

外科加護病房 *Serratia marcescens* 院內感染群突發調查

賴伊貞¹ 李維玲¹ 黃政華²

¹ 國泰綜合醫院感染管制委員會 ² 感染科

本院外科加護病房，於 86 年 1 月至 5 月，共計有 16 位病患發生 *Serratia marcescens* 引起之院內感染，與前半年比較，具統計上之差異 ($p < 0.001$)，為一院內感染群突發。院內感染部位有 15 位為血流感染，其中一位合併有下呼吸道感染，另一位為外科部位感染及泌尿道感染，這些病人均使用多項侵入性治療。在環境採檢中發現一感染個案之動脈導管供抽血之三路活塞處及該床旁之水龍頭及護理站共用之 500 毫升瓶裝生理食鹽水中均培養出 *S. marcescens*。利用細菌 DNA 聚合酶連鎖反應分型分析，除其中 3 位個案及動脈導管供抽血之三路活塞處之菌株未保留，其餘個案中有 12 位和環境中之菌株相同，顯示為同一感染源。在感染流行期間對該單位人員做一份無菌技術之問卷調查，結果發現有部分人員在由動脈導管供抽血之三路活塞處抽血及抽取生理食鹽水時未遵守無菌技術。在一回溯性個案對照研究中發現病患感染前入加護病房日數、接受侵入性治療日數及使用中心靜脈導管為造成感染的危險因子。除加強人員無菌技術之再教育及環境之清潔消毒，並將共用之 500 毫升瓶裝生理食鹽水改為 20 毫升小包裝，酒精棉球改為無菌方式製作及取用，使此次院內感染得以控制。(感控雜誌 1998;8:629-39)

關鍵詞：*Serratia marcescens*，院內感染群突發

前言

Serratia marcescens 是常見且重要的院內感染致病菌，免疫機能較差及外科病人易受感染 [1]，感染可發生在任何部位，包括院內感染肺炎、傷口感染、泌尿道感染及敗血症等 [2]。在 1950 年代

民國87年6月20日受理

民國87年8月10日修正

民國87年10月12日接受刊載

聯絡人：賴伊貞

聯絡地址：台北市仁愛路四段280號

國泰綜合醫院

聯絡電話：(02)2708-2121-3221

以前只有一些散發性 (sporadic) 的感染個案被報告，到了 1965 年後陸續有 *S. marcescens* 之群突發報告 [3]，且有逐年上升的趨勢，尤其在加護單位更容易造成此菌的感染群突發 [4]。

S. marcescens 為革蘭氏陰性桿菌，是腸內菌的一種，普遍存在環境中，在潮濕及髒污的環境中容易生長。常見的傳播方式為菌落移生及經由醫護人員的手造成交互感染；也可經由受污染的醫材、注射溶液或消毒劑而造成院內感染之群突發 [5,6,7]。

此次群突發事件發生在外科加護病房，共有 12 床，主要為一般外科及心臟外科病人術後病情尚未穩定時在此觀察與治療，偶有骨科、腦神經外科、婦產科病患借床。因為病情關係，大部分病人都曾接受多項侵入性治療。

外科加護病房在 86 年 1、2 月間共發生 5 位 *S. marcescens* 院內血流感染個案，當時曾做與放置導管相關之環境培養並未發現感染源，請工作人員加強洗手及侵入性治療之無菌技術，但到了 3、4 月仍陸續有多位病患得到 *S. marcescens* 之院內感染，因此展開調查，並執行多項感染管制措施。

材料與方法

一、流行病學調查

收集 86 年 1 月至 5 月間，所有在外科加護病房得到 *S. marcescens* 院內感染的病患，將感染個案之基本資料做一統計分析，找出感染個案間的相關性。同時為了找出感染 *S. marcescens* 的危險

因子，也做了一個案對照研究，對照組的病患是同一時期住進外科加護病房，但沒有 *S. marcescens* 感染的病患，以隨機取樣方式找出 32 位對照的病人。就可能造成感染的危險因子，包括性別、年齡、住院日數及各種侵入性檢查與治療及導管使用天數，對個案組及對照組兩組之病患資料做一統計學上的比較，以確認與感染相關的危險因子。

院內感染個案之收案定義：為根據 CDC 在 1988 年之定義收案 [8]。

二、細菌學調查

在群突發期間陸續在外科加護病房將與侵入性醫療措施相關的無菌用品、消毒劑及環境做培養。

所有病人及環境的檢體均用 BAP 和 EMB 培養基培養，37 °C，24 小時，用傳統的標準鑑定至屬名，再用 API20E 確認，並鑑定至種名；藥物敏感試驗用標準抗生素紙錠法 (Kirby-Bauer Disk method)。

