

張雅雯¹ 湯雅芬¹ 林孟志² 蘇玲慧³ 劉建衛^{1,4}

高雄長庚紀念醫院

¹感染管制委員會 ²胸腔科 ³林口長庚紀念醫院臨床病理科 ⁴感染醫學科

某醫學中心呼吸加護病房於 2004 年 7 月 19 日至 8 月 5 日之間發生泛抗藥性鮑氏不動桿菌(*pandrug-resistant Acinetobacter baumannii*; PDRAB)感染造成的呼吸道感染群突發。四個感染病患中，其中有一人發生續發性 PDRAB 血流感染。感染的個案都屬重症患者，皆有氣管內管插管及使用呼吸器，並接受多種侵入性導管留置，曾接受多種抗生素治療感染症。環境檢體共採檢 54 件，其中 7 件長出 PDRAB，分別是採自床欄(2 件)、呼吸監視器表面、抽痰壓力表表面、集尿桶放置架與洗手台(2 件)等。在醫護人員手部採檢共 37 件，僅有清潔人員雙手所採之檢體長出非泛抗藥性 *A. baumannii*。以脈衝電泳將所收集到的 *A. baumannii* 作基因分型，發現在本呼吸加護病房有六種不同基因型，其中一種基因型的 PDRAB 感染造成此次群突發。此基因型的 PDRAB 菌株也有自呼吸加護病房環境檢體中驗出。環境污染是導致 PDRAB 群突發的重要因素。而此菌特殊的生物特性，容易散佈在環境與病患間，只要工作人員稍為鬆懈，未確實執行接觸防護措施，易在環境中散佈造成流行。此外環境清潔人員的傳播角色容易被忽略，本次調查發現清潔人員用同一組用具清潔不同病室中之床欄、治療櫃、洗手台等。病患間未確實脫除手套洗手，易導致環境污染，細菌散佈，進而造成院內交互傳播。而對清潔人員限於其教育背景，對於院內環境清潔的嚴格要求，不易瞭解及徹底執行，故針對清潔人員的教育訓練，更應反覆示教及模擬訓練為之。針對具抗藥性之細菌應建立監視系統，集中照護及隔離感染或移生病患，確實的洗手、嚴謹執行隔離措施，徹底清潔消毒工作場所的表面及多重的環境監控是有效控制傳播的方法，因此在八月下旬終止這次的群突發。(感控雜誌 2005;15:1-15)

關鍵詞：泛抗藥性鮑氏不動桿菌、院內呼吸道感染、群突發、呼吸加護病房

前言

鮑氏不動桿菌 *Acinetobacter baumannii* 是喜好潮濕的革蘭氏陰性桿菌，但也可以存活在乾燥及無生命的環境中，是人類皮膚上的一種正常菌叢[1,2]。*A. baumannii* 近幾年卻成為院內感染重要的伺機性致病菌，而且抗藥性更是愈來愈強，常造成加護病房中免疫能力不全病患的感染群突發[3,4]。由於 *A. baumannii* 特殊的生物特性，對多種抗生素本易具有抗藥性。尤有甚者，近年發表的論文指出台灣出現對目前臨床上所用的抗生素具抗性的泛抗藥性 *A. baumannii* (*pandrug-resistant Acinetobacter baumannii*; PDRAB)[5]。

A. baumannii 所造成感染部位廣泛，包括呼吸器相關肺炎、泌尿道感染、菌血症、腦膜炎、心內膜炎、腹膜炎、皮膚及軟組織感染等[6]。其中 *A. baumannii* 感染造成在使用呼吸器病人身上發生的肺炎約佔所有部位感染的 57% [7]。感染 *A. baumannii* 的相關危險因子包括年老、慢性肺疾病、使用免疫抑制劑、使用抗微生物制劑、手術、侵入性裝置，及加護病房滯留天數過長等。而院內感染 *A. baumannii* 菌血症是導致感染此菌死亡之主因，尤以重症患者為然，約有 71% *A. baumannii* 菌血症感染，其原發感染部位為呼吸道。所有感染 *A. baumannii* 菌的病人中，55%的病人因而得 *A. baumannii* 菌血症，24%發生敗血性休克，其死亡率高達 52%[8]。

已有多篇研究報告指出在群突發中，各種檢體都可能分離出 *A. baumannii*，舉凡呼吸治療相關設備、動靜脈導管、病床周邊相關設備或醫護和其他工作人員雙手等，都會被報導為傳染媒介與引起群突發有關[3]。另外，亦有文獻指出八成感染 *A. baumannii* 菌的病人，過去皆曾被使用過廣效性抗生素，尤其是第三代頭芽孢子素、*fluoroquinolones* 或 *carbapenems* 治療原來的感染症[5,9,10]。*A. baumannii* 感染或移生的病患是觸發 *A. baumannii* 群突發主要源頭[11]，Corbella 等的研究發現：41%的加護病房病患

