ISSN 1021-3651

淡水某工專 A 型肝炎爆發流行之危險因子調查

一、前 言

84 年 5 月 27 日接獲防疫處通知淡水某工專發生疑似 A 型肝炎爆發流行，爲了解疫情是否有擴散現象並找出此次 A 型肝炎之傳染源及傳染模式，以防治疾病之繼續散佈，吾人於 5 月 29 日即前往該校進行流行病學調查。該校首位 A 型肝炎病例是在 3 月 14 日發病，到四月底 A 型肝炎病例數似乎有增多趨勢。學校約有日間部學生五千人，夜間部一千人，包含五專部及二專部學生。五專部一、二年級學生多爲住校，而五專部高年級及二專部之一、二年級學生則通學或在學校附近租房子。學校有一餐廳，供應學生三餐，廚師有 19 人，用水方式爲烹調用自來水、但洗滌則用地下水。經與學校保健組人員訪談及實地至社區學生住宿地點訪視顯示，實際發病個案有明顯低估及低報情形，而所有發病個案皆爲高年級學生，低年級學生並未有人發病。在學校用餐者多爲低年級，高年級學生多在校外飲食攤用餐。發病之學生中在這段期間並無發現有出國、到山地鄉旅遊、參加喜宴或學校之大型園遊會等。故初步懷疑爲社區之共同感染源並立刻進行流行病學調查。

二、材料與方法

1 、個案樣本收集方法

本調查採用病例對照研究法，針對該校學生，以結構式問卷訪視，問卷先經過前試(Pre -test)之步驟。前試之方法乃是利用淡水馬偕醫院之住院某工專 A 型肝炎病人，約有 15 人，在醫院中實地指導填寫，將錯誤地方予以修改後完成。資料收集乃於 1995 年 6 月至 7 月間，利用學校集體接種免疫球蛋白及補考時間收集個案。問卷資料收集內容包括個案基本資料、在學期間居住地點、居住地點之飲用水狀況、發病症狀、發病時間、住院地點、是否施打免疫球蛋白及校外飲食店飲食暴露狀況。飲食暴露情況之收集乃是實地將某工專學校附近之所有飲食店及流動攤販將其所在地繪圖並編號，共計有 28 家飲食店，且爲避免學生記不清楚，導致回憶性偏差(Recall bias)，並將之照相編排成冊供學生辨認，詳細地理位置關係如圖一所示。

2 、血清檢驗方法

台北縣衛生局、淡水鎮衛生所曾對部份來注射免疫球蛋白而未確定是否曾經感染過 A 型肝炎之學生及學校餐廳廚工、校外餐飲店廚工及助手、社區居民(即學校對面社區)採取血清檢體共約 1 923 人，送衛生署預防醫學研究所檢驗血清中二種 A 型肝炎抗體 IgM Anti-HAV 及 Total Anti-HAV ，檢驗方法爲固相酵素免疫分析法(Sohd Phase Enzymeinununoasssy HEPAVASE 及 HEPAVASE A , Generd Biologicals Corporation , R . O . C ．台灣普生公司)。

