

## 某醫院加護病房 *Acinetobacterbaumannii* 群突發調查

鄭舒倬 莊意芬<sup>1</sup> 朱芳業<sup>2</sup> 彭成立<sup>3</sup>

行政院衛生署桃園醫院

1 感染管制小組 2 檢驗科 3 三軍總醫院臨床病理科

本院的成人加護病房在西元一九九八年三月至六月間發生靜止桿菌(*Acinetobacterbaumannii*)之群突發。十八個病人共發生十九人次的院內感染及六人次的呼吸道菌叢移生。其中有七人次的血流感染，七人次的下呼吸道感染，四人次的中心靜脈感染，及一人次的中樞神經系統感染。六位菌叢移生的病人有三位繼發血流感染。環境菌種與病人菌種以抗生素敏感性分型及分子生物分型(Enterobacterial repetitive intergenic consensus polymerasechainreaction)，有十種不同分型在本加護病房流行，其中三種導致病人感染。採個案一對照研究法針對個案組(18人)與對照組(36人)做危險因子的分析及預後的比較，發現 *A. baumannii* 感染/移生的病人，多有慢性肝病(33% vs. 6%,  $p=0.003$ )的宿疾，危險因子為使用呼吸器(100% vs. 45%,  $p=0.002$ )，使用第三代頭芽孢子素(28% vs. 3%,  $p=0.018$ )，及接受外科手術(83% vs. 50%,  $p=0.017$ )。 *A. baumannii* 的感染導致住加護病房的時間加長(32.94~90分 22.85天 vs. 9.08~90分 15.67天,  $p<0.05$ )，及院內感染率增高(66人次/千人日 vs. 28人次/千人日,  $p<0.05$ )。呼吸管路的培養發現遭 *A. baumannii* 的污染。我們除了強調洗手，教育加護病房護士如何保持呼吸管路避免污染及積水，也矯正呼吸器潮濕瓶換水的方法，在六月下旬終止這次的群突發。(感控雜誌 2001;11:205-15)

關鍵詞：加護病房、靜止桿菌、群突發

### 前言

*Acinetobacter* spp.是在自然界常見的細菌，好在土壤與水中生存。約有 25%的成人皮膚上帶有靜止桿菌(*Acinetobacter baumannii*)[1]。 *A.baumannii* 是院內感染常見的細菌，常見的院內感染包括呼吸器所致之呼吸道感染、血流感染及泌尿道感染[2]。近年來由於多重抗藥性的 *A.baumannii* 在院內感染愈來愈增加，導致病人死亡及增加醫藥費用，使得醫界愈來愈重視此菌[3]。行政院衛生署桃園醫院(前省立桃園醫院)民國八十七年時是一 450 床的醫院，服務一百二十萬人口的桃園縣，每年住院約十二萬人日。成人綜合加護病房擁有內外科共十六床。在民國八十七年三月至六月間發生 *A. baumannii* 院內感染迅速增加的情形，經與前十四個月感染率比較顯示有意義的增加，判定為群突發，因此展開調查。

本院成人加護病房八十六年一月至八十七年二月的院內感染發生率為 18 人次/千人日，八十七年三月至六月的院內感染發生率為 31 人次/千人日。兩時期的感染人數與非感染人數比較  $\text{Chi-square}=10.48$ ， $p=0.0012$ 。顯示八十七年三月到六月間的院內感染有明顯的增加。八十六年一月至八十七年二月 *A. baumannii* 的院內感染發生率為 1.6 人次/千人日。八十七年三月至六月 *A. baumannii* 的院內感染發生率為 11 人次/千人日。兩時期的 *A.baumannii* 的感染人數與非感染人數比較  $\text{Chisquare}=30.82$ ， $p<0.0002$ 。顯示八十七年三月到六月間的 *A. baumannii* 院內感染是有意義的增加，所以定義為一群突發。扣除八十七年三月到

六月間的 *A. baumannii* 院內感染後，本期間其他感染的發生率為 20 人次/千人日。與八十六年一月至八十七年二月的發生率 18 人次/千人日，兩時期的感染人數與非感染人數比較 Chi-square=0.22，p=0.63，顯示 *A. baumannii* 群突發期間並無其他菌種同時流行(圖一)。

