

肌酸酐 7.3 mg/dL。病患在急診室接受針劑 ketoprofen 與生理食鹽水輸液治療後即返家。三天後(10 月 19 日, Day4)病患又回到該院急診, 此時主述新增胸部不適與氣促現象, 生命徵象為體溫 37.4 度, 心跳每分鐘 103 下, 呼吸速率每分鐘 24 次, 血壓 116/94 mmHg, 理學檢查呈現腹部壓痛, 未發現異常出血。血液檢驗結果為白血球 6.5K/uL, 血色素 15 g/dL, 血小板 37K/uL, 肌酸酐 10 mg/dL。腹部超音波顯示腹水。病患當日因懷疑為登革熱而住院, 隔日下午出現血便, 隨後轉往其他醫院, 後續追蹤的血色素曾經低到只有 6.2 g/dL, 肝酵素、脂肪酶與澱粉酶數值也竄升至上千, 病患最後仍於 10 月 24 日不治, 病患登革檢驗結果為 NS1 陽性, IgG、IgM 與 PCR 均為陰性。

評論：個案第二次入急診時無明顯自發性出血, 容易忽略出血熱的可能性, 腹水或血色素異常上升均代表有血漿滲漏現象, 血壓 116/94 mmHg 暗示此時為代償性休克狀態, 本案符合登革出血熱的診斷條件, 腹痛、血比容與血小板數值的變化均為警示徵象。

- 二、病例二：60 歲男性, 居住在高雄市, 本身為糖尿病與高血壓性心臟病患者。此次於 2011 年 8 月 27 日(Day1)開始出現發燒, 先至診所就醫, 8 月 31 日(Day5)因為氣促、鼻腔與肛門部位出血至醫院急診就醫, 病患有告知醫師家人最近才被診斷為登革熱。病患初入急診室時生命徵象為體溫 37.8 度, 心跳每分鐘 138 下, 呼吸速率每分鐘 30 次, 血壓 116/76 mmHg。不久之後, 病患口中大量冒血, 旋即心跳停止(心電圖顯示為 PEA), 經急救後仍宣告不治。血液檢驗結果為白血球 9.2K /uL, 血色素 17.8 g/dL, 血比容 51.5%, 血小板 20K/uL, 病患登革檢驗結果為 IgG、IgM 與 PCR 均為陽性。

評論：個案到急診當天已有氣促、出血等危險徵象, 但不清楚是否有其他警示徵象早已出現, 而可以提醒病患及早就醫。就醫當日已經有明顯出血, 血比容的異常上升代表有血漿滲漏的現象, 血壓 116/ 76 mmHg 雖然看似正常, 但不清楚病患平時的血壓為何, 本案符合登革出血熱的診斷條件, 至於休克的原因可能為大量血漿滲漏合併消化道出血所致。

- 三、病例三：66 歲女性, 居住在高雄, 本身有糖尿病與高血壓病史。此次於 2011 年 10 月 19 日(Day1)開始出現發燒, 病患先前往醫院急診與診所就醫過, 但 10 月 22 日(Day4)上午, 病患因解血便故又前往該醫院急診就醫, 在急診室生命徵象為體溫 37.1 度, 心跳每分鐘 103 下, 呼吸速率每分鐘 16 次, 血壓 103/66 mmHg。血液檢驗結果為白血球 3.2K /uL, 血比容 40.7%, 血小板 49K/uL, 白蛋白 2.9/dL。病患當日因懷疑為登革出血熱而住進加護病房, 而且輸注 8 單位濃縮紅血球與其他血液製品, 但病患後來仍因嚴重休克於 10 月 24 日宣告不治。病患發燒當日急診就醫時血色素值為 13.2g/dL, 死亡前血色素曾一度低到 7.8g/dL, 病患登革檢驗結果為 NS1、IgG 與 PCR 陽性。

評論：個案有明顯出血, 但血比容在休克初期時卻無異常變化, 可能是出血遮蔽了血漿滲漏的血液濃縮現象, 此外偏低白蛋白濃度也支持有血漿滲漏, 本案符合登革出血熱的診斷條件。

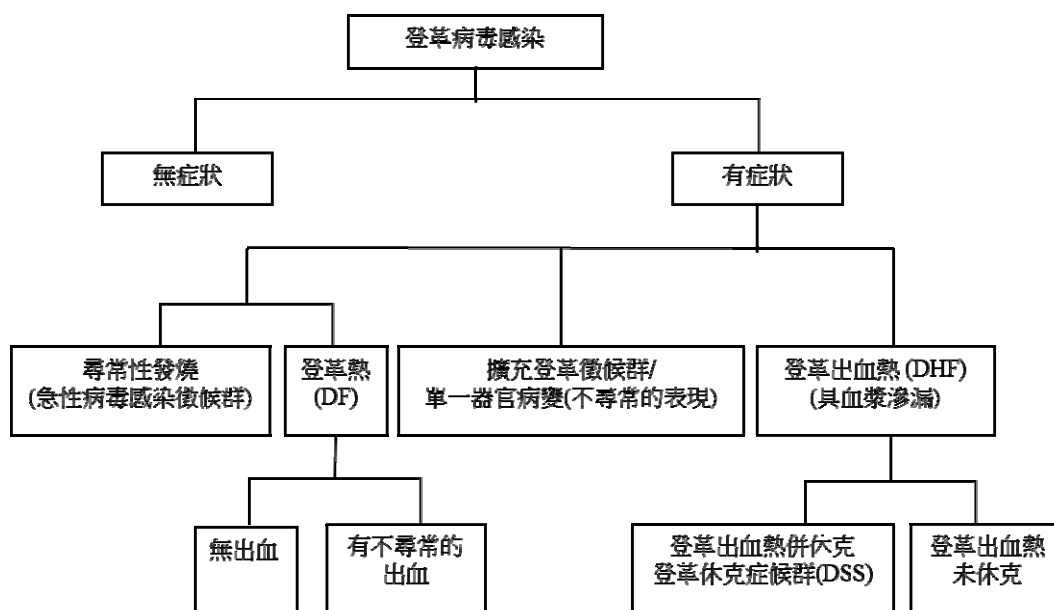
- 四、病例四：69 歲男性, 居住在高雄, 本身有糖尿病、肝硬化與高血壓病史。此次

於 2011 年 11 月 5 日因已發燒三日，食慾不振與解黑便等症狀就醫。病患在急診室時生命徵象為體溫 36.9 度，心跳每分鐘 103 下，呼吸速率每分鐘 20 次，血壓 161/103 mmHg。血液檢驗結果為白血球 5.6K /uL，血比容 49.4%，血小板 44K/uL。病患當日回家後，隔日(11 月 6 日，Day4)又因全身倦怠無力至該院急診，此時生命徵象為體溫 36.8 度，心跳每分鐘 137 下，呼吸速率每分鐘 20 次，血壓 92/65 mmHg。血液檢驗結果為白血球 6.1K /uL，血比容 43.4%，血小板 16K/uL，隔日清晨病患解黑便，當時血小板數為 17 K/uL，血比容 32.2%，予以輸濃縮紅血球，血小板與新鮮冷凍血漿。到該日中午時，病患突然量測不到血壓，雖予以緊急搶救，但仍不幸於當日往生。病患登革檢驗結果為 IgG 與 PCR 陽性，IgM 與 NS1 為陰性。

