

## 多重抗藥性靜止桿菌的出現：臨床與感染管制

編輯部

靜止桿菌(*Acinetobacter baumannii*)是造成嚴重感染和院內感染群突發的重要病原菌，而且其扮演角色越來越重要[1-3]。在醫療機構中，此菌常污染呼吸治療器、床墊、手套[4-6]，甚至也存在於空氣中[7]。並非所有的調查都可從環境中找到其污染源[8-9]。在加護中心，若住院病人糞便靜止桿菌帶菌率高，則可能成爲一個具潛在性的傳染源[8,10]。換言之，病人皮膚若有上述細菌移生，它就有可能是院內感染傳播的主要危險因子，此時即使實行腸道去污(intestinal decontamination)以清除消化道的移生，則效果不大。

本篇作者服務的醫院是位於紐約市的 St Vincent 醫學中心，擁有 600 床。1996 年，該院從住院病患臨床檢體分離出全抗藥性靜止桿菌(panresistant *A. baumannii*, PRAb)，此類桿菌僅對 polymyxin B 有效。除了積極實施有效的感染管制措施外，尙對所有住院病人進行一項前瞻性的研究，藉此瞭解住院病患和消化道的移生情形。研究目的有：(1)瞭解最初臨床部位檢體的分離菌株及其抗藥型。(2)調查病人腋下、直腸及其周圍皮膚的靜止桿菌移生率及其抗藥型。(3)從任何臨床部位和最初移生部位分離靜止桿菌之間隔時間。(4)比較臨床部位分離菌和移生菌的抗藥型。(5)病人一旦得到靜止桿菌感染，其後果會如何？(6)評估抗生素的使用是否成爲得到多重抗藥性靜止桿菌感染的危險因子。所有被選定的調查對象於 1996 年 10 月至 1997 年 1 月，由醫療人員採取適當的臨床部位檢體進行細菌培養。一旦從臨床檢體分離出靜止桿菌的病人，則往後每週一次收集其腋下、直腸及其周圍皮膚之檢體，以偵測靜止桿菌的帶菌率。除非任何有一個部位連續兩次均無培養出靜止桿菌，方能暫停採檢工作，否則需採檢持續到研究結束、病人死亡或出院。所有相關病人的基本資料和臨床資料均予以審閱。所有種類的檢體均使用標準的微生物鑑定方法，並使用 microdilution 方法進行抗生素感受性試驗。

研究期間共收集 56 個病人的臨床部位分離菌，計 117 株。檢體來源包括呼吸道 70 株(60%)、導管尖端 14 株(12%)、尿液 14 株(12%)、傷口 11 株(8%)、血液 8 株(7%)。有 7 個病人於住院期間其呼吸道分離出多重抗藥性菌株；有一個病人在他的導管尖端和血液均分離出 PRAb；另外一個病人，其原先尿液之菌株爲具感受性之菌株(susceptible *A. baumannii*, SAb)，而後來卻轉變爲多重抗藥性菌株(multi-resistant *A. baumannii*, MRAb)。在 7 個傷口分離菌株當中，有 5 個傷口菌株是來自於手術後之檢體，這其中又有 2 個在後來同一個部位分離出抗藥性更強的菌株。在 56 個病人當中，有一半腋下、直腸及其周圍的皮膚均有靜止桿菌之移生。在 28 個移生個案。有 9 個(32%)於上述三個部位同時都有靜止桿菌之移生，2 個僅有直腸周圍皮膚的移生，4 個是腋下和直腸同時移生，另外 6 個是直腸及其周圍的皮膚有移生，5 個是腋下和直腸周圍的皮膚有移生。調查也發現，有 71%的病人(總計 28 個病人)是在其臨床部位分離出靜止桿菌的一週內就已造成腋下、直腸或直腸周圍的皮膚移生該菌，當然有些移生是在臨床部位分離出靜止桿菌後第七週才產生。

