

# 肺動脈導管留置引發感染之危險因素與防護措施

陳瑛瑛<sup>1,2</sup> 周碧瑟<sup>2</sup>

<sup>1</sup>臺北榮民總醫院感染管制委員會 <sup>2</sup>陽明大學公共衛生研究所

## 前 言

1945 年 Lewis Dexter 首度報導肺動脈導管(pulmonary artery catheter; Swan-Ganz catheter)可用來測量右心房壓力和含氧成份，以診斷左心衰竭；1940 年末至 1970 年間，肺動脈導管在臨床的應用除了診斷左心衰竭外，也包括了先天性心臟疾病和二尖瓣膜疾病；至 1970 年 Swan 等人更改良了肺動脈導管本身的設計，其在病人單位未使用螢光透視鏡(fluoroscope)的情況下，為 313 位急性心肌梗塞病患置入使用附有特殊設計氣球端(ballon-tipped)之肺動脈導管，並正確的控制了病患的液體輸出入量；此後，臨床上便廣泛地應用此侵入性醫療裝置來評估和監測急性重症病患的血流動力學指標，並運用該資料來決定、監測、修正或處置血流動力學不穩病患的心臟內壓和血流量的變化，包括急性心肌梗塞、先天性心衰竭和多器官衰竭，也經常用來監測心因性或非心因性心臟疾病[1]。

估計在美國每年有百萬以上的病患放置肺動脈導管，使用該導管的相關成本每年 2 億美元以上[2]。國內根據某醫學中心內外科加護病房資料顯示，則約有 1/3 病患曾置放肺動脈導管。由於任何侵入性醫療裝置的使用均有其潛在危險性，儘管病患放置肺動脈導管具有監測血流動力學指標，容易獲取血液樣本，並減少手術後致死率和致病率等效益和安全性，但也可能引發機械性和感染性合併症[3-4]。尤其是導管相關性血流感染，除了延長病患的住院天數和提高醫療成本，嚴重者將可能導致死亡[5]。因此，在肺動脈導管置入與留置期間醫療人員如何預防感染的發生是照護過程中首要的目標。

## 菌落移生與感染之定義

依據美國疾病管制中心 1996 年之菌落群聚和感染定義如下[6]：

### 一、導管端菌落移生(tip colonization)

導管端半定量培養的菌落數超過 15 個或定量培養超過  $10^3$ ，但未伴隨臨床症狀。

### 二、注射部位感染(inject site infection)

導管注射皮膚 2 公分內有紅、觸痛或膿樣分泌物。

### 三、菌血症(bacteremia)

周邊靜脈血液培養分離出致病菌，且無其他感染來源。

### 四、導管相關血流感染(catheter-related blood stream infection)

導管端經半定量或定量培養，與無其他感染來源之血液培養(以週邊血管採血為佳)分離出相同微生物(同菌種和抗生素敏感試驗)，並伴隨臨床症狀。血流感染病患拔除放置的導管後退燒，雖然缺乏實驗室證實，仍可考慮間接證明導管相關感染。

### 五、輸液相關血流感染(infusate-related blood stream infection)

輸液和經皮下獲取的血樣本分離出相同的微生物，且確定無其他感染來源。

## 肺動脈導管留置之合併症

肺動脈導管在置入與留置期間可能併發的合併症分類如下：

### 一、機械性合併症(mechanic complication)

在導管置入過程可能引發的機械性合併症佔 9%，其中有 64%發生在穿刺新注射部位時[3]。機械性合併症包括經常出現的心律不整，偶而發生導管在血管內打轉和注射部位靜脈血栓，或很少發生的與血管損傷有關的出血、血腫造成上呼吸道阻塞、栓塞、肺動脈破裂以及氣胸等[1,4]。

## 二、感染性合併症(infection complication)

臨床上病患留置肺動脈導管期間可能發生的感染性合併症有注射部位感染、導管端菌落移生和導管相關血流感染，嚴重者甚而導致死亡。

### (一)注射部位感染

由於導管的留置破壞了皮膚完整性，使得微生物在注射口皮膚移生，而出現紅、腫、熱、壓痛或化膿等感染的徵象或症狀，根據統計肺動脈導管的注射部位感染佔 17-22%[7-8]。

