



POSITIONS- DOKUMENT



Aufstellung von Kriterien für **Wundinfektionen**

Zum Verständnis von Wundinfektionen

Klinische Identifikation einer
Wundinfektion: ein Delphi-Ansatz

Aufstellung von Kriterien für die Infektion
von Druckulcera

Identifikation von postoperativen
Wundinfektionen bei primär heilenden
Wunden

Unterstützt durch einen
Fortbildungszuschuss von
ConvaTec.



ConvaTec hat keine
redaktionelle Kontrolle über
den Inhalt dieses Dokuments.
Die Meinungen in dieser
Veröffentlichung sind die der
Verfasser und stimmen nicht
unbedingt mit den Meinungen
von ConvaTec überein.



© MEDICAL EDUCATION
PARTNERSHIP LTD, 2005

Alle Rechte vorbehalten. Das
Reproduzieren, Kopieren oder
Übertragen dieser Veröffentlichung
ohne schriftliche Genehmigung ist
untersagt. Kein Abschnitt dieser
Veröffentlichung darf ohne schriftliche
Genehmigung oder in
Übereinstimmung mit den Vorschriften
des Copyright, Designs & Patents Act
1988 oder im Rahmen der
Bedingungen einer Lizenz, die ein
beschränktes Kopieren zulässt und von
der Copyright Licensing Agency, 90
Tottenham Court Road, London W1P
0LP, Großbritannien, ausgegeben
wurde, reproduziert, kopiert oder
übertragen werden.

Beim Zitieren dieses Dokuments
sind folgende Angaben zu
verwenden:

European Wound Management
Association (EWMA). Position
Document: *Identifying criteria for wound
infection*. London: MEP Ltd, 2005.

LEKTORATSLEITUNG

Suzie Calne

LEITENDE LEKTORATSBERATUNG

Christine Moffatt

Professorin und Co-Direktorin, Zentrum für die Erforschung und Durchführung der klinischen Praxis, Fakultät für Gesundheits- und Sozialwissenschaften, Thames Valley Universität, London, Großbritannien

LEKTORATSBERATUNG

Keith Cutting

Hauptdozent, Buckinghamshire Chilterns University College, Chalfont St. Giles, Buckinghamshire, und Fachpfleger, Ealing Hospital NHS Trust, London, Großbritannien

Brian Gilchrist

Dozent, Abteilung für Pflege, Florence-Nightingale-Pflegeschule und Midwifery, King's College London, London, Großbritannien

Finn Gottrup

Professor für Chirurgie, Universität Süddänemark, Universitätszentrum für Wundheilung, Abteilung für Plastische Chirurgie, Odense-Klinik, Dänemark

David Leaper

Emeritierter Professor für Chirurgie, Universität Newcastle upon Tyne, Großbritannien

Peter Vowden

Professor für Wundheilungsforschung, Universität Bradford, und Facharzt für Gefäßchirurgie, Abteilung für Gefäßchirurgie, Bradford Royal Infirmary, Bradford, Großbritannien

LEKTORATSBERATER

Dirk A Hollander

Priv. Dozent, Dr. med., Chirurg/Unfallchirurg, Chirurgisches Zentrum am Bethanien-Krankenhaus, Frankfurt, Deutschland

Marco Romanelli

Facharzt für Dermatologie, Fachbereich Dermatologie, Universität Pisa, Italien

Hiromi Sanada

Professor, Fachbereich Gerontologische Krankenpflege, Abteilung Gesundheitswissenschaften und Pflege, Graduate School of Medicine, Universität Tokio, Japan

J Javier Soldevilla Ágreda

Professor für geriatrische Pflege, EUE Universität La Rioja, Logroño, Spanien

Luc Téot

Lehrbeauftragter für Chirurgie, Universitätsklinik Montpellier, Frankreich

DESIGN

Jane Walker

DRUCK

Viking Print Services, Großbritannien

ÜBERSETZUNG DER FREMDSPRACHIGEN AUSGABEN

RWS Group, Medical Translation Division, London, Großbritannien

PROJEKTLEITUNG LEKTORAT

Kathy Day

PUBLIKATIONSLEITUNG

Jane Jones

VERÖFFENTLICHT VON MEDICAL EDUCATION PARTNERSHIP LTD

53 Hargrave Road, London N19 5SH, Großbritannien
Tel: +44(0)20 7561 5400 E-mail: info@mepltd.co.uk

EUROPEAN WOUND MANAGEMENT ASSOCIATION (EUROPÄISCHER WUNDBEHANDLUNGSVERBAND)

Sekretariat: PO BOX 864, London SE1 8TT, Großbritannien
Tel: +44 (0)20 7848 3496 www.ewma.org

Aufstellung von Kriterien für Wundinfektionen

DA Hollander

Trotz der enormen Verbesserungen der Operationstechniken und -instrumente, der Entwicklung neuer Antibiotika und der Fortschritte beim Verständnis der Pathophysiologie der Heilung chronischer Wunden gehören Wundinfektionen immer noch zu den häufigsten und wichtigsten erworbenen nosokomialen Infektionen in Deutschland. Sie führen zu einer erheblichen Patientenmorbidity und verursachen beträchtliche wirtschaftliche Kosten. Sie stellen eine Last für Patienten, ihre Angehörigen und das gesamte Gesundheitssystem dar.

In der Literatur finden sich zahlreiche Artikel über wichtige Risikofaktoren und die Prinzipien bei der Prävention und Behandlung von Wundinfektionen. Voraussetzung für ein effektives klinisches Ansprechen ist jedoch die Kenntnis der beeinflussenden Faktoren und die Fähigkeit, Infektionen zu erkennen. Dieses EWMA-Positionsdokument 2005 möchte das Verständnis von Wundinfektionen erweitern und zur Klärung von Kriterien für das Erkennen von Infektionen beitragen.

