



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：臺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].

90%已感染過 RSV，不過之前得到感染，雖有中和抗體存在，但不完全能提供保護力且保護力短暫，再度感染是很普遍，但少併發細支氣管炎與肺炎[6]。高危險群包括：有早產病史、先天性心臟病、支氣管肺葉發育不全、免疫不全者、囊性纖維化（cystic fibrosis）、神經或代謝疾病者、有家族氣喘史、住在養育院、醫院等較擁擠環境者[6, 7]。如早產兒一旦感染，有時會引起窒息而導致死亡；先天性心臟病與免疫不全小孩感染，除需要更多照護外，若引發嚴重細支氣管炎及肺炎亦會導致死亡[7, 9]。

2009 年 10 月 5 日下午疾病管制局第四分局接獲台南市衛生局承辦人來電表示，甲醫院通報台南市某嬰兒之家有 3 名幼兒住院。經該醫院檢驗，流感快篩陰性，RSV 抗原快速篩檢皆為陽性，欲通報 RSV 群聚感染事件。後再得知 10 月 2 日甲醫院曾通報 1 名流感併發重症之 6 個月大死亡男嬰是來自同一嬰兒之家。10 月 6 日疾病管制局與衛生局人員即至該嬰兒中心進行疫情調查。調查主要為了解該機構疫情規模、探討疫情擴大原因，並提供呼吸道融合病毒群聚感染之相關防治措施建議，作為日後避免類似事件發生之參考。

### 疫情調查

該機構主要收容小於 2 歲之幼兒(未婚

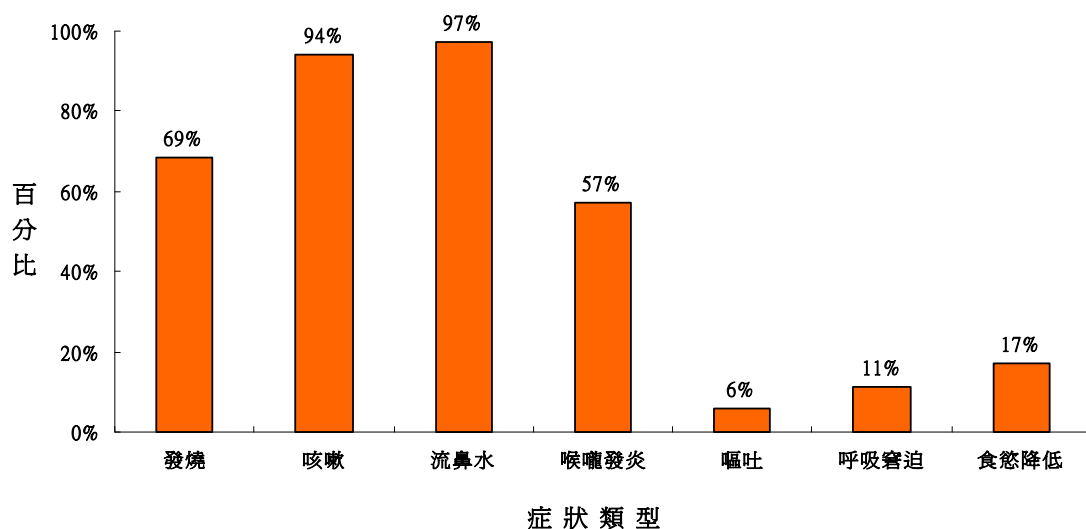
生子、受家暴、有智能或經濟等障礙而未有能力照顧之婦女所生幼兒或遭遺棄)。該機構幼兒共有 36 人，男 25 人，女 11 人，分 A、B、C 三區照顧。A、B 區為 4 個月以上至 2 歲幼兒，C 區為 4 個月以下嬰兒，A、B 區相通(1 幼兒 1 床)，幼兒會聚集玩樂，C 區為單獨 1 間(2 嬰兒睡 1 床)。工作人員共 26 人，皆女性(正職人員 14 人，兼職人員 2 人，志工 5 人，幼保系學生 3 人，行政人員 2 人)，負責照顧幼兒之人員，除 2 名行政人員外，由其他 24 人輪班，一日 3 班，每班固定 2~4 人，各區照顧人員有時會互相支援照顧幼兒與打掃消毒環境。每週 2 天有 3 位特約醫師輪流至該機構為幼兒進行健診。機構並定期實施環境消毒。平時若有訪客，會進行健康評估才得進入，工作人員若有不適，會要求帶口罩或告知暫時不上班。

疑似感染者為自 2009 年 9 月 22 日起，有下列任一症狀者：發燒、咳嗽、流鼻水、喉嚨發炎、頭痛、頭暈，調查發現，本次群聚事件共計 38 人發病，35 名幼兒(男性 25 名、女性 10 名)及 3 名為工作人員(皆為女性)，個案之分布區域及疾病侵襲率如表。幼兒出現之症狀主要有發燒、咳嗽、流鼻水等(分佈如圖一)，工作人員症狀有頭痛、頭暈、鼻塞、喉嚨有痰等。A、B 區幼兒自 9 月 22 日開始陸續發病，C 區幼兒發病時間較晚，於 9 月 27 日開始陸續發病，工作人員於 10 月 5 日發病，個案之發病日分佈情形如圖二。

