

## 2016 年臺灣首件霍亂家庭群聚疫情調查報告

許瓊文<sup>1\*</sup>、丁之絜<sup>2</sup>、林杜凌<sup>2</sup>、廖盈淑<sup>3</sup>  
邱乾順<sup>3</sup>、邱淑君<sup>3</sup>、林宛蓁<sup>1</sup>、徐永年<sup>1</sup>

### 摘要

霍亂(Cholera)是經由糞口途徑所引起的急性腸道傳染病。臨床症狀為無痛性洗米水樣便(rice-stool)、嘔吐、快速脫水等；如未及時接受治療，致死率可超過 50%。本文描述一件由產毒性霍亂弧菌 O1 血清群(*Vibrio cholerae* serotype O1-Ogawa/Toxigenic)所引起的家庭群聚，我們針對疑似感染源之食材與水檢體、個案經營之便當店員工與食材來源的販商進行調查採檢，檢驗結果均未發現病菌。推測共食、家庭共用之衛浴設備、處理生熟食的砧板未分開導致交叉汙染等，可能是造成本次群聚的主因。建議公衛層面應從初段預防介入，並將無症狀感染者納入疾病防治，以避免再有類似群聚事件。另建議主管機關應輔導食品業者落實三級品管制度，將有助於感染源之回溯追蹤調查。

**關鍵字：**霍亂、家庭群聚

### 事件緣起

霍亂(Cholera)是一種猝發的急性腸道傳染病，其致病原霍亂弧菌(*Vibrio cholerae*)依其體抗原分類有超過 200 血清群，已知僅有 O1 和 O139 血清群曾引發大流行[1]。非 O1 與非 O139 的菌株多半跟胃腸炎相關，未曾引發大規模流行[2]。

霍亂主要係因食入未煮熟的食物（特別是甲殼類或貝類）或飲用受汙染的水所引起，潛伏期為數小時至 5 天，因個人感受性差異大且霍亂弧菌對胃酸的抵抗力不佳，通常需攝食大量細菌( $10^6$  CFU/mL)才會引起臨床症狀；但在胃酸不足、接受胃部切除手術或免疫不全者，則少量細菌即可能致病。2016 年 8 月，臺中市出現一件由產毒性霍亂弧菌 O1 血清群所引起的家庭群聚事件，中央與地方衛生單位合作調查此案，並協助採取相關防治作為，以防止疫情擴大及避免未來有類似群聚事件。

<sup>1</sup> 臺中市政府衛生局

<sup>2</sup> 衛生福利部疾病管制署中區管制中心

<sup>3</sup> 衛生福利部疾病管制署檢驗及疫苗研製中心

DOI : 10.6524/EB.20170711.33(13).002

投稿日期：2016 年 11 月 29 日

接受日期：2017 年 01 月 10 日

通訊作者：許瓊文<sup>1\*</sup>

E-mail : hbtcm00316@taichung.gov.tw

## 疫情描述

### 一、疫情調查

一名 72 歲女性，有高血壓及糖尿病病史，2016 年 8 月 10 日上午因出現腹瀉、嘔吐及水樣便等急性症狀至臺中市某醫院急診，就醫過程中因血壓下降，隨即轉入加護病房觀察治療。15 日醫院自該名女性（以下簡稱案一）糞便檢體中分離出霍亂弧菌，故進行通報並將菌株送驗，16 日採檢無症狀之同住家屬 2 名（案夫及案子）的肛門拭子檢體送驗，18 日確認案一感染產毒性霍亂弧菌 O1 群小川型（O1-Ogawa/Toxigenic），20 日案夫（74 歲、以下簡稱案二）及案子（51 歲、以下簡稱案三）肛門拭子檢驗結果亦分離出同一菌株型別霍亂弧菌，研判此為家庭群聚霍亂感染案件，衛生單位隨即進行實地訪查及採取相關防治措施。

三名個案均無國外旅遊史。三餐的食材主要由案二每日至早市採買選購，經案二前製處理後放置冰箱冷藏，再由案一負責烹調後全家一同用餐，家中處理生熟食砧板並未分開。三餐均包括虱目魚、吳郭魚或肉魚等魚類，潛伏期內未曾生食、食用蚌殼類海鮮或醃製食品。家中飲用水來源為鄰近的加水站，日常盥洗用水則使用自來水。三名個案表示發病前一日曾食用來自市場流動攤販的油飯，食材含乾蝦仁、魷魚、香菇、豬肉及紅蔥頭。