In der ersten Arbeit gibt Cooper eine Übersicht über die Mikrobiologie von Wunden und die Pathophysiologie einer Wundinfektion. Es werden wichtige Termini wie „Biofilme“, „Kontamination“, „Kolonisation“, „kritische Kolonisation“ und „Infektion“ definiert. Sie kann darlegen, dass eine Infektion auftritt, wenn Abwehrstrategien von pathogenen Mikroorganismen erfolgreich umgangen werden. Dies führt zu Veränderungen, die für den Patienten schädlich sein können.

In der zweiten Arbeit fassen Cutting, White, Mahoney und Harding die Ergebnisse eines Delphi-Ansatzes zur Aufstellung der Erkennungskriterien für sechs verschiedene Wundtypen zusammen. Eine internationale, multidisziplinäre Gruppe von 54 Wundversorgungsexperten stellte Kriterien für Infektionen bei jedem Wundtyp auf. Dieser Ansatz ist in anderen Bereichen der klinischen Praxis gut etabliert. Die Verwendung zur Definition und Evaluation der Kriterien für eine Wundinfektion ist innovativ und anspruchsvoll. Es werden Vorteile, Ziele und Beschränkungen dieser Methode herausgestellt.

In den Arbeiten 3 und 4 wird der Unterschied zwischen der Identifikation einer Infektion bei chronischen Wunden gegenüber primär heilenden Wunden herausgearbeitet. Sanada, Nakagami und Romanelli geben einen Überblick über bestehende Definitionen und die in der Delphi-Studie aufgestellten Kriterien, um Klarheit bei der klinischen Erkennung einer Infektion von Druckulcera 3. oder 4. Grades zu schaffen. Sie heben dabei hervor, dass ein hohes Maß an „klinischem Verdacht“ erforderlich ist, um Frühzeichen einer Infektion bei Druckulcera zu erkennen. Sie kommen zu dem Schluss, dass eine engmaschige Beobachtung der subtilen Veränderungen beim Patienten und des chronisch entzündeten Wundortes von entscheidender Bedeutung für eine frühe Identifikation und Behandlung ist.

Die Erkennung von postoperativen Wundinfektionen bei Wunden, die im Ansatz per primam intentionem heilen sollen, ist der Schwerpunkt der abschließenden Arbeit von Melling, Hollander und Gottrup. Die am häufigsten verwendeten Kriterien zur Klassifikation einer Infektion, die auch von den US-amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention angenommen wurden, stellen weniger die subjektiveren, subtileren Zeichen einer Infektion wie das Erythem in den Vordergrund, sondern heben vor allem hervor, dass die frühe Identifikation von Infektionen von der Erkennung einer Reihe von Kriterien in Kombination abhängt. Die im Rahmen der Delphi-Studie entwickelten Kriterien wurden verwendet, um grundlegende Empfehlungen für die Erkennung von postoperativen Wundinfektionen aufzustellen.

Dieses Positionsdokument hebt die Komplexität des Problems hervor und bestätigt, dass die Erkennung und Behandlung von Wundinfektionen klinische Beurteilung und Erfahrung erfordert, zusammen mit der Kenntnis der Kriterien zur Identifikation einer Infektion und einem gründlichen Verständnis der beteiligten pathophysiologischen Abläufe.

Zum Verständnis von Wundinfektionen

RA Cooper

EINLEITUNG

Infektionen sind das Ergebnis dynamischer Interaktionen zwischen einem Wirt, einem potenziellen Erreger und der Umgebung. Sie treten dann auf, wenn die Abwehrstrategien des Wirts erfolgreich durch Mikroorganismen umgangen werden und führen zu schädlichen Veränderungen beim Wirt. Der Entstehung einer Infektion gehen komplexe Interaktionen voraus, die noch nicht vollständig verstanden sind.

NORMALE IMMUNFUNKTION DER HAUT

Der menschliche Körper ist nicht steril. Seine äußere Oberfläche sowie Kanäle und Körperhöhlen, die sich nach außen öffnen, bieten eine Fülle von verschiedenen ökologischen Nischen, die von relativ stabilen, aber verschiedenen gemischten Gemeinschaften von Mikroorganismen besiedelt werden, die die normale Flora bilden. Es wird geschätzt, dass die Gesamtzahl der mikrobiellen Zellen die menschlichen Zellen mindestens um den Faktor zehn übersteigt, aber diese Kommensalen durchbrechen die natürlichen Barrieren nur dann, wenn der Wirt immunsupprimiert oder verwundet wird. Humaner Wirt und Mikroorganismen bestehen normalerweise in einem ausgewogenen Verhältnis. Die normale Flora kann ihrem Wirt in der Tat Nutzen in Form von Schutz vor dem Eindringen aggressiverer Spezies bieten.

Wenn immunkompetente Menschen verwundet werden, wird unverzüglich eine Entzündungsreaktion eingeleitet, die zum Eintritt von Blutproteinen und phagozytären Zellen führt, deren Aufgabe darin besteht, Gewebetrümmer und Mikroorganismen zu beseitigen. Das Auftreten dieser Komponenten führt zur Entstehung der wesentlichen Zeichen von Celsus (Röte, lokale Temperaturerhöhung, Schwellung und Schmerzen). Die Blutgerinnung und die Bildung eines Fibringerinnsels helfen bei der unmittelbaren Bildung eines Pfropfens, der die Bewegung von Substanzen aufhält. Das Eindringen von mikrobiellen Zellen in die Epidermis oder Dermis bietet eine Gelegenheit für Infektionen, aber durch rasch mobilisierte Immunreaktionen werden derartige Möglichkeiten eingeschränkt.

