疫情報導 Taiwan EB
雙週刊 2010年6月1日 第26卷 第11期

2004-2008 年台灣地區日本腦炎病媒蚊調查

羅林巧、簡淑婉、鄧華真

衛生署疾病管制局研究檢驗中心

摘要

2009 年台灣地區日本腦炎病例首例於屏東縣出現，發病日期為 3 月 30 日，較往年於 5 月份出現首例病例提早 1 個多月，病媒蚊活動是否隨著時間而變遷，有必要進一步瞭解更新，此篇文章的目的在瞭解日本腦炎病媒蚊近況及野外族群日本腦炎病毒活動時間，並探討時間變遷對日本腦炎病媒蚊的影響。在台灣地區於 2004 年至 2008 年掛燈調查結果，三斑家蚊在所有調查地區均為優勢種（64.1-100.0%），白頭家蚊於高雄縣可誘集到的隻數最多（30.0%），而環紋家蚊在各地均可誘集到少量隻數。屏東縣三斑家蚊族群密度高峰有一個或二個，主高峰發生月份為 6 月、7 月或 9 月。調查縣市一盞燈一晚誘集最高隻數為 387-37,440 隻，其中最高隻數發生於嘉義縣朴子市。日本腦炎病毒在野外病媒蚊族群活躍的時期主要集中於 5-6 月，96.2%陽性池數採集自三斑家蚊。本篇的結論為三斑家蚊是目前台灣地區傳播日本腦炎主要的病媒蚊，因其密度普遍偏高，且每年定期於台灣各地區病媒蚊族群中檢出日本腦炎病毒，建議 除持續日本腦炎疫苗接種政策外，亦應利用綜合病媒防治的環境管理措施來降低高風險地區三斑家蚊的密度，同時降低經其傳播疾病的風險。

關鍵字：日本腦炎病媒蚊、三斑家蚊、白頭家蚊、環紋家蚊、族群密度

前言

在台灣地區傳播日本腦炎的病媒蚊共有三種，分別為三斑家蚊（*Culex tritaeniorhynchus* Giles）、環紋家蚊（*Cx. annulus* Theobald，亦同於白吻家蚊 *Cx. vishnui*）及白頭家蚊（*Cx. fuscocephala* Theobald）。個別種類傳播日本腦炎之重要性，以野外蚊蟲帶病毒率而言，因為調查地點不同而有差異。北部及中部以三斑家蚊及環紋家蚊為主[1-5]，南部地區則環紋家蚊、白頭家蚊及三斑家蚊三者皆重要[6]，而東部地區則無相關文獻報導。早期曾於北部地區採集之三斑家蚊幼蟲分離出日本腦炎病毒的紀錄[7]，實驗室感染野外族群經卵傳播之機率為 1/281 [8]，證實三斑家蚊經卵傳播之能力，極可能是台灣地區自然界保存病毒貯主之一。其他可能貯主包括蝙蝠、鳥類等。早期全年調查資料顯示，日本腦炎病毒在北區野外蚊蟲族群之活動季節發生於 5-12 月，各地區及各年間仍有稍許差異，其中 1958 年 6 月-1959 年 9 月調查，於 1958 年 7 月份台北分離出日本腦炎病毒 12 株，8 月份 1 株，1959 年 6 月份 9 株[9]，1963 年 7 月份

本期文章

158 2004-2008 年台灣地區日本腦炎病媒蚊調查
165 2007-2009 年台灣肉毒桿菌中毒案件相關探討

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].

台北 2 池，8 月份 7 池[3]，1967-1968 年 7 月份新竹關西分離出 3 株，8 月份 2 株，9 月份 2 株，病毒檢出月份與蚊蟲密度高峰吻合[1, 2]，1971 年 7 月份桃園 6 株[5]，1978 年 7 月份台北 12 株（含熱帶家蚊 1 株），8 月份 3 株[4]，1981-1983 年 5 月份台北泰山 16 池，6 月 123 池，7 月 5 池，8 月 1 池，9 月 3 池，10 月 14 池，11 月 2 池[7]。值得注意的是 1974-1976 年在南部的調查，發現蚊蟲感染日本腦炎病毒主要來自 5-7 月份採集的蚊蟲（77.9%），但亦有 10-12 月份採集的蚊蟲[6]，而近期（2002-2004 年）利用分子生物病毒檢驗方法，在台北市自然公園所進行之調查結果，幾乎全年皆可自三斑家蚊檢測出日本腦炎病毒[10]。

日本腦炎病媒蚊，冬天密度低，全年皆可繁殖，沒有越冬現象[3, 8, 11]，三斑家蚊及環紋家蚊主要孳生於水稻田（46.0-63.1%），地上水窟（16.6-26.0% ）、灌溉溝（10.2-13.6%），其他包括水牛足印、魚池、濕地、水缸、水泥水槽、小溪及池塘[12]。成蚊族群之月消長，早期因地域差異，有單一高峰或二個高峰，主高峰發生於 7-8 月份，次高峰發生於 4-5 月間[8, 13, 14]。近期於 1990-1992 年之調查，中部彰化地區三斑家蚊密度最高，主高峰發生於 8 月份（每盞誘蚊燈每晚平均 13,022-17,839 隻雌蚊），北部台北縣泰山地區次之，最高峰發生於 7 月或 9 月（每盞誘蚊燈每晚平均 426-444 隻雌蚊），接著為南部屏東縣潮州地區，主高峰發生於 4 月或 7 月（每盞誘蚊燈每晚平均 211-1955 隻雌蚊）[15]。

日本腦炎病媒蚊均嗜吸動物血，偶吸人血。在 1970-1974 年採集野外吸血蚊蟲鑑定吸血源結果，環紋家蚊以吸食豬血最多，牛血次之，接著為狗，人等[16]，三斑家蚊及白頭家蚊則以吸食牛血最多，豬次之。而在 1973-1974 年所做調查結果，環紋家蚊嗜吸豬血，牛血次之，接著為狗、人等[17]，三斑家蚊則以吸食豬血最多，牛次之，白頭家蚊則以吸牛血最多，豬血次之。以上野外吸血蚊蟲吸血源鑑定反應當地宿主之存在與多寡。最近的吸血源調查發現，因樣本數太少，僅說明野外三斑家蚊有吸食豬、牛、狗、人、馬、非雞之鳥類等動物，環紋家蚊有吸食人、狗及牛血，白頭家蚊有吸食牛血[18]。當提供三種動物供選擇時，發現白頭家蚊、環紋家蚊與三斑家蚊對牛具有高度嗜好性（分別為 98.5%、73.0%、69.1%），豬次之（分別為 1.5%、20.7%、26.9%），對人具有低度嗜好性（分別為 0.03%、6.3%、4.0%）[8]。日本腦炎 2009 年在屏東縣於 4 月份出現首例（發病日期為 3 月 30 日），較往年提早 1 個月，病媒蚊活動是否隨著時間變遷，有必要進一步了解更新，此篇研究的目的在瞭解日本腦炎病媒蚊近況及野外族群日本腦炎病毒活動時間，並探討時間變遷對日本腦炎病媒蚊的影響。

