

職業因素罹患病毒性肝炎之認定參考指引

勞動部職業安全衛生署

中華民國108年3月

【本參考指引由勞動部職業安全衛生署委託郭哲宇、詹毓哲、陳俊傑醫師主筆修訂】

一、導論

急性病毒性肝炎是常見的疾病，有時會造成肝臟嚴重的發炎及壞死[1-6]。傳統上可分為 A 型肝炎或傳染性肝炎，是由 A 型肝炎病毒所引起的；另一是 B 型肝炎或血清型肝炎，是由 B 型肝炎病毒所引起的。但在過去 25 年來，已經很清楚至少有 5 種不同的病毒會引起急性病毒性肝炎：包括 A 型肝炎病毒 (Hepatitis A Virus, HAV)、B 型肝炎病毒 (Hepatitis B Virus, HBV)、C 型肝炎病毒 (Hepatitis C Virus, HCV)、D 型肝炎病毒 (Hepatitis D Virus, HDV) 及 E 型肝炎病毒 (Hepatitis E Virus, HEV)。急性肝炎所引起的症狀是相似的，因此要分別造成肝炎的病毒，唯有依賴血清學檢查。當然許多病毒亦可感染肝臟和造成類似肝炎的徵候群例如：巨細胞病毒 (Cytomegalo virus, CMV)、EB 病毒 (Epstein-Barr virus, EBV)、單純皰疹病毒 (herpes simplex virus, HSV)、帶狀皰疹病毒 (varicella-zoster virus, VZV)、麻疹病毒 (measles)、德國麻疹病毒 (rubella virus)、柯沙奇氏病毒 (coxsackie B virus) 及腺病毒 (adenovirus) 等，它們通常造成全身性感染，影響許多器官。但它們並非是急性肝炎的主因。雖然造成急性肝炎有 5 種主要肝炎病毒，但只有 B 型肝炎病毒、C 型肝炎病毒及 D 型肝炎病毒會造成慢性肝炎。一般症狀可從毫無症狀至明顯的猛爆性肝炎等。

(一) A 型肝炎：主要是由 A 型肝炎病毒的感染而發生。一般的感染途徑是被排泄於糞便中的病毒，經由被污染的水、飲料或食物媒介而從口進入[7-9]。

(二) B 型肝炎：是由 B 型肝炎病毒的感染而發生的。主要感染源是 B 型肝炎帶原者，而感染是藉著血液等體液及排泄物，經由皮膚粘膜感染而非由口侵入。而感染模式有輸血或注射受 B 型肝炎病毒污染的血液或血液製品之相關的醫療行為、家族內感染或與 B 型肝炎帶原者的密切接觸等。從事醫療工作者因與 B 型肝炎帶原者接觸機會較多，再加上因需要處理主要感染源的血液之故，是屬於感染的高危險群，被感染的主要原因是由注射針的針頭刺傷所致[12-15]。但需要注意的是 B 型肝炎病毒可在室溫中乾掉的血液中存活超過一周，

這也會是可能造成傳染的途徑[45]。

- (三) C 型肝炎：是由 C 型肝炎病毒的感染而發生的。主要的感染途徑是輸血、器官移植或共同使用針頭等透過皮膚進入人體內而感染的模式。每次暴露之機會約 3-10%，另外經黏膜及非完整的皮膚亦可造成感染[16-19]。
- (四) D 型肝炎：是由 D 型肝炎病毒的感染而發生的。一般在 B 型肝炎患者才會得到 D 型肝炎病毒的感染。其主要的感染途徑是含有病毒的血液或體液透過皮膚或黏膜進入體內而感染，例如藥物注射者及輸血者[20]。
- (五) E 型肝炎：是由 E 型肝炎病毒的感染而發生的。主要的感染途徑是由糞便污染的水為媒介，經口進入而得[6][10-11]。

二、具潛在暴露的職業

由對患者的診療或護理的工作或為了研究及其他的目的而處理病原體的且作所致的肝炎。常見的職業有醫師、護理師、醫學檢驗師、醫療廢棄物處理者、傳染病研究者及安養中心照顧人員，另外軍人，警察，法警與消防人員在執行勤務時亦可能接觸到血液或體液。

A 及 E 型肝炎:主要是經口感染而得。因此，具潛在暴露之職業一般與處理 A 及 E 型肝炎的排泄物而間接得到有關[6-11]。

B、C 及 D 型肝炎:暴露在血液、血液製品、受汙染的針頭式注射器之有關工作。例如，醫師、護理師、醫學檢驗師及醫療廢棄物處理者等[12-20]。

三、醫學評估與鑑別診斷

(一) 自覺和他覺症狀[21-22]

