

## 民國 91 至 95 年台灣地區流行性腦脊髓膜炎流行病學分析

賴淑寬、張筱玲、謝志偉、曾淑慧

衛生署疾病管制局第五組

### 摘要

流行性腦脊髓膜炎在台灣地區屬於散發性傳染病，根據統計資料顯示，在 1919-1926 年及 1933-1946 年間曾造成大流行，當時平均每年的報告病例約 300 名。1946 年之後，每年大約有 20-30 例的通報病例。2001 年 6 月發生成功嶺某士兵感染流行性腦脊髓膜炎死亡個案後，2001-2002 年二年內，通報及確定病例數急遽倍增，直至 2003 年後，通報及確定病例數才趨緩，近年來通報病例數維持在每年 40 例以下，除於 2002 年曾於新竹縣尖石鄉發生 2 例姐弟同時感染的疑似家庭聚集外，其餘並未出現聚集流行的情形。分析傳染病個案通報系統資料發現，確定病例發病年齡多集中在一歲以下嬰兒；20-29 歲青年族群，因為包含現役軍人，發生率也偏高；發病月份則與散發性國家的流行季一致；居住縣市以原住民人口數較多的縣市，發生率也偏高，是否確實與族群有關，需進一步研究。確定病例的職業別，以學生及現役軍人為主要族群，應與其生活型態與人口高度密集場所有關，故較易感染。感染的症狀以發燒、頭痛、嘔吐占多數，若有頸僵直或出血性皮炎，則可能為重症的前兆。在感染的血清型中，仍多數以 B 型為主，軍中則除 B 型外，也常見 Y 型血清型的感染。死亡病例仍以一歲以下嬰兒致死率最高。治療用藥上，則發現 penicillin 和 rifampicin 已有抗藥性發生。

### 前言

流行性腦脊髓膜炎 (Meningococcal meningitis) 最早於西元 1805 年，由 Vieusseaux 首次描述疾病的概況，當時該病正在日內瓦造成大流行〔1〕，1884

---

民國 96 年 8 月 8 日受理；民國 96 年 8 月 14 日接受刊載

通訊作者：賴淑寬；聯絡地址：台北市林森南路 6 號 8 樓

e-mail：[cdlaisk@cdc.gov.tw](mailto:cdlaisk@cdc.gov.tw)

年 Marchiatava 及 Chlli 首先於腦膜炎病患的患部滲出液中發現該菌，但到 1887 年，才由 Weichselbaum 從六位病患的腦脊髓液中獲得細菌的純培養並做特性的描述，1895 年 Jaeger 加以詳實記錄；1929 年 Alber Neisser 分離出 *Neisseria gonorrhoeae* 後，才有了奈瑟氏 (*Neisseria*) 這個屬名，也才確定了腦膜炎雙球菌為流行性腦脊髓膜炎之病原菌〔2〕。

目前每年在世界各地都有病例發生，但多流行於熱帶及亞熱帶地區。非洲的流腦帶 (meningococcal belt)，東起衣索比亞，橫越非洲大陸中部，西至塞內加爾，為全球病例最集中之處，發生率達每十萬人口 20 例以上，大流行時更可高達每十萬人口數百人至千人，主要都是由 A 群血清型所引起。英國則曾於 1996 年爆發有史以來最大規模的流行性腦脊髓膜炎流行，該期間的感染率高達每十萬人口 47 例，主要患者均為 18 歲以下的嬰幼兒及青少年，經分離菌株後發現多為 C 型血清型所引起，提供疫苗注射後才逐漸控制疫情。目前腦膜炎雙球菌，已成為已開發及開發中國家腦膜炎病例死亡的主要原因之一。

#### 致病因子、臨床病徵及傳播途徑

腦膜炎雙球菌 (*Neisseria meningitidis*) 為革蘭氏陰性雙球菌，為細菌性腦膜炎中較易引起流行的病原菌之一。此菌在低溫、鹼性的環境下極易死亡，但 37°C、5-10% CO<sub>2</sub> 大氣環境、豐富營養之培養基中則生長良好，也是奈瑟菌屬中唯一有莢膜之細菌，依其莢膜多醣體可區分為 13 種血清群 (A、B、C、D、H、I、K、L、X、Y、Z、29E、W135)，其中 A 群常為引起世界各地大流行的主因，其他散發個案約 50% 由 B 群造成，20% 由 C 群造成，而近年發現的致病血清型，包括 W-135、X、Y 和 Z 群，毒力都比較弱。西方國家流行的之血清群，則以 B 或 C 群為主，第三世界國家則是 A 或 C 群，非洲流腦帶則為 A 群為主〔2-3〕。

