



## 臺灣霍亂本土病例調查及感染源探討

劉嘉玲、黃志傑、黃子玫、劉定萍

衛生署疾病管制局第二組

### 摘要

臺灣自 1962 年發生 O1 型霍亂弧菌本土流行後 [1]，已無地方流行發生，期間僅有少數聚集事件，大部份為散發病例。自 20 世紀末期起，初期霍亂本土病例的發生，多可追查並證實與甲魚養殖池污染有關，但近五年發現之本土病例，則均未能查出感染源，為瞭解國內霍亂本土病例的可能感染源及相關危險因子，故回溯自 1997 年至 2009 年期間，臺灣歷年本土霍亂病例疫調資料，並收集國內環境監測、國外田野調查及相關研究等資料進行分析。結果發現國內近 12 年，除了 2 起群聚事件外，其餘均為散發病例，老年人、胃切除、罹患慢性病等潛在疾病者為易感族群，而衛生習慣不好或飲食衛生不佳等，亦為重要之危險因子。近年霍亂病例找不到感染源的原因，除了散發病例較難調查外，個案回憶潛伏期之飲食暴露史不夠詳盡，也是疫調時棘手的問題，故醫師如能增加疑似病例的診斷及通報能力，亦有助於疫情研判及感染源調查。從先進國家的調查經驗來看，產毒性霍亂弧菌可土生土長於自然環境，而霍亂弧菌通常藉由食物污染而傳播 [2]，並於免疫功能不佳之易感宿主發病。建議：一、在病例數較多之縣市宜加強易感宿主衛教、臨床醫師疑似病例診斷及通報能力；二、防疫人員加強對個案飲食來源、製備過程、使用器皿、儲存、食用方式、密切接觸者及附近民眾之健康狀況等之調

查；三、實驗室建立國內本土菌株之資料庫並與國外菌株進行比對；四、農政單位定期針對養殖池及養殖水產生物進行調查，而食品衛生單位定期針對市售水產品進行抽樣，且農政、食品衛生及防疫等三個部門應建立聯繫管道；五、防疫單位適時建立並掌握臺、澎、金、馬等地區沿海之環境監測及風險評估等資料。

**關鍵字：**霍亂、感染源、調查

### 前言

霍亂是一種急性細菌性腸炎，嚴重病例的臨床症狀多為突發性發病，大量無痛性米水樣腹瀉，發病初期會有噁心及大量嘔吐。所幸，大部份病例皆為無症狀或輕微腹瀉，無症狀帶菌者可傳染給別人。

臺灣自 1962 年發生 O1 血清型霍亂弧菌本土流行後，已無地方流行發生，期間僅發生少數群聚事件，多屬散發病例，本文回溯自 1997 年至 2009 年止，共計發現 18 例霍亂本土病例。為瞭解國內霍亂本土病例的可能感染源及相關危險因子，故回溯歷年本土霍亂病例疫調資料，並收集國內環境監測、田

### 本期文章

- 126 臺灣霍亂本土病例調查及感染源探討
- 134 2009 年金門地區鼠類寄生蟬感染查菲艾利希氏體之調查

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  
發行人：張峰義  
總編輯：賴明和  
執行編輯：吳麗琴、劉繡蘭  
電話：(02) 2395-9825  
地址：台北市中正區林森南路6號  
網址：<http://teb.cdc.gov.tw/>  
文獻引用：  
[Author].[Article title].Taiwan Epidemiol Bull 2010;26:[inclusive page numbers].

野調查及國內外相關研究等資料進行分析，冀瞭解國內本土病例的流行特徵、感染的危險因子、潛在的環境風險及可改善的調查方向等，以利未來感染源的釐清，並作為未來防治策略之依據。

## 材料與方法

### 研究對象

自1997年至2009年止，在衛生署疾病管制局傳染病個案通報系統中，經通報為霍亂（無國外旅遊史），並經實驗室確認菌株為產毒性O1血清型或產毒性O139血清型霍亂弧菌者，共計18例。

### 研究方法

收集個案登錄資料（包括：基本資料、臨床症狀、過去病史、就醫情形）、疫調資料（包括：相關危險暴露史、環境、飲食、社區調查）及歷史文獻回顧等，以Microsoft Excel建檔，進行描述性統計分析，並與國內外相關田野調查及研究資料等進行比較。

## 結果

### 本土病例按年代序摘述（表一）

1997年共1例，個案為71歲男性，住在高雄市，有胃切除史，參加某公司舉辦之「美濃甲魚愛心之旅」，因生食甲魚卵，2天後發病，經調查當日參加者共287人，衛生署預防醫學研究所（衛生署疾病管制局前

身）共接獲245件人體檢體，除患者檢體為陽性外，其餘均為陰性，後追查感染源，證實為美濃鎮之甲魚養殖池，遭受O139血清型霍亂弧菌污染，同年亦發現宜蘭縣礁溪鄉及屏東縣鹽埔鄉等甲魚養殖池檢出相同血清型之霍亂弧菌，隔年於屏東縣新埤鄉甲魚養殖池亦檢出相同血清型之霍亂弧菌。農政及衛生等單位對於甲魚養殖池污染來源，在檢驗確認水源無問題後，檢驗下雜魚，後證實含有相同致病菌。

1999年共3例，個案年齡皆70歲以上，其中2例為獨居老人分別住在新竹縣及台中市，屋內髒亂及個人衛生不佳，各有胃切除及慢性病合併長期服用制酸劑等病史，分別感染O1 Ogawa血清型及O139血清型霍亂弧菌，個案冰箱之剩餘食品及飲用水，經檢驗均呈陰性，環境檢體僅台中市個案住家馬桶檢出陽性，感染源均不明；另1例是住在高雄市79歲的老人，感染O139血清型霍亂，其曾生食泡酒甲魚卵，感染源證實為甲魚卵。

2000年共2起群聚事件，造成7人感染，均為O139血清型霍亂弧菌。第1起是1名22歲男性學生（指標個案）與女友至屏東縣鹽埔鄉經營甲魚養殖業的同學家中，與同學及同學父親等4人，生飲甲魚卵（約30多顆）加雞精，該名學生並帶回約40顆甲魚卵，返家後分二次，分別在當天及3天後以同法食用，事實上，個案在返家後第三天已開始腹瀉3~4次，但隔天仍以同法食用，再腹瀉4~5次。採檢個案女友及同學父親均呈陰性反應，個案同學及個案姐姐則均呈陽性反應，但均無症狀，後來證實同學家的甲魚養殖池遭污染，但個案姐姐與個案並無共同食物暴露史，僅有在個案生病時照顧個案之接觸史，故可確認為接觸感染；另1起發生在苗栗縣公館鄉的喜宴，1名80歲男性老年人（指標個案）有胃切除病史，與家人一起參加喜宴，喜宴中有甲魚料理，個案於