在腸胃道有對 imipenem 抗性的 *A. baumannii* (imipenem-resistant *A. baumannii*; IMRAB)的移生，其中 71%在住進加護病房的第一週即出現移生，而移生病患發生 *A. baumannii* 感染的機率是未出現移生病患的 5 倍[12]。散佈在環境中的 *A. baumannii* 是另一個感染源；此外，環境中含抗藥基因的 *A. baumannii* 菌，可能會傳播給醫院中不帶此類基因的菌株[13]。

南部某醫學中心發現，2001 年院內並無 PDRAB，二年後，3.8%院內 *A. baumannii* 菌屬於 PDRAB，同時多重抗藥性 *A. baumannii* 菌血症亦有增加之趨勢。2004 年七到八月間此醫學中心呼吸加護病房發現 PDRAB 造成感染群突發，經偵測及撲滅此事件後，謹報導此次處理群突發的經驗供同儕參考。

材料及方法

本院呼吸加護病房病床數有 12 床，主要是照顧呼吸胸腔科之重症病患，如各種原因所致之急性呼吸衰竭者、嚴重肺部疾病導致生命徵象不穩定者、嚴重氣喘狀態者、急性呼吸窘迫症者、敗血性休克者等。

一、流行病學調查

本調查是感染管制師例行性每週二次至加護病房，經由病歷查閱、參考檢驗報告，對符合美國疾病管制中心院內感染定義的 *A. baumannii* 病例，予以收案[14]。以費歇爾精確檢定(Fisher's exact test)，比較發生感染期(2004 年 7 月 19 日至 8 月 5 日)與前半年 PDRAB 感染率如表一，具有顯著的差異($P < 0.001$)，則確認群突發事件。

二、細菌學調查

7 至 8 月發生院內感染個案共 4 位，共有 7 件檢體均培養出 PDRAB，此次疫情調查中，環境及人員手部皆被採樣作細菌培養。該單位的工作人員均接受手部採驗，包括護理人員(24 位)、專科護理師(1 位)、專職藥師(1 位)、醫師(3 位)、呼吸治療師(3 位)、書記(1 位)、助理員(2 位)及清潔人員(1 位)，採得檢體共 37

件，其採驗方法是將人員雙手，五指微張分別在 Mueller Hinton 培養皿上輕壓轉動。環境檢體採樣共 8 床，分別採自第 1、2、3、8、9、10、11、12 床、護理站、及清潔間等(圖一)，環境採樣項目包括床欄、呼吸器表面、水槽、呼吸管路、拍痰器、聽診器、門把、點滴架、進風口、呼叫器、低頻功率手機、電話、電腦鍵盤、滑鼠及清潔間污水槽、水龍頭把手、垃圾桶蓋子等，共 54 件。將沾濕棉棒在採樣物品之表面來回刷取後，將棉棒檢體浸入 thioglycolate 肉湯中片刻取出，並將肉湯放入 35°C 的培養箱培養 16-18 小時。若 thioglycolate 肉湯呈混濁狀，則將肉湯塗抹在 BAP/EMB 培養皿上作次培養。

長出之非葡萄糖發酵革蘭氏陰性桿菌以 ID 32 GN System (BioMerieux Vitek Inc., Hazelwood, MO., USA)鑑定為 *A. baumannii*，再以抗生素紙錠滲透法(disk-diffusion method)進行藥物敏感性試驗[15]。所採驗之抗生素包括 ampicillin (AM)、amoxicillin/clavulanic acid (AMC)、amikacin (AN)、aztreonam(ATM)、eftazidime (CAZ)、cephalothin (CF)、ciprofloxacin (CIP)、ceftriaxone(CRO)、cefuroxime (CXM)、cefepime(FEP)、gentamicin (GM)、imipenem (IPM)、piperacillin (PIP)、ampicillin/sulbactam(SAM)、以及 sulfamethoxazole-trimethoprim (SXT)。PDRAB 乃指對上述抗生素皆無敏感性的 *A. baumannii* 菌。

我們以脈衝電泳(pulsed-field gel electrophoresis)法將 *A. baumannii* 分型，其方法簡述如下：將單一菌落種入 1mL 的 10mM Tris-0.1 mM EDTA 培養液中，37°C 下培養 16-18 小時。培養液經離心、洗滌後和 1.6% agarose 混合後，置入塞子內，再以 0.5mg/mL proteinase K 溶解。經緩衝液洗滌數次，加入限制酶每 XbaI 分解細菌之 DNA。分解後之 DNA 置於 1% agarose，以 CHEF Mapper XA System (Bio-Rad Laboratories, CA., USA)作電泳分析，設定條件為 6V/cm，在 140°C 中進行 22.5 小時，脈衝時間為 5 至 8 秒。最後以溴乙烷(ethidium bromide)在螢光下呈色，lambda DNA(Bio-Rad Laboratories)為經分解 DNA 大小標記 [16,17]。

結果

一、流行病學調查

2004年7月19日至7月20日連續二日送出兩位病患痰液培養結果為PDRAB感染個案，感染管制小組隨即通知該單位之護理長及主治醫師，宣導加強接觸防護措施且對已感染者實施成組護理(cohort care)，但仍在7月26日、8月5日相繼又發生新病例，經調查前後共有4人發生呼吸道PDRAB感染，其中有1人發生續發性PDRAB血流感染(圖二)。

