

加護病房多重抗藥性鮑氏不動桿菌 群突發：強調群突發時需控制醫院 環境之汙染

張科^{1,2,5} 謝效烝^{1,2,5} 王文明^{1,2,3,5} 黃英絹¹ 林君璐¹
董雅玲¹ 張簡淑贈¹ 陳彥旭^{1,4,5} 盧柏樑^{1,3,5,6}

高雄市立小港醫院 ¹感染管制委員會 ²內科
高雄醫學大學醫學院 ³醫學系 ⁴醫學研究所 附設中和紀念醫院 ⁵內科 ⁶檢驗科

2009年11月至2010年2月期間，某區域醫院計有11床的內科加護病房發生了多重抗藥性鮑氏不動桿菌 (multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*, MDRAB) 群聚移生與感染現象。醫院感控人員經由例行性院內感染監測發現此事且及時通知加護病房同仁，依現場觀察的結果進行洗手衛生監控與接觸隔離措施。共有9位病患分別自痰、中心靜脈導管、血液、胸水、支氣管鏡沖洗液培養出MDRAB，全部個案皆曾使用廣效性抗生素與呼吸器支持治療。為釐清傳播途徑與移生或感染菌株的來源，進行環境採檢。加護病房環境採檢的38件檢體中，有4件為MDRAB菌株，分別來自人工急救甦醒球、床欄、醫師專用桌上型電腦鍵盤、筆記型電腦鍵盤。這四株MDRAB環境菌株顯示與6位病患的MDRAB屬同一脈衝電泳分型，也都具有 bla_{OXA-72} 抗藥性基因。經由加強感控措施與洗手遵從性的監控，之後十個月內沒有MDRAB群突發發生。本研究顯示病患病房環境的汙染和醫院同仁的電腦鍵盤與MDRAB群突發具相關性。積極介入感控措施可以使MDRAB群突發獲得有效控制。（**感控雜誌 2012;23:1-13**）

關鍵詞： 加護病房、多重抗藥性鮑氏不動桿菌、群聚感染

民國100年9月15日受理
民國100年10月3日修正
民國101年12月26日接受刊載

通訊作者：盧柏樑
通訊地址：高雄市三民區自由一路100號
連絡電話：(07) 3121101 轉 5675

前言

鮑氏不動桿菌 (*Acinetobacter baumannii*) 是革蘭氏陰性桿菌，可存在於大自然環境中或是乾燥的環境中，如：水、土壤及食物，或人體的皮膚、口腔、上呼吸道及下腸胃道中 [1,2]。此外，*A. baumannii* 可長期生存在醫院環境中，舉凡床欄、床簾、床旁桌櫃、洗手台、工作車、門把、電腦鍵盤、醫療器具、工作人員手部等，皆可能發現其蹤跡 [3-6]。近年來，鮑氏不動桿菌已成為臨床上相當重要的院內感染致病菌，經常引起院內感染群突發 [7,8]，且多數發生於加護單位 [8]。根據「台灣微生物抗藥性監測計畫 (Taiwan Surveillance of Antimicrobial Resistance, TSAR)」的資料顯示，在 2002 年以前，imipenem 對鮑氏不動桿菌還可維持在 5% 以下抗藥性。但在 2004 年時，已增加到 16% [9]，到了 2010 年，依照台灣院內感染監視資訊系統資料，在醫學中心及區域醫院加護病房，具 carbapenem 抗藥性之鮑氏不動桿菌已分別高達 66% 與 72% [10]。除台灣之外，世界各地也陸續發現對 beta-lactam、aminoglycoside、fluoroquinolone 及 carbapenem 產生多重抗藥性的鮑氏不動桿菌有增加的趨勢 [6-7]。

在醫院中多重抗藥性鮑氏不動桿菌 (multiple drug resistant *A. baumannii*, MDRAB)，有可能會經由醫護人員傳播。醫護人員在接觸病人或受污染的

環境或醫療儀器設備後，成為暫時性的手部帶菌者，進而散佈此菌 [11]。感染鮑氏不動桿菌的危險因子包括：重症病患而且住院期間曾經歷感染或敗血症、長時間使用人工呼吸器、先前有鮑氏不動桿菌移生現象、加護病房住院天數較長等 [12]。另外也有文獻指出，80% 感染患者過去曾使用過廣效性抗生素、或曾使用侵入性裝置 [13]。原發性疾病嚴重程度較高者，如慢性肺部疾病、重症病患等，感染鮑氏不動桿菌的機率與死亡率均會增加 [13]。

