

常見院內感染病原菌及其防治措施

張智華¹ 王復德^{1,2,3}

¹台北榮民總醫院感染管制委員會 ²內科部感染科 ³國立陽明大學醫學系

台北榮總從1989年至1995年院內感染病原菌排行前十名依序為；綠膿桿菌、金黃色葡萄球菌、大腸桿菌、腸球菌、克雷白氏肺炎桿菌、腸內桿菌、黏質沙雷氏桿菌、凝固酶陰性葡萄球菌、白色念珠菌、酵母菌。本文乃針對院內感染常見的病原菌，近年來有增加趨勢且逐漸受重視的菌種以及曾經在台北榮總引起院內感染群突發的菌種，逐一介紹病原菌的特性、貯藏源、傳染途徑及預防與控制方法等，希望對醫療人員有所助益。

一般而言，微生物可分細菌、黴菌及病毒等。而細菌又可分為革蘭氏陽性球菌、革蘭氏陽性桿菌、革蘭氏陰性桿菌、革蘭氏陰性球菌、厭氧性細菌、結核桿菌、螺旋菌等，引起院內感染的微生物主要為革蘭氏陽性球菌、革蘭氏陰性桿菌及黴菌。

革蘭氏陽性球菌

近年來由於侵入性醫療措施增加、使用廣效性抗生素及免疫抑制劑，革蘭氏陽性球菌已逐年增加。台北榮總1989年至1995年所有院內感染病原菌中，革蘭氏陰性桿菌由65.8%降至52.8%；但革蘭氏陽性球菌則由18.6%升至31.8%。常見的革蘭氏陽性球菌院內感染病原菌為金黃色葡萄球菌、凝固酶陰性葡萄球菌及腸球菌。

壹、金黃色葡萄球菌 (*Staphylococcus aureus*)

金黃色葡萄球菌屬於革蘭氏陽性球菌，為常見且重要的院內感染致病菌。台北榮總1989年至1995年所有院內感染病原菌中，金黃色葡萄球菌所佔比率由排行第八位佔4.7%，躍居首位佔16.91%，1993年以前綠膿桿菌一直保持首位，但從1994年始，金黃色葡萄球菌已取代綠膿桿菌，且有持續增加的趨勢。另外，methicillin抗藥性金黃色葡萄球菌 (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, MRSA) 佔所有金黃色葡萄球菌感染之比率亦由1989年的41%遽升至1995年佔83.75%。

金黃色葡萄球菌雖然可以造成社區感染，但主要還是發生於院內感染，可在人體各部位造成感染，尤其是有傷口或無傷口之皮膚及皮下組織最常見。此菌在人體常見的移生 (colonization) 部位為鼻腔、會陰部、肛門、腋下及傷口等，因此可以呈現帶菌狀態。醫院造成金黃色葡萄球菌感染的來源：主要是此菌感染或移生的病人，其次是此菌感染或移生的工作人員，但後者較少見。金黃色葡萄球菌主要的傳播途徑是經由醫護人員的雙手接觸病人或受污染的物品後，成為暫時性的手部帶菌者，再傳染給其他的病人，尤其是皮膚發炎處傷口有此菌移生的工作人員，更容易

將此菌傳染給病人。過去曾發生的感染流行事件中，污染的環境表面雖然很少是有意義的感染來源，但在加護病房、燒傷中心等特殊單位，一旦住有金黃色葡萄球菌感染病人，週遭環境很容易受污染，不容忽視。由於金黃色葡萄球菌不易治療，目前僅對少數抗生素如 vancomycin 有效，且不易根除，病人及醫護人員常成為此菌之帶菌者，所以容易發生院內感染群突發，增加醫療花費，已對病人及醫院造成極大的威脅，值得重視。

依據文獻報告，加護病房常發生金黃色葡萄球菌院內感染群突發，1976年至1981年美國共發生18次此菌之院內感染群突發，其中三分之二發生在加護病房，而加護病房又以外科及燒傷加護病房為主[1]。加護病房常發生金黃色葡萄球菌院內感染群突發，主要的原因為：這些病人(一)須接受高劑量且廣效的抗生素；(二)多為低抗力宿主；(三)加護病房及燒傷中心因為病人單位用物及設備多，使得工作環境較擁擠，一旦有金黃色葡萄球菌病人，其週遭環境很容易受污染；(四)工作人員接觸病人頻繁，經由工作人員將此菌散播。

