

計畫編號：DOH96-DC-2016

行政院衛生署疾病管制局 96 年度科技研究發展計畫

建置腹瀉感染症即時監測系統

研究報告

執行機構：行政院衛生署疾病管制局 研究檢驗中心

計畫主持人：吳和生

研究人員：吳芳姿、稽達德、江春雪、賴昭智、楊季融、莫之欣、  
梁淑媛、詹韻仙

執行期間：96 年 1 月 1 日至 96 年 12 月 31 日

\*本研究報告僅供參考，不代表衛生署疾病管制局意見\*

# 目 錄

封 面	頁 碼
摘要 .....	3
壹、前言 .....	5
貳、材料與方法 .....	8
參、結果 .....	20
肆、討論 .....	24
伍、結論與建議 .....	27
陸、參考文獻 .....	28
柒、圖、表 .....	32
圖 一、腸胃炎病原檢測項目及流程圖 .....	32
圖 二、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組各類腹瀉致病原分析圖 .....	33
圖 三、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之細菌感染比例分析 .....	34
圖 四、2006 年及 2007 年急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之細	

菌感染比例分析 .....	35
圖 五、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之沙門氏菌血清學比例 分析 .....	36
圖 六、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之大腸桿菌血清學比例 分析 .....	37
圖 七、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之病毒感染比例分析 .....	38
圖 八、2006 年及 2007 年急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之病 毒感染比例分析 .....	39
圖 九、急性腸胃炎配對病歷對照研究病歷與病原體檢出陽性率關係圖 .....	40
表 一、腸胃炎病原體分生檢測引子序列 .....	41
表 二、2007 年急性腸胃炎配對病歷對照研究年齡、性別及症狀分析表 .....	42
表 三、急性腸胃炎配對病歷對照研究中感染諾羅病毒型別比例 .....	43
表 四、急性腸胃炎配對病歷對照研究中危險因子分析表 .....	44

## 摘要

計畫摘要：請摘述本計畫之目的與實施方法及關鍵詞

關鍵詞：腹瀉感染症、病原體培養、RT-PCR、即時監測系統

本研究目的在於解決現行國內腹瀉感染症檢測監測系統連結性不完整，並缺乏歷年來台灣本土病毒性、細菌性及寄生蟲性結合之完整腹瀉性致病原之基本流行病學及致病因子資料庫，在防疫上無法提供即時預警效果。由於急性腹瀉性感染症為開發中國家及已開發中國家目前醫療政策上的極大負擔，在美國每年造成直接醫療成本約 5 億多美元，社會成本超過 10 億美元以上。

本計畫擬有系統性及中長期性建立 16 種病原體實驗室及臨床監測資料庫，包括病毒性、細菌性及寄生蟲性檢驗模式，配合病患就診時臨床症狀分析；彙整各種病原體流行趨勢，了解本土腹瀉性致病原之種類及好發比例，並評估在不同季節性之好發病原之流行情形，及分析危險因子是否會因不同季節而有所不同，並比較流行期與平時之急性腸胃炎之危險因子是否相同。藉此分析資料系統之建立，應用於腹瀉性疾病通報時之重要致病原即時性分析，得以爭取防疫時效並提高陽性檢驗結果，提供即時群突發預警，以協助防疫疫情之控制。

本研究以台北市聯合醫院急診就醫之急性腸胃炎病人及群突發事件為監測對象。在研究期間（2006 年 3 月 1 日至 2007 年 9 月 30 日止），自台北

市立聯合醫院仁愛院區急診室收集符合收案條件者共 824 人，性別比例無多大差異。整體分析，主要以病毒性感染為主，其次為細菌性感染。檢出單項病毒感染陽性占 32.5% ，檢出單項細菌感染陽性占 14.2% ，檢出單項寄生蟲感染陽性占 0.8% ；同時檢出病毒及細菌感染陽性占 12.2% ，同時檢出病毒及寄生蟲感染陽性占 0.8% ，同時檢出細菌及寄生蟲感染陽性占 0.4% ，但是所有檢體中仍有 39.0% 無法以目前檢驗項目檢出任何病原體。

## 壹、前言

感染性腹瀉疾病一直為全球性重要的衛生健康問題，引起的病原包含細菌、病毒及寄生蟲等，在 2000 年統計數字顯示，感染性腹瀉疾病每年造成全世界死亡人數高達 200 萬人[1]，但與 1992 至 2000 年間統計資料比較已有明顯下降趨勢[2]，主要原因在於衛生條件逐漸改善及抗細菌性等藥物的開發，因此，在大多數的已開發國家中，感染性腹瀉疾病的主要致病原的分布狀況已逐漸改變，在以往無法分辨是何種致病原引起的感染性腹瀉疾病中，近年由於新病原的發現[3]以及檢測技術的提升，發現病毒已逐漸成為急性腹瀉的主要感染原之一。在近幾年食物中毒事件中，群突發的模式以及感染類型與過往已逐漸改變；歸納推測的原因如食物的供應模式全球化、人們旅遊及交通便捷、飲食習慣改變及食物處理的方式改變、全球氣溫的變化，都可能是造就全球性食物中毒事件模式更改的原因[4, 5]。因此瞭解目前各致病原的感染情形，及面對新興抗藥性細菌以及新病毒性感染的處理，是相當值得探討的問題[6, 7]。

食因性疾病雖然不像呼吸道疾病致病死亡率如此高，但以就醫人數造成的醫療支出成本上的花費來看，是相當大的公共衛生問題：在美國，每年因此就醫人數高達 7 千 600 萬人次，住院約 325,000 人次，而每年約 5,000 人因此死亡[8]，單就病毒性引起住院每年直接造成的醫療成本約 5 億美金

以上，社會成本超過 10 億美元以上[9]。在 1995 年英國統計，食因性腸胃炎發生約 2,370,000 人次[10]。在澳洲，每年食因性腸胃炎感染就醫約 2,000,000 人以上(11)，在 2003 年間，澳洲共發生 99 起食物中毒事件，共 1686 人感染，其中 6 人死亡[11]；平均每次造成一人一天以上的休假成本，同時也造成當地食品業的相當損失。

感染性腸胃炎(腹瀉性)疾病致病的病原體相當多樣化，需要經由不同實驗室及方法分辨。通常感染人類傳播的途徑如食入污染的食物或水源、經由已受感染的人散播、環境的污染或動物等途徑。以細菌性及寄生蟲致病原為例，多數都是經由污染的食物或飲水傳播；而病毒性致病原如 Rotavirus 多數為非食因性傳播途徑。目前在臨床上症狀診斷為疑似感染性腸胃炎之病患，至目前還有約四成以上不一定都能找出真正的致病原[12]，就如同在過去幾年 *Campylobacter* spp.; Shiga toxin-producing *E.coli*; Norovirus 是尚屬於未知的病原體，但從最近的研究已經知道許多致病機轉[13]；因此，隨年代不同新興病原體的發現就能找出感染的病原。就荷蘭在 1998-1999 年間，對於腸胃炎及相關致病原之相關性調查中顯示，平均每年發生腸胃炎為 283 次/ 1000 人，其中，細菌性引起佔 5%，細菌毒素引起佔 9%，寄生蟲佔 6%，病毒性引起佔 21%[14]。很明顯的，感染性腸胃炎(腹瀉性)疾病的致病型態已經開始轉變，不同於以往以細菌性感染為主，並且

病毒性引起的病因中，Norovirus 佔 11%，多數為社區型感染。台灣近幾年經濟進步及衛生環境改善下，感染性腸胃炎(腹瀉性)疾病的致病型態是否轉變，值得詳細調查並作為防疫的參考。

在台灣，現行國內腹瀉感染症檢測監測系統尚不完整，並缺乏歷年來台灣本土病毒性、細菌性及寄生蟲性結合之完整腹瀉性致病原之基本流行病學及致病因子資料庫，故在防疫上無法提供即時預警效果。此外，從防疫角度來看，目前在細菌性的防治措施已取得不錯的成效，但每年食物中毒群突發事件仍不少，故應了解目前本土的致病原流行概況，以便繼續對於食物處理者的衛教，及定期督導時，加強病毒性及寄生蟲性引起的預防教育，才能真正降低感染性腹瀉性疾病發生率。



## 貳、材料與方法

本研究採用配對病例-對照法。腸胃炎定義：凡符合在 24 小時內腹瀉或嘔吐次數大於三次以上（含三次）者；或腹瀉合併有兩項以上其他症狀者；或嘔吐合併有兩項以上其他症狀者。所謂其他症狀包含以下情形：腹瀉、嘔吐、腹痛、發燒、噁心、糞便有血或糞便中有黏液。在研究期間，到某區域醫院急診之急性腸胃炎患者，並排除有任何一項上呼吸道症狀（咳嗽、流鼻水、鼻塞、喉嚨痛），且年齡介於 15 歲至 65 歲之間，意識清楚可清晰回答問卷者，採系統抽樣進入本研究之病例組。而對照組是由同時期（一週內），因外傷到該區域醫院急診之病患或到該區域醫院外科病房住院之患者，並且最近一個月內無腸胃炎症狀者，意識清楚可清晰回答問卷且行動自如不可長期臥床者，與病例組者配對之條件為相同性別及年齡 $\pm 5$  歲以內者為對照組。對照組收集目的在做為同期間監測趨勢之背景值參考。

病歷組個案接受糞便細菌(*Staphylococcus aureus*、*Campylobacter jejuni*、*Salmonella*、*Shigella*、pathogenic *E. coli*)、病毒(*Norovirus*、*Rotavirus*、*Astrovirus*、*Adenovirus* type 40,41、*Sapovirus*)及寄生蟲(梨形鞭毛蟲、瘧原蟲及隱孢子蟲)實驗室檢查，第一年先藉此了解台北市病毒性、細菌性及寄生蟲性腸胃炎病原分布情形，並且檢視每年各季節突

