

# 北部某醫學中心內科加護病房泛抗藥性綠膿桿菌群突發之調查報告

姜秋芬<sup>1</sup> 劉昌邦<sup>1,2,3,4</sup> 王乃玉<sup>3</sup> 李聰明<sup>1,2,4,5</sup>

<sup>1</sup>馬偕紀念醫院 感染管制中心 <sup>2</sup>內科部 <sup>3</sup>醫學研究部

<sup>4</sup>馬偕醫護管理專科學校 <sup>5</sup>台北醫學大學

## 摘 要

綠膿桿菌 (*Pseudomonas aeruginosa*) 是公認最常造成院內感染的菌種之一，且具有固定之抗藥性。由於住院病人的特性及抗生素廣泛使用等因素，相較於社區的菌株，院內感染的綠膿桿菌更易造成多重抗藥性。在北部某醫學中心內科加護病房自2003年11月起，pan-drug resistant *Pseudomonas aeruginosa* (PDRPA) 的感染及移生個案，與2003年1~10月比較，個案數有明顯增加的情形，且從2003年11月到2004年1月共有6位個案因感染PDRPA，成為符合院內感染定義並收案之病患，以卡方檢定 (Chi-square) 試算具統計學上的意義 ( $p < 0.05$ )，故推斷為疑似群突發感染，於是立即展開調查及處理，並於2003年1月30日進行環境採檢，並將其中最具有感染意義之陽性檢體1株，與所有採檢自該內科加護病房病人的43株PDRPA檢體，以脈衝式電場電泳(PFGE)分析基因體，再進行去氧核糖核酸片段比對，發現其中18株來自病人的檢體與1株環境採檢的陽性檢體，彼此間差異數在3以內，故認定菌株間具有高度相關性，因此確定為群突發。在得知感染源及傳染途徑，並加強執行感控措施之後，使得此次之群突發事件能在最短時間內得以控制。

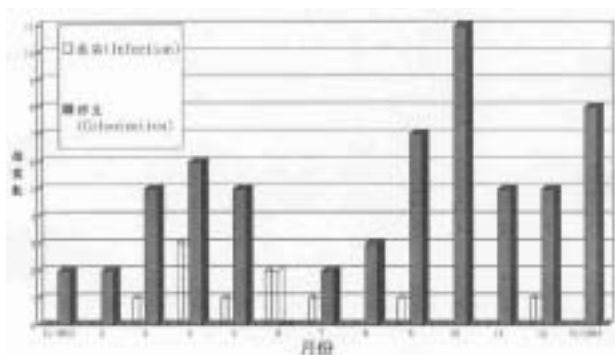
關鍵詞：綠膿桿菌 (*Pseudomonas aeruginosa*)  
群突發 (Outbreak)

## 引言

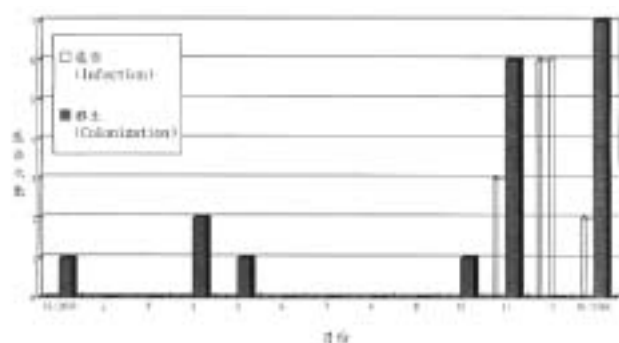
綠膿桿菌 (*Pseudomonas aeruginosa*) 為革蘭式陰性桿菌，遍佈於土壤、水、植物及動物身上，性喜存在於潮溼的表面，是公認最常造成院內感染的菌種之一<sup>1-3</sup>。綠膿桿菌一般為伺機性之致病菌，平日可和平處於正常人的身上，且具有固定的抗藥性<sup>2,4-5</sup>，但對於免疫功能低下、年幼病患、燙傷或腫瘤的病患，其罹患率及死亡率都

