒。

預防方法：（一）採取標準及接觸防護措施：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。（二）隔離：應立即採取嚴格的隔離措施，同時應將病房設於遠離出入頻繁處，以防止隔離病房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、分泌物時均應帶手套、口罩、穿防護衣及穿長

筒鞋，嚴禁徒手處理。（三）立即進行消毒：病人的排泄物、分泌物、唾液、血液及其他直接接觸病人之物品，包括實驗室用於診斷、測試血液樣本的儀器設備均須用 5%次氯酸鈉（漂白劑），或含 0.5%酚（phenol）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（P4 實驗室）進行，如果沒有此類設備，則應避免實驗操作，而且應由具有經驗及熟練的技術人員，利用所有可供保護的裝備，如手套、安全操作箱、防護罩等處理病人的檢體。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，或次氯酸鈉做徹底的消毒滅菌，此外也可考慮用甲醛燻蒸消毒。（四）目前沒有疫苗，也無有效的治療藥物可以預防或治療伊波拉病毒感染症。（五）病人、接觸者之處理：病人在 3 個月內應避免性行爲。（六）受感染的動物應予以撲殺。（七）接觸者與感染源之調查：親密接觸者至少應持續監視 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，無特殊情形者，接觸者不必住院觀察，體溫超過 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。（八）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。（九）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他國家。

八、通報方式及時限

屬第五類法定傳染病，醫師診斷後，須於24小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第七章 H1N1 新型流感（H1N1 Influenza）

蔡睦宗/陳郁慧/謝思民

一、病原特性

H1N1 新型流感 (豬流感)病原-豬流行性感冒病毒(SIV)分類屬於正黏液病毒科 (Orthomyxoviridae)，爲具片段、負股 RNA 病毒，分成五個屬，包括流行性感冒病毒 A 型、B 型、C 型、Isavirus 和 Thogotovirus 等病毒；A 型流行性感冒病毒(Influenza type A)爲最重要和廣泛散播之型別，感染許多不同動物品種，包括人類、所有感染家畜禽（馬、豬、鳥類）和海洋哺乳類動物，水生鳥類爲已知所有其他動物種別之所有流感來源，豬因對鳥型和人型 A 型流感病毒具感受性，爲流感病毒生態之一重要宿主，常涉及不同動物種別傳播；B 型和 C 型流行性感冒病毒爲人類病原，很少感染其他動物種別。病毒形態可有極端不同，從直徑球狀顆粒 80~120 nm 至絲狀型，因含有脂質封套使得此病毒對界面活性劑和多數常用抗病毒消毒劑有高度感受性；本病毒在低溫下存活力強，在 0℃至少存活一個月。所有流感病毒有八段不同基因片段，轉譯至少十種不同病毒蛋白質，成熟病毒顆粒其結構蛋白可分爲表面蛋白包括血球凝集素（hemagglutinin; HA）共 16 種抗原和神經胺酸酶（neuraminidase; NA）共 9 種抗原及膜離子通道蛋白(M2)和內部蛋白，包括核蛋白(nucleoprotein; NP)、基質蛋白(M1)和聚合酶複合物由聚合酶鹼性蛋白 1(PB1)、聚合酶鹼性蛋白 2(PB2)及聚合酶酸性蛋白(PA)所組成；另兩個額外蛋白爲非結構性蛋白，包括 NS1 及 NS2，亦稱爲細胞核外送蛋白(nuclear export protein)；一種蛋白則未發現於所有 A 型流感病毒爲 PB1-F2 蛋白。流行性感冒病毒以型別(type)、亞型(subtype)和基因型別(genotype)加以分類；所有流行性感冒病毒命名已標準化，使用以下幾個要點命名，1.抗原型別(A, B, C) 2.所分離病毒之動物宿主，人類分離株則可省略 3.分離株地理來源，可爲城市、州、省和國家別命名 4.每一分離株其特別實驗室或參考實驗室鑑定編號 5.病毒分離年份 6. HA 和 NA 亞型，通常編入最後括弧內；例如一種流行性感冒病毒從美國密蘇里州火雞分離已命名爲 A/turkey/Missouri/24093/1999(H1N2)。

二、流行病學

歷史上，於美國北部天氣和西歐多數經常於晚秋和早冬爆發豬流行性感冒，通常與較冷溫度和冷秋雨有關。然而研究明顯顯示豬流行性感冒病毒於整年內可傳播，且由於豬隻生產已增加室內養殖，使得季節性臨床疾病逐漸不明顯。流行性感冒病毒多數經常經由豬隻移動引入豬群，主要病毒傳播路途徑是經由豬與豬接觸藉由鼻咽喉途徑，一旦病毒引入豬群，只要有感受性豬隻存在，病毒可持續傳播。於豬隻統進統出系統，由於豬群移出循環和豬舍消毒，病毒應已消失，然而病毒可能由新豬隻而再度引入，因此造成於豬場病毒持續感染。

欲瞭解豬流行性感冒病毒全球流行病學和病毒演化需先瞭解流行性感冒病毒於其他動物種別之生態和流行病學。於馬、海洋哺乳動物、家禽和人類，如同

於豬，流行性感冒病毒可能引起臨床上及或經濟上重大疾病；相對地流感病毒於水禽鳥類和海岸鳥類通常有高度宿主適應性，極少引發疾病和呈現低演化速率。所有流行性感冒病毒A型16種HA和9種NA亞型已從水生鳥類分離出，於這些鳥類，病毒主要於腸細胞複製，因此排毒於糞便而污染湖水；因此水生鳥類爲提供一無所不在之流感病毒之全球儲存宿主；基因親緣樹狀圖資料顯示水生鳥類亦爲哺乳動物A型流行性感冒病毒系統之演化前身。然而只有H1, H3, N1和N2亞型病毒成爲穩定病毒系統於豬隻間傳播；因此A型流行性感冒病毒(Influenza type A)亞型H1N1,H3N2,H3N1和H1N2於豬隻已被廣泛報告，經常與豬臨床疾病相關，這些包括傳統豬H1N1，似禽類H1N1和似人類或似禽類H3N2病毒及許多來源之H1N2病毒。豬新興和新興再浮現流感病毒，可經由以下三種方法產生，1.A型流感一種病毒從其他動物種別可完全傳播至豬。2.流感一種病毒可能進行抗原改變或微變(antigen drift)，隨著時間於轉譯主要病毒抗原基因造成累積性突變。3.無相關之兩種A型流感病毒於豬混合感染可造成由原始株(progenitor strain)基因重組所衍生新病毒產生，導致新病毒浮現具不同抗原和基因特性，如果此過程涉及血球凝集素（HA）和神經胺酸酶（NA）血清型改變，稱之爲抗原巨變(antigen shift)；目前有相當證據顯示所有以上三種機序已自然發生於全世界豬隻，且將幾乎肯定繼續對產業造成威脅和公共衛生之牽連。A型流行性感冒病毒傳播，從豬隻至人類和鳥類已被報告，使得豬被認爲是A型流行性感冒病毒基因重組之潛在中間宿主，可能促成人類族群大流行病毒株(pandemic strain)產生；家禽和人類流感病毒感染豬隻之潛能已確立且實驗感染豬隻顯示，豬對所有流感血清型代表病毒株有感受性；此外豬隻易感染從其他宿主而來之流感病毒本質，增加了新型基因型(如果非亞型)浮現至豬之潛能，可能有潛在散播和建立穩定病毒系列(lineages)以誘發臨床疾病之後果。隨著動物種間傳播(interspecies transmission)和基因再重組(genetic reassortment)，流感病毒因持續性感受豬隻存在可引起許多豬與豬之間傳播。

至於最近發生於 2009 年 3-4 月間起源於墨西哥和美國新型 H1N1A 型流感(Influenza A (H1N1))，其感染來源尚未證實，最初發生時短暫稱爲豬流感(Swine influenza; SI)，是因實驗室試驗顯示此新病毒與經常發生於北美豬隻流感病毒非常相似，但進一步研究顯示此新病毒非常不同於經常傳播於北美豬隻之病毒株，它有兩段基因是從經常傳播於歐洲和亞洲豬隻流感病毒和鳥禽及人類基因，科學家稱之爲四重基因重組病毒(quadruple reassortant virus)；NCBI 網站最近已有來自許多不同國家所分離出之新型 H1N1A 型流感病毒部份或完整序列登錄，包括流感病毒八段基因片段 PB2、PB1、PA、HA、NP、NA、MP、NS 序列，例如美國加州 2009 年新型 H1N1A 型流感病毒分離株(A/California/04/2009(H1N1))等序列，有助於更瞭解此新型病毒；目前美國豬隻並無證據顯示感染此病毒；僅有人傳人病例發生，此病毒自 4 月 25 日在墨西哥爆發疫情以來，已經從墨西哥和美國加州、德州和堪薩斯州，及後來加拿大等美洲國家，迅速再由美洲國家向歐洲、中東、亞洲和大洋洲蔓延，但致死率於疫情最嚴重之墨西哥約 3.8%，遠低於 2003

年所爆發之 SARS 及高病原性家禽流行性感冒 H5N1 病毒致死率；多數發病發生於青壯年人，小孩與老年人亦可發病。截止至 2009 年 5 月 5 日世界衛生組織(WHO)官方發佈共有 21 個國家，1124 個 H1N1A 型流感病毒感染確診病例發生，墨西哥報告有 590 個實驗室人類確診感染病例，包括 25 人死亡，WHO 已提昇流感大流行全球警戒至第五級；美國報告有 286 個實驗室人類確診感染病例，包括 1 人死亡；以下國家已報告實驗室確診病例數而無死亡，包括奧地利(1)、加拿大(140)、中國之香港特別行政區(1)、哥斯大黎加(1)、哥倫比亞(1)、丹麥(1)、聖薩爾瓦多(2)、法國(4)、德國(8)、愛爾蘭(1)、以色列(4)、義大利(2)、荷蘭(1)、紐西蘭(6)、葡萄牙(1)、南韓(1)、西班牙(54)、瑞士(1)和英國(18)；食用煮熟豬肉和豬肉製品並無感染本病風險。而於 2009 年 5 月 2 日，加拿大獸醫官員首度發佈加拿大亞伯達省一豬場感染 A/H1N1 病毒，豬隻已隔離檢疫並恢復與獲得控制；感染可能與豬場木匠工人從墨西哥感染新型 H1N1A 型流感返國回豬場工作有關；加拿大國家已準備向世界動物衛生組織(OIE)通報此動物新興疾病，世界動物衛生組織(OIE)正等待不同動物品種與此人傳人所分離之新型 H1N1A 型流感病毒之感受性科學試驗結果，等結果獲得後將儘速發表。此新型病毒是否再次基因重組而改變，則有待相關學者進一步研究試驗報告釐清。可隨時查尋新型”H1N1A 型流感”關鍵字連結國內外相關網站資料，以獲得本病最新相關資訊。

三、傳染窩

A 型流行性感冒病毒感染大量不同之動物品種，包括人類、豬、馬、海洋哺乳類動物和鳥禽類。水生鳥類爲已知其他動物種別，所有流行性感冒病毒之來源。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。而豬隻爲流行性感冒病毒生態之一重要宿主，因爲豬隻對鳥禽(avian)和人類(human)A 型流行性感冒病毒感染具感受性，經由與人類和鳥類密切接觸，使得經常涉及動物種別間傳播(interspecies transmission)變更爲容易。

四、臨床診斷及鑑別

H1N1 新型流感 (豬流感) 的症狀與流行性感冒和類流感相似，爲急性發燒呼吸道疾病（Acute febrile respiratory illness）。根據美國疾病管制局 (Centers for Disease Control and Prevention) 定義，常見的症狀有發燒 (超過攝氏 38℃）、畏寒、喉嚨痛、肌肉痠痛、頭痛、咳嗽、嘔吐、腹瀉和全身倦怠無力等。2009 年的 H1N1 新型流感到四月底爲止除了造成墨西哥多起因嚴重肺炎或多重器官衰竭而死亡外，在其他國家的案例多是以輕症爲主且不需抗病毒藥物就能康復。

H1N1 新型流感的臨床診斷除了以上提及的症狀之外必須有接觸史，而接觸史包含曾經與確定病例或極可能病例具有密切接觸，即照護、同住、或與確定病例有呼吸道分泌物、體液之直接接觸、或是具有確定病例或極可能病例所在地區之旅遊史；不過，當疫情在全球漫延之後，旅遊史對診斷的的重要性會逐漸下降。

至於確定診斷則須依賴實驗室對呼吸道檢體的檢驗，例如 PCR 及病毒培養。

五、實驗室及其他診斷

人流感病毒於急性流感從喉嚨拭子、鼻咽洗滌液或痰中可能分離。病毒使用組織培養細胞(腎臟細胞（Madin-Darby canine kidney cell）)或較少使用之雞胚胎於接種後 48 至 72 小時，通常可檢測出。多數通常之診斷確定是藉由使用快速病毒試驗以檢測病毒核蛋白或神經胺酸酶，與組織培養比較具高敏感性和 60%-70%特異性。病毒核酸可於臨床樣本使用 RT-PCR 加以檢測。流感病毒型別（A 或 B）可使用免疫螢光或血球凝集抑制試驗(HI)技術和 A 型流感病毒血球凝集素亞型(H1, H2, H3)可以 HI 技術鑑定，使用亞型特異性抗血清。血清學方法診斷需比較於急性發病期與發病 10-14 天後所獲得之血清抗體比較，主要於回溯有用。由 HI 或 CF 檢測四倍或更高抗體力價或由 ELISA 所測顯著抗體上升，可診斷爲急性感染。CF 試驗通常較其他血清學試驗不敏感，但它們檢測型別特異性(type-specific)抗原，它們可能於亞型特異性(subtype-specific))試劑缺乏時，特別有用。

有關 2009 年四月間美墨等國開始所發生之人新型 H1N1A 型流感實驗室診斷，世界衛生組織(WHO)已促使此新型 H1N1A 型流感病毒之及時聚合酶反應診斷套組(real-time PCR kits)所需之專門引子(primer)和探針(probe)，於世界衛生組織(WHO)全球監測網(GISN) 之國際流感中心(NIC)和國際流感參考實驗室(NIRLs)分配，國際流感中心(NIC)和國際流感參考實驗室(NIRLs)根據訂購國家、地區和領土加以造冊。世界衛生組織(WHO)可利用之實驗室試驗包括 A 型流行性感冒病毒快速抗原試驗應可檢測此病毒，但由於敏感性低，與其他實驗室診斷方法比較，可能出現假陰性；使用於免疫螢光和其他免疫試驗可能無法與病毒標的結合，造成假陰性反應；PCR 用於檢測 A 型流行性感冒病毒保存區基因之引子(primer)可能無法檢測非人型流感，未來將有專一性試驗資訊可應用；目前確診新型 H1N1A 型流感唯一可靠之方法需病毒分離(需於生物安全性 3 級實驗室分離病毒)和至少部分基因體定序；如果可能從臨床採樣檢體病毒基因體部分或完整定序，將提供新型流感病毒最終鑑定；處理可能之大流行病毒株，其實驗室生物安全性措施應遵守已發表之操作流感病毒準則。世界衛生組織(WHO)位於美國亞特蘭大疾病管制局之共同合作中心，目前已更新檢測 2009 年新型 H1N1A 型流感重組病毒 PCR 流程。

六、治療及預後

針對 H1N1 新型流感的確定病例、極可能病例和疑似病例疾病，疾管局建議 Tamiflu (oseltamivir)或 Relenza (zanamivir)爲第一線治療和預防的藥物(表一)。至於 adamantane 這一類藥物 amantadine 和 rimantadine 已被美國和墨西哥證實具有抗藥性。對於住院或重症的病人抗病毒藥物更要及早使用，如果在症狀出現的 48 小時內就使用對流感有相當的助益，可減少病毒傳播的機會，還可能可以減

少併發症及住院天數。至於建議治療天數和一般季節性流感一樣是 5 天。但需注意若這些抗病毒藥若遭濫用，恐會有抗藥性的出現。

表一 (摘自 IDSA 的流感指引)

		治療	預防
Oseltamivir			
成人		75-mg capsule twice per day for 5 days	75-mg capsule once per day
小孩 (大於 12 個月), 體重:	15 kg or less	60 mg per day divided into 2 doses	30 mg once per day
	15–23 kg	90 mg per day divided into 2 doses	30 mg once per day
	24–40 kg	120 mg per day divided into 2 doses	60 mg once per day
	>40 kg	150 mg per day divided into 2 doses	75 mg once per day
Zanamivir			
成人		Two 5-mg inhalations (10 mg total) twice per day	Two 5-mg inhalations (10 mg total) once per day
小孩		Two 5-mg inhalations (10 mg total) twice per day (age, 7 years or older)	Two 5-mg inhalations (10 mg total) once per day (age, 5 years or older)

七、預防與感染控制

病人應儘可能收治於符合標準的負壓隔離病房，否則也應安置於單人病房並關閉房門。照護病人時應確實遵守標準防護措施、飛沫及接觸等傳染防護措施。近距離接觸或照護病人，或執行會產生飛沫微粒(aerosol)噴濺的診療行爲時(例如：採集臨床檢體、氣管內插管、呼吸道痰液的抽吸、執行氣霧或噴霧治療、支氣管鏡檢查、或急救過程中的緊急插管、氣管造口護理、胸腔物理治療、鼻咽抽吸技術、正壓呼吸器面罩(例如：BiPAP、CPAP)、高頻震盪式呼吸器以及死後肺組織的切除等)，應在負壓的治療室內執行，且人員應採取全身防護措施如全程佩戴 N95 口罩、手套、穿著隔離衣、並配戴護護目裝備避免眼睛的暴露。在脫下手套或其他防護裝備後，以及接觸呼吸道分泌物後等，應立即使用肥皂和清水洗手，或使用酒精性乾洗手液，執行手部衛生。病人離開病房時應佩戴外科口罩。預防方法：注意個人衛生及保健，勤洗手，養成良好衛生習慣；注意呼吸道衛生及咳嗽禮節；如有呼吸道症狀，與他人交談時，儘可能保持 2 公尺以上距離；生病時應在家休息，儘量避免外出，如有任何不適，應及早就醫；遠離感染來源，避免前往 H1N1 新型流感發生地區以及親密接觸病患。

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 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第八章 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/黃若嬋/黃婉婷 黃立民

一、病原特性

本感染症是感染漢他病毒（Hantaviruses）造成。此病毒是布尼亞病毒科（Bunyaviridae）中唯一非節肢動物宿主的病毒。漢他病毒（hantavirus）爲負單股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），套膜表面有醣蛋白（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。腎症候性出血熱（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病原性（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（Hantavirus 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（Dobrava virus），也是一種新型病毒。由病毒基因的鹼基序列分析結果發現漢他病毒隨囓齒動物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）進入細胞造成呼吸衰竭。

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囓齒動物，而且嚴重度也不同。其中以漢灘型的死亡率最高約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人中有可能是感染漢他病毒造成。

HPS首度於1993年在美國出現後，可能因爲地球溫室效應，雨量多，沙漠綠化的結果造成帶病毒的囓齒動物急速增加，使HPS疫情從美國擴散到加拿大、阿根廷、巴西、智利、玻利維亞、巴拉圭及烏拉圭等國。到2007年12月底爲止，全美已有32州出現疫情，465報告病例，其中165名死亡（死亡率35%）。HPS和HFRS

一樣也是藉感染病毒的囓齒動物所排泄的糞、尿藉飛沫經呼吸道造成感染。因此，在感染病人的肺臟組織中可檢測到大量的病毒抗原，但由流行病學調查並無法證實此種病毒可藉由人直接傳人。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個病人中有9人死亡。至2008年底爲止，HPS仍侷限在南北美洲，並未擴散到其他地區。

三、 傳染窩

引起「漢他病毒腎症候性出血熱」的漢他病毒存在於嚙齒類動物身上，人是偶然宿主。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。

由研究調查結果顯示，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*）等八種老鼠爲漢他病毒的宿主。

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，分別出現在佛羅里達州、路易斯安那州和紐約州。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類似美國 Sin Nombre virus 的漢他病毒，但尚未發現這類漢他病毒可在人類造成相關疾病。

四、 臨床診斷及鑑別

漢他病毒主要的自然宿主爲囓齒類動物，但大部分自這些囓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

以田野囓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，可能是經由動物排泄物產生的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 Dobrara 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，由囓齒動物的排泄物，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：取可疑病人之血清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病毒抗原。若為陽性反應，隨即取出肺臟用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次，即可自肺部取得高量的病毒，但用實驗動物分離病毒時必需在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（IF）（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法最常用。

(三)分子生物學診斷法：取病人急性期血清或死亡後八小時內的肺組織檢體，用PCR法檢測病毒基因，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為主，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 Ribavirin，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。Ribavirin 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

漢他病毒肺症候群病毒不易經由人和人方式傳播。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，其他可能感染漢他病毒肺症候群的方式包括：（一）被帶有漢他病毒的囓齒動物咬傷，或由口腔進食等造成感染，如攝食或喝到遭漢他病毒帶原者染污之食物、水。（二）遭囓齒動物污染之乾燥物質因翻攪而污染傷口，或結膜造成感染。（三）手沾到含有漢他病毒之微粒後，又接觸鼻子、眼睛或嘴巴造成感染。在這種飼養環境下，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。

預防方法：（一）採取標準防護措施。（二）感染者無需隔離。（三）疫苗：

在中大陸及韓國已有市售之腎症候性出血熱去活化疫苗可資預防；漢他病毒肺症候群目前尚無疫苗可資預防，腎症候性出血熱之去活化疫苗對此型病毒無效。（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也越高。因此，當務之急是設法減少家中老鼠數量，設法驅逐，或消滅倉庫、天花板等各角落的老鼠。（五）妥善儲放及處置食物（包括寵物食物）廚餘。（六）修補紗窗、門，以水泥、鐵網堵住內、外牆破損處。（七）房屋內外放置捕鼠籠。（八）維持居家環境整潔，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。（九）居家或附近30 m周圍不要有讓鼠類藏匿之材堆或廢棄物。（十）滅鼠：採用黏鼠板、捕鼠器、捕鼠籠或選擇毒餌進行滅鼠，或引入貓等老鼠天敵。（十一）清理可能藏匿老鼠的房屋（如久未使用的房屋或倉庫或地下室等）的要領：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2%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，應先浸泡在消毒液中再以肥皂和水清洗，脫掉手套後再用肥皂和水澈底洗淨雙手。（十二）鼠屍的處理：1.撿拾鼠屍時，需戴塑膠或橡膠手套，並於鼠屍灑上漂白水或酒精，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.不再使用之捕鼠器，須以消毒劑清洗。在清潔過程中，必需戴塑膠手套。3.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。4.清理完後於脫手套前，應先浸泡消毒再脫除手套，並洗淨雙手。（十三）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。但如果是進入很少住人的空屋，或幫人清理後院，則需要提高警覺，避免被感染。（十四）居家環境以漂白水（1000至1500 ppm或家用漂白水1:10）潑灑，待消毒作用30分鐘後，再行清理。（十五）身體如有不適，應立即就醫，以便及早治療，提高治癒率。

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小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第九章 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

目前雖然已有 35 種疱疹病毒（herpesvirus）存在於人以外的靈長動物，但其中只有 *Cercopithecine herpesvirus* 1(CHV-1)對人類具有病原性。本感染症最初是在 1932 年出現在美國。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，後來從 Dr. B 的神經組織中分離出致病性病毒，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 細胞分離培養，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。此病毒的增殖非常快速，在上述細胞所產生的細胞病變（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°C 下很穩定，但若超過 40°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

全世界已超過 50 例報告病例，但只有 26 例獲得確認，大部分都集中在美國。台灣地區的猴子體內雖然存有抗體，至今尚未發現感染人病例。感染者大都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，但也有部分是因爲照顧病患被感染，而後由人傳人。

亞洲地區的紅毛猴、日本猴、台灣獼猴等 Macaques 屬的舊世界猴有半數抗體陽性。此病毒和人類的單純疱疹病毒一樣，終身潛伏在動物的感覺神經節（sensory ganglia），因爲再活化而成爲感染源。此病毒很少經由垂直感染方式（vertical transmission）感染仔猴，但在群體飼養的情況下，因爲相互感染，成熟的成猴其感染率則達 80~90% 。

三、傳染窩

Macaques 屬的猴子，如恆河猴（rhesus macaques）、聲獼猴（pig-tailed macaques）、食蟹獼猴（cynomolgus monky）及其他猴種，如南亞及東南亞的猿猴，亞洲地區的紅毛猴、日本猴（*Macaque fuscata*）、台灣獼猴等均爲此病毒的天然宿主。

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。目前認爲潛伏期爲接觸後 5-21 天。某些病患一開始會在感染部位出現症狀，其他的病患則侷限於周邊神經系統或中樞神經系統。約三分之一的病人有發燒、倦

怠、全身疼痛及頭痛等類似流感的症狀，之後會逐漸變成嚴重的中樞神經症狀。

其他的臨床表現包括少部分病患皮膚部位的病灶有刺痛、癢、麻等異樣感。大部分病例不常見到類似疱疹的病灶。有報告提及近患側會產生淋巴腺病變，還有腹痛、鼻竇炎或結膜炎等相關症狀。至於其他的器官，如肺臟或肝臟也可能被影響。

病毒沿著周邊神經侵入中樞神經後會產生頭痛、噁心、嘔吐、意識混亂、複視、吞嚥困難、暈眩、中樞神經麻痺、及運動失調等症狀。後期會有癲癇、癱瘓、呼吸衰竭及昏迷等情形。某些病例會在感染後 48 小時內產生上述症狀。總之最後會從腦幹的腦脊髓炎變成廣泛性的腦脊髓炎。這與單純疱疹病毒引發的腦炎多爲局部神經症狀有所區別。在未治療的病例上，致死率可以達到 80%，但是使用抗病毒藥物可以大幅降低致死率。

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
初期	● 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

五、實驗室及其他檢查

(1) 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，但病毒培養則必須在 P4 實驗室內進行。

(2) 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。

(3) 檢測血中抗體：可利用 ELISA 法或 WB 法檢測血中抗體，但 CHV-1 與 HSV

及綠猴疱疹病毒（simian agent 8）或 Herpesvirus Papio 2 具共同抗原，因此必需加以區分。

六、治療及預後

一旦表現出任何 B virus disease 的症狀或是病毒培養呈現陽性，則需要從口服的預防性投藥改成靜脈注射抗病毒藥物。對有症狀的患者，全面性的評估（詳細的病史與理學檢查）是必要的，應該特別注意皮膚上的病灶及病患的神經系統狀況。實驗室的檢驗應該包括傷口、結膜及口咽部的病毒培養，血清學的檢驗（感染前後），常規的生化及血液學檢驗以及懷孕測試。神經學的檢查包括腰椎穿刺及腦部核磁共振造影及腦電波圖。CSF 的檢查應包含病毒培養、病毒 DNA 的 PCR 及血清學檢驗。

某些人建議對於沒有 CNS 症狀的病人先給予 IV acyclovir。其他專家則以爲，因病情變化難以預測，所以建議所有病人都應使用 ganciclovir。若使用 acyclovir 則建議高劑量(12.5–15 mg/kg q8h)，應注意水分及給藥速度以免對腎臟的傷害，另外還需監測血中 creatinine 濃度並適時調整劑量。 若病患給藥其間仍繼續惡化，則需改用 IV ganciclovir。對於神經系統已被侵犯的病患，建議使用 IV ganciclovir（5 mg/kg q12h），但是應仔細評估治療效果與此藥物對於骨髓抑制的毒性。藥物劑量應根據腎功能而做調整，並應嚴密監測 WBC 及血小板濃度。近年來，早期使用 acyclovir 及 ganciclovir 的確增加了某些病患的存活率，但是對於以發展成 encephalomyelitis 的病人似乎效果有限。

對於正在接受治療的病人應採取標準的血液及體液隔離措施。因爲即使病人接受 IV acyclovir 治療，病毒仍然可從口腔黏膜及皮膚上分離出來，所以在治療期應全程隔離。

靜脈注射藥物治療應持續到症狀緩解以及在暫時停藥 10-14 天後採檢，至少兩套以上病毒培養結果陰性爲止。大多數認爲治療應繼續改以口服 valacyclovir、famciclovir 或 acyclovir。

對於何時可以停藥，目前仍無太好的共識。某些人建議給藥六個月到一年來進一步抑制復發的機率，某些則以爲需終生服藥。但仍須評估長期使用抗病毒藥物與疾病復發的損益。病人若考慮停藥則需明確知道復發的可能性，因爲確實有一停藥後復發的案例。大多數人建議停藥後數週內應做結膜與口腔黏膜的病毒培養，以監測是否有 B virus 出現，若兩週以上未發現病毒，則可減少檢測頻率，甚至可拉長到一年一到兩次。但是一旦又出現神經學上的症狀，則 B virus 的培養則需特別檢測。

七、預防與感染控制

(一)避免被猿猴咬傷，避免遊客靠近猿猴。（二）猿猴工作人員更要十分小心，避免直接接觸猿猴體液。（三）已知病患住院應予以嚴格血液及體液接觸隔離，實施標準防護措施(standard precaustion)，加接觸及飛沫防護措施

(contact and droplet precautions)。

猿猴工作人員如果有下列情況，應該考慮給予預防性治療：

（一）有損傷的皮膚(包括任何的傷口及皮膚病變)或正常黏膜，和高危險性猿猴(生病的、有免疫不全的、已知有 B virus 感染的 macaque 猴類)的體液或組織有任何性質的接觸(刺傷、裂傷、刮傷、濺潑等等)。（二）傷口培養有 B-virus 當然要給予預防性治療。（三）預防性治療是用 Valacyclovir, 1 g 口服 q8h 給予 14 天(這是首選)；或用 Acyclovir, 800 mg 口服 一天五次，給 14 天。[依照 Recommendations for Prevention of and Therapy for Exposure to B Virus (*Cercopithecine Herpesvirus* 1) Jeffrey I. Cohen,[1] David S. Davenport,[2] John A. Stewart,[3] Scott Deitchman,[3] Julia K. Hilliard,[4] Louisa E. Chapman,[3] and the B Virus Working Group. CDC, USA, Clin Infect Dis, Nov. 15, 2002]

八、通報方式及時限

屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第十章 日本腦炎（Japanese Encephalitis）

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

連偉成 廖明一/姜湘楹/王崇怡 黃立民

一、病原特性

引起日本腦炎之病原為日本腦炎病毒，屬黃病毒科（*Flaviviridae*）、黃病毒屬（*Flavivirus*）。病毒直徑約 40-50 nm，為單股具有脂質套膜（envelope）之 RNA 病毒。分子量約為 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，血球凝集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為主，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，且大多數為不顯性感染，其發病比率約為 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，產生抗體時間長，病毒血症濃度又高，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，主要的病媒蚊為三斑家蚊(*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。

鳥類及豬均為日本腦炎病毒之宿主，為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），人及馬為日本腦炎病毒之最終宿主，因此在本疾病循環過程中，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，須要靠病毒學或血清學檢查幫忙。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、預防及感染控制

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；若在此段時間外出或至病媒蚊活躍區域時，如稻田、豬舍、鴿舍、郊區或鄉間，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；並定期清除病媒蚊孳生源，以破壞病媒蚊棲息地。

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，接種時程爲每年 3 至 5 月。若民眾在流行季節出入流行區域及國家；，或工作、生活中有感染之虞之爲高危險群感染者（如養豬業者），若有意願接種的成人，可前往全國 26 家署立醫院或分院自費接種，另外，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 週內以上網、傳真或電話等方式通報。

第十一章 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）。另外尚有神經症狀，包括聽力喪失、震顫、腦炎等。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.接觸病人或其血液、體液、分泌物、黏膜及破損的皮膚時應戴手套。同一個病人身上執行不同的醫療行爲時必須更換手套。在接觸另一個病人前應脫除手套、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.病人需安置在單人之負壓隔離病房，且具有前室設計及獨立衛浴設備。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人於獨棟建築物或獨立病房，病人與病人間須採取分區隔離。（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。（十）單獨使用血壓計及聽診器，每次使用後應以 75%Alcohol 消毒。

八、通報方式及時限

屬第五類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第十二章 淋巴腦膜炎（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 22 種病毒，其中有 5 種（即 Junin、Machupo、Guanarito、Sabia、Lassa）會引起病毒性出血熱。最近分別由美國、澳大利亞、幾內亞、坦桑尼亞、巴西、玻利維亞發現 7 種新病毒。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宿主有關，砂狀病毒科病毒天然宿主除了其中 Tacaribe 病毒是蝙蝠以外，均爲囓齒類。本科中只有淋巴球性脈絡叢腦膜炎病毒（Lymphocytic choriomeningitis virus；LCMV）之宿主爲遍佈全球的家蹊鼠（*Mus musculus*），因此本病呈全球性分布。

二、流行病學

由於無所不在的家蹊鼠是本病病毒的宿主，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以及經由器官移植感染的記載。

三、傳染窩

LCMV 的主要宿主是遍佈全球的家蹊鼠，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 週是否接觸囓齒動物及其分泌物。

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、預防及感染控制

LCMV 的自然宿主是鼠類，帶病毒雌鼠會傳給小鼠，持續地排泄病毒。傳染途徑為接觸這些鼠類排泄物或體液，或經咬傷，或吸入氣霧化的鼠類排泄物體液。死亡率小於 1%，但可能會有腦炎後遺症。秋冬季最多。

預防及感染控制的主要方法為：（一）控制鼠類，及教育飼養小鼠為寵物者；寵物鼠不能和野鼠有接觸。（二）正常人通常不會生病。尚未有人傳染給人的現象，但是會從生病的懷孕母親垂直感染給嬰兒，而導致嬰兒畸形。也可能由器官移植感染而死亡(2005 年死亡三例)。

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。

第十三章 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。最近在恆河猴(rhesus monkey)的研究顯示，若使用 factor Ⅶa/tissue factor 的抑制劑或 activated protein C，可增加其存活率。於恢復期骨髓的免疫球蛋白 mRNA，可產生一些單株抗體，於體外雖具有一些療效，但未用於猴類的模式。

七、預防與感染控制

馬堡病毒出血熱目前只發生在非洲。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

屬第五類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第十四章 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

猴痘病毒是在 1958 年首度在猴子實驗室被發現，因而稱爲猴痘病毒 (monkeypox virus)。本病毒屬正痘病毒科 (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* 與未分類病毒）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。人感染病例是於 1970 年首度出現在非洲薩伊。此後即在中及西非國家之熱帶雨林區出現散發性流行。病患分布在各年齡層，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囓齒動物土撥鼠（prairie dog）當作寵物，結果在威斯康辛州（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，但無死亡病例。至目前（2008 年）爲止全世界已超過 100 例感染病例，但都集中在西非及非洲中部，尤其是薩伊。目前，在亞洲並未發現此種病例。死亡率約 10-15%。

三、傳染窩

天然宿主目前並不清楚，可能是囓齒動物，但其臨床症狀不明。猴子是屬不顯性感染。傳染途徑疑似是經由獵殺帶病毒的猿猴或松鼠。

四、臨床診斷及鑑別

猴痘的發病史很類似天花，在發病初期出現全身性淋巴結腫大。伴隨的症狀有：高燒、頭痛、咳嗽，甚至皮膚出現劇痛的膿瘡，其中有 20%的個案，皮膚會出現水痘樣水泡。猴痘病毒可感染任何年齡層，尤其十歲以下的兒童最爲危險。也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。由臨床發現，約有 20%出現再感染現象，但其傳染力遠不及天花。猴痘雖然是屬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。

猴痘的潛伏期約 12 天 (5～21 天)。通常，在發燒及身體不適兩天後，在第

3 天至第 6 天會出現類似天花的小水痘，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) ，類似傳染性軟疣（molluscum contagiosum），通常會在 10 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%的病患會產生淋巴腺病變 (lymphadenopathy) (天花不會，可藉此與天花區別)。大部分病患的病情輕微，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，通常出現在眼瞼，顏面，身體，或生殖器官。病變部位會在 4～6 週自動復原。

鑑別診斷，應先排除水痘、膿疱性挫瘡、腦膜炎球菌血症、藥疹及其他出疹性疾病。本感染症在外觀上無法與天花區分。

五、實驗室及其他檢查

由於猴痘病毒很類似其他痘病毒，因此無法藉由血清學方法（如中和抗體、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用 PCR 檢測病毒基因。因爲皮膚病變部位 (如水疱、膿疱、痂皮) 存有大量的病毒，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) 或用 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）通常無需住院，但決定住院時，應該在負壓隔離病房或獨立病房，要徹底執行呼吸道及接觸隔離措施。尤其有咳嗽的病患更應注意呼吸道隔離。護目鏡及N-95口罩不可缺少。（二）如無需住院，則應實施居家隔離。（三）如果和疑似感染猴痘的病人或動物接觸，而未戴上防護用具，則應該觀察21天，此期間可以上班、工作，但盡量不要接觸人。在觀察期間若出現發燒、喉嚨痛、咳嗽等症狀時，需再觀察7天，看是否出現皮膚疹。若無，病患需要再繼續觀察14天。在觀察期間若出現症狀，應立即通知衛生主管單位。（四）在非洲，曾經種過牛痘者，得到猴豆的機率較低。因此美國CDC建議：還沒種過牛痘之 照顧病患者、照顧生病之動物者、研究此病毒者、研究猴痘流行者，都應該種牛痘。如果和生病的動物或病患有接觸者也應該種牛痘。接觸後十四天內都可以接種。但是接受化學療法的癌症病患、接受器官移植者、有HIV感染者、接受各種免疫抑制療法者，就算是有過猴痘的接觸也不可種牛痘。其他不可種牛痘者包括：小於一歲；懷孕女性；有皮膚病；對牛痘內的成分(如latex, polymyxin B, neomycin, streptomycin, chloramphenical等)有嚴重過敏現象。[CDC, 2003, July 9]

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 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 2001 年，在印度東部有 75 人群聚感染，造成 45 人死亡疫情；2001 年至 2004 年底有十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。這些蝙蝠可能經糞尿排毒，污染食物（如椰汁）、器械或飼料，傳染給豬及人，或由藉由豬再傳給人。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。存活的病人中，有些留下第六對顱神經痲痺、憂鬱症或視網膜動脈阻塞。

急性期病人的腦部核磁造影中，會有一些小的 T2-hyperintensive 病灶，出現在白質。

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 的部份則可利用單株抗體進行腦、腎及肺等組織試驗，若呈現陽性反應即確診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。發展中的抗病毒藥物，和病毒的融合蛋白（fusion protein, F protein）有關，在體外實驗中前景看好。

以病毒之 glycoprotein 做成之疫苗，正在研究中，其建議施打於高危險群的工作者，尤其是農人或畜牧工人身上。使用單株抗體的免疫療法，也在發展中，使用時機乃是用於接觸了感染的動物後，是比施打疫苗更實際的方法。

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。

第十六章 狂犬病（Rabies）

ICD-9 071; ICD-10 A82

連偉成 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。野生的囓齒類小動物，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。狗及其他大多數囓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。

從事狂犬病相關高危險群的工作人員 (獸醫、研究人員、野生動物研究人員、捕狗人員) 應事先接受預防注射，並每年確定抗體力價，以確保本身安全。

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）立即以清水或稀釋優碘，徹底地溫和沖洗傷口 5 分鐘，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抗生素預防措施。（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(*human diploid cell vaccine*)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肌肉注射，其餘則再第三、七、十四和二十八天時各施打一劑。

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，安排入住單人病房，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外科口罩，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，病人屍體應使用屍袋，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 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第十七章 裂谷熱（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（Rift valley）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（sub-Saharan Africa 即 SSA，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）。1950-1 年再度在肯亞爆發 10 萬隻綿羊斃死。1974-5 年在南非曾發生大流行，1977-8 年本病首度跨越 SSA 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 年發生在茅利塔尼亞南部，同年在西非塞內加爾的發生應該和當地興建水壩有關，1997-8 年發生在東非。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（阿拉伯半島），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、預防及感染控制

（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）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。（三）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。（四）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。（五）不可屠宰有裂谷熱之牛、羊。（五）蚊咬是主要已知傳染途徑，但是其他會叮咬的蟲也可能傳染。（六）已經有人類用的 live attenuated vaccine，沒有副作用，但是要給多次才開始有效。

八、通報方式及時限

屬第五類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第十八章 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 22 個病毒（舊世界病毒 5 種，新世界病毒 17 種）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。偶爾會有人傳人的感染。

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。出現在急性期後的神經學症狀（late neurological syndrome），可能和體液性免疫反應（humoral immune response）有關，出現這些神經學症狀的病人，其體內的抗體濃度較高。此種免疫血漿是具專一性的治療，可成功用於阿根廷出血熱。Junin 病毒的減毒疫苗，則可減少發生率。

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、預防及感染控制

（一）控制居家之老鼠。（二）病患住院應以負壓隔離室、嚴格實施呼吸道感染的隔離措施。（三）已有 Junin 減毒活毒疫苗，對 Machupo 也有效，但對 Guanarito 病毒則無效。（四）在發病八天內給予免疫血清對 Junin 有效。（五）Ribavirin 可能可以用來治療上述四種疾病。

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。

第十九章 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

本病又名壁蝨性腦炎或森林腦炎（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、蒙古、南韓、日本北海道等地。歐陸之發生自 1974-2003 年增加了 4 倍，可能和氣候異常有關，2004-6 年持續增加。主要傳播的蜱種爲 *Ixodes persulcatus*、*I. ricinus*、*I. ovatus*、*I. nipponensis*、*Haemaphysalis concinna*、*H. longicornis*、*H. japonica*、*Dermacentor silvarum*、*D. marginarus* 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、腦組織等病材或蜱樣本可利用小鼠（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）教育群眾壁蝨叮咬可能會引起腦炎。（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。

第二十章 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 蕭世烜/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夾膜（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。據報告，中東地區兒童流行率約在 3.5% - 5% 間。1951-1957 年以色列流行，1962-1965 年法國流行，1974 年南非數千人無症狀感染。歷經 20 年沒有流行記錄，人與馬發生 WNV 感染的病例陸續發生於 1994 年阿爾及利亞（Algeria），1994 年以前，西尼羅病毒非但未受公共衛生界之正視，反而被視爲一種由蚊子傳染的鳥類疾病,感染人類或造成馬匹疾病只是偶爾案例。唯一之例外，發生於 1962 與 1963 年法國東南部 Camargue，此次西尼羅熱疫情共有 80 匹馬受感染，其中 25%-30%馬匹死亡。

1990 年代中期以後，西尼羅熱爆發次數及其嚴重程度顯著上升。在 1996 年摩洛哥〈Morocco〉疫情中，94 馬匹受感染，其中 42 匹死亡。1998 至 2000 年於以色列之西尼羅熱大流行，感染個案逾 400 人，其中 325 人住院，33 人死亡，至少有 75 匹馬受感染，15 匹馬死亡，且大量禽鳥〈尤其是鵝〉也因而死亡。此外，1998 年於義大利北部〈14 匹〉及 2000 年於法國〈131 匹〉分別發生兩起限於馬匹之西尼羅病毒疫情。

1999 年夏末，西尼羅熱首次登路西半球，短短八週內，紐約市大都會地區共 59 人因重症送醫，7 人死亡。同時，大約有 20 匹馬被確認爲因而併發腦炎，並有大量禽鳥〈尤其是烏鴉〉因而死亡。此西尼羅熱之疫情，並未因紐約寒冷的冬天而消失。至 2000 年底，美國於亞特蘭大之疾病控制及預防中心共接獲 21 人、63 馬、 4304 禽鳥和 6 其他哺乳動物感染西尼羅病毒之病例報告，並擴及東北部其它 7 州。在接下來三年內西尼羅熱更進一步傳播，遍及美國、墨西哥、加拿大

和加勒比海地區。至 2001 年，西尼羅病毒擴及 20 個州，其中 738 匹馬〈大部分來自佛羅里達州〉被證實感染西尼羅病毒。2002 年發生橫跨美國之西尼羅病毒大流行並波及加拿大。至 2001 年年底，西尼羅病毒擴及 44 個州，4000 人受感染，其中 284 人死亡，15000 匹馬因而併發腦炎，16500 隻禽鳥因而死亡。

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*。鳥類爲此疾病重要的病毒增幅者，當蚊子叮咬帶有病毒的鳥類時，或鳥類遭感染的壁蝨（ticks）叮咬即帶原，。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，亦可配合免疫組織化學染色。（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。在囓齒類動物 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。

（五）於「捐血者健康標準」中，加入輸血規定：自西尼羅病毒流行區離境日起，暫緩捐血一個月，以防範輸血感染西尼羅病毒。

八、通報方式及時限

屬第二類傳染病。醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第二十一章 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 3.8×10^6，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

雖然已有安全有效疫苗，全球每年仍約 200,000 病例，其中 30,000 例死亡，本病主要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。南美地區之傳播模式有城市型（urban）和叢林型（sylvatic）兩類，在非洲則多一個，事實上也是最常見之中間型（intermediate）。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，因此稱爲黃熱病。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，潛伏期爲三至六天。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、預防及感染控制

（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

屬第五類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第二十二章 炭疽病（Anthrax）

ICD-9 022, ICD-10 A22

潘銘正/姜湘楹/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、血液培養基上無延遲溶血現象、對 γ 噬菌體具感受性、具芽孢的大型桿菌，大小約 4-8 μm×1-1.5 μm，常排列成鏈狀。炭疽菌主要毒力因子爲水腫因子（edema factor；EF）和致死毒素（lethal factor；LF）2 種毒素和莢膜，菌株毒力與具有 pXO1 及 pXO2 兩種大型質體有關，pXO1 質體對溫度敏感，細菌在高溫下培養會喪失此質體而減毒（巴斯德株），此即細菌學之父巴斯德 120 年前首創炭疽活菌苗的原理，Sterne 減毒株則缺 pXO2。pXO1 質體帶有產生毒素基因。炭疽桿菌毒素可分 EF、保護抗原（protective antigen；PA）、及 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。pXO2 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，其組成爲 poly-D-glutamic acid。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、氧、二氧化碳、L-alanine 以及弱鹼 pH 值情況下，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，禁止進行解剖，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，1944-94 年間共通報 224 例，肺型自 1900-78 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，炭疽病屬於土壤源、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：此型為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 光會因為出血性中膈腔炎呈現對稱的中膈腔變寬。鑑別診斷為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。美國海軍醫學研究所以成功開發免疫色層分析法（immunochromatography）快速診斷試劑，可自動物血液或組織中偵測 PA 毒素。另有 WB 及 ELISA 可用來測定抗體。

六、治療及預後

炭疽桿菌因為會產生 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。對於因為接觸感染的動物而感染者也是同樣的建議。對於因為生化攻擊

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、預防及感染控制

炭疽病不會經由人與人傳染，因此，照護皮膚型或吸入型的炭疽個案，應採取一般標準防護措施，並視情況著防護衣、手套及口罩，並小心避免接觸傷口分泌物以避免感染。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或皮膚接觸受污染的土壤或被感染之動物；另外，勿食入未煮熟的受感染動物肉品以避免感染腸胃型炭疽病。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；若有血液存在，則不適用 Hydrogen peroxide 及 peracetic acid 來消毒。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，棺木嚴密封固並深埋在 120 cm 土地以下；若經過屍體解剖，則所有的物質及器械皆應燒毀。