發流行之腸胃炎之致病原，同時分析其相關危險因子。

在研究期間，同時比較該區域醫院急診症候群監測資訊，當腹瀉症候群之監測訊號發現異常增加，有突發流行之可能時，同時比較在此期間糞便檢體之陽性率是否同步增加，以釐清腹瀉突發流行之可能病原。

完成病毒性、細菌性及寄生蟲性[15-17]腸胃炎之病原在不同季節分布情形之流行病學調查，分析在不同季節之危險因素與病原，並分析平時與流行期之病原與危險因子之相關性。結合前述腸胃炎病原分布流行病學調查方式，同時比較急診症候群監測資訊，當顯示可能有突發流行時，藉由糞便檢體之陽性率是否同步增加，來證實其流行之病原及危險因子為何？並評估急診症候群監測系統，是否具備偵測腸胃炎突發流行之可行性。

一、檢體收集：請合作醫院（台北市立聯合醫院），自急診就醫病患中收集糞便檢體。由於採用配對病歷當對照組則是由同時期（一週內），因外傷到該區域醫院急診之病患或到該區域醫院做健檢之民眾，並與病例組患者配對同性別及年齡 $\pm 5$ 歲以內且最近一個月內無腸胃炎之症狀者為對照組。預計每月收集總抽樣約 60 件糞便檢體。

二、病原體檢驗：檢體以低溫送至本局中，檢驗分成三大部分，包括病毒、細菌、及寄生蟲三部份，流程如圖一。

病毒檢測：由於腹瀉病毒尚無法培養，因此使用 RT-PCR[18]，使用之引子對如表一。

核酸萃取：使用 Roche MagNA Pure LC 自動核酸萃取儀，使用方式如產品試劑操作流程。

輪狀病毒：引子設計選擇 A 群輪狀病毒非結構性蛋白 NSP3 基因片段中核酸序列高穩定區，引子對及探針序列如表一，反應產物 87bp。Real-time RT-PCR 為單步驟反應，反應總體積 25  $\mu$ L，加入 5  $\mu$ L 病毒 RNA 抽取液，及混合液內含 5  $\mu$ L 5 $\times$ TaqMan EZ 緩衝液 (Applied Biosystems)，3mM MnCl<sub>2</sub>，dATP、dCTP、dGTP、dUTP 各 300  $\mu$ M，2.5U rTth DNA Polymerase，0.25U AmpErase UNG，引子均為 200nM，及探針 150nM。反應程序為：60 $^{\circ}$ C 30min，之後進入 45 個循環：94 $^{\circ}$ C 20sec，60 $^{\circ}$ C 1min。結果由 ABI Prism 7000 sequence detector (Applied Biosystems)偵測分析。

諾羅病毒：引子設計在病毒之 ORF1-ORF2 junction site 區間，分別設計 Genotype I 及 Genotype II 兩種引子對，並可利用此產物作諾羅病毒之演化分析，所設計的引子別分別為 GI-SKF/GI-SKR 及 GII-SKF/GII-SKR，序列如表一。RT-PCR 的反應步驟分為兩階段，(1) 反轉錄(reverse transcription)反應：取病毒 RNA 萃取液 5  $\mu$ L 為模板，

加入 3ug/ul random primer (invitrogen)，於 65°C 5min，再加入 19  $\mu$ L 的反轉錄混合液，內含 10mM dNTP，40U RNase inhibitor (Roach)，20U Reverse Transcriptase (Roche)，於 50°C 作用 45 分鐘進行反轉錄反應，合成 cDNA 後保存於-20°C。(2) PCR 反應：取 2.5  $\mu$ L cDNA 為模板，加入 22.5  $\mu$ L PCR 反應混合液，內含有 0.625 mM dNTP、2.5U Taq DNA Polymerase，300nM 引子 Genotype I primer (GI-SKF 及 GI-SKR)或 Genotype II primer (GII-SKF/GII-SKR)，反應總體積為 25  $\mu$ L。反應程序為：94°C denature 3min，之後進入 40 個循環：94°C 30sec，50°C 30sec，72°C 1min，之後 72°C 加長作用 7 分鐘。

星狀病毒：引子設計在病毒之非結構性蛋白 ORF1a 基因片段中核酸序列高

穩定區，引子對及探針序列如表一。RT-PCR 的反應步驟分為兩階段，

(1) 反轉錄(reverse transcription)反應：取病毒 RNA 萃取液 5  $\mu$ L 為模板，加入 3ug/ul random primer (invitrogen)，於 65°C 5min，再加入 19  $\mu$ L 的反轉錄混合液，內含 10mM dNTP，40U RNase inhibitor (Roach)，20U Reverse Transcriptase (Roche)，於 50°C 作用 45 分鐘進行反轉錄反應，合成 cDNA 後保存於-20°C。(2) PCR 反應：取 2.5  $\mu$ L cDNA 為模板，加入 22.5  $\mu$ L PCR 反應混合液，內含有 0.625 mM dNTP、5U Taq DNA Polymerase，300nM 引子 Mon340 及 Mon348，

反應總體積為 25  $\mu$ L。反應程序為：進行 31 個循環：94 $^{\circ}$ C 30sec，50 $^{\circ}$ C 30sec，72 $^{\circ}$ C 30sec，之後 72 $^{\circ}$ C 加長作用 5 分鐘。

腺病毒：腺病毒感染之急性腸胃炎，大都是腺病毒 40、41 型所造成。利用 ADENOSCREEN<sup>®</sup> EIA kit (Microgen Bioproducts, UK) 檢測。

### 細菌檢驗：

金黃色葡萄球菌 (*Staphylococcus aureus*)：將輸送培養基上之直腸拭子檢體接種於 BP 培養基上，於 37  $^{\circ}$ C 培養 24~48 小時後，觀察有無可疑菌落。挑選黑色發亮、圓弧隆起且具透明環之獨立菌落，作革蘭氏染色，符合革蘭氏陽性呈堆狀或葡萄狀球菌，再次接種於 TSA agar，於 37  $^{\circ}$ C 培養箱培養 18~24 小時後作生化鑑定。如無可疑菌落則至少繼續培養 24 小時至隔日觀察。金黃色葡萄球菌陽性判讀標準如下：(1) 符合革蘭氏陽性堆狀或葡萄狀球菌。(2) Catalase test 陽性。(3) Staphylase coagulase(+) 試驗陽性或 API ID 32 STAPH 生化鑑定套組反應結果為金黃色葡萄球菌者。若其中有一不符合者，即判定為金黃色葡萄球菌陰性。當檢驗確認為金黃色葡萄球菌後，再以 RPLA 方式進行腸毒素試驗，檢測該菌株是否產生腸毒素。

曲狀桿菌 (*Campylobacter jejuni*)：將輸送培養基上之直腸拭子檢體直接接種在選擇性培養基 mCCDA 中，並置於 42 $^{\circ}$ C 微氧的環境 (5% 氧氣、10%

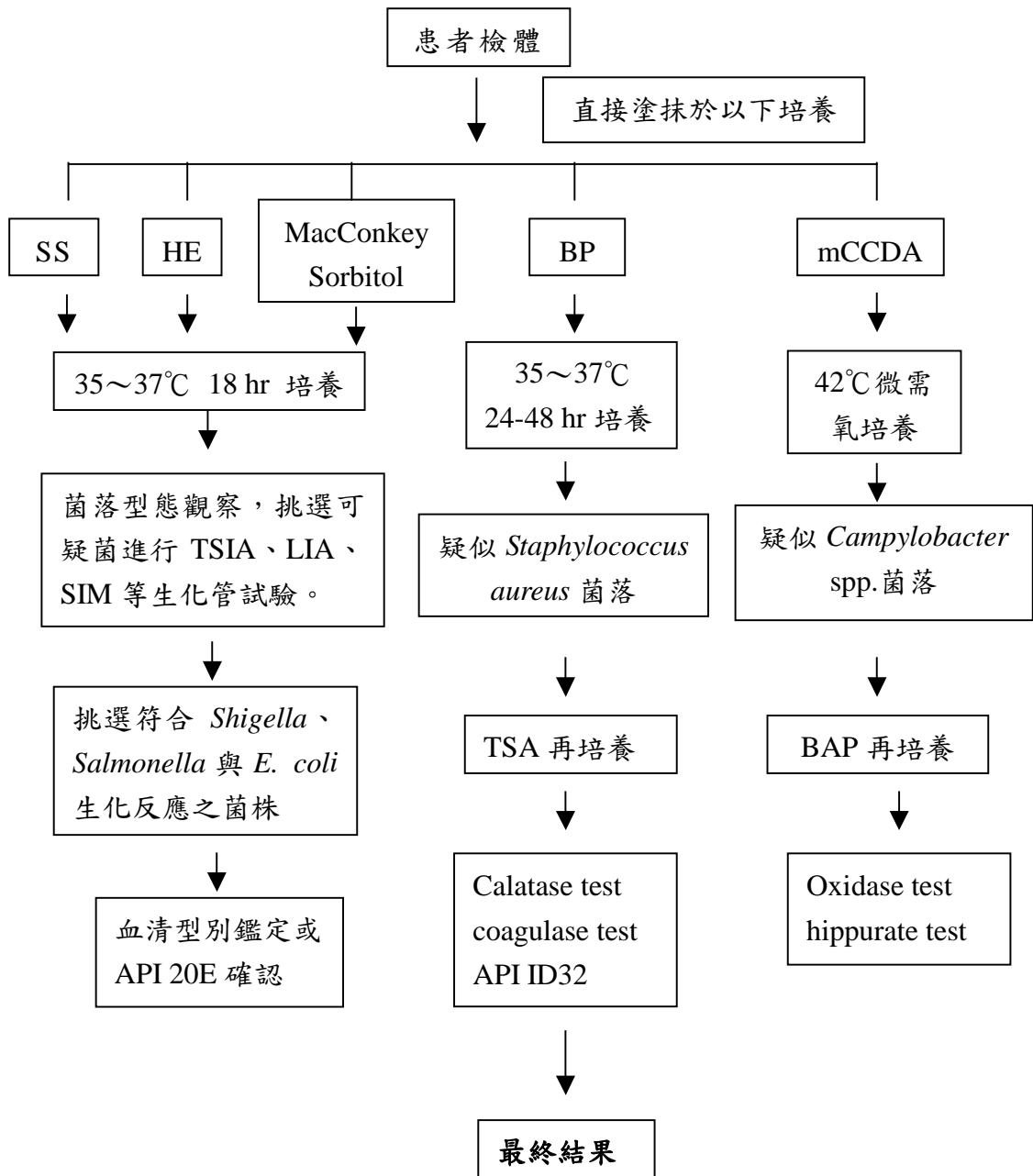
二氧化碳、85% 氮氣，使用 BBL 之 CampyPak 產氣包與厭氧培養缸) 中培養 48 小時後觀察菌落生長情況。挑選明顯灰色且濕潤，並有延著接種線擴散生長現象的菌落進行 oxidase、catalase、hippurate 水解試驗。若仍無發現疑似的菌落，則需繼續培養於 42°C 微氧環境直到滿 72 小時後才可判定為 *Campylobacter* 陰性。*Campylobacter jejuni* 陽性判讀標準如下：(1) oxidase 陽性。(2) catalase 陽性。(3) Hippurate 水解試驗陽性。