3 、病例與非病例之分類方法

所依據之病例與非病例之定義如下：

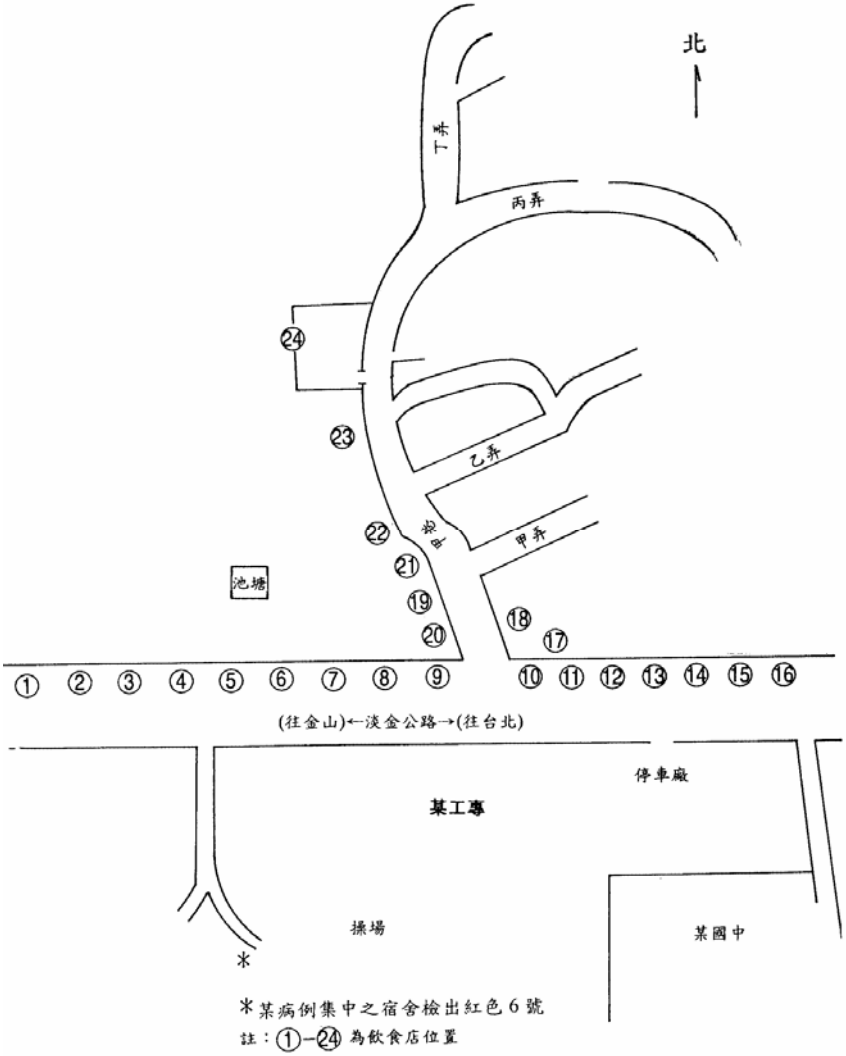
(l)經衛生署預防醫學研究所或醫院血清檢驗爲 IgM Anti－HAV 陽性者當作檢驗後病例；

(2)經衛生署預防醫學研究所檢驗結果爲 Anti－HAV total antibody 陰性且 IgM anti－HAV 亦爲陰性者爲檢驗後非病例，當作對照組；

4 、統計分析方法

所收集的問卷先用 Lotus Approach 3 . 0 建檔，再用 S-plus 及 SAS(st atistical andysis system , v6 . 04)軟體分析。因問卷所收集之個案並非皆接受抽血檢驗，故以 A 型肝炎檢驗確定者當作本調查之檢驗後病例與檢驗後非病例

圖一　某工專附近二十八家飲食店地理位置圖



，另外一部份個案無法用檢驗確定者則採用區別分析法(Discriminant analysis)，根據個案問卷中所填寫之症狀，求出最大區別效標(discriminant criterion)，以有效區分出不同性質的兩個群體一即分類後病例組和分類後非病例組。

本調查之基本資料乃是用頻率分析法，包括年齡、班級、居住地、發病症狀及發病時間，進一步用卡方檢定分析施打免疫球蛋白感染與否及感染 A 型肝炎之危險因子，包括居住地、飲水狀況及 28 家飲食攤飲食暴露情形，最後用逐步多變項式對數迴歸分析(Stepwise Logistic Regression)同時考慮多種暴露因子並控制互相之干擾作用。由於個案被分爲兩組：一組爲檢驗後病例與檢驗後非病例組，另一組爲分類後病例與非病例組，在分析中發現兩組之疾病與暴露間關係爲一致，表示分類組雖是經過症狀分類仍能代表疾病組與非疾病組之暴露危險性，唯檢驗後病例與檢驗後非病例組因樣本數太少故標準差太大，所以在逐步多變項式邏輯斯迴歸分析時將以全部個案(包括確定組與分類組)進行分析，然單變項部份爲了顯示資料特性故仍以檢驗組之分析代表。

文中所計算之抗體盛行率乃依據下列公式計算：

a . A 型肝炎抗體盛行率＝(Anti-HAV(+)and IgM anti -HAV(-))/ total No

b .侵襲率＝(No of IgM Anti-HAV(+))/ [total No - No of(AntiHAV(+)and IgM Anti-HAV(-))]

c .可能易感染率(susceptible rate)

= [total No- No of(AntiHAV(+)and IgM Anti-HAV(-))] / total No

5 、環境水質採樣及廚工採血

台北縣衛生局及淡水鎮衛生所並對學校、病例數較多之學生宿舍及飲食店，採取環境檢體(包括所用之自來水及地下水)送衛生局第六課檢驗，檢驗項目包括生菌數、大腸桿菌數(Coliform)、大腸桿菌(E.coli)。

