

指定傳染病介紹—裂谷熱(Rift Valley Fever)

李青記 柯文謙

國立成功大學醫學院附設醫院 內科部 感染科

裂谷熱是一種藉由昆蟲(主要是蚊子)或直接接觸病畜傳播所造成之人畜共通傳染病,主要感染的動物包括綿羊、牛、水牛、山羊、駱駝及馬驢等。人的裂谷熱主要發生在非洲撒哈拉沙漠以南的區域,但非洲其他地區、埃及、沙烏地阿拉伯和葉門都曾經爆發此病的流行。潛伏期通常約 2-6 天,初始症狀如同感冒,大多數的病例症狀輕微且通常會在發病後 7 天內復原,但少數病例會發展成爲嚴重的併發症如視網膜病變、出血熱症候群及腦膜腦炎。診斷方式主要藉由臨床症狀再加上實驗室方法來診斷。治療上並無有效的抗病毒製劑可供使用,由於大部分人在感染裂谷熱後症狀輕微,所以並不需要給予特殊的治療;但對於較嚴重的病人,還是以支持性療法爲治療的主軸。預防此病的方法包括:避免被病媒蚊叮咬、應避免接觸可能受感染動物的體液或血液及生食肉品或乳品、對疫區動物施打疫苗預防本病發生流行。人類的減毒活菌疫苗雖然已被開發,但尚未許可使用及上市,目前只建議針對於容易暴露在裂谷熱病毒環境之獸醫師及實驗室人員使用。

前 言

裂谷熱又稱里夫谷熱,爲病毒所引起之人畜共通傳染病,藉由昆蟲(主要是蚊子)或直接接觸病畜所傳播,通常感染家畜爲主,偶而也會傳染給人類[1,2],所幸目前此病只局限在非洲及中東地區發生,且大部分的受感染者都會自行復原;但若出現嚴重的併發症(如出血熱症候群或腦膜腦炎)則死亡率會高達 50%[2]。

致病原

裂谷熱乃由感染裂谷熱病毒(Rift Valley Fever Virus)所引起,該病毒屬布尼亞病毒科(Bunyaviridae),沙蠅病毒屬(Phlebovirus)[1]。該病原依據美國國家衛生院於 1999 年與疾病管制中心,聯合針對微生物及其實驗室訂出生物安全等級分類,其生物安全等級屬於第二級危險群(risk group 2)微生物[3]。

流行病學

裂谷熱主要發生在非洲撒哈拉沙漠以南(sub-Saharan)的區域,但東非一些畜養綿羊和牛的地區也可發現此病。裂谷熱病毒主要影響家畜,能導致動物流行病(enzootic)。動物的大流行通常爆發於不尋常的雨季或是局部洪水之後,一般認爲洪水能促使蚊子蟲卵的增生而造成病毒傳播[4]。1912 年在肯亞即有本病的報告,一直到 1930 年在肯亞裂谷,綿羊、牛群發生廣泛流行,才受到矚目。最著名的動物裂谷熱疫情發生於 1950-1951 年間的肯亞,估計約導致 10 萬隻綿羊的死亡。動物裂谷熱疫情的出現,會導致與病畜接觸的人類亦發生流行,如 1977 年在埃及同時爆發動物和人的大規模流行[5]。

西非首次爆發的裂谷熱流行在 1987 年，是由於塞內加爾河的整建計畫(Senegal River Project)導致地勢較低的塞內加爾河地區淹水。2000 年 9 月沙烏地阿拉伯和葉門爆發裂谷熱流行，是首次出現在非洲以外的案例 [2,6]。

傳染方式

裂谷熱在非洲有兩種主要的傳染方式:因接觸到含有高濃度病毒之家畜的血液或體液而感染或因蚊子(或其它可吸血昆蟲)的叮咬而得到裂谷熱[2]。此外，含有裂谷熱病毒的實驗室樣本，亦可能經由空氣微粒(aerosol)傳播。除人類之外，主要感染的動物依次為綿羊、牛、水牛、山羊、駱駝、馬及驢等，其中綿羊、山羊及牛等家畜感染後會發生高力價病毒血症，屬於增幅動物。病媒方面主要是斑蚊屬(Aedes)的蚊子，尤其是 Aedes mcintoshi[4]。

