

食因性疾病爆發流行調查

陳國東¹ 林瑞雄²

食因性疾病是全世界各國公共衛生關注的焦點，一旦發生，它可造成許多人生病及經濟的損失，相對於食品安全，它也可造成許多國家食品工業及農業社會的衝擊。一般預防食因性疾病的策略是要瞭解食品受污染的機轉及疾病傳染模式，進而阻斷它的發生。不管微生物如何演變，以目前的監測系統雖可以有效偵測到食因性疾病爆發流行的發生，但仍很難精確知道它所發生的範圍及造成事件的元兇，以提出有效的控制方法及預防未來再發生類似食因性疾病爆發流行。要知道引起食因性疾病的食物，可能污染過程，傳播途徑就有賴於食因性疾病流行病學調查。在不斷的調查中，可以從中學學習錯誤的教訓。本文即在報告台灣地區食因性疾病的調查經驗，供學者參考。

(台灣家醫誌 2002; 12: 97-110)

關鍵詞：foodborne disease, epidemiologic investigation, outbreak

前 言

有超過 2000 種的已知疾病是經由食物傳播，原因包括病毒、細菌、寄生蟲、毒素、重金屬及普利昂(prion)等^[1]。食因性疾病的症狀由輕微的腸胃炎到致命的神經性，肝臟性、腎臟性疾病均有可能。在美國，每年約有 6 千萬至 8 千萬的食因性疾病個案發生，其中高達 9,000 人死亡^[2-5]。台灣地區每年約有 3,000-4,000 人因食因性疾病就醫^[6]。不過這些數字將因不同的監測系統及檢驗技術的改善而有改變，比如 *Escherichia coli* O157:H7 在 20

年前是無法被檢驗證實^[7]。

由國外的研究發現傳統的食物爆發流行經常與教會晚餐、家庭野餐、婚禮喜宴或是其他社會事件有關，主要引起爆發流行的食物為未煮熟的肉品、家禽、海鮮或未經消毒的牛奶^[8]。因為食物的製造和分布的改變，一些在以前認為安全的食物，現在卻變成有危險性。舉例來說，幾世紀以來，生食蛋內容物被認為是安全的，然而，近年來由沙門氏桿菌引起的腸胃炎爆發流行調查發現，完整的雞蛋內部也可能會遭沙門氏桿菌的污染。在西方國家，有些腸胃炎爆發流行是因為遭蛋殼污

衛生署疾病管制局疾病監測組¹、台灣大學公共衛生學院預防醫學研究所²

受理日期：91 年 12 月 19 日 同意刊登：92 年 3 月 25 日

聯絡人：陳國東

通訊地址：台北市林森南路六號八樓

染所致，包括凱撒沙拉，蛋煎餅，和法國土司中的煎蛋。即使是煮過的食物也有可能被污染，如千層麵，瑪琳派^[9,10]。食因性爆發流行發生時，要快速確定病因，採取防治措施以防止疾病擴散，及找出引起流行的危險因子，預防未來再度發生類似爆發流行。並非所有的食因性疾病的原因都能得到即時解答，而現行的控制方法也不見得足以防患未然，所以每個食因性疾病爆發流行均須細心調查，評估產品製造的過程，以找出防治策略。本文即在報告台灣地區食因性疾病調查的經驗，供學者參考。

調查方法

確定是否發生食因性疾病爆發流行

接到食因性疾病爆發流行的通報時，應先判斷這訊息是否正確，然後確定是否有爆發流行存在。有時經進一步查證，發現通報的病例僅是散發性病例，且病例相互間沒有任何關聯，有些時候可能發現這些病例並非罹患同一種疾病，儘管如此，對每一項訊息都要加以重視。

要確認是否發生食因性疾病爆發流行，先要把目前的食因性疾病發生率(觀察值)和當地人口群平常的食因性疾病發生率(期望值)做一比較。若目前食因性疾病發生率超過平常的發生率，就被認為可能有爆發流行存在^[11]。若兩者的發生率差別值很小，就很難決定是否有爆發流行。很顯然的“超過期望值”是不確定的概念，不太科學的說法。有的時候雖僅有一、二個病例，但它的症狀非常嚴重也要以爆發流行來處理，如食因性肉毒桿菌毒素中毒。有時在作比較時也要考慮到地理的因素，尤其是某些疾病在某地區可能是地域性流行(endemic)，如僅以當地疾病發