評論：個案於第一次就醫時，血比容已有異常增高，相關症狀已顯示有警示徵象。而第二次入急診時，已經呈現休克，血比容值甚至往下掉，暗示應為出血所致(病患主述有解黑便)，本個案符合登革出血熱診斷。

討論

登革病毒感染所造成的臨床表現，傳統上可以分成無症狀的感染(asymptomatic infection)、單純的發燒(undifferentiated fever)、典型的登革熱(dengue fever)至嚴重的登革出血熱/登革休克症候群(dengue hemorrhagic fever/dengue shock syndrome)等表現。近年來一些較少見的臨床表現也屢被報告，因此也有學者提出所謂的擴充登革症候群/單一器官病變(expanded dengue syndrome/isolated organopathy)來涵蓋此一較不尋常的臨床表現(圖一)[8]，但這種較不尋常的臨床表現如肝腎衰竭與腦病變等，其實多數是與病患本身的潛在疾病或是有其他合併感染有關，而非登革病毒感染直接所造成的特殊臨床表現，因此出現這些特殊臨床表現時，應該進行更完整檢查以釐清原因[4, 8-9]。

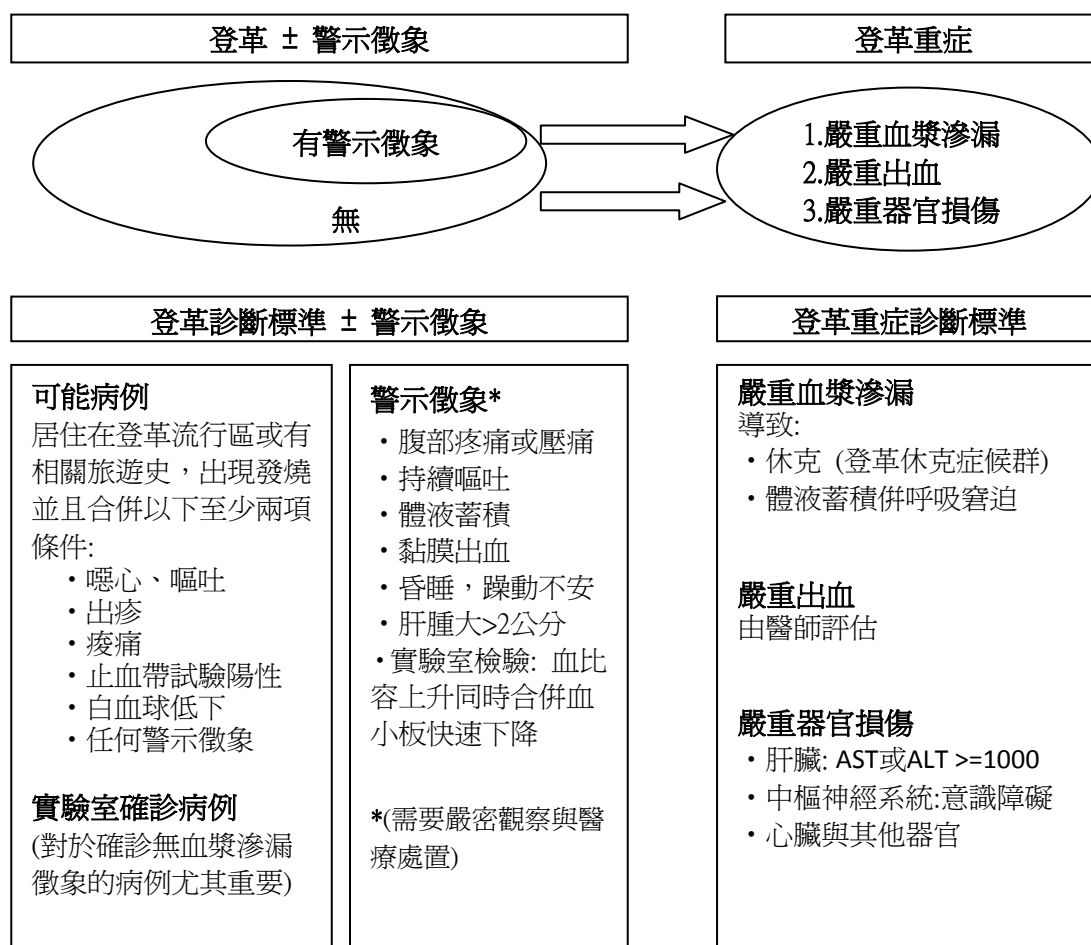


圖一、登革病毒感染的臨床表現

傳統上登革出血熱被視為是登革病毒感染後的特殊臨床表現，這是因為發生血漿滲漏(plasma leakage)時，才能稱為登革出血熱，因此登革熱(dengue fever)與登革出血熱(dengue hemorrhagic fever)是兩種迥然不同的疾病表現。嚴格上來說，登革出血熱不可被稱為是嚴重的登革熱(severe dengue fever)，原因除了登革出血熱臨床表現未必一定是重症外，登革出血熱並非是登革熱表現的延伸，畢竟登革熱本身並沒有出現血漿滲漏此一現象！但實務上大家還是習慣將登革熱此名詞視為登革疾病的統稱，反而不強調此名詞其實有其特別的臨床表現，如出現後眼窩痛，肌肉或骨關節痛等有助於臨床診斷的特徵。雖然一般情況下將登革出血熱病患也視為罹患“登革熱”並不為過，但在病例歸類上，這兩個名詞還是須要分清楚。舉例來說，台灣去(2011)年那波疫情共造成 1,543 例登革熱病例，其中登革出血熱有 20 例，這樣的說法其實不太恰當，而應該改成登革病例 dengue cases，而非“登革熱 dengue fever”病例有 1,543 例，畢竟登革熱就是登革熱，登革出血熱就是登革出血熱，兩者為互斥(mutual exclusive)的分類，世界衛生組織的監測資料也是將登革出血熱的病例數目獨立於登革熱病例數外。

