

# 院內感染肺炎

楊祖光

三軍總醫院院內感染管制委員會

## 前 言

院內感染肺炎估計佔所有住院病人的0.5%至5%，是所有院內感染中死亡率最高的。其致病菌中百分之六十為革蘭氏陰性桿菌，且其死亡率可達百分之五十。

大部份的院內感染肺炎發生在加護中心，但其發生率在不同的醫療機構稍有差異。在一項研究中指出，住進內科加護中心的病人中有12.2%會發生肺炎，這其中包括24%呼吸衰竭但卻不會發生在那些疑似心肌梗塞的病人身上。Potgieter也發現250個住進內科加護中心的病人中，有23.6%發生肺炎。在56個未行氣管切開術或放置氣管內管的病人中，無一人發生感染；而在194個行氣管切開術或放置氣管內管的病患中，有59人(30%)發生院內感染，其中51人為肺炎，8人為敗血症。根據美國評估院內感染控制效益(SENIC)的調查發現手術後病人需持續使用呼吸器而得到肺炎的機會比不需使用者高21倍。此一研究也明白顯示呼吸衰竭的病人發生院內感染肺炎的機率會顯著的增加。

## 影響院內感染肺炎發生的因素

### 一、病人的抵抗力

正常的肺部在支氣管以下是無菌的，其造成機轉主要是(1)解剖結構：能過濾大

部份空氣中的異物，以及(2)破壞及清除少數侵入氣管內異物的程序：即利用黏液或纖毛運動等方式，清除侵入氣管內的微細異物。明瞭此二步驟，就能進一步瞭解行氣管切開術或放置氣管內管，就能繞過解剖結構及影響正常肺部的清除機轉，而增加感染機會了。

### 二、菌落移生

所謂菌落移生指的是某一特定部位有微生物的持續存在。在人體上某些部位有某種細菌之菌落移生是正常的。但是若在通常無菌的部位或不是某一部位應有的常見移生菌，則此菌落移生就是不正常的了。

根據Johanson調查口咽部正常菌叢的結果顯示，在健康正常人，只有6%有革蘭氏陰性菌(GNB)移生，但在中度及重度病患，其比率則上升到35%與73%。此外他們也發現，在213位住進內科加護中心的病人中其GNB移生率高達45%。

這些GNB移生的機轉主要是改變了移生部位上皮細胞的表面特性，造成GNB更易於上皮細胞結合而形成菌落移生。此外，嘔吐物之吸入，也能在沒有菌落移生的情況下，造成院內感染肺炎，更惶論在有移生菌的情況下了。另外使用制酸劑、H<sub>2</sub>阻斷劑或鼻胃管灌食的病人，其發生菌落移生的機會都會增加。

至於在氣管切開術或放置氣管內管後，經過24到48小時，口咽部的菌落即可移生到管壁上。有些細菌甚至可產生黏液形成『生物膜』(biofilm)，更促成移生的發生及擴大。使用抗生素並不能有效的清除移生菌，主要因為抗生素無法到達管壁產生殺菌作用。而管壁上的細菌則不斷的掉落氣管中造成感染。另外，研究顯示，雖然氣管內管的氣囊已充了氣，仍無法有效防止細菌的吸入。微生物的吸入可經由氣管內壁及氣囊外壁的間隙，進而造成感染。

院內感染肺炎雖然與氣管內插管有關，但是仍有三分之一的病人並無氣管內管的放置。這些病人肺炎的發生則可能與微少的吸入（正常人在睡眠時有50%可發生微少吸入）或其它部位感染的轉移有關。

院內感染肺炎的診斷請參照『院內感染控制通訊』第二卷第一期第24頁顏慕庸所撰「院內感染定義專欄〈四〉：呼吸道感染」一文。

## 治 療

在一個處於高院內感染肺炎危險的病人，臨床醫師必須先決定在開始治療前需先蒐集何種檢體。痰液的革蘭氏染色及適當的培養標本（ $\geq 25$ PMNs及 $\leq 10$ 上皮細胞/低倍鏡），如果病人未放置氣管內管，咳痰即可作為檢體；如果病人無法合作或有效的咳痰，也可使用經鼻的氣管內抽痰術。至於經氣管鏡之氣管肺泡沖洗術或使用保護性氣管內刷子，以獲得的檢體，則是在特殊的情況下才被使用。研究也顯

