

院內抗藥性菌種感染之防護措施

陳孟娟

台北榮民總醫院 感染管制委員會

自從 1929 年 Alexander Fleming 發現 penicillin 以來，人類使用抗生素的歷史已將近 70 年，隨著其他抗生素的合成及發現，前三十年抗生素確實在各種感染症上打了勝戰，但是在 methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌 (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*; MRSA) 於 1961 年首次於英國被報告之後 [1,2]，接著又陸續發現其他的抗藥性菌種，包括 aminglycoside-resistant gram-negative bacilli、multiply resistant gram-negative bacilli、多重抗藥性結核菌及 vancomycin 抗藥性腸球菌 (vancomycin-resistant enterococci; VRE) 等，使得醫界在近 30 ~ 40 年來一直飽受細菌抗藥性之困擾，即使新上市不久的 mupirocin 亦不例外，尤其是 VRE 的發現，醫界不僅必須面對無適當抗生素可選用，以致於臨床上無法有效治療的窘境外，隨之而來是擔心抗藥性的基因可轉移到其他革蘭氏陽性菌，如金黃色葡萄球菌，產生 VRSA (vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*) 或 GRSA (glycopeptide-resistant *Staphylococcus aureus*)，進而陷入目前或可能不久的未來缺乏新的抗生素對抗這些抗藥性菌種之困境。

住院病患由於接受各項治療或本身原

在性疾病 (underlying disease)，導致宿主的防禦機能降低 (減弱)，較容易獲得伺機性或環境污染之抗藥性菌種感染。目前細菌不再是對單一藥物產生抗藥性，已發現愈來愈多的菌種同時對多種抗生素產生抗藥性，雖然多重抗藥性菌種的定義並沒有一個黃金標準，但較常使用的是指對原具有敏感性的兩種或兩種以上之抗生素產生抗藥性，則稱之多重抗藥性菌種 [3,4]，如腸球菌對 penicillins、glycopeptides 及 aminoglycosides 類等抗生素產生抗藥性就是一例，因此多重抗藥性菌種的產生與散播是目前令人十分頭痛之問題，尤其在加護單位不僅造成較高的致死率、死亡率，更增加各項醫療資源的負擔。與具感受性的菌種比較之下，多重抗藥性菌種所引起的感染不僅延長病患的住院天數、增加死亡的危險，甚至於需要更具毒性且費用昂貴的抗生素治療 [5]。根據 Phelps 統計美國每年針對多重抗藥性菌種的額外花費從一億至三百億美元 [6]。雖然抗藥性菌種之出現，可以說是自然界物競天擇之結果，但是如何避免多重抗藥性菌種在醫院傳播，已成為醫事人員關注的重要課題，本文係針對細菌抗藥性、傳染途徑及應採用之防護措施作一說明，希望對醫院相關工作人員有所助益。

細菌之抗藥性

所謂細菌之抗藥性乃是細菌為了自衛，針對各種藥物之作用產生對抗機轉稱之。抗生素大致上以破壞細菌細胞壁之形成、使細菌細胞膜因滲透度增加而解體、使細菌無法合成蛋白質、核酸及擾亂細菌之正常代謝等作用機轉，達到抑菌或殺菌之效果。事實上，近年來由於細菌已經對現有的抗生素都產生抗藥性，使得醫師選用諸多抗生素時亦須作各種改變，以達到臨床上最有效之治療。

一般來說，抗藥性可能是細菌本身與生俱來的，也可能是使用抗生素造成基因突變產生的或其他菌種轉移而來的。目前細菌之抗藥性大抵上可分為天然抗藥性、獲得抗藥性及頑固性抗藥性。天然抗藥性，是指某些細菌天生不受某些抗菌藥物之影響，如結核桿菌天生只對少數藥物有效。細菌由原來對抗生素敏感改變為具有抗藥性時即是獲得抗藥性，此類抗藥性又可分自然突變及可轉移性獲得抗藥性。自然突變也就是細菌染色體 (chromosome) 發生突變所致；另外不同於染色體之遺傳物質—R 質體 (R-plasmid)，是染色體外一種小的環狀 DNA 結構，與染色體之間沒有關係，不受染色體控制，也能夠自行複製，這種物質不僅可傳給同屬的細菌，也可傳給不同屬細菌，稱為可轉移性抗藥性。血液中一般抗菌藥物雖可抑制細菌之生長，但是卻無法將其殺死以達治療效果，一旦停止使用該抗菌藥物時，疾病容易再復發，則稱為頑固性抗藥性。