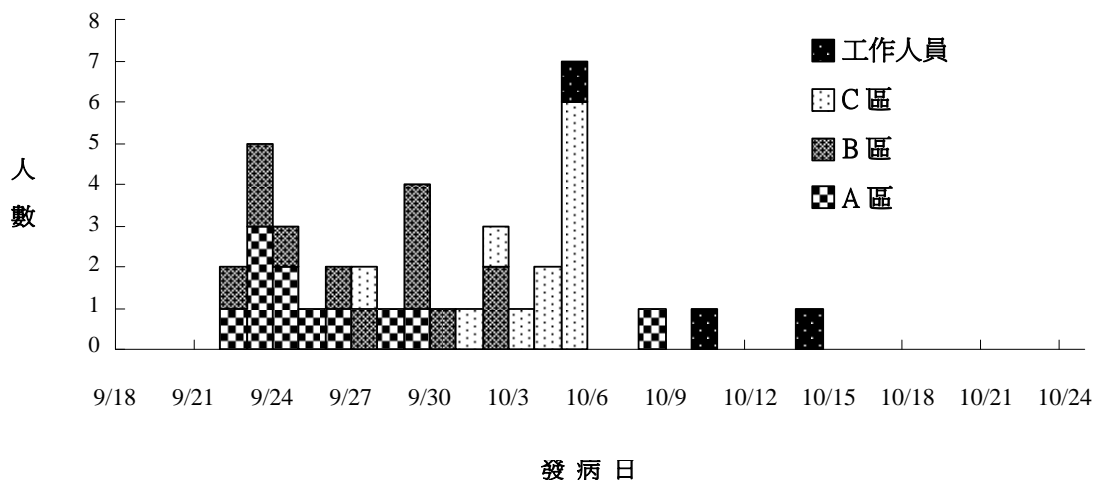
截至 10 月 30 日共計 12 人曾住院，其中 3 人曾住加護病房(含 1 位死亡男嬰)。死亡男嬰平時居住於 B 區，於 9 月 24 日發病，9 月 25 日至 10 月 1 日至甲醫院住院，流感快篩陰性，甲醫院檢驗 RSV 抗原快速篩檢陽性，10 月 1 日中午出院，當日下午又發燒，10 月 2 日再次入該院加護病房住院，當日死亡，死因疑為敗血性休克引起心肺衰竭。

表、某嬰兒之家呼吸道融合病毒感染發病個案人數統計與相關資料

成員	人數	發病人數	最早發病日期	發病個案年齡中位數(年齡區間)	侵襲率(%)	RSV 檢驗陽性人數(病毒培養/抗原快速篩檢)	特殊幼兒
幼兒 A 區	11	11	9月22日	9個月(5~19個月)	100.0	0/0	1名腦性麻痺, 2名先天性 G6PD 缺乏症
B 區	12	12	9月22日	7個月(5~11個月)	100.0	1/2	3名早產兒
C 區	13	12	9月27日	3個月(1~4個月)	92.3	6/5	1名先天性心臟疾病
工作 照護保母	24	3	10月5日	25歲(22~29歲)	11.5	未採檢	
人員 行政人員	2	0					
總計	62	38			59.7	7/7	



圖一、某嬰兒之家呼吸道融合病毒感染 35 名發病幼兒症狀類型分佈



圖二、某嬰兒之家呼吸道融合病毒感染 38 名發病個案之流行趨勢圖

本次調查共計採檢28位幼兒檢體送甲醫院進行RSV抗原快速篩檢檢驗。另再採檢8件檢體送疾病管制局研究檢驗中心進行病毒培養。甲醫院檢驗結果共7位RSV抗原快速篩檢陽性(含曾住院幼兒4人,其中1人為死亡男嬰)。研檢中心RSV病毒培養結果7名陽性(其中5名同甲醫院RSV抗原快速篩檢陽性結果),其他流感與腸病毒檢驗皆陰性。

### 防治措施

經疾管局協同衛生局人員訪視並給予相關感控防治建議後,該機構加強空氣流通(每日開窗2次,每次3小時)、加強環境消毒、工作人員盡量固定照顧區域及注意手部、衣物清潔、區隔健康者與發病者、每日量體溫與健康監測並確實回報衛生單位等。此外,訂定該機構疾病防治辦法、感控措施作業流程與更新衣物與其他物品消毒須知,衛生單位衛教該機構人員依規定感控指引辦理,且教育通報之重要性,使未再有幼兒併發重症或死亡。甲醫院於疫情發生時,依據診斷與檢驗結果推斷幼兒應為呼吸道融合病毒感染,且及時通報衛生單位,後又協助至該機構進行採檢及檢驗事宜,實有助於衛生單位對疫情之瞭解與控制。

### 討論

疑似感染源可能是由受感染之工作人員或外來訪客,經飛沫或接觸方式傳染給A、B區小孩。造成該機構呼吸道融合病毒群聚感染疫情擴大可能原因為:幼兒會互相接觸玩樂且床位間隔過於靠近,工作人員未隔離健康者與生病者且集中幼兒照護,使得A、B區小孩幾乎全數遭受感染;因照護人力不足,工作人員會互相支援照顧幼兒或集中幼兒照護,又感控觀念不足,而未能徹底落實感控措施,如:工作人員手部、衣物清潔衛生等,造成C區嬰兒亦受波及。再加上該機構負責人未依規

定通報衛生單位,且無確實掌握工作人員對感控之認知與落實,而使得感染風險增加。衛生單位亦針對該機構未通報部分,除教育通報之重要性外,依據傳染病防治法對該機構進行行政處分,並要求該機構訂定疾病防治辦法、感控措施作業流程與更新衣物與其他物品消毒須知,供工作人員依規定執行。台灣目前「呼吸道融合病毒感染」非屬法定傳染病,但人口密集機構,依規定如有發生疑似傳染病個案或疑似群聚事件時,機構人員應即刻通知所屬主管機關,以早期偵測機構內傳染病群聚事件,並使照護人員能即時妥適處理及採取必要防疫措施[11]。