急性病毒性肝炎的臨床症狀可從毫無症狀至猛暴性肝衰竭。一般 A 型肝炎的潛伏期為 15 至 50 天，平均為 28 至 30 天。B 型肝炎的潛伏期通常為 45 到 180 天(平均為 60 至 90 天)。C 型肝炎的潛伏期為 2 週至 6 個月，(平均為 6 至 9 週)。D 型肝炎的潛伏期 2-8 週。

E 型肝炎的潛伏期為 15 天至 64 天，平均潛伏期從 26 至 42 天[64]。其症狀多屬非特異性如：疲倦、虛弱、厭食、噁心、似感冒症狀、右上腹疼痛、發燒、黃疸、肌肉關節痛及肝衰竭。慢性病毒性肝炎其症狀也可從毫無症狀至猛暴性疾病式肝硬化。

(二) 檢驗室和臨床評估

血清學診斷：感染源血清監測及本身血清監測

1. 急性肝炎：

血清 A 型肝炎 IgM 抗體(IgM anti-HAV)診斷急性 A 型病毒性肝炎 [23]。

2. B 型肝炎病毒核心 IgM 抗體(IgM anti-HBc)與 B 型肝炎病毒表面抗原(HBsAg)於臨床症狀發生前的數週即可於血清檢驗出，並可持續存在至臨床症狀出現後數天，甚至數個月，若持續存在超過 6 個月，則定義為慢性 B 型肝炎患者；B 型肝炎病毒核心抗體(anti-HBc)為曾感染過或體內有 B 型肝炎病毒的血清標記；高濃度 B 型肝炎病毒核心 IgM 抗體(IgM anti-HBc)可於急性感染期測出，通常在 6 個月內會消失，但慢性 B 型肝炎的急性發作也會偵測得到，在醫師依據臨床病史判斷後，IgM anti-HBc 是目前可用於研判為急性 B 型肝炎病毒感染的實驗診斷[24,25,64]。

3. C 型肝炎抗體(anti-HCV)及 C 型肝炎病毒核酸(HCV-RNA)測量，由單一檢查無法區別急或慢性 C 型肝炎，因 C 型肝炎實驗室診斷依據是 C 型肝炎抗體(anti-HCV)及 C 型肝炎病毒核酸(HCV-RNA)檢驗，急性期患者的血液檢體於感染初期可先檢測到 C 型肝炎病毒核酸(HCV-RNA)，在感染後通常約 4-10 週，C 型肝炎抗體(anti-HCV)呈現陽性反應。當血液中 C 型肝炎抗體(anti-HCV)呈現陽性，除可能是感染過 C 型肝炎病毒已康復外，也有可能為慢性 C 型肝炎感染，慢性 C 型肝炎感染的血中均可測出 C 型肝炎抗體(anti-HCV)及 C 型肝炎病毒。而免疫功能健全者的 C 型肝炎抗體(anti-HCV)檢測如呈陰性，則可排除 C 型肝炎感染

[26-27][64-65]。

4. 血清 D 型肝炎 IgM 抗體(IgM Anti-HDV)或升高 IgG Anti-HDV 血清效價來診斷急性 D 型病毒性肝炎[28,29]。
5. 血清 E 型肝炎 IgM 抗體(IgM Anti-HEV)或升高 IgG Anti-HEV 血清效價來診斷急性 E 型病毒性肝炎[30]。
6. 肝臟功能檢查：血清穀草轉氨酶(AST)、血清谷丙轉氨酶(ALT)、凝血酶原時間(prothrombin time)、總膽紅素(total bilirubin)及直接膽紅素(direct bilirubin)等。

(三) 鑑別診斷

1. 由其他非病毒感染性疾病造成之肝炎
2. 藥物引起之肝炎
3. 缺氧性肝臟傷害之肝炎
4. 酒精性肝炎和非酒精性脂肪性肝炎(依專家建議修改)
5. 由肝膽道外阻塞或肝內原因造成之肝炎，例如：膽囊結石、腫瘤、膽道狹窄及原發性膽肝硬化等
6. 威爾氏疾病(Weil's disease)、急性 Budd-Chiari 徵侯群及肝臟腫瘤等

四、流行病學的證據

在 1949 年，Leibowitz 等人[31]開始注意病毒性肝炎在醫院工作人員之危險性。在 1966，Byrue[32]估計在十萬個醫院工作者每年的侵犯率是 51 人。現在認為 B 型肝炎感染的高危險場所是血液透析單位、急診室、開刀房、臨床實驗室、器官移植病房或腫瘤科病房。尤其是在血液透析單位，已有多篇相關研究提到其感染之高風險性[46-48]。暴露到血液成血製品是最重要的危險因子。而 HBV 的感染途徑在醫院最常見的是刺傷所致之經皮感染。但當中也有一些並無明顯被刺傷所導致的 B 型肝炎院內感染[49-50]。因此推論可能在照護的過程中經由皮膚之刮痕、擦傷、燒傷等粘膜之傷口的體液接觸所感染[51-53]。有研究出雖然在血液中有最高的 HBV Titer，但是在身體的其他體液，如母乳、膽汁、腦脊