常見的院內抗藥性菌種

抗生素使用之前院內感染菌種以 *Streptococcus pyogenes* 及 *S. pneumoniae* 為主；隨著 penicillin 使用後，菌種很快的被金黃色葡萄球菌取而代之。1970 年代由於醫療技術的進步，許多危急的病患常須接受侵入性的醫療措施、如呼吸器、尿管及動靜脈導管等，在救治病患的同時亦破壞人體的防禦機轉，病患容易獲得伺機且具抗藥性革蘭氏陰性菌之感染，故革蘭氏陰性菌成為重要的院內感染致病菌。1980 年代院內感染仍然以革蘭氏陰性菌為主，多數是 Enterobacteriaceae。在 1990 年代，金黃色葡萄球菌再度成為主要的院內感染菌種，同時以往認為較沒有致病性的腸球菌亦成為院內感染重要的致病菌，且常具有抗藥性。依細菌而言，常見的抗藥性菌種有對 methicillin、oxacillin、nafcillin 產生抗藥性的金黃色葡萄球菌（統稱 MRSA）、vancomycin 抗藥性腸球菌、對 penicillin 產生抗藥性的 *Pneumococcus*、對 methicillin 產生抗藥性的 Coagulase-negative staphylococci、對 ampicillin 與 chloramphenicol 產生抗藥性的 *Haemophilus influenzae* 等革蘭氏陽性菌；革蘭氏陰性菌常見的則有 *Klebsiella*、*Enterobacter*、*Serratia* 與 *Proteus* spp. 等，對 aminoglycosides (如 gentamicin、tobramycin、amikacin) 產生抗藥性；葡萄糖非發酵性革蘭氏陰性菌 (glucose-nonfermenting gram-negative bacilli)，常見的有

Pseudomonas 與 *Acinetobacter* spp. 等，多數對抗生素如 penicillin、cephalosporins、tetracyclines、與 chloramphenicol 類等均具有抗藥性。

一、Methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌

金黃色葡萄球菌為嗜氧性革蘭氏陽性球菌，在室溫培養 4-5 天能產生金黃色色素而得名，約三分之一的正常成人鼻腔帶有此菌，約 5-10% 的人體皮膚存有此菌。金黃色葡萄球菌除了對 methicillin 具抗藥性外，亦發現該菌對多種抗生素產生抗藥性，包括 penicillin、cephalosporins 或其他種 β -lactam、macrolide、aminoglycosides 及 lincosamides 類等抗生素。引起 methicillin 之抗藥性機轉為 PBP2a(Penicillin-Binding Proteins) 所致，因為在 methicillin 具敏感性的金黃色葡萄球菌並無 PBP2a 的產生。臨床上，methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌已經是全球許多國家的重要院內感染病原菌，根據美國全國院內感染監測系統 (the National Nosocomial Infection Surveillance System; NNIS) 所作的調查發現 methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌的盛行率由 1975 年 2.4% 升至 1991 年 29%[7]；在國內台北榮民總醫院 methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌佔所有金黃色葡萄球菌院內感染之比率由 1989 年的 41.0% 遽升至 1997 年 82.31%[8,9]；台大醫院則由 1981 年 10.6% 至 1992 年 51.4%[10]；三軍總醫院對該院住院病患院內金黃色葡萄球菌感染所作的調查顯示 methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌所佔之比率由 1985 年

26% 提高至 1994 年 81%，同時亦發現此菌所造成的院內感染個案，過去四年平均有 68% 是由 methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌所造成 [11]。

