

非結核性分枝桿菌肺病的臨床診斷與治療

——針對一般非愛滋病患

沈光漢 張開明 施純明 許正園

台中榮民總醫院 胸腔內科

摘 要

隨著近幾年愛滋病患的增加及分枝桿菌檢驗技術的進步，非結核性分枝桿菌的分離率及罹病率不斷上升，雖然分離出來並不代表罹病，而且非結核性分枝桿菌並不會藉由人與人之間傳染，非結核性分枝桿菌一般常引起包括肺部感染、淋巴腺炎、軟組織或傷口感染及可能造成全身散佈，而診斷非結核性分枝桿菌肺部感染必須符合 1)臨床症狀 2)放射學上的影像 3)細菌培養的標準。但由於具有非結核性分枝桿菌分離技術的醫院並不多，故一般的醫師並它並不熟悉。而且非結核性分枝桿菌的治療與肺結核的治療並不完全相同，它們很容易產生多重抗藥性，治療上必須相當小心。本篇文章試著介紹非結核性分枝桿菌的種類，診斷標準，台灣的分類情況，目前的菌種鑑定方法及其治療。治療方面主要偏重非愛滋病患。

關鍵詞：分枝桿菌 (Mycobacterium)

非結核性分枝桿菌 (Nontuberculous mycobacterium, NTM)

藥物治療 (Drug therapy)

肺部疾病 (Lung disease)

前言

今年是全世界的結核病防治年，結核桿菌(Mycobacterium tuberculosis)是全世界造成人類死亡的傳染疾病中最重要的病原¹，當我們盡全力要消滅肺結核的時候，同屬分枝桿菌的非結核性分枝桿菌(nontuberculous mycobacteria)卻長期被人類忽略，雖然非結核性分枝桿菌在 Robert Koch 發現結核桿菌不久後，即發現其存在，卻到 1950 年代，才逐漸被認為可引起人類疾病，更直到 1980 年代，鳥型結核菌(Mycobacterium avium complex)廣泛的被從愛滋病患中分離後，非結核性分枝桿菌，才真正為大家所重視¹。以往的名詞相當混亂，如曾使用過非典型分枝桿菌(atypical mycobacterium)²，非結核性分枝桿菌(mycobacterium other than tuberculosis)及非結核性分枝桿菌(nontuberculous mycobacterium)，或環境中的分枝桿菌(environmental mycobacterium)其實這些

名詞都代表同樣的意思，近來較常用非結核性分枝桿菌（nontuberculous mycobacterium）這個名詞。

非結核性分枝桿菌近年來似乎有日漸增多的趨勢。雖然真正的原因並不完全清楚，但一般認為主要是因肺結核盛行率下降、結核檢驗室分離和鑑定能力增強，愛滋病患增加及重大傷殘病患的壽命延長等因素所造成。尤其是最近快速分枝桿菌偵測的方法日新月異，如 BACTEC 960 系統能縮短分枝桿菌的培養至一星期即有結果，但相對的許多非結核性分枝桿菌也被分離出來³。非結核性分枝桿菌一般常引起包括肺部感染、淋巴腺炎、軟組織或傷口感染及可能造成全身散佈⁴。美國疾病管制中心報告的資料顯示在 1980 年間檢驗室分離之分枝桿菌菌株中，約高達 1/3 為非結核性分枝桿菌；而在 1991 到 1992 年間，甚至更高達 74% 為非結核性分枝桿菌。另在 1981 到 1983 年間的調查報告顯示：分離出分枝桿菌的病患中，約 38% 罹患此症；並且推估美國每十萬人口約有 1.8 人的罹病率，故此疾病不可輕視。