流行性腦脊髓膜炎為一種猝發性疾病，人類是腦膜炎雙球菌的唯一天然

宿主（鼻咽帶菌）。初期的症狀可能為上呼吸道感染，如喉痛、頭痛及咳嗽等類似感冒的症狀，而後出現急性的全身性感染，如發燒、劇烈頭痛、噁心、嘔吐、頸部僵直（neck stiffness）、全身倦怠；皮膚表徵在疾病初期可能會出現斑丘疹或類似蕁麻疹的皮疹，最後則因瀰漫性的血管內凝血而出現瘀斑、紫斑（purpura）；於神經學上的症狀，則可能出現精神錯亂（譫妄）、昏迷、抽搐，嚴重者甚至造成休克、昏迷或死亡，很多重症的患者因為血液檢查結果白血球不增反減，易使醫師誤判為非細菌性感染，因而延誤治療〔4〕。一歲以下嬰兒通常因為其臨床症狀不典型較不易察覺，可能只有發燒、嘔吐、躁動不安、食慾減退及活動力下降。在 Thompson 等人〔5〕研究英國兒童及青少年流行性腦脊髓膜炎的病例中發現，50%病患發病後約 8 小時即出現敗血症相關病兆，如腿部疼痛、手腳冰冷或不正常的皮膚色斑，約 13-22 小時後，才出現出血性皮疹、腦膜炎及神智不清等典型症狀。而病例的主要症狀，則以發燒（93.9%）、嗜睡（81.1%）、噁心、嘔吐（76.4%）等佔最多數。其他流行性腦脊髓膜炎可能的併發症如結膜炎、心內膜炎、心包膜炎、心肌炎、肺炎、化膿性關節炎等，若未能及時治療，致死率約 50%，但若能早期正確診斷並投與正確的抗生素控制，應可將其致死率降至 10% 以內，而且預後良好〔2〕。至於猛爆性腦膜炎雙球菌菌血症「Waterhouse-Friderichsen 症候群（WHS）」，則多因心臟或呼吸衰竭死亡，其特徵為快速出現休克、散播性血管內凝血及多重器官衰竭，肌肉、腎上腺及腦下垂體等處可能都有出血現象，死亡率高達 50-60%。由於流行性腦脊髓膜炎屬我國第二類法定傳染病，需於 24 小時內完成通報，因此臨床醫師在診治病患時，若發現患者有發燒、紫斑、意識改變、頸部僵硬的症狀時，即應懷疑是否有腦膜炎雙球菌的感染，以期早期診斷治療，使病患的死亡率降至最低。

該菌的傳播方式主要是經由直接接觸感染者（通常是無症狀的帶菌者）的喉嚨和鼻腔分泌物或飛沫感染。親密接觸者，如家庭成員、同學、托兒所幼兒等的罹患率甚可增加到 100 倍〔2〕。潛伏期則視易感群體的免疫情況不

定，若患者正有呼吸道傳染病（如感冒）導致黏膜破損，或有補體缺乏等體質因素，則極可能於接觸帶菌者的鼻腔分泌物或藉由飛沫感染即發病，若無伺機感染的可能性，則不易透過飛沫傳染即致病。可傳染期則持續到口鼻分泌物不再含菌為止或於抗生素投藥後 24 小時，即不具有傳染力〔4〕。曾有研究指出，在非流行期時，群體中無症狀的帶菌率約 5-10%，在人口密集如軍隊、朝聖團、學校、監獄等處，則無症狀帶菌率可高達 60-80%，但因流行性腦脊髓膜炎的帶菌率可能與各地區的衛生習慣與生活經濟條件有關，以 2001 年衛生署疾病管制局所進行的入伍新兵流行性腦脊髓膜炎鼻咽帶菌率調查報告中發現，本國的新兵帶菌率僅有 2.3%〔11〕，為研究指出的一般群體帶菌率的一半，而軍營中的帶菌率通常較高，據此推估本國一般群體帶菌率應較 2.3% 更低。通常無症狀帶菌狀態，可持續數月至數年之久，患者可能有咽喉炎症狀，血清中的抗體效價升高，一般若有帶菌狀態，則很少會有進展到疾病的程度。過去軍營訓練中心及收容所等人口密集單位，都曾傳出群聚突發的流行，引起的原因則通常與人口密度過高、衛生欠佳或營養不良有關〔6-8〕。

