

院內黴菌血流感染之調查

沈淑惠¹ 張藏能^{1,2} 黃建賢^{1,2} 李淑華¹

新光吳火獅紀念醫院 1 感染管制委員會 2 內科部感染科

某醫學中心在 1997 至 1999 年三年間共有 70 位病患發生 70 次院內黴菌血流感染，平均院內黴菌感染率及院內黴菌血流感染率為 4.5 及 0.72 每千人出院人數；黴菌佔院內血流感染致病菌的 7%。院內黴菌血流感染每千人出院人數之發生率從 1993 年的 0.23，增加至 1999 年之 1.03。70 個個案中有 37 位死亡，死亡率為 52.9%，而其中有 24 位直接與血流感染有相關，佔 64.9%。此調查採回溯性分析，並針對個案之潛在病因(underlying disease)、感染相關危險因子、感染前抗生素使用、抗黴菌藥物使用及死亡率等加以探討，院內血流感染最常分離出來的菌種為 *Candida albicans* (58.6%)，*Candida tropicalis*(21.4%)，*Candida glabrata*(10.0%)。共有 44 個個案接受抗黴菌劑治療，而其死亡率仍高達 45.5%。分析危險因子與死亡率之相關性，只有年齡大於 65 歲、發病時出現敗血性休克現象、疾病嚴重度(APACHE II score)指數 ≥ 20 者及多重菌種血流感染具統計上意義 ($p < 0.05$)，但進一步做邏輯迴歸分析，發現只有疾病嚴重度(APACHE II score)指數 ≥ 20 及發病時出現敗血性休克現象者具統計上之意義。故逐漸增加之黴菌感染值得臨床醫護人員注意，院內黴菌血流感染死亡之主要原因應是潛在之疾病嚴重度及發病時出現敗血性休克現象，但儘早發現，在未出現敗血性休克前給予適當治療。(感控雜誌 2001;11:355-64)

關鍵詞：黴菌血流感染、院內感染、死亡率、疾病嚴重度

前 言

近來有愈來愈多文獻報告顯示，院內黴菌感染有逐漸增加的趨勢[1-6,19]。而此類病患均有較高的死亡率，尤其是黴菌血症之成人死亡率約為 40-60%[2-7]，小兒病患之死亡率亦有差異約 27-45%[7,9,10]，根據美國疾病管制中心(CDC)之(National Nosocomial Infections Surveillance System; NNIS)統計 1980 年至 1990 年院內菌血症中有 10% 是黴菌菌血症，感染率為 2.0-3.8 每 1000 出院人數[1]，念珠菌屬的血流感染在歐洲亦有逐漸增加的情形[3]，而最近一世紀來，黴菌已成為院內感染的重要致病菌之一，黴菌亦於 1999 年竄升為本院院內血流感染之前三名致病菌，且院內黴菌血流感染發生率 1993 年的 0.230/00 加至 1999 年的 1.030/00。

國內其他醫院亦有黴菌感染逐漸增加的報告[7,19]，為了更進一步了解本院院內黴菌血症感染的原因，故設計此研究，回溯性分析本院 1997 年 1 月至 1999 年 12 月之院內黴菌血流感染共七十個病患得到七十次感染，並針對個案之潛在疾病、感染相關危險因子、感染前抗生素使用、抗黴菌藥物使用及死亡率等加以探討。

材料和方法

本研究是經由本院感染管制護理師根據 CDC1988 年定義[16]收案：入院 72 小時後血液培養至少一次培養出黴菌，收集了

台灣北部一家教學醫院(700-800 床)1997-1999 年院內黴菌血流感染共 70 個個案，得到七十次的感染，採回溯性調查，將其年齡、性別、潛在疾病、住院天數、嗜中性白血球缺乏(絕對嗜中性白血球數<500/mm³)、中心動靜脈導管、全靜脈營養治療、感染前使用生素、治療及死亡之危險因子加以分析。

一、實驗室培養技術

血液培養使用自動偵測方式(BacT/Alert 4000 with aerobic plus bottles)，一般培養偵測 7 天，而黴菌培養為 21 天；當自動偵測顯示培養陽性反應時，做革蘭氏染色以利判定是細菌或黴菌，若為細菌則再接種於巧克力培養基(chocolate agar plate; CHO)和綿羊血培養基(blood agar plate; BAP)以厭氧環境培養；若革蘭性染色顯示為黴菌，可依菌落型態判定是 yeast form 或 mold form：1.若為 yeast form 則接種 serum 37°C 3 小時，做 germtube 試驗，陽性者發 Candida albicans，陰性者用 Cornmeal-Tween 80 於顯微鏡下依觀察型態(對照圖譜)判定並發報告。