呼吸道融合病毒在世界各國皆是造成幼兒呼吸道感染最主要之病毒,最常侵犯2歲以下幼兒,在國外每100或200名感染幼兒中就有1名因感染後引起支氣管炎而需住院治療,也因此每年流行季節兒科病房常爆滿,若未執行感控措施,將無法避免院內感染[12];於幼兒照護機構亦有群聚感染事件發生,報告指出某次感染曾造成6~50個月照護幼兒60%感染後引發肺炎[13]。而本案之院童侵襲率達92.3~100%,年齡皆為2歲以下,其中有4位因合併呼吸窘迫症狀而需住院治療(1位不幸死亡)。另研究指出,若能確實執行感控措施,如:手部、衣物清潔衛生、環境與玩具清潔消毒、區隔生病者、加強特殊疾病幼兒照護、平時衛教工作人員、父母等照護者飛沫預防措施等,將有助於降低感染人數[12-15]。

台灣目前無疫苗可預防呼吸道融合病毒感染。為防止類似疫情再次發生,嬰幼兒照護機構,平時應注意保持通風、勤洗手、戴手套照護幼兒及勤更換手套、定期環境消毒、避免幼兒床位擁擠、有症狀之大人帶口罩或接觸幼兒前後應洗手。亦可對醫師或護理等照顧人員衛教呼吸道融合



病毒感染相關知識，加強及時通報之觀念與重要性，為最好的預防措施。若有疑似症狀個案出現時，除儘速帶至醫療院所就醫並確實通報所屬衛生單位外，要區隔有症狀者與健康者、應該固定有症狀者與健康者之照護人員、接觸幼兒前後應洗手、有症狀之工作人員不可上班或務必戴口罩以避免交叉感染。另外加強通風、環境消毒、進行每日幼兒及工作人員體溫及健康監測並回報所屬衛生單位，以監測疫情發展及避免疫情擴大。特別是若機構內有先天心臟疾病、其他特殊疾病之幼兒或早產兒，是感染此疾病之高危險群，一旦感染容易因照護治療不及時或不周全而死亡，因此更應確實執行各項防治措施。

#### 參考文獻

1. Henderson FW. Pulmonary infections with respiratory syncytial virus and the parainfluenza viruses. *Semin Respir Infect* 1987;2:112-21.
2. Choy G. A review of respiratory syncytial virus infection in infants and children. *Home Care Provider* 1998;3:306-11.
3. Joseph B, Helene F. Respiratory syncytial virus infection: immune response, immunopathogenesis, and treatment. *Clin Microbiol Rev* 1999;12:298-309.
4. Black CP. Systematic review of the biology and medical management of respiratory syncytial virus infection. *Respir Care* 2003;48:209-31.
5. Allan S, Howard B, Caroline B, et al. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics* 2006;118:1774-93.
6. Handforth J, Friedland JS, Sharland M. Basic epidemiology and immunopathology of RSV in children. *Paediatr Respir Rev* 2000;1:210-4.
7. Meissner HC. Selected populations at increased risk from respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:40-4.
8. Church NR, Anas NG, Hall CB, et al. Respiratory syncytial virus-related apnea in infants. Demographics and outcome. *Am J Dis Child* 1984;138:247-50.
9. Shay DK, Holman RC, Roosevelt GE, et al. Bronchiolitis-associated mortality and estimates of respiratory syncytial virus-associated deaths among US children, 1979-1997. *J Infect Dis* 2001;183:16-22.
10. Mullins JA, Lamonte AC, Bresee JS, et al. Substantial variability in community respiratory syncytial virus season timing. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:857-62.
11. Taiwan CDC. The Fifth Edition of Guidelines for infection control in populous institutions 2009.
12. Donald A. Epidemiology and prevention of pediatric viral respiratory infections in health-care institutions. *Emerg Infect Dis* 2001;7:249-53.
13. Gordana M, Dijana V. Nosocomial respiratory syncytial virus infections in children's wards. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2000;37:237-46.
14. Thorburn K, Kerr S, Taylor N, et al. RSV outbreak in a pediatric intensive care unit. *J Hosp Infect* 2004;57:194-201.
15. Michael F. Strategies for preventing respiratory syncytial virus. *Am J Health-Syst Pharm* 2008;65:13-9.

## 花蓮某醫院流感病毒及肺炎黴漿菌混合感染群聚事件

劉明經<sup>1</sup>、連加恩<sup>1</sup>、柯靜芬<sup>1</sup>、雷永兆<sup>2</sup>  
林智暉<sup>3</sup>、李淑英<sup>3</sup>、李美珠<sup>1</sup>、吳俊賢<sup>1</sup>  
任振輝<sup>4</sup>、林南岳<sup>5</sup>、李永盛<sup>1</sup>

1. 衛生署疾病管制局第六分局
2. 衛生署疾病管制局第一分局
3. 衛生署疾病管制局研究檢驗中心
4. 行政院退輔會玉里榮民醫院
5. 花蓮縣衛生局

### 摘要

2008年12月30日起，花蓮某大型精神長期照護機構某病房住民及工作人員陸續出現咳嗽、發燒等上呼吸道症狀。疫情調查發現該病房住民中62.2% (114/183)、工作人員68.9% (11/16)出現症狀。經採取104件有症狀個案檢體檢驗，結果為27件A型流感病毒H3亞型（以下簡稱FluA H3）RT-PCR陽性、12件肺炎黴漿菌血清學陽性。另27件FluA H3 RT-PCR陽性檢體中也有11件FluA H3病毒培養陽性，11株病毒株基因序列分析顯示具95%相似性，實驗室證據推論本群聚感染事件為FluA H3與肺炎黴漿菌混合感染所致。經實施工作人員生病停班休息、住民外出及訪客管制、生病住民分層隔離管制、工作人員落實標準防護等相關感控措施後疫情獲得控制。本案顯示精神科住民雖然已有較高的季節流感疫苗接種率，但在住民密集、自我照顧能力不足的特性下，仍能爆發流感群聚事件，因此仍應積極落實感染控制措施、注意疫苗冷運冷藏品質、提升醫護及工作人員預防接種率。尤其面對H1N1新型流感疫情，人口密集機構更應審慎因應。

