

沙門氏菌與食品中毒

沙門氏菌所引起疾病

沙門氏菌(*Salmonella*)引起的疾病包括下述三種，一為單純腸炎(或稱沙門氏菌性食品中毒)：通常在吃了受污染食物(如肉類、蛋類等)，經 6—48 小時潛伏期後，開始噁心、嘔吐，接著腹痛、腹瀉，便中可能帶血。多數可在 2—3 天後自癒。常見由鼠傷寒沙門氏菌(*S.typhimurium*)及腸炎沙門氏菌(*S.enteritidis*)引起⁽¹⁻²⁾。

二為傷寒熱(常簡稱為傷寒)及其他腸熱病二傷寒熱及腸熱病是沙門氏菌所引起疾病中最嚴重者，而傷寒熱是腸熱病中最嚴重的一種，由傷寒桿菌(*S.typhi*)感染所引起；其他腸熱病(即副傷寒)則由副傷寒桿菌(*S.paratyphi*)所引起，病情較輕。此類病原菌感染腸道後，會侵入血流(敗血症)散佈，潛伏期約7-12天，症狀先是便秘、發高燒，接著腹痛、譫語、肝脾腫大、帶血性腹瀉等，有的腹部會出現薔薇疹。多數病情到第三週會開始緩解，少數(2-10%)可能併發腸出血、腸穿孔或腹膜炎，導致死亡。約有3%的患者會變成慢性帶菌者，病菌持續存在膽囊內，隨膽汁進入腸道而隨糞便排出，成為此病的傳染源⁽¹⁻²⁾。

三為敗血症(septicemia)：敗血症主要由都柏林沙門氏菌(*S.dublin*)、鼠傷寒沙門氏菌及豬霍亂沙門氏菌等所引起，出現高弛張熱(即體溫上升且高低波動，但均未回復正常)，由鼠傷寒沙門氏菌引起者有腹瀉症狀，而由都柏林及豬霍亂沙門氏菌引起者大多無胃腸症狀，細菌經血行散佈，在許多器官產生化膿性病灶⁽¹⁻²⁾。

沙門氏菌之分型

截至目前沙門氏菌依體抗原O(somatic antigen)及鞭毛抗原H(flagellar antigen)不同，加以劃分成2,100多種血清型(serotype)。一般沙門氏桿菌有很多是因紀念發現者或依發現地點而命名。而在實驗室中，為區別不同菌種，僅需進行生化學鑑定確認為沙門氏菌後，以血清學試驗鑑定血清型。噬菌體型(phage-type，簡寫成PT)可視為細菌的「指紋」，常用來證實分離自不同人體及食品檢體的沙門氏菌是同一株的⁽³⁻⁵⁾。到目前為止已從人和動物中分離出的沙門氏菌共約有2,100多種血清型，到1994年底，國內已發現76種血清型⁽⁶⁻⁹⁾。

沙門氏菌之分佈

沙門氏菌一般分佈極廣且多樣，遍及自然界。在冰、雪、土壤、昆蟲、水體、水產品、野生動物、家禽、家畜、食物、健康人中及其他處所，均可找到該菌。特別是動物中，不僅沙門氏菌的帶染面廣且帶菌率高。尤其是急宰病豬的沙門氏菌檢出率可高達65%⁽¹⁰⁻¹²⁾。有些分佈則有限，如引起傷寒及腸熱病之

沙門氏菌只存在於人體，蓋里奈拉姆沙門氏菌(*S.gallinaum-pullorum*)只分佈於鳥類。

據調查動物臟器及其他部位沙門氏菌的檢出率：肝臟為 85%，脾臟為 83%，腎臟為 75%，淋巴為 73%，肺臟為 72%，肌肉為 69%，骨髓為 18%；家禽蛋類沙門氏菌的檢出率為 3—0.5%，如蛋雞帶菌，則其所生之雞蛋帶菌率則高達 100%。實驗證明，沙門氏菌可經蒼蠅卵、蛆、蛹等階段再轉遞給蠅體，存活於蒼蠅終生⁽¹⁰⁾。