### (二)導管端菌落移生與血流感染

Cohen 等人指出肺動脈導管端的陽性培養率是 25.6%，系統性相關感染佔 10.2%[9]。另外，一項針對 807 位化學治療病患放置肺動脈導管的調查發現，導管端菌落移生是 15%(95 信賴區間 12-17%)，但並未發生導管相關血流感染(95%信賴區間 0-1.6%)[10]。Raad 等人報告肺動脈導管放置 7 天前後的導管相關敗血症發生率分別為 2% 和 16%(P=0.056)[7]。Mer-mel 將成人內科和外科病患隨機分派於使用附有 heparin 的聚氯乙烯(polyvinylchloride)或聚氨酯(polyurethane)肺動脈導管，發生 0.7% 菌血症[8]。此外，Ermakov 和 Hoyt 綜合相關文獻指出，以不同的微生物培養技術分離出肺動脈導管端陽性者佔 4.9-45%，導管相關敗血症的危險性是 0.3-0.5%/天/導管[2]。

### (三)感染之相關死亡

由於嚴重的導管相關血流感染合併症對於生命最具有威脅性，病患可能因為此醫源性感染而導致死亡[5]。感染菌血症的死亡率在 37.8-53%，顯然地高於未發生血流感染者(p<0.01)[11]。Connors 等人以美國五家教學醫院的加護病房病患共 5,735 人為研究對象，進行前瞻性世代追蹤研究，經過多變項分析發現肺動脈導管留置 30 天的死亡率會增加，是未使用導管者的 1.24 倍(95%信賴區間 1.03-1.49)[4]。肺動脈導管可以歸因死亡是 14-28%[12]。

## 肺動脈導管感染之潛在危險因素

多重因素導致肺動脈導管感染，包括宿主因素：住院天數；注射部位皮膚準備；緊急放置；導管置入者之經驗；導管之材質、長度、放置部位和留置時間；使用輸液管路之數目；輸液成份；敷料更換頻率以及其他部位感染等，大致歸類如下[1,12-14]：

### 一、宿主因素

高齡；接受手術；疾病嚴重度偏高；顆粒性白血球減少、接受類固醇或免疫抑制治療等免疫機轉受抑制者、心臟血管移植或缺損、嚴重營養不良等潛在性疾病；以及其他部位已感染卻經由內源性散播而污染肺動脈導管相關裝置等，將使得病患在導管留置期間有較高的機率發生感染。

### 二、導管置入因素

肺動脈導管準備置入的過程中若未採取最嚴謹的無菌防護措施，可能增加導管相關血流感染的機率 [10]。而執行導管置入者的經驗和技巧，以及導管置入的方式、過程和部位也會影響菌落群聚與感染的發生。此外，也有學者探討不同方式更換肺動脈導管是否影響血流感染之發生，結果發現使用導引線(guidewire)更換導管將增加血流感染之危險性，而皮下穿刺新注射部位則增加機械性合併症的發生[3]。但 Eyer 等人以 112 位外科加護病房病患進行隨機分派實驗性研究，發現置管每千天發生導管相關感染的情形分別是每七天以導引線更換導管者有 0.17 次，每七天穿刺新注射部位是 0.22 次，以及未每週更換新注射部位為 0.16 次，比較這三組不同導管更換方式發生導管相關感染的機率並無統計上之顯著差異[15]。

### 三、導管留置期間之照護因素

#### (一)注射部位之照護

Javier 等人認為導管和注射部位未適當照護是造成導管相關感染的重要危險因素[14]。在導管留置期間，若未能每日確實評估注射部位皮膚狀況，可能因而忽略了早期感染的徵象或症狀而引發更嚴重之血流感染；此外，污染與潮濕的敷料將成為微生物移生最佳溫床。