Bis vor kurzem wurde die Haut lediglich als passive Barriere für Infektionen angesehen, aber das Vorliegen eines angeborenen und eines adaptiven Immunüberwachungssystems der Haut deutet auf eine komplexere Rolle beim Schutz gegen Infektionen hin¹. In der Epidermis und Dermis befinden sich Goormaghtigh-Zellen wie Keratinozyten, Langerhanszellen, Mastzellen, dendritische Retikulumzellen und Makrophagen, die Oberflächenrezeptoren besitzen, die die charakteristisch mit den pathogenen Spezies verbundenen Antigene erkennen. Das Binden einer dieser Erreger-assoziierten Moleküle an diese Goormaghtigh-Zellen kann sie dazu veranlassen, gespeicherte und induzierbare Alarmsignale wie antimikrobielle Peptide, chemotaktische Proteine und Zytokine freizusetzen. Diese Produkte beeinflussen wiederum das Verhalten von lokalen Zellen und locken weitere Zellen an den Ort; außerdem helfen sie bei der Koordination der adaptiven Immunreaktion, die von den T- und B-Lymphozyten ausgeht.

Faktoren des Wirts

Patienten mit erhöhtem Risiko der Entstehung einer Wundinfektion sind diejenigen, bei denen die Immunreaktionen nicht optimal einsetzt². Das Alter wird als wichtiger Faktor angesehen, wobei Neugeborene und ältere Menschen ein besonderes Infektionsrisiko haben. Sowohl Infektionen als auch Wundheilung werden negativ durch schlecht eingestellten Diabetes mellitus³ und unausgewogene Ernährung beeinflusst, die zu Abmagerung oder Adipositas führen; jeder Faktor hat einen Einfluss auf die Infektionsrate. Auch die

KERNPUNKTE

1. Die Entstehung einer Wundinfektion hängt von der Pathogenität und Virulenz des Mikroorganismus und der Immunkompetenz des Wirts ab.
2. Die Interaktion zwischen Erreger und Wirt führt nicht immer zu Erkrankungen und es werden zusätzliche Begriffe und Definitionen benötigt.
3. Die mikrobielle Beurteilung allein ist keine zuverlässige Methode zur Diagnose einer Wundinfektion. Eine vollständige holistische Beurteilung ist ebenso erforderlich.

Hauptdozentin für Mikrobiologie,
Institut der Universität Wales,
Cardiff (UWIC), Cardiff, Wales,
Großbritannien.

Lebensweise kann sich auf die Immunkompetenz auswirken, insbesondere Stress, Alkohol und Drogen, Rauchen und Mangel an Bewegung oder Schlaf. Gewebesauerstoffspiegel beeinflussen die Infektionsraten⁴; perioperative Sauerstoffzufuhr⁵ und die Aufwärmung des Patienten vor einer Operation⁶ können die postoperativen Infektionsraten reduzieren. Behandlungen, die die Immunkompetenz beeinflussen, wirken sich signifikant auf die Infektionsraten aus; Steroide können viele unerwünschte Ereignisse hervorrufen und der Einsatz von Immunsuppressiva bei Empfängern von transplantierten Organen führen zu einer erhöhten Anfälligkeit für Infektionen und verspätete Entzündungsreaktionen. Der Einfluss eines Mangels an zellvermittelter Immunität auf Infektionen wurde untersucht².

MIKROBIELLE PATHOGENITÄT

Die Fähigkeit eines Mikroorganismus eine Krankheit zu verursachen, wird als **Pathogenität** beschrieben und diese wird durch den Erfolg bei der Suche nach einem anfälligen Wirt bestimmt, bei der Verschaffung von Zugang zu einem geeigneten Zielgewebe und bei der Umgehung der Abwehrmechanismen des Wirts⁷. Die Fähigkeit eines Mikroorganismus, eine schädliche Wirkung auf einen Wirt auszuüben, wird als **Virulenz** bezeichnet. Zur mikrobiellen Pathogenität tragen vielfältige Faktoren bei, und diese können durch genetische und Umweltgegebenheiten beeinflusst werden. Bei Bakterien, die Wundinfektionen hervorrufen können, tragen strukturelle Eigenschaften, Enzymproduktion und Stoffwechselprodukte zur Virulenz und Pathogenität bei. Der Besitz von Kapseln (z.B. *Pseudomonas aeruginosa* und *Klebsiella pneumoniae*) schützt die Bakterien vor dem Phagozyten-vermittelten Tod oder der Komplementaktivierung. Feine Oberflächenfortsätze (Pili), die von zahlreichen Bakterien ausgehen (z.B. *Pseudomonas aeruginosa* und *Escherichia coli*), ermöglichen das Anhaften an Zielwirtszellen, welches oft die erste Phase im Infektionsprozess darstellt. Polysaccharidkomponenten der Zellwände (z.B. *Staphylococcus* und *Streptococcus*) erleichtern das Anhaften an extrazelluläre Matrixkomponenten im Zielgewebe, wie Fibronectin oder Kollagen.

Bei Wunden sind extrazelluläre Infektionen häufiger als intrazelluläre und viele Erreger sind auf die Produktion von extrazellulären Enzymen angewiesen um tief ins Wirtsgewebe vorzudringen.

Eine Verletzung des Wirts wird außerdem durch die Produktion von mikrobiellen Toxinen ausgelöst. Exotoxine werden von lebensfähigen Bakterien freigesetzt, während Endotoxine integrale Bestandteile der Zellwand sind, die nur bei mikrobiellem Zelltod und Lyse freigesetzt werden. Die Wirkungen beider Toxintypen sind dosisabhängig und können entweder lokale oder systemische Wirkungen auslösen. Exotoxine haben gewöhnlich eine höhere Toxizität als Endotoxine und wirken auf spezifische Zielzellen.

Die Flexibilität der Mikroorganismen hängt von ihrer Fähigkeit ab, Umgebungsveränderungen rasch zu erkennen und darauf zu reagieren. In ähnlicher Weise können sie auf Provokationen des Wirts im Infektionsprozess durch Regulierung der Expression von Genen, die für Virulenzdeterminanten kodieren, reagieren⁷. Einige dieser Adaptationen hängen von der Zelldichte ab, so dass bei geringer Zahl keine Virulenzgene exprimiert werden, wenn jedoch die Zahl eine bestimmte Schwelle überschreitet, werden bestimmte Gene exprimiert und der Organismus hat eine größere Virulenz. Dieses Phänomen wird als Quorum sensing bezeichnet⁸⁻¹¹.