在 28 個移生的病人當中，有 20 人(71%)的臨床檢體分離菌和其身上其他部位移生菌的抗藥型是相同的，但是，有 4 個病人其臨床分離菌原本是 SAb，而後則演變爲 MRAb，其中更有一個最後演變成 PRAb。另外 4 個病人，其臨床分離菌和移生部位之菌株，抗藥型截然不同。在上述 28 個移生的病人，有 12 個病人其身上的移生菌成功被清除。

在 56 個病例中，有 13 個(23%)病人死亡。其中 5 個死亡的病人，其病因可能是得到 PRAb 的感染、無法控制的肺炎、縱膈炎、或者是菌血症。至於有些得到 PRAb 的病人卻存活，調查顯示並無深部組織等感染跡象。幾乎所有的病例(55/56)在臨床檢體分離出靜止桿菌前，就已經使用抗生素；其中 54 個人使用  $\beta$ -lactams 類抗生素，18 人接受 aminoglycosides 類抗生素。惟僅有一個未使用任何抗生素，卻從其尿液分離出 MRAb。有 9 個病人於住院期間從未使用 imipenem、amikacin 或 tobramycin，然而卻從他們身上陸陸續續分離出 18 株臨床分離菌。上述 18 株臨床分離菌，有一半是對 imipenem 具抗藥性，另一半則對兩種 aminoglycosides 也呈抗藥性。在所有的臨床分離菌株(117 株)，有 35%對 imipenem 呈抗藥性，也有 28%對 aminoglycosides 呈抗藥性。在研究期間，發現在 29 個病人的陸續臨床分離菌株當中，有 10 株是比之前所分離的菌株抗藥性來得嚴重，甚至有 6 株呈現全抗藥性。

在 Timsit 等人之研究結果顯示靜止桿菌可以增強其抗藥性，即表示此菌有能力從環境中得到抗藥性或於病人體內(若病人長期使用抗生素)誘發對各種抗生素的抗藥物性，因此使得這些多重抗藥型菌株較容易在加護中心住院病人的腸胃道形成院內移生[8]。本篇研究[11]結果得知有一半的病例，其腸胃道或皮膚被靜止桿菌移生，而且發生移生的時間相當短，大部分都是在臨床部位分離出靜止桿菌後的第一週內發生，甚至有 58%的病人持續移生此菌。有近三成的病人，其臨床部位分離菌和移生菌的抗藥型是不一樣的。有四個病人，其臨床部位分離菌的抗藥型是感受型，惟在胃腸道或皮膚卻窩藏 MRAb 或 PRAb 菌株。事實上，如果沒有進行監測，是無法偵測出來的。在整個研究期間，隨時都可以發現有若干病人，其臨床分離菌和移生菌的抗藥型均不同，甚至同一個病人，在不同時間的臨床分離菌之抗藥型亦不盡相同。這些不同抗藥型的分離菌株，使得感染管制措施變得較複雜。調查分析亦告知即使病人有使用抗生素治療，也無法預測其抗藥型。綜合上述的數據，作者建議一旦病人得到靜止桿菌感染，則其腸胃道和皮膚的移生應被監測及確立，包括所有分離菌之抗藥型。同時，相關人員應即時實施接觸隔離(contact isolation)措施，以及隔離上述感染或移生的病人，如此，方能有效控制院內傳播[11]。

**[譯者評]**這篇研究報告清楚告知加護中心住院病人腸胃道和皮膚靜止桿菌之移生率和菌株抗藥型，以及一旦從臨床檢體分離出此菌時，病人的結果會是如何。調查結果發現，竟然有一半的病人於住院後會出現靜止桿菌的移生，有近三成的病人其臨床分離菌和移生菌的抗藥型是不同的，同一個病人、同一個部位，後來分離出的抗藥性均比之前的來得嚴重，而且分析也得知此現象與抗生素的使用似乎沒有太大的關係。有鑑於此，本篇作者建議應實施屏障(barrier)感染管制措施以預防靜止桿菌的院內傳播。