沙門氏菌 (*Salmonella* spp.): 將輸送培養基上之直腸拭子檢體接種於 SS、HE 培養基，37 °C 培養 18~24 小時後，挑選無色半透明或具有黑色中心可疑菌落，使用接種針以穿刺劃線法接種於 TSIA、LIA 和 SIM 培養基上，37 °C 培養 18~24 小時，觀察其生化反應特性。生化反應符合沙門氏菌或傷寒副傷寒桿菌者，先以 poly O 群抗血清進行凝集試驗，如果反應陽性再以個別的 O 群抗血清分別試驗。傷寒疑似菌株 (O9 陽性) 另需進行 Vi 抗血清的測試。

痢疾桿菌 (*Shigella* spp.): 將輸送培養基上之直腸拭子檢體直接塗抹於 SS 或 HE 培養基上，置於 37 °C 培養 18~20 小時後，挑選無色半透明之可疑菌落次接種於 TSIA、LIA、SIM 培養基上，37 °C 培養 18~20 小時，觀察其生化反應特性。生化反應符合 *Shigella* 之菌落，再以 A、

B、C、D 亞群多價抗血清作玻片凝集反應決定其菌型。

病原性大腸桿菌 (pathogenic *E. coli*)：將輸送培養基上之直腸拭子檢體直接塗抹於 MacConkey 培養基上，置於 37 °C 培養 18~20 小時後，挑選紅色且周圍有沉澱之可疑菌落次接種於 TSIA、LIA、SIM 培養基上，37 °C 培養 18~20 小時，觀察其生化反應特性。生化反應符合大腸桿菌之菌落，先以病原性大腸桿菌 poly O 群抗血清進行凝集試驗，如果反應陽性再以個別的 O 群抗血清分別試驗定出其 O 血清型。





## 寄生蟲檢驗：

梨形鞭毛蟲屬鞭毛蟲綱，具有二核，其外觀形態長為9至12微米；寬則5至15微米；前端寬而後端尖，是一種外觀呈梨形或橢圓形的雙側對稱之腸道原蟲，全球每年估計感染之病例數約為 $2.8 \times 10^8$ 件[19]。依照其營養體之外觀型態以及內部結構可分為六種species，分別為*Giardia agilis*, *Giardia ardeae*, *Giardia duodenalis*, *Giardia microti*, *Giardia muris* and *Giardia psittaci*[20]；唯*Giardia duodenalis*此種可感染人，其亦可感染其他宿主，寵物、圈養動物以及野生動物等皆有感染紀錄[21]。然而最近研究發現*Giardia duodenalis*可能為數種species之總和，利用分生技術發現其又至少包含7種Assemblages(A-G)[22]，其中A與B可在人類中發現[23, 24]。

人類感染途徑主要來自於帶病原動物排出的糞便，經糞口途徑或污染之飲用水及食物來傳播[25]；該蟲寄生於十二指腸及小腸，有時亦會寄生於迴腸，孩童比成人較易感染。感染後會出現許多不同之症狀，如慢性腹瀉、腹脹、厭食、腹絞痛，並且常出現鬆散灰白有油脂之排便等症狀[26]，並且會影響脂肪吸收，使得脂溶性維他命吸收不良。由於長期的腹瀉會使消化系統功能變弱，產生營養吸收不佳的狀況，所以感染此種寄生蟲的幼兒，容易有發育不良、體重減輕的情形。而預防此疾病的最佳方法，即是飲水時一定經煮沸以去除梨形鞭毛蟲囊體，接觸動物時必洗手清潔，以杜絕此類疾病的感染。

抗體檢測為現今檢測梨形鞭毛蟲主要方法[27]，然而此法無法正確區分出其 genetic assemblages 型別；故近年積極發展分子生物學檢測方式，利用聚合酶連鎖反應技術，自感染宿主之糞便中增幅出梨形鞭毛蟲專一性核酸片段；並配合核酸定序技術或限制酶片段切割分析方法來鑑別其型別[28]。

檢體來源:陽性檢體為病患糞便檢體，經鏡檢確定後作為陽性對照。實驗檢

體為醫院下痢病患檢體。

檢體 DNA 抽取：取 0.5g 糞便加入 2.0mL 檢體保存液(5.3M GIT ; guanidine thiocyanate)，震盪混合均勻，分裝至 1.5mL 離心管於 4°C 冰箱冷藏保存。將已處理之檢體，置於控溫震盪加熱器 95°C 加熱 30 分鐘。冷卻至室溫，置於高速離心機以 14,000 rpm 離心 5 分鐘。移取 250 $\mu$ L 上清液至檢體槽(Sample Cartridge)。將檢體槽置入核酸萃取器(MagNA Pure LC)進行 DNA 萃取。檢體 DNA 最後溶於 100 $\mu$ L 萃取緩衝液(Elution Buffer)。移取檢體 DNA 至 1.5mL 離心管，置於 4°C 冰箱冷藏保存。

梨形鞭毛蟲：現使用 Nested PCR 方法增幅梨形鞭毛蟲所具有的  $\beta$ -*giardin* gene 特定片段，其所以用的條件如下：nested PCR 反應總體積皆為 50  $\mu$ L，其組成內容物為：梨形鞭毛蟲 DNA template 為 5  $\mu$ L 1X 聚合酶連鎖反應緩衝液，鎂離子為 1.5mM，正股 (outer: 5'-AAGCCCGACGACCTCACCCGCAGTGC-3' ; inner : 5'-GAACGAACGAGATCGAGGTCCG-3') 與反股 (outer R : 5'-GAGGCCCGCCCTGGATCTTCGAGACGAC-3' ; inner R : 5'-CTCGACGAGCTTCGTGTT-3') 引子各 10 pmol，dNTP 為 200  $\mu$ M，DNA polymerase 0.5U。nested PCR 增幅條件先予以 95°C 10 分

鐘後，另以 95°C 30 秒、65°C(第二次 PCR 為 55°C)30 秒、72°C 1 分鐘進行 35 次反應，最後在 72°C 作用 7 分鐘；第一次增幅反應可獲得預期大小為 753bp 之 DNA 片段，第二次增幅反應則可獲得大小為 511bp 之 DNA 片段[25]。

隱孢子蟲：選用 *Cryptosporidium* outer wall protein(COWP)gene 進行聚合酶連鎖反應，以 CRY9-CRY15[29] (CRY-9, 5'-GTA GAT AAT GGA AGA GAT TGT G-3') (CRY-15, 5'-GGA CTG AAA TAC AGG CAT TAT CTT G-3') 做為引子對，進行 PCR 反應，此對引子可增殖出 550-bp 之基因片段。反應包括：10 µl DNA 模板，0.1 µM CRY15-CRY9 primer，1X PCR buffer (100 mM Tris-HCl, pH 8.3, 50 mM KCl)，200 µM dNTP，2.5 mM MgCl<sub>2</sub>，1 U/µl Tag Gold polymerase (Applied Biosystems, CA, U.S.A)，反應總體積為 50 µl。反應條件為：94°C×12 分鐘進行熱反應(Tag Gold activation temperature)，再以 95°C×50 秒、52°C×30 秒、72°C×50 秒為一個循環進行核酸增幅，共進行 40 個循環，最後以 72°C×7 分鐘延續聚合反應後終止[30]。

三、病例調查及資料整理：合作醫院將選取病例組與配對之對照組個案填寫同意書與問卷（如附件），同時收集病例組個案血液（Blood Routine;CRP;血液生化）與糞便檢體。利用前述問卷獲取之聯絡電話與列

冊名單，採用電話訪談，進行後續之症狀及復原情形追蹤。對於檢體陽性個案，約一周後再次追蹤檢查糞便檢體。

四、結果分析：以 Epi Info™ Version 3.3.2 輸入問卷，進行資料除錯及完成建檔。以描述性統計敘述病例與對照組的人口學基本資料、個案的臨床症狀並分析是否在不同時期有不同之好發致病原。以單變項條件邏輯斯 (Univariate Conditional Logistic Regression) 分析各單變項之分析；對於與急性腸胃炎發生有統計上顯著相關之單變項，再進行多變項條件邏輯斯 (Multiple Conditional Logistic Regression) 之分析，以其發現是否在不同時期有不同之危險因子，同時也比較流行期與非流行期之病原與危險因子之異同。

