

「新興傳染病」與環境

西元一九四〇年4月9日上午5時15分，正當第二次歐洲大戰時期，納粹德國出動了兩艘戰鬥巡洋艦、一艘袖珍戰艦、七艘巡洋艦、十四艘驅逐艦、廿八艘潛水艇，八百架戰鬥機、二百五十架運輸機，以及包括一個傘兵營在內的一萬名部隊等，沿著長達二千公里的海岸線，向當時尚自行宣布中立的挪威，進行全面攻擊。這是全球戰爭史中，傘兵第一次投入作戰。攻擊過程中，除了進攻首都奧斯陸的一支部隊，被港口要塞魚雷擊沉兩艘巡洋艦，稍微受到耽擱，直到下午才佔領要塞外，其他各路攻勢，都只受到輕微抵抗。即使首都奧斯陸，也早已改由為數有限的傘兵，抄襲後路所佔領。換一句話說，不到一天時間，就征服了防禦堅固，戰備精良的挪威。挪威國王和政府高層人員，也虧得奧斯陸港口要塞，抵擋了一陣，才得以逃亡海外，組織流亡政府，繼續抗戰，至於挪威境內，只有少數軍事基地略有損毀，幾乎是完完整整落入德軍手中<sup>1</sup>。

據說這次戰役，是在稍早同年2月20日由希特勒召見法根霍斯特將軍，親自指示開始準備工作，事前規劃，非常周詳，完全合乎孫子所說，「攻其無備，出其不意」，「夫未戰而廟算勝者，得算多也」（均見始計篇第一），「其用戰也貴勝，久則鈍兵挫銳」（作戰篇第二），「凡用兵之法，全國為上，破國次之」（謀攻篇第三）<sup>2</sup>。其中最為關鍵的是以強勢兵力，在對方能有充分時間動員武裝力量作有效抵抗前，就結束戰事。這就是第二次歐洲大戰初期，希特勒廣為使用，無往不利的「閃電戰術」，年輕一輩，恐怕知道的差不多了。

「閃電戰術」雖然已經走入歷史，值得驚奇的是，西元二十世紀後半期，出現了一批所謂「新興傳染病」。其中有一大類竟然完全抄襲了「閃電戰術」精神，向人類發動凌厲和殘酷的攻勢。在人類社會引起的恐怖，較之當年的「閃電戰術」，幾乎猶有過之而無不及。很有些人懷疑，「新興傳染病」是由於現代社會過度開發，生態破壞，環境污染和毒性物質擴散等所造成的後果。其中有些也可能是舊有致病物體，在改變後的環境中，以更大殺傷力重現江湖<sup>3</sup>。這些「新興傳染病」，大多來源不可尋，症狀稀奇古怪，常常死亡率奇高，和過去的傳染病大不相同，而且一旦發生，幾如風掃落葉，使人類不是措手不及，就是根本無法可治。病患的親友，只好眼睜睜看著他，一天天消逝，終至死亡。

拉起「新興傳染病」的第一次警報，可能是西元一九七六年在非洲赤道附近的蘇丹和鄰國薩伊，出現伊波拉病毒出血熱。這種病毒正是採用「閃電戰術」的一類。流行結果，蘇丹的死亡率是50~70%，薩伊更高達70~90%。最令人驚異的是傳染方式，只要偶一接觸到患者，或是患者的血液、分泌物，都可以得病。據說即使是像握手那樣輕微的接觸，也已足夠受到傳染。因此傳染非常迅速。發病後短則二到三天，最多也不過二十天，即行死亡。症狀是突然發高燒，接著腹瀉、嘔吐，伴以肝受損，腎衰竭，大量出血，引起休克死亡<sup>4 5</sup>。病毒的主要作用是侵襲細胞，迅速大量繁殖，然後從死亡細胞向外進攻其他細胞。過程中似乎特別偏愛沿著血管的細胞，因此使患者處

