

某醫院加護病房 *Acinetobacter baumannii* 院內感染群突發調查

陳瑛瑛¹ 王永衛^{2,3} 王復德^{1,2,3}

¹臺北榮民總醫院感染管制委員會、²感染科、³陽明大學醫學院

某醫院內、外科加護病房於1994年12月中旬發現 *Acinetobacter baumannii* 院內感染增加，即進行流行病學調查，發現在1994年12月至1995年1月期間，院內感染7人次，菌落群聚7人次，總計共14人次數，院內感染發生率為5.56%，經Chi-squares檢定，在統計學上具有明顯差異 ($p < 0.05$)，因此確定為一群突發。院內感染部位分別為呼吸道、手術部位及血流；感染日期不集中；抗生素感受型並非完全相同，大部分屬於多重抗藥性，個案均放置多種侵入性醫療裝置及使用多種抗生素。經所有醫療人員共同提高警覺，加強洗手，確實遵守隔離技術，並注意環境表面清潔等感染管制措施，使得本次加護病房 *A. baumannii* 院內感染得以控制。（感控雜誌 1996；6：139~45）

關鍵詞：加護病房、院內感染、群突發、*Acinetobacter baumannii*。

前 言

Acinetobacter baumannii 即 *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratus* 屬嗜氧非發酵性革蘭氏陰性球桿菌，廣泛的貯存在環境中，可從土壤、水中、日常用品、家禽和冰凍食品等分離出來，溫度攝氏30度能生存，並在乾燥環境表面存活13天以上

[1]。是人類健康乾燥的皮膚和黏膜正常菌叢之一，尤其是易在陰濕的皮膚上形成移生[2,3]。根據流行病學調查約佔25%皮膚正常菌叢，7%正常人的喉部可分離出；很少發生社區感染 (community-acquired infections)，但能廣泛的引起各種院內感染[4]。過去十年期間 *A. baumannii* 已公認是院內感染的重要細菌之一，一般而言較易在夏季發生流行，但有些群突發 (outbreak) 並無季節性[2]。曾引起各類型疾病之感染，主要是加護病房或長期住院低抵抗力患者[3]。感染部位如呼吸道、血流感染、泌尿道、外科傷口、燒傷傷口、

民國85年2月28日受理

民國85年3月28日修正

民國85年4月8日接受刊載

連絡人：陳瑛瑛

連絡地址：台北市石牌路二段201號

台北榮民總醫院感染管制委員會

皮膚、蜂窩組織、腦膜和心內膜等均曾報告[5,6]。尤其是呼吸道，最近美國疾病管制中心報告 *A. baumannii* 佔加護病房呼吸道菌種第四位 (6.4%) [5]。由於對一般使用的抗生素具有多重抗藥性，因此在治療上是一大挑戰，使得感染個案致死率增加 [2,3,5]。希望藉由此次調查結果和經驗，提供醫療相關人員參考，以期避免 *A. baumannii* 院內感染之發生。

材料與方法

某醫學中心內科和外科加護病房各14床，護理站相通，護理人員不定期輪換照護二個加護病房的病患；病房位於同一層樓，均為單獨房間，並各具洗手設備。感染管制護理師每週例行至病房依臨床上的症狀或徵象、檢驗報告以及其它相關性診斷的檢查等收集資料，於1994年12月中旬發現 *A. baumannii* 院內感染有增加情形，即進行流行病學調查。本調查個案定義，菌落係指住加護病房期間檢體培養至少一套以上；院內感染係指在加護病房72小時後得到的感染，但不包括入院或轉入時即有的或已潛伏的感染；院內感染部位主要依據如下，血流感染：血液培養分離出致病菌；手術部位感染：表淺或深部切口處有膿樣分泌物者、菌種改變或醫師診斷；呼吸道感染：胸部放射線檢查顯示新的或進行性之浸潤等徵象或醫生之診斷。調查時間自1994年1月至1995年1月期間 *A. baumannii* 菌落群聚和感染流行趨勢，及流行期感染個案之基本資料，包括姓名、床位、年齡、性別、科別、住加護病房日期、感染日期、出院日期、感染部位與存