以 SPSS 12.0 版進行急性腸胃炎就診資料之時間序列分析，希望藉此建立預警模式，並與北區定醫腹瀉通報之趨勢圖比較，評估此監測方式之可行性。

## 參、結果

本研究計畫自 95 年 3 月 1 日起，開始自台北市立聯合醫院收集至急診因急性腸胃炎就診病患之檢體，急性腸胃炎定義為排除任何一項上呼吸道症狀（咳嗽、流鼻水、鼻塞、喉嚨痛），並符合在 24 小時內腹瀉或嘔吐次數大於三次以上（含三次）者；或腹瀉合併有兩項以上其他症狀者；或嘔吐合併有兩項以上其他症狀者。所謂其他症狀包含以下情形：腹瀉、嘔吐、腹痛、發燒、噁心、糞便有血或糞便中有黏液。病例組採系統抽樣進入本研究中，而對照組是由同時期（一週內），因外傷到該區域醫院急診之病患或到該區域醫院外科病房住院之患者，並且最近一個月內無腸胃炎症狀者，意識清楚可清晰回答問卷且行動自如不可長期臥床者，與病例組者。配對之條件為相同性別及年齡 $\pm 5$  歲以內者為對照組。

符合病歷組條件之病患經其同意後填寫同意書後，完成問卷填寫並收集糞便檢體，糞便檢體統一收集先置放於 4°C 冰箱，隔日低溫冷藏送至昆陽實驗室，由實驗室分管至細菌實驗室、病毒實驗室及寄生蟲實驗室作後續分析，檢測項目及流程如圖一。

在研究期間（2006 年 3 月 1 日至 2007 年 9 月 30 日止），自台北市立聯合醫院仁愛院區急診室收集符合收案條件者共 824 人，其中男生占 369 人、女生占 455 人，其中簽署同意書加入研究之個案並完成填寫問卷者共

301 人，有收集到糞便檢體者共 246 人，其中男生占 106 人、女生占 140 人。所有參與與未參與研究兩種之性別、年齡等無統計上之顯著差異。其中，收集到糞便檢體平均年齡為 44.52 歲，以族群來看 21-30 歲為主要族群。在 2007 年 1-9 月間符合配對病歷對照研究總共 98 人(男性 38 人，女性 60 人)，平均年齡為 35 歲。病歷組個案臨床症狀排名依序為，腹瀉、腹痛、全身無力、嘔吐、噁心、全身酸痛、食慾不振、腹脹、畏寒發抖、頭痛、發燒、裡急後重、痙攣抽筋、紅疹，如表二。

細菌實驗室以培養分離菌株為主，檢測種類包括 *Staphylococcus aureus*、*Campylobacter jejuni*、*Salmonella*、*Shigella*、pathogenic *E. coli*，其中 *Staphylococcus aureus* 接續分析腸毒素，pathogenic *E. coli* 會接續分析 O 血清型及並以 PCR 分析各類致病因子基因。在 2007 年 1-9 月間檢出細菌陽性個案總數共 66 人，佔所有送檢個案之 26.8% (圖二)：分項細菌分析結果，以 *E. coli* 為主佔細菌性感染之 66.7%，其次為 *Salmonella* 佔 13.6%，*Staphylococcus aureus* 佔 7.6%，*Campylobacter jejuni* 佔 3%，*Shigella* 佔 1.5%，*E. coli* 與 *Staphylococcus aureus*、*Salmonella* 或 *Campylobacter jejuni* 同時感染分別佔 1.5%、4.5% 及 1.5%，結果如圖三。以分年度分析來看，2006 年有較高的 *E. coli* 的感染率，約為 2007 年的 1.9 倍，而 *Salmonella* 和 *Staphylococcus aureus* 在 2007 年的感染率增加了 2~3 倍，且在 2007 年檢測

到一例 *Shigella* 感染的陽性病例，如圖四。以血清學分類來看 *Salmonella* O9 佔最多數 83.35%，再來為 O8 及 O10 各佔 8.3%，如圖五；*E. coli* O1 佔最多數佔 20.0%，再來為混合型(由 2 到 4 種血清型混合)約佔 18.4%，O18、O25 及 O86a 各佔 6.12%，O8、O15、O44、O74 及 O159 佔 4.1%，其餘的型別約佔 2.0%，如圖六。由每月的流行趨勢分析(圖九)，發現細菌性感染腹瀉約每隔 4 到 5 個月會有一波流行。

病毒實驗室分析項目包含 Norovirus、Rotavirus、Astrovirus、Adenovirus type 40/41、Sapovirus，因以上多數病毒無法培養分離，或需要多次次培養才能增殖病毒，所需時間相當長，因此選擇以 RT-PCR 鑑定分析。檢測結果中 Norovirus 佔所有病毒陽性個案之 86.6%、Rotavirus 佔 8.0% 及 Astrovirus 佔 4.5%，Rotavirus 與 Norovirus 同時感染者佔 0.9% (圖七)，以分年來看，2007 年與 2006 年各種病毒感染機率沒有太大的差異(圖八)。Norovirus 以 genotype 來看，主要以 GII 為主佔 89.7%，其餘 GI 及 GI 和 GII 混合感染的各佔 5.2%，如表三。尚未發現 Adenovirus 或 Sapovirus 感染。

寄生蟲實驗室分析項目包括，梨形鞭毛蟲、瘧原蟲及隱孢子蟲，其中瘧原蟲包含糞便抹片鏡檢，梨形鞭毛蟲及隱孢子蟲主要以 PCR 檢測為主。目前在所有送檢檢體中，已檢出 4 件梨形鞭毛蟲陽性檢體及一件類阿米巴為共生性原蟲，佔所有送檢數之 1.6% (圖二)。

整體分析，2007 年 1-9 月間在急診室急性腸胃炎實驗室分析，主要以病毒性感染為主，其次為細菌性感染。檢出單項病毒感染陽性占 32.5%，檢出單項細菌感染陽性占 14.2%，檢出單項寄生蟲感染陽性占 0.8%；同時檢出病毒及細菌感染陽性占 12.2%，同時檢出病毒及寄生蟲感染陽性占 0.8%，同時檢出細菌及寄生蟲感染陽性占 0.4%，但是所有檢體中仍有 39.0% 無法以目前檢驗項目檢出任何病原體，以分年分析來看，2006 年及 2007 年的病毒感染率相似，但細菌性感染率卻下降約 13%，寄生蟲的感染率也約略下降(圖二)。

配合台北市立仁愛醫院之急診檢傷系統，和本研究符合收案條件病人、參與研究之病人及實驗室分析(圖九)，發現 95 年 10 月及 96 年 1 月，有符合收件條件之高峰期，與實驗分析結果比對，第一個高峰期可能為病毒及細菌混合感染所造成的，第二個高峰期可能僅與病毒性感染有較大的關聯。

病歷對照研究經由 odds ratio 分析發現，有在外用餐、飲用瓶裝水、砧板的使用方式、親朋好友有腹瀉症狀者、洗手習慣等，都是可能造成腸胃炎的危險因子，如表四。



## 肆、討論

目前疾病管制局中對於傳染病流行疫情監測及預警系統包括：一、傳染病監視及預警系統。二、感染症症候群監視及預警系統。三、實驗室監視及預警系統。四、定點醫師監視及預警系統。五、學校監視及預警系統。六、醫院院內感染監視及預警系統。七、全民監視及預警系統。八、防疫物資監視及預警系統。九、發燒監視及預警系統。十、其他傳染病流行疫情監視及預警系統。對於急性腸胃炎之監測，主要依靠與腹瀉相關之法定傳染病監視系統（如霍亂、傷寒、副傷寒、阿米巴性痢疾、桿菌性痢疾與腸道出血性大腸桿菌感染）、定醫之腹瀉通報、學校傳染病監視系統中之腹瀉通報與衛生署食品衛生處食物中毒事件調查報告，依賴以上監視系統，來了解國內急性腸胃炎流行之趨勢。

因此過去對於腹瀉群聚或腹瀉症狀病原的認知或監測僅以細菌或寄生蟲為主，檢視以前的分析結果多數案件無法判定有效之感染原。但以國外文獻資料顯示，Norovirus 是近幾年群聚事件中主要的感染原，而 Rotavirus 是小孩急性腸胃炎之主要感染原。根據定點醫師監測系統顯示，每年冬季都有一波較大的流行，而依據本實驗室 2004-2007 年之研究[21, 31-36]，台灣地區 10 歲以下孩童病毒性急性腸胃炎主要流行季節在每年 9 月至下年度之 3 月，由於腹瀉病毒之傳播模式主要以糞-口傳染為主，並且致病病毒數

相當低，而孩童與家人及同學近距離接觸機會較高，因此推測是否在同期間父母或照顧者在社區間也有同期流行趨勢。

本研究中監測對象為成人，在配合台北市立仁愛醫院之急診檢傷系統，和符合收案條件病人、參與研究之病人及實驗室分析，發現 95 年 9 月至 10 月及 96 年 12 月至隔年 1 月，為符合收件條件之高峰期，與實驗分析結果比對，第二個高峰期可能與病毒性感染有較大的關聯。與孩童急性腸胃炎實驗監測趨勢(基因體計劃)比較，在 Norovirus 來看，成人與孩童的感染期間均為 7 月開始，但孩童於 11 月即感染檢出陽性達高峰，成人較晚至隔年 1 月。成人之 Rotavirus 主要流行期介於 12 月至 2 月到達高峰，兒童流行期開始較早在 11 月，高峰期與成人相同，但成人於 5 月到 8 月還多一個小型流行與兒童不同。因此推論小孩與成人間其實是互相感染，只是在孩童中臨床症狀較為明顯。