衛生單位進一步疫調後得知，案一平日於案三經營的便當店負責洗菜、切菜及包裝便當等內場工作，案三除負責收銀結帳，也會協助料理食材。三名個案均無在便當店用餐。19 日衛生單位至個案家中及便當店進行實地訪查與採檢，該店與個案住家相距約 30 公尺，雇有 8 名員工，店內用水為自來水，除 1 名女性員工自述 18 日曾出現 1 次腹瀉情形，其餘 7 名員工皆無腸道症狀。另為釐清個案家中食用的魚貨來源，衛生單位也前往案二平日購魚的市場，全面調查總計 11 家魚販商之供貨來源，並針對 31 名魚販進行健康狀況調查，均未發現腸胃道相關症狀。

### 二、檢驗方法

#### (一)霍亂弧菌檢驗：

將採集之人體檢體直接塗抹於 TCBS (thiosulfate citrate bile salt sucrose) 選擇性培養基，於 37°C 培養 16–18 小時後觀察培養基上的菌落型態，挑取黃色疑似菌落，次培養於 TSA (tryptic soy agar) 培養基並分別接種至 TSIA (triple sugar iron agar)、LIA (lysine iron agar) 及 SIM (sulfide indole motility agar) 三管生化培養管，於 37°C 培養 16–18 小時後判讀結果，並以 API20E 生化鑑定套組（BioMerieux，法國）進行生化再確認。血清鑑定則是分別取霍亂弧菌 O1 群與 O139 群血清進行玻片凝集試驗，若 O1 群血清有凝集，再以 Ogawa 及 Inaba 因子血清進行凝集反應以確認血清型。當生化與血清學綜合結果為 O1 或 O139 群霍亂弧菌時，加做霍亂毒素基因鑑定[3]。

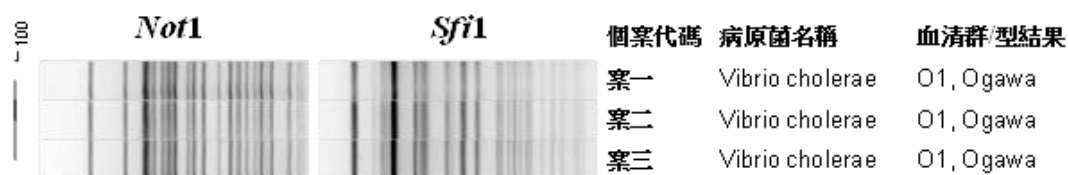
## (二)霍亂弧菌菌株分型：

使用美國疾病管制中心 PulseNet 實驗室針對霍亂弧菌發展之標準化脈衝式電泳(pulsed-field gel electrophoresis, PFGE)方法 [4]，進行基因分型。菌株 DNA 分別以 *NotI* 與 *SfiI* 兩種限制酶進行切割成 DNA 片段，再以脈衝式電泳儀跑膠分離。電泳完成的膠片以 ethidium bromide 染色後拍照，將圖譜儲存為未經壓縮的 TIFF 影像檔。將所有的菌株圖譜以 BioNumerics 6.6 (Applied Maths, Kortrijk, Belgium)圖譜影像處理軟體進行分析，菌株圖譜與資料庫圖譜進行比對，建構菌株間之親緣關係樹狀圖。

## 三、檢驗結果

病患（案一）與兩名無症狀家屬（案二與案三）之檢體皆培養分離出產毒型 O1-Ogawa 霍亂弧菌(*Vibrio cholerae* O1-Ogawa/toxigenic)，家庭侵襲率 100%。PFGE 基因分型顯示，三名個案分離菌株之 DNA 指紋圖譜相同(圖一)。此外，8 名便當店員工與加水站購買的 2 件水檢體皆未分離出霍亂弧菌(表一)。