髓液、糞便、鼻腔分泌物、唾液、精液、關節液中仍可測得到 HBsAg，但其病毒量是低的，所以和血液相比仍是較不易傳染的途徑[54]。

在一某醫院的急診室病患血清調查：5%是 HBV 陽性且 18% HCV 陽性[33]。同樣在一家長期療養機構發現 10.6% HBV 陽性且 1.4% HCV 陽性[34]。在大型的教學醫院及城市的醫學中心中，在未有疫苗時期工作人員 HBV 標記之盛行率是 10%至 25%[35]。在 1983 年，社區醫院在全美未有疫苗時期 HBV 陽性血清盛行率是 8.4%[36]。因此從這些醫院間 HBV 陽性盛行率之差異，部份可反應出員工的差異。最近在未有 HBV 疫苗之工作人員的前瞻性研究中，醫療人員的 B 型肝炎病毒標記的陽性盛行率是 14%，有意義的高於捐血人的 6%[37]。在未使用疫苗前，這些未有 B 型肝炎之醫療工作人員中，常有血液接觸的比沒有血液接觸的 HBV 追蹤陽性率是 1.0% 比 0%[37]。在全美，自 1970 年代起亦有多篇文章指出 HBV 感染在院內照護者(包含醫療人員、實習學生、承包商、臨床技術員、警衛、志工)為一般族群的 10 倍之發生率[55-58]，因此從 1980 年後開始對於有照護接觸到 B 型肝炎患者之院內照護者進行 B 型肝炎疫苗的防疫施打[59]，但這幾年由於有較好的感染控制程序和 B 型肝炎疫苗，整個美國之醫院工作人員的 B 型肝炎發生率已開始下降。在明尼蘇達州 1975 年，每十萬人有 127 人感染。但在 1983 年，每十萬人有 8 人感染[38]。相似的結果也陸陸續續的報告。雖然 B 型肝炎感染的發生率在醫療人員已下降，但是在暴露到血液或其製品的機會產生 B 型肝炎的危險性仍相當高的。

在 A 型肝炎，由於感染來自口糞途徑，因此，在嬰兒、智障、大便失禁、腹瀉、嘔吐及鼻胃管引流者，其感染工作人員的機會增加。有三個 A 型肝炎的群突發與標準的衛生程序有關：第一個在新生兒加護病房中，在感染的護理師中具有意義的危險因子是在單位中喝飲料且在處皮靜脈輸液管子時未帶手套[39]；第二個是新生兒加護病房的群突發中，其危險因子是工作人員在治療嬰兒窒息及心跳緩慢時，沒有例行性

的洗手[40]；第三個是在燒傷中心的群突發中發現在單位中飲食或吃點心是最大的危險因子[41]。

而 C 型肝炎方面，在直接接觸病人的健康工作人員例如：醫師、護理師、物理治療師及中醫師中血清陽性盛行率比那些較少直接接觸病人者高，例如：醫學檢驗師或傭人等。而在大部份研究 C 型肝炎經皮膚感染的發生率是 3-10%[18-19]。但最近的一些研究統計 C 型肝炎經皮感染是 1.8%(Range:0-7%)[60-63]。

D 型肝炎乏有缺陷的病毒，須依靠 B 型肝炎病毒方能合成及表現。HDV 之傳播途徑與 HBV 是相似的。

E 型肝炎病毒主要靠污染的水與食物傳播，目前在流行病學方面之資料不全。長庚紀念醫院廖運範醫師探討醫院工作人員之肝炎問題。長庚醫院開業一個月內，進行全院工作人員之肝炎基緣分析[42]，結果肝炎表面抗原陽性率為 14.2%。一年後進行追蹤檢查[43]，陽性率為 12.5%。其中 303 人接受兩次按查，表面抗原陽率在第一次為 15.2%、第二次仍為 15.2%。303 人中，11 人(3.6%)為新感染。醫療人員(3.8%)之新感染率並不比非醫療人員(3.1%)來得低。新感染率中以護理師最多，但新感染率與護理師之工作單位沒有相關。此研究發現一年中有二名手術室護理師發生急性肝炎的情形。高雄醫學院吳重慶醫師調查該院員工 B 型肝炎病毒感染情況[44]，結果發現 B 型肝炎帶原者 15.6%，與一般地區居民之 17%略同。而經常處理成接觸血液之工作人員，未必有較高的帶原率。