在 2009 年 11 月至 2010 年 2 月之間，在一個區域醫院共 11 床的加護病房，有 9 位個案出現 MDRAB 培養陽性的情形，因有異常個案數增加，疑群聚現象，因此展開調查，以找出造成群突發的因素及感染源，進而避免感染的繼續擴散。經實施介入措施而控制此事件，在此提供同儕參考。

材料及方法

一、定義

由於文獻上有多種 MDRAB 的定義，在本研究中，定義當鮑氏不動桿菌對於 amikacin、ceftazidime、ciprofloxacin、cefepime、gentamicin、meropenem、ampicillin-sulbactam 均抗藥者，稱為 MDRAB [5,14]。

二、事件發現及初期處置

2009 年 11 月，某醫院加護病房

有 1 位病患於 11 月 23 日送檢之檢體分離出 MDRAB，依該院對多重抗藥性鮑氏不動桿菌之感控作業，病房人員立即採行接觸隔離措施。12 月 3 日發現另 1 位 MDRAB 培養陽性個案時，立即至現場了解實際狀況。又於 2009 年 12 月 16 日及 2010 年 1 月 2 日新增 2 位 MDRAB 病例，經釐清轉床史、採檢日，因陸續已有四例個案出現 MDRAB，懷疑有群聚事件，先將初步調查資料向醫院主管報告，並宣導加強接觸防護措施，進行相關人員的感控教育、及時回饋單位人員個案發生數、監測洗手與感控措施。以 5,000 ppm 之漂白水，加強環境清潔，包括床欄、床旁桌、洗手台、護理站環境、手把、地面等。雖然已進行相關處置，但陸續又發現新病例。累計流行期 (2009 年 11 月至 2010 年 2 月) 移生/感染 MDRAB 個案數共 9 人 (平均每月約有 2 位)，與流行前期 10 個月期間 (2009 年 1 月至 10 月) 平均每月有約 1 位 MDRAB 培養陽性個案，計共有 12 人次。因為每月個案數有增加之情形，因此視為疑似群突發事件，展開調查。

三、環境採檢與菌株基因分型分析

為了解傳播途徑及找出可能感染源，我們於 2010 年 1 月 26 日採檢環境檢體及醫護人員手部檢體進行培養。在環境採檢方面，以無菌操作方式，將無菌棉棒沾濕培養液，並在欲採樣區域以塗抹方式採樣，再將此棉

棒置入培養液中。上述之檢體培養出的菌落，再進行生化鑑定[15]，菌株並輔以 *recA* PCR 及定序方法鑑定[22]。藥敏性試驗以 disc agar diffusion method 進行[16]。

我們以脈衝電泳法 (pulsed-field gel electrophoresis, PFGE) 對 *A. baumannii* 進行基因分型[18-22]。方法簡述如下：以濁度計 McFarland 4.0 之 200 μ l 菌液加入 10 μ l 的 20 mg/ml proteinase K 溶液，加入 1% SKG (SeaKem Gold) agarose 200 μ l 混勻以鑄膠，將固化的膠塊推入含有 20 μ l proteinase K / 3 ml cell lysis buffer 的 50 ml 離心管中，在 56°C 溫度下震盪 3 小時，重複震盪清洗 2 次，每次 20 分鐘，再用 TE buffer 重複震盪清洗膠塊 20 分鐘，重覆四次，以 5U *ApaI* restriction enzyme 於 37°C 隔夜 (overnight) 進行分解酶反應。在脈衝電泳槽進行電泳，依 Tenover FC 所建議判讀方式，倘若條紋圖型 (banding pattern) 完全相同的菌株屬於同一基因型；若有三個條紋 (含) 以下的差異，則歸類為 closely related，若條紋差異超過四個至六個，則屬 possibly related，若條紋差異為七個或更多，則為不同型[17]。

我們使用 Multiplex PCRs 方法來偵測 carbapenem 抗藥基因包括 OXA 族群與 metallo-carbapenemases (VIM, IMP, SPM, GIM and SIM) 基因[18,19]。當偵測到 OXA 基因的存在，再將 OXA 基因定序並以 PCR 法偵測 OXA

基因的上游是否有 IS*AbaI* 轉位子存在，IS*AbaI* 中有啟動子 (promoter) 可以促使 OXA 基因大量表現，造成 carbapenem 抗藥性[20,21]。

四、臨床資料收集與分析

我們收集 MDRAB 培養陽性個案之臨床資料進行分析，包括年齡、住院天數、感染診斷、導管及抗生素使用等。同時至該單位現場了解環境設置、器材與物品的使用、以及人員作業情形等。