2.若為 mold form 則做 slide culture(SDA agar, potato agar)25°C，於顯微鏡下依觀察型態(對照圖譜)判定並發報告。

二、統計方法

使用 Epi info 5.0 版做卡方檢定均採葉氏修正，需要時使用費歇爾檢定，p 值小於 0.05 表具統計意義，用 Excel 做平均值的計算，更使用 SPSS 8.0.1 版做相關危險因子邏輯回歸分析，p 值小於 0.05 具統計意義。

三、名詞定義

多重菌種血流感染(poly microbial bloodstream infection)----同一培養分離出黴菌以外之其他細菌或 24 小時內不同培養分離出黴菌以外之其他細菌；本研究並未有不同黴菌同時感染之病患。

全身性抗黴菌劑使用一感染後有使用全身性抗黴菌劑治療者。

粗死亡率及感染相關死亡率一血流感染發生後 30 天內死亡者列入死亡率之計算，而其中死亡時有休克現象者（收縮壓下降 > 30 mmHg、尿液突然減少且每日總量 < 500、血氣分析 BE < -8 等）列入感染相關死亡率之計算。

疾病嚴重度依(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; APACHE II)[18]，根據病歷記載評估病例發病前後 24 小時內之疾病嚴重狀況分析。

結 果

1997~1999 三年來共有 70 個案被確認是院內黴菌血流感染，本院院內黴菌血流感染發生率為 0.72 每 1000 出院人數，發生密度為 0.11 每千住院人日，其中男性 45 個(64.3%)，女性 25 位(35.7%)，平均年齡為 66±14.9 歲，70 個案中有 10% 是多重菌

種血流感染，共 33 個案存活(47.1%)，37 個個案死亡(52.9%)，感染前平均住院天數為 41.6 ± 24.2 天，而平均住院天數 74.3 ± 40.2 天，1997-1999 年本院住院病患平均住院天數為 6.71 天。

感染個案中 50% 發生於加護病房，其每千出院人數的發生率為一般病房的 9 倍(千分之 3.6 及 0.4, 卡方值=124.5, $p<0.000001$)，具統計上意義，常見的潛在疾病為慢性阻塞性肺炎 47.1%、糖尿病 35.7%、尿毒症 35.7%、惡性腫瘤 31.4%、心臟疾病 31.4%，腦血管意外 22.9%，肝硬化 17.1%，中性白血球低下 5.8%。更將感染個案發病時之疾病嚴重度以 APACHE II score 加以評估，平均值為 20.73 ± 5.86 ，死亡個案平均值明顯高於存活個案(23.35 ± 5.6 及 17.82 ± 5.44)，死亡個案平均年齡亦高於存活個案(71.6 ± 9.95 及 59.6 ± 18.56)。

感染前使用抗生素共有 65 個案(92.5%)，其中使用較廣效的抗生素超過七天之全身性抗生素包括：vancomycin(佔所有使用抗生素之 13.8%)，ceftazidime(13.8%)，ciprofloxacin(13.8%)，imipenem(4.6)及 teico-planin(3.1%)，而同一種抗生素使用超過 14 天之比率為 49.2%。其他相關危險因子如：使用中心靜脈導管(95.7%)、使用導尿管(85.7%)、使用呼吸器(60%)、接受外科手術(42.9%)、全靜脈營養治療(34.3%)。

最常分離出來的黴菌(見表一)為 *Candida albicans*(58.6%)，其次為 *Candidatropicalis* (21.4%)，*Candida glabrata*(10%)，*Candidaparapsilosis*(8.6%)及 *Trichosporon beigelii*(1.43%)等；而其中只有 1 株 *T. beigelii* 不是 *Candida* spp.，死亡率最高為 *C. tropicalis*(73.3%)，其次為 *C. glabrata*(57.1%)，*C. albicans*(51.2%)、*C. parapsilosis*(16.7%)及 *T. beigelii*(0.0%)。其中多重菌種感染佔 10%，七個個案中 *C. tropicalis* 有三個個案，*C. glabrata* 及 *C. albicans* 各有二個個案，本研究之多重菌種感染是黴菌合併細菌感染，並無合併黴菌感染之個案，而合併感染之細菌為 *Serratia* spp. 二株、MRSA 二株、*Enterococcusfaecalis*、*Enterobacter cloacae* 及 *Aerococcusviridans* 各一株，均為抗藥性強之菌種。而多重與單一菌種黴菌血流感染平均年齡分別為 75.3 ± 5.8 及 64.9 ± 15.7 、感染前平均住院天數為 65.3 ± 32.9 及 38.9 ± 22.3 、多重菌種感染與單一菌種未治療者所佔的比率為 71.4% 及 33.3%，具相當之差異。其餘危險因子(含平均疾病嚴重度)經統計並無明顯差異。多重菌種感染之黴菌血流感染症死亡率(100%)明顯高於單一黴菌感染個案(47.6%)，且經單變項分析其差異亦具統計學上意義，但經多變項邏輯迴歸分析並不具統計意義。