表一：1997 年至 2009 年臺灣霍亂本土病例調查相關資料

編號	發病年份	性別	發病年齡	血清型	職業	潛在疾病或危險因子	感染源	感染地點	發病日期	診斷日期	主要症狀
1	1997	男	71	O139	無	胃切除	生食甲魚卵	高雄縣	1997/8/26	1997/8/27	腹瀉
2	1999	女	80	O1 Ogawa	無	胃切除	不明	新竹縣	1999/6/8	1999/6/11	嘔吐、腹瀉
3	1999	男	73	O139	無	糖尿病、高血壓及長期服用制酸劑	不明	台中市	1999/6/28	1999/7/7	嘔吐、腹瀉
4	1999	男	79	O139	無	不明	生食甲魚卵藥酒	高雄市	1999/11/20	1999/11/24	不明
5	2000	男	22	O139	學生	無	生食甲魚卵	屏東縣	2000/6/11	2000/6/13	嘔吐、腹瀉、脫水
6	2000	男	21	O139	學生	無	生食甲魚卵	屏東縣	無	2000/6/17	無症狀
7	2000	女	23	O139	不明	無	個案照顧者	屏東縣	無	2000/6/22	無症狀
8	2000	男	80	O139	無	胃切除及十二指腸潰瘍	生甲魚處理時污染的食物	苗栗縣	2000/6/20	2000/6/20	噁心、嘔吐、腹瀉、脫水、急性腎衰竭、酸中毒
9	2000	男	28	O139	空白	無	生甲魚處理時污染的食物	苗栗縣	無	2000/7/5	無症狀
10	2000	女	20	O139	空白	無	生甲魚處理時污染的食物	苗栗縣	無	2000/6/29	無症狀
11	2000	女	52	O139	空白	無	生甲魚處理時污染的食物	苗栗縣	無	2000/6/29	無症狀
12	2005	女	72	O1 Ogawa	家管	高血壓	不明	台南縣	2005/6/16	2005/6/20	噁心、嘔吐、腹瀉、急性腎衰竭、酸中毒
13	2005	女	77	O1 Ogawa	家管	肺癌(化療)	不明	台南市	2005/6/24	2005/7/4	腹瀉
14	2006	女	58	O139	農事 雜工	無	不明	台南縣	2006/5/10	2006/5/17	腹瀉、嘔吐、急性腎衰竭、酸中毒
15	2008	女	67	O1 Ogawa	家管	慢性腎臟病(洗腎)及C肝	不明	高雄縣	2008/5/25	2008/5/30	腹瀉
16	2009	女	72	O1 Ogawa	家管	心臟病、糖尿病及高血壓	不明	台北縣	2009/9/5	2009/9/11	腹瀉、嘔吐
17	2009	男	32	O1 Ogawa	無	肝硬化	不明	雲林縣	2009/9/8	2009/9/12	腹瀉、腹痛、嘔吐
18	2009	女	81	O1 Inaba	無	高血壓	不明	台南縣	2009/9/19	2009/9/24	腹瀉



2 天後發病，同桌共食親友，再檢出 3 例陽性個案（均無症狀），而外燴工作人員及廚工等，均呈陰性，經追溯上游供貨廠商提供甲魚來源之甲魚養殖池，經檢驗雖為陰性，但推測本案與生甲魚在處理時污染了其他食物有關。

2005 年共 2 例，個案皆為 70 歲以上女性。第 1 例住在台南縣，有高血壓病史，疑與發病前 2 天食用之三色蛋有關，該三色蛋係購自住家附近市場之攤位（對面攤位販賣生蚵、魚貝類）的熟食，個案未再加熱即食用，自訴食用時，已覺有異味，且該食物表面已有黏黏的現象，但仍全部吃完，防疫人員至該市場採購個案曾食用之食物，包括：鹹魚、生蚵、文蛤及三色蛋等，然經檢驗均呈陰性，另在個案廚房水槽排水口則檢出陽性反應，推測可能為食物清洗時造成之污染，故本起事件之感染來源應為食物〔3〕；第 2 例住在台南市，有肺癌病史（化療），2 例均為 O1 Ogawa 血清型霍亂弧菌，經調查二者並無流病相關，此個案家中平時由媳婦掌廚，食材採購自附近傳統市場，曾食用魚漿卷、魚類等食物（無食餘，未檢檢）。感染源不明。

2006 年共 1 例，個案為 58 歲女性，感染 O139 血清型霍亂弧菌，住在台南縣，從事農務雜工，無潛在疾病，但個人衛生習慣不佳，工作後常不洗手，亦經常食用放很久且未再加熱的食物，發病前 2 天曾食用發酸的滷雞爪（無食餘，未檢驗），經採個案冰箱食餘檢體（沙士、牛奶、珍珠奶茶及粉薯等），檢驗均呈陰性，另發病前 5 天並曾參加村內流水席，食用冷盤、水果拼盤、沙拉草蝦及冰淇淋等，因時隔已二週，無食物檢體，亦無法確認出席者，經訪視村民及附近診所，但未發現有疑似症狀者。感染源不明。

2008 年共 1 例，個案為 67 歲女性，感染 O1 Ogawa 血清型霍亂弧菌，住在高雄

縣，有慢性腎臟病（洗腎）及肝炎病史，個人衛生習慣亦不佳，發病前 3 天曾食用在大社鄉路邊攤購買之草粿（未再加熱）及川燙之海螺，海螺食餘檢體經檢驗為陰性，共食海螺之家人，經檢驗亦為陰性。感染源不明。

2009 年共 3 例，個案間均無流病相關，感染源均不明。第 1 例為 72 歲女性，住在台北縣，有心臟病、高血壓及糖尿病等病史，個人衛生習慣不佳，發病前 2~3 天曾食用放置較久之豆豉苦瓜（無食餘），另個案家中有飼養海水魚，經採檢魚缸水，其檢驗呈陰性，同住之兒子經採檢亦呈陰性；第 2 例為 32 歲男性，住在雲林縣，有肝硬化病史，2 例均為 O1 Ogawa 血清型霍亂弧菌，經疫調此個案皆熟食、喝煮沸過的水或包裝飲料等，未發現可疑食物或飲水，同住之家人經採檢均呈陰性；第 3 例為 81 歲女性，住在台南縣，有高血壓病史，個人衛生習慣不佳，住家屋內髒亂，發病當天曾食用 2 天前剩下之虱目魚（無食餘），經採檢個案冰箱之剩餘食品、冰箱壁面、間隔板及相關環境檢體等，僅在個案住家馬桶檢出陽性反應，同住之家人經採檢均呈陰性，個案感染的為 O1 Inaba 血清型霍亂弧菌。

### 病例統計分析摘要

自 1997 年至 2009 年期間，18 例本土霍亂確定病例中，男性 8 例、女性 10 例；在年齡層方面，61 歲以上最多占 55.6%（10/18）、其次是 0-30 歲占 27.8%（5/18）、31-60 歲占 16.6%（3/18）等；在感染地區方面，以高高屏區最多占 33.3%（6/18）、其次是南區、北區各占 27.8%（5/18）及中區、台北區各占 5.6%（1/18）；在症狀方面，以腹瀉最多占 66.7%（12/18），其次是嘔吐占 44.4%（8/18）、無症狀占 27.8%（5/18）；發病日至診斷日，最短 0 天，最長 10 天，平均 4.6 天；在潛在疾病方面，無潛在疾病占