## (二)監測系統之組成與操作(圖一)

肺動脈導管與壓力監測系統中的活栓 (hub 或 stopcock) 數；靜脈輸注管路數；間接中斷靜脈輸注；全靜脈營養、抗生素、脂質和其他藥物等多用途使用，相關設備的組成愈複雜，以及留置期間不適當的無菌技術操作所導致的污染；消毒溶液和無菌蒸餾水污染傳導系統內收集溶液的死角(Cul-de-sac)，則感染的機率愈增加。

## (三)導管與監測系統更換頻率

導管留置時間的長短是造成醫源性細菌和黴菌血流感染的主要危險因素之一[7,11]。有些研究指出導管留置與重複放置後 3 天以上發生導管相關感染的危險性增加[2,9]。但 Cobb 等人在成人加護病房進行隨機分配實驗性研究發現，以置管每千天計，三天內發生血流感染是 6 次，三天以上則是 2 次，其指出每三天定期更換導管並無法預防感染的發生[3]。也有報導若使用"用後即丟"系統，並不需要每四天更換導管、溶液及持續輸液等裝置；更有報告肺動脈導管放置 7-10 天並未有顯著增加導管相關感染 [12,15]。但發現導管相關感染時應立即拔除導管，若發生感染而未拔除導管者將有 20% 再發生菌血症，但已拔除導管者僅有 3% 再感染[16]。

## (四)其他因素

導尿管和傷口引流管等侵入性導管的使用可能造成該留置部位的菌落移生或感染，而使得微生物侵入血管導致繼發性血流感染。Javier 等人認為住院 14 天以上是導管相關感染的危險因素之一[14]。Glowacki 等人指出發生菌血症者在感染前的住院天數與加護病房天數顯著多於未發生菌血症者；而發生菌血症前使用抗生素也是影響因素[11]。

## 微生物感染之可能途徑

肺動脈導管置入與留置期間微生物侵入血流的途徑可分為內源性與外源性[7, 12-13]：

### 一、內源性

尿路、呼吸道或手術部位等其他部位感染之微生物經由血流傳播，而導致系統性感染或導管相關性感染。

### 二、外源性

#### (一)皮膚菌落移生

由於皮膚上存在一些共生菌叢而使得注射部位的皮膚傷口是導管污染主要來源[16]。研究指出有 47% 感染的注射部位與周邊靜脈血液培養是相同菌種[11]。Mermel 也報導肺動脈導管所引發的感染中，有 80% 分離出的微生物與注射部位一致，並指出注射部位皮膚上的菌落移生是增加肺動脈導管相關感染之顯著危險因素[8]。

#### (二)活栓菌落移生

v 肺動脈導管與壓力監測系統上的活栓主要是用來連接管路或輸注靜脈用藥，若作為其他用途，如經活栓採取血樣本，加上未適量的沖洗(flush)，則採血口殘留的血液將成為微生物最佳生長的地方，而漸形成菌落移生；另外，操作後未蓋上活栓蓋子，則成為開放系統，很容易遭受人為或環境污染，更增加感染機率。

#### (三)輸液污染

輸液污染通常發生在連接輸液瓶(袋)和管路時的操作過程中，如瓶(袋)口消毒不完全或未採適當的無菌技術；也可能發生在溶液製作過程、運送或存放期間，一般可發現溶液內有雜質、混濁、溶液瓶裂縫以及過期等情形。

#### (四)消毒溶液污染

臨床上經常用來進行皮膚消毒的消毒劑，例如 75% 酒精、10% 水溶液優碘或 2% 碘酊，在使用期間已遭受微生物污染，若再將污染的消毒劑用來消毒注射部位皮膚，將使得污染的微生物經由穿刺部位直接進入組織或血管內。

#### (五) 醫療人員雙手

在導管置入時、操作壓力監測系統或在留置期間的照護過程中未確實執行無菌技術或洗手等感染管制措施，微生物藉由醫療人員手部而污染導管相關裝置是造成交互感染的主要來源之一。