材料與方法

於 2004 年 6 月至 2008 年 12 月於台南縣、屏東縣、台東縣、花蓮縣及高雄縣，由各縣市衛生局所人員，在山區溪流附近有動物住家掛燈（Pest-O-light）1 個晚上（晚上 18:00-第二天早上 8:00），進行矮小瘧蚊調查，隨後於 2008 年增加嘉義縣、南投縣、宜蘭縣及苗栗縣。採集的蚊蟲寄回疾病管制

局昆陽實驗室鑑定蚊蟲種類及性別。由於調查地點（有動物住家）及誘集方法（晚上掛燈），均與三斑家蚊調查相同，故亦可同步監測日本腦炎病媒蚊。另外於2005年至2008年前往台南縣、高雄縣、屏東縣、花蓮縣、台東縣、台中縣、宜蘭縣、台北市等日本腦炎病媒蚊高危險地區（含豬舍、鄉村型村莊、自然公園等）採集蚊蟲，採集方法包括掛燈、人工掃網及孕母誘集器，採集到的蚊蟲以乾冰運回實驗室進行蚊蟲鑑定，以同種同性別，每池至多 50 隻蚊蟲，以即時定量反轉錄聚合酶連鎖反應（real-time RT-PCR）方法，進行蚊蟲帶日本腦炎病毒檢驗。

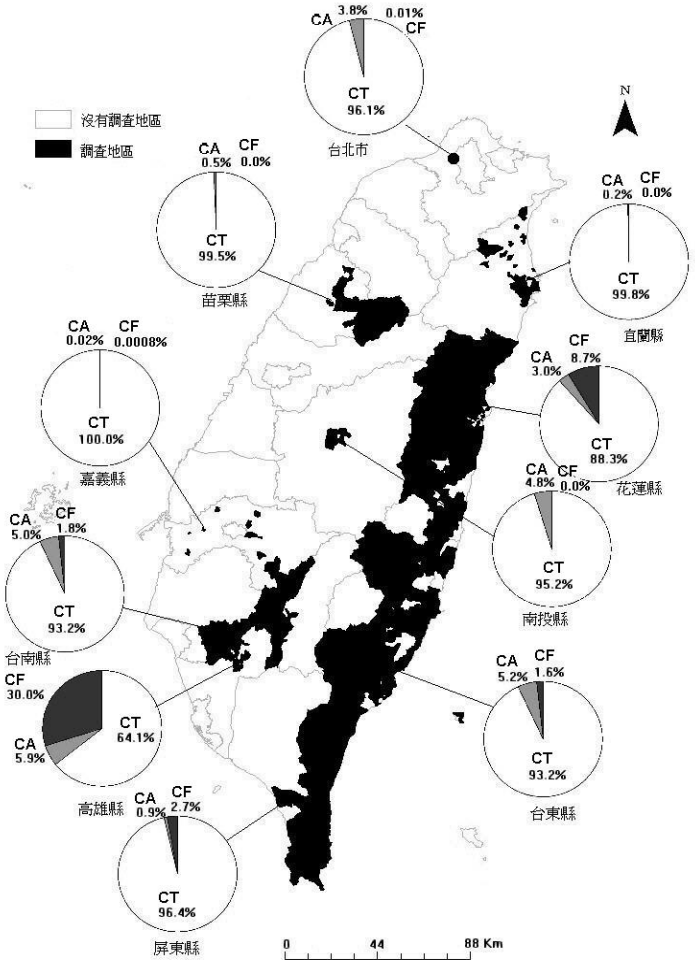
結果

一、 日本腦炎病媒蚊種類比例

在台灣地區以掛燈調查結果，三斑家蚊在所有調查地區均爲優勢種，所佔比例由64.1%（高雄縣）到 100%（嘉義縣）（圖一）。白頭家蚊於南部地區、東部地區及台北市有誘集，比例由至 0.0008%（嘉義縣）至 30.0%（高雄縣），其中沒有誘集到的調查地點包括宜蘭縣、苗栗縣及南投縣。環紋家蚊仍普遍於各地區誘集到，但隻數較少，比例僅占0.02%（嘉義縣）至 5.9%（高雄縣）。