## 危險因素

### 一、季節性

非洲的流腦帶，通常在乾季（1-2 月）病例即開始增加，而在雨季來臨後病例即減少；其他散發性地區流行季節，則在春冬兩季，一般在每年的十二月病例數會開始增加，至隔年的三月到達高峰，五月後病例即開始減少〔7〕。

### 二、免疫功能不全

血清中補體缺乏或有缺陷者、脾臟功能缺乏或無脾臟者，已經確認為流行性腦脊髓膜炎高危險群，極易受到感染或一再重複感染，甚至引發侵襲性腦膜炎雙球菌感染症（invasive meningococcal disease）。一項研究報告指出，

在感染流行性腦脊髓膜炎的病患中，10-20%有血清中補體缺乏的現象，補體成分缺損者，特別容易感染腦膜炎雙球菌且感染之病原體常為較少見之血清群（如 Y 及 W-135 血清群）〔9〕。其它像多發性骨髓瘤（multiple myeloma）、慢性白血病、腎臟病患者，都會減少體內免疫球蛋白或影響其功能。若患者同時合併有呼吸道病毒（特別是流感）及其他微生物感染時，更容易引起菌血症而死亡。人類免疫缺乏病毒的感染（Human Immunodeficiency Virus, HIV）在非洲的大流行區與感染腦膜炎雙球菌無關，但在其他散發性地區，則也是相關的危險因素之一〔6-7〕。

### 三、抽菸或喝酒

已有研究指出，抽菸、二手菸或嚴重酒癮者，會使鼻咽部黏膜受損，使黏膜的防禦機制被破壞，進而增加感染的危險〔10〕。2001 年衛生署疾病管制局所進行的入伍新兵流行性腦脊髓膜炎鼻咽帶菌率調查報告中也指出，每天抽 11-20 支菸的新兵檢驗出帶菌陽性，是不抽菸新兵的 3.2 倍，具有統計上的顯著意義〔11〕。顯見抽菸可能是會影響帶菌狀態或感染。

### 實驗室診斷

疑似流行性腦脊髓膜炎的病患，應於抗生素治療前採集血液及腦脊髓液以分離病原體，並以室溫（22°C-25°C）儘速運送。因一般人鼻咽帶菌率，則可能依其所處國家地區的衛生及經濟條件不同而有顯著差異，因此咽喉拭子之檢驗結果，可能並無臨床意義〔7〕。

實驗室診斷乃以血液或腦脊髓液中，分離出腦膜炎雙球菌或檢驗其抗原的存在。曾有研究指出，在未受治療的患者血液中，培養出腦膜炎雙球菌陽性的比率為 60-80%，腦脊髓液則為 50-70%。檢出率不高的可能原因也許是採檢不正確或運送不當等因素，導致檢體在送達實驗室時細菌已死亡而無法檢出。為達快速診斷以即早治療病患，目前常利用如革蘭氏染色法、免疫學檢定法以及 PCR 檢定法來快速找出病原菌。腦膜炎雙球菌患者，若以革蘭

氏染色法檢驗，腦脊髓液檢出陽性率約 50%，出血性皮膚病變處之活體切片陽性率約 70%。若患者已使用抗生素治療，則免疫學檢定法對該等患者的檢體，仍具有診斷上的價值。若合併使用培養、革蘭氏染色法及免疫學檢定法，則可提高確診率到 90% 以上。而快速、高準確性及專一性，同時也最容易操作的 PCR 檢定法，其特異性及敏感性皆超過 90%，因此最常被使用作為快速診斷的輔助工具〔2〕。

### 流行病學資料分析

流行性腦脊髓膜炎目前在台灣雖屬於散發性傳染病，但根據衛生署衛生統計資料顯示，在 1919-1926 年及 1933-1946 年間亦曾造成大流行，當時平均每年的報告病例約 300 名，1940 年時更高達 600 例以上。1946 年之後，報告病例數就開始呈現下降趨勢，之後每年都大約有 20-30 例的通報病例。2001 年 6 月發生成功嶺邱姓士兵感染流行性腦脊髓膜炎死亡個案後，經過媒體的大幅報導，2001-2002 年二年內，通報及確定病例數急遽倍增（通報病例數各為 80 例、81 例，確定病例數各為 43 例、46 例），直至 2003 年，通報及確定病例數才趨緩，近年來通報病例數維持在每年 40 例以下，除於 2002 年曾於新竹縣尖石鄉發生 2 例姐弟同時感染的疑似家庭聚集外，其餘並未出現聚集流行的情形。