造成 methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌院內感染之來源有三，一是醫院新住院或舊有病患帶有抗藥性金黃色葡萄球菌感染或移生（常見移生部位為鼻腔、會陰肛門部、傷口、氣管切開部位、氣管插管後之呼吸道），其次是有 methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌感染或移生之醫事人員所帶來的，再者為 methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌污染之環境。其傳染途徑主要是經由醫事人員的雙手，在接觸病患或受污染的物品後成為暫時性的手部帶菌者再傳給其他的病患，另外醫事人員也有可能因此而成為長期帶菌者，再傳給其他的病患，由於醫護人員帶菌之機率約 1-2% 之間，故此種情形較少見。抗藥性金黃色葡萄球菌易發生於藥癮者、接受多種抗生素治療與手術，且長期住於加護病房、燒傷病房及護理之家之病患，和患有皮膚炎之醫院工作人員。Boyce[12] 認為 MRSA 的散播能力隨著不同規模醫院的感染率而有所不同，醫院大致可分為三類 (1) 小於 200 張床 (2) 200-499 張床 (3) 大於 500 張床，其感染率分別為每千人日大於 0.25、0.3、0.6 時，則散播能力屬中高程度。

二、Vancomycin 抗藥性腸球菌

腸球菌屬革蘭氏陽性菌，為人體的正常菌叢，主要存在腸道，其中 80-90% 為 *E. faecalis*，5-10% 為 *E. faecium*，此菌亦存在環境及土壤中。臨床上大多

數的革蘭氏陽性菌對 vancomycin 及 teicoplanin 具敏感性，但腸球菌例外，自從 1988 年初次報告由血液透析病患分離出對 vancomycin 及 teicoplanin 產生抗藥性的腸球菌後 [13]，1990 年代之 vancomycin 抗藥性腸球菌儼然已成為院內感染重要的菌種，最常見的感染部位為泌尿道、傷口、腹腔及心內膜等。根據美國全國院內感染監測系統調查，腸球菌是院內感染常見的病原菌，排行在第二或第三名，而且亦發現 vancomycin 抗藥性腸球菌的比例呈有意義增加，由 1989 年 0.4% 升至 1993 年的 7.9%，vancomycin 抗藥性腸球菌在其他國家（包括英國、比利時、希臘等）之住院病患中也陸續被報導，國內亦於 1995 年首度證實已發現 vancomycin 抗藥性腸球菌。台北榮民總醫院 1996 年之院內感染監測資料顯示腸球菌佔所有院內感染病原菌之 6%，排行第五位，其中並沒有 VRE。對 vancomycin 抗藥性，就其遺傳表型可分為 *vanA* 菌：對 vancomycin（最低抑菌濃度介於 64-1000 $\mu\text{g/ml}$ ）及 teicoplanin（最低抑菌濃度介於 16-512 $\mu\text{g/ml}$ ）有高度抗藥性，其抗藥性可經由可轉移之質體獲得，較常見的有 *E. faecium* 及 *E. faecalis*，*E. avium* 較少見；*vanB* 菌：對 vancomycin 有中度抗藥性（最低抑菌濃度介於 4-1000 $\mu\text{g/ml}$ ），但對 teicoplanin（最低抑菌濃度介於 0.5-1.0 $\mu\text{g/ml}$ ）不具抗藥性，其抗藥性可能經由染色體傳遞，較常見的有 *E. faecium* 及 *E. faecalis*；*vanC* 菌：對 vancomycin 僅有低度抗藥