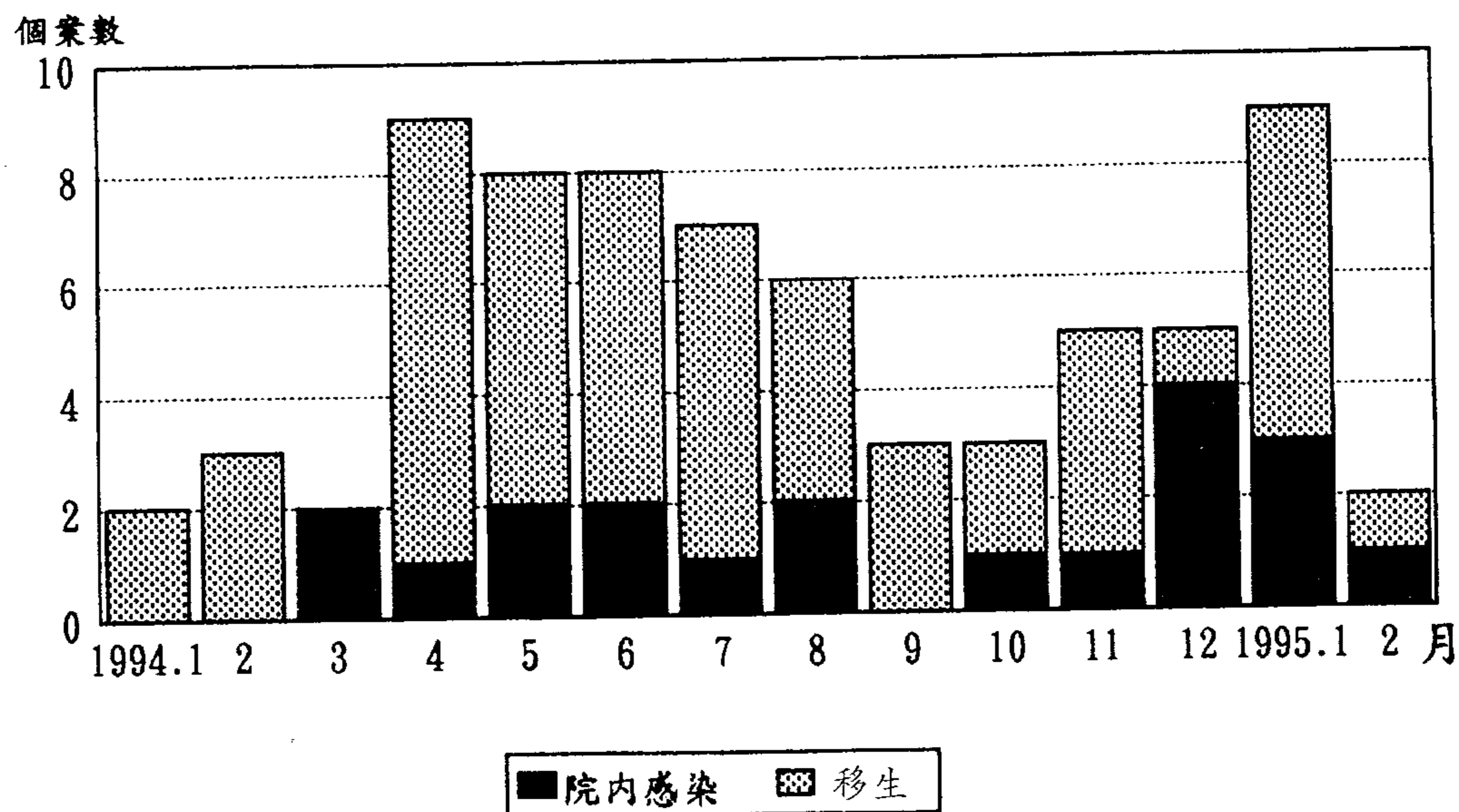
活等。以百分比和卡方檢定進行資料分析。

結果

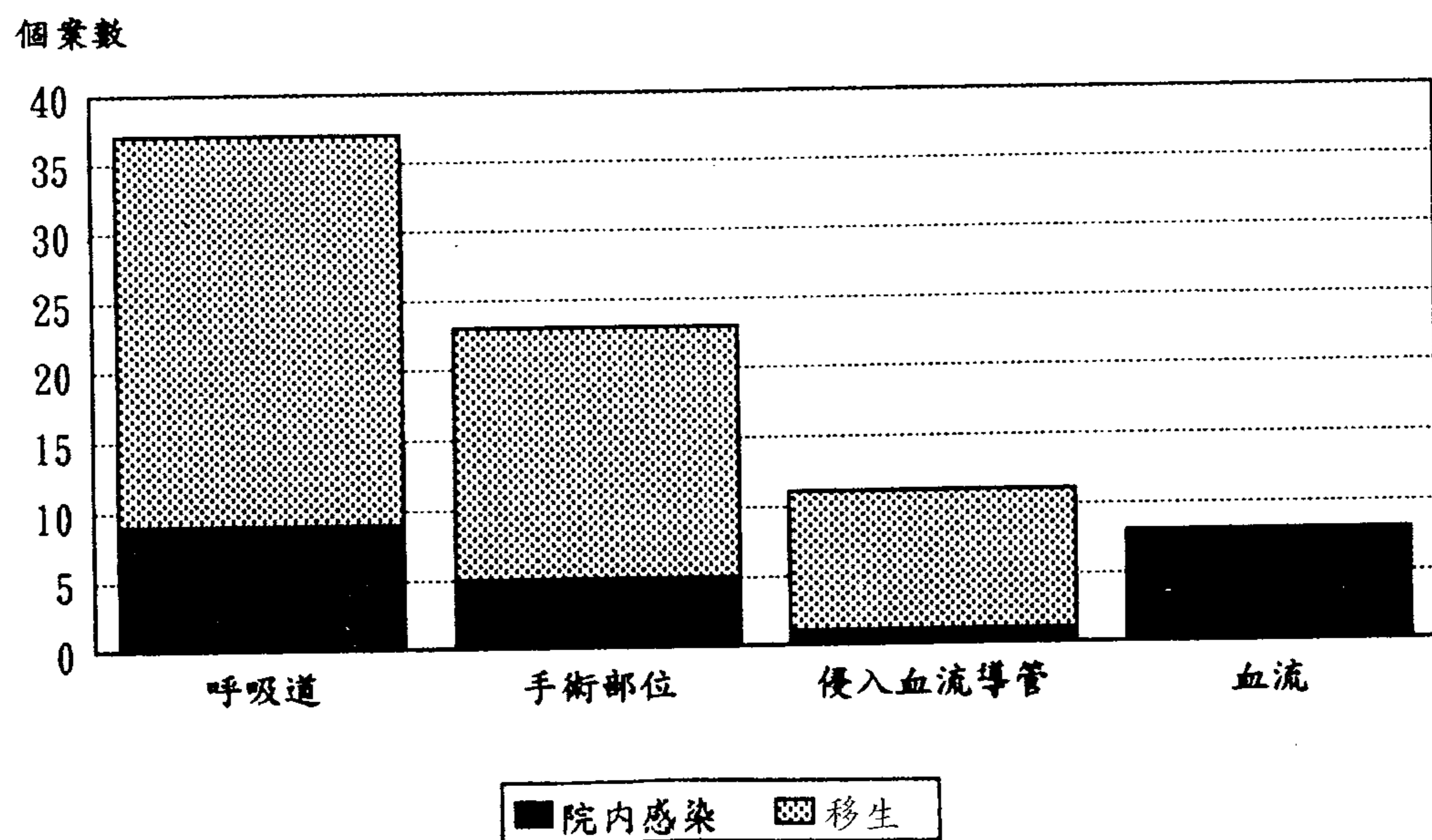
根據內、外科加護病房1994年1月至1995年1月期間 *A. baumannii* 菌落群聚及感染的監測報告，發現自1994年4月份開始，檢體培養出 *A. baumannii* 菌落的個案數有增加情形，但院內感染每個月個案數則在0~2人次，直到12月份增加至4人次，1995年1月有3人次，至2月份院內感染及菌落群聚個案數減少為各1人次 (圖一)。依各部位之分佈，院內感染及菌落群聚個案數均以呼吸道為最多佔46.84% (37/79)，其次是手術部位佔29.11% (23/79)，再次為侵入血流導管佔13.92% (11/79)，以及最後之血流佔10.13% (8/79) (圖二)。

