

## 某軍事單位疑似爆發集體感染流行性腦脊髓膜炎之流行病學調查

### 摘 要

90年6月4日本局第三分局接獲中部某醫學中心通報1名流行性腦脊髓膜炎死亡病例，該病例生前正於某軍營集訓中，該軍事單位並傳出20多位的發燒疑似病例送至國軍醫院隔離的消息，為了解流行性腦脊髓膜炎是否確在該軍事單位發生流行及瞭解可能的疫情規模，乃展開調查。整個實地調查的結果發現，僅有該名死亡個案為流行性腦脊髓膜炎的確定病例，而24名住院隔離的疑似病患及過去2週來曾有發燒、頭痛症狀之士兵49名，經採檢及臨床診斷結果判斷，應非屬陽性病例，但為防止疫情擴大，已全部進行預防性投藥，另也對死亡個案病逝之醫學中心、家屬接觸者、該軍事單位的其他士兵進行預防性投藥、環境消毒及衛教宣導，之後並未再有新的病例發生，顯示此次應為一散發個案。

### 前 言

流行性腦脊髓膜炎的致病因子是腦膜炎雙球菌 (*Neisseria meningitidis*)，為革蘭氏陰性雙球菌，依其莢膜多醣體可區分為13種血清群，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。一般而言，流行的週期約 8-12 年，非流行期時，A 群僅導致 1-2% 個案發生。近年已發現其他的致病血清型，包括 W-135、X、Y 和 Z 群，但毒力都比較弱（1-2）。

流行性腦脊髓膜炎目前在台灣雖是屬於散發性傳染病，但在民國 8 至 15 年及 22 至 35 年間亦曾造成流行，平均每年的報告病例約為 300 名，35 年之後報告病例數就開始呈下降趨勢，以後每年都大約有 20-30 例的通報病例；雖近年來，通報病例有增加的趨勢，但並未出現聚集流行之案例。90 年截至 7 月底止，台灣地區共有 61 名通報病例，其中 33 名為確定病例，確定病例中有 7 例死亡，雖本年的疑似病例通報數較往年增加，菌型分佈亦異於往年，但是否確有流行發生，則需進一步之調查（3）。

90 年 6 月 4 日本局第三分局接獲中部某醫學中心通報 1 名流行性腦脊髓膜炎死亡病例，該病例生前正於某軍營集訓中，該軍事單位並陸續傳出 20 多位發燒疑似病例送至國軍醫院隔離之消息，為了解流行性腦脊髓膜炎是否確在該軍事單位發生流行及可能的疫情規模，乃會同 難疫病調查中心委員、國防部軍醫局及預防醫學研究所相關人員前往該軍事單位展開調查。

## 材料及方法

### 1 調查對象

由於該名死亡病例於 5 月 14 日入營，5 月 31 日晚上出現發燒現象，途中經 2 次轉院，於 6 月 1 日清晨急救無效死於中部某醫學中心，所以本次的調查主要分為三個部份：（一）查閱該軍事單位從 90 年 5 月 16 日至 6 月 4 日，所有士官兵就診病歷紀錄，以瞭解流行性腦脊髓膜炎在營區的實際流行情形；（二）會同 難疫病調查中心委員、國防部軍醫局人員一同診視已住院隔離之 24 名疑似病例的臨床症狀，並採集血液及咽喉拭子檢體，以判

斷是否為確定病例；(三) 比對死亡病例之寢室位置與此 24 名疑似個案的居住位置，以探討他們相互間的流行病學關聯性。

## 2 環境調查

至該名死亡病例生前服役之軍事單位訪視其環境衛生、設施及寢室內之通風設備，另詳細繪製死亡病例所服役之營區、休息之寢室床位、交友狀況及生前之作息活動，以瞭解其在發病前之健康狀況及與其他士兵之接觸情形。同時探尋可能的指標病例，以追溯傳染途徑和疫情可能傳播的方向，從而予以預防和控制。

## 3 檢體採集與實驗室檢驗

從 90 年 6 月 4 日接獲死亡病例報告之後，轄區之衛生所已隨即前往該軍事單位，採集過去 2 週來，曾有發燒、頭痛症狀之士兵，共 49 件咽喉拭子檢體。已住院隔離之 24 名疑似病例亦採集血液及咽喉拭子檢體，送本局第三分局實驗室檢驗。