菌株的分型鑑定是採用細菌 DNA 利用 ERIC1 (Enterobacterial Repetitive Intergenic Consensus, ERIC) 引子進行聚合酶連鎖反應 (polymerase chain reaction; PCR)，並加以分析 [9,10]。直接從培養基上挑取 2 ~ 3 顆菌落，加入 400 μ L solution I [50mM glucose, 10mM EDTA, 25mM Tris-HCl (pH8.0)] + 8 μ L 150mg/mL lysozyme, 37 °C 作用 30 分鐘，加入 50 μ L 10 % SDS 混合均勻，置入 65 °C 水浴 30 分鐘，加入 50 μ L 5M potassium acetate，劇烈震盪 20 秒，置於冰

上 5 分鐘，13000rpm 離心 5 分鐘，取上清液加入 2 倍體積之 95 % EtOH，混合均勻，13000rpm 離心 5 分鐘，將 DNA 沈澱於管底，倒去上清液，加入 500 μ L 70 % EtOH 清洗多餘的雜質，倒去上清液，置於室溫中待沈澱物乾燥，加入 200 μ L TE (10mM Tris, 0.1mM EDTA) 將 DNA 溶解，測量 DNA 的濃度，取 50 ~ 100ng DNA 進行 PCR 反應。使用之 PCR 引子為 ERIC1: 5'-GTGAATCCCCAGGAGCTTACAT-3'。

三、護理人員無菌技術調查

同時根據實際觀察外科加護病房中工作人員常規及侵入性治療操作之無菌技術，以及感染管制措施執行情形，設計了一份護理人員無菌技術之問題，以評估人員一些無菌技術執行是否正確，採不計名方式調查。

四、感染管制措施

為了防止 *S. marcescens* 在外科加護病房中散播，所採取的感染管制措施包括：(1)加強洗手，並增設手部乾洗劑作為洗手設備不足之替代。(2)在感染病患門口姓名牌處貼上隔離標示，提醒工作人員加強隔離技術。(3)採取接觸隔離措施。(4)加強無菌觀念及操作侵入性治療時之無菌技術。(5)加強環境之清潔消毒。(6)舉辦在職教育以加強人員的認知。