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 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第二十三章 肉毒桿菌中毒 (Botulism)

ICD- , ICD- OIE

朱旆億/盧彥伶/陳婉青

一、病原特性

肉毒桿菌中毒是種相當罕見的疾病，引起下列幾種臨床分類之肉毒桿菌中毒的病原就是所謂的梭狀肉毒桿菌(*Clostridium Botulinum*)，是屬於梭狀芽孢桿菌屬。肉毒桿菌中毒包括有以下四種症候群產生：(1)因食物產生之肉毒桿菌中毒(Food botulism)，是由於食入遭到肉毒桿菌毒素污染之食物所引起。(2)因傷口引起之肉毒桿菌中毒(Wound botulism)，是由於梭狀肉毒桿菌叢生於傷口處並產生毒素所引起。(3)嬰兒肉毒桿菌中毒(Infant botulism)是由於梭狀肉毒桿菌於腸道寄生並產生毒素所造成。(4)成人腸道毒血症肉毒桿菌中毒(Adult intestinal toxemia botulism)是種更爲罕見的形式，是由於菌株於成人腸道生長並產生毒素。至於其他形式之肉毒桿菌中毒還包括因吸入含有肉毒桿菌毒素之空氣所引起之吸入性肉毒桿菌中毒(Inhalational botulism)和因注射肉毒桿菌不當所導致的醫源性肉毒桿菌中毒(Iatrogenic botulism)。

梭狀肉毒桿菌爲一相當厭氧的產孢桿菌，其產生之肉毒桿菌毒素爲引起中毒之致病因子。梭狀肉毒桿菌可以產生七種毒素，分別是 A、B、C、D、E、F 和 G 型毒素，而這幾種毒素都具有類似的構造，可作用在運動神經元之前突觸區(Presynaptic motor-neuron terminal)，阻斷乙醯膽鹼(Acetylcholine)在神經肌肉接合處(Neuromuscular junction)之作用，因而引起了無力肢體麻痺的現象。有些相關的梭狀芽孢桿菌屬細菌，例如 Clostridium baratii 和 Clostridium butyricum 等，也會產生某些肉毒桿菌毒素。引起人類病例主要爲 A、B 和 E 型毒素，F 型和 G 型毒素較爲少見。目前肉毒桿菌毒素是已知幾種最具毒性的毒素之一，經口食入毒素量接近 100 微克(μg)或吸入接近 1 微克(μg)的毒素就會引起成人的死亡。肉毒桿菌毒素並不耐熱，所以食物經過高溫度煮沸數分鐘後，毒素之毒力會消失。肉毒桿菌在環境壓力下，會產生可以經得起一般標準食物烹調和處理後尚可存活之孢子，需要高溫高壓才容易破壞。不過由於孢子發芽需要在厭氧、較高的酸鹼值以及低濃度的鹽分和糖分的環境，而這種環境在一般食物中或是人內正常的消化道中很難存在，故一般罕見因食物產生之肉毒桿菌中毒。

二、流行病學

肉毒桿菌中毒的流行病毒，將簡單分成(1)因食物產生之肉毒桿菌中毒、(2)因傷口引起之肉毒桿菌中毒、(3)嬰兒肉毒桿菌中毒、(4)成人腸道毒血症肉毒桿菌中毒、(5)吸入性肉毒桿菌中毒、和(6)醫源性肉毒桿菌中毒等六部分來討論。

(1) 因食物產生之肉毒桿菌中毒：保存與製造過程不佳的家庭自製罐裝食物，因爲沒有被完全破壞的孢子發芽生長產生毒素，是因食物產生之肉毒桿菌中毒之主要來源。一般市場上販售之商業製造相關食品發生肉毒

桿菌中毒則較爲罕見。一般因食物引起之肉毒桿菌中毒的個案多爲零星個案報告。

(2) 因傷口引起之肉毒桿菌中毒：較爲罕見，在美國曾有報導發生在毒品注射成癮者。

(3) 嬰兒肉毒桿菌中毒：是肉毒桿菌中毒中較爲常見者，大都發生在小於一歲以下之嬰兒。美國平均一年約有近百例的個案發生，目前已經抗毒素製劑可供使用，加上合適的重症加護治療，一般而言，存活率幾乎可達百分之百。

(4) 成人腸道毒血症肉毒桿菌中毒：病例較爲罕見，一般多是因爲病患具有解剖學上或是功能上之腸道病變並使用抗生素所致。

(5) 吸入性肉毒桿菌中毒：此種類型的肉毒桿菌中毒並非自然狀態下產生，並且往往可能和恐怖攻擊、生物戰有關，故世界各國已經將此列入高度警戒物質。

(6) 醫源性肉毒桿菌中毒：一般用來做爲美容或是醫療用途之肉毒桿菌劑量，皆遠低於中毒劑量，故幾乎不會有醫源性肉毒桿菌中毒的情況發生，但若是使用來源不明的肉毒桿菌，則仍有可能發生。

三、傳染窩

肉毒桿菌在土壤或是有水的環境中都可以生活，另外其孢子也可以在泥土、海水、植物、甚至動物之腸道中存在。

四、臨床診斷及鑑別

肉毒桿菌中毒有三種型式(1)食因型肉毒桿菌中毒(2)創傷型肉毒桿菌中毒(3)嬰兒型肉毒桿菌中毒。典型的臨床表徵爲急性，雙側腦神經麻痺，伴隨對稱性，下行性弛緩性麻痺。

食因型肉毒桿菌中毒潛伏期爲 6 小時至 10 天，通常在攝食含毒素食物 12~36 小時之內發生，剛開始可能有噁心、口乾、和腹瀉的情形。而神經系統的影響，最先表現爲視覺障礙(視覺模糊或複視)，隨後出現吞嚥困難，構音困難，雙側下行性肢體無力。自主神經系統也可受波及，特別是感染 B 型和 E 型毒素。約 20~35%病患因呼吸性肌肉麻痺而導致呼吸系統衰竭，需插管治療。

創傷型肉毒桿菌中毒臨床表現和食因型肉毒桿菌中毒類似，但是不會有腸胃道症狀，潛伏期約 4~14 天。

嬰兒型肉毒桿菌中毒和上述兩種不同，係因食入肉毒桿菌孢子，此菌在腸內增殖並產生毒素所致。其症狀從便秘開始，之後出現餵食困難、吞嚥困難、肌肉張力低下、微弱氣力哭泣，嚴重者會導致呼吸衰竭。

鑑別診斷包含: Guillain-Barre syndrome，myasthenia gravis，tick paralysis，poliomyelitis，Eaton-Lambert myasthenic syndrome，organophsopate poisoning，brainstem infarction。相較於這些疾病，肉毒桿菌中毒特點爲一種對稱性神經麻

痺，病患意識仍維持清楚，心跳正常或略為緩慢，感覺神經障礙並不存在(除了視力膜糊)，而除非合併其它感染，並不會有發燒的情形。

五、實驗室及其他檢查

實驗室對於肉毒桿菌中毒的確診方式，包括有在病人的血清、胃液、糞便或是殘留的食物中檢測出毒素的存在。另外，所謂的標準檢測方式，就是將懷疑有毒素的相關檢體注射入小鼠的腹膜腔中，再利用是否有表現肉毒桿菌中毒之特異症狀來加以確診。

六、治療及預後

透過支持性加護照顧，呼吸系統監護，早期使用抗毒素治療，死亡率可低於15％；然而病例復原緩慢，常需要數個月，極少數會拖數年。

而創傷型肉毒桿菌中毒病患，尚需接受傷口清創處理，即便是傷口已快癒合，同時給予抗生素治療(penicillin G or metronidazole)。

嬰兒肉毒桿菌中毒給予支持性加護照顧，由於國內目前為馬的抗血清，不可注射抗毒素以免造成過敏之危險。

七、預防與感染控制

大部分的肉毒桿菌中毒案件發生在家中食品處理、裝罐或保存期間殺菌不完全，而食入遭到肉毒桿菌毒素污染之食物所引起，所以處理及製備商業性之醃製品或保存時，控制過程要有效地滅菌或控制其 pH 值。

（一）宣導家庭於醃製或保存食品時，欲使孢子或毒素破壞須要煮沸至少 3 分鐘且食物要攪拌，或將 pH 值控制在 4.5 以下。（二）選購罐頭食品要注意有效期限與罐頭外觀的完整性，脹起蓋子的罐製品一定不可食用，開罐後發覺有異味時，即勿食用。（三）食用煙燻或真空包裝的食品，在食用前應依製造商指示充分加熱。（四）由於孢子於自然界很廣，1 歲以下之嬰兒避免餵食蜂蜜。（五）受到感染的病人並不需要隔離，但處理污染的嘔吐(排泄)物或尿布後要立刻洗手。（六）污染的食物須經煮沸去毒後始可丟棄，或打破容器深埋以免野外動物攝食。有污染的用具要煮沸或以氯化物處理以破壞毒素，嬰兒糞便之清理應合乎衛生原則。（七）肉毒桿菌中毒病人並不會人與人之間的直接感染，因此個案並不須隔離，在照護上採標準防護措施；在實驗室之工作人員均須在生物安全等級二級之實驗室操作，處理檢體時應穿著實驗衣、戴手套以及面罩。（八）接觸者及感染源調查：給予多價抗毒素治療時，對於無症狀的個人必須要謹慎，以免造成副作用或過敏。調查病人最近所吃之食物，收集可疑之食物進行銷毀，尋找同案件中之其他中毒者。

八、通報方式及時限

屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第二十四章 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

本病主要由流產布氏桿菌（*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，近年來感染海洋哺乳類的 *B. pinnipediae* 和 *B. ceti*（*B. cetaceae*）也有感染人類的報告（均引起神經型布氏桿菌病）。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。具有平滑型脂多醣（S-LPS）菌種如流產布氏桿菌、馬爾他布氏桿菌、及豬布氏桿菌顯然具有強病原性，缺 S-LPS 的犬布氏桿菌則毒力低。

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）、多種囓齒類（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鞏膜炎、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。

一般人預防感染措施：(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。（四）和寵物接觸一般都不會受到感染，因爲不會和血液、精液、胎盤等接觸。（五）接受化學療法是癌症病患、HIV 感染者、接受器官移植者，或接受免疫抑制劑者，都不宜接觸有感染的寵物。（六）寵物受感染後可以治癒，但是可能會再受感染。

Brucella 是最常見的實驗室內或工作相關引起的感染。如果有 brucella 培養液直接接觸到有傷口的皮膚，或黏膜，或吸入氣霧化的細菌，都應該認爲是高

危險性接觸：(一)馬上用 Doxycycline 100 mg, bid 加 Rifampin 600 mg qd, 共 21 天。或用 Trimethoprim-sulfamethoxazole 160/800mg 治療 21 天。（二）治療前一定要先取得 baseline serum sample，定期追蹤，比較抗體價位是否增高。(所有在這種實驗室工作者都要在工作開始時就取得血清，冰凍儲存，已備後用。)（三）動物用的疫苗 live attenuated vaccine RB51(又稱 strain 19 或 REV-1)是用 B. abortus RB 51 菌株製成。在人會引起感染(這種感染抗體測不出，但是仍宜取得 baseline serum sample)。氣霧化的病毒疫苗也可能引起感染。因此如果有疫苗污染的針刺或疫苗濺潑到傷口、黏膜、或吸入氣霧化疫苗等意外，應該要用 Doxycycline 100mg bid, 21 天或 Trimethoprim-sulfamethoxazole 160/800mg 治療 21 天，再觀察四週至半年，看發燒及其他全身性症狀是否出現。(此菌是在含有 rifampin 的培養液生長，因此用 rifampin 治療無效)。（四）懷孕的工作人員要用藥前先和產科醫師商量。（五）約七成接受接觸後預防性治療者還是有症狀的出現。

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。

第二十五章 曲狀桿菌症（Campylobacteriosis）

ICD-; ICD- A

蔡睦宗/許清曉/李欣蓉

一、病原特性

本病病因屬於曲狀桿菌（*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。有 10 多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* 約佔曲狀桿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。曲狀桿菌及相關細菌於含 5-10%氧氣培養最佳，所有曲狀桿菌生長於 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，此類培養基包括 Skirrow's、Butzler's、和 Campy-BAP 及其改良式培養基。*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。*C. jejuni* 無法耐受乾燥或冷凍溫度，爲其傳播限制之特徵，然而 *C. jejuni* 可存活於 4℃牛奶或其他食品或水中長達數週。本菌已有抗藥性菌種產生。

二、流行病學

曲狀桿菌症爲全世界性重要人畜共通傳染病，其中以人 *C. jejuni* 和 *C. coli* 感染最常見。曲狀桿菌通常發現於野生或飼養牛、綿羊、豬、山羊、狗、貓、囓齒類和所有各種鳥類之胃腸道，爲其共生菌。大量動物宿主可能是人感染曲狀桿菌症最終來源。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（如未煮熟肉品(如家禽肉)和未經巴斯德滅菌生乳）和未處理或污染地表水，美國和其他已開發國家，以食入污染、未煮熟家禽肉爲最常見感染方式(佔 50%-70%病例)；其他感染媒介如生蛤蜊、生或未煮熟牛肉、魚或魚製品、未滅菌乳酪和山羊奶，蔬菜亦曾發生但較稀少。直接接觸感染動物包括農場動物、寵物（狗、貓）、囓齒類動物、鳥類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 症候群引起反應性關節炎(Reactive arthritis)。美國每年曾估計約有二百四十萬個病例；美國曲狀桿菌感染發生於整年度，但發生率高峰於夏季和秋季早期；人所有年齡皆可感染，然而 *C. jejuni* 於幼年小孩或年輕成人感染率最高；系統性感染由於 *C. fetus*(和其他曲狀桿菌和相關菌種)，最常見於免疫抑制宿主；人感染危險率提高包括愛

滋病、低 γ 球蛋白血症、腫瘤、肝病、糖尿病、動脈粥腫性硬化、新生兒和懷孕婦女；開發中國家 *C. jejuni* 於小於 2 歲幼兒感染率最高。*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。Fluoroquinolone 抗菌株於 1990 年代已出現於歐洲如英國、奧地利、芬蘭和荷蘭；Fluoroquinolone 抗菌株亦發生於台灣、日本、泰國和西班牙。歐盟國家於 2006 年共有 175561 個人曲狀桿菌症確診病例報告；於歐盟過去幾年許多國家人曲狀桿菌症發生率最近更超過沙門氏桿菌(*Salmonella*)，每年估計感染 1%西歐人口。

三、傳染窩

對人具病原性包括 *C. jejuni* subsp. *jejuni*（宿主廣泛包括家禽、豬、牛、狗、貓、鳥類、貂、兎、綿羊、猴子和昆蟲）、*C. jejuni* subsp. *doylei*（宿主爲豬）、*C. coli*（宿主爲豬、家禽、牛、綿羊和鳥類）、*C. upsaliensis*（宿主爲狗和貓）、*C. lari*（宿主爲海鷗、狗、貓、馬、家禽、猴子和海獅）、*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、田鼠和鹿）、*C. fetus subsp. venerealis*(宿主爲牛)、*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，引起牙周病及胃腸炎）、*C. hominis*(宿主爲人類，於免疫抑制病患引起胃腸炎)、*C. sputorum* subsp. *sputorum*（宿主爲人、牛和豬）、*C. curvus*（宿主爲人類，引起牙周病及胃腸炎）、*C. rectus*（宿主爲人類，引起牙周病）、*C. showae*(宿主爲人類，引起牙周病)。

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

診斷曲狀桿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。確診需從糞便、血液或其他地方所培養菌株鑑定；*Campylobacter* 特殊選擇性培養基應使用於培養所有具炎症或血痢病患。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、暗視野或位相差顯微鏡檢查。使用酵素免疫分析(enzyme immunoassays)直接檢測糞便中曲狀桿菌抗原，是一種相對較新的方法，現在已有商業化產品可用。PCR 適合多種曲狀桿菌菌種混合感染檢測。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、MLST、DNA microarrays、ribotyping、flagellin typing、random amplified polymorphic DNA、AFLP、multiplex PCR-RFLP 及基因定序）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

97%彎形菌感染是經由已受感染的雞、鴨等禽鳥及家畜，例如牛。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。

預防感染措施：（一）不吃不熟的肉類。（二）用不同的砧板來切肉及切菜。（三）廚房工作時常用肥皂洗手。（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。

第二十六章 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為 *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為常見，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為已切除脾臟或為酗酒者，其預後差。美國每年約有 500 萬動物咬傷案例，其中約 85%為犬咬，約 10%為貓咬，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、Clindamycin、第三代 Cephalosporins 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比較可能之細菌。（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。

第二十七章 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

本病的病原體為韓瑟勒巴通氏菌（*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、*pap*31 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、疼痛為特徵的自限性疾病命名為貓抓病（cat scratch disease）。最初認為其病因是病毒、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，且命名為 *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為罕見。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* 為引起貓抓病病因。於 1993 年依據 16S rRNA 序列分析，將 *Rochalimaea* 改分類為 *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。最近有報告指出可引起馬流產。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*）為本菌之保菌者，貓本身並不發病，*B. henselae* 只對人類有病原性。另有 *B. clarridgeiae*（病原宿主也是家貓）、*B. elizabethae*（病原宿主是溝鼠 *Rattus norvegicus*）、*B. visonii* ssp. *berkhoffii*（病原宿主是北美洲土狼 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

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 哺乳類動物披衣菌症（Chlamydiosis, mammalian）

ICD

魯懿萍/蔡漢生/陳婉青

一、病原特性

披衣菌爲一種革蘭氏陰性菌，是一種絕對細胞內寄生菌，生活週期有明顯兩個時期，分別爲基體(elementary body) 及網織體 (reticular body)。基體具有感染性，結構爲極緻密的球形，直徑約爲 0.2~ 0.3μm。其感染方式主要藉由宿主吞噬細胞吞噬作用或藉細胞之胞飲作用將基體攝入細胞內，並開始轉變成直徑約爲 1.0μm 大型鬆散且複製、代謝能力旺盛的網織體。網織體會不斷以二分裂方式進行增殖，此時在宿主細胞質內可明顯見到此病原包涵體，當分裂至一定數量後，又再轉變爲緻密的基體。當細胞養分耗盡時，細胞開始破裂將披衣菌基體釋放出來，再感染新的宿主細胞，生活週期約爲 48~72 小時，但披衣菌也可在進入宿主細胞後，與宿主關係達成平衡而靜止成中間體，形成潛伏感染狀態。披衣菌遇熱不穩定，在 60℃、10 分鐘狀況下即不活化，同時對化學物質也具敏感性，如乙醚、酚類之化合物可將披衣菌不活化。在披衣菌整個外膜結構中，MOMP 爲含量最多之蛋白質，被證實爲披衣菌之主要抗原蛋白質，可誘導中和抗體的產生。目前披衣菌最新分類是 1999 年由 Everett 等人根據 16S 及 23S rRNA 基因的資料，重新將披衣菌目 (*Chlamydiales*) 命名及分類成 4 科、2 屬和 9 個品種。其中 *Chlamydiaceae* 科細分出兩屬爲 *Chlamydia*、*Chlamydophila* 兩屬。

二、流行病學

披衣菌宿主範圍極爲廣泛，除可感染人類引發肺炎、砂眼、骨盆腔炎症、不孕症外，目前已從許多家畜禽及野生動物身上分離到，其中有 32 種哺乳類動物證實可感染本病原，引發牛、羊、豬、馬、狗、貓、兔、鼠、無尾熊等動物產生流產、肺炎、腦膜炎等疾病症狀。蛇、烏龜、蜥蜴、鱷魚等爬蟲類亦有因此病因引發多重器官炎症反應、組織肉芽腫或結合膜炎等散發病例報導。在美國、加拿大、德國及澳洲，有愈來愈多披衣菌病原感染兩棲類(尤其是蛙類)的病例報告。血清學流行病學調查顯示西班牙國家公園內野生反芻獸也有感染披衣菌病原情形。1990 年代末期，學者亦發現與披衣菌相關之共生細菌存在阿米巴原蟲及節肢動物身上。目前人類 *Chlamydia trachomatis* 有 11 個免疫型(immunotypes)，可造成人類性病，新生兒呼吸道、眼睛與生殖器官發炎，砂眼(有 4 個免疫型)。所有 *Chlamydophila* 屬內披衣菌品種皆爲公共衛生上之重要病原菌，獸醫、畜牧及相關屠宰或肉品加工廠相關從業人員、寵物畜主等與感染鳥禽及動物可能發生接觸者，皆爲感染的高危險群，尤其感染鳥類的 *C. psittaci*、感染家貓的 C. *felis* 及造成羊地方流行性流產的 *C. abortus* 皆被證實可由感染動物直接或間接傳播給人類。鳥禽類、牛、羊及天竺鼠等動物常不顯性感染披衣菌，這種潛伏感染可以持續一段很長的時間，且會排出具感染性之基體，此基體可停留在任何接觸物體的

表面上存活數天至數週，並可藉由空氣微粒或其他方式散播本病，對人類的威脅也更大。

三、傳染窩

各種披衣菌品種及血清型常有特定感染之宿主群（表 1）。

表 1. 部分披衣菌病原之傳染窩

披衣菌科	披衣菌屬	披衣菌種	血清型	保菌動物
Chlamydiaceae	*Chlamydophila*	*abortus*		人、牛、羊等反芻動物、鴿子、火雞、麻雀
		felis		人、家貓
		psittaci	A	鸚鵡科鳥類、人、其他哺乳類、烏龜
			B	鴿子、火雞
			C	鴨子、火雞、人
			D	鴨子、火雞、海鳥、人
			E	大部分鳥禽類
			F	鸚鵡科鳥類
			E/B	雁形目鳥類
		caviae		天竺鼠
		pecorum		牛、綿羊、山羊、無尾熊、豬等哺乳動物
		pneumoniae		人、無尾熊、馬、兩棲類、爬蟲類
	Chlamydia	*trachomatis*		人
		suis		豬
		muridarum		小鼠與倉鼠
Parachlamydiaceae	*Parachlamydia*	*acanthamoeba*		阿米巴原蟲
Simkaniaceae	*Simkania*	*negaevensis*		受污染細胞株
Waddliaceae	*Waddlia*	*chondrophila*		牛
?	*Candidlamatus*	*salmonia*		鮭魚等多種海水魚
	Piscichlamydia			

四、臨床診斷及鑑別

哺乳動物披衣菌感染症在臨床上非常少見，和鸚鵡熱不同的是，一但受到感染，臨床症狀會很明顯，但是切確的臨床表徵目前還不是非常清楚。由少數的文獻資料顯示，感染病患以孕婦爲主，有發燒、腎臟或肝臟功能異常、瀰漫性血管凝血或肺炎等情形。懷孕婦女受到感染，可導致流產。另也可見於心內膜

炎感染，腎絲球腎炎等。如果孕婦有相關動物暴露史，合併 HELLP 症候群(hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count)和感冒症狀，需列入鑑別診斷。

五、實驗室及其他檢查

因披衣菌在一般環境下易失去活性，所以在培養時應收集新鮮的檢體或病材，並將檢體以含有抗生素（如 gentamycin 0.1 mg/mL）之 SPG（sucrose phosphate glutamate）輸送保存液運送。披衣菌之分離比率在鳥禽類以咽頭檢體最可靠，牛、羊等反芻獸則是以胎兒的肝臟和脾臟分離率最高。檢體需以接種雞胚胎卵黃囊或細胞(如 Vero，McCoy，BHK 或 BGM 等細胞)才能增殖病原。組織檢體可用塗抹、切片方式繼以 Gimenez 或 Macchiavello 等組織化學染色或 IFA、IHC、ISH 等免疫組織化學法染色，在巨噬細胞和病灶的組織細胞內檢查有無特異質內包涵體出現。另以 PCR、LCR 及 ISH 等核酸檢驗法診斷較爲快速而敏感。血清學診斷法有 CF test、Latex、IFA、ELISA 等方法，以檢測動物血清 IgM、IgG、IgA 等披衣菌抗體存在與否，來判斷是否感染本病；有 IgG 抗體代表曾感染，若配對血清 IgG 抗體力價上升 4 倍以上，則確爲感染；IgM、IgA 抗體產生代表正在感染。IgM 在初次感染後 2 ~ 3 週出現，持續數月後則逐漸消失。

六、治療及預後

治療用藥同其他披衣菌感染，以 tetracycline hydrochloride 或 doxycycline 爲首選。孕婦或幼兒則以 erythromycin 治療。少數病例報告曾提及剖腹生產對於孕婦與胎兒感染的控制。

七、預防與感染控制

(一)預防：1.加強衛教感染高危險群 (畜牧業者、寵物飼主、動物園及其他接觸動物工作者)傳染途徑與可能病徵(例如，呼吸道症狀或發燒)，處理受感染動物的排泄物或飼養場所時應穿戴防護衣物、手套、紙製手術帽、及 N95 或更高效力的呼吸面罩。暴露者一旦有呼吸道症狀，醫師應儘快給與有效的治療。2.詳細紀錄反芻類動物或寵物的買賣紀錄，可以幫助追蹤病死動物或受暴露的人類; 不要買賣具披衣菌感染症狀(例如，眼睛或鼻腔分泌物、腹瀉、低體重)的動物。3.受感染的反芻動物與病貓應與其他健康動物隔離大約三週; 流產動物胎兒與胎盤或受感染死去的動物應立刻移除; 受污染的場所也應進行消毒。4.懷孕的婦女應避免接觸懷孕或流產的反芻類動物, 尤其是綿羊及山羊。懷孕婦女在妊娠的任何一個時期均特別容易受感染。

(二)感染控制：

１.通報: 目前在臺灣並非報告傳染病; 若確定或可能病例出現疑似聚集時, 儘快通知疾病管制局。

２.隔離:未證實可人傳人，但有此可能性; 故患者需接受呼吸道隔離。但不需特

殊隔離措施如單人房或負壓病房。

3.消毒: 披衣菌對熱敏感， 但是對酸鹼具抗性; 可考慮使用的消毒劑: 1:1,000 稀釋的四價銨溶劑 (例如, Roccal 或 Zephiran) 或 70%藥用酒精、1% Lysol、1:100 稀釋的含氯漂白水 ,或 chlorophenols。

4.檢疫: 自動物或人類疫區回國或受暴露者若有發燒或呼吸道症狀也應接受檢疫與隔離。

5.疫苗: 目前無施打於人體的疫苗。

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犬、貓、鹿、牛、綿羊、駱馬、馬、黑斑羚（impala）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

不會人對人感染。預防感染措施：（一）教育群眾壁蝨叮咬可引起之疾病。（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 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。莫瑟氏立克次體在睪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，在美國加州、德州重要動物宿主除了鼠以外，還有貓和負鼠（opossum）。

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。不會直接由人傳染給人。疾病早期症狀不具特異性，包括發燒、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：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：斑疹傷寒之預防首重居家及個人衛生，並實施殺鼠、滅蝨和滅蚤。有關預防對策建議如下：１．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。平時爲預防囓齒動物的侵襲，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。２．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。３．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囓齒類動物。

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。

第三十一章 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/黃若嬋/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，但發生率在已開發及緯度較高如美國、加拿大、英國、蘇格蘭、法國、日本等國家較其他地區爲高，每十萬人發生率最高者爲蘇格蘭的 3.0-5.73（根據 1999-2005 資料），可能與飲食習慣以及食物製作過程有關，另外最近亦提出所謂超級排菌者（牛），也發現定殖在末端直腸的特殊噬菌體型 PT21/28 造成牛和牛之間大規模的感染。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，尤其是牛爲主要宿主。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（尤其是芽菜類或菠菜）、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

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。

預防之道：（一）目前無有效的疫苗。（二）病人：

1. 不需要隔離，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，所以為避免經腸道傳染，病人不能去處理任何食物，亦不能照顧小孩或其他病人，須確認細菌已呈陰性反應時，才可以解除隔離限制。
2. 處理病人糞便時，須戴橡皮手套；可能接觸到病人糞便時，須用逆性石鹼或 70%的酒精消毒，再用大量清水沖洗。
3. 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，不需經過任何事先消毒程序。
4. 環境與物品之清潔、消毒：
   （1）消毒範圍：原則上是病人家中的廁所及洗臉台，病人排便後曾接觸過的地方均須消毒，如門把等。
   （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）病人所使用或已遭病人糞便污染之睡衣、床單、襯衣等製品，須用家用漂白水浸泡後再清洗；沾有病人糞便的物品，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：病人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：如病人經至少連續 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），則判定為陰性。病人若正停職，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，則判定為陰性；但在集體發生時，為慎重起見，須比照病人的認定標準辦理。

（三）接觸者管理：

1. 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。
2. 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為陰性時，才可以解除限制。
3. 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。

4. 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更不可大意。
5. 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、照顧過腹瀉之病人後，皆須用自來水及肥皂洗手；接觸過病人糞便後更須確實洗手，並以酒精消毒；而病人本身在排便後，同樣須洗手及消毒。

（四）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，則須加強病人隔離與通報相關機關。
3. 排泄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。

（五）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爲止。
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。

（六）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 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第三十二章 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

本病又稱蝨媒介性斑疹傷寒，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 humanus humanus*, 或稱 *P. humanus corporis*）為主，頭蝨（*P. humanus 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

病人為唯一的傳染源。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（在美國如東部飛鼠 *Glaucomys volans volans*）的蝨、蚤，牛、羊、豬、駱駝等哺乳類及其寄生蜱如 *Amblyomma imitator* 或 *Hyalomma truncatum* 亦可分離出普氏立克次氏體，也可能成為傳染源。

四、臨床診斷及鑑別

潛伏期 8-16 天，平均 11.1 天。臨床症狀一開始為突然的發燒、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、預防與控制感染

生活於衛生條件較差且受蝨子侵襲的寒冷地區易發生，所以平時應多洗澡和換洗衣服。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 5%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。(三)、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 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第三十三章 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、浮腫及明顯紅紫班，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，Erythtromycin，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、預防與控制感染

（一）教育民眾，尤其會在職業上接觸魚類及其他種動物媒介的專業人員。

（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。

第三十四章 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）同為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，最適發育溫度均為 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），類鼻疽菌可分為 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

鼻疽曾為驢、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，鼻疽菌曾被用為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為武器的可能性。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。

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。罹病及陽性動物應加以撲殺焚毀，深埋或焚毀污染墊料及飼料，徹底消毒畜舍及器械。獸醫、蹄鐵匠、飼馬者及研究人員爲鼻疽高危險群。

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橡膠套鞋(boots)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

屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第三十五章 鉤端螺旋體病（Leptospirosis）

ICD-9 100, ICD-10 A27

潘銘正/姜湘楹/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 34-1）。

表 34-1. 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、負鼠等囓齒類	Grippotyphosa	*L. kirschneri (alstonii)*
牛	Hardjobovis	*L. borgpetersenii*
囓齒類	Icterohaemorrhagiae	*L. interrogans*
豬、牛、野生動物	Pomona	*L. interrogans*
牛、囓齒類	Sejroe	*L. borgpetersenii*
囓齒類	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 抗體檢查法爲金標準。

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，故應避免在遭受污染的水中游泳或涉水、食入或接觸到受病原動物之尿液所污染的水、土壤或食物，當工作必須暴露於病源環境時，應採取適當的防護措施。

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，其可能透過性行為傳染或經胎盤、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。

若為感染的高危險族群，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、手套、長靴、圍裙及防水衣物，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

屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第三十六章 李斯特菌症（Listeriosis）

ICD-; ICD-

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（*Listeria monocytogenes*）爲一種小桿菌、兼性厭氧、不產生芽胞、觸酶陽性、氧化酶陰性革蘭氏陽性桿菌，長約 1-2μm，寬約 0.5μm，常可生長於血液培養基，產生不完全 β 溶血環；於葡萄糖、麥芽糖、左旋-鼠李糖和 α-甲基-右旋-甘露醣苷可產酸，但於右旋-木糖則無法產酸；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冷藏溫度（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。從食品、環境和人類李斯特菌症散發病例中所分離之 *L. monocytogenes* 已有對 1 種或多種抗生素產生抗藥性菌株。

*Listeria monocytogenes*依據菌體(O)和鞭毛(H)抗原血清學共分成16種血清型；具有6種毒力基因 (*prfA*、*plcA*、*hly*、*mpl*、*actA*、*plcB*)成群於8.2kb病原性島嶼(Pathogenicity islands)；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。細菌表面蛋白*actA*爲肌動蛋白絲(actin filament)組合及細胞和細胞間散播所需。本菌轉譯數種表面蛋白包括internalin族，於*Listeria monocytogenes* EGDe含有25種組成。另有兩種主要入侵蛋白爲internalin(In1A)和(In1B)，internalin(In1A)其受體爲E-cadherin，和(In1B)其受體則爲gC1qR/p32，Met/HGFR(肝細胞生長因子接受體)和GAGS(葡萄氨聚糖)。

二、流行病學

Listeria monocytogenes 爲人畜共通重要原因，廣佈全世界，尤其於群飼動物(如英國、美國、紐西蘭、澳洲和拉丁美洲國家等國)，過去長期被認爲是一種獸醫病原，引起綿羊和牛迴旋病和流死產；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，人類主要症狀包括腦膜炎、腦膜腦炎、流產和敗血症。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(德國、英國、瑞士、丹麥和法國等)與北美(美國等)；許多拉丁美洲國家有散發病例(墨西哥及阿根廷)；中國大陸和日本曾經有食品污染報告；台灣有 1999-2007 年新生兒李斯特菌症報

告。本菌爆發所涉及之食品包括生菜沙拉、牛奶、軟質乳酪、醬、即食火雞和豬肉製品、熱狗、奶油和料理過的沙拉醬。根據流行病學研究，未煮熟雞肉、生熱狗、軟質乳酪、和從熟食店櫃所來食品爲涉及散發疾病之來源。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。局限性皮膚感染，特別發生於農場畜主或獸醫於直接接觸流產仔牛和感染家禽後。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、囓齒動物特別是鼠類都易感染且常爲本菌帶原宿主；感受性最強之家畜品種爲綿羊、其次爲山羊和牛；兔子和天竺鼠曾有爆發引起敗血症記載。*L. ivanovii* 主要感染動物反芻獸，引起綿羊流產，偶發於牛隻。

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，多數人類李斯特菌症病例屬於血清型 4b，然而於食品中最盛行之血清型則爲 1/2a；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。

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、羊膜液、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及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、DNA 探針、PCR-RFLP 及分子型別分類技術（如 MEE、RAPD、AFLP、MLST、PFGE、Microarrays）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

傳染途徑：主要傳染途徑是以食物爲媒介，食入曾受李斯特菌種感染的食物。

預防方法：建議肉類務必煮熟，不要喝生的牛奶，食用蔬菜水果前必須把它清洗乾淨。具體作法：（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）徹底翻熱煮熟經冷藏的食物。（八）生食和熟食應分開處理，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定期追蹤牛、羊的健康狀況，並於接觸過動物後要加強洗手。

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。

第三十七章 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 34-7℃，於 35℃下產生一世代的時間約需 11-2 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，保菌宿主爲小型囓齒類和鳥類，均需靠 *Ixodes* 屬硬蜱叮咬爲媒介。其他吸血性的昆蟲如蚤、蚊、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 主要分布在北美，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 2 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囓齒類、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，由檢體直接以暗視野顯微鏡觀察、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，當 IgM 出現 24、39、41 KDa 任意 2 反應條帶，或 IgG 出現 18、21、28、30、39、41、45、58、66、93 KDa 任意 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。另外，在八歲以下孩童或懷孕婦女則不建議在被硬蜱叮咬後使用預防性抗生素。

八、通報方式及時限

屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內以上網、傳真或電話等方式通報。

第三十八章 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宿主，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：應於指定隔離治療機構施行隔離治療。肺鼠疫者予以呼吸道嚴密隔離、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，實施滅蚤。對接觸者確實評估，投予抗生素預防並健康監測 7 天。（七）防護措施：標準防護、接觸防護、飛沫防護等措施。在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，深埋的棺面應深入地面 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 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第三十九章 鸚鵡病（Psittacosis）

ICD-; ICD-

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*），包括 2 屬 9 菌種。披衣菌科有 *Chlamydophila* 及 *Chlamydia*2 屬，*Chlamydia* 屬包括 *C. trachomatis*（人）、*C. muridarum*（小鼠和田鼠）、*C. suis*（豬） 共 3 菌種，*Chlamydophila* 屬則包括 *Cph. psittaci*（鳥類）、*Cph. abortus*（綿羊、山羊和牛）、*Cph. felis*（貓）、*Cph. caviae*（天竺鼠）、*Cph. pneumoniae*（人）以及 *Cph. pecorum* （反芻獸）共 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（麝鼠）和 WC（牛）。根據 16s rRNA 基因序列差異小於 0.8%於 *Cph. psittaci* 菌株之間；數種菌株發現有染色體外質體，對噬菌體 Chp1 具感受性。目前根據基因轉譯外膜蛋白 A(*ompA*)分析，經常使用於分類禽類 *Cph. psittaci* 菌株之基因型(genotype)爲 A 至 F 和 E/B，目前基因型 E/B 主要從鴨隻分離出。

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、火雞加工廠人員、摘鴨及鵝羽毛工作人員、鴿子育種員、販賣野鳥和觀賞鳥商店員工、動物園照料員工、實驗室人員和獸醫師，尤其有職業感染之危險，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。鸚鵡科鳥類和家禽場爆發本病可造成相當經濟損失和對暴露之個人造成威脅。

多數鸚鵡病病人有曾接觸鳥類，通常爲寵物鳥類。*Cph. Psittaci* 常見於世界各地；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 465 種鳥類共 30 種目鳥類記載爲 *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、照鷽、金翅雀、麻雀）、家禽（母雞、鴨、鵝、火雞）、鴿子、雉雞、白鷺、海鷗和海鴨。最高感染率發現於鸚鵡科鳥類和鴿子，鸚鵡科鳥類盛行率介於 16-81%和死亡率 50%或更高並非不平常。賽鴿血清陽性率介於 35.9%-60%，而於 1966-2005 年 38 項調查研究發現野鴿血清陽性率介於 12.5-95.6%。

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；於 1929-1930 年冬天一次泛大流行發生於美國和歐洲，此次歸咎於從阿根廷所進口之綠色亞馬遜河鸚鵡；極少數人病例可追溯至哺乳動物疾病如貓、牛、綿羊和山羊；曾有賽鴿、野鴿和海燕感染人報告；美國與歐洲國家相繼有火雞與人感染報告；而最近鴨感染接觸人員之爆發次數增加亦有報告。人與人或醫院內傳染很少發生，雖然只曾發生於照料本病患者之一些護士。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及野鴿，引起畜主散發性感染；B 型爲鴿子(如歐美野鴿等)，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、火雞、鴿子(如歐美野鴿，但比 B 型較不常檢測到)、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，此型宿主範圍差異最大；F 型爲鸚鵡科鳥類一株分離株 VS225 和火雞；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急性期稍下降，但恢復期可能上升，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。一般所使用血清學技術爲間接補體結合(DCF) 試驗、改良式補體結合(MCF) 試驗、乳膠凝集(LA)試驗；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。免疫化學檢測臨床檢體抗原。較新技術仍在實驗階段包括 DNA 雜合試驗、PCR-RFLP、Real-time PCR、PCR 序列分析、*omp*A-RFLP 分析、針對 23S rRNA 基因和 *omp*A 之 DNA 微陣列分析、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：非現行法定傳染病。（二）隔離：不需要。衛教個案戴上口罩、注意咳嗽禮節。（三）消毒：飼養鳥類應侷限在一個獨立的空間，以減少週邊環境被污染。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。感染的禽鳥儘早隔離並投予 Tetracycline 治療或銷毀。（五）接觸者及感染源調查：追溯鳥類接觸史，無疫苗預種或口服預防。（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、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。

第四十章 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

本感染症是感染 *Coxiella burnetii* 造成，此菌是屬立克次菌科 *Coxiella* 屬的小桿菌，具多型性。此菌是一種偏性細菌，和其他立克次菌一樣只能在細胞內增殖，無法在人工培養基中增殖。菌體的大小約 0.2~0.4 x 1.0 μm，增殖時，會出現兩種不同形態的大型菌（large cell variant；LCV）及小型菌（small cell variant；SCV）。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、消毒劑具高抵抗性，因此在環境中很安定。本感染症在人可能無症狀，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，因爲本感染症大部分是屬自限性，而且無適當動物可做研究。本感染症是吸入含有 Q 熱病原體的塵埃造成感染，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

本感染症最初是在 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。在我國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感染症的特徵，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。而 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，而且出現黃疸的比例也比國外高。1~5%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族群。臨床上慢性 Q 熱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，如果有出現急性黃疸或肝炎的症狀，需與小心跟其它引起急性黃疸症候群等相關疾病做鑑別。慢性 Q 熱則須列爲需與其它培養陰性的心內膜炎做鑑別診斷之一。在反覆性流產或早產的婦女，需小心與 TORCH (**To**xoplasmosis, Others, **R**ubella, **C**ytomegalovirus, and **H**erpes simplex virus)做鑑別診斷。

五、實驗室及其他檢查

可藉血清學檢測抗體效價、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 檢測抗體效價是否有四倍，或以上上升。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%。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 macrolides 或 co-trimoxazole，但是要小心評估臨床效果。針對有瓣膜疾病的患者，有學者建議例行心臟超音波檢查，併規則追蹤血清免疫的變化；如有瓣膜病變者成爲慢性 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，可以降低心內膜炎的發生。

至於慢性 Q 熱心內膜炎的治療需則要合併兩種藥物的治療，至於要治療多久，目前還沒有定論。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，但要是需規則小心追蹤視力變化。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

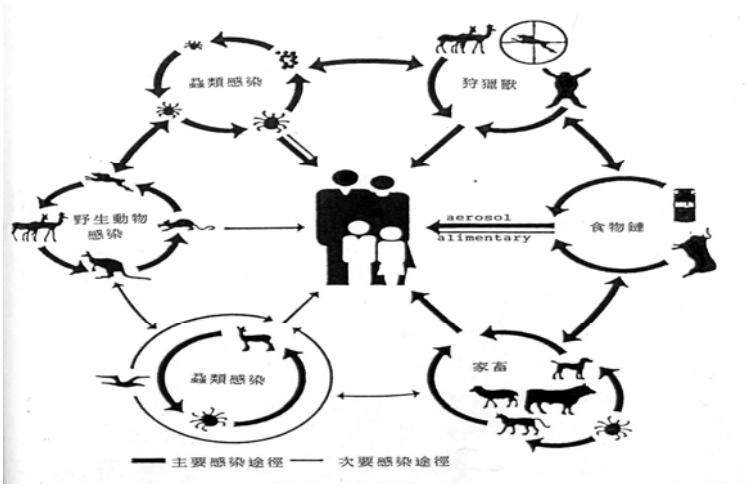
人類藉由吸入含有 Q 熱病原體之塵埃或直接接觸帶菌動物之胎盤、羊水而感染，急性病症表現以肺炎和肝炎爲主。發生人傳人之病例非常罕見。

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：尚無疫苗預防注射或口服。調查確定病例的畜牧動物、寵物接觸史，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。畜牧人員處理動物分娩、皮毛、稻草、肥料等工作時，建議應戴上手套、口罩及隔離衣或長圍裙，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。出現心臟瓣膜病灶的懷孕婦女或病人，特別問診動物接觸史（七）病例屍體處理：無論人體或動物，應正確佩戴個人防護裝備，包括口罩、防水隔離衣、護目鏡等。動物屍體、流產物、胎盤等應火化處理，確定病例病人的屍體建議火化或按規定土葬深埋。

八、 通報方式及時限

屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內以上網、傳真或電話等方式通報。

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。

第四十一章 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

小螺旋菌存在囓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。健康的實驗用小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

鼠咬後潛伏期通常少於7天，此時皮膚傷口癒合快速，但可能合併上呼吸道症狀。臨床症狀以發燒、皮診、與關節炎爲最主要的表現。通常以突然性高燒，緊接著畏寒、頭痛、嘔吐、皮診、與肌肉疼痛爲主。皮診以點狀出血(petechial)爲主，雖然可發生在全身軀幹，但手掌與腳掌特別常見，20%的患者可嚴重到脫皮。50~70%的病人在後期會有轉移性的感染性多發性關節痛，膝與踝關節最常見，要注意非感染性關節炎亦可同時發生，有些人的關節炎可持續數年之久。其他嚴重但少見的併發症有心內膜炎、心胞膜炎、心肌炎、腦膜炎、肺炎、貧血、各器官形成膿瘍、下痢、肌腱滑膜炎、耳下腺炎、羊膜炎、攝護腺炎或是胰臟炎。

若患者最近有接觸到老鼠，同時有發燒、皮膚紅診與關節炎，以鼠咬熱與鈎端螺旋體病是最常見。若老鼠的接觸史不明，鑑別診斷有化濫漫性膿性鏈球菌、金黃色葡萄球菌、淋病、腦膜炎球菌或、犬艾利希體(Ehrlichiosis)、Epstein-Barr

virus、 parvovirus B19 、coxsackieviruses 等感染、落磯山斑點熱、萊姆症、梅毒、藥物熱、布氏桿菌病、瘧疾、傷寒、膠原血管疾病(collagen vascular disease) 。

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（分析菌體脂肪酸）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法、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，治療以針劑青黴素(penicillin G)爲主，成人要 7 天，劑量通常爲每天 400,000 到 600,000 IU。幼童爲每天、每公斤體重 20,000 到 50,000 IU 5~7 天後，接著 1 天 4 次口服 penicillin V 每天、每公斤體重 20 到 50mg，要注意每天最高劑量爲 3gm。如果對青黴素過敏可口服四環素，此外亦被報導過肌肉注射鏈黴素、口服氯黴素、針劑 ampicillin、gentamicin、cefuroxime、vancomycin 可以使用。心內膜炎的患者，須考慮青黴素合併 gentamicin 或是鏈黴素，成人普遍四週的治療即可，但是幼童治療時程未定 2。在 2007 年台灣有位成人鼠咬熱心內膜炎患者成功接受針劑 ceftriaxone 每日 2gm 合併早晚口服 doxycycline 100mg 共四週，無其他併發症。

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複發，類似不明熱 4。因此有些患者會遭到延遲治療，已發病的病人如果不治療死亡率約 10%，死亡的原因多與嚴重的併發症有關 2。由於鼠咬熱可能導致全身性嚴重感染，一旦懷疑，要及時給藥併照會感染專科醫師，來協助正確之診斷與治療。

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。戴手套處理病人之傷口分泌物、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，必須調查共同感染源；有可能是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。

第四十二章 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，蜱的種類共3種：在落磯山地區主要是森蜱（wood tick）亦即安德森革蜱（*Dermacentor andersoni*），在東岸、中央平原區和東南部主要是美洲犬蜱（*D. variabilis*），在西南地區包括墨西哥和中美洲主要是血紅扇頭蜱即褐犬蜱（*Rhipicephalus sanguineus*），其他及南美洲如阿根廷另有卡沿鈍眼蜱（*Amblyomma cajennense*）、*Amblyomma aureolatum* 及 *Haemaphysalis leorispalustris*。感染源爲感染的蜱或動物（包括犬、負鼠等多種野生嚙齒類、及野兔）。