五、暴露證據收集的方法

- (一) 於暴露之來源，例如血液或體液等血清病毒抗體或抗原呈陽性反應。
- (二) 相關單位報告暴露事件。
- (三) 於暴露事件後，暴露者經追查追蹤呈陽性反應，且符合疾病之病程。
- (四) 未來可利用分子流行病學方法測定暴露來源與暴露者感染之病毒是否相同，當可提供最嚴謹之證據。

六、結論

(一) 職業因素罹患病毒性肝炎感學認定的主要基準

1. 暴露的證據：

- (1) 明顯的職業性暴露史。
- (2) 感染源呈病毒陽性反應，若無明確感染源，需有合理之職業暴露證據。

2. 疾病的證據：

需要取感染源血清監測及本身血清監測做血清學診斷：

(1) A 型肝炎：

血清 A 型肝炎 IgM 抗體(IgM anti-HAV)診斷急性 A 型病毒性肝炎[23]。

(2) B 型肝炎：

B 型肝炎病毒核心 IgM 抗體(IgM anti-HBc)與 B 型肝炎病毒表面抗原(HBsAg)於臨床症狀發生前的數週即可於血清檢驗出，並可持續存在至臨床症狀出現後數天，甚至數個月，若持續存在超過 6 個月，則定義為慢性 B 型肝炎患者；B 型肝炎病毒核心抗體(anti-HBc)為曾感染過或體內有 B 型肝炎病毒的血清標記；高濃度 B 型肝炎病毒核心 IgM 抗體(IgM anti-HBc)可於急性感染期測出，通常在 6 個月內會消失，但慢性 B 型肝炎的急性發作也會偵測得到，在醫師依據臨床病史判斷後，IgM anti-HBc 是目前可用於研判為急性 B 型肝炎病毒感染的實驗診斷[24,25,64]。

(3) C 型肝炎：

C 型肝炎抗體(anti-HCV)及 C 型肝炎病毒核酸(HCV-RNA)測量，但由單一檢查無法區別急或慢性 C 型肝炎。

(4) D 型肝炎：

血清 D 型肝炎 IgM 抗體(IgM Anti-HDV)或升高 IgG Anti-HDV 血清效價來診斷急性 D 型病毒性肝炎[28,29]。

(5) E 型肝炎：

血清 E 型肝炎 IgM 抗體 (IgM Anti-HEV) 或升高 IgG Anti-HEV 血清效價來診斷急性 E 型病毒性肝炎。

3. 暴露者血清呈急性抗體反應且追蹤檢查符合疾病病程。

肝炎感染發生在暴露之後，一般 A 型肝炎的潛伏期為 15 至 50 天，平均為 28 至 30 天。B 型肝炎的潛伏期通常為 45 到 180 天(平均為 60 至 90 天)。C 型肝炎的潛伏期為 2 週至 6 個月，(平均為 6 至 9 週)。D 型肝炎的潛伏期 2-8 週。E 型肝炎的潛伏期為 15 天至 64 天，平均潛伏期從 26 至 42 天。

4. 排除職業外之感染。

(二) 輔助基準

1. 利用分子生物學方法測定感染來源與暴露者感染之病毒是否相同，以使得得到客觀而嚴謹的認定。

參考文獻

- [1] Krugman S, Giles JP. Viral hepatitis. New light on an old disease. *JAMA* 1970; 212(6): 1019-29.
- [2] Carey WD, Patel G. Viral hepatitis in the 1990s, part I: Current principles of management. *Cleve Clin J Med* 1992; 59(3): 317-25.
- [3] Carey WD, Patel G. Viral hepatitis in the 1990s, part II: Hepatitis B and delta virus. *Cleve Clin J Med* 1992; 59(4): 393-411.
- [4] Carey WD, Patel G. Viral hepatitis in the 1990s, part III: Hepatitis C, hepatitis E, and other viruses. *Cleve Clin J Med* 1992; 59(6): 595-601.
- [5] Balayan MS, Andjaparidze AG, Savinskaya SS, Ketiladze ES, Braginsky DM, Savinov AP, et al. Evidence for a virus in non-A, non-B hepatitis transmitted via the fecal oral route. *Intervirology* 1983; 20(1): 23-31.
- [6] Gust ED, Purcell RH. Report of a workshop: waterborne non-A, non-B hepatitis. *J Infect Dis* 1987; 156(4): 630-5.
- [7] Lemon SM. Type A viral hepatitis: New development in an old disease. *N Engl J Med* 1985; 313(17): 1059-67.
- [8] Hooper RR, Juels CW, Routenberg JA, Harrison WO, Kilpatrick ME, Kendra SJ, et al. Outbreak of type A viral hepatitis at Naval Training Center, San Diego: epidemiologic evaluation. *Am J Epidemiol* 1977; 105(2): 148-155.
- [9] Bergeisen GH, Hinds MW, Skaggs JW. A waterborne outbreak of hepatitis A in Meade County, Kentucky. *Am J Public Health* 1985; 75(2): 161-4.
- [10] Snyder JD, Merson MH. The magnitude of the global problem of acute diarrhea disease: A review of active surveillance data. *Bull WHO* 1982; 60(4): 605-13.
- [11] Madeley CR, Cosgrove BP. Letter: 28nm particles in faeces in infantile gastroenteritis. *Lancet* 1975; 2(7932):451-2.