處冒血，慘不忍睹，無怪病名中有「出血熱」字樣。由於人類免疫系統至少要三個禮拜，才能動員起來，發揮對抗入侵致病物體功能，對於伊波拉病毒，可以說完全使不上力<sup>6</sup>。至於這種病毒究竟來自何處？經由什麼動物傳染給人類？沒有流行時病毒潛伏在哪裡？目前完全是在摸索之中。

台灣地區西元二〇〇一年初，在花蓮發生怪異病症，吳姓夫婦都在得病後極短期間內死亡。當時有人懷疑是「嗜血症候群」，也是採用「閃電戰術」的一類，從發病到死亡，約為一到七天。原因是致病物體刺激人體免疫系統，產生細胞激素風暴，活化吞噬細胞，使之過度活躍，傷害到正常細胞。症狀包括發燒、肝脾腫大、敗血症等。這類疾病得病原因很多，致病物體包括病毒（約佔3~5%），及其他不明原因。死亡率也各不相同，其中漢他病毒致病的死亡率約計為50%<sup>78</sup>。

「新興傳染病」中，頗令人感到意外的是糞便大腸菌（E. coli）傳染病。糞便大腸菌大量存在於人和動物的大腸中，一般都認為不會致病，而且對人類是相當有用的友好細菌，通常作為飲用水有沒有受到糞便污染以及消毒是否有效的指標。近年發展的生物科技中，糞便大腸菌常被利用來植入特種基因，製造像治療糖尿病的胰島素等貴重藥品。糞便大腸菌以傳染病菌身份出現，受到公共衛生界高度注意，應該要追溯到西元一九九七年7月5日。那一天美國科羅拉多州沛勃市衛生局公共衛生護士嘉萊女士得到報告，說是在超市工作的哈定先生，三、四天來都便血和腹部抽筋。大家

都以為是單純食品中毒。遇上這位嘉女士特別負責，認為有可能是公共衛生問題，專程取得了患者糞便樣本。想不到檢驗結果，竟然發現是會傳染足以致死疾病的變種糞便大腸菌O157:H7。她的第一個動作是找出患者吃過的可疑食物，哈定先生提到病前他曾經進食烤漢堡肉餅。嘉女士覺得經過絞碎的肉餅，正是最容易挾帶病菌的那種食物。好在哈定先生還留著一些沒有吃完的生肉餅，嘉女士立刻取樣送到喬治亞州亞特蘭大市聯邦農業部化驗室檢驗，以示慎重。檢驗結果證實了嘉女士的猜測。她於是進一步追蹤肉餅來源，發現是由哈德遜食品公司供應，便向該公司查詢。這家公司根據包裝紙上的批號，查出這批絞肉是在內布拉斯州哥倫布市的工廠製造，共生產絞肉二千五百萬磅。嘉女士除了通知立刻關閉這座工廠，以免再生產受污染肉品外，並且另由農業部長下令供應公司向經銷的超市和速食店收回這批絞肉。據估計，如果不是行動迅速，處置得宜，由於正好是美國國慶假期，一般民眾很多喜歡郊遊烤肉餅過節，這次很可能成為大區域性流行傳染病，肇致可觀人數得病，甚至死亡<sup>9</sup>。

讀者也許覺得這區區糞便大腸菌，究竟有多大能耐，值得如此大張旗鼓？原來這O157糞便大腸菌變種，是在西元一九八〇年代初期首度發現。和其他糞便大腸菌最大的不同是，會產生兩種足以殺死人類細胞的毒素，對兒童、老人、免疫系統不太健全人士，殺傷力很大。對一般患者來說，死亡率雖然不算很高，病情卻是非常嚴重，通常稱為「敗血尿毒症候群」。症狀有便血、貧血、血