關鍵字：精神長期照護機構、流感病毒、肺炎黴漿菌

### 前言

A型流感病毒(Influenza A virus)基因結構中的8段負向單股RNA是使病毒產生高度抗原變異的重要基礎，抗原移變(antigenic shift)會導致新亞型病毒的形成，並可能在3至6個月內造成全球大流行；抗原漂變(antigenic drift)僅可造成侷限區域不等程度的爆發疫情[1]。抗原改變的主要部位在其細胞膜上的HA與NA糖蛋白，而A型流感病毒可依兩者再分成不同亞型(subtype)，造成人類感染的主要亞型為H1、H2、H3、N1與N2。在封閉而擁擠的環境中，A型流感病毒可藉由飛沫而引發傳染，感染性飛沫在較冷且低濕度的環境中可使病毒存活數小時，顯示病毒亦可經由人與人或人與污染環境的直接接觸而傳染[2]。

肺炎黴漿菌(*Mycoplasma pneumoniae*)在人與人的近距離接觸中，可藉由呼吸道飛沫而造成傳染。通常暴露後到發病前的潛伏期平均長達3週。感染後的發病過程通常緩慢，且症狀出現的前奏通常是頭痛、疲倦與微燒[3]。感染該菌後約有75-100%病患有乾咳症狀，3-10%的病患會進展成肺炎[4]。肺炎黴漿菌疫情的爆發曾被報導發生於醫院[5]、殘障復健機構或人口密集機構[6]。

精神長期照護機構(long-term psychiatric facilities)住民是爆發傳染病群聚事件的高危險群體之一，感染的好發部位主要為上呼吸道、皮膚或軟組織與尿道，三者即佔94%[7]，而爆發流感疫情的侵襲率可高達70%[8]。在台灣，腸道病原體引起的精神長期照護機構傳染病群聚事件亦有所報告，包括諾羅病毒(Norovirus)、痢疾桿菌(*Shigella* spp.)、痢疾阿米巴原蟲(*Entamoeba histolytica*)等[9-11]。花蓮縣某精神長期照護機構某乙病房於2008年12月30日起，出現大規模上呼吸道感染群聚事件。本文除描述並探討引起該病房疫情之致病原外，亦針對處理過程中之流行病學變化、病患動線管理、隔離感控措施、工作

人員及病患之流感疫苗施打等資料加以描述與分析，以提供借鏡。

## 材料與方法

**一、背景：**花蓮縣某醫院為收治慢性精神病患之長照機構，共分為三個獨立院區，主院區含六棟獨立慢性病房，各病房均為獨立之三層樓建築物，一樓為可供共同活動之餐廳及籃球場，二、三樓為住床區，院民可於同棟樓層間自行活動，不同病房住民及醫護人員平時均無接觸。本群聚事件發生於主院區之乙病房，該病房住民183名，工作人員16名，住民為年紀較輕且精神狀況良好之住民，平時可至該院復健中心參加職能治療及康樂活動，外來訪客可與受訪住民於會客室中進行會客。2008年度流感季，全院流感疫苗施打率為92%，乙病房住民為96%，工作人員為25%。

**二、上呼吸道感染群聚定義與通報、收案對象、疫情波別與混合感染之定義：**依現行疾病管制局症狀監視通報系統規定，機構內若同日有二人(含二人)以上出現咳嗽、流鼻水、發燒等上呼吸道感染症狀，且具人、時、地關聯性時，必須通報地方衛生局並採檢送驗以釐清致病原。地方衛生局於接獲醫療院所通報後，須先進行疫情初判，判定為疑似群聚感染且有擴散之虞時，則至疾病管制局症狀通報系統進行通報。本研究調查乙病房於2009年1月至3月期間，於病房中出現咳嗽、喉嚨痛、流鼻水、肌肉酸痛、嘔吐、發燒之病房住民與工作人員，並檢視胸部X光是否有肺炎、支氣管擴張症、肋膜積水等流感併發重症相關症狀。疫情波別的區分，以第一波最後個案與第二波起始個案間相隔7日時，且前後波個案有明確相同或相關的檢驗證據，視為不同疫情波。另該病房於2008年12月16日曾有一位工作人員因肺炎住院，因進行本案疫情調查時已康復且無當時檢體可供病原檢驗，故不列入研究對象。群

聚事件之個案檢體經實驗室鑑定出兩種或以上致病原或其所致血清抗體陽性時，判定為混合感染 (mixed infection)。

**三、個案資料：**因疫情調查對象主要為長期住院之精神科病房住民，對行為認知或表達能力偏低，故未針對個案實施問卷調查。個案相關發病時間及症狀等資料係採用由機構感控人員通報之疾病管制局症狀通報系統資料庫。

**四、採檢與檢驗：**採集有上呼吸道症狀病患之病毒咽喉拭子與血清檢體進行檢驗，項目包括流感病毒、腺病毒(Adenovirus)、呼吸道融合病毒(Respiratory syncytial virus)、人類肺間質病毒 (Human Metapneumovirus)與肺炎黴漿菌。腺病毒、呼吸道融合病毒、人類肺間質病毒，以細胞培養觀察。流感病毒則以RT-PCR進行核酸檢測及病毒分離培養，分離為陽性之流感病毒株，再以基因序列分析比對病毒株間之基因相似性。肺炎黴漿菌主要以血清學方式(SeroMP ELISA Kit, Savyon, Israel)檢驗血清中IgM, IgG,與IgA三種肺炎黴漿菌專一性抗體[12]。肺炎黴漿菌陽性研判依據為IgM陽性、或IgA陽性、或IgG一採陽性且二採顯著上升時，判定為近期感染 (current infection)；IgG一採陽性但二採未顯著上升時，判定為「過去曾經感染」(past infection)。判定為「過去曾經感染」者，不列入本次分析之陽性個案。