除了採檢，也對職場接觸者 8 名員工、市場 31 名魚販商進行健康監測；截至 8 月 26 日止，該地區未再新增陽性個案。



圖一、2016 年臺中市霍亂家庭群聚確定病例霍亂弧菌菌株圖譜

表一、2016 年臺中市霍亂家庭群聚人體與環境檢驗結果

接觸者/環境	採檢對象	檢體種類	結果	病原血清型	
家庭	人體	案一	糞便（醫院菌株）	<i>V. cholerae</i>	O1-Ogawa/toxigenic
		案二	肛門拭子	<i>V. cholerae</i>	O1-Ogawa/toxigenic
		案三	肛門拭子	<i>V. cholerae</i>	O1-Ogawa/toxigenic
環境	飲用水	水袋 1	未檢出		
		水袋 2	未檢出		
職場	人體	員工 1	肛門拭子	未檢出	
		員工 2	肛門拭子	未檢出	
		員工 3	肛門拭子	未檢出	
		員工 4	肛門拭子	未檢出	
		員工 5	肛門拭子	未檢出	
		員工 6	肛門拭子	未檢出	
		員工 7	肛門拭子	未檢出	
		員工 8	肛門拭子	未檢出	

## 防治作為

衛生單位接獲通報後立即進行疫情調查、衛教及防治措施：

- 一、要求確定病例暫停從事餐飲業工作至治療完成 48 小時後、連續 3 次檢驗陰性始得復工，並請業者歇業 1 日進行全面環境消毒。針對無症狀之接觸者進行健康自主監測，並衛教若出現疑似症狀時，應先暫停從事餐飲業工作，以利疫情控制。
- 二、由衛生單位前往個案家中與便當店等地進行環境調查及疑似感染源採檢。針對可疑之食物來源總計 11 家魚販商進行溯源追蹤工作及魚販商共 31 名的健康監測。
- 三、衛教個案及接觸者注意個人衛生及保持環境整潔，避免生食生飲，生食與熟食所使用之容器、刀具及砧板應分開使用，以避免生熟食交叉污染。
- 四、提高轄區醫院及診所醫師的警覺性，加強病例監測及疑似個案通報。

## 討論與建議

儘管各國致力於疾病監測與控制，全球如非洲、亞洲及海地的霍亂病例自 2005 年後仍逐漸上升[5]。過去半個世紀，北海中與浮游生物相關的細菌包含弧菌在內，都有增加的趨勢，推測沿海水域暖化可能是導致弧菌相關疾病增加的因素之一[6–8]。相較於霍亂在開發中國家大多是因衛生條件不佳而流行，已開發國家多半是季節性出現散發病例，推測是吃到受污染的生鮮貝類或是被輕微甚至無症狀的帶菌者所傳染[9]。

國內發生家庭霍亂群聚並不常見，家庭內傳播的危險因子為共同水源、儲存食物的容器受污染、或吃到感染者所準備的食物[10]。除了受污染的水及海鮮可能在自然環境或製備過程中受到污染，如魚、貝類與牡蠣等都可能是感染霍亂的來源[11]，不含霍亂弧菌的食品在與水或其他受污染食物混合時可能造成交叉污染[12]。食因性傳染病研究顯示，處理食物的砧板可能有交叉污染的風險存在[13–14]。

本案三名家庭成員雖無胃酸不足或胃方面之舊疾，但年齡大、免疫力低等個人感受性因素也可能是發病原因[16]。因此推測同住者的生活習慣是最可能的危險因子，如共食、家庭共用之衛浴設備如馬桶或廁所把手等間接接觸、家中處理生熟食的砧板並未分開導致交叉污染等，都可能是造成本次家庭群聚的感染原因。

呼籲減少食用生蠔與其他貝類對減少弧菌相關疾病並沒有太大的效益，應針對減少生鮮污染，如適當的冷藏冷凍、高溫或超高壓技術等物理性處理，進而達到食品加工、保存及滅菌之目的[7]。另，研究顯示用酸性離子水沖洗食品接觸表面或將砧板浸泡在酸性離子水中 5 分鐘可能可以降低食品製備過程中交叉污染的機會[15]。故衛生單位應加強民眾的衛教知能、培養個人及環境衛生、減少危險



因子暴露，如食物適當的儲存和再加熱，在進食前和排便後用乾淨的水洗手等都是防止食物傳播霍亂的重要措施[11]。

衛生局食藥科與疾管科前往魚市場調查發現，魚販零售商的貨源主要透過魚市場喊價競標，故每日的進貨商及品項亦不相同，所販售的魚類也無法明確區分來源；採檢後的檢驗結果無法證明與個案潛伏期內所食之魚類相同，亦無法追溯上游來源，故食藥科評估後並未對其採檢。