五、感控措施

在人員方面，由感控室成員至現場實際觀察，擬定改善對策。增加感控教育，建議現場人員加強洗手技術的落實，並將感染或移生病患集中於一區，方便照護。

在環境方面，疑似群聚事件發生之初，即以 5,000 ppm 之漂白水加強環境清潔，包括床欄、床旁桌、洗手台、護理站、地面等；其後每日 1 次以 500 ppm 之漂白水清潔濕拖地板。每日三班在執行最後一次治療後，主護護士以 ANIOS D.D.S.H (亞尼氏高效能表面清潔殺菌劑) (主成份為第四丙酸化氯，亞氨基甲二銨醋酸，正丙醇，月桂還乙氧化醇，不含氯，較不具腐蝕性) 擦拭儀器表面、工作檯面及床欄，另針對電腦鍵盤及滑鼠以 75% 酒精每日擦拭。在群突發前，以上環境與儀器表面只有一般的清潔，沒有常規的消毒。

結 果

一、流行病學調查

累計流行期 (2009 年 11 月至 2010 年 2 月) MDRAB 移生/感染個案數 9 人，這段期間共有 1,279 人日住院。與流行前期 10 個月期間 (2009 年 1 月至 10 月) 共計有 12 人次 MDRAB 培養陽性個案，這段期間共有 3,163 人日住院。經計算兩者發生率 (流行前期，12/3,163 vs 流行期，9/1,279) 相差 1.86 倍，雖經 Chi-square test 統計，P 值為 0.154，但考量個案之增加情形，仍以群突發事件進行介入調查。

由過去院內感染電腦監視資料中發現，該單位於 2009 年 1 月至 10 月 (流行前期) 中，每月均有 1 個散發性 MDRAB 培養陽性個案，但在流行期 (2009 年 10 月至 2010 年 2 月) 間陸續出現 9 位 MDRAB 培養陽性個案，其中只有一例 (個案三) 為移生個案，其餘為 MDRAB 感染個案。分別自痰、中心靜脈導管、血液、胸水、支氣管鏡沖洗液培養出 MDRAB，全部 9 位個案在 MDRAB 培養出來之前皆曾使用過抗生素 (表一)，其中有 11.1% 曾使用第 3 代 cephalosporin，33.3% 曾使用 piperacillin/tazobactam，44.4% 曾使用 fluoroquinolone，55.6% 曾使用 carbapenem。

二、MDRAB 培養陽性個案資料分析

個案年齡在 46~84 歲之間，五位為男性，四位女性。全部皆有使用呼

表一 2009年11月23日至2010年2月23日間內科加護病房異常感染或群突發個案調查表

性別/ 年齡	感染診斷	採檢前抗生素使用 種類(天數)	檢體	PFGE 編號註1	Pulsotype	治療結果
女/58	腹膜炎	Meropenem (8)	中心靜脈導管	5,6	A1	死亡
		Fluconazole (8)	血液	7	A1	
女/81	尿道感染	Amoxicillin/ clavulanic acid (5)	支氣管鏡沖洗液	8	A1	存活
		Ciprofloxacin (6)	痰液	9,10	A1	
女/46	休克	Meropenem (3)	痰液	11,12	A1	死亡
		Ciprofloxacin (10)	中心靜脈導管尖端	註2		
		Ceftazidime (14)				
		Doxycycline (14)				
男/81	慢性阻塞 性肺疾病	Levofloxacin (3)	痰液	14,16	A1	存活
			支氣管鏡沖洗液			
男/84	肺炎	Meropenem (9)	胸水	17	A1	死亡
		Levofloxacin (4)	痰液	18		
			血液	19		
男/73	肺炎	Piperacillin/ Tazobactam (10)	痰液	20	A1	死亡
		Azithromycin (3)				
男/69	肺炎	Vancomycin (8)	痰液	21,22,23,24	A2	死亡
		Meropenem (8)				
男/47	肺炎	Piperacillin/ Tazobactam (2)	支氣管鏡沖洗液	25	B	死亡
		Meropenem (2)				
女/77	敗血性休 克併肺炎	Piperacillin/ Tazobactam (10)	支氣管鏡沖洗液	26	C	死亡
			痰液	27		

註1. PFGE 分型見圖一。

註2. 此菌株未保留。

吸器，由痰液檢體培養出 MDRAB 佔大部分，有兩位個案由血液檢驗出 MDRAB，也有兩位個案由中心靜脈導管培養出 MDRAB。個案均為長期住院的重症患者，MDRAB 培養陽性之前已住在加護病房 8~16 天不等。