由於血漿滲漏(而非出血)才是診斷出血熱時最重要的依據，因此過於強調出血熱這個名詞也許反而會有負面的效應，如可能誤導醫師或民眾對於疾病嚴重的認知[5]。舉例來說，假如病患沒有出現明顯的出血時，醫病雙方或許會誤解為只是單純的登革熱而非登革出血熱，因此忽略了血漿滲漏其實已經悄然進行中，而錯失及早輸液治療的先機。此外，文獻也提到登革出血熱的診斷準則有時候也不易使用，以血比容(hematocrit)上升 20%為例，由於適時的輸液補充或出血會掩蓋上升的幅度，因此當病患血壓不穩且血比容只有些微上升時，我們實在無法區分病患到底是單純的登革熱合併出血導致生命徵象不穩，還是病患其實是出血熱，只是血漿滲漏的血比容上升幅度被出血所抵銷所致。雖然出血造成的血比容變化通常不會太早表現出來，但是因為真正的出血時間不易確定，因此很難完全排除此時的些微血比容變化不是血漿滲漏合併大出血所致。其他的檢查如影像學檢查(如發現腹水或肋膜積水)，雖然有助於確認血漿滲漏進而診斷為出血熱的個案，但事實上許多情況下並不容易確認是否發生血漿滲漏，造成登革熱與登革出血熱/登革休克症候群分類上的困擾[5-7]。

由於登革感染的臨床表現不易預測，一些嚴重或特殊的臨床表現有時也不易界定，因此傳統的登革分類方式就面臨了一些困難。有鑑於此，世界衛生組織發展出另一套的分類方式(圖二)[7]，這種新的分類法是將登革視為單一疾病的範疇(one disease entity)，但是有不同的臨床表現與無從預知的臨床變化與預後。在這樣的分類思維下，已不再強調根據準則來研判是否發生登革出血熱，而是將登革臨床表現概分成三類：登革無合併警示徵象(warning signs)、登革有警示徵象與登革重症(severe dengue)三類。臨床醫師可以依照這些分類，給予病患適切的處置，如需住院或回家觀察即可，這種分類方式不但比較著重在臨床上的應用價值，希望能早一點確認哪些病患需要積極的醫療處置以降低死亡率[5]，同時也能將登革感染所造成的臨床表現做更廣泛的描述。但因為這種分類涵蓋太多不同致病機轉所導致的臨床表現，因此反而不利於登革感染在病毒學或免疫學方面的研究[5]。



圖二、登革病例分類與嚴重分級

對於登革出血熱的致病機轉目前尚不清楚，雖然二次感染被認為佔有重要角色 [10]，但是既然在登革流行區二次感染的情況並不少見，而真正發生登革出血熱的比例，卻僅佔所有感染病例的 0.5%至 4%的情況來看[11-12]，代表一定有其他的因子與出血熱有關。有研究指出一些慢性疾病如糖尿病、高血壓、過敏與氣喘似乎會增加出血熱的風險[13-15]。本報告的四位死亡病例中，即有三位患有糖尿病與高血壓，儘管無法證實這些慢性病增加登革死亡風險，臨床醫師對於患有此類慢性疾病的登革感染病人，仍應該特別注意才是。

雖然登革感染引發出血的機轉結論不一[16]，但多數是症狀輕微的出血，至於造成嚴重甚或致命性大出血的原因，多數認為可能與長時間的休克有關[7, 17]。而文獻也指出消化性潰瘍[18-19]，使用阿斯匹靈或其他非類固醇抗發炎藥物(NSAID)，可能也會引發登革病人出血[7, 20]。本報告的四位病患都有出現腸胃道出血，雖然病歷中未記載個案有十二指腸潰瘍病史，但事實上潛在潰瘍疾病的可能性無法完全排除 [19]。此外，有些病患患有心血管疾病而可能長期服用阿斯匹靈，因此病患發病後但尚未住院前仍可能持續服用阿斯匹靈。至於 NSAID 在登革病程中的使用亦應列入引發出血的考慮，畢竟至少案一(主述為發燒與骨頭痛)即曾在第一次的急診就醫時接受 ketoprofen(一種 NSAID)的注射。雖然本次報告無法完整呈現病患在發病前後所有的用藥紀錄，也無從確認使用 NSAID 或阿斯匹靈與個案後續造成出血甚或死亡的关系，

但是既然相關指引並不建議對登革病人開立 NSAID 或阿斯匹靈[7]，臨床醫師至少在登革流行時，對於所有尚未確認發燒原因的病人，在開立 NSAID 退燒或止痛時要非常小心，而對已經被診斷為登革熱的病人，如果病患原有的處方中已含有 NSAID 或阿斯匹靈(尤其對患有慢性心血管疾病者)，應該仔細評估繼續使用的必要性。

本次報告也發現登革病患出現休克症狀時的認知與處理的重要性。當病患的收縮壓在正常範圍內，但脈壓(pulse pressure)已經變窄(< 20 mmHg)或收縮壓已經比平時下降 40mmHg 以上時，就應注意病患其實可能已經出現休克，如果此時對於休克狀態有疑義，可以進行其他臨床評估，如意識狀況、脈象與微血管再灌注時間(capillary refill time, 正常應<2 秒)等指標。如果生命徵象的確不穩定，應該趕快檢驗血比容，並迅速給予輸液治療，之後再定時進行臨床評估與追蹤血比容值，來決定後續輸液種類與輸注速率。經過初步輸液治療後，如果生命徵象仍不穩，而且檢驗報告顯示血比容值很高，持續積極輸液治療即可；如果血比容值不高甚至偏低，即使病患沒有明顯大量出血，應盡早輸血(全血或濃縮紅血球)，而非輸血小板或單純輸液治療。登革病人如果血壓不穩是因單純血漿滲漏所致，理應看到甚高的血比容值(成年男性 > 50%，女性 > 45%)[7]；當已經看到正常或甚至偏低血比容值時，其實暗示病患已經在出血而需輸血。這裡要提醒的是：一般重症病患所採用 30%以下的血比容才須輸血的建議，並不適用於生命徵象不穩的登革病患[21]。臨床上對於登革病患血比容值的判讀，需要特別注意[7]。

本報告存在以下幾點限制：僅是死亡病例描述，對於造成出血或死亡的危險因子，無法釐清。此外，因為是病歷審閱，一些臨床行為或判斷無法完全在病歷中記載，因此有可能低估臨床處置的實際效能。回溯性研究無法得知一些重要臨床表徵是否出現，及警示徵象發生的確切時間。門診或其他管道用藥紀錄付之闕如。儘管有上述缺點，本報告仍提供重要訊息：臨床上血比容值判讀與處置方式，值得重視。登革病人確診前接受阿斯匹靈或 NSAID 藥物，警示徵象需要廣為認知等。