金黃色葡萄球菌院內感染之管制措施，不同醫院或不同病房可能因其盛行率不同、病人情況不同及設施不同而需採取不同程度的感染管制措施。一般而言，感染管制措施包括下列幾項：

(一) 洗手：

洗手是預防金黃色葡萄球菌院內感染傳播最主要的方法。即使是戴手套照顧病人，脫除手套後仍應洗手。

因為金黃色葡萄球菌感染或菌落移生

最常見的部位是鼻腔及缺損的皮膚(包括傷口、氣管切開部位、血管導管插入部位)，醫護人員的雙手是很重要的暫時性帶菌部位，經由洗手，可減低金黃色葡萄球菌在病人這些部位的進出。

(二) 遵守接觸隔離措施：

接觸金黃色葡萄球菌病人傷口、分泌物、痰液時應戴手套。

(三) 燒傷中心的病人，尤其是有大面積傷口受金黃色葡萄球菌感染病人，除了手套外可加戴口罩及穿隔離衣。

(四) 金黃色葡萄球菌感染或移生之病人最好住在單人房或集中在一起，由固定的護理人員照顧，可減少此菌的散播。

(五) 嚴格管制抗生素，以防止其濫用。

(六) 讓金黃色葡萄球菌感染或移生之病人早日出院，可降低院內感染的機會。

貳、凝固酶陰性葡萄球菌 (coagulase negative staphylococci)

凝固酶陰性葡萄球菌屬於革蘭氏陽性球菌，在血液培養基上呈現白色菌落，對於乾燥、鹽、熱及陽光均有抵抗力，因此很容易在人體皮膚上生存，可從會陰部、腋下之皮膚表面培養出來。凝固酶陰性葡萄球菌過去並不被認為是致病菌，若人體培養出此菌，常被忽略為皮膚上污染的細菌，但是近年來由於心臟手術及人工植入物手術技術的進步，已被認為可造成人體

感染，尤其是使用植入物病患及低抗力宿主均為易感宿主[2]。此菌目前已成為院內感染重要的病原菌，美國全國院內感染監測系統（National Nosocomial Infection Surveillance, NNIS）之統計，1970年代佔所有院內感染病原菌之4%，1990年代已佔11%，有增加的趨勢[2]。凝固酶陰性葡萄球菌可發生全身各部位的院內感染，其中以菌血症最常見，手術部位感染次之。此菌容易粘著在各種植入物及導管上，並且生長繁殖，例如骨科關節植入物、人工心臟瓣膜、血管內導管、腹膜透析導管、腦脊髓液分流導管及人工心律調節器等[3]。

預防各類導管凝固酶陰性葡萄球菌感染的方法包括確實遵守無菌技術、維持密閉系統、儘量減少不必要的操作，及依規定時間更換導管等。預防手術後感染的方法包括手術前徹底刷手、手術過程確實遵守無菌技術、手套若有破裂應立即更換，因為工作人員手上之凝固酶陰性葡萄球菌會散佈到手術區域，尤其是心臟手術或有植入物的手術[2]。

參、腸球菌 (enterococci)

腸球菌屬革蘭氏陽性鏈球菌，舊稱為D群鏈球菌，近年來重新歸屬 (genus)，改名為腸球菌。可存在於環境、土壤中，為人體的正常菌叢，主要存在腸道內。其中最常見的菌種為*E. faecalis*佔80~90%，及*E. faecium*佔5~16%[4]。腸球菌對於正常人致病性並不大，但是對於老年人或低抗力宿主，此菌就會變成伺機性的病原菌，造成感染。主要造成泌尿道感染、傷