70 個個案中 45 個案(64.3%)經證明找到感染來源(表一)，最常見的感染來源是動靜脈導管合併其他部位感染佔 41.4% 及泌尿道合併其他部位感染佔 35.7%，而其中單純由動靜脈導管感染佔 22.9%(死亡率為 56%)，單純由泌尿系統感染佔 18.6%(死亡率為 76.9%)，多重部位感染佔 18.6%(死亡率為 18.6%)，在多重部位感染中最常見的是合併動靜脈導管及泌尿系統感染佔 15.7%(死亡率為 45.6%)；未知感染來源佔 35.7%(死亡率為 48%)。

感染個案之臨床表徵及相對於死亡率之統計(表二)，經統計分析的結果顯著意義者包括：年齡大於 65 歲(勝算比=3.41, $p=0.035$)、發病時是否有敗血性休克現象(勝算比=5.42, $p=0.021$)、多重菌種感染($p<0.001$)及疾病嚴重度(APACHEII score) ≥ 20 等；本研究對象接受全身性抗黴菌劑治療主要是以 fluconazole 及 amphotericin B 為主，44 個接受治療其死亡率仍高達 45.5%，平均感染後第 5.5 ± 2.7 天開始使用抗黴菌藥物治療，其中有 3 例(6.8%)同時接受 amphotericin B 及 fluconazole 治療，17 例(38.6%)接受 fluconazole 治療，24 例(54.5%)接受 amphotericin B 治療，而死亡組及存活組平均感染後分別於第 5.6 ± 2.1 及第 5.5 ± 3.2 天開始接受治療，兩者並無明顯差異，但未治療個案之死亡率更高(65.3%)，其雖未具統計學上的意義，但仍值得注意；進一步分

析發現，未治療死者(17例)之感染日至死亡日之平均天數為 3.9 ± 2.1 ，而治療死者為 16.3 ± 7.5 。

為了解各危險因子是否相干擾，進一步做邏輯迴歸分析死亡相關危險因子(表三)，發現只有疾病嚴重度(APACHE II score) ≥ 20 (勝算比=3.5, p=0.03)、感染時是否有休克現象(勝算比=7.0, p=0.02)具統計上的意義。

討 論

研究中院內黴菌血流感染率為0.72每千出院人數，低於美國NNIS統計1980年至1990年黴菌菌血症[1]；而本研究其中只有一株為非念珠菌屬(candidaspecies)之致病菌，故其院內念珠菌血流感染感染率為0.71每1000出院人數，略高於高醫[17]及馬偕兒科[7]，低於台大醫院[8]。

本研究黴菌血流感染病患之平均住院天數為 74.3 ± 40.2 天，相較於全院住院病人之6.71天，有明顯的延長住院天數，此可能與病患疾病的嚴重度有關(感染時APACHE II score平均值20.7)，但其造成的相關原因仍有待於另做個案對照分析，而加護病房的每千住院人日感染率明顯高於一般病房，此可能與加護單位病患疾病嚴重度較高、侵入性醫療較多有關；黴菌已漸漸成為低免疫力及具嚴重潛在疾病病患的血流感染重要致病菌，一般被認為造成原因包括：廣效性抗生素的使用、侵入性導管的長期留置、病患疾病嚴重度增加、低免疫力及重大手術等[5,13,15]。而常見的潛在疾病為：白血病、惡性腫瘤[5,15]，而本研究對象亦同。

雖然本篇報告顯示C. albicans佔有較高的比例，跟其他報告相似(45-58%)[1,5-9]，但近來有些報告顯示non-albicans的念珠菌血症有較高的比率[11]，moldformfungus造成院內感染很少被報告0-3.5%[6,11,13]，而本院於研究期間內並未有此類黴菌之院內血流感染發生，此可能因為其分離率低且很少造成院內感染。本研究中有七個多重菌種之血流感染，均為合併細菌感染，且其死亡率高達100%，分析可能原因为年齡較高、感染前住院天數較長且未接受治療之比率較高，亦可能是合併感染之細菌為強抗藥性菌種有關，而其餘的危險因子(含平均疾病嚴重度)與單一菌種血流感染並無明顯差異。