生率比較可能會忽略了該疾病在公共衛生上的重要性，但若與其他地區比較就會發現該疾病的不尋常。比方 1999 年 921 地震後在南投縣信義鄉通報了 15 例的桿菌性痢疾，若與當地前兩年同期的通報資料比較(分別為 4，11 例)發現並無統計學上有意義的差異，但與當時南投縣鄰近鄉鎮的 桿菌性痢疾發生率比較就會發現它有異常增加。共同感染源引起的爆發流行較容易判斷，但對疾病臨床特徵尚未顯現的早期疾病，要決定是否爆發流行便容易造成困擾。一般而言有兩種資料可作為判斷是否有爆發流行的參考。第一個是由衛生單位常規監測資料分析，若發現有不尋常的急性腸胃炎病例數增加，就應提高警覺。第二個是定點醫師或開業醫師的門診資料，也可以作為判斷是否有食因性疾病爆發流行的存在。有時一般民眾的感受也可以作為參考，如果民眾感覺當地社區有不尋常的腹瀉病例聚集，衛生工作人員必須深入了解是否發生疾病流行。在判別是否有疾病流行時，也要注意是否有因病例定義改變、通報流程不同，或者有人為因素的影響。比方桿菌性痢疾是法定傳染病，醫師在診治病人時若發現符合桿菌性痢疾的病例定義，依法就要通報^[12]。西元 2001 年衛生主管機關推動桿菌性痢疾防治工作，各衛生局於接到病例通報時要加強接觸者採檢，當年病例數急速增加。未細究其通報流程的改變，還以為當年桿菌性痢疾爆發流行，就可能造成錯誤解讀。

確認診斷

為什麼要確認診斷呢？醫學知識浩瀚，許多疾病的初期症狀類似，不易診斷，收集的個案資料可能並不足夠證明為同一疾病，只是懷疑某人或某群人罹患類

似的症狀。確認診斷的目的主要是要確定目前發生的問題已經過適當的診斷，排除因檢驗錯誤等外在因素造成的病例數增加。為了確認診斷，先要回顧病人的臨床及檢驗資料。假如發現檢驗資料與臨床及流行病學資料不符合，必需再找一位有經驗的實驗室專家來評估檢驗技術是否符合標準操作程序。如果調查人員對這疾病不熟悉，應請這疾病的專科醫師共同參與調查，作更正確的臨床診斷。探視病人也是不可忽略的過程，在探視病人中可收集更多重要信息包括可能的暴露、可能病因、病人間之相關性等。由於很多疾病並沒有特異的臨床症候及症狀，而且很多病人並不顯現該疾病特有的症狀，因此在做診斷時須有足夠的臨床經驗方足以勝任。有時臨床症狀難以確定何種診斷時，可由病人使用的有效治療藥物作為診斷的參考。如 1986 年在高雄市某百貨公司有 41 位員工因頭暈，頭痛，心悸，口周圍麻木而住院。由這些病人症狀不易判斷是由何病因引起的疾病。經調查人員仔細回顧病人的治療紀錄，發現住院病人中給予抗組織胺治療者很快就康復，因此判斷這疾病應與組織胺有相關。經檢驗當日剩餘的組織胺濃度，超過標準值，證實為鯖魚食物中毒^[13]。由於組織胺引起的臨床症狀與過敏相似，如果未加深究僅以單獨個案處理，常會忽略了集體食物中毒的警覺性。未來醫師在診治過敏症狀的病人時，應仔細詢問其病史，若發現可能是食品中毒應及時通報衛生機關，以期防止其他人員再誤食。

建立病例定義

病例定義是用來判別個案是否歸類為罹患所要調查的疾病之標準。爆發流行調查所下的病例定義應包括某時間，某地

區，哪些人患有某種臨床症狀者^[11]。由於每種疾病的檢驗方法、設備不同，我們常將病例分為確定病例(confirmed)、極可能病例(probable)、可能病例(possible)。具有該疾病典型的臨床特徵且經過實驗室確認的病例叫作確定病例。具有該疾病的典型的臨床特徵但沒實驗室確認的叫作極可能病例，僅具該疾病的部分典型的臨床特徵叫作可能病例^[14]。臨床症狀最好用簡單，客觀的測量標準來表示，比如抗體力價，發燒[體溫 > 38.5°C]，每天腹瀉次數等。理想的病例定義是要能涵蓋絕大部份的真實病例，假陽性及假陰性越少越好。比如 1983 年美國克羅那多州某大學學生發生飲水引起的梨型蟲病(giardiasis)流行。起初的病例通報定義為“克羅那多州某大學學生腹瀉五天以上並有以下任何兩種以上症狀：惡臭糞便，胃脹，噁心，腹痛，疲倦”。後來改為“克羅那多州某大學學生腹瀉七天以上並有以下任何兩種以上症狀：惡臭糞便，胃脹，噁心，腹痛，疲倦”，病例敏感度與特異度分別由 32% 上升為 73% 及 100% 降為 88%^[15]。對於這件爆發流行，如果有實驗室的配合，新的病例定義可能較舊的病例定義更能找出病因。

在進行調查初期，常用較敏感或較鬆的病例病義，將所有可能病例包括確定病例，極可能病例，可能病例均網羅進來。之後，當調查焦點越來越集中，就用較嚴謹的病例定義，剔除可能病例。這種方法在作調查時是相當有用，尤其是必須到不同醫院、家庭或其他地方收集資料，用這種方法可以收集到較多的資料，而不會因資料不足再回頭收集資料時已失先機。比如 2002 年台灣地區飲用水量不足，台北市某一社區發生腸胃炎爆發流行。調查人員前往調查，由於第一次前往調查時未