#### 常見微生物之分佈

由於 *staphylococci* 具有易於粘附植入物和血管內裝置的特性，是肺動脈導管留置期間經常分離出之菌種，其中又以 *Staphylococcus aureus* 和 *coagulase-negative staphylococci* 是最常見的致病菌，經常佔所有分離微生物的前三位，導管端的分離微生物尤其是以 *coagulase-negative staphylococci* 最多[9-10]。血液培養陽性最常見的是 *S. aureus* (39%)、Gram-negative rods (24%)、*Candida albicans* (15%)[5]。而導管相關敗血症的分離菌種依序是 *coagulase-negative staphylococci*(28%)、*S. aureus* (27%)和 *Candida spp.* (18%)[2]。Fry 等人調查 143 位病患放置 159 次血管內裝置，發現周邊靜脈血液培養和導管端半定量分離出相同菌種者，也是以 *S. aureus* 和 *S. epidermidis* 最多[17]。Raad 等人則報導除了 *coagulase-negative staphylococci* 最常分離出以外，其次是 Gram-negative bacilli(*Enterobacter cloacae* 與 *Stenotrophomonas maltophilia*)和 *S.aureus*[7]。Glow-acki 等人分析 16 位放置肺動脈導管而感染菌血症者，發現分離的微生物依序為 *coagulase-negetive staphylococci*(55.6%)、*S. aureus* (22.2%)、*C.albicans* (14.8%)及 *enterococci* (7.4%)[11]。綜合上述之文獻，肺動脈導管之導管端菌落移生和導管相關血流感染均以分離出皮膚上常在菌居多。

#### 肺動脈導管置入與留置期間之防護措施

肺動脈導管留置期間預防感染的發生是臨床照護的首要目標，建議遵循之感染管制措施如下[4,6,12]：

##### 一、洗手

導管準備置入與留置期間更換輸注管路或敷料等操作監測系統和相關裝置的前後，應使用抗菌藥皂或消毒劑在流動水下洗手 15-30 秒。

##### 二、導管置入之防護

肺動脈導管放置時應採最嚴謹的防護措施，包括執行置入導管之醫師需穿戴無菌手套、口罩、帽子和防護衣，且注射部位應舖上無菌大布單。注射部位的皮膚消毒應由內向外的方向環狀擦拭，並讓 75% 酒精、10% 水溶液優碘或 2% 碘酊在備置入部位停留 30 秒以上或乾燥後，確實達到皮膚消毒效果再置入導管。導管置入後覆蓋無菌敷料保持乾燥即可，由於 povidone-iodine 或 neomycin 藥膏長期使用後對於預防局部感染的效果並不理想，且會改變致病菌種以及菌種對抗生素敏感性的型態，因此並不建議塗拭注射部位。

##### 三、導管留置期間之防護

###### (一) 每日評估感染徵兆或症狀

定期的維護和觀察置入部位是否有靜脈炎或浸潤等感染的徵象或症狀，如果病患有不明原因發燒，而輕觸置入部位時有觸痛或壓痛感，應將敷料移除檢查，發現局部有紅、腫、熱、痛或化膿等情形，則立即拔除導管或更換新的置入部位。若懷疑是導管相關血流感染，則應消毒注射部位後拔除導管，並以無菌技術和無菌剪刀剪下導管端 5 公分，置入無菌容器後送半定量或定量細菌培養；並同時進行周邊靜脈血液培養，以作為治療之依據。肺動脈導管應確實固定以減少移動，避免傷害血管而使得置入部位皮膚的微生物向內移行，傷口並以無菌紗布或透氣膜敷料覆蓋，當更換裝置；敷料潮濕、鬆脫或污染；或為檢視注射部位而移開敷料時應更換新的敷料。

###### (二) 導管之維護與定期更換

有些研究指出，肺動脈導管延長至 7 天以上更換並無統計上之顯著差異[12,15]。而根據美國疾病管制中心院內感染管制措施建議委員會(The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee)於 1996 年修定血管內裝置相關感染預防之新指引建議，肺動脈導管至少每 5 天更換。至於更換導管的方法可採重新注射新部位或經由誘導管套(sheath)引導更換。導引線(guide wire)