非結核性分枝桿菌的分類

非結核性分枝桿菌可存在於水、土壤、食物⁵，甚至人類的呼吸道內，故即使檢體分離出非結核性分枝桿菌，亦未必代表病患罹患此病⁶。更由於分枝桿菌的鑑定步驟十分複雜且耗費時間，而非結核性分枝桿菌又常對一般抗結核藥物具有抗藥性；故結核檢驗室若未經鑑定步驟，即將分離之分枝桿菌報告為結核桿菌；不僅會影響病患的診斷與治療，也易導致結核疫情資料的錯誤。已發現的非結核性分枝桿菌種類相當多，有些是致病菌，有些不是致病菌。在 Runyon 的分類中，依照光照之後顏色的變化及生長速度分為四群，第一群、photochromogens 生長緩慢的光照產色菌，即培養之菌落經照光後成黃色。第二群 Scotochromogens 生長緩慢的黑暗產色菌，即培養之菌落未經照光即成黃色。第三群 Nonchromogens 生長緩慢的非光照產色菌，即培養之菌落經照光後亦不改變顏色。第四群 rapid growing 生長迅速的分枝桿菌。第一群的可能致病菌包括 *M.kansasii*，*M.marinum*（魚結核），*M.simiae*，*M.asiaticum* 其中以 *M.kansasii* 為代表。第二群的分枝桿菌包括可能的致病菌 *M.scrofulaceum*，*M. xenopi*，*M. szulgai*，*M. flavescens* 及非致病菌的 *M.gordonae*，而以 *M.scrofulaceum* 為代表。第三群的分枝桿菌包括可能的致病菌 *M.avium complex*，*M.malmoense*，*M.shimoidei* 及非致病菌的 *M.gastri*，*M.terrae*，*M.triviale*。第四群的生長快速的分枝桿菌包括可能的致病菌 *M. fortuitum*，*M. chelonae-abscessus*，*M. chelonae-chelonae* 及非致病菌的 *M. phlei*，*M. smegmatis*，*M. vaccae*，*M. flavescens*。

非結核性分枝桿菌肺部感染的診斷

診斷非結核性分枝桿菌肺部感染，首先必須先評估病患的免疫力，病患是否有局

部或全身免疫力的缺損，甚至是否為愛滋病患，另外還必須包括三個部份：一、臨床症狀、二、胸部 x 光片或胸部電腦斷層顯示肺部有病灶、三、細菌學上的標準為：(一)、一年內至少三次自呼吸道分泌液培養出同一菌種，(二)、若無法得到痰液檢體，僅一次呼吸道沖洗液培養陽性，則菌落應為 2+ 以上，或染色抹片菌數 2+ 以上，(三)、自不受污染之組織切片培養出非結核分枝桿菌 7,8。有了以上的標準之後才依據來判斷是否病人罹患此病，還是只是正常生長於上呼吸道而已。

非結核性分枝桿菌肺部感染若合併其臨床及影像上的檢查可分為五種表現的方式：(一)、典型的感染，(二)、非典型的感染，(三)、無症狀病患合併肺部結節，(四)、非結核性分枝桿菌肺部感染合併 achalasia，(五)、感染免疫不全的病患。通常典型的胸部感染非結核性分枝桿菌的 x 光表現可能為 9：

1. 在上肺葉的 apical 及 posterior segments 呈現線條及結節性病灶可合併鈣化。
 2. 侵犯下肺葉較少見。
 3. 病灶的變化相當大，可由很輕微的病灶只侵犯一個分葉 (segment) 到很明顯侵犯兩側許多分葉。這些病灶通常變化相當慢。
 4. 開洞 (cavity)：開洞也是相當常見的病灶，常見於上肺葉。這些空洞通常是小空洞(平均約 2.5 公分)且壁較薄。由於開洞便於經由支氣管傳播，故經常合併單側或雙側結節性病灶。
 5. 結節性病灶可由 5 到 15mm 大小，在胸部電腦斷層呈 centrilobular 分佈。
 6. 常合併肺尖肋膜變厚。
 7. 很少合併縱膈淋巴病變及肋膜積水，也很少呈瀰漫性病變 (miliary disease)。
- 另外非典型的胸部感染非結核性分枝桿菌的 x 光表現可能為：

1. 通常侵犯右中葉及左側舌葉。
2. 病灶合併支氣管擴張及許多 1-3mm 的小結節 (centrilobular nodules)。
3. 通常 HRCT 會比胸部 X 光片有更好的影像。
4. 空洞，毛玻璃病灶 (ground glass areas)，體積縮小及淋巴結病變並不常見。

非結核性分枝桿菌的臨床診斷：一般分為四類 9

- (1). 確定感染 (definite infection)。
- (2). 可能感染 (probable infection)。
- (3). 也許感染 (possible infection)。
- (4). 正常呼吸道寄生或污染 (colonization and contamination)。

確定感染 (definite infection)：必須符合下列的條件：

- (1). 由來自屍體解剖，肺部切片或支氣管鏡切片直接分離出非結核性分枝桿菌。
- (2). 支氣管鏡切片標本中發現肉芽腫或結核分枝桿菌(或兩者皆有)合併由呼吸道檢體中培養出非結核性分枝桿菌。
- (3). 4 套或以上痰液培養出大量非結核性分枝桿菌。
- (4). 由支氣管鏡沖洗液中培養出 *M.kansasii* (這株分枝桿菌，不像 *M.avium-intracellulare*，通常都是致病菌)。