#### 一、通報及確定病例數統計

由衛生署疾病管制局傳染病個案通報系統資料顯示，以發病年計算，2002-2006 年台灣地區總計通報流行性腦脊髓膜炎 221 例，其中 129 例確定（58.4%），確定病例中有 23 例死亡，五年中的十萬人口平均發生率約為 0.11 人，有逐年下降的趨勢（表一、圖一），相較於美國十萬人口發生率約 0.9-1.5 例〔12〕，我國的發生率有明顯偏低的現象（表一）。

#### 二、人時地的分析

在 129 名確定病例中，男性占 76 例，女性 53 例，性別比為 1.4：1，與

其他國家確定病例的性別統計結果男多於女相同。

本病的發病年齡多數集中在 30 歲以下(表二)，其中 0-9 歲幼童共 50 例(38.8%)，該年齡層五年中的十萬人口平均發生率為 0.36 人，為所有年齡層中最高者；50 例幼童確定病例中，一歲以下嬰兒占 29 例為最多，與研究指出流行性腦脊髓膜炎好侵犯嬰幼兒的情況一致；發生率排名第二的是 60 歲以上老人族群，推估其罹患率較高的原因，可能與免疫系統較為低弱有關；其次為 20-29 歲青年族群，共 22 例，五年中十萬人口平均發生率為 0.11 人，其中有 13 例為現役軍人(另 3 例 19 歲現役軍人則分佈於 10-19 歲年齡層中)，軍中因人口較為密集，加上無症狀帶菌狀態，極容易造成流行性腦脊髓膜炎的感染，目前台灣地區每年都有軍中散發病例報告，但尚無聚集流行的現象。

確定病例的發病月份資料則顯示，台灣地區流行性腦脊髓膜炎流行季節，於十二月病例數開始增加，隔年一至三月為高峰期，四月後則逐漸下降，與散發性國家的流行季一致(圖二)。

以居住縣市區分，以五年中十萬人口平均發生率計算，發生率最高前五名分別為金門縣、台東縣、新竹市、新竹縣、花蓮縣(表三、圖三)，發生率最高的金門縣，於 2004 年及 2005 年各有 1 名軍人於服役時感染並確定，因此造成發生率偏高；其餘四縣市則幾乎每年都有確定病例發生，根據內政部統計資訊服務網 2006 年原住民人口數統計中發現〔13〕，花蓮縣及台東縣原住民人口數為全國排名第一及第二縣市，總計佔所有原住民人口數的 35.4%，在衛生署疾病管制局 2001 年所進行的入伍新兵流行性腦脊髓膜炎鼻咽帶菌率調查報告中曾指出，新兵之氏族屬於平地原住民與山地原住民者，其鼻咽檢出帶菌的陽性率最高，其次為客家籍新兵，最低為閩南及其他省籍新兵。研究結果發現，氏族為原住民之新兵其帶菌的危險性是非原住民的 6.63 倍，具有統計的顯著意義〔11〕。雖 129 例確定病例中，無法確實釐清其族群身分，但國內研究曾發現，原住民常有遺傳性補體免疫缺損〔14〕，

而補體免疫缺損又是感染流行性腦脊髓膜炎的危險因子之一，又或者是原住民社經地位導致居住環境擁擠而成爲易感族群，則需進一步深入的研究。

確定病例的職業中，58 例無職業（3 歲以下幼兒有 38 例），其次爲學生 19 例（6 歲以下幼兒 5 例），現役軍人 16 例。除嬰幼兒原就屬高侵襲率族群外，學生及現役軍人，均因其生活型態與人口高度密集場所有關，故較易感染。學生族群感染的血清型以 B 型爲主，現役軍人則以 B 型及 Y 型血清型爲主，自 2001 年發生第一例現役軍人感染流行性腦脊髓膜炎死亡病例後，軍營中的流行性腦脊髓膜炎監測就成爲防治的重點。由於學校與軍營都屬於高度人口密集機構，研究也曾指出，軍營訓練中心、學校及收容所等單位，都較易傳出群聚突發的流行〔6〕，雖然台灣地區截至目前爲止，學生與現役軍人感染流行性腦脊髓膜炎尚以散發病例的型態出現，仍應特別注意加強監測。