Es wurde vermutet, dass Quorum sensing sich auf chemische Signale beschränkt, die zwischen den Zellen derselben Spezies ausgetauscht werden, jedoch gibt es Anhaltspunkte, dass ein Dialog zwischen verschiedenen Spezies stattfinden kann und dass die natürliche Flora möglicherweise einen größeren Einfluss hat als angenommen¹². Die Dynamik dieser Interaktionen ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Eine weitere Komplikation besteht in der Möglichkeit, dass polymikrobielle Gemeinschaften in Wunden Biofilme bilden können. Diese wurden in Wundmodellen beim Tier gezeigt¹³, und da Biofilme zuvor mit persistierenden Infektionen beim Menschen in Verbindung gebracht wurden¹⁴, kann ihr Vorliegen in chronischen Wunden ein Versagen der Heilung bedeuten.

BIOFILME

Biofilme sind Gemeinschaften von mikrobiellen Zellen, die an Oberflächen haften und in Schleim eingehüllt sind. Dies bietet Schutz gegen Phagozytose, Antibiotika und antimikrobielle Substanzen.

INTERAKTIONEN ZWISCHEN WIRT UND ERREGER UND DEREN FOLGEN

Die Verteilungsmuster von Mikroorganismen unterliegen stets einer Kombination von chemischen, physikalischen und biologischen Faktoren und jede mikrobielle Spezies hat spezielle Ansprüche, die für deren Überleben an einem gegebenen Ort erfüllt werden müssen.

Nicht alle Wunden bieten gleiche Bedingungen und daher unterstützen verschiedene Wunden unterschiedliche Gemeinschaften von Mikroorganismen¹⁵. Die Aufnahme mikrobieller Spezies in Wunden kann zu drei klar definierten Konsequenzen führen:

- Kontamination
- Kolonisation¹⁶
- Infektion.

Folgen der Interaktion zwischen Wirt und Erreger

Kontamination	Alle Wunden können Mikroorganismen aufnehmen. Wenn für die jeweilige mikrobielle Spezies keine geeigneten nutritiven und physikalischen Bedingungen vorliegen oder diese nicht in der Lage ist, die Abwehrmechanismen des Wirts erfolgreich zu umgehen, wird sie sich nicht vermehren und nicht bestehen; in diesem Fall ist ihr Vorliegen nur vorübergehend und die Wundheilung wird nicht verzögert.
Kolonisation	Mikrobielle Spezies wachsen und teilen sich erfolgreich, aber verursachen keinen Schaden beim Wirt und lösen keine Wundinfektion aus.
Infektion	Mikrobielles Wachstum, Vermehrung und Invasion ins Wirtsgewebe führen zur Zellerletzung und zu manifesten immunologischen Reaktionen des Wirts. Die Wundheilung wird unterbrochen. Lokale Faktoren können das Risiko erhöhen.

Diskussion um kritische Kolonisation

Eine weitere Situation wurde als „kritische Kolonisation“ beschrieben¹⁷. Die Schwierigkeit bei der Unterscheidung zwischen Kolonisation und Infektion werden in dieser Studie deutlich: zwei Patienten mit nicht heilenden (offensichtlich nicht infizierten) venösen Unterschenkelulcera sprachen auf eine antimikrobielle Therapie an. Eine Schlussfolgerung aus dieser Studie ist, dass bei diesen Wunden ein Zwischenstadium zwischen gutartiger Kolonisation und manifester Infektion bestand. Seit der Veröffentlichung dieser Studie wurde ein Spektrum oder Kontinuum von Stadien zwischen Wundkolonisation und Infektion vorgeschlagen¹⁸. Kürzlich wurden weitere Anhaltspunkte dafür berichtet, dass topische antimikrobielle Substanzen eine günstige Wirkung auf Unterschenkelulcera haben, wenn die Heilung durch kritische Kolonisation gestört war^{19,20}.

Diese unterschiedlichen Definitionen zeigen wie komplex und oft unvorhersehbar die sich entwickelnden Interaktionen zwischen potenziellen Wirten, potenziellen Erregern und der Umgebung sind. Sowohl die mikrobielle Virulenz als auch die Anfälligkeit des Wirts für Infektionen unterliegen Veränderungen. Die Definitionen von mikrobieller Pathogenität und Virulenz wurden ursprünglich geprägt, als Erreger noch ausnahmslos als Verursacher von Krankheiten ohne gebührende Berücksichtigung der Wirtsreaktionen betrachtet wurden. Dagegen führen Interaktionen zwischen Wirt und Erreger nicht immer zu Krankheiten, und es wurden zusätzliche Termini und modifizierte Definitionen entwickelt um Zwischenstadien zu beschreiben, die nicht immer eindeutig waren.

Nach der Erkenntnis, dass der Beitrag von Erregern wie auch des Wirts berücksichtigt werden muss, wurde das Konzept der mikrobiellen Pathogenese kürzlich überdacht, um der Schädigung des Wirts als wichtigstem Ergebnis der Interaktionen zwischen Wirt und Erreger Rechnung zu tragen²¹. Es wurden neue Definitionen und eine Klassifikation der Pathogene auf der Basis ihrer Fähigkeit, eine Krankheit in Abhängigkeit von der Immunreaktion des Wirts zu verursachen vorgeschlagen²¹. Vor dem Hintergrund dieses neuen Konzepts der Wirtsschädigung wurden die Ergebnisse der Interaktionen zwischen Wirt und Erreger neu untersucht und neu definiert²². Eine Infektion wurde als Aufnahme eines Mikroorganismus durch einen Wirt definiert, um eine Unterscheidung zur Krankheit zu treffen, der klinischen Manifestation der Schädigung, die von der Interaktion zwischen Wirt und Erreger herrührt. Kolonisation wurde als Vorliegen eines Mikroorganismus in einem Wirt für einen unbestimmten Zeitraum definiert, mit einem Kontinuum von Wirtsschädigung, das je nach Mikroorganismus von Null bis signifikant reicht. Wird der Mikroorganismus nicht beseitigt, führt dies zu dessen Persistenz und eine zunehmende Schädigung des Wirts kann zu Erkrankung oder Tod führen. Die Relevanz dieser neuen Ansätze der Wundinfektion wurde noch nicht akzeptiert oder angewandt, aber kann erklären, warum einige Mikroorganismen bei einigen Patienten pathogen sind, bei anderen dagegen nicht.