液失去凝結力等，常引起腎衰竭，甚至死亡。患者中有75%至少需要輸血一次，50%需要洗腎，死亡率約為5%。由於這種糞便大腸菌性質和一般糞便大腸菌幾乎完全相同，因此傳統的檢驗方法根本無法辨識。冷凍對這種糞便大腸菌毫無影響，只有高溫（72℃至少15秒鐘）才能達到消毒目的。令人困擾的是，這種糞便大腸菌曾在水果、蔬菜、雞蛋、蘋果汁、生蠔等食物中被檢出，使人防不勝防。西元一九九六年日本曾因學校午餐盒受到這種糞便大腸菌污染，有12人死亡，致病的達九千人。

由於糞便大腸菌，除人類外，絕大部份來自動物的大腸，因此最主要的預防防線是做好屠宰場的環境衛生。台灣地區私宰嚴重，環境衛生堪虞，實在令人擔憂。至於變種糞便大腸菌的來源或者成因，目前尚未作深入研究。

上面談到的兩大類「新興傳染病」，至少對致病物體有相當程度的瞭解，也比較容易尋求對策。狂牛病卻呈現了完全不同的情況。西元一九八四年耶誕節前，英國南塘地方的碧香農場老闆斯登，發現農場裡一頭母牛，行為怪異，日漸消瘦，站立不穩，而且像貓那樣容易受到驚擾。等到請來獸醫時，竟然出現發狂現象，弓著背，不斷搖頭，並且威脅其他牛隻，六週後終於死亡。到這時候，另外好幾頭牛也出現同樣症狀。這就是狂牛病（Bovine Spongiform Encephala Lopathy，簡稱BSE）的肇始，由於是在碧香農場發生，有人稱之為「碧香農場症候群」。

二年後，英國北威爾斯一位芳齡二十的商科女學生，素來愛好游泳划船，忽然性格突變，厭惡和人交往，後來索性休學回家，伴父母度日，常常一個人坐在床上，對窗外發呆，一坐就是好幾個鐘頭。到西元1992年，被診斷為神經錯亂。到西元一九九五年，顯出恐懼症，失去正常意識。死亡前一個月，雙眼失明，舌頭不能轉動。最後五天，完全進入昏迷狀態。在走向死亡的過程中，親友根本束手無策，因為世界上還沒有治療方法。這就是人類變種狂牛病，通稱CJD (Creutzfeldt Jakob Disease)。到西元二〇〇一年初，歐洲患狂牛病死亡牛羊已達二十萬頭，死亡人數則為94人。狂牛病的真正起因，到現在還是一個謎。不過有一件比較確定的事實是，得病和食用有病動物的肉製品有密切關係。因為英國農夫習慣把牛雜等磨碎作為飼料，這飼料成了最大的傳染來源。據說有不少這種飼料輸入亞洲，希望只是虛驚一場。

狂牛病患者的重要現象是腦部海綿化，像瑞士乳酪一樣，出現無數孔洞。根據目前理論，這種現象是由於叫普朗 (Prions) 的物質。原來腦組織絕大部份是蛋白質。蛋白質的基本成分是胺基酸，一共有二十種不同的胺基酸。不過一個蛋白質通常包括很多個胺基酸，而且折疊成一定形狀。普朗的組成和蛋白質一樣，只是折疊的方式不一樣。換一句話說，普朗其實只是折疊不正常的蛋白質。怪的是正常蛋白質碰到普朗，便會跟著變成普朗。漸漸地腦子裡普朗愈來愈多，便形成了海綿體，也就是狂牛病。至於腦子裡普朗的來源，就是因為食用了帶病動物的肉品，其中所含普朗經由

胃部進入人體。不過輸血和其他直接接觸也可以成為感染途徑。令人頭痛的是，普朗體積微小，人體的免疫系統根本無法察覺，因此談不上攔截狙殺。普朗也不怕高溫，以及哥羅仿、石碳酸這種強烈消毒藥劑，預防非常困難。

普朗的理論其實是在西元一九七〇年代提出。那時候歐洲牧羊人發現一種羊的神經細胞疾病，症狀和上述狂牛病相似，病羊脾氣變得很壞，而且站立不穩，大概三到六個月，發生抽搐、癱瘓、失明，終至死亡。研究人員發現病羊腦子有空洞現象，並且把病羊腦組織注入健康羊體時，會受到感染，釐清了傳染途徑。因為當時沒有人由於吃羊肉得病，這事件除了撲殺病羊外，沒有受到社會大眾太大注意。