二、感染個案資料分析

感染PDRAB病人之資料整理於表二。個案均為長期住院、重症患者，患有潛在的疾病，感染PDRAB前已住在加護病房6至13天不等。感染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。放置上述管路後，約7到13天，被PDRAB感染。感染的病人均使用呼吸器，每人都曾接受過三種以上的抗生素治療。

三、事件發生時，人員作業狀況

單位護理人員依病患疾病嚴重度，每2至3床有一位護理人員照顧，每天三班均由不同人員輪值。該單位共有12床。病床分佈如圖一，其中第4及5床為負壓隔離病室，除1與2、11與12床間無屏障比鄰外，其餘皆為單獨病室，各自均有洗手設備。當病人的臨床檢體被培養出PDRAB，即按規定對該病人採接觸隔離防護措施。感控人員實地觀察病房環境及工作人員作業狀況。發現呼吸加護病房的空間較擁擠，由於病患皆使用呼吸器，抽痰頻繁，醫療人員常因工作忙碌，而未能確實執行接觸隔離防護措施。清潔人員清理病室時穿戴雙層手套，清理一間病室後，只脫除第一層手套，再戴上新一層手套，未洗手就繼續執行另一病室之清理。加上採行隔離措施之病室與未隔離區之病室使用同一組清潔用具清理洗手台。每位病患使用單一呼吸器，管路與呼吸器閥定期更換，呼吸器本身只在有髒污或沾有血漬時立即以75%酒精擦拭外，並無定期擦拭。

四、細菌學調查

除了清潔人員手部採樣培養出之 *A. baumannii* 菌株外，院內感染個案與環境採樣皆培養出PDRAB(表三)，經由PFGE分型，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，則歸類為該型的亞型(subtype)；若條紋差異超過四個(含)以上，則屬於不同型[16]。本調查流行株均為同一基因分型菌株A2型(見圖三及表四)，顯示確有群突發。54件環境檢體，7件培養出PDRAB，分別採自床欄、呼吸監視器表面、抽痰壓力表表面、集尿桶置放架與洗手台等。從環境與病人採到的所有PDRAB可分出不同基因型。其中A2型PDRAB為造成此次群突發之菌株，A與A4型PDRAB為散佈在此加護病房之環境株。人員採檢37件中，只有清潔人員雙手採得之檢體呈陽性，培養出非泛抗藥性 *A. baumannii* B型。

五、群突發的撲滅措施

根據此調查結果，我們推論這是一個發生在使用呼吸器病患的PDRAB感染造成群突發。除實施成組護理的感染管制措施外，也經由醫護聯合討論會商討改善措施，調配三班護理人力，並依據本委員會已制定之「泛抗藥性菌株感染管制照護指引」內容查核各類人員執行情形，其要點為進入病室必須穿上單次使用隔離衣、嚴格執行手套穿脫及消毒性洗手技術等。該單位另制訂「進出隔離室防護作業流程」，指導訪客確實配合穿脫隔離衣、手套及消毒性洗手、限制訪客探視人數，規劃病患轉床出入動線

。(圖四，第1-6床由前門出入，第7-12床由後門出入)。教育清潔人員清理病室的標準流程且督導代班清潔人員確實執行之。隔離區配備專用的清潔用具，每日以0.5%高濃度漂白水(游離氯5,000ppm)擦拭病室內設備，地板則以0.05%低濃度漂白水(游離氯500ppm)每日拖地兩次。除了常規的清潔消毒外，每日三班在執行最後一次治療後，主護士另以即棄式高濃度漂白水紙巾擦拭工作檯面及床欄。三班護理人員均以75%酒精紗布擦拭鍵盤、滑鼠及病歷夾等。針對呼吸加護病房空調進風口濾網，委由工務課卸除清洗消毒。洗手台則以高濃度漂白水浸泡30分鐘後消毒擦拭。隔離病患均使用密閉式抽痰系統，抽痰瓶以高濃度漂白水浸泡30分鐘後，倒入清潔間之污水槽內，而污水槽每日以高濃度漂白水消毒。呼吸器儀表板每日以75%酒精紗布擦拭，而呼吸器儀器本身則以高濃度漂白水消毒擦拭。病室終期消毒則由清潔人員先以高濃度漂白水徹底擦拭床欄、床墊，儀器表面及

環境表面後，再以紫外線燈照射二小時。病患轉出隔離室前，必須以高濃度漂白水徹底擦拭床欄及以高濃度漂白水噴灑病床車輪後，才可推出病室。八月底以後，該加護病房無再發生 PDRAB 感染病例。

討 論

A. baumannii 所造成醫院院內感染群突發，通常是發生於重症加護單位[3-5,7,23]，因重症加護之患者常需接受許多侵入性治療，特別是臨床症狀急劇變化時，常因執行無菌技術不夠徹底，導致 *A. baumannii* 移生，造成日後菌血症之發生[18]，這種情況尤以接受呼吸器治療的病人為然[8]