38.9% (7/18), 有慢性病 38.9% (7/18)、胃切除占 16.7% (3/18); 在行為的危險因子方面, 個人衛生習慣(飯前或便後不洗手)及飲食習慣不佳(採購之熟食或剩菜未再加熱即食用)占 33.3% (6/18); 在霍亂弧菌血清型方面, O139 血清型占 61.1% (11/18)、O1 血清型占 38.9% (7/18); 在發生地點方面, 聚餐占 22.2% (4/18)、喜宴占 22.2% (4/18)、家中占 55.6% (10/18); 在傳染途徑方面, 食因性感染 8 例(O139 血清型)、接觸感染 1 例(O139 血清型)、不明原因感染 9 例(O1 血清型 7 例、O139 血清型 2 例), 尚未有因水源污染而造成流行事件。

## 討論

近 12 年國內霍亂病例, 以本土病例為主, 其流行特徵, 可分為二個階段, 第一個階段是 1997 年至 2000 年共 11 例, 以 O139 血清型為主(10 例), 發生地點多在聚餐或喜宴場合, 並造成群聚感染, 感染原因與生食甲魚卵或生甲魚在處理過程污染食物有關, 農政及衛生等單位在確認養殖池的水源未受污染後, 證實下雜魚含菌, 下雜魚的來源疑走私進口自疫區, 當時國內被驗出遭污染的甲魚養殖池有宜蘭縣礁溪鄉、高雄縣美濃鎮及屏東縣鹽埔鄉等, 另在宿主的特性方面, 約有一半發病、一半為無症狀感染者, 發病者大多具有胃切除或慢性病史, 並且年齡偏高, 而未發病者, 則均無潛在疾病且年齡較輕; 第二個階段是 2005 年至 2009 年共 7 例, 以 O1 Ogawa 血清型為主(6 例), 發生地點都在家中, 均為散發病例, 均未能找到感染源, 在宿主的特性方面, 除 1 位 32 歲的肝硬化病人外, 均為 58 歲以上之年長者(平均年齡 71.1 歲), 且大部分有高血壓、糖尿病、慢性腎臟病或癌症等潛在疾病。

在霍亂傳染窩的調查方面, 過去認為人是主要的傳染窩, 主要是食入患者糞便污染的水或食物而感染, 但近年的研究顯示, 霍

亂弧菌可自然生存於水表, 特別是在微鹹的水中或河海口, 霍亂弧菌可與浮游生物等共生共榮[2], 霍亂弧菌亦可藉由細菌冬眠的型態, 在惡劣環境中存活但不增殖, 一旦遇到適當的溫度、鹽度及酸鹼環境時, 可重新獲得活力, 繼續生長繁殖[4]。全球氣候變遷, 影響浮游生物的生長, 也影響與浮游生物連結的霍亂弧菌的生長, 專家認為在印度次大陸及其他地區等持續出現的霍亂病例, 可能與環境因素高度相關[2], 另在澳洲、孟加拉共和國、美國等, 也發現霍亂弧菌可自然地存在於環境中[5], 如果致病性的霍亂弧菌在環境中持續存在, 也可藉由大船的壓艙水, 將之傳到千里遠之地[4]。流病學家觀察到 1973 年美國德州有 1 位漁夫很罕見地感染 O1 Inaba 血清型霍亂弧菌, 5 年後該地又發生 1 起相同血清型的霍亂爆發流行, 造成約 24 例的感染, 感染原因為食用未完全煮熟的海鮮, 並可確認感染源係是來自於美國墨西哥海灣, 後來也發現 O1 Inaba 血清型的霍亂弧菌可以土生土長於美國墨西哥海灣[4]。

在國內環境監測方面, 除了早期甲魚養殖場的污染地外, 亦發現 O1 或 O139 血清型霍亂弧菌在其它環境中出現, 1994 年至 1998 年衛生署檢疫總所(衛生署疾病管制局前身)於台中港及高雄港共分離出 8 株不具產毒性的 O1 血清型霍亂弧菌; 2005 年行政院農業委員會委託科技計畫對國內養殖池進行調查, 發現 91 個養殖池中有 11 個養殖水(吳郭魚、鰻魚、石斑、白蝦、其他海水魚)及 5 個養殖生物(吳郭魚、石斑、白蝦)驗出 O1 血清型霍亂弧菌、5 個養殖水(石斑、黃錫鯛、其他海水魚)及 7 個養殖生物(石斑、海鱺)驗出 O139 血清型霍亂弧菌, 其中 4 個養殖水(石斑、白蝦、其他海水魚)及 1 個養殖生物分離出之 O1 血清型霍亂弧菌具有 ctx 基因[6]; 2005 年陳丘錚在雲林縣、高雄縣養殖場檢出不具產毒性之 O1 血

清型霍亂弧菌及雲林縣、屏東縣養殖場檢出不具產毒性之 O139 血清型霍亂弧菌〔7〕等，該次調查均為不具產毒性的菌株，不過也有研究指出，霍亂弧菌的噬菌體可以在菌種間水平傳遞毒性基因，將原本不具毒性的菌株，變成具有產毒性的菌株〔8〕；另 2009 年衛生署疾病管制局對臺灣本島沿海 17 個漁港進行採樣調查，雖未發現霍亂弧菌，但以長遠來看，全球暖化、氣候變遷及國際航運往來等因素，仍會繼續改變本土環境，故環境監測仍是提供警示的重要指標。

在國內病例與環境因素的探討方面，陳光爐等對 2005 年台南縣 2 例 O1 Ogawa 血清型霍亂菌株，進行分子分型，發現其與 1990 年印尼旅遊團境外移入的菌株相似度達 95%，並與 1995 年印尼旅遊團與 1999 年大陸旅遊團境外移入之菌株相似度亦有 85%，陳等推測該次事件極可能係來自 1990 年境外移入菌株進入本土環境中蟄伏，而患者為伺機性感染，感染原因可能為水產品或飲用水受到霍亂弧菌污染所致〔9〕；2009 年臺南縣出現 1 例產毒性的 O1 Inaba 血清型霍亂弧菌，該例是自 1965 年以來首次出現的本土病例，除了 2003 年自泰國境外移入具產毒性的相同血清型霍亂弧菌外，此血清型雖在 2003 年高雄縣及 2006 年台南縣亦各出現過 1 例，但均不具產毒性，其感染源除了環境蟄伏因素外，環境中菌株產毒性的改變，或許也是可能的原因。

從諸多調查資料顯示，或許可以提出 O1 及 O139 血清型霍亂弧菌已在國內自然環境中存在的假說，後續一方面進行環境監測（沿海、養殖池等），另一方面回溯分析 1990~1995 年、1999 年、2002 年、2004 年均為境外移入 O1 Ogawa 血清型霍亂病例（共 11 例），其與 1999 年、2005 年、2008~2009 年出現相同血清型之本土病例（共 6 例）是否相關？宜從分子流行病學的資料來提供線索；不過國內感染源除了環境因素外，還

有不能忽視的重要來源是國內部分漁民以海上交易或直接自中國大陸非法走私漁貨情形，時有所聞，且目前中國沿海地區如浙江、福建、廣東及海南等省分仍有霍亂疫情發生〔10〕，故國內如已流入中國走私而未經檢疫之水產品，不能排除也是偶發霍亂疫情的重要原因之一，這是第二個可能假說，食品衛生單位，如能針對市售水產品定期抽檢，將可及早預警，並可提供佐證；另外還有第三個可能假說，是民眾至國外旅遊、探親感染或外勞在母國感染，將病菌帶至台灣，而個案因無症狀或症狀輕微，未被檢出，但卻感染了其他人，其所需要的證據，則有賴於醫師早期診斷、早期通報或藉由疫調來發現。