收集足夠資料，回頭想收集更詳細資料，因住戶受到各方訪問不勝其擾，合作的熱誠大為減低，相對的，資料的提供也就大打折扣，得不到想要的資料。假陽性或假陰性的病例太多都可能造成資料判讀錯誤，因此收集資料用較敏感或較鬆的病例病義，但在進行流行病學資料分析時，盡量使用較嚴謹的病例定義。

找出其他可能病例

許多的爆發流行是由於醫務人員或民眾的關切而引起衛生當局的注意。然而而引起注意的病例，常是全部病例的一小部份，而不能代表母群體病例的分布。調查者必須將網加大，讓可能的病例都能被發現，以決定問題影響的地理範圍和受影響的人口群。需要有開創性的、積極的精神、勤奮的去開發資源，用可能的資源來尋找病例，但所使用的方法要具有流行病學的觀念，而非盲目進行。

首先，要針對病例可能被診斷出來的醫療機構包括診所，醫院和檢驗室下功夫。如發出信函給這些機構，信中描述事情緣由和請求他們協助通報疑似病例，這種方式叫作“刺激或加強被動式監測系統”，另一種方式，如打電話或拜訪這些機構以收集病例的資訊，這叫作主動式監測系統。有些爆發流行，可藉由媒體力量提醒民眾及醫師的注意，發現有類似症狀的患者應立即通報至衛生單位^[11]。

假如爆發流行只影響某特定人口群，如學校學生或工廠員工，且症狀較輕微的或無症狀佔非常高比例，這些人可能沒被診斷出來。那麼這時可能要作一全面性的調查才可能知道問題究竟侵犯的範圍有多大。最常用的方法是可以作一個問卷調查，來決定真正的發生率，或者也可以收集檢驗檢體來決定無症狀的比例有

多少。最後可以問病人(病例)，究竟其他人中誰有相同症狀。有病的人常較會知道或注意其他有相同疾病的人。比如 1999 年宜蘭靖廬大陸客維他命 B₁ 不足爆發流行就是一個很好的例子。當時衛生單位通報住在宜蘭靖廬的大陸客中有 12 位因下肢水腫，呼吸困難而住院；其中有 3 人死亡。如果未再深入調查以為病例只有這幾人，然而，經調查人員進行全面調查發現 386 位靖廬的大陸客中將近 50% 有類似症狀。經調查證明這些靖廬大陸客罹患的是腳氣病，是因長期單調的飲食，食慾不振，心理壓力，及未能補充需要的營養素，造成維他命 B₁ 不足。除了住院病人經靜脈注射給予維他命 B₁ 治療外，其他靖廬的大陸客也給予一星期的口服維他命 B₁，並請營養師改善其飲食內容，之後未再有新病例發生，及時挽救了其他可能發病的大陸客^[16]。

不管正在調查的疾病是什麼，應該收集每個病例的下列資料：個人身份資料，人口學資料，臨床資料，危險因子資料。

進行描述性流行病學

當收集好部份病人的資料，就可以依照時間、地點及人的變項來描述，這過程就叫描述性流行病學。事實上，這些工作在調查進行時，可能要不斷重複。這個步驟是相當重要，其理由為：(1)仔細觀察這些資料，熟悉之後，可由其中知道哪些資料是可信的；(2)觀察這些資料可以對整個疫情有一綜合性的瞭解，可以知道疾病的趨勢，疾病分布範圍，以及哪些人受侵襲。完成這些工作後，可以根據所描述的疫情以評估可能感染源，傳染途徑、危險因子、受影響的人口群，進而形成假說。然後進一步以分析性流行病學的技巧檢定所建立的假說。因此應該儘早完成描

能是腸炎弧菌^[18]。最後，可以由流行曲線圖推測感染模式。一般而言，食因性爆發流行的感染模式可分為共同感染源，連鎖性感染，或者兩者同時存在。曲線圖如果具有陡的上升坡段及緩和的下降坡段表示這是點共同感染源。這些病例在短時間受到相同感染源感染而患病。假如暴露的期間加長，曲線圖是由呈現一高原型態，稱之為持續性感染源。若是呈鋸齒型表示感染源間歇性，長時間存在。人與人之傳播模式則含有數個分立的高峰，每個高峰間是一個潛伏期，不過這種標準圖形是很少見。當在看流行曲線圖時，先要決定我們目前是處在曲線圖的哪個位置。(圖1)是1986年台灣高雄市某百貨公司鯖魚中毒流行曲線圖。如果只有到A的資料，那麼將無法清楚看到疫情是仍然在擴散或已到高點。如果到了B點時，那麼這次疫情應已過了高峰期，病例數將慢慢減少，疫情可能很快就過去了。在曲線圖上，如果發現有較其他病例早發生的獨立病例，如C，這病例可能代表背景資料或與這次疫情不相關的病例，或者是指標病例。相同的，如果發生得較晚的病例，如D、E，可能代表不相干或者潛伏期較長，或者是次發病例或者較其他病例晚受到感染的病例^[13]。這種特殊病例有時可能是資料輸入錯誤或是資料收集錯誤。這些特殊個案，要特別小心的調查，有時可能是找出引起這次食因性爆發流行的線索。