綜合以上訊息，我們在此提出以下兩點建議，冀望能減少登革相關死亡率。一、提供登革臨床衛教單張(表) [7]：此衛教單張除了由臨床醫師對通報個案說明外，公衛人員在進行通報個案的疫情調查時，也可以同時加強衛教民眾有關此臨床衛教單張的內容。二、加強醫師教育：可以依照新版的登革分類方式進行病患的處置，尤其加強警示徵象與重症的處理知能，正確判讀血比容值，給予及時的輸液或血液治療；對疑似登革病例，審視是否有開立阿斯匹靈或 NSAID 類藥物；如果無法避免使用此類藥物，應妥為告知病患有關出血風險，並且嚴密監視下服用。而對於有慢性病如糖尿病與高血壓的患者，也應特別注意登革出血熱的發生風險。雖然新的臨床病例分類方式(已無出血熱此分類)與現行的登革熱/登革出血熱通報方式有所出入，也引起一些爭議[22-23]，世界衛生組織迄今也未要求會員國變更現行的病例通報方式，但如同許多國外地區一樣[24]，新版登革的分類處理與警示徵象值得在台灣推廣，此舉並不會阻礙現行登革熱/登革出血熱的通報方式。總之，南台灣已是登革出血熱或登革重症的風險地區，為減少登革相關死亡，除持續進行孳生源清除，減少感染風險外，加強病患感染後的臨床衛教與醫療端的診治能力，將有助於減少登革相關死亡。

表 登革衛教單張

你應該

- 充足的臥床休息
 - 充分的液體補充：建議飲用牛奶，果汁(糖尿病患者要謹慎食用)與等張的電解質飲料等，僅喝白開水也許會造成電解質不平衡
 - 尋找住家附近是否有病媒蚊孳生源
-

你應該避免

- 自行服用醫師處方外的退燒或止痛藥物
-

如果出現以下任何登革的警示徵象，請迅速就醫

- 出血
 - 皮膚上出現紅斑或瘀青
 - 鼻腔或牙齦出血
 - 吐血
 - 解黑便
 - 經血過多或陰道
 - 頻繁的嘔吐
 - 嚴重的腹痛
 - 嗜睡，意識混亂或抽搐
 - 手腳蒼白或濕冷
 - 呼吸困難
-

參考文獻

1. 行政院衛生署疾病管制局：登革熱防治工作指引。第五版。臺北市：行政院衛生署疾病管制局，2011；6-9。
 2. Lee IK, Liu JW, Yang KD. Clinical and laboratory characteristics and risk factors for fatality in elderly patients with dengue hemorrhagic fever. *Am J Trop Med Hyg* 2008;79:149-53.
 3. Lee IK, Liu JW, Yang KD. Clinical characteristics, risk factors, and outcomes in adults experiencing dengue hemorrhagic fever complicated with acute renal failure. *Am J Trop Med Hyg* 2009;80:651-5.
 4. Lee IK, Liu JW, Yang KD. Fatal dengue hemorrhagic fever in adults: emphasizing the evolutionary pre-fatal clinical and laboratory manifestations. *PLoS Negl Trop Dis* 2012;6:e1532.
 5. Narvaez F, Gutierrez G, Perez MA, et al. Evaluation of the traditional and revised WHO classifications of Dengue disease severity. *PLoS Negl Trop Dis* 2011;5:e1397.
 6. Deen JL, Harris E, Wills B, et al. The WHO dengue classification and case definitions: time for a reassessment. *Lancet* 2006;368:170-3.
 7. WHO. dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. New edition. Geneva: World Health Organization and the Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases 2009.
-

8. WHO. Comprehensive Guidelines for Prevention and Control of Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever Revised and expanded edition. New Delhi: World Health Organization, Regional Office for South-East Asia. 2011.
9. Lee IK, Lee WH, Liu JW, et al. Acute myocarditis in dengue hemorrhagic fever: a case report and review of cardiac complications in dengue-affected patients. *Int J Infect Dis* 2010;14:e919-22.
10. Halstead SB. The pathogenesis of dengue: Molecular Epidemiology in Infections Disease. *Am J Epidemiol* 1981;114:632-48.
11. Halstead SB. Dengue. *Lancet* 2007;370:1644-52.
12. Teixeira MG, Costa MCN, Barreto ML, et al. Dengue and dengue hemorrhagic fever epidemics in Brazil: what research is needed based on trends, surveillance, and control experiences? *Cad Saúde Pública* 2005;21:1307-15.
13. Kourí GP, Guzman MG, Bravo JR. Why dengue haemorrhagic fever in Cuba? An integral analysis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1987;81:821-3.
14. Cunha RV, Schatzmayr HG, Miagostovich MP, et al. Dengue epidemic in the State of Rio Grande do Norte, Brazil, 1997. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1999;93:247-9.
15. Figueiredo MA, Rodrigues LC, Barreto ML, et al. Allergies and diabetes as risk factors for dengue hemorrhagic fever: results of a case control study. *PLoS Negl Trop Dis* 2010;4:e699.
16. Isarangkura PB, Pongpanich B, Pintadit P, et al. Hemostatic derangement in dengue haemorrhagic fever. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1987;18:331-9.
17. Lum LC, Goh AY, Chan PW, et al. Risk factors for hemorrhage in severe dengue infections. *J Pediatr* 2002;140:629-31.
18. Tsai CJ, Kuo CH, Chen PC, et al. Upper gastrointestinal bleeding in dengue fever. *Am J Gastroenterol* 1991;86:33-5.
19. Chiu YC, Wu KL, Kuo CH, et al. Endoscopic findings and management of dengue patients with upper gastrointestinal bleeding. *Am J Trop Med Hyg* 2005;73:441-4.
20. Valerio L, de Balanzo X, Jimenez O, et al. Haemorrhagic exanthema due to dengue virus induced by acetylsalicylic acid. *An Sist Sanit Navar* 2006;29:439-42.
21. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296-327.
22. Srikiatkachorn A, Rothman AL, Gibbons RV, et al. Dengue--how best to classify it. *Clin Infect Dis* 2011;53:563-7.
23. Akbar NA, Allende I, Balmaseda A, et al. Regarding "Dengue--How Best to Classify It". *Clin Infect Dis* 2012;54:1820-1
24. Barniol J, Gaczkowski R, Barbato EV, et al. Usefulness and applicability of the revised dengue case classification by disease: multi-centre study in 18 countries. *BMC Infect Dis* 2011;11:106.

疫調快報

2012 年 5 月台東縣某國小疑似食物中毒群聚事件

張致維¹、蘇怡鳳¹、王任鑫¹、吳俊賢¹、柯靜芬²、鄭萬金¹、蔡懷德³

- 1.衛生署疾病管制局第六分局
- 2.衛生署疾病管制局第三分局
- 3.衛生署疾病管制局第四分局

摘要

台東縣某國小通報自 2012 年 5 月 9 日至 10 日，有超過 100 名以上之學生出現腹瀉症狀，疑似發生食物中毒群聚事件，疾病管制局第六分局及台東縣衛生局隨即展開流行病學調查，並進行個案與廚工人體檢體、懷疑食品與水源之採檢工作。本事件病例定義為某國小內曾經食用學校營養午餐之學生或教職員，並於 2012 年 5 月 8 日至 5 月 12 日期間，曾出現一天兩次或兩次以上腹瀉症狀，或有嘔吐、發燒、腹痛者，調查發現，總計 164 名學生發病且 97.0% 僅有單一腹瀉症狀。檢驗結果顯示，有 2 件學生細菌肛門拭子驗出金黃色葡萄球菌，一件營養午餐檢出仙人掌桿菌，另有一件廚房烹調水檢出仙人掌桿菌，故無法推論為單一病原造成本次集體食物中毒事件。本事件建議校方日後應針對「學校營養午餐供應衛生」、「衛教學生勤洗手」、「環境清潔消毒」等三方面積極加強防治作為，另基層衛生單位宜加強流行病學調查技巧，俾能在事件發生時迅速介入，即時掌握正確詳實之疫情資訊。

