

由Enterobacter cloacae造成

小兒加護病房的院內感染群突發 以質體型及核酸限制酶切割型研究

王志堅¹、何令君²、朱夢麟^{1,2}

三軍總醫院小兒部¹、微生物研究室²

近年來，*E. cloacae*已逐漸成為造成院內感染的主要細菌，且大多具有多重抗藥性^(1,2)。在燒傷中心及小兒加護病房引起群突發的報告也時有所聞^(3,4,5)。幾年前，在三軍總醫院小兒加護病房，也發現由*E. cloacae*所引起的連續性院內感染群突發，第一次是發生在1987年9月；另一次則是發生在1988年12月至1989年1月之間。在第二次群突發時，我們曾經做環境及醫護人員的帶菌調查，結果只有在裝蒸餾水的容器及呼吸器的潮濕瓶內分離出*E. cloacae*；這些分離出的菌株與第二次群突發菌株具有相同的抗藥型，主要是抗胺基苷醣類抗生素，但是與第一次群突發所分離出的菌株的抗藥型則不相同。因為連續兩次由*E. cloacae*造成院內感染群突發，我們想了解這兩次群突發是否由同一流行菌株所造成，並希望找出傳染源加以阻絕，但因無可靠的分型方法例如：生化型、噬菌體型或血清型來加以分型⁽¹⁾；因此就採用目前比較進步的分子生物學的質體型進行研究。此一方法快速方便，又節省人力，如再加上核酸限制酶切割型則更為準確⁽⁶⁾。我們將在此篇文章內簡述兩次群突發的經過及研究的結果。

第一次群突發時，加護病房內有四位

早產兒發生由*E. cloacae*所引起的敗血症，在這次群突發時未做環境及醫護人員的帶菌調查，只要求醫護人員加強洗手及嚴格執行無菌操作技術，因而結束該次群突發。直到1988年12月，另一次群突發又發生，這次也有四位早產兒發生敗血症，均由血液分離出*E. cloacae*。在第二次群突發後，就立刻進行環境及人員帶菌調查，結果在醫護人員及其他病人身上並沒有發現帶有*E. cloacae*，而在病人使用的呼吸器之潮濕瓶及裝蒸餾水的容器內分離出*E. cloacae*。雖然兩次群突發所分離出的菌株均為多重抗藥型，但是抗藥型卻不相同（表一）。我們利用分子生物學的方法如質體型及核酸限制酶切割型作為調查院內感染的方法，結果發現第一次及第二次群突發的菌株均具有各自的單一質體型，而環境中所分離出的菌株則具有與第二次群突發菌株相同的質體型。在這次研究調查中也曾收集其他病房病人分離出的*E. cloacae*，經分型結果發現與兩次加護病房群突發菌株的質體型並不相同，表示這些群突發菌株為小兒加護病房所特有的流行菌株，且它們均帶有各自專一的質體型（表一）。

利用接合試驗（conjugation）的研

表一 多重抗藥性Enterobacter cloacae造成小兒加護病房院內感染群突發的特性

| 菌株 | 抗藥型 | 質體大小 |
|------------|----------------------|---------|
| 第一次群突發(4株) | Km,N,Cm,Tc,Ap,Cf,Ca, | 45 Md |
| | Su,T | 2.5 Md |
| 第二次群突發(4株) | Km,N,Gm,Ne,Si,Tm,Cm, | >150 Md |
| | Tc,Ap,Cf,Ca,Pi,Su,T. | 2.6 Md |
| 環境(9株) | Km.N,Gm,Ne,Si,Tm,Cm, | >150 Md |
| | Tc,Ap,Cf,Ca,Pi,Su,T. | 2.6 Md |

*Km, kanamycin; N, neomycin; Gm, gentamicin; Ne, netilmicin; Si, sisomicin; Tm, tobramycin; Cm, chloramphenicol; Tc, tetracycline; Ap, ampicillin; Cf, cephalothin; Ca, carbenicillin; Pi, piperacillin; Su, sulfonamides; T, trimethoprim.