2007 年細菌性感染率較 2006 年低了約 13%，再以細菌性致病原來看，*E. coli* 的感染率差異較大 2006 年約為 2007 年的 2 倍，*Salmonella* 和 *Staphylococcus aureus* 在 2007 年的感染率亦增加了 2~3 倍，且在 2007 年多發現一件 *Shigella* 的感染病歷，並即時通知醫院補送法定傳染病通報。雖然各種細菌性的感染率有較大的差異，但由於監測的時間不長，所以仍需進一步研究探討。在這 2 年的研究中發現約每隔 4 到 5 個月會有一波細菌性

感染之流行，這或許對成人腸胃炎細菌性感染之監測有一定的預警作用。

病歷對照研究經由 odds ratio 初步分析發現，有在外用餐、飲用瓶裝水、砧板的使用方式、親朋好友有腹瀉症狀者、洗手習慣等，都是可能造成腸胃炎的危險因子。但實際造成腸胃炎的危險因子，還需進一步探討及分析。

整體分析，在急診室急性腸胃炎實驗室分析中，主要以病毒性感染（45.5%）為主，其次為細菌性感染（26.8%）、寄生蟲感染（2.0%）。檢出單項病毒感染陽性佔 32.5%，檢出單項細菌感染陽性佔 14.2%，檢出單項寄生蟲感染陽性佔 0.8%；同時檢出病毒及細菌感染陽性佔 12.2%，同時檢出病毒及寄生蟲感染陽性佔 0.8%，同時檢出細菌及寄生蟲感染陽性佔 0.4%，但是所有檢體中仍有 39.0% 無法以目前檢驗項目檢出任何病原體，這未知的感染原因將是未來需要加強檢驗的重點，以完整了解腸胃炎的致病原因及建立有效的預警系統。

## 伍、結論與建議

初步結果證明，急診監測系統比目前定點醫師腹瀉通報系統更加敏銳，急診監測系統可以清楚區分為三個高峰，而定點醫師腹瀉通報系統仍無法明確界定，因此，對於社區型態的感染，急診監測系統應更能提供有效的防疫監測。

## 陸、参考文献

1. Okitsu-Negishi, S., T.A. Nguyen, T.G. Phan, and H. Ushijima, Molecular epidemiology of viral gastroenteritis in Asia. *Pediatr Int*, 2004. **46**(2): p. 245-52.
2. Bresee, J., Z.Y. Fang, B. Wang, E.A. Nelson, J. Tam, Y. Soenarto, S.A. Wilopo, P. Kilgore, J.S. Kim, J.O. Kang, W.S. Lan, C.L. Gaik, K. Moe, K.T. Chen, C. Jiraphongsa, Y. Ponguswana, V.M. Nguyen, V.T. Phan, T.L. Le, E. Hummelman, J.R. Gentsch, and R. Glass, First report from the Asian Rotavirus Surveillance Network. *Emerg Infect Dis*, 2004. **10**(6): p. 988-95.
3. Vandenberg, O., A. Dediste, K. Houf, S. Ibekwem, H. Souayah, S. Cadranet, N. Douat, G. Zissis, J.P. Butzler, and P. Vandamme, Arcobacter species in humans. *Emerg Infect Dis*, 2004. **10**(10): p. 1863-7.
4. Hall, G.V., R.M. D'Souza, and M.D. Kirk, Foodborne disease in the new millennium: out of the frying pan and into the fire? *Med J Aust*, 2002. **177**(11-12): p. 614-8.
5. McMichael, A.J., A. Haines, R. Slooff, and S. Kovats, *Change and human health*, W.H.O., Editor. 1996.
6. Barza, M. and K. Travers, Excess infections due to antimicrobial resistance: the "Attributable Fraction". *Clin Infect Dis*, 2002. **34 Suppl 3**: p. S126-30.
7. Lopman, B., H. Vennema, E. Kohli, P. Pothier, A. Sanchez, A. Negrodo, J. Buesa, E. Schreier, M. Reacher, D. Brown, J. Gray, M. Iturriza, C. Gallimore, B. Bottiger, K.O. Hedlund, M. Torven, C.H. von Bonsdorff, L. Maunula, M. Poljsak-Prijatelj, J. Zimsek, G. Reuter, G. Szucs, B. Melegh, L. Svennson, Y. van Duynhoven, and M. Koopmans, Increase in viral gastroenteritis outbreaks in Europe and epidemic spread of new norovirus variant. *Lancet*, 2004. **363**(9410): p. 682-8.
8. Mead, P.S., L. Slutsker, V. Dietz, L.F. McCaig, J.S. Bresee, C. Shapiro, P.M. Griffin, and R.V. Tauxe, Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis*, 1999. **5**(5): p. 607-25.
9. Tucker, A.W., A.C. Haddix, J.S. Bresee, R.C. Holman, U.D. Parashar, and R.I. Glass, Cost-effectiveness analysis of a rotavirus immunization program for the United States. *Jama*, 1998. **279**(17): p. 1371-6.
10. Adak, G.K., S.M. Long, and S.J. O'Brien, Trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992 to 2000. *Gut*, 2002. **51**(6): p.

- 832-41.
11. Foodborne disease investigation across Australia: annual report of the OzFoodNet network, 2003. *Commun Dis Intell*, 2004. **28**(3): p. 359-89.
  12. Hall, J.A., J.S. Goulding, N.H. Bean, R.V. Tauxe, and C.W. Hedberg, Epidemiologic profiling: evaluating foodborne outbreaks for which no pathogen was isolated by routine laboratory testing: United States, 1982-9. *Epidemiol Infect*, 2001. **127**(3): p. 381-7.
  13. Tauxe, R.V., Emerging foodborne pathogens. *Int J Food Microbiol*, 2002. **78**(1-2): p. 31-41.
  14. de Wit, M.A., M.P. Koopmans, L.M. Kortbeek, W.J. Wannet, J. Vinje, F. van Leusden, A.I. Bartelds, and Y.T. van Duynhoven, Sensor, a population-based cohort study on gastroenteritis in the Netherlands: incidence and etiology. *Am J Epidemiol*, 2001. **154**(7): p. 666-74.
  15. Current, W.L. and L.S. Garcia, Cryptosporidiosis. *Clin Microbiol Rev*, 1991. **4**(3): p. 325-58.
  16. Richardson, A.J., R.A. Frankenberg, A.C. Buck, J.B. Selkon, J.S. Colbourne, J.W. Parsons, and R.T. Mayon-White, An outbreak of waterborne cryptosporidiosis in Swindon and Oxfordshire. *Epidemiol Infect*, 1991. **107**(3): p. 485-95.
  17. Fayer, R., C.A. Speer, and J.P. Dubey, *The general biology of Cryptosporidium*. *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*, ed. R. Fayer. 1997: CRC press, Boca Raton, F.L. 1-41.
  18. 吳芳姿, 王明琴, and 莫之欣, 諾瓦克病毒(Norovirus)北部某醫院疫情急實驗室分析. *疫情報導*, 2004.
  19. Lane, S. and D. Lloyd, Current trends in research into the waterborne parasite Giardia. *Crit Rev Microbiol*, 2002. **28**(2): p. 123-47.
  20. Adam, R.D., Biology of Giardia lamblia. *Clin Microbiol Rev*, 2001. **14**(3): p. 447-75.
  21. Thompson, R.C., R.M. Hopkins, and W.L. Homan, Nomenclature and genetic groupings of Giardia infecting mammals. *Parasitol Today*, 2000. **16**(5): p. 210-3.
  22. Monis, P.T., R.H. Andrews, G. Mayrhofer, and P.L. Ey, Genetic diversity within the morphological species Giardia intestinalis and its relationship to host origin. *Infect Genet Evol*, 2003. **3**(1): p. 29-38.
  23. Monis, P.T., R.H. Andrews, G. Mayrhofer, and P.L. Ey, Molecular