關鍵字：食物中毒、金黃色葡萄球菌、仙人掌桿菌

事件緣起

2012 年 5 月 10 日中午，台東縣衛生局食品藥政科（以下簡稱食藥科）接獲台東縣教育處轉知某國小通報疑似食物中毒事件，起因於 5 月 10 日上午，該校有多班導師反映，5 月 9 日至 10 日班上有學生出現集體腹瀉症狀，校方擴大調查後發現，全校多數班級近 2 日都有出現類似症狀的學生，且為數眾多，故立即通報教育處。食藥科接獲通報後，先前往收集食品檢體，並同時通知衛生局疾病管制科（以下簡稱疾管科），當日下午疾管科會同疾病管制局第六分局（以下簡稱第六分局）人員前往現場進行疫情調查及採檢人體檢體。

疫情描述

一、學校背景

某國小共有 510 名學生，一至六年級共 18 班、特教班 1 班及幼稚園各 2 班，總計 21 班，另有教職人員及其他行政人員等 41 人，總計 551 人。平日學校每日因腹瀉請假人數背景值約 5 人以下。

二、病例定義

某國小內食用學校營養午餐之學生或教職員，自 2012 年 5 月 8 日至 5 月 12 日期間，曾出現一天兩次或兩次以上腹瀉症狀，或有嘔吐、發燒、腹痛者，定義為本次群聚事件疑似病例；有上述症狀且所採檢體經疾病管制局研究檢驗中心驗出腸道病原菌者為確定病例。

三、疫情規模

自 2012 年 5 月 8 日至 5 月 12 日止，某國小總計 164 名學生符合病例定義，症狀幾乎都以單一腹瀉為主（97.0%），少數單獨出現或伴有腹痛（0.8%）、發燒（0.2%）、嘔吐（0.1%），發病學生中僅 3 位曾至診所就醫，醫師診斷均為腸胃炎。疫情高峰集中於 5 月 9、10 等二日，分別有 95 人及 63 人出現症狀；5 月 11 日新增腹瀉人數已降至 5 人以下（發病流行曲線如圖），雖然經擴大調查範圍，5 月 4 日至 5 月 17 日共有 177 名學生有腹瀉症狀，但根據潛伏期推論，5 月 8 日前與 5 月 12 日後出現之腹瀉個案，都是學校本來就有的背景值，和本次食物中毒應無直接相關，故不列入本次疫情規模之中。本事件總侵襲率為 29.8%（164/551），男女性別比為 1.1：1，年齡介於 4 至 14 歲；病例數以四年孝班 21 人最多，但呈現各班分散趨勢，沒有集中在特定班級，食用營養午餐之教職員均無通報病例。

四、環境及流行病學調查

某國小營養午餐由當地學校合約供應商提供食材送達學校廚房，由該校聘請之 4 名廚工直接進行烹煮後，每道菜分裝至不鏽鋼餐桶內，各班級派代表以推車把餐桶運回班級，並洗手、戴口罩，協助打飯菜給同學（低年級、幼稚園及特教班則由師長或高年級同學幫忙），餐具為學生自備，餐後餐桶則統一回收由廚工清洗晾乾。經調查，廚工 4 人均表示近期無腸胃道症狀。該校廚房，現場勘查廚房環境乾淨度尚可，無髒污或垃圾堆積之現象，亦無發現蟑螂或蒼蠅活動，另調查並無同一家食材供應商所供應之其他學校，於同時期發生疑似食品中毒或相關通報。

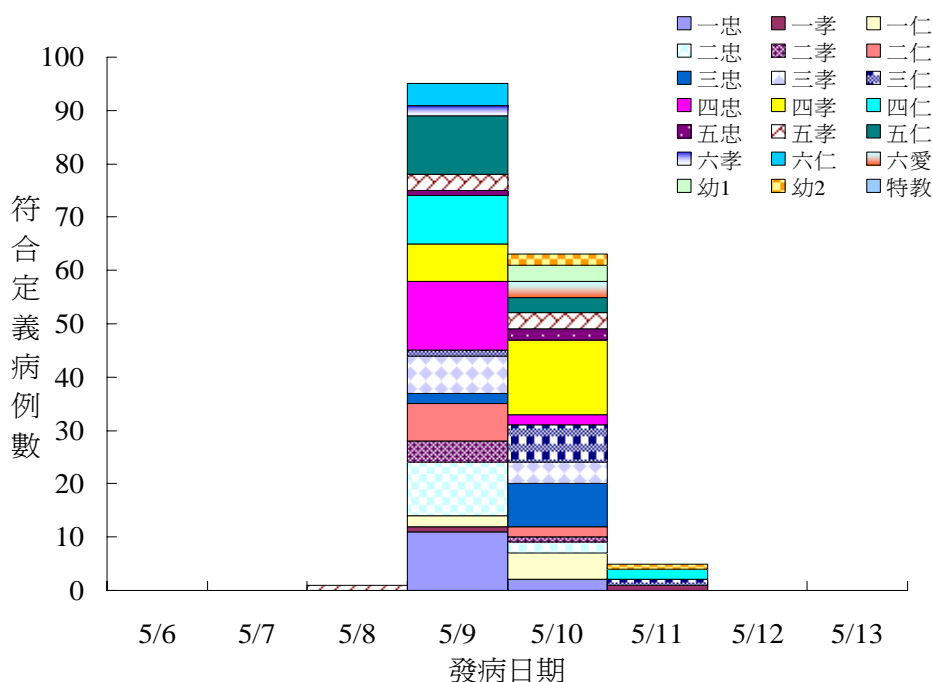


圖 2012 年台東縣某國小食物中毒流行曲線圖 (5/8-5/12) (N=164)

該校用水方面，除廁所使用地下水外，其餘水源皆使用自來水；包括洗手檯、廚房水龍頭，其中廚工以廚房之自來水洗菜，另使用逆滲透設備(RO 水)作為烹煮用水。學校師生飲用水源為逆滲透飲水機，每層樓約二到三台，平均每三個月檢測水質及更換濾心。

為進一步釐清致病原，第六分局及衛生局人員除於疫情通報當天及隔天，實地訪查學校外，亦針對個案人數較多的四年孝班及五年仁班等兩班級進行口頭流行病學調查，抽問 32 名發病之學生，結果顯示除學校營養午餐外，近期無其他共同飲食史，其中 16 名學生反映 5 月 9 日營養午餐中的茶葉蛋有異味，此外隨機口頭詢問其他班級十多名具症狀學生，大多也反映當天茶葉蛋有問題。經訪談食材供應商負責人表示，每日供應新鮮食材，且均為當日提供烹煮，但訪視當天一位不願具名廚工透露，5 月 9 日午餐之茶葉蛋其實在前一日下午已煮好，但未適當冷藏，常溫存放到隔日上午再加熱處理。