如果發現實驗室檢出的病原與流行曲線圖所呈現的趨勢不相符，要認真檢討可能的原因。比如1993年台中市某國小發生急性腸胃炎爆發流行，實驗室檢出桿菌性痢疾及阿米巴痢疾兩種病原菌，這兩種病原的潛伏期不同，(桿菌性痢疾是1-3天，而阿米巴痢疾潛伏期約為2-4星期)。(圖2)但由流行曲線圖發現只由一個波

峰，較符合桿菌性痢疾感染的模式，這時就要深入探討其可能的原因，是檢驗的問題？阿米巴原蟲大體可分為致病性的 *E. histolytica*，和非致病性的 *E. dispar* 兩類，實驗室檢出的是致病性的？還是非致病性的？追蹤的時間不足，阿米巴原蟲感染者尚未發病？還是有其他原因？^[14]

以地理位置來評估爆發流行，不僅可提供關於爆發流行侵襲的地理範圍，同時也可以提供病例聚集的地區，讓我們進一步找出病因的線索。點圖(spot map)是簡單而且有用的畫圖法，它是將個案依居住地、工作地點或可能暴露地點畫出。在社區的點圖上，病例聚集的現象可能反應與當地供水系統，醫院，護理之家，風向，餐廳，小吃店，或其他類似設施有相聯。雖然常用病例居住的的地點來畫點圖，但有時以病例的工作地更能顯示其相關性。比方大廈症候群及其他與氣流有關的疾病型態，以工作地畫出點圖可能有意想不到的效果。以點圖畫病例分佈的位置，因只有分子沒考慮分母數，在比較兩地區的發病危險性時，由於母群體不同，以病例數表示時，有時造成錯誤判讀，這是點圖的缺點。這時應以地區別侵襲率來表示比較理想。

以人的因素來描述爆發流行的特性是要探討那些人口群是高危險族群。人的特徵可以人口學(如年齡、性別、種族、免疫狀態及婚姻狀態)，活動性(工作的形式、遊玩、宗教信仰、習慣等)，及其它方式來描述。這些特徵是很重要的，因他們決定了誰是最有可能受到感染或有機會暴露。一般而言，年齡與性別是宿主的重要評估因素。他們和疾病的發生常有極大的相關性。在分析年齡的因子時，要注意年齡分組的切割點，它和暴露及感染疾病有極大相關性，尤其要留意分子與分

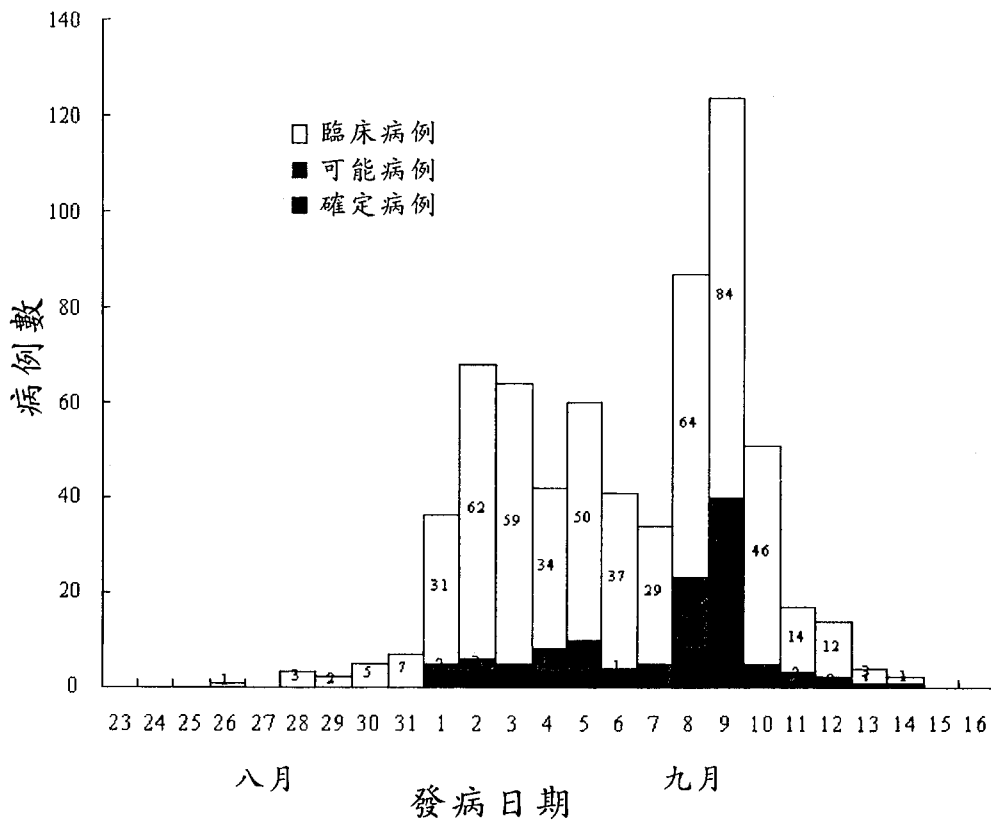


圖 2 1993 年台中市某國小學生急性腸胃炎爆發流行曲線圖^[12]