二、日本腦炎病媒蚊密度

屏東縣三斑家蚊族群 7 月份出現高峰，台南



圖一、2004 至 2008 年台灣地區日本腦炎三種病媒蚊(三斑家蚊、環紋家蚊及白頭家蚊)以掛燈誘集之比例

註：圓圈內白色代表三斑家蚊 CT、黑色代表白頭家蚊 CF，而灰色代表環紋家蚊 CA。

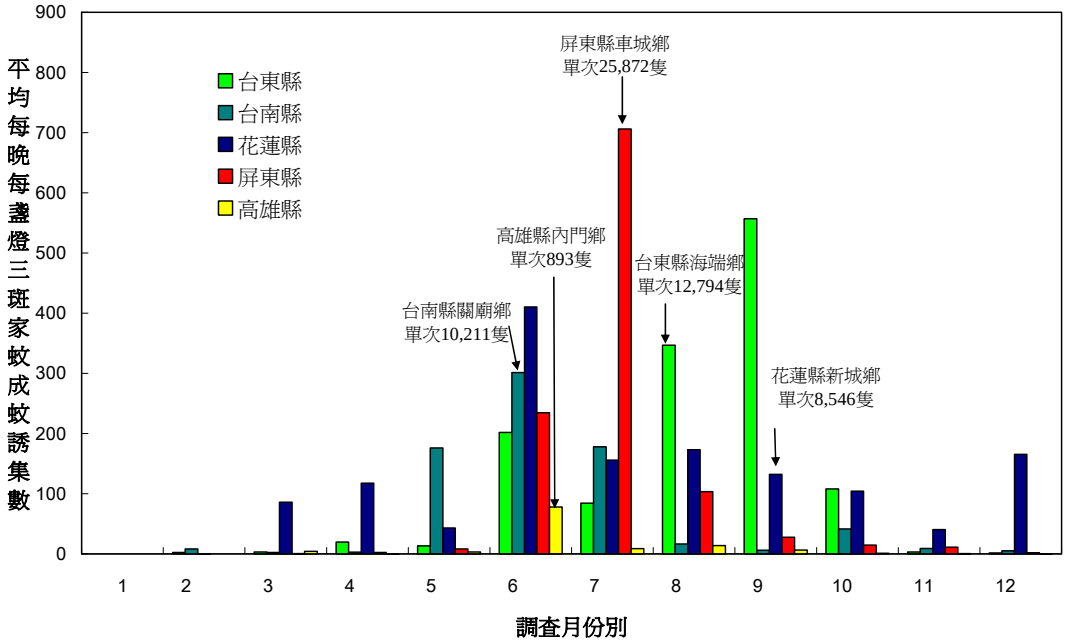
縣、高雄縣及花蓮縣族群高峰發生於 6 月份，而台東縣族群有兩個高峰，主高峰發生在 9 月，次高峰發生在 6 月（圖二）。在有調查的 10 個縣市中，嘉義縣於 2008 年平均一盞燈一晚可誘得 3,329 隻（表一），單次以朴子市誘集隻數最多（一盞燈一晚誘集 37,440 隻），其次為宜蘭縣於 2008 年平均一盞燈一晚可誘得 971 隻，單次以壯圍鄉最多（一盞燈一晚誘集 8,554 隻）。接著為花蓮縣近五年一盞燈一晚每年平均可誘得 1-613 隻，單次以新城鄉最高（一盞燈一晚誘集 8,546 隻），台東縣一盞燈一晚每年平均可誘得 3-446 隻，單次以海端鄉最高（一盞燈一晚誘集 12,794 隻），屏東縣一盞燈一晚每年平均可誘得 10-334 隻，單次以車城鄉最高（一盞燈一晚誘集 25,872 隻），台南縣近五年一盞燈一晚每年平均可誘得 9-264 隻，單次以關廟鄉最高（一盞燈一晚誘集 10,211 隻），苗栗縣於 2008 年平均為 201 隻，單次以南庄鄉最多（一盞燈一晚誘集 2,559 隻），高雄縣近五年一盞燈一晚每年平均可誘得 0-28 隻，單次以內門鄉最多（一盞燈一晚誘集 893 隻），南投縣於 2008 年一盞燈一晚平均可誘得 58 隻，單次以魚池鄉最多（一盞燈一晚誘集 387 隻）。

三、日本腦炎病媒蚊病毒活動現況

日本腦炎病毒在野外病媒蚊族群活躍的時期主要為 5-6 月，其他月份也會偶而測得（圖三）。三斑家蚊於 5 月份檢測 6 池陽性（花蓮縣 4 池、宜蘭縣 1 池、高雄縣 1 池），6 月份 17 池陽性（12 池台北市、5 池宜蘭縣），7 月份 1 池陽性（台北），9 月份 1 池陽性（花蓮）。白頭家蚊 5 月份 1 池陽性，蚊蟲採集自高雄縣。

討論

台灣地區日本腦炎病媒蚊優勢種為三斑家蚊，佔 64.1%至 100.0%，其族群高峰發生於 6-9 月，病毒活動最活躍的月份在 5-6 月份，南部較早，發生於 5 月，台北較晚發生於 6 月。病毒活躍期常發生於病媒密度次高峰，而非蚊蟲密度主高峰。豬及鳥類的病毒血症期為 2-5 天，病媒蚊感染日本腦炎病