MDRAB 培養陽性之前，每人都接受多種侵入性處置，包括：氣管內管、鼻胃管、中心靜脈導管及導尿管放置等。病人中有 7 人死亡，除一位個案於培養報告出來前即死亡外(個案六)，其餘 8 位個案都使用

tigecycline，兩位病人存活，死亡率為 77.8% (7/9)。

三、細菌學調查

所有九位 MDRAB 感染個案之菌株經 *recA* PCR 及定序鑑定確定為 *A. baumannii*，對 ampicillin, ampicillin / sulbactam, amikacin, ceftazidime, levofloxacin, ticarcillin / clavulanate, gentamicin；piperacillin / tazobactam, ciprofloxacin, cefpirome, sulfamethoxazole-trimethoprim, meropenem 都具有抗藥性，對 tigecycline 有六位病人之菌株為具感受性，有三位病人 (個案五、七、八) 之菌株為中等程度抗藥性 (Intermediate)。個案一至六之 MDRAB 菌株屬同一基因型 (pulsotype A1)，個案七與前六個案之菌株為 possibly related (pulsotype A2)，個案八與九為不同型 (pulsotype B 和 C)。除個案八之菌株具有 *ISAbal-bla_{OXA-51-like}* 抗藥機轉外，其餘病人菌株都具有 *bla_{OXA-72}* 基因，沒有菌株有 IM, IMP, SPM, GIM 及 SIM 等 metallo- β -lactamase 基因。為釐清傳染途徑，進行環境採樣培養共 36 件檢體，病室環境主要以 B1 床位為主，檢體項目詳列於表二。結果顯示在 10 件 (26.3%) 環境檢體檢出 *A. baumannii*。4 株為符合本研究 MDRAB 之定義，分別為人工急救甦醒球 1 件、床欄 1 件、醫師專用桌上型電腦鍵盤 1 件與筆記型電腦鍵盤 1 件 (表二)，四株環境 MDRAB 菌株對 tigecycline 抗生素敏

感性試驗都是具感受性。另外 6 件分離出 *A. baumannii* 的環境檢體包括了抽痰設備開關 1 件、聽診器 1 件、床欄 1 件、血液透析機面板 1 件、人工急救甦醒球 2 件。且這四株環境 MDRAB 經脈衝電泳 (pulsed-field gel electrophoresis) 基因分型顯示與 6 位 (個案一至六) MDRAB 病人菌株屬同一基因型 (Pulsotype A1)，但與另外 3 位個案不屬同一型 (圖一)。21-27 菌株分型與 1-20 菌株不同，Lane 21-23 與 Lane 1-20 只有五個 Band 不同，應是 Possibly related。其中 Lane 21 無法顯現出結果可能與破壁取 DNA 過程，此株可能因某因素需要延長 protein K 消化時間，當時整批同時進行實驗，實驗條件一致，導致此株酶切失敗或跑電泳時 slice 包埋不妥，導致無法顯現出結果。

四、感染控制介入措施與後續追蹤

經由上述的現場及實驗室調查，確立有群突發的存在，在人員與環境方面進行感染控制介入措施。自 2010 年 1 月 26 日環境採檢以及持續加強環境清潔後，就沒有病人被與個案一至六同一 PFGE 分型之 MDRAB 感染。截至 2010 年 12 月止，經 10 個月的監測，未再有其他疑似群聚感染事件出現。在群突發期間，具本研究定義之 MDRAB 佔鮑氏不動桿菌之 69.2% (9/13)，群突發後的十個月內，MDRAB 佔鮑氏不動桿菌之 20% (3/15)，MDRAB 佔所有病人身上培養

表二 2010年1月26日某加護病房環境監測項目及結果

監測項目	監測結果*
床號 ICU-B1	
抽痰設備開關	<i>A. baumannii</i> ^註
聽診器	<i>A. baumannii</i>
床欄	MDR <i>A. baumannii</i>
血液透析機面板	<i>A. baumannii</i>
人工急救甦醒球	MDR <i>A. baumannii</i>
椅子、病歷、洗手檯、電腦、管路插頭、心電圖面板	-
床號 ICU-B2	
抽痰設備開關、心電圖面板、血液透析機面板	-
床號 ICU-B15	
心電圖、呼吸器、床欄	-
其他監測項目	
醫療用電腦 ICU-B3	MDR <i>A. baumannii</i>
醫療用電腦 ICU-其他床位	-
主治醫師筆記型電腦	MDR <i>A. baumannii</i>
人工急救甦醒球 ICU-B5	<i>A. baumannii</i>
椅子、病歷、洗手檯、管路插頭、心電圖面板 ICU-其他床位	-
護理站電話	-
移動式電話	-
中央心電圖監控面板、急救車、換藥車	-
呼吸治療工作車	-
支氣管鏡、床上磅秤	-