性，常見的有 *E. gallinarum* 及 *E. casseliflavus*，另外 Perichon 等人亦於 1997 年指出發現新的遺傳表型 *vanD*。

vancomycin 抗藥性腸球菌高危險群，包括加護病房、腫瘤科、或器官移植病患、胸腔或腹腔手術病患、長期住院病患、接受過多種抗生素或 vancomycin 治療之病患。早期認為腸球菌感染是多半屬於內源性感染，但近年來證實多次的院內感染群突發，其傳染途徑以接觸傳染為主，通常是經由工作人員帶有暫時性 vancomycin 抗藥性腸球菌的雙手所引起的交互感染，防護措施包括將 vancomycin 抗藥性腸球菌移生或感染之病患置於同一病室或單獨的隔離病室，照護此類病患時，工作人員必須戴手套、穿隔離衣及使用消毒劑洗手，另外非重要物品，如聽診器、血壓計等可比照分區隔離使用，有新感染或移生之病患，其同室病患應採糞便或直腸拭子檢查，以了解 VRE 之情況，細菌培養為陰性方可中止隔離。可利用電腦系統偵測已感染或移生之病患，再度入院時給與適當之處理。

三、凝固酶陰性葡萄球菌 (Coagulase-negative staphylococci)

凝固酶陰性葡萄球菌屬革蘭氏陽性菌，有許多種 (species)，臨床上最常見的是白色葡萄球菌 (*S. epidermidis*)。過去並不認為是一株致病菌，由於醫學不斷進步，研發人體構造之替代品如人工血管、人工心臟瓣膜及人工關節等，使得容易黏著於各種植入物及導管上的凝固酶陰性葡萄球菌，可以生長及繁殖，並在組織與植入物間形成一層保護性的生物膜，不

易為抗生素所滲透殺死。其常見的感染包括菌血症、心膜內炎、腦膜炎、腹膜炎、關節感染等，此類感染通常與使用動靜脈導管及人工血管、人工心臟瓣膜、腦室分流導管及人工關節植入有關，故執行植入手術時，應確實遵守無菌技術。根據美國全國院內感染監測系統之統計，1970年代凝固酶陰性葡萄球菌佔所有院內感染病原菌之4%，1990年代已佔11%，因此凝固酶陰性葡萄球菌目前已成為院內感染不容忽視之病原菌，並發現此菌對methicillin（含其他 β -lactams）、gentamicin及quinolone等具抗藥性，國內台北榮民總醫院1996年之統計約佔所有院內感染病原菌之4%，目前抗生素抗藥性超過70%者有ampicillin(95%)、penicillin(95%)及methicillin(74%)。

四、腸內桿菌科 (Enterobacteraceae)

腸內桿菌科革蘭氏陰性菌屬，在醫院是常見的院內感染菌種，廣泛存在大自然之環境及人類腸道中，臨床實驗室分離之革蘭氏陰性菌80%為此菌，且50%均具有臨床意義。根據美國全國院內感染監測系統之調查，1980-1982年腸內桿菌科佔院內感染菌種為44%，1990-1992年為29%，雖然所佔的比率已下降，但此菌在常見的院內尿路感染中佔46%、院內手術部位感染佔24%、院內血流感染佔17%及院內肺炎佔30%，故腸內桿菌科仍是重要的院內感染菌種。

(一) 腸內桿菌 (*Enterobacter* spp.)

腸內桿菌臨床上最常見的是 *E. cloacae*，其次是 *E. aerogenes*，另外 *E. agglomerans*、*E.*

gergoviae 及 *E. sakazakii* 亦可見。腸內桿菌是伺機性菌種，可存活於皮膚及乾燥環境多日，由於此菌易於5%葡萄糖溶液內滋長，曾使得注射溶液受到污染造成不少的感染群突發事件。在醫院中亦常移生於住院病患，特別是接受過抗生素治療之病患。感染部位多數是燒傷傷口、呼吸道與泌尿道。與大多數的伺機性革蘭氏陰性菌感染病患一樣，通常是病患具原在性疾病如糖尿病及嗜中性白血球減少症，且曾大量使用廣效性抗生素治療、接受侵入性醫療措施及放置各種導管等因素有關。抗藥性的增加與臨床上大量使用cephalosporins有關，腸內桿菌對第一代cephalosporins有與生俱來之抗藥性，亦可能經由染色體之傳遞，對第二代cephalosporins及第三代cephalosporins產生抗藥性。根據美國全國院內感染監測系統之調查，*E. cloacae*於1990-1992年佔約6%，國內台北榮民總醫院1996年之統計，*E. cloacae*亦約佔所有院內感染病原菌之6%，目前抗生素抗藥性超過70%者有cefazolin(99%)、ticarcillin(88%)、ceftriaxone(71%)及ceftizoxime(82%)。