In den bisher veröffentlichten Studien stellt die kritische Kolonisation offenbar kein einheitliches Ergebnis der Interaktion zwischen Wirt und Erreger dar. Eine gescheiterte Heilung zeigt eine Schädigung des Wirts an und eine spätere Heilung nach antimikrobieller Behandlung deutet auf eine mikrobielle Beteiligung hin^{15,17}. Eine verzögerte Heilung und vermehrter Schmerz lassen ein mögliches Fortschreiten in Richtung einer manifester Infektion vermuten¹⁶. Die kritische Kolonisation muss noch definitiv charakterisiert werden. Letztendlich werden detaillierte Langzeitstudien zeigen, ob eine kritische Kolonisation den Übergang von Kolonisation zu einer manifester Infektion oder den Übergang zu Persistenz und möglicherweise einer chronischen Entzündung darstellt.

Das schnelle Erkennen einer Wundinfektion ermöglicht das Einleiten einer geeigneten antibiotischen Therapie; da eine Infektion stets den normalen Heilungsprozess unterbricht, ist eine effiziente Diagnose und Therapie der Infektion erforderlich. Die Überwachung der Wundinfektionsraten hat außerdem zu einem niedrigeren Infektionsniveau beigetragen. Die Überwachung chirurgischer Infektionen begann in den USA in den 1960er Jahren mit der

KRITISCHE KOLONISATION

- Die Unterscheidung zwischen Kolonisation und Wundinfektion erfolgt durch Beurteilung der klinischen Kriterien
- Die kritische Kolonisation ist ein verbreiteter Begriff, aber das Konzept muss eindeutig charakterisiert werden.

DIAGNOSE EINER WUNDINFEKTION

Einteilung von Wunden in vier Kategorien (sauber, sauber-kontaminiert, kontaminiert und schmutzig oder infiziert) und Überwachungsberichten von Cruse und Foord²³. Später haben die Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Definitionen für das Spektrum der nosokomialen Infektionen erstellt²⁴, die 1992 modifiziert wurden, und chirurgische Wundinfektionen wurden als postoperative Wundinfektion bekannt (surgical site infections, SSI)²⁵. Subjektive Definitionen der Wundinfektion führten zur Entstehung von zwei Wundbewertungsskalen: der ASEPIS²⁶ und der Southampton Wound Assessment Scale²⁷. Für offene Hautwunden wurde eine Vielzahl von Beurteilungsinstrumenten entwickelt, in denen verschiedene Kombinationen von Infektionsindikatoren eingesetzt werden²⁸. In Großbritannien wurde die Überwachung von postoperativen Wunden in der Orthopädie am 1. April 2004 verpflichtend, und andere Fachrichtungen werden sich bald anschließen. Die Notwendigkeit ein einheitliches System zur Diagnose von Wundinfektionen zu verwenden, wird immer dringlicher, aber zwischen den Instrumenten bestehen offenkundige Uneinlichkeiten²⁹ (für weitere Überlegungen zur postoperativen Wundinfektion wird auf Seite 14–17 verwiesen).

Mikrobiologische Kriterien

Seit dem Ende des 19. Jahrhundert wurde anerkannt, dass die Haupterreger im Zusammenhang mit Wundinfektionen *Staphylococcus aureus*, Streptokokken-Spezies, Anaerobier und *Pseudomonas aeruginosa* sind. In Großbritannien sind vom dortigen Gesundheitsamt Standardarbeitsbedingungen für die Untersuchung der Haut und oberflächliche Wundabstriche (BSOP 11), und die Untersuchung von Abszessen, postoperativen Wunden und tief sitzenden Infektionen (BSOP 14) spezifiziert³⁰. Die bevorzugte Probe ist Eiter, sofern verfügbar, obwohl sich für die Verarbeitung im Labor sowohl Wund- als auch Eiterabstriche eignen. Die Schemata sind so konzipiert, dass Organismen charakterisiert werden, die als klinisch signifikant angesehen werden, aber viele Isolate werden nicht auf Speziesebene identifiziert und die Zahl wird nicht beurteilt. Die dem Heilberufler zur Verfügung gestellte Information ist daher normalerweise nicht ausreichend detailliert um die Diagnose einer Wundinfektion ohne Bezugnahme auf klinische Zeichen und Symptome zu stellen. Angesichts der Unvollständigkeit der Definition von intermikrobiellen Interaktionen sowie der komplizierten Varietät von Interaktion zwischen Wirt und Erregern ist die ganzheitliche Beurteilung des Patienten (mit seinen aktuellen Beschränkungen) ein zuverlässigerer Weg der Diagnose einer Wundinfektion als die alleinige mikrobielle Beurteilung.