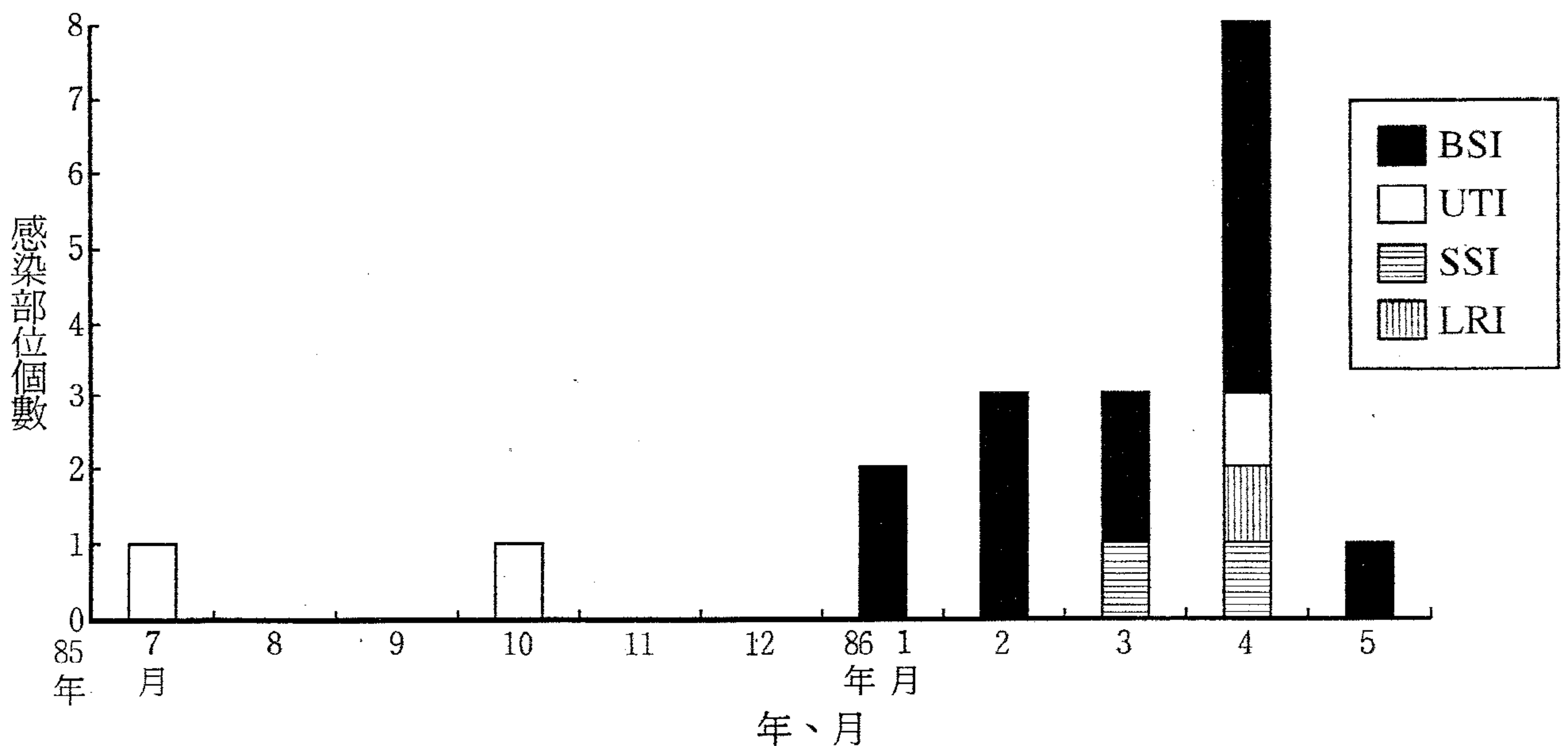
五、統計方法

使用 student t-test 及 Chi-square test。

結 果

一、流行病學調查

本院外科加護病房於 85 年 7 月至 12 月，只有 2 例散發性 *S. marcescens* 院內泌尿道感染之個案，86 年 1 月至 5



BSI: 血流感染 UTI: 泌尿道感染 SSI: 外科部位感染 LRI: 下呼吸道感染

圖一 感染 *S. marcescens* 個案發生時間

月，陸續有 16 位病人發生 *S. marcescens* 感染，發生時間如圖一，與前半年之感染發生率比較，具統計學上之差異 ($P < 0.001$)，判定為一院內感染群突發。

表一為感染個案基本資料，在科別、性別、年齡、病床位置分佈方面並無差別；但發現感染日期有分段集中之趨勢，感染部位多為血流感染，另有一位病患併有下呼吸道感染，一位為外科傷口部位感染及泌尿道感染。

在危險因子評估方面，個案組與對照組各項資料比較（表二），可發現性別、

年齡、接受大部份侵入性導管及輸血在統計學上並無差異，但是和病患感染前入 ICU 日數、接受侵入性治療日數、使用中心靜脈導管則具有統計學上之差異。

該單位於 86 年 5 月 5 日最後一個感染個案發生後至 86 年 11 月止，未再有新個案發生。

二、細菌學調查

由感染病患及環境中培養出之菌株的抗生素敏感試驗（表三）可發現，此次群突發的 *S. marcescens* 大部分對 amikacin 及第三代 cephalosporins（如 cefotaxime, cefoperazone, cefti-

表一 感染個案基本資料

個案	診斷	床號	年齡	性別	手術日期	感染日期	培養部位
1	腸胃道出血	11	69	女	85.12.20	86.01.04	血液
2	腸阻塞	10	49	女	85.12.02	86.01.08	血液
3	骨粗隆骨折	2	81	男	86.02.11	86.02.13	血液
4	股骨骨折	3	81	男	86.02.04	86.02.19	血液
5	冠狀動脈疾病	2	38	男	86.02.18	86.02.21	血液
6	心室中隔缺損	10	42	女	86.02.18	86.03.24	血液
7	胃癌	9	85	女	86.03.24	86.03.27	血液
8	膿胸	2	47	男	86.03.24	86.03.28	血液
9	冠狀動脈疾病	13	71	男	86.03.05	86.04.01	血液
10	風濕性心臟病	5	71	男	86.03.28	86.04.02	傷口、尿液
11	腸胃道出血	3	84	女	86.03.27	86.04.05	血液、痰
12	腸胃道出血	5	57	男	86.04.07	86.04.17	血液
13	二尖瓣閉鎖不全	8	70	女	86.04.15	86.04.19	血液
14	結腸造瘻出血	7	72	男	86.04.17	86.04.21	血液
15	高血壓性心臟病	7	66	女	86.04.21	86.04.22	血液
16	腸胃道出血	12	84	女	86.03.23	86.05.05	血液