更換原則如下：

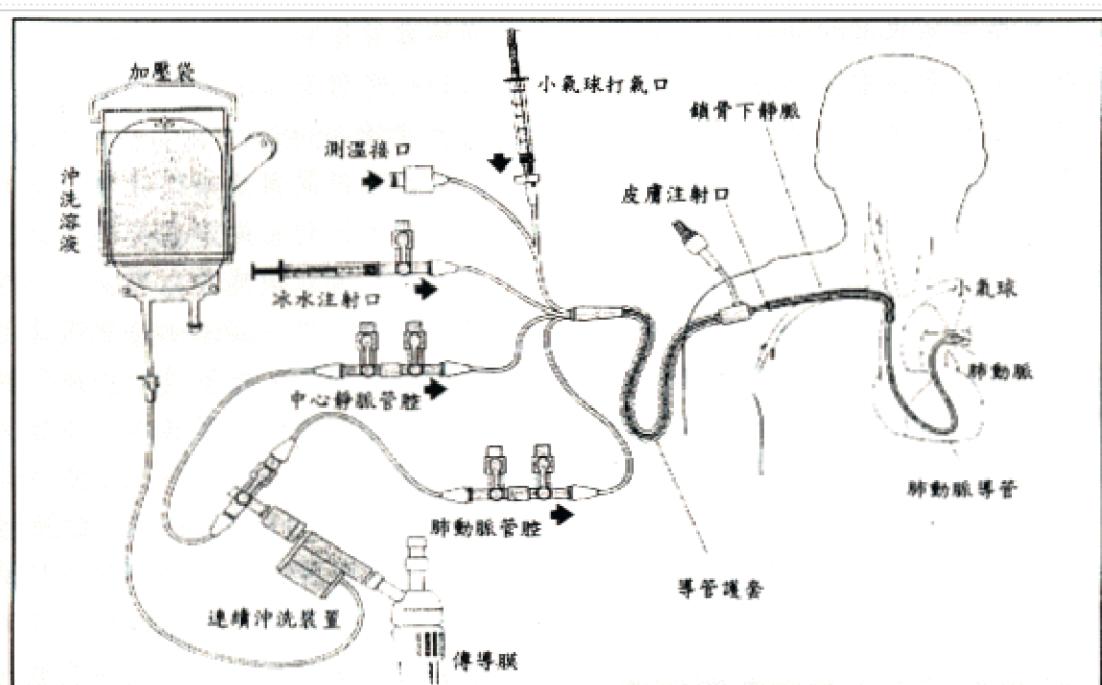
1. 當注射部位無感染時，可使用導引線協助更換功能欠佳的導管或改變導管的位置。
2. 若懷疑導管相關感染，但尚未證實是局部注射部位導管相關感染(如化膿、紅、腫、觸痛)時，則拔除導管，並經導引線放入新導管；拔除的導管送半定量或定量培養，若導管培養結果為陰性反應，則保留新置入的導管；若導管培養有菌落移生或感染，則拔除新置入的導管，並在不同部位置入新導管。
3. 當證實導管相關感染，則不使用導引線更換導管；若病患需持續經血管輸注溶液，則應拔除導管，並在不同部位放置新的導管。

### (三) 監測系統之維護與定期更換

監測與輸注期間應謹慎操作，並減少操作和進入壓力監測系統，包括校正裝置和沖洗溶液等壓力監測所有的組成應保持無菌。使用密閉式沖洗系統(持續沖洗)，來維持壓力監測系統之通暢較開放式系統為佳(如需針筒和活栓)；經由橡皮膜進入壓力監測系統也比活栓為優，進入系統前應適當的消毒橡皮膜；若使用活栓，則應視同無菌範圍，當不使用時應蓋上蓋子或針筒。含葡萄糖溶液或全靜脈營養液不可經由壓力監測系統管路輸注；且並不建議經由肺動脈導管採取血標本培養。需持續監測期間，應每 96 小時更換拋棄式或重覆使用的傳導器及其他組成，包括管路、持續沖洗裝置及沖洗液；導管放置期間病患發生持續性菌血症，不論菌血症來源，應在殺菌劑治療開始後 24 小時至 48 小時內更換肺動脈導管和所有監測裝置。