沙門氏菌之生活力

沙門氏菌的生活力較強，在 20—37°C 條件下繁殖甚快；對外界環境有一定抵抗力，在冰凍土壤中可以過冬；在水、牛奶、肉類製品中可存活數週至數月；在人的糞便中可存活 1—2 個月；在冰雪中可維持 3—4 個月。據實驗，在 18—20°C 的條件下，鹽份為 12—18% 時，沙門氏菌可存活 30 多天；在食類濃度為 12—19% 的鹹肉中可存活 75 天；在雞、鴨蛋及蛋粉中也可存活很久⁽¹⁰⁾。

沙門氏菌對熱之抵抗力

沙門氏菌對熱的抵抗力也很強，在 70°C 時，須經 5 分鐘；60°C 時，須經 15—30 分鐘；55°C 時，須經 60 分鐘才能殺死⁽¹³⁾。

沙門氏菌對鹽及醋之抵抗力

將患過豬霍亂的病豬肉，置於含鹽 4—11% 的環境中醃漬 4 個月，結果仍有 4—40% 的樣品檢出豬霍亂沙門氏菌，此說明食品含鹽濃度高，只能減緩或終止沙門氏菌的繁殖，而不能將其殺死⁽¹³⁾。

若將污染沙門氏菌的肉放在 8—10% 的醋酸中浸泡 14 天，可將其殺死；食醋無此效果，故食用食醋之前也應加熱滅菌⁽¹³⁾。

沙門氏菌與食品中毒

沙門氏菌被證實是引起食品中毒的病原菌已有百年以上歷史。沙門氏菌所引起食品中毒案件數，美國為第一位，日本為第二位(僅次於腸炎弧菌)，在臺灣則佔第四位(次於腸炎弧菌、金黃色葡萄球菌及仙人掌桿菌)⁽¹⁴⁾。由於食品中

毒的定義係指兩人或兩人以上攝食相同食品，而發生相同症狀，故不包括零星感染在內。

引起食品中毒沙門氏菌型別變化

根據國內外的資料分析，沙門氏菌屬中引起食品中毒最多的是鼠傷寒沙門氏菌、豬霍亂沙門氏菌(*S.choleraesuis*)和腸炎沙門氏菌等。在歐美日 1987 年以前，由人體檢體分離到的沙門氏菌以鼠傷寒沙門氏菌占首位，但 1988 年以後則以腸炎沙門氏菌為第一位⁽¹⁵⁻²⁰⁾。

日本 1991—1995 年由腸炎沙門氏菌引起之中毒案事件統計顯示：從人類感染症檢出之沙門氏菌中，腸炎沙門氏菌佔各年度沙門氏菌總數之百分比 1991 至 1994 年分別為 25.0%、36.7%、47.6%及 55.7%，有急速增加之傾向，1995 年又減少為 46.8%，總之五年來該菌一直保持領先。各類型沙門氏菌之變化趨勢如圖一所示，由圖可見腸炎沙門氏菌增加情形⁽²¹⁾。1996 年日本沙門氏菌食品中毒事件佔細菌性食物中毒之 36.0%，已超過腸炎弧菌之 27.9%，乃由腸炎沙門氏菌中毒之遽增所致⁽²¹⁾。

世界各國每年每十萬人所發生之沙門氏菌食品中毒案件數如表一所示⁽¹⁵⁾，約在 10-100 人之間，關島在 1981 年的統計數字則高達 187 人。臺灣地區由沙門氏菌引起之食品中毒報告案件自 1983-1992 年有 9 件，分離出 10 種不同血清型之菌株，而 1993-1997 年則有 19 件，血清型亦有 10 種，以腸炎沙門氏菌及 *S.montevideo* 較多⁽²²⁾。

腸炎沙門氏菌 1992 年自境外移入後帶回污染源，最近三年(1995—1997)在北中南東各地區造成六次中毒事件，使該菌之檢出數突增，顯示該菌在國內已有擴散現象。因為腸炎沙門氏菌主要來自雞，因此是否與國人飲食習慣如多吃生蛋產品等之變化有關值得探討。總之其猛威性實已不能忽視，以免日後再度發生更大規模之中毒事件⁽²²⁾。