6 、地下水污染檢測

爲了證實是否當地使用之地下水確實受糞便污染，於學校附近民宅選擇四個 A 型肝炎病例數最多地點及三處對照無病例地點，分別在馬桶中投下選擇四個 A 型肝炎病例數最多地點及三處對照無病例地點，分別在馬桶中投下 3

公斤紅色六號色素，投入前並先採取一空白(Blank)當對照，用以比對看有無顏色變化，並在連續 4 天中採檢，將檢體送台北縣衛生局第六課用呈色分析法分析檢體中是否有出現紅色螢光，以判定地下水有否受糞便污染。

四、結果

1 、個案分類結果

問卷共收集 596 份，有抽血檢驗者共 228 人，其中屬於 A 型肝炎檢驗爲陽性之確定病例者共 63 人，屬於 A 型肝炎檢驗爲陰性之確定非病例者共 165 人；其餘 368 人沒有抽血檢驗但經過分類後屬於病例者共 63 人，經過分類後屬於非病例者共 305 人。

2 、個案資料分析

A 、基本特性分析

(l)年齡、班級、居住地分佈

A 型肝炎檢驗後病例、A 型肝炎檢驗後非病例、分類後屬於病例者及分類後屬於非病例者之平均年齡均爲 19 歲。由於病例所在班級分佈極爲平均，並無特別集中之傾向，而在居住地分佈上，發現是否在學校附近住宿與是否感染 A 型肝炎具有顯著相關(O . R . = 2 . 43 , P < 0 . 005)。(表一)

表一 是否在學校附近住宿與是否感染 A 型肝炎之相關

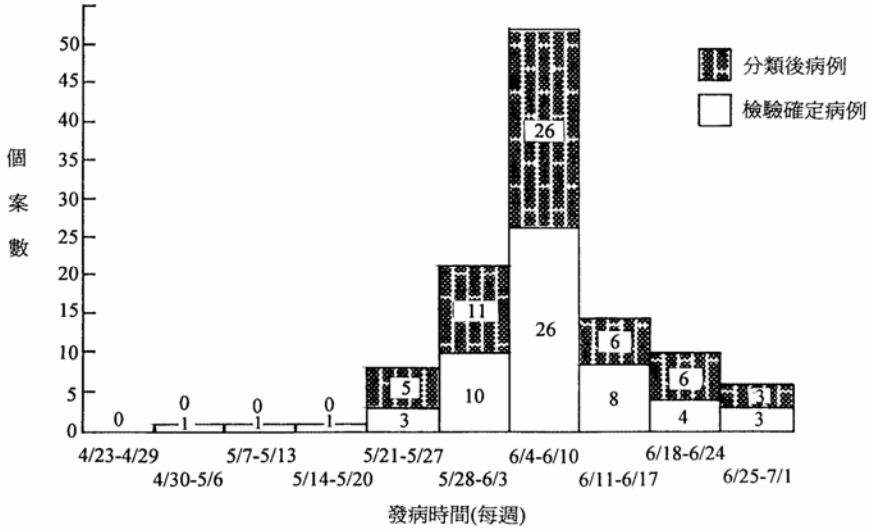
	住學校附近	不住學校附近	missing人數	OR	95%CI	P-value
檢驗病例	39	22	2	2.43	1.27-4.69	0.038
檢驗非病例	67	92	6			
分類後病例	39	21	3	3.85	2.07-7.22	<0.000
分類後非病例	93	193	19			

(2)症狀分佈

檢驗後病例組中發病時最早出現之症狀以發燒(38 , 0 %)爲最多，其次爲腹部不適(28 . 6 %)、疲勞(19 . 0 %)、食慾不佳(19 . 0 %)、小便呈紅褐色(63 . 4 %)、腹瀉(3 . 2 %)、失眠(3 . 2 %)、肝功能檢查異常(3 . 2 %)、噁心感(l . 6 %)及黃疸

(1．6 %)。分類後病例組之症狀分佈頻率與檢驗確定病例組相同。檢驗後病例組之發病時間有 3 人(5．3 %)在 5 月 20 日以前，10 人(17．5 %)在 5 月 20 ~31 日間，35 人(6 1．4 %)在 6 月 l ~15 日間，9 人(15．8 %)在 6 月 15 日以後，而分類後病例組之發病時間有 0 人(0 %)在 5 月 20 日以前，12 人(21．1 %)在 5 月 20 ~31 日間，32 人(56．1 %)在 6 月 1 ~15 日問，11 人(19．3 %)在 6 月 15 日以後，詳細流行分佈如圖二。63 個檢驗後病例中有 31 人(49．2 %)就醫。