在1994年12月至1995年1月院內感染流行期間，內科加護病房院內感染3人次，菌落群聚2人次，外科加護病房院內感染4人次，菌落群聚5人次，總計共14人次數，院內感染發生率為5.56%，流行前期 (1994.1~11月) 發生率為1.66%，感染個案經Chi-squares檢定，統計學上具有顯著差異 ($P < 0.05$) (見表一)。

院內感染部位分佈，血流感染和手術部位感染各三人及呼吸道感染一人；年齡群除一位18歲外，均在60歲以上；均為男性；床位並不集中；科別則分散在骨科、急診損傷、一般外科、心臟內科、胸腔科及呼吸治療科；感染日期分散在住進加護病房後2天至51天；抗生素感受型並非完全相同，培養菌種少數對amikacin、



圖一 1994年1月至1995年2月加護中心A. baumannii 院內感染個案數



圖二 1994年1月至1995年1月加護中心A. baumannii 院內感染部位分佈

表一 加護病房1994年12月至1995年1月與1994年1月至11月A. baumannii 院內感染之比較

個案數/月份	1994.12~1995.1	1994.1~11	總計
感染	7	12	19
未感染	119	711	830
總計	126	723	849

註：P<0.05 (by Chi-square test)

ceftazidime、gentamicin及tobramycin有效，大部分屬於多重抗藥性；個案均放置中心靜脈導管、動脈導管、Swan-Ganze導管、氣管內管和呼吸器、導尿管以及引流管等侵入性醫療裝置；並使用多種抗生

素。

討 論

近年來A. baumannii在院內感染菌種中，逐漸扮演著重要的角色，陳和王曾對

某醫學中心1989年至1993年間院內血流感染進行回溯性調查時發現，*A. baumannii*年感染率為0~5.3%，至1993年最後一季感染率躍升為10.6%，感染率有逐年增加的趨勢，1994年經常佔全院院內感染菌種每月排名之前十位[7]。亦有多篇群突發文獻報導[4-6]，尤其是加護病房。本調查在某醫院於1994年1月至1995年1月期間加護病房*A. baumannii*之院內感染流行期發生率為流行前期之3.34倍，在統計學上感染率有明顯增加情形。所有院內感染及菌落群聚個案數而言，部位之分佈依序為呼吸道（46.84%）、手術部位（29.11%）、侵入血流導管（13.92%）、及血流（10.13%）；和Contant等人調查冠狀動脈加護病房*A. baumannii*群突發之結果相似，亦以呼吸道感染最多，菌血症次之（12.5%）[5]。而與Seifert等人的報告也是類似，其指出*A. baumannii*菌落群聚或感染，呼吸道佔一半以上；確定感染者當中48/61（78.69%）人次是菌血症，8/61（13.11%）人次為肺部感染[2]。

Contant等人報告對於免疫機能不全或低抵抗力患者易產生伺機性感染[5]。而本調查之年齡群亦大部分集中在60歲以上，病情嚴重之老年患者。本調查感染日期分散於住進加護病房後2天至51天，Peacock等人研究指出，隨著住院天數的延長將使感染或菌落群聚之個案數增加；因此當病患病情穩定時應儘早轉出[6]。

由於此次群突發為加護病房之病情嚴重病患，與Gervich和Grout報導相似，均放置多種侵入性醫療裝置；此二位學者指出有些群突發報告與各項侵入性導管或措

施如導尿管、氣切和植入物等有關，例如最常感染的下呼吸道，經常發生在氣切或放置氣管插管的病患；而原發性血流感染幾乎都與靜脈注射導管有關[4]。此外，Peacock等人進行對照組個案研究，亦發現使用儀器、操作及照護過程三項在統計學上有顯著差異，在接受呼吸治療時間明顯較長者，追蹤痰培養後成為續發性菌血症6/22（27.27%）為對照組2/22（9.09%）之三倍[6]；因此在執行各項醫療侵入性措施及照護過程，應採嚴格無菌技術，且當各項導管裝置不再需要時，應立即拔除。