表二 感染個案危險因子之評估

危險因子	個案組 N=16	對照組 N=32	P value
性別	M:F = 8:8	M:F = 20:12	NS
年齡	66.7 ± 15.6	61.9 ± 16.5	NS
感染前入 ICU 日數	11.0 ± 12.2	3.2 ± 1.5	0.01
入 ICU 總日數	16.8 ± 23.8	3.2 ± 1.5	0.02
感染前			
氣管插管日數	8.0 ± 13.6	0.6 ± 0.8	0.02
導尿管日數	10.4 ± 12.5	2.7 ± 1.9	0.01
動脈導管日數	10.7 ± 11.8	2.8 ± 1.9	0.01
中心靜脈導管 (包括 Swan-Ganz) 日數	10.6 ± 11.9	1.9 ± 1.9	0.01
周邊靜脈注射日數	8.5 ± 12.8	2.4 ± 0.9	0.04
氣管插管	10	12	NS
導尿管	15	27	NS
動脈導管	16	27	NS
周邊靜脈注射	13	32	NS
血液透析	2	1	NS
全靜脈營養 (TPN)	2	2	NS
手術	16	30	NS
中心靜脈導管 (包括 Swan-Ganz)	15	20	0.02
輸血	12	11	NS

zoxime, ceftazidime) 都有效。

在環境培養中 (表四)，床邊設備表面、無菌器材、消毒劑中均未培養出 *S. marcescens*，而在 500 毫升瓶裝生理食鹽水、動脈導管之三路活塞、甦醒袋 (Ambu bag) 及病床旁水龍頭表面培養出 *S. marcescens*。500 毫升瓶裝生理食鹽水之用途包括工作人員為病患抽痰前，以 20 毫升空針抽取 10 ~ 20 毫升生理食鹽水，作為病患痰液稀釋使用，及當病

患血管管路阻塞或不暢時抽取此 500 毫升瓶裝生理食鹽水做為沖注溶液；動脈導管三路活塞為工作人員為病患抽血時使用；甦醒袋置放於病床旁為同一病患重覆使用。

在加強人員侵入性措施之無菌技術及環境予徹底清潔消毒後再做環境採檢則均未再培養出 *S. marcescens*。

在菌株的 DNA 分析方面，有 3 位感染病患 (個案 2, 4, 12) 及環境中動

表三 感染個案及環境菌株之抗生素敏感試驗結果

個案	檢體	AN	GM	IPM	F/M	SXT	NOR	MI	C	AM	CF	CIP	TIC	CXM	CTX	CFP	ZOX	NET	CB	PIP	SBC	CAZ	ATM	CRO
1	B	S	S		R	S	S	R	S	R	R			R	S	S	S	S	S					
2	B	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
3	B	S	R	S	R	R	S	S	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S
4	B	R	R	S								S	R		R	R			R	R	R	S	S	S
5	B	S	R		R	R	S	S	S	R	R			R	S	S	S	S	R					
6	P	S	R	S	R	R	S	S	S	R	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	R	R	S	S
7	B	S	R	S	R	R	R	S	S	R	R	S	R	R	S	S	S	R	R	S	R	S	S	S
8	B	S	R	S	R	R	S	S	S	R	R	S	R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S	S
9	B	S	R	S	R	R	S	S	S	R	R	S	R	R	S	S	S	S	R	R	R	R	S	S
10	B	S	R	S	R	R	S	S	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S
11	SP	S	R		S	R	S	S	S	R	R			R	S	S	S	S	R					
12	B	S	R		S	R	S	S	S	R	R			R	S	S	S	S	R					
13	B	S	R		R	R	S	S	S	R	R			R	S	S	S	S	R					
14	B	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S	S	S	R	R	R	R	R	S	S
15	B	S	R	S	R	R	S	S	S	R	R	S	S	R	S	S	S	R	R	R	R	R	S	S
16	B	S	R	S	R	R	S	S	S	R	S			S	S	S	S	S	R					
環境 1		S	R	S	R	R	S	S	S	R	R	S	R	R	R	R	S	S	R	R	R	R	S	S
環境 2		S	R		R	R	S	S	R	R	R			R	R	R	R	R	R					