圖二　台北縣某工專 A 型肝炎發病流行分佈圖(N＝114，民國 84 年 4 月至 84 年 6 月



B 、與 A 型肝炎相關危險因子分析

(1)飲用水使用情形

在使用之飲用水來源方面，發現是否感染有 A 型肝炎與使用地下水有顯著正相關(O. R . = 2 . 10 , P = 0 . 013)，而與使用自來水與否具有顯著負相關(O . R ＝0 . 44 , P＝0 . 006)。在飲用水之使用方式上，不論是生飲、飲水機、燒開、盥洗、洗滌餐具或其它用途方式所用之地下水皆與是否感染 A 型肝炎無關；而在自來水方面則發現只有自來水燒開後使用與是否感染 A 型肝炎具有顯著負相關(O . R . = 0 . 4 , P = 0 . 012)。(表二、表三)若是用邏輯斯對數迴歸分析(multiple logistic regression)飲用水來源後，發現在控制其它飲用水來源後，使用何種飲用水與是否感染 A 型肝炎無關(P > 0 . 05)。(表四)

表二　使用之飲水與感染 A 型肝炎之相關性(n＝596)

使用地下水	有	無	O.R.	95%信賴區間	卡方值	P值
檢驗病例	32	31	2.10	1.11-3.98	6.14	0.013*
檢驗非病例	53	108				
分類後病例	33	30	3.09	1.71-5.60	15.50	<0.000*
分類後非病例	79	222				
使用自來水						
檢驗病例	31	32	0.44	0.23-0.83	7.6	0.006*
檢驗非病例	111	50				
分類後病例	43	20	0.64	0.34-1.21	1.74	0.138
分類後非病例	232	69				
使用礦泉水						
檢驗病例	12	51	1.17	0.51-2.63	0.16	0.689
檢驗非病例	27	134				
分類後病例	15	48	1.20	0.60-2.39	0.16	0.691
分類後非病例	62	239				

*p<0.05

表三 飲水之使用方式與感染 A 型肝炎之相關性(n = 596)

飲水機	有	無	O.R.	95%信賴區間	卡方值	P值
一、地下水						
檢驗病例	17	44	1.87	0.88-3.97	3.19	0.074*
檢驗非病例	27	131				
分類後病例	17	45	2.42	1.20-4.85	6.40	0.011*
分類後非病例	40	256				
盥洗及洗餐具						
檢驗病例	12	49	1.37	0.59-3.13	0.64	0.424
檢驗非病例	24	134				
分類後病例	13	49	2.88	1.29-6.35	7.20	0.007*
分類後非病例	25	271				
其它用途						
檢驗病例	5	56	1.47	0.41-5.07	0.44	0.507
檢驗非病例	9	148				
分類後病例	7	55	3.30	1.10-9.71	4.67	0.022*
分類後非病例	11	285				
二、自來水						
燒開						
檢驗病例	11	50	0.40	0.18-0.87	6.28	0.012*
檢驗非病例	53	96				
分類後病例	16	44	0.46	0.24-0.89	5.56	0.018*
分類後非病例	125	158				

*p<0.05

表四 飲用水使用情形之多變項分析(n = 228)

	係數	標準誤(S.E.)	卡方值	P值
Intercept	0.8035	0.4001	4.0341	0.0446
地下水	0.4259	0.3833	1.2347	0.2665

自來水	-0.5681	0.3825	2.2062	0.1375
礦泉水	0.1381	0.4025	0.1178	0.7314

(2)飲食攤食用情形

用單變項分析方法，比較檢驗後確定病例及檢驗後確定非病例在飲食攤食用情形上是否有差異，發現 4 .號飲食店、5 .號飲食店、11 .號飲食店、14 .號飲食店、15 .號飲食店、17.號飲食店、18 .號飲食店、21 .號飲食店、22 .號飲食店、23 .號飲食店、24 .號飲食店、25 .號飲食店、28 .號飲食店等具有顯著相關(表五)；而用卡方趨勢分析方法(X^2 for trend)結果發現 4 .號飲食店、5 .號飲食店、11 .號飲食店、13 .號飲食店、15 .號飲食店、17 .號飲食店、1 8 .號飲食店、21 .號飲食店、22 .號飲食店、23 .號飲食店、24 .號飲食店、26 .號飲食店、28 .號飲食店具有顯著相關(表六)，即如果去該飲食攤的頻率越高者則感染A 型肝炎之機會越顯著。進一步用多變項方法及逐步分析，比較感染A 型肝炎者之校外飲食攤暴露情形，發現只剩下 5 .號飲食店、11.號飲食店及 2 3 .號飲食店有顯著正相關。(表七)