口感染、菌血症、腹腔感染及心內膜炎。近年來腸球菌已成為院內感染重要的菌種，依據NNIS之統計，腸球菌已高居院內感染病原菌第二位，僅次於大腸桿菌[5]，而台北榮總由1989年至1995年則佔院內感染病原菌第四位。它天生即對多數抗生素具有抗藥性，近年來由於大量地使用第三代頭孢子素 (cephalosporins) 治療革蘭氏陰性桿菌感染，更造成腸球菌超感染 (superinfection) 之急遽增加。另外，腸球菌可藉由質體 (plasmid) 等攜帶抗藥性之基因，而在同種細菌，甚至不同屬別之菌種間散佈抗藥性。

造成腸球菌感染的危險因子包括：

(一)曾使用頭孢子素 (cephalosporins) 及氨基糖苷 (aminoglycosides) 兩類抗生素；(二)使用血管內裝置及泌尿道侵入性裝置如導尿管。早期認為腸球菌主要是內源性感染，來自病人本身的菌叢，但近年來經過多次院內感染群突發證實此菌可經由工作人員雙手傳染。腸球菌感染病人周圍環境、醫療設備表面的腸球菌，可來自病人的糞便及尿液，工作人員照顧病人或接觸污染的環境後，將此菌帶給其他病人，造成人與人之間的傳染。

傳統上penicillin或ampicillin是治療腸球菌感染的首選藥物，對於嚴重的腸球菌感染，還常需要合併使用氨基糖苷類抗生素，但近年來已有越來越多的腸球菌對penicillin、ampicillin及氨基糖苷類抗生素具抗藥性，對於這些抗藥性腸球菌感染，vancomycin是一個有效的藥物，但是歐美地區最近幾年發現vancomycin抗藥性腸球菌，且有日漸增多的趨勢，1995年底

臺灣首度證實已發現vancomycin抗藥性腸球菌[6]，需嚴加防範，否則臺灣將要面臨無藥可用的窘境。預防及控制方法如下：

(一)減少菌落移生：

適當使用抗生素，導尿管、動靜脈注射導管等侵入性醫療裝置應遵守無菌技術，並儘可能早日拔除。

(二)遵守洗手及隔離技術，阻斷傳播途徑：

腸球菌很容易在工作人員手上生存，許多此菌的院內感染群突發可從工作人員手上培養出此菌，所以需確實洗手。另外，早期偵測感染及移生病人，將感染或移生病人與未感染及移生病人分開照顧。

(三)去除感染源：

污染的環境可經由工作人員雙手造成腸球菌的散佈，群突發發生時將環境徹底清潔消毒，是控制蔓延的方法之一。

革蘭氏陰性桿菌

壹、腸內桿菌科 (*Enterobacteriaceae*)

腸內桿菌科屬革蘭氏陰性桿菌，能發酵葡萄糖而產生酸，大多數菌屬具有運動性及鞭毛。腸內桿菌科包括：*Citrobacter* spp.、*Enterobacter* spp.、*Escherichia coli*、*Klebsiella pneumoniae*、*Proteus mirabilis*、*Serratia marcescens*等，主要存在土壤、水、植物、人及動物之腸胃道。大多數的腸內桿菌在腸道生存並不引起疾病，但在宿主抵抗力低時，此菌會伺機侵犯其它部位。依據美國NNIS之統計，1980~1982年腸內桿菌佔所有院內感染的

42%，1990~1992年則降低至29%，雖然腸內桿菌降低，但對抗生素之抗藥性卻不斷增加，是醫療上嚴重的問題，所以仍然是重要的院內感染病原菌。

一、大腸桿菌 (*Escherichia coli*)

腸道為大腸桿菌的天然寄居地，土壤及水因受糞便之污染，使該菌得以廣為分佈，此菌為腸道的正常菌叢，在腸道並不致病，但侵入其它組織時，則有致病性。1989年至1995年此菌居台北榮總院內感染病原菌第三位，1990年至1992年NNIS調查結果居首位[5]。院內感染主要引起泌尿道感染、菌血症及手術部位感染。

二、克雷白氏肺炎桿菌 (*Klebsiella pneumoniae*)

可存在正常人的鼻腔、口腔與腸道，使用抗生素及長期住院會使此菌在病人身上移生。在支氣管擴張或其他慢性肺炎患者，此菌可引起續發性感染。醫院中常見的克雷白氏肺炎桿菌來源為：工作人員雙手、污染的靜脈注射溶液、藥物、呼吸治療裝置及導尿管等。美國1965年至1982年之調查共發生25次此菌之院內感染群突發，感染部位以菌血症佔44%，泌尿道感染佔36%，傳染途徑以人與人之間的交互感染佔76%，污染的醫療用品及設備等共同感染源佔24%[7]。