會明顯的上升<sup>6-7</sup>，因為，這類的病患難以治療且預後差，因此，臨床多以合併多種抗生素來治療，而這類的治療方式亦可減少其抗藥性菌種的產生<sup>8</sup>。

抗生素的使用固然可以消滅部份致病菌，但同時亦可造成抗藥性菌株的產生。尤其是在抗生素不適當的使用下，不僅會造成醫療資源的浪費，而且也會產生多重抗藥性的菌株；而相較於社區的感染，院內綠膿桿菌多重抗藥性的產生比



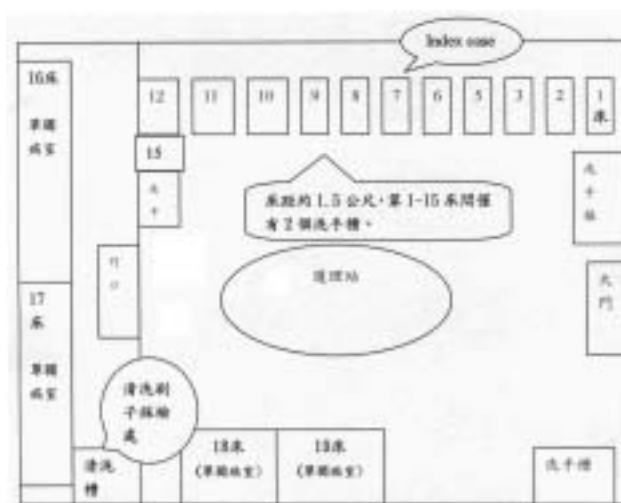
圖一：綠膿桿菌院內移生及感染個案數



圖二：PDRPA 院內移生及感染個案次數

較常見。由以往研究中得知，加護病房中抗藥性菌株與抗生素之用量呈線性增加的關係<sup>9</sup>。臨床上 carbapenem 類藥物，譬如“imipenem”是常用於治療綠膿桿菌所引起之感染的藥物，因其穩定性更甚於第3代的cephalosporins。但不幸的是，近來使用Imipinem 對抗多重抗藥性綠膿桿菌的數量大增12~20%，進而間接造成泛抗藥性菌種Pan-drug resistant *Pseudomonas aeruginos* (PDRPA) 的產生。因此，PDRPA 的感染在各大醫學中心的加護病房中已變成院內感染需特別注意的菌種<sup>10</sup>。近幾年來由於大量使用抗生素、免疫抑制等藥物，已造成這類細菌在院內感染的比率逐年上升，特別是在呼吸道及泌尿道的感染，已成為最主要的細菌之一<sup>6-7</sup>。再加上PDRPA 的群突發事件相繼被報導出來，更成為各大醫院所面臨的一個重要的問題<sup>11</sup>。

本院內科加護病房在全面性的監測系統中，其綠膿桿菌院內移生及感染個案為1~6 位/月（圖一）；而PDRPA 個案少見，平均每2~3 個月僅出現0~1 名個案。但自2003 年11 月起，PDRPA 感染及移生個案與2003 年1~10 月比較，個案數有明顯增加的情形，且多數為下呼吸道感染（圖二）



圖三：內科加護病房平面圖

- 說明：
1. 單位內硬體空間略為不足，1~15 的病床無單獨病室且床距過小，洗手檯也不足。
  2. 指標個案-為2003/10/03 轉入該加護病房第7 床的男性病患。
  3. 最具意義的環境採檢檢體-清洗刷子，乃採檢自第16、17 床共用前室內的清洗槽旁。

。在觀察本院前半年呼吸器管路滅菌監測結果並無異常情形下，且初步排除實驗室污染之可能性。將流行期與流行前期之感染率，經卡方檢定試算具統計學上的意義( $p < 0.05$ )，故判斷為疑似群突發感染。於是立即展開調查及處理，並進行環境及人員採檢，以期得知感染源及傳染途徑，並加強執行感控措施，進而使得此次之群突發事件能在最短時間內得以控制。