在霍亂的傳染媒介方面，已開發國家通常因食物污染而感染，霍亂弧菌在水生環境可經由表面附著污染海鮮貝類食物或因為食物準備或處理過程污染其他食物，並因儲存不當（未冷藏），即使少量的細菌污染，但在數小時的環境培養後，已使細菌的數量以對數增加〔4〕，並達到致病的菌量。霍亂感染源的調查，在爆發流行時，通常藉由病例對照研究，找出危險因子（媒介），但對於散發病例，通常較難找出。WHO 分析一般霍亂的傳染媒介，包括：污染的飲用水、污染的水製冰品、污染的器皿、污染水域捕獲的有殼水生動物、污染的水灌溉或清洗的蔬菜、水果等，或在食物製作過程或煮後被污染，例如：牛奶、米飯、扁豆、馬鈴薯、豆類、蛋和雞肉等食物被污染後，在室溫下放置數小時，使霍亂弧菌增生〔11〕；另全球近十年報告發生霍亂疫情（非洲、東南亞及中國大陸等）的地區，分析其感染源，包括：湖水、河川、溪水、池塘、井水、蓄水池或飲用水等遭污染；生菜、甲魚、生蝦、蝦醬、雞腳、海藻、魚類及水生甲殼類軟體動物等，有產地污染、準備過程交叉污染或儲存不當等；或遭蒼蠅為媒介污染等。



以美國等先進國家調查資料來看，美國過去 100 年未發生地方流行，僅有小規模疫情發生，大部份的病例為散發病例。依美國 CDC 統計 1996 年至 2005 年 O1 血清型的本土霍亂病例共 29 例，調查發現 20 例 (69%) 與食用海鮮 (例如：螃蟹、蝦子及牡蠣等) 有關，另 9 例原因不明 (31%)，其中 2005 年美國罕見連續發生卡崔納 (8 月) 及麗塔 (9 月) 等百年來超強烈颶風，造成美國東南部灣區嚴重的水患，在麗塔颶風三週後，路易斯安那州發生一對夫婦感染 O1 Inaba 血清型霍亂，先生有高血壓、糖尿病等慢性病史，主要症狀包括嚴重的水瀉及脫水等，太太則僅有輕微的腹瀉，經調查感染原因是食用未煮熟或污染的蝦子，蝦子的來源是這對夫婦向當地漁夫購買，帶回烹煮約 5 分鐘，但烹調後又將一部份煮過的蝦子放入盛過生蝦的器皿冷卻，隨後食用，另 2 位共食者亦有輕微症狀，但未就醫，這起事件最後被歸因於食物準備、處理不當或因颶風後生活衛生條件不佳所造成 [12]，故美國專家建議有殼水生動物應煮沸或蒸煮大於 10 分鐘以上，且應使用乾淨的器皿盛裝以免再次污染 [13-14]。

臺灣自 1962 年發生 O1 型霍亂弧菌本土流行後，已無地方流行發生，期間僅有小的聚集事件發生，大部份為散發病例，特別是近 5 年的病例，個案較年長、有慢性病潛在疾病、衛生習慣不好或飲食衛生不佳者為好發族群，尤其以 2005 年 (2 例) 及 2009 年 (3 例) 的病例數較多，亦均恰好發生在當年南部 612 水災及 88 水災過後 4~42 天，雖然個案均非淹水戶，但懷疑可能與環境菌株污染食物及合併個案衛生不佳、飲食衛生不良等因素有關。從國外的調查經驗發現，產毒性霍亂弧菌可存在於自然環境中，經由食物媒介而傳染，即使少量細菌的污染，在適當的環境中增菌後，產生足以威脅人類健康的菌量，並於免疫功能不佳之易感宿主發

病。防疫人員找不到感染源的原因，除了散發病例原本就較難調查外，個案回憶潛伏期時飲食暴露史不夠詳盡，也是疫調時棘手的問題，另一方面醫師如能增加疑似病例的診斷及通報能力 (個案發病日至被診斷日平均 4.6 天、最長 10 天)，亦有助於疫情的研判。衡諸過去防疫人員之調查資料，發現通常較偏向個案潛伏期是否生食海鮮 (魚、貝類等)、蔬菜、果汁、冰品等之調查，較少針對個案在食物製備過程有無交叉污染、使用餐具是否清潔、食用方式是否熟食及儲存過程是否低溫冷藏等細節，進行詳細詢問，故如能增加此方面危險因子之調查，將有助於感染原因之瞭解及未來預防策略之擬定。此外，可疑食材或食品 (不管是否為水產品) 來源之追溯 (產地、販賣者之健康狀況、有無國外旅遊史、有無雇用外勞)、與個案密切接觸者之調查 (有無國外旅遊史、有無疑似症狀)、附近民眾健康之調查 (住家或市場附近民眾有無疑似症狀者) 及個案家中剩餘可疑食品或食材等進行採檢，皆有助於感染源之確認。

### 建議

- 一、為保障民眾健康，對於霍亂易感宿主 (例如：胃切除、長期使用制酸劑、免疫功能受抑制、慢性病及老年人等) 應列為衛教重點族群，於辦理衛教活動時應特別提醒其注意個人衛生及飲食衛生，尤其是食物應充分加熱煮熟、避免生熟食交叉污染及食用前再加熱等。
- 二、為即時掌握疫情，在病例數較多之縣市，宜加強臨床醫師疑似病例診斷及通報能力。
- 三、為瞭解病例感染原因及感染源之確認，防疫人員在進行疫調作業時，應對個案之飲食來源、製備過程、使用器皿、儲存、食用方式、密切接觸者及附近民眾之健康狀況進行調查，並對個案家中剩

餘可疑食品或食材進行採檢。

- 四、為追溯菌株來源，實驗室應建立國內本土菌株之資料庫，分析菌株圖譜及抗藥性等，並與國外菌株進行比較，以提供防治政策參考。
- 五、為降低受污染水產品危害國人健康之風險，建議農政單位定期針對養殖池及養殖水產生物進行調查，而食品衛生單位定期針對市售水產品進行抽樣，且農政、食品衛生及防疫等三個部門應建立聯繫管道。
- 六、鑑於全球暖化、氣候變遷及國際航運往來等因素，將會繼續改變本土環境，故未來如有更多病例出現時，防疫單位應適時建立並掌握臺、澎、金馬等地區沿海之環境監測及風險評估資料。