(5).愛滋病患由支氣管鏡沖洗液中培養出非結核性分枝桿菌且合併血液或骨髓培養陽性。

可能感染 (probable infection) :

(1).支氣管鏡刷 (bronchoscopic brushings) 出的組織標本中染到分枝桿菌,同時支氣管鏡沖洗液中培養出非結核性分枝桿菌,加上胸部影像符合非結核性分枝桿菌。

(2).二到三套痰液培養出非結核性分枝桿菌,且胸部影像符合非結核性分枝桿菌。也許感染 (possible infection) :

一到多套由呼吸道分泌物中培養出非結核性分枝桿菌且合併其他肺部病灶。

正常呼吸道寄生或污染 (colonization and contamination) :

一到多套由呼吸道分泌物中培養出非結核性分枝桿菌但胸部 x 光片並無肺部病灶。

台灣地區非結核性分枝桿菌流行情形

非結核性分枝桿菌在各地的流行情形,有明顯的地域性差異。雖然,世界各國已有許多非結核分枝桿菌的報告,但遺憾的是,台灣地區除了零星的報告外,並無較完整的非結核性分枝桿菌分離率及病患罹病率的資料,故我們希望藉由台灣省慢性病防治局在胸腔醫學所報告之台灣本土經驗,提供部分的答案。

他們選取於民國 85 年 6 月 1 日到 86 年 5 月 31 日間送至台灣省慢防局檢驗室進行痰的分枝桿菌檢查之本局病患檢體,進行研究。對於培養得到的菌株,予以進行鑑定檢查;但病患若有多個陽性的檢體,則僅取一次鑑定結果,進行分析。他們依傳統的方法進行檢驗;分枝感菌培養檢查,為在 Lowenstein-Jensen 培養基上進行培養,鑑定方法則為觀察分離菌株之菌落型態、對光反應及生長速度,並依生化反應檢測。疾病的判定,則根據美國胸腔醫學會在 1997 年時所建議的診斷標準,即病患需具相符合之臨床症狀及胸部 X 光病灶,並且,若痰塗片陽性,必須痰培養陽性兩次,若痰塗片陰性,則需痰培養陽性三次,方能診斷為罹患此症 1。

在經鑑定的 589 株來自不同病患的分枝桿菌中,非結核性分枝桿菌佔 33 株 (5.6%),其中以快速生長分枝桿菌 (rapidly growing mycobacteria)最常見,佔 45.5%,其次則為 *M. avium complex* 的 36.4% 1。

在 33 名分離分枝桿菌的病患中,依美國胸腔醫學會的診斷標準共有 18 人 (54.5%) 罹患此症。

台灣早期的研究報告中,分離之分枝桿菌菌株中,有 1.09%屬非結核性分枝桿菌,但從慢防局 86 年的 5.6%,臺大醫院 86 年 19.5% 10 及 88 年由臨床 14,759 個檢體中分離出 1,086 個分枝桿菌陽性報告,結核菌佔所有分枝桿菌分離菌株中的 68.1%,其中 31.9% 屬於非結核性分枝桿菌觀之,非結核性分枝桿菌在台灣,似乎亦有日漸增多的趨勢,其中以快速生長分枝桿菌及 MAC 為最常分離之非結核性分枝桿菌 10。

大部分的文獻顯示,非結核性分枝桿菌最常見的菌種為 *M. avium complex*。但台

灣早期的報告中，屬 Runyon 第二群的 *scotochromogen* 佔 84.6%，高居分離之非結核性分枝桿菌的首位，其次為屬 Runyon 第三群 *nonphotochromogen* 佔 13.5%；屬 Runyon 第四群快速生長分枝桿菌則僅佔 1.9%，並無 Runyon 第一群 *photochromogen*。可是台北慢防局的結果卻顯示快速生長分枝桿菌最常見，其次則為 *M. avium complex*，此與臺大醫院最近的結果相近。

在慢防局分離出分枝桿菌的病患中，約 50%罹患此症。其中卻約有高達 70%的病患具有過去結核病史；更有高達約 80%病患原被誤當成結核病治療。此種治療錯誤的現象，在世界各地也並不少見。可是，遺憾的是，台灣地區的結核檢驗室對於非結核性分枝桿菌的鑑定能力普遍不足，而醫師對於非結核性分枝桿菌的警覺性也似乎仍普遍不高，則更增添對此病診斷及治療上的困擾。