- [12] Van Damme P, Cramm M, Van der Auwera JC, Vranckx R, Meheus A, et al. Horizontal transmission of hepatitis B virus. *Lancet* 1995 ;345: 27-9.
- [13] Hersh T, Melnick JL, Goyal RK, Hollinger FB. Nonparenteral transmission of viral hepatitis type B(Australia antigen-associated serum hepatitis). *N Engl J Med* 1971; 285(24): 1363-4.
- [14] Hadler SC, Doto IL, Mynard JE, Smith J, Clark B, Mosley J, et al. Occupational risk of hepatitis B infection in hospital worker. *Infect Control* 1985; 6(1): 24-31.
- [15] Alter HJ, Prucell RH, Gerin JL, London WT, Kaplan PM, McAuliffe VJ, et al. Transmission of hepatitis B to chimpanzees by hepatitis B surface antigen-positive saliva and semen. *Infect Immun* 1977; 16(3): 928-933.
- [16] Donahue JG, Munoz A, Ness PM, Brown DE Jr, Yawn DH, McAllister HA Jr, et al. The declining risk of post-transfusion hepatitis C virus infection. *N Engl J Med* 1992; 327(6): 369-73.
- [17] Pereira BJ, Wright TL, Schmid CH, Levey AS. A controlled study of hepatitis C transmission by organ transplantation. *Lancet* 1995; 345(8948): 484-7.
- [18] Hernandez ME, Bruguera M, Puyuelo T, Barrera JM, Sanchez Tapias JM, Rodés J. Risk of needle stick injuries in the transmission of hepatitis C virus in hospital personnel. *J Hepatol* 1992; 16(1-2); 56-8.
- [19] Kiyosawa K, Sodeyama T, Tanaka E, Nakano Y, Furuta S, Nishioka K, et al. Hepatitis C in hospital employee with needstick injuries. *Ann Intern Med* 1991; 115(1): 367-9.
- [20] Hoofnagle JH. Type D(delta) hepatitis. *JAMA* 1989; 261(9): 1321-5.
- [21] Hsu HH, Feinstone SM, Hoofnagle JH. Acute Viral Hepatitis. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, (eds) , *Principles and Practice of Infectious Diseases*. (4th edition) , New York Churchill Livingstone Inc 1995: 1136-1153.

- [22] Dienstag IL, Isselbacher KJ. Acute Viral Hepatitis. In Fauci AD, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, (14th edition), the McGraw-Hill Companies, Inc 1998: 1677-1692.
- [23] Decker RH, Kosakowski SM, Vanderbilt AS, Ling CM, Chairez R, Overby LR. Diagnosis of acute hepatitis A by HAVAB-M, a direct radioimmunoassay for IgM anti-HAV. Am J Clin Pathol 1981; 76(2): 140-7.
- [24] Chernesky M: Mahony J, Castriciano S, Sekla L, Bishai F, Vas S. Diagnostic significance of anti-HBcIgM prevalence related to symptoms in Canadian patients acutely or chronically infected with hepatitis B virus. J Med Virol 1986; 20(3) :269-277.
- [25] Hoofnagle JH, Schafer DF. Serologic markers of hepatitis B virus infection. Semin Liver Dis 1986; 6(1):1-10.
- [26] Garson Ja, Tedder RS. The detection of hepatitis C infection. Rev Med Virol 1993; 3: 75-83.
- [27] Martinot-Peignoux M, Marcellin P, Goumay J, et al. Detection and quantitation of serum HCV-RNA by branched DNA amplication in anti-HCV positive blood donors. J Hepatol 1994; 20(5): 616-678.
- [28] Shattock AG, Morris M, Kinane K, et al. The serology of delta hepatitis and the detection of IgM anti-HD by EIA using serum derived delta antigen. J Virol Methods 1989; 23(3): 233-240.
- [29] Govindarajan S, Gupta S, Valinluck B, et al. Correlation of IgM anti-hepatitis D virus (HDV) to HDV RNA in sera of chronic HDV. Hepatology 1989; 10(1): 34-35.
- [30] Bryan JP, Tsarev SA, Iqbal M, et al. Epidemic hepatitis E in Pakistan: Patterns of serologic response and evidence that antibody to hepatitis E virus protects against disease. J Infect Dis 1994; 170(3): 517-552.