(二) 克雷白氏肺炎桿菌 (*Klebsiella pneumoniae*)

克雷白氏肺炎桿菌天生對ampicillin有抗藥性，因此常取代以

ampicillin 或類似藥物治療病患之腸道共生菌——大腸桿菌，使得住院病患帶菌率增加，特別是長期住院且接受抗生素治療之病患。此菌常移生於腸道、膀胱、上呼吸道及皮膚，亦造成尿路及呼吸道感染、敗血症。此菌在皮膚及環境乾燥表面比其他腸內菌存活的久，其院內感染的發生可能是經由工作人員手部暫時性細菌接觸病患所造成之散播。1970 年代就有不少文獻指出克雷白氏肺炎桿菌對 gentamicin 產生抗藥性之感染群突發，另外發現對第三代 cephalosporins 及 fluoroquinolones 亦產生抗藥性。根據美國全國院內感染監測系統之調查，克雷白氏肺炎桿菌於 1990-1992 年佔 5%，國內台北榮民總醫院 1996 年之統計，約佔所有院內感染病原菌之 9%，目前僅 ticarcillin(96%) 抗藥性超過 70%，其他抗生素抗藥性 gentamicin(60%)、ceftriaxone(56%) 及 ceftizoxime(53%)。

(三)黏質沙雷氏桿菌 (*Serratia marcescens*)

黏質沙雷氏桿菌從 1960 年後即被視為伺機性致病菌，不同於其他的腸內桿菌科，其主要移生部位為呼吸道及泌尿道，但對嬰兒而言，胃腸道仍可能是交互感染的貯存窩。如同其他伺機性細菌一般，黏質沙雷氏桿菌在醫院造成院內感染群突發，通常與工作人員手部及污染的

醫療器材如動靜脈導管及導尿管之使用有關，易引起加護病房病患之院內泌尿道及血流感染。此菌對 cephalosporins、polymyxins、ampicillin 及 aminoglycosides 具有高度抗藥性，但對 cotrimoxazole 仍具敏感性。根據美國全國院內感染監測系統之調查，黏質沙雷氏桿菌於 1990-1992 年佔 1%，台北榮民總醫院 1996 年之統計，則約佔所有院內感染病原菌之 5%，目前 cefazolin(99%)、ticarcillin(88%)、gentamicin(82%)、amikacin(71%)、ceftriaxone(79%)、ceftizoxime(90%) 及 cefoperazone(71%) 抗藥性超過 70%。

五、綠膿桿菌 (*Pseudomonas aeruginosa*)

綠膿桿菌是臨床檢體上最常分離出之假單胞菌屬，為葡萄糖非發酵性革蘭氏陰性菌。根據美國全國院內感染監測系統調查資料顯示，1990-1992 年綠膿桿菌佔所有院內感染菌株 10%，台北榮民總醫院 1996 年之統計約佔 13%，為院內感染病原菌排行第二位。約 10% 之正常人糞便中帶有此菌，住院病患則高達 20-30%，尤其是此菌易於醫院潮溼之環境下繁殖，如消毒液、水槽、水龍頭、保溫箱、製冰機、尿量杯、抽痰裝置及呼吸管路等，故依據文獻報告造成院內感染之途徑主要為工作人員雙手及接觸或使用遭污染之醫療物品，另外在腫瘤科病患亦常發現內源性感染。在大量廣效性之抗生素使用

之下，使得此抗藥性菌種移生愈來愈增加，綠膿桿菌對 penicillins、cephalosporins、tetracyclines、chloramphenicol、sulfonamides、nalidixic acid 有與生俱來之抗藥性，雖然對 aminoglycosides、antipseudomonal penicillins 及 cephalosporins、quinolones 及 carbapenems 具敏感性，但此菌極易產生抗藥性，故臨床上應根據藥物敏感試驗結果調整適當之用藥。（台北榮民總醫院 1996 年之統計，目前 cefazolin(99%)、ceftriaxone(79%)、cefotaxime(90%)、ceftizoxime(90%) 及 moxalactam(93%) 抗藥性超過 70%。）