大多數的霍亂感染者並無臨床病徵或僅為中度腹瀉，在本次事件中，除案一有明顯腹瀉症狀外，其餘 2 名家屬皆無相關臨床症狀。由於無症狀感染者也有可能將病原傳染給他人，因此疾病防治的工作應擴展至此一層面。

未來應對民眾、媒體、醫界三管齊下進行風險溝通，除加強宣導國人正確的衛生觀念、提供清楚的資訊，疫情發生時應與媒體建立疫情報導方向之共識，即時發布訊息，減少民眾恐慌，並對醫界進行專業再教育，提高醫師的警覺性。在食品業者管理方面，建議主管機關加強輔導食品業者保存從原料到成品的追蹤追溯憑證、文件等紀錄，並定期檢驗原料、半成品及成品，強化業者的自主管理，俾利疫情發生時得以及時溯源比對。

### 參考文獻

1. Sack DA, Sack RB, Nair GB, et al. Cholera. *Lancet* 2004; 363: 223–33.
2. Cheasty T, Said B, Threlfall EJ. V cholerae non-O1: implications for man? *Lancet* 1999; 354: 89–90.
3. PulseNet USA. Rapid Standardized Laboratory Protocol for Molecular Subtyping of *Vibrio cholerae* by Pulsed Field Gel Electrophoresis (PFGE). Available at: [https://www.cdc.gov/pulsenet/protocols/vibrio\\_May2006.pdf](https://www.cdc.gov/pulsenet/protocols/vibrio_May2006.pdf).
4. 衛生福利部疾病管制署：傳染病標準檢驗方法手冊。臺北：衛生福利部疾病管制署，2014；297–314。
5. CDC. Cholera—*Vibrio cholerae* infection. Available at: <http://www.cdc.gov/cholera/index.html>.
6. Vezzulli L, Grande C, Reid PC, et al. Climate influence on *Vibrio* and associated human diseases during the past half-century in the coastal North Atlantic. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2016; 113(34): E5062–71.
7. Newton A, Kendall M, Vugia DJ, et al. Increasing rates of vibriosis in the United States, 1996–2010: review of surveillance data from 2 systems. *Clin Infect Dis* 2012; 54(suppl 5): 391–5.
8. Vezzulli L1, Brettar I, Pezzati E, et al. Long-term effects of ocean warming on the prokaryotic community: evidence from the vibrios. *ISME J* 2012; 6(1): 21–30.

9. Miller CJ, Feachem RG, Drasar BS. Cholera epidemiology in developed and developing countries: new thoughts on transmission, seasonality, and control. *Lancet* 1985; 1(8423): 261–2.
10. Sugimoto JD, Koepke AA, Kenah EE, et al. Household Transmission of *Vibrio cholerae* in Bangladesh. *PLoS Negl Trop Dis* 2014; 8(11): e3314.
11. Rabbani GH, Greenough WB 3rd. Food as a Vehicle of Transmission of Cholera. *J Diarrhoeal Dis Res* 1999; 17(1): 1–9.
12. Albert MJ1, Neira M, Motarjemi Y. The role of food in the epidemiology of cholera. *World Health Stat Q* 1997; 50(1–2): 111–8.
13. Tang JY, Nishibuchi M, Nakaguchi Y, et al. Transfer of *Campylobacter jejuni* from raw to cooked chicken via wood and plastic cutting boards. *Lett Appl Microbiol* 2011; 52(6): 581–8.
14. Fischer AR, De Jong AE, Van Asselt ED, et al. Food safety in the domestic environment: an interdisciplinary investigation of microbial hazards during food preparation. *Risk Anal* 2007; 27(4): 1065–82.
15. Chiu TH, Duan J, Liu C, et al. Efficacy of electrolysed oxidizing water in inactivating *Vibrio parahaemolyticus* on kitchen cutting boards and food contact surfaces. *Lett Appl Microbiol* 2006; 43(6): 666–72.
16. Farthing MJ. Diarrhoea: a significant worldwide problem. *Int J Antimicrob Agents* 2000; 14(1): 65–9.