**五、院內感控措施與相關調查：**醫院於2009年1月14日主動通報上呼吸道群聚疫情事件後，在感染控制上首先規劃三樓B區為上呼吸道感染隔離區，以隔離照護已有上呼吸道症狀但未發燒住民。若隔離後仍出現發燒症狀，則移至一樓之發燒隔離區。3B隔離區住民症狀若獲得緩解，則移至三樓緩衝隔離室再觀察3日，無症狀者始可解除隔離。在疫情發生期間，醫院亦加強相關感控措施，如加強醫護人員進入病房前洗手、戴外科口罩、加強住民落實洗手與個人衛生、出現發



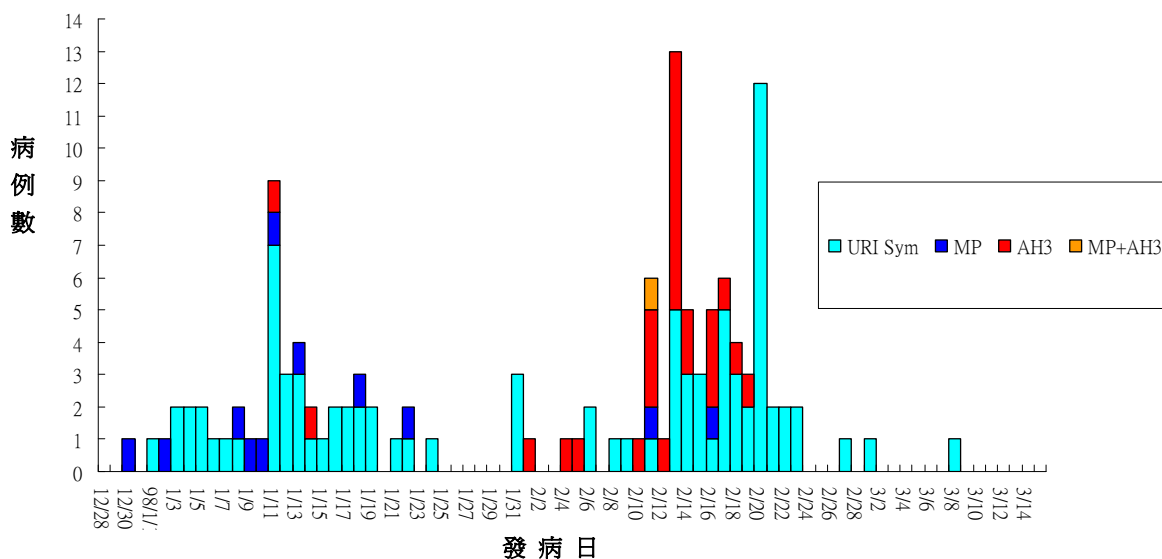
燒症狀工作人員停止上班(但症狀輕微者仍可上班)、有症狀訪客需戴口罩並限制會客場所、每日以漂白水500ppm消毒地面、廁所、病床與床旁桌、有症狀者採檢送驗、持續監測住民與工作人員體溫與上呼吸道症狀等。中央與地方防疫人員則視疫情進行現場訪視與相關感控措施之調查。

## 結果

**一、疫情規模：**該院乙病房自2008年12月30日至3月8日止，共有125名病例出現上呼吸道感染症狀，其中住民114名，工作人員11名，總侵襲率為62.8%。自首例病例之發病日(2008年12月30日)至最後一例病例之發病日(2009年3月8日)依流行曲線可分為兩波(圖一)。兩波疫情間，經疫調發現，28名於過年期間請假返家的住民中，有6名返院後感染，其中2名確診為流感AH3陽性，但6名感染者均於返院7日後才發病。第一波聚集自2008年12月30日至2009年1月24日，發病人數為47名(住民40名，工作人員7名)。第二波聚集自2009年1月31日至3月8日，發病人數為78名(住民74名，工作人員4名)。兩波疫情中，住民之侵襲率為62.3%，工作人員之侵襲率為68.8%。

**二、臨床症狀表現：**本次群聚事件臨床症狀百分比分別為：咳嗽76.8%、流鼻水36.8%、發燒28.8%、喉嚨痛18.4%、肌肉酸痛4.8%、嘔吐1.6%。此外，胸部X光結果發現4名住民(3.2%)具肺炎症狀，其中3名為肺炎黴漿菌血清學陽性、1名為A型流感病毒H3亞型RT-PCR陽性。胸部X光結果也發現另2名(1.6%)有肋膜積水，1名為2008年12月16日因肺炎住院之乙病房工作人員，另1名為A型流感陽性住民。125名個案均未出現符合當時之疾病管制局流感重症定義症狀。

**三、檢驗結果：**本案調查期間共採檢104件個案檢體，包括第一波47件及第二波57件。結果有27件為Flu AH3 RT-PCR陽性，12件為肺炎黴漿菌血清學陽性(表一)，其中一名住民同時為Flu AH3與肺炎黴漿菌血清學陽性。12名肺炎黴漿菌血清學陽性之個案血清抗體中，僅IgM或IgG或IgA任單一陽性者分別為1、3、2名；IgM與IgG同時陽性數為1名；IgA與IgG同時陽性數為5名(表二)。27件Flu AH3 RT-PCR陽性中，包括第一波2件及第二波25名，除第二波中1件為工作人員外，其餘26件均為住民。12件肺炎黴漿菌血清陽性個案中，第一波佔9件及第二波佔3件，第一波中有3件為工作人員身份外，其餘9件均為住