引起沙門氏菌食品中毒之食品

圖二為美國疾病管制中心所報告 500 個沙門氏菌病流行之感染媒介。由圖知在美國引起沙門氏菌感染最重要的媒介為家禽家畜肉，共佔 30%，蛋及乳製

品也可為媒介，其中人對人的感染是指傷寒與副傷寒。

在英國 1986-1989 年所有的沙門氏菌中毒案，經由食品媒介的比率約在 12-19%，媒介物由禽肉類逐漸轉變為蛋類，如 1989 年在 221 次沙門氏菌中毒案例中，28 次證實是經由食品媒介，其中一半經證實是由蛋媒介，並且曾由蛋黃中分離到腸炎沙門氏菌。其感染途徑可能因禽類攝食受沙門氏菌污染飼料而被感染後，再感染到蛋內⁽¹⁵⁾。由 1996 年 WHO 報告知：英國在 1988 年曾爆發大規模腸炎沙門氏菌中毒案件，因此該年英國蛋價一落千丈，無人問津。

在日本主要中毒原因食品為雞蛋，特別是從國外輸入雛雞受腸炎沙門氏菌之污染所生產之雞蛋為帶原，導致傾向大規模中毒案件之發生⁽²³⁻²⁴⁾。

發生沙門氏菌食品中毒之月份

圖三為英國 1993 年及 1994 前半年每個月所發生人類沙門氏菌感染案件數，由圖可知，不論是所有的沙門氏菌或第四噬菌體型腸炎沙門氏菌均以 7-9 月份感染件數最多。在其他國家情形大致相同。

沙門氏菌食品中毒之發病機制

一般認為沙門氏菌食品中毒的發病機制是由大量的活菌及其釋放的內毒素協同作用所致⁽¹⁾。

首先沙門氏菌污染食品並在其中大量繁殖，繼而以活菌狀態隨食品被攝入體內，在小腸和結腸以及回盲部急劇增殖，並附著在腸黏膜上皮細胞及侵入黏膜下組織，致使腸黏膜發生炎症；然後活菌再經淋巴系統進入血液循環，引起一時期菌血症的全身感染(即感染過程)。故早期病人的血液中能培養出沙門氏菌⁽¹⁾。

沙門氏菌食品中毒之致病量

沙門氏菌的致病量，一般認為十萬到十億個活菌可以出現中毒症狀。其活菌與其釋放的內毒素作用不同：前者作用於胃腸道，致使腸黏膜出現炎症、水腫、充血和出血等；後者作用於血管運動神經，使血管運動神經麻痺，血管緊張度降低，中毒時使體溫調節機能發生障礙，引起體溫升高，消化道蠕動加速，

因而發生嘔吐和腹瀉。

各類食品中各不同沙門氏菌的致病量如表二所示⁽²⁵⁾，在不同食品中相同菌株之致病量亦不同，如鼠傷寒沙門氏菌在冰淇淋中其致病量高達十萬個，但在巧克力及乾乳酪中則只要 10 個菌即可致病。

沙門氏菌食品中毒之潛伏期

沙門氏菌食品中毒之潛伏期短者 2—8 小時，長者 48—72 小時，也有長達 106—120 小時的病例，但大多數於 12—24 小時內發病⁽¹⁾。

沙門氏菌食品中毒之症狀

沙門氏菌食品中毒症狀的輕重，通常取決於攝入活菌量的多少和身體健康狀況。菌量大、體質弱，病情就重，病程也長；菌量少、體質強，病情和病程輕而短⁽¹⁾。

其臨床表現的特點是：既有中毒症狀，又有感染特徵；病人除表現為急性胃腸炎外，還有高熱和早期的菌血症⁽¹⁾。

一般情況下，患者 3—5 天多可恢復，症狀輕的 1—2 天即可痊癒，重者三週左右也可康復。一般預後良好，但老人、兒童、嬰兒或病弱者，如不及時急救治療或治療不當，也會導致死亡。通常致死率為 1% 左右⁽¹⁾。

沙門氏菌食品中毒之預防

沙門氏菌食品中毒，多因動物性食品先被該菌污染，繼而在其中大量生長繁殖，最後於食前不經高熱滅菌，結果食後引起中毒。針對這一基本規律，提出下述預防措施。

- 一、防止細菌污染：要防止沙門氏菌對食品特別是動物性食品的污染，必須做好防止動物生前感染、宰後污染和食品煮熟後的重複污染等三項工作⁽¹³⁾。
- 二、控制細菌繁殖：沙門氏菌是嗜溫性微生物，其生長繁殖的最適溫度為 37℃，但在室溫(18—25℃)的情況下，就能大量增殖，故用低溫保藏食品，對控制沙門氏菌在食品中發育增殖是項極好的措施⁽¹³⁾。