母資料分組的相互配合。通常先用較小的年齡分層來分析，以後再視情況可結合成大的年齡分層。如果一開始就以大的年齡分層，可能會誤判疾病危險年齡層。

建立假設

根據上述描述流行病學資料(時、地、人)，可以綜合研判得到初步的結論。在實際的調查工作中，經過了實地探視病患，與當地衛生工作人員、醫師、餐廳負責人的交談，以及上述的資料初步分析，調查人員就會產生初步的假設。假設必需包括可能病原，傳染模式(病媒)，感染源，並要能接受科學的驗證。在提出假設時，首先考慮你對疾病瞭解的程度？病原的宿主是什麼？它的傳染方式？它經由何

種方式傳播？它的危險因子是什麼？有時有了描述性流行病學資料，仍然沒有焦點，這時和病患作一交談，是獲得可貴資訊的可行辦法，調查者應開放心胸，讓可能的原因均列入考慮。在較困難的調查時，線索獲得不易，調查者可以對病例進行多次交談，以期找到共同感染源。之外，調查者親自到病患的家裡、工作地實際觀察有時可獲得不少線索。與當地衛生工作人員談談也是一種方法。由於當地衛生工作人員對病患的狀況較瞭解，對調查工作有相當助益。為何那段時間發生爆發流行？為何某地區有較高的侵襲率？為何某些特殊族群有較高的侵襲率？這些問題均可讓我們產生某些假設。比如 1999 年宜蘭靖廬大陸客因維他命 B₁ 不足引起

的心臟性腳氣病為例。當年六月宜蘭衛生局通報謂住在宜蘭靖廬的大陸客有 12 位因下肢水腫，呼吸困難而住院；其中有 3 人死亡。根據描述性流行病學資料顯示罹病者都是大陸客，這些病患先前健康狀況都非常良好，也無酗酒的習慣、或肝病、糖尿病、尿毒症等病史。這有可能是傳染性疾病嗎？如果是，那麼在該段期間內，收容中心內其他的工作人員及八十幾位法警為何都沒有人有相似的病症？由不斷的否證建立較合邏輯的假設，最後證明是因長期單調的飲食，食慾不振，及心理壓力，未能補充需要的營養素，造成維他命 B₁ 不足^[16]。有時曲線圖中顯示的零星個案，也常是線索的來源。

驗證假設

在實地的調查研究，可以用兩種方法來驗證：一種是比較假設與既定的事實。當臨床、實驗室、及流行病學的證據，明顯支持所提出的假設時，那麼就不必要再進行其他檢定方法。比如 1999 年宜蘭靖廬的大陸客發生下肢水腫，呼吸困難而住院，經調查認為是因維他命 B₁ 不足引起的疾病。給予維他命 B₁ 治療後，未再有新病例發生^[16]。在這種情況下，當初所作的假設就不必要再進行檢定，不過這種情況較少見，一般情況仍想知道為何大陸客所食的食物會缺乏維他命 B₁，這就需作進一步的流行病學分析，來檢驗假說。常見的分析流行病學的方法包括世代研究法與病例對照研究法。

世代研究法對於發生在小型、特定人口群的爆發流行是一種很好的研究法。比如學生吃營養午餐發生食物中毒，可以用這種方法來調查其可能的發生原因及傳染途徑。在這種情形下，可能要訪視所有學生，並對每一位學生給予問卷調查。不僅

想要知道吃學校營養午餐與發生食物中毒的相關性，也想知道何種食物引起食物中毒。依據學生回收的問卷資料，就可以計算吃與沒吃某一食物的侵襲率。一般而言，在比較侵襲率時要注意三個特性：1. 吃某些食物者侵襲率較高；2. 沒吃某些食物者侵襲率低，所以可以算出吃與沒吃者間之侵襲率差距；3. 大部份病例均吃了某食物，而沒病的人沒吃該食物，因此可解釋為吃了該食物可能是引起食物中毒的原因。之外，可以計算它們間侵襲率比(相對危險性)，它是測量暴露與疾病的相關性。也可以計算其統計學顯著性來決定該食物致病的可能性。比如 1986 年屏東縣 95 農民組成的旅行團到花蓮旅遊，旅途中因食用訂製的飯盒發生腹瀉的爆發流行，經流行病學調查，85 位農民完成訪談，其中 27 人符合病例定義。表 1 顯示肉、豆干、甜不辣、蛋、蔬菜和腹瀉的發生有統計上的相關。其中食用甜不辣的相對危險是沒有食用的 19 倍，極可能是引起這次食因性疾病的病因。進一步以多變項控制干擾因子發現甜不辣與此次中毒有極大相關^[19]。相關強度越大，假說變項間具因果性的可能性也越高。相關強度指的是相對危險性、危險對比值、相差危險性或相關係數等相關效標觀察值的大小，而不是統計顯著性檢定 p 值的大小。如果致病因子和發病危險性之間不僅相關强度高，而且呈現明顯的劑量效應關係(dose-response relationship)，則假說變項間屬因果相關的可能性更大^[14]。