四、臨床診斷及鑑別

典型的 triad 包括發燒，皮疹以及被蜱叮咬的病史，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%至 60%的病患會出現。50%至 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。蜱的叮咬是無痛性的，但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：（一）、加強個人防護措施，如穿淺色長袖衫衣服（有助於看到跳動的蜱）、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。（二）、若不慎被蜱叮咬，應立即且小心排除吸附的蜱（也是目前最佳的預防方法）。被蜱咬後，應使用細尖鑷子取出，並小心保護你的手指或使用乳膠手套取出。人應避免以徒手與蜱接觸（因爲它的液體可能含有傳染性物質），取出後立即使用肥皂清洗傷口。（三）、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，需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。

第四十三章 沙門氏菌感染症（Salmonellosis）

ICD-; ICD- A

蔡睦宗/王淑芬/黃翌聰 陳宜君

一、病原特性

沙門氏菌屬於腸內細菌科，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。沙門氏菌有七個亞種，2500 多種血清型，其中超過 200 種血清型對人具病原性。一些具有醫學重要性血清型，包括 Typhimurium, Enteritidis, Newport, Dublin, and Choleraesuis 含有毒力質體(virulent plasmid)；許多沙門氏菌含有致病原島嶼(PIs)散在於其基因體，轉譯一些因子爲此菌粘著、入侵和感染宿主細胞所需；可表現第三型分泌系統(type III secretion system;T3SS)，促進內皮細胞攝入和入侵。

二、流行病學

S. typhi 和 *S. paratyphi* 高度適應於人類，無其他自然宿主；所造成人傷寒或副傷寒通常經由緊密接觸病患或慢性帶源者感染；食入污染糞便食物、水、疫區旅遊感染或衛生保健工作者由於手清潔不當從病患感染。人傷寒持續是一種全球健康疾病問題，估計世界約 1600000 個病例，造成每年 600000 人死亡。

非傷寒性沙門氏菌感染症（non-typhoid salmonellosis）細菌廣泛散佈於動物界，沙門氏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。人非傷寒性沙門氏菌感染通常發生於食入污染或交差污染動物食物製品或水污染，多數通常爲蛋、家禽、海鮮和肉類及國際間農業食品貿易如新鮮水果和蔬菜受動物或人糞便污染；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家畜禽或寵物(如爬蟲類)，機構和院內感染亦曾發生，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%）。已開發國家如美國食品過於中央化和廣泛分佈曾爆發因冰淇淋製品污染 *S.* serotype Enteritidis 和因奶製品污染 *S.* serotype Typhimurium 所引起之胃腸炎。根據最近美國 CDC 報告 2008-2009 年曾有 2 次全國性沙門氏菌感染症爆發，第一次為 *Salmonella* Saintpaul 腸炎，發生於美國 43 州和加拿大，1407 人感染，來源為進口墨西哥 jalapeno 和 serrano 辣椒污染；第二次為 *S.* Typhimurium 腸炎，發生於美國 44 州和加拿大，600 人感染，其中約一半為小孩發病，至 2009 年 2 月仍然發生中，來源為美國一家花生醬製造公司喬治亞州工廠污染，食品輻射照射以降低食物污染已被 WHO、CDC、FDA、USDA、AMA 和 ECSC 簽署。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 class 1 integron-borne 基因卡匣特性已被報告。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

S. typhi 和 *S. paratyphi* 高度適應於人類，無其他自然宿主。*Salmonella* serotype Typhimurium 保菌宿主範圍廣泛（包括牛、豬、羊、馬、囓齒類、鳥類、家禽、貓等多種宿主範圍），*S.* serotype Enteritidis 主要宿主為雞，*S.* serotype Choleraesuis 主要宿主為豬，*S.* serotype Newport 主要宿主為牛，*S.* serotype Heidelberg 主要宿主為雞，*S.* serotype Dublin 主要宿主為牛、羊，*S.* serotype Arizonae 主要宿主為爬蟲類，*S.* Virchow 主要宿主為牛與狗， *S.* Marinum, *S.* Chameleon 主要宿主為美洲綠蜥蜴，*S.* Java, *S.* Urbana, *S.* Litchfield 主要宿主為龜。*S.* Saintpaul 宿主範圍廣泛包括哺乳動物宿主、其他鳥類和野生動物，常從火雞樣品分離出。*S.* pullorum, *S.* gallinarum 主要宿主為家禽，對人病原性不強。

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，少有血便發生，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。腸胃炎的病患一年內發生腸躁症的機會會提高。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蕈狀血管瘤（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

人傷寒(腸道熱)，由 *S. typhi* 和 *S. paratyphi* 所引起沙門氏菌感染症之診斷爲從疫區旅遊者歸國有高燒及腹痛病史應進行進一步細菌培養，病材包括糞便、尿液、骨髓和胃腸道分泌液。數種血清學試驗診斷，包括傳統 Widal 試驗。聚合酶鏈反應(PCR)和 DNA 探針試驗亦已發展。

非傷寒性沙門氏菌感染症（non-typhoid salmonellosis）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，及早實施外科處置是必要的。目前使用奎諾類的藥物治療經驗有限。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爲止，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。

第四十四章 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囓齒類，並可長期保菌與傳播 *O. tsutsugamushi*，因此野生囓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佈。

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。在被恙蟲叮咬的部位會形成特有的無痛性焦痂 (eschar) 病灶，有時會於腋下，外生殖器官附近等不易發現之處，身體

檢查時應特別注意。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。臨床上，不可因未發現焦痂病灶便排除恙蟲病之可能。

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 *sta*56、*sta*49 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）因應我國民情，民眾掃墓時應做好防護措施，穿著長袖衣褲、塗抹驅蟲劑，並避免接觸草叢，回家後立即沐浴、換洗全部衣物，可減少感染恙蟲病的機會。（三）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，建議：１．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。２．於醫師建議處方下可服用四環黴素（Doxycycline），每天 0.5 公克，連續服用至離開後 10 天方可停用。３．應於身體暴露處塗每日塗抹驅蟲藥劑（Dieth-yltoluamide），每４～８小時塗抹一次。４．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。（四）若有身體不適發燒現象時，應立即就醫抽血檢驗

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

屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內以上網、傳真或電話等方式通報。

第四十五章 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/盧彥伶/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。文獻上有記載台灣地區發生案例共4例，分別發生在1987、1994、2000及2002年。其中3例，其職業與接觸豬隻有關；其中2例個案有聽力障礙的狀況發生。

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。人感染常是因爲職業性接觸或經傷口而入侵。

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，則曾暴發過流行。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，而在感染腦膜炎後，常造成聽力喪失等後遺症，目前形成後遺症的原因仍不得而知。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。四環黴素以及紅黴素的抗藥性相當高，並不建議使用。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。目前已有證據顯示，在治療豬鏈球菌引起的腦膜炎時，合併給予類固醇能有效減少聽力的喪失。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)養殖屠宰工作方面：應注意控制飼養豬隻之密度，不要屠宰生病的動物，病死之動物不可作爲食物或飼料，必須妥善處理，以避免污染。執行屠宰工作時，須穿著保護衣物，並確定所有傷口已妥善包紮。完成屠宰工作後，應保持屠宰區之清潔、移除保護衣物並清洗身體暴露之部位。發生嚴重群聚感染時，對於發生病例之豬舍、運輸工具及飲水用具必須進行嚴格徹底之消毒。撲殺感染的豬隻屍體，應深埋或火化。

(二)食物準備工作方面：1.處理生豬肉時，戴上手套慎防損傷，處理後要徹底洗手。2.若有開放性傷口須徹底治療及妥善包紮。3.區分生肉及熟食區，以避免污染。4.充分煮熟豬肉是最根本的預防方法。世界衛生組織(WHO)建議：烹調豬肉時，中心溫度應達 70℃以上，或加熱至肉汁不見血色爲止。

(三)一般預防方法：1.保持良好的個人、食物及環境衛生是最佳預防疾病的最好方法。2.避免接觸豬隻，勿私自攜帶肉類入境。3.若有疑似感染豬鏈球菌者，應盡速就醫並告知旅遊史、接觸史及職業史。

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 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 45-1）。

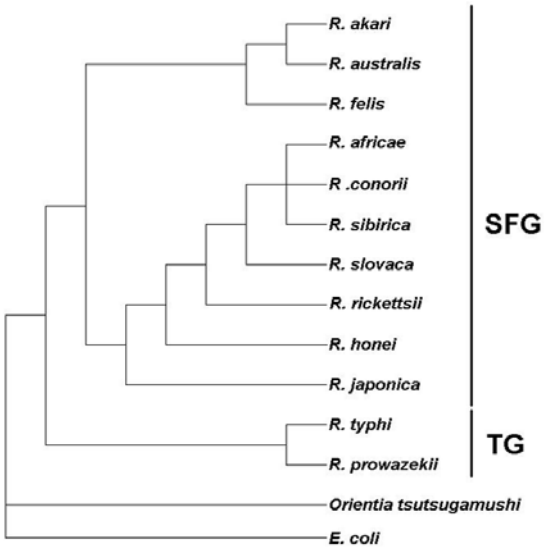


圖 46-1. 依據 16S rRNA 序列排列的立克次體親緣關係

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 45-1，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 46-1. 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
洛磯山斑疹熱（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	*Hyalomma* spp.	中國內蒙古、法國、撒哈拉沙漠以

＊：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）和野生囓齒類。

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蜱(tick)爲病媒。大部分的斑點熱立克次體疾病分佈是有地域性的，因此應特別注意是否有流行地區的旅遊史。以下依常見的立克次體分別簡單介紹各個疾病。

R. rickettsii：引起 Rocky Mountain Spotted Fever。潛伏期約 2-14 天，平均約 7 天。早期的症狀主要爲發燒，肌肉酸痛以及頭痛。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，晚期會出現最具特異性的手掌及腳掌紅色斑疹。鮮少出現焦痂 (eschar)。其餘詳見本書洛磯山斑疹熱章節。

R. conorii subsp. conorii：引起許多流行地區的疾病，例如 Marseilles fever、Boutonneus fever、Mediterranean spotted fever。在經過約 6 天潛伏期後，典型的病患會出現突然發燒，肌肉酸痛，頭痛，局部淋巴結病變以及肢體皮疹的症狀。全身性皮疹平均在發燒後 4 天出現，包含手掌及腳掌，但臉部除外。在蜱叮咬處也會形成焦痂（eschar； tache noire “black spot”）。一般會在 10 天內恢復，沒有後遺症。少數其況如本身有糖尿病，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 subsp. sibirica：引起 Siberian tick typhus、North Asian tick typhus。蜱叮咬後，經潛伏期約 4 至 7 天後出現高燒、頭痛、肌肉酸痛、皮疹。叮咬處形成焦痂伴隨局部淋巴節病變。

R, australis：引起 Queensland tick typhus。臨床症狀爲突發性發燒、頭痛、肌肉酸痛，斑疹樣或水疱樣皮疹在症狀發生後 10 天內出現。叮咬處會形成焦痂並伴隨局部淋巴結病變。

R. honei：在人體引起 Flinders Island spotted fever 和 Thai tick typhus。臨床症狀爲發燒、頭痛、肌肉關節酸痛合併關節腫脹以及輕微咳嗽。肢體皮疹不會有水泡，焦痂及局部淋巴結病變也較少見。

R. japonica：是造成 Japanese spotted fever，Oriental spotted fever 的病原，主要報告於日本。臨床症狀包括突發性高燒、寒顫、頭痛，皮疹，焦痂等典型的立克次體疾病的症狀。全身性皮疹在發病後 2 至 3 天出現，包括手掌及腳掌。

R. africae：引起 African tick-bite fever。African tick-bite fever 是唯一可同時出現許多焦痂且經蜱傳染的立克次體疾病。焦痂多位於下肢，可能是因來自地面的蜱一爬到腳上便馬上叮咬有關。其他臨床症狀爲頭痛，發燒，肌肉酸痛，皮疹，局部淋巴結腫大。50%皮疹有水疱。在非洲當地，病患常被懷疑成感染瘧疾或傷

寒。

R. parkeri：臨床症狀包括發燒、頭痛、肌肉酸痛、皮疹及焦痂。皮疹可伴有水疱或膿疱，而焦痂可爲多發性。

R. slovaca：引起 tick-borne disease。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。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. felis：引起 Cat flea rickettsiosis，California flea rickettsiosis。病媒非壁蝨而爲蚤類，包括鼠蚤及貓蚤。症狀包括發燒、頭痛、肌肉酸痛、皮疹。

R. helvetica：引起 Aneruptive fever。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。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，並非蜱。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。

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，應立即且小心排除吸附的蜱。被蜱咬後，應使用細尖鑷子取出，並小心保護你的手指或使用乳膠手套取出。人應避免以徒手與蜱接觸（因

爲它的液體可能含有傳染性物質），取出後立即使用肥皂清洗傷口。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。

第四十七章 結核病（Tuberculosis）

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

連偉成 廖明一/盧彥伶/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。台灣目前有 50%的通報病人爲大於 65 歲的老年人口，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，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

結核菌可藉由空氣傳播，一般人受結核菌感染，終生發病機會 10~20%。所造成的肺部感染有兩種型態：初次感染和後初次感染（post-primary infection）。初次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。原發病灶在數月後形成鈣化及肋膜積水，。大部分的人可能僅有輕微或沒有症狀。但在小孩或是免疫功能低下的病患(如 HIV 感染者)，會繼續造成進行性病變，可因在孩童，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，或是藉由血循，發生栗粒結核或肺外結核。

即使初次感染之後已被控制，但是結核菌並不會完全從人體中根除，而是少數病菌隱伏著，當宿主與結核菌之間的平衡被打破，而變成再活動性結核，此稱爲後初次感染，好發於肺尖、上肺葉後段或下肺葉上段。肺部症狀也以咳嗽、咳痰、咳血常見；偶有胸痛的情形。其它全身性症狀較不具特異性，如發燒、夜間盜汗、厭食、疲憊、消瘦等。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，可因波及不同的器官而有不同的臨床表現。

由於台灣爲結核病中高盛行率的國家，針對咳嗽超過 3 週的病患，或是不明熱病患，需與結核病做鑑別診斷。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。

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：對於疑似結核病患肺部感染，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相關培養結果。牛型分支桿菌，臨床症狀與結核菌類似，診斷仍以培養結果爲主。在已開發國家，佔其結核病中 0.5~7.2%。而台灣約有 0.5%結核菌分離株爲牛型分支桿菌。

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

早期在沒有有效藥物之前，一半以上肺結核病患在兩年內死亡。結核病是一種可被治癒的疾病，治療是非常困難。現在使用四合一的 6 個月標準治療：

（isoniazid(INH) +， rifampin(RMP) + ， ethambutol(EMB) + ，pyrazinamide(PZA) 2 個月加強期;再予 INH+RMP+EMB 4 個月持續期(如藥敏試驗顯示 INH 和 RMP 均有效時，可停用 EMB)）。，如果治療滿 **2** 個月痰培養持續陽性的病人，同時併有糖尿病、矽肺症、結核瘤開洞未癒合，或最初前兩個月的藥物沒有包含 PZA，則後續治療要持續 7 個月，亦即合併需治療至少 9 個月。所有的 90~95% 病人理論上在第三個月的療程末，痰培養應應該都爲陰轉性，如果至第五個月，痰培養仍爲陽性則爲治療失敗。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。大部分肺外結核治療時間與肺結核相同，但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 12 個月的療程，；骨骼關節炎則需 6~9 個月的療程。結核性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。

七、預防與感染控制

感染控制：（一）採取標準及空氣防護措施。（二）開放性肺結核病可居家隔離治療並在規則服藥 2 週降低傳染率後，始得照常的工作，隔離期間請病患及照護者和訪客均須戴口罩。若病情嚴重者、不遵醫囑或出現藥物副作用者需住院治療。（三）一般日常照護措施：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。2. 痰或分泌物處理應以焚燒、高壓消毒或以沖水馬桶沖掉。3.居住環境避免過度擁擠且應該保持空氣流通，陽光充足，減少空氣中的結核菌密度，就能減少傳染的機會。4. 建議均衡飲食，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。5. 病人日常衣物、被褥經常換洗、曝曬或照紫外線燈消毒。6 與感染個案共同居住或一天內接觸 8 小時以上之接觸者，需進行胸部 X 光檢查。7. 世界衛生組織明確的建議：罹患傳染性肺結核病的乘客，直至不具傳染性爲止之期間，應該延遲搭乘大眾航空器的長旅程（超過八小時）；或傳染性之多重抗藥性（MDR）結核病患無論搭乘時間長短，均應該延遲其旅行計畫，直至培養結果爲陰性。所以，罹患傳染性肺結核病的乘客，應該延遲其搭乘大眾航空器的飛行計畫，直至不具傳染性爲止。

預防措施：1. 教導民眾認識疾病傳染方式、防治方法，以期能早期診斷與治療。2. 改善居住環境，避免過度擁擠，以減少疾病傳染機會。3.普及醫療資源，充實醫療設備，以方便病人，接觸者及疑似患者之檢查、治療或住院。4、加強病人之追蹤管理，做家庭訪視，以直接監督病人服藥，並安排複查，接觸者檢查及預防接種。5.接受卡介苗預防注射：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。

八、通報方式及時限

多重抗藥性結核病屬第二類法定傳染病，醫師診斷後，須於 24 小時內以上網、傳真或電話等方式通報；結核病屬第三類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內以上網、傳真或電話等方式通報。

第四十八章 兔熱病（Tularemia）

ICD-9 021; ICD-10 A21

劉振軒/盧彥伶/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、貓及其他囓齒類的感染，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，報告不多。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，已出口的動物被召回銷毀。

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

（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人體液的危險時，可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）、受到體液污染的衣服或床單要以醫院的標準程序消毒。（三）當懷疑兔熱病時，實驗室人員在接收檢體前，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人屍體時，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）在流行區要避免受到節肢動物的叮咬，到戶外有很多蚊蟲的地區時要噴灑驅蟲劑且避免使用河流的水，如生飲、沐浴或游泳等。（六）當狩獵動物、剝皮或處理動物屍體時（特別是兔子）需穿戴防水的手套，烹調野兔或嚙齒動物亦要全程使用，且肉類必須煮熟方可食用。(七)禁止使用船、貨車跨區域運送感染的動物。（八）在特定區域內捕殺嚙齒類動物，可有效防止本病的散布。（九）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。

八、通報方式及時限

屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內以上網、傳真或電話等方式通報。

第四十九章 創傷性弧菌症 (Vibrio vulnificus Infection)

ICD- , ICD- OIE

朱旆億/姜湘楹/黃翌聰

一、病原特性

創傷性弧菌(*Vibrio vulnificus*)，又稱爲海洋弧菌，是一種伺機性感染人類之病原菌，是一種革蘭氏陰性嗜鹽海洋菌(gram-negative halophilic marine bacterium)，具有多形性(pleomorphic)、可動性(motile)、成彎曲狀(curved)和桿狀(rod-shaped)，屬於弧菌屬(Vibrio genus)、弧菌科(Vibrionaceae family) 。創傷性弧菌的直徑約 0.5 到 0.8 微米(μM)，長度約 1.4 到 2.4 微米(Mm)，普遍存在於還水及含鹽的水中，對酸性敏感，酸鹼值低於六以下就較難生長。

傳統上，細菌株依照它們的生理、生化、血清和居住地，可分成 2 種生物型(biotypes)，第一型生物型(biotype 1)是主要引起人類相關病變的種類、而所謂的第二型生物型(biotype 2)，主要引起鰻魚的感染病變，但在偶然機會也是有可能成爲人類的伺機性感染病原菌。創傷性弧菌引起嚴重的致病因子目前是認爲可能是其多醣體外鞘(polysaccharide capsule)和可以從人體血液中的運鐵蛋白(transferrin)擷取鐵的能力所致。

多生長於亞熱帶淺海岸、河海交界附近，於溫暖氣候時，就比較容易於這些海岸的海水、魚類和貝類等分離出這些細菌。創傷性弧菌爲全球相當重要之海洋致病菌，它和霍亂弧菌(*Vibrio cholerae*)、腸炎弧菌(*Vibrio parahaemolyticus*)等細菌，並列爲引起人類嚴重感染疾病之三大弧菌。西元 1976 年，創傷性弧菌感染人的臨床表現首先被描述，主要有三個特徵，包括有菌血症、傷口感染及腸胃道症狀，但於西元 1979 年，創傷性弧菌才被正式命名。一般健康民眾受到創傷弧菌感染，多僅表現腹痛、上吐下瀉等現象。但若伴有肝硬化、慢性肝病、肝癌和免疫力功能低下的病患，接觸生蠔、海洋魚貝類等，或是遭魚具刺傷而受創傷弧菌感染，進入血液中，就易引起發燒、畏寒、表皮壞死、甚至引起壞死性筋膜炎(necrotizing fasciitis)。創傷性弧菌還可放出毒素進入血液中引起敗血症及休克，進而造成全身多器官衰竭，死亡率相當的高。值得一提的是，由臺灣國家衛生研究院主導的基因體定序團隊，完成了創傷性弧菌基因體的定序，對於其演化及致病機轉研究將有莫大的幫助。

二、流行病學

創傷性弧菌多生存於溫暖海域，當氣候溫度上升時，在魚貝類發現創傷性弧菌的比率就大爲增加，並且引起創傷性弧菌症的病患數也同時增加。目前有創傷性弧菌感染症個案報導的包括有亞洲的日本、韓國和歐洲、美國、澳洲等。美國疾病管制局的統計資料也顯示，平均創傷性弧菌症感染的病例數是逐年上升。自從西元 1985 年首次有病例報告後，臺灣近年來也都有因肝功能不全及免疫力低下的而導致嚴重之創傷性弧菌症的案例發生，可能與臺灣居民 B 型肝炎和 C 型

肝炎患者比例較高、喜食生海鮮和臺灣四面環海有關。雖然創傷性弧菌可能引起嚴重的感染、甚至死亡，但是目前並沒有人傳人的病例傳出。

三、傳染窩

創傷性弧菌喜歡生長在熱帶及亞熱帶的河海交界處，常於生鮮海產食品中檢測出來，故若是免疫功能低下的患者，建議生鮮魚貝類於烹煮後再食用。

四、臨床診斷及鑑別

創傷型弧菌所引發的感染，可有下列三種表現，一、原發性菌血症，多好發於本身即有肝功能不全或肝硬化的患者以及鐵質沉積症患者，臨床表現多爲嚴重敗血症，病程進展快速，未經適當治療有極高致死率，然多數患者在住院後四十八小時內往往即告不治。一般病患在攝入帶菌且未經煮熟的海鮮後，約十六小時即出現畏寒以及高燒等症狀，有三分之一的病患在送抵醫院時，已出現低血壓休克的情形。病患在發燒等症狀出現後，約再經三十六小時會在肢體末端(一般以下肢居多)會出現皮膚壞死、出血性水泡以及軟組織壞死等。二、軟組織感染，多爲外傷後接觸帶菌海水或海鮮而感染，一開始形成蜂窩性組織炎，伴隨局部劇痛，稍後出現局部組織潰爛，嚴重者甚至會引起次發性菌血症。一般在接觸傳染源後四小時至四天之內，發生局部潰爛，周圍皮膚也會出現出血性水泡，此時可於組織液中培養出病原。三、腸胃發炎，症狀與其他病原所引起的腸胃炎類似，患者可由糞便中培養出創傷型弧菌，一般不會侵入體內造成菌血症。

五、實驗室及其他檢查

嚴重的軟組織感染是由幾種常見的細菌感染所致，包括有 A 型鏈球菌(Group A Streptococcus species)、金黃色葡萄球菌(*Staphylococcus aureus*)、產氣莢膜梭狀芽孢桿菌(*Clostridium perfringens*)和創傷性弧菌等。

除了臨床病史和影像學檢查的配合外，實驗室細菌培養是確診並和上述幾種常見引起嚴重軟組織感染的細菌做鑑別診斷的方式。在分離培養弧菌屬的細菌上，有一種特別設計的培養基，稱爲 TCBS 培養基(Thiosulfate-citrate-bile salt sucrose agar)，而大多數的創傷性弧菌在 TCBS 培養基上呈現綠色菌落。另外創傷性弧菌屬於嗜鹽菌，故在可以在高濃度的氯化鈉培養基上生長。

六、治療及預後

由於原發性菌血症的病程進展相當迅速，即時且有效的抗生素治療，配合適當外科清創手術以及完備的支持性療法缺一不可。臨床上可以四環黴素合併第三代頭孢黴素治療，亦可使用新一代的奎諾藥靜脈注射治療。即便如此，原發性菌血症的死亡率仍約高達百分之五十。如爲單純軟組織感染，一般經適當抗生素治療以及外科清創手術，都可獲得良好控制。腸胃炎一般多爲自癒性疾病，少有併發症出現。由於在免疫不全者易引起嚴重敗血症，透過適當衛教，尤其是肝功

能不良的民眾避免生食或食用未充分烹熟之海鮮是必要的。

七、預防與感染控制

創傷弧菌不常見，但感染病程進展迅速及高致死率令人不敢對其掉以輕心，不食用未煮熟的海產和避免感染的發生，爲最基本的預防之道。

在台灣主要出現在夏季的溫暖近海海域，因此，當皮膚有傷口的情況下，要避免接觸來自上述海域的海水或海生動物。患有慢性肝炎、腎病、糖尿病等慢性疾病及長期使用類固醇的高危險性患者，在處理如：牡蠣、鰻魚、貝類、生蠔等海產時，必須戴上隔水手套，並且避免生食或食用未煮熟的海鮮類食物。一般健康民眾，在處理海鮮類時亦建議戴手套，以避免被扎傷造成傷口感染；若病人有接觸海水(如被海邊的礁石割傷)、海鮮或被魚刺刺傷等接觸史；又合併有疑似感染症狀如：高燒、傷口感染導致蜂窩性組織炎或腸胃症狀，都應盡速就醫並告知醫療院所相關之接觸史，以利臨床醫師診斷及治療。

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「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十章 耶氏菌症（Yersinosis）
ICD-; ICD- （intestinal） A （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；許多小腸結腸耶氏菌菌株產生熱穩定腸毒素；此二菌產生脂多醣內毒素與其他革蘭氏陰性菌所產生內毒素生物特性相似；耶氏菌菌種間由第三型分泌系統(T3SSs)所傳遞兩種已知作用蛋白(effector proteins)爲 Yops (已知至少 6 種)和 Ysps(至少 8 種)。小腸結腸耶氏菌（*Yersinia enterocolitica*）根據 O 和 H 抗原，有超過 60 種血清型(serotype)和 6 種生物型別(biotype)，病患多數菌株屬於血清型 O:3, O:5,27, O:8, 和 O:9 和生物型 2,3,4；此菌最常涉及全世界人類疾病血清型爲 O:3 和幾乎多數屬於生物型 4，其他有關感染人類之生物型包括 1B(血清型 O:8 和 O4)、生物型 2(O:9 和 O:5,27)、生物型 3(O:5,27 和 O1,2,3)和生物型 5(O2,3)，而生物型包括 1A 通常被視爲無毒性株，雖然可能爲機緣性病菌。假性結核耶氏菌（*Y. pseudotuberculosis*）亦根據菌體抗原，有 6 種血清型（I-VI）和 4 種亞型，O-group I 約佔 80%人病例。耶氏菌屬共有 12 菌種，其中 3 菌種鼠疫桿菌(*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 9 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(肉類、牛奶和蔬菜)、廣泛野生及家畜動物。於美國爲較不常引起下痢和腹痛發生病因，但相對較常發生於斯堪地那維亞和北歐，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便-口腔途徑傳播；有些病例與狗貓糞便接觸傳染有關；有數次醫院內感染爆發小腸結腸耶氏菌記載。人因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

肝臟疾病、酗酒、營養不良、老年、溶血性貧血(包括地中海貧血症)和鐵過度負荷。

假性結核耶氏菌感染於耶氏菌症中最少發生，雖然感染爲全世界分佈，但歐洲、蘇俄遠東區和日本病例較多。病患年齡約 5-14 歲小孩，男性感染較女性多 3 倍，多數病患於冬天發病。傳染主要途徑被認爲是糞便-口腔途徑感染，從接觸感染野生和飼養動物或動物污染環境或經由家庭食物或水污染。然而人很少感染。豬爲本菌具病原性株之重要儲存宿主。

三、傳染窩

小腸結腸耶氏菌（*Y. enterocolitica*）主要宿主是嚙齒類、兔子、綿羊、豬、山羊、牛、馬、狗及貓。假性結核耶氏菌（*Y. pseudotuberculosis*）本菌儲存宿主爲囓齒類、兔子、豬、鹿、農場動物、爬蟲類和鳥類(包括火雞、鴨、鵝、鴿子、雉雞和金絲雀)。

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）、鹼處理和低溫增菌法，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，免疫墨點試驗亦曾使用。其他技術如免疫組織化學技術(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。

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

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。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。有腹瀉症狀者應暫停餐飲工作、照顧病患和嬰幼兒。（二）消毒：除非醫療院所之污物處理池符合環保局規定，否則病人之糞便需行消毒後再沖入馬桶。醫療器械設備按一般醫院規定處理即可。（三）檢疫：不需要。（四）接觸者及感染源調查：無疫苗預防注射或口服。調查確定病例先前的接觸者有無類似症狀，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。戴手套處理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。加強洗手感控措施。（六）大流行之監測：如有發燒、腹瀉、嘔吐等腸胃道感染群聚發生時，必須調查個案之飲食內容、動物接觸史（如貓、狗）、職業等資料，找尋共同感染源。（七）病例屍體處理：人體無特定規範要求。感染致死、病剖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。

第五十一章 麴菌症（Aspergillosis）

ICD- ; ICD-

蔡睦宗/許清曉/孔祥祺 陳宜君

一、病原特性

麴菌症病因為 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。最常見菌種引起入侵性感染包括主要為薰煙麴菌 （*Aspergillus fumigatus*）、次為黃麴菌 （*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。病原性麴菌菌種，容易在廣範圍溫度，於不同培養基，從病理樣品中培養和快速生長(於 24~72 小時內)；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為可生長於 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，邊緣仍為白色，菌落表面平整和絨毛樣至微絮狀樣或皺折。麴菌是一種具分枝、分節菌絲，直徑為 2-4μm。由麴菌產生之許多推定毒力因子和熱耐受性生長所需基因(包括 CgrA、Pmt1 和 ThtA)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）、fumagillin 和 gliotoxin 等毒素。Toll-like receptor 2 (TLR2)為薰煙麴菌宿主認知之主要成份。

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、水、食物、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(＜100 嗜中性球/μl)為入侵性麴菌症(Invasive Aspergillosis; IA)高危險群；其他高危險群病人包括病人進行器官、造血幹細胞及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(其 CD4+淋巴球計數<50/l)、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。一項十年人大體解剖調查顯示，入侵性麴菌症發生率約 1.4%，然而於免疫抑制病患族群發生率為 10.7%，於接受肝臟移植和血液腫瘤病患發生率最高。免疫抑制病患小型爆發麴菌症已被報告與地區建築工人有關，最常感染部位為肺臟與腦。

入侵性麴菌症爆發，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，如污染水之液化氣體；亦可發生於從先前感染或菌集之內緣性再活化。

儲存源為土壤，病原分佈廣泛及可存活於差異極大之環境，雖然如此本病於人類不經常發生，顯示人對此感染具自然抵抗性，但此抵抗性可能因免疫抑制

藥物使用或因子使得免疫系統失效而喪失。感染源通常爲環境，感染非經由一個體傳播給另一個體(人或動物)。主要感染途徑爲藉由吸入空氣中黴菌分生孢子(conidia) 至肺、鼻腔及副鼻竇腔。人入侵性感染亦可能隨著局部組織入侵如經由外科傷口或污染靜脈導針造成皮下感染，雖然較少發生。醫院水源供應最近亦爲感染來源之一。無病患與病患之間傳播。

三、傳染窩

A. fumigatus, A. flavus, A. niger, A. nidulans 主要宿主爲鳥類和家畜及野生哺乳動物。麴菌 （薰煙麴菌）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，各種年齡之鳥禽類都能感染，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、狗、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。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。

確診入侵性麴菌症（invasive aspergillosis）需組織生檢(tissue biopsy)，包括肺臟、鼻、副鼻腔、支氣管或其他部位，顯示有菌絲入侵和麴菌培養呈陽性，血液培養極少陽性，即使於心臟瓣膜感染病患。檢測血清中 galatomanan 抗原推測

此診斷，但於疾病早期敏感度低和假陽性結果發生，尤其於小孩。診斷建立亦可從一正常無菌部位如細針穿刺切片或腦脊髓液呈陽性培養，雖然血液培養極少呈陽性。組織病理檢查，以 GMS 及 PAS 特殊染色，菌絲具特徵性，但組織生檢於一些免疫抑制病患因潛在危險而可能無法進行。病灶區直接塗抹，或浸入 20%KOH 載玻片中直接鏡檢，可見分枝、分節之菌絲、孢子及分生孢子柄，雖然這些形態通常可區別麴菌（*Aspergillus* spp.）與藻菌症(Zygomycosis)，但無法與一些其他機緣性黴菌區分，包括 *Fusarium*, *Scedosporium* (*Pseudallescheria*)和其他黴菌，因此需陽性培養才能確診。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。痰、支氣管洗滌液或其他液體可直接鏡檢或培養，可支持入侵性麴菌症可能病例診斷。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；病患具過敏性支氣管肺炎麴菌症(allergic bronchopulmonary aspergillosis; ABPA)有特異對抗麴菌抗原之血清 IgE 抗體和 IgG 抗體，血清 IgE 濃度通常爲 >1000ng/mL。胸部 X 光檢查，通常可檢測肺臟黴菌球(fungus ball)；其它輔助診斷爲電腦斷層(CT)和核磁共振儀(MRI)及氣管內視鏡檢查對入侵性肺臟麴菌症診斷有幫助。聚合酶鏈反應技術(PCR)，較抗原檢測及其他方法包括 galatomanan 敏感；巢式聚合酶鏈反應技術(nested-PCR)，血清檢測對入侵性肺臟麴菌症診斷有幫助。

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 感染途徑是從呼吸道吸入。因爲它遍佈各處，平常每人都會每天多少都會吸入一些，但正常人不會生病。嚴重的致命感染，主要是在免疫不全病患發生。因此不讓免疫不全者（因爲化學療法、類固醇使用、HIV 感染、接受器官移植者、使用免疫抑制劑者、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。

預防感染措施：1. 接受化療、有 HIV 感染、接受器官移植、接受免疫抑制劑之類免疫不全等病患，應該避免到灰塵多的地方，避免做庭院種植花草之類工作。2. 如果不得已，應該使用 N95 口罩。3. 免疫不全的高危險病患使用有 HEPA 過濾的病房，可以降低侵入性麴菌症的發生率。4. 骨髓移植病患可以使用 Fluconazole 口服藥預防黴菌感染。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。5. 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。

第五十二章 念珠菌症（Candidiasis）

ICD-；ICD-

蔡睦宗/許清曉/孔祥祺 陳宜君

一、病原特性

Candida 屬為 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，為一種雙相酵母菌。念珠菌酵母型態為圓形或橢圓形，直徑 4~6 μm，行出芽生殖，不具莢膜。念珠菌症為一般術語用於由 *Candida* 菌種，通常為白色念珠菌（*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為對人經常有病原性，包括為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*。其他菌種念珠菌已被報告頻率增加，如對 azol 具抵抗性菌種 *Candida inconspicua*。白色念珠菌為絕對好氧性，可在相當廣泛 pH 值和溫度下，生長於普通培養基，無需特殊黴菌培養基培養，在 25-37℃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。根據代謝試驗包括發酵或同化醣類反應、硝酸鹽利用和尿素酵素產生可做菌種鑑別。The API Yeast 20C strip 是一種商業套組，可於 2-5 天正確鑑定多數念珠菌菌種株(*Candida* spp.)。*C. albicans* 其致病性有賴一複雜系列微生物相關之推定毒力因子(putative virulent factors)；*C. albicans* 其細胞壁主要成份為醣類，包括 mannoprotein、β-glucan 和 chitin，其酵母細胞和萌管細胞壁構造亦相似，只是所佔比重不同;其蛋白質成份包括分泌蛋白、熱休克蛋白(hsp90、hsp70 和其他 hsp)、醣解酵素和接受體及結合蛋白。

二、流行病學

白色念珠菌（*C. albicans*）曾從土壤、動物、醫院環境、無生命物體和食品中分離出。非白色念珠菌株（non-*albicans*）菌種亦可生存於動物或非動物環境。病原為人類正常菌叢，常發現於皮膚、整個胃腸道、咳出之痰、女性生殖道和留置導尿管使用病人之尿液。衛生保健工作人員皮膚攜帶有相對高發生率。

自 1940 年代抗生素使用，念珠菌感染的發生率曾急遽增加，長期抗生素、細胞毒性劑和類固醇治療是本病感染之前置因子，其他如免疫不全(如愛滋病)、藥物濫用、靜脈導管及留置裝置和糖尿病病患。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。念珠菌為常見血液感染病因（BSI：8%）的第四名，相關之死亡率為 29%。此外念珠菌血症轉向非白色念珠菌株（non-*albicans*）有增加情形，2009 年泰國北部三級保健醫院有此報告，非白色念珠菌株如 *Candida parapsilosis* 和 *Candida tropicalis* 所引起之念珠菌血症分離率增加。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來源，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集疾病組織作生檢。從表面病灶(包括如皮膚、指甲、口腔和陰道黏膜)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。另外革蘭氏染色與萌管試驗（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、組織生檢切片及培養無菌體液（包括血液、胸腹腔液、腦脊髓液和骨髓）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，因為 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。若為 *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）。若為 *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為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。

預防感染措施：（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，時常檢查可能遭受感染部位。（三）平時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。

第五十三章 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。有皮膚損傷者要特別注意保護傷口，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。

第五十四章 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

此黴菌在環境中形成有感染性的菌絲(mycelium)，在人或動物體內則轉變成沒有傳染性的小球(spherule)。因此不會人對人、或動物對人的感染。

預防感染措施：（一）開掘泥土的地方要盡量防止塵土飛揚(撒水)。（二）住院病患不必隔離，但傷口分泌物內的黴菌可能成爲會引起感染的菌絲，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。

第五十五章 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（目前已獨立爲 *C. gatti*，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 *C. gatti* 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。*C. gatti*（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，應避免接觸鳥及污染之土壤、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。

第五十六章 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*）。根據病原宿主，皮癬菌可分爲人源（anthropophilic）、動物源（zoophilic）以及土源（geophilic），動物源和土源皮癬菌感染人的嚴正反應通常較人源菌嚴重。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*，囓齒類來源之 *T. mentagrophytes*，其有性世代稱爲 *Arthroderma benhamiae*，由人、小鼠、栗鼠（chinchilla）所分離者，其有性世代稱爲 *Arthroderma vanbreuseghemii*。

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(Drmatophyte)會形成圓形脫屑狀、邊緣凸起不同程度的發炎反應，病兆中央發炎程度一般比較輕微。以 tinea(癬)這個字來代表皮癬菌的感染，依不同部位的感染而命名，常見有腳癬(香港腳、tinea pedis、athlete’s foot)、頭癬(tinea capitis)、股癬(tinea cruris)、體癬(tinea corporis)、手癬(tinea manuum)1。而甲黴菌病(onychomycosis、灰指甲)則爲指甲的黴菌感染，但不限定一定要皮癬菌感染，亦可爲念珠菌感染。腳癬共有 4 種分類，分別爲慢性趾間糜爛型、慢性足底脫屑型、、足側水皰型急性潰爛型。甲黴菌病會在趾甲遠端形成不透明狀白色到棕黃

色病變，之後延伸到進端趾甲，導致角質增厚、趾甲變形。臨床表現與感染部位、哪種黴菌、宿主的免疫反應有關，但發炎反應在 T 細胞有問題的病人身上較不明顯。

因不同部位之皮膚圓形病變，有各種不同鑑別診斷，如頭部有脂漏性皮膚炎、異位性皮膚炎；軀幹部有環狀離心性紅斑、錢幣狀濕疹；腹股溝有牛皮癬(psoriasis)、念珠菌感染；足部有軟性雞眼、細菌感染、牛皮癬等。其他尚有玫瑰糠疹(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)3、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偽陽性的結果。

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，常是一天只要給一次，是目前的主流。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、Cushing's syndrome、接受腎臟移植的病人或愛滋病等相關 6。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。

預防感染措施：（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。

第五十七章 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* 兩者菌絲形態極為相似無法區分，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* 極為相似，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，其餘均為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，人則極為罕見；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為 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(依據 2007 年美國感染症學會治療指引)

(一) 自限性疾病：包括急性肺部感染、心包膜炎、縱隔腔炎免疫性徵候，大多不需治療，只要止痛劑及休息即可。嚴重縱隔腔炎，或心包膜炎嚴重致影響血壓，可考慮抽除心包膜積液，及 Prednisolone 0.5-1 mg/kg/day (上限爲 80 mg/day)，並逐漸減少至停藥。若使用 Prednisolone，須同時服用 Itraconazole 200 mg 每日一次或兩次，使用 6-12 週。

(二) 急性肺部感染：輕微者不需要治療，如果追蹤一個月仍持續有症狀，可給予 itraconazole 200 mg 每天一次或兩次，共 6-12 週。嚴重者以 Amphotericin B

deoxycholate 0.7-1.0 mg/kg/day 或 lipid formulation of amphotericin B, 3-5 mg/kg/day 爲起始治療 1-2 週後改以 itraconazole 200 mg 每日兩次持續治療，總療程共十二週。若進展至呼吸衰竭，在治療的第一至二週可考慮加上 methylprednisolone 0.5-1 mg/kg/day。

(三) 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，每天一次或兩次，至少 12-24 個月。

(四) 漸進性瀰漫性感染：嚴重者以 Amphotericin B deoxycholate 0.7-1.0 mg/kg/day 或 lipid formulation of amphotericin B, 3-5 mg/kg/day 爲起始治療 1-2 週後改以 itraconazole 200 mg 每日兩次持續治療，總療程共十二週。輕微者以 Itraconazole 200 mg 每天兩次持續治療至少十二個月。

(五) 中樞神經感染：lipid formulation of amphotericin B, 5 mg/kg/day 直到累積劑量達 175 mg/kg，4-6 週爲起始治療，之後改 Itraconazole 200 mg 每天兩到三次，至少一年，並持續至腦疾液檢查正常。

(六) 免疫不全病人或治療後復發病人須考慮 Itraconazole 200 mg/day 終身治療。

七、預防與感染控制

不會引起人對人感染。預防感染措施：（一）教育民眾避免有很多此黴菌的地方，例如有鳥糞、蝙蝠糞的地方。（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。

第五十八章 馬爾尼菲青黴菌症 (Penicillosis caused by Penicillium marneffei)

ICD- , ICD- OIE

朱旆億/繆偉傑/黃昱璁

一、病原特性

馬爾尼菲青黴菌於西元 1956 年在越南被發現感染於竹鼠(bamboo rat)後，就成爲影響人類甚劇的一種青黴菌。它是目前所有青黴菌中已知唯一溫度兩型性黴菌(thermally dimorphic fungi)，即因具有菌絲狀(mycelial form)和酵母菌狀(yeast form)的真菌型態，馬爾尼菲青黴菌置於培養基中，在攝氏 25 度時，易形成菌絲狀，在攝氏 37 度時，易形成酵母菌狀，這種所謂藉由溫度調控的菌絲狀-酵母菌狀轉變是其他青黴菌所沒有的，是馬爾尼菲青黴菌的診斷特徵。但是值得注意的是，馬爾尼菲青黴菌在菌絲狀和酵母菌狀轉換的時間不一樣，菌絲狀要轉變爲酵母菌狀所需時間較久，常需數星期以上，而酵母菌狀要轉變爲菌絲狀則較容易，大約 1 至 2 天。另外和一般其他對人體影響較小的青黴菌相比較而言，馬爾尼菲青黴菌易引起伴隨有發燒和貧血的致命性全身感染。

二、流行病學

在東南亞地區，愛滋病患者有高盛行率的馬爾尼菲青黴菌症。雖然免疫功能健全和功能低下的患者都有可能感染馬爾尼菲青黴菌，但是幾乎只有在愛滋病患者中產生系統性感染。此外，在美國、歐洲、英國、澳洲、日本等地區，也有愛滋病患者感染馬爾尼菲青黴菌症的病例報告，值得一提的是，這些患者常常都有到東南亞旅遊的病史。緬甸、柬埔寨、印尼、寮國、馬來西亞、泰國、越南和中國南部是馬爾尼菲青黴菌症的疫區，臺灣目前也有病例數增加的趨勢。隨著國際旅遊的增加，再加上愛滋病患人數增加，對於全世界的愛滋病患者而言，它的重要性也與日遽增。

三、傳染窩

馬爾尼菲青黴菌曾被發現存在於竹鼠的糞便、肝臟、肺臟、和脾臟組織中，因而被認爲竹鼠可能是這些黴菌的的傳染窩。目前認爲的可能傳播途徑包括了食入被感染的竹鼠，或是藉由空氣傳播吸入了馬爾尼菲青黴菌所產生了孢子。此外因近年來分子流行病學和基因科技學之進步，發現從人類和竹鼠分離出來的菌株具有相同基因序列。

四、臨床診斷及鑑別

馬內菲氏青黴菌在免疫功能不全的病患，尤其是後天免疫缺乏症候群的患者，會引起真菌血症、皮膚感染、淋巴腫大、肺部感染以及全身性瀰漫型感染。診斷時可由病灶組織中，直接以鏡檢方式檢視組織抽取液或是切片組織中的呈酵母菌狀，直徑約 2 到 3μm 大小的菌體。此外，可透過各式針對真菌的染色或是

免疫染色使組織中的菌體更加明顯。確切診斷仍須由組織中培養出菌體加以確認，其中以骨髓培養最能培養出菌株，其他檢體如血液、痰液、組織抽出物以及淋巴節或皮膚切片等都有一定培養率。血清學檢驗目前並無廣泛使用。偵測馬內菲氏青黴菌本身特有抗原的方式目前亦尚未普及，不過目前已發現可以利用一般實驗室偵測麴菌表面抗原的試劑與青黴菌表面抗原間會有交互作用來取代。分子診斷方式，則有賴於聚合酶鏈式反應偵測組織中的核醣體基因加以診斷，也可以利用基因特異的寡核苷酸探針偵測。感染後皮膚病灶表現類似傳染性軟疣，須加以區別，而鏡檢的酵母菌狀的型態也類似其他真菌，如組織漿菌，故須小心辨別。

五、實驗室及其他檢查

除了病患的愛滋病病史外，個人旅遊史也是相當重要，這些資訊都是在進行實驗室及其他檢查前就需詳細詢問清楚的。雖然馬爾尼菲青黴菌是目前所有青黴菌中已知唯一兩型性真菌，但是引起人類致病的黴菌仍有些是兩型性黴菌，故其型態學可供參考，但是確診仍需要從疑似病患的皮膚、血液、肋膜液、支氣管鏡檢刷拭液、痰液、腦脊髓液、糞便、淋巴結、或是骨髓等各種檢體中進行黴菌培養加上後續顯微鏡鏡檢，在嚴重感染的病患，甚至從周邊血液抹片中，就可以用顯微鏡檢以傳統蘇木紫-伊紅染色(hematoxylin & eosin stain)、Gomori 鍍銀染色(Gomori methenamine silver stain，簡稱 GMS stain)、或是過碘酸 schiff 試劑染色(Periodic acid Schiff Stain，簡稱 PAS stain)看到馬爾尼菲青黴菌。此外，尿液及血清的抗原檢測和針對特定的核苷酸序列的 PCR 增幅檢測等檢驗方式，都具有相當高的敏感性和特異性。