## 材料與方法

個案－對照研究法(Case-control study)：個案定義：民國八十七年三月至六月間住在本院成人綜合加護病房，發生 *A. baumannii* 院內感染或移生的病人。經調查共十八人。對照組定義：民國八十七年三月至六月間住在本院成人綜合加護病房，未發生 *A. baumannii* 院內感染或移生的病人。經比對年齡取樣，共三十六人做為對照組。我們比較個案組與對照組之危險因子及預後。統計學是利用 Epi-Info(version 6, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia)內之 Chi-square test、Fisher's exact test 進行比率的分析，及 F test 進行連續變數的單變數分析。單變數分析有意義的因子，嘗試以 SAS(version 6.12, SAS Institute, Inc., Cary, North Carolina)進行邏輯迴歸法(logistic regression analysis)之多變數分析。

環境採檢：在民國八十七年四月二十日至六月四日間共採集 189 件環境檢體，包括呼吸器管路及呼吸器內部管路(96 件)、呼吸器潮濕瓶(34)、聽診器(20)、水龍頭(8)、及醫護人員的手(31)進行採檢。

菌種分析：共有四十六株 *A. baumannii* 來自病人(9 株)及環境(37 株)，我們以 Sceptor(Becton Dickinson and Company, Sparks, Maryland)確認其種名，運用 disk-diffusion method 進行藥物敏感性試驗。其判讀標準，按照 National Committee for Clinical Laboratory Standards(NCCLS)之建議[4]。

分子生物分型我們採用 enterobacterial repetitive intergenic consensus polymerase chain reaction (ERIC-PCR)的方法[5]。我們選用的 ERIC 1 引子，其 DNA 序列為 5'GTG AAT CCC CAG GAG CTT ACA T3'。細菌菌落 4-5 個溶於 500  $\mu$ l 製成懸浮液，加入 50  $\mu$ l 的 10% sodium dodecyl sulfate(SDS)，65°C 孵育一小時，打破其細胞壁與細胞膜後，用 phenol-chloroform 萃取 DNA。製成 10ng/ $\mu$ l 的 DNA 溶液。取出 12  $\mu$ l。加入 3  $\mu$ l 的 1x buffer (Perkin-Elmer)，2.4  $\mu$ l 的 dN-Tps，3  $\mu$ l 的引子，1.8  $\mu$ l 的 MgCl<sub>2</sub>，及 2U 的 Tag polymerase(Perkin-Elmer)，及 7.5  $\mu$ l 的水，共 30  $\mu$ l 進行放大步驟。五分鐘 95°C 的 denaturation 後，進行 4 循環的 1 分鐘 94°C，1 分鐘 26°C，1 分鐘 68°C，再進行 40 循環的 10 秒 96°C，10 秒 35°C，60 秒 72°C，最後以 10 分鐘 72°C 完成。再降到 4°C 保存。其產物再以 agarosegel 做電泳分析。

## 調查經過及結果

本院的成人加護病房是一個擁有十六床位的綜合病房，收治一般內科、外科、神經外科、及骨科的危急病患。在民國八十七年三月二十至二十六日一週內，連續發現三例 *A. baumannii* 之下呼吸道、血流、及中樞神經系統的院內感染。雖然感染管制小組已提高警覺，與該病房護理長提醒洗手及無菌操作技術之重要，但仍在四月份爆發 9 人次，五月份發生 5 人次，六月份發生 2 人次的 *A. baumannii* 感染。十八個病人共發生十九人次的院內感染及六人次的呼吸道菌叢移生。其中有七人次的血

流感染，七人次的下呼吸道感染，四人次的中心靜脈感染，及一人次的中樞神經系統感染。六位菌叢移生的病人有三位繼發血流感染。

以個案組(18人)與對照組(36人)做危險因子的分析及預後的比較(表一、表二、表三)。兩組人在性別及宿疾數並無差異。A. baumannii 感染/移生的病人，多為有慢性肝病(33% vs. 6%,  $p=0.003$ )，都使用呼吸器(100% vs. 45%,  $p=0.002$ )，多使用第三代頭芽孢子素(28% vs. 3%,  $p=0.018$ )，多接受外科手術 (83% vs. 50%,  $p=0.017$ )。我們嘗試以多變數進行邏輯回歸分析，則有意義的危險因子為感染前的住院天數，但因個案數太少，不建議採信。