註：此表中之 *A. baumannii* 是指不符合本報告之 MDR 定義之 *A. baumannii*。

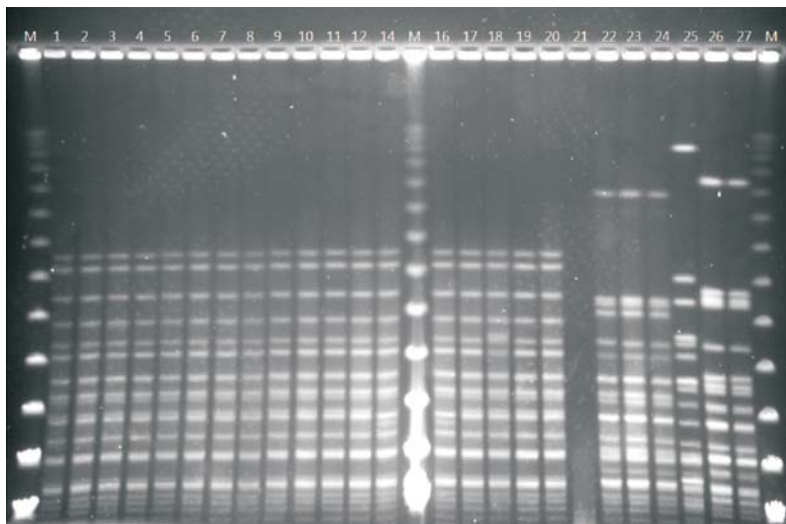
* 監測結果“-”表示 no *A. baumannii* was isolated。

出的鮑氏不動桿菌有顯著下降 ($P = 0.023$)。

討 論

本次群突發事件，在醫護與感控人員懷疑是否有群突發事件發生，經流行病學與分子分型的方法協助分析，以加強人員教育訓練、落實接觸

隔離、加上環境採檢並介入環境消毒後，加護病房回歸至流行前期的情形，群突發事件因此得以改善。而全院相關人員教育、單位回饋、及時監測等與感控相關行為改變措施，亦為控制此群突發之重要關鍵。此次介入措施和多數醫院相同，同時介入多種措施以求盡快將群突發控制住。這次群突發雖然沒有使用集中照護的方式



圖一 經 PFGE 分析 *A. baumannii* 分型，菌株 1-4 由環境採檢 (1 為 ICU B1 ambu, 2 為 ICU B1 床欄, 3 為醫師電腦鍵盤, 4 為筆記型電腦鍵盤)，菌株 5-20 為群突發個案 1 至 6 之檢體，其中菌株 1-20 基因分型完全相同 (pulsotype A1)；21-24 為群突發個案 7 之菌株，具相同基因型 (pulsotype A2)，25 為個案 8 之菌株 (pulsotype B)，26-27 為個案 9 之菌株 (pulsotype C)。

將 MDRAB 病人集中並限定由固定醫護人員照顧，但在同時使用多種感控措施，如環境消毒加強洗手及落實人員接觸隔離防護之下，已成功控制此群突發。

環境採檢發現 MDRAB 可見於人工急救甦醒球 1 件、床欄 1 件、醫師專用桌上型電腦鍵盤 1 件與筆記型電腦鍵盤 1 件，且這四株 MDRAB 菌經脈衝電泳 (pulsed-field gel electrophoresis) 基因分型顯示與 6 位個案同屬 pulsotype A1 基因型。據此推論病室 (尤其是床欄) 與急救器具的消毒為容易漏掉之死角，在群突發時需特別小心。此外也可能為醫護人員照顧 MDRAB 病患後未落實洗手動作，導致醫師所使用電腦之鍵盤以及醫師個人電腦受 MDRAB 污染。曾有論文

指出，在電腦滑鼠與鍵盤上發現有抗藥性的金黃色葡萄球菌及 *A. baumannii*，此病房電腦遭受污染的比率有 1.1% 及 4.3%[23]，可見電腦介面存留病菌可以成為感染菌的儲存窩。因此除了需要良好的手部衛生習慣之外，常規清潔病房環境，包括電腦鍵盤及滑鼠等設備，才可以避免院內細菌的傳播，雖然沒有文獻建議需常規監測電腦介面之抗藥性細菌，我們的研究顯示在群突發時，為了要能有效減少抗藥性細菌的傳播，電腦介面也是不能忽視的一個環節。另有文獻指出[24]，即使經過多次的終期清潔與消毒，鮑氏不動桿菌或抗藥性的金黃色葡萄球菌仍無法完全消滅，這可以說明環境存留的鮑氏不動桿菌不易去除，在群突發時應加強清潔病房環