狂牛病流行提醒了科學家，另外一種類似的疾病，是西元一九五〇年代在亞洲新幾內亞福族部落裡發現，土語叫「苦路」(Kuru)。原來福族人食物以豆和洋薯為主，很少肉食。男人在野外打獵時進食小動物，補充身體需要，婦女在家就沒有這種機會。後來有人開始改變過去焚化死去親人習慣，改當為肉食來源。此後就出現了這種疾病。症狀是發抖、腳步不穩，接著語言不清，發出沒有歡樂的乾笑，終至發呆死亡。解剖結果發現死者腦部有空洞現象，其實土語「苦路」就是發抖的意思。研究人員把患病死亡婦女腦組織注入猴子，得到同樣結果，確定人和動物之間可以互相感染。研究人員因此得到諾貝爾獎金。



雖然人們已經知道傳染狂牛病的途徑，不過陸續發生的慘劇，仍然令人觸目驚心。一位德國女士，因為吃了帶病牛肉，年紀輕輕36歲即行棄世。一位美國女士因為嫌自己長得矮了些，請醫生開方給她吃增高賀爾蒙。想不到這賀爾蒙受過污染，雖然身高真的長到相當正常的四呎十吋，卻在用藥後兩年內發CJD死亡。

另外一位美國女士因為開腦手術，醫生在開刀口貼上一塊墊子來加速收口。想不到這墊子受過污染，不到兩個月就發CJD死亡。這種例子，真是不勝枚舉。到現在已發現有普朗式疾病的動物和發現的時間包括：羊（西元一九七〇年代），貂鼠（西元一九六五年），麋鹿（西元一九八〇年），牛（西元一九八五年），貓（西元一九九〇年），動物園中的猴子（西元一九九二年）等。接觸過這種動物，或是食用過這種動物的肉品，萬一帶有疾病，就有可能感染CJD，想起來實在使人不寒而慄。

現在大致已經瞭解，狂牛病之類疾病是由於蛋白質折疊方式不正常，正常的蛋白質受到不正常蛋白質影響變成不正常。不正常蛋白質來自帶病動物的組織或血液。但是目前似乎還沒有人能夠回答，在怎麼樣情形之下，產生了第一個不正常蛋白質？環境因素是不是可能扮演了關鍵角色？

老年癡呆症不是傳染病，而且由來已相當長久，算不上是新興疾病。但對老年癡呆症發病過程的瞭解，卻是近年的事。同時由於各國人口漸趨老化，老年癡呆症的患者，數目相當驚人，並且

在不斷增加之中。在病情的離奇莫測和令人束手無策上面，與「新興傳染病」幾乎沒有兩樣。老年癡呆症的入侵，往往是在不知不覺之中。最初患者常常記不起親朋好友的名字，接著總是忘記和家人的約會，厲害時連剛看過的電話號碼，撥到一半就接不下去了。這時候患者也許還死不肯認帳，儘量裝腔作勢，企圖瞞天過海。可是不久連看書、彈鋼琴這種熟悉工作，也無法好好做，患者心裡終於明白是怎麼一回事了。但病情的惡化，讓患者沒有喘息餘地，不斷向前邁進。周圍的人們，包括自己的子女在內，開始露出怪異的目光。漸漸地，患者已經分不清腦子裡的幻想和眼前的事實。慢慢地對大小便，甚至手足都失去控制，變得沉默和常常發呆，無法吞嚥食物，最後是不可避免的死亡。