三、腔腸桿菌 (*Enterobacter cloacae*)

大自然環境主要存在水及土壤，人體則為腸道之正常菌叢，由於抗生素濫用，或宿主之免疫功能降低時，此菌就會四處移生或致病。院內感染

主要可引起血流感染、手術傷口感染及泌尿道感染。曾經發生之群突發，感染源包括污染的靜脈注射溶液、潮濕瓶及燒傷病房水療池的水等[5]。

四、黏質沙雷氏桿菌（靈桿菌，*Serratia marcescens*）

可產生紅色色素稱prodigiosin，但此色素只在氧氣充足，溫度適宜時才會產生，約10~20%呈現紅色菌落，有時肺炎病人的痰檢體呈現紅色，可能為此菌之感染。大自然環境主要存在於水及土壤，醫院環境則常存在靜脈注射溶液、消毒劑、護手乳液、內視鏡、呼吸治療裝置、水槽及尿液收集容器。許多黏質沙雷氏桿菌院內感染群突發是由工作人員雙手、溶液及醫療設備所引起。糖尿病、慢性疾病、接受廣效性抗生素治療、放置導尿管及使用呼吸器病人，較容易引起此菌感染。院內感染可引起泌尿道感染、菌血症、肺炎及傷口感染，最常見為泌尿道感染。據統計，1989年至1993年台北榮總泌尿道感染前三名菌種依序為：綠膿桿菌（16.3%）、黏質沙雷氏桿菌（9.3%）、大腸桿菌（8.1%）[8]。此菌大都呈現多重抗藥性。

綜觀上述，腸內桿菌科的傳播途徑是經由工作人員傳給病人及經由污染的環境及醫療用品、設備傳染給病人。預防及控制方法包括：

- (一) 洗手。
- (二) 戴手套及穿隔離衣：如果洗手無法達到有效的預防感染的效果，

可考慮加戴手套及穿隔離衣，即使戴手套，脫除手套後仍應洗手[5]。

- (三) 將感染或菌落移生病人隔離，集中照顧。
- (四) 加強侵入性醫療措施的照護：侵入性醫療措施時常是腸內桿菌院內感染群突發的來源，因此使用時應隨時注意無菌技術，並儘早拔除。
- (五) 避免使用廣效性抗生素，因為會改變病人之正常菌叢、導致菌落移生及感染多重抗藥性菌叢。
- (六) 病患使用後之醫療用品或設備應適當的消毒或滅菌，如果感染源來自污染環境、醫療用品或設備，應儘速消除感染源，才能有效中止感染。

貳、葡萄糖非發酵性革蘭氏陰性桿菌（glucose-nonfermenting gram-negative bacilli）

此類細菌包括假單胞菌屬，例如綠膿桿菌（*Pseudomonas aeruginosa*）及洋蔥桿菌（*Burkholderia cepacia*）和靜止桿菌（*Acinetobacter baumannii*）等。

一、綠膿桿菌

1989年至1993年台北榮總之院內感染致病菌中，綠膿桿菌高居首位。大自然環境中，主要存在於水、土壤，人體存在於糞便、潮濕的皮膚表面（如腋下、鼠蹊部）、鼻腔及喉部。此菌對乾燥環境很敏感，所以不會經由空氣傳染，但卻可以在有水的

環境中存活數個月。據文獻報告，造成此菌院內感染的媒介為工作人員雙手、蒸餾水、透析液、眼藥水、消毒劑（四級銨化合物，如Zephiran、六氯氛藥皂）、呼吸治療裝置、浴盆、水療池、水槽、水龍頭、地板等[9]。傳染途徑主要經由工作人員雙手及接觸或使用遭污染之物品。