B: Blood, P: Wound pus, SP: Sputum, S: Sensitive, R: Resistant

環境 1 : 動脈導管之三路活塞, 環境 2 : 生理食鹽水

AN: Amikacin GM: Gentamicin IPM: Imipenem F/M: Nitrofurantoin SXT: Co-trimoxazole NOR: Norfloxacin
 MI: Minocycline C: Chloramphenicol AM: Ampicillin CF: Cephalothin CIP: Ciprofloxacin TIC: Ticarcillin
 CXM: Cefuroxime CTX: Cefotaxime CFP: Cefoperazone ZOX: Ceftizoxime NET: Netilmicin CB: Carbenicillin
 PIP: Piperacillin SBC: Sulbencillin CAZ: Ceftazidime ATM: Aztreonam CRO: Ceftriaxone

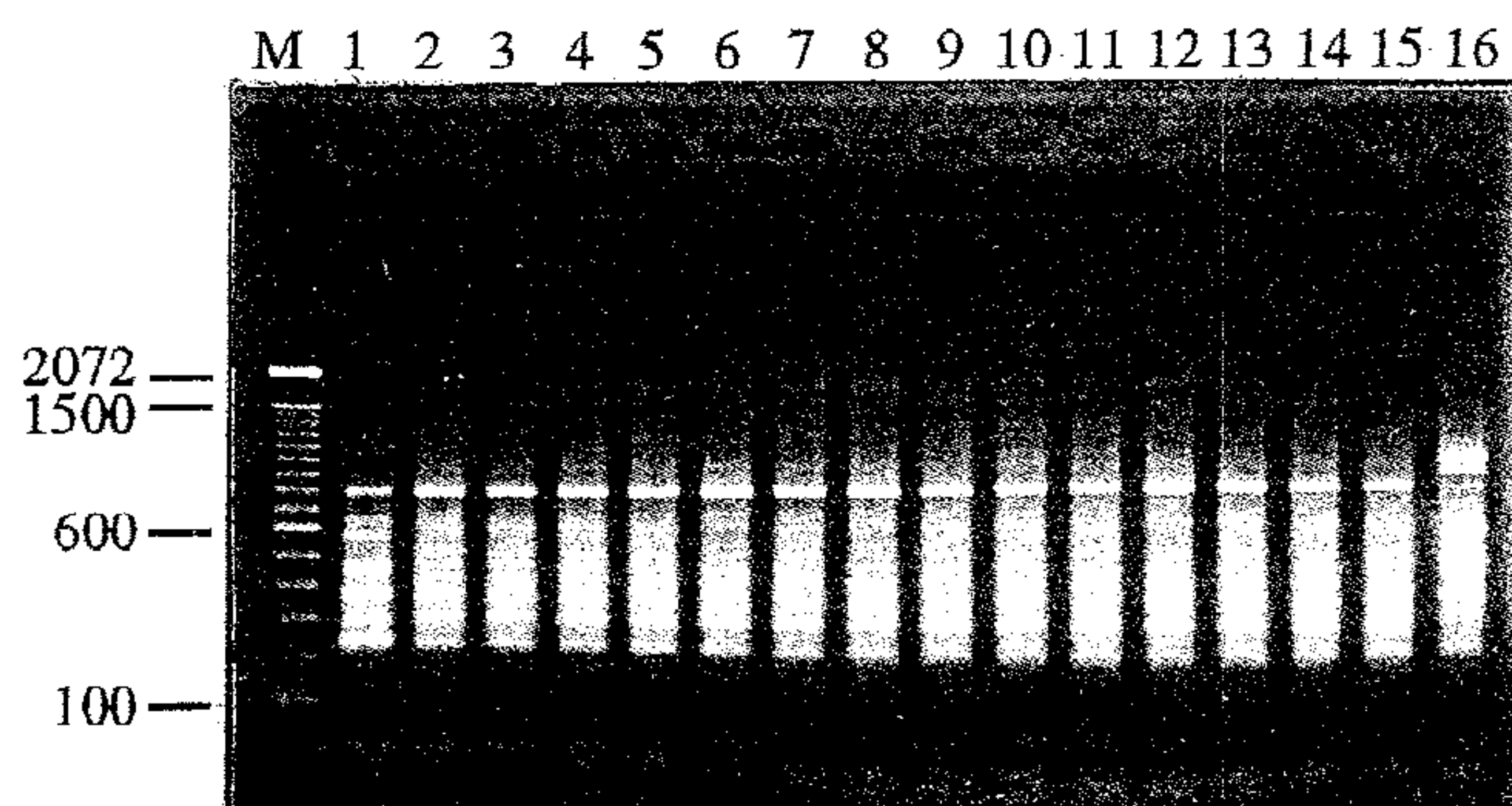
脈導管三路活塞處培養出之菌株未保留, 將其餘 13 位感染病患及環境中培養出之 *S. marcescens* 菌株共 16 株, 利用細菌 DNA 聚合酶連鎖反應分析 (圖二), 顯示有 12 位病患和 500 毫升瓶裝生理食鹽水及病床旁水龍頭表面的菌株相同, 顯示為同一感染源。