老年癡呆症是在西元一九〇六年由德國心理病醫生阿基默（Alois Alzheimer）首次予以詳細描述，因此外文就以他的名字命名這種疾病。那時候一般人的壽命不高，所以患者很少。到西元二十世紀後期，人類壽命大幅度增加，如美國人的平均壽命，就從世紀初的47歲一口氣增加到77歲，目前全國約有四百萬老年癡呆症患者。75歲到84歲的人群中，每五個人中便有一個。85歲以上的約有半數是患者。令人驚奇的是，並不是年紀老的都患上老年癡呆症。如最近以一〇二高齡逝世的陳立夫先生，思路一直保持清晰，毫無異狀。事實上到現在為止，甚至還沒有正確的方法，在初期從外觀行為來診斷是不是真的患了老年癡呆症。因為有好些症狀，像突然記不起一個字怎麼寫，

常常也發生在正常人身上。有些症狀則可能是由於其他疾病。像腦中風的病人，時常有記憶或辨識某些事物的困難。

研究人員近年從解剖患者屍體中，發現了足以判斷死者是患了老年癡呆症的兩個特殊現象。一個是腦子裡出現黏黏的餅狀物體，另一個是神經細胞之間，有像麵條一樣糾纏在一起的物質。這些物件的來源，直到西元一九八〇年代，才開始露出曙光。

老年癡呆症是一種神經系統疾病。神經系統是人體裡面最基本重要組織之一。據觀察結果顯示，在卵子受精後僅僅十八天時，便已開始逐漸形成。神經系統中有包括腦部、脊髓等的中樞神經系統，以及包括聯絡各種感官和支配體內器官的周圍神經系統。老年癡呆症發病是在腦部。腦子的主要成分是細胞本體。這種細胞看起來像一隻章魚，龐大的頭部是細胞本體，下面有二或二根以上像章魚腳似的纖維。神經細胞的功能包括輸出入、傳導和儲存信息。纖維的任務是傳遞信息和吸取營養成分，維持神經細胞存活。西元一九八〇年代發現一種，由健全神經細胞產生，叫做APP (Amyloid Precursor Protein) 的分子，功能是協助神經細胞成長和保養。

這種長條形的APP分子形成以後，就會像針一樣插在神經細胞胞膜上，一頭露出在外，一頭留在細胞內部。人體內有一種叫酶 (Enzyme) 的物質，作用是分解分子，很像裁縫手中的剪刀，可以剪斷分子。不過剪刀一體統剪，一種酶往往只能切斷一些特定的分子。研究結果顯示，可以

剪斷APP分子的有甲、乙、丙等三種酶。被酶甲切斷的APP分子，安全無虞。酶乙和酶丙會聯手起來將APP分子剪出短短一段段的，叫A-beta的蛋白質。這種蛋白質會脫離神經細胞，自由遊蕩。在正常情形下，很快就被周圍液體溶解，一切也就到此為止。但不幸的是有些A-beta蛋白質，也許是結構上的問題，或是其他因素，卻能避免被溶解掉。這些異常的A-beta蛋白質大量糾纏在一起時，就形成一塊黏黏的大餅，也就是上面提到的第一種特殊現象。這些大餅對神經細胞會產生兩種可能作用。一種是刺激神經細胞，使之釋放出抵制物質來對抗外物入侵，同時發生局部發炎狀況。由於A-beta蛋白質大餅不會被抵制掉，發炎也跟著持續進行，終致損害神經細胞本身。另一種作用是A-beta蛋白質大餅會推擠神經細胞，造成後者傷亡。兩種作用的結果相同，就是使受損神經細胞的儲存信息消失無蹤，當事人自然無法記得這種信息了。

第二種判斷老年癡呆症的特殊現象，發生在神經細胞的纖維上面。這纖維本身是一根微形小軟管，完全靠著管子裡面平行排列的一系列條狀Tau蛋白質撐住，才能維持固定形狀，發揮功能。老年癡呆症患者腦中，有些纖維中的Tau蛋白質會脫開了纖維小管，自己糾纏打結起來。結果是纖維小管崩塌破碎，連帶神經細胞也枯萎死亡，儲存的信息，不翼而飛。至於Tau蛋白質會鬆動脫落自己打結的原因，目前有兩種說法。一種是由於上面提到的A-beta大餅，擠壓神經細胞纖維所致。另一種說法是根據哈佛大學研究結果顯示，有一種叫cd15的酶，越過層層防線，進入纖維小