正常人的免疫反應足以抵抗綠膿桿菌的入侵，但是當病人的身體處於燒燙傷、創傷、接受侵入性醫療措施治療、免疫抑制劑治療的情況下，便可侵入人體，造成致命的感染，主要造成肺部、泌尿道、傷口感染及菌血症。由於綠膿桿菌是臨床上常見俱抗生素抗藥性的菌種，治療期間必需隨時依病人的臨床狀況及抗生素敏感試驗結果調整用藥。

二、洋蔥桿菌 (*Burkholderia cepacia*)

洋蔥桿菌雖然不是台北榮總排行前十名的菌種，但它卻曾發生兩次群突發，一次是因為藥劑於藥廠製造過程遭污染，另一次則為溶液在重覆使用過程中受污染所致，所以特別介紹此菌。洋蔥桿菌最早是由洋蔥球莖分離出來，最初造成人類疾病的是感染性心內膜炎，隨後發生幾次因污染的消毒劑造成的泌尿道感染後，洋蔥桿菌逐漸受重視，被認為是院內感染的病原菌。此菌在大自然環境可存在腐朽的樹幹、未經殺菌的牛奶、土壤、河流、自來水，對一般人而言，此菌的毒性及侵襲性低，但對於有潛在性疾病的病人，就會產生嚴重的感染。

醫院的一些藥劑及消毒劑容易被此菌污染，而造成群突發，曾經有研究報告指出，povidone-iodine、Zephiran及chlorhexidine都曾遭此菌污染，而引起泌尿道感染、外科傷口感染、菌血症、肺炎、心內膜炎。另外也有因污染的藥劑例如作支氣管鏡時使用污染的麻醉劑：lidocaine、tetracaine、cocaine而引起呼吸道感染，使用fentanyl靜脈注射全身麻醉而引起敗血症，消毒劑及麻醉劑的污染主要是因藥廠製造過程或在醫院被污染。其它如使用污染的血清白蛋白、蒸餾水、去離子交換水及生理食鹽水也曾造成感染[10]。洋蔥桿菌對於大部份治療革蘭氏陰性桿菌感染的抗生素均有抗藥性，幸好對於TMP/SMX (trimethoprim/sulfamethoxazole) 有敏感性，可治療此菌之感染。

三、靜止桿菌 (*Acinetobacter baumannii*)

大自然環境可存在水、土壤及食物，人體可存在皮膚、口腔、上呼吸道及下腸胃道。根據台北榮總1989年至1994年之統計，此菌佔所有院內感染菌種之百分比由1.87%升至5.57%，有逐漸增加的趨勢，1994年全院院內感染病原菌排名第六位，曾經在燒傷加護病房及內、外科加護病房發生群突發[11]。臨床上可發生菌血症、肺炎及泌尿道感染，Gervich & Grout指出菌血症主要原因為動、靜脈注射導管污染引起之原發性菌血症。肺炎多發生在加護病房，且與氣管內插

管、氣管切開術及呼吸器有關。依據許多文獻報告，呼吸器管路、噴霧器及潮濕瓶等均曾為此菌感染群突發之來源。放置導尿管病人若感染此菌，通常侵襲力不大，只要拔除導尿管即可將此菌去除。許多群突發，工作人員雙手也可造成此菌在病人間的散佈[12]。大部份革蘭氏陰性桿菌在乾燥環境表面只能存活數小時至3天，但有文獻指出此菌可存活13天，因此當群突發發生時，須注意醫護人員常觸摸的醫療設備及環境表面，是否遭此菌污染，須加以清潔消毒[13]。

總而言之，葡萄糖非發酵性革蘭氏陰性桿菌之預防及控制方法包括：

- (一) 確實洗手及遵守無菌技術。
- (二) 病患使用後之醫療設備，例如內視鏡、呼吸治療裝置或透析器管路應適當消毒或滅菌。
- (三) 洗腎室之透析用水必須定期監測。
- (四) 呼吸器或呼吸治療用噴霧器及潮濕瓶應使用無菌溶液。
- (五) 儘量使用單一劑量瓶裝之溶液或藥劑，可避免重覆使用引起之污染。

白色念珠菌 (*Candida albicans*)

院內感染中，最常見的黴菌是白色念珠菌，白色念珠菌早期只是侵犯黏膜，引起鵝口瘡、陰道炎，並不會威脅生命，但近年來已成為院內感染重要的病原菌。1989年至1995年台北榮總院內感染致病菌中白色念珠菌佔第九位。此菌為人體呼吸