雖然他們的結果並不能代表全台灣地區非結核性分枝桿菌的流行情形，但由於非結核性分枝桿菌具有不同於結核桿菌的特性及不可忽視的分離率，故我們認為：結核檢驗室對於每株分枝桿菌皆須與以仔細鑑定；同時，臨床醫師必須審慎評估該菌株是否致病，應是現階段台灣地區面臨非結核性分枝桿菌挑戰時，不可忽視的態度。

非結核性分枝桿菌的菌種分類

一般非結核性分枝桿菌的分類是運用傳統生化的方式，而傳統生化的方式一般須耗時兩週才能將非結核性分枝桿菌分類到種的階段，而且必須加上許多生化試劑，台大醫院實驗診斷科他們已累積了多年非結核性分枝桿菌的生化鑑定技術的經驗。他們對於需要消化及去污染的檢體，經 NALC (N-acety-L-cysteine)-2% NaOH 前處理後，分別接種在含蛋的 L-J (Lowenstein-Jensen) 斜面培養基，固態瓊脂培養基 Middlebrook 7H 11 平板以及液態培養基 Middlebrook 7H9。在 LJ 斜面上觀察菌落的表面特徵，有無色素的產生，做抗酸性染色 (Kinyoun stain)；再次培養到 LJ 斜面及 Middlebrook 7H11 平板上看生長速度；以及比較在 Middlebrook 7H11 固態瓊脂培養基上的微小菌落(microcolony)；再配合傳統的生化試驗，如 Nitrate reduction、arylsulfatase、5%NaCl, Tween 80 hydrolysis、45mm catalase、urease 及 niacin accumulation test 等。用以上的鑑定方法判斷結果可分離出 *Mycobacterium, tuberculosis*、*M. avium complex*、*M. chelonae*、*M. fortuitum*、*M. abscessus*、*M. kansasii*、*M. marinum*、*M. simiae*、*M. gordonae*、*M. scrofulaceum*、*M. xenopi* 等。

近年分子生物技術日益純熟，故近幾年來陸續有人使用 16S rRNA (rDNA)¹¹，hsp65¹²，16S 到 23S spacer region 或者 *rpo B* 基因片斷¹³ 來相互比較，做為菌種鑑定的基礎。在這些片斷中一般傳統利用分子生物學的基礎標準是利用 16S rRNA 或 16S rDNA 來幫助分枝桿菌的菌種分析。16S rRNA 或 16S rDNA 全長約有 1500bp，若要做全長 1500bp 須有 6 對引子，價格較昂貴。故有人只做前 500bp，試著做分枝桿菌的菌種分析，也得到不錯的結果。但 16S rRNA 或 16S rDNA 仍有其不足之處，有些菌種有兩種不同的 16S rRNA，另外它無法區分致

病的 *Mycobacterium kansasii* 及非致病菌 *Mycobacterium gastri*。而且有時 16S rRNA 會有兩個 copies，而此兩 copies 的序列有可能不同，造成判斷上的困難 11。Bum et al 直接使用 rpoB 基因共 306 bp 來提供分枝桿菌菌種的分離，他們使用一組引子（MF, 5'CGACCACTTCGGCAACCG3'；MR, 5'TCGATCGGGCACATCCGG3'）來複製 rpoB 基因包括 Rifr 片斷（為肺結核對立復黴素是否抗藥的重要片斷）因為 rpoB 基因只有一個 copy 且此一片斷可分離出生長快速的分枝桿菌及生長緩慢的分枝桿菌，另外也可輕易分離出致病的 *Mycobacterium kansasii* 及非致病菌 *Mycobacterium gastri* 13。另外據他們的研究在諸多的非結核性分枝桿菌中 16S rRNA 有非常高的相似性及較窄的相異性（94.3 至 100% 的相似性）而 rpoB 基因在諸多菌種之中只有中等程度的相似性，且其差異性較大（只有 85 到 100% 相似性）。幸運的是 rpoB 基因在同一菌種之中的差異性不到 1%（intraspecies divergence），在臨床檢體之中一般只有 1 到 2 個核苷酸的差異（約 99 到 100% 相似性）。除了 *Mycobacterium kansasii*，其相似性只有 94.8%，故他們的研究認為 *M. kansasii* 應有兩個 Groups。我們可以由基因庫中（GenBank accession no. AF06279 到 AF060367）中查到一部份非結核性分枝桿菌由 482 到 715 位置的序列，我們可以依據這些資料來設計 DNA 晶片。此一 rpoB 基因晶片一方面可做結核菌之藥物敏感試驗，另一方面也可做非結核性分枝桿菌的菌種鑑定。