A. baumannii 的感染導致有五位病患(26%)因此死亡，住加護病房的時間加長(32.94~90分 22.85天 vs. 9.08~90分 15.67,  $p<0.05$ )，及院內感染率增高(66人次/千人日 vs. 28人次/千人日,  $p<0.05$ )。

由於病人(個案組)都是使用呼吸器的病人，我們的環境監測著重在呼吸器管路、呼吸器內管、潮濕瓶、蒸餾水等。呼吸管路的培養發現遭 A. baumannii 的污染率為 28%(27/96)。此污染可追溯到來自己是 A. baumannii 感染的病人有 11 人次，先有菌種移生日後再造成 A. baumannii 感染者有一人。另有三人先發生 A. baumannii 呼吸道移生，後繼發血流感染。另外呼吸器的潮濕瓶、聽診器、護理人員的手也發現污染的情況。在剛換上的新呼吸管路，就可發現 A. baumannii 的污染，但從供應中心出庫的管路，則無遭受污染。在環境採檢當時，我們也發現呼吸管路的積水並未立即清除。呼吸器潮濕瓶的加水方法是每八小時直接補充，而非倒掉剩下的水再重新加蒸餾水。

環境菌種與病人菌種以抗生素敏感性與分子生物分型分析，有十種不同分型在本加護病房流行(表四、表五、圖二)，顯示除了群突發以外，可能還存在地區型的菌種。其中 A 型(A1, A2, A3)為最主要的流行菌種(epidemic strains)，E 與 I 型可能為零星散佈的地區型菌種(endemic strains)，另其他七型(B、C、D、F、G、H、J)只污染呼吸器、聽診器、潮濕瓶、及護理人員的手，尚未造成院內感染。

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、同時有流行菌種及地區菌種的 A. baumannii 群突發。我們在病房的晨會上演講，強調洗手及無菌技術的重要，教育加護病房護士，如何避免呼吸管路污染，並改善呼吸管路積水未倒的問題，加強呼吸器管路消毒後的保存，指導病房護士呼吸器潮濕瓶換水的正確方法，終於在六月下旬終止這次的群突發。

## 討 論

A. baumannii 雖然是自然界常見的細菌，但近十年來造成人類的感染愈趨增加，在院內感染的角色也愈來愈重要，使得大家不得不正視它。

有關 A. baumannii 群突發的原因，文獻上記載有呼吸器的污染[6]、住在加護病房的時間過久[7]、接受第三代頭芽孢子素或 fluoroquinolones 治療[8]、接觸傳播[9]等。而本次群突發的危險因子，是病人組使用呼吸器、接受手術、與接受第三代頭芽孢子素，可以前的文獻相印證。雖然國外的文獻甚少提及慢性肝病為 A. baumannii 感染的危險因子[6-9]，但是歐美國家的肝病盛行率遠小於臺灣，可能無法真正反應慢性肝病對 A. baumannii 感染的影響，值得我們留意。而本研究特點，是同時以分

子生物技術，及流行病學方法，交叉驗證，而不是使用單一方法來解釋群突發的過程。

*A. baumannii* 在院內感染中，被發現有混合多種分子分型(molecular heterogeneity)的特性。以往的文獻已經有此一發現，但是並未說明其意義[7,9,10]。法國醫師 Villers 等[8]釐清此混合多種分子分型菌株的原因，乃是同時存在有流行菌種(epidemic strains)，及平時即存在的地區型菌種(endemic strains)。因其種環境或器具的污染造成流行菌種的增加(他的醫院是急診開刀房遭污染)，地區型菌種的存在，則源自病人本身的因素或使用特定抗生素而產生選擇壓力(selection pressure)所致(他的醫院是使用靜脈注射的 fluoroquinolones)。本研究的流行菌種(A 型)在呼吸器的污染情形甚為嚴重，但少數菌種(E, I 型)與其他 7 種的環境菌種也同樣污染呼吸器、潮濕瓶、聽診器及護理人員的手。為什麼是 A 型的流行而非其他型流行呢?原因並不清楚。我們推測 A 型的抗藥性遠超過其它菌種(D、E 型除外)，醫生常處方的頭芽孢子素都消滅不了它，又大量污染了呼吸器，因此逐漸成爲強勢菌種。