圖一、花蓮某醫院上呼吸道群聚事件流行曲線圖 (N = 125)

AH3: Influenza A virus H3 subtype, MP: *Mycoplasma pneumoniae*



民。第一波9件肺炎黴漿菌血清陽性個案中有2位胸部X光顯示肺炎，第二波3件中則有1位胸部X光顯示肺積水。此外，27件A型流感病毒H3亞型RT-PCR 陽性者中亦分離出11株病毒株，經由基因序列比對

後，基因相似性為95%(圖二)。另外，腺病毒、呼吸道融合病毒、人類肺間質病毒三項檢驗均為陰性。

**四、防治成效：**首先，於1月13日全數採檢35名具上呼吸道症狀住民後，開始進行住民

表一、花蓮縣某醫院上呼吸道群聚事件檢驗結果彙整表

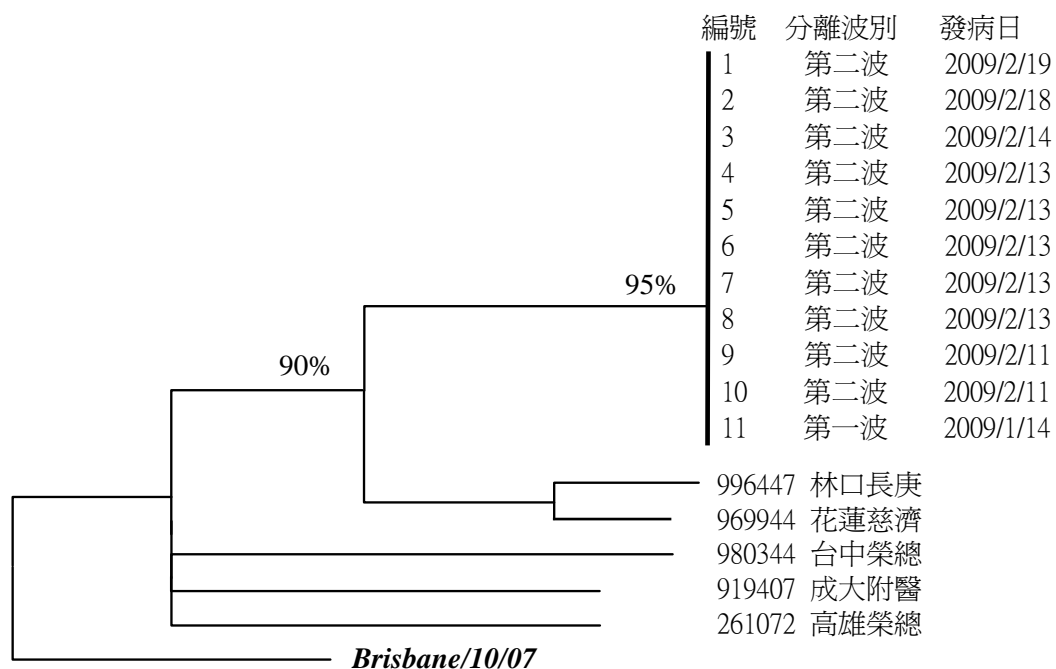
	Flu AH3 <sup>註1</sup> RT-PCR 陽性數 (陽性率)	MP <sup>註1</sup> 血清學陽性數 (陽性率)	檢體數
第一波 <sup>註2</sup>	2 (4.3%)	9 (19.1%)	47
住民	2 (5.0%)	6 (15.0%)	40
工作人員	0 (0%)	3 (42.9%)	7
第二波 <sup>註3</sup>	25 (43.9%)	3 (5.3%)	57
住民	24 (45.3%)	3 (5.7%)	53
工作人員	1 (25.0%)	0 (0%)	4
合計	27 (26.0%)	12 (11.5%)	104

註1：Flu AH3：Influenza A virus H3 subtype, MP：Mycoplasma pneumoniae

註2：第一波：2008年12月30日至2009年1月24日。

表二、12名肺炎黴漿菌血清學陽性之個案血清抗體檢測結果

	僅IgM 陽性 數(陽性率)	僅IgG 陽性 數(陽性率)	僅IgA 陽性 數(陽性率)	IgM 與 IgG 同時 陽性數(陽性率)	IgA 與 IgG 同時 陽性數(陽性率)	小計
第一波 (n=47)	1 (2.1%)	2 (4.3%)	2 (4.3%)	1 (2.1%)	3 (6.4%)	9 (19.2%)
第二波 (n=57)	0 (0%)	1 (1.8%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (3.5%)	3 (5.3%)
小計 (n=104)	1 (1.0%)	3 (2.9%)	2 (1.9%)	1 (1.0%)	5 (4.8%)	12 (11.5%)