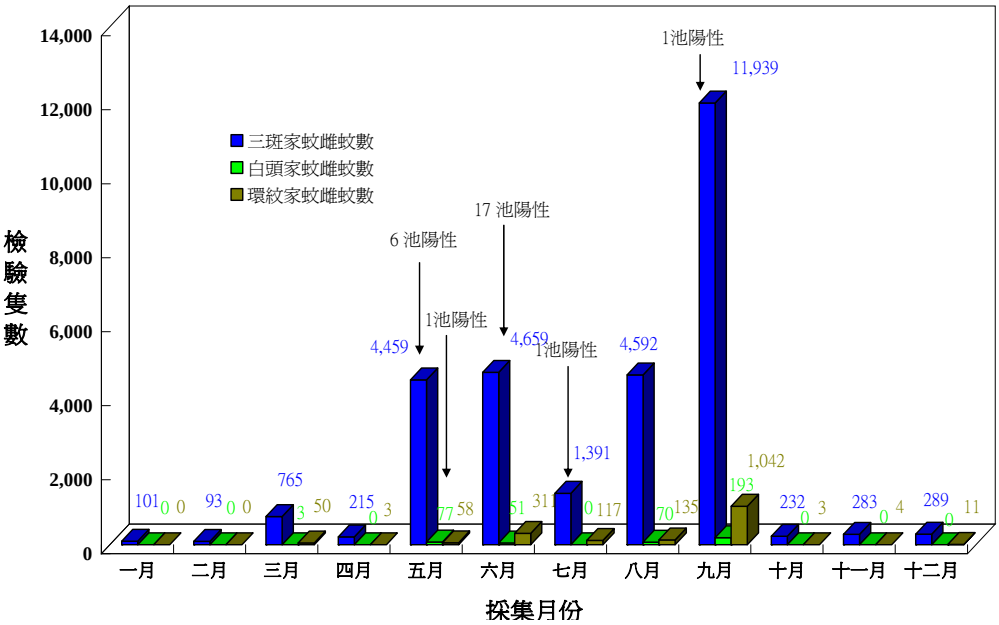


圖二、2004 至 2008 年台東縣、台南縣、花蓮縣、屏東縣及高雄縣三斑家蚊野外族群月份消長圖

註：調查工具為 Pest-O-Lite 誘蚊燈。

表一、2004 年 6 月至 2008 年 12 月在屏東縣、台東縣、花蓮縣、台南縣、高雄縣、宜蘭縣、苗栗縣及嘉義縣掛燈誘集日本腦炎病媒蚊總數

年別	縣　市	屏東縣	台東縣	花蓮縣	台南縣	高雄縣	宜蘭縣	苗栗縣	嘉義縣	南投縣
2004	燈數	292	233	346	411	72	—	—	—	—
	三斑家蚊總數	2,955	678	506	3,558	43	—	—	—	—
	(平均隻數)	(10)	(3)	(1)	(9)	(1)				
	環紋家蚊總數	3	183	1,288	1,945	28	—	—	—	—
	白頭家蚊總數	244	3	8	122	0	—	—	—	—
2005	燈數	164	93	179	118	40	—	—	—	—
	三斑家蚊總數	2,835	301	2,162	2,512	17	—	—	—	—
	(平均隻數)	(17)	(3)	(12)	(21)	(0)				
	環紋家蚊總數	642	26	1,121	774	8	—	—	—	—
	白頭家蚊總數	181	2	51	139	0	—	—	—	—
2006	燈數	200	170	140	120	40	—	—	—	—
	三斑家蚊總數	68,848	3,148	9,155	31,707	96	—	—	—	—
	(平均隻數)	(344)	(19)	(65)	(264)	(2)				
	環紋家蚊總數	94	295	171	294	47	—	—	—	—
	白頭家蚊總數	1,323	26	1,017	232	0	—	—	—	—
2007	燈數	188	174	164	217	38	—	—	—	—
	三斑家蚊總數	2,373	26,341	100,507	17,969	466	—	—	—	—
	(平均隻數)	(13)	(151)	(613)	(83)	(12)				
	環紋家蚊總數	29	363	1,208	178	185	—	—	—	—
	白頭家蚊總數	192	969	11,874	314	9	—	—	—	—
2008	燈數	122	214	167	175	108	36	27	36	36
	三斑家蚊總數	9,105	95,451	24,102	4,550	2,978	34,965	5,440	119,852	2,080
	(平均隻數)	(75)	(446)	(144)	(26)	(28)	(971)	(201)	(3,329)	(58)
	環紋家蚊總數	33	6157	778	62	61	73	26	18	36
	白頭家蚊總數	463	1173	523	356	1,678	0	0	1	0



圖三、2004-2008 年台灣地區日本腦炎病媒蚊也外族群月份別感染病毒情況

註：柱上數字代表該種蚊蟲檢驗隻數

毒 5-15 天後，可終生傳播，三斑家蚊雌蚊的平均壽命為 19.2 天[19]。於 4-6 月間，病媒蚊密度增加，日本腦炎病毒在台灣地區增幅宿主-豬體內大量增幅，隨後豬隻產生抗體，蚊蟲不再感染病毒，而 2004 年至 2008 年間，日本腦炎病例發生時間亦吻合，自 5 月份（9.3%）開始，6 月份達到高峰（41.3%），而後遞減（7 月份 34.7%，8 月份 3.3%，9 月份 2.7%，10 月份 6.0%，11 月份 2.7%）[20]。2009 年日本腦炎病例提早 1 個月發生，可能係因為該年為暖冬，依據中央氣象局恆春在 2009 年 1 月至 4 月份之平均溫度分別為 21.3℃、23.4℃、23.6℃及 24.1℃，而前一年(2008 年)則為 21.9℃、20.3℃、22.9℃及 25.9℃。

環紋家蚊在早期常為優勢種，但近年來則被三斑家蚊取代，原因可能為三斑家蚊及環紋家蚊主要孳生於水稻田及其灌溉溝渠，而台灣的水稻田常大量使用便宜的有機磷殺蟲劑，因而造成兩種蚊蟲差別性死亡，目前雖無直接證據，但在台中縣研究調查發現亞培松有機磷殺蟲劑會增加三斑家蚊的幼蟲數[21]及日本的研究發現三斑家蚊對亞培松、馬拉松、芬殺松、撲滅松等有機磷類有很嚴重之抗藥性[22]，而且台灣地區的三斑家蚊族群為「r」型策略蚊蟲[19]，此型蚊蟲適應力強，可孳生於變動大的環境。在 1959-1970 年所進行的三斑家蚊密度定點調查，每晚每盞燈所誘集的三斑家蚊密度均低於 250 隻[13]，隨後大幅增加，於 1990-1992 年定點調查，平均密度每盞燈每晚平均誘集 211-17,839 隻雌蚊[15]，此次調查平均密度為 0-3,329 隻，為非定點調查，密度代表較大區域，單盞燈在各地區誘集最大隻數 387 至 37,400 隻，表示台灣地區三斑家蚊族群密度普遍高。另外以屏東縣為例，兩次之調查密度主高峰均發生於 7 月。

台灣地區目前日本腦炎病媒蚊的優勢種為三斑家蚊，可同時成為西尼羅熱、裂谷熱及絲蟲病的次要病媒。最近推出結合不同防治方法進行病媒防治的綜合病媒管理(integrated vector management)，其中被推薦用來防治水稻田蚊蟲的防治策略包括環境管理、生物防治及機械防治等[22]。環境管理要素包括間歇性灌溉、水稻田沖刷、種植需水性少的水稻品種、調整水稻栽種期避開蚊蟲孳生期等措施，其他有效防治措施包括施放食蚊魚降低蚊蟲密度[23]及蘇力菌（*Bacillus thuringiensis israelensis*）殺死幼蚊[18]。因三斑家蚊密度普遍偏高，每年定期於台灣各地區病媒蚊族群中檢出日本腦炎病毒，且近年來台灣推廣國際觀光旅遊，外國施打日本腦炎疫苗並不常見，建議除持續日本腦炎疫苗接種政策外，亦應針對三斑家蚊高密度縣市推行適合當地的防治措施，以降低三斑家蚊密度，預防經此蚊蟲傳播疾病的風險。

誌謝

感謝疾病管制局第二組及各縣市衛生局所同仁執行「矮小瘧蚊監測計畫」協助掛燈採集，另外本局研究檢驗中心同仁呂良振協助鑑定蚊蟲種類及採集，陳健福協助帶病毒檢測及採集、陳永成、張梅君等協助蚊蟲採集，一併致謝。另外感謝李淑英博士百忙之中提供寶貴的意見。

參考文獻

1. Cates MD, Detels R. Japanese encephalitis virus in Taiwan: preliminary evidence for *Culex annulus* Theob. as a vector. J Med Ent 1969,6:327-8.
2. Detels RD, Cates MD, Cross JH, et al. Ecology of Japanese encephalitis virus of Taiwan in 1968. Amer J Trop Med Hyg 1970;19:716-23.
3. Hurlbut HS. The pig-mosquito cycle of Japanese encephalitis virus in Taiwan. J Med Entomol 1964;1:301-7.
4. Lien JC, Huang WC, Cross JH. Japanese

encephalitis virus surveillance in the Taipei Area, Taiwan in 1978. The Southeast Asian J Trop Med Pub Health 1980;11:177-183.