愛滋病患偶而也會有所謂薰煙麴菌感染，和馬爾尼菲青黴菌易有交叉反應出現。目前在馬爾尼菲青黴菌上有一種抗原性細胞壁蛋白(antigenic cell wall mannoprotein，簡稱 Mp1p)，可以有效避免和薰煙麴菌(Aspergillus fumigates)的抗原產生交叉反應。酵素結合免疫吸附實驗檢測法(enzyme-linked immunosorbent assay, 簡稱 ELISA)檢測在愛滋病患者上馬爾尼菲青黴菌的 Mp1p 蛋白，有相當高的特異性和敏感性。所以如何的更能快速確診馬爾尼菲青黴菌感染使的臨床醫師可以更迅速投藥是目前在實驗室診斷領域方面努力的方向。

六、治療及預後

及早診斷以及儘早治療對於預後影響很大。後天免疫缺乏症候群病患罹病後，一般以靜脈注射 amphotericin B 0.6mg/kg 治療兩週後，再以口服 itraconazole 繼續治療十週完成療程。其他藥物如 miconazole、voriconazole、以及 flucytosine 等等在體外測試時，都有不錯的效果。針對後天免疫缺乏症候群病患在治療後，仍需給予 itraconazole 作爲次級預防性投藥，當 T 淋巴球數量上升足夠時，才可考慮停藥。

七、預防與感染控制

（一）免疫力差的愛滋病患罹患此菌感染治療後，可考慮長期服用 Itraconazole 來預防。（二）由於本病的傳染途徑尚不清楚，因此有效預防措施尚待探討。對免疫功能缺陷或低下者，應避免到流行區（例如：東南亞地區）旅遊。該地區的居民或到該地區旅遊的人，若出現伺機性感染，應考慮 PM 感染的可能，以儘早診斷及治療。

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「其他」欄通報，並須註明病名。

第五十九章 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：Itraconazole200 mg/day 直到病灶消失後繼續服用 2-4 週，共 3-6 個月。若治療效果不佳，可增加 Itraconazole 爲每天兩次，每次 200 mg，或 terbinafine 每天兩次，每次 500 mg。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 40-50 滴(或每次給予每公斤體重 1 滴，以劑量較低者爲準)，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。若病人無法忍受以上治療，才可考慮使用 fluconazole, 每日 400-800 mg。由於藥物對胎兒的影響，孕婦及哺乳婦女應使用局部熱療。

(二) 瀰漫性感染：Amphotericin B deoxycholate 0.7-1.0 mg/kg/day 或 lipid formulation of amphotericin B, 3-5 mg/kg/day 爲起始治療，病情好轉後改以 itraconazole 200 mg 每日兩次持續治療，直到 Amphotericin B 及 Itraconazole 共治療十二個月。愛滋病患或免疫不全病人，若免疫功能無法回復爲正常，須考慮終身使用 Itraconazole 200 mg/day。孕婦可使用 Amphotericin B 治療，但須避免使用 itraconazole。

(三) 骨骼關節感染：Itraconazole 200 mg 每日兩次治療至少十二個月或以 Amphotericin B 爲起始治療，Itraconazole 維持續治療，依瀰漫性感染治療劑量及時程投予。

(四) 肺炎 ：輕度感染者以 Itraconazole 200 mg 每日兩次治療至少十二個月，

嚴重者以 Amphotericin B 爲起始治療，Itraconazole 維持續治療，依瀰漫性感染治療劑量及時程投予，局部病灶應考慮手術切除。

(五) 腦膜炎：Amphotericin B deoxycholate 0.7-1.0 mg/kg/day 或 lipid formulation of amphotericin B, 5 mg/kg/day 治療 4-6 週，之後以 itraconazole 200 mg 每日兩次持續治療，直到 Amphotericin B 及 Itraconazole 共治療十二個月。愛滋病患或免疫功能低下病人，若免疫功能無法回復爲正常，須考慮終身使用 Itraconazole 200 mg/day。

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。懷孕婦女不能用 SSKI 或 azoles 類藥物治療。

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「其他」欄通報，並須註明病名。

第六十章 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甚低，往往不如直接鏡檢，不過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 等是無效的，新一代的 Posaconazole 則有一些效果。Echinocandin 類的藥物對於藻菌亦無效。目前合併多種藥物治療的證據並不多。

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。

預防感染措施：（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。

第六十一章 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

阿米巴感染症為一種由溶組織內阿米巴原蟲【亦有譯名為痢疾阿米巴原蟲】（*Entamoeba histolytica*）引起以人為主的疾病，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為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

阿米巴感染症為世界性疾病，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、監獄為易發之場所。台灣地區調查發現教養院及精神病患收容所，感染情形較為普遍，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為高危險族群。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。溶組織內阿米巴原蟲為人類常見之病原，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為糞口感染，受糞便中囊體污染的水、水果與生蔬菜為最重要的傳染來源，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，但其作為人的感染源，機會不大。

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溶組織內阿米巴原蟲抗體或糞便檢體鏡檢發現疑似溶組織內阿米巴原蟲之囊體或活動體，則爲疑似病例；若糞便檢體鏡檢發現溶組織內阿米巴原蟲活動體吞噬紅血球或糞便檢體經聚

合酶鏈鎖反應（PCR）檢驗陽性或經醫院病理組織切片檢驗發現溶組織內阿米巴原蟲活動體者，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

傳染途徑：阿米巴痢疾感染通常是經由糞口傳染。

預防方法：阿米巴痢疾原蟲囊體可藉由病患之糞便，或無症狀者腸道排出物污染水源、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。

具體作法：（一） 注意個人衛生習慣、飲食衛生、手部清潔及家庭廢水之妥善處理，可防止感染。（二） 帶蟲者除治療外，應注意飯前、便後洗手。（三）糞便妥善處理，最好使用密閉式抽水馬桶。（四） 公用水源之妥善消毒，避免糞便污染水源。（五） 避免吃生菜及煮沸飲用水。（六） 檢查和治療從事飲食業的帶蟲者及慢性患者。（七） 水源或蓄水設施與污染源（如廁所、化糞池等）應具隔水性並至少距離 15 公尺以上。（八） 紗罩隔離食物或剝皮水果，避免被病媒（如：蠅、蟑螂）接觸污染。（九） 避免口對肛門的接觸行爲。

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 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第六十二章 廣東住血線蟲感染症（Angiostrongyliasis）

ICD- ; ICD-

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，有三種寄生蟲自然發現於囓齒類，已知可感染人類引起疾病，爲肺蟲屬線蟲(metastrongylid nematodes)。第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*，爲一種小而細之線蟲，長約 17-25mm，直徑約 0.3 公分，分佈世界各地，引起嗜酸球性腦膜炎或腦膜腦炎。而第二種爲哥斯大黎加住血線蟲 (*A. costaricensis*) ，爲一種絲狀線蟲，長約 14-35mm，直徑約 0.3 公分，存在於棉花鼠盲腸腸系膜動脈，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，引起腹腔住血線蟲症。第三種爲馬來西亞住血線蟲(*A. malaysiensis*)則於 1990 年經日本鑑定，隨後診斷於馬來西亞原住民，爲一種線蟲似廣東住血線蟲，從日本溝鼠中分離。此三種住血線蟲之終宿主皆爲囓齒類，人爲一種意外宿主，三種住血線蟲皆需軟體動物作爲中間宿主。

二、流行病學

南亞、太平洋島嶼、澳洲和加勒比海島嶼爲廣東住血線蟲（*Angiostrongylus cantonensis*）流行疫區。。自從於 1945 年人類第一病例報告廣東住血線蟲發生，已有超過 2827 個病例已報告發生於大約 30 個國家，然而許多病例於過去數十年仍未被報告或確認。人類廣東住血線蟲爆發經常發生以十至數百個病例數範圍發生。泰國至少已有 1337 個病例發生。中國大陸自 1997 至 2006 年爆發報告頻率增加。福壽螺於 1981 年從南美洲引進台灣，已取代非洲大蝸牛(*Achatina fulica*)成爲廣東住血線蟲最主要中間宿主，於台灣和中國大陸成爲人類感染主要來源。*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、寮國、越南，還有印度、斯里蘭卡及中國大陸；一些感染曾報告於象牙海岸、埃及、馬達加斯加、加勒比海(如古巴和牙買加)和中南美洲(如哥斯達黎加)，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)、保蟲宿主或生蔬菜及蔬菜汁含有第三期感染仔蟲而感染，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福壽螺、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。

腹腔住血線蟲症是由哥斯大黎加住血線蟲 (*A. costaricensis*)引起，主要爲一種美洲地區疾病，包括哥斯達黎加、瓜德洛普、美國、瓜地馬拉、巴西、聖薩爾瓦多、宏都拉斯、尼加拉瓜、委瑞內拉、巴拿馬及厄瓜多爾等國；可能比目前所

認知更廣泛傳播，非洲亦曾發生一例。囓齒類動物食入經軟體動物分泌物含感染性仔蟲污染之食物或水，或經由食入感染性軟體動物。人類亦經由同樣方式感染，例如經由食入含有小蛞蝓或其分泌物之未清洗乾淨之蔬菜。

馬來西亞住血線蟲(*A. malaysiensis)*於日本大鼠和馬來西亞原住民中發現。

三、傳染窩

廣東住血線蟲(*A. cantonensis*)終宿主爲囓齒類動物(如溝鼠、大黑鼠和緬甸小鼠等鼠類)。軟體動物如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、巨蜥、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。人類和非人類靈長動物可爲本蟲意外宿主，但此蟲無法完成其發育且通常死於中樞神經系統引起嗜酸性球性腦膜炎或甚至死亡。

哥斯大黎加住血線蟲(*A. costaricensis*)終宿主爲囓齒類動物(如綿花鼠及 12 種大鼠品種)。長鼻浣熊、猴子和狗實驗可感染。軟體動物作爲中間宿主，第一期仔蟲穿入或被蛞蝓食入，於其體內發育成第二期及第三期仔蟲，第三期仔蟲對終宿主具感染力。寄生蟲於人類可完成其生活史，爲其意外宿主。

馬來西亞住血線蟲(*A. malaysiensis)* 終宿主爲囓齒類動物，成蟲曾發現於大鼠，其仔蟲感染螺絲(紅扁蜷)；軟體動物作爲中間宿主。

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。

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

本病暫時性診斷可基於臨床症狀、醫療病史、血液和腦脊髓液實驗室發現、腦影像結果和血清學試驗。當病人有懷疑廣東住血線蟲時，可腰椎穿刺，於腦脊髓液中或眼房中偶可發現第四、五期仔蟲（5-15 mm 長），腦脊髓液液體混濁，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或較低；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。蟲體而來之抗原亦可以免疫 PCR(immuno-PCR)於血清中檢測出。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 ELISA、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

傳染途徑：生食或食入未煮熟且感染這種寄生蟲的蝸牛、蛞蝓、蝦、蟹、蛙類或食入受到幼蟲污染的水或生菜（沾染受感染螺類之黏液，可能含有第三期幼蟲）是人類感染的主要途徑。

預防方法：建議食物務必煮熟，不要生食或食用未煮熟的蝸牛等中間宿主，如福壽螺，勤洗手以及保持刀具、餐具的清潔。

具體作法：（一）不要生食或食用未煮熟的蝸牛等中間宿主，如福壽螺。（二）處理蝸牛等中間宿主時應戴手套並洗淨雙手（砧板亦需清洗）（三）烹調軟體及甲殼類動物（如蝸牛、蛞蝓、淡水明蝦及蟹）時，應煮沸 3-5 分鐘以上再食用。

（四）生食蔬菜等農產品應澈底清洗乾淨，於流行地區避免生食蔬菜。（五）冰凍於-15℃ 24 小時以上可以殺死幼蟲。（六）教育小孩勿接觸蝸牛、螺類及蛞蝓等，因其可能感染幼蟲。（七）飲水要煮沸。（八）控制鼠類。

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。

第六十三章　安尼線蟲症（Anisakiosis）

ICD

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各嗜食生魚、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。除了直接感染所造成的人類傷害外，由於安尼線蟲會在受感染的魚隻體內會產生多種生化物質，即使在煮熟後食用，這些物質會在對蠕蟲過敏的人體內產生嚴重的過敏反應，而此常會被誤認爲對魚或是蝦、蟹類的過敏。

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、甚至引起過敏性休克，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

（一）臨床診斷：任何人在吃過生的、烹調不全的、用鹽醃漬的或醋泡的海洋魚類後，若出現上及/或下腹部疼痛、噁心、嘔吐、嘔血、下痢、蕁痲症、胸痛或腹膜刺痛時，均應懷疑可能是感染了安尼線蟲症。

（二）實驗室診斷：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，如蛔虫屬中的 *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，有文獻報導 Albendazole 可能有效。

七、預防與感染控制

傳染途徑：生食或食入未煮熟且感染這種寄生蟲的生海產魚類或生烏賊，是人類感染的主要途徑。

預防方法：建議食物務必煮熟，不要生食或食用未煮熟生海產魚類或生烏賊，勤洗手以及保持刀具、餐具的清潔。

具體作法：（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。

第六十四章 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產生疾病的有兩種，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，人類對犬蛔蟲內臟幼蟲在體內的移行相當敏感且會造成許多組織的破壞，特別是在年幼的小孩造成的傷害最大。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

蛔蟲爲溫帶及熱帶地區常見之寄生蟲。尤其是在低度開發之農業國家，農民喜愛用糞便作肥料，導致蔬菜及植物被蛔蟲卵污染。夏季之蠅類及蟑螂之腳部常攜帶蟲卵散佈於食物及飲料上，成爲傳播之重要媒介，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、糞桿線蟲及鈎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澱粉酶（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

傳染途徑：蛔蟲對於宿主大多市直接經口傳染。犬小蛔蟲的感染可經由成熟蟲卵的攝取或食入受感染鼠而得病；犬蛔蟲的感染則是經由食入蟲卵或先天性感染(胎盤或子宮感染)而得病。

預防方法：注意個人衛生習慣、居家環境衛生及避免食入遭蟲卵污染的水或食物，以維護自己及家人健康。

具體作法：（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）處理食物前先洗手，煮熟所有食物，不生食蔬菜，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）維持廚房清潔，冷藏食物，避免食物再受感染。（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。

第六十五章 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

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、甚至引起過敏性休克，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

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

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，有文獻報導 Albendazole 可能有效。

七、預防與感染控制

傳染途徑：主要是由帶病原體的壁蝨、硬蜱叮咬而傳播，或經帶原動物血液媒介而感染，極少數是藉母體胎兒的垂直感染。

預防方法：避免壁蝨、硬蜱之叮咬及血液之接觸。

具體作法：（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。

第六十六章 浣熊蛔蟲症（Baylisascariasis; Raccoon Roundworm）

ICD- , ICD-　OIE

蔡睦宗/黃智郁/羅一鈞

一、病原特性

人類浣熊蛔蟲症(Baylisascariasis)是由線蟲浣熊貝利斯蛔蟲(*Baylisascaris procyonis*)感染所引起，貝利斯蛔蟲和其相關品種(*Baylisascaris* species)屬於蛔蟲目(Ascaridida)之大型線蟲，貝利斯蛔蟲屬(The genus *Baylisascaris*)，此新屬以前大英帝國自然歷史博物館貝利斯先生(H.A. Baylis)命名；其他較相近之蛔蟲包括人類蛔蟲(*Ascaris lumbricoides*)、犬蛔蟲(*Toxocara canis*)、貓蛔蟲(*Toxocara cati)*。貝利斯蛔蟲品種(*Baylisascaris* species)爲小型肉食獸主要寄生蟲，北美浣熊(*Procyon lotor*)爲浣熊貝利斯蛔蟲(*Baylisascaris procyonis*)之終宿主，感染浣熊通常爲不顯性感染，成蟲多寄生浣熊小腸；成蟲爲呈黃褐色大圓蟲，雌蟲(長約 20-22 公分)較雄蟲(長約 9-11 公分)大型，蟲體寬約 1 公分，呈圓柱狀、兩端尖細。感染浣熊每天可排數百萬個蟲卵，引起廣泛和大量環境污染。幼年浣熊 (93.5%)較成年浣熊(55.3%)有較高之感染盛行率，排卵率最高，因此有較高潛在環境污染力。浣熊貝利斯蛔蟲卵呈橢圓形、暗棕色、大小約 63-88μmX50-70μm，卵含有一大單一細胞胚胎，由細顆粒表面具一層厚卵殼包圍。蟲卵排出後，並未即刻具感染力，於適當環境溫度和濕度，蟲卵通常於 2-4 週內，有時於 11-14 天即發育成感染性第二期幼蟲。於自然界，此蟲卵對消毒和環境分解具抗性，於潮濕土壤仍可存活數年，耐熱和寒冷。根據美國疾病管制局，許多因子使得浣熊貝利斯蛔蟲(*Baylisascaris procyonis*)可能成爲一種生物恐怖戰劑(bioterrorist agent)。

二、流行病學

欲完全了解人類浣熊蛔蟲症(Baylisascariasis)需考慮浣熊所扮演之重要流行病學角色，浣熊爲北美洲從加拿大至巴拿馬土生常見之自由遷徙哺乳動物。浣熊貝利斯蛔蟲(*Baylisascaris procyonis*)是北美洲浣熊本土性寄生蟲，已顯示發生於全世界引入之浣熊。浣熊貝利斯蛔蟲感染於德國野生浣熊和日本動物園所飼養或當寵物之浣熊盛行率高。浣熊於先前引入歐洲(法國、德國和荷蘭)、蘇聯和亞洲做爲商業毛皮交易和日本做爲寵物飼養。動物和人類接觸浣熊貝利斯蛔蟲之危險因子是與感染浣熊數量和盛行率及浣熊糞坑(Latrine)密度相關。浣熊貝利斯蛔蟲於北美中西部、東北部和西部海岸地區盛行率高(報告約 68-82%)，尤其是伊利諾州最高；然而隨著時間，浣熊貝利斯蛔蟲地方盛行率有差異，常由於自然遷徙、移動再補充捕捉區或載運垃圾卡車意外運送而改變；因此獸醫師、開業醫師和公共衛生官員需隨時警覺於傳統高危險區外，此蟲感染可能性；過去傳統被認爲是低危險之美國東南地區，現已是本病新興感染區；浣熊發現地方似乎就有浣熊貝利斯蛔蟲感染之可能性。

感染浣熊無症狀，嚴重感染幼年浣熊產生腸道阻塞。曾有幼犬、動物園長臂

猿和新生羔羊因浣熊貝利斯蛔蟲幼蟲引起系統性症狀或致命感染病例；其他病例亦曾報告發生於猴子、囓齒類動物、兔形目動物和鳥類；一些報告記載家犬和幼犬感染浣熊貝利斯蛔蟲產卵成蟲，此蟲感染狗和寵物代表更高潛在感染危險性，是值得憂慮之發展。人類爲意外中間宿主而非保蟲宿主，人類感染似乎與實驗動物感染所發現相同，其幼蟲持續移行、蛻皮和生長直至發展成嗜酸球性肉芽腫。流行病學研究推測異食症(pica)或嗜土症(geophagia)和感染浣熊接觸或環境污染浣熊糞便爲最重要之感染危險因子。人類首次感染報告發生於 1984 年；直至 1989 年 2 例確診大腦浣熊貝利斯蛔蟲症(cerebral baylisascariasis)及 2 例疑似病例和 2 例眼睛浣熊貝利斯蛔蟲症(ocular baylisascariasis)；於 1989-2000 年間，有 1 例亞急性瀰漫性單側神經虹膜炎、1 例小孩 13 個月大引起腦膜腦炎和 1 例小孩 10 歲大引起心臟病變。人類被認爲意外感染，藉由食入食物或水或經由手污染感染浣熊之糞便環境(如土壤等)。

三、傳染窩

貝利斯蛔蟲品種(*Baylisascaris* species)其主要品種如下：

Baylisascaris procyonis: 浣熊(raccoons)

Baylisascaris columnaris: 臭鼬(skunks)和美國獾(American badgers)

Baylisascaris melis: 歐洲獾(European badgers)

Baylisascaris transfuga: 熊(bear)

Baylisascaris tasmaniensis: 有袋類肉食獸(marsupial carnivores)

Baylisascaris devolsi: 食魚鼬(fishers)和貂鼠(martens)

Baylisascaris laevis: 山撥鼠(marmots)

其中以 *Baylisascaris procyonis*、*Baylisascaris melis* 和 *Baylisascaris columnaris* 其致病力較強，屬於此群最危險寄生蟲品種成員，操作處理時應特別小心。

浣熊貝利斯蛔蟲(*Baylisascaris procyonis*)其生活史如下：其終宿主爲浣熊，幼浣熊於出生最初幾個月食入感染性卵(含第 2 期仔蟲)感染，成年浣熊則以捕食或覓食中間宿主腐屍而食入第 3 期仔蟲；自然界中間宿主通常爲小型鳥類和哺乳動物(尤其是囓齒類動物)；囓齒類、兔子、靈長類和鳥類當食入感染性蟲卵，最易有神經性幼蟲移行症(NLM)感受性，幼蟲最終包成囊狀於嗜酸球性肉芽腫中，存活至被浣熊食入或終生存於宿主中；人類爲意外中間宿主，典型感染發生於具嗜食症或嗜土症幼年小孩食入從浣熊糞便污染環境或物品中具感染性蟲卵。

四、臨床診斷及鑑別

人類感染浣熊蛔蟲症，主要的臨床表現有三大類：內臟幼蟲移行症（visceral larva migrans, 簡稱 VLM）、神經幼蟲移行症（neural larva migrans, 簡稱 NLM）和眼球幼蟲移行症（ocular larva migrans, 簡稱 NLM），但也有可能是無症狀感染。

（一）、內臟幼蟲移行症（visceral larva migrans, 簡稱 VLM）

浣熊蛔蟲幼蟲在人體移行時，可侵犯各處內臟，包括心臟、縱隔腔軟組織、肺部、肋膜、大小腸壁、腸繫膜及腸繫膜淋巴結等，引起許多肉芽腫。臨床表現包括斑疹（主要發生於臉和軀幹）、肺炎與肝腫大。常見症狀爲紅疹、呼吸困難或呼吸急促。到目前爲止，已有一例死亡個案，是居住於美國麻州的 10 歲兒童，因浣熊蛔蟲幼蟲侵犯左心室，引起猝死。

（二）、神經幼蟲移行症（neural larva migrans, 簡稱 NLM）

如果攝食的浣熊蛔蟲蟲卵數量夠多，猛爆性的神經幼蟲移行症可以在 2 到 4 週內發生。主要的臨床表現爲急性猛爆嗜伊紅腦脊髓膜腦炎（acute fulminant eosinophilic meningoencephalitis）。早期症狀包括低度發燒、步態不穩、嗜睡、疲倦，及間歇性的躁動易怒。隨著感染繼續，會出現退縮、發展遲緩、伸展肌姿勢（extensor posturing）、半身或四肢麻痺無力，並影響到眼球神經與其他腦神經。抽搐（seizures）常會發生，且不易控制。意識狀況可能會快速惡化，進入恍惚、昏迷，最後造成死亡。到目前爲止所有的存活者，若非持續處於植物人狀態，就是留下嚴重的後遺症，失明與聽覺障礙是常見的後遺症，大多數的患者需要接受完全護理照顧。

另一種神經幼蟲移行症表現，爲亞急性、緩慢進展的腦病變，通常在合併發展遲緩、食土症（geophagia）且年紀較大者發生。推測是因爲成人的腦容量比小孩大，因此逐漸攝食入的累積幼蟲量，在較大的腦容量中引起的疾病較不猛爆。

（三）、眼球幼蟲移行症（ocular larva migrans, 簡稱 NLM）

眼球幼蟲移行症可以單獨出現，也可以和其他幼蟲移行症並存。許多罹患浣熊蛔蟲內臟幼蟲移行症和神經幼蟲移行症的兒童，都會出現眼球疾病。大範圍的幼蟲移行，會破壞大腦的視皮質（visual cortex），也可破壞眼球本身，兩者都可引起失明或視覺障礙。眼底鏡檢查可發現脈絡膜與網膜發炎、視神經炎、眼底萎縮，偶而甚至可發現正在網膜活動的移行幼蟲。浣熊蛔蟲症目前認爲是引起單側亞急性神經網膜炎（unilateral subacute neuroretinitis, 簡稱 DSUN）最常見的寄生蟲病因。

在居住於北美洲或歐洲的人，若發生腦病變，在腦脊髓液和周邊血液的嗜伊紅性球增多，神經系統造影顯示廣泛性的白質疾病，就應該強烈懷疑是浣熊蛔蟲的幼蟲移行症，詳細詢問與浣熊或浣熊糞便的接觸史，並進行相關實驗室檢查。這種臨床表現的其他鑑別診斷，包括廣東住血線蟲感染（Angiostrongyliasis）、棘顎口線蟲感染（Gnathostomiasis），此兩者是全球最常引起嗜伊紅性腦膜炎的病因。雖然廣東住血線蟲感染在亞太地區與加勒比海相當盛行，國際旅遊仍有可能造成這些地區有境外移入的浣熊蛔蟲症案例。在鑑別診斷上，廣東住血線蟲通常引起腦膜炎，而非腦脊髓膜腦炎，病程較良性且預後通常較好。棘顎口線蟲感染，和浣熊蛔蟲症相似之處爲可能引起嚴重的神經學後遺症，且預後較差，但棘顎口線蟲感染的特徵是脊髓腦炎（myeloencephalitis）、局部大腦出血（可在腦脊髓液呈現黃色，稱爲 xanthochromia）、神經根病變（radiculopathy）伴隨疼痛，以及移行各處的皮膚腫脹。

其他較不常見的寄生蟲鑑別診斷包括：神經囊蟲症（Neurocysticercosis）、腦部衛氏肺吸蟲症（Cerebral paragonimiasis）、腦部蛔蟲症（Cerebral toxocariasis）、神經旋毛蟲症（Neurotrichinosis）與中樞神經血吸蟲症（CNS schistosomiasis）。球黴菌症（Coccidioidomycosis）是嗜伊紅性腦膜炎在美國最常見的病因，通常在神經影像會呈現強烈的基底訊號增加、水腦與急性栓塞。利用血清學檢驗有助於排除以上所列的鑑別診斷。

五、實驗室及其他檢查

當某病患來自北美洲或歐洲，出現腦病伴隨有腦脊髓液(CSF)和末稍血液嗜酸性球增加(eosinophila)及神經造影像白質部疾病(white matter disease)，和有或無眼睛疾病(eye disease)等綜合症狀時，應強烈懷疑是否為浣熊貝利斯蛔蟲神經性幼蟲移行症 (*Baylisascaris* NLM)，同時應尋求是否接觸浣熊或其糞便接觸病史。目前由於缺乏腦部生檢(brain biopsy)檢查，診斷浣熊貝利斯蛔蟲神經性幼蟲移行症主要靠血清學(serology)。血清(serum)和腦脊髓液(CSF)抗浣熊貝利斯蛔蟲抗體呈現，特別是有相符合性臨床病例和流行病學史是診斷最可靠依據。雖然基本之實驗室方法(laboratory tests)、神經造影(neuroimaging)和腦波圖(encephalography)本質是非診斷性，但確實提供重要之輔助證據，且可能排除其他混淆診斷。血清學診斷其抗浣熊貝利斯蛔蟲抗體可應用間接螢光染色(indirect immunofluorescence)、酵素結合連接免疫吸附法(ELISA)和西方墨點法(western blotting)呈現於血清和腦脊髓液；酵素結合連接免疫吸附法(ELISA)是目前所選擇之方法。實驗室方法可提供輔助性診斷，最重要為嗜酸性球增多症，特別是嗜酸性腦膜炎應使開業醫師警覺寄生蟲病因之可能性；嗜酸性腦膜炎是指呈現 10 顆或更多嗜酸性球/μl 或腦脊髓液嗜酸性球增加至少 10%。類症鑑別包括廣東住血線蟲、棘口線蟲、腦囊蟲症、腦肺吸蟲病、腦犬蛔蟲症、神經旋毛蟲症、中樞神經系統性住血吸蟲症、粗球黴菌(*coccidioides immitis*)和急性瀰漫性腦脊髓炎。

六、治療及預後

浣熊蛔蟲的神經幼蟲移行症，不論治療與否，預後都很差。到目前為止的報告，還沒有任何一位患者的神經學功能能完全恢復正常。大部分的患者都接受抗寄生蟲藥物與類固醇治療，但抗寄生蟲藥物只能殺死浣熊蛔蟲成蟲，對於組織中的幼蟲則療效不好。治療開始的時機很重要，老鼠實驗發現，只有在幼蟲進入腦部前就開始投藥，才能治療成功。在攝食蟲卵後，幼蟲可以最短在第 3 天就進入腦部，在 9 到 10 天才出現臨床症狀，因此實際上在醫師診斷和投藥時，幼蟲早已進入患者的中樞神經系統了。無論使用 thiabendazole, fenbendazole, tetramisole 或是 ivermectin 都無法預防死亡或後遺症的發生。albendazole 和 diethylcarbazine（DEC）有最好的腦脊髓液穿透力與殺死幼蟲的效力，其中 albendazole 因為吸收效果好、毒性低，可能是較佳的治療選擇。目前最常用的治療是 albendazole，

劑量爲 20-40mg/kg/day，治療 1 到 4 個星期不等。類固醇因爲可以降低嗜伊紅性球引起具破壞力的發炎反應，也是在治療神經幼蟲移行症常用的輔助性藥物。

浣熊蛔蟲的眼球幼蟲移行症，可使用雷射光凝固術殺死網膜內的幼蟲，輔以全身性的類固醇治療。至於抗寄生蟲藥物對眼球幼蟲移行症是否有幫助，並未獲得證實。

由於臨床治療效果不佳，許多專家建議，應針對有暴觸於浣熊蛔蟲風險的無症狀兒童，給予預防性抗寄生蟲藥物治療，直到環境檢驗結果可排除浣熊蛔蟲污染爲止，以降低致病風險。

七、預防與感染控制

（一）避免直接接觸浣熊；尤其是它的糞便。（二）浣熊爲野生動物，故不要餵食或收養它；同時要避免浣熊在居家附近或靠近儲放食物的地方停留。（三）小心清除浣熊之糞便，清除時避免污染到雙手及衣物。（四）浣熊之糞便應即刻處理，以降低暴觸或被感染之機會，處理方式爲焚燒或送至垃圾掩埋處理場處理。（五）屋內及地板受到浣熊之糞便污染時，應以煮沸的水清潔環境表面。（六）注意飲水衛生；飲水需經煮沸後始可飲用。（七）注意環境清潔衛生，處理食物、飯前及便後要洗手。

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。

第六十七章 毛細線蟲病（Capillariasis）

ICD-, ICD- OIE

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、有時較短為特徵。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（*Calodium hepaticum* (syn.*Capillaria hepatica*)）、菲律賓毛細線蟲（2001年新分類命名 *Paracapillaria*(*Crossicapillaria*) *philippinensis*）舊分類命名 *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，於潮濕土壤蟲卵可存活數個月。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，2006年報告電子顯微鏡顯示人類本蟲卵有兩種形狀被證實，包括典型花生粒和腫大花生粒型，具厚殼與薄殼型。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，主要寄生於宿主小腸，主要為空腸。*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

肝毛細線蟲(*Calodium hepaticum*)感染通常發現於大鼠、其他囓齒類、兔形目和其他哺乳類，包括人類，自然界散播廣泛，盛行率介於 0.7%~85%。但人類報告病例少，已被報告於世界不同區域，包括美國，人直接感染發生是藉由意外食入污染蟲卵之泥土或間接感染來源為污染手、食物或水；蟲卵經由肝門脈循環至肝臟，幼蟲約 4 週成熟，開始產卵於肝實質。人類肝毛細線蟲感染症，直至1985年於，於歐洲確認肝臟感染病例有11例，世界其他地區有14例。從1989-2000另外有 10 例報告，全世界只有 30 多個病例報告，但症狀輕微甚至呈不顯性感染。2009 年報告，葡萄牙亞速爾群島家鼠平均感染盛行率為 19.6%。

菲律賓毛細線蟲(*Paracapillaria*(*Crossicapillaria*) *philippinensis*)是人類胃腸道寄生蟲毒力最強其中之一種，屬於地方流行性疾病且主要與菲律賓（呂宋和民答那峨）島嶼和泰國人民死亡有關，伊朗、阿拉伯聯合大公國、希臘、日本、南台灣、印尼、埃及、義大利、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，更多病例記載於亞洲、南美和北非許多其他國家，顯然感染廣布，相信因食生魚而感染，直接人與人傳播亦可能發生；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、狼及較少發生之野生動物或貓的氣管及支氣管上皮，分佈全世界 (包括北美洲、歐洲、前蘇聯、澳洲、智利和烏拉圭)，盛行率低於 5%，通常低於 1%；人感染病例很少 (直至 1977 年只有 9 個病例，包括伊朗、摩洛哥和前蘇聯)，小孩可能經由食入污染蟲卵之泥土或水和食物而感染。*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

肝毛細線蟲(*Calodium hepaticum*)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、土撥鼠、負鼠、鼬、狐狸、臭鼠、浣熊及北美土狼。菲律賓毛細線蟲(*Paracapillaria*(*Crossicapillaria*) *philippinensis*)雖然人類爲已知宿主，但一般認爲食魚鳥類爲自然宿主，而人只是因食入感染魚如小型淡水魚和鹼淡水魚(中間宿主)而成爲意外宿主，人工可短暫感染一些野鼠、猴子。*C. aerophila* 及 *C. plica* 宿主爲狐狸、狗、貓及野狼，蚯蚓和囓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，可以在肺部造成類似腫瘤的病灶，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(*Calodium hepaticum*)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(*Paracapillaria*(*Crossicapillaria*) *philippinensis*)，可出現腹痛和持續性下痢，尤其來自流行疫區有生食魚類之患者；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*，人可出現嗜酸性球增多、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.用衛生方法處理病人排泄物。4.處理屍體應著隔離衣、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。

第六十八章 中華肝吸蟲症（Clonorchiasis）

ICD-；ICD- B

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 28-35 X 12-19 μm，形狀爲卵圓形似芝麻，一端較窄有口蓋，口蓋周圍卵殼增厚呈淡黃棕色，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(尤其北越紅河三角洲包括河內和海防市)、東亞國家、前蘇聯遠東區黑龍江河流域地區於沿大河流和溪水區域及可能爲疫區之寮國和柬埔寨。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%，南韓約 140 萬人感染，患者通常有生食淡水魚佐酒傳統習慣，西洛東江沿岸爲地方流行疫區。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(美國、加拿大、法國或澳洲)，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，其盛行率曾達 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 27 省(包括市政府和自治區)爲地方流行疫區，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，估計分別約超過五百五十萬和三百五十萬人感染和四川省及中國北方黑龍江省和遼寧省，可能因增加生食淡水魚（魚生及魚生粥）或未煮熟魚類和甲殼類動物作爲佳餚有關，感染魚盛行率於某些省份仍然高；淡水螺包括紋沼螺、中華沼螺、長角涵螺和赤豆螺爲其第一中間宿主，中國有 6 屬 8 種被證實；在中國大陸超過 140 種淡水魚屬於 13 種魚科(尤其是鯉魚科如麥穗魚)

和 4 種蝦類已被證實爲其第二中間宿主；保蟲宿主種類甚多且廣泛發佈於中國各地，感染率也較高，是人類重要傳染源，人類感染最重要之動物保蟲宿主爲狗和貓，盛行率於某些省份高。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衛生習慣者，都可能感染囊狀幼蟲。廁所設於魚池塘上和使用人糞便以施肥鯉魚池塘，易助長感染。

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淡水螺；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、鼠類及許多其他食魚哺乳動物等。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(2006 中國大陸報告應用重組抗原(CsLPAP)較粗蟲體抗原特異性和敏感性較佳)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。PCR 和多對引子 PCR (multiplex-PCR)技術可用於魚製品檢疫和流行疫區傳染狀態之評估。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

傳染途徑：主要傳染途徑是以食物爲媒介，食入曾受感染的食物，如淡水魚。

預防方法：建議食物務必煮熟，不要生食魚肉，勤洗手以及保持刀具、餐具的清潔。

具體作法：（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，吃煮熟的淡水魚、螺。（六）飲水必須煮沸後始可飲用。（七）加強餐廳及個人廚房衛生習慣，如切魚過後的刀及砧板務必洗淨。（八）不可餵食沒煮熟的生魚給貓、狗及豬。（九）養殖魚池定期清理，避免中間宿主產生。

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。

第六十九章 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：在某些實驗室被認爲是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

傳染途徑：主要是經水爲媒介的糞口傳染，而部分卵囊則會在體內腸道寄生，造成反覆感染。

預防方法：避免生飲或生食受污染的飲水及食物。

具體作法：（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。

第七十章 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。豬囊蟲病是由有鈎（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鈎六鉤幼蟲（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

人通常是有鈎條蟲的終宿主。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%感染有鈎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，甚至造成視力喪失。

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。癲癇為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、昏迷甚至於死亡。

（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 檢查為優，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 (EITB)為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，因為治療腸道條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有幫助的，而且病患常需服用數年的抗癲癇藥物，因為癲癇可能復發。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，但大部份的研究認為 Albendazole 效果較 Praziquantel 好。

(三) 手術：1. 阻塞性水腦應作手術引流為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

傳染途徑：主要是因為食入受到成蟲、蟲卵污染的食物或飲水；或是經自體感染，即蟲卵因腸胃蠕動反轉而逆流至胃、十二指腸，再孵化進而移行入身體

或內臟的組織，而造成囊尾幼蟲症。

預防方法：避免生飲或生食受污染的飲水及食物。

具體作法：（一）避免食用生豬肉或生牛肉及受污染的蔬菜或飲水。（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。另外必須禁止疫區的病畜進口。（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。

第七十一章 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(*Dirofilaria immitis*)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，最近於伊朗亦有報告於眼部發現犬心絲蟲的感染病例，故影響人體健康甚鉅。

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

犬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

外科手術切除病灶是最好的治療方式，並不建議給予任何犬心絲蟲病特別的藥物治療，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

傳染途徑：犬心絲蟲感染性幼蟲可經由病媒蚊的叮咬而意外傳染給人類。

預防方法：避免病媒蚊的叮咬。

具體作法：（一）儘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，應穿著長袖、長褲，並使用驅蟲劑及蚊帳，以避免蚊子叮咬。（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。

第七十二章 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* 屬條蟲，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，爲人類最常感染的條蟲仔蟲。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條蟲仔蟲，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 及其他囓齒類； *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。

第七十三章 牛羊肝吸蟲病（Fascioliasis）
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

傳染途徑：主要是因爲吃了未煮熟的水生植物如西洋菜(watercress)，或喝了未煮沸受囊狀幼蟲污染的水源而感染。

預防方法：避免生飲或生食受污染的飲水及食物。

具體作法：（一）避免攝入經由污水灌溉且未煮熟的蔬菜。（二）在高傳染源地區應避免吃未經煮熟的食物、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防治的影響。

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 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，臨床上要和蛔蟲病、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

傳染途徑：食入未經刷洗及沸水燙過的水生植物，如菱角、茭白筍等、飲用被囊狀幼蟲污染的生水、或是用被囊狀幼蟲污染的飼料餵豬。

預防方法：避免生飲或生食受污染的飲水及食物。

具體作法：（一）避免用牙齒啃食水生植物的皮。（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，在高傳染源地區應吃經煮熟的食物、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，防止囊狀幼蟲污染。（五）水生植物應該栽種在沒有人或豬糞便污染的水中。（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觀念與習慣。

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 梨形鞭毛蟲症（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

梨形鞭毛蟲（*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，故稱梨形鞭毛蟲。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梨形鞭毛蟲症的高危險群。

三、傳染窩

梨形鞭毛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梨形鞭毛蟲，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、體重減輕、頭痛及輕度發燒等。急性期可持續數天或數星期,一般是 7 至 14 天，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 套組亦可用於檢測糞便中裂殖體抗原。

六、治療及預後

賈弟蟲症在成人，可以使用(1)口服 Metronidazole 500 mg 一天三次，共五至十天來治療。(2)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。(3)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。 (4)口服 Nitazaxanide 在 2002 年美國核准使用,12 歲以上 500mg 或 25ml 溶液一天兩次，共 3 天。4 到 11 歲 10 ml 一天兩次，1 至 3 歲 5ml 一天兩次，共 3 天。(5)Quinacrine 成人 100mg 一天三次，共五天；小兒每公斤 2mg, 一天三次飯後服用,共五天。(6)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

傳染途徑：主要是食入或飲用了被囊體污染的食物或水源的糞口路徑而傳播。

預防方法：避免食入或飲用受污染且未煮熟的食物或未經煮沸的水源。

具體作法：（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胃道隔離防護措施及治療，以防止病菌散播。經有效藥物治療後，連續二次的糞便檢查呈陰性反應，即可解除隔離措施。（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、便後洗手的習慣，避免群聚感染。

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。

第七十六章 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，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。2007 年國內有一赴斯里蘭卡而遭受皮膚感染的案例。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、森林中的囓齒類和哺乳類動物
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 或.kala-azar）是由 *L. donovani* (非洲及印度),*L. infantum* (地中海盆地)及 *L. chagasi* (北美洲)引起，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，目前首選藥物是 Sodium stibogluconate 或 meglumine antimonate，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，治療後須數週至數月才會完全痊癒，故須追蹤一年。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。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 94%。 另一替代有效治療內臟利什曼原蟲症是 liposomal amphotericin B，治療率可達 100%，但價格昂貴, 須住院靜脈注射; 在印度 antimony 抗藥性普遍，liposomal amphotericin B 則是標準治療方法, 每兩天每公斤 1 mg,連續 30 天。

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。

皮膚利什曼原蟲症之治療,如附表。

皮膚利十曼原蟲症

蟲種	藥物	劑量
L. mexicana	Local ointment 15% paromomycin plus 12% methylbenzethonium chloride	twice daily x 20 days
	Ketoconazole	600 mg daily x 28 days
L. panamensis	Ketoconazole	600mg daily x 28 days
	Pentavalent antimonials *or*	20 mg Sb/kg per day x 20 days
	Pentavalent antimonials and in addition Allopurinol	20mg Sb/kg per day x 15days; 20mg/kg per day given in 4 doses x 15 days
L. guyanensis	Pentamidine isethionate	4 injections of 3mg/kg per day every other ady
L.brasiliensis	Pentavalent antimonials	20mg Sb/kg per day x 20 days
L.major	Local ointment 15% paromomycin plus 12% methylbenzethonium chloride	Twice daily x 10-20 days
	Localized heat	Two sessions with localized heat (55℃ during 5 min)
	or	
	Cryotherapy	Two to three sessions of topical application of lquid nitrogen
	Local infiltration with antimonials	Sodium stibogluconate, meglumine antimonte Complete blanching of lesion has to be achieved. upper limit 5ml per infiltration and 20mg Sb/kg once to twice weekly 1-5 infiltrations.
	Fluconazole	200mg daily x 6 weeks

蟲種	藥物	劑量
L. tropica	Local infiltration with antimonials	Sodium stibogluconate, meglumine antimonte Complete blanching of lesion has to be achieved. Upper limit 5ml per infiltration and 20 mg Sb/kg once to twice weekly 1-5 infiltrations.
L. infantum	Local ointment 15% paromomycin plus 12% methylbenzethonium chloride	Twice daily x 10-20 days
	Cryotherapy	Two to three sessions of topical application of liquid nitrogen.
	Localized heat	Two sessions with localized heat(55℃ during 5 min)

七、預防與感染控制

傳染途徑：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。

預防方法：避免病媒蚊叮咬或污染的血液製品而感染。

具體作法：（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）加強衛生教育，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。

第七十七章 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、胸痛、呼吸困難及蕁麻疹。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。 約有 30% 肺吸蟲症病患因幼蟲移動至肺外器官而出現其他肺外的表現，包括皮膚、胃腸、肝、腎、腹膜, 、睪丸、脊椎及腦等。肺吸蟲如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、噁吐或血便，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。

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，則會出現在下腹部或鼠蹊部有移動性壓痛的皮下結節。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，但在東南亞已有 Bithionol 治療失敗之報告。副作用包括噁心及蕁麻疹，蕁麻症是因爲服藥後，蟲體死亡放出抗原，病患對抗原過敏反應引起。

七、預防與感染控制

傳染途徑：主要是因食入未煮熟被囊狀幼蟲污染的食物而遭受感染。

預防方法：避免生食。

具體作法：（一）吃東西前洗手。（二）避免吃未經烹煮熟的食物。（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。

第七十八章 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

疥蟎亞目共有 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、狗疥癬蟎可引起疥癬症。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 2 至 3mm,丘疹、脫皮、水疱、濕疹病灶、結節或典型的 3 至 5 mm 寬直線狀鼓起表淺的隧道，名爲「隱藏隧道 burrows」，最常在手指間，手腕及陰莖發現，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，包括臉部及頭皮, 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蟎而確診。傳統的診斷方法是將隧道處之皮膚刮至出現針狀出血為止，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蟎隧道和疥蟎輪廓，一般在 1 分鐘內即能採蟎進行確診。

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，兩個月以上之嬰兒應可安全使用，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，每晚一次連續三晚，最後一次 24 小時後沖洗掉）、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 mcg，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

傳染途徑：以密切接觸傳播為主，如親密的身體接觸，或接觸到被污染之毛巾、床褥、衣服、被單等而遭到感染。

預防與感染控制方法：（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。

第七十九章 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

如果接觸的蟲體少，可能沒有症狀，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，常在感染後 4 到 6 週發生，是因對卵相關的抗原高度敏感所產生，主要是和曼森血吸蟲（*Schistosoma mansoni*）和日本血吸蟲（*S. japonicum*）相關，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而有發燒，頭痛，咳嗽，哮喘，腹瀉、尋麻疹，淋巴腺腫大，疼痛的肝脾腫大或關節疼痛，加上週邊血液嗜酸性顆粒球上升和血吸蟲抗體陽性，能夠及時的診斷是很重要的。在腹膜腸壁上的卵則會穿過腸子而到達腸腔內造成局部潰瘍、腹痛，和血便，隨常病程進展，慢性

纖維化而阻塞造成頑固性便祕，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。確定診斷則是糞便或尿的蟲卵檢查有陽性結果。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，曼氏血吸蟲有明顯卵殼側棘，埃及血吸蟲卵有一尾棘，日本血吸蟲卵有一短卵殼側棘(較不易見)。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。當檢體看不到蟲卵，而臨床又強烈疑似血吸蟲感染，則可以經由檢查組織樣本看到蟲卵作出診斷，典型的檢查是直腸或大腸切片，當膀胱切片也是可行的方式。

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，鈎端螺旋體病）、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 preciptin 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藥物治療而明顯消失，但晚期表現，例如纖維化則不能改變。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）利用吃淡水螺類（Snail）的鳥或魚類進行生物性的控制。（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）加強宣導民眾衛生教育觀念。（2）勿飲生水。（3）在流行地區勿入水源嬉戲，若一定要接觸水源，可先在皮膚上塗抹驅蟲藥膏，以避免暴露於被污染的水源而遭受感染。（4）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。（5）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。