臨床症狀

潛伏期約 2-6 天，初始症狀如同流行感冒(influenza-like illness)，包括：發燒、頭痛、疲勞、關節痛、肌肉痛，有時會有噁心、嘔吐，部分病人會出現頸部酸痛及畏光的現象(此時這些病人可能被誤診為腦膜炎)。這些症狀一般會維持 4 至 7 天，大多數的病例通常症狀輕微而且會在發病後 7 天內復原[2]。但少部分病例會發展成為下列幾種嚴重的併發症：

(1)約 10%的病人會出現黃斑(macular)，及黃斑附近(perimacular)視網膜傷害。常在初期症狀發生後 1-3 週出現，可能產生永久視覺喪失[2,7]。(2)有 1%的病人於發病 2-4 天後發展為出血熱症候群(hemorrhagic fever syndrome)，會併有肝功能異常、黃疸和出血現象(如吐血、糞便帶血、出血疹及牙齦出血)甚至休克，死亡率可高達 50%[2]。(3)少於 1%發展為腦膜腦炎(meningo-encephalitis)，會出現神經症狀(如頭痛意識改變或是痙攣等等)。通常在初期症狀發生後 1-3 週出現[2,7]。

診 斷

主要藉由臨床症狀再加上實驗室方法來診斷。實驗室之診斷方法主要有兩種：

(1)血清學方法(serological test): 用酵素免疫分析法(enzyme-linked immunoassay)，如 ELISA(enzyme-linked immunosorbent assay)或 EIA (enzyme immunoassay)來偵測特定抗體的存在，二次血清(即急性期與恢復期血清，約相差 14-21 天)IgG 效價上升 4 倍以上或偵測到有 IgM 抗體之存在即為陽性反應。

(2)對於血液(尤其是病毒血症時)、腦脊髓液或其他疑似感染的組織(如肝、腦等)作病毒培養或偵測特定抗原的存在，或直接以 PCR 或 immunohistochemistry 來偵測病毒的基因組(genome)是否存在[2,10]。

檢體採集運送方式請參閱行政院衛生署疾病管制局「防疫檢體採檢手冊」[8]。醫院對疑似病患所採集之檢體，或檢疫單位對環境、人員所採集之檢體，都須隔離，並送疾病管制局，必要時送國內外之 P4 檢驗室作確認[9]

治 療

有一些動物研究及體外試驗指出 ribavirin 對於治療嚴重的裂谷熱是有效的，但目前並無其他人體試驗的證據證實 ribavirin 對於人類罹患裂谷熱有治療的效果[11]。由於大部分人在感染裂谷熱後症狀輕微且病程較短，所以並不需要給予特殊的治療，但對於較嚴重的病人，還是以支持性療法為治療的主軸[2]。

預防與隔離措施

持續性的疫苗接種計劃可能有效的預防動物的裂谷熱疫情，動物的疫苗有減毒活菌疫苗及死菌疫苗可供選擇，減毒活菌疫苗雖然可以在施打一劑後維持較久的免疫力，但卻會造成懷孕動物之流產；死菌疫苗雖然無上述之缺點，但需施打多次疫苗才足以產生足以保護免受感染之免疫力。人類的減毒活菌疫苗已被開發，但目前尚未許可使用及上市，目前只針對於容易暴露在裂谷熱病毒環境之高危險群使用(包括獸醫及實驗室人員)[2]。

社區中的預防方法包括做好病媒蚊孳生源清除工作及其他防蚊措施，以及避免被病媒蚊叮咬，如噴藥以降低病媒蚊密度、住屋加裝紗窗及紗門、出入宜穿著長袖衣服與長褲、在裸露部位噴防蚊液等。可對疫區動物施打疫苗預防本病發生流行；對於接觸可能罹患此病的家畜及病患，要穿戴適當的防護衣、手套，避免直接接觸可能受感染動物的體液或血液及生食肉品或乳品[2,9]。