三、高熱殺滅細菌：高熱是滅菌的一種可靠方法。但滅菌的效果還要取決於加熱的方法、加熱持如鼠傷寒沙門氏菌在肉塊的深部達到 80°C 時，10 分鐘後才能死亡，在骨髓內部時，12 分鐘才能死亡⁽¹³⁾。

沙門氏菌食品中毒之治療

非傷寒型沙門氏菌感染導致的胃腸炎若無併發症，不需給予抗生素治療，給藥(抗生素)不但不能縮短病程、反會延長沙門氏菌排泄持續的時間⁽¹⁾。但是感染到偏向於導致敗血症之沙門氏菌，如豬霍亂沙門氏菌及都柏林沙門氏菌，則需使用抗生素治療。

若遇下列高危險群患者則需小心使用抗生素：(1)出生不足三個月之嬰兒，(2)罹患惡性腫瘤者，(3)紅血球病變，(4)其他免疫功能不全疾病，(5)接受免疫抑制性藥物治療，(6)有嚴重結腸炎之病患⁽¹⁾。

若於沙門氏菌感染前已患有慢性胃腸疾病而導致侵襲性疾病，若對一般藥物感受性高的菌株，可投予安比西林(ampicillin)、安莫西西林(amoxicillin)、或三甲氧基苯略睫--磺胺甲挫(S-T 合劑，商品名為 bektar, trimethoprim-sulfamethoxazole)⁽¹⁾。

若於開發中國家所感染之菌株則常對上述藥品產生抗藥性，可使用新一代之頭孢子菌素、如 Ceftriaxone、cefotaxime 等；或 fluoroquinolones，例如 ciprofloxacin；但後者尚未被證實可安全使用於十八歲以下之青、少年及兒童⁽¹⁾。

結語

在國內沙門氏菌引起食品中毒案件不斷增加的情形下，國人更應該注意此類食品中毒。此外為免飼養中之家畜、家禽因感染疾病而使死亡率升高，增加飼養成本，畜禽飼養業者常於飼料中添加抗生素⁽²⁶⁾，此亦使細菌抗藥性增強，間接也使沙門氏菌引起食品中毒機會增多。如何管理飼養業者不當使用抗生素也是農政單位刻不容緩的事情。

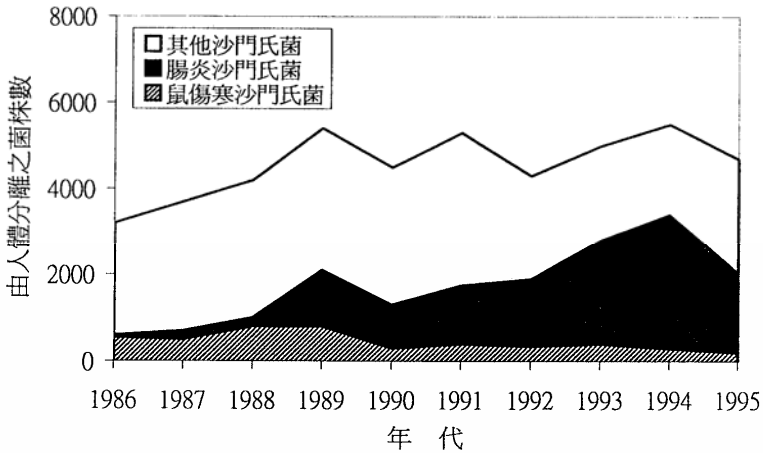
撰稿者：潘子明、王躬仁(行政院衛生署預防醫學研究所)