究結果亦可得知，這些引起群突發的菌株所帶分子量較大的質體均可藉由接合方式進行傳遞，而多重抗藥性基因也都存在於這些大的質體上，顯示這些院內感染細菌，可以將其抗藥基因在不同的格蘭氏陰性腸道桿菌中進行傳遞，因而使院內感染的多重抗藥性問題在濫用抗生素的情形下，將更難控制。

如果只單獨使用質體型做為群突發菌株的鑑別，可能會發生錯誤，因此通常應加上質體經核酸限制酶切割後的圖譜分析，這樣更能得到準確的結果。有一文獻報告⁽⁷⁾在1982年曾發生兩次由E. cloacae引起的群突發，這兩次群突發的質體型均相同，但是質體經核酸限制酶切割後電泳圖則不相同，表示質體分子量雖然相同，但是並不是由相同的流行質體所造成的群突發。我們以核酸限制酶切割質體的結果得知第二次群突發與環境中分離出的菌株之質體均具有相同的切割片段，而造成兩次群突發的菌株則各自有其專一的核酸限制酶切割型。

E. cloacae可以在許多醫療用品、靜

脈注射液及醫院廢棄物中存在⁽⁸⁾，因此一旦病房發生E. cloacae院內感染群突發時，這些與病人有關的醫療物均需作詳細的檢查以確定是否受到E. cloacae的污染；因為這些細菌可經由治療的過程進入人體內造成感染。在本院小兒加護病房發生E. cloacae所引起的群突發事件中，我們藉由帶菌調查的結果得知，受感染的四位早產兒均是在使用呼吸器治療後獲得感染的；而呼吸器潮濕瓶則是在填加蒸餾水時受到污染，由質體型及核酸限制酶切割型分析，顯示造成群突發的傳染源是來自蒸餾水容器，另外也表示E. cloacae也可在蒸餾水中存活而引起院內感染；經由這次群突發後，我們就使用完全無菌的蒸餾水填加在潮濕瓶內，從此以後，就沒有再發生由E. cloacae所引起的院內感染，因此在使用蒸餾水治療病患時仍需注意有無致病菌的污染。

經由這次的研究，我們認為利用分子生物學的技术可以有效地應用在院內感染群突發流行病學的追蹤調查，並找出傳染源加以控制。甚至可瞭解抗藥性傳遞情

形，對院內感染群突發的控制具有很大的幫助。而分子生物學的方法，既快速又節省人力，並且準確度高，尤其在一些實驗室無法利用其他分型方法區分菌株時，分子生物學方法更具有其實用性。