三、護理人員無菌技術之問卷調查結果分析

問卷調查結果 (表五) 發現: (1) 人員在執行無菌技術前每次均洗手者僅佔 10% (2) 人員在經由動脈導管三路活塞處抽血及抽取 500 毫升瓶裝生理食鹽水時有些人未完全遵守無菌技術。

表四 環境培養結果

項 目	陽性數量／培養數量	項 目	陽性數量／培養數量
呼吸器潮濕瓶水	0/10	監視器表面	0/3
泡鏟罐	0/1	甦醒袋 (Ambu bag)	1/3
酒精棉球罐	0/3	病床旁水龍頭表面	1/3
500 毫升瓶裝生理食鹽水	2/4	病床旁洗手劑把手	0/2
酒精性優碘	0/2	尿缸	0/3
酒精	0/4	量杯	0/2
局部麻醉劑 (Xylocaine)	0/4	溫水器水	0/3
消毒劑 (Antiseptal)	0/1	冰箱 (存放血袋) 表面	0/3
未使用之中心靜脈導管尖端	0/2	飲水機把手	0/1
中心靜脈導管三路活塞	0/1	水龍頭出水口	0/3
動脈導管三路活塞	1/4	護手霜	0/1
動脈導管壓力轉換器	0/3	廁所環境表面	0/6
靜脈滴注幫浦表面	0/1	便盆消毒器開關	0/1
抽痰用壓力錶	0/2		



圖二 菌株 DNA 分析

- 1-13 : 院內感染個案之菌株
- 14 : 病床旁水龍頭之菌株
- 15 : 生理食鹽水之菌株
- 16 : 甦醒袋表面之菌株
- M : 電泳 marker
- 2-15 顯示為相同菌株

討 論

此次群突發之個案均接受多種侵入性醫療裝置之置放，許多群突發報告與各項侵入性導管或措施有關 [1]，例如原發性的血流感染幾乎都與血管內注射導管有關 [12]；而在本次個案對照研究中也發現，在統計學上侵入性導管使用日數愈長感染情形會增加。因此在執行各項侵入性醫療措施及照護過程時，均應採取嚴格無

菌技術，且當各項導管裝置不再需要時也應儘早拔除。本次群突發個案感染前入加護病房之平均日數為 11.0 ± 12.2 天，而對照組為 3.2 ± 1.5 天，隨著住院時間的延長曝露於感染源之機會增加，因此當病患病情穩定時應儘早轉出。

在加護單位中之病患常必須頻繁抽血檢查，因此除了必要的血液動力學監測外，為了取得血液檢體方便及減少病人抽血時疼痛，所以感染病患都使用動脈導

表五 護理人員無菌技術問卷與調查結果

	每次 (%)	偶爾 (%)	從不 (%)
1. 由動脈導管抽血時			
(1) 抽血前洗手或使用乾洗劑	10	87	3
(2) 抽血前會用酒精棉球消毒三路活塞接頭 〈在 hub 拿掉後〉	47	43	10
(3) Hub 取下時會套在無菌針頭上	87	13	0
(4) 抽完血			
① 會先排掉污染的血液	100	0	0
② 再用酒精棉球消毒三路活塞接頭	70	27	3
(5) 抽血後洗手或使用乾洗劑	63	37	0
2. 抽取 500 亮升瓶裝生理食鹽水			
* (1) 將整瓶放進酒精棉球罐中“消毒”	60		40
* (2) 用重覆使用 (已在病人身上使用過) 的空針 抽取生理食鹽水	80		20
(3) 當病人血管管路阻塞或不暢時會抽取此生理 食鹽水做為沖注溶液	50		50
3. 病人使用之甦醒袋更換頻率	每天換	不定期更換	出院才換
	10 %	45 %	45 %
4. 酒精棉球中細菌無法生長	是		否
	0		100 %