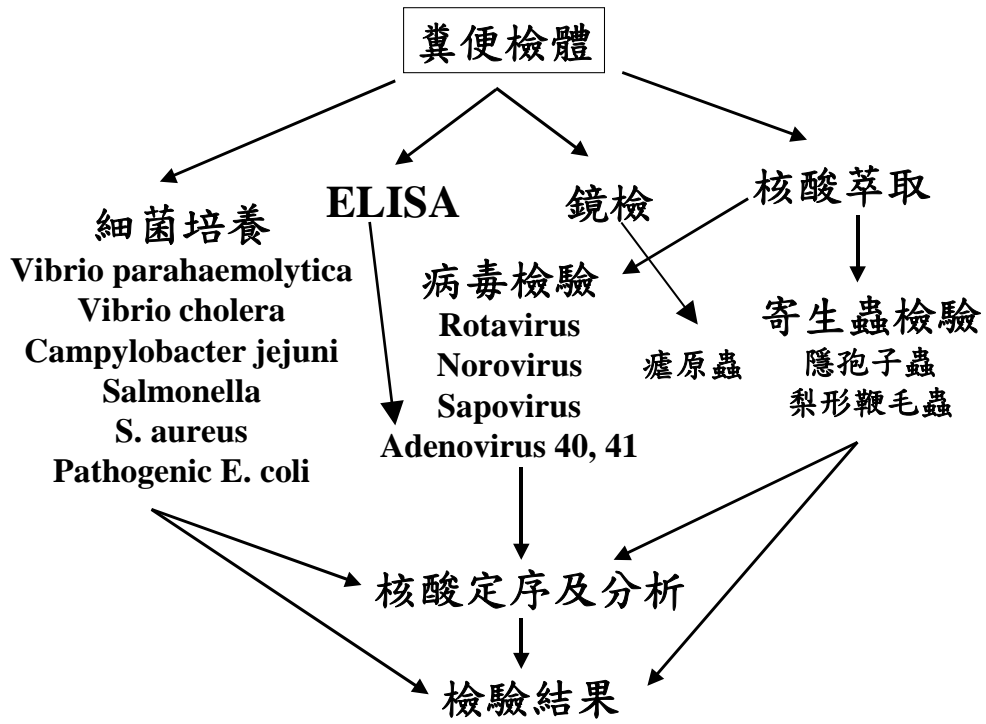
- systematics of the parasitic protozoan *Giardia intestinalis*. *Mol Biol Evol*, 1999. **16**(9): p. 1135-44.
24. Sulaiman, I.M., R. Fayer, C. Bern, R.H. Gilman, J.M. Trout, P.M. Schantz, P. Das, A.A. Lal, and L. Xiao, Triosephosphate isomerase gene characterization and potential zoonotic transmission of *Giardia duodenalis*. *Emerg Infect Dis*, 2003. **9**(11): p. 1444-52.
  25. Lalle, M., E. Pozio, G. Capelli, F. Bruschi, D. Crotti, and S.M. Caccio, Genetic heterogeneity at the beta-giardin locus among human and animal isolates of *Giardiaduodenalis* and identification of potentially zoonotic subgenotypes. *Int J Parasitol*, 2005. **35**(2): p. 207-13.
  26. Gardner, T.B. and D.R. Hill, Treatment of giardiasis. *Clin Microbiol Rev*, 2001. **14**(1): p. 114-28.
  27. Garcia, L.S. and R.Y. Shimizu, Evaluation of nine immunoassay kits (enzyme immunoassay and direct fluorescence) for detection of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium parvum* in human fecal specimens. *J Clin Microbiol*, 1997. **35**(6): p. 1526-9.
  28. Amar, C.F., C. East, E. Maclure, J. McLauchlin, C. Jenkins, P. Duncanson, and D.R. Wareing, Blinded application of microscopy, bacteriological culture, immunoassays and PCR to detect gastrointestinal pathogens from faecal samples of patients with community-acquired diarrhoea. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2004. **23**(7): p. 529-34.
  29. Spano, F., L. Putignani, J. McLauchlin, D.P. Casemore, and A. Crisanti, PCR-RFLP analysis of the *Cryptosporidium* oocyst wall protein (COWP) gene discriminates between *C. wrairi* and *C. parvum*, and between *C. parvum* isolates of human and animal origin. *FEMS Microbiol Lett*, 1997. **150**(2): p. 209-17.
  30. Giangaspero, A., U. Molini, R. Iorio, D. Traversa, B. Paoletti, and C. Giansante, *Cryptosporidium parvum* oocysts in seawater clams (*Chameleagallina*) in Italy. *Prev Vet Med*, 2005. **69**(3-4): p. 203-12.
  31. Oka, T., K. Katayama, G.S. Hansman, T. Kageyama, S. Ogawa, F.T. Wu, P.A. White, and N. Takeda, Detection of human sapovirus by real-time reverse transcription-polymerase chain reaction. *J Med Virol*, 2006. **78**(10): p. 1347-53.
  32. Wu, F.T., T. Oka, K. Katayama, H.S. Wu, D.S. Donald Jiang, T. Miyamura, N. Takeda, and G.S. Hansman, Genetic diversity of noroviruses in Taiwan between November 2004 and March 2005. *Arch Virol*, 2006. **151**(7): p. 1319-27.

33. 潘淑玲, 蔡韶慧, 張岡年, 吳芳姿, 蘇勳壁, and 李翠鳳, 台中縣某醫院精神病房 Norovirus 引起之腹瀉群聚事件. *疫情報導*, 2006.
34. Fang-Tzy, W., W. Ho-Sheng, Y. Jyh-Yuan, L. Shu-Yuan, M. Chih-Hsin, T. Kuo-Chien, H. Chung-Guei, C.-Y. Chi-Yung Lin, Su, and C. Pei-Jer, *Epidemiology of Rotavirus infection among Children in Taiwan*, in *The 27th World Congress of Biomedical laboratory Science*. 2006.
35. Fang-Tzy, W., L. Shu-Yuan, M. Chih-Hsin, and Y. Jyh-Yuan, *Rotavirus Surveillance in Taiwan*, in *5th Workshop of Members of the Asian Rotavirus Surveillance Network*. 2006.
36. 吳芳姿, 吳和生, 楊志元, 梁淑媛, 莫之欣, 黃瓊瑰, 曹國倩, 林其勇, 林正修, 蘇承瑜, 邢福柳, 黃懿娟, and 陳培哲, 2004-2006 年間台灣地區孩童感染輪狀病毒之分子流行病學調查. *疫情報導*, 2007. **23**(8): p. 448-460.



柒、圖、表

圖 一、腸胃炎病原檢測項目及流程圖



圖二、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組各類腹瀉致病原分析圖

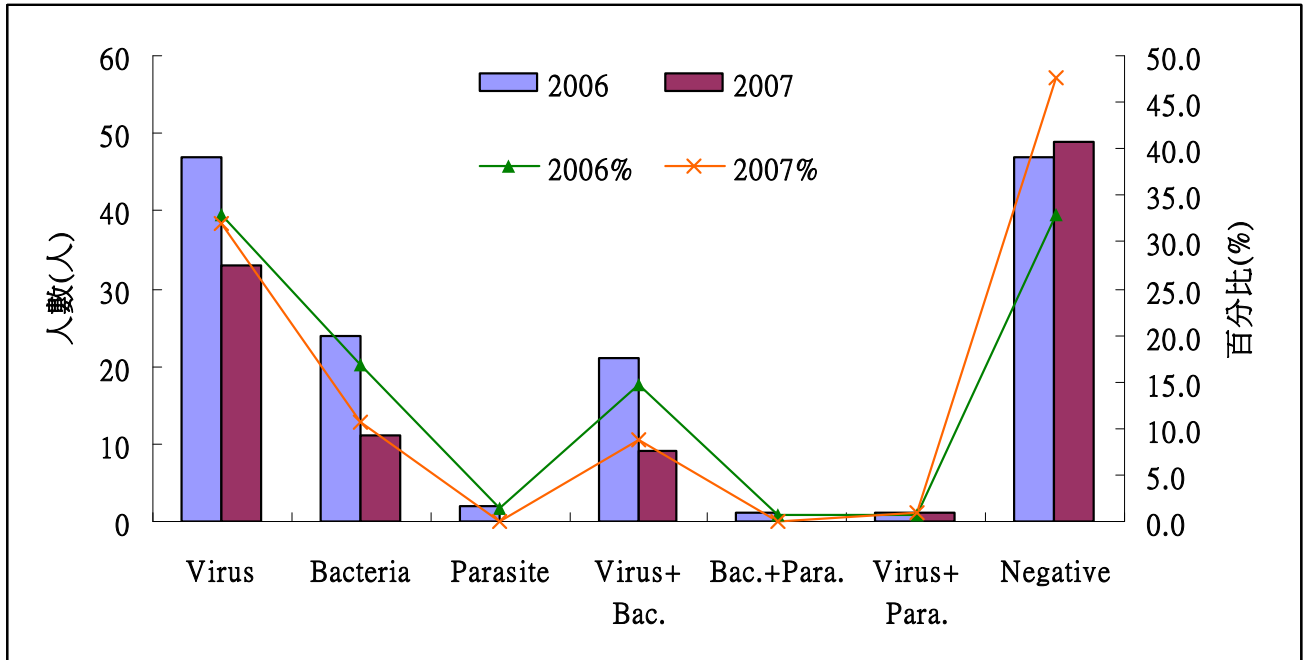


圖 三、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之細菌感染比例分析

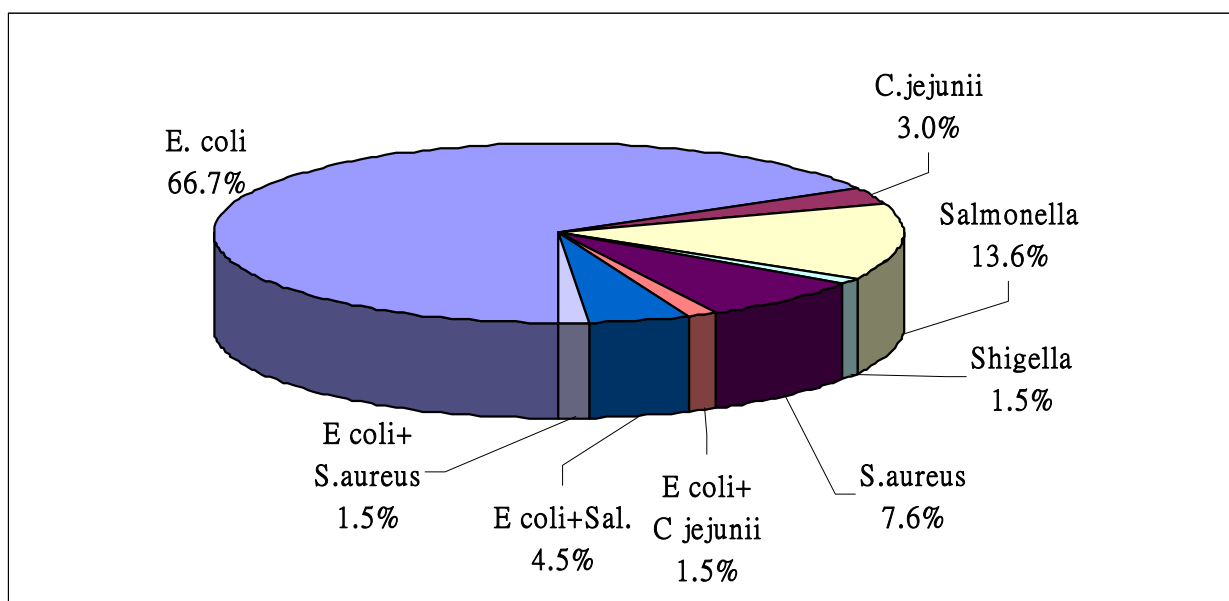


圖 四、2006 年及 2007 年急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之細菌感  
染比例分析