本調查中感染個案曾使用多種抗生素，而Peacock等人亦曾報導，個案接受較多的cephalosporins治療和長期使用aminoglycoside，在統計學上感染機率明顯增加[6]。因此在臨床上應謹慎考慮長期抗生素不當的使用。至於培養分離雖為同菌種，亦屬於多重抗藥性，但抗生素感受型非完全相同，與多篇文獻的報告類似，包括Contant等人報導94%（45/48）具多重抗藥性，例如cephalosporins、gentamicin和ampicillin等[5]。Peacock等人報告加護病房中87%（85/98）*A. baumannii*感染為aminoglycoside-抗藥性[6]。Seifert等人亦在一群突發調查指出，僅imipenem有效[2]。由於本調查與國外文獻發現，*A. baumannii*對一般使用的抗生素具有多重抗藥性，為避免散播，應避免抗生素濫用，並加強管制，感染或菌落群聚之個案應採隔離措施，以避免人為傳播給其他病患。在使用藥品方面，雖然Ardnino等人調查美國疾病管制中心在1990年接獲五個手術後感染或有內毒素熱源反應（pyrogen

reaction) 之群突發時，發現靜脈注射麻醉劑propofol遭受污染，並指出*A. baumannii*能在propofol生長並產生內毒素[8]；但本調查中，外科感染個案雖然曾使用propofol，但亦有感染個案未曾使用或使用者未感染，因此推測似非藥物遭受污染所造成的群突發，但仍加強在準備及開始使用時注意無菌技術操作。

雖然本調查並未進行環境微生物培養，但Getchell-White等人調查小兒加護病房院內微生物潛存之情形，發現在環境表面78個檢體中，革蘭氏陰性桿菌10株，其中一半是*A. baumannii*，以病歷封面最常被污染；14/30 (46.67%) 的護理人員、醫師及呼吸治療人員之雙手亦培養出此菌[1]。多篇文獻亦指出*A. baumannii*可長期存活於乾燥物品表面，其中環境表面和工作人員之雙手是院內感染致病菌貯存宿主，尤其是污染的環境或手套是潛在貯存處，而傳播途徑以經由病患皮膚菌落和工作人員雙手最常發生，此外和院內感染群突發有關常見之污染物品，包括血流動力壓力監測系統、病患布單、溶液、呼吸器之氧探針 (oxygen probe)，溫度計探針，潮濕瓶或其他噴霧治療等呼吸治療裝置、空氣濕度調節器 (humidifiers)、透析器 (dialysis)、沐浴設備和床墊等。根據上述文獻資料，進行實地觀察醫療人員照護情形，企圖找出可能之感染源，結果發現病患間有共用物品之情形，包括聽診器、換藥車、測體重之磅秤墊、測尿比重計等，另有協助翻身及收集不同病患尿液戴手套未洗手或更換，以及病歷放置護理站或他床病室內等情形。

綜合本調查之院內感染資料分析及觀察，提供下列處理和建議：(1)讓醫療人員瞭解*A. baumannii*之特性，減少潛在貯存源並阻斷可能感染途徑。(2)個案病室前張貼隔離標示，提醒醫療人員提高警覺。(3)使用消毒溶液如hibisol，執行各項侵入性措施及照護不同病患前後，應加強洗手或更換手套，脫除手套後，亦立即洗手。(4)採嚴密隔離措施：不得與其他床共用物品，如聽診器、磅秤墊及尿比重計等，或隨意遺置感染個案之物品；照護病患時應穿隔離衣和戴手套；並注意環境清潔。(5)加強無菌技術，執行各項侵入性導管、傷口照護和呼吸器相關設備等之處理。(6)嚴禁換藥車進入個案病室內。(7)儘量由固定的醫護人員照顧。