第八十章 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

是因幼蟲寄生於人體組織所引起的疾病。主要表現皮下結節或寄生部位腫脹及發炎，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。幼蟲可寄生於人體任何部位，臨床表現取決於裂頭蚴寄生的部位，大小及數量，輕者無症狀，但當侵入皮下組織中緩慢移行引起局部的發炎、腫脹及結締組織增生，產生皮下結節或腫塊，造成疼痛，破壞局部組織，或相似其他腫瘤，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幼蟲，但此蟲不具小鈎及吸盤。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，需要時外科移除是唯一有效治療。

七、預防與感染控制

傳染途徑：主要是食入或飲用受長尾幼蟲或原尾幼蟲污染的食物或水源而感染、或因幼蟲直接侵入皮膚或黏膜而感染。

預防方法：避免生食食物或飲水，及避免皮膚直接接觸幼蟲蟲體。

具體作法：(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，以避免長尾幼蟲或其他寄生蟲的直接暴露於皮膚而造成感染。(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。

第八十一章 弓型蟲感染症（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

弓型蟲（*Toxoplasma gondii*）是一種細胞內寄生的原蟲，貓科動物爲最終宿主，弓型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，感染弓型蟲後糞便中不會有卵囊。弓型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。人類感染弓型蟲可分爲先天性感染、後天性感染、及眼睛感染。先天性弓型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臨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、囓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會發生，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型蟲之裂殖體。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）及神經膠質細胞結節（glial nodules），中央壞死及鈣化。

（二）實驗室診斷：1. 弓型蟲蟲體之直接證明或弓型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 Sulfadiazine，最廣為接受的藥物治療方式為 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。

若感染的病人為免疫功能低下者，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。病人若為 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。若為孕婦感染弓蟲病時，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或是懷孕母親感染弓蟲病的時間點為第三懷孕期(third trimester)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

傳染途徑：主要是因食入未經煮熟受卵囊污染的食物。

預防方法：避免生食受污染的食物。

具體作法：（一）教育民眾及懷孕婦女在食用肉類前要以 66℃以上加熱或煮熟，在烹調的過程中應避免試吃，肉類應貯於零下 20℃也是一個安全方法。（二）接觸過生肉的手、砧板、水槽、菜刀及其它物品都要以肥皂水、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；如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，特別是自家庭院種植的蔬菜。（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，避免餵食未經煮熟的肉、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

弓形蟲感染症屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 週內以上網、傳真或電話等方式通報。

第八十二章 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或水產動物，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。2009 年疾病管制局公佈台灣首例，八位民眾在生吃鱉後而受到旋毛蟲入侵的案例。

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，此外，當蟲體侵犯肌肉第六至二十四週時，有些會於肌肉處鈣化並可由 X 光影像得知。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，會使該處肌肉變性，並在蟲體周圍產生炎症反應。炎症細胞以嗜酸性球為主，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，通常以症狀治療為主。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，而類固醇對於已侵犯神經或是心臟系統之病例，有減緩發炎反應及挽救生命之效果。

七、預防與感染控制

傳染途徑：主要是食入未經煮熟受蟲體污染的食物而感染。

預防方法：避免生食受污染的食物。

具體作法：（一）徹底煮熟肉類。（二）肉類冷凍貯存於零下 15℃持續 20-30 天、零下 23℃持續 10-20 天或零下 29℃持續 6-12 天，通常都能殺死旋毛蟲幼蟲。（三）豬隻不應該以垃圾餵食，應使用飼料或根菜餵食豬隻。（四）煙燻（smoking）、鹽製（salting）和乾燥無法殺死幼蟲。（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）加強民眾教育宣導，如何正確處理豬肉及其產品，及感染旋毛蟲的嚴重性。

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。

第八十三章 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，包括西非錐蟲病（Eastern African trypanosomiasis；由岡比亞錐蟲 *T. brucei gambiense* 引起）及東非錐蟲病（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 ; Chagas' Disease）

在美洲錐蟲病的急性期時通常是無症狀的，然而有些病人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，常發生於臉部及手臂；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）及臉部和肢體的水腫。急性期的表現常發生於孩童且往往爲自限性的，持續時間約一至三個月之久。

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，而這也是慢性病症最常見的死因；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 ; African Sleeping Sickness）

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(tsetse fly)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、後頸部淋巴節腫、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 Benznidazole 或 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：當病人處於急性血液淋巴期而蟲體尚未侵犯中樞神經時，可使用的藥物包括 Suramin 及 Pentamidine 等，而 Eflornithine 可同時用於治療非洲錐蟲病的血液淋巴期及中樞神經侵犯的晚期；一旦蟲體侵犯中樞神經時，則需選擇 Melarsoprol 或 Eflornithine 等藥物治療。不過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，而臨床上可每六個月追蹤腦脊髓液數值，依其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，持續追蹤兩年。儘管經過治療，該病的死亡率仍將近 7%。

七、預防與感染控制

傳染途徑：主要因病媒蚊的叮咬而感染。

預防方法：避免病媒蚊的叮咬。

具體作法：（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，應盡量穿著長袖及長褲以覆蓋身體外露的部份，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）加強衛生教育宣導如何避免病媒蚊叮咬的重要性。（六）加強洗手。（七）病人住院期間，醫療工作人員應採標準防護措施，加掛蚊帳，碰觸血液、體液前後應用消毒劑洗手。（八）清除中間宿主采采蠅的棲身地，如河邊灌木叢。（九）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。

第八十四章 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/黃若嬋/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（v-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。截至 2006 年，共有 11 個國家合計報告了 201 個新類型庫賈氏病病例，這些國家是：英國(165)、法國(21)、愛爾蘭(4)、美國(3)、加拿大(1)、義大利(1)、葡萄牙(1)、日本(1)、荷蘭(2)、沙烏地阿拉伯(1)、西班牙(1)；其中加拿大、美國(其中 2 名病例)、日本、義大利及愛爾蘭(其中 2 名病例)等國之個案，皆可能因有英國之居住史，而暴露到牛海綿狀腦病致病原。新類型庫賈氏病好發於較爲年輕的族群（平均死亡年齡爲 29 歲，分布在 15～73 歲），且其在臨床上的病程較長（新變種庫賈氏症平均 14 個月；傳統型庫賈氏病則爲平均 7 個月）。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 25 個國家有病例被報告，亞洲地區僅有日本發生，由於積極防治，2008 年全世界確診病例數已降至 100 例以下。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

所有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

1. 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
2. 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
3. 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
4. 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) 疑似病例：進展急速且原因不明之失智症（dementia）並具有下列情形之一者

1. 具有下列運動系統障礙之一，且少於 3 年者

－不隨意運動（involuntary movement）

－肌躍症（myoclonus）

－錐體路徵候（pyramidal signs）

－小腦徵候（cerebellar signs）

－錐體外徵候（extrapyramidal signs）

2. 家屬中有庫賈氏病例者。

3. 腦電圖有週期性棘波者。

(四) 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，對於病人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病人的

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

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。消毒方法：

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：
   （1）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。
   （2）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。
   （3）環境表面消毒：將 NaOH 溶液包覆於受污染之環境表面，至少 1 小時後，以衛生紙或丟棄式抹布擦拭。使用後的衛生紙或丟棄式抹布，應置入塑膠袋內並包好，並焚燬之。
   （4）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：
   （1）134℃真空狀態，至少 18 分鐘。
   （2）132℃標準壓力鍋，至少 60 分鐘。
4. 其他注意事項
   （1）器械的消毒：若已知某器械可能遭受了具 TSE 病人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。
   （2）工作枱面的消毒：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。

（3）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

庫賈氏病屬第四類法定傳染病，醫師診斷後，須於 1 個月內以上網、傳真或電話等方式通報所轄衛生機關及疾病管制局；並填寫通報表（請參考庫賈氏病及其他人類傳染性海綿樣腦症感染控制與病例通報指引手冊）逕寄「台灣神經學學會『庫賈氏病工作小組』」。

第八十五章 約尼氏病（副結核病）（Johne’s disease；Paratuberculosis）

ICD

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*），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

目前除挪威、瑞典及澳洲某些地區爲本病的非疫區外，本病遍及世界各地，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。在國內，ELISA 調查顯示牛、羊均有低於 10%的陽性率。

人的 Crohn 氏症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、可致死性疾病，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。經細菌培養及 PCR 檢測，近年來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，而透過流行病學的分析更顯示兩者間具正相關性，惟其關係仍有待進一步釐清。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、駱駝、駱馬、長頸鹿、美洲野牛、羚羊、等反芻獸，偶亦感染兔子、狐狸及鳥，其他如馬、豬、犬、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，一公克中約含一千萬個細菌。

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）臨床診斷

當成牛出現慢性消耗性下痢、抗生素治療無效時，應高度懷疑本病。

（二）實驗室診斷

1. 直接鏡檢：由淋巴結壓片或腸道搔刮抹片行 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。

2. 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。其敏感性雖只有 50%，但爲目前國際公認的黃金標準法。

3. 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。

4. 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。

5. 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 Crohn’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。

第八十六章 嚴重急性呼吸道症候群（Severe Acute Respiratory Symdrome；SARS）

ICD

陳豪勇/姜湘楹/邵蓓嵐 黃立民

一、病原特性

本感染症是由變異的新型冠狀病毒造成。WHO 於 2003 年 4 月 16 日，將此病毒定名為 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。本感染症毒科所引起的感染症，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為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（現在稱為 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。此感染症自 2003 年 7 月 5 日之後至今未再出現。

三、傳染窩

傳統冠狀病毒的宿主動物至為廣泛，所造成的症狀也會因為動物的種類而有不同，但 SARS 冠狀病毒首度出現在人類，其天然宿主為何至今仍不甚清楚。由香港大學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。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）的潛伏期約 2～7 天，最長可達 10 天以上。前驅症狀為突發性高燒，並伴隨其他症狀，如頭痛、肌肉痛、發冷、寒顫、食慾不振、倦怠、腹瀉及乾咳。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。隨著疾病的進展，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%的病人在症狀開始六、七天後出現好轉，小部分病人則持續惡化，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，很難和其他呼吸道感染症完全區分，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，但本感染症毒分離不易（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為 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，目前台灣疾病管制局是用 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，並無具有療效的特效藥物。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，故無法證實其療效。目前最適當的治療為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 的死亡率約為 10%。

七、預防與感染控制

流感期若發燒≧38℃，則應戴口罩，並先以電話咨詢醫師或 1922 專線，依醫師指示在家休息或至醫院發燒篩檢站就醫。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、接觸史、職業史及有無群聚現象，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，所有照護之工作人員，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。

照護 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標準負壓隔離病房，並限制訪客，各種醫療器材應盡量使用拋棄式用具；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」成分的漂白水 5,000 ppm（漂白水：清水＝1：10）進行消毒及清理。一般的環境或硬體設備及機器則用 500 ppm（漂白水：清水＝1：100）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 小時內以上網、傳真或電話等方式通報。

第八十七章 疾病通報系統(Disease Reporting System)

一、 簡介

爲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。 （四）血清中抗鼠疫桿菌 F1 抗原之抗體效價上升 4 倍以上。	24小時內

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	三、雖未符合前二項條件，但醫師或法醫師高度懷疑者。	
嚴重急性呼吸道症候群（SARS）	同時符合下列臨床症狀及流行病學條件者，即可進行通報： 一、臨床症狀： （一）發燒（≧38℃）　**且** （二）一種或以上的下呼吸道症狀（咳嗽、呼吸困難、呼吸短促）**且** （三）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** （四）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： （一）有 SARS 流行地區（經 WHO 宣布）之旅遊史**或** （二）有 SARS 確定病例之接觸史**或** （三）有與 SARS 病毒實驗室相關之暴露史**或** （四）無前述三項流行病學暴露史，但**醫師或法醫師高度懷疑**爲 SARS 者。	24小時內
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

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
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。 （二）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。 （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）。	24小時內
H5N1流感	調查病例（Person under investigation） 需符合下列條件之一： 一、需同時具備下列臨床條件及流行病學相關條件如下： （一）臨床條件（具下列條件之一）： 1.符合類流感病例通報定義*。 2.胸部 X 光片顯示肺炎者。 （二）流行病學相關條件：於發病前七天內具下列任一暴露史者： 1.於國內曾與 H5N1 流感疑似、可能或確定病例接觸或與懷疑感染 H5N1 流感之動物(或其排泄物)接觸者。 2.曾赴一個月內有 H5N1 流感確定病例之境外地區 或一個月內有動物 H5N1 流感病例發生的境外地區，且有動物接觸史或至禽畜相關場所者。 3.曾處於從事流感病毒實驗之實驗室。 二、不明原因快速惡化之肺炎病患。 三、經中央主管機關或其指定之具實驗室能力試驗證	24小時內

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	明之地方主管機關、醫療(事)機構、學術或研究機構檢出 H5 亞型流感病毒患者。 * 類流感病例通報定義（需同時符合下列三項條件）： a.突然發病，有發燒（耳溫≧38℃）及呼吸道症狀； b.具有肌肉酸痛、頭痛、極度倦怠感其中一種症狀者； c.需排除單純性流鼻水、扁桃腺炎與支氣管炎。 ■ 疑似病例（Suspected H5N1 case） 出現臨床症狀，且於症狀出現前七天內，至少有一項暴露史。 臨床症狀、暴露史，其定義說明如下： 一、臨床症狀： 未明原因急性下呼吸道疾病且伴隨發燒(>38℃)與咳嗽、呼吸急促或呼吸困難。 二、暴露史： 1.與疑似（suspected）、可能（probable）或確定（confirmed）之 H5N1 流感病例有密切接觸者(距離一公尺內，如：照顧、談話、碰觸)。 2.曾至過去一個月內發生動物或人類 H5N1 流感疑似、可能或確定病例的地方，處理家禽(如飼養、屠宰、去毛或販售前的準備工作等)、接觸野鳥或其屍體，或暴露於被其糞便污染的環境。 3.曾至過去一個月內出現動物或人類 H5N1 流感疑似、可能或確定病例的地方，生食或食用未煮熟的禽肉。 4.與其他動物 H5N1 流感確定病例(如貓、豬)有密切接觸。 5.在實驗室或其他環境，處理動物或人類之檢體，而該檢體可能含有 H5N1 流感病毒。 ■ 可能病例（Probable H5N1 case） 係指發生下列情況之一時： 一、為 H5N1 流感疑似病例，且具下列條件之一： 1.胸部 X 光顯示浸潤性肺炎或急性肺炎變化，且有呼吸衰竭症狀(缺氧、呼吸急促)。 2.實驗室確認感染 A 型流感，但尚未能確認係感	

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	染 H5N1 流感。 二、與 H5N1 流感可能病例或確定病例，有時間、地點或暴露史等流行病學相關之未明原因急性呼吸道疾病死亡病例。 ■ 確定病例（Confirmed H5N1 case） 爲 H5N1 流感疑似病例或可能病例，且下列任一項檢驗鑑定爲陽性，經疾病管制局推定爲確定病例者： 1.分離出 H5N1 流感病毒； 2.H5 聚合酶連鎖反應(PCR)陽性：檢驗出兩種不同的聚合酶連鎖反應標的物(如以 A 型流感及 H5 HA 之引子檢測)； 3.急性期（發病 7 天內）與恢復期之 H5N1 血清中和抗體力價比有≥4 倍之上升，且恢復期的中和抗體力價≥1:80； 4.發病 14 天後的單一血清檢體測得之 H5N1 微中和(microneutralization)抗體力價≥1:80，且另一種血清學檢測亦呈現陽性(如馬紅血球凝集抑制試驗力價≥1:160 或 H5 特異性抗體經由西方點墨法證實爲陽性)。	
登革熱	**登革熱** **突發發燒(≧38℃)並伴隨下列二(含)種以上症狀：** ◎ 頭痛。 ◎ 後眼窩痛。 ◎ 肌痛。 ◎ 關節痛。 ◎ 出疹。 ◎ 出血性癥候(hemorrhagic manifestations)。 ◎ 白血球減少(leucopenia)。 **登革出血熱：（以下 4 項皆需具備）** 一、發燒。 二、出血傾向:符合以下一項以上： （一）血壓帶試驗陽性。 （二）點狀出血、瘀斑、紫斑。 （三）黏膜、腸胃道、注射點滴處或其他地方出血。 （四）血便、吐血。 三、血小板下降(十萬以下)。	24小時內

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	四、血漿滲漏(plasma leakage):因微血管滲透性增加之故，須符合以下一項以上： （一）血比容上升 20%以上。 （二）輸液治療後:血比容下降 20%。 （三）肋膜積水或腹水。 **登革休克症候群：** 具備登革熱及登革出血熱疾病症狀，併有皮膚濕冷、四肢冰涼、坐立不安、脈搏微弱至幾乎測不到（脈搏壓≦20 毫米汞柱）。	
阿米巴性痢疾	**有下列情形任一者：** 一、輕微、慢性到嚴重腹瀉，糞便中帶粘液、血絲、裏急後重、間歇性下痢、腹痛、發燒、噁心、嘔吐。 二、糞便檢體鏡檢發現痢疾阿米巴囊體或活動體。 三、腸道及腸外之組織切片或潰瘍刮除發現痢疾阿米巴活動體者。 四、超音波或電腦斷層診斷為肝膿瘍且血清抗體呈陽性反應。	24小時內
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
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	24小時內

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	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**醫師或法醫師高度懷疑**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**醫師或法醫師高度懷疑者**。	
多重抗藥性結核病	實驗室診斷條件：肺部檢體（如痰、肋膜液、胃洗出液、支氣管沖洗液等檢體）結核分枝桿菌培養陽性之藥物感受性試驗顯示至少同時對 isoniazid 及 rifampicin 抗藥。	24小時內
屈公病	有「屈公病」相關流行地區旅遊史，且有下列症狀：發燒、頭痛、噁心、嘔吐、肌痛、出疹、關節痛者等。	24小時內

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
西尼羅熱	一、有「西尼羅熱」相關流行地區旅遊史，且有下列症狀：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、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。 三、未符合前二項條件，但**醫師或法醫師高度懷疑**與確定病例具有流行病學上相關。	24小時內
流行性斑疹傷寒	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。	24小時內
日本腦炎	一、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；**或** 二、未符合前項條件，但醫師高度懷疑，且與確定病例有流行病學上相關。	1週內
結核病（除多重抗藥性結核病外）	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。 三、符合上述診斷條件之一，爲結核病確定個案；但尚未符合臨床診斷條件之疑似結核病患，仍應通報。	1週內
急性病毒性E型肝炎	出現急性發作症狀:包括發燒、全身倦怠、噁心、嘔吐、腹部不舒服、黃疸或 ALT 上升且排除急性 A、B、C 型肝炎。**(E 型肝炎檢驗，送疾病管制局確認)**	1週內
肉毒桿菌中毒	本病典型臨床症狀主要與神經系統有關，包括複視、視覺模糊、延髓性衰弱、對稱性神經麻痺等。臨床病例定義依感染源可分下列幾型： 一、食媒型：因攝食已受肉毒桿菌污染，產生毒素食物；症狀最初不舒服之處爲視覺障礙（視覺模糊	24小時內

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	或複視），嚥物困難及口乾。之後，病例漸有弛緩性麻痺之現象，嘔吐和便秘或下痢也會出現，嚴重時會因窒息而死亡。 二、創傷型：因傷口深處受到肉毒桿菌污染產生毒素所致；症狀參照食媒型。 三、腸道型：發生在不足1歲嬰兒，或曾做過腸道手術、腸道菌叢改變者；症狀從便秘開始，昏睡、倦怠、食慾不振、眼瞼下垂、嚥物困難、失去頭部控制、低肌張及全身性虛弱，有時會發展至呼吸衰弱而死亡。此型有很廣泛的特徵及嚴重程度，從輕微至突然死亡。 **符合以上任一型臨床病例定義者均應通報。**	
Q熱	發燒、畏寒、頭痛、身體不適、肌肉酸痛，急性肝炎、肺炎以及腦膜腦炎等。	1週內
萊姆病	頭痛、發燒、淋巴腺腫大、肌肉疼痛、喉嚨痛、頸部僵硬、游走性紅斑。	1週內
恙蟲病	一、猝發且持續性高燒、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；**或** 二、恙蟎叮咬處出現無痛性的焦痂。	1 週內
貓抓病	符合下列三項通報條件之一者 一、有相關動物接觸史，且符合下列典型臨床症狀之一部分或全部者： （一）淋巴結腫脹（特別是在頭、頸、上肢的淋巴結）、發燒、頭痛、疲勞、沒有食慾等； （二）抓傷部位出現丘疹； （三）有神經併發症及巴里諾氏眼淋巴結症候群（Parinaud’s oculoglandular syndrome）； （四）發生菌血症、紫斑狀肝及血管瘤症等症狀（免疫系統較差的病人，特別是 HIV 感染者）。 二、前項之接觸史未知或不明，或無典型之臨床症狀，而相關臨床檢體經實驗室檢驗，符合下列任一條件者： （一）由患者血液分離出細菌，再以聚合酶鏈反應 (Polymerase chain reaction；PCR) 鑑定爲 *Bartonella henselae*。 （二）間接免疫螢光抗體法出現抗體力價上升 64 倍	1週內

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	或以上者。 三、雖未符合前二項條件，但經醫師診斷在臨床上極度懷疑者。	
裂谷熱	一、**具有下列臨床表現之一**：發燒、頭痛、關節痛、肌痛、疲勞、結膜炎或畏光的現象，**且有下列情形之一**： （一）有「裂谷熱」相關流行地區旅遊史。 （二）曾有接觸受感染動物的血液、體液。 二、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。 三、未符合前二項條件，但醫師高度懷疑與確定病例具有流行病學上相關。	24小時內
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。致死率爲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）組織切片免疫化學染色陽性（Immunohistochemistry）。 （四）PCR 檢測判定陽性。 三、雖未符合前二項條件，但經**醫師或法醫師高度懷疑**者。	24 小時內
黃熱病	一、**曾到過疫區且符合下列條件**： 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。或 二、**未符合前項條件，但醫師高度懷疑，且與確定病**	24 小時內

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	例有流行病學上相關。	
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。 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）組織切片免疫化學染色陽性。（Immunohistochemistry）。 （四）PCR 檢測判定陽性。 三、雖未符合前二項條件，但經**醫師或法醫師高度懷疑**者。	24 小時內
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、囓齒類排泄物接觸史、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，且曾有接觸囓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）。	24 小時內

疾　　病	通　　報　　定　　義	通報期限
	（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**醫師或法醫師高度懷疑**者。	

(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。

（二）H5N1 流感病例定義：

＊調查病例（Person under investigation）：需符合下列條件之一：

1. 需同時具備下列臨床條件及流行病學相關條件如下：

（1）臨床條件（具下列條件之一）：

a. 符合類流感病例通報定義*。

b. 胸部 X 光片顯示肺炎者。

（2）流行病學相關條件：於發病前七天內具下列任一暴露史者：

a. 於國內曾與動物(或其排泄物)接觸或與 H5N1 流感疑似、可能或確定病例接觸者。

b. 曾赴一個月內有 H5N1 流感確定病例之境外地區 或 一個月內有動物 H5N1 流感病例發生的境外地區，且有動物接觸史或至禽畜相關場所者。

c. 曾處於從事流感病毒實驗之實驗室。

2. 不明原因快速惡化之肺炎病患。

3. 經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、學術或研究機構檢出 H5 亞型流感病毒患者。
＊疑似病例（Suspected H5N1 case）：出現臨床症狀，且於症狀出現前七天內，至少有一項暴露史。臨床症狀、暴露史，其定義說明如下：
1. 臨床症狀：未明原因急性下呼吸道疾病且伴隨發燒(>38℃)與咳嗽、呼吸急促或呼吸困難。
2. 暴露史：
（1）與疑似（suspected）、可能（probable）或確定（confirmed）之 H5N1 流感病例有密切接觸者(距離一公尺內，如：照顧、談話、碰觸)。
（2）曾至過去一個月內發生動物或人類 H5N1 流感疑似、可能或確定病例的地方，處理家禽(如飼養、屠宰、去毛或販售前的準備工作等)、接觸野鳥或其屍體，或暴露於被其糞便污染的環境。
（3）曾至過去一個月內出現動物或人類 H5N1 流感疑似、可能或確定病例的地方，生食或食用未煮熟的禽肉。
（4）與其他動物 H5N1 流感確定病例(如貓、豬)有密切接觸。
（5）在實驗室或其他環境，處理動物或人類之檢體，而該檢體可能含有 H5N1 流感病毒。
＊可能病例（Probable H5N1 case）：係指發生下列情況之一時：
1. 為 H5N1 流感疑似病例，且具下列條件之一：
（1)胸部 X 光顯示浸潤性肺炎或急性肺炎變化，且有呼吸衰竭症狀(缺氧、呼吸急促)。
（2）實驗室確認感染 A 型流感，但尚未能確認係感染 H5N1 流感。
2. 與 H5N1 流感可能病例或確定病例，有時間、地點或暴露史等流行病學相關之未明原因急性呼吸道疾病死亡病例。
＊確定病例（Confirmed H5N1 case）：為 H5N1 流感疑似病例或可能病例，且下列任一項檢驗鑑定為陽性，經疾病管制局推定為確定病例者：
1.分離出 H5N1 流感病毒；
2.H5 聚合酶連鎖反應(PCR)陽性：檢驗出兩種不同的聚合酶連鎖反應標的物(如以 A 型流感及 H5 HA 之引子檢測)；
3.急性期（發病 7 天內）與恢復期之 H5N1 血清中和抗體力價比有 4 倍之上升，且恢復期的中和抗體力價 1:80；
4.發病 14 天後的單一血清檢體測得之 H5N1 微中和(microneutralization)抗體力價 1:80，且另一種血清學檢測亦呈現陽性(如馬紅血球凝集抑制試驗力價 1:160 或 H5 特異性抗體經由西方點墨法證實為陽性)。

（三）類流感：類流感聚集通報定義：個案出現類流感症狀，有人、時、地關聯性，判定為疑似群聚感染且有擴散之虞。
※符合類流感病例通報定義：需同時符合下列三項條件：

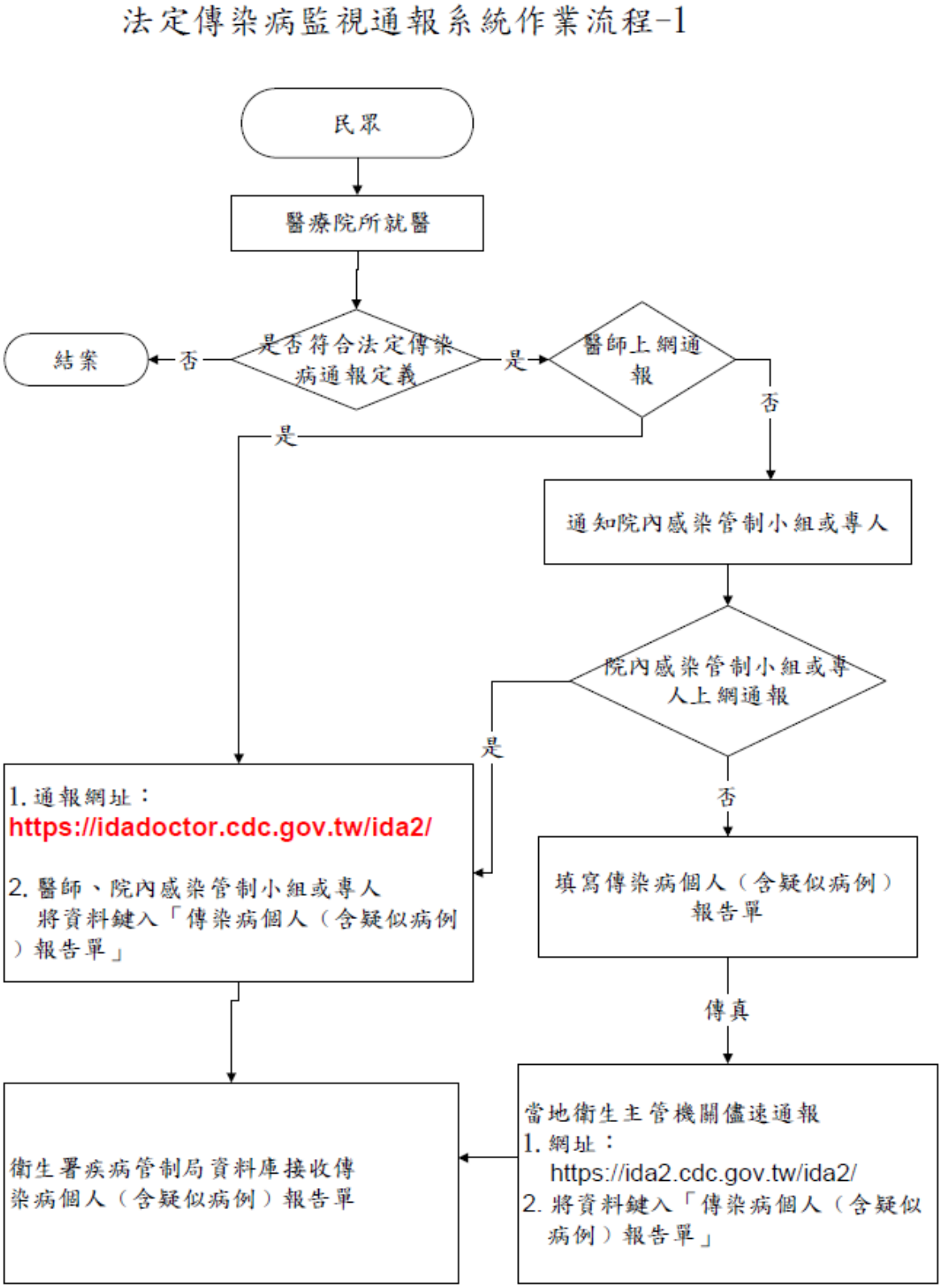
1. 突然發病、有發燒（耳溫≧ 38℃）及呼吸道症狀。
2. 具有肌肉酸痛、頭痛、極度倦怠感其中一項症狀者。
3. 需排除單純性流鼻水、扁桃腺炎與支氣管炎。

(三) 通報頻率與方式：

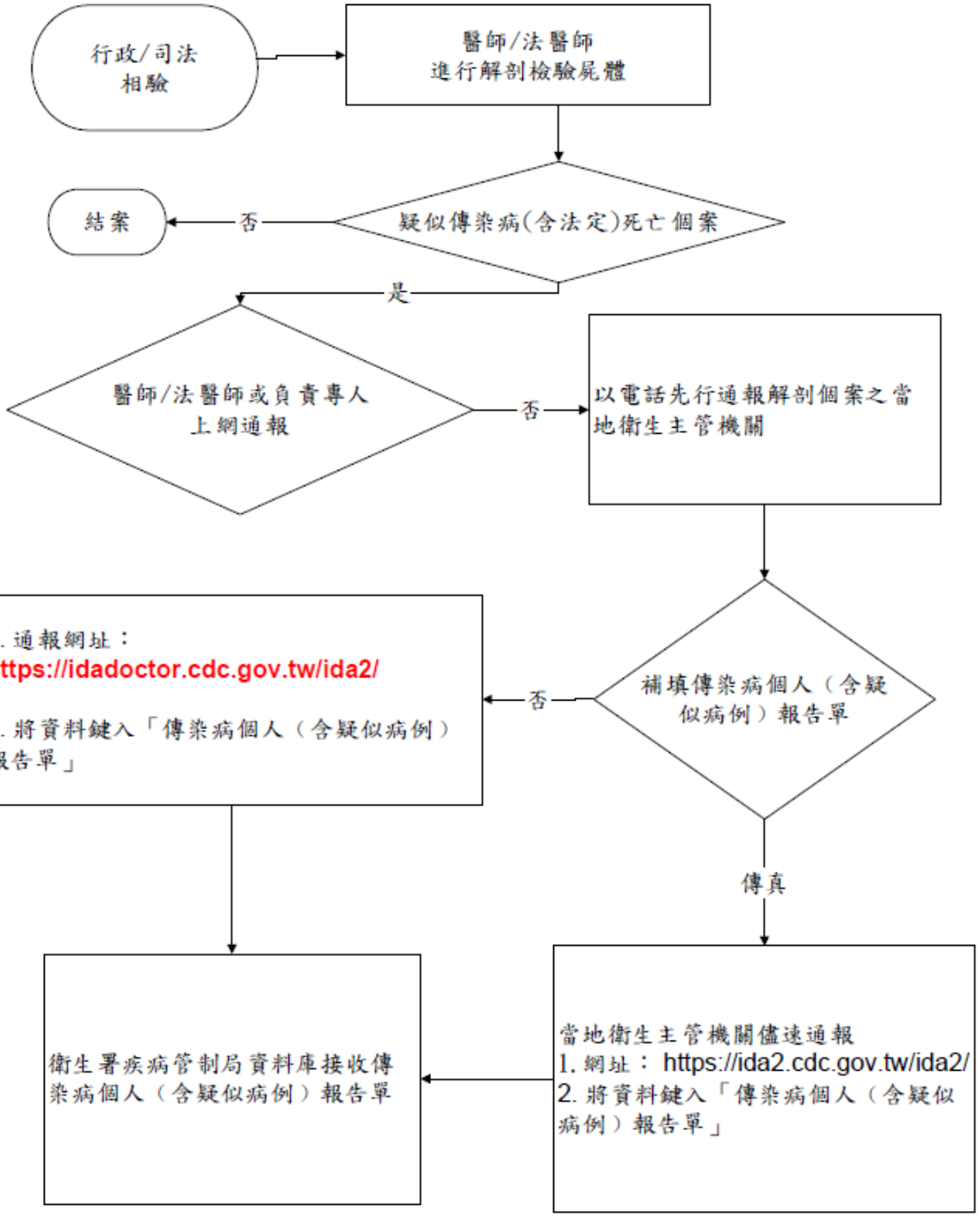
凡符合「類流感（含 H5N1 流感及流行性感冒聚集）」採檢送驗條件時，立即採檢送驗並上網通報（https://idadoctor.cdc.gov.tw/ida2/），若無法上線使用，可先以傳真、電話通知，事後再上網補登送驗相關資料。

(四) 症狀通報系統作業流程如**附圖 2**。

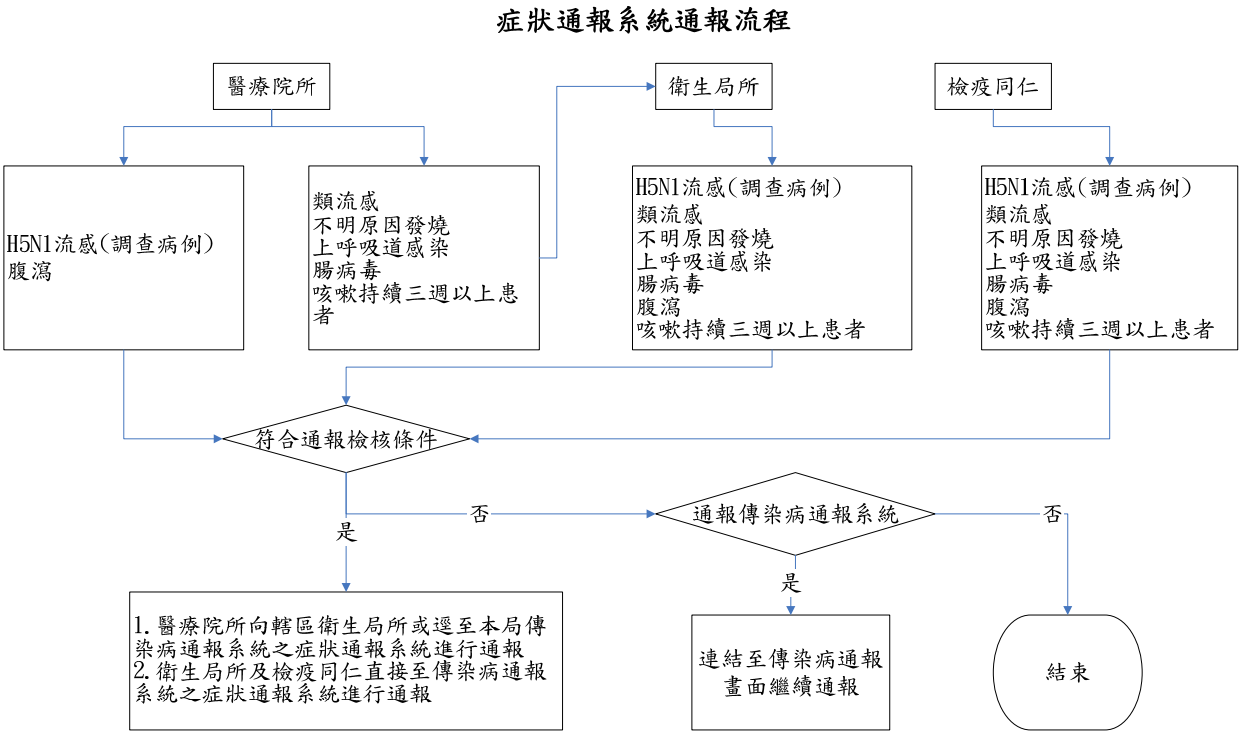
附圖 1


法定傳染病監視通報系統作業流程-1
民眾
醫療院所就醫
是否符合法定傳染病通報定義
否
結案
是
醫師上網通報
是
否
通知院內感染管制小組或專人
院內感染管制小組或專人上網通報
是
否
1. 通報網址：
https://idadoctor.cdc.gov.tw/ida2/
2. 醫師、院內感染管制小組或專人將資料鍵入「傳染病個人（含疑似病例）報告單」
填寫傳染病個人（含疑似病例）報告單
傳真
衛生署疾病管制局資料庫接收傳染病個人（含疑似病例）報告單
當地衛生主管機關儘速通報
1. 網址：
https://ida2.cdc.gov.tw/ida2/
2. 將資料鍵入「傳染病個人（含疑似病例）報告單」

法定傳染病監視通報系統作業流程-2



附圖 2


症狀通報系統通報流程
醫療院所
衛生局所
檢疫同仁
H5N1流感(調查病例)
腹瀉
類流感
不明原因發燒
上呼吸道感染
腸病毒
咳嗽持續三週以上患者
H5N1流感(調查病例)
類流感
不明原因發燒
上呼吸道感染
腸病毒
腹瀉
咳嗽持續三週以上患者
H5N1流感(調查病例)
類流感
不明原因發燒
上呼吸道感染
腸病毒
腹瀉
咳嗽持續三週以上患者
符合通報檢核條件
否
是
通報傳染病通報系統
否
是
1.醫療院所向轄區衛生局所或逕至本局傳染病通報系統之症狀通報系統進行通報
2.衛生局所及檢疫同仁直接至傳染病通報系統之症狀通報系統進行通報
連結至傳染病通報畫面繼續通報
結束

第八十八章 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內工作人員、其他支援工作人員、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；由於每個國家地理位置及病原微生物致病特性不同，對於具感染性病原微生物危險群（risk group）區分爲不同生物安全等級（biological safety level；BSL）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）卻列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列屬於 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

使用含有病原體微生物具生物危害性的作業場所，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 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 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設施設計及設備的使用方法與實驗室標準操作程序。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 櫃或特殊安全設計的第二級生物安全 櫃中執行；工作人員必需穿著正壓式防護衣及佩戴呼吸防護具，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，此策略爲將使用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，使用安全設備如生物安全櫃等以保護實驗室內工作人員。而二級防護則爲實驗室之建築結構、設施與設備等針對生物安全防護的特別設計或其它安全考量項目以避免生物安全意外擴及周遭環境，兩種措施均具有相當重要的防護功能，在生物安全各等級實驗室個人防護及環境控制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。其中第一等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生物氣膠的主要設備。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，對實驗室內人員及實驗室作業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試驗材料（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。

初級防護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。在一些無法於安全設備如 BSC 內處理的情況下，個人防護設備便形成操作人員，與傳染性生物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安全設計及操作規範，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，防護設施的基本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，乃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，且需通過可安全操作該物質的相關教育訓練，及熟悉後續處理的相關安全操作規範。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可能碰到的危險、可降低或避免暴露於這些危險的安全操作規範及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 規定；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險物質的人員，應接受正確的實驗室技術、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及相關安全衛生專業人員，就作業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微生物，或實驗室操作程序無法完全防範可能造成的危害時，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；此時實驗室需加強 適當的硬體設計與工程改善、安全設備、及管理規範

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 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原理和操作程序。
(十) 化學消毒及滅菌劑的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需逐項進行檢核，並依此制定檢查表及建立查核機制。實驗室主管人員應訂定含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病原微生物之操作訓練及防護措施。應有每年更新之生物物質安全資料表及實驗室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、實驗室安全組織及查核

根據我國傳染病防治法之相關行政法規「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 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Ⅲ級 BSC、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。

第八十九章 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、小兒麻痺等。

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

(一)、 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。

(二)、 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% 。
g. 100 等級：表示最低過濾效率≧99.97% 。
h. 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。

標準防護措施

(資料來源：美國疾病管制中心 Standard Precautions, 2007)

壹、 前言

標準防護措施是針對所有醫療(事)機構制訂的基本防護措施，其建構的原則在於所有血液、體液、分泌物、排泄物(不含汗水)、不完整的皮膚和黏膜組織等都可能帶有可被傳播的感染原。標準防護措施中包含了多項預防感染措施，適用於所有醫療(事)機構內所有的病人，不論是否爲被懷疑或已被確認感染的病人；這些措施包括：手部衛生、依可能的暴露情形選用手套、隔離衣、口罩、眼睛或臉部防護具等個人防護裝備、及執行安全注射。此外，在醫療環境中的儀器及設備可能被具感染性的體液所污染，因此需要正確的管理以預防這些儀器及設備成爲疾病傳染的媒介(如：直接接觸時應穿戴手套、對嚴重髒污及可重複使用的儀器設備，在下一位病人使用前必須進行正確的清潔及消毒)。在照護病人期間應該採用何種標準防護措施，取決於醫護人員和病人之間的互動行爲，以及可能暴觸到的血液、體液和病原體。某些互動的行爲可能只需要穿戴手套(如靜脈穿刺)；但其他的醫療行爲(如放置氣管內插管時)可能就必須穿戴手套、隔離衣、臉部防護具或口罩和護目鏡。針對各項標準防護措施的原理與原則進行教育訓練是相當重要的，因爲這可以幫助醫護人員在面臨新的狀況時比較容易做出正確決定並確實遵循執行。使用標準防護措施的重要性，我們以放置氣管內插管爲例，特別是在緊急的狀況下，雖然一開始未預期病人是受到感染的，但仍須採取標準防護措施，因爲有可能在後續檢驗才證實病人是傳染病個案(如 SARS-CoV、腦膜炎雙球菌)。執行標準防護措施同時也可以確保醫護人員在提供照護期間，不會因爲手部或設備的污染而造成病人感染。

標準防護措施指引新增項目

在疫情爆發期間調查發現的感染控制問題，通常代表需要新的指引建議，或需加強現有的感染控制建議以保護病人。本指引增加的三個部分爲：呼吸道衛生/咳嗽禮節、安全注射行爲、與在放置導管或執行經由腰椎穿刺的脊柱或硬腦膜外腔注射時(如脊髓 X 光攝影，脊柱或硬腦膜麻醉)佩戴口罩。因爲這類的建議被認爲是照護標準，但未被包含在其他指引裡，因此增加於標準防護措施中。過去由全面防護措施(Universal Precautions)發展而來的標準防護措施大部分是關於健康照護人員的保護，而現行修訂新增的部分則著重於病人的感染防護。

呼吸道衛生/咳嗽禮節

在 2003 年 SARS 疫情爆發期間，病人與其家屬成員在急診部門造成 SARS-CoV 的傳播，突顯了醫療單位在第一時間的警戒以及即時執行感染控制措施的需求(如急診部門的收案與檢傷分類區域、門診及醫師辦公室)。爲此提出呼吸道衛生/咳嗽禮節的策略，將與感染控制措施整合成爲標準防護措施的一部分。此策略著重對象在於感染有未經診斷之呼吸道傳染性疾病的病人及其陪同親友，以及所有在進入醫療場所時有出現咳嗽、鼻塞、鼻涕或呼吸分泌物增加等症狀的人員。「咳嗽禮節」是衍生自結核桿菌的感控措施建議。呼吸道衛生/咳嗽禮節的內容包括了：

一、 對醫護場所中工作人員、病人及探病者的教育。

二、 張貼標語，針對目標對象提供合適的(多國)語言以教育病人及其隨同親友。

三、 感染源控制措施(例如：咳嗽時使用衛生紙遮掩口/鼻，並立即將用過的衛生紙妥善丟棄；咳嗽者在可容許且合適的情況下使用外科手術口罩)。

四、 接觸呼吸道分泌物後的手部衛生。

五、 可能的話，於一般候診區對呼吸道感染人員實施空間上的隔離，理想距離爲 3 英呎或 1 公尺以上。

打噴嚏及咳嗽時遮掩口鼻或讓咳嗽病人戴上口罩已被證實可防止呼吸道分泌物散播至空氣中。但在某些單位中推行使用口罩的要求可能較爲困難(如小兒科)，此時強調咳嗽禮節則更具其必要性。而當身體距離接近至小於 3 英呎或 1 公尺，將增加經由飛沫途徑傳播感染的風險(如腦膜炎雙球菌和 A 群鏈球菌)，因此需將感染者與其他未感染者做適當的區隔。由許多文獻資料中可歸結出，良好的衛生習慣，尤其是手部衛生，不論是在醫療院所內外對於預防病毒的傳播和降低呼吸道感染的發生率都是相當有效的，這些措施之所以有效應是可降低較大飛沫中病原體的傳播風險(如流感病毒、腺病毒、百日咳桿菌及肺炎黴漿菌)。雖然許多呼吸道感染會伴隨著發燒症狀，但像百日咳及輕微上呼吸道感染的病人通常無發燒症狀，因此沒有發燒並不代表沒有呼吸道感染；而氣喘、過敏性鼻炎或慢性阻塞性肺部疾病的病人也可能咳嗽和打噴嚏，儘管這些病人通常不具傳染性，咳嗽禮節措施仍需謹慎遵從。

當健康照護人員於檢查或照護具有呼吸道感染症狀之病人時，建議需遵行飛沫傳染防護措施(如戴口罩)和手部衛生；本身受呼吸道感染之健康照護人員應避免直接接觸病人，特別是高危險群的病人，若無法避免時則需佩戴口罩。

貳、 建議

標準防護措施

假設每個人都有可能已被可在醫療單位內傳播的病原體所感染或移生，於健康照護時應採取以下的感染控制措施。

一、 手部衛生

(一) 在健康照護期間，非必要情況下應避免碰觸病人周圍的環境表面，以預防乾淨的手因此而被污染，或受污染的手藉此將病原菌傳播至病人周圍環境表面。

(二) 在下列情況下，進行手部衛生：

1. 接觸病人之前；
2. 執行無菌操作技術之前；
3. 有暴觸病人體液風險之後；
4. 接觸病人之後；
5. 接觸病人周遭環境之後。

需注意的是：穿戴手套不能取代手部衛生。因此若在符合上述時機且須穿戴手套的情況下，則在穿戴手套前或在脫下手套後，仍須執行手部衛生。

(三) 根據 WHO 醫療照護機構手部衛生指引指出，使用酒精性乾洗手液執行手部衛生比肥皂或抗菌皂所需花費的時間短、設置或攜帶方便、降低手部細菌或病毒數目的效果佳且較不傷手，所以 WHO 全面推廣將酒精性乾洗手液普遍設置在病人照護區域，或採醫護人員隨身攜帶等方式，使照護人員可以在執行臨床照護工作時，不需離開照護區域，即可使用酒精性乾洗手執行手部衛生。