流行性腦脊髓膜炎之疑似病例，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。由於一般人的鼻咽帶菌率約有 5% -15%，在軍中可能更高（1），所以咽喉拭子之檢驗結果，可能並無臨床意義。血液的檢體量則至少必須 5CC，腦脊髓液檢體量則最好超過 2CC。血液檢體直接接種於含 0.025% SPS 的血液培養瓶，於 35°C、5% 二氧化碳培養箱增菌，培養 14-17 小時後觀察，若培養液有混濁或紅血球溶解情形，則立即將培養液混合均勻，取培養液次培養於巧克力培養基，再培養 48 小時。腦脊髓液檢體則直接接種於巧克力培養基，置於 35°C、5% 二氧化碳培養箱中過夜培養。腦膜炎雙球菌（*Neisseria meningitidis*）在巧克力培養基上之菌落，直徑約 1 毫米，為凸起、光滑有光澤圓形無色、或乳白略帶灰色之菌落。挑取 2-5 個可疑菌落次接種至巧克力培養基，次培養於 35~37°C、5~10% 二氧化碳 18~24 小時，以供進行鑑定。（4-8）

#### 4 病例定義

90 年 5 月 16 日至 6 月 4 日在該軍事單位服役的所有士官兵，符合下列定義者：

- (一) 疑似病例：腦脊髓液抗原檢驗陽性，或是臨床呈現猝然爆發的紫斑，但是血液培養為陰性。
- (二) 確定病例：有臨床症狀，且由血液或腦脊髓液中培養 *N. meningitidis* 陽性者。

#### 結 果

##### (一) 死亡病例報告

死亡個案於 90 年 5 月 14 日入營，5 月 25-27 日曾休假返家，但個案父親表示，個案在返家前一週即開始有不適的症狀，但並未就醫，只有自行購藥服用。5 月 31 日晚上 7 點部隊實施夜戰訓練，7 時 40 分個案便因發燒送至該軍區之醫院施打點滴，其中雖有退燒，但因個案之情況並不穩定，於 6 月 1 日凌晨 1 時 20 分因胸悶、血壓過低送至中部某醫學中心（甲醫學中心），並於同日凌晨 4 時 30 分因病況轉危，但因該院加護單位無床位而轉送另一家醫學中心（乙醫學中心），於同日早上 7 時 30 分宣布死亡，症狀為發燒、呼吸困難、意識不清。該病例的血液培養 6 月 4 日在乙醫學中心確認為腦膜炎雙球菌陽性（血清型 B 型）。

##### (二) 該軍事單位就診病歷查閱結果

在查閱該軍事單位自 5 月 16 日至 6 月 4 日的所有士官兵就診記錄後發現，該營區在這段期間共有 26 人曾有過發燒不適至醫務所就醫，且其中 10 人接受過抗生素治療，經 難疫病調查中心委員一一審閱該等士兵之病歷後認定，此 26 人均為上呼吸道感染，並無流行性腦脊髓膜炎之疑似症狀，因此均不符合病例定義之症狀。

### (三) 會診 24 名已住院隔離之疑似病患結果

在查閱過該軍事單位之士官兵就診記錄後，即會同 難疫病調查中心委員、國防部軍醫局及預防醫學研究所相關人員前往國軍醫院診視 24 名住院之疑似病例，此 24 名疑似病患，診視時狀況都很穩定，有 10 人與死亡病例同一連，其中 8 個人更與死亡病例居住在同一寢室。經過臨床診察的結果發現，其中 22 名疑似病例在入院當時並無發燒情形，2 名入院時有發燒者，經專家診察後診斷為病毒性上呼吸道感染，此 24 名疑似病患之血液培養均為 (*N. meningitidis*) 陰性，咽喉拭子則有 3 件培養陽性，但此 3 名咽喉拭子陽性個案與死亡病例並不住在同一寢室，且一般人鼻咽帶菌率約有 5% -15%，在軍中可能更高<sup>(1)</sup>。另外轄區之衛生所於 6 月 5 日對該軍事單位採集過去 2 週來，曾有發燒、頭痛症狀之士兵，共 49 件咽喉拭子培養，有 5 件為陽性。