Literaturverzeichnis

- Kupper TS, Fuhlbrigge RC. Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences. *Nat Rev Immunol* 2004; 4: 211-22.
- Heinzelmann M, Scott M, Lam T. Factors predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002; 183(2): 179-90.
- Pozzilli P, Leslie RD. Infections and diabetes: mechanisms and prospects for prevention. *Diabet Med* 1994; 11(10): 935-41.
- Hunt TK. Surgical wound infections: an overview. *Am J Med* 1981; 70(3): 712-18.
- Greif R, Akca O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection. Outcomes Research Group. *N Eng J Med* 2000; 342(3): 161-67.
- Melling AC, Ali B, Scott EM, Leaper DJ. Effects of preoperative warming on the incidence of wound surgery after clean surgery: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 358(9285): 876-80.
- Wilson JW, Schurr MJ, LeBlanc CL, et al. Mechanisms of bacterial pathogenicity. *Postgrad Med J* 2002; 78: 216-24.
- Van Delden C, Iglewski BH. Cell-to-cell signalling and *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Emerg Infect Dis* 1998; 4(4): 551-60.
- Rumbaugh KP, Griswold JA, Iglewski BH, Hamood AN. Contribution of quorum sensing to the virulence of *Pseudomonas aeruginosa* in burn wound infections. *Infect Immun* 1999; 67(11): 5854-62.
- Dunny GM, Leonard BAB. Cell-cell communication in gram-positive bacteria. *Annu Rev Microbiol* 1997; 51: 527-64.
- Miller MB, Bassler BL. Quorum sensing in bacteria. *Annu Rev Microbiol* 2001; 55: 165-99.
- Duan K, Dammel C, Stein J, et al. Modulation of *Pseudomonas aeruginosa* gene expression by host microflora through interspecies communication. *Mol Microbiol* 2003; 50 (5): 1477-91.
- Akiyama H, Huh WK, Yamasaki O, et al. Confocal scanning microscopic observation of glycocalyx production by *Staphylococcus aureus* in mouse skin: does *S. aureus* generally produce a biofilm on damaged skin? *Br J Dermatol* 2002; 147: 879-85.
- Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284: 1318-22.
- Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001;14(2): 244-69.
- Ayton M. Wound care: wounds that won't heal. *Nurs Times* 1985; 81(46): suppl 6-19.
- Davis E. Education, microbiology and chronic wounds. *J Wound Care* 1998; 7(6): 272-74.
- Kingsley A. A proactive approach to wound infection. *Nurs Stand* 2001;15(30): 50-58.
- Fumal I, Braham C, Paquet P, et al. The beneficial toxicity of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora: a proof-of-concept study. *Dermatology* 2002; 204 (suppl 1): 70-74.
- Jørgensen B, Price P, Andersen KE, et al. The silver-releasing foam dressing, Contreet Foam, promotes faster healing of critically colonised venous leg ulcers: a randomised, controlled trial. *Int J Wounds* 2005; 2(1): 64-73.
- Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: redefining the basic concepts of virulence and pathogenicity. *Infect Immun* 1999; 67(8): 3703-13.
- Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: basic concepts of microbial commensalism, colonization, infection, and disease. *Infect Immun* 2000; 68(12): 6511-18.
- Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Surg Clin North Am* 1980; 60(1): 27-40.
- Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16(3): 128-40.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13(10): 606-08.
- Wilson AP. Surveillance of wound infections. *J Hosp Infect* 1995; 29(2): 81-86.
- Bailey IS, Karran SE, Toyn K, et al. Community surveillance of complications after hernia surgery. *BMJ* 1992; 304: 469-71.
- Wysocki A. Evaluating and managing open skin wounds: colonization versus infection. *AACN Clin Issues* 2002; 13(3): 382-97.
- Wilson AP, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-23.
- Health Protection Agency 2003. National Standard Operating Procedures – bacteriology. Available within the publications directory at www.hpa.org.uk.

Klinische Identifikation einer Wundinfektion: ein Delphi-Ansatz

KF Cutting¹, RJ White², P Mahoney³, KG Harding⁴

EINLEITUNG

Die Kriterien zur frühen Erkennung einer Wundinfektion müssen unbedingt weiter entwickelt werden. Der Zugang zu genaueren und ausgefeilteren Bewertungsinstrumenten erhöht die Möglichkeit einer schnellen Diagnose und Behandlung mit dem offenkundigen Nutzen einer Reduktion der Morbidität des Patienten. In diesem Artikel werden die Ergebnisse einer Delphi-Studie vorgestellt, die durchgeführt wurde um eine Konsensus-Meinung zu den Kriterien für eine Wundinfektion bei sechs Wundtypen zu finden.

HISTORISCHER ABRISS

Wundinfektionen, verbunden mit verzögerter Heilung, stellen eine erhebliche Herausforderung für Ärzte dar, insbesondere im Hinblick auf die Feststellung einer klinischen Infektion und die Wahl der geeigneten Behandlungsoptionen. Die Aufstellung von Kriterien im Jahr 1994 als Hilfe zur Identifikation einer Wundinfektion unterstrich den Wert zusätzlicher „subtiler“ Zeichen (siehe Kästchen: Kriterien für Wundinfektion)¹, die bisher weitgehend unerkannt blieben. Der Verdienst dieser Arbeit wurde seither in zwei nachfolgenden Validierungsstudien bestätigt^{2,3}. Jedoch wurden bei den Kriterien von 1994 Unzulänglichkeiten offensichtlich, als erkannt wurde, dass verschiedene Wundtypen ihre eigenen Kriteriengruppen hatten um eine Infektion anzuzeigen⁴.

Obwohl eine Infektion als Hindernis für die Heilung anerkannt ist und ein rasches Eingreifen erhebliche Bedeutung hat⁵, konzentrieren sich nur wenige Veröffentlichungen auf die Identifikation einer Infektion bei speziellen Wundtypen. Eine rühmliche Ausnahme bildet hier der Bereich des diabetischen Fußes^{6,7} und der Operationswunden⁸⁻¹¹, wo formale Kriterien aufgestellt wurden.

Jedoch bleiben auch bei diesen Initiativen Schwierigkeiten bestehen. Zum Beispiel wird die Identifikation einer Infektion bei diabetischen Fußulcera durch die Tatsache verkompliziert, dass mindestens 50 % der Patienten „mit einer extremitätenbedrohenden Infektion keine systemischen Zeichen oder Symptome aufweisen“¹². Die Antwort könnte darin bestehen „neue“ Zeichen einer Infektion festzustellen, z. B. Zeichen, die bisher unerkannt blieben oder in der Literatur nicht validiert wurden, aber dennoch wichtige Indikatoren einer Infektion sind, die für die klinische Praxis verwendet werden können.