## 材料及方法

本調查自2003 年1 月1 日至2004 年4 月30 日，針對北部某醫學中心之內科加護病房進行調查，由專任感控護理師進行資料之收集，以回溯研究法(retrospective study) 調查2003 年1 月~2004 年1 月，曾於該內科加護病房住院超過48 小時，且不分部位之細菌培養結果呈現PDRPA 菌種之個案，根據其感染部位、日期、床位、入院日期、轉床日期、侵入性導管使用與否及部位，並定期將院內感染資料鍵入電腦建檔。以卡方檢定(Chi-square) 進行統計學分析。於2004 年1 月30 日由專任醫師及感控護理師進行環境及人員採檢，採集方式以無菌棉棒沾生理食鹽水後，採集環境及人員雙手，總共採檢82 件檢體。細菌培養則將

其接種在BAP ( Blood agar plate ) & EMB ( Eosin methylene blue agar ) 等之培養基上，置放在 35-36 °C 培養箱中培養 18-24 小時，若有長革蘭氏陰性桿菌則將菌株接種於 TSIA ( Trip sugar iron agar ) 、LIA ( Lysine iron agar ) 、MIO ( Motility indole ornithine medium ) 、Christensen's urea agar 、Simmon's citrate agar 5 管生化管，做初步之生化鑑定，並依照本院非發酵性革蘭氏陰性桿菌 ( Non-fermenting gram-negative bacilli; NFGNB ) 鑑定系統進行鑑定並確定種名<sup>12</sup>，抗生素敏感試驗判定標準則依照 NCCLS ( National Committee for Clinical Laboratory Standards ) 之建議<sup>13</sup>。最後將其中最具意義之檢體，與 2003 年 3 月~2004 年 2 月收集自該內科加護病房病患之 43 株 PDRPA 菌株，進行脈衝式電場電泳 ( PFGE ) 分析基因體，在 0.5% SeaPlaque GTG 瓊脂凝膠 ( FMC BioProducts, Rockland, Maine, USA ) 中製備菌株的基因體去氧核醣核酸<sup>14</sup>；接著以 20 單位的 XbaI 酵素在 37 °C 作用 6 小時 ( Biolabs, Beverly, MA, USA )。利用 CHEF-DR II 儀器 ( Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA, USA )，並配製 1% SeaKem GTG 瓊脂凝膠 ( FMC BioProducts )，在 0.5 倍 Tris-borate-EDTA 緩衝溶液中進行電泳，來分離已被切割過的去氧核醣核酸片段。電泳進行 22 小時，其間脈衝時間由 5 秒增加至 12 秒，此時電壓維持每公分 6 伏特，並將溫度控制在 14 °C。DNA 片段藉由 ethidium bromide 染色後在紫外線燈下觀察。使用 lambda DNA ladder ( Amersham Pharmacia Biotech, Piscataway, NJ, USA ) 當作分子大小的標記。比較各菌株經酵素切割後的去氧核醣核酸片段，若彼此間的差異數為 0 片，則表示此去氧核醣核酸片段為同一來源；差異數若為 2-3 片，則表示具高度相關性；差異數若為 4-6 片，則表示可能有相關性；差異數若大於 7 片，則表示去氧核醣核酸片段無相關性<sup>15-16</sup>。

## 結果

### 一、流行病學調查

在單位概況分析中，可清楚的從單位平面圖 ( 圖三 ) 得知，該加護病房共計有 16 張病床，每月平均住院人日數約 472 人次，佔床率高達

80~90%，病房內第 16~19 床各置放於單獨一間之病室內，第 16、17 床病室內配置有洗手槽及感染性垃圾桶；病室外有一共用之前室，前室內設有專用之污物清洗槽及洗手槽各一個。第 18、19 床亦各置放於單獨一間之病室內，病室內配置同第 16、17 床之單獨病室。第 1~15 床置放於開放空間，因空間窄小，每張病床間距約 1.5 公尺，病床周邊擺放呼吸器或其它醫療器材，治療進行時僅以窗簾來行空間隔離。在第 1 及 15 床旁邊各有一個洗手設備。