### (四) 死亡病例之與 24 名疑似病例之床位關聯

經查該死亡病例所屬之營區與其他營區距離相當遠，離最近的營區亦尚有 500 公尺。該營士兵分住三棟兩層樓的營舍，棟與棟之間的距離約 30 公尺。該營共有 5 連約計 638 人，死亡病例所屬之第三連共有 140 人（圖一）。因軍中疑似爆發流行性腦脊髓膜炎聚集一事，已廣受各方媒體的重視，因此當日到達該軍事單位前，已有大批媒體記者聚集在死亡個案的軍方住處等待採訪，未免橫生枝節，所以未能實地到死亡病例之宿舍查看地形，而是由醫務官負責繪製整個寢室床位分佈圖，並標示 24 名已住院隔離之疑似病患之床位所在地（圖二）。經比對床位所在地發現，死亡病例所在之第三連共計有 10 人住進醫院隔離觀察，其中 8 人與病例住在同一寢室，但僅有 1 人住在該員隔壁舖位，其餘 7 人均在 10 公尺遠之外。不過這 10 名病患在進入醫院後已未有發燒情形。

### （五）防治措施

整個實地調查的結果發現，僅有該名死亡個案為流行性腦脊髓膜炎的確定病例，而 24 名住院隔離的疑似病患及過去 2 週來曾有發燒、頭痛症狀之士兵 49 名，都屬同營但不同連，因死亡個案所隸屬的第三連疑似病例比例最高，所以該連共 140 人已全部進行預防性投藥。後續的防疫措施則對死亡個案病逝之醫學中心、家屬接觸者、該軍事單位士兵進行預防性投藥、環境消毒及衛教宣導後，並未再有新的病例發生，顯示此次應為一散發個案。

### 討論及結論

流行性腦脊髓膜炎（Meningococcal meningitis）為世界性疾病，好發於春秋二季。西元 1805 年，Vieusseaux 首次提出流行性腦脊髓膜炎及腦膜炎雙球菌血症之報告<sup>(9)</sup>，那時流行性腦脊髓膜炎正在日內瓦造成大流行，他提到：此病的爆發非常突然而猛烈，大部分病患的症狀有臉部扭曲、脈搏微弱、劇烈頭痛。大多數病患在發病後 24 小時之內死亡，死亡時全身有紫斑，病患在死亡前都有昏迷、意識不清等現象、病程進展的極為快速<sup>(10)</sup>。1884 年 Marchiatava 及 Chlli 於腦膜炎滲出液中首先發現該菌，到 1887 年才由 Weichselbaum 從病患的腦脊髓液中獲得該菌的純培養，並對該菌的特性詳加描述，1895 年 Jaeger 加以實記，後來又經過許多學者繼續証實，才確定了腦膜炎球菌為流行性腦脊髓膜炎之病原菌<sup>(11)</sup>。

該菌的傳播方式主要是經由飛沫傳染或直接接觸傳染，而且主要是經由接觸無症狀的帶菌者而感染。潛伏期通常小於 4 天，若能早期診斷且治療，通常致死率可降至 10% 以下，而且預後良好。根據文獻指出在非流行期無症狀的帶菌率約 5%~10%，在人口密集處（如軍隊、朝聖者、寄宿學校、監獄等）帶菌率可達 60~80%，而在大流行期可高達 95% 以上；帶菌狀態可由數月至數年之久<sup>(12)</sup>。由於此次爆發疑似集體感染的地點為軍中共同

生活之軍營，而集體生活與擁擠的環境本就容易增加腦膜炎的傳染機會，過去軍營訓練中心及收容所等都曾有群突發的報告<sup>(13-14)</sup>，加上本年的最近幾例死亡病例都是年輕人，因此在釐清本次是否為集體感染的疫情，必須格外小心處理。