就死亡率而言，本篇報告為52.9%，與其他的研究並無太大差異，分別為41-66.7%[5,7-9]，除了多重菌種感染(100%)之外，C. tropicalis有較高的死亡率(73.3%)，與Costa[20]等之研究相同(71%)，C. tropicalis未治療之死亡率(5/6;83.3%)亦較其他菌種高，而常見的C. albicans死亡率是48.7%，與其他報告並無太大差異47-49%[5,10,11]，而其未治療之死亡率(10/13;76.9%)亦相當高，故造成兩種菌種死亡率高之主要原因應與未及時治療有密切相關。

根據分析感染相關危險因子及死亡之相關探討顯示(如表二)，年齡大於65歲、感染時是否有敗血性休克現象、多重菌種血流感染及疾病嚴重度(APACHE II score) ≥ 20 等現象時有較高的死亡率，而分析發病黴菌時是否有休克現象，其死亡率高達81.3%，主要可能是病患死亡前之臨床表徵，亦或許是菌種毒性較高。

44個接受全身性抗黴菌劑治療其死亡率仍然高達45.5%，與其他研究[10,20]並無差異41-45%，平均於感染後第5.5天開始抗黴菌藥物治療，相較於其他研究[7]4天亦無明顯差異，其可能是黴菌實際感染的日期比我們發現的日期更早[7]，亦或許是因為黴菌培養較慢，故在治療性選用全身性抗黴菌劑時間較晚而延遲治療，然而未治療個案之死亡率更高(65.3%)，分析授

受治療與未治療之死亡率(45.5%及 65.3%)，兩者雖未具統計學上的意義，但有接受治療之死亡率仍較低，所以早發現及早治療可能比不治療好，更進一步統計發現「未治療死者」之發病日至死亡日之平均天數 3.9 天，明顯少於「治療死者」16.3 天，故院內黴菌血流感染之死亡率應與潛在疾病有關。一般而言因全身性抗黴菌劑之副作用較大，故臨床很少用來做預防性用藥，而黴菌實際得到感染的日期可能比發現的日期早，故針對高危險群病人，一旦懷疑是黴菌感染，在經評估其副作用下先給予經驗性治療，或許可降低一些死亡率，但病患潛在之疾病仍然應該是造成死亡最主要因素。

為了解各危險因子是否相干擾，更以死亡為依變項做邏輯迴歸分析相關危險因子(表三)，發現只有年齡大於 65 歲(勝算比=4.3,p=0.05)及發病時有休克現象(OR=9.7,p=0.014)具統計上的意義，更以年齡為依變相做邏輯迴歸分析相關危險因子(表三)，發現只有疾病嚴重度(APACHE II score)≥20(勝算比=6.5,p=0.0025)具統計上的意義，年齡大於 65 歲及發病時有休克現象是造成死亡的主要因素，而其中年齡又與潛在疾病嚴重度有密切相關，故去除年齡的干擾，更印證了以上推論，只有疾病嚴重度(APACHE II score)≥20(勝算比=3.5, p=0.03)及發病時有敗血性休克現象(勝算比=7.0,p=0.02)是造成死亡的主要相關因素，故若能儘早發現，在未出現敗血性休克前給予適當治療，或許可降低一些死亡率。

表一 感染來源與分離菌種

感染來源	合計 (百分率)	死亡 (百分率)	<i>Candida</i> <i>albicans</i>	<i>Candida</i> <i>tropicalis</i>	<i>Candida</i> <i>glabrata</i>	<i>Candida</i> <i>parapsilosis</i>	<i>Trichosporon</i> <i>beigelii</i>
動靜脈導管	16(22.9)	9(56.3%)	11	1	1	3	
泌尿道系統	13(18.6)	10(76.9%)	8	4	1		
外科傷口	1(1.45)	0(0.0%)	1				
皮膚及軟組織	1(1.45)	0(0.0%)			1		
下呼吸系統	1(1.45)	1(100%)	1				
多重部位感染來源	13(18.6)	6(46.2%)	9	3		1	
動靜脈導管合併泌尿道系統	11	5	7	3		1	
動靜脈導管合併腸胃道系統	1	0	1				
動靜脈導管合併泌尿道及呼吸道系統	1	1	1				
未知來源	25(35.7)	11(44%)	11	6	5	2	1
合計	70	37(52.9%)	41	15	7	6	1