### 三、症狀

在 129 例確定病例中，有 72 名（55.8%）主訴有臨床症狀出現，81.9%（59 名）病患均有發燒的現象，其次是頭痛（34.7%，25 名）、嘔吐（29.2%，21 名），與 Thompson 等人〔5〕研究英國兒童及青少年流行性腦脊髓膜炎病例主訴的症狀差不多。而流行性腦脊髓膜炎典型的頸僵直或出血性皮疹，則只有 6 例病患（8.3%）反應，但其中有 3 例死亡，顯示若已有頸僵直或出血性皮疹的症狀出現，則可能經常是重症的前兆，診治醫師應高度警覺。

### 四、血清分型

確定病例的感染血清型別，以 B 型 81 例爲最多（62.8%），其次爲 Y 型 16 例（12.4%）、W135 型 15 例（11.6%）、C 型 4 例（3.1%）、A 型 2 例（1.6%），但仍有 11 例（8.5%）型別不明或無法分型（表四）。

### 五、死亡病例

在 129 例確定病例中，共有 23 例死亡，其中 13 例有註明死亡原因，6 例爲直接死因、4 例間接死因及 3 例不明原因。23 例死亡病例，男性 12 例，



女性 11 例，性別比約 1.1:1，除 91 年死亡病例數是女多於男外（男性 5 例、女性 9 例），其餘各年均是男性略多於女性。死亡年齡層則以 0-9 歲為最多（8 例，34.8%），一歲以下嬰兒有 4 例，占全部死亡個案的 17.4%，0-29 歲以下年齡層，共有 13 例死亡病例（56.5%），但 40-49 歲年齡層則雖有 8 例確定病例，卻無死亡病例。顯示流行性腦脊髓膜炎對嬰幼兒及青少年的生命健康威脅甚巨。死亡病例感染的血清型別，以 B 型 11 例最多，但若以確定病例感染的血清型區分死亡個案來計算，則以 C 型確定病例 4 例，其中 3 例死亡，致死率最高。居住區別則集中在北區縣市，南區縣市較少。

## 預防與治療

### 一、衛教宣導

應廣為宣導教育民眾，避免接觸病人或帶菌者的鼻咽分泌物、飛沫，改善居住和工作環境的擁擠度，或保持室內空氣流通，維持個人良好的衛生習慣，以提升自我免疫力。並應避免到過度擁擠、通風不良的場所。若因公務或旅遊，需前往流行性腦脊髓膜炎流行區域的民眾，行前應諮詢衛生署疾病管制局防疫醫師接種疫苗。

### 二、預防接種

目前國際間僅建議針對高危險群，如接受過脾臟切除手術者、補體缺乏者，或需至流行區域的人接種疫苗，且疫苗之限制為：兩歲以下孩童不能使用、缺乏多種免疫抗原性，也僅對 A、C、Y 及 W135 血清型有效，因此並不建議一般民眾使用。

### 三、預防性投藥

若與病患有密切接觸者，可考慮給予預防性投藥，如需在封閉的地區（如軍營或育嬰托兒中心等）實施全面性投藥時，若疑似流行的菌株對磺胺藥物敏感試驗有效，可全面使用 sulfadiazine 以降低帶原和避免感染擴散。至於一般廣為使用的 rifampin，目前國外調查報告中發現，有 5% 的腦膜炎雙球菌對

rifampin 有抗藥性出現〔15〕，因此須特別注意可能會有投藥失敗的情況發生。

#### 四、藥物治療

若時間許可，應依據培養出的菌株對藥物敏感性測試的結果，作為治療的優先考量依據。但若時間緊迫，則建議在疾病診斷確定前，先給予 cefotaxime 或 ampicillin，待診斷確定後，目前一般仍以青黴素 G (penicillin G) 為優先考慮〔2〕，若菌種對磺胺藥物敏感，也可使用 sulfadiazine。抗生素的治療應越快越好，且至少要治療 7 天或至患者退燒之後。若患者對青黴素過敏，則可改用氯黴素或第三代頭孢子菌素（如 cefotaxime 或 ceftriaxone）。治療完成後，因 penicillin 無法根除鼻咽帶菌，故出院前應再給予兩天的 rifampin 治療，以確定能根除咽喉部位的棲生菌，但若治療時，係給予第三代磺胺藥物，如 cefotaxime 或 ciprofloxacin 類，則出院時不需再給予 rifampin。另也有研究指出，短期（2-4 天）使用腎上腺皮質類固醇（dexamethasone）雖不能降低死亡率，但可減少發生後遺症的危險〔16〕。對於小孩子，在培養證實以前，治療所使用的藥物，應同時對 *Haemophilus influenzae* 和 *Streptococcus pneumoniae* 有效（ampicillin 優先選用，有時需加上第三代 cephalosporin 或 chloramphenicol）。