在本次疫情調查中所採 73 件血液及咽喉拭子的檢體中發現，僅有死亡病例的血液培養為陽性，其餘均為陰性，但咽喉拭子中則共有 8 件培養為陽性，顯示該軍事單位仍有不少鼻咽帶菌者。而流行性腦脊髓膜炎另一個不易防治的原因在於，危險族群難以依年齡、人種、性別甚或居住地加以界定，因為有些人在感染腦膜炎球菌後，症狀很嚴重，甚至死亡；然而有些人卻只是無症狀的帶菌。可能的原因之一是這些症狀嚴重的患者本身的免疫防禦機轉有缺陷，在接觸到 *N. meningitidis* 後，很快的就變成侵襲性的腦膜炎球菌感染症（invasive meningococcal disease）<sup>(12)</sup>。當人體血清中殺菌功能不正常時，會增加侵襲性的腦膜炎球菌感染的危險，這些因素包括：血清殺菌抗體（serum bactericidal antibodies）缺乏、補體系統有缺陷、免疫球蛋白缺乏也會增加感染的危險，而當宿主有多發性骨髓瘤 multiple myeloma、慢性白血病、腎臟病患者、嚴重酒癮、脾切除等疾病時，這些因素會減少人體內的免疫球蛋白或影響其功能<sup>(15)</sup>。C3 在補體反應中扮演很重要的角色，缺乏時會增加感染的危險。報告指出 10~20% 的成人其侵襲性的腦膜炎球菌的感染和補體缺乏有關<sup>(16)</sup>。另外。遷徙和旅遊也可能是造成感染的因素，例如去麥加的朝聖者就曾發生血清型 A 群的突發流行<sup>(13,17)</sup>。流行性腦脊髓膜炎的感染是有季節性的，在非洲的腦膜炎流行帶通常在乾季開始流行，而在雨季來臨後病例即減少；在其他散發性的地區流行季節在春冬兩季，一般在十二月份病例開始增加至隔年的三、四月到達高峰，五月後病例開始減少；而此季節的流行趨勢和其他病毒性及細菌性的呼吸道感染相似<sup>(13)</sup>，需列入作為鑑別診斷。此外，許多研究指出，抽煙或二手煙會使鼻咽部的黏膜受損，使黏膜的防禦機制被破壞，而增加感染的危險

(13,18)。當宿主合併其他感染（如呼吸道病毒及其他微生物感染）時，和造成侵襲性的腦膜炎球菌感染症有關<sup>(13)</sup>。HIV的感染在非洲的大流行區與造成腦膜炎球菌感染症無關，但在其他散發性的地區則是相關的危險因素<sup>(12)</sup>。本次死亡個案並未查出他有任何免疫或補體缺乏的相關疾病，但個案父親表示個案在返家前一週即開始有不適的症狀，也曾自行購藥服用，但因未曾就醫治療，是否為influenza感染造成侵襲性的腦膜炎球菌感染症，則無法得知。

腦膜炎球菌的感染初期，病患可能只有喉痛、頭痛及咳嗽等類似感冒的症狀，而後突然發生發燒、冷顫、強烈頭痛、頸部僵直（neck stiffness）、肌肉酸痛、全身倦怠、嘔吐、嗜睡或抽搐。皮膚在疾病初期可能出現斑丘疹或蕁麻疹樣皮疹，嚴重的病例則因瀰漫性血管內凝血而出現瘀斑、紫斑等之出血斑，甚至造成休克、昏迷或死亡。其他可能併發的症狀如結膜炎、心內膜炎、心包膜炎、心肌炎、肺炎、化膿性關節炎等。疾病若能早期診斷，再加上正確的藥物治療及醫療維生措施，則可降低致死率。但猛爆性腦膜炎球菌血症的致死率仍很高。一般在合適的抗生素治療前有 50% 的致死率，但若能早期診斷，並投與抗生素治療，致死率可降至 10% 以內<sup>(11,19)</sup>。因此臨床醫師在診治病患時，應有高度的警覺性，對於病患有發燒、紫斑、意識改變、頸部僵硬的症狀時，即應懷疑是否有腦膜炎球菌的感染，進而進行相關的實驗室檢驗，以期早期診斷，儘早給予適當的抗生素治療，俾使病患的死亡率降至最低。本次死亡個案初步發病時只有發燒症狀，後持續出現呼吸困難、意識不清，並未明顯出現紫斑、頸部僵硬等典型症狀，因此未能即時診斷，及早使用抗生素治療，由於本年流行腦脊髓膜炎的病例數似有增加的趨勢，應透過各醫學會加強宣導即時使用抗生素之重要性，以提昇流行腦脊髓膜炎急性期的存活率。

至於治療藥物則以青黴素G（penicillin G）為最佳<sup>(11,19)</sup>，要至少治療 7 天或治療到患者退燒之後，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）。完成治療後，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（colonization）<sup>(19)</sup>。支持性療法對於已昏迷的患者也非常重要，要小心監視昏迷患者的血壓、脈搏、動脈血氧、心輸出量、周邊血管阻力、肺動脈楔壓、動靜脈氧差。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<sup>(20)</sup>。對與病患密切接觸者可考慮給予預防性抗生素，根據世界衛生組織（WHO）對密切接觸者的定義為（1）同住在一起的人；（2）日間照護中心與病患接觸者，例如托嬰中心；（3）其他有接觸到病患口鼻分泌物者，例如醫院的工作人員。預防性抗生素的建議藥物及劑量（表一）<sup>(13)</sup>。此外，如需在封閉的地區（如軍營或育嬰托兒中心等）實施全面的預防性投藥時，若流行的菌株對磺胺藥物敏感試驗有效，則可全面使用sulfadiazine以降低帶原和避免感染擴散。因為有研究指出，在使用rifampin做預防性投藥後而產生抗藥性的報告<sup>(21)</sup>，所以只建議使用在病患家人和與病患密切接觸者。本次死亡個案因在軍中服役，屬共同集體生活，加上媒體大肆報導，為免再爆發第二例確定病例，因此並未先作抗藥性試驗，除家屬給予投藥外，該軍事單位同營同連之弟兄，照護之醫護人員均給予預防性投藥。