### 結 語

改良後的肺動脈導管經過臨床 30 年的應用，目前普遍的用於診治重症病患，尤其是加護病房；但在留置期間可能引發導管相關性血流感染，而成為潛在的致病或致命危險因子。因此，為避免此醫源性感染而影響病患的照護品質，建立肺動脈導管照護標準指引，並提供臨床醫療人員感染管制相關訊息，以提昇照護的認知與遵循度，並落實各項感染管制措施是預防肺動脈導管感染的根本策略。



圖一 肺動脈導管與壓力監測系統

## 參考文獻

- 1.Dalen JE, Bone RC: Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *JAMA* 1996; 276: 916-8.
- 2.Ermakov S, Hoyt JW: Pulmonary artery catheterization. *Crit Care Clin* 1992; 8: 773-806.
- 3.Cobb DK, High KP, Sawyer RG, et al: A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-artery catheters. *N Engl J Med* 1992; 327: 1062-8.
- 4.Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996; 276: 889-97.
- 5.Smith RL, Meixler SM, Simberkoff MS: Excess mortality in critically ill patients with nosocomial bloodstream infections. *Chest* 1991; 100:164-7.
- 6.The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee:Recommendations for prevention of intravascular device-related infections part II. intravascular device-related infections: an overview. *Am J Infect Control* 1996; 24: 277-93.
- 7.Raad I, Umphrey J, Khan A, et al: The duration of placement as a predictor of peripheral and pulmonary arterial catheter infections. *J Hosp Infect* 1993; 23: 17-26.
- 8.Mermel LA, Maki DG: Infectious complications of Swan-Ganz pulmonary artery catheters. Pathogenesis, epidemiology, prevention, and management. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 290.
- 9.↓ Cohen Y, Fosse JP, Karoubi P, Reboul-Marty J, Dreyfuss D, Hoang p :The "hands-off" catheter and the prevention of systemic infections associated with pulmonary artery catheter: a prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 284-7.
- 10.Raad I, Abi-Said D, Carrasco CH, Umphrey J,Hill LA: The risk of infection associated with intra-arterial catheters for cancer chemotherapy. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19:640-2.
- 11.Glowacki M, Quraishi ZA, Zakhireh B: Risk factors of nosocomial bacteremia associated with pulmonary artery catheters in a critical care unit. *J Am Osteo Assoc* 1990; 90: 509-14.
- 12.Mermel LA, Maki DG: Infectious Complications of Swan-Ganz Pulmonary Artery Catheters and Peripheral Arterial Catheters. In: Seifert H, Jansen B, Farr BM, eds. *Catheter-Related Infection*. New York: Marcel Dekker. 1997;259-305.
- 13.陳瑛瑛、王復德：血管內裝置相關感染之預防新指引。感控雜誌 1997; 7: 92-102。
- 14.Javier E, Cercenado E, Martinez D, et al: Cross-sectional epidemiology of phlebitis and catheter-related infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 15-20.
- 15.Eyer S, Brummitt C, Crossley K, Siegel R, Ceira F: Catheter-related sepsis: prospective, randomized study of three methods of long term catheter maintenance. *Crit Care Med* 1990; 18: 1073-9.
- 16.Raad I, Davis S, Khan A, et al: Impact central venous catheter removal on the recurrence of catheter-related coagulase-negative staphylococcal bacteremias. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13:215-21.
- 17.Fry DE, Fry RV, Borzotta AP: Nosocomial blood-borne infection secondary to intravascular devices. *Am J Surg* 1994; 167: 268-72.