- [31] Leibowitz S, Greenwald L, Cohen I, et al. Serum hepatitis in a blood bank worker. *J Am Med Assoc* 1949; 140(17): 1331-1333.
- [32] Byrme EB. Viral hepatitis: An occupational hazard of medical personnel. Experience of the Yale-New Haven Hospital, 1952-1956. *JAMA* 1966; 195: 362-364.
- [33] Kelen GD, Green GB, Prucell RH, et al. Hepatitis B and hepatitis C in emergency department patients. *N Engl J Med* 1992; 326: 1399-1404.
- [34] Simor AE, Gordon M, Bishai FR. Prevalence of hepatitis B surface antigen, hepatitis C antibody, and HIV-1 antibody among residents of a long-term-care facility. *J Am Geriatr Soc*. 1992; 40(3): 218-220.
- [35] Dienstag JL, Ryan DM. Occupational exposure to hepatitis B in hospital personnel: Infection or immunization? *Am J Epidemiol* 1982; 115(1): 26-39.
- [36] Melean AA, Monahan GR, Finkelstein DM. Prevalence of hepatitis B serologic markers in community hospital personnel. *Am J Public Health*. 1987; 77(8): 998-999.
- [37] Gibas A, Blewett DR, Schoenfeld DA, et al. Prevalence and incidence of viral hepatitis in health workers in the prehepatitis B vaccination era. *Am J Epidemiol* 1992; 136(5): 603-610.
- [38] Osterholm MT, Garayalde SM. Clinical viral hepatitis B among Minnesota hospital personnel: Results of a ten-year statewide survey. *JAMA* 1985; 254(22): 3207-3212.
- [39] Rosenblum LS, Villarino ME, Nainan O, et al. Hepatitis A outbreak in a neonatal intensive care unit: risk factors for transmission and evidence of prolonged viral excretion among preterm infants. *J Infect Dis* 1991; 164(3): 476-482.
- [40] Waterson JC, Fleming DW, Borella AJ, Olcott ES, et al. Vertical transmission of hepatitis A resulting in an outbreak in a neonatal intensive

- care unit. *J Infect Dis* 1993; 167(3): 567-571.
- [41] Doebbeling BN, Li N, Wenzel RP. An outbreak of hepatitis A among health care works: risk factors for transmission. *Am J Public Health* 1993; 83(12): 1679-1684.
- [42] Liaw YF, Wu CS. The hazard of hepatitis in hospital personnel. Part 1: Baseline analysis. *Chang Gung Med J* 1977; 1: 9-11.
- [43] Chang-Chier CS, Chen PC, Wu CS, Chen GH, Liaw YF. The hazard of hepatitis in hospital personnel. Part II. Follow-up. *Chang Gung Med* 1978; 2: 7-10.
- [44] Wu CC, Her SS, Wu LL, et al. Prevalence of hepatitis B virus infection among hospital personnel. *Kaohsiung J Med Sci* 1986; 2(12): 754-760.
- [45] Bond WW, Favero MS, Petersen NJ, et al. Survival of hepatitis B virus after drying and storage for one week. *Lancet* 1981; 1(8219): 550-1.
- [46] Hennekens CH. Hemodialysis-associated hepatitis: an outbreak among hospital personnel. *JAMA* 1973; 225(4): 407-8.
- [47] Garibaldi RA, Forrest JN, Bryan JA, Hanson BF, Dismukes WE. Hemodialysis-associated hepatitis. *JAMA* 1973; 225(4): 384-9.
- [48] Snyderman DR, Bryan JA, Macon EJ, Gregg MB. Hemodialysis-associated hepatitis: a report of an epidemic with further evidence on mechanisms of transmission. *Am J Epidemiol* 1976; 104(5): 563-70.
- [49] Garibaldi RA, Hatch FE, Bisno AL, Hatch MH, Gregg MB. Nonparenteral serum hepatitis: report of an outbreak. *JAMA* 1972; 220(7): 963-6.
- [50] Rosenberg JL, Jones DP, Lipitz LR, Kirsner JB. Viral hepatitis: an occupational hazard to surgeons. *JAMA* 1973; 223(4): 395-400.
- [51] Francis DP, Favero MS, Maynard JE. Transmission of hepatitis B virus. *Semin Liver Dis* 1981; 1: 27-32.
- [52] Favero MS, Maynard JE, Petersen NJ, et al. Hepatitis-B antigen on environmental surfaces [Letter]. *Lancet* 1973; 2: 1455.