六、靜止桿菌 (*Acinetobacter baumannii*)

屬嗜氧非發酵性革蘭氏陰性球桿菌，廣泛地存在於生活環境中，25% 人體皮膚或粘膜上有此移生菌，在乾燥環境可存活 13 天。此菌在臨床上多數為移生菌，但病患若為免疫缺損者，則易導致各種感染。常見之感染部位有呼吸道、泌尿道、外科或燒傷傷口。院內感染群突發多數源自接觸於污染之醫療環境或感染或移生病患之交互感染。靜止桿菌在 1970 年代早期對 gentamicin 及 cephalosporin 均呈敏感性，但 1980 年中期發現對多數的藥物產生抗藥性，包括 aminoglycosides、cephalosporins、quinolones、imipenem 等。台北榮民總醫院 1996 之統計，靜止桿菌約佔所有院內感染病原菌之 3%，目前 cefazolin(100%)、ticarcillin(86%)、gentamicin(75%)、

ceftriaxone(79%)、ceftizoxime(91%) 及 cefoperazone(94%)、cefotaxime(83%) 及 moxalactam(99%) 抗藥性超過 70%。

醫院抗藥性菌種的來源及傳播途徑

通常醫院抗藥性菌種的來源主要是醫院新住院或舊有住院之病患；其次是有抗藥性菌種感染或移生之醫事人員所帶來的；污染之環境，如共同使用污染的醫療器材（尿比重計）所形成的交互感染；另外腫瘤科病房之病患容易發生食物為抗藥性菌種所污染，亦是醫院抗藥性菌種的來源，但後兩者情形較少見。

抗藥性菌種其傳染途徑以接觸傳染為主，含直接接觸及間接接觸傳染，通常是經由醫事人員的雙手在接觸病患或受污染的物品後成為暫時性的手部帶菌再傳給其他的病患，另外醫事人員也有可能因此而成為長期帶菌者，一再傳給其他的病患；雖然有研究指出綠膿桿菌可經由空氣傳播外，但幾乎沒有任何文獻證實抗藥性菌種可經此途徑傳染。另由於抗藥性菌種傳染途徑以接觸傳染為主，因此其感染的危險性應視工作人員與病患接觸頻率而定，一些特殊單位如加護病房、神經外科病房、腫瘤科病房或接受侵入性醫療措施及多種抗生素治療的病患亦較容易感染抗藥性菌種。

院內抗藥性菌種感染防護措施

根據美國疾病管制中心制訂之“醫院隔離防護措施指引” [14,15] 指出抗藥性菌種感染病患應採取標準防護及接觸隔離

措施，如洗手、隔離病室之使用及各項屏障技術 (barrier technique) 包括手套、口罩、隔離衣等，於接觸病患時應戴上或穿上。因此針對多重抗藥性菌種之相關防護措施大致上可由四方面—病患、醫事人員、物品與環境做考量，詳述如下：

一、病患之處置

(一) 隔離病室之使用

對多重抗藥性菌種感染或移生病患，均應住在隔離病室或集中照護，若確實無足夠之隔離病室可使用時，則以加護單位及燒傷中心、大面積傷口及下呼吸道抗藥性菌種感染之病患為必要的優先考量，或者採取分區隔離照護 (cohort method)，也就是說由固定的醫事人員照護相同的病患，直到病患解除隔離措施或出院為止，必要時，則不收新病患。病患隔離措施之解除，則視停止抗生素治療或細菌培養呈陰性結果而定。隔離病室應放置隔離卡或『病患隔離需知』，並註明須配合之隔離注意事項。訪客進入隔離病室前應採適當的防護措施如穿上隔離衣及戴上手套，隔離病室之病患或物品視為已受污染，因此離開病室應立即徹底洗手。另外住院病患病歷夾上應貼上『請當心感染』，以提醒工作人員遵守各項接觸隔離原則。