非結核性分枝桿菌的治療

1. *M. kansasii*：

目前建議使用 INAH 300 mg，rifampin 600 mg，ethambutol（25 mg/kg 兩個月，然後使用 15 mg/kg）每日服用持續 18 個月，且痰液陰轉 12 個月以上即完成治療。三種藥物有不適合者，可改為 clarithromycin 或 ciprofloxacin。

Pyrazinamide 因常有抗藥性而不建議使用 8。

2. *M. marinum* 魚分枝桿菌：常引起皮膚局部感染 14

若只侵犯表層皮膚，可單獨給予 Cotrimoxazole（bactrim）或 Minocycline（Doxycycline）。若侵犯較深層的皮膚，則可合併使用 rifampicin 及 ethambutol 至少 3 個月的時間。

3. 可能的致病菌 *M. scrofulaceum*，*M. xenopi*，*M. szulgai*，*M. flavescens* 可引起肺部感染，淋巴結及皮膚感染。治療可使用 INAH，Ethambutol，Rifampicin 及 clarithromycin 約 15 至 18 個月。

4. *M. avium* complex：鳥形分枝桿菌

全身散佈型病例 95% 以上由 *M. avium* complex 鳥形分枝桿菌所引起。為避免多重抗藥性，同時使用多種藥物是必須的 15。引起頸部淋巴腺感染（MAC 或 *M. scrofulaceum*）的處理方式為將其完全切除，否則易變為慢性癰管。藥物的治療為 Rifampicin 600 mg qd（或 Rifabutin 450-600mg qd），Ethambutol 25mg/kg 2 個月之後改為 15 mg/kg，再加上 clarithromycin（250mg）2# bid（或 azithromycin

500 mg qd) 16，若較嚴重的病患可加上 streptomycin 10-15mg/kg (或其它 aminoglycoside) 2-3 個月。一般建議使用一年半到兩年，並在痰液陰轉後 12 個月方可停藥。若產生 clarithromycin 抗藥的病患必須使用 Rifamycin (Rif or rifabutin)，INH，ethambutol，streptomycin，quinolone (ciprofloxacin 750 mg bid)，clofazimine (100-200mg qd)，ethionamide 等 7 種藥物中選出至少四種藥物來治療，嚴重者必須配合手術治療 7,8。

5.第四群的生長快速的分枝桿菌包括可能的致病菌 *M. fortuitum*，*M. chelonae-abscessus*，*M. chelonae-chelonae*。由於這類分枝桿菌生長快速的特性類似細菌，故藥物的給予必須依靠抗生素藥物敏感試驗。藥物敏感試驗必須包括以下的藥物 cefoxitin，aminoglycoside (tobramycin 或 amikacin)，clarithromycin，ciprofloxacin，及 imipenem。*M. fortuitum* 可使用 cefoxitin + amikacin 2-4 週 (若無效可改為 imipenem)，嚴重者可加上 clarithromycin。至於 *M.*

chelonae-abscessus，*M. chelonae-chelonae* 則可使用 cefoxitin+ amikacin (若 cefoxitin 無效可改為 imipenem) 加上 clarithromycin 約治療 6 個月 7,8。

6.若病人罹患後天免疫不全，且肺部或全身感染非典型分枝桿菌，常見為 *M. avium complex*，*M. kansasii*，*M. xenopi*。必須終身服用 Rifampicin，ethambutol，及 clarithromycin 的治療。故對於後天免疫不全病患必須預防 *M. avium complex* 的產生，可選擇 azithromycin (250mg) 每週 1250 mg，clarithromycin 500 mg bid 或 azithromycin (250mg) 每週 1250 mg 加上 rifabutin 300 mg qd。另外在治療後天免疫不全病患所使用的抗病毒藥物常會與抗分枝桿菌藥物產生交互作用 7,8。