該單位在全面性的監測下，除了 2003 年 6~8 月 SARS 期間，因為病患大量出院，且留院病患大部份為疾病程度嚴重合併多重感染之個案；住院人日數減少、感染宿主增加；所以造成感染率上升以外，其餘之月份，其感染率在 3 個標準差之監測比較下，並無特別異常感染值產生。由圖一可知，該單位於 2003 年 1 月~2004 年 1 月，每個月綠膿桿菌院內感染或移生之個案數大約維持在 1~6 位個案數之間，但是從 2004 年 10 月開始，綠膿桿菌院內移生的個案即增加至 11 位。而感染個案則無明顯增加的情形。

由圖二可知，PDRPA 院內移生及感染個案在 2003 年 1 月~10 月之間，每月個案次數皆在 0~2 感染人次數之間，但自 2003 年 11 月起，PDRPA 感染人次數增加為 1 人 3 次，部位為下呼吸道感染；移生 ( colonization ) 個案人次數增加為 5 人 6 次，部位則分別為下呼吸道感染、外科部位感染及耳部感染。2003 年 12 月份的感染個案人次數更增加為 3 人 6 次，部位為血流感染 1 人 2 次、泌尿道感染則 1 人 1 次、下呼吸道感染 1 人 3 次，故立即通知單位針對工作人員、環境清潔及病患照護三方面，執行抗藥性菌種之感控措施。

2004 年 1 月份，仍陸續發現 PDRPA 感染個案人次數為 2 人 2 次，部位分別為血流感染及皮膚感染；移生個案人次數則增加至 6 人 7 次，部位為下呼吸道感染 4 人 5 次、管路感染 1 人 1 次、外科部位感染亦為 1 人 1 次。而由感染及移生部位分布圖 ( 圖四 ) 來看，該單位 2003 年 11 月份因感染 PDRPA 而符合院內感染定義且收案為下呼吸道感染者有一位；2003 年 12 月份收案為

92年	1月	pus											
	2月												
	3月												
	4月	spt	spt										
	5月	pus											
	6月												
	7月												
	8月												
	9月												
	10月	tip											
	11月	LRI	spt	spt	spt	pus	ear	ear					
	12月	BSI	UTI	LRI									
93年	1月	spt	spt	spt									
	2月	BSI	SKIN	spt	spt	spt	spt	spt	pus	tip			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		

圖四：PDRPA 感染及移生部位分布表

註解：院內感染收案：LRI(下呼吸道感染)、BSI(血流感染)、Skin(皮膚感染)、UTI(泌尿道感染)。

移生之細菌培養：spt(痰液)、pus(分泌物)、tip(導管)、ear(耳部分泌物)。

血流感染、泌尿道感染、下呼吸道感染者各為一位；2004年1月份收案為血流感染及皮膚感染者亦各有一位個案。總計在此3個月間因感染PDRPA而符合院內感染定義且收案個案共有6位病患。另外，針對該內科加護病房此次PDRPA群突發之感染部位來做分析，可得知下呼吸道感染及血流感染各佔33.3%，其次為皮膚感染及泌尿道感染各佔16.7%。另有4位個案痰液培養出PDRPA菌種，但因其痰液檢查僅有單套培養結果呈現PDRPA，因此並未將此4位個案的下呼吸道感染菌種列為主要致病菌種，亦未列入月報感染菌種統計資料中。