參考文獻

1. Murray PR , Drew WL , Kobayashi GS , et al . , (ed) , Medical Microbiology , CV Mosby Co . : London , 1990 ; 109-112 .
2. D'Aoust JY . Pathogenicity of foodborne *Salmonella* . Internat J Food Microb 1991 , 12 : 17-40 .
3. Olsen JE , Brown DJ , Baggesen DL , et al . Biochemical and molecular characterization of *Salmonella enterica* serovar bertea , and comparison of methods for typing . Epid Infect 1992 ; 108 : 243-260 .
4. Zen-YOji H , Sakai S , Terayama T , et al . Method for the examination of enteropathogenic bacteria , Fourth Ed . Medicine Co . ; Tokyo , Japan . 1985 : 171-191 .
5. Altekruze S , Koehler J , Hickman F , et al . A comparison of *Salmonella enteritidis* phage types from egg-associated outbreaks and implicated laying flocks . Epid Infect 1993 ; 110 : 17-22 .
6. Wang TK , Tsai JL , Pan TM , et al . Analysis of *Salmonella* serovars in Taiwan by the phase induction method . Chinese J Microbiol Immunol 1994 ; 27 : 13-24 .
7. Peng CF . Incidence and antimicrobial resistance of *Salmonella* serotype in southern Taiwan from 1978-1987 . Kaohsiung J Med Sci 1992 ; 8 : 247-254 .
8. Chou WH , Lee YS , Lin SY . Distribution of serotypes of *Salmonella* . J Chin Soc Veter Sci 1985 ; 11 : 191-195 .
9. Chang SF , Hsu FF , Peng CF , et al . Incidence of transferable drug resistance in *Salmonella* isolates . Nat Sci Coun Monthly 1983 ; 11 : 325-233 .
10. 盛一平：常見食物中毒的防治。渡假出版社有限公司：臺北 1991：28-37。
11. Matsushita S , Yamada S , Inaba M , et al . Serovar distribution and drug resistance of *Salmonella* isolated from imported and domestic cases in 1980-1989 in Tokyo . J Japn Asso Inf Dis 1992 ; 66 : 327-339 .
12. Suzuki H , Mazmaru E , Yamane M , et al . Detection of *Salmonella* from raw meats and feces of food handlers in Koto-Ku . Food Sanitation 1989 ; 40 : 721-8 .

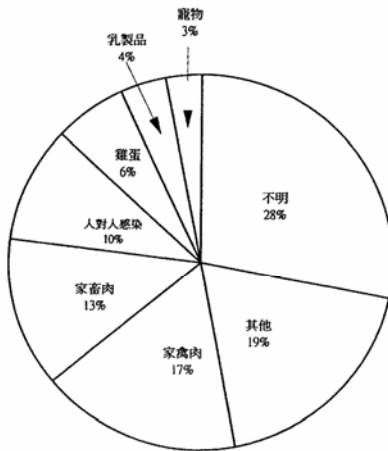
- 13 . Michael PD (ed) , Foodborne Bacterial Pathogens , Marcel Dekker Inc . : New York , 1989 ; 327-345 .
- 14 . Pan TM , Wang TK , Lee CL , et al . Food-borne disease outbreaks due to bacteria in Taiwan , 1986 -1995 . J Clin Microbiol 1997 ; 35 : 1260 -1262 .
- 15 . Richard JG . Food Hygiene in Relation to Foodborne Microbiology Pathogens , Public Health Laboratory : London . 1992 ; 14 -20 .
- 16 . Nakamura A . Epidemiological analysis of Salmonella serovar enteritidis isolated in Japan . Food Sanitation 1990 ; 41 : 17 -28 .
- 17 . Vugia DJ , MishuB , Smith M , et al , Salmonella enteritidis outbreak in a restaurant chain : the continuing challenges of prevention . Epid Infect 1993 ; 110 : 49 -61 .
- 18 . Anonymous . Outbreak of Salmonella enteritidis gastroenteritis -California , 1993 . MMWR 1993 ; 42 : 793 -797 .
- 19 . Watier L ,Richardson S , Hubert B . Salmonella enteritidis infection in France and the United States : Characterization by a deterministic model . Am J Public Health 1993 ; 83 : 1694 -1700 .
- 20 . Oboegbulem SI , Collier PW ,Sharp JC , et al . Epidemiological aspects of outbreaks of food - borne salmonellosis in Scotland between 1980-1989 , Rev Sci Tech 1993 ; 12 : 957 -67 .
- 21 . Kaneko M , Nakamura A . Epidemiological characters of Salmonella serovar Enteritidis isolated from patients with sporadic diarrhea in Yamanashi Prefecture during the last 11 years (1985 -1995) The Journal of the Japanese Association for Infectious diseases . 1996 ; 70 : 792 -800 .
- 22 .王添貴、蔡金來、潘子明等：近年食品中毒沙門氏菌血清型之新趨勢。疫情報導(投稿中)。
- 23 .島田俊雄、荒川英二：具危險性沙門氏食物中毒菌今後之動向。臨床獸醫 1997 ; 15 : 37 -42 .
- 24 . Matsushita S , Kudoh Y . Recent trend of Salmonella food-poisoning and serovars and drug - resistance of Salmonella isolates in Japan . In : Irimajiri S , Saito M , Nakaya R , eds . Infection Enteritidis in JaPan II , Saikon Book Co . : Tokyo , Japan . 1997 : 131-140.
- 25 . D'Aoust JY . Salmonella species . In : Doyle MP , Beuchat LR , Montville TJ , eds . Food Microbiology—Fundamentals and Frontiers . ASM Press : Washington DC . 1997 : 129 -158 .
- 26 . Feinman SE . Antibiotics in animal feed-drug resistance revisited . ASM News 1998 ; 64 : 24 -30 .