圖二、花蓮某醫院上呼吸道群聚事件中11株A型流感H3亞型病毒株基因序列演化圖

27例A型流感H3亞型RT-PCR陽性個案中，可分離出11株病毒株，其中編號11為第一波分離株，其餘10株為第二波分離株。

與工作人員的症狀監視作業，並落實感控隔離措施，隨後病例逐漸下降。農曆過年期間(1月25日至1月30日)均未產生新病例，但有1名發燒症狀護理人員仍戴外科口罩上班。醫院本於1月31日(農曆過年後)上午，宣佈全面解除病房隔離措施，但因當日下午再增5名新病例後，隔離措施再度啓用。2月12日，防疫人員進行現場訪視與相關感控措施之調查，建議採取相關防治介入措施如下：(1) 2008年度工作人員流感疫苗接種率僅25%，致使醫護人員無充足保護力而易遭到流感病毒感染，並易於進行照護時傳染給住民，建議未接種流感疫苗之工作人員應補行接種。(2) 有症狀且發燒工作人員仍持續上班，更易散播病毒造成傳染，建議有症狀工作人員應停班在家休息，如人力安排有問題，至少先安排從事行政工作停止接觸住民，發燒者應停止上班。(3) 在疫情爆發後，無進行層樓間的分區管制或接觸者管理，亦無暫停住民的職能治療及外出，可能導致有症狀之住民因移動而造成交互感染，建議應落實分層隔離管制，停止交流，並全面暫停職能治療與外出，至最後一個個案發病日後7天未再有新增個案止。(4) 於疫情期間仍允許住民會客，可能使有呼吸道症狀之訪客將病原傳染給住民，遠到訪客或住民有呼吸道症狀者，建議於面會時需遠離住民病室與活動區且雙方均需戴口罩。2月13日乙病房持續新增病例數達13人，進一步展開分層隔離，限制樓層住民的交流，並全面管制病房住民外出進行職能治療，隨後病例數開始逐日下降。2月17日1樓病室出現病例高峰，經查發現1樓無症狀住民在盥洗時間時與發燒區病患可接觸交談，隨後盥洗時間即被管制與區隔。2月19日醫院調動發燒隔離區與緩衝區之病患，造成2月20日的另一波新病例產生，經該院感控人員與病房醫護工作人員溝通後，嚴禁病患之病房調動，並重新展開隔離措施。此後病例數逐日下降，最後一例病

例發病日為3月8日，醫院於3月15日全面解除管制。

## 討論

**一、A型流感病毒與肺炎黴漿菌為本群聚事件之病原：**綜合臨床症狀及實驗室檢驗結果，本群聚事件應為FluA H3與肺炎黴漿菌之混合感染，除肺炎黴漿菌之檢驗結果係以血清學判定，無法以分子生物學鑑定其同源性外，所分離的11株A型流感病毒H3亞型病毒株間之高度基因相似性(95%)，可研判傳染途徑應為人與人之間的接觸及飛沫傳染。由住民與工作人員均有感染肺炎黴漿菌及FluA H3資料顯示，住民間的接觸行為(用餐、運動、交談、盥洗、職能治療等)與未落實標準防護之工作人員對住民的照護行為(如打針、給藥、量測體溫等)均可能造成相互間的傳染。本案檢出12件肺炎黴漿菌個案，亦顯示該院可能存在肺炎黴漿菌長期傳染之風險。

## 二、院內感控無法落實為疫情擴大主因：

(一) 在病房工作人員感控落實度方面：首先，該院在疫情爆發之前，即有1名工作人員有上呼吸道症狀且持續上班。其次，疫情發生期間(2月5日)有1名工作人員發病，症狀為發燒、肌肉酸痛，且於2008年度並未施打流感疫苗，發病期間亦未請假而持續上班，最後確診為A型流感病毒H3亞型。再者，該病房醫護工作人員2008年度流感疫苗接種率僅為25%，其上呼吸道感染之侵襲率(75%)高於住民(62.3%)。上述三點均反應出醫院工作人員對感控的落實度尚有提升之處。

(二) 在病房的感控措施方面：第一，在疫情發生初期，醫院雖實施症狀者的管理措施，唯未即時實施接觸者的管理。第二，由於層樓間的住民可互相交流，故當疫情擴散時，亦應加強防治疫情再蔓延至他棟病房，因此，在疫情發生早期，應立即暫停住

民外出至復健中心進行職能治療等跨病房間的活動。第三，因應疫情所制訂的隔離措施應嚴謹落實與維持，並避免有症狀住民的任意調動，以減少有症狀與無症狀住民間的接觸傳播機會。

### 三、建議感控措施可採取更積極作為：

(一) 精神病房工作人員應主動監測與通報：依美國感染症學會2009年最新指引[13]，人口密集機構為具有流感病毒較易於傳播之環境，且照護對象為具有發展成流感併發症的高風險族群。故包含醫院、成人與兒童之長期照護中心、監獄等集合式機構，應遵從傳染病防治法及有關疫情監視通報規範，配合執行衛生機關防治作為。

(二) 應建立症狀篩檢指標：由於感染肺炎黴漿菌患者有75-100%會產生乾咳症狀，但由疫調顯示該病房住民之重煙癮者人數眾多，故無法以非特異性之咳嗽症狀作為症狀篩檢指標。在27名FluA H3陽性住民中，16名有發燒症狀，故發燒應可作為流感之症狀篩檢指標之一。

(三) 應建立該院流感期間的監測閾值(如兩名住民於72小時內出現類流感症狀)，作為院方疫情管控措施實施時機：當流感病毒於該機構所在之社區流行，且已有實驗室之確診病例出現，同時該機構已有類流感症狀之住民時，則應懷疑是否已出現流感之群聚感染；甚者，當機構內的兩例或以上類流感住民中有一例被確診為流感時，應視為流感群聚，並立即採取相關感控措施[14]。

(四) 應加強群聚疫情發生前之即時檢驗：該院於1月14日通報35名住民上呼吸道群聚，雖然院方已於1月13日進行病毒拭子與血清檢體之採檢，但由於其中15名住民之發病日為1月10以前，距採檢日甚久，故不易檢出流感病毒，導致第一波流感病毒之檢出率僅為4.2%，若可於發病日1至3日內即採檢送驗，則可合理推測第一波的流感病毒檢出率可能與第二波的43.9%檢出率相近。依