在環境及人員採檢部份，為了控制群突發且了解感染源及傳播因子，因此，於2003年1月30日進行環境採檢，由專責之感控護理師及專任醫師前往該加護病房，根據綠膿桿菌之生長特性，採集工作人員及環境檢體。由環境採檢部位及結果(表一)可知：在環境採檢部份，針對該加護病房內之醫療儀器及器材共採集了6件檢體、呼吸管路及抽痰配備23件、潮溼容器16件、水槽及周邊物品9件、病床旁物品11件；在醫療人員雙手之採集部份，醫師5件、護理人員10件及呼吸治療師2件，總計環境及人員採檢件數為82件。

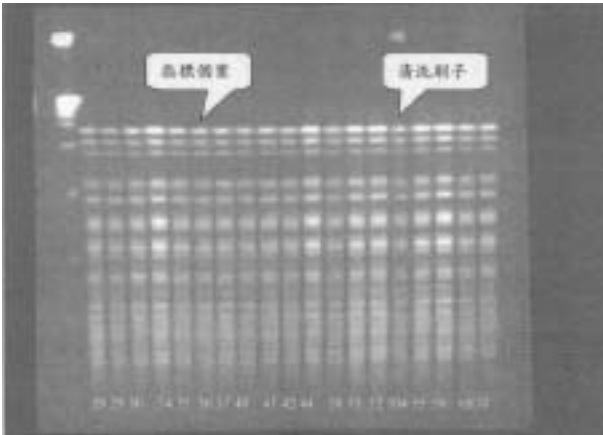
表一：PDRPA 環境採檢及培養結果

種類	細項	採檢件數	呈現PDRPA件數
醫療器材	聽診器	3	0
	優點消毒液瓶口	2	0
	敷料夾	1	0
呼吸管路及抽痰配備	蛇型管	3	1
	潮濕瓶	7	2
	抽痰器	5	2
	呼吸管路近機器端	3	1
	集水瓶	3	2
	蒸氣吸入器	2	0
	潮濕容器	消毒液瓶身	9
	置放酒精棉球器皿	7	0
水槽及周邊物品	刷子	1	1
	水槽內	4	0
	水龍頭	4	0
病床旁物品	開水杯	3	0
	水壺	3	0
	乳液	3	0
	床欄	2	0
工作人員	醫師	5	0
	護理人員	10	1 <sup>**</sup>
	呼吸治療師	2	0

\*：此檢體乃採檢自一名護理人員的雙手，菌種為非抗藥性之綠膿桿菌。

82件檢體，經過初步鑑定後，培養出PDRPA共計有9件；8件來自呼吸管路及抽痰配備之檢體中，1件來自水槽旁之清洗刷子。另外，由一名護理人員雙手則檢驗出綠膿桿菌菌種。

在細菌學調查部份，以回溯研究法( retrospective study ) 調查發現，主要指標個案應為2003年10月3日轉入該加護病房第7床之75歲男性個案(圖三)。針對環境採檢培養為PDRPA之檢體調查可知，其中採檢自呼吸管路及抽痰配備呈現PDRPA之8件檢體，其採集部位來自於已感染PDRPA之個案使用中的蛇型管、氧氣罩、潮濕瓶內...等。故懷疑為菌落移生造成，判斷為較不具意義之陽性檢體。另外有一份培養後呈現PDRPA之環境採檢檢體，乃採集自該單位第16、17床共用前室之水槽旁所置放的清洗刷



圖五：PFGE 結果

說明：收集自該單位住院病患之 43 株 PDRPA 菌株，與 1 株環境採檢之檢體，在脈衝式電場電泳(PFGE)分析基因體後，共計有 19 株菌株，其去氧核糖核酸片段的基因型，彼此間差異數在 3 以內，其中包括指標個案編號 36 的檢體與編號 104 之疑似感染源的環境採檢檢體(清洗刷子)，均具有相同基因型。