發病個案之流行病學曲線圖呈現單次高峰模式，反映出本事件為單次暴露於病因的狀況，最有可能的因素，還是以食物或飲水為主。從圖來看，5 月 9 日已有超過本次疫情一半以上人數發病，且 5 月 10 日後已回歸該校每日腹瀉背景值，故推測 5 月 8 日或 5 月 9 日為該校最有可能之曝露時間，而潛伏期為 24 小時以內。

五、檢體檢驗結果

本事件計採集人體檢體 21 件、水樣檢體 11 件與食物檢體 5 件(5 月 8 日至 10 日營養午餐內容如表一)，檢驗結果如表二及表三，有 2 件學生細菌肛門拭子驗出金黃色葡萄球菌陽性(分別為腸毒素 A 型及 C 型)，5 月 9 日營養午餐檢出仙人掌桿菌陽性(3.6×10^3 CFU/g、未檢出腹瀉型腸毒素)，另 1 件廚房 RO 烹調水檢出仙人掌桿菌(僅定性未定量、未檢出腹瀉型腸毒素)，其餘檢體均為陰性。

表一、台東縣某國小 5 月 8 日至 10 日營養午餐菜單

| 5 月 8 日 | 5 月 9 日 | 5 月 10 日 |
|--------------|---------|-------------|
| 白飯 | 香菇肉羹飯 | 白飯 |
| 罈子肉 | 湯包 | 香酥魚 |
| 麻婆豆腐 | 季節時蔬 | 五彩芙蓉(蔬菜炒雞蛋) |
| 季節時蔬(白菜或高麗菜) | 茶葉蛋 | 季節時蔬(綠豆芽) |
| 綠豆粉粿 | -- | 花瓜燉雞湯 |

表二、台東縣某國小食物中毒事件送驗項目與檢驗結果(人體檢體)

| 檢體種類 | 學生 | 廚工 | 總計 | 檢驗項目 | 檢驗結果 |
|--------|----|----|----|---------------------------------|--|
| 糞便 | 1 | 4 | 5 | 諾羅病毒 | 均陰性 |
| 細菌肛門拭子 | 8 | 4 | 12 | 金黃色葡萄球菌、仙人掌桿菌、腸炎弧菌、沙門氏菌、病原性大腸桿菌 | *學生: 2 名檢出金黃色葡萄球菌(+)(腸毒素 A 及 C 型); 餘皆陰性 **廚工: 均陰性 |
| 細菌手部拭子 | -- | 4 | 4 | 金黃色葡萄球菌、仙人掌桿菌、腸炎弧菌、沙門氏菌、病原性大腸桿菌 | 均陰性 |

表三、台東縣某國小食物中毒事件送驗項目與檢驗結果（非人體檢體）

| 檢體種類 | 總計 | 檢驗項目 | 檢驗結果 |
|---|----|--|---|
| 水樣 (飲水機水 7 件、RO 烹調水 2 件、自來水洗滌水 1 件、地下水 1 件) | 11 | *金黃色葡萄球菌、仙人掌桿菌、腸炎弧菌、沙門氏菌、病原性大腸桿菌 (11 件) **諾羅及沙波病毒 (2 件) | *細菌: 1 件廚房 RO 烹調水(5/10 水龍頭採樣)檢出仙人掌桿菌(未定量, 且未檢出腹瀉型腸毒素); 餘 10 件陰性 **病毒: 2 件均陰性 |
| 食物 (營養午餐: 5/8 1 件、5/9 2 件、5/10 2 件) | 5 | 金黃色葡萄球菌、仙人掌桿菌、腸炎弧菌、沙門氏菌、病原性大腸桿菌 | *5/9 營養午餐 1 份檢出仙人掌桿菌(為 3.6×10^3 CFU/g, 且未檢出腹瀉型腸毒素)(送檢時混合故無法區分菜色) **其他 4 件未檢出病原菌 |

相關單位防治作為

某國小於 5 月 10 日上午向台東縣教育處通報本群聚疫情，當天下午第六分局及台東縣衛生局即聯合至現場疫調，先督導校方針對有症狀之學生進行統計與了解疫情狀況，並自當天起連續一週，每日以濃度 1000ppm 之漂白水進行全校環境、各班課桌椅、辦公室桌椅、樓梯把手及廁所等消毒工作，第六分局人員亦協助指導衛生局人員如何採檢適當檢體，並加強輔導校方防治食物中毒衛教宣導及要求學生注意衛生習慣及勤洗手，且請學校持續監測全校學生健康情形至少一週並每日回報。

學校於檢體檢驗結果確定後，亦進行後續衛教宣導及防治作為，包括撰寫「給全校家長的食物中毒宣導信」、清洗檢出仙人掌桿菌之廚房逆滲透處理水之水塔、衛教食材供應商及廚工務必落實當日烹煮之食物才提供，否則將停止續約等措施。

建議與討論

本次疫情由發病流行曲線圖之單一波峰研判，應為共同感染源（食物或水）引發之食物中毒，而非人傳人之腹瀉群聚。本事件發病個案症狀多為輕微腹瀉、鮮少有嘔吐或發燒症狀，且後續追蹤一週內均自行恢復健康（僅 3 人就醫），故疫情調查時初步推估，與諾羅病毒等病毒性群聚相關性不高，後續檢驗結果推估本事件可能為細菌性食物中毒[1]。但在 2 名學生細菌肛門拭子檢出金黃色葡萄球菌腸毒素 A 型及 C 型，而 5 月 9 日營養午餐及廚房逆滲透處理則檢出仙人掌桿菌，兩者檢驗結果不一致，故無法推論是單一病原造成本次食物中毒。

根據 2010 年台灣地區食物中毒案件分析[2]，該年發生之食物中毒案件（有病因物質判明）207 案中，仙人掌桿菌佔 46 案（22.2%）、金黃色葡萄球菌佔 41 案（19.8%），已高居所有病原排名之第二、第三名。仙人掌桿菌食品中帶菌率，可高達 20~70%。食品被仙人掌桿菌污染後，大多沒有腐敗變質的現象，造成食物中毒的原因主要是冷藏不夠，保存不當，尤其在夏天，食品於 20°C 以上的環境中放置時間過長，將使該菌大量繁殖並產生毒素，若再加上食用前未經澈底加熱，因而導致中毒[3]。腹瀉型症狀為主者，少有嘔吐，潛伏期為 8~16 (6~24) 小時。金黃色葡萄球菌發病潛伏期為 30 分鐘至 8 小時，其引發之腹瀉、嘔吐症狀主要與腸毒素造成發炎反應有關，因其腸毒素對熱穩定，100°C 下須加熱 2 小時以上才會被破壞，因此即使無活菌但帶有腸毒素之食品，仍會引發中毒症狀[3-4]。