示，根據革蘭氏染色來決定使用的抗生素，也未必都正確。因此主要的決定因素仍在臨床上的判斷。臨床的判斷必須評估使用不同採檢技術的優缺點、病人本身的狀態、疾病的輕重、及所使用抗生素的優缺點和副作用等。

傳統的治療仍是以廣效為考量，如以一個 $\beta$ -lactam抗生素加上aminoglycoside。目前有更多的證據顯示，用一種廣效的抗生素如第三代的cephalosporin、imipenem或ticarcillin-clavulanic acid做單一治療(monotherapy)是和傳統的治療方式有相同的療效。一旦細菌被分離出且有敏感度試驗時，需考慮調整藥物，但初始治療之效果也需納入考量。

## 預 後

與使用呼吸器有關的院內感染肺炎之死亡率約在26%到71%，主要的疑問仍在於病人到底是因院內感染肺炎而提早死亡或只是對任何可能死亡的病患，提供一個可解釋的出路。Gross等人是最早提出院內感染肺炎可導致較高的死亡率，而Bryan和Reynolds等人則發現在168個病人中，58%死於敗血性院內感染肺炎，但這些病患其實都罹患有嚴重且不可恢復的潛在疾病。

最近一個受人爭議的研究顯示，在院內感染肺炎發生之前使用抗生素，將造成不良的預後。Rello等人研究129個與使用呼吸器有關的個案，在使用單一變數(univariate)分析中發現，病人的預後與年齡超過45歲、使用過類固醇、合併有慢性阻塞性肺病、因肺炎而住院超過九天、及曾使用過抗生素治療等均有不同程度之相

關性。但在階段性邏輯回歸(stepwise logistic regression)分析中，只有曾使用過抗生素會明顯的影響死亡率。但若加入肺炎的致病原再加以分析時，曾使用過抗生素又與死亡率全然無關了。雖然如此，任意的使用抗生素，似可藉由抗藥菌株的選擇，造成治療的失敗。

## 結 論

呼吸道的細菌感染是氣管內管放置後常見的併發症，不論其是經口、鼻、或行氣管切開術。這一類感染的發生，主要是因為正常的抗菌防禦系統，被某些程序繞過或破壞，而這些程序又為治療病患潛在疾病所必需。想從潛在疾病來評估放置氣管內管的影響是不可能的，除非此一影響與呼吸治療系統有直接的關聯。呼吸治療系統的污染，尤其是噴霧器，已因大量使用可拋棄式的設備而成為歷史。但是氣管內管中生物膜的形成，則是造成感染的主

要因素。如果能對此一因素加以控制，則對院內感染肺炎的預防必大有助益。

## 參考文獻

1. Bloomfield AL: The mechanisms of elimination of bacteria from the respiratory tract. *Am J Med Sci* 1992;164:854-67.
2. Dever LL, Johanson WG: Nosocomial pneumonia. In: Simmons DS, Tierney TE, eds. *Current Pulmonology*. 13th ed. St. Louis: Mosby-Year Book. 1992:1-28.
3. Graybill JR: Nosocomial pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1973;108:1130-40.
4. Inglis TJJ: Evidence of dynamic phenomena in residual tracheal tube biofilm. *Br J Anaesth* 1993;70:22-4.
5. Johanson WG, Jr: Changing pharyngeal bacterial flora of hospitalized patients. *N Engl J Med* 1969;281:1137-40.
6. Pierce AJ: Long-term evaluation of decontamination of inhalation-therapy equipment and the occurrence of necrotizing pneumonia. *N Engl J Med* 1970;282:528-31.
7. Potgieter PD: Nosocomial infection in a respiratory intensive care unit. *Crit Care Med* 1987;14:495-8.
8. Rello J: Incidence, etiology, and outcome of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. 1991;100:439-44.
9. 顏慕庸：院內感染定義專欄〈四〉：呼吸道感染。感控通訊1992;2(1):24-5。

# 腸出血性大腸桿菌

黃文貴

高雄榮民總醫院細菌室

## 前 言

於1982年首度證實*Escherichia coli* O157:H7是出血性大腸炎的致病菌，所以亦被稱為腸出血性大腸桿菌(Enterohemorrhagic *E. coli*; EHEC)；

此時亦有由*E. coli* O157:H7之verotoxin引起散發性及群突發性的溶血性尿毒症候群(hemolytic uremic syndrome; HUS)的病例報告。至於其他不是O157:H7血清型的大腸桿菌亦會產生verotoxin，但通常不會造成血樣腹瀉。