*A. baumannii* 的抗藥性問題早在感染界已引發憂心及警告。它產生的青黴素酉每(enicillinase)、頭芽孢子素酉每(cephalosporinase)、廣效 beta-lactamases(ESBLs)、及外套膜通透性的改變，使其變成抗藥性極強的細菌[11]。唯有審慎使用抗生素，才能減少在選擇壓力下，不斷產生的抗藥性細菌。

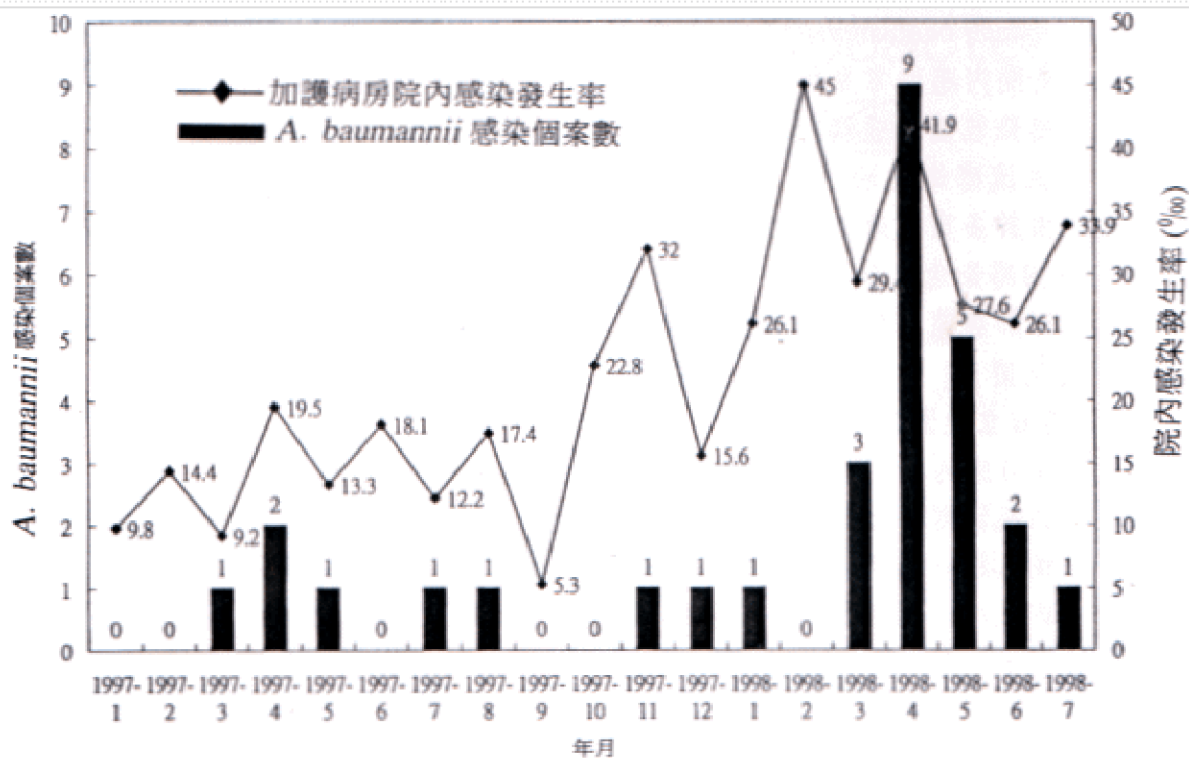
現代群突發的調查，因有分子生物的方法輔助而犀利。文獻所記載的 *A. baumannii* 分子分型方法，有脈衝式電泳(pulsed-field gel electrophoresis)，核糖體分型(ribotyping)、全細胞蛋白分析(wholecell protein analysis)、質體分析 (plasmid analysis)等[8,9,12,13]。我們選擇抗生素敏感性試驗加上 ERIC-PCR 方法，其分辨能力高達 0.927[11]，應是可信賴的分型方法。光是以抗生素敏感性試驗分型，我們的菌種就可分辨出五型，加入 ERIC-PCR 後，可分出十型。但重要的致病菌株(A, E, I)使用抗生素分型，已能分別清楚。因此一般醫院在群突發初期，使用的抗生素敏感性試驗分型法，對 *A. baumannii* 的調查仍爲一種很有效的分型方法，能夠提供最快速且有用的資訊，不應輕言放棄而一味追逐高科技。