子(圖三)，此清洗刷子乃每日小夜班人員在丟棄所有病人的痰液收集瓶內容物後，用來刷洗留置在收集瓶內之污染液體。因此，除了要求該單位立即將此清洗刷子丟棄，亦假設此清洗刷子(編號 104)具感染上意義。因此，將可能為指標個案之 PDRPA 菌株，與編號 104 之 PDRPA 菌株，連同 2003 年 3 月~2004 年 2 月收集自該單位住院病患之 43 株 PDRPA 菌株，以脈衝式電場電泳(PFGE)分析基因體，再進行去氧核糖核酸片段比對，由脈衝式電場電泳得知(圖五)，收集自該單位住院病患之 43 株 PDRPA 菌株，與 1 株環境採檢所得之檢體，在 PFGE 分析基因體後，有 18 株來自於病人而 1 株來自於環境採檢檢體的菌株，其去氧核糖核酸片段的基因型，彼此間差異數在 3 以內，其中包括指標個案編號 36 的檢體與編號 104 之疑似感染源的環境採檢檢體(清洗刷子)，均具有相同基因型，因此認定具有高度相關性，也確定此為群突發事件。

## 討論

該醫學中心已成立多年，早期該單位建築時，並未有完善之空間規劃，因此，該內科加護病房僅有 4 間具單獨病室之病房，其餘的 12 張病床皆共同置放於護理站前的開放空間內，除了

病床與病床間距窄小外，洗手設備也略顯不足。另外，共用清洗刷子刷洗痰液收集瓶所造成的交互感染，也在此次群突發中扮演了重要的角色。然而，硬體設備及空間設計的不足，雖然也是造成院內感染發生的危險因子之一，但是倘若醫療人員在進行任何侵入性治療前、後，未能遵守感控措施、未徹底正確洗手或未能使用消毒性的乾性洗手劑，將會藉由工作人員的雙手或單位內器械造成接觸傳染，亦可能是造成此次群突發的主要原因之一。該內科加護病房內，大部份入住個案皆為長期住院、病情嚴重及免疫力不健全之患者，可因此造成菌血症或其它之院內感染，此類菌血症及院內感染若未予以適當治療，死亡率介於 67~90% 之間<sup>5</sup>。另外，綠膿桿菌更是最常造成院內感染肺炎的主要菌種，該加護病房下呼吸道感染之患者皆為 ventilator associated pneumonia (VAP) 個案，而 PDRPA 所引起之 VAP 個案，更易引起嚴重之併發症和死亡率。

在 2003 年 11 月於常規監測中，即發現該單位個案之細菌培養呈現 PDRPA 菌種有增加之情形，因此，立即請單位工作人員針對 PDRPA 執行下列抗藥性菌種之感染管制措施：首先，應遵守標準防護及接觸隔離措施，包括：洗手、戴手套、穿隔離衣、戴口罩；在接觸病患前、後務必以消毒性洗手劑洗手(Antigerm)。其次，在接觸病患傷口或痰液時應戴手套；分泌物有噴濺之虞時，應視情況戴護目鏡或著隔離衣，更換傷口敷料所使用之器械，亦不可多位病患共用，且儘量使用用過即棄之器械。最後，在進行任何侵入性治療時，都應嚴格遵守無菌技術。

在環境清潔部份，則需做到感染或移生個案病床環境或接觸過之物品，每日應以 500ppm 漂白水進行消毒，病患出院後，需將所有病人接觸過後之布單如：窗簾或床單...，一律卸除送消毒。

在病患照護部份，首先，應先儘量將病患轉入單人一間之病室；若無法轉入單人病室，應採分區隔離措施(cohort program)，並安排同一組護理人員照顧，且避免由同一位護理人員照護感染個案與一般個案，家屬、附添或訪客來探病時應著隔離衣，會客時間結束後應確實洗手。其