表二 感染個案之危險因子相對於死亡率分析

	合計 N=70	死亡(%) N=37	勝算比 (95% 信賴區間)	P 值
病患基本資料及潛在疾病				
年齡 >65 歲	46	29(63.0)	3.41(1.1-11.1)	0.035
感染前住院 ≥ 30 天	37	21(56.8)	1.39(0.5-4.0)	NS
APACHE II score ≥ 20	35	24(68.6)	3.69(1.2-11.3)	0.016
住加護病房	35	19(54.3)	0.89(0.4-3.2)	NS
尿毒症	23	16(69.7)	2.83(0.1-9.4)	NS
慢性阻塞性肺炎	33	19(57.6)	1.43(0.5-4.1)	NS
糖尿病	25	14(56.0)	1.22(0.4-3.7)	NS
惡性腫瘤	22	9(40.9)	0.49(0.2-1.6)	NS
心臟疾病	22	12(59.1)	1.1(0.4-3.4)	NS
腦血管意外	16	11(68.8)	2.37(0.6-9.2)	NS
肝硬化	12	8(66.7)	2.0(0.5-9.0)	NS
危險因子				
發病時有休克現象	16	13(81.3)	5.42(1.2-7.3)	0.021
多重菌種感染	7	7(100)		<0.001
抗微生物劑治療 (有)	44	20(45.5)		
(無)	26	17(65.3)	0.64(0.2-1.8)	NS
有証實之感染來源	45	25(55.6)	1.35(0.5-4.1)	NS
中性白血球低下	2	1(50.0)	0.89(0.02-34.2)	NS
使用中心靜脈導管	67	37(55.2)		NS
使用導尿管	60	37(61.6)		NS
使用呼吸器	42	24(57.1)	1.54(0.5-4.51)	NS
接受外科手術	30	14(46.7)	0.65(0.2-1.9)	NS
全靜脈營養治療	24	14(58.3)	1.4(0.5-4.3)	NS
感染前使用抗生素	65	36(55.4)	4.97(0.5-123.4)	NS
分離菌種				
<i>Candida albicans</i>	41	21(51.2)	1	
<i>Candida tropicalis</i>	15	11(73.3)	2.6(0.6-11.8)	NS
<i>Candida glabrata</i>	7	4(57.1)	1.27(0.2-8.4)	NS
<i>Candida parapsilosis</i>	6	1(16.7)	0.19(0.01-1.98)	NS
<i>Trichosporon beigelii</i>	1	0(0.0)	0.0(0-17.9)	NS

NS:p>0.05

表三 死亡相關危險因子邏輯迴歸分析

	單變項分析				多變項邏輯迴歸分析			
	死 亡		死 亡*		年 齡#		死 亡**	
	勝算比 (95% 信賴區間)	P 值	勝算比 (95% 信賴區間)	P 值	勝算比 (95% 信賴區間)	P 值	勝算比 (95% 信賴區間)	P 值
年齡大於 65 歲	3.41(1.1-11.1)	0.035	4.3(0.99-19.2)	0.05	—	—	—	—
APACHE II score ≥ 20	3.69(1.2-11.3)	0.016	2.3(0.7-7.6)	NS	6.5(1.9-22.0)	0.0025	3.5(1.1-10.9)	0.03
發病時有休克現象	5.42(1.2-7.3)	0.021	9.7(1.6-58.9)	0.014	0.5(0.1-2.1)	NS	7.0(1.3-38.3)	0.02
多重菌種感染	—	0.00085	11270(0-∞)	NS	2.7(0.3-21.4)	NS	4121(0-∞)	NS
住加護病房	0.89(0.4-3.2)	NS	1.0(0.3-3.4)	NS	1.1(0.3-3.6)	NS	1.0(0.3-3.2)	NS
抗微生物劑治療 (yes)	0.64(0.2-1.8)	NS	0.6(0.2-2.0)	NS	2.3(0.7-8.0)	NS	~0.7(0.2-2.3)	NS

卡方值 = * 27.4(p=0.0001) · # 13.9(p=0.017) · ** 23.1(p=0.003)

參考文獻

1. Beck-Sague CM, Jarvis WR: National Nosocomial infections Surveillance System. Secular trends in the epidemiology of nosocomial states: 1980-90. J Infect Dis 1993; 167: 1247-51.
2. 張上淳、陳宜君、許嵐音等：院內感染病原菌之流行病學研究。台灣醫誌 1990; 89: 1023-30.
3. Edwards JE JR: Invasive Candida infections: evolution of a fungal pathogen. N Engl J Med 1991; 324: 1060-2.
4. Karabinis A, Hill C, Leclercq B, et al: Risk factors for candidemia in cancer patients: a casecontrol study. J Clin Microbiol 1988; 26: 429-32.