依據疾病管制局疫情監測資料，該國小近兩年已通報兩次食物中毒，上次發生時間為 2011 年 1 月，規模為 55 人，人體及營養午餐檢驗均呈陰性。本次再次發生食物中毒事件，出現症狀之人數高達 164 人且檢出病原菌，建議校方未來應從『學校營養午餐供應衛生』、『衛教學生勤洗手』、『環境清潔消毒』等三方面積極加強防治作為，包括要求供應商嚴格篩選新鮮食材、廚工當天烹煮食材，廚工若有腸胃道症狀需請假，於症狀解除至少 48 小時後才可恢復工作，若未改善，則可根據合約或學校衛生法之規定更換廠商或將廚工解職[5]；另定期於全校性活動推廣洗手衛教及食物中毒預防等。

本事件通報之隔日，第六分局派員至該校進行流行病學調查，原預計請校方協助發放調查問卷至各班，由各班導師指導學童填寫後回收，但校方認為問卷內容過於複雜繁瑣，中低年級學生理解能力不足，恐無法配合填寫有效問卷，最後僅能抽樣兩班發病學生 32 名，以口頭詢問進行流行病學調查，致代表性及獲得之資訊不甚完整。經過此次經驗，也提供後續需問卷調查案件之改進參考，如事先須和學校溝通完善、設計適合低年齡群學生能清楚且正確填答之問卷、問卷對象要涵蓋發病及未發病者。

本事件亦顯示基層衛生單位對大型食物中毒案件及流行病學處理的困難，日後如再發生時，宜輔導基層衛生單位，迅速確實掌握學校個案數、發病時間點、潛伏期計算及統計等，使衛生單位更能快速獲得正確詳實資訊，以利進行後續疫情分析。

另在本事件之檢體採檢方面，因檢體資源有限，故後續在通報第一時間，建議衛生單位，宜培養快速獲得必要流病資訊之能力，以評估採檢方向，包括病毒性或細菌性人體檢體之分配比率及數量；另外本事件之營養午餐檢體，因所有菜色放在未分隔餐盤，衛生單位採檢時，認為已無法區分，而把同日全部菜色混合於同一個檢體袋，致檢驗結果，無法證實本事件食物檢體檢出之仙人掌桿菌，是否為學生所懷疑的茶葉蛋。故後續如再發生學校食物中毒之案件，須特別注意可疑食物之檢體分裝方式，以確認致病物質及其來源食品。

誌謝

感謝疾病管制局研究檢驗中心提供資料，台東縣衛生局食品藥政科及疾病管制科協助進行疫情調查工作，謹此誌謝。

參考文獻

1. 食品中毒病因物質及原因食品判明標準。行政院衛生署食品藥物管理局。網址：http://www.fda.gov.tw/gradation.aspx?site_content_sn=2309。
2. 戚祖沅、宋承勸、鄭維智等：99 年台灣地區食品中毒案件分析。食品藥物研究年報 2011;2:83-9。
3. WHO. Foodborne disease outbreaks: guidelines for investigation and control. 網址 http://www.who.int/foodsafety/publications/foodborne_disease/fdbmanual/en/index.html。
4. 高俊偉、賈東明、曹其森等：台中市某餐廳引發之金黃色葡萄球菌食品中毒事件。疫情報導 2009;25:313-22。
5. 學校衛生法。全國法規資料庫。網址：<http://law.moj.gov.tw/LawClass/LawContent.aspx?PCODE=H002005>。

生安專欄

生物安全第三等級實驗室火災事故風險分析- 以台灣某研究單位為例

周文怡¹、陳俊勳²、陳范倫³

1.財團法人工業技術研究院

2.國立交通大學

3.財團法人工業技術研究院

摘要

近來生物材料之科技研發產業蓬勃發展，國內大專院校生物科學相關研究單位如雨後春筍擴展，自從 SARS 疫情襲捲台灣，國內生物安全第三等級實驗室紛紛設立。生物安全第三等級之實驗室風險等級較高，因此本研究乃以國內某生物安全第三等級實驗室為研究主體，以失誤樹風險分析方法推衍實驗室火災及生物病原體洩漏兩種危害情境之可能原因與預防改善措施，並以實驗室火災為例，導入國外化災常用之緊急應變六大程序概念，訂定適合生物性實驗場所的緊急應變程序，包括從事故發生時的危害辨識；滅火、搜救等行動方案擬定；災區劃分與區域管制；緊急應變小組組織架構與職掌；外部支援聯合救災與人員；環境災後復原處理等，本研究結果將有助於未來國內生物實驗場所預防管理及緊急應變之研擬。

前言

2002 年秋季到 2003 年春季的 SARS 風暴襲捲台灣，一波波的疫情，讓民眾心生恐慌，也讓醫療界重視，病毒引起的新興傳染病及生物安全的防護。為了因應下一波 SARS 疫情及防範各種新興感染症之來襲，國內政府機關及學術研究單位為教學及研究目的，生物安全第三等級實驗室(Biosafety Level-3 Laboratory, BSL-3 Lab)紛紛設立[1-2]。

依據衛生署「感染性生物材料管理及傳染病病人檢體採檢辦法」[3]，持有、保存或使用感染性生物材料之機構，應建立生物安全緊急應變計畫，以及對前述計畫內容要求，應經生物委員會審議含意外通報、緊急處理標示等規定。又本研究統計，國內平均每兩個月，發生一件實驗室火災事故，若實驗場所，因不可抗拒因素或人為疏忽，而釀成災害，且未能即時有效的應變與通報，則將可能導致工作人員，甚至社會大眾，更嚴重的後果與災後復原工作。

目前生物實驗室的研究，多著墨於生物技術、標準作業程序、安全衛生管理及實驗室設置規劃，而在實驗室之風險分析與緊急應變方面資料極為有限，因此本研究，期能有助於國內生物實驗場所，預防管理、緊急應變之研擬及救災單位救援之參考。

生物安全等級(BSL)一般分為四級(BSL-1~BSL-4)，其中以 BSL-4 實驗室風險等級最高，目前國內只有一間，設於預防醫學研究所，因實驗室數量較少及機密性考量，本研究是以 BSL-3 實驗室為研究對象進行探討。在案例蒐集部分，因國內生物性實驗室火災案例有限，但基於風險分析探討且 BSL-3 實驗室亦是以實驗室的形態進行研究操作，因此本研究，將案例蒐集範圍擴大至大專院校以上實驗室，藉以瞭解實驗室火災發生的可能原因。