境。

多篇群突發調查之文獻證實工作人員的雙手為主要傳播途徑[7]，研究報告顯示呼吸器、連續靜脈血液過濾器、鼻胃管灌食用水、靜脈滴注幫浦、血壓計袖帶、聽診器、手套、監視器、床墊、床欄、工作人員的手等也可導致群突發的發生[3,6,8]，本研究除了常見的人工急救甦醒球、床欄培養出 MDRAB，較特殊的一點是另外在醫師專用桌上型電腦鍵盤與筆記型電腦鍵盤也培養出此菌，而此菌在乾燥的表面可以存活 25 天以上[6]，此點提醒我們要注意這些較容易被忽略地方的清潔，也要注意醫師的手部洗手動作須確實。本次調查因未留取到人員手部培養檢體，無法直接印證人員手部帶有 MDRAB 導致院內感染，此為本研究之限制。但從電腦介面細菌採驗的結果可合理推論，人員手部因碰觸 *A. baumannii* 病人而污染儀器物品，可能經過再碰觸其他病人及環境下，造成廣泛的散播。

個案 7, 8, 9 與個案 1-6 和環境菌株基因型不同，顯示除引起這次群突發的菌株，該院同時有至少另外三個 MDRAB clones。除個案八之菌株具有 IS*Aba1*-*bla*_{OXA-51-like} 抗藥機轉外，其餘病人菌株都具有 *bla*_{OXA-72} 基因，個案八之菌株具有 IS*Aba1*-*bla*_{OXA-51-like} 抗藥機轉，它是 99 年 2 月 16 日才住進加護病房病人所感染的菌株，應是一株新帶進來該單位、和群突發菌株基因型不同的 MDRAB。個案七與個

案九之菌株基因分型與個案一至六不相同，但都具有 *bla*_{OXA-72} 基因。*bla*_{OXA-72} 基因較常見於南台灣的 MDRAB，在文獻中有研究顯示 *bla*_{OXA-72} 基因可位於質體上[25]，因此分子流行病學上確認個案七、個案九、與個案一至六之菌株基因分型不同，顯示同時有多個 MDRAB clones 存在外，也有可能是帶有 *bla*_{OXA-72} 基因的質體傳播到該院多個 MDRAB clones，只是這個觀點需要後續實驗工作才得以證明。

曾有文獻指出增加 carbapenem 與 ciprofloxacin 的使用會增加 MDRAB 的散佈[7]感染 *A. baumannii* 的危險因子與曾經使用過廣效性抗生素。本研究的抗藥性菌株中，幾乎均有使用過後線抗生素 ciprofloxacin 與 meropenem。因此對加護病房患者的使用抗生素，雖因病人重症常需使用 carbapenem 與 ciprofloxacin 等廣效抗生素，應盡量適當的評估使用之適應症與使用天數。本研究因這些菌株有做 tigecycline 的藥敏，可以知道其中有些已有中等程度 tigecycline 抗藥性，因此 MDRAB 雖仍有抗微生物製劑可供治療，但應小心評估適用藥物與病人治療反應。

在台灣，曾經有多次的 MDRAB 群突發事件[2,3,5,7,26-32]，這些曾被報告的群突發事件整理於表三。這些群突發事件均為醫學中心層級醫院的報告，區域型醫院的報告則較少；發生的病房則以加護病房居多，造成的原因有些是因為環境設備遭到污染或

表三 2002 至 2011 台灣曾報告之多重抗藥性鮑氏不動桿菌群聚移生及感染事件整理

發生地點	醫院等級與地點	影響傳播的因素	備註	年代
1. 外科加護病房	醫學中心、台北	環境及設備受污染	Ref.3	2003
2. 外科加護病房	醫學中心、桃園	環境及手受污染	Ref.5	2009
3. 新生兒加護病房	醫學中心、台北	工作人員短暫手部帶菌	Ref.26	2007
4. 加護病房及病房	醫學中心、高雄	醫療器材設備表面與周邊物品汙染	Ref.27	2011
5. 加護病房	醫學中心、高雄	環境及設備受污染	Ref.28	2009
6. 新生兒加護病房	醫學中心、桃園	醫療照顧者的手部傳播	Ref.29	2002
7. 加護病房	醫學中心、台中	醫療照顧者與設備受污染	Ref.30	2009
8. 婦產科病房	醫學中心、台南	不當備製嗎啡溶液受污染	Ref 31	2007
9. 病房及外科加護病房	醫學中心、桃園	未提及傳播方式	Ref.32	2002
10. 加護病房	區域醫院、高雄	電腦鍵盤與醫院設備汙染	本研究	