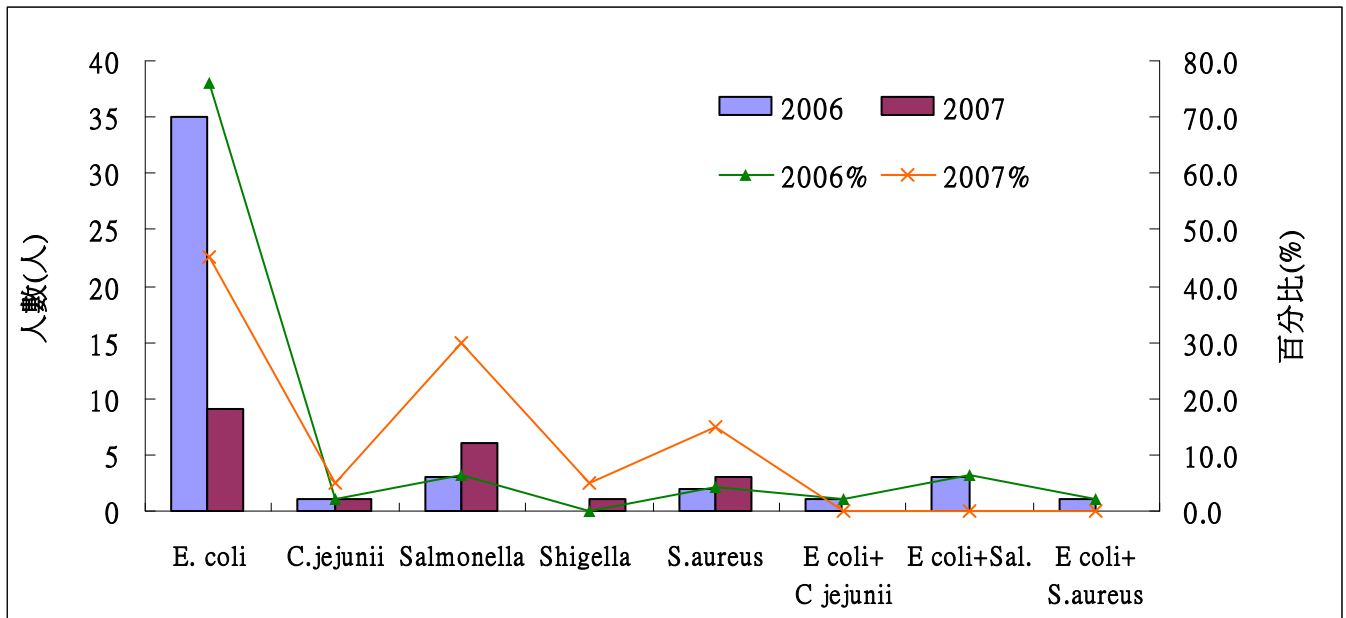


圖 五、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之沙門氏菌血清學比例分析

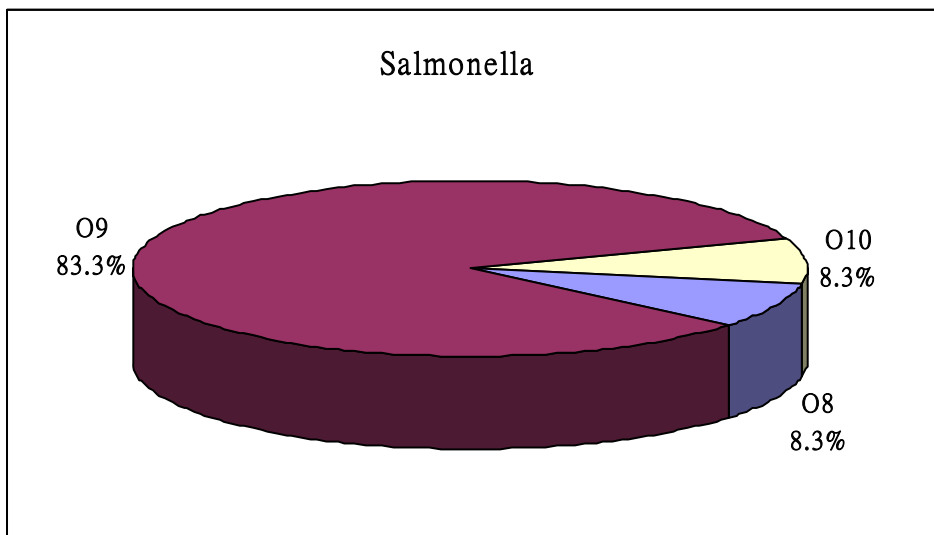


圖 六、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之大腸桿菌血清學比例分析

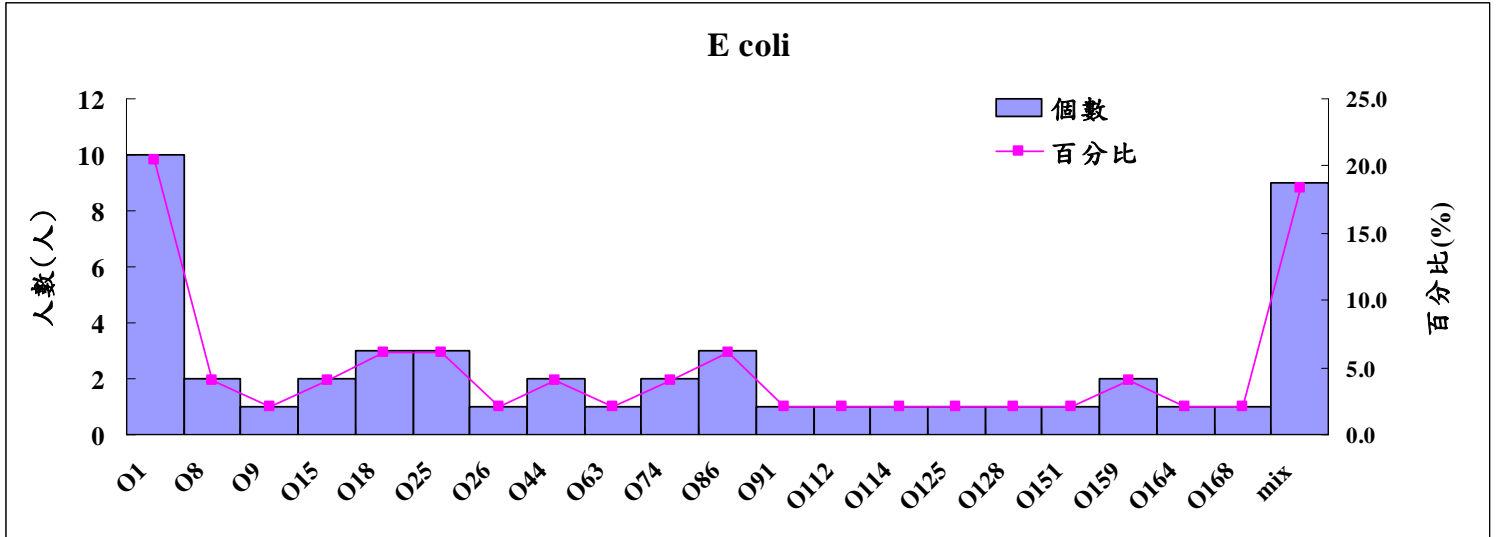


圖 七、急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之病毒感染比例分析

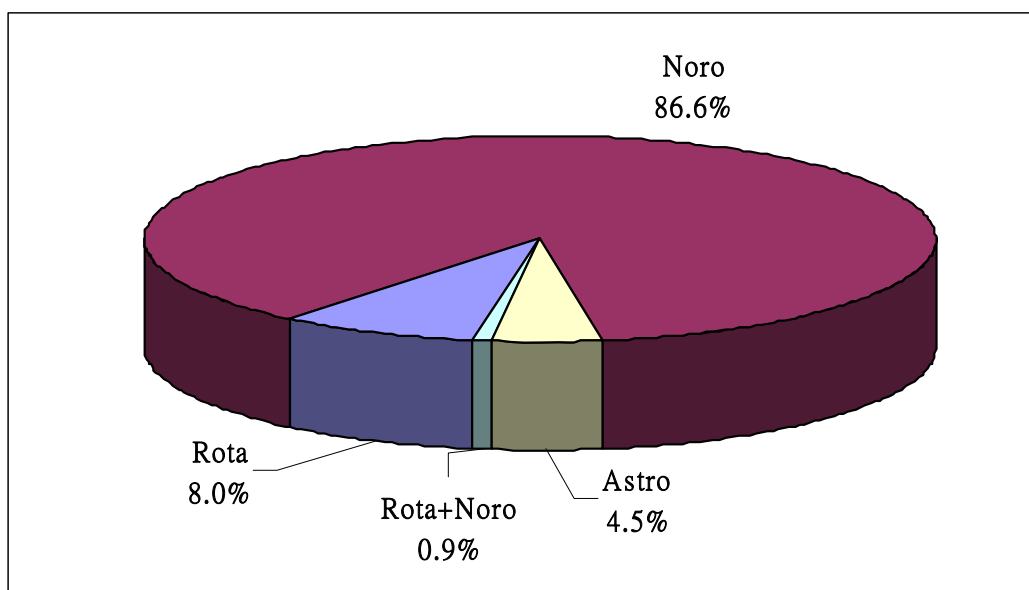


圖 八、2006 年及 2007 年急性腸胃炎配對病歷對照研究中病歷組之病毒感

染比例分析

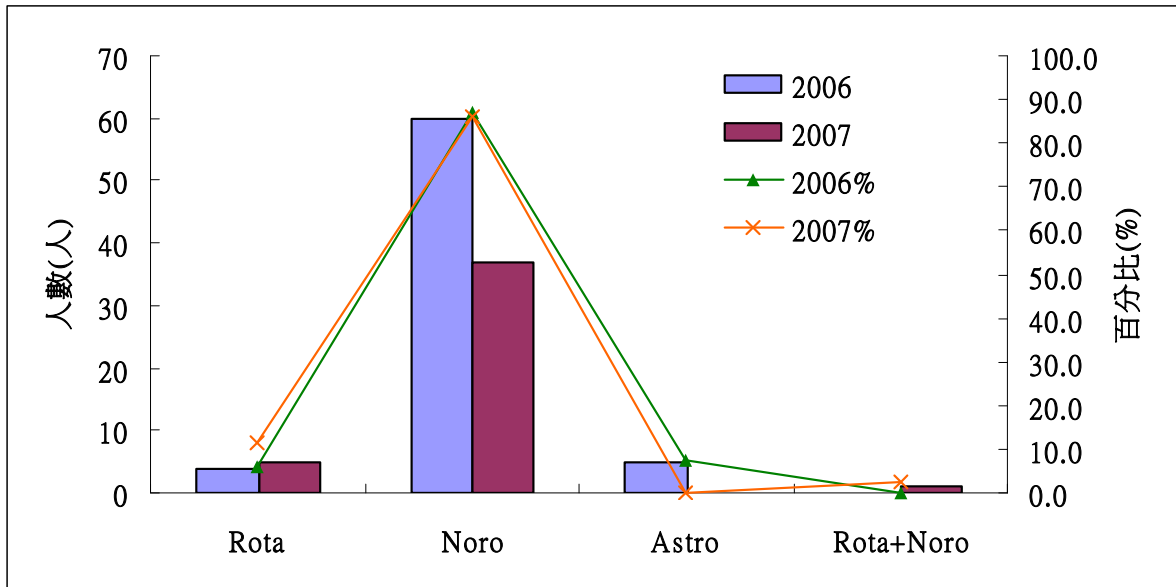
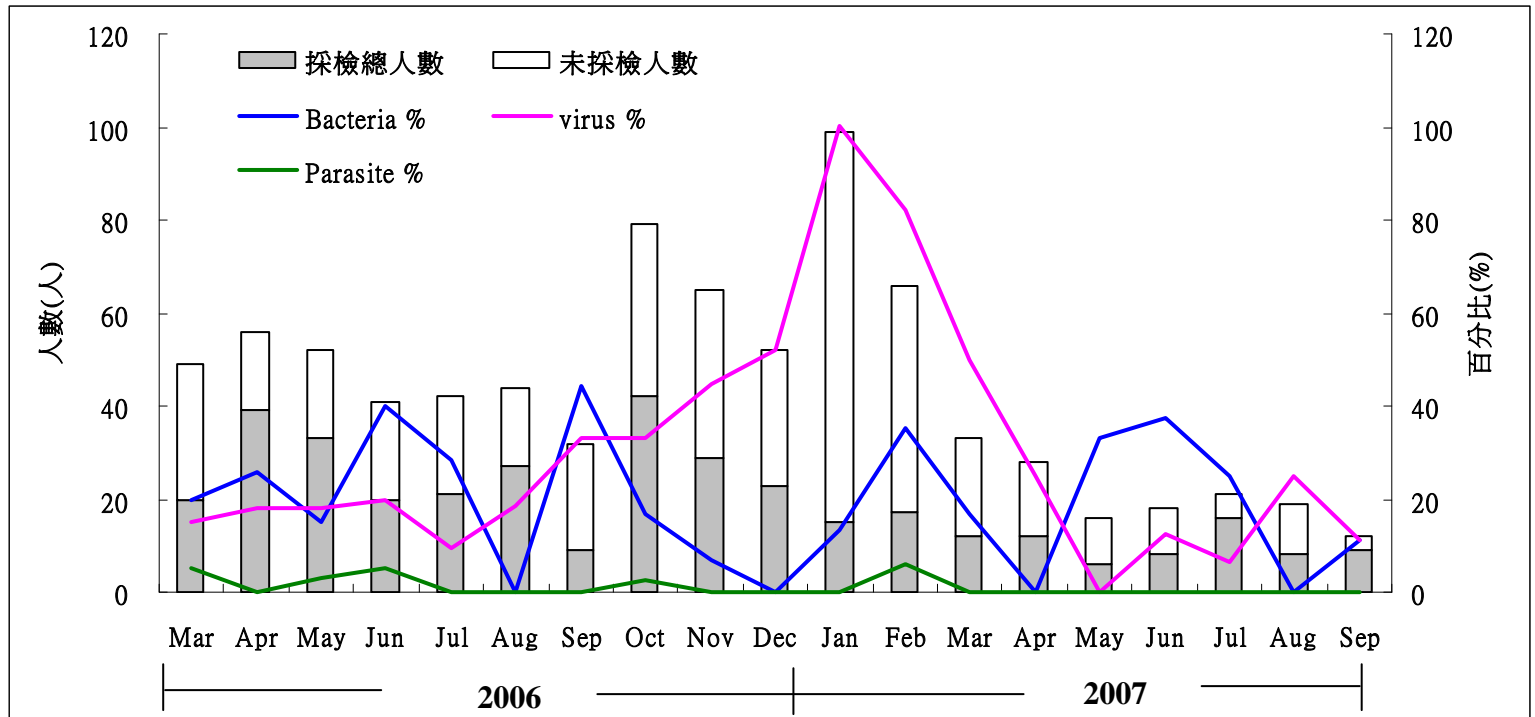




圖 九、急性腸胃炎配對病歷對照研究病歷與病原體檢出陽性率關係圖



表一、腸胃炎病原體分生檢測引子序列

表一引子對序列

核酸引子	5'→3' 序列	Localization
<b>腹瀉病毒</b>		
Rotavirus		
Rota NVP3-F	ACCATCTACACATGACCCTC	963-982
Rota NVP3-R	GGTCACATAACGCCCC	1034-1049
Norovirus		
G1-SKF	CTG CCC GAA TTY GTA AAT GA	5342-5361
G1-SKR	CCA ACC CAR CCA TTR TAC A	5652-5671
G2-SKF	CNT GGG AGG GCG ATC GCA A	5058-5076
G2-SKR	CCR CCN GCA TRH CCR TTR TAC AT	3578-4501
Adenovirus		
Adhex-1	GCCACCGATACGTACTTCAGCCTG	99-123
Adhex-2	GGCAGTGCCGGAGTAGGGTTTAAA	360-336
4041-1	CTGATGGAGTTTTGGAGTG	1410-1429
4041-2	CCATTAGCCTGCTCCTTA	3894-3876
Astrovirus		
Mon 340	CGT CAT TAT TTG TTG TCA TAC T	1182-1203