5. Okuno T, Mitchell CJ, Chen PS, et al. Seasonal infection of Culex mosquitoes and swine with Japanese encephalitis virus. Bull Wld Hlth Org 1973;49:347-52.
6. Hsu SH, Huang WC, Cross JH. The isolation of Japanese encephalitis virus from Taiwan mosquitoes by mosquito cell cultures and mouse inoculation. J Med Entomol 1978;14:698-701.
7. Rosen L, Lien JC, Lu LC. A longitudinal study of the prevalence of Japanese encephalitis virus in adult and larval *Culex tritaeniorhynchus* mosquitoes in northern Taiwan. Amer J Trop Med Hyg 1989;40:557-60.
8. Rosen L, Shroyer DA, Lien JH. Transovarial transmission of Japanese encephalitis virus by Culex tritaeniorhynchus mosquitoes. Am J Trop Med Hyg 1980;29:711-2.
9. Wang SP, Grayston JT, Hu SMK. Encephalitis on Taiwan III. Virus isolation from mosquitoes. Amer J Trop Med Hyg 1962;1:141-8.
10. Weng MH, Lien JC, Ji DD. Monitoring of Japanese encephalitis virus infection in mosquitoes (Diptera: Culicidae) at Guandu Nature Park, Taipei, 2002-2004. J Med Entomol 2005;42:1085-8.
11. Mitchell CJ, Chen PS. Ecological studies on the mosquito vectors of Japanese encephalitis. Bull Wld Hlth Org 1973;49:287-92.
12. Lien JC. Mosquito ecology and their control in Taiwan. In: Institute of Zoology, Academia Sinica Eds, Proceedings of Symposium on Insect Ecology and Their Control. Nan Kang, Taipei, Taiwan, 1978;37-69. (in Chinese)
13. Reisen WK, Aslamkhan M, Basio RG. The effects of climatic patterns and agricultural practices on the population dynamics of Culex tritaeniorhynchus in Asia. Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth 1976;7:61-71.
14. Sun WKC. The seasonal succession of mosquitoes in Taiwan. J Med Entomol 1964;1:277-84.
15. Lin TH, Lu LC. Population fluctuation of Culex tritaeniorhynchus in Taiwan. Chinese J Entomol 1995;15:1-9.
16. Mitchell CJ, Chen PS, Boreham PFL. Host-feeding patterns and behavior of 4 Culex species in an endemic area of Japanese encephalitis. Bull Wld Hlth Org 1973;49:293-9.
17. Wang LY. Host preference of mosquito vectors of Japanese encephalitis. Chinese J Microbiol 1975;8:274-9.
18. Chang MC, Teng HJ, Chen SF, et al. The resting sites and blood-meal sources of *Anopheles minimus* in Taiwan. Malaria J 2008;7:105.
19. Reisen WK, Siddiqui TF, Aslam Y, et al. Geographic variation among the life table characteristics of Culex tritaeniorhynchus from Asia. Ann Entomol Soc Amer 1979;72:700-9.
20. Centers for Disease Control, Taiwan. Statistics of communicable diseases and surveillance report. 2004-8.
21. Teng HJ, Lu LC, Wu YL, et al. Evaluation of various control agents

against mosquito larvae in rice paddies in Taiwan. J Vec Eco 2005;30:126-32.
22. Poopathi S, Tyagi BK. The challenge of mosquito control strategies: from primordial to molecular approaches. Biotech Mol Biol Rev 2006;1:51-65.
23. Keiser J, Maltese MF, Erlanger TE, et al. Effect of irrigated rice agriculture on Japanese encephalitis, including challenges and opportunities for integrated vector management. Acta Trop 2005;95:4057.

2007-2009年台灣肉毒桿菌中毒案件相關探討

周妤羚、黃志傑、蘇韋如、劉定萍

衛生署疾病管制局第二組

摘要

肉毒桿菌（*Clostridium botulinum*）以孢子形態存在我們生活的週遭環境，其毒素導致中毒稱之肉毒桿菌中毒（botulism）。致病機轉為毒素阻斷乙醯膽鹼之釋放，使得神經元傳導受阻，導致局部或全身性的麻痺與相關神經學症狀，但個案意識清楚，若無適當醫療處置，病患的臨床症狀可能演變成呼吸肌麻痺，此時若無呼吸輔助器協助脫離難關，可能導致死亡。台灣地區自有傳染病監視以來，肉毒桿菌中毒一直被列為報告傳染病，其通報人數每年（1991至2006年）平均約3人。衛生署於2007年將肉毒桿菌中毒公告為第四類傳染病，2008年出現近二十年來病例數的高峰，2009年病例數又迅速下降，為瞭解其發生之風險，故進行病例之回溯探討。2007至2009年期間確定病例總計20例，人體檢體檢驗發現以A型為主，嫌疑食品則以發病前食用過黃豆類製品為可能危險因子（p value<0.0001, Fisher exact test）。但引起肉毒桿菌中毒的飲食因素相當複雜，未來進行衛教宣導應秉著任何人都有中毒的風險，詳細說明食品污染的可能原因。而防疫人員進行病例疫調時，亦應該捨棄過去只針對罐頭食品追蹤的舊觀念，任何食品其加工處理過程與儲存條件和運送等都可能造成中毒原因，即使是使用的佐料也要深入瞭解來源，而食物或飯後菜餚的保存情況亦需記錄清楚，以利釐清毒素來源及罹病原因。