- [53] Lauer JL, VanDrunen NA, Washburn JW, Balfour HH Jr. Transmission of hepatitis B virus in clinical laboratory areas. *J Infect Dis* 1979; 140(4): 513-6.
- [54] Bond WW, Petersen NJ, Favero MS. Viral hepatitis B: aspects of environmental control. *Health Lab Sci* 1977; 14(4): 235-52.
- [55] Segal HE, Llewellyn CH, Irwin G, Bancroft WH, Boe GP, Balaban DJ. Hepatitis B antigen and antibody in the U.S. Army: prevalence in health care personnel. *Am J Pub Health* 1976; 66(7): 667-71.
- [56] Denes AE, Smith JL, Maynard JE, Doto IL, Berquist KR, Finkel AJ. Hepatitis B infection in physicians: results of a nationwide seroepidemiologic survey. *JAMA* 1978; 239(3): 210-2.
- [57] Dienstag JL, Ryan DM. Occupational exposure to hepatitis B virus in hospital personnel: infection or immunization? *Am J Epidemiol* 1982; 115(1): 26-58.
- [58] West DJ. The risk of hepatitis B infection among health professionals in the United States: a review. *Am J Med Sci* 1984; 287(2): 26-33.
- [59] CDC. Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP) inactivated hepatitis B virus vaccine. *MMWR* 1982; 31(24): 317-28.
- [60] Alter MJ. The epidemiology of acute and chronic hepatitis C. *Clin Liver Dis* 1997; 1(3): 559-68.
- [61] Lanphear BP, Linnemann CC Jr., Cannon CG, DeRonde MM, Pandy L, Kerley LM. Hepatitis C virus infection in healthcare workers: risk of exposure and infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15(12): 745-50.
- [62] Puro V, Petrosillo N, Ippolito G. Italian Study Group on Occupational Risk of HIV and Other Bloodborne Infections. Risk of hepatitis C seroconversion after occupational exposure in health care workers. *Am J*

Infect Control 1995; 23(5): 273-7.

[63] Mitsui T, Iwano K, Masuko K, et al. Hepatitis C virus infection in medical personnel after needlestick accident. Hepatology 1992; 16(5): 1109-14

[64] 衛生福利部疾病管制署網站資料。

[65] Huang YW et al, J Gastroenterol Hepatol. 2006 May; 21(5): 859-62.

附註

歐盟診斷職業因素罹患病毒性肝炎基準：

INFORMATION NOTICES ON OCCUPATIONAL DISEASES：

A GUIDE TO DIAGNOSIS

A 型肝炎

1. 暴露途徑：經由糞口傳染

易感染 A 型肝炎或處於危險中的職業主要是涉及醫療保健或家庭幫傭和污水處理工作的人員。

2. 臨床疾病表徵

2.1 臨床表現

大約在 15-45 天（通常 28 天）的潛伏期後，在接下來的幾天後會開始出現有黃疸和深色尿液和蒼白的糞便並伴隨有厭食，噁心和嘔吐。腹瀉，皮疹和低燒發生在少數病例中。黃疸患者的臨床理學檢查通常可能會有擴大疼痛的肝臟。

2.2 實驗室診斷

血清 A 型肝炎 IgM 抗體是在感染急性期的證據。病毒對肝細胞的影響的主要是在於血清穀草轉氨酶(AST)、血清谷丙轉氨酶(ALT)的增加可作為病毒活化的證據。感染可能是無症狀的，或者可能在臨床上顯示出從持續 1-2 週的輕度疾病到持續數月的嚴重程度。

2.3 預後

大多數可恢復,不會影響到生命.

3. A 型肝炎根據暴露類型確定感染性疾病的具體標準的定義：

職業類型：

通常會可能使工作人員面臨 A 型肝炎感染之風險暴露多發生在任何發生糞口接觸的情況，例如在醫院實驗室護理人員作業時或清理糞便。在通常多數情況下，人與人之間的傳播是由於衛生條件差，也有可能發生在機構內部的傳播。

職業暴露的證據：

感染的風險主要與任何可能經口路徑去接觸到 A 型肝炎病毒感染之糞便物質。由於沒有確定 HAV 感然源條件，所以感染的傳播是可能與非流行和不明顯的臨床感染有關。即使是單次攝入也可以引起疾病。