(二) 病患之轉送

只有在絕對需要之情況下，才能轉送或移動病患。若病患須轉床、檢查及手術時，原單位應先通知

對方單位，並註明所須採取隔離種類，以減少抗藥性菌種污染器械或環境之機會。

二、醫事人員

照護抗藥性菌種感染或移生病患時，醫事人員應遵守標準防護及接觸隔離措施之執行，包括洗手、手套、隔離衣、口罩等。與抗藥性菌種感染或移生病患直接接觸時，應穿上隔離衣，假若分泌物、痰液有飛濺起來之可能就必須戴口罩，例如沖洗傷口、氣管切開傷口之護理及做氣管鏡檢查時。在照護或接觸抗藥性菌種感染或移生之傷口或分泌物時，則應戴手套。傷口護理及敷料更換時，包括手術後傷口、褥瘡、氣管切開傷口等均應戴拋棄式的手套。當可能接觸到有分泌物的傷口或受污染之床單、敷料時，亦應穿上隔離衣。傷口護理後，脫下手套應立即洗手，洗手時最好使用消毒性洗手劑洗手 [16]。更換傷口敷料所使用之器械不可以在不同病患身上交互使用，有大面積的傷口、燒燙傷、或皮膚炎，無法以敷料適當覆蓋之病患，儘可能住於單人隔離病室中。

三、醫療物品之處理

可重覆使用的物品，如器械或布單衣物於使用後應以雙層或水溶性塑膠袋包紮，貼上『請當心感染』標籤，先送消毒滅菌後，才可重新使用；血壓計、聽診器等醫療儀器受污染時，可用 75% 酒精擦拭或依廠商建議處理。不可重覆使用的物品，如使用後即丟之物品或廢物，丟棄時應以雙層感染性塑膠袋（可燃—紅色；不可燃—黃色）包紮後，送焚化或掩埋處理。

四、環境

凡抗藥性菌種感染或移生病患接觸過之環境表面應徹底清潔；地面以低濃度漂白水清潔液（6% 漂白水加清水稀釋 100 倍）溼拖，但若有眼見之污染處（如血液、體液及糞便等污染），應使用高濃度漂白水清潔液（6% 漂白水加清水稀釋 10 倍）再溼拖，污染的清潔用具須清洗消毒後方可再用。清潔人員執行清潔消毒工作時，必須穿隔離衣及戴手套，工作完成後應洗手，脫下隔離衣送洗，手套則以漂白水浸泡十分鐘洗淨晾乾。

結語

抗藥性菌種感染之防護措施應始於例行性的監測臨床上細菌培養及其藥物敏感性試驗結果，若發現抗藥性菌種應謹慎小心處理，接著必須執行各項防護措施，以避免抗藥性菌種在醫院環境中散播尤其必須強調洗手技術及手套之使用。因為抗藥性菌種的產生與傳播，通常是藉著工作人員照護病患的雙手直接接觸，從一位病患到另一位病患、從同一病患污染部位移至清潔部位，或間接接觸病患的血液、體液、分泌物、排泄物及各種污染的儀器與物品之後，手部成為暫時性帶菌所致，一些文獻證實有許多的院內抗藥性菌種感染群突發與醫療人員未適當洗手有關 [17]

。因此不管洗手或手套在減少抗藥性菌種傳播均扮演著重要的角色，若使用手套，脫除後仍應立即洗手。雖然我們都知道洗手是最簡單、最重要也是最有效的方法，但 Lund 等人 [18] 所作的研究指出洗手