#### 參考資料

1. DOH. History and evolution of public health in Taiwan areas. 1995;384.
2. Sack DA, Sack RB, Nair GB, et al. Cholera. *Lancet* 2004;363:223-33.
3. Huang SH, Juang YC, Sheu MM, et al. Epidemiologic investigation on first indigenous cholera case caused by *V. cholerae* serogroups O1 in recent five years. *Taiwan Epidemiol Bull* 2006;4:227-40.
4. Levine MM, Gotuzzo E, Sow SO. Cholera Infection. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF. *Tropical Infectious Diseases* 2nd ed. Churchill Livingstone 2006;273-82.
5. Heymann DL. *Control of Communicable Disease Manual*. 19th edition American Public Health Association 2008;120-9.
6. Raan FH. Investigation of *V. cholerae* in water and aquatic creatures from farm ponds. 2005 Science Project Report, Council of Agriculture, Executive Yuan, Republic of China. Government Reserch bulletin. Available at: <http://grbsearch.stpi.org.tw/GRB/quickSearch.jsp>
7. Chen CC. Investigation of *V. cholerae* in water and aquatic creatures from farm ponds. 2005 Master Thesis of National Taiwan Ocean University. National Central Library. Available at: [http://etds.ncl.edu.tw/theabs/site/sh/detail\\_result.jsp](http://etds.ncl.edu.tw/theabs/site/sh/detail_result.jsp)
8. Waldor MK, Mekalanos JJ. Lysogenic conversion by a filamentous phage encoding cholera toxin. *Science* 1996;272:1910-4.
9. Chen GL, Tsay JL, Yeh TN, et al. Molecular epidemiologic analysis on Taiwan indigenous strain of *Vibrio Cholerae* O1 serotype Ogawa from infected patient. *Taiwan Epidemiol Bull* 2006;7:479-87.
10. China's Health Statistical Yearbook 2008~2009. Ministry of Health of the People's Republic of China. Available at: <http://www.moh.gov.cn/publicfiles/business/htmlfiles/zwqkzt/pwstj/index.htm>
11. WHO. Global Task Force on Cholera Control. Cholera outbreak: assessing the outbreak response and improving preparedness.; 2004. Available at: [http://www.who.int/topics/cholera/publications/cholera\\_outbreak/en](http://www.who.int/topics/cholera/publications/cholera_outbreak/en)
12. CDC. Straif-Bourgeois S, Sokol T, Ratard R. Two cases of toxigenic *vibrio cholerae* O1 infection after hurricanes Katrina and Rita - Louisiana, October 2005. *MMWR* 2006;55:31-2.
13. Wachsmuth IK, Blake PA, Olsvik O, et al. *Vibrio cholerae* and cholera: molecular to global perspectives. Washington, DC: American Society for Microbiology 1994.
14. Rabbani GH, Greenough WB III. Food as a vehicle of transmission of cholera. *J Diarrhoeal Dis Res* 1999;17:1-9.



## 2009年金門地區鼠類寄生蜱感染查菲艾利希氏體之調查

翁明輝、連日清、蔡惠坪  
林珮如、郭明德、劉文燦

國防醫學院預防醫學研究所

### 摘要

本採集工作於98年9月28日至30日在金門本島進行，分別由26隻包括錢鼠等鼠型小動物體採集到110個幼蜱期及若蜱期之硬蜱，包括鑷形扇頭蜱 (*Rhipicephalus haemaphysaloides*)、血蜱屬 (*Haemaphysalis* sp.)、粒形硬蜱 (*Ixodes granulatus*)。依照鼠個體以及硬蜱種類分成29池，萃取DNA，經巢式聚合酶鏈反應 (nested PCR) 檢測比對16S ribosomal RNA gene結果，2池(KM29-35T、KM29-40T)分別與查菲艾利希氏體 (*Ehrlichia chaffeensis*) 有100%及99%相似度。此2池來自山后民俗村野地捕獲之2隻小黃腹鼠金門亞種 (*Rattus losea exiguus*) 之若蜱期鑷形扇頭蜱及粒形硬蜱，查菲艾利希氏體在金門地區最小感染率 (minimum infection rate, MIR) 為1.8%(2/110)，山后民俗村地區最小感染率 (local minimum infection rate, LMIR) 為11.1%(2/18)。

**關鍵字：**查菲艾利希氏體、巢式聚合酶鏈反應、鼠體寄生蜱類、金門

### 前言

人類單核球艾利希氏體症 (human monocytic ehrlichiosis, HME) 由查菲艾利希氏體所引起，此菌為蜱媒叮咬感染人畜之細胞內絕對寄生菌，分類上歸屬於立克次體菌目 (Rickettsiales)，無形體科 (Anaplasmataceae) [1]。此菌於1986年在美国阿肯色州 (Arkansas)

首次由被蜱叮咬而引起未知病因的病例血液抹片中發現，血液抹片許多單核球細胞質內有罕見的聚集物，最初診斷推定為洛磯山斑點熱，但進一步檢驗，發現是艾利希氏體的聚集，此菌在美國向來被認為是家畜病原菌 [2]，1991年經由細胞培養分離出，並命名為查菲艾利希氏體。艾利希氏體現已為一種新興疾病，人類感染症狀可由無病徵之抗體陽轉反應到死亡病例均有 [3]。此菌潛伏期1-2周，平均9天，感染症狀主要為發燒 (>95%)、頭痛 (60-75%)、肌肉疼痛 (40-60%)、反胃 (40-50%)、關節疼痛 (30-35%)、不舒服感 (30-80%) [4, 5]，其他有腸胃不適、淋巴結腫大，脾臟腫大及少數皮膚出疹。少數有腎衰竭、中樞神經症狀及呼吸衰竭等嚴重症狀。通常硬蜱叮咬時，會將口器插入皮膚中，應儘速用鑷子夾住硬蜱的口器，將硬蜱摘除，不要將其擠碎，並避免其口器斷裂殘留於皮膚中 [6]。HME常見之自然帶原者為犬、鹿和羊，主要病媒在美國為美洲花蜱 (*Amblyomma americanum*) [7, 8]。但是，此菌感染的蜱類亦因地理分布的不同而有所差異，如在中國的越原血蜱 (*Haemaphysalis yeni*) [9]，俄羅斯的蓖麻硬蜱 (*Ixodes ricinus*) [10]，此菌分佈除美洲、歐洲、泰國、東北亞 [11-13] 外，福建地區鼠類脾臟亦曾檢出查菲艾利希氏體 [9]，且大陸內蒙已有病例報告 [14, 15]。近年來，兩岸來往熱絡，金門位於大陸來台的要衝，與福建地區有共同的鼠種 [15, 16]。金門地區病媒蜱曾有斑點熱及萊姆病之調查報告 [17, 18]，目前國內仍未曾有查菲艾利希氏體症之調查報告。此菌可經由多種蜱吸血傳播，而當今金門野地廣，野鼠密度高，且病媒蜱侵襲率達54.9% [18]。因此，本計畫由鼠體採集蜱類，以巢式PCR方法鑑定，釐清查菲艾利希氏體在金門鼠體寄生蜱類中感染之狀況，以作為今後因蜱叮咬後續發病徵狀之診斷參考。

## 材料與方法

### 一、採集地點

98年9月28日至30日於金門本島捕鼠3天，捕鼠採集地點分為4區，即野外地區、畜牧場、港口區及營區。野外地區包括山后民俗村野地、陽翟野地、瓊林野地；牧場包括車先生養牛牧場、林兜養牛場、碧山靶場養牛牧場、沙美紅旗豬場、金門畜產試驗所；港口區包括料羅灣港區及漁村漁港；營區則分別位於太武山、小徑、瓊林及陽翟地區。

### 二、蟬類採集

先將鼠以舒泰 50(Zoletil 50®, Virbac Lab. France) 動物用非管制品麻醉劑，10 倍稀釋後，依鼠體大小及種類，每隻經由腹腔注射 0.05-1.0ml 麻醉劑麻醉後，以毛刷反刷鼠毛，尤其頭部及背部，若有蟬寄生，需以小組織剪將咬入鼠皮中的蟬口器連同鼠皮及蟬體一起取下，置於保持濕度之 40ml 裝有石膏：活性碳粉(9：1)混合之痰盒中，旋緊盒蓋，註明宿主代號鼠種。為防止蟬於運送途中高溫影響存活率，均以冷藏方式送回實驗室。