衛生署疾病管制局於 2001 年，收集入伍新兵的鼻咽菌株及臨床病人菌株進行藥物敏感性試驗發現〔17〕，入伍新兵的鼻咽帶菌菌株對 penicillin 呈現感受性者有 89.5%，感受性介於中間值者為 10.5%，臨床病人菌株呈現感受性者為 80%，感受性介於中間值者有 20%。對其他抗生素，除鼻咽帶菌菌株有一株對 rifampicin 呈現抗藥性外，其餘都具有感受性。報告結果顯示，penicillin 和 rifampicin 用於流行性腦脊髓膜炎的治療或預防性投藥時，可能會有治療失敗的情況發生，建議醫師用藥前應多方考慮。

#### 五、消毒

可以 Lysol 對病人較常觸摸、活動之區域進行擦拭。或對洗臉槽、丟棄衛生紙之垃圾桶等可能接觸口鼻分泌物之地點進行噴灑消毒，但非大規模的

對環境做噴灑消毒。可能之感染來源及死亡的確定病例遺體停放處，亦應遵從上述原則進行消毒。

### 參考文獻

1. Stephens DS. Uncloaking the meningococcus: dynamics of carriage and disease. *Lancet* 1999; 353: 941-2.
2. Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE. *Neisseria meningitidis* in : Principles and Practice of Infectious Disease, 5th edition. Churchill Livingstone. Apicella, MA. 2000.
3. Murray PR, Drew WL, Kobayashi GS, et al. *Medical Microbiology*. London: CV Mpsby Co., 1990: 85-90.
4. 衛生署疾病管制局出版：流行性腦脊髓膜炎 1-13。傳染病防治工作手冊，93 年 12 月。
5. Thompson MJ, Ninis N, Perera R, et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet*. 2006; 367(9508): 397-403.
6. Tzeng YL, Stephens DS. Epidemiology and pathogenesis of *Neisseria meningitidis*. *Microbes Infect* 2000; 2: 687-700.
7. Tikhomirov E, Hallaj Z. Control of epidemic meningococcal disease. WHO Practical Guidelines. 2nd edition.1998: 1-48.
8. Caugant DA, Hoiby EA, Rosenqvist E, et al. Transmission of *Neisseria meningitidis* among asymptomatic military recruits and antibody analysis. *Epidemiol Infect* 1992; 109: 241-53.
9. Figueroa J, Andreoni J, Densen P. Complement deficiency states and meningococcal disease. *Immunol Res* 1993; 12: 295-311.
10. Kriz P, Bobak M, Kriz B. Parental smoking, socioeconomic factors, and risk of invasive meningococcal disease in children: a population based case-control study.

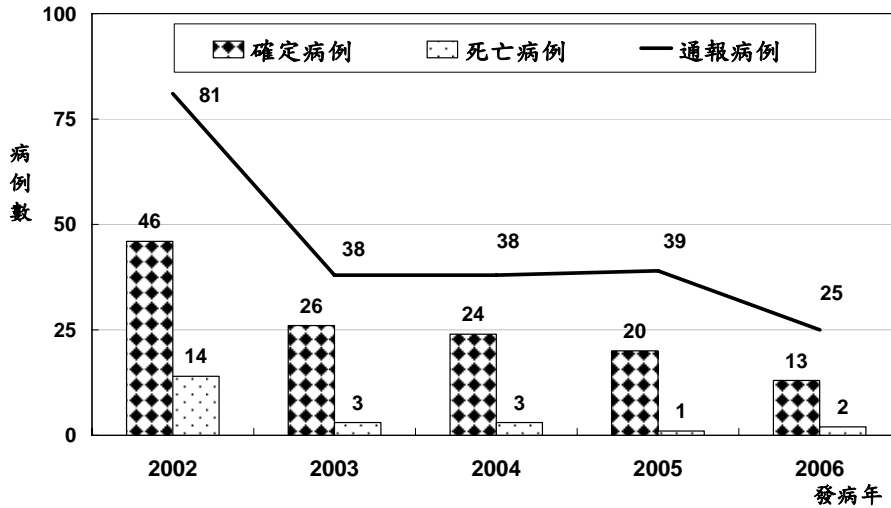
Arch Dis Child 2000; 83: 117-21.