關鍵字：肉毒桿菌、肉毒桿菌中毒、食品中毒

前言

肉毒桿菌（*Clostridium botulinum*）為革蘭氏陽性、絕對厭氧、產孢桿菌且能分泌神經毒素，不管在海洋或陸地的土壤都能以孢子形態存在[1]。孢子在1大氣壓下100℃加熱1小時之後仍保有生物特性，在低溫3℃仍可萌發、生長和產生毒素[2]。其毒素導致中毒稱之肉毒桿菌中毒（botulism），患者最初會出現一些局部神經症狀，如：眼睛外圍的肌肉下垂、麻痺、複視等，若為重症病患症狀會慢慢向全身蔓延甚至呼吸肌麻痺[3]。肉毒桿菌中毒之臨床神經學症狀若進展至呼吸肌麻痺，且無適當之醫療處置，將能導致死亡。毒素依據抗原性可以區分出A至G七種，其中A、B、E及F型會造成人體疾病[4]，在食物中心達85℃以上至少5分鐘，毒素的生物活性就會消失。肉毒桿菌孢子廣泛存在環境中，只要在適合的環境都有機會萌芽增殖，任何食品在製作、包裝及保存過程，除了維持100℃以上或3℃以下或脫水食品之外，都需要思考是否有肉毒桿菌毒素污染之虞[2, 5]。

回顧1986年發生於彰化縣之肉毒桿菌

中毒事件，是我國第一次對肉毒桿菌中毒事件進行完整的記錄，當時有 9 名病例因食用無執照工廠所製作的蔭花生罐頭，造成 A 型肉毒桿菌中毒，其中 2 人死亡，經由流行病學疫情調查推測，可能是孢子掉落於罐頭內萌發而污染食品所致[6]。而衛生署於 1986 年依據食品衛生管理法發布「低酸性罐頭食品製造、調配、加工之場所及設施衛生標準」，並建立國產低酸性罐頭食品查驗和登記制度。且於 1989 年以衛署食字第 811133 號公告商業殺菌標準（commercial sterilization），其殺菌程度必須達到商業無菌性，殺菌後之罐頭食品在常溫無冷藏狀況商業儲運過程中，不得有微生物再繁殖，並且無有害人體健康之活微生物或孢子存在。自此，臺灣因罐頭食品造成肉毒桿菌中毒事件已相當罕見。

另據近年相關文獻，在歐美地區家庭製作植物性食品罐頭（例如：蘆筍、油漬大蒜）、家庭式的食品（例如：馬鈴薯、濃湯、香腸、辣調味汁）、飯店所製造的生菜沙拉、市售胡蘿蔔汁商品等，都曾發生肉毒桿菌食品中毒事件[5, 7-11]。另中國相關中毒事件亦經常發生，例如：臭豆腐、豆鼓、豆瓣醬、豆腐乳等發酵豆類製品、鹹魚、臘肉及鹹鴨蛋等[12-15]， 顯示所有的食品都有可能造成肉毒桿菌中毒，除了傳統市售罐頭以外，家庭式自製任何種類罐頭或食品，以及弱酸至中性（pH5.0-7.0）和低鹽濃度（0.1-5.0 % w/w）的低溫冷藏食品，不經加熱處理而直接食用，都會有中毒的風險[2]。不同的地理風俗和飲食文化，可能出現不同的肉毒桿菌毒素型別，例如美國阿拉斯加原住民食用發酵的魚和魚卵等傳統美食造成 E 型中毒[5]。我國於 1987 年、1990 年、2006 年及 2008 年於南投縣、宜蘭縣及苗栗縣之山地部落發生數起食用醃山羌肉、醃山羊肉或醃鳥肉等傳統美食而發生 B 型肉毒桿菌中毒[16-18]。然而近年台灣地區主要中毒的型別以 A 型為主，B 型中毒案件所佔的比例較少。

肉毒桿菌中毒可以區分為四種類型，食因型為誤食含有毒素的食物；腸道型以前又稱嬰兒型，因為個體腸道內正常菌叢尚未發展完全，因食入孢子而致病；創傷型因為傷口受到孢子污染，萌發而產生毒素；其他型（人為相關因素），例如微整型美容使用未經檢驗封籤的肉毒桿菌毒素或使用劑量不當而引起。近年來，由於國際局勢與生物技術之演變，肉毒桿菌毒素亦可被用來當作生物恐怖戰劑。如果發生市售食品污染或遭不當散布，將可能導致民眾恐慌、擾亂社會秩序並破壞經濟等[19]。因此，所有的肉毒桿菌中毒事件都應儘可能釐清原因，我國於 2007 年 10 月將肉毒桿菌中毒公告為第四類傳染病，醫療院所發現疑似病例，即應進行通報，並及早採取防治措施控制疫情。

自有傳染病監視以來，肉毒桿菌中毒一直被列為報告傳染病。我國自 1991 至 2006 年間，平均每年通報病例數約在 3 例左右，惟 2007 至 2009 年期間每年肉毒桿菌中毒之通報病例分別為 14、17 和 1 例，確定病例分別為 8、11 和 1 例，比過去二十年有異常之增加（圖）。本文針對 2007 至 2009 年之確定病例統計、疫調結果進行綜合整理，藉由病例與嫌疑食品間之暴露分析，期以釐清可能致病原因，希冀對於防疫政策和防疫工作之落實有所助益。