### 三、查菲艾利希氏體之檢測

**1. DNA 萃取：**首先將採得蟬依種類及鼠個體歸類，分置於 1.5ml 已滅菌之離心管內，以碘酒表面消毒 5min，再以無菌之磷酸鹽緩衝液 (PBS pH7.0) 沖洗三次後移至高扭力均質機 (Roche MagnaLyser®, RocheDiagnostics GmbH, Germany) 之均質管 (內含無核酸酶陶珠)

，加入 PBS 300 $\mu$ l，開機 6500rpm 1min 震盪搗碎，然後離心 1200rpm 15min，取上清液 200 $\mu$ l，以 QIAamp® DNA Mini Kit(QIAGEN GmbH, Hilden, Germany) 依所敘述步驟抽取 DNA。

**2. 引子(primer)：**引用已發表期刊之序列，分別為 ECC、ECB 用以篩選艾利希氏體 (*Ehrlichia* spp.) 之 16S rRNA 基因 [19]，HE1、HE-3 [9] 及 ECH16S-17F、ECH16S-97R [20] 則用以篩選查菲艾利希氏體基因，由基龍米克斯生物科技公司合成。ECH16S-38PRO 為 Real Time PCR Probe [20]，由 ABI 公司合成，如表一。陽性對照組為 *Ehrlichia chaffeensis* strain Arkansas 16S ribosomal RNA gene 479bp，配合引子對 ECC、ECB，由基龍米克斯生物科技公司基因合成。

**3. 巢式聚合酶鏈反應：**首先篩檢 16S rRNA，配製引子及聚合酶混合液 47.5 $\mu$ l，即無菌 Q 水 36.25 $\mu$ l、*TaKaRa* PCR buffer 5.0 $\mu$ l (*TaKaRa*-Bio, Japan)、*TaKaRa* dNTP Mixture 4.0 $\mu$ l、10 $\mu$ M primer (ECC) 1.0 $\mu$ l、10 $\mu$ M primer (ECB) 1.0 $\mu$ l、*TaKaRa* *Taq*<sup>TM</sup> HS 0.25 $\mu$ l，充分混合後，加入上述 DNA 2.5 $\mu$ l。然後置入 PCR 反應器中 (MJ Research, PTC 200, Bio-Rad, U.S.A.)，反應程序設定 94°C 5min 然後進入循環 94°C 1min--60°C 1min--72°C 1min，40 次後，72°C 10min，4°C 結束。接著進入 Real Time PCR 定量篩檢，先配製引子及聚合酶混合

表一、金門地區蟬類感染查菲艾利希氏體檢測用引子

Primer	Sequence (5' -3' )	Target	Gene	Size(bp)	Reference
ECC	AGAACGAACGCTGGCGGCAAGCC	<i>Ehrlichia</i> spp.	16S	478	19
ECB	CGTATTACCGCGGCTGCTGGC				
HE1	CAATTGCTTATAACCTTTTGGTTATAAAT	<i>E. chaffeensis</i>	16S	389	9
HE-3	TATAGGTACCGTCATTATCTTCCCTAT				
ECH16S-17F	GCGGCAAGCCTAACACATG	<i>E. chaffeensis</i>	16S	81	20
ECH16S-97R	CCCGTCTGCCACTAACAATTATT				
ECH16S-38PRO	FAM- AGTCGAACGG ACAAT TGCTTA TAACCTTTTGGT-TAMARA				

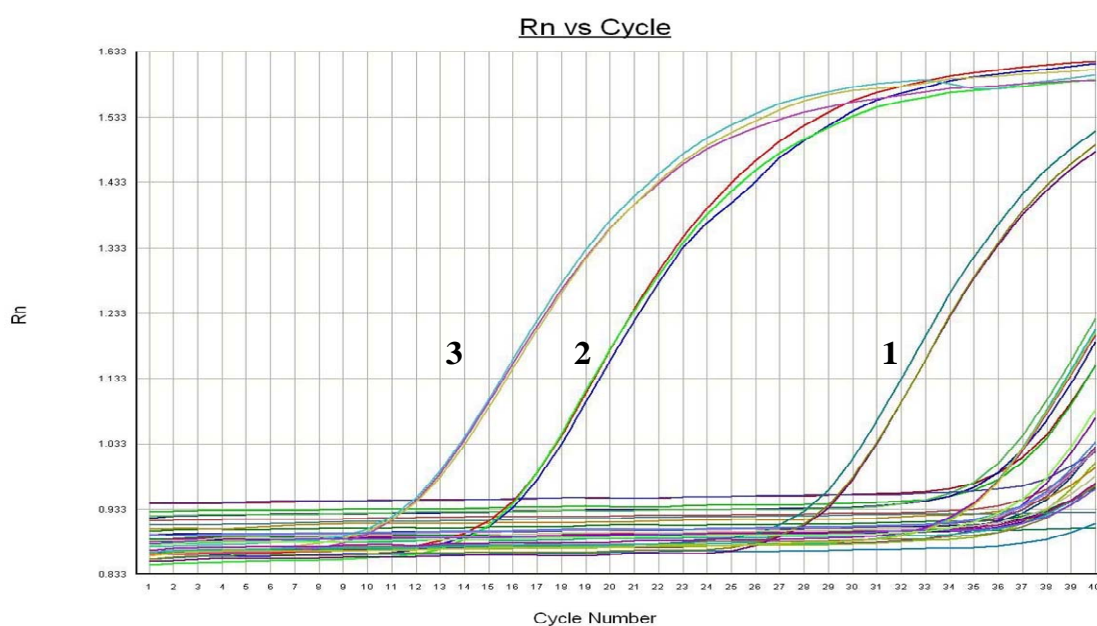
液  $19\mu\text{l}$ ，即無菌 Q 水  $9\mu\text{l}$ 、TaqMan®Universal PCR Master Mix  $10\mu\text{l}$  (Roche, USA)， $10\mu\text{M}$  primer(ECH16S-17F)  $0.4\mu\text{l}$ 、 $10\mu\text{M}$  Primer(ECH16S-97R)  $0.4\mu\text{l}$ 、Probe ECH16S-38PRO  $0.2\mu\text{l}$ ，充分混合後，加入上述 PCR 16SrRNA 產物  $1\mu\text{l}$ 。然後置入 ABI 7500 Real-Time PCR System 反應器(Applied Biosystems, Foster City, Calif. USA)中，反應程序設定  $95^{\circ}\text{C}$  10min 然後進入循環  $95^{\circ}\text{C}$  15s-- $57^{\circ}\text{C}$  1min 40次，結果以三個重複平均Ct值表示。爲了進一步定序確認，將上述PCR 16SrRNA產物 $1\mu\text{l}$ 加入 $49\mu\text{l}$ 已配製之引子及聚合酶混合液，即無菌Q水  $37.75\mu\text{l}$ 、TaKaRa PCR buffer  $5.0\mu\text{l}$ 、TaKaRa dNTP Mixture  $4.0\mu\text{l}$ 、 $10\mu\text{M}$  primer(HE1)  $1.0\mu\text{l}$ 、 $10\mu\text{M}$  primer(HE3)  $1.0\mu\text{l}$ 、TaKaRa Taq™ HS  $0.25\mu\text{l}$ ，充分混合後。然後置入MJ PCR反應器中，反應程序設定  $94^{\circ}\text{C}$  5min 然後進入循環  $94^{\circ}\text{C}$  1min-- $52^{\circ}\text{C}$  1min-- $72^{\circ}\text{C}$  1min，40次後， $72^{\circ}\text{C}$  10min， $4^{\circ}\text{C}$  結束待機。二次PCR產物以TAE緩衝液進行初步電泳瓊脂凝膠分析，切取389bp位置膠塊，以QIAquick gel

extraction kit (QIAGEN GmbH,Hilden,Germany) 將其中的產物分離出，再次以凝膠電泳確定後，送往基龍米克斯生物科技公司定序。