表五　飲食攤食用情形與是否感染 A 型肝炎之相關性

4.號飲食店	從不	很少	有時	經常	D.F.	卡方值 tr	P值
檢驗非病例	19	55	51	32	3	8.7	0.034*
檢驗病例	0	19	23	16			
分類後非病例	62	94	94	44			
分類後病例	6	18	20	13			
5.號飲食店							
檢驗非病例	48	36	27	44	3	16.17	0.001*
檢驗病例	4	12	10	29			
分類後非病例	98	75	67	48			
分類後病例	5	13	18	21			
11.號飲食店							
檢驗非病例	36	44	54	25	3	21.94	0.000*
檢驗病例	3	11	16	24			

分類後非病例	81	104	74	39			
分類後病例	6	14	25	16			
14.號飲食店							
檢驗非病例	70	35	40	11	3	7.94	0.047*
檢驗病例	16	22	11	5			
分類後非病例	120	84	62	24			
分類後病例	21	16	14	6			
15.號飲食店							
檢驗非病例	94	34	17	12	3	10.72	0.013*
檢驗病例	22	13	15	6			
分類後非病例	173	82	28	7			
分類後病例	20	23	8	5			
17.號飲食店							
檢驗非病例	77	62	10	8	3	9.46	0.024*
檢驗病例	20	19	11	3			
分類後非病例	170	91	25	4			
分類後病例	21	16	16	5			
18.號飲食店							
檢驗非病例	78	52	19	12	3	9.17	0.027*
檢驗病例	17	16	13	8			
分類後非病例	170	83	29	9			
分類後病例	18	17	14	8			
21.號飲食店							
檢驗非病例	124	28	4	0	3	11.2	0.011*
檢驗病例	31	14	5	1			
分類後非病例	228	52	8	2			
分類後病例	42	12	1	0			
22.號飲食店							
檢驗非病例	108	24	17	6	3	14.15	0.003*
檢驗病例	23	18	9	5			

分類後非病例	208	52	24	7			
分類後病例	29	12	8	9			
23.號飲食店							
檢驗非病例	76	30	28	28	3	22.61	0.000*
檢驗病例	8	15	15	22			
分類後非病例	199	60	23	10			
分類後病例	16	12	19	15			
24.號飲食店							
檢驗非病例	84	30	29	17	3	32.87	0.000*
檢驗病例	6	18	16	17			
分類後非病例	198	63	25	4			
分類後病例	20	14	18	9			
25.號飲食店							
檢驗非病例	100	48	7	0	3	9.44	0.024*
檢驗病例	34	13	3	3			
分類後非病例	177	89	14	4			
分類後病例	38	18	2	0			
28.號飲食店							
檢驗非病例	59	28	23	18	3	8.37	0.039*
檢驗病例	23	15	7	0			
分類後非病例	120	62	41	27			
分類後病例	23	19	1	5			

*p<0.05

表六　飲食攤食用情形與是否感染 A 型肝炎之卡方趨勢分析

4.號飲食店(O.R.)	從不	很少	有時	經常	D.F.	卡方值	P值
檢驗組	1	?	?	?	1	5.75	0.016*
分類組	1	1.98	2.20	3.05			
5.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	0.00	4.44	7.91	1	15.16	0.000*

分類組	1	3.40	5.27	8.58			
11.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	3	3.56	11.5	1	18.56	0.000*
分類組	1	1.82	4.56	5.54			
13.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	2.06	2.97	0	1	6.7	0.010*
分類組	1	1.66	0.71	2.46			
15.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	1.63	3.77	2.14	1	7.62	0.006*
分類組	1	2.43	2.47	6.18			
17.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	1.18	4.24	1.44	1	4.02	0.045*
分類組	1	1.42	5.18	10.1			
18.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	1.41	3.14	3.06	1	8.18	0.004*
分類組	1	1.93	4.56	8.40			
21.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	2	5	?	1	10.41	0.001*
分類組	1	1.25	0.68	0			
22.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	3.52	2.49	3.91	1	9.63	0.002*
分類組	1	1.66	2.39	9.22			
23.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	4.75	5.09	7.46	1	19.92	0.000*
分類組	1	2.49	10.3	10.7			
24.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	8.4	7.72	14	1	27.57	0.000*
分類組	1	2.2	7.13	22.3			
26.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	0.72	0.61	0.26	1	5.06	0.024*