食物與疾病在統計學上顯著性相關仍只是間接的證據，若能由人體檢體，食物檢體，環境檢體找出致病病原菌，就更能證明這兩者的相關性。然而衛生當局接獲食物中毒通報時，致病食品及病因常常是未知，而餐會提供的食品又常有許多

種，究竟要採哪些檢體頗讓調查人員困擾，該採未採或者採到的卻非致病食品都非所樂見。這時候調查人員應先收集食物中毒者的菜單並對症狀較典型的病例進行訪視，根據收集到的資料快速的分析疾病與食物的相關性。相關性越強的食物應想辦法儘量採集送驗(如表 1)^[19]。雖然流行病調查與食物採集是同步進行，不易達到依統計結果來採集檢體的理想，不過有這資料的提示可以讓我們在採檢體時更有方向感。如果懷疑與環境污染有關，應在進行環境消毒前將環境檢體(如蓄水池的水)採集送驗^[14]。不然，雖然流行病學調查發現有統計學上顯著相關的病源而無實驗室的佐證，畢竟是美中不足，說服力不夠。

有許多爆發流行，其人口群難以界定。所以世代研究法不可行時，病例對照研究是較為可行的方法。事實上病例對照研究法在爆發流行調查中是較世代研究法更實用。病例對照研究法，同時要訪問病例與對照組有關的暴露史。然後計算其危險比來量化疾病與暴露的相關性。最後以統計學意義來檢定可能的致病因。這種

方法雖然沒提供某一特別暴露造成疾病間的因果關係，但告訴流行病學家與疾病有相關的因子。根據這信息推動適當的防治方法。

當規畫病例對照研究時，首要的是決定誰該是對照組。對照組必需是沒有罹患要探討的疾病，且與病例組來自相同母群。換句話說，對照組除了沒生病外與病例組的特徵應該非常相似。假如病例組暴露較對照組高，那麼就說暴露某一因子是與疾病有相關。在實際的操作中，對照組的選擇是相當困難，除了須與病例來自同一母群，也要考慮如何與對照組接觸？如何得到他們的合作？確定他們沒有生病？如何獲得適當的暴露資料？儘管有許多困難如此，調查者仍應想盡辦法找到適當的對照組，包括以電話連絡等。其他較通俗的對照組選擇包括：1.病例的鄰居；2.到同一家醫院或診所就診的其他科別的病人；3.病人的朋友。選取這些人當對照組雖未能代表病例組所來自的母群，但參與率較高。對照組選樣的偏差可以扭曲了資料，掩蓋了暴露與疾病的相關性，或者造成暴露與疾病的假相關。所以

表 1 飯盒中各項食物的食用情形其侵襲率的比較

食物	有吃		侵襲率 (%)	沒吃		侵襲率 (%)	p 值
	有病	沒病		有病	沒病		
豬肉	24	22	52	3	10	23	Ns
魚	23	17	58	4	15	21	<0.025
豆類	20	20	50	2	12	14	Ns
胡蘿蔔	23	19	55	4	13	24	Ns
豆干	20	12	63	7	20	26	<0.025
米飯	27	31	47	0	1	0	Ns
甜不辣	26	8	76	1	24	4	<0.005
蛋	24	18	57	3	14	18	<0.025
蔬菜	25	20	56	2	12	14	<0.025

Ns：沒有顯著差異

(資料來源：參考文獻 19)

在設計病例對照研究法時，應慎重選擇對照組。接下來要考慮樣本數，究竟要多少樣本數才足夠？計算樣本數的公式可以協助做這決定。一般而言樣本數越大，發現有相關的機率也越大。不過有時在小型聚會發生食物中毒，發生的病例數常太少，進行病例對照研究可能因樣本數不足，無法發現暴露與疾病的相關性。比如1986年十月在台灣中部地區某工廠發生肉毒桿菌毒素中毒爆發流行，共有9個病例，其中2位死亡。由於樣本數太少，在食物暴露與肉毒桿菌毒素中毒並未發現有統計學顯著性的相關。由病人的臨床症狀(複視，吞嚥困難，發聲困難，肌肉無力，呼吸困難)，肌電圖檢查符合肉毒桿菌毒素中毒，病例血清檢體及病例所食用的蔴花生檢出A型肉毒桿菌毒素，因此判定這是肉毒桿菌毒素中毒爆發流行^[20]。如果在較大的爆發流行(如果病例數有50人以上)，以1:1的比例選取對照組即可，在較小的爆發流行我們則需要1:2, 1:3或1:4的比例選取對照組，超過1:4就不太鼓勵了。