## 結果

此次採樣，在 10 個地點，即林兜養牛場、車先生牛牧場、金門畜產試驗所、碧山養牛牧場、山后民俗村野地、沙美紅旗豬場、小徑營區、太武山營區、瓊林營區、陽翟營區，分別由 26 隻包括錢鼠等鼠型小動物體採集到 110 個幼蜱期及若蜱期之硬蜱，包括 69 隻鑷形扇頭蜱 (*Rhipicephalus haemaphysaloides*)，3 隻血蜱屬 (*Haemaphysalis* sp.)，38 隻粒形硬蜱 (*Ixodes granulatus*)。錢鼠 (*Suncus murinus*) 均爲粒形硬蜱寄生，溝鼠 (*Rattus norvegicus*) 只有鑷形扇頭蜱寄生，而小黃腹鼠金門亞種 (*Rattus losea exiguus*) 則有 3 種蜱，甚至同一隻鼠採集到前述 3 種蜱之若蜱。如表二。

29 個樣本經 ECC、ECB 引子對聚合酶鏈反應後，產物繼續以即時定量聚合酶鏈反應 (Real Time PCR) 篩選 40 個循環結果，其中 2 池有明顯陽性反應，3 重複 Ct 平均值分別爲 15.2 及 28.4 (如圖一)。



圖一、金門地區蜱類感染查非艾利希氏體 16S rRNA 之即時聚合酶鏈反應檢測結果  
1.KM29-40T， 2. KM29-35T， 3. 16S rRNA



表二、金門地區鼠型小動物蜱種類檢體一覽表

編號	蜱檢體編號	蜱種類	蜱個體數	採集地	蜱寄主鼠型小動物
1	KM29-10T1	粒形硬蜱	1 若蜱	林兜養牛場	小黃腹鼠金門亞種
2	KM29-10T2	鑷形扇頭蜱	18 幼蜱 1 若蜱	林兜養牛場	小黃腹鼠金門亞種
3	KM29-11-T1	血蜱	2 若蜱	林兜養牛場	小黃腹鼠金門亞種
4	KM29-11-T2	粒形硬蜱	2 若蜱	林兜養牛場	小黃腹鼠金門亞種
5	KM29-11-T3	鑷形扇頭蜱	2 若蜱	林兜養牛場	小黃腹鼠金門亞種
6	KM29-13T	鑷形扇頭蜱	4 幼蜱 2 若蜱	林兜養牛場	小黃腹鼠金門亞種
7	KM29-14T1	鑷形扇頭蜱	3 幼蜱	林兜養牛場	小黃腹鼠金門亞種
8	KM29-14T2	粒形硬蜱	1 若蜱	林兜養牛場	小黃腹鼠金門亞種
9	KM29-15	鑷形扇頭蜱	4 若蜱	環島南路 3 段牛牧場	溝鼠
10	KM29-16T	鑷形扇頭蜱	2 若蜱	環島南路 3 段牛牧場	小黃腹鼠金門亞種
11	KM29-17T	鑷形扇頭蜱	3 若蜱	環島南路 3 段牛牧場	小黃腹鼠金門亞種
12	KM29-18T	鑷形扇頭蜱	5 幼蜱 6 若蜱	環島南路 3 段牛牧場	小黃腹鼠金門亞種
13	KM29-27T	鑷形扇頭蜱	2 幼蜱	金門畜產試驗所	溝鼠
14	KM29-31T	鑷形扇頭蜱	2 幼蜱 3 若蜱	碧山養牛場	小黃腹鼠金門亞種
15	KM29-33T	粒形硬蜱	4 幼蜱	山后民俗村	錢鼠
16	KM29-35T	鑷形扇頭蜱	2 若蜱	山后民俗村	小黃腹鼠金門亞種
17	KM29-36T	鑷形扇頭蜱	1 若蜱	山后民俗村	小黃腹鼠金門亞種
18	KM29-39T	鑷形扇頭蜱	2 若蜱	山后民俗村	小黃腹鼠金門亞種
19	KM29-40T	粒形硬蜱	2 若蜱	山后民俗村	小黃腹鼠金門亞種
20	KM29-41T	鑷形扇頭蜱	5 幼蜱	山后民俗村	小黃腹鼠金門亞種
21	KM29-42T1	鑷形扇頭蜱	1 幼蜱	山后民俗村	小黃腹鼠金門亞種
22	KM29-42T2	血蜱	1 幼蜱	山后民俗村	小黃腹鼠金門亞種
23	KM29-50T	鑷形扇頭蜱	1 若蜱	沙美豬場	溝鼠
24	KM29-67T	粒形硬蜱	1 若蜱	小徑	錢鼠
25	KM29-77T	粒形硬蜱	3 幼蜱	太武山	錢鼠
26	KM29-88T	粒形硬蜱	6 幼蜱	瓊林	錢鼠
27	KM29-92T	粒形硬蜱	6 幼蜱	陽翟	錢鼠
28	KM29-98T	粒形硬蜱	4 幼蜱	陽翟	錢鼠
29	KM29-99T	粒形硬蜱	8 若蜱	陽翟	錢鼠

為進一步確認，將上述 ECC/ECB 聚合酶鏈反應產物，再以 HE1、HE3 引子進行聚合酶鏈反應，結果。切取 389bp 位置之 DNA 定序後，經 NCBI 網站 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>) 序列比對結果，此兩樣本與查菲艾利希氏體 *Ehrlichia chaffeensis* str. Arkansas, complete genome 以及鄰近國家如韓國、日本、中國大陸及美國分離株，分別有 100% 及 99% 相似度，序列差異只有 1-2 個核酸，如表三。

此 2 池分別為 KM29-35T (若蜱期鑷形扇頭蜱) 及 KM 29-40T (若蜱期粒形硬蜱)，均來自山后民俗村野地之 2 個小黃腹鼠金門亞種寄生蜱檢體。由結果顯示金門地區查菲艾利希氏體對蜱類之最小感染率為 1.8% (2/110)，若單就區域性計算，則在山后民俗村地區其查菲艾利希氏體對蜱類最小感染率將為 11.1% (2/18)。