本次的群突發導致五位病患(26%)因此死亡，住加護病房的時間延長 3.5 倍，及院內感染率增加 4 倍。醫療費用的增加，還不論調查的成本及健保刪除的部份，約爲 8 到 20 倍之間，甚至更多，損失可謂甚巨。

近年來本土有關 *A. baumannii* 院內感染群突發的研究，一爲燒傷病房的水療床污染[14]、另一則是一毒性表皮壞死的小孩發生二次 *A. baumannii* 血流感染，其菌種的分析[15]。對於加護病房群突發的詳細描述，則本文爲首例。本研究的缺點，在於菌種的保存不甚完善，群突發之前的菌株並未妥善保留，無法肯定地區菌種的分子生物型，警覺到群突發後，最前期的菌種又已丟棄。因此在菌種的分析上，無法非常清楚的交待。再者，環境中污染的菌株(B, C, D, F, G, H, J)雖在群突發時未導致病患生病，但日後是否成爲致病株或造成流，由於缺乏長期的追蹤無法得知。至於，本研究的實驗組同時涵蓋感染病人與移生病人，但並未再分析兩者的差異，是因移生病人人數較少，且 50%發展成感染病人，我們推測二者的危險因子應相同，因此不再分組分析。此外，對照組因限於加護病房同期間的住院病人，因此數量不足以達到 1:4 或更大比例的比較，無法使用多變數分析以增加說服力。

總而言之，這是一次發生在加護病房的 *A. baumannii* 群突發。使用呼吸器，接受外科手術及第三代頭芽孢子素，及有慢性肝疾的病人易受感染。其後果造成 *A. baumannii* 感染的病人的院內感染率增加、住加護病房的時間更久、且增加醫療成本。

我們強調洗手，教育加護病房護士如何保持呼吸管路避免污染，改善呼吸管路積水未倒的問題，也矯正呼吸器潮濕瓶換水的方法，在六月下旬終止這次的群突發。



圖一 加護病房 *A. baumannii* 感染個案數暨院內感染發生率

表一 個案組與對照組基本資料表

	個案組 (N=18)	對照組 (N=36)	P 值
平均年齡 ± SD	55.6 ± 22	57.1 ± 22	
男：女	15:3	23:13	
平均宿疾數	1.16	0.92	
糖尿病	1(5%)	6(17%)	NS
慢性肝病	6(33%)	2(6%)	<0.05
尿毒症	0(0%)	1((3%)	不予計算
慢性阻塞肺病	3(17%)	3(8%)	NS

NS：無統計學意義

表二 個案組與對照組的危險因子比較

危險因子	個案組 (%)	對照組 (%)	P 值
使用呼吸器	18(100%)	16(45%)	<0.05
使用尿管	18(100%)	25(69%)	NS
中心靜脈導管	14(78%)	24(67%)	NS
腦內壓測量儀	2(11%)	2(6%)	NS
輸血	13(72%)	18(50%)	NS
血液透析	1(6%)	2(6%)	NS
全靜脈營養	3(17%)	3(8%)	NS
得到 <i>A. baumannii</i> 前的平均加護病房住院天數	10.78 天	9.08 天	NS
平均抗生素天 #	22.56 抗生素天	14.08 抗生素天	NS
曾使用抗生素者	18(100%)	34(94%)	NS
曾使用第三代頭芽孢子素	5(28%)	1(3%)	<0.05
接受開刀	15(83%)	18(50%)	<0.05
神經外科手術病人	7(39%)	8(25%)	NS

# 每一種抗生素使用天數的總合  
NS : 無統計學意義

表三 個案組與對照組的預後比較

預 後	個案組 (N=18)	對照組 (N=36)	P 值
平均加護病房住院天數	32.94 天	9.08 天	<0.05
平均住院總天數	59.41 天	23.25 天	NS
院內感染人次	37	9	NS
院內感染發生率	66/ 千人日	28/ 千人日	<0.05
完全復原	1	9	NS

NS : 無統計學意義

表四 環境與病人都能分離的 *Acinetobacter baumannii*

分子生物分型號 ( 菌株名 )	佔致病菌株的比例	環境來源
A1(4)	} 62.5%	聽診器, 呼吸管路
A2(6)		呼吸管路
A3(5)		呼吸管路
E(3)	12.5%	聽診器, 呼吸管路
I(6)	25%	呼吸管路