。本文中之個案皆使用呼吸器、且接受多種侵入性醫療措施。此外，這些病患常有各種潛在慢性疾病或年老，當造成抵抗力薄弱時，*A. baumannii* 引起之呼吸道感染，其死亡率大幅提高[8]。

醫院中常同時存在多種分子型之 *A. baumannii*，都有可能造成院內感染[10]。此次群突發前已存在該單位的 PDRAB 菌株為 A 及 A1 型，與群突發菌株 A2 型，可以合理推測此乃在重症單位長期使用抗生素造成篩選壓力(selection pressure)的結果。*A. baumannii* 的抗藥性問題早在醫界已引發憂心及警告。因其特殊之生物特性，*A. baumannii* 可藉多種抗藥性機轉如細胞外膜通透性、 β -lactamases、aminoglycoside modified enzyme、carbapenem-hydrolyzing enzyme 等的改變，而產生多重抗藥性[19,20]。重症病患通常在感染 *A. baumannii* 前已被使用過多種抗微生物藥劑，在抗生素篩選壓力下，泛抗藥性 *A. baumannii* 於焉產生。值得注意的是：imipenem 原是治療 *A. baumannii* 的最後一線用藥，如今 *A. baumannii* 對其產生抗性，受感染的病患，將面臨無敏感性抗生素治療之窘境。

Timsit 等和 Corbella 等研究發現 *A. baumannii* 多重抗藥型菌株較容易在加護病房中病人的腸胃道及皮膚移生；特別是一旦有皮膚上移生，它就有可能造成感染傳播[21,22]。而此次調查中，我們並未篩檢該加護病房住院病患腸胃道的 PDRAB 移生情形，故無法證實病人的腸胃道是否有 PDRAB 院內移生。因此當加護病房 *A. baumannii* 感染流行期間，應考慮測該單位所有病人之腸胃道及皮膚是否有 *A. baumannii* 移生，並據以採取因應措施。

A. baumannii 在環境中生存能力極佳，環境污染是導致 PDRAB 群突發的重要因素[4,23]，在流行期間工作人員易成為 PDRAB 的帶菌者[15]。因此，除了應建立有「泛抗藥性菌株感染管制措施指引」供工作人員遵循及確實執行外，工作人員執行各項技術治療間，更應脫除手套採消毒性洗手，因遭受污染的手套也是重要的傳播媒介物，極有可能為 PDRAB 廣泛移生在各項儀器設備之主因。

本次群突發事件導致 4 位病患發生呼吸道感染，分析原因為呼吸加護病房中空間不夠寬敞，加上病患皆需使用呼吸器及頻繁抽痰，感染機會必然增加。而環境清潔的細節可能是容易被忽略的一環，此次疫調中發現，清潔人員使用同一套清潔用具清潔病室環境，清潔病室間未確實脫除手套洗手，易導致環境污染，細菌散佈，進而造成院內交互傳播。雖然，本次群突發調查發現，在清潔人員手部採檢中，找到與感染菌株不同基因型的 *A. baumannii*，但環境檢體培養出之 PDRAB 與群突發為同一基因型。故工作人員只要稍為鬆懈，未確實嚴格執行接觸防護措施，極易造成流行。而清潔人員限於其教育背景，對於院內環境清潔的嚴格要求，不易瞭解及徹底執行，故針對清潔人員的教育訓練，應反覆實際模擬訓練，以達更好的成效。因此，應建立 PDRAB 之監視系統，集中照護及隔離感染或移生病患，確實的洗手、嚴謹執行隔離措施，徹底清潔消毒工作場所的表面及多重的環境監控應是有效控制傳播的方法。

表一 呼吸加護病房泛抗藥性 *A. baumannii* 感染在流行期與流行前期個案數之比較

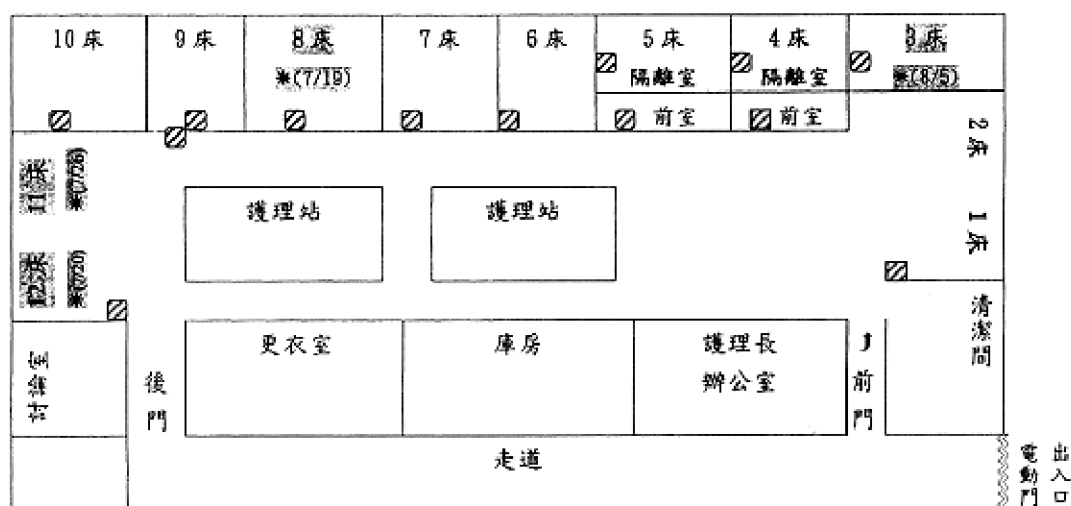
時 間	感染數	未感染數	總住院人數
* 流行前期	1	215	216
+ 流行期	4	23	27
合 計	5	238	243