道、腸道及女性生殖道正常的菌叢，當大量使用抗生素及類固醇時，人體表皮及內部的正常菌叢遭受嚴重損害，使白色念珠菌在人體中大量繁殖，而造成侵襲性。另外，糖尿病、使用癌症化學藥物治療、全靜脈營養療法、外科手術技術的進步、長期使用動、靜脈導管及導尿管等因素都容易造成感染[14,15]。

白色念珠菌感染可分為內源性及外源性，內源性感染來自病人腸道及皮膚的正常菌叢，外源性感染乃工作人員手部帶有白色念珠菌污染動、靜脈導管、全靜脈營養注射溶液及其它靜脈注射溶液所造成。預防及控制方法為洗手、遵守無菌技術及早期診斷和治療，尤其是動、靜脈導管插入時及插入後的維護，均須遵守無菌技術。

結 語

細菌的預防及控制方法須依細菌的特性、貯藏源及傳染途徑而不同。一般而言，大部份細菌的預防及控制方法均必須確實洗手、加強侵入性醫療措施的照護、遵守無菌技術及隔離措施。醫療器材及設備容易受某些細菌的污染，使用時必須適當的維護，且使用後必須徹底滅菌或消毒。消毒劑、溶液及藥劑容易被某些細菌污染，而使細菌於其中滋長，因此製造過程須確保滅菌品質，使用過程須避免污染。另外，嚴格管制抗生素，可減少多重抗藥性菌種及黴菌感染。瞭解各種病原菌之特性並遵循其防治措施，平時才可預防院內感染，一旦不幸發生群突發時，也才能即時採取必要的防治措施，並找出感染

源，以控制感染的蔓延。醫護人員在院內感染防治中扮演極重要的角色，願大家共同努力，以提昇醫療品質。

參考文獻

1. Haley RW, Hightower AW, Khabbaz RF, et al: The emergence of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in United States hospital. *Ann Intern Med* 1982; 97(3): 297-308.
2. Boyce JM: Coagulase-negative Staphylococci. In: Mayhall CG, ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins. 1996: 306-20.
3. Hamory BH, Parisi JT: *Staphylococcus epidermidis*: a significant nosocomial pathogen. *Am J Infect Control* 1987; 15(2): 59-74.
4. Chenoweth CE, Schaberg DR: *Enterococcus* species. In: Mayhall CG, ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins. 1996: 334-45.
5. Hariharan R, Weinstein RA: Enterobacteriaceae. In: Mayhall CG, ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins. 1996: 345-66.
6. 張上淳：無藥可治的細菌--Vancomycin抗藥性腸球菌--已在臺灣出現。疫情報導1996; 12(5): 141-7。
7. Jarvis WR, Nunn VP, Highsmith AK, et al: The epidemiology of nosocomial infections caused by *Klebsiella pneumoniae*. *Infect Control* 1985; 6(2): 68-74.
8. 顧尤青：台北榮總院內尿路感染五年回顧。護理雜誌 1996; 43(1): 77-83。
9. Arnow PM, Flaherty JP: Nonfermentative gram-negative bacilli. In: Mayhall CG, ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins. 1996: 366-87.
10. Gregory WJ, McNabb PC: *Pseudomonas cepacia*. *Infect Control* 1986; 7(5): 281-4.
11. 竺珍倫、陳孟娟、張智華等：某醫學中心 *Acinetobacter baumannii* 院內感染之調查。感控雜誌 1996; 6: 63-9。
12. Gervich DH, Grout CS: An outbreak of nosocomial *Acinetobacter* infections from humidifiers. *Am J Infect Control* 1985; 13(5): 210-5.
13. Getchell-White SI, Donowitz LG, Groschel HM: The inanimate environment of an intensive care units as a potential source of nosocomial bacteria: evidence for long survival of *Acinetobacter calcoaceticus*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1989; 10(9): 402-7.
14. McNeil MM: *Candida*. In: Mayhall CG, ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins. 1996: 408-19.
15. Stratton CW: Candidiasis. *Infect Control* 1983; 4(3): 164-6.