對於病人及週遭環境處理，應採取血液及體液的接觸隔離措施，病人必須被隔離在單一隔離病房中，進入該病房的人員，均須穿著隔離衣、戴手套、口罩、鞋套。執行可能發生體液或血液噴濺到口鼻及眼睛之醫療措施，如插鼻胃管、靜脈注射、內視鏡檢查等，或在處理病人嘔吐物及血液、體液檢體時，應配戴護目鏡，以避免感染。病人所有排泄物、分泌物、抽出物都需要加以消毒處理，而病人使用的床單、衣物等，須裝入雙層密袋中，予以消毒或燒毀。醫護人員所穿戴物品，亦須施予同樣處理方式[9]。

通報與檢疫

醫師發現疑似病例(尤其是有相關流行地區旅遊史或病人與其他確定病例在流行病學上有關聯者)，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(該疫病已於 2006 年 2 月起公告為指定傳染病)。根據臺灣疾病管制局之公告，「裂谷熱」之通報定義如下：(一)發病前二星期曾有裂谷熱流行地區旅遊或有接觸感染的血液、體液。且 (二)符合下列臨床表現者：典型的症狀包含：發燒、頭痛、關節痛、肌痛、疲勞，有時會有噁心、嘔吐，部分會出現結膜炎及畏光的現象。症狀一般會維持 4 至 7 天，大多數的病例症狀輕微且通常會在發病後 2-7 天內復原。但少數病例會發展成為視網膜炎、腦脊髓膜炎或出血熱症候群等嚴重症狀[9]。

衛生單位接獲通報病例，著手調查病人發病前 2 週及發病後 5 天停留地點，以尋找是否還有其他未通報或未診斷之疑似病例[9]。若出現疫情流行時，應擴大疫情調查以切斷感染源；進行病媒蚊的清除，緊急噴灑滅蚊藥劑；同時擴大衛教宣導，請醫師提高警覺，有疑似病例就醫時立刻通報；提醒民眾知道已進入流行期，加強防蚊、孳生源清除工作[9]。

結語

雖然裂谷熱的疫情目前只限於非洲及中東地區，但由於此病毒傳染途徑的多樣性，仍有機會隨動物(或人類)或其它未煮熟的動物製品散播到其他地區；另一方面，大部分的患者雖然症狀輕微而且會自行痊癒，但仍有機會發生成為高死亡率的出血熱症候群，而且治療上並無有效的抗病毒製劑，所以每位醫護人員及畜牧業者都應正視對此一畜共通傳染病，來防止此病的大流行。

參考文獻

1. Peter CJ: Emergence of Rift Valley fever. In: Saluzzo JF, Dodet B, eds. Factors in the Emergence of Arboviral Diseases. Paris: Elsevier. 1997:253.
2. WHO (September 2000), Rift Valley fever, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/>.
3. Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories, 4th Ed., CDC/NIH, USA, 1999.
4. Lithicum KJ, Davies FG, Kairo A, et al: Rift Valley fever (family Bunyaviridae genus Phebovirus): isolation from Diptera collected during an interepizootic period in Kenya. J Hyg(Lond) 1985;95:197.
5. Woods CW, Karpati AM, Gren T, et al: An outbreak of Rift Valley fever in Northeastern Kenya, 1997-8. Emerg Infect Dis 2002;8:138-44.
6. WHO (03 October 2000), Rift Valley fever in Yemen-Update, http://www.who.int/csr/don/2000_10_03/en/.
7. Al Hazni M, Ayoola EA, Abdurahman M, et al: Epidemic Rift Valley fever

in Saudi Arabia:

a clinical study of severe illness in humans.

Clin

Infect Dis 2003;36:245-52.

8.<http://www.cdc.gov.tw/internet-cdc/cdc-Book/>

傳染病防治工作手冊.files/八、附錄.files/6-防疫檢體採檢手冊.pdf

9.行政院衛生署疾病管制局(2006年2月10日)、裂谷熱、疾病管制局全球資訊網、http://www.cdc.gov.tw/file/38757_6158333333 裂谷熱.pdf

10.Swanepoel R, Coetzer JAW: Rift Valley fever.

In: Coetzer JAW,

Thomson

GR, Tustin RC,

eds. Infectious Diseases of Livestock With Special

Reference to Southern Africa. Cape

Town: Oxford University Press. 1994:688.

11.Peter CJ, Reynolds JA, Slone TW, et al: Prophylaxis of Rift Valley fever

with antiviral drugs, immune serum, an interferon inducer, and

a

macrophage activator. Antiviral Res 1986;6:285.