表五 不同分子生物分型的 *Acinetobacter baumannii* 抗生素敏感性試驗結果

分型	GM	AM	CAZ	CFP	CIP	MOX	PIP	IPM	SXT
A1*(4)	R	R	I	R	I	R	I	S	R
A2*(6)	R	R	I	R	I	R	I	S	S
A3*(5)	R	R	I	R	I	R	I	S	S
E*(3)	R	R	R	R	R	R	R	S	R
I*(6)	S	S	S	R	S	R	R	S	S
C(2)	S	S	S	R	S	I	I	S	S
G(1)	S	S	S	R	S	R	R	S	R
H(4)	S	S	S	R	S	R	I	S	S
J(2)	S	S	S	R	S	R	I	S	S
B(9)	S	S	S	I	S	R	S	S	S
F(1)	S	S	S	I	S	I	S	S	S
D(3)	S	R	R	R	S	R	R	R	R

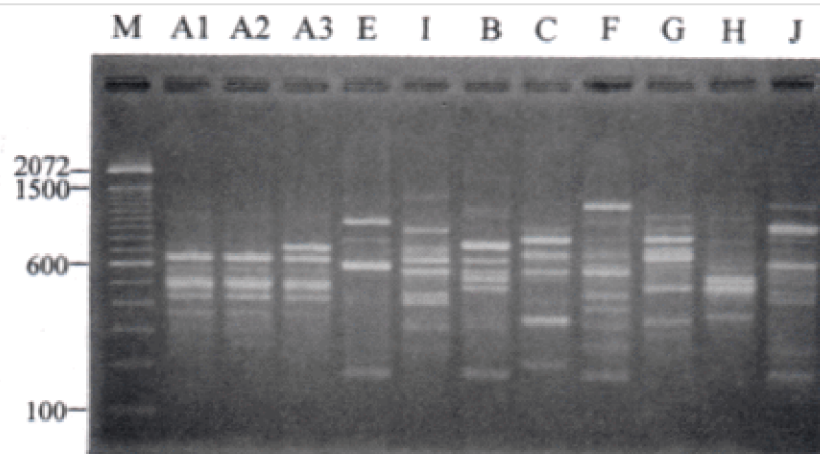
\* 代表致病菌株

R: resistant, I: intermediate, S: susceptible

GM: gentamicin; AM: amikacin; CAZ: ceftazidim; CFP: cefoperazone;

CIP: ciprofloxacin; MOX: moxalactam; PIP: piperacillin; IPM: imipenem;

SXT: trimethoprim-sulfamethoxazole



圖二 *A. baumannii* ERIC-PCR 的分型 (M: marker , A1,A2,A3,E,I 為致病菌株 , B,C,F,G,H,J 為環境菌株 )

## 致 謝

作者感謝台大公衛系老師暨本院家醫科陳仲達主任統計學的運算，國防醫學院盧章智教授分子生物學指導，本院朱陳秋珍醫檢師、蘇琴玲醫檢師、劉勝芬感管師的專業協助，主治醫師盛望徽的不吝指教，及本院護理科及加護病房全體醫護人員配合參與調查。

## 參考資料

- 1.Allen DM, Hartman BJ: Acinetobacter species.In: Mandell GL,Bennett JE, and Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases, Fifth edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 2339-44.
- 2.Wendt C, Herwaldt LA: Epidemics: identification and management. In: Wenzel RP eds. Prevention and Control of Nosocomial Infections, 3rd edition. Baltimore: Williams & Wilkins,1997: 176-213.
- 3.Dy ME, Nord JA, LaBombardi VJ, and Kislak JW. The emergence of resistant strains of Acinetobacter baumannii: clinical and infection control implications. Infect Control Hosp Epidemiol 1999; 20: 565-7.
- 4.National Committee for Clinical Laboratory Standards (1998) Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Eight Informational Supplement, M100S8. National Committee for Clinical Laboratory Standards, Villanova, PA.
- 5.Presterl E, Nadrchal R, Winkler S, et al: Molecular typing of Acinetobacter baumannii from ten different intensive care units of a university hospital. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1997; 16: 740-3.