11. 劉定萍、池宜倩、張佳琪等：我國入伍新兵流行性腦脊髓膜炎鼻咽帶菌率調查研究報告。行政院衛生署疾病管制局疫情報導，民國九十五年第二十二卷第三期：142 頁-154 頁。
12. Rosenstein NE, Perkins BA. Update on *Haemophilus influenzae* serotype b and meningococcal vaccines. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47: 337-52.
13. 內政部統計資訊服務網，<http://www.moi.gov.tw/stat/>
14. Lin CY. Allotypic Variation of the third component of complement in an aboriginal tribe in Taiwan. *Acta Paediatrica Taiwan* 2002; 43: 144-6.
15. Carter PE, Abadi FJR, Yakubu DE, et al. Molecular Characterization of Rifampicin-resistant *Neisseria meningitidis*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1994; 38: 1256-61.
16. Schaad UB, Lips U, Gnehm HE, et al. Dexamethasone therapy for bacterial meningitis in children. Swiss Meningitis Study Group. *Lancet* 1993; 342: 457-61.
17. 姚淑滿、陳英彥、鄭麗容等：腦膜炎雙球菌 (*Neisseria meningitidis*) 之抗藥趨勢。行政院衛生署疾病管制局疫情報導，民國九十三年第二十卷第五期：245 頁-253 頁。

表一 台灣地區流行性腦脊髓膜炎病例數統計表-2002-2006年

發病年	通報病例			確定病例			十萬人口 發生率
	合計	存活	死亡	合計	存活	死亡	
2002	81	65	16	46	32	14	0.20
2003	38	34	4	26	23	3	0.12
2004	38	34	4	24	21	3	0.11
2005	39	34	5	20	19	1	0.09
2006	25	21	4	13	11	2	0.06
總計	221	188	33	129	106	23	0.11