醫療人員手部傳播引發，也有些是因為溶液遭到污染所致。我們此次的群突發事件，可能是經由工作人員照護 MDRAB 病患後未落實洗手動作，導致工作環境汙染包括醫師所使用電腦鍵盤而造成病患感染或移生 MDRAB。經由一系列加強感控措施，此一聚群事件獲得有效控制。

參考文獻

1. Aygun G, Demirkiran O, Utku T, et al: Environmental contamination during a carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* outbreak in an intensive care unit. *J Hosp Infect* 2002;52:259-62.
2. Catalano M, Quelle LS, Jeric PE, et al: Survival of *Acinetobacter baumannii* on bed rails during an outbreak and during sporadic cases. *J Hosp Infect* 1999;42:27-35.
3. Wang SH, Sheng WH, Chang YY, et al: Healthcare-associated outbreak due to pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in a surgical intensive care unit. *J Hosp Infect* 2003;53:97-102.
4. Wilks M, Wilson A, Warwick S, et al: Control of an outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii-calcoaceticus* colonization and infection in an intensive care unit (ICU) without closing the ICU or placing patients in isolation. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27:654-8.
5. 陳美蓮，蘇玲慧，董惠貞等：外科加護病房多重抗藥性鮑氏不動桿菌群聚移生及感染之調查與處理。感控雜誌 2009;16:146-59.
6. Cisneros J M, Reyes M J, Pachon J, et al: Bacteremia due to *Acinetobacter baumannii*: epidemiology, clinical findings, and prognostic features. *Clin Infect Dis* 1996;22:1026-32.
7. Hsueh PR, Teng LJ, Chen WH, et al: Pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* causing nosocomial infections in a university hospital, Taiwan. *Emerg Infect Dis* 2002;8:827-32.
8. Tsakris A, Ikonomidis A, Poulou A, et al: Clusters of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* clones producing different carbapenemases in an intensive care unit. *Clin Microbiol Infect* 2008;14:588-94.
9. 楊采菱：全國微生物抗藥性監測計劃。感控雜誌 2005;15:313-8。
10. <https://tnis.cdc.gov.tw/index.aspx>
11. 陳孟娟，張智華，王復德：泛抗藥性 *Acinetobacter baumannii* 感控管制措施：台北榮總之建議。感控雜誌 2005;15:111-6。
12. Xavier C, Abelardo M, Miquel P, et al:

- Emergence and rapid spread of carbapenem resistance during a large and sustained hospital outbreak of multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 2000;38:4086-95.
13. Lee SO, Kim NJ, Choi SH, et al: Risk factors for acquisition of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii*: A case-control study. *Antimicrob Agents Chemother* 2004;48:224-8.
 14. Falagas ME, Koletsis PK, Bliziotis IA: The diversity of definitions of multidrug-resistant (MDR) and pandrug-resistant (PDR) *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa*. *J Med Microbiol* 2006;55:1619-29.
 15. Facklam RR, Sahn DF, Teixeira LM: *Enterococcus*. In: Murray PR, ed. *Manual of Clinical Microbiology*, 7th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology 1999:297-305.
 16. Clinical and Laboratory Standards Institute: Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, PA, 2011 M100-S21.
 17. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, et al: Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing. *J Clin Microbiol* 1995;33:2233-9.
 18. Ellington MJ, Kistler J, Livermore DM, et al: Multiplex PCR for rapid detection of genes encoding acquired metallo- β -lactamases. *J Antimicrob Chemother* 2007;59:321-2.
 19. Woodford N, Ellington MJ, Coelho JM, et al: Multiplex PCR for genes encoding prevalent OXA carbapenemases in *Acinetobacter* spp. *Int J Antimicrob Agents* 2006;27:351-3.
 20. Segal H, Garny S, Elisha BG: Is ISAbal customized for *Acinetobacter*? *FEMS Microbiol Lett* 2005;243:425-9.
 21. Turton JF, Ward ME, Woodford N, et al: The role of ISAbal in expression of OXA carbapenemase genes in *Acinetobacter baumannii*. *FEMS Microbiol Lett* 2006;258:72-7.
 22. Krawczyk B, Lewandowski K, Kur J: Comparative studies of the *Acinetobacter* genus and the species identification method based on the *recA* sequences. *Mol Cell Probes* 2002;16:1-11.
 23. Lu PL, Siu LK, Chen TC, et al: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Acinetobacter baumannii* on computer interface surfaces of hospital wards and association with clinical isolates. *BMC Infect Dis* 2009;9:164-70.
 24. Manian FA, Griesenauer S, Senkel D, et al: Isolation of *Acinetobacter baumannii* Complex and Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* from Hospital Rooms Following Terminal Cleaning and Disinfection: Can We Do Better? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32:667-72.
 25. Lu PL, Doumith M, Livermore DM, et al: Diversity of carbapenem resistance mechanisms in *Acinetobacter baumannii* from a Taiwan hospital: spread of plasmid-borne OXA-72 carbapenemase. *J Antimicrob Chemother* 2009;63:641-7.
 26. Chan PC, Huang LM, Lin HC, et al: Control of an outbreak of pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* colonization and infection in a neonatal intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:423-9.
 27. Lin WR, Lu PL, Siu L-K, et al: Rapid control of a hospital-wide outbreak caused by extensively drug-resistant OXA-72-producing *Acinetobacter baumannii*. *Kaohsiung J Med Sciences* 2011;27:207-14.
 28. 蘇羿冠, 蘇麗香, 湯雅芬等: 成人急診觀察室 *Acinetobacter baumannii* 群聚感染及移生事件之疫調及處理經驗。 *感控雜誌* 2009;19:214-28.
 29. Huang YC, Su LH, Wu TL, et al: Outbreak of *Acinetobacter baumannii* bacteremia in a neonatal intensive care unit: clinical implications and genotyping analysis. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:1105-9.
 30. Chang HL, Tang CH, Hsu YM, et al: Nosocomial outbreak of infection with multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in a medical center in Taiwan. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009;30:34-8.
 31. Lee HC, Lee NY, Chang CM, et al: Outbreak of *Acinetobacter baumannii* bacteremia related to contaminated morphine used for patient-controlled analgesia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:1213-7.
 32. Wu TL, Su LH, Leu HS, et al: Molecular epidemiology of nosocomial infection associated with multi-resistant *Acinetobacter baumannii* by infrequent-restriction-site PCR. *J Hosp Infect* 2002;51:27-32.

Investigation and Intervention of a Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* Outbreak in an Intensive Care Unit: An Emphasis on Environment Contamination

Ko Chang^{1,2,5,6}, Hsiao-Chen Hsieh^{1,2,5,6}, Wen-Ming Wang^{1,2,6}, In-Jane Hwang¹, Chun-Lu Lin¹, Ya-Ling Tung¹, Shu-Tzeng Jang Jian¹, Yen-Hsu Chen^{1,3,4,5}, Po-Liang Lu^{3,5,6}

¹Committee of Hospital Infection Control,

²Department of Internal Medicine, Kaohsiung Municipal Hsiao-Kang Hospital,

³School of Medicine,

⁴Graduate Institute of Medicine, College of Medicine, Kaohsiung Medical University;

⁵Departments of Internal Medicine and

⁶Laboratory Medicine, Kaohsiung Medical University Hospital, Kaohsiung, Taiwan

From November 2009 to February 2010, a cluster of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* (MDRAB) colonizations/infections was identified and investigated at an 11-bed intensive care unit (ICU) of a Taiwan regional hospital. Infection control personnel had identified this event through routine surveillance, and ICU staffs were informed immediately. On the basis of the results of on-site observation, hand hygiene and contact precautions were reinforced. MDRAB was isolated from the sputum, central venous catheter, blood samples, pleural effusion, and bronchial washing fluid of 9 patients. All patients received broad-spectrum antimicrobial therapy and ventilatory support. To elucidate the mode of transmission and source of colonization/infection, microbial surveillance of the environment was undertaken. Among 38 swab cultures from ICU subjects, MDRAB was isolated from an Ambu bag, bed rails, a physician's desktop computer keyboard, and a physician's notebook keyboard. On the basis of pulsed-field gel electrophoresis findings, the pulsotype of the 4 MDRAB environment

isolates was identical to that of the clinical MDRAB isolates from 6 patients. All of these isolates carried the *bla*_{OXA-72} gene. The cluster was controlled after infection control measures were reinforced and compliance was monitored. This study showed that contamination of the patient environment and the computer keyboards of hospital staff were associated with the MDRAB outbreak. Infection control interventions can stop further transmission.

Key words: Intensive care unit, multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*, outbreak