Die Verfeinerung und Definition der klinischen Zeichen einer Wundinfektion erweitert die Präzision bei der Identifikation einer Wundinfektion und hilft dem Arzt, die subtileren Zeichen als das zu erkennen, was sie sind – klinische Zeichen einer Infektion. Dies beinhaltet den offensichtlichen Nutzen, die Patientenmorbidität zu reduzieren und hat eine positive Auswirkung auf die damit zusammenhängende sozio-ökonomische Last¹³.

METHODEN Der Delphi-Ansatz

Der Delphi-Ansatz, der erstmalig in den 1950er Jahren entwickelt wurde, ist eine praktische Methode zum Erzielen eines Konsensus auf der Grundlage einer Gruppenantwort¹⁴. Die Methode beinhaltet eine Reihe von Stadien oder Runden, in denen den Teilnehmern verschiedene Aspekte vorgelegt werden, zu denen sie ihre Ansichten äußern oder in eine Rangfolge bringen sollen. Die Antworten der Gruppe werden verglichen und von einem unabhängigen Forscher ausgewertet und an die Gruppe zurück berichtet. Die Teilnehmer können ihre eigenen Antworten mit denen der Gruppe vergleichen und entscheiden, ob sie ihre Ansicht anders einordnen möchten. Der Prozess wird wiederholt, bis ein Gruppenkonsens erzielt wird.

Der Delphi-Ansatz wurde bereits im Zusammenhang mit akuter und chronischer Wundversorgung verwendet^{15,16} und ist eine wertvolle Methode, wenn unstimmgige oder nur wenige Daten vorliegen¹⁷. In dieser Studie sollte mit dem Delphi-Ansatz die Identifikation der klinischen Zeichen einer Wundinfektion bei 6 Wundtypen erleichtert werden.

Die Delphi-Gruppe

Es wurde eine internationale, multidisziplinäre Delphi-Gruppe aus 54 Mitgliedern rekrutiert. Die einzelnen Mitglieder wurden aufgrund ihrer anerkannten Sachkenntnis der Materie ausgewählt, die sie durch klinische Reputation und ihre Veröffentlichungen unter Beweis gestellt hatten. Das multidisziplinäre Team umfasste Ärzte (auch Chirurgen), Pflegepersonal,

1. Hauptdozent, Buckinghamshire Chilterns University College, Chalfont St. Giles, Buckinghamshire, Großbritannien, und Fachpfleger, Ealing Hospital NHS Trust, London, Großbritannien.
2. Forschungsstipendiat, Abteilung für Gewebelebensfähigkeit Aberdeen Royal Infirmary, Schottland. 3. Medizinischer Statistiker, Chorleywood, Hertfordshire, Großbritannien. 4. Professor für Rehabilitationsmedizin, Forschungseinheit für Wundheilung, Cardiff, Wales, Großbritannien.

Tabelle 1 | **Der Delphi-Prozess**

Runde	
1	Die Teammitglieder wurden gebeten klinische Indikatoren einer Infektion aufzulisten, die für eine Wundtypgruppe charakteristisch sind.
2	Die Kriterien aus Runde 1 wurden vom Forscher verglichen. Den Teammitgliedern wurde eine neue Liste ausgehändigt mit der Bitte, jedes Kriterium nach seiner Wichtigkeit zu bewerten (0=unwichtig; 9=sehr wichtig).
3	Aus den zusammengetragenen Antworten wurden Mittelwerte, Mediane und Standardabweichungen berechnet. Klinisch ähnliche Kriterien und diejenigen, die einen Korrelationskoeffizienten $\geq 0,7$ aufwiesen, wurden zusammengelegt. Kriterien mit einem Score < 4 wurden gestrichen, da sie offensichtlich aufgrund ihrer niedrigen Einschätzung wenig oder keine Bedeutung hatten. Den Teammitgliedern wurden reduzierte Listen zurückgegeben, mit der Aufforderung, ihr eigenes Score im Lichte der Gruppenposition zu betrachten.
Abschluss	Wurden in Runde 3 Scores geändert, wurden die Daten geändert und es wurden neue Mittelwerte, Mediane und Standardabweichungen berechnet. Die Kriterien wurden in Abhängigkeit von ihren Scores in drei größere Gruppen eingeteilt: 4–5 (wichtig), 6–7 (sehr wichtig), 8–9 (diagnostisch). Die Struktur dieser Gruppen wurde aufgrund der Daten gewählt.

Fußpfleger und klinische Wissenschaftler, die eine enge Verbindung zur klinischen Praxis haben.

Die Mitglieder der Delphi-Gruppe wurden in Abhängigkeit von ihrem individuellen Erfahrungsbereich einem von sechs Teams zugeordnet. Jedes Team umfasste 8–10 Mitglieder. Die Teams hatten die Aufgabe Kriterien für die Infektion bei einem der sechs Wundtypen aufzustellen: akute Wunden (primär und sekundär); arterielle Ulzera; Verbrennungen (zweiten und dritten Grades); diabetische Fußulcera; Druckulcera und venöse Unterschenkelulcera.

Um die Integrität des Delphi-Ansatzes zu erhalten, war den einzelnen Teammitgliedern die Identität der anderen Mitglieder des Teams nicht bekannt. Die gesamte Kommunikation wurde per E-mail oder Post geführt. Um das Verfahren zu klären und Hintergründe der Studie zu erläutern, erhielten die Teammitglieder Kopien von vier Artikeln^{1-3,14}. Der in dieser Studie verfolgte Delphi-Prozess ist in Tabelle 1 dargestellt.