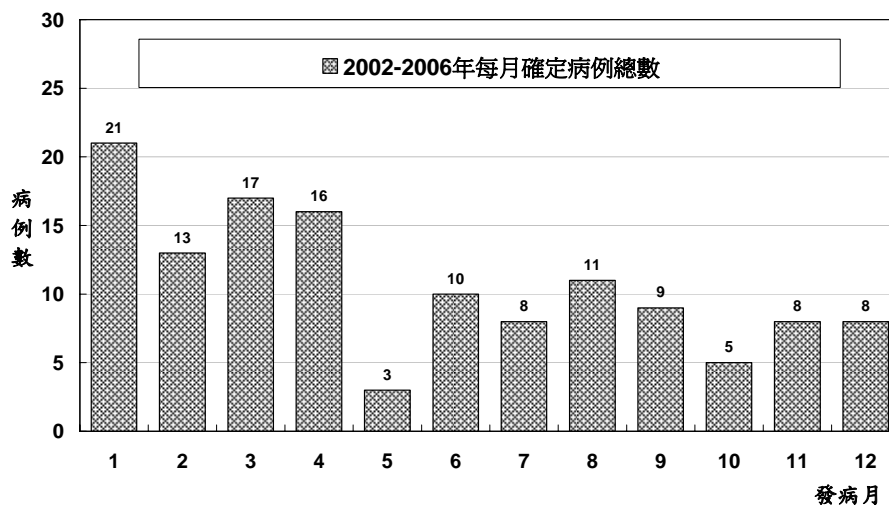
圖一 台灣地區流行性腦脊髓膜炎病例趨勢圖--2002-2006年



表二 台灣地區流行性腦脊髓膜炎確定病例發病年齡統計表-2002-2006年

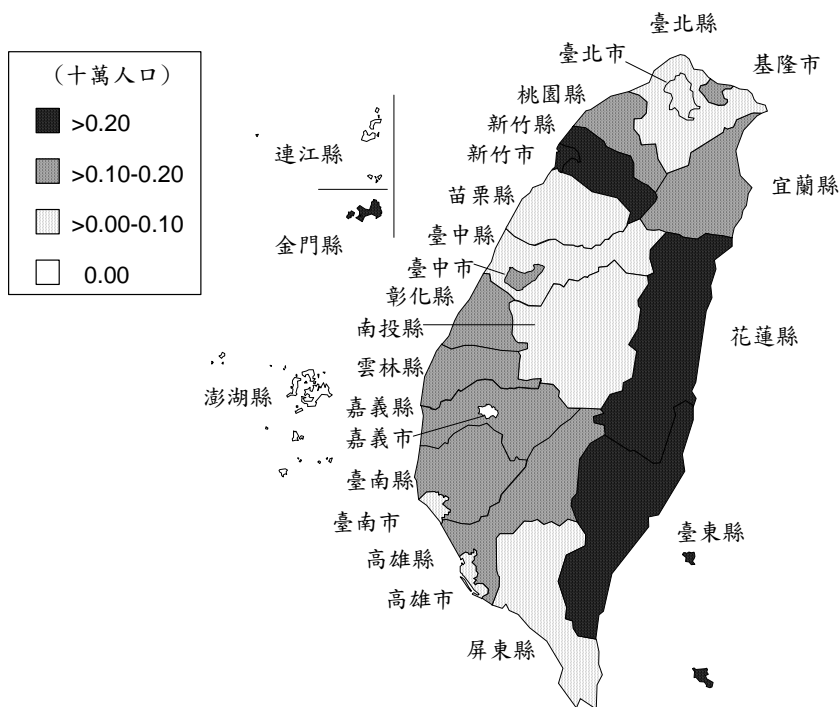
發病年/ 發病年齡	2002	2003	2004	2005	2006	總計	五年十萬 人口平均 發生率
0-9	17	12	8	7	6	50	0.36
10-19	3	2	5	2	0	12	0.07
20-29	7	6	6	3	0	22	0.11
30-39	1	1	1	0	1	4	0.02
40-49	4	1	0	2	1	8	0.04
50-59	5	1	2	2	1	11	0.09
60-69	4	2	0	1	4	11	0.15
70-79	4	1	1	2	0	8	0.15
80+	1	0	1	1	0	3	0.15
總計	46	26	24	20	13	129	0.11

圖二 台灣地區流行性腦脊髓膜炎確定病例發病月份趨勢圖--2002-2006年



表三 台灣地區流行性腦脊髓膜炎確定病例居住縣市統計表-2002-2006年

發病年/ 居住 縣市	2002	2003	2004	2005	2006	總計	五年十萬人 口平均發生 率
台中市	3	1	2	0	2	8	0.16
台中縣	2	0	1	3	0	6	0.08
台北市	4	4	2	1	0	11	0.08
台北縣	4	4	0	6	1	15	0.08
台東縣	1	1	2	1	0	5	0.42
台南市	0	1	2	0	0	3	0.08
台南縣	3	2	0	0	1	6	0.11
宜蘭縣	0	2	0	2	0	4	0.17
花蓮縣	2	1	0	0	1	4	0.23
金門縣	0	0	1	1	0	2	0.60
連江縣	0	0	0	0	0	0	0.00
南投縣	0	1	1	0	0	2	0.07
屏東縣	3	1	0	0	0	4	0.09
苗栗縣	1	0	0	0	0	1	0.04
桃園縣	5	2	3	3	2	15	0.16
高雄市	4	0	0	0	0	4	0.05
高雄縣	3	0	1	2	1	7	0.11
基隆市	1	1	1	0	0	3	0.15
雲林縣	2	0	0	1	1	4	0.11
新竹市	2	3	1	0	1	7	0.36
新竹縣	2	2	1	0	1	6	0.26
嘉義縣	1	0	1	0	1	3	0.11
嘉義市	0	0	0	0	0	0	0.00
澎湖縣	0	0	0	0	0	0	0.00
彰化縣	3	0	5	0	1	9	0.14
總計	46	26	24	20	13	129	0.11



圖三 流行性腦脊髓膜炎確定病例發生率地理分布圖-2002-2006年

表四 台灣地區流行性腦脊髓膜炎確定病例感染型別統計表-2002-2006年

發病年/ 血清型別	2002	2003	2004	2005	2006	總計	百分比
A	1	0	1	0	0	2	1.6%
B	25	16	14	16	10	81	62.8%
C	3	0	0	0	1	4	3.1%
W135	10	2	3	0	0	15	11.6%
Y	7	2	3	2	2	16	12.4%
不明	0	2	2	0	0	4	3.1%
無法分型	0	4	1	2	0	7	5.4%
總計	46	26	24	20	13	129	100%