* 錯誤的護理技術

管。而在此次環境採檢時，在感染病患使用的動脈導管供抽血之三路活塞處培養出 *S. marcescens*，而此三路活塞做為抽取血液使用，容易受血液之污染，若護理人員在由此處抽血時未完全遵守無菌技術，就很容易藉由工作人員的手造成其他病患之交互感染或環境污染，所以不應該單只為了工作人員抽血方便而長期留置動脈導管。

此次調查在護理站重覆抽取使用之 500 毫升瓶裝生理食鹽水中培養出 *S. marcescens*，而菌株之 DNA 分型亦與此次群突發病人之菌株之 DNA 分型相同。在個案基本資料中發現感染發生日期有分段集中趨勢，而該生理食鹽水在單位中為 3 天更換，且在護理人員無菌技術之間卷調查中也顯示曾有人員將已使用在病患身上之稀釋痰液所使用的空針重覆使用，以其再次抽取生理食鹽水，可能因此造成生理食鹽水的污染；若再同時又有其他工作人員抽取此溶液作為其他病患血管管路阻塞或不暢時之沖注溶液時，就可能會造成其他病患之血流感染。因此，我們做了以下四項改進措施，以避免交互感染，包括：加強人員抽取注射溶液之無菌技術，稀釋痰液及血管管路沖注不可使用同一瓶生理食鹽水，將共用之 500 毫升瓶裝生理食鹽水改為 20 毫升小包裝，禁止不同病患使用同一瓶注射溶液。亦有文獻指出重覆抽取 (multiple-dose) 之無菌溶液經常遭受污染，而 *S. marcescens* 為常見之菌株 [13]，重覆使用或單位內病患共用大包裝無菌溶液之作法，需要謹慎考量。

在環境培養中，病患使用的甦醒袋表面及病床旁水龍頭表面培養出 *S. marcescens*，因此加強每日甦醒袋之更換以減少感染源；而病床旁之水龍頭開關是採按壓後自動斷水之裝置，強調洗手時應以手肘處去按壓開關，或將開關改為感應式或腳控式，方可減少水龍頭受到污染。

在醫院中，選擇性壓力 (selective pressure) 可能會造成細菌抗藥性之獲得或喪失 [14]。在本次群突發調查中，大部分菌株之 DNA 聚合酶連鎖反應分析結果相同，而在抗生素敏感試驗結果中卻有部分菌株的差異很大，這與文獻中所描述之情況不同 [15]，但因為沒有做抗藥性機轉的研究，因此選擇性壓力的因素可能造成此次的結果，如果要確定可以再利用其他分子生物分型方式分析。

此次從感染病患培養出之 *S. marcescens* 對大部分的抗生素都有效，但在使用抗生素治療中，有些 *S. marcescens* 菌株會對第三代之 cephalosporins 產生抗藥性而造成治療上的困難。有文獻指出，使用第三代 cephalosporins，monobactam 或使用第一代 cephalosporins 做為外科手術之預防性治療時，會引起細菌產生 β -lactamases 引發抗藥性之出現 [16]。細菌可能藉由質體 (plasmid) 來傳遞其抗藥性基因，而造成抗藥性菌的流行 [17]；此外，在加護單位中也可能造成對其他抗生素的抗藥性而降低治療效果。因此，在使用廣效性抗生素時應慎重考慮以減少抗藥性菌的產生；同時應採取適當的隔離措施

以阻斷抗藥性菌之散播。

此次在護理人員無菌技術之問卷調查中發現，人員在執行無菌技術前後未徹底洗手，尤其是在接觸感染源（如由動脈導管三路活塞處抽血……）後，如再接觸其他病人或環境，就容易藉由手而造成其他病患間的交互感染。洗手是預防院內感染最重要，也是最簡單的方法，在此次群突發期間，不斷加強人員洗手的觀念，並實際在單位中觀察人員之無菌技術執行情況。在群突發完全控制下來之後，又對人員再做同一份問卷調查，結果人員洗手情況由原來 63 % 提高為 83 %，但並未達 100 %，如何促使臨床醫護人員多洗手、注意無菌技術，應是預防院內感染群突發之最重要的工作，也是感控人員須再努力的方向。