次，在照顧個案後、脫除手套後，一定要以消毒性洗手劑清洗雙手，若洗手不便，也應以乾洗手劑 ( Hibisol ) 消毒雙手，而且病患床頭及病歷夾應有明顯的隔離提醒標誌，在病患轉床、轉院或送檢時，應先告知對方單位或護送人員，以嚴格遵守標準防護及接觸隔離措施。最後，在病患隔離期間，都應單獨使用血壓計、聽診器、體溫計，解除隔離後則將物品丟棄，不可丟棄的物品再以500ppm 漂白水 ( 0.05% 漂白水 ) 消毒或送高壓消毒。解除所有隔離措施要等到病患感染部位細菌培養結果達三次陰性後，才可施行。

經過後續追蹤發現該年度12月份及2004年1月初PDRPA感染及移生個案並無減少之趨勢，在感染管制中心會議討論後，於2004年1月30日進行環境採檢。針對環境及人員採檢之檢體初步鑑定為PDRPA菌種者，進行討論及判斷並找出可能之感染源，除了請該單位確實執行抗藥性菌種之感染管制措施以外，並立即丟棄痰液收集瓶共用的清洗刷子，改以壓舌板綁無菌紗布製成用後即棄之清洗刷子；取代原有之清洗痰液收集瓶之刷子。嚴格要求所有接觸病患的工作人員、家屬、訪客，著隔離衣及手套接觸個案，在接觸前後以消毒劑洗手。若個案為下呼吸道感染者，在抗生素治療一段時間後，若痰液培養呈陰性時，則需立即將所有可能有移生菌種存在之相關呼吸管路及配備更新；且在細菌培養三套呈陰性時才可解除隔離。另外加強單位工作人員在職教育，並提供相關資料供閱讀及了解，使所有醫療人員有正確的觀念及行為。

## 追蹤

因硬體設備及空間設計上的不足，使得該單位病床間距窄小、洗手設備不足，因此，在該單位群突發事件發生之前，感染管制中心即建議該單位所有工作車皆需增設乾性消毒性洗手劑 ( Hibisol )。在該單位群突發事件發生之後，院方立即增設洗手檯來進行初步解決。該單位也在第一時間將共用的清洗刷子丟棄，來杜絕交互感染事件再次發生。另外，工作人員經過多次的宣導及在職教育後，除了加強洗手外，也能確實遵守感控措施，並督導其他相關醫療人員，以避免

PDRPA經由器械或醫療器材接觸傳染。經過後續追蹤，2004年3月，感染個案減少為1人2次，2004年4月除移生個案為1人3次外，已無因PDRPA造成院內感染收案之個案產生。此次群突發防治工作因為所有人員的通力合作與配合，至此圓滿完成。

## 參考文獻

- Harris AD, Perencevich E, Roghmann MC, Morris G, Kaye KS, Johnson JA. Risk factors for piperacillin-resistant *Pseudomonas aeruginosa* among hospital patients. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46: 854-8.
- Takeyama K, Kunishima Y, Matsukawa M, et al. Multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* isolated from the urine of patient with urinary tract infection. *J Infect Chemother* 2002; 8: 59-63.
- Giamarellos Bourboulis EJ, Sambatakou H, Galani I. In vitro interaction of colistin and rifampin on multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *J Chemother* 2003; 15: 235-8.
- Yin XH, Miakamo H, Tamaya T. Nosocomial infection potency of imipenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* isolated from obstetric and gynecologic infections. *J Infect Chemother* 2003; 9: 97-100.
- 陳振陽，楊定一，閻啓泰。最新微生物學。初版。台北：匯華圖書出版社，1996；262-4。
- Verweij PE, Biji DM, Melchers JG, et al. Pseudo-outbreak of multiresistant *Pseudomonas aeruginosa* in a hematology unit. *Infect Control And Hosp Epidemiol* 1997; 18: 128-31.
- Buttery JP, Alabaster SJ, Heine RG, et al. Multiresistant *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a pediatric oncology ward related to bath toys. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 509-13.
- Erdem I, Kaynar-Tascioglu J, Kaya B, Goktas P. The comparison of in the vitro effect of imipenem or meropenem combined with ciprofloxacin or levofloxacin against multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* stains. *Int J Antimicrob Agents* 2002; 20: 384-6.
- Trouillet JL, Vuagnat A, combes A, Kassis N, Chastre J, Gibert C. *Pseudomonas aeruginosa* ventilator-associated pneumonia: comparison of episodes due to piperacillin-resistant versus piperacillin-susceptible organisms. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1047-54.
- Muller-premru M, Lejko-zupanc T. Epidemiological typing of imipenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Int J Antimicrob Agents* 2002; 20: 380-3.
- Okazaki M, Suzuki K, Asano N. Effectiveness of fosfomycin combined with other antimicrobial agents against multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* isolates using the efficacy time index assay. *J Infect Chemother* 2002; 8: 37-42.
- 蔡文城。實用微生物診斷學。第9版。台北：九州圖書文物有限公司，2002；752-70。
- National Committee for Clinical Laboratory Standards.

Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; 12th informational supplement. NCCLS document, M100-S12. Wayne, PA; 2002.

14. Weng LC, Liaw GJ, Wang NY, Wang SF, Lee CM, Huang FY. Investigation of an outbreak of *Pseudomonas putida* using antimicrobial susceptibility patterns, pulsed-field gel electrophoresis of genomic DNA and restriction fragment length polymorphism of PCR-amplified rRNA operons. *J Microbiol Immunol Infect* 1999; 32: 187-93.
15. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, Mickelsen PA, Murray BE, Persing DH, et al. Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 2233-9.
16. Liu CP, Wang NY, Lee CM, et al. Nosocomial and community-acquired enterobacter cloacae bloodstream infection: risk factors for and prevalence of SHV-12 in multiresistant isolates in a medical centre. *J Hosp Infect* 2004; 58: 63-77.

# The Outbreak of Pan-drug Resistant *Pseudomonas Aeruginosa* in a Medical Intensive Care Unit of Medical Center in Northern Taiwan

Chiu-Fen Chiang<sup>1</sup>, Chang-Pan Liu<sup>1,2,3,4</sup>, Nai-Yu Wang<sup>3</sup>, and Chun-Ming Lee<sup>1,2,4,5</sup>

<sup>1</sup>Infection Control Center, <sup>2</sup>Department of Medicine,

<sup>3</sup>Microbiology Section, Department of Medical Research, Mackay Memorial Hospital,

<sup>4</sup>Mackay Junior College of Nursing, <sup>5</sup>Taipei Medical University

*Pseudomonas aeruginosa* is well recognized as a nosocomial pathogen, and has inherent drug resistance. Compared with community-acquired strains, nosocomially acquired *Pseudomonas aeruginosa* isolates tend to be more resistant (often, to multiple classes of antibiotics). In a medical intensive care unit of a medical center in the northern Taiwan, the number of the cases of PDRPA infections and colonization has apparently increased since November, 2003, if compared with the number of those from January, 2003 to October, 2003. From November, 2003 to January, 2004, six PDRPA-infected cases were enrolled in the study according to the standard definition of nosocomial infection. By means of chi-square, the above cases were regarded as meaningful ( $p < 0.05$ ) in statistics and therefore this led to suspicion of the outbreak infection. The situation was immediately investigated and handled, and specimens were taken from environment on January 30, 2003. Among them, one positive specimen with the most infectious meaning was selected to be analyzed by pulsed field gel electrophoresis (PFGE), together with 43 PDRPA specimens from the medical intensive care unit. The two kinds of specimens were also compared by DNA fragments. Number of different bands less than 3 was found between the positive specimen from environment and 18 specimens from patients. The result showed there was high relevance between the two kinds of isolates. Thus the outbreak of nosocomial infection was confirmed. Because the infection source and transmission route were fully understood, so the infection control measures were well reinforced and the outbreak was soon under control. ( *J Intern Med Taiwan* 2005; 16: 84-90 )