除預防性投藥外，另一個預防的方法為接種疫苗，但目前只建議在發生大流行的區域使用，在散發的地區並不建議使用疫苗做為預防方式<sup>(13)</sup>。不過高危險群病患，如接受過脾臟切除手術者、補體缺乏者或是要前往高流行地區旅遊者，可考慮接種疫苗以預防感染。目前已有可預防血清型A, C, Y, W-135 四群的疫苗可以使用。

## 建 議

〈一〉媒體的壓力：在本次疫情調查時發現，媒體的跟蹤報導，經常造成調查流程不能順利進行，甚至在規劃抵達調查實地的順序時，必須

考慮先到何處調查才可能比較不會遇到媒體記者，當日在抵達死者生前服役的軍事基地時，在入口時正遇到媒體採訪車，因此造成隨行之專家委員的困擾；另因大批記者群聚在死者所在之寢室外面，因此我們也未能實地前往該區勘查，而是由醫務官繪製相對地形，此等情形在疫情調查上造成諸多不便，甚至有時媒體報導未經證實或不經求證的消息，都造成防疫單位調查之困擾。建議重要傳染病之個案調查結果，應每天統一時段公佈，以利調查工作之順利推行。

- 〈二〉保障病患隱私權：醫院經常未經同意擅自將病患的資料發布，這不僅對病患是種傷害，對病患的家屬更造成困擾，也常造成防疫人員要再進行更進一步的疫情調查時備受困擾，目前已有傳染病防治法可供防疫人員在執行工作時參考，可能大部分醫療院所尚不明瞭法條之內容，為顧及病患之隱私權，應請衛生局所廣為宣導。
- 〈三〉檢體採檢的再訓練：由於流行性腦脊髓膜炎相對其他傳染病而言在台灣並不多見，因此衛生防疫人員在檢體的採集及運送上，可能會因不熟悉而有疏忽，造成檢體無法檢出菌體的結果，建議防疫工作人員在進行並不常見的傳染病疫情調查的檢體採檢前，應先查閱檢體採檢手冊，以減少採檢錯誤檢體發生。
- 〈四〉疾病認知不足：民眾對疾病的認知不足也造成防疫工作進行的困擾，對於流行性腦脊髓膜炎而言，所謂的消毒，應只對病人的鼻腔、喉嚨分泌物和受其污染的物品實施消毒便可，並不必大規模地對其所居住或活動的環境做噴灑消毒，可能因為此為死亡個案，所以容易造成民眾的恐慌，顯示民眾對疾病的常識仍舊不足，此部份尚須再對民眾加強宣導。