參考文獻

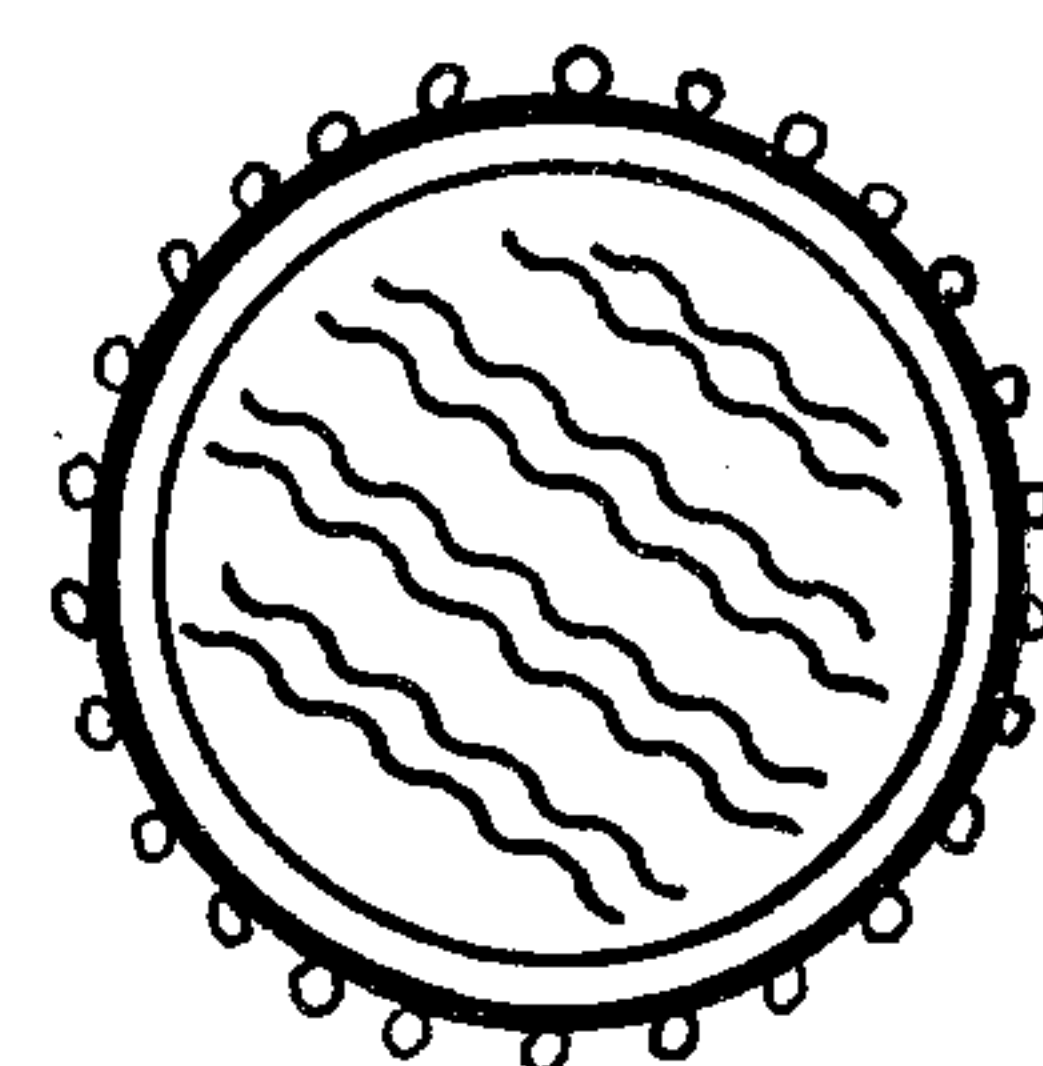
1. Falkiner FR: Enterobacter in hospital. J Hosp Infect 1992; 20: 137-40.
2. Gaston MA: Enterobacter: an emerging nosocomial pathogen. J Hosp Infect 1988; 11: 197-208.
3. Anderson SM, Hieber JP: An outbreak of gentamicin resistant Enterobacter cloacae infections in a pediatric intensive care unit. Infect Control 1983; 4: 148-52.
4. Markowitz SM, Smith SM, Williams DS: Retrospective analysis of plasmid patterns in a study of burn unit outbreaks of infection due to Enterobacter cloacae. J Infect Dis 1983; 148: 18-23.
5. Wang CC, Chu ML, Ho LJ, Hwang RC: Analysis of plasmid pattern in pediatric intensive care unit outbreaks of nosocomial infection due to Enterobacter cloacae. J Hosp Infect 1991; 19: 33-40.
6. Watchmuth K: Molecular epidemiology of bacterial infections: example of methodology and of investigation of outbreaks. Rev Infect Dis 1986; 8: 682-92.
7. Modi N, Damjanovic V, Cooke RWI: Outbreak of cephalosporin resistant Enterobacter cloacae infection in a neonatal intensive care unit. Arch Dis Child 1987; 62:148-52.
8. John JF, Aharbaugh RJ, Bannister ER: Enterobacter cloacae bacteremia, epidemiology, and antibiotic resistance. Rev Infect Dis 1982; 4:13-28.

院內病毒性感染的簡介(二)

經腸胃道傳播之病毒

林明滢

台北榮民總醫院感染管制委員會



本文接第二卷第四期繼續介紹經腸胃道傳播之病毒(見表一)，一般提到經腸胃道傳播的疾病，大家腦海中便會浮現要小心處理患者的糞便的觀念，那什麼是標

準之糞一口傳染病毒之隔離方法？一般建議不需使用口罩，唯有易受患者之糞便污染時，則穿戴手套及隔離衣，器具及環境表面以0.1%次氯酸鈉(家用漂白水1:50