*2004 年 1 至 6 月

+2004 年 7 月 19 日至 8 月 5 日

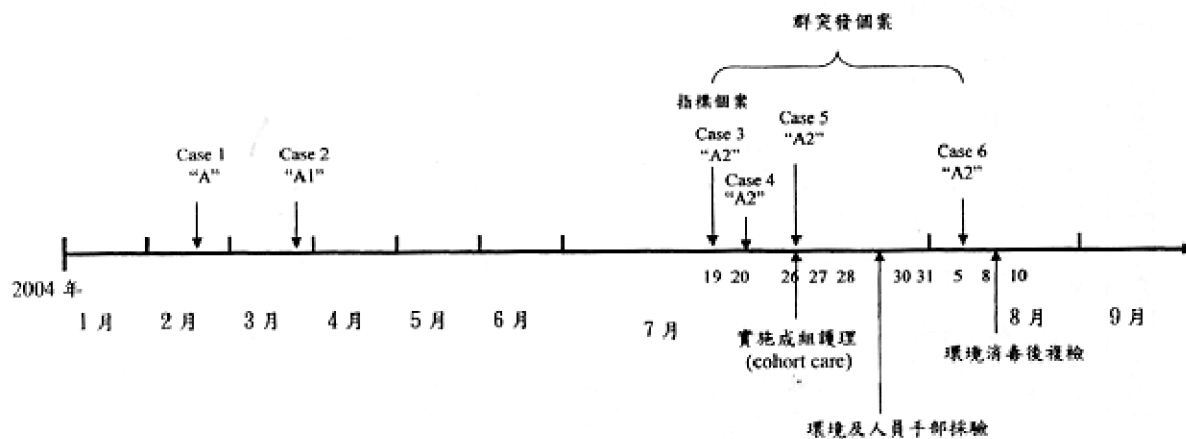
Fisher's exact $P < 0.001$

中華民國 94 年 2 月第十五卷第一期



「*」：表群突發個案；「▨」：表洗手設備；1 與 2、11 與 12 床間無屏障比鄰。

圖一 呼吸加護病房地理位置分佈及群突發個案發生時間位置圖



圖二 呼吸加護病房病患呼吸道培養出 PDRAB 流行時序圖，及自每一病患分離出 PDRAB 之基因分型，和環境及人員採驗時序圖

表二 呼吸加護病房中使用呼吸器病人感染泛抗藥性 *A. baumannii* 群突發個案之基本資料

個案號	床號	潛在疾病	年齡(歲)(性別)	感染日期(月/日)	採樣部位	感染前住入加護病房天數(天)	感染前使用侵入性處置天數					感染前使用抗生素天數(天)					結果				
							氣管內管	呼吸器	中心靜脈導管	鼻胃管	導尿管	TEC	IPM	CIP	CAZ	CC		CXM	Moxifloxacin		
1	8床	慢性阻塞性肺病急性惡化	76/男	7/19	痰液、支氣管沖刷液	13	12	13	6	37	12	6	9	7				4	死亡		
2	12床	多發性骨髓瘤	61/女	7/20	痰液	6	10	10		10	10				5	2			4	出院	
3	11床	惡性淋巴瘤	46/男	7/26	痰液、血液	6	7	7	7	7	7	7	7	12							死亡
4	3床	氣喘併急性呼吸衰竭	31/女	8/5	痰液、支氣管沖刷液	10	11	11		29	29		7				3	3	6	出院	