(四) 當雙手有明顯的髒污、受到蛋白質類(proteinaceous)物質的污染、或是沾到血液或體液時，或是暴露在可能產芽孢的微生物下(如困難腸梭菌或炭疽桿菌)，需使用肥皂或抗菌皂洗手，但應注意勿經常在使用肥皂或抗菌皂洗手後立即使用酒精性乾洗手液，因爲這可能會增加皮膚炎發生的機會。

(五) 須和病人有直接接觸的健康照護員工，在工作時不應穿戴人工指甲或其他指甲的裝飾物；並應該經常修剪指甲，維持指甲尖端長度不超過 0.5 公分。

二、 個人防護裝備

(一) 注意以下的使用原則：

1. 當和病人之間的互動行爲預期可能接觸到血液或體液時，需穿戴如下列（二）-（四）項所述的個人防護裝備。
2. 預防在卸除個人防護裝備的過程中污染到自己的衣服或皮膚。
3. 在離開病人的房間或區域前卸除並丟棄個人防護裝備。

(二) 手套

1. 當預期可能接觸到血液或其他可能的感染物質、黏膜組織、不完整的皮膚或可能受污染的完整皮膚時(如病人大小便失禁)，應穿戴手套。
2. 穿戴符合工作性質，大小合適且耐久的手套。
   (1) 若提供直接的病人照護，需穿戴醫療用拋棄型手套。
   (2) 清潔環境或醫療設備，可穿戴醫療用拋棄型手套或可重複使用的多功能手套。
3. 在接觸病人和/或其周圍環境後(包含醫療設備)，以適當的方式脫掉手套避免手部污染；不穿戴同一雙手套照護一位以上的病人；不為了重複使用而清洗手套，因為這樣的行為可能造成病原體傳播。
4. 照護病人時，若手部由身體的污染部位(如會陰區域)移至身體的清淨部位(如臉部)，需要更換手套。

(三) 隔離衣

1. 於執行照護病人行為期間，當預期接觸到血液、體液、分泌物或排泄物時，應穿上合適於工作的隔離衣以保護皮膚和衣服被弄髒或受污染。
   (1) 當直接接觸之病人有非自制性的分泌物或排泄物時應穿上隔離衣。
   (2) 在離開病人周圍環境前卸除隔離衣並執行手部衛生。
2. 即使是與同一位病人有多次的接觸，也不要重複使用隔離衣。
3. 可視人員進入目的及與病人互動情形、或依醫院內部規範，決定進入高風險單位(如加護病房、新生兒加護病房、造血幹細胞移植病房) 的人員是否須穿上隔離衣。

(四) 嘴、鼻及眼睛防護

1. 在照護病人過程中有可能引起血液、體液、分泌物和排泄物的噴濺或產生飛沫時，應使用個人防護裝備保護眼睛、口鼻的黏膜組織。或依執行工作時可能的需求選擇口罩、護目鏡、臉部防護具搭配使用。
2. 對未被懷疑需採取呼吸道防護之病人(如結核桿菌、SARS 或出血熱病毒)，執行會引起飛沫產生的步驟時(如支氣管鏡檢查、未使用密閉式抽吸裝置的呼吸道抽吸，氣管內插管)，除了使用手套和隔離衣，需穿戴以下其中一項裝備：完全覆蓋臉部前方及側面的面部防護具、附有防護罩面的口罩、或口罩及護目鏡。

三、 呼吸道衛生/咳嗽禮節

(一) 教導健康照護員工呼吸道分泌物來源控制的重要性，以預防呼吸道病原體經由飛沫和可傳遞病原體之無生命媒介物(fomite)傳播；特別是在社區中爆發季節性的病毒性呼吸道感染期間(如流感病毒、呼吸道融合病毒、腺病毒、副

流感病毒)。

(二) 於醫療單位內第一線會接觸到病人的地方(如急診的檢傷站、住院手續辦理處或候診區、門診區)執行以下的措施，以遏止具有呼吸道感染症狀的病人及其隨同人員的呼吸道分泌物擴散：

1. 於門急診及住院單位入口處和重要地點(如電梯、自助餐廳)張貼標語，並教育病人與其他具呼吸道感染症狀的人，當咳嗽或打噴嚏時用衛生紙遮掩他們的口/鼻，使用完畢後將衛生紙丟進垃圾桶，並在接觸到呼吸道分泌物後執行手部衛生。
2. 提供衛生紙和免觸碰開啓的垃圾桶(例如：腳踏式的垃圾桶)供丟棄衛生紙。
3. 在門急診及住院單位的候診區或附近區域，提供執行手部衛生的資源以及教學。在位置便利合宜的地點設置酒精性洗手液，並隨時注意是否已經使用完畢並予定期更換；洗手台處應提供洗手所需的消耗品(例如：肥皂、擦手紙)。
4. 例行性或在呼吸道感染盛行期間(如學校缺席率增加、尋求呼吸道感染照護的病人增加)，於進入機構或醫療單位時提供口罩給咳嗽病人和其他症狀的人(如伴隨病人的人)，並鼓勵他們和其他一般候診區的人維持一定的距離，最好是在 3 英呎或 1 公尺以上。

四、 病人安置

(一) 安置病人時應考量是否可能造成感染原傳播。在可行的情況下，將有引發傳染他人風險的病人(如非自制性的分泌物、排泄物或傷口引流；被懷疑有呼吸道或腸道感染的嬰兒)，安置於單人病房。

(二) 病人安置應基於以下原則辦理：

1. 病人已知或被懷疑感染之病原體的傳播途徑。
2. 影響感染病人傳播情形的危險因子。
3. 在擬安置感染病人的病房或區域中，可能造成其他病人發生機構內感染的危險因子。
4. 是否有單人病房可用。
5. 病人可選擇共用病房的條件(如集中照護相同感染的病人)。

五、 病人照護設備和儀器/設施

(一) 建立可能已受血液或體液污染的病人照護設備及儀器/設施之控制、運送及處理的策略和流程。

(二) 對於已受污染的重要或次重要之醫療儀器/器材，進行高程度的消毒和滅菌步驟前，使用建議的清潔劑移除有機物

質，以確保消毒與滅菌之功效。

(三) 當處理有明顯的污染或可能接觸到血液或體液的病人照護設備和儀器/設施時，依照預期的污染程度穿戴個人防護裝備(如手套、隔離衣)。

六、 照護環境

(一) 依病人接觸和污染的程度及病人單位的特性，建立其環境清潔管理指標，以及常規性或有針對性的環境清潔方法與流程。

(二) 清洗及消毒可能被病原體污染的表面，尤其是病人周圍的區域(如床邊扶手、床上桌)以及病人照護環境中經常接觸的表面(如門把、病房廁所內及周圍的表面)，需較其他環境表面有更頻繁的清潔次數(如候診區的水平表面)。

(三) 使用的消毒劑需經認證註冊，且對常見污染醫療環境的病原體具殺菌效果，並依廠商的說明使用。
當感染原(如輪狀病毒、困難腸梭菌、諾羅病毒)有持續傳播的跡象，可能是病原體已對那些使用中的消毒劑產生抵抗力，此時應改變選擇較有效的消毒劑。

(四) 於提供兒科健康照護或候診區有孩童玩具的場所(如婦產科和診所)，依以下的原則建立定期清洗和消毒玩具的策略與流程：

1. 選擇易於清洗和消毒的玩具。
2. 勿提供共用的絨毛玩具。
3. 大型固定玩具(如攀登裝備)需至少每週或每當有明顯髒污時進行清洗或消毒。
4. 若玩具有可能接觸到嘴巴，在消毒後需用水沖洗，或是使用清洗機清洗。
5. 當玩具需要清洗和消毒時應立即進行，否則應儲存在有標示的容器中，並與其他乾淨隨時可使用的玩具分開。

(五) 訂定預防污染及清潔消毒的策略與流程，其中應含括重複使用的電子設備，尤其是那些供病人使用的設備、於照護期間使用的器材和經常(例如：每天)進出病房的移動式設備。
目前並未特別建議使用移動式防護蓋套或可清洗的鍵盤。

七、 被服和送洗

(一) 以最小抖動的方式處理使用過的被服及布單織品，以避免污染空氣、環境表面和人。

(二) 若有洗衣用滑運通道，應確保有正確的設計、維護，並設法使受污染衣物所散播的飛沫(aerosols)降至最低。

八、 安全的注射行爲

在使用注射針、代替注射針的套管和靜脈輸液系統時，應遵循下列指引：

(一) 使用無菌操作技術以避免無菌注射器材、設備受污染。

(二) 不可對多個病人使用同一注射針筒施打藥物，即使是已更換該針筒上的注射針或套管；應注意注射針、套管和注射針筒皆是無菌且限單次使用的，不得重複使用於其他病人，或碰觸其他病人可能使用的藥劑或輸液。

(三) 一套輸液和輸液組件(如靜脈軟袋、導管和轉接器)只可使用於單一病人，並在使用後妥善丟棄。注射針筒、針頭或代替注射針的套管，一旦插入或連接到任一病人的靜脈軟袋或輸液組件後，就視同已污染，不可再用於其他人。

(四) 於任何狀況下儘可能使用單一劑量瓶裝的注射用藥品。。

(五) 不可將單一劑量瓶裝或安瓿瓶裝藥品施打於多位病人，或收集殘餘的部分用於後續的病人。

(六) 若必須使用複劑量包裝的藥品（multidose vial），其每次所使用的注射針/套管和注射針筒必須是無菌的。

(七) 勿將複劑量包裝的藥瓶（multidose vials）存放在病人照護區，應依照廠商建議方式儲存；當藥品的無菌狀況有疑慮時則將之丟棄。

(八) 不提供袋裝或瓶裝的靜脈輸液作爲多位病人的輸液共同來源。

九、 特殊腰椎穿刺術的感染控制策略爲：放置導管或注射物質進入脊椎管或硬膜下腔時(如脊髓 X 光攝影、腰椎穿刺、脊柱或硬腦膜麻醉時)，需佩戴外科口罩。

十、 員工安全

防護健康照護員工暴露到血液感染性致病原。

接觸傳染防護措施

(資料來源：美國疾病管制中心 Contact Precautions, 2007)

壹、 背景

傳播途徑防護措施

傳播途徑防護措施包含有三個種類：接觸傳染防護措施、飛沫傳染防護措施、空氣傳染防護措施。傳播途徑防護措施適用於僅以標準防護措施不足以阻斷其傳播途徑的情況下(例如：SARS)，必要時可同時使用多種傳播途徑防護措施。但不論是單獨一項或一項以上的傳播途徑防護措施執行時，都應搭配標準防護措施指引共同執行，各種感染狀況下應使用哪種防護措施請參考附錄 A。

依循傳播途徑防護措施指引工作時，必須注意降低防護措施可能對病人產生的不良影響(例如：焦慮、沮喪和其他情緒低落的情形，感覺到被污辱，減少與臨床員工的接觸和增加可預防之不良事件的發生)，以增進病人的接受度及照護人員的遵從度。

接觸傳染防護措施

接觸傳染防護措施主要是爲了預防藉由直接或間接接觸病人或病人照護環境而傳播的感染原；亦可應用於環境中有大量的傷口滲出液、大小便失禁的排遺或其他人體排出物，可能會增加傳播風險或擴大環境污染的情況下。有關接觸傳染防護措施在多重抗藥性菌株感染或移生病人的應用，請參考「多重抗藥性微生物傳播感控措施指引」。

需採取接觸傳染防護措施的病人最好安置於單人病房。當單人病房不敷使用時，向感染控制人員諮詢建議，以評估不同的病人安置措施分別可能對應的風險(例如：集中安置(cohorting)，維持與當前的室友一同安置)。多人病房中，床與床之間建議間隔大於 3 英呎或 1 公尺，以減少感染/移生病人與一般病人間不經意共同使用物品的機會。醫療照護人員照護需採取接觸傳染防護措施的病人時，在所有需要接觸病人或病人週遭環境中可能受污染區域的情況下，應穿戴上隔離衣及手套。進入病房時應穿戴個人防護裝備，並在離開病房前脫除，以遏阻病原體散佈，特別是那些可能經由污染環境而傳播的病原體(例如：VRE、*C. difficile*、諾羅病毒和其他腸道病原體、RSV 等)。

貳、 建議

一、 基本原理

針對具高傳染性或流行病學上重要的致病原，無論是疑似或確定感染或移生的病人，除了標準防護措施之外，應視實際需要加上以傳染途徑爲主的防護措施。

二、 接觸傳染防護措施

參考附錄 A 的建議，在照護已知或疑似感染或症狀顯示為接觸傳染風險較高的病人時，應採用接觸傳染防護措施。因感染或移生多重抗藥性致病菌需施以接觸防護措施的特定建議，請參照「預防和控制多重抗藥性微生物傳播之感控措施指引」。

(一) 病人安置

1. 於急性照護醫院內，在單人病房充足的情況下，需採取接觸傳染防護措施的病人應安置於單人病房內。若單人病房不敷使用時，提供下列的原則以決定病人的安置處：

(1) 病人出現有可能加速疾病傳播的情形時(例如：無法控制的傷口滲流、大小便失禁的排遺)，應優先置於單人病房。

(2) 將感染或移生相同病原體並且是合適的室友，集中安置(cohort)於同一房間內。

(3) 當必須將需施以接觸傳染防護措施的病人和未感染或移生相同感染原的病人安置於同一房間時：

a. 避免將需施以接觸傳染防護措施的病人與可能因為感染而提高預後不良風險或易於傳播疾病的病人(例如：免疫不全、有開放性傷口、或預期有較長住院日數)，安置於同一病房內。

b. 確保病人間的床距間隔大於 3 英呎或 1 公尺的距離，並拉上病床邊的圍簾，以降低直接接觸的機會。

c. 不論同一病房的病人是否皆需施以接觸傳染防護措施，在接觸同一病房內不同的病人間，都應更換防護裝備及執行手部衛生。

2. 於長期照護機構及其他住民機構內，應逐案檢討決定病人安置處，需衡量同病房內其他病人的感染風險，是否存在會增加傳播可能性的危險因子，和對感染或移生病人可能造成的不良心理作用。

3. 於門急診部門，應儘速將需施以接觸傳染防護措施之病人安置於檢查室或隔間內。

(二) 使用個人防護裝備

1. 不論是要接觸病人完整的皮膚或病人周圍的物品或環境表面(例如：醫療設備、床欄)，都應在進入房間或隔間時穿戴好手套。

2. 隔離衣

(1) 進入房間或隔間時應穿上隔離衣，並於離開病人照護環境前卸除隔離衣及執行手部衛生。

(2) 卸除隔離衣後，確保衣物及皮膚不接觸污染環境表面，以免造成微生物傳播至其他病人或環境。

(三) 病人運送

1. 急性照護醫院和長期照護機構和其他住民機構，除非醫療必要，應限制病人於病房外的活動及轉送。
2. 當必須要在機構內移動及運送病人時，應確實包覆病人身體受感染或移生的部位。
3. 在運送需採取接觸傳染防護措施的病人之前，工作人員應執行手部衛生並卸除和丟棄受污染的個人防護裝備。
4. 抵達病人運送的目的地，再穿戴上乾淨的個人防護裝置處置病人。

(四) 病人照護裝置和儀器/設備

1. 依據標準防護措施處理病人照護裝置和儀器/設備。
2. 急性照護醫院、長期照護機構和其他住民機構，應使用可丟棄式非重要性病人照護裝置(例如：壓脈帶)或病人專用的器具。不可避免多人共同使用病人照護裝置時，應該在每一位病人使用前後進行清潔和消毒。
3. 居家照護機構
   (1) 減少攜帶非拋棄式病人照護裝置到需要採取接觸感染防護措施的病人家中；儘可能將各項照護裝置留在病人家中，直到停止居家照護服務為止。
   (2) 如果無法將非重要性的病人照護裝置(例如：聽診器)留放家中，在帶離家前先以低程度至中程度的消毒措施進行清潔及消毒，或將已污染可重複使用的照護裝置裝在塑膠袋中，送去做清潔消毒。
4. 門急診部門應將受污染的可重複使用之病人照護裝置放置於塑膠袋內運送至污物處理區。

(五) 環境措施

確認採取接觸傳染防護措施病人的房間，應優先被排定時常執行清潔和消毒(例如：最少每日一次)，尤其要注意清潔經常接觸的表面(例如：床欄、床上桌、床沿櫃、病房的廁所表面和門把)以及鄰近病人的設備。

(六) 經評估病人感染的徵象與症狀消除，或根據附錄 A 依照特定感染原訂定的建議，解除接觸傳染防護措施。

飛沫傳染防護措施

(資料來源：美國疾病管制中心 Droplet Precautions, 2007)

壹、 背景

傳播途徑防護措施

傳播途徑防護措施包含三個種類：接觸傳染防護措施、飛沫傳染防護措施、空氣傳染防護措施。傳播途徑防護措施適用於僅以標準防護措施不足以阻斷其傳播途徑的情況下(例如：SARS)，必要時可同時使用多種傳播途徑防護措施。但不論是執行單獨一項或一項以上的傳播途徑防護措施時，都應搭配標準防護措施共同執行，各種感染狀況下應使用哪種防護措施請參考附錄 A。

依循傳播途徑防護措施指引執行照護工作時，必須注意降低防護措施可能對病人產生的不良影響(例如：焦慮、沮喪和其他情緒低落的情形，感覺到被污辱，減少與臨床員工的接觸和增加可預防之不良事件的發生)，以增進病人的接受度及照護人員的遵從度。

飛沫傳染防護措施

飛沫傳染防護措施用於降低病原體經由飛沫傳播的危險。此類的感染大都因口鼻腔黏膜或呼吸道，密切接觸到具有傳染力的分泌物所致，通常在一段距離後(一般是 3 英呎或 1 公尺)即不具感染力，因此避免飛沫傳播並不需要特殊的空調處理。

透過飛沫傳播的感染原如附錄 A 所標示，包括百日咳(*B. pertussis*)、流感病毒(influenza virus)、腺病毒(adenovirus)、鼻病毒(rhinovirus)、腦膜炎雙球菌(*N. meningitidis*)及 A 群鏈球菌(group A streptococcus)(特別是指使用抗生素治療 24 小時內)等。需採取飛沫隔離的病人最好安置於單人病房。當單人病房不敷使用時，徵詢感染控制人員建議，以評估與其他病人共同安置的風險(例如：集中照護(cohorting)或維持與當前的室友一同安置)。多人病房中，床與床之間建議間隔大於 3 英呎或 1 公尺，且應拉上病床邊的圍簾，以減少感染原透過飛沫傳播。

健康照護人員密切接觸採取飛沫傳染防護措施的病人時，應在進入病房時即戴上口罩，一般情況下並不需要特殊的呼吸防護裝備(指 N95 respirator 等裝備)。採取飛沫傳染防護措施的病人轉出病房時，如病人的狀況允許，應戴上口罩並遵守呼吸道衛生與咳嗽禮節。

貳、 建議

一、 基本原理

針對具高傳染性或流行病學上重要的致病原，無論是疑似或確定感染或移生的病人，除了標準防護措施之外，應

視實際需要加上傳播途徑防護措施。

因爲病毒感染之免疫力低下病人可排出病毒的時間比一般人長，所以應延長傳播途徑防護措施的執行期間，以避免將病毒傳染給其他人員。

二、 飛沫傳染防護措施

飛沫的顆粒通常大於 5μm，其來源可以經由病人咳嗽、打噴嚏或交談過程中產生。可參考附錄 A 的建議，對於疑似或確定會經由呼吸道飛沫傳染病原的病人，採取飛沫傳染防護措施。

(一) 病人安置

1. 急性照護醫院在單人病房充足的情況下，需採取飛沫傳染防護措施的病人應安置於單人病房內。若單人病房不敷使用時，應依照以下原則安置病人：
   (1) 重度咳嗽且有痰的病人應優先安置於單人病房。
   (2) 將感染相同病原體且合適的病人採取集中照護(cohort)，安置於同一病房內。
2. 當需採取飛沫傳染防護措施的病人需與其他不同感染原的病人安置於同一病房時，應依照以下原則安置病人：
   (1) 避免將需採取飛沫傳染防護措施的病人與可能因爲感染而提高預後不良風險或易於傳播疾病的病人(例如：免疫功能不全或預期會有較長住院日數)，安置於同一病房內。
   (2) 確保病人間的床距間隔大於 3 英呎或 1 公尺的距離，並拉上病床邊的圍簾，以降低密切接觸的機會。
   (3) 不論同一病房的病人是否皆需採取飛沫傳染防護措施，於接觸同一病房內不同病人之間，都應更換防護裝備及執行手部衛生。
3. 長期照護機構及其他住民機構內，應逐案考量可能對其他病人造成的感染風險及其他可行方案後，再決定病人如何安置。
4. 急診或門診區域，遇有需採取飛沫傳染防護措施之病人，應儘快安置於檢查室或隔間內，並且建議病人遵行呼吸道衛生及咳嗽禮節。

(二) 個人防護裝備

1. 進入隔離病房或隔間應隨即戴上口罩。
2. 密切接觸需採取飛沫傳染防護措施之病人時，除了口罩外，不建議常規佩戴護目裝備，例如護目鏡或面罩。
3. 針對疑似或確認爲 SARS、禽流感或大規模流感的病人，可參考相關網站以取得最新感染控制指引建議，網址：

http://www.cdc.gov/ncidod/sars、http://www.cdc.gov/flu/avian、http://www.pandemicflu.gov)。

(三) 病人運送

1. 急性照護醫院、長期照護機構及其他住民機構，如非醫療必要，應減少床位的調動或病人的轉送。
2. 如必須進行床位的調動或病人的轉送，應在限制的範圍內和管制的路線下進行轉送，並建議病人戴上口罩，遵守呼吸道衛生及咳嗽禮節，儘可能減少在運送過程中經由飛沫散播病原。
3. 可視現場情形或依醫院內部規範，決定負責運送需採取飛沫傳染防護措施病人的人員是否需佩戴口罩。

(四) 經評估病人感染的徵象與症狀消除，或根據附錄 A 依照特定感染原訂定的建議，解除飛沫傳染防護措施。

空氣傳染防護措施

(資料來源：美國疾病管制中心 Airborne Precautions, 2007)

壹、 背景

傳播途徑防護措施

傳播途徑防護措施包含三個種類：接觸傳染防護措施、飛沫傳染防護措施、空氣傳染防護措施。傳播途徑防護措施適用於標準防護措施不足以阻斷其傳播途徑的情況下(例：SARS)，必要時可同時使用多種傳播途徑防護措施。但不論是執行單獨一項或一項以上的傳播途徑防護措施時，都應搭配標準防護措施指引共同執行，各種感染狀況下應使用哪種防護措施請參考附錄 A。

依循傳播途徑防護措施指引工作時，必須注意降低防護措施可能對病人產生的不良影響(例：焦慮、沮喪和其他情緒低落的情形，感覺到被污辱，減少與臨床員工的接觸和增加可預防之不良事件的發生)，以增進病人的接受度及照護人員的遵從度。

空氣傳染防護措施

空氣傳染防護措施是用於預防可長距離在空氣中飛揚的感染原(例如：麻疹病毒、水痘病毒、結核分枝桿菌、推測 SARS-CoV 在特殊情下也有可能)。需採取空氣傳染防護措施的病人，最好安置於呼吸道傳染隔離病房(airborne infection isolation room, AIIR)。呼吸道傳染隔離病房爲獨立病室，必須具有負壓控制，並依據中央衛生主管機關訂定之「傳染病防治醫療網作業辦法」負壓隔離病房設置原則配置。建議在新建置或整修更新的病房中換氣率應達每小時換氣 12 次，於舊有的呼吸道傳染隔離病房至少要求達每小時換氣 6 次；病房內氣體應經高效濾網(HEPA)過濾後才對外排出或再循環利用。設置有呼吸道傳染隔離病房的機構應規劃有呼吸照護計畫，內容包含教育如何正確佩戴高效能口罩、如何進行口罩密合度測試，並爲每位使用者確實檢查口罩密合度。在某些無法實施空氣傳染防護措施的區域或機構，應將病人置於單人病房並將門關上，且提供照護人員 N95 或更高效能口罩；如果沒有高效能口罩至少要提供外科口罩，直到病人轉離該區域或機構，以減少空氣傳播的可能性。醫療照護人員在照護需採取空氣傳染防護措施的病人時，請依不同疾病參考附錄 A 之建議，於進入病房前事先選擇並佩戴好外科口罩或高效能口罩。在可能的情況下，盡量避免讓尚未對疫苗可預防疾病(例如：麻疹、水痘、天花)具有免疫力的工作人員，負責照護此類疾病的病人。

貳、 建議

一、 基本原理

針對具高傳染性或流行病學上重要的致病原，無論是疑似或確定感染或移生的病人，除了標準防護措施之外，應視實際需要加上以傳播途徑爲主的防護措施。

二、 空氣傳染防護措施

對於疑似或確定感染可經由空氣途徑造成人對人傳播之感染原(例如：結核分枝桿菌、麻疹病毒、水痘病毒、瀰漫性帶狀疱疹)的病人，應採取空氣傳染防護措施。

(一) 病人安置

1. 急性照護醫院及長期照護機構，應將需採取空氣傳染防護措施的病人安置於符合現行負壓隔離病房設置基準之呼吸道傳染隔離病房。

(1) 提供每小時最少 6 次(現存設施)或 12 次(新建置/更新整修之病房)的氣體交換。

(2) 病房內氣體應經 HEPA 過濾後才對外排出，或經 HEPA 過濾後再導至鄰近空間或進入空氣控制系統循環。

(3) 當呼吸道傳染隔離病房收容有需採取空氣傳染防護措施的病人時，應每日監測並記錄病房所設置之壓力差偵測器(如壓力計)所顯示之室內外壓力差值；且應另行定期以目視指標，如發煙管、薄紙片或其他工具，監測空氣壓力。

(4) 當不需要進出呼吸道傳染隔離病房時，房門需保持關閉。

2. 當呼吸道傳染隔離病房不敷使用時，應將病人轉送至有呼吸道傳染隔離病房的機構。

3. 發生群聚事件或有大量曾暴露於感染原的病人需採取空氣傳染防護措施時：

(1) 先諮商感染控制委員，以決定在沒有符合空氣傳染隔離病房的情況下，如何選擇安全的替代場所安置病人。

(2) 依據臨床表現及診斷已知的情況下，將同一暴露原的病人集中照護(cohort)，與機構中的其他病人區隔開，特別是感染風險高的病人(例如：免疫不全的病人)。

(3) 可使用暫時性的方法(例如：抽風機)改變機構內的區域使其產生負壓的環境。排出的氣體應遠離人群和室外的氣體通風口，或是經過 HEPA 過濾網後才將氣體傳入其他的空間。

4. 門急診區域內：

(1) 建立分類、標示系統，在病人進入門診區域時分辨哪些人需採取空氣傳染防護措施。

(2) 儘速將需要採取空氣傳染防護措施的病人安置於呼吸道傳染隔離病房。如果沒有呼吸道傳染隔離病房可用，讓

病人戴上外科手術口罩並安置於檢查室中。當病人離開以後，將房間維持淨空，通常至少需要一個小時，以將房間內空氣全部置換。

(3) 要求確定或疑似感染空氣傳染病原的病人佩戴外科手術口罩並遵守呼吸衛生/咳嗽禮節。除了在呼吸道傳染隔離病房內，病人需持續佩戴口罩。

(二) 當對疫苗可預防疾病具有免疫力的醫療照護人員人力充足的情況下，應限制尚未對疫苗可預防疾病具有免疫力的醫療照護人員，進入收治有疑似或確定感染麻疹、水痘、瀰漫性帶狀疱疹或天花病人之病房。

(三) 使用個人防護裝備

1. 當進入確認或疑似患有下列疾病之病人的病房或住家時，應佩戴經測試密合的 N95 或高效能口罩作爲呼吸道保護：

(1) 傳染性的肺部或喉結核、或傳染性皮膚結核並有傷口者、或執行操作過程中會產生帶有存活病原體飛沫的治療措施(例如：沖洗、切開引流和清瘡傷口的渦輪水療)。

(2) 天花(已注射疫苗和未注射疫苗)。建議所有醫療照護人員採取呼吸道保護，即使他們具有曾接種過疫苗的紀錄，因爲現今的疫苗對基因工程改造之病毒可能無效，或可能暴露在大量病毒的情況下(例如：執行引發飛沫微粒產生的治療措施、免疫力低下的病人、出血型或扁平型天花)。

2. 即使醫療人員因疾病史、疫苗紀錄或血清學檢測結果而推測其對麻疹、水痘和瀰漫性帶狀疱疹具免疫力，但因無法個別判定其保護效果，所以進入負壓隔離病房照顧病人時，仍應遵照負壓隔離病房規範，佩戴經測試密合的 N95 或高效能口罩作爲呼吸道保護。

3. 對於必須照護麻疹、水痘和散佈性疱疹病人但尚未具有免疫力的醫療照護人員，於進入負壓隔離病房時應確實遵循負壓隔離病房規範，佩戴經測試密合的 N95 或高效能口罩作爲呼吸道保護。

附錄 A

（資料來源：美國疾病管制中心 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings 2007）

前言

附錄 A 中各種傳染的傳播途徑和風險都是經彙整相關資料後訂定的；主要資料來源包括疾病手冊與教課書，發表文獻則主要蒐集醫療照護機構中有關人傳人的證據，或非醫療照護機構中有關群突發的報告，以訂定出適用於所有醫療照護機構的指引。傳染途徑防護措施施行種類的建議標準如下：

- 當有確切的證據指出在健康照護或非健康照護單位內有經由飛沫、接觸或空氣途徑造成的人對人傳染，以及/或病患因素（如包尿布的嬰兒、腹瀉、傷口引流）會增加傳播風險時，則建議使用傳染途徑防護措施。
- 依主要傳然途徑選擇施行的傳染途徑防護措施種類。
- 若無經飛沫、接觸或空氣途徑的人對人傳染證據，則使用標準防護措施。
- 若人對人傳染的風險低，且無與健康照護相關導致傳染的證據，亦採用標準防護措施。
- 依據美國 CDC 1988 年公布的一般防護措施指引，建議針對血液傳播的病原（如 B、C 型肝炎病毒、人類免疫不全病毒）採用標準防護措施。往後的經驗也都證實了標準防護措施足以有效預防被暴露到受感染的血液和體液。

其他與執行防護措施相關的訊息都列在備註欄中，以提供照護者決定時之參考。如欲查詢備註中所引用之文獻資料，請參閱美國疾病管制中心 2007 年公布之「Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings 2007」(網址：http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/gl_isolation.html)

說明

1. 附錄 A 表列依感染情形別建議採行之防護措施型態與執行期間，係參考美國疾病管制中心 2007 年公布之「Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings 2007」內容編訂；各級醫療院所於執行對傳染病病人處置措施時，仍應遵循傳染病防治法第四十四條及第四十五條辦理。
2. 當指定使用空氣、接觸、飛沫傳染防護措施時，需同時搭配使用標準防護措施。
3. 附錄 A 傳染防護措施型態與隔離防護措施執行期間之縮寫說明：
   a. 傳染防護措施型態 (Type)：
      A：空氣傳染防護措施(Airborne Precautions)
      C：接觸傳染防護措施(Contact Precautions)
      D：飛沫傳染防護措施(Droplet Precautions)
      S：標準防護措施(Standard Precautions)
   b. 傳染防護措施執行期間 (Duration)：
      CN：until off antimicrobial treatment and culture-negative 執行防護措施直到結束抗生素治療及採檢培養陰性為止。
      DI：duration of illness (with wound lesions, DI means until wounds stop draining)於疾病期間執行防護措施；對於傷口而言，防護措施需執行直至傷口停止流膿為止。
      DE：until environment completely decontaminated 執行防護措施直到環境完全清潔為止。
      U：until time specified in hours(hrs) after initiation of effective therapy 執行防護措施直到有效的治療開始後的特定時間
      Unknown：criteria for establishing eradication of pathogen has not been determined 根除病原的準則尚未明瞭

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Abscess 膿瘡			
Draining, major 大範圍流膿	C	DI	No dressing or containment of drainage; until drainage stops or can be contained by dressing 直到患部停止流膿或膿液經包紮後不會流出，否則不要包紮或覆蓋流膿處。
Draining, minor or limited 小範圍或局部流膿	S		Dressing covers and contains drainage 包紮處理流膿處。
Acquired human immunodeficiency syndrome (HIV) 後天人類免疫缺乏症候群	S		Post-exposure chemoprophylaxis for some blood exposures. 對於某些血液暴露投以預防性藥物。
Actinomycosis 放線菌症	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Adenovirus infection (see agent-specific guidance under gastroenteritis, conjuctivitis, pneumonia) 腺病毒感染			
Amebiasis	S		Person to person transmission is rare. Transmission in settings for the mentally

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
阿米巴痢疾			challenged and in a family group has been reported. Use care when handling diapered infants and mentally challenged persons. 很少經由人傳人感染，較常發生於教養機構或家庭聚集。照顧心智障礙病患或爲嬰兒替換尿布時，需採行標準防護措施。
Anthrax 炭疽病	S		Infected patients do not generally pose a transmission risk. 感染者通常不會有傳染風險。
Cutaneous 皮膚性	S		Transmission through non-intact skin contact with draining lesions possible, therefore use Contact Precautions if large amount of uncontained drainage. Handwashing with soap and water preferable to use of waterless alcohol based antiseptics since alcohol does not have sporicidal activity. 可能因皮膚接觸膿液引發感染，因此當膿液無法以包紮處理時，須採行接觸傳染防護措施。因爲酒精性乾洗手液對消滅孢子的效果較不理想，建議使用肥皂及清水洗手。
Pulmonary 肺	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Environmental: aerosolizable spore-containing powder or other substance 環境性：粉末或其他物質包含氣霧化的孢子		DE	Until decontamination of environment complete. Wear respirator (N95 mask or PAPRs), protective clothing; decontaminate persons with powder on them (http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5135a3.htm) **Hand hygiene:** Handwashing for 30-60 seconds with soap and water or 2% chlorhexidene gluconate after spore contact (alcohol handrubs inactive against

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
			spores. **Post-exposure prophylaxis following environmental exposure**: 60 days of antimicrobials (either doxycycline, ciprofloxacin, or levofloxacin) and post-exposure vaccine under IND 直到環境完全消毒爲止。爲暴露於炭疽粉末的人消毒時，應佩戴呼吸防護裝備(例如N95口罩或PAPRs)、防護衣。 手部衛生：接觸孢子後，使用肥皂或2%的chlorhexidine殺菌劑和清水沖洗手部約30-60秒，不建議使用酒精性乾洗手劑，其消滅孢子的效果並不理想。 環境暴露後的預防措施：抗生素(doxycycline, ciprofloxacin, levofloxacin)投藥60日及疫苗注射。
Antibiotic-associated colitis (see *Clostridium difficile*) 抗生素相關腸炎			
Arthropod-borne viral encephalitides (eastern, western, Venezuelan equine encephalomyelitis; St Louis, California encephalitis; West Nile Virus) and viral fevers (dengue, yellow fever, Colorado tick fever)	S		Not transmitted from person to person except rarely by transfusion, and for West Nile virus by organ transplant, breastmilk or transplacentally. Install screens in windows and doors in endemic areas. Use DEET-containing mosquito repellants and clothing to cover extremities 除了少數經由輸血感染或經由器官移植、母乳感染西尼羅病毒外，一般不會經由人傳人感染。流行區域應安裝紗窗紗門，並使用含DEET殺蟲劑及長袖衣物避免蚊蟲叮咬。

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
節肢動物媒介病毒性腦炎			
Ascariasis 蛔蟲症	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Aspergillosis 麴菌病	S		Contact Precautions and Airborne Precautions if massive soft tissue infection with copious drainage and repeated irrigations required. 如果受感染的軟組織出現大量膿液，必須重複沖洗患部時，執行接觸傳染及空氣傳染防護措施。
Avian influenza (see influenza, avian below) 禽流感			
Babesiosis 焦蟲症	S		Not transmitted from person to person except rarely by transfusion 除了少數經由輸血感染外，一般不會經由人傳人感染。
Blastomycosis, North American, cutaneous or pulmonary 芽生菌病	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Botulism 肉毒桿菌中毒	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Bronchiolitis (see respiratory infections in infants and young children)	C	DI	Use mask according to Standard Precautions. 依據標準防護措施使用口罩。

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
支氣管炎			
Brucellosis (undulant, Malta, Mediterranean fever) 布氏桿菌症(普魯斯病)	S		Not transmitted from person to person except rarely via banked spermatozoa and sexual contact. Provide antimicrobial prophylaxis following laboratory exposure. 除了少數經由精子銀行及性接觸外，不會經人傳人感染。實驗室暴露後，投以預防性抗生素。
Campylobacter gastroenteritis (see gastroenteritis) 幽門螺旋桿菌腸胃炎			
Candidiasis, all forms including mucocutaneous 念珠菌感染	S		
Cat-scratch fever (benign inoculation lymphoreticulosis) 貓抓熱	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Cellulitis 蜂窩性組織炎	S		
Chancroid (soft chancre) (*H. ducreyi*) 軟性下疳	S		Transmitted sexually from person to person 經由性行爲傳染。
Chickenpox (see varicella)			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
水痘			
Chlamydia trachomatis 砂眼披衣菌			
Conjunctivitis 結膜炎	S		
Genital (lymphogranuloma venereum) 淋巴性肉芽腫	S		
Pneumonia (infants < 3 mos. of age) 肺炎	S		
Chlamydia pneumoniae 肺炎披衣菌	S		Outbreaks in institutionalized populations reported, rarely 少數研究指出於人口密集機構發生群突發。
Cholera (see gastroenteritis) 霍亂			
Closed-cavity infection 密閉腔室感染			
Open drain in place; limited or minor drainage	S		Contact Precautions if there is copious uncontained drainage 患部如果有大量的膿液，執行接觸傳染防護措施
No drain or closed drainage	S		

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
system in place			
Clostridium 梭狀桿菌			
C. botulinum 肉毒桿菌	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
C. difficile (see Gastroenteritis, *C. difficile)* 困難腸梭菌	C	DI	
C. perfringens 產氣莢膜梭狀芽胞桿菌			
Food poisoning 食物中毒	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Gas gangrene 胃壞疽	S		Transmission from person to person rare; one outbreak in a surgical setting reported. Use Contact Precautions if wound drainage is extensive. 很少經由人傳人感染，有報告指出曾於一外科機構爆發疫情。如果傷口需要引流時，執行接觸傳染防護措施。
Coccidioidomycosis (valley fever) 球孢子菌病			
Draining lesions	S		Not transmitted from person to person except under extraordinary circumstances because the infectious arthroconidial form of *Coccidioides immitis* is not produced

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			in humans. 除了在特定環境下，不會經由人傳人感染，因爲人體不會產生以arthrocondidial形式存在且具感染力的粗球黴菌。
Pneumonia	S		Not transmitted from person to person except under extraordinary circumstances, (e.g., inhalation of aerosolized tissue phase endospores during necropsy, transplantation of infected lung) because the infectious arthroconidial form of *Coccidioides immitis* is not produced in humans. 除了在特定環境下(例如病理解剖時吸入氣霧化的內芽胞組織、受感染的肺器官移植)，不會經由人傳人感染，因爲人體不會產生以arthrocondidial形式存在且具感染力的粗球黴菌。
Colorado tick fever	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Congenital rubella 德國麻疹	C	Until 1 yr of age	Standard Precautions if nasopharyngeal and urine cultures repeatedly neg. after 3 mos. of age 如果三個月後鼻腔和尿液採檢培養結果爲陰性，執行標準防護措施。
Conjunctivitis 結膜炎			
Acute bacterial 急性細菌性	S		
Chlamydia	S		

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
衣原體			
Gonococcal	S		
Acute viral (acute hemorrhagic) 急性病毒	C	DI	Adenovirus most common; enterovirus 70, Coxsackie virus A24 also associated with community outbreaks. Highly contagious; outbreaks in eye clinics, pediatric and neonatal settings, institutional settings reported. Eye clinics should follow Standard Precautions when handling patients with conjunctivitis. Routine use of infection control measures in the handling of instruments and equipment will prevent the occurrence of outbreaks in this and other settings. 社區感染以腺病毒引起的較常見，與腸病毒70型及克沙奇A24型也有關。具高度接觸傳染性，易於眼科診所、小兒科或新生兒機構爆發疫情。眼科診所診治結膜炎病患時，應執行標準防護措施。此類機構例行執行感染控制措施，包含儀器和設備，可預防疫情發生。
Corona virus associated with SARS (SARS-CoV) (see severe acute respiratory syndrome) SARS相關之冠狀病毒			
Coxsackie virus disease (see enteroviral infection) 克沙奇病毒			
Creutzfeldt-Jakob disease CJD,	S		Use disposable instruments or special sterilization/disinfection for surfaces, objects

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
vCJD 庫賈氏症			contaminated with neural tissue if CJD or vCJD suspected and has not been R/O; No special burial procedures 若懷疑有CJD或vCJD且尚未被排除前，應使用拋棄式器械或對表面及其他可能受到神經組織污染的物品使用特殊方法消毒。屍體處置請依照第四類法定傳染病屍體處理原則辦理火化或報備地方主管機關核准後深埋。
Croup (see respiratory infections in infants and young children) 哮喘			
Crimean-Congo Fever (see Viral Hemorrhagic Fever) 克里米亞剛果熱	S		
Cryptococcosis 隱球菌症	S		Not transmitted from person to person, except rarely via tissue and corneal transplant 除了少數經由組織或角膜移植感染外，不會經由人傳人感染。
Cryptosporidiosis (see gastroenteritis) 隱孢子蟲病			
Cysticercosis 囊蟲病	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Cytomegalovirus infection,	S		No additional precautions for pregnant HCWs

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
including in neonates and immunosuppressed patients 巨細胞病毒症			對於懷孕的健康照護工作者沒有額外的防護措施。
Decubitus ulcer (see Pressure ulcer) 褥瘡			
Dengue fever 登革熱	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Diarrhea, acute-infective etiology suspected (see gastroenteritis) 腹瀉			
Diphtheria 白喉			
Cutaneous 皮膚	C	CN	Until 2 cultures taken 24 hrs. apart negative 2次採檢間隔24小時結果陰性。
Pharyngeal 咽喉	D	CN	Until 2 cultures taken 24 hrs. apart negative 2次採檢間隔24小時結果陰性。
Ebola virus (see viral hemorrhagic fevers) 伊波拉病毒			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Echinococcosis (hydatidosis) 包蟲病	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Echovirus (see enteroviral infection) 伊科病毒			
Encephalitis or encephalomyelitis (see specific etiologic agents) 腦炎或腦脊髓炎			
Endometritis (endomyometritis) 子宮內膜炎	S		
Enterobiasis (pinworm disease, oxyuriasis) 蟯蟲病	S		
Enterococcus species (see multidrug-resistant organisms if epidemiologically significant or vancomycin resistant) 腸球菌類			
Enterocolitis, *C. difficile* (see *C. difficile*, gastroenteritis)			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
腸炎			
Enteroviral infections (i.e., Group A and B Coxsackie viruses and Echo viruses) (excludes polio virus) 腸病毒感染	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent children for duration of illness and to control institutional outbreaks 在發病期間爲病童更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Epiglottitis, due to *Haemophilus influenzae* type b 會厭炎	D	U 24 hrs	See specific disease agents for epiglottitis due to other etiologies 參閱其他病原引起的會厭疾病。
Epstein-Barr virus infection, including infectious mononucleosis EB病毒感染	S		
Erythema infectiosum (also see Parvovirus B19)			
Escherichia coli gastroenteritis (see gastroenteritis) 大腸桿菌腸胃炎	S		
Food poisoning 食物中毒			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Botulism 肉毒桿菌	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
C. perfringens or welchii 產氣莢膜梭菌或厭氧菌	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Staphylococcal 葡萄球菌	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Furunculosis, staphylococcal 癤病	S		Contact if drainage not controlled. Follow institutional policies if MRSA 如果引流無法控制的話，採行接觸傳染防護措施，如果是MRSA個案，依機構所訂政策採取防護措施。
Infants and young children	C	DI	
Gangrene (gas gangrene) 壞疽	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Gastroenteritis 腸胃炎	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks for gastroenteritis caused by all of the agents below 以下的病原所引發的腸胃炎，在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Adenovirus 腺病毒	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			施，以避免機構內發生群突發疫情。
Campylobacter species 幽門螺旋桿菌類	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Cholera *(Vibrio cholerae)* 霍亂	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
C. difficile 困難腸梭菌	C	DI	Discontinue antibiotics if appropriate. Do not share electronic thermometers; ensure consistent environmental cleaning and disinfection. Hypochlorite solutions may be required for cleaning if transmission continues. Handwashing with soap and water preferred because of the absence of sporicidal activity of alcohol in waterless antiseptic handrubs. 1. 在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。 2. 如果傳染的情況未改善，使用漂白水加強環境清潔。 3. 建議使用肥皂及清水洗手，因爲酒精性乾洗手液對消滅孢子的效果較不理想。
Cryptosporidium species	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
隱孢子蟲症			illness or to control institutional outbreaks 在發病期間為病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
E. coli 大腸桿菌			
Enteropathogenic O157:H7 and other shiga toxin-producing Strains 致病性大腸桿菌類O157:H7及其他產生志賀氏毒素菌類	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間為病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Other species	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間為病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Giardia lamblia 梨形鞭毛蟲	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間為病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Noroviruses 諾羅病毒	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks. Persons who clean areas heavily

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
			contaminated with feces or vomitus may benefit from wearing masks since virus can be aerosolized from these body substances; ensure consistent environmental cleaning and disinfection with focus on restrooms even when apparently unsoiled. Hypochlorite solutions may be required when there is continued transmission. Alcohol is less active, but there is no evidence that alcohol antiseptic handrubs are not effective for hand decontamination. Cohorting of affected patients to separate airspaces and toilet facilities may help interrupt transmission during outbreaks. 1. 在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。 2. 清理病患排泄物或嘔吐物等高度污染區時，爲避免人員吸入此類物質氣霧化所產生的病毒，清潔人員應戴上口罩；清潔時應同時包含一般環境與廁所的清潔與消毒，即使表面無明顯髒污仍應定期清潔。 3. 如果傳染的情況未改善，使用漂白水加強環境清潔。 4. 建議使用肥皂及清水洗手，但尚無證據證實酒精性乾洗手液無效。 5. 群突發期間，集中照護的病患安置於有獨立空調及衛浴設備的病房對阻斷傳染鏈有所幫助。
Rotavirus 輪狀病毒	C	DI	Ensure consistent environmental cleaning and disinfection and frequent removal of soiled diapers. Prolonged shedding may occur in both immunocompetent and immunocompromised children and the elderly.