本人很贊成本篇作者的建議，特別是高感染率單位，如各類型加護中心、燒燙傷病房等，應隨時注意及檢討是否需要實施接觸隔離措施。靜止桿菌是廣泛存在於自然界，甚至有不少專家學者認為它是皮膚固有性菌叢。與 vancomycin 抗藥性腸球菌和 methicillin 抗藥性金黃色葡萄球菌相似，靜止桿菌在環境中生存能力極佳，Webster 的研究發現此菌可在麗光板(formica shelf)、不銹鋼推車和點滴架存活 3 至 12 天[12]，加上前述許多調查報告均顯示環境污染是導致靜止桿菌群突發的重要因素[4-7]，Timsit 和 Corbella 研究發現更指出腸胃道高帶菌率，也可能是引起靜止桿菌交互感染的一個潛在性因子[8,10]。如今，本篇作者更進一步證實一旦從病人臨床檢體分離出靜止桿菌，則其身上皮膚很快就會移生，且菌株抗藥型不盡相同，但可以肯定的是抗藥性會越來越強而且有多重抗藥性。這個訊息是否就意謂著未來病人一旦得到靜止桿菌的感染，就應該立即實施接觸隔離措施？個人覺得應該這麼做，特別是平常該單位就已經是靜止桿菌感染的區域流行單位(endemic unit)。因為藉著上述有效的感染管制措施，可望即時阻斷此菌所引起的病人移生、環境污染，甚至是院內交互傳播。[林金絲摘評]

## 參考文獻

1. Bergogne-Berezin E, Joly-Guillou ML: Hospital infection with *Acinetobacter* spp: an increasing problem. *J Hosp Infect* 1991; 18 (suppl A): 250-5.
2. Contant J, Kemeny E, Oxley C, et al: Investigation of an outbreak of *Acinetobacter calcoaceticus* var *anitratus* infections in an adult intensive care unit. *Am J Infect Control* 1990; 18: 288-91.
3. Go Es, Urban C, Burns J, et al: Clinical and molecular epidemiology of *Acinetobacter* infections sensitive only to polymyxin B and sulbactam. *Lancet* 1994; 344: 1329-32.
4. 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.
5. Sherertz RJ, Sullivan ML: An outbreak of infections with *Acinetobacter calcoaceticus* in burn patients: contamination of patients mattresses. *J Infect Dis* 1985; 151: 252-8.
6. Patterson JE, Vecchio J, Pantelick EL, et al: Association of contaminated gloves with transmission of *Acinetobacter calcoaceticus* *anitratus* in an intensive care unit. *Am J Med* 1991; 91: 479-83.
7. Allen KD, Green HT: Hospital outbreak of multiresistant *Acinetobacter anitratus*: an airborne mode of spread? *J Hosp Infect* 1987; 9: 110-9.
8. Timsit JF, Garrait V, Missot B, et al: The digestive tract is a major site for *Acinetobacter baumannii* colonization in intensive care unit patients. *J Infect Dis* 1993; 168: 1336-7.
9. Buxton AE, Anderson RL, Werdegar D, et al: Nosocomial respiratory tract infection and colonization with *Acinetobacter calcoaceticus*: epidemiologic characteristics. *Am J Med* 1978; 65: 507-13.
10. Corbelli X, Pujol M, Ayats J, et al: Relevance of digestive tract colonization in the epidemiology of nosocomial infections due to multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 329-34.
11. Eve Dy M, Nord JA, LaBombardi VI, et al: The emergence of resistant strains of *Acinetobacter baumannii*: clinical and infection control implications. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20: 565-7.
12. Webster C, Towner KJ, Huphreys H: Survival of *Acinetobacter* on three clinically related inanimate surfaces. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21: 246.