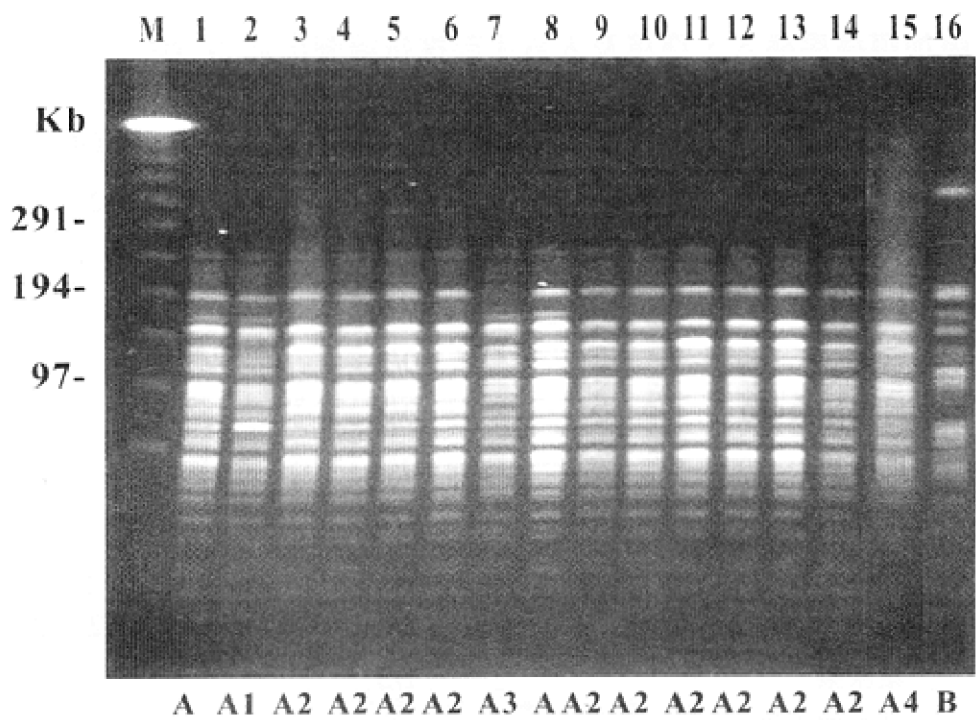
*TEC: teicoplanin; IPM: imipenem; CIP: ciprofloxacin; CAZ: ceftazidime; CXM: cefuroxime; CC: clindamycin

表三 2004 年呼吸加護病房群突發個案菌株、環境及人員採樣陽性菌株之抗生素敏感試驗結果

檢體來源	群突發個案菌株								環境菌株					人員菌株	
	7/19	7/26	7/20	7/26	7/28	8/5	8/6	7/29	7/29	7/29	7/29	7/29	7/29	7/29	7/29
送檢日期 (月/日)															
檢體類別	痰液	支氣管 沖刷液	痰液	痰液	血液	痰液	支氣管 沖刷液	床欄	集尿管	抽痰壓 力儀表	床欄	洗手槽	呼吸器 表面	洗手槽	清潔人員
床號	8床-①	8床-②	12床	11床-①	11床-②	3床-①	3床-②	8床	8床	8床	9床	9床	10床	12床	
AMC	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
AN	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
ATM	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
CAZ	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
CF	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
CIP	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
CRO	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
CXM	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
FEP	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
GM	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
IPM	I	I	I	R	R	I	I	R	R	R	R	R	R	R	S
MEN	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
PIP	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
SAM	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	S
SXT	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S

*AMC : Amoxicillin/clavulanic acid ; AN : amikacin ; ATM : aztreonam ; CAZ : ceftazidime ; CF : Cephalexin ; CIP : ciprofloxacin ; CRO : Ceftriaxone ; CXM :

Cefuroxime ; FEP : cefepime ; GM : gentamicin ; PIP : piperacillin ; SAM : Ampicillin/Sulbactam ; SXT : Sefamethozazole-Trimethoprim *