分類組	1	1.78	0.68	0.25			
28.號飲食店(O.R.)							
檢驗組	1	1.37	0.78	0	1	3.97	0.046*
分類組	1	1.60	0.13	0.97			

*p<0.05

表七　飲食攤之食用情形與是否感染 A 型肝炎之多變項逐步分析

	係數	標準誤	卡方值	P值
intercept	-5.3741	0.6249	73.9573	0.0001
5.號飲食店	0.4415	0.1614	7.4772	0.0062*
11.號飲食店	0.3823	0.1745	4.8007	0.0284*
23.號飲食店	0.7323	0.1512	23.4667	0.0001*

*p<0.05

(3)多危險因子分析

若將飲水、飲食攤及居住地點之暴露因子放進模式中分析，會發現結果只剩下居住處、5 .號飲食店及 23 .號飲食店有顯著正相關。(表八)

表八　A 型肝炎感染之危險因子與是否感染 A 型肝炎之多變項分析

	係數	標準誤	卡方值	P值
intercept	-4.0741	1.2835	10.0754	0.0015
使用地下水	0.2595	0.5038	0.2653	0.6065
使用自來水	0.00889	0.5021	0.0003	0.9859
使用礦泉水	0.7883	0.6003	1.7242	0.1892
居住地	1.1307	0.4513	6.2780	0.0122*
5.號飲食店	0.4890	0.2152	5.1617	0.0231*
23.號飲食店	0.5060	0.2565	3.8937	0.0485*

*p<0.05

3 、人體檢體採檢結果

從學生檢驗檢體 1 , 729 支中發現，其中 176 人爲 Anti-HAV(+)但 IgM Anti - HAV(-)，故學生 A 型肝炎抗體陽性率爲 10 . 2 % ，而有 126 人爲 IgM Anti-HAV(+)，侵襲率爲 8 . 1 % ，可能易感染率(susceptible rate)爲 89 . 8 ％。其餘教職員工等之血清中未發現有感染 A 型肝炎之患者，即 IgM Anti -HAV(-)者。

廚工檢體 47 人中並無人有感染 A 型肝炎，即 IgM Anti-HAV 爲陰性。

當地社區居民 A 型肝炎抗體檢驗結果發現，51 名受檢者當中共有 4 人爲 IgM Anti-HAV(+), 35 人爲 Anti 一 HAV(+)，侵襲率爲 25 %(= 4 /(51 -35))。

4 、環境檢體及廚工檢體檢驗及調查結果

所採取之學生校外宿舍地下水環境檢體中結果發現檢出超過標準量的大腸桿菌群(collform＞6 MPN/nil)及大腸桿菌(E . coll)，且發現自來水餘氯量均爲 0 。根據住宿學生表示，當地一直到今年年初(84 年)，約開學前才裝設自來水管線，但除了飲水機用水爲自來水外，其餘盥洗用皆仍爲地下水。調查亦發現當地社區化糞池及地下水的距離非常近，約只有 3 公尺左右，且廁所中排泄物經過化糞池後很快就由屋兩側之排水溝排到前四周空地並滲到地下。

5 、地下水污染檢測結果

檢體檢驗結果發現除了病例數較多之某棟學生宿舍有呈現紅色外，其餘均未檢出，該棟並有病例聚集現象。

五、討論

A 型肝炎病毒的歷史可以追溯到中世紀軍隊中的大型黃膽流行，即使到近代韓戰、越戰時期仍有大型流行發生。A 型肝炎病毒一直到 70 年代才首次被移植到實驗室動物身上，且一直到 1979 年才首次從細胞培養中分離出來。A 型肝炎病毒是一種微小單股核糖核酸病毒，感染之後不會變成慢性帶原，且感染痊癒後通常可以獲得終身性免疫[1-3]。 其傳染途徑主要是經由糞一口之傳染途徑傳染，例如污染之食物、飲水或雙手。一般感染通常在與患者共同生活時因接觸而發生人傳人之散發性流行，有時也會發現病毒污染到食物或飲水水源而發生大規模的地區性爆發流行。A 型肝炎病毒感染後約 2 - 6 週(平均約 25 天)後發病，在爆發流行之大量病例出現時，零星散發病例在 1－2 個月前即已出現，因病人在發病前(即出現症狀前)l－2 週，即由糞便中排出大量病毒。感染A 型肝炎後主要之症狀會因年齡的不同而不同，但主要會出現之症狀仍包括噁心嘔吐、眼白呈黃褐色之黃膽現象、腹瀉、茶色尿、糞便呈灰白色、疲倦、發燒、食慾不振、肌肉酸痛等症狀。越年輕的小孩，尤其是小於 2 歲以下，越不會出現感染後之症狀。年齡越大感染後發生猛爆性肝炎的比率越高，除非是猛爆性肝炎之年老患者有較高之死亡率外，一般死亡率很低，約在 0 . 6 ％左右[1-3]。