病例來源

疾病管制局「傳染病個案通報系統」中，2007 至 2009 年期間肉毒桿菌中毒通報個案資料，由醫療院所通報上傳。

疫調報告

疾病管制局「傳染病疫情調查系統」中，2007 至 2009 年期間肉毒桿菌中毒確定個案疫調資料，由各縣市衛生局（所）進行疫情調查後上傳。

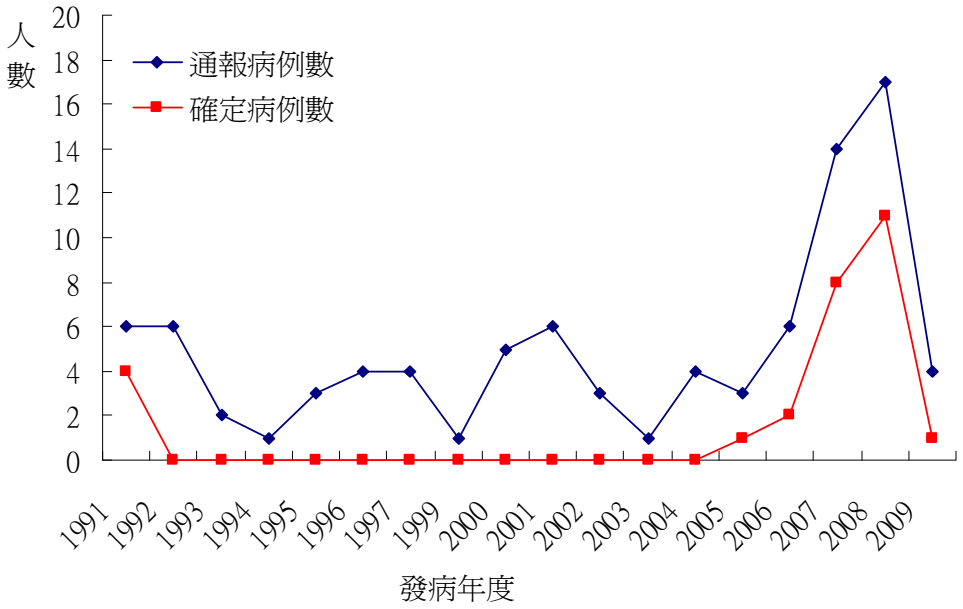


圖 1991-2009 年肉毒桿菌食品中毒通報病例數和確定病例數

病例定義

確定病例爲有神經系統相關症狀，包括複視、視覺模糊、延髓性無力、對稱性神經麻痺等，合併實驗室於糞便或嘔吐物臨床檢體中，分離出肉毒桿菌，或血清肉毒桿菌毒素檢驗陽性者。

結果

2007 至 2009 年期間，疾病管制局總計接獲通報 35 名肉毒桿菌中毒疑似病例，其中 20 例經檢驗確認，由動物中和試驗區分中毒的型別以 A 型爲主，佔 85%、B 型佔 10%及因血清量不足而無法分型者佔 5%。

於 2007 至 2008 年期間計有 19 名肉毒桿菌中毒確定個案，2009 年僅有 1 名確定病例，2008 年有 3 件群聚事件包括 2 月份新竹市兩姐妹 A 型肉毒桿菌中毒[20]、同月份台中市兩位服務業人員 A 型肉毒桿菌中毒及 4 月份高雄縣一家四口 A 型肉毒桿菌中毒群聚事件。

2007 至 2009 年肉毒桿菌中毒確定病例之人口學資料，分析如下：男性與女性人數分別爲 7 人和 13 人（1：1.86），其中有一位男性病患死亡。年齡分布於 22 至 74 歲之間，平均年齡爲 47.5 歲，中位數 50.5 歲。主要發病年齡較多落在 25 ~ 34 歲和 45 ~ 54 歲兩個族群，25 ~ 34 歲年齡層感染的病患以男性爲主，但 45 ~ 54 歲感染的病患以女性爲主。而出現病患較多的縣市爲高雄縣 4 人、臺中市 3 人及新竹市 3 人，臺灣西部從北到南以及東部的宜蘭縣，皆有零星病例出現。職業內容非常廣泛，以農民 5 人最高佔 25%，如表。

主要臨床表徵包括呼吸困難 55%、眼瞼下垂 55%、嚥下障礙 50%、眼肌麻痺 45%、複視 30%、嘔吐 25%、及言語障礙 15%等。

針對三年間 20 例確定病患回溯疫情調查結果，其中有 2 例無完整之飲食資料登錄（1 例病患死亡而無登錄，另 1 例病患在調查期間插管，無法回答而無登錄），以 18 例個案之飲食調查結果進行危險因子分析發現，嫌疑食品出現次數最多者依序爲 1.黃豆類製品（19 次），包括：發酵的豆類製品，如：豆腐乳和臭豆腐，真空包裝的豆乾或加工素

表 2007-2009 年我國肉毒桿菌中毒確定病例人口學特徵（N=20）

	人數	百分比(%)		人數	百分比(%)
年齡別			**職業別**		
15 ~ 24	1	5	農夫	5	25
25 ~ 34	5	25	無	3	15
35 ~ 44	2	10	家管	2	10
45 ~ 54	5	25	公關	2	10
55 ~ 64	3	15	學生	1	5
65 ~ 74	4	20	保全人員	1	5
			役男	1	5
居住縣市			托兒所老師	1	5
高雄縣	4	20	遊覽車司機	1	5
新竹市	3	15	廚師	1	5
台中市	3	15	車子解體及廢輪胎資源回收	1	5
台南縣	2	10			
台北縣	2	10	不詳	1	5
雲林縣	2	10			
台中縣	1	5			
苗栗縣	1	5			
高雄市	1	5			
宜蘭縣	1	5			

材，豆腐和豆漿等（65%確定病例食用）；2.醃漬物（9 次），包括蔬菜、筍絲、螺肉等（25%確定病例食用）；3.麵類（8 次），包括麵、麵線、饅頭；4.花生（7 次），單獨食用或和豬肉一起烹調；5.芥菜（6 次）；6.香腸（6 次）。

嫌疑食品出現頻率以植物性蛋白質（如黃豆）相關製品為主，而非傳統觀念所認為之動物性蛋白質食品。在 20 例確診個案中有 13 例發病前曾食用過黃豆類製品，而 15 例排除肉毒桿菌中毒者，均無食用黃豆類製品之紀錄（p *value<0.0001*, Fisher exact test）。送驗所有確定病例之殘留嫌疑食品，經檢驗均為陰性。

討論與建議

黃豆類製品很可能是肉毒桿菌中毒之危險食品。肉毒桿菌中毒雖不像一般傳染病會造成社區內人與人傳播之衝擊，但對於病患本身將造成健康與生命之重度威脅，尤其毒素會阻斷神經元傳導，導致呼吸肌麻痺，重症病人需要依賴呼吸輔助器的協助，才能脫離難關，再加上復原期較長，更會造成家庭經濟的壓力。

雖然病例業經確診，惟食餘檢體均未能直接證明毒素的存在。過去衛生單位對於肉毒桿菌嫌疑食品的定位經常侷限於罐頭食品或醃漬物，而忽視其他未經完全滅菌處理之食品於製作或包裝過程亦可能遭受孢子污染，加上密閉或真空等缺氧保存環境時，都有可能成為肉毒桿菌中毒的嫌疑食物[5-9]。衛生單位對於嫌疑食品的定位，可能是造成人體檢體檢驗結果、疫調與食品檢體毒素能否相符的重要限制。