致 謝

此次群突發之調查，感謝國泰綜合醫院細菌室及三軍總醫院林金絲醫檢師及彭成立先生在菌株之保留及 PCR 鑑定方面給予協助。

參考文獻

1. Debast SB, Melchers WJG, Voss A, et al: Epidemiological survey of an outbreak of multiresistant *Serratia marcescens* by PCR-fingerprinting. *Infection* 1995; 23: 267-71.
2. Yu VL: *Serratia marcescens*: Historical prospective and clinical review. *N Engl J Med* 1979; 300: 887-93.
3. Van Ogtrop ML, van Zoeren-Grobbe D, Verbakel-Salmons, et al: *Serratia marcescens* infection in neonatal departments: description of an outbreak and review of the literature. *J Hosp Infect* 1997; 36: 95-103.
4. Fry DE, Fry RV, Shlaes DM: Serratial bacteremia in the surgical patient. *The American Surgeon* 1987; 53: 438-41.
5. Archibald LK, Cori A, Shah B, et al: *Serratia marcescens* outbreak associated with extrinsic contamination of 1% chlorxylenol soap. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18: 704-9.
6. Bosi C, Davin-Rogli A, Charrel R, et al: *Serratia marcescens* nosocomial outbreak due to contamination of hexetidine solution. *J Hosp Infect* 1996; 33: 217-24.
7. Zaidi M, Sifuentes J, Bobadilla M, et al: Epidemic of *Serratia marcescens* bacteremia and meningitis in a neonatal unit in Mexico city. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1989; 10: 14-20.
8. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al: CDC definitions for nosocomial infection, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16: 128-40.
9. Welsh J, McClelland M: Fingerprinting genomes using PCR with arbitrary primers. *Nucleic Acids Res.* 1990; 18: 7213-8.
10. Welsh J, McClelland M: Genomic fingerprinting using arbitrarily primed PCR and a matrix of pairwise combinations of primers. *Nucleic Acids Res.* 1991; 19: 5275-9.
11. Cimolai N, Trombley C, Wensley D, et al: Heterogeneous *Serratia marcescens* genotypes from a nosocomial pediatric outbreak. *Chest* 1997; 111: 194-7.
12. Bouza E, Torre MG, Erice A, et al: *Serratia* bacteremia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1987; 7: 237-47.
13. Longfield R, Longfield J, Smith LP, et al: Multidose medication vial sterility: an in-use study and a review of the literature. *Infect Control* 1984; 5: 165-9.
14. Maslow J, Mulligan ME: Epidemiologic typing systems. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17: 595-604.
15. Bonten MJM, Gaillard CA, van Tiel FH, et al: A typical case of cross-acquisition? The importance of genotypic characterization of bacterial strains. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16: 415-6.
16. Pagani L, Luzzaro F, Ronza P, et al: Outbreak of extended-spectrum beta-lactamase producing *Serratia marcescens* in an intensive care unit. *FEMS Immunology & Medical Microbiology* 1994; 10: 39-46.
17. Stratton CW: *Serratia marcescens*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1983; 4: 469-71

Investigation of An Outbreak of *Serratia marcescens* Infection in A Surgical Intensive Care Unit

I-Chen Lai¹, Wei-Ling Lee¹, Cheng-Hua Huang²

¹Infection Control Committee, ²Division of infectious Disease
Cathay General Hospital

During the period of Jan. 1997 to May 1997, there were sixteen cases of *Serratia marcescens* infection in the surgical ICU at Cathay General Hospital, Taipei. The prevalence was significantly higher than that of the previous 6 months period (P value less than 0.001). Fifteen of the 16 cases manifested as blood stream infection (among them one case had combined *S. marcescens* lower respiratory tract infection), and the remainder presented with coexistence of *S. marcescens* surgical site and urinary tract infection. Microbiologic surveillance revealed positive isolation from one of the 3-way stopcocks of the arterial line, bedside faucet and a bottle of normal saline as multidose vial usage. Twelve of the thirteen collected *S. marcescens* strains and those from the environmental surveillance were proved having the same DNA finger print by DNA polymerase chain reaction. The returned questionnaire survey analysis revealed that some nurses did not follow the strictly aseptic technique during blood sampling from the A-line and might have used the same bottle of normal saline as a multidose vial. A retrospective case-control matched study was conducted for this outbreak, which revealed following risk factors with a statistical significance: length of ICU stay, the duration of catheterization the and presence of central venous catheter. The outbreak was controlled finally by the reinforcement of aseptic techniques, a thorough environmental disinfection and a switch to the use of small disposable packages of normal saline. (Nosocom Infect Control J 1998;8: 629-39)

Key words: *Serratia marcescens*, nosocomial outbreak