最短誘導期(Minimum induction period)：15 天。

症狀出現前最大潛伏期(Maximum latent period before symptoms)：45 天。

B 和 C 型肝炎

1. 暴露途徑：

一般來說，B 型和 C 型肝炎感染多發生在當感染者的血液進入工作者的血液中。這通常發生在職業傷害的情況下，但少部分的狀況會發生在一些由於粘膜體液和結膜污染所引起的感染。B 型肝炎病毒(HBV)引起感染的機率是高於 C 型肝炎(HCV)

1.1 職業性 B 型肝炎的傳播：

感染的風險主要與工作場所與血液的接觸程度有關,也就是和 B 型肝炎 E 抗原(HbeAg)在感染源的身上有關。在血液含有所有體液當中最高 B 型肝炎病毒(HBV)的濃度，是在醫療院所中最重要的傳播因子。另外在意外經皮暴露 B 型肝炎後,當中有 30% 的人抽血追蹤為 B 型肝炎表面抗原(HbsAg)陽性，B 型肝炎 E 抗原(HbeAg)呈陰性,另外有 50% 的人抽血追蹤為 B 型肝炎表面抗原 (HbsAg) 陽性, B 型肝炎 E 抗原(HbeAg)呈陽性。有建議感染閾值病毒顆粒約為 10^3 DNA / mL 的數量。

1.2 職業性 C 型肝炎的傳播：

C 型肝炎(HCV)在通過職業暴露主要是藉由血液傳播。只要有單次的血液暴露傳播就足以導致感染，但在意外經皮傳播後所出現的 C 型肝炎病毒抗體(Anti-HCV)的平均出現機率是相對較少的(1.8%,0%-7%)。

1.3 易感染 B 型肝炎或處於危險中的職業主要是其職業亦接觸到受感染的血液和血液製品或感染患者的體液或組織接觸,包括有醫護人員和實

驗室人員。其他有風險的群體是監獄及精神病院及警務人員，救護車及其他救援服務的人員。

2. 臨床疾病表徵

2.1 臨床表現

B型肝炎病毒(HBV)潛伏期大約在 30-180 天或 C 型肝炎病毒(HCV)約為 15-150 天，症狀為出現厭食，之後幾天可能會伴隨有噁心和嘔吐，黃疸和深色尿和灰白的糞便。少數情況下可能發生腹瀉，皮疹和低溫的發燒。黃疸患者的臨床理學檢查通常可能會有擴大疼痛的肝臟。

2.2 實驗室診斷

會伴隨有肝功能的上升和針對 B 型肝炎病毒(HBV)需要抽驗：B 型肝炎表面抗原(HbsAg)，和 B 型肝炎 E 抗原(HbeAg)。C 型肝炎病毒(HCV)需要抽驗：C 型肝炎病毒核酸(HCV-RNA)。

2.3 預後

B 型肝炎高達 90% 的患者是自限性疾病。致命性的肝炎發生在不到 1% 的患者，但有些從急性期恢復的人可以發展為帶原者約(5~10%)，或可變成慢性活動性肝炎導致肝硬化和肝細胞癌高達 30% 的機率。約 50% 的 C 型肝炎患者發展為帶原者，在 20-30% 的病人中進入慢性活動性肝炎，肝硬化或肝細胞癌。

3. B 和 C 型肝炎根據暴露類型確定感染性疾病的具體標準的定義：

職業暴露的證據：

工作受傷時粘膜或結膜有去接觸到感染的血液。一個可能使衛生保健工作者面臨 B 型肝炎(HBV)和 C 型肝炎(HCV)感染風險的為經皮損傷(例如針刺或切開尖銳物體)或粘膜接觸或不完整的皮膚(例如，由皮膚發炎，磨損或受皮炎影響)與血液，組織或其他潛在感染性液體。除了血液和其他血液污染的體液，腦脊液，滑膜，胸膜，腹膜，心包和羊水。精液和陰道分泌物也被考慮認為具有潛在的傳染性。潛在的傳染性，即使他們沒有在醫療保健中引起報告的職業感染。但不考慮糞便，鼻分泌物，唾液，

痰液，汗液，眼淚，尿液和嘔吐物潛在的傳染性，除非它們含有血液,但基本上因這些途徑所感染 B 型肝炎(HBV) 和 C 型肝炎(HCV)感染風險的機率是很低的。感染的風險取決於介質中的病毒濃度和宿主的因素，特別是之前有無施打疫苗。

急性感染：最短誘導期(Minimum induction period)：60 天。

症狀出現前最大潛伏期(Maximum latent period before symptoms)：

B 型肝炎是 180 天，C 型肝炎是 180 天。

慢性感染

症狀出現前最大潛伏期(Maximum latent period before symptoms):

目前無定論。