6. Cefai C, Richards J, Gould FK, et al: An outbreak of *Acinetobacter* respiratory tract infection resulting from incomplete disinfection of ventilatory equipment. *J Hosp Infect* 1990; 15: 177-82.
7. Lortholary O, Fagon JY, Hoi AB, et al: Nosocomial acquisition of multiresistant *Acinetobacter baumannii*: risk factors and prognosis. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 790-6.
8. Villers D, Espaze E, Coste-Burel M, et al: Nosocomial *Acinetobacter baumannii* infections: microbiological and clinical epidemiology. *Ann Intern Med* 1998; 129: 182-9.
9. Debast SB, Meis J, Melchers W, et al: Use of Interrepeat PCR fingerprinting to investigate an *Acinetobacter baumannii* outbreak in an intensive care unit. *Scand J Infect Dis* 1996; 28: 577-81.
10. Vila J, Almela M, Jimenez de Anta MT. Laboratory investigation of hospital outbreak caused by two different multiresistant *Acinetobacter calcoaceticus* subsp *antitratrus* strains. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 1086-9.
11. Poirel L, Karim A, Mercat A, et al: Extended spectrum  $\beta$ -lactamase-producing strain of *Acinetobacter baumannii* isolated from a patient in France. *J Antimicrob Chemother* 1999; 43: 157-8.
12. Marcos MA, Jimenes de Anta MT, Vila J. Correlation of six methods for typing nosocomial isolates of *Acinetobacter baumannii*. *J Med Microbiol* 1995; 42: 328-35.
13. Gerner-Smidt P. Frequency of plasmids in strains of *Acinetobacter calcoaceticus*. *J Hosp Infect* 1989; 14: 23-8.
14. 竺珍倫、林明滢、陳孟娟等：燒傷加護中心 *Acinetobacter baumannii* 院內感染流行之調查。感控通訊 1995; 5: 1-6。
15. 李文珍、邱南昌、江春雪等：以脈衝電場電泳法分析三株院內血流感染的 *Acinetobacter baumannii*。感控雜誌 2000; 10: 326-34。

**An Outbreak of *Acinetobacter baumannii*  
Infection in an Intensive Care Unit**

Shu-Hsing Cheng<sup>1</sup>, Yih-Fen Chuang<sup>1</sup>, Fang-Yeh Chu<sup>2</sup>, and Cherng-Lih Perng<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Infection Control Committee, <sup>2</sup> Department of Clinical Pathology, Taoyuan General Hospital,  
<sup>3</sup> Department of Clinical Pathology, Tri-service General Hospital

Between March and June, 1998, there was an outbreak of *Acinetobacter baumannii* infection in the adult intensive care unit at Taoyuan General Hospital. Nineteen episodes of nosocomial infections developed in 18 patients. *A. baumannii* was isolated from the blood (7 cases), the lower respiratory tract (7 cases), and the central venous catheter (4 cases), and specimens from central nervous system (1 case). Six patients were colonized with *A. baumannii* in the respiratory tract, and blood stream infections developed in 3 of them. Ten different molecular types could be identified by the "enterobacterial repetitive intergenic consensus polymerase chain reaction" method. To assess the potential risk factors associated with *A. baumannii* infections, a retrospective case-control study was carried out. The 18 cases were compared with the 36 age-matched controls. Ventilator usage (100% vs. 45%,  $p=0.002$ ), administration of third generation cephalosporins (28% vs. 3%,  $p=0.018$ ), and surgical interventions (83% vs. 50%,  $p=0.017$ ) were seen more frequently among the *A. baumannii* infected cases. These patients also tended to have chronic liver diseases (33% vs. 6%,  $p=0.003$ ), suffered from longer stay in the ICU (mean of  $32.94 \pm 22.85$  days vs  $9.08 \pm 15.67$  days,  $p < 0.05$ ), and had a higher incidence of nosocomial infections during the same period of time (66 episodes/1,000 patient-days vs 28 episodes/1,000 patient-days,  $p < 0.05$ ). The ventilator conduits were highly contaminated with *A. baumannii* in these cases. Emphasis of the aseptic handling of ventilators and the frequent handwashing curtailed the outbreak. (Nosocom Infect Control J 2001;11:205-15)

**Key words:** intensive care unit, *Acinetobacter baumannii*, outbreak