管，把Tau蛋白質從管壁上撬下來<sup>10</sup>。

有一個關鍵問題是，為什麼有些人五十幾歲就患上老年癡呆症，有的人卻要到九十幾歲，甚至根本不會患上？首先使人想到的是基因缺陷。近年的基因研究中，已經發現有三個基因，突變後會過量產生A-beta蛋白質，不過這只解釋了約3~5%的患者得病可能原因，事實上很多患者和正常人生產的A-beta蛋白質數量幾乎相同，但在前者卻成為發病原因。另外一個可能因素是受父母影響。根據統計結果顯示，父母都是患者時，子女的發病機率約增加五倍。只有父或母是患者時，發病機率約增加三倍。不過這些父母患者的子女身上，並找不到任何基因變異現象。目前的看法是，這些高危險群的神經細胞可能有結構上的弱點，以致容易受到環境因素的激發致病。至於究竟是什麼環境因素，還是一個探索的目標。最有力支持環境因素理論來自美國杜克大學雙胞胎研究。例如其中有一對美國俄亥俄州的雙胞胎女士，基因相同，外貌相同，生活相同。一位現在看起來遠比63歲年齡為輕，喜歡旅行，照顧子女、丈夫、和86歲的媽媽。另一位在七年前已失去語言能力，六年前已不能行動，目前已完全不認識親友。兩姊妹有如此不同結果，唯一可以解釋的是後者受了某種環境因素的衝擊<sup>11</sup>。

根據統計結果顯示，受教育較少，或者缺少腦細胞刺激活動的，發生老年癡呆症的機率似乎比較高。因此有人把打麻將和玩電腦也當作了靈丹仙藥。不過多年前，中視電視節目「大陸尋奇」

中曾經報導過，大陸廣西省巴瑪搖自治區，山嶺重疊，交通不便，居民稀少。全區人口約為二十萬，一百歲以上的有69人，90歲以上的有二百二十三人，80歲以上有一千四百一十三人，70歲以上的約有六千人，合計佔總人口的3%<sup>12</sup>。這些老人經常過著日出而作，日入而息的簡樸生活，應該談不上受過高深教育，或者有很多刺激腦細胞活動，可是卻活得十分健康，沒有所謂老年癡呆症。

這個例子似乎打破了上面所提到目前頗為一般人所接受減少老年癡呆症發病機率的理論。顯示人年紀大了並不必然增加得到老年癡呆症的機率。受教育和刺激腦細胞活動也不是減少老年癡呆症發病機率的必要手段，巴瑪搖自治區居民日常生活最顯著的特質是，沒有受到現代文明社會帶來的種種環境衝擊。因此，我們也許可以問一個有趣的問題，如果沒有現代文明社會的種種環境衝擊，是不是可以基本上防止老年癡呆症？聯合國世界衛生組織最近對一項預計為期十年老年癡呆症研究計畫的報導，似乎對這個問題作了正面的回應。

這項研究由美國和奈及利亞合作，目的是比較美國印第安納波里和奈及利亞伊巴旦兩地，非裔65歲以上老人，患者老年癡呆症及類似疾病的比率。研究開始時，在美國選出非裔美國人二千一百四十七人，在奈國選出耶路巴族人二千四百五十九人。這些人都是65歲以上，身體健康，完全沒有癡呆症或類似疾病症狀。然後實施追蹤調查。經過五年後發現，美國的一群人有2.25%患老年癡呆