誌謝

感謝台大實驗診斷科薛博仁醫師及王淑寬醫檢師對非結核性分枝桿菌的指導。

參考文獻

- 1.余明治、吳玫華、索任。非結核性分枝桿菌的分離和臨床重要性：台灣省慢性病防治局之經驗，1996-1997。胸腔醫學 1998; 13: 156-9.
- 2.de Jong JJ, van GT, IJzermans JN, Endtz, HP, Weimar W. Atypical mycobacterium infection with dermatological manifestation in a renal transplant recipient. Transpl Int 1999; 12: 71-3.
- 3.Saitoh H, Yamane N. Comparative evaluation of BACTEC MGIT 960 system with MB/BacT and egg- based media for recovery of mycobacteria. Rinsho Biseibutshu Jinsoku Shindan Kenkyukai Shi 2000; 11: 19-26.
- 4.Tanaka E. Clinical features and diagnosis of disease caused by nontuberculous mycobacteria. Nippon Rinsho 1998; 56: 3195-8.
- 5.Argueta C, Yoder S, Holtzman AE, et al. Isolation and identification of nontuberculous mycobacteria from foods as possible exposure sources. J Food Prot

2000; 63: 930-3.

- 6.Covert TC, Rodgers MR, Reyes AL, Stelma GN. Occurrence of nontuberculous mycobacteria in environmental samples. *Appl Environ Microbiol* 1999; 65: 2492 -6.
- 7.Wallace RT, O'Brien R, Glassroth J. Diagnosis and treatment of disease caused by nontuberculous Mycobacterium. *AM REV RESPIR DIS* 1990; 142: 940-53.
- 8.Wallace RT, Glassroth J, Griffith DE. Diagnosis and treatment of disease caused by nontuberculous mycobacterium. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: S1-25.
- 9.Jeremy JE, McAdams HP, Michael AF, Edward FP. Radiologic manifestation in pulmonary nontuberculosis Mycobacterium Infection. *Radiographics* 1999; 19: 1487-503.
- 10.Shih JY, Hsueh PR, Lee LN, et al. Nontuberculous mycobacteria Isolates: clinical significance and disease spectrum. *J Formos Med Assoc* 1997; 96: 621- 7.
- 11.Jean BP, Debra GB, Xai P, Richard EB. Sequence-based identification of mycobacterium species using the MicroSeq 500 16S rDNA bacterial identification System. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 246-51.
- 12.Ringuet H, Akoua-Koffi C, Honore S, et al. Hsp65 sequencing for identification of rapidly growing mycobacteria. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 852-7.
- 13.Kim BJ, Lee SH, Lyu MA, Kook TH. Identification of mycobacterial species by comparative sequence analysis of the RNA polymerase gene (RpoB). *J Clin Microbiol* 1999; 37: 1714-20.
- 14.Escalonilla P, Esteban J, Soriano ML, et al. Cutaneous manifestations of infection by nontuberculous mycobacteria. *Clin Exp Dermatol* 1998; 23: 214-21.
- 15.Griffith DE, Wallace RJ. New developments in the treatment of nontuberculous mycobacterial (NTM) disease. *Semin Respir Infect* 1996; 11: 301-10.
- 16.Tanaka E, Kimoto T, Tsuyuguchi I. Effect of clarithromycin regimen for mycobacterium avium complex pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 866-72.

Diagnosis and Treatment of Pulmonary Infection Induced by Nontuberculous Mycobacterium in Non-AIDS Patients

Gwan-Han Shen, Kai-Ming Chang, Chun-Ming Shih, and Jeng-Yuan Hsu

Division of Chest Medicine, Department of Internal Medicine
Taichung Veterans General Hospital, Taichung, Taiwan, ROC.

Nontuberculous mycobacterium has become more important in recent days because of the prevalence of AIDS and development of new

diagnostic tools. As we know, nontuberculous mycobacterium did not spread from person to person, and it could be isolated from environment (water, foods, soils and even the respiratory tract of human). Isolation of nontuberculous mycobacterium species had increased and they could cause pulmonary disease, lymphadenopathy, cutaneous and disseminated disease. The treatment of nontuberculous mycobacterium pulmonary disease is different from mycobacterium tuberculosis and must depend on the species identification. Multiple drug resistance often occurs and must be taken good concern.

This paper tries to introduce the nontuberculosis mycobacteriums about their incidence in taiwan, species differentiation, clinical diagnosis and treatment. As for NTM treatment, we mostly focus on non-AIDS patients. AIDS combined with NTM infection might need special concern.

(J Intern Med Taiwan 2001;12:161-167)