文獻指出，於流感流行季中，機構內出現兩例或以上住民在72小時內同時表現類流感症狀時，應採檢並檢驗流感病毒[13]。由於流感快速篩檢試劑敏感度低，類流感群聚中患者的檢體快速篩檢試劑檢驗為陰性時，仍應儘快以RT-PCR與病毒培養確認引發疫情的病原是否為流感病毒。台灣目前流感輕症非屬法定傳染病，故不需逐例通報，但可以運用疾病管制局定點醫師通報系統，採取類流感檢體進行送驗與監測。該院為定點醫師採驗點，但於2008年11月至2009年2月季節性流感流行期間，送驗量卻僅有1例，顯示該院並未確實利用定醫系統了解院內流行趨勢。肺炎黴漿菌的實驗室診斷方面，自病人發病早期的痰或咽喉拭子分離菌株可作為最佳的診斷依據，但因該菌生長緩慢而減低臨床診斷的價值，因此，血清學診斷成為肺炎黴漿菌最重要的診斷依據。秋冬季不僅是流感流行期，亦是黴漿菌肺炎好發季節，鑑別診斷益形重要。

(五) 應加強疫苗儲放狀況之查核：由於部分未接種疫苗之醫護人員表示，該院在流感疫苗接種期間曾發生停電，以致憂慮疫苗品質而降低接種意願。因此，該院應提昇疫苗儲放(不斷電系統)之維護與查核，並應加強醫護工作人員流感疫苗之接種意願。

台灣自2009年5月20日出現H1N1新流感首例確定病例，到同年7月2日出現首例社區感染病例，防治方針由境外圍堵轉為社區減災，而學校及各人口密集機構之群聚事件處理，成為社區減災中，減緩疾病散播的重點。7月17日，第一個H1N1新型流感重症病例經實驗室診斷確認，減少重症死亡亦成為台灣公共衛生措施的首要目標。為了鎖定特殊易感族群，加強防護，首先需確認高風險族群為何，根據台灣H1N1新型流感前100例重症病例的分析報告，此100位重症病患當中，38位有潛在疾病，其中有神經性(包含認知障礙)疾病有12人(31.6%)，與氣喘或慢性阻

塞性肺病並列第一位[15]，此發現與一篇美國CDC針對孩童感染新型流感死亡之統計相符，該報告顯示，神經發展障礙(包含發展遲緩或腦性麻痺)佔孩童死亡個案中有潛在性疾病者的92%[16]，由於過去孩童季節性流感死亡案例的流行病學分析亦有此發現[17]；因此，此波疫情中，收容精障、智障病患之教養院、人口密集機構之呼吸道傳染病防治，理當更加謹慎。

### 誌謝

感謝協助本事件防治的花蓮縣衛生局蕭惠娟醫檢師，以及醫院劉倬安等感控護理師與病房醫護工作人員的全力配合。

### 參考文獻

1. Dolin, R. Influenza. In: Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al, McGraw Hill, New York, 2005,1125.
2. Murray P R, Baron E J, Jorgensen J H, et al, Eds., Manual of Clinical Microbiology, 8th ed, Washington DC, 2003; 1360.
3. Clyde WA Jr. Clinical overview of typical mycoplasma pneumoniae infections. Clin Infect Dis 1993;17:32.
4. Mansel JK, Rosenow EC III, Smith TF, et al. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. Chest 1989;95:639.
5. Hyde TB, Gilbert M, Schwartz SB, et al. Azithromycin prophylaxis during a hospital outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. J Infect Dis 2001; 183:907.
6. Klausner JD, Passaro D, Rosenberg J, et al. Enhanced control of an outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia with azithromycin prophylaxis. J Infect Dis 1998; 177:161.
7. Engelhart ST, Hanses-Derendorf L, Exner M, et al. Prospective surveillance for healthcare-associated infections in German nursing home residents. J Hosp Infect 2005;60:46-50.
8. Fiore AE, Shay DK, Broder K, et al. Prevention and Control of Influenza: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2008. MMWR Recomm Rep 2008;57(RR-7):1-60.
9. Lee YS, Liu MC, Ko CF, et al. Molecular Epidemiology of *Shigella flexneri* in a Long-Stay Psychiatric Nursing Center during 2001 to 2003. J Clin Microbiol;2005 43:1353-60.
10. Chen YL, Chuang P. Investigation of Norovirus Outbreak in Elderly Care Center A in Taipei City. Taiwan Epidemiol Bull 2008;24:731-9.
11. Chen YH, Hung MN, Chan YH, et al. Outbreak of Amoebiasis in a psychiatric hospital-Kao Hsiung County. Taiwan Epidemiol Bull 2008;24:753-65.
12. Raisanen SM, Suni JI and Leinikki PO. Serological diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection by enzyme immunoassay. J Clin Pathol 1980;33: 836-40.
13. Harper SA, Bradley JS, Englund JA et al. Expert panel of IDSA. Seasonal influenza in adults and children – diagnosis, treatment, chemoprophylaxis and institutional outbreak management: clinical practice guidelines of IDSA. CID 2009;48:1003-32.
14. Bridges CB, Kuehnert MJ, Hall CB. Transmission of influenza: implications



- for control in health care settings. *Clin Infect Dis* 2003;37:1094-101.
15. Chien YS, Su CP, Tsai HT, et al. The first 100 hospitalized severe complicated influenza cases caused by 2009 pandemic influenza A (H1N1) in Taiwan. *Taiwan Epidemiol Bull* 2009;25:692-708.
  16. CDC. Surveillance for Pediatric Deaths Associated with 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) Virus Infection --- United States, April--August. *MMWR* 2009;58:941-7.
  17. Bhat N, Wright JG, Broder KR, et al. Influenza-associated deaths among children in the United States, 2003-2004. *NEJM* 2005;353:2559-6.
-