A 型肝炎之傳染主要是經由經糞便污染之飲水、食物或其它共同感染源。在美國，感染A 型肝炎之危險因子主要包括與A 型肝炎患者接觸(26 %)、同性戀(15 %)、到國外旅行(14 %)、托兒所間傳染並帶回家中(11 %)。另外有 40 ％則根本無法查出其確實傳染途徑。血清流行病學的調查同時也發現A 型肝炎的傳染與年齡及社經地位有強烈的相關性，而與性別及種族無關。大約 20 ％的美國人在 20 歲以前已經感染過具有抗體，到 50 歲時已經高達 50 ％。[4-6]在台灣，針對國中生所作之A 型肝炎抗體盛行率調查由早期 1970 年代之 9 1.5%[7]，到l991 年已降爲 10 . 1 %[8]。W ang 等於 1993 年前所作之全島國中生A 型肝炎抗體篩檢發現，都會區學生抗體盛行率約 1 3 . 3 % ，都市

區約 17，7 %，鄉村區約 3 1．7 嗎，山地區約 94．5 %(8)。另外Beasley 和 Hwang 等於 1983 年對某大學學生所作的A 型肝炎追蹤篩檢發現，31．0 ％爲易感染個體，且經過四年追蹤後，有 1.7 ％受到感染，故估計其A 型肝炎之年發生率爲 0．5 %[9]。Chen 等於 1983 年針對在桃園地區一所大學所發生之A 型肝炎爆發流行所做之調查顯示，侵襲率爲 30．4 ％且該校學生之易感染率爲 24.4％ ，其中只有 13 ％爲無症狀感染，發病個案症狀皆爲典型肝炎感染之症狀[10]。

從本調查分析中發現，此次 A 型肝炎之爆發流行與住在學校附近有相關，故社區爲此次 A 型肝炎爆發流行共同感染源之來源假設相符合。由於研判此次 A 型肝炎爆發流行之感染源應在社區中，故對社區中之共同感染源作一番調查，包括飲水使用情形、飲食攤之暴露情況及居住地。結果發現在單變項分析當中，飲用地下水及多家飲食攤皆與感染 A 型肝炎具有顯著正相關，但在多變項之分析中發現，將使用不同之飲用水加以控制後，飲用水之關係變成不顯著；而若控制不同飲食攤間之相互干擾後，則只有 5 .號飲食店、11 .號飲食店、及 23.號飲食店具有顯著意義。若是將居住地點、飲用水使用情形及飲食攤之暴露同時加以控制，則發現飲水之暴露相關被飲食攤所解釋，只剩下居住地、5 .號飲食店及 23.號飲食店有顯著相關。故從本研究分析中推測此次 A 型肝炎爆發流行與校外餐飲店 5.號飲食店及 23.號飲食店有關，且從卡方趨勢檢定中發現暴露於5.號飲食店及23.號飲食店與是否感染A 型肝炎有明顯之劑量一反應關係(Dose－response effect)。

從流行病學之多病因模式觀之，若是飲水、飲食攤之暴露及人與人間之接觸爲三個重要 A 型肝炎感染之充份致因(Sufficient factor)，其共同皆有一必要致因(Necessary Factor)爲 A 型肝炎病毒。要感染 A 型肝炎必定需要有三個充份致因其中之一存在，但有三個充份致因存在卻不一定受到感染，因爲必需有必要致因存在才會受到感染，故可以說有必要致因存在是決定是否感染 A 型肝炎之重要因素。從本調查中發現感染 A 型肝炎者並非皆暴露於某一充份致因中，故雖飲食攤之暴露爲統計上最顯著，即飲食攤之暴露爲此次 A 型肝炎爆發流行之起因，可能是因爲食物使用帶有 A 型肝炎糞便污染之地下水清洗加上烹調不當所致，而其它未經飲食攤暴露發病者則是飲用經過已受感染個案