2007 至 2009 年確定病例回溯疫情調查所列之嫌疑食品出現次數統計資料中，黃豆

類製品出現次數最多，包括豆腐乳和臭豆腐、真空包裝的豆乾或加工素材等，經統計檢定推論黃豆類製品很可能是肉毒桿菌中毒之危險食品。豆類產品蛋白質的總含量較其他植物性食品高，而市售豆類產品製程考量口感因素，並無法以高壓滅菌，因衛生考量而採以真空包裝，販售或儲存地點卻又未能依廠商建議低溫冷藏，暴露於高溫環境，自然成為肉毒桿菌中毒之高風險食品。如何改善豆類製品之保存與安全，或許是食品業的另一項技術挑戰。

2008 年初於新竹市發生一起 1 件肉毒桿菌家庭群聚中毒事件[20]，經流行病學調查後即已懷疑真空包裝的豆製類產品可能為本次中毒事件的原因，但實驗室又無法利用檢驗數據確定嫌疑食品。衛生署食品藥物管理局調閱近年零星肉毒桿菌中毒事件資料，發現某家豆類製品廠商之產品有 2 次的相關性，亦高度懷疑其豆類製品是造成肉毒桿菌中毒之致病來源，因此除督促縣市衛生局加強查廠與衛生環境改善，於 2008 年 3 月 21 日邀集衛生局、產業公會與相關單位共同召開「研商市售真空包裝麵豆製品管理會議」，並於當年 10 月 6 日食品中毒防治工作會報進行案例討論等。讓業者和衛生基層單位對於肉毒桿菌所引起的食品中毒能更加瞭解和謹慎面對，包括產品製程與儲存衛生等，2009 年肉毒桿菌中毒病例之通報和確定病例數相較於 2008 年已著實大幅下降，其亦顯示加強食品業者之管理確實可以降低疾病發生的風險。

引起肉毒桿菌中毒的飲食因素相當的複雜，未來進行衛教宣導應秉著任何人都可能有中毒的風險，並詳細說明中毒的可能原因，尤其針對素食者等黃豆類製品經常消費之族群。而防疫人員參與病例疫調時，亦應該捨棄過去只針對罐頭食品追蹤的舊觀念，任何食品其加工處理過程與儲存條件和運送等都可能造成中毒原因，即使是使用的佐料也要深入瞭解來源，食物或飯後菜餚的保存情況[5, 7-11]亦需記錄清楚，而疾病管制局傳染病疫情調查系統亦應再增列黃豆類製品等嫌疑食品選項，以利防疫人員填列，釐清毒素來源並儘速阻斷傳播。

誌謝

感謝全臺各縣市衛生局和本局各地區分局同仁參與疫情調查及檢體送驗，研究檢驗中心腸道及新感染症細菌實驗室陳光爐技士提供完整檢驗資料。

參考文獻

1. Hatheway CL, Toxigenic clostridia. Clin Microbiol Rev 1990;3:66-98.
2. Graham AF, Mason DR, Maxwell FJ, et al. Effect of pH and NaCl on growth from spores of spores of non-proteolytic *Clostridium botulinum* at chill temperature. Lett Appl microbiol 1997;24(2):95-100.
3. Tseng CK, Tsai CH, Tseng CH, et al. An outbreak of foodborne botulism in Taiwan. Int J Hyg Environ Health 2009;212(1): 82-6.
4. Stephen S A, Schechter R, Inglesby TV,et al. Botulinum Toxin as a Biological Weapon: Medical and Public Health Mangement. JAMA 2001;285(8):1059-70.
5. Sobel J, Tucker N, Sulka A, et al. Foodborne botulism in the United States, 1990-2000. Emerg Infect Dis 2004;10(9): 1606-11.
6. Wang JD, Chang YC, Shen LC, et al. An Outbreak of Type A Botulism Due to Commercially Preserved Peanuts-Chang Hwa County. Taiwan Epidemiol Bull 1987; 3:21-3.
7. CDC. Food-borne botulism from home-prepared fermented tofu—California 2006.

MMWR 2007;56(5):96-7.
8. CDC. Botulism associated with commercial carrot juice--Georgia and Florida, September 2006. MMWR 2006;55(40): 1098 -9.
9. Rebagliati V, Philippi R, Tornese M, et al. Food-borne botulism in Argentina. J Infect Dev Ctries 2009;3(4):250-4.
10. Vugia DJ, Mase SR, Cole B, et al. Botulism from drinking Pruno. Emerg Infect Dis 2009;15(1):69-71.
11. King LA, Niskanen T, Junnikkala M, et al. Botulism and Hot-smoked whitefish: A family clusters of type E botulism in France, September 2009. Euro Surveill 2009; 14(45):1-4
12. Zhang J and Zhang ZH, Successful treatment two patients with botulism intoxication. The Journal of Practical Medicine 2009;25 (9):1479.
13. Lam P,Analysis of two outbreaks of Botulism intoxication. Acta Academiae Medicinae Militaris Tertiae 2007;29(21): 2106-7.
14. Lei J, Ma TJ, Wu HX,et al. Clinical analysis of seventy-five patients with botulism intoxication. Xinjiang Medical Journal 2006;36:52-3.
15. Duan Z, Su C, Yuan YD, et al. Clinical analysis of four patients with botulism intoxication. Clinical Focus. Available at: http://g.wanf angdata.com.hk/D/Periodical_xjyx200602034.aspx
16. Kuo SC, Lai SC, Che SL,et al. A Botulism outbreak in Miaoll Country. Taiwan Epidemiol Bull 1991;7:21-4.
17. Huang HL and Tsung HH, Two outbreaks of Botulism in Aborigines associated with Home-Preserved meats- Nantou and Ilan Counties. Taiwan Epidemiol Bull 1987; 3:29-30.
18. Tsai SH, Chang HL, Chen KL,et al. Investigation of a Botulism Incident Involving a Group of Indigenous People Living in Renai Township, Nantou County. Taiwan Epidemiol Bull 2006;22:241-4.
19. Hsu CS, Biological and Chemical Terrorism. Taiwan Epidemiol Bull 2002; 18:15-38.
20. Tai MC, Yu PC, Su WJ, et al. An Investigation of Family Clustering Botulism in Hsinchu City. Taiwan Epidemiol Bull 2009;25:453-65.