材料及方法

本研究以某研究單位為例，透過案例資料蒐集及與國內生物實驗室主管機關、緊急應變專家訪談討論方式，從可能發生於生物安全第三等級實驗室危害情境中挑選火災及生物洩漏至實驗室外兩種危害情境，經由實地訪查，本研究主體與採用失誤樹分析法 (Fault Tree Analysis, FTA)，逐步找出實驗室的潛在風險及預防改善措施，避免災害發生；接著以實驗室火災為例，訂定適合生物性實驗場所緊急應變所之應變流程。

結果

BSL-3 實驗室火災失誤樹風險分析：

根據近十年來，共 73 件的大專院校以上，實驗室火災爆炸事故案例之火災類型統計結果，電器設備引起的火災發生率(64%)最高，其次為可燃性液體及氣體(28%)。其中電器設備引起火災的可能原因，包括電線走火、老化或故障、過載使用、溫控元件故障、裸線串接等。因此，若以 BSL-3 實驗室火災為頂端事件，導致實驗室火災的原因，本研究將之歸類為：可能是實驗室內的電氣火災、實驗室內化學品火災或實驗室的外部火災。由於實驗室外部引起火災的原因，涉及層面較廣，為避免模糊焦點，本研究不進行深入探討；BSL-3 實驗室火災失誤樹風險分析，結果如圖所示。針對 BSL-3 實驗室火災，預防改善建議如下：

(一)加熱設備火災：

1. 溫控、液位偵測警報措施、加熱器及自動斷電系統等元件，需定期維護保養或校正確保功能正常。
2. 除了定期進行人員教育訓練，並建立操作之標準作業流程外，可於設備附近明顯處，放置提醒用之操作小卡片，提醒操作人員操作要領及步驟。
3. 若加熱設備溫度設定較高，設備附近，不建議擺放揮發性高的溶劑及易燃物品。

(二)電線走火：

1. 配線施工時，應使用較佳材質之電線，且避免因施工導致絕緣材破損。
2. 避免電線直接暴露於環境中，減少線材破損機率。
3. 拔除電源線插頭時，應手握插頭取下，不可僅拉電線，以避免電線內部導體斷裂。
4. 整體考慮電器設備所需之電流數，配線使用量。
5. 電線過多纏繞收納容易蓄熱，可使用紅外線熱影像儀進行辨識。

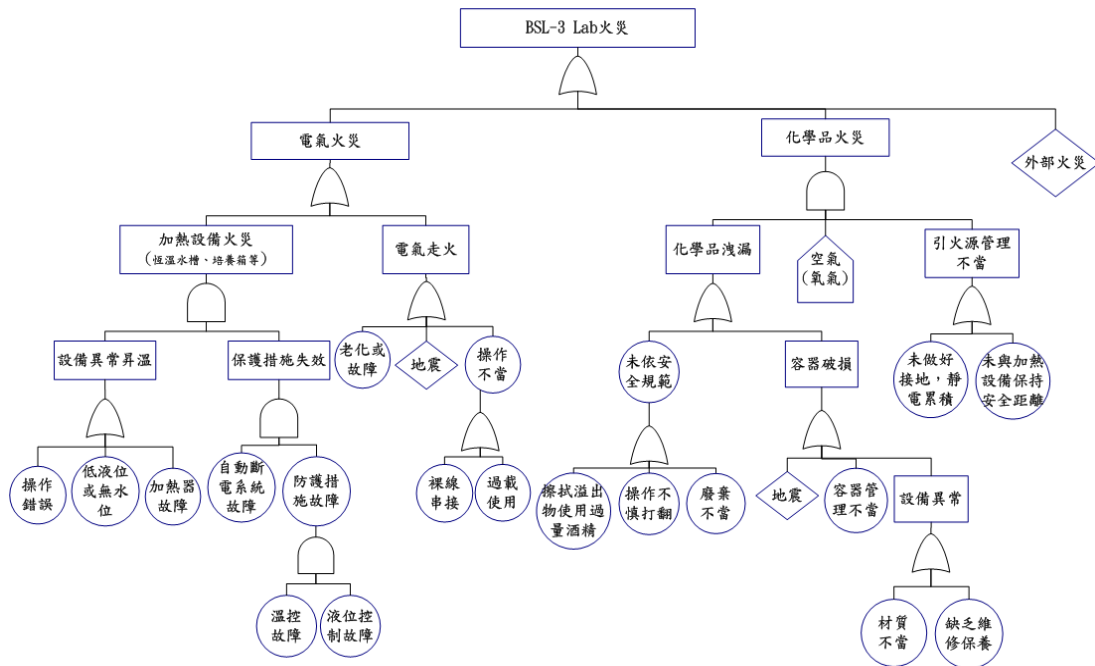


圖 BSL 3 Lab 火災事故失誤樹分析結果

6. 立即更新老舊、破損或有發燙、異味產生之延長線。
7. 使用有過載保護裝置（保險絲）之產品。
8. 使用高耗電量的電器用品時，嚴禁使用延長線。

(三)化學品火災：

1. 化學品容器盡量選用不易破損材質。
2. 擺放位置應離桌緣一定距離避免碰撞翻落。
3. 貯存、廢棄考量化學品不相容性並遠離熱源。
4. 處理生物材料大量洩漏應使用低揮發、不易燃之滅菌劑取代酒精。

參考文獻

1. 吳文超、李麗俐、吳和生：2007年生物安全第三等級以上實驗室查核檢討報告。疫情報導 2008;24:469-80。
2. 張振平、吳文超：生物實驗室安全管理實務。工業安全科技，工安科技論壇 2005;35-9。
3. 行政院衛生署疾病管制局：感染性生物材料管理及傳染病病人檢體採檢辦法。第六版。臺北市：行政院衛生署疾病管制局，2009。
4. 洪慶宜、王淑貞、鄭詠仁等：衛生署疾病管制局九十三年度科技研究發展計畫-醫療機構檢驗感染性物質之管理。臺北市：行政院衛生署疾病管制局，2004。
5. 郭勇志、吳鴻鈞：大專院校化學實驗室火災爆炸潛在危害研究。2002。

6. 何承璋：住宅電線火災防制對策之研究。國立台北科技大學碩士論文，2002。
7. 黃建彰：由生物安全觀點討論消防設計調整。消防與防災科技雜誌 2003;6:24-5。
8. 黃建彰、陳范倫、周文怡等：衛生署疾病管制局九十六年度科技研究發展計畫-實驗室生物安全意外事故演練計畫。臺北市：行政院衛生署疾病管制局，2008。
9. 周文怡：生物安全第三等級實驗室火災緊急應變之建立-以台灣某研究單位為例。國立交通大學碩士論文。2009。

創刊日期：1984 年 12 月 15 日

出版機關：行政院衛生署疾病管制局

地 址：台北市中正區林森南路 6 號

電 話：(02) 2395-9825

文獻引用：[Author].[Article title].Taiwan Epidemiol Bull 2012;28:[inclusive page numbers].

發行人：張峰義

總編輯：吳怡君

執行編輯：王心怡、吳麗琴

網 址：<http://teb.cdc.gov.tw/>