糞便污染之地下水或與已受感染個案過度接觸而發病。因此推算每一充份致因對 A 型肝炎之可歸因百分比(Attributable proportion : AP)。亦即該疾病之所有病例中，有多少百分比是由該充份致因引起，因此若該致因去除的話，則可避免多少百分比的病例發生。從多變項之分析中計算得知，飲水暴露所佔之可歸因百分比爲 22 . 8 % , 5 號飲食店所佔之可歸因百分比爲 38 . 7 % , 23 號飲食店所佔之可歸因百分比爲 39 . 7 ％。若本調查所抽取之樣本可對母群體之暴露資料作最佳之不偏估計，亦即所抽取樣本之暴露資料具有隨機分配之特性，且樣本之發生率等於族群之發生率，則可同時估計族群之相差危險性(Aitributable risk , ARp)，所以飲水暴露所造成之族群相差危險性爲 5 . 6 % , 5 號飲食店所造成之族群相差危險性爲 11 . 8 % , 23 號飲食店所造成之族群相差危險性爲 12 . 2 ％。

七、建議事項

1 、確實對當地之環境衛生作改善，尤其是飲用水之品質，並禁止在用地下水，由其化糞池與水井或水管管線應確實保持 3 公尺以上以防有污染現象產生。

2 、對學校附近餐飲店根據食品衛生管理法確實做好飲食衛生之督導。

3 、由於年輕學生普遍 A 型肝炎抗體陽性率皆低，一旦發生爆發流行往往造成多數人受到感染而發病，故可考慮施打 A 型肝炎疫苗。

4 、建立學校疾病監視系統，一旦有疫情發生能夠馬上發揮通報之作用，掌握最新疫情。

誌　謝：本調查研究要特別感謝台北縣衛生局及淡水鎮衛生所之大力幫忙，尤其是陳淑瑛小姐，以及馬偕醫院淡水分院之協助，特別是學校在疫病發生期間所承受之壓力及全力配合，另外里長們及參與之同仁們的協力始得完成。

撰稿者：趙黛瑜[1]、邵文逸[1]、盧志對[2]、陳國東[1]車參莉[3]、許須美[3]、洪其璧[3]

1 行政院衛生署預研所流行病學訓練班

2 行政院衛生署預防醫學研究所

3 行政院衛生署防疫處

參考文獻

1 、Lemon SM . Medical progress . Type A viral hepatitis . New development in ar old disease . New Eng J Med 1985 ; 313(17): 1059－1067 .

2 、Pureell RH . Hepatitis viruses . Changing pattems of human disease · Proc nat acad sci , U . S . A . 1994 ; 91 : 2401－2405 .

3 、Dienstag DL , SimunessW , Stevens CE , et al . Hepatitis A viruse infection : nev insights from seroepidemiologic studies . J of Infectious Disease 1978 Mai 137(3): 328-337 .

4 、Benenson MW , Takafuji ET , Bancroft WH . A military community outbreak of hepaatitis type A related to transntission in a child care facillty . AmJ Epidemiol 1980 ; 1 12(4): 471 -481 .

5 、Vernon AA , Schable C and Francis D . A large outbreak of hepatitis A ina day-care center . Am J Epidemiol 1982 ; 1 15(3): 325-331 .

6 、Hadler SC , Webster HM , Erben DD , et al . Hepatitis A in a day-care centers , New Eng J Medicine 1 980 May ; 302(22): 1222-1227 .

7 、Wu TC , Hsieh KS , Wang HC , et al . Seroepidemiology of hepatitis A infection in children in Taiwan . J ForLOosa Med Assoc . 1982 ; 81 : 1012 -1016 .

8 、Wang LY , Cheng YW , Chou SJ . Secular trend and geographical variation in hepatitis A infection and hepatitis B carrier rate aoming adolescents in Taiwan : an island-wide survey . J of Medical Virology 1993 ; 39 : l-5 .

9 、Beasley RP , Hwang LY , Lin CC , et al . Incident of hepatitis among students ata university in Taiwan . Am J Epidemiol 1983 ; 1 17(2): 213-222 .

10 、Chen DS , Sung JL , Lai MY , et al . An outbreak of hepatitis A in junior college students verified by IgM hepatitis A antibody testing . J formosa Med Assoc 1983 ; 82 : 1018-1027 .