## 討論

根據文獻記載人單核球艾利希氏體病原為查菲艾利希氏體，分布於美洲、歐洲及泰國，經由蜱(壁蝨)叮咬傳佈於動物之間，人的感染為偶發性，且不會形成人傳人

感染 [1, 13]。當今國內除犬單核球艾利希氏體症外 [21]，人類未曾有此相關病原菌調查之發表。而緊鄰金門的福建地區鼠類脾臟曾檢出查菲艾利希氏體 [9]，雖然病媒蜱傳播能力未確定，但金門地區草原野地廣，且野鼠(主要為小黃腹鼠金門亞種)密度高，依據 96 年及 98 年本所例行鼠體寄生蜱類調查結果，平均每隻鼠體寄生蜱指數分別為 2.7 及 1.9，金門地區鼠類主要寄生蜱為鑷形扇頭蜱及粒形硬蜱(未發表)，而依據衛生署疾病管制局 92 年委辦研究計畫，「台灣地區病媒蜱屬之確認及其種系分子鑑定研究」成果報告，金門地區主要有 2 種蜱，為粒形硬蜱及血紅扇頭蜱 (*Rhipicephalus sanguineus*)，後者之寄主為犬 [18]。在病媒蜱中檢出此病原菌存在，是否會成為地區之新興疾病，雖然病媒蜱傳播能力未確定，但是在公共衛生上是值得注意的。在金門地區山后民俗村野地檢測到之 2 池陽性樣本 (KM29-35T 及 KM29-40T)，均來自小黃腹鼠金門亞種，對於此 2 池感染蜱之相對鼠宿主 (KM29-35 及 KM29-40) 脾臟，以前述巢式即時聚合酶鏈反應檢測感染結果，Ct 值分別為 13.7 及 38.7，顯示小黃腹鼠金門亞種體內亦有此菌感染反應。此菌已知為蜱叮咬傳

表三、金門地區蜱類查菲艾利希氏體 16S rRNA 核酸序列差異表

分離株	核酸序列差異位置			*相似度
	45	96	302	
<i>E. chaffeensis</i> Arkansas	A	C	A	-
<b>KM29-35T</b>	A	C	A	100%
E.c.(China_GQ499945)	A	C	A	100%
<b>KM29-40T</b>	G	C	A	99%
E.e.(USA_EEU96436)	A	C	G	99%
E.sp.(China_DQ324547)	A	C	G	99%
E.sp.(Japan_AB196303)	A	T	G	99%
E.sp.(Korea_GU075697)	A	C	G	99%

\*與 *E. chaffeensis* Arkansas 16S rRNA 核酸序列比對

播，但在蜱間之垂直感染形式以及傳播機制，目前仍不清楚〔22〕。由於此初步調查已確定金門地區蜱類及小黃腹鼠金門亞種與大陸福建地區一樣，有查菲艾利希氏體之感染〔9〕，至於此菌在小黃腹鼠金門亞種間感染率甚至其他鼠種之感染狀況，將做進一步檢測調查。

### 致謝

本調查承國防部經費補助，國防醫學院預防醫學研究所 98 年金門地區鼠類相關調查團隊成員協助，謹此致謝。

### 參考文獻

1. Anderson BE, Dawson JE, Jone DC, et al. *Ehrlichia chaffeensis*, A new species associated with human ehrlichiosis. J Clin Microbiol 1991;29:2838-42.
2. Maeda K, Markowitz RC, Hawley M, et al. Human infection with *Ehrlichia canis*, leukocytic rickettsia. N Engl J Med 1987;316:853-6.
3. Dawson JE, Anderson BE, Fishbein DB, et al. Isolation and characterization of an *Ehrlichia* sp. from a patient diagnosed with human ehrlichiosis. J Clin Microbiol 1991;29:2741-5.
4. Everett ED, Evans KA, Henry RB, et al. Human Ehrlichiosis in adults after tick exposure: diagnosis using polymerase chain reaction. Ann Intern Med 1994;120:730-5.
5. Fishbein DB, Dawson JE, Robinson LE. Human ehrlichiosis in the United States, 1985 to 1990. Ann Intern Med 1994;120:736-43.
6. Taiwan CDC. Pan MC, Hsu CS, Huang TY, et al. Ehrlichiosis in: A clinical guide to zoonoses, 2nd ed. 2009; 105-6. (in Chinese)
7. Anderson BE, Sims KG, Olson JG, et al. *Amblyomma americanum* - a potential vector of human Ehrlichiosis. Am J Trop Med Hyg 1993;49:239-44.
8. Whitlock JE, Fang QQ, Durden LA et al. Prevalence of *Ehrlichia chaffeensis* (Rickettsiales: Rickettsiaceae) in *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae) from the Georgia coast and Barrier island. J Med Entomol 2000;37:276-80.
9. Cao WC, Gao YM, Zhang PH, et al. Identification of *Ehrlichia chaffeensis* by nested PCR in ticks from southern China. J Clin Microbiol 2000;38:2778-80.
10. Alekseev AN, Dubinina HV, Semenov AV, et al. Evidence of ehrlichiosis agents found in ticks (Acari: Ixodidae) collected from migratory birds. J Med Entomol 2001;38:471-4.
11. Kawahara M, Tajima T, Torii H, et al. *Ehrlichia chaffeensis* infection of Sika Deer, Japan. Emerg Infect Dis 2009;15:1991-3.
12. Kim CM, Yi YH, DH Yu, et al. Tick-borne Rickettsial pathogens in ticks and small mammals in Korea. Appl Environ Microbiol 2006;72:5766-76.
13. Kelly DJ, Richards AL, Temenak J, et al. The past and present threat of rickettsial diseases to military medicine and international public health. Clin Infect Dis 2002; 34(suppl 4):145-69.
14. Gao, D. Investigations on the ehrlichial infectious people in Daxingan Mountains. Chin J Epidemiol 2001;22:137-41.
15. Gao Y, Zhang X, Cao W, et al. Detection of *Ehrlichia chaffeensis* in ticks and rodents using semi-nested PCR. Chin. J. Zoonoses 2000;16:25-28.
16. Wang HC, Chung CL, Lin TH, et al. Studies on the vectors and pathogens of scrub typhus on murine-like animals in Kinmen County, Taiwan. Formosan



- Entomol 2004;24:257-72. (in Chinese)
17. Tsui PY, Tsai KH, Weng MH, et al. Molecular detection and characterization of spotted fever group Rickettsiae in Taiwan. *Am J Trop Med Hyg* 2007;77:883-90.
  18. Shih JM. Identification and molecular typing of vector ticks in Taiwan. DOH91-DC-1003. Available at: <http://www.cdc.gov.tw/ct.asp?xItem=12321&ctNode=1679&mp=1>
  19. Muramatsu Y, Ikeda E, Morita C, et al. Detection of Ehrlichial DNA in small rodents captured in a woodland area of Hokkaido, the northernmost island of Japan, where Lyme disease is endemic. *Jpn J Infect Dis* 2005;58:316-9.
  20. Loftis AD, Massung RF, Levin ML. Quantitative real-time PCR assay for detection of *Ehrlichia chaffeensis*. *J Clin Microbiol* 2003;41:3870-2.
  21. Hsieh CY, Tung MC, Tu C, Chang CD, et al. Identification of the causative agents of *Ehrlichia canis* and *Anaplasma phagocytophilum* in dogs in Taiwan by nested PCR, indirect immunofluorescent-antibody assay, and sequence analysis of the 16S rRNA gene Taiwan. *Vet J* 2006;32:76-87.
  22. Paddock CD, Childs JE. *Ehrlichia chaffeensis*: A prototypical emerging pathogen. *Clin Microbiol Rev* 2003;16:37-64.
-