圖三 *A. baumannii* 脈衝電泳分型

M：為 lambda DNA 分子量標記。

1-2：為流行前期呼吸加護病房院內感染及移生個案分離菌株，分別屬於 A 及 A1 型。

3-6：為流行期呼吸加護病房院內感染個案痰液分離菌株，屬 A2 型。

7-8：為流行後期呼吸加護病房院內感染及移生個案分離菌株，屬 A3 及 A 型。

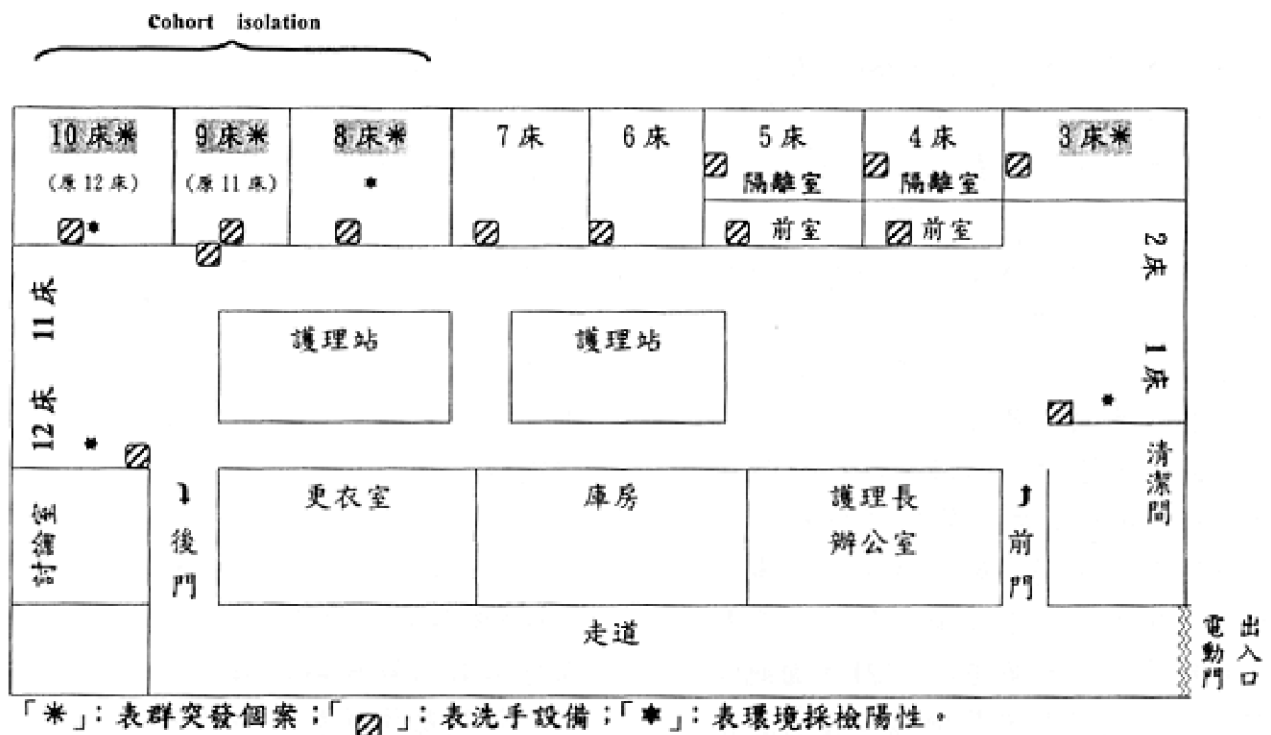
9-14：為呼吸加護病房環境培養分離菌株，屬 A2 型。

15：為呼吸加護病房環境之洗手台培養分離菌株，屬 A4 型。

16：為呼吸加護病房清潔人員手部分離菌株，屬 B 型。

表四 呼吸加護病房病人、環境及人員手部採檢培養出之 *A. baumannii*，經脈衝電泳 (PFGE) 之分型

項 目		陽性件數 / 採檢件數	PFGE 分型				
群突發個案菌株		4/4	A2	A2	A2	A2	
感染前期 (PDRAB) 個案菌株		2/2	A	A1			
人員部份	護理人員	0/26					
	醫師	0/3					
	呼吸治療師	0/3					
	助理員	0/2					
	清潔人員	1/2			B		
	書記	0/1					
	環境部份	床欄	2/6		A2	A2	
		集尿架	1/3			A2	
		呼吸器表面	1/5			A2	
		進風口	0/3				
門把		0/3					
點滴架		0/3					
呼吸器管路		0/3					
抽痰壓力儀表面		1/3			A2		
拍痰器		0/1					
洗手槽		2/5			A2	A4	
聽診器		0/2					
護理站電話		0/3					
鍵盤		0/5					
滑鼠		0/3					
椅背		0/1					
清潔間垃圾桶蓋子		0/1					
清潔間水龍頭把手		0/1					
清潔間污水槽		0/1					
醫師之呼叫器		0/1					
醫師之低頻功率手機		0/1					



圖四 呼吸加護病房群突發個案 cohort isolation 及環境採檢陽性地理位置分佈圖

參考文獻

1. Rello J: *Acinetobacter baumannii* infections in the ICU: customization is the key. *Chest* 1999;115:1226-9.
2. Wendt C, Dietze B, Dietz E, et al: Survival of *Acinetobacter baumannii* on dirty surfaces. *J Clin Microbiol* 1997;35:1394-7.
3. El Shafie SS, Alishaq M, Leni Garcia M: Investigation of an outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in trauma intensive care unit. *J Hosp Infect* 2004;56:101-5.
4. Denton M, Wilcox MH, Parnell P, et al: Role of environmental cleaning in controlling an outbreak of *Acinetobacter baumannii* on a neurosurgical intensive care unit. *J Hosp Infect* 2004;56:106-10.
5. Hsueh PR, Teng LJ, Chen WH, et al: Pandrug resistance *Acinetobacter baumannii* causing nosocomial infection in a university hospital, Taiwan. *Emerg Infect Dis* 2002;8:827-32.
6. Allen DM, Hartman BJ: *Acinetobacter* species. In: Mandell GL, Bennett JE, and Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious disease*, 2nd edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:2339-44.
7. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, et al: Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:531-9.