- 5.H. Al Soub, W. Estinso: Hospital-aquired candidaemia: experience from a developing country. *J Hosp Infect* 1997; 35: 141-7.
- 6.Harvey RL, Myers JP: Nosocomial fungemia in a large community teaching hospital. *Arch Intern Med* 1987; 147: 2117-20.
- 7.邱南昌、莊蕙芬：兒科院內黴菌感染相關死亡因素之分析。感控通訊 1996; 6: 179-84.
- 8.Hung CC, Chen YC, Chang SC, et al: Nosocomial candidemia in a university hospital in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 1996; 95: 19-28.
- 9.Aaron PR, Carlos AF, David NK, et al: Mortality Associated with Systemic Candidiasis in Children. *Arch Med Research* 1997; 28:229-32.
- 10.Yamamura DL, Rotstein C, Nicolle LE, et al:Candidaemia at selected Canadian site: results from the fungal disease registry, 1992-1994. *CMAJ* 1999; 160: 493-7.
- 11.Nielsen H, Stenderup J, Bruun B: Fungemia in a university hospital 1984-1988. *Scand J Infect Dis* 1991; 23: 275-82.
- 12.Klein JJ, Watanakunakorn C: Hospital acquired fungemia: its natural course and clinical significance. *Am J Med* 1979; 67: 518.
- 13.Lin HH, Lin YC, Lin CY, et al: Fungemia: analysis of 43 cases. *J Formos Med Assoc* 1990; 89: 863-7.
- 14.Wey SB, Mori M, Pfaller MA, et al: Hospital-acquired candidemia: the attributable mortality and excess length of stay. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2642-5.
- 15.Wey SB, Mori M, Pfaller MA, et al: Risk factors for hospital-acquired candidemia: a matched case-control study. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2349-53.
- 16.Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al: CDC definitions for nosocomial infection, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16: 128-40.
- 17.吳淑萍、黃高彬、黃樹樺等：成人院內念珠菌血流感染之調查分析。中華民國醫院感染管制學會第八次會員大會暨學術研討會。2001; 51。
- 18.Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II. A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-29.
- 19.Chen YC, Chang SC, Sun CC, et al: Secular trends in the epidemiology of nosocomial fungal infection at a teaching in Taiwan, 1981-1993. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18:369-75.

20.Costa SF, Marinho I, Araujo EA, et al: Nosocomial fungemia: 2-year prospective study, Journal of Hospital Infection 2000; 45: 69-72.

Nosocomial Fungemia in a Medical Center in Northern Taiwan

Shu-Hui Shen ¹, Tsang-Neng Jang ^{1,2}, Chien-Shien Huang ^{1,2}, Shu-Hua Lee ¹

¹ Committee of Nosocomial Infection Control, ² Section of Infectious Disease, Department of Medicine, Shin Kong Wu Ho-Su Memorial Hospital

A retrospective study of nosocomial fungal blood stream infection was carried out at a medical center in Northern Taiwan. For the 3-year period between 1997 and 1999, there were 70 episodes of fungemia in 70 hospitalized patients. Average rates of the nosocomial fungal infection and the nosocomial fungemia were 4.5 and 0.72 per 1,000 discharges, respectively. The average rate of nosocomial fungemia increased from 0.23 per 1,000 discharges in 1993 to 1.03 in 1999. Thirty-seven of the 70 patients died, 24 of them (64%) due directly to the fungemia. *Candida albicans* was the most common (58.6%), followed by *Candida tropicalis* (21.4%) and *Candida glabrata* (10%). Forty-four patients received antifungal therapy, of these, 20 (45.5%) died. By univariate analysis, patients older than 65 years, those with septic shock, higher APACHE II score (≥ 20), or polymicrobial infections were associated with the high fungemia mortality. Multivariate analysis identified the presence of shock (odds ratio, OR=7.0, p=0.02) and a higher APACHE II score (≥ 20) (OR=3.5, p=0.03) as the independent risk factors for the mortality.(Nosocom Infect Control J 2001;11:355-64)

Key words: fungemia、nosocomial infection、mortality