Mon 348	ACA TGT GCT GCT GTT ACT ATG	1450-1470
<b>隱孢子蟲</b>		
CRY-9	GTA GAT AAT GGA AGA GAT TGT G	
CRY-15	GGA CTG AAA TAC AGG CAT TAT CTT G	
<b>梨型鞭毛蟲</b>		
Outer	AAG CCC GAC GAC CTC ACC CGC AGT GC	
Inner	GAA CGA ACG AGA TCG AGG TCC G	
Outer R	GAG GCC GCC CTG GAT CTT CGA GAC GAC	
Inner R	CTC GAC GAG CTT CGT GTT	

表 二、2007 年急性腸胃炎配對病歷對照研究年齡、性別及症狀分析表

	病歷組	對照組
年齡		
範圍	15~62	16~63
平均	35.38±13.87	35.43±13.87
中位數	33.5	30.0
性別		
男	38	38
女	60	60
總數	98	98
症狀 (%)		
嘔吐	47 (38.84)	
噁心	47 (38.84)	
腹瀉	98 (80.99)	
腹痛	74 (61.16)	
腹脹	34 (28.10)	
食慾不振	35 (28.93)	
全身無力	54 (44.63)	
全身酸痛	40 (33.06)	
發燒	22 (18.18)	
裡急後重	10 (8.26)	
畏寒發抖	28 (23.14)	
紅疹	1 (0.83)	
頭痛	26 (21.49)	
痙攣抽筋	2 (1.65)	

表 三、急性腸胃炎配對病歷對照研究中感染諾羅病毒型別比例

	2006	2007	總數
GI	2 (3.3)	3 (8.1)	5 (5.2)
GII	56 (93.3)	31 (83.8)	87 (89.7)
GI+GII	2 (3.3)	3 (8.1)	5 (5.2)
總數	60	37	97

表 四、急性腸胃炎配對病歷對照研究中危險因子分析表

	OR (95%CI) <sup>a</sup>	OR (95%CI) <sup>b</sup>
四週內有家人或朋友等上吐下泄症狀者	5.0 (1.9~13.1)*	5.4 (1.6~18.3)*
四週內有家人上吐下泄者	13.0 (1.7~99.3)*	
曾經至一般餐廳用餐(中、西式)	2.3 (1.1~4.6)*	1.7 (0.76~3.7)
經飲用瓶裝水	2.1 (1.1~4.0)*	1.5 (0.6~3.7)

<sup>a</sup>：單一危險因子分析

<sup>b</sup>：複回歸分析

\*：信賴區間(CI)大於 1，有顯著差異