8. Jose-Luis Garcya-Garmendia, Carlos Ortiz-Leyba, Jose Garnacho-Montero, et al: Risk factors for *Acinetobacter baumannii* nosocomial bacteremia in critically ill patients: A cohort study. *Clin Infect Dis* 2001;33:939-46.
9. Landman D, Quale JM, Mayorga D, et al: Citywide clonal outbreak of multiresistant *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* in Brooklyn, NY: the preantibiotic era has returned. *Arch Intern Med* 2002;162:1515-20.
10. Villers D, Espaze E, Coste-Burel M, et al: Nosocomial *Acinetobacter baumannii* infections: microbiological and clinical epidemiology. *Ann Intern Med* 1998;129:245-7.
11. 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.
12. Corbella X, Pujol M, Ayats J, et al: Relevance of digestive tract colonization in the epidemiology of nosocomial infection due to multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *Clin Infect Dis* 1996;23:329-34.
13. Maria LR, Nicola F, Letizia B, et al: Characterization of the metallo- β -lactamases determinant of *Acinetobacter baumannii* AC-54/97 reveals the existence of bla_{IMP} allelic variants carried by gene cassettes of different phylogeny. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:1229-35.
14. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al: CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 1988;16:128-40.
15. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Test. 3rd ed. Approved standard. NCCLS document M2-A6. Villanova, Pennsylvania: National Committee for Clinical Laboratory Standards; 1997.
16. Tenover, F. C., R. D. Arbeit, R. V. Goering, P.A., et al: Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing. *J Clin Microbiol* 33:2233-9.
17. 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.
18. Bergogne-Berezin E, Towner KJ: *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. *Clin Microbiol Rev* 1996;9:148-65.
19. Poirel L, Karim A, Mercat A, et al: Extended-spectrum β -lactamase-producing strain of *Acinetobacter baumannii* isolated from a patient in France. *J Antimicrob Chemother* 1999;43:157-8.
20. German B, Gonzalo C, M. Angeles D, et al: Characterization of a nosocomial outbreak caused by a multiresistant *Acinetobacter baumannii* strain with a carbapenem-hydrolyzing enzyme: high-level carbapenem resistance in *A. baumannii* is not due solely to the presence of β -lactamases. *J Clin Microbiol* 2000;38:3299-305.
21. Timsit JF, Garrait V, Misset B, et al: The digestive tract is a major site for *Acinetobacter baumannii* colonization in intensive care unit patients. *J Infect Dis* 1993;168:1336-7.

22. Corbella X, Pujol M, Ayats J, et al: Relevance

of digestive tract colonization in the epidemiology of nosocomial infections due to multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *Clin Infect Dis* 1996;23:329-34.

23. Wang SH, Sheng WH, Chang YY, et al: Healthcare-associated outbreak due to pan-drug-resistant *Acinetobacter baumannii* in a surgical intensive care unit. *J Hosp Infect* 2003;53:97-102.

Epidemiologic Study and Control of an Outbreak of Pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* at a Respiratory Intensive Care Unit in a Medical Center Ya-Wen Chang¹, Ya-Fen Tang¹, Meng-Chih Lin², Lin-Hui Su³, Jien-Wei Liu^{1,4}, ¹Infection Control Committee; ²Divisions of Infectious Diseases and ³Pulmonary & Critical Care Medicine, Department of Internal Medicine, Chang Gung Memorial Hospital-Kaohsiung Medical Center; and ⁴Department of Clinical Pathology, Chang Gung Memorial Hospital Lin-Kou Medical Center, Kaohsiung, Taiwan

An outbreak of nosocomial pneumonia caused by pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* (PDRAB) occurred between July 19 and August 5, 2004 at a respiratory intensive care unit (RICU) in a medical center in Taiwan. A total of 4 critically ill patients were involved; all were endotracheally intubated for mechanical ventilatory support and inserted with central venous catheter, nasogastric tube and Foley catheter. One of these patients developed secondary *A. baumannii* bacteremia. To identify the distribution of the culprit pathogen in this RICU, specimens collected from environmental sources and both hands of hospital workers including clinicians, nurses, respiratory therapists and a ward environment cleaner were sent for bacterial cultures. Among 54 environmental specimens, 7 grew PDRAB. PDRAB contaminated environmental sources included surfaces of bed rails, ventilator screen, sputum-suctioning device, shelves where urine containers were placed, and the sinks. Among the 37 specimens from both hands of hospital workers, only the one from those of the ward cleaner grew non-pandrug-resistant *A. baumannii*. Fingerprint-typing of all isolated *A. baumannii* generated by pulsed-field gel electrophoresis disclosed that there were 6 *A. baumannii* genotypes at this RICU. PDRAB (*A. baumannii* strain with fingerprint type A2) was responsible for this nosocomial pneumonia outbreak, and were also isolated from seven environmental specimens. One isolate of *A. baumannii* type B (non-PDRAB) was found from the hands of the ward cleaner. All involved patients in this outbreak were vulnerable to infections because they were critically ill mandating mechanical ventilatory support, frequent sputum-suction and intensive care in the crowded RICU. As a result, failure to stick to the strict contact precautions by any staff member would potentially spark a nosocomial-infection outbreak. After implementing fortified infection control measures, including strict hand-washing policy and contact precautions, educating the ward cleaner on the importance of infection control and alerting her to the possible distractions from infection principles that easily made while cleaning the environment, daily environment disinfecting by hypochlorite and cohorting affected patients. This nosocomial outbreak was eventually terminated in late August 2004. (*Infect Control J* 2005;15:1-15)

Key words: pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii*, nosocomial pneumonia, outbreak, respiratory intensive care unit