結 論

*A. baumannii*在醫院傳播型態很少清楚建立，因此許多的群突發調查即使做了各種環境或工作人員之微生物培養仍無法確認任何感染源，但多篇文獻指出，經由洗手和隔離措施即可顯著減少菌落群聚和感染。根據本調查資料分析和實際觀察工作人員之工作情況，認為此次流行發生可能與病患本身情況、病患間共用物品及醫療人員之交互感染等因素有關，雖然流行早期已宣導，但由於進出加護病房之醫療人員人數眾多，經過一再宣導，致使所有醫療人員共同提高警覺，加強洗手、確實遵守隔離措施並注意環境表面清潔，以減少相關危險因素；經由以上嚴格感染管制控制宿主和工作人員傳播，以及清除貯存源，使得本次加護病房*A. baumannii*院內

感染之發生得以減緩。

參考文獻

1. Getchell-White S, Donowitz LG, Groschel DH: Inanimate environment of an intensive care unit as potential source of nosocomial bacteria: evidence for long survival of *Acinetobacter calcoaceticus*. Infect Control Hosp Epidemiol 1989; 10: 402-7.
2. Seifert H, Boullion B, Schulze A, et al: Plasmid DNA profiles of *Acinetobacter baumannii*: clinical application in a complex endemic setting. Infect Control Hosp Epidemiol 1994; 15: 520-8.
3. Soule BM: The APIC curriculum for infection control practice. Iowa: Kendall/Hunt. 1983.
4. Gervich DH, Grout CS: An outbreak of nosocomial *Acinetobacter* infections from humidifiers. Am J Infect Control 1985; 13: 210-5.
5. Contant J, Kemeny E, Oxley C, et al: Investigation of an outbreak of *Acinetobacter calcoaceticus* var *anitratus* infections in an adult intensive care unit. Infect Control Hosp Epidemiol 1990; 18: 288-93.
6. Peacock JE, Sorrell L, Sottile F, et al: Nosocomial respiratory tract colonization and infection with aminoglycoside-resistant *Acinetobacter calcoaceticus* var *anitratus*: epidemiologic characteristics and clinical significance. Infect Control Hosp Epidemiol 1988; 9: 302-8.
7. 陳瑛瑛、王永衛：院內血流感染。臨床醫學月刊 1994；33：398-402。
8. Ardnino MJ, Bland LA, McAllister SK, et al: Microbial growth and endotoxin production in the intravenous anesthetic propofol. Infect Control Hosp Epidemiol 1991; 12: 535-9.

Nosocomial Outbreak of *Acinetobacter baumannii* Infection or Colonization in Intensive Care Units at a Medical Center

Yin-Yin Chen¹, Wing-Wai Wang^{2,3}, Fu-Der Wang^{1,2,3}

¹ Nosocomial Infection Control Committee, Veterans General Hospital, Taipei.

² Section of Infectious Disease, Department of Medicine, Veterans General Hospital, Taipei.

³ School of Medicine, National Yang-Ming University, Taipei.

Between December 1994 and January 1995, 7 cases each of *A. baumannii* infection or colonization were noted in 2 intensive care units (ICUs) at a medical center in Taipei. The incidence was 5.56%, which was significantly higher by Chi-square test than the 1.66% incidence over the 11 months preceding the study period. Infections were present in the blood (3 cases), surgical sites (3 cases), and the respiratory tract (1 case). In colonization cases, the bacterium was isolated from the respiratory tract (3 cases), surgical sites (2 cases), and catheter tips (2 cases). The 14 cases were scattered over orthopedic, general surgery, acute wound care, cardiology, chest and respiratory services and all had indwelling devices, such as central venous pressure line, Swan-Ganz catheter, endotracheal tube, Foley catheter, and drainage tubes. The antibiograms of the isolates showed resistance to multiple antibiotics, and differed from one another. The outbreak was judged not to have come from a single source. Following intensification of infection control procedures, such as hand-washing, aseptic techniques, and maintenance of clean and dry environment, the outbreak subsided within the next 2 weeks.

(Nosocom Infect Control J 1996;6:139~45)

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