整理假設及執行其他研究

有時分析性研究並不能得到任何答案，特別是在一開始假設就沒有建立完整

的架構。當分析流行病學無法得到答案時，先要考慮假設的架構是否完整；同時應考慮再作更詳盡的探查包括直接與病例交談，親自到病例住所，工作地，及發病地查看，看看是否有新的傳染媒介或傳染模式。即使在分析流行病學找到某一暴露與疾病的相關性，仍然要採取否証的態度，看看所得結論否合理。

比如1993年台中市某小學發生桿菌痢疾爆發流行。在初步調查發現學童得病機率與用水有相關，而學校之自來水管路之餘氯又在正常值。何以那段時間全校1,700多位學生有近一半的人有腸胃炎症狀，學校是否使用地下水？經回學校與老師及師生訪談，發現老師越嚴格要求學生飯前、飯後洗手的班級侵襲率越高(表2)，查核學校水表數值，低的離譜，仔細追查發現學校除使用自來水外也使用地下水^[14]。

有時需要作一系列的病例對照研究來檢定所提出的假說。1980年元月到二月間，美國Ohio州發生85例沙門氏菌爆發流行。患者糞便經細菌培養發現是不尋常的沙門氏桿菌血清型 *Salmonella meunchen*。調查中，第一個病例對照研究無法找出有關的病源食物。但調查人員發現病例均是15-35歲的年輕人，而對照組

表2 1993年台中市某國小食用學校用水及午餐，急性腸胃炎侵襲率

變項	有病人數	沒病人數	侵襲率(%)	危險比	95%信賴區間
使用學校用水					
無	53	174	23	1.00	參考值
只洗手	171	204	46	3.06*	2.06-4.51
洗手及飲用	506	376	57	4.71*	3.30-6.73
吃學校午餐					
無	2	1	67	1.00	參考值
有	728	750	49	0.49	0.02-6.68

p<0.01

(資料來源：參考文獻 12)

僅 41% 是這年齡層。經調查人員廣泛性深入追查，進行第二個病例對照研發現吸食大麻是主要的危險因子。將大麻送到實驗室檢驗，檢出 *Salmonella meunchen*。所以最後認為大麻是這流行的真正感染源^[21]。

環境調查

流行病學可告訴我們可能的傳染途徑及提供適當的防治方法，而實驗室的證據，是證實調查的發現。環境調查也相同的重要，它可以幫我們找到引起爆發流行的可能原因。比如 1993 年台中某小學桿菌性痢疾流行，由流行病學調查發現水質污染與這次流行有相關，但未有證據說明水質是否真正受到污染，環境調查就非常重要了。調查人員以紅色六號色素投入廁所，然後由水龍頭及地下水井的水均測出紅色六號色素，因此證明地下井水受污染，間接證明該次流行發生的原因^[14]。

執行控制方法

當偵測到可能發生食因性疾病爆發流行時，必須快速地決定其病因及傳播媒介。一般而言防治方法越早提出越好。可針對發生食因性疾病爆發流行的特別病原、病源，或傳染窩提出控制的方法。比如食物中毒，應將污染的食物銷毀。若水是感染的來源，必要時可停止使用水，直到供水及配水系統已消毒，亦可警告大眾要喝水前先將水煮開。最後，有時也可增加易感族群的免疫力，比方到霍亂或傷寒高危險地區可事先給予疫苗或預防投藥。

結 論

近年來食因性疾病的增加可能是由於食物製作流程及民眾飲食消費型態的

改變所致^[22]。由衛生機關統計的資料顯示大部分的食因性疾病爆發流行是來自於學校營養午餐及大型餐會，較少發生於攤販，主要原因是因為在攤販用餐人口分散，發生食因性疾病時，不易引起警覺，通報率較低^[6]。大部分的食因性疾病是沒有疫苗可以預防，從食物製作到消費者食用一長串的作業過程，這中間存在有很多污染機會。預防食因性疾病策略主要是了解食物污染機轉及疾病傳播的方式以便從中阻斷^[8]。

食因性疾病的流行病學正在改變，新的病原正在興起中，並傳佈到世界各地。在以前，食因性疾病的主要挑戰在於預防人類的食物被污水或動物排洩物污染。在未來，人畜共通感染將變為非常重要的課題。預防食因性疾病會漸漸著重於預防控制動物去食用到污染的飼料及水。面對未來層出不窮的新興食因性疾病的挑戰，應加強食品中毒的通報，根據食品衛生管理法第十六條「醫療機構診治病人時，發現有疑似食品中毒之情形，應於 24 小時內，向當地主管機關報告」。其次，調查人員應快速地找出病源及病因，提出有效的防治策略以保障國人健康。

食因性疾病爆發流行的調查是發掘可疑致病的食物，污染流程，疾病散播模式極重要的手段。從調查中了解事件的原由，以便設計對策來預防未來類似的事件。由爆發流行調查中學習新知，並應用這些新知來修正以往錯誤的防治策略^[23]。食因性疾病爆發流行的調查是需要具備協調、邏輯思考、解決問題的能力，並要具備專業技巧、流行病學的知識和判斷力。公共衛生人員對於食因性疾病爆發流行發生時的反應應快速、積極，尤其在面對有嚴重致死性的疾病時(如有機磷農藥中毒)，必須慎重並快速的採取防治措