撰稿者：賴伊貞<sup>1,2</sup>、賴淑寬<sup>3</sup>

- 1.行政院衛生署疾病管制局流病班
- 2.國泰綜合醫院感染管制護理師
- 3.行政院衛生署疾病管制局監測調查組

### 參考文獻

- 1.傳染病防治工作手冊。
- 2.Murray PR, Drew WL, Kobayashi GS, et al. *Medical Microbiology*, CV Mpsby Co., London, 1990:85-90。
- 3.cdc 網頁：流行性腦脊髓膜炎之處理及研討。
- 4.傳染病防治工作手冊附錄三防疫檢體採檢手冊(傳染病防治工作手冊附錄三)。
- 5.蔡文城。實用臨床微生物診斷學。第七版。九州圖書文物有限公司。臺北。臺灣。1993。
- 6.Murray PR., Baron EJ, Pfaller MA., Tenover FC, Tenover RH..*Manual of Clinical Microbiology*, 7th eds. American Society for Microbiology, Washington, D.C. 1999.
7. Isenberg HD. *Essential Procedures for Clinical Microbiology*, American Society for Microbiology, Washington, D.C. 1998.
8. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, et al. *Color Atlas Textbook of Diagnostic Microbiology*, 5th eds. Lippincott-Raven Publisher, Philadelphia, PA. 1997.
- 9.Stephens DS. Unloaking the meningococcus: dynamics of carriage and disease. *Lancet* 1999;353:941-2.
- 10.Mary PG, Arnold LS.: Meningococcal disease. In: Ralph DF, James DC. eds. *Pediatric infectious disease*. 3rd ed. WB. Sauncers Company, Harcourt Brace Jovanovich, Inc. 1992: p1185-97.
- 11.Apicella MA. Neisseria meningitides. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE. eds. *Principles and practice of infectious disease*, 5th edition. 2000.
- 12.Tzeng YL, Stephens DS. Epidemiology and pathogenesis of Neisseria meningitidis. *Microbes Infect* 2000; 2(6): 687-700.
- 13.Tikhomirov E, Hallaj Z. Control of epidemic meningococcal disease. WHO practical guidelines. 2nd edition.1998: 1-48.
- 14.Caugant DA, Hoiby EA, Rosenqvist E, et al. Transmission of Neisseria meningitidis among asymptomatic military recruits and antibody analysis. *Epidemiol Infect* 1992; 109(2): 241-53.
- 15.Stephens DS, Hajjeh RA, Baughman WS, et al. Sporadic meningococcal

- disease in adults: results of a 5-year population-based study. *Ann Intern Med* 1995; 123(12): 937-40.
- 16.Figueroa J, Andreoni J, Densen P. Complement deficiency states and meningococcal disease. *Immunol Res* 1993; 12(3): 295-311.
  - 17.Moore PS, Reeves MW, Schwartz B, et al. Intercontinental spread of an epidemic group A *Neisseria meningitidis* strain. *Lancet* 1989; 2(8657): 260-3.
  - 18.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(2): 117-21.
  - 19.Griffiss JM. Meningococcal infections. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, et al. eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 3rd edition. 1994: p641-1.
  - 20.Schaad UB, Lips U, Gnehm HE, et al. Dexamethasone therapy for bacterial meningitis in children. Swiss Meningitis Study Group. *Lancet* 1993; 342(8869): 457-61.
  - 21.Pearce MC, Sheridan JW, Jones DM, et al. Control of group C meningococcal disease in Australian aboriginal children by mass rifampicin chemoprophylaxis and vaccination. *Lancet* 1995; 346(8966): 20-3.

表一 流行性腦脊髓膜炎接觸者預防性抗生素使用之建議

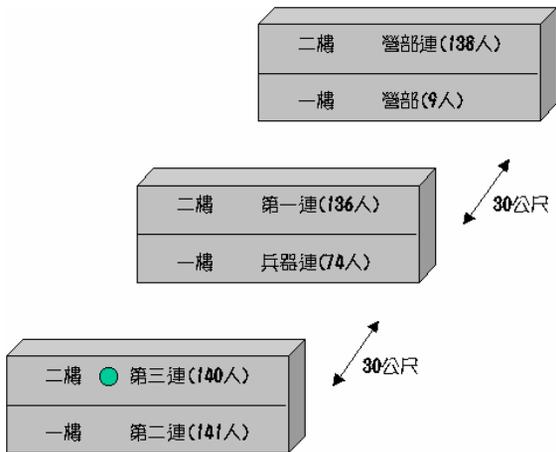
藥物名稱	年齡層	劑 量	給藥途徑及期間
Sulfadiazine <sup>†</sup>	兒童	500mg, 每十二小時	口服, 兩天
	成人	1000mg, 每十二小時	口服, 兩天
Rifampin*	<1 個月	5mg/Kg, 每十二小時	口服, 兩天
	≥1 個月	10mg/Kg, 每十二小時	口服, 兩天
	成人	600mg, 每十二小時	口服, 兩天
Ciprofloxacin**	成人	500mg	口服一劑
Ceftriaxone	<15 歲	125mg	肌肉注射一劑
	成人	250mg	肌肉注射一劑

<sup>†</sup>對於Sulfadiazine敏感試驗有效時（優先考慮使用在大規模預防投藥）

\*Rifampin 在動物實驗中發現會造成畸胎，因此不建議孕婦使用。

\*\*Ciprofloxacin 在動物實驗中發現會影響軟骨發育，因此不建議使用在 18 歲以下及孕婦。

圖一 營區簡圖



圖二 病例之寢室床位簡圖