症，3.24%患老年癡呆症或類似病症。但是奈國的一群人卻只有1.15%患老年癡呆症，1.35%患老年癡呆症或類似疾病。對於造成這種顯著差別的原因，由於研究尚在進行之中，目前還沒有作出結論。不過研究人員已經就基因及生活因素上面作了初步探討。他們發現有一種增加老年癡呆症發病風險，E Apo E (Apo Lipoprotein) 的基因。但是美國和奈國兩群人身上，發現這種基因的比率，幾乎相同，因此不能解釋上面所提研究結果的差別。

另一方面，美國的一群人患糖尿病、高膽固醇、高血壓等疾病的比率遠比奈國的一群人為高。顯示兩群人之間的生活環境和生活方式有相當程度的差異。也許這種差異在美國的一群人中，足以引起基因Apo E和生活因素的互動，促成提早癡呆症和類似病症的發病。由於美國和奈國分別代表高度開發和比較落後的生活環境，多少也印證了上面大陸廣西省巴瑪搖自治區的案例。因此，有一個可能是，只要適當控制生活環境，即使不能預防，至少可以延緩老年癡呆症的發病<sup>13</sup>。

從上面幾個疑難病症來看，環境因素都可能扮演著相當重要角色。像伊波拉病毒傳染人類社會，很可能是由於過度開發，拉近了人與各種野生動物之間的距離，建立起傳染途徑。也許未來還有不少類似病毒，通過不斷大量開發，入侵人類社會。至於變種糞便大腸菌在此時此地出現，難免使人想到西元二十世紀開始的種種高度科技發展，以及引起的環境污染和毒性物質擴散。狂牛病特別令人震驚的地方是，竟然沒有致病物體，而只是腦子中傳入了異常的蛋白質，而且這種異常蛋白

質能使正常蛋白質變成異常。

問題是最初的異常蛋白質是在怎麼樣的情形下形成？環境因素是不是幕後黑手之一？至於老年癡呆症，上面已經提到環境因素可能是不少患者的得病原因。事實上令人聞之色變的癌症，很多是由於患者暴露於毒性和放射性物質<sup>14</sup>。也有人認為愛滋病的致病物體，原本性質極為溫和，因為受到環境因素刺激，才有今日兇狠造成全球流行局面。

因此，面對「新興傳染病」和老年癡呆症這種奇特疾病，環境保育、環境衛生，很可能是和發展醫療科技同樣重要的防治手段。

（本文原刊環境工程會刊第12卷第2期，民國90年6月出版）



## 參考文獻：

- 1 奇德哈特，「第二次世界大戰戰史」，紐先鐘譯，軍事譯粹社，台北市，民國68.3.15。
- 2 魏汝霖，「孫子兵法大全」，黎明事業公司，台北市，民國75.7.4。
- 3 「國際交流，生活破壞，新興傳染病危機四伏」，中國時報，台北市，民國90.2.4。
- 4 「外籍勞工健康手冊」，行政院衛生署疾病管制局，民國89.12。
- 5 "The Ugande Ebola Outbreak not all negative", WHO Bulletin, Geneva, Vol.78, No.12, Dec.2000, pp.1476-77。
- 6 "A new Weapon Against Ebola", Newsweek, Dec. 11, 2000, p.61。
- 7 「嗜血症候群」，中國時報，台北市，民國90.1.20。
- 8 「漢他肺症候群」，聯合晚報，台北市，民國90.1.27。
- 9 "E Coli Alert", Newsweek, Sept.1, 1997, P.P.36-41。
- 10 "Cannibals to Cows: The Path of Deadly disease", Newsweek, Mar. 12, 2001, P.P.41-48。
- 11 "Alzheimer's Unlocking the Mystery", Newsweek, Mar. 20, 200, p.p.46-51。
- 12 姚關穆，「老子學說與自然生態科技及環境」，中興工程，中興工程顧問社，台北市，第48期，民國84.7, p.p.89-98。

13 "Lifestyle and Alzheimer Disease-Study Strengthens Link", WHO Bulletin, Geneva, Vol.79, No4, Apr.2001, p.378。

14 姚關穆，「環保隨筆」，中興工程，中興工程顧問社，台北市，第56期，民國86.7,pp.104-110。