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			1. 環境有明顯髒污應立即清理，並經常確認環境清潔與消毒。 2. 老人與孩童不論免疫功能好壞，都有可能有較長的病毒排出期。
Salmonella species (including *S. typhi*) 沙門桿菌類	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Shigella species (Bacillary dysentery) 痢疾桿菌類	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Vibrio parahaemolyticus 腸炎弧菌	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Viral (if not covered elsewhere) 病毒類	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks 在發病期間爲病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
Yersinia enterocolitica 腸炎耶辛尼菌	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent persons for the duration of illness or to control institutional outbreaks

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			在發病期間為病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施，以避免機構內發生群突發疫情。
German measles (see rubella; see congenital rubella) 德國麻疹			
Giardiasis (see gastroenteritis) 梨形鞭毛蟲			
Gonococcal ophthalmia neonatorum (gonorrheal ophthalmia, acute conjunctivitis of newborn) 新生兒淋病雙球菌眼炎	S		
Gonorrhea 淋病	S		
Granuloma inguinale (Donovanosis, granuloma venereum) 腹股溝肉芽腫	S		
Guillain-Barré' syndrome G-B症候群	S		Not an infectious condition 非感染情況。

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Haemophilus influenzae (see disease-specific recommendations) 流行性感冒嗜血桿菌			
Hand, foot, and mouth disease (see enteroviral infection) 手足口病			
Hansen's Disease (see Leprosy) 癩病			
Hantavirus pulmonary syndrome 漢他病毒肺症候群	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Helicobacter pylori 幽門螺旋桿菌	S		
Hepatitis, viral 病毒性肝炎			
Type A	S		Provide hepatitis A vaccine post-exposure as recommended 如指引建議，於暴露後接種A型肝炎疫苗。
Diapered or incontinent patients	C		Maintain Contact Precautions in infants and children <3 years of age for duration of hospitalization; for children 3-14 yrs. of age for 2 weeks after onset of symptoms; >14 yrs. of age for 1 week after onset of symptoms. 嬰兒及3歲以下幼兒，於住院期間持續施行接觸傳染防護措施；3-14歲兒童於

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			症狀出現後施行接觸傳染防護措施，並維持二週；14歲以上於症狀出現後施行接觸傳染防護措施，並維持一週。
Type B-HBsAg positive; acute or chronic	S		See specific recommendations for care of patients in hemodialysis centers 血液透析單位的病患照護建議，請參閱相關建議。
Type C and other unspecified non-A, non-B	S		See specific recommendations for care of patients in hemodialysis centers 血液透析單位的病患照護建議，請參閱相關建議。
Type D (seen only with hepatitis B)	S		
Type E	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent individuals for the duration of illness 在發病期間為病患更換尿布或處理尿失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施。
Type G	S		
Herpangina (see enteroviral infection) 疱疹性咽峽炎			
Hookworm 鉤蟲	S		
Herpes simplex (*Herpesvirus hominis*)			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
單純疱疹感染			
Encephalitis 腦炎	S		
Mucocutaneous, disseminated or primary, severe 黏膜，原發性，嚴重	C	Until lesions dry and crusted	
Mucocutaneous, recurrent (skin, oral, genital) 黏膜，復發	S		
Neonatal 新生兒	C	Until lesions dry and crusted	Also, for asymptomatic, exposed infants delivered vaginally or by C-section and if mother has active infection and membranes have been ruptured for more than 4 to 6 hrs until infant surface cultures obtained at 24-36 hrs. of age negative after 48 hrs incubation 此外，對於母親已有感染且羊膜破裂超過4-6小時的經自然產或剖腹產的新生兒，雖然出生時無症狀但也應執行接觸防護直到出生後24-36小時所採檢的嬰兒體表培養呈現陰性爲止，這培養至少需要48小時的時間。
Herpes zoster (varicella-zoster) (shingles) 帶狀疱疹			
Disseminated disease in any	A,C	DI	Susceptible HCWs should not enter room if immune caregivers are available; no

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
patient 任何病患有瀰漫性感染 Localized disease in immunocompromised patient until disseminated infection ruled out 免疫不全病患的局部性疾病(必須先排除瀰漫性疾病的可能性)			recommendation for protection of immune HCWs; no recommendation for type of protection, i.e. surgical mask or respirator; for susceptible HCWs. 如果有具免疫力的健康照護人員時，不具免疫力的易感受健康照護工作人員不應進入病房。健康照護工作人員應遵守空氣與接觸傳染防護措施。
Localized in patient with intact immune system with lesions that can be contained/covered 免疫系統正常的病患，其病灶是局部而可受控制的	S	DI	Susceptible HCWs should not provide direct patient care when other immune caregivers are available. 當有充足的具免疫力的健康照護工作人員時，不具免疫力的易感受健康照護工作人員不應直接照護病患。
Histoplasmosis 莢膜組織孢子菌感染	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Human immunodeficiency virus (HIV) 人類免疫缺乏病毒	S		Post-exposure chemoprophylaxis for some blood exposures. 暴露於某些血液接觸後，給予預防性藥物。
Human metapneumovirus	C	DI	HAI reported, but route of transmission not established. Assumed to be Contact

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
人類肺炎間質病毒			transmission as for RSV since the viruses are closely related and have similar clinical manifestations and epidemiology. Wear masks according to Standard Precautions. 有研究指出可來自於醫療照護相關感染，但傳染途徑未明。因與呼吸道融合病毒(RSV)類似，與病毒有類似的臨床表現及流行病學，將之假設爲接觸傳染，依標準防護措施佩戴口罩。
Impetigo 膿痂疹	C	U 24 hrs	
Infectious mononucleosis 感染性單核球過多症	S		
Influenza 流感			
Human (seasonal influenza) 人類(季節性流感)	D	5 days except DI in immuno compromised persons	Single patient room when available or cohort; avoid placement with high-risk patients; mask patient when transported out of room; chemoprophylaxis/vaccine to control/prevent outbreaks. Use gown and gloves according to Standard Precautions may be especially important in pediatric settings. Duration of precautions for immunocompromised patients cannot be defined; prolonged duration of viral shedding (i.e. for several weeks) has been observed; implications for transmission are unknown. 將病患安置於單人病房或集中照護；避免與高危險群病患安置在一塊；當病患

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			轉出病房時，爲其戴上口罩；給予預防性藥物，以避免爆發流行。 在兒科單位依標準防護措施使用隔離衣及手套尤其重要。 免疫功能低下的病患，其執行防護措施的期間沒有明確定義；此類病患的病毒排出期間較長可達數週之久，但與傳染的關聯則仍未知。
Avian (e.g., H5N1, H7, H9 strains) 禽類			See www.cdc.gov/flu/avian/professional/infect-control.htm for current avian influenza guidance. 請參閱以下網站取得最新禽流感指引：http://www.cdc.gov/flu/avian/professional/infect-control.htm。
Pandemic influenza (also a human influenza virus) 流感大流行	D	5 days from onset of symptoms	See http://www.pandemicflu.gov for current pandemic influenza guidance. 請參閱以下網站取得最新流感大流行指引：http://www.pandemicflu.gov。
Kawasaki syndrome 川崎氏症	S		Not an infectious condition 非感染症。
Lassa fever (see viral hemorrhagic fevers) 拉薩熱			
Legionnaires' disease 退伍軍人病	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Leprosy 痲瘋病	S		

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Leptospirosis 鉤端螺旋體病	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Lice 蝨			http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/lice/default.htm 請參閱http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/lice/default.htm。
Head (pediculosis)	C	U 4 hrs	
Body	S		Transmitted person to person through infested clothing. Wear gown and gloves when removing clothing; bag and wash clothes according to CDC guidance above 人與人透過衣物傳染。當爲病患脫除衣物、袋手及洗衣時，依建議指引穿著隔離衣和手套。
Pubic 陰蝨	S		Transmitted person to person through sexual contact 透過性接觸傳播。
Listeriosis (listeria monocytogenes) 李斯特菌症	S		Person-to-person transmission rare; cross-transmission in neonatal settings reported 鮮少經由人傳人，研究指出新生兒單位易有交叉感染。
Lyme disease 萊姆病	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Lymphocytic choriomeningitis 淋巴球性脈絡叢腦膜炎	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Lymphogranuloma venereum 性病性淋巴肉芽腫	S		

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Malaria 瘧疾	S		Not transmitted from person to person except through transfusion rarely and through a failure to follow Standard Precautions during patient care. Install screens in windows and doors in endemic areas. Use DEET-containing mosquito repellants and clothing to cover extremities 除了經由輸血感染以及照護病患期間未依標準防護措施而感染外，不會經由人傳人感染。流行區域應安裝紗窗紗門，並使用含DEET防蚊液及長袖衣物避免蚊蟲叮咬。
Marburg virus disease (see viral hemorrhagic fevers) 馬堡病毒疾病			
Measles (rubeola) 麻疹	A	4 days after onset of rash; DI in immune compromised	Susceptible HCWs should not enter room if immune care providers are available; no recommendation for face protection for immune HCW; no recommendation for type of face protection for susceptible HCWs, i.e., mask or respirator. For exposed susceptibles, post-exposure vaccine within 72 hrs. or immune globulin within 6 days when available. Place exposed susceptible patients on Airborne Precautions and exclude susceptible healthcare personnel from duty from day 5 after first exposure to day 21 after last exposure, regardless of post-exposure vaccine. 如果有具免疫力的健康照護人員時，不具免疫力的易感受健康照護工作人員不應進入病房。 對於已暴露的易感受人員，情況允許的話，於暴露後72小時內接種疫苗或6天

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			內施打免疫球蛋白。對於不具免疫力且遭受暴露的病患應施以空氣傳染防護措施。不具免疫力的健康照護工作人，不論他們是否已接種暴露後的預防性疫苗，在暴露到病患的第3天後起至最後一次暴露後的18天內，建議暫時不要上班。
Melioidosis, all forms 類鼻疽	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Meningitis 腦膜炎			
Aseptic (nonbacterial or viral; also see enteroviral infections) 無菌性	S		Contact for infants and young children 嬰幼兒及兒童採取接觸傳染防護措施。
Bacterial, gram-negative enteric, in neonates 細菌性	S		
Fungal 黴菌性	S		
Haemophilus influenzae, type b known or suspected b型流行性感冒嗜血桿菌	D	U 24 hrs	
Listeria monocytogenes (See	S		

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
Listeriosis) 李斯特菌			
Neisseria meningitidis (meningococcal) known or suspected 腦膜炎雙球菌	D	U 24 hrs	See meningococcal disease below 參閱meningococcal disease
Streptococcus pneumoniae 肺炎鏈球菌	S		
M. tuberculosis 結核分枝桿菌	S		Concurrent, active pulmonary disease or draining cutaneous lesions may necessitate addition of Contact and/or Airborne Precautions; For children, airborne precautions until active tuberculosis ruled out in visiting family members (see tuberculosis below) 活動性肺部疾病或引流皮膚病灶可能需同時採取接觸傳染及(或)空氣傳染防護措施。 兒童應採取空氣傳染防護措施，直至其家族成員活動性結核病的可能性被排除。
Other diagnosed bacterial	S		
Meningococcal disease: sepsis, pneumonia, meningitis 流行性腦脊髓膜炎	D	U 24 hrs	Postexposure chemoprophylaxis for household contacts, HCWs exposed to respiratory secretions; postexposure vaccine only to control outbreaks. 對居家接觸者、接觸病患呼吸道分泌物的醫護人員給予預防性藥物；疫苗僅為

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
			控制爆發流行所用。
Molluscum contagiosum 傳染性軟疣	S		
Monkeypox 猴痘病毒	A,C	A-Until monkeypox confirmed and smallpox excluded C-Until lesions crusted	Use See www.cdc.gov/ncidod/monkeypox for most current recommendations. Transmission in hospital settings unlikely. Pre-and post-exposure smallpox vaccine recommended for exposed HCWs 依美國CDC對猴痘的建議，在醫院內傳染的可能性不高。暴露的健康照護工作人員於暴露前後接種天花疫苗。
Mucormycosis 白黴菌病	S		
Multidrug-resistant organisms (MDROs), infection or colonization (e.g., MRSA, VRE, VISA/VRSA, ESBLs, resistant *S. pneumoniae*) 多重抗藥性微生物	S/C		MDROs judged by the infection control program, based on local, state, regional, or national recommendations, to be of clinical and epidemiologic significance. Contact Precautions recommended in settings with evidence of ongoing transmission, acute care settings with increased risk for transmission or wounds that cannot be contained by dressings. See recommendations for management options in Management of Multidrug-Resistant Organisms In Healthcare Settings,

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
			2006. Contact state health department for guidance regarding new or emerging MDRO. 多重抗藥性微生物依據各種感染控制計畫、臨床及流行病學資料來判斷。持續感染的單位應執行接觸傳染防護措施，急性照護單位因傷口流膿無法以敷料加以遏止而增加感染風險。
Mumps (infectious parotitis) 腮腺炎	D	U 9 days	After onset of swelling; susceptible HCWs should not provide care if immune caregivers are available. Note: (Recent assessment of outbreaks in healthy 18-24 year olds has indicated that salivary viral shedding occurred early in the course of illness and that 5 days of isolation after onset of parotitis may be appropriate in community settings; however the implications for healthcare personnel and high-risk patient populations remain to be clarified.) 當發病後開始腫脹時，如果有具免疫力的健康照護工作人員時，不具免疫力的易感受工作者不應照護此類病患。
Mycobacteria, nontuberculosis (atypical) 分枝桿菌			Not transmitted person-to-person 不會經由人傳人感染。
Pulmonary	S		
Wound	S		
Mycoplasma pneumonia 黴漿菌肺炎	D	DI	

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Necrotizing enterocolitis 壞死性腸炎	S		Contact Precautions when cases clustered temporally. 當病例出現暫時性群聚時，執行接觸傳染防護措施。
Nocardiosis, draining lesions, or other presentations 土壤絲菌症、傷口引流處或其他腸胃炎	S		Not transmitted person-to-person 不會經由人傳人感染。
Norovirus (see gastroenteritis) 諾羅病毒			
Norwalk agent gastroenteritis (see gastroenteritis) 諾瓦克病原腸病毒			
Orf 接觸傳染性膿瘡和接觸性膿皰性皮膚炎	S		
Parainfluenza virus infection, respiratory in infants and young children 副流感病毒感染	C	DI	Viral shedding may be prolonged in immunosuppressed patients. Reliability of antigen testing to determine when to remove patients with prolonged hospitalizations from Contact Precautions uncertain. 免疫功能低下的病患其病毒的排出期也許會較長。目前並不確定是否可以依抗原測試的結果以決定長期住院的病患何時可以解除接觸隔離。
Parvovirus B19 (Erythema	D		Maintain precautions for duration of hospitalization when chronic disease occurs in

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
infectiosum) 微小病毒感染			an immunocompromised patient. For patients with transient aplastic crisis or red-cell crisis, maintain precautions for 7 days. Duration of precautions for immunosuppressed patients with persistently positive PCR not defined, but transmission has occurred. 當免疫功能不全病患發生慢性疾病時，在其住院期間持續執行隔離防護措施。對於罹患暫時性的再生性不良性貧血或紅血球危相的病患，則是建議執行7天的隔離防護措施。免疫功能不全病患若PCR檢驗仍持續呈陽性，則執行隔離防護措施的期間要多長尚無定論，雖然傳染的確曾經發生過。
Pediculosis (lice) 頭蝨	C	U 24 hrs after treatment	
Pertussis (whooping cough) 百日咳	D	U 5 days	Single patient room preferred. Cohorting an option. Post-exposure chemoprophylaxis for household contacts and HCWs with prolonged exposure to respiratory secretions. Recommendations for Tdap vaccine in adults under development. 建議將病患安置於單人病房或將病患集中照護。對長時間暴露病患呼吸道分泌物的居家接觸者及健康照護工作人員給予預防性藥物。成人Tdap疫苗的施打建議目前仍在發展中，尚無定論。
Pinworm infection (Enterobiasis) 蟯蟲	S		
Plague *(Yersinia pestis)*			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
鼠疫(跳蚤媒介鼠疫桿菌)			
Bubonic 腺鼠疫	S		
Pneumonic 肺鼠疫	D	U 48 hrs	Antimicrobial prophylaxis for exposed HCW. 暴露後的健康照護工作者給予預防性抗微生物製劑。
Pneumonia 肺炎			
Adenovirus 腺病毒	D, C	DI	Outbreaks in pediatric and institutional settings reported. In immunocompromised hosts, extend duration of Droplet and Contact Precautions due to prolonged shedding of virus. 新生兒單位及住民機構曾有群突發報告。對於免疫功能不全的宿主，由於病毒具感染力的時間較長，應延長飛沫及接觸傳染防護措施執行期間
Bacterial not listed elsewhere (including gram-negative bacterial) 其他未列出之細菌(包含革蘭氏陰性菌)	S		
B. cepacia in patients with CF, including respiratory tract colonization	C	Unknown	Avoid exposure to other persons with CF; private room preferred. Criteria for D/C precautions not established. See CF Foundation guideline. 建議病患安置於單人房，避免與其他囊性纖維變性(CF)的人員接觸。解除(D/C)

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
囊性纖維變性(CF)的*B. cepacia*感染病患，包含呼吸道移生			隔離防護措施的條件尚未明確，其他請參閱CF指引。
B. cepacia in patients without CF(see Multidrug-resistant organisms) 非囊性纖維變性(CF)的*B. cepacia*感染病患(參閱多重抗藥性微生物)			
Chlamydia 衣原體	S		
Fungal 黴菌	S		
Haemophilus influenzae, type b b型流感嗜血桿菌			
Adults 成人	S		
Infants and children 嬰兒與幼童	D	U 24 hrs	
Legionella spp. 退伍軍人菌	S		

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Meningococcal 腦膜炎雙球菌	D	U 24 hrs	See meningococcal disease above 參閱腦膜炎雙球菌段
Multidrug-resistant bacterial (see multidrug-resistant organisms) 多重抗藥菌(參閱多重抗藥性微生物)			
Mycoplasma (primary atypical pneumonia) 黴漿菌(原發性非典型性肺炎)	D	DI	
Pneumococcal pneumonia 肺炎球菌性肺炎	S		Use Droplet Precautions if evidence of transmission within a patient care unit or facility. 如有證據顯示病患照護單位或機構發生感染，或患者撿出抗藥性菌株時，則為避免其他住院病患感染，應執行飛沫傳染防護措施
Pneumocystis jiroveci (*Pneumocystis carinii*) 肺囊蟲肺炎(肺囊蟲)	S		Avoid placement in the same room with an immunocompromised patient. 避免與免疫功能不全的病患安置在同一病室。
Staphylococcus aureus 金黃色葡萄球菌	S		For MRSA, see MDROs 對於MRSA，參閱多重抗藥性微生物段
Streptococcus, group A			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
A群鏈球菌			
Adults 成人	D	U 24 hrs	See streptococcal disease (group A streptococcus) below Contact precautions if skin lesions present. 參閱A群鏈球菌疾病段；如果皮膚病灶出現，執行接觸傳染防護措施。
Infants and young children 嬰兒與兒童	D	U 24 hrs	Contact Precautions if skin lesions present. 如果皮膚病灶出現，執行接觸傳染防護措施。
Varicella-zoster (See Varicella-Zoster) 帶狀疱疹(參閱帶狀疱疹段)			
Viral 病毒引起的			
Adults 成人	S		
Infants and young children (see respiratory infectious disease, acute, or specific viral agent) 嬰兒與兒童(參閱急性或病毒性病原呼吸道感染疾病)			
Poliomyelitis	C	DI	

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
小兒麻痺			
Pressure ulcer (decubitus ulcer, pressure sore) infected 褥瘡			
Major 大範圍	C	DI	If no dressing or containment of drainage; until drainage stops or can be contained by dressing 如果病灶無法以敷料覆蓋或無法控制化膿，執行接觸傳染防護措施，直至化膿停止或病灶可以敷料處理。
Minor or limited 小範圍或局部性	S		If dressing covers and contains drainage 如果敷料覆蓋且能控制膿液的話，執行標準防護措施
Prion disease (See Creutzfeld-Jacob Disease) 狂牛症(參閱庫賈氏症)			
Psittacosis (ornithosis) (*Chlamydia psittaci)* 鸚鵡熱(飼鳥病)(鸚鵡披衣菌)	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Q fever Q熱	S		
Rabies 狂犬病	S		Person to person transmission rare; transmission via corneal, tissue and organ transplants has been reported. If patient has bitten another individual or saliva has

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			contaminated an open wound or mucous membrane, wash exposed area thoroughly and administer postexposure prophylaxis. 鮮少經由人傳人感染；曾有報告指出經由角膜、組織及器官移植感染。如果病患咬傷另一人或開放性傷口或黏膜被病患唾液污染，徹底洗淨暴露區域並使用預防性藥物，並接受暴露後預防注射
Rat-bite fever (*Streptobacillus moniliformis* disease, *Spirillum minus* disease) 鼠咬熱(參閱念珠狀鏈桿菌疾病、螺旋菌疾病)	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Relapsing fever 回歸熱	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Resistant bacterial infection or colonization (see multidrug-resistant organisms) 抗藥菌感染或移生(參閱多重抗藥微生物段)			
Respiratory infectious disease, acute (if not covered elsewhere) 急性呼吸道感染疾病(其他未涵			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
蓋)			
Adults 成人	S		
Infants and young children 嬰兒及兒童	C	DI	Also see syndromes or conditions listed in Table 2
Respiratory syncytial virus infection, in infants, young children and immunocompromised adults 呼吸道融合病毒感染；嬰兒、兒童及免疫功能不全病患	C	DI	Wear mask according to Standard Precautions 24 CB. In immunocompromised patients, extend the duration of Contact Precautions due to prolonged shedding). Reliability of antigen testing to determine when to remove patients with prolonged hospitalizations from Contact Precautions uncertain. 依標準防護措施佩戴口罩。對於免疫功能不全的病患因爲病毒的排出期間較長，因此應延長接觸傳染防護措施執行期間。目前並不確定是否可以依抗原測試的結果來決定長期住院的病患何時可以解除接觸隔離。
Reye's syndrome 雷氏症候群	S		Not an infectious condition 非感染症。
Rheumatic fever 風濕熱	S		Not an infectious condition 非感染症。
Rhinovirus 鼻病毒	D	DI	Droplet most important route of transmission. Outbreaks have occurred in NICUs and LTCFs. Add Contact Precautions if copious moist secretions and close contact likely to occur (e.g., young infants). 飛沫爲主要傳染途徑。新生兒加護病房(NICUs)及長期照護機構(LTCFs)曾有群

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			突發報告。如果接觸病患的分泌物或其他密切接觸，額外採用接觸傳染防護措施。
Rickettsial fevers, tickborne (Rocky Mountain spotted fever, tickborne typhus fever) 立克次體熱、壁虱(落磯山斑疹熱、班疹傷寒)	S		Not transmitted from person to person except through transfusion, rarely 除了透過輸血感染外，很少經由人傳人感染。
Rickettsialpox (vesicular rickettsiosis) 立克次痘疹(水泡性立克次體症)	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Ringworm (dermatophytosis, dermatomycosis, tinea) 錢癬(皮癬菌症、圓癬)	S		Rarely, outbreaks have occurred in healthcare settings, (e.g., NICU, rehabilitation hospital. Use Contact Precautions for outbreak. 很少發生，曾於健康照護機構、復建醫院發生群突發。群突發時，執行接觸傳染防護措施。
Ritter's disease (staphylococcal scalded skin syndrome) staphylococcal被燙傷的皮膚綜合症狀	C	DI	See staphylococcal disease, scalded skin syndrome below 參閱staphylococcal disease、scalded skin syndrome
Rocky Mountain spotted fever 落磯山斑疹熱	S		Not transmitted from person to person except through transfusion, rarely 除了透過輸血感染外，很少經由人傳人感染。

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Roseola infantum (exanthem subitum; caused by HHV-6) 嬰兒玫瑰疹	S		
Rotavirus infection (see gastroenteritis) 輪狀病毒感染(參閱腸胃炎段)			
Rubella (German measles) (also see congenital rubella) 德國麻疹	D	U 7 days after onset of rash	Susceptible HCWs should not enter room if immune caregivers are available. No recommendation for wearing face protection (e.g., a surgical mask) if immune. Pregnant women who are not immune should not care for these patients. Administer vaccine within three days of exposure to non-pregnant susceptible individuals. Place exposed susceptible patients on Droplet Precautions; exclude susceptible healthcare personnel from duty from day 5 after first exposure to day 21 after last exposure, regardless of post-exposure vaccine. 如有具免疫力的健康照護工作者，不具免疫力的易感受健康照護工作人員不應進入病房。不具免疫力的孕婦應避免照護此類病患。對非懷孕的易感受者，情況許可下，可考慮於暴露後3天內提供預防性疫苗注射。執行飛沫傳染防護措施安置已暴露的易感受病患；對於不具免疫力的易感受健康照護工作人員，不論是否已接種暴露後的預防性疫苗，從暴露到病患的第7天後起至最後一次暴露起的21天內建議暫時不要上班。
Rubeola (see measles)			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
麻疹(參閱麻疹段)			
Salmonellosis (see gastroenteritis) 沙門氏菌症(參閱腸胃炎段)			
Scabies 疥癬蟲症	C	U 24	
Scalded skin syndrome, staphylococcal 葡萄球菌脫皮症候群	C	DI	See staphylococcal disease, scalded skin syndrome below 參閱葡萄球菌段。
Schistosomiasis (bilharziasis) 血吸蟲	S		
Severe acute respiratory syndrome (SARS) 嚴重急性呼吸道症候群	A, D,C	DI plus 10 days after resolution of fever, provided respiratory symptoms are absent or improving	Airborne Precautions preferred; D if AIIR unavailable. N95 or higher respiratory protection; surgical mask if N95 unavailable; eye protection (goggles, face shield); aerosol-generating procedures and “supershedders” highest risk for transmission via small droplet nuclei and large droplets. Vigilant environmental disinfection (see www.cdc.gov/ncidod/sars) 建議採行空氣傳染防護措施，如果無法採行，改採飛沫傳染防護措施。執行會產生氣霧及有高度感染風險的飛沫核的處置時，應使用N95口罩或呼吸道防護裝備(若N95口罩不足，佩戴外科手術口罩)及眼部防護裝備(眼罩、面具)等。有關環境消毒的建議，請參閱http://www.cdc.gov/ncidod/sars。
Shigellosis (see gastroenteritis)			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
桿菌性痢疾(參閱腸胃炎)			
Smallpox (variola; see vaccinia for management of vaccinated persons) 天花	A,C	DI	Until all scabs have crusted and separated (3-4 weeks). Non-vaccinated HCWs should not provide care when immune HCWs are available; N95 or higher respiratory protection for susceptible and successfully vaccinated individuals; postexposure vaccine within 4 days of exposure protective. 直到病灶結痂且脫落為止(3-4週)。如有具免疫力的健康照護工作人員，未接種疫苗的人員應避免照護病患。具感受性或已接種疫苗的人員，於照護此類病患時仍應戴N95口罩或更高等級呼吸防護裝備；未經適當防護暴露的人員，於4天內接種疫苗可以提供保護力。
Sporotrichosis 孢子絲菌病	S		
Spirillum minor disease (rat-bite fever) 螺旋菌(鼠咬熱)	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Staphylococcal disease (*S aureus*) 金黃色葡萄球菌疾病			
Skin, wound, or burn 皮膚、傷口或燙傷處			
Major 大範圍	C	DI	No dressing or dressing does not contain drainage adequately 未包紮或敷料無法適當控制引流。

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Minor or limited 小範圍或局部性	S		Dressing covers and contains drainage adequately 適當包覆傷口或控制引流。
Enterocolitis 結腸炎	S		Use Contact Precautions for diapered or incontinent children for duration of illness 在發病期間爲病童更換尿布或處理失禁等便溺物時，應執行接觸傳染防護措施。
Multidrug-resistant (see multidrug-resistant organisms) 多重抗藥性(參閱多重抗藥性微生物)			
Pneumonia 肺炎	S		
Scalded skin syndrome 葡萄球菌脫皮症候群	C	DI	Consider healthcare personnel as potential source of nursery, NICU outbreak. 考慮健康照護工作人員爲潛在感染源，曾有新生兒加護病房(NICU)群突發報告。
Toxic shock syndrome 毒性休克症候群	S		
Streptobacillus moniliformis disease (rat-bite fever) 念珠狀鏈桿菌疾病(鼠咬熱)	S		Not transmitted from person to person 不會經由人傳人感染。
Streptococcal disease (group A			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
streptococcus) 鏈球菌疾病(A群鏈球菌)			
Skin, wound, or burn 皮膚、傷口或燙傷處			
Major 大範圍	C,D	U 24 hrs	No dressing or dressing does not contain drainage adequately. 未包紮或敷料無法適當控制引流。
Minor or limited 小範圍或局部性	S		Dressing covers and contains drainage adequately. 適當包覆傷口或控制引流。
Endometritis (puerperal sepsis) 子宮內膜炎(產後膿毒病)	S		
Pharyngitis in infants and young children 嬰兒及兒童咽喉炎	D	U 24 hrs	
Pneumonia 肺炎	D	U 24 hrs	
Scarlet fever in infants and young children 嬰幼兒猩紅熱	D	U 24 hrs	
Serious invasive disease 嚴重的侵入性疾病	D	U24 hrs	Outbreaks of serious invasive disease have occurred secondary to transmission among patients and healthcare personnel. Contact Precautions for draining wound

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
			as above; follow rec. for antimicrobial prophylaxis in selected conditions. 曾因續發性傳染造成病患和健康照護人員嚴重侵入性疾病的群突發；照護引流傷口須採接觸傳染防護措施，依情況決定是否需給予預防性抗微生物製劑。
Streptococcal disease (group B streptococcus), neonatal 新生兒鏈球菌感染(B型鏈球菌)	S		
Streptococcal disease (not group A or B) unless covered elsewhere 鏈球菌感染(非A或B型鏈球菌)	S		
Multidrug-resistant (see multidrug-resistant organisms) 多重抗藥性			
Strongyloidiasis 糞小感線蟲	S		
Syphilis 梅毒			
Latent (tertiary) and seropositivity without lesions 潛伏性(三級)且血清學檢驗陽性但沒有病灶	S		

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Skin and mucous membrane, including congenital, primary, Secondary 皮膚和黏膜，包括先天性感染、初級感染、次級感染	S		
Tapeworm disease 條蟲病			
Hymenolepis nana 短小胞膜條蟲	S		Not transmitted from person to person 沒有人傳人的情形。
Taenia solium (pork) 豬肉條蟲	S		
Other	S		
Tetanus 破傷風	S		Not transmitted from person to person 沒有人傳人的情形。
Tinea (e.g., dermatophytosis, dermatomycosis, ringworm) 癬(如：皮真菌病、皮膚黴菌症、錢癬)	S		Rare episodes of person-to-person transmission 鮮少有人傳人的情形。
Toxoplasmosis 弓漿蟲	S		Transmission from person to person is rare; vertical transmission from mother to child, transmission through organs and blood transfusion rare.

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			少有人傳人的情形；母親可經由垂直傳染方式傳染小孩；少有經器官移植或輸血方式傳染的情形。
Toxic shock syndrome (staphylococcal disease, streptococcal disease) 中毒性休克症候群(葡萄球菌疾病、鏈球菌疾病)	S		Droplet Precautions for the first 24 hours after implementation of antibiotic therapy if Group A streptococcus is a likely etiology. 如果A型鏈球菌是疑似病原，在施予抗微生素治療後的24小時內執行飛沫傳染防護措施。
Trachoma, acute 急性砂眼	S		
Transmissible spongiform encephalopathy (see Creutzfeld-Jacob disease, CJD, vCJD) 傳染性海綿樣腦病(參考庫賈式病)			
Trench mouth (Vincent's angina) 戰壕口炎(文生氏咽峽炎)	S		
Trichinosis 旋毛蟲病	S		
Trichomoniasis	S		

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
滴蟲性陰道炎			
Trichuriasis (whipworm disease) 鞭蟲症	S		
Tuberculosis *(M. tuberculosis)* 結核病			
Extrapulmonary, draining lesion 肺外結核(有引流病變)	A,C		Discontinue precautions only when patient is improving clinically, and drainage has ceased or there are three consecutive negative cultures of continued drainage. Examine for evidence of active pulmonary tuberculosis. 唯有在病患臨床表現已好轉，而且引流量已經減少並且連續三次引流採檢培養都呈現陰性結果時，才可以解除防護措施；檢查是否有活動性肺結核的情形。
Extrapulmonary, no draining lesion, meningitis 肺外結核(沒有引流病變、腦炎)	S		Examine for evidence of pulmonary tuberculosis. For infants and children, use Airborne Precautions until active pulmonary tuberculosis in visiting family members ruled out. 檢查是否有肺結核的情形；對於嬰兒或兒童，則應採行空氣傳染防護措施直到證實他的家人都沒有活動性肺結核。
Pulmonary or laryngeal disease, confirmed 肺結核或喉結核確定病例	A		Discontinue precautions only when patient on effective therapy is improving clinically and has three consecutive sputum smears negative for acid-fast bacilli collected on separate days(MMWR 2005; 54: RR-17 http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5417a1.htm?s_cid=rr5417a1_e)[12].

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			唯有在下列情形時才可以解除防護措施：病患接受臨床表現證明有效的治療，而且已經連續三套痰抹片抗酸性染色陰性，這三套痰必須是在不同天採集的。
Pulmonary or laryngeal disease, suspected 肺結核或喉結核疑似病例	A		Discontinue precautions only when the likelihood of infectious TB disease is deemed negligible, and either 1) there is another diagnosis that explains the clinical syndrome or 2) the results of three sputum smears for AFB are negative. Each of the three sputum specimens should be collected 8-24 hours apart, and at least one should be an early morning specimen. 唯有在下列情形時才可以解除防護措施：已完全排除傳染性結核的可能性，而且(1)已經對於患者的臨床症狀有其他明確的診斷；或者是(2)三套痰抹片抗酸性染色陰性，這三套痰採集時間間隔8-24小時，且其中至少有一套痰是在清晨採集的。
Skin-test positive with no evidence of current active disease 皮膚結核菌素測試陽性但沒有活動性疾病的證據	S		
Tularemia 兔熱病			
Draining lesion 引流病變	S		Not transmitted from person to person 沒有人傳人的情形。

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Pulmonary 肺型兔熱病	S		Not transmitted from person to person 沒有人傳人的情形。
Typhoid (*Salmonella typhi*) fever (see gastroenteritis) 傷寒 (傷寒桿菌，參考腸胃炎)			
Typhus 斑疹傷寒			
Rickettsia prowazekii (Epidemic or Louse-borne typhus)流行性斑疹傷寒	S		Transmitted from person to person through close personal or clothing contact 藉由親密的個人或衣物傳染給他人。
Rickettsia typhi 傷寒立克次體	S		Not transmitted from person to person 沒有人傳人的情形。
Urinary tract infection (including pyelonephritis), with or without urinary catheter 尿道感染 (包括腎盂腎炎)，不論是否使用導尿管	S		
Vaccinia (vaccination site, adverse events following vaccination) * 牛痘(接種部位及疫苗施打後副作用)			Only vaccinated HCWs have contact with active vaccination sites and care for persons with adverse vaccinia events; if unvaccinated, only HCWs without contraindications to vaccine may provide care. 只有已接種過疫苗的健康照護人員可以接觸活動的接種部位，或對出現牛痘疫

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			苗接種副作用的個案提供照護。如果健康照護人員本身未接種過疫苗，也必須是對疫苗沒有禁忌症的健康照護者才可以提供照護。
Vaccination site care (including autoinoculated areas) 疫苗接種部位照護	S		Vaccination recommended for vaccinators; for newly vaccinated HCWs: semi-permeable dressing over gauze until scab separates, with dressing change as fluid accumulates, ~3-5 days; gloves, hand hygiene for dressing change; vaccinated HCW or HCW without contraindication to vaccine for dressing changes[205, 221, 225]. 對牛疫苗接種員的建議： 最近接種疫苗的健康照護人員：接種後3-5天應採半滲透性的包紮覆蓋在紗布上直到結痂脫落，並隨時更換以保持乾爽，更換包紮時要戴手套並遵從手部衛生；由已接種過疫苗或對疫苗沒有禁忌症的健康照護者負責包紮更換的工作。
Eczema vaccinatum 疫苗性濕疹	C	Until lesions dry and crusted, scabs separated 直到病灶處乾燥、結痂並脫落	For contact with virus-containing lesions and exudative material 接觸帶有病毒的病灶或滲出物時採用。
Fetal vaccinia 胎兒牛痘感染	C		
Generalized vaccinia 全身性牛痘感染	C		
Progressive vaccinia 進行性牛痘感染	C		
Postvaccinia encephalitis 牛痘疫苗後腦炎	S		

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Blepharitis or conjunctivitis 瞼緣炎或結膜炎	S/C		Use Contact Precautions if there is copious drainage 當有大量滲出液時採用接觸傳染防護措施。
Iritis or keratitis 虹膜炎或角膜炎	S		
Vaccinia-associated erythema multiforme (Stevens Johnson Syndrome) 牛痘病毒相關之多型性紅斑(史蒂芬強森症候群)	S		Not an infectious condition 非感染情形。
Secondary bacterial infection (e.g., S. aureus, group A beta hemolytic streptococcus) 細菌性次級感染，如金黃色葡萄球菌、A型溶血性練球菌等	S/C		Follow organism-specific (strep, staph most frequent) recommendations and consider magnitude of drainage 參考病原體別之建議措施執行，並注意引流物的量。
Varicella Zoster 水痘	A,C	Until lesions dry and crusted 直到病灶處乾燥並結痂	Susceptible HCWs should not enter room if immune caregivers are available; no recommendation for face protection of immune HCWs; no recommendation for type of protection, i.e. surgical mask or respirator for susceptible HCWs. In immunocompromised host with varicella pneumonia, prolong duration of precautions for duration of illness. Post-exposure prophylaxis: provide post-exposure vaccine ASAP but within 120 hours; for susceptible exposed persons

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
			for whom vaccine is contraindicated (immunocompromised persons, pregnant women, newborns whose mother's varicella onset is <5days before delivery or within 48 hrs after delivery) provide VZIG, when available, within 96 hours; if unavailable, use IVIG, Use Airborne Precautions for exposed susceptible persons and exclude exposed susceptible healthcare workers beginning 8 days after first exposure until 21 days after last exposure or 28 if received VZIG, regardless of postexposure vaccination. 在有具免疫力醫療照護人員的情況下，應限制不具免疫力的醫療照護人員進入病房。醫療照護者於照顧這類病患時應執行空氣傳染防護措施，在免疫不全病人出現水痘肺炎時，因病程較長需執行防護措施的時間也較長。 暴露後的預防法：儘速於暴露後120小時內接種疫苗，愈快愈好；對於疫苗禁忌者(例如免疫功能不全、懷孕、母親在生產前5天內或生產後48小時內出現水痘的新生兒)則在可取得的情況下於暴露後96小時內注射VZIG，否則就施打IVIG。對於不具免疫力的接觸者施以空氣傳染防護措施；不具免疫力的健康照護工作者無論是否已經接受暴露後的疫苗注射，在初次暴露後5天起，到最後一次暴露後21天為止，應於上班期間全程配戴口罩，避免照護免疫不全的病人，若於此段期間出現疑似症狀，則應立即停止上班；若已接種VZIG，則需延長到最後一次暴露後28天為止。
Variola (see smallpox) 天花			

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	備註
Vibrio parahaemolyticus (see gastroenteritis) 腸炎弧菌(參考腸胃炎)			
Vincent's angina (trench mouth) 文生氏咽峽炎 (戰壕口炎)	S		
Viral hemorrhagic fevers due to Lassa, Ebola, Marburg, Crimean-Congo fever viruses 因拉薩病毒、伊波拉病毒、馬堡病毒、剛果熱病毒引起的病毒性出血熱	S, D, C	DI	Single-patient room preferred. Emphasize: 1) use of sharps safety devices and safe work practices, 2) hand hygiene; 3) barrier protection against blood and body fluids upon entry into room (single gloves and fluid-resistant or impermeable gown, face/eye protection with masks, goggles or face shields); and 4) appropriate waste handling. Use N95 or higher respirators when performing aerosol-generating procedures. Largest viral load in final stages of illness when hemorrhage may occur; additional PPE, including double gloves, leg and shoe coverings may be used, especially in resource-limited settings where options for cleaning and laundry are limited. Notify public health officials immediately if Ebola is suspected. Also see Table 3 for Ebola as a bioterrorism agent 最好提供單人房，並強調：(1)使用安全針具及安全的工作場所；(2)手部衛生；(3)進入病房前穿戴好可隔絕血液與體液的防護裝備(單層手套、防水性隔離衣、臉部/眼睛的保護裝備及外科手術口罩、護目鏡或面部防護罩等)；(4)適當的廢棄物清理。在執行會產生飛沫微粒的程序時最好戴N95或更高層級的呼吸防護具。在病人的疾病末期，出現出血熱症狀時，通常病毒量也達最高，此時

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
			工作人員應加強個人防護裝備，如雙層手套，另外在資源缺乏地區個人清潔或洗衣不便時，可能還需要腳套和鞋套。懷疑有伊波拉個案時應立即通知衛生主管機關，並評估是否有生物恐怖攻擊的可能。
Viral respiratory diseases (not covered elsewhere) 病毒性呼吸道疾病			
Adults 成人	S		
Infants and young children (see respiratory infectious disease, acute) 嬰兒和幼童(參考急性呼吸道傳染病)			
Whooping cough (see pertussis) 百日咳			
Wound infections 傷口感染			
Major 大範圍	C	DI	No dressing or dressing does not contain drainage adequately 傷口未包紮或包紮無法有效控制傷口引流物。
Minor or limited	S		Dressing covers and contains drainage adequately

附錄 A 依感染原及感染情形建議採行之防護措施型態與執行期間			
感染原/感染情形	防護措施		
	措施型態[說明3a]	執行期間[說明3b]	**備註**
小範圍或侷限性			傷口已包紮且可有效控制傷口引流物。
Yersinia enterocolitica gastroenteritis (see gastroenteritis) 腸結腸耶氏桿菌胃腸炎			
Zoster (varicella-zoster) (see herpes zoster) 帶狀皰疹			
Zygomycosis (phycomycosis, mucormycosis) 藻菌症	S		Not transmitted person-to-person 沒有人傳人的情形。

第九十章 抗微生物製劑使用原則
（Guidelines for the Use of Antimicrobial Drugs）

陳宜君

每一位醫師都會開方使用抗微生物製劑，因此瞭解抗微生物製劑的知識，是非常重要的。但尚需足夠的警覺、正確的決策，抗微生物製劑才能用的巧，且用的恰如時機！藥物的使用依投藥時機可分爲預防性及治療性；治療性用藥可再細分爲經驗性(empirical therapy)、先發治療(preemptive therapy)及確定治療(definite therapy)。因爲微生物包括細菌、黴菌、病毒、寄生蟲等，抗微生物製劑也各有其抗菌範圍，以下主要以抗細菌藥物使用的治療原則加以說明。

首先要考慮，是否有足夠的臨床證據支持是細菌感染而必須開立抗細菌藥物。在感染的早期，細菌感染與其他種類致病菌的感染，其臨床表現常常互相重疊，症狀無特異性。許多基層醫療醫師常擔心，感冒不開抗生素會不會增加醫療糾紛的風險？其實，發生醫療糾紛的案例，正確的診斷都不是一般的上呼吸道感染(常泛稱之感冒)，而是因爲病人一發燒很快就醫，誤以爲是感冒，包括：腦膜炎球菌(*Neisseria menigitidis*)菌血症或腦膜炎、肺炎球菌(*Streptococcus pneumoniae*) 肺炎或腦膜炎、侵襲性克雷白氏桿菌(*Klebsiella pneumoniae*) 感染、敗血症、腦膜炎、肺炎等。由感染所引起的全身性發炎反應症候群(systemic inflammatory response syndrome)，稱爲敗血症(sepsis)。首先我們必須瞭解，大量的出血、重大的開刀、嚴重的創傷與燒燙傷以及急性胰臟炎，也會引起全身性發炎反應，但不是敗血症，因此常常挑戰臨床醫師的鑑別診斷。其次，敗血症不等於細菌感染，雖然敗血症最重要且最常見的原因是細菌性菌血症。敗血症可以是細菌感染、黴菌感染、病毒感染、瘧疾等寄生蟲感染。所以醫師需要判斷求證是何種感染造成，不是一味開予抗細菌藥物，就高枕無憂。判斷是感染，且嚴重度是中~重度的情況下，符合下列之一時，必須立即使用抗細菌藥物：敗血症、細菌性腦膜炎、急性壞死性筋膜炎(necrotizing fasciitis)、急性心內膜炎、白血球缺乏病患發燒、肺炎、泌尿道感染，膽道感染等。

當決定要開立抗細菌藥物時，應判斷是否要採集有臨床意義的檢體並進行適當的檢查。在施予抗微生物製劑前應採適當的檢體，以儘可能得到此次感染之致病菌的微生物證據。但不需等到培養確定再進行必要的治療。採集檢體後應進行快速檢驗，包括顯微鏡直接觀察，譬如尿液及腦脊髓液的鏡檢；或採適當染色鏡檢，如革蘭氏染色、耐酸性染色或墨汁染色。以染色特性加上型態學特性直接判斷最可能的治病菌，以作爲經驗療法選擇藥物的重要參考。其次，微生物培養也很重要，除了確診知道爲何種細菌外，可進一步測定對各種抗生素的體外感受性結果以協助調整最適當的用藥。有時尚須針對該菌株進行比對，追蹤其感染來源。需強調，給藥前與給藥後所採得的檢體微生物培養結果之意義是不一樣的，給藥後採得的檢體是經過抗生素篩檢的結果。所以記得在投藥前要先採檢體。

有時病況危急，則需根據實證及經驗判斷最可能的致病菌是什麼，以及早投

與經驗性治療。大多的情形下，仔細詢問病史、理學檢查，或加上初步的實驗室或影像檢查，可以找到可能的病灶，再根據流行病學資料，選擇最適當的藥物。找到病灶是很重要的，因爲不同病灶的常見致病菌不同。而且找到病灶後加上考慮其他的因素，則推測致病菌會更精準。比如病人的年齡、基本疾病種類、感染嚴重度、流行病學特性(醫療相關感染、慢性養護機構住民等)，之前是否使用過抗生素等。抗生素是抗藥性細菌的篩選因素。此外，瞭解台灣常見的致病性細菌，或最近的疫情資料，也很重要。

若服務的醫院有很多藥物可以選擇，應多元考慮選擇最適當的藥物。並進一步考慮單方或合併療法。強調應針對此病患的宿主條件，是否有特別的因素需要特別去考慮，也就是爲病人量身訂製最好的治療藥物及方針。投予藥物的方式，包含靜脈注射、肌肉注射或口服。當感染較嚴重時，且血液中藥物濃度需要確定達到某一標準時，應使用靜脈注射。肌肉注射投予較方便，且副作用較輕微，譬如較少引起 anaphylaxis；但藥效比靜脈注射差，在血液中的量也較不穩定。有出血傾向或是血壓不穩定的病人不適合肌肉注射，前者會產生瘀青腫塊，後者則無法確實控制進入血液循環的藥量。口服最方便，安全性較高。是門診醫療的主要給藥方式。給藥時要說明清楚，包含服藥的必要性及可能副作用，注意病人的服藥遵從性。