施，避免發生更多的受害者。在調查之餘也不要忘記教育民眾，鼓勵民眾通報疫情，早期發現食因性疾病，早期採取防治措施。

參考文獻

1. Bryan FL: Disease transmitted by foods. Atlanta: Centers for Disease control; 1982.
2. Archer DL, Kvenberg JE: Incidence and cost of foodborne diarrheal disease in the United States. *J Food Protect* 1985; 48: 887-94.
3. Bennett J, Holmberg S, Rogers M, Solomon S: Infectious and parasitic diseases. In: Amler R, Dull H, eds. *Closing the Gap: the Burden of Unnecessary Illness*. New York: Oxford Univ Press 1987; 102-14.
4. Todd ECD: Preliminary estimates of costs of foodborne disease in the United States. *J Food Protect* 1989; 52: 595-60.
5. Foodborne pathogens: risks and consequences. Ames, IA: council of Agricultural Science and Technology 1999.
6. 行政院衛生署：台灣地區食品中毒發生狀況。台北：行政院衛生署，八十七年至九十年。
7. Summary of notifiable diseases, United States, 1997: *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 46(54).
8. Tauxe RV: Emerging foodborne diseases: an evolving public health challenge. *Emerg Infect Dis* 1997; 3: 425-34.
9. St. Louis ME, Morse DL, Potter ME, et al: The emergence of Grade A eggs as a major source of *Salmonella enteritidis*. *JAMA* 1988; 259: 2103-7.
10. Mishu B, J Koehler, Lee LA, Rodrigue D. Brenner FH, Blake P, Tauxe RV: Outbreaks of *Salmonella enteritidis* infections in the United States, 1985-1991. *J Infect Dis* 1994; 169: 547-52.
11. Gregg MB: Conducting a field investigation. In: Gregg MB ed. *Field Epidemiology*. New York: Oxford University Press Inc, 1996: 44.
12. 行政院衛生署：傳染病防治法。台北：行政院衛生署疾病管制局，2001。
13. Chen KT, Malison MD: Outbreak of scombroid fish poisoning, Taiwan. *Am J Publ Health* 1987; 77: 1335-6.
14. Chen KT, Chen CJ, Chiu JP: A school waterborne outbreak involving both *Shigella sonnei* and *Entamoeba histolytica*. *J Environ Health* 2001; 64(4): 9-13.
15. Hopkins RS, Juranek DD: Acute giardiasis: an improved clinical case definition for epidemiologic studies. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 402-7.
16. Chen KT, Chiou ST, Chang YC, Pan WH, Twu SJ: *Cardia beriberi* among illegal mainland Chinese immigrants. *J Inter Med Res* 2001; 29: 37-40.
17. Department of Health, Taiwan. Paralytic shellfish poisoning in Kaohsiung and Pintong Counties. *Epidemiology Bulletin* 1986; 2: 13-14.
18. 行政院衛生署：腸炎弧菌引起之最大規模集體食品中毒事件。疫情報導 1996; 12: 271-85。
19. Chen KT, Lin RS, Lee CL, Tsu KS, Chuang CH: Outbreak of staphylococcal food poisoning-Epidemiologic investigation report. *J Natl Public Health Assoc (ROC)* 1989; 9: 222-7.
20. Chou JH, Hwang PH, Malison MD: An

- outbreak of type A foodborne botulism in Taiwan due to commercially preserved peanuts. *International J Epidemiol* 1988; 17: 899-902.
21. Taylor DN, Wachsmuth IK, Shangkuan YH, et al: Salmonellosis associated with marijuana: a multistate outbreak traced by plasmid fingerprinting. *N Engl J Med* 1982; 306: 1249-53.
22. Koopmans M, von Bonsdorff CH, Vinje J, de Medici D, Monroe S: Foodborne virus. *FEMS Microbiol Rev* 2002; 26: 187-205.



Foodborne Outbreak Investigation

Kow-Tong Chen¹ and Ruey-Shiung Lin²

Foodborne illness is a major public health concern worldwide and cuts across national boundaries: The breakout will result in a huge number of sickly people as well as immensely economic loss. In terms of the safety of food, it will also make a great impact on the food industry and the farming community in many countries. The general strategy of prevention is to understand the mechanism of contamination and the pattern of disease transmission well enough so as to interrupt the occurrence. In spite of the evolving or adaptive capacity of microorganisms, although the difficulties associated with foodborne illness can be overcome nowadays and our monitoring system can give us an early warning, it is still difficult to be precise about the extent of foodborne illness in the community and to assess the risk of becoming ill from eating contaminated food. Foodborne outbreak investigation is to identify and control an ongoing source and to learn how to prevent the future similar outbreak from occurring. We can learn from the investigation what we went wrong in order to devise strategies to prevent similar events in the future. The aim of this article is to share the experience of foodborne investigation in Taiwan for reference.

(Taiwan J Fam Med 2002; 12: 97-110)