技術無法落實，且醫事人員之順從性亦不良，因此接觸抗藥性菌種感染或移生的病患或污染的環境必須加強及落實洗手技術。

當全面防護措施已成為保護病患與醫事人員的標準技術時，接觸不同病患後未更換手套或脫掉手套後未馬上洗手，即潛伏著會造成抗藥性菌種傳播之危險，故所有醫事人員必須有此認知。由 Weinstein 等人之研究 MRSA 及多重抗藥性的革蘭氏陰性菌之感染率可經由一再的強調洗手技術及適當使用手套而降低 [19]。然而，隔離衣及其他屏障技術如戴面罩之使用，對於防範細菌之交互感染，並沒有真正評估其效果 [20]，但若有某些狀況如 (1) 分泌物、痰液有飛濺起來之可能 (2) 工作服會接觸病患或環境表面及儀器時 (3) 引流之傷口沒有敷料覆蓋時，以保護工作人員為考量，則建議使用隔離衣及戴面罩。多數抗藥性菌種感染流行或群突發發生時，所採用或建議之管制措施通常亦適用於常住性 (endemic) 的感染情況。另外某些情況，可能必須治療移生的個案以阻止抗藥性菌種之傳播，例如 MRSA 感染流行時，可能會傳播抗藥性菌種之移生病患或工作人員必須予以治療（如 bacitracin、mupirocin 等）。雖然多重抗藥性菌種感染有各種的防護措施，但不見得適用於各個醫療院所，每個醫院應該考量自己醫院抗藥性菌種之特性、流行病學、盛行狀況、現有醫療設施及成本花費等之差異，選擇可行且適用之防護措施才是上策。

參考文獻

1. Jevons MP: Celbenin-resistant staphylococci. *Br Med J* 1961;1:124-5.
2. Jevons MP, Coe AW, Parker MT: Methicillin resistance in *Staphylococci*. *Lancet* 1963;i:904-7.
3. McGowan JE: Antimicrobial resistance in hospital organisms and its relation to antibiotic use. *Rev Infect Dis* 1983;5:1033.
4. Weinstein RA, Kabins SA: Strategies for prevention and control of multiple drug-resistant nosocomial infection. *Am J Med* 1981;70:449.
5. Holmberg SD, Solomon SL, Blake PA: Health and economic impacts of antimicrobial resistance. *Rev Infect Dis* 1987;9:1065-78.
6. Phelps CE: Bug/drug resistance: sometimes less is more. *Med Care* 1989;27:194-203.
7. Panililo AL, Culver DH, Gaynes RP, et al: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in US hospitals 1975-1991. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13:582-6.
8. 張智華, 王復德: 常見院內感染病原菌及其防治措施。感控雜誌 1997;7:173-80.
9. 台北榮民總醫院醫院感染管制委員會八十六年度工作成果報告。
10. 張上淳: MRSA 院內感染防治措施。感控通訊 1993;12:12-6.
11. 林金絲, 楊祖光, 陳依雯等: 某醫學中心住院病患病人院內金黃色葡萄球菌感染之調查。疫情報導 1995;10:327-36.
12. Boyce JM: Incidence of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in hospitals in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16(suppl): 19.
13. Leclercq R, derlot E, Duval J, et al: Plasmid-mediated resistance to vancomycin and teicoplanin in *Enterococcus faecium*. *N Engl J Med* 1988;319:157-61.
14. Garner JS, Simmons BP: CDC guideline for isolation precautions in hospitals, U. S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Atlanta, 1983. 1984;12:103-63.
15. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control and Prevention, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services: Guideline for isolation precautions in hospitals. Part II: Recommendation for isolation precautions in hospitals. 1996;24:32-51.
16. Garner JS: The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee: Guideline for isolation precautions in hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17:53-80.
17. Cookson BD, Peters B, Webster M, et al: Staff carriage of epidemic Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 1989;27:1471.
18. Lund S, Jackson J, Leggett J, et al: Reality of glove use and handwashing in a community hospital. *Am J Infect Control* 1994;22:352-7.
19. Weinstein RA, Nathan C, Gruensfelder R, et al: Endemic aminoglycoside resistance in gram-negative bacilli: Epidemiology and mechanisms. *J Infect Dis* 1980;141:338.
20. Flaherty JP, Weinstein RA: Nosocomial infection caused by antibiotic-resistant organisms in the intensive-care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17: 236-248.