判斷適當的劑量爲多少。選擇給藥的劑量和頻率時需考慮藥物動力(pharmacokinetic)及動態(pharmacodynamic)特性。包含藥物吸收、分布、代謝、排泄、體外感受性等。在某些器官或組織感染，因爲有屏障存在，藥物的穿透較差，譬如中樞神經感染、眼內炎(endophthalmitis)、攝護腺炎等。因此，投予的藥物必須要能穿透屏障。如果膿瘍產生，因病灶內偏酸性，加上厭氧的情況，會降低 aminoglycoside 的效用。至於細胞內致病菌，如退伍軍人菌(*Legionella*)、沙門氏桿菌(*Salmonella*)等，要特別選擇可穿透到細胞內之藥物治療。aminoglycoside，第一代及第二代 cephalosporins 因爲無法有效進入細胞，故即使體外感受性測試顯示有效，在臨床上治療效果是不可靠，而不建議使用。臨床上有用的只有 5 類：chloramphenicol (已很少用)、ampicillin (高劑量)、co-trimoxazole、(TMP-SMX)、第三代 cephalosporins、及 fluoroquinolones，但需參考該致病菌之體外感受性來選擇。

一般而言，投予經驗療法的 48-72 小時，應思考是否需要調整用藥。依據病情的變化，以及用藥前進行的診斷依據，綜合判斷，可能因此改變診斷，停止抗微生物製劑治療(或停止其中一個藥物)，降階(de-escalation)或升階(escalation)治療。投予藥物後，病情好轉，接下來思考最佳的治療期。治療時間雖然有建議的天數，但需要根據致病菌、宿主、病灶以及臨床反應來做判斷及調整。此外，感染症的治療有時候必須藉助外科手術來做清創引流、移除異物或植入物。尤其老年人身上會有許多植入物，像是人工關節、人工瓣膜、血管內支架等，因此詢問病史時應注意。致於壞死性筋膜炎有時需要截肢，或是腸道破裂所引起的腹膜炎應立即由外科處理。使用抗微生物製劑除了應有臨床必要性，也要小心其副作

用、無法預期的反應(過敏等)、篩選出有抗藥性細菌。使用抗微生物製劑需審慎思考並嚴謹決策。

總結，使用抗細菌藥物首先要考慮是否有足夠的臨床證據支持是細菌感染而必須開立抗細菌藥物。當決定要開立藥物時，是否已採取有意義的檢體並進行適當的檢查。若病況危急，需立即判斷最可能的致病菌並投予經驗療法。若有多種藥物可以使用，應選擇最適當的藥物或配方。並針對病患的宿主條件量身訂製選擇最適當的藥物。決定投藥的途徑(針劑或口服)，及適當的劑量。施予藥物後，應密切觀察並適當調整。最後，應決定最佳的治療天數，以確保足夠的治療且避免不必要的副作用(包括篩選出抗藥性)。

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號令修正公布名稱及全文四十七條(原名稱：傳染病防治條例)
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號令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
中華民國九十五年六月十四日華總一義字第０九五０００八五二二一號令修正公布第四條條文
中華民國九十六年七月十八日華總一義字第０九六０００九一０一一號令修正公布全文七十七條
中華民國九十八年一月七日華總一義字第０九七００二八八一八一號令修正公布第二十七條條文

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，指下列由中央主管機關依致死率、發生率及傳播速度等危害風險程度高低分類之疾病：

一、第一類傳染病：指天花、鼠疫、嚴重急性呼吸道症候群等。

二、第二類傳染病：指白喉、傷寒、登革熱等。

三、第三類傳染病：指百日咳、破傷風、日本腦炎等。

四、第四類傳染病：指前三款以外，經中央主管機關認有監視疫情發生或施行防治必要之已知傳染病或症候群。

五、第五類傳染病：指前四款以外，經中央主管機關認定其傳染流行可能對國民健康造成影響，有依本法建立防治對策或準備計畫必要之新興傳染病或症候群。

中央主管機關對於前項各款傳染病之名稱，應刊登行政院公報公告之；有調整必要者，應即時修正之。

【註：下列傳染病分類表，業經行政院衛生署公告自 98 年 4 月 27 日生效在案。】

類　別	傳染病名稱
第一類	天花、鼠疫、嚴重急性呼吸道症候群、狂犬病、炭疽病、**H5N1** 流感、**H1N1** 新型流感
第二類	白喉、傷寒、登革熱、流行性腦脊髓膜炎、副傷寒、小兒麻痺症、桿菌性痢疾、阿米巴性痢疾、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、漢他病毒症候群、霍亂、德國麻疹、多重抗藥性結核病、屈公病、西尼羅熱、流行性斑疹傷寒
第三類	百日咳、破傷風、日本腦炎、結核病（除多重抗藥性結核病外）、先天性德國麻疹症候群、急性病毒性肝炎(除Ａ型外)、流行性腮腺炎、退伍軍人病、侵襲性ｂ型嗜血桿菌感染症、梅毒、淋病、新生兒破傷風、腸病毒感染併發重症、人類免疫缺乏病毒感染、漢生病(**Hansen’s disease**)
第四類	疱疹 **B** 病毒感染症、鉤端螺旋體病、類鼻疽、肉毒桿菌中毒、侵襲性肺炎鏈球菌感染症、**Q** 熱、地方性斑疹傷寒、萊姆病、兔熱病、恙蟲病、水痘、貓抓病、弓形蟲感染症、流感併發重症、庫賈氏病
第五類	裂谷熱、馬堡病毒出血熱、黃熱病、伊波拉病毒出血熱、拉薩熱

第四條　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。

本法所稱港埠，指港口、碼頭及航空站。

本法所稱醫事機構，指醫療法第十條第一項所定醫事人員依其專門職業法規規定申請核准開業之機構。

本法所稱感染性生物材料，指傳染病病原體與其具感染性衍生物，及經確認含有此等病原體或衍生物之物質。

第五條　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：

(一)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、演習、分級動員、訓練及儲備防疫藥品、器材、防護裝備等措施。

(二)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。

(三)設立預防接種受害救濟基金等有關事項。

(四)執行國際及指定特殊港埠之檢疫事項。

(五)辦理傳染病防治有關之國際合作及交流事項。

（六）其他中央主管機關認有防疫必要之事項。

二、地方主管機關：

(一)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。

(二)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、演習、分級動員、訓練、防疫藥品、器材、防護裝備之儲備及居家隔離民眾之服務等事項。

(三)執行轄區及前款第四目以外港埠之檢疫事項。

(四)辦理中央主管機關指示或委辦事項。

(五)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。

第六條　中央各目的事業主管機關應配合及協助辦理傳染病防治事項如下：

一、內政主管機關：入出國（境）管制、協助督導地方政府辦理居家隔離民眾之服務等事項。

二、外交主管機關：與相關外國政府及國際組織聯繫、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、教育主管機關：學生及教職員工之宣導教育及傳染病監控防治等事項。

五、法務主管機關：矯正機關收容人之傳染病監控防治等事項。

六、經濟主管機關：防護裝備供應、工業專用港之管制等事項。

七、交通主管機關：機場與商港管制、運輸工具之徵用等事項。

八、大陸事務主管機關：臺灣地區與大陸地區或香港、澳門之人員往來政策協調等事項。

九、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。

十、農業主管機關：人畜共通傳染病之防治、漁港之管制等事項。

十一、勞動主管機關：勞動安全衛生及工作權保障等事項。

十二、新聞及廣播電視主管機關：新聞處理與發布、政令宣導及廣播電視媒體指定播送等事項。

十三、海巡主管機關：防範海域、海岸、河口與非通商口岸傳染病媒介物之查緝走私及非法入出國等事項。

十四、其他有關機關：辦理傳染病防治必要之相關事項。

第七條　主管機關應實施各項調查及有效預防措施，以防止傳染病發生；傳染病已發生或流行時，應儘速控制，防止其蔓延。

第八條　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；第二類、第三類傳染病，得由地方主管機關為之，並應同時報請中央主管機關備查。

中央主管機關應適時發布國際流行疫情或相關警示。

第九條　各醫事機構、學術或研究機構及其所屬人員發表之傳染病訊息或傳播

媒體報導流行疫情，有錯誤或不實，經主管機關通知其更正者，應立即更正。

第十條　政府機關、醫事機構、醫事人員及其他因業務知悉傳染病或疑似傳染病病人之姓名、病歷及病史等有關資料者，不得洩漏。

第十一條　對於傳染病病人、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　政府機關（構）、民間團體、事業或個人不得拒絕傳染病病人就學、工作、安養、居住或予其他不公平之待遇。但經主管機關基於傳染病防治需要限制者，不在此限。

第十三條　感染傳染病病原體之人及疑似傳染病之病人，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　中央主管機關得建立傳染病防治醫療網，將全國劃分爲若干區，並指定醫療機構設傳染病隔離病房。經指定之醫療機構對於主管機關指示收治傳染病病人者，不得拒絕、規避或妨礙。

中央主管機關得指定區指揮官及副指揮官若干人，統籌指揮、協調及調度區內相關防疫醫療資源。

第一項指定之醫療機構，中央主管機關得酌予補助。

傳染病防治醫療網區之劃分方式、區指揮官與副指揮官之任務及權限、醫療機構之指定條件、期限、程序、補助內容及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第十五條　傳染病發生或有發生之虞時，主管機關得組機動防疫隊，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)及人員採行必要之措施，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。

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，採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，協調各級政府相關機關（構）人員及資源、設備，並監督及協助地方主管機關採行防治措施。

第十七條　中央主管機關經考量國內、外流行疫情嚴重程度，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　主管機關於國內、外發生重大傳染病流行疫情，或於生物病原攻擊事件時，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　各級政府機關(構)及學校平時應加強辦理有關防疫之教育及宣導，並得商請相關專業團體協助；主管機關及醫療機構應定期實施防疫訓練及演習。

第二十條　主管機關及醫療機構應充分儲備各項防治傳染病之藥品、器材及防護裝備。

前項防疫藥品、器材與防護裝備之儲備、調度、通報、屆效處

理、查核及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第二十一條　主管機關於必要時，得暫行封閉可能散布傳染病之水源。

第二十二條　各級政府機關應加強當地上、下水道之建設，改良公廁之設備與衛生，宣導私廁之清潔與衛生；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　國內發生流行疫情時，地方主管機關對於各種已經證實媒介傳染病之飲食物品、動物或動物屍體，於傳染病防治之必要下，應切實禁止從事飼養、宰殺、販賣、贈與、棄置，並予以撲殺、銷毀、掩埋、化製或其他必要之處置。

主管機關基於傳染病防治必要，對於有媒介傳染病之虞之動物，準用前項禁止、處置之規定。

第二十四條　前條之飲食物品、動物或動物屍體，經依規定予以撲殺、銷毀、掩埋、化製或其他必要之處置時，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。

前項補償之申請資格、程序、認定、補償方式及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第二十五條　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之通知或公告，主動清除之。

第二十六條　中央主管機關應訂定傳染病通報流程、流行疫情調查方式，並建立傳染病流行疫情監視、預警及防疫資源系統；其實施辦法，由中央主管機關定之。

第二十七條　中央主管機關爲推動兒童及國民預防接種政策，應設置基金，辦理疫苗採購及預防接種工作。

前項基金之來源如下：

一、政府編列預算之補助。

二、公益彩券盈餘、菸品健康福利捐。

三、捐贈收入。

四、本基金之孳息收入。

五、其他有關收入。

前項第三款之任何形式捐贈收入，不得使用於指定疫苗之採購。

疫苗基金運用於新增疫苗採購時，應依據中央主管機關傳染病諮詢委員會建議之項目，依成本效益排列優先次序並於次年開始編列經費採購。其相關會議應錄音，並公開其會議詳細紀錄。成員應揭露以下之資訊：

一、本人及所屬團體接受非政府補助之研究計畫及金額。

二、所擔任與疫苗相關之事業機構或財團法人董、監事或顧問職務。

兒童之法定代理人，應使兒童按期接受常規預防接種，並於兒童入學時提出該紀錄。

國民小學及學前教(托)育機構對於未接種之新生，應輔導其補行接種。

第二十八條　主管機關規定之各項預防接種業務及因應疫情防治實施之特定疫苗接種措施，得由受過訓練且經認可之護理人員施行之，不受醫師法第二十八條規定之限制。

前項預防接種施行之條件、限制與前條預防接種紀錄檢查、補行接種及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第二十九條　醫療機構應配合中央主管機關訂定之預防接種政策。

醫療機構對於主管機關進行之輔導及查核，不得拒絕、規避或妨礙。

第三十條　因預防接種而受害者，得請求救濟補償。

前項請求權，自請求權人知有受害情事日起，因二年間不行使

而消滅；自受害發生日起，逾五年者亦同。

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。

前項徵收之金額、繳交期限、免徵範圍與預防接種受害救濟之資格、給付種類、金額、審議方式、程序及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第三十一條　醫療機構人員於病人就診時，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；病人或其家屬，應據實陳述。

第三十二條　醫療機構應配合中央主管機關之規定執行感染控制工作，並應防範機構內發生感染；對於主管機關進行之輔導及查核，不得拒絕、規避或妨礙。

醫療機構執行感染控制之措施、主管機關之查核基準及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第三十三條　安養機構、養護機構、長期照顧機構、安置 (教養) 機構、矯正機關及其他類似場所，對於接受安養、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，應防範機關(構)或場所內發生感染；對於主管機關進行之輔導及查核，不得拒絕、規避或妨礙。

第三十四條　中央主管機關對持有、使用感染性生物材料者，應依危險程度之高低，建立分級管理制度。

持有、使用感染性生物材料者，輸出入感染性生物材料，非經中央主管機關核准，不得為之。

第一項感染性生物材料之範圍、持有、使用者之資格條件、實驗室生物安全管理方式、陳報主管機關事項與前項輸出入之申請程序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

第三十五條　地方主管機關於傳染病發生或有發生之虞時，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措施；必要時，並得請求中央各目的事業主管機關協助。

第三十六條　民眾於傳染病發生或有發生之虞時，應配合接受主管機關之檢查、治療、預防接種或其他防疫、檢疫措施。

第三十七條　地方主管機關於傳染病發生或有發生之虞時，應視實際需要，會同有關機關（構），採行下列措施：

一、管制上課、集會、宴會或其他團體活動。

二、管制特定場所之出入及容納人數。

三、管制特定區域之交通。

四、撤離特定場所或區域之人員。

五、限制或禁止傳染病或疑似傳染病病人搭乘大眾運輸工具或出入特定場所。

六、其他經各級政府機關公告之防疫措施。

各機關（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，應依指揮官之指示辦理。

第三十八條　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；其到場者，對於防疫工作，不得拒絕、規避或妨礙；未到場者，相關人員得逕行進入從事防疫工作；必要時，並得要求村 (里) 長或鄰長在場。

第三十九條　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，應立即採行必要之感染控制措施，並報告當地主管機關。

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；第四類、第五類傳染病之報告，依中央主管機關公告之期限及規定方式爲之。

醫師對外說明相關個案病情時，應先向當地主管機關報告並獲證實，始得爲之。

醫事機構、醫師或法醫師應依主管機關之要求，提供傳染病病人後續之相關檢驗結果及治療情形，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，主管機關得限期令其補正。

第四十條　醫師以外醫事人員執行業務，發現傳染病或疑似傳染病病人或其屍體時，應即報告醫師或依前條第二項規定報告當地主管機關。

醫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。

第四十一條　村(里)長、鄰長、村(里)幹事、警察或消防人員發現疑似傳染病病人或其屍體時，應於二十四小時內通知當地主管機關。

第四十二條　下列人員發現疑似傳染病病人或其屍體，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、長期照顧機構、安置 (教養) 機構、矯正機關及其他類似場所之負責人或管理人。

六、旅行業代表人、導遊或領隊人員。

第四十三條　地方主管機關接獲傳染病或疑似傳染病之報告或通知時，應迅速檢驗診斷，調查傳染病來源或採行其他必要之措施，並報告中央主管

機關。

傳染病或疑似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。

第四十四條　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，應於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，得於指定隔離治療機構施行隔離治療。

三、第四類、第五類傳染病病人，依中央主管機關公告之防治措施處置。

主管機關對傳染病病人施行隔離治療時，應於強制隔離治療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。

第一項各款傳染病病人經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。

第四十五條　傳染病病人經主管機關通知於指定隔離治療機構施行隔離治療時，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。

主管機關對於前項受隔離治療者，應提供必要之治療並隨時評估；經治療、評估結果，認爲無繼續隔離治療必要時，應即解除其隔離治療之處置，並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。

地方主管機關於前項隔離治療期間超過三十日者，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隔離治療之必要。

第四十六條　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；接觸者檢體，由醫師或其他醫事人員採檢；環境等檢體，由醫事人員或經採檢相關訓練之人員採檢。採檢之實施，醫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：第一類及第五類傳染病之相關檢體，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或認可之衛生、醫事機構、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，由中央主管機關或其指定、委託、認可之檢驗單位確定之。

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、送驗方式及第二款檢驗指定、委託、認可機構之資格、期限、申請、審核之程序、檢體及其檢出病原體之保存及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第四十七條　依前條取得之檢體，得基於防疫之需要，進行處理及研究。

第四十八條　主管機關對於曾與傳染病病人接觸或疑似被傳染者，得予以留驗；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或隔離等必要之處置。

中央主管機關得就傳染病之危險群及特定對象實施防疫措施；其實施對象、範圍及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第四十九條　傳染病病人移居他處或死亡時，其原居留之病房或住（居）所內外，應由醫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。

第五十條　醫事機構或當地主管機關對於因傳染病或疑似傳染病致死之屍體，應施行消毒或其他必要之處置；死者家屬及殯葬服務業不得拒絕、規避或妨礙。

前項之屍體，中央主管機關認為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。

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、染患第五類傳染病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，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。

第二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。

第五十一條　中央主管機關於傳染病發生或有發生之虞時，得緊急專案採購藥品、器材，免依藥事法有關規定辦理查驗登記手續。

第五十二條　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。

第五十三條　中央流行疫情指揮中心成立期間，指揮官基於防疫之必要，得指示中央主管機關彈性調整第三十九條、第四十四條及第五十條之處置措施。

前項期間，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，設立檢疫或隔離場所，並得徵調相關人員協助防治工作；必要時，得協調國防部指定國軍醫院支

援。對於因指定、徵用、徵調或接受隔離檢疫者所受之損失，給予相當之補償。

前項指定、徵用、徵調、接受隔離檢疫之作業程序、補償方式及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第五十四條　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，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。

前項徵用、徵調作業程序、補償方式及其他應遵行事項之辦法，由中央主管機關定之。

第五十五條　中央流行疫情指揮中心成立期間，各級政府機關依指揮官之指示，對於事業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，其出售收入全數交該委託機關解繳公庫者，免課徵營業稅。

第五十六條　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，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，於徵得管理機關同意後，先行使用，再辦理借用手續。

第五十七條　地方流行疫情指揮中心成立期間，地方主管機關於報請中央主管機關同意後，得準用第五十三條至前條之規定。

第五章　檢疫措施

第五十八條　主管機關對入、出國（境）之人員，得施行下列檢疫或措施，並得

徵收費用：

一、對前往疫區之人員提供檢疫資訊、防疫藥物、預防接種或提出警示等措施。

二、命依中央主管機關規定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。

三、施行健康評估或其他檢疫措施。

四、對自感染區入境、接觸或疑似接觸之人員、傳染病或疑似傳染病病人，採行居家檢疫、集中檢疫、隔離治療或其他必要措施。

五、對未治癒且顯有傳染他人之虞之傳染病病人，通知入出國管理機關，限制其出國（境）。

六、商請相關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。

前項第五款人員，已無傳染他人之虞，主管機關應立即通知入出國管理機關廢止其出國（境）之限制。

入、出國（境）之人員，對主管機關施行第一項檢疫或措施，不得拒絕、規避或妨礙。

第五十九條　中央主管機關為防止傳染病傳入、出國（境），得商請相關機關採行下列措施：

一、對入、出國（境）之人員、運輸工具及其所載物品，採行必要防疫、檢疫措施，並得徵收費用。

二、依防疫需要，請運輸工具所有人、管理人、駕駛人或代理人，提供主管機關指定之相關文件，且不得拒絕、規避或妨礙，並應保持運輸工具之衛生。

對於前項及前條第一項規定之相關防疫、檢疫措施與所需之場地及設施，相關主管機關應配合提供或辦理。

第一項及前條第一項檢疫方式、程序、管制措施、處置及其他應

遵行事項等規則；其費用徵收之對象、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。

第六十條　主管機關對於入、出國（境）之運輸工具及其所載物品，有傳染病發生或有發生之虞者，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、對輸入或旅客攜帶入國（境）之物品，令輸入者、旅客退運或銷毀，並不予補償；對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。

主管機關對於違反中央主管機關所定有關申報、接受檢疫或輸入之物品，得不經檢疫，逕令其退運或銷毀，並不予補償。

第六章　罰則

第六十一條　中央流行疫情指揮中心成立期間，對主管機關已開始徵用之防疫物資，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，得併科新臺幣五百萬元以下罰金。

第六十二條　明知自己罹患第一類傳染病或第五類傳染病，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、拘役或新臺幣五十萬元以下罰金。

第六十三條　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，科新臺幣五十萬元以下罰金。

第六十四條　有下列情事之一者，處新臺幣九萬元以上四十五萬元以下罰鍰：

一、醫師違反第九條或第三十九條規定。

二、法醫師違反第三十九條規定。

三、醫師以外人員違反第九條或第四十條第一項規定。

四、醫事人員及其他因業務知悉傳染病或疑似傳染病病人有關資料之人違反第十條規定。

五、違反第三十四條第二項規定。

第六十五條　　醫事機構有下列情事之一者，處新臺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，經依前條各款規定之一處罰者，得併處之。

二、拒絕、規避或妨礙主管機關依第十四條第一項規定指示收治傳染病病人。

三、違反第二十九條第一項、第三十九條第四項、第五項規定。

第六十六條　　學術或研究機構所屬人員違反第九條規定，經依第六十四條第三款規定處罰者，併罰該機構新臺幣三十萬元以上一百五十萬元以下罰鍰。

第六十七條　　有下列情事之一者，除逕行強制處分外，並得處新臺幣六萬元以上三十萬元以下罰鍰：

一、違反第二十條第二項規定之儲備、調度、屆效處理或拒絕主管機關查核、第三十條第四項之繳交期限、地方主管機關依第三十五條規定所為之限制、禁止或處理。

二、拒絕、規避或妨礙主管機關依第二十九條第二項所為查核或第三十七條第一項第一款至第五款所採行之措施。

三、違反第三十八條、第四十三條第二項、第四十六條第一項或第五十條第三項規定。

四、違反主管機關依第四十八條第一項規定所為之留驗、檢查、預防接種、投藥及其他必要處置之命令。

五、拒絕、規避或妨礙各級政府機關依第五十二條、第五十三條第二項或第五十四條第一項所為之優先使用、徵調、徵用或調用。

醫事機構違反第三十二條第一項之執行或查核，或未符同條第二項之查核基準，處新臺幣六萬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，按次處罰之。

第六十八條　違反主管機關依第二十三條規定所為禁止或處置之規定者，除逕行強制處分外，並得處新臺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。

第六十九條　有下列情事之一者，處新臺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，按次處罰之：

一、違反第十一條、第十二條、第三十一條、第三十三條第二項、第五十八條第三項、第五十九條第一項或中央主管機關依第三十四條第三項授權所定辦法有關持有、使用感染性生物材料、實驗室生物安全管理及陳報主管機關之規定。

二、未依第四十二條規定通知。

三、違反主管機關依第四十四條第一項、第四十五條第一項或第六十條規定所為之限制、禁止或隔離命令。

四、違反第四十六條第一項第二款、第四款、第四十九條、第五十條第一項規定，未配合檢驗、報告、消毒或處置。

有前項各款情形之一者，主管機關得逕行強制處分。

第七十條　有下列情事之一者，處新臺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，按次處罰之：

一、違反第二十五條第二項規定。

二、拒絕、規避或妨礙主管機關依第三十六條規定所定檢查、治療或其他防疫、檢疫措施。

三、拒絕、規避或妨礙各級政府機關依第三十七條第一項第六款規定所定之防疫措施。

四、違反第四十六條第二項檢體及其檢出病原體之保存規定者。

第七十一條　本法所定之罰鍰、停業，除違反第三十四條規定者，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、違反第九條、第五十八條至第六十條規定者。

二、於中央流行疫情指揮中心成立期間，違反本法規定。

第七章　附則

第七十二條　地方政府防治傳染病經費，應列入預算；必要時，中央主管機關得酌予補助。

第七十三條　執行本法防治工作著有績效之人員、醫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。

第七十四條　因執行本法第五類傳染病防治工作，致傷病、身心障礙或死亡者，主管機關得酌予補助各項給付或其子女教育費用等；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，由主管機關編列預算支應之。

第七十五條　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。

第七十六條　本法施行細則，由中央主管機關定之。

第七十七條　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
馬爾堡病毒出血熱 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	*Chlamydophilaia psittaci*
Q 熱# Q fever#	*Coxiella burnetiii*
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）, *Bruceella suis* （4 biotypes）, *Brucella canis*.
貓抓病 Cat scratch disease	*Bartonella henselae, Afiipia felis*
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*
鈎鉤端螺旋體病 Leptospirosis （Weil's disease, swineherd's disease, swap fever, mud fever, etc.）	*Leptospira interrogans*
鼻疽 Maleus （Glanders, farcy）	*Burkholderia* （*Pseudomonas*）*Pseudomonas mallei*
類鼻疽＊ Melioidosis （Whitmore's disease）＊	*Burkholderia* （*Pseudomonas*） *pseudomallei*
壞死桿菌症 Necrobacillosis	*Fusobacterium necrophorum*
巴氏斯德桿菌症 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 Staphylococeal food poisoning （Staphylococeal enterotoxicosis）	*Staphylococcus aureus* toxins
<u>黴菌性感染症</u>	
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,*
<u>原蟲性感染症</u>	
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*
<u>條蟲感染症</u>	
膜殼條蟲症 Hymenolepiasis	*Hymenolepsis nana*
<u>線蟲感染症</u>	
旋毛蟲症 Trichinosis	*Trichinella spiralis*
<u>昆蟲感染症</u>	
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*）
包胞蟲症 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	
屈公病，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）
開薩努森林病（克亞沙奴森林熱）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）
鄂歐木斯司克（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）
克里米亞剛果出血熱 Crimean-Congo Hemorrhagic Fever （Congo Fever）	Crimean-Congo virus （a Nairovirus）
里夫裂谷熱 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*
洛磯山斑疹(點狀)點狀熱 Rocky Mountain spotted fever	*Ricketssia rickettsii* （spotted fever group）
恙蟲病（叢林熱斑疹傷寒）叢林熱斑疹傷寒 Scrub typhus（Tsutsugamushi disease, Mite-borne typhus fever）	*Rickettsia tsutsugamushi* （typhus group）
日本(東方)斑點狀(紅斑)熱 Japanese spotted fever	*Ricketssia japonica* （spotted fever group）
昆士蘭蜱壁蝨媒介性斑疹傷寒 Queensland tick typhus	*Rickettsia australis*
<u>細菌性感染症</u>	
鼠疫（黑死病）Plague （Pest, Black death, Bubonic plague, Pneumonic plague, Sylvatic plague）	*Yersinia pestis* （3 biological variants: Orientalis, Antiqua, Mediaevalis）
蜱媒介（壁蝨媒介性）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）
<u>原蟲感染症</u>	
巴貝氏蟲症，焦蟲症 Babesiosis, piroplasmosis	*Babesia* spp.
皮膚型利什曼原蟲症 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*

條蟲感染症	
裸頭條蟲症 Bertielliasis	*Bertiella sfuderi, B. mucronata*
闊節裂頭條蟲症、魚肉條蟲症、複孔條蟲症 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	
支睪吸蟲症，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）睪吸蟲症 Metorchiasis	*Metorchis conjunctus*
小吸蟲症 Nanophyetus infection	*Nanophyetus schikobalovi*
後睪吸蟲症 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	
鈎蟲症 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	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*）	共尾條蟲病
	隱孢子蟲症	皮膚仔蟲移行症	毛囊蟲症	皮癬菌症
	犬條蟲（瓜實條蟲）症	胞蟲病（棘球蚴病）	胃螺桿菌（*Gastrospirillum hominis*）症	鈎鉤端螺旋體病
	艾利希氏體症	萊姆病	落磯山斑點熱	狂犬病
	沙門氏桿菌症	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	貓抓病
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	犬條蟲（瓜實條蟲）症
	彎形菌症	皮膚仔蟲移行症	沙門氏桿菌症	鈎鉤端螺旋體病

	內臟仔蟲移行症	貓立克次體（*Rickettsia felis*）感染症	Q 熱	僞結核耶氏桿菌症（*Yersinia pseudotuberculosis* 所引起）
	胞子絲狀菌病（*Sporothrix schenckii*）	疥癬蟲症		
狐、鼬、臭鼬、獾、狸貓、貂、浣熊等其他食肉目				
	狂犬病	嚴重急性呼吸道症候群（SARS）	牛結核病	土拉倫斯病（兔熱病、野兔病、大原病）
	Q 熱	弓蟲症	鉤端螺旋體病	流行性感冒
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	沙門氏桿菌症	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	豬紅斑丹毒絲狀菌感染症	黃桿菌（*Flavobacterium* spp.）感染症	豬流行性感冒

	引起）			
	鉤鉤端螺旋體病	巴斯德桿菌症（*Pasteurella aerogenes*，*Pasteurella multocida* 所引起）	狂犬病	弓蟲症
	沙門氏桿菌症	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*，*Str. milleri* 所引起）	旋毛蟲病	耶氏菌症（*Yersinia enterocolitica*，*Y. pseudotuberculosis* 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）	立百病毒感染症	
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	沙門氏桿菌症	耶氏菌症（*Yersinia enterocolitica* 所引起）
	裂谷熱			
蝙蝠				
	亨德拉病毒感染症	立百病毒感染症	伊波拉病毒出血熱	蝙蝠狂犬病病毒(lyssavirus)

	狂犬病	Menagle 病毒感染症	Tioman 病毒感染症	嚴重急性呼吸道症候群（SARS）
	裂谷熱	組織漿菌症	鉤端螺旋體病	
囓齒類				
	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	膜殼條蟲、短小條蟲感染症（*Hymenolepsis nana*、*H. diminuta* 所引起）
	鉤鉤端螺旋體病	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	沙門氏桿菌症	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、野兔病、大原病）
	馬爾尼菲青黴菌症（Penicilliosis caused by *Penicillium marneffei*）	猴痘（monkeypox）	巴通氏菌（*Bartonella* spp.）感染症	裂谷熱
	紅斑丹毒絲狀菌感染症			
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				
	家禽流行性感冒（禽流感）	鳥禽肉毒桿菌症		
	彎形菌症	鸚鵡熱披衣菌症	類丹毒（丹毒絲狀菌感染症）丹毒絲狀菌感染症	耶氏菌症（*Yersinia pseudotuberculosis* 所引起）
	新城病	巴氏斯德桿菌症	沙門氏桿菌症	組織漿菌症
兩棲爬蟲				
	沙門氏桿菌症	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）	蛇蟒（*Ophionyssus natricis*）寄生	分枝桿菌症（*Mycobacterium marinum* 等）	
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）	沙門氏桿菌症	菲律賓毛細線蟲（*Capillaria phillipenensis*）感染症
	中華肝吸蟲症	棘口吸蟲症（Echinostomiasis）	橫川吸蟲症（*Metagonimus yokogawai* 所引起）	後睾吸蟲症（opisthorchiasis）
	小吸蟲症（nanophyetiasis）	異形吸蟲症（*Heterophyes heterophyes* 所引起）	魚肉條蟲症（闊節裂頭條蟲症，由 *Diphyllobothrium latum* 所引起）	顎口線蟲症（*Gnathostoma spinigerum* 所引起）

	膨結線蟲症（又稱巨腎蟲症，由 *Dioctophyme renale* 所引起）	胃蟲科線蟲感染症（*Eustrongylides* spp.所引起）	魚類鏈球菌感染症（主要由 *Streptococcus iniae* 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）
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）
A20-A28 特定動物媒介的細菌性疾病	
A20 鼠疫，包含鼠疫耶爾森氏菌（*Yersinia pestis*）所引起的感染	
A20.0	腺鼠疫
A20.1	蜂窩組織皮膚性鼠疫
A20.2	肺炎型鼠疫
A20.3	鼠疫腦膜炎
A20.7	敗血型鼠疫
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）
A20.9	未明示的鼠疫

A23.2	豬布氏桿菌（*Brucella suis*）所引起的布氏桿菌病
A23.3	犬布氏桿菌（*Brucella canis*）所引起的布氏桿菌病
A23.8	其他布氏桿菌病
A23.9	未明示的布氏桿菌病
A24 馬鼻疽（glanders）和類鼻疽（melioidosis）	
A24.0	鼻疽假單胞菌*（*Pseudomonas mallei*）所引起的感染
A24.1	急性及猛爆型類鼻疽（肺炎、敗血症）
A24.2	亞急性及慢性類鼻疽
A24.3	其他類鼻疽
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
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）	
A21.0	淋巴腺潰瘍性土拉倫斯病
A21.1	眼腺體型土拉倫斯病（ oculoglandular tularaemia）、眼型土拉倫斯病（ ophthalmic tularaemia）
A21.2	肺型土拉倫斯病
A21.3	胃腸道型土拉倫斯病、腹部土拉倫斯病（ abdominal tularaemia）
A21.7	全身性土拉倫斯病
A21.8	其他型土拉倫斯病
A21.9	未明示的土拉倫斯病
A22 炭疽，包括炭疽桿菌（*Bacillus anthracis*）所引起的感染	
A22.0	皮膚炭疽：惡性癰（ malignant carbuncle）、惡性膿（ malignant pustule）
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 ）
A22.2	胃腸道炭疽
A22.7	敗血症炭疽

A25.0	螺旋菌病（spirillosis）、瘡毒（sodoku）
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）
A25.9	未明示的鼠咬熱
A26 類丹毒	
A26.0	皮膚類丹毒、遊走性紅斑（erythema migrans）
A26.7	丹毒絲菌敗血症（ *Erysipelothrix* septicaemia ）
A26.8	其他型類丹毒
A26.9	未明示的類丹毒
A27 鈎端螺旋體病	
A27.0	黃疸出血血清型鈎端螺旋體（ *Leptospira interrogans* serovarr *icterohaemorrhagiae*） 所引起的鈎端螺旋體病
A27.8	其他型鈎端螺旋體病
A27.9	未明示的鈎端螺旋體病
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）
A22.9	未明示的炭疽
A23 布氏桿菌病包括馬爾他熱、地中海熱、波狀熱	
A23.0	地中海布氏桿菌（*Brucella melitensis*）所引起的布氏桿菌病
A23.1	流產布氏桿菌（*Brucella abortus*）所引起的布氏桿菌病
A28.0	巴氏桿菌病（pasteurellosis）
A28.1	貓抓病
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.-）
A28.8	未歸類他處其他未明示的動物媒介細菌性疾病
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	條蟲症
B69	囊蟲病
B70	裂頭幼條蟲症
B71	其他條蟲症
B74	絲狀蟲感染症
B75	旋毛蟲病
B76	鈎蟲症
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	天花	050	B03
	鼠疫	020	A20
	嚴重急性呼吸道症候群	—	U04
	狂犬病	071	A82
	炭疽病	022	A22
	H5N1 流感	—	J09
第二類	白喉	032	A36
	傷寒	002.0	A01.0
	登革熱	061, 065.4	A90
	流行性腦脊髓膜炎	036.0	A39.0
	副傷寒	002.1-002.9	A01.1- A01.4
	小兒麻痺症	045	A80
	桿菌性痢疾	004	A03
	阿米巴性痢疾	006	A06
	瘧疾	084	B50- B54
	麻疹	055	B05
	急性病毒性Ａ型肝炎	070.0, 070.1	B15
	腸道出血性大腸桿菌感染症	008.0	A04.3
	漢他病毒症候群	078.6, 480.8	A98.5, J12.8
	霍亂	001	A00
	德國麻疹	056	B06
	多重抗藥性結核病	010-018	A15- A19
	屈公病	066	A93.8, A94
	西尼羅熱	066.3	A92.3
	流行性斑疹傷寒	080	A75.0
第三類	百日咳	033.0	A37.0
	破傷風	037	A35
	日本腦炎	062.0	A83.0
	結核病（除多重抗藥性結核病外）	010-018	A15- A19
	漢生病	030	A30
	先天性德國麻疹症候群	771.0	P35.0
	急性病毒性 B 型肝炎	070.20, 070.21, 070.30, 070.31	B16
	急性病毒性 C 型肝炎	070.41	B17.1
	急性病毒性 D 型肝炎	070.42	B17.0
	急性病毒性 E 型肝炎	070.43	B17.2
	急性病毒性未定型肝炎	070.49	B17.8
	流行性腮腺炎	072	B26
	退伍軍人病	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
	新生兒破傷風	771.3	A33
	腸病毒感染併發重症	047-049, 074	B08
	HIV 感染	044	B24
	後天免疫缺乏症候群	042	B20
第四類	疱疹 B 病毒感染症	—	B00
	鉤端螺旋體病	100	A27
	類鼻疽	025	A24
	肉毒桿菌中毒	005.1	A05.1
	侵襲性肺炎鏈球菌感染症	481, 482, 485, 486, 038, 041, 320	J13, J15.8, J18, A40, A49
	Q 熱	083	A78
	地方性斑疹傷寒	081.0	A75.2
	萊姆病	088.81, 104.8	A69.2, A69.8
	兔熱病	021	A21
	恙蟲病	081.2	A75.3
	水痘	052	B01
	貓抓病	078.3	A28.1
	弓形蟲感染症	130	B58
	流感併發重症	487	J10,11
	庫賈氏病	046.1	A81.0
第五類	裂谷熱	066.3	A92.4
	馬堡病毒出血熱	078.89	A98.3, A98.4
	黃熱病	060	A95
	伊波拉病毒出血熱	078.89	A98.3, A98.4
	拉薩熱	078.8	A96.2

附錄六　　人畜共通傳染病網站

聯合國世界農糧組織 FAO
http://www.fao.org/docrep/006/y4962t/y4962t01.htm

聯合國世界衛生組織 WHO
http://www.who.int/topics/zoonoses/en/

聯合國世界衛生組織/地中海人畜共通傳染病防治計畫 WHO/MZCP
http://www.mzcp-zoonoses.gr/

聯合國世界衛生組織/泛美衛生組織 WHO/PAHO
http://www.paho.org/english/ad/dpc/vp/zoonosis.htm

聯合國世界衛生組織獸醫公共衛生研究訓練中心WHO Collaborating Centre for Research and Training in Veterinary Public Health
http://www.veterinary-public-health.de/home_e/aufgaben/zoonosen/liste_zoonosen_e.htm

聯合國世界衛生組織新興人畜共通傳染病中心 WHO Collaborating Center for New and Emerging Zoonoses
http://faculty.vetmed.ucdavis.edu/Faculty/bbchomel/WHO_Zoonoses/non_human_primates.htm
http://faculty.vetmed.ucdavis.edu/Faculty/bbchomel/WHO_Zoonoses/zoonoses_species.htm

聯合國世界衛生組織/狂犬病資訊網 WHO/RabNet
http://www.who.int/rabies/rabnet/en/

聯合國世界衛生組織/獸醫公共衛生資訊網 WHO/VPH
http://www.who.int/zoonoses/en/

國際畜疫會（世界動物衛生組織）OIE
http://www.oie.int/eng/secu_sanitaire/en_introduction.htm

歐盟 EU
http://ec.europa.eu/food/index_en.htm

http://ecdc.europa.eu/en/Default.aspx
http://www.eden-fp6project.net/
http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_home.htm
http://www.medvetnet.org/cms/

澳大利亞 Australia

http://www.commerce.wa.gov.au/WorkSafe/Content/Safety_Topics/Diseases_and_health/More_information/Zoonoses.html
http://www.dpi.nsw.gov.au/agriculture/livestock/health/humans/zoonoses-explained
http://www.dpi.qld.gov.au/cps/rde/dpi/hs.xsl/4790_3148_ENA_HTML.htm
http://www.dpi.vic.gov.au/dpi/nreninf.nsf/9e58661e880ba9e44a256c640023eb2e/5fca2979aabe70fbca2572fa0024bd1c/$FILE/AG1032_Jan07.pdf
http://www.health.nsw.gov.au/factsheets/guideline/index.asp
http://www.health.qld.gov.au/ph/documents/cdb/zoo_guidelines.pdf
http://www.health.qld.gov.au/qhcss/lepto.asp
http://www.health.vic.gov.au/ideas/diseases/gr_zoo
http://www.nt.gov.au/d/Primary_Industry/index.cfm?newscat1=&newscat2=&header=Zoonoses
http://www.petnet.com.au/dcue/chapt12/chapt12-04.htm

加拿大 Canada

http://www.ccac.ca/en/CCAC_Programs/ETCC/Module04/12.html
http://www.inspection.gc.ca/english/fssa/concen/tipcon/zoose.shtml
http://www.ovc.uoguelph.ca/cfmx/vetm3450/DASH/zoonotic.cfm
http://www.phac-aspc.gc.ca/id-mi/index-eng.php
http://www.phac-aspc.gc.ca/lfz-llczoa/index-eng.php
http://www.phac-aspc.gc.ca/zoono/index-eng.php
http://www.unbc.ca/nlui/wildlife_diseases_bc/classified_causative_agent.htm

丹麥 Denmark

http://www.food.dtu.dk/Default.aspx?ID=8573

德國 Germany

http://www.tiho-hannover.de/einricht/who/forum_vph/home/home_e/aufgaben/zoonosen/zoonosen_e.htm

愛爾蘭 Ireland

http://www.fsai.ie/monitoring_and_enforcement/monitoring/surveillance.html

http://www.fsai.ie/resources_and_publications/microbiology.html

日本 Japan

http://idsc.nih.go.jp/disease/zoonosis.html
http://www.anex.med.tokushima-u.ac.jp/topics/index.html
http://www.hdkkk.net/mokuji.html
http://www.nih.go.jp/niid/index-e.html

紐西蘭 New Zealand

http://www.zoonosesresearch.org.nz/

瑞典 Sweden

http://www.smittskyddsinstitutet.se/in-english/statistics/sok-pa-sjukdomskategori/?c=253

英國 UK

http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/zoonoses/
http://www.food.gov.uk/
http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&Page&HPAwebAutoListName/Page/1202115608324?p=1202115608324
http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&Page&HPAwebAutoListName/Page/1206575051338?p=1206575051338
http://www.hps.scot.nhs.uk/giz/index.aspx
http://www.intute.ac.uk/healthandlifesciences/cgi-bin/browse.pl?gateway=omni&id=105853
http://www.northwest-zoonoses.info/
http://www.provet.co.uk/health/zoonoses/zoonoses.htm
http://www.seac.gov.uk/
http://www.wales.nhs.uk/sites3/page.cfm?orgid=457&pid=25225
http://www.zoonosis.ac.uk/index.html

美國 USA

http://health.state.ga.us/epi/zvbd/zoonotic/index.asp
http://health.usgs.gov/vector_zoonotic/
http://iacuc.al.umces.edu/zoonotic-diseases.html
http://oregonstate.edu/occupationalhealth/educational/species/
http://pathmicro.med.sc.edu/ghaffar/zoonoses.htm
http://pin.primate.wisc.edu/aboutp/pets/zoonoses.html

http://research.ucsb.edu/iacuc/zoonotic.shtml
http://svmweb.vetmed.wisc.edu/pbs/zoonoses/
http://vm.cfsan.fda.gov/~mow/intro.html
http://web.extension.uiuc.edu/wildlife/health_zoonoses_list.cfm
http://web.princeton.edu/sites/ehs/biosafety/animalworker/pg4.htm
http://www.cdc.gov/healthypets/
http://www.cdc.gov/nczved/
http://www.cdphe.state.co.us/dc/zoonosis/index.html
http://www.cfsph.iastate.edu/Zoonoses/default.htm
http://www.cfsph.iastate.edu/Zoonoses/zoonoticdiseaseindex.htm
http://www.dhss.mo.gov/BT_Response/Bio_Med.htm
http://www.dhss.mo.gov/CDManual/CDManual.htm
http://www.dnr.state.wi.us/org/land/wildlife/whealth/factshet/
http://www.doh.state.fl.us/environment/medicine/arboviral/Zoonoses/Zoonotic-index.html
http://www.doh.wa.gov/ehp/ts/ZOO.HTM
http://www.dpd.cdc.gov/DPDx/Default.htm
http://www.dshs.state.tx.us/idcu/health/zoonosis/
http://www.health.state.ny.us/diseases/communicable/zoonoses/
http://www.hehd.clemson.edu/MSP/general_zoo.htm
http://www.lapublichealth.org/vet/guides/vetzooman.htm
http://www.nwhc.usgs.gov/disease_information/chronic_wasting_disease/index.jsp
http://www.nwhc.usgs.gov/publications/disease_emergence/Chapter4.pdf
http://www.odh.ohio.gov/odhPrograms/dis/zoonoses/zoomain1.aspx
http://www.tc.umn.edu/~devo0028/zoonos.htm
http://www.tc.umn.edu/~devo0028/zoonos2.htm
http://www.vetmed.wisc.edu/pbs/zoonoses/

其它 MISC.

http://amrric.org/zoonoses/
http://www.leptonet.net/
http://search.medscape.com/emedicine-search?queryText=zoonoses
http://www.aldf.com/index.shtml
http://www.anapsid.org/chomel.html
http://www.anapsid.org/mainzoonoses.html
http://www.cat-world.com.au/Zoonoses.htm
http://www.dairysafety.org.au/hazards/zoonoses.shtml
http://www.diseasesfromanimals.org/

http://www.dmoz.org/Health/Conditions_and_Diseases/Infectious_Diseases/Zoonoses/
http://www.exoticpetvet.net/reptile/zoonoses.html
http://www.fas.org/ahead/index.html
http://www.ingleburnvet.com.au/zoonoses.htm
http://www.isid.org/
http://www.leptospirosis.org/
http://www.lifesavescience.org/Zoonoses/index.htm
http://www.mad-cow.org/
http://www.medic8.com/infectious-diseases/zoonotic.htm
http://www.medvetnet.org/cms/templates/doc.php?id=28
http://www.merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/tzns01.htm
http://www.microbes.info/
http://www.odh.ohio.gov/odhPrograms/dis/zoonoses/zoomain1.aspx
http://www.onehealthinitiative.com/
http://www.petnet.com.au/dcue/chapt12/chapt12-04.htm
http://www.smallstock.info/info/health/zoonoses.htm
http://www.trichinella.org/
http://www.tropika.net/svc/home/zoonoses
http://www.vetinfo.com/zinfo.html
http://www.vetwest.com.au/zoonoses-healthy-pets-healthy-people
http://www.vspn.org/LIBRARY/WWWDirectory/Zoonoses.htm
http://www.wormsandgermsblog.com/
http://zoonosesonline.org/zoonoses.html