圖一 日本 1986-1995 年由人體所分離各類型沙門氏菌之變化情形



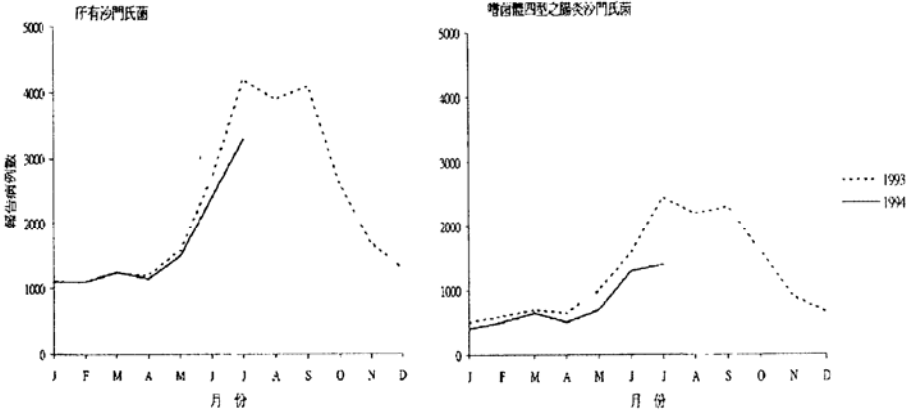
資料來源：J Japan Asso Infect Dis., 70: 792-800(1996).

圖二 美國疾病管制中心所報告五百個沙門氏菌病流行之感染媒介



資料來源：CDC Salmonella Surveillance Report No. 127(1995).

圖三 英國 1993 年及 1994 前半無所發生人類沙門氏菌感染件數



資料來源：Communicable Disease Report, 4: 162(1994).

表一 世界各國每十萬人所發生之沙門氏菌食品中毒案件數

國 家	時 間	每年每十萬人所發生之沙門氏菌食品中毒案件數
澳 洲	1980-1983	32.2
	1985	27.0
加 拿 大	1981-1982	40.8
	1969-1976	18.0
英 國	1983	23.4
	1978-1980	77.1
德 國	1981	187.0
波 蘭	1977-1980	35.6
羅馬尼亞	1979-1980	43.7
瑞 典	1980-1983	32.2
	1963-1967	10.4
美 國	1968-1974	11.8
	1981-1982	17.4

資料來源：MP Doyle: Foodborne Bacterial Pathogens, 1989, p 348

表二 各類食品中不同沙門氏菌的致病量

食品種類	沙門氏菌型別	致病菌量
蛋酒	<i>S. meleagridis</i>	$10^6 - 10^7$
	<i>S. anatum</i>	$10^5 - 10^7$
山羊乳酪	<i>S. zanzibar</i>	$10^5 - 10^{11}$
胭脂紅染料	<i>S. cubana</i>	10^4
冰淇淋	<i>S. typhimurium</i>	10^4
巧克力	<i>S. eastbourne</i>	10^2
	<i>S. napoli</i>	$10^1 - 10^2$
	<i>S. typhimurium</i>	$10^0 - 10^1$
漢堡	<i>S. newport</i>	$10^1 - 10^2$
乾乳酪	<i>S. heidelberg</i>	10^2
	<i>S. typhimurium</i>	$\leq 10^1$
紅椒馬鈴薯片	<i>S. saintpaul</i>	$\leq 4.5 \times 10^1$

資料來源: Doyle DM et al: Food Microbiology, 1997, p. 142.