Die Ergebnisse der Studie sind nachfolgend dargestellt. Sie zeigen, dass „schlechter Geruch“, „Schmerzen“, „verzögerte Heilung“ oder „Verschlechterung/Zersetzung der Wunde“ (auch wenn sich die einzelnen Beschreibungen unterscheiden) Kriterien sind, die allen Wundtypen gemein sind.

Eine „Erhöhung des Exsudatvolumens“ wurde als Kriterium für eine Infektion bei allen Wundtypen mit Ausnahme von akuter primärer Wundheilung und Verbrennungen (dritten Grades) aufgestellt. Dies passt zu den klinischen Beobachtungen, da Verbrennungen dritten Grades natürlicherweise dazu neigen, große Exsudatvolumina zu bilden¹⁸ und akute Wunden, die per primam intentionem heilen, kein sichtbares Wundbett bilden, es sei denn, die Wunde zersetzt sich.

Die Überbrückung von Epithel oder Weichteilen tauchte in keiner der Teamantworten auf. Dies überrascht, insbesondere für die akute sekundäre Wundheilung, da dieses Kriterium in der Literatur auftaucht^{19,20}. Jedoch entspricht dies der 2001 aufgestellten Clinical Signs and Symptoms Checklist (CSSC)³.

Rangfolge

Es ist wichtig darauf hinzuweisen, dass in dieser Studie nicht versucht wurde, Kriterien durch die Festlegung von Subgruppen von frühen/späten oder oberflächlichen/tiefen Zeichen einer Infektion zu kategorisieren, sondern die klinischen Anzeichen einer Infektion aufzulisten und sie nach ihrer Bedeutung zu ordnen. Kriterien, die einheitlich als 8–9 (mittleres Score) eingestuft wurden, wurden als diagnostisch für eine Infektion angesehen. Kriterien, die niedrigere Mittelwertscores erzielten (6–7 oder 4–5) wurden vom Team als subtilere klinische Indikatoren oder Wegweiser einer Infektion angesehen. Es könnte interessant sein, diese unter dem Aspekt des Zeitpunktes zu betrachten, an dem die Änderung von Kolonisation zu manifester oder chronischer Infektion beginnt. Außerdem kann es wichtig sein, die Rolle der Kriterien zu betrachten, wenn sie in Kombination oder als Gruppe verwendet werden.

Terminologische Klärung

Die Klärung der Definitionen der verwendeten Termini ist ein zentraler Punkt für den Prozess der Weiterentwicklung der Kriterien zu hilfreicheren klinischen Instrumenten. Einige der verwendeten Termini sind nicht eindeutig definiert oder können sich zwischen den Wundtypen unterscheiden. Ein gutes Beispiel dafür ist der Terminus „verzögerte Heilung“, der erstmals 1994 als Infektionskriterium verwendet wurde¹.

In dieser Studie stach die verzögerte Heilung als Infektionszeichen in der Gruppe der

ERGEBNISSE Aufgestellte Kriterien

Kriterien für Wundinfektion

Traditionelle Kriterien

- Abszess
- Cellulitis
- Sekret (seröses Exudat mit Entzündung; eitrig-serös; blutig-serös; Eiter)

Vorschlag für zusätzliche Kriterien

- Verzögerte Heilung (verglichen mit normaler Rate für den Ort/die Erkrankung)
- Verfärbung
- Bröckliges Granulationsgewebe, das leicht blutet
- Unerwartete Schmerzen/Empfindlichkeit
- Taschenbildung an der Basis der Wunde
- Überbrückung des Epithels oder der Weichteile
- Abnormer Geruch
- Zersetzung der Wunde

Nach Cutting und Harding, 1994¹

AKUTE WUNDEN – PRIMÄR

Cellulitis Eiter/Abszess
Verzögerte Heilung Erythem ± Verhärtung Blutig-eitriges Exsudat Schlechter Geruch Eitrig-seröses Exsudat Zersetzung/Vergrößerung der Wunde
Erhöhung der lokalen Hauttemperatur Ödem Seröses Exsudat mit Erythem Schwellung mit Erhöhung des Exsudatvolumens Unerwartete Schmerzen/Druckempfindlichkeit

AKUTE WUNDEN – SEKUNDÄR

Cellulitis Eiter/Abszess
Verzögerte Heilung Erythem ± Verhärtung Blutig-eitriges Exsudat Erhöhung des Exsudatvolumens Schlechter Geruch Taschenbildung Eitrig-seröses Exsudat Zersetzung/Vergrößerung der Wunde
Verfärbung Bröckliges Granulationsgewebe, das leicht blutet Erhöhung der lokalen Hauttemperatur Ödem Unerwartete Schmerzen/ Druckempfindlichkeit

DIABETISCHE FUßULCERA

Cellulitis Lymphangiitis Phlegmone Eitriges Exsudat Eiter/Abszess
Gelenkkrepitation Erythem Fluktuation Erhöhung des Exsudatvolumens Verhärtung Lokale Schmerzen in normalerweise gefühllosem Fuß Schlechter Geruch „Probes to bone“ Unerwartete Schmerzen/ Druckempfindlichkeit
Blau-schwarze Verfärbung und Blutung (Halo) Knochen oder Sehnen werden an der Ulkusbasis sichtbar Verzögerte/ausgesetzte Wundheilung trotz Druckentlastung und Debridement Verschlechterung der Wunde Bröckliges Granulationsgewebe, das leicht blutet Lokales Ödem Sinusentstehung in einem Ulkus Sich ausbreitende Nekrose/Gangrän Ulkusbasis ändert sich von gesundem rosa in gelb oder grau

ARTERIELLE UNTERSCHENKELULCERA

Cellulitis Eiter/Abszess
Änderung von Farbe/Viskosität des Exsudats Änderung der Wundbettfarbe* Krepitation Verschlechterung der Wunde Trockene Nekrose, die nass wird Erhöhung der lokalen Hauttemperatur Lymphangiitis Schlechter Geruch Nekrose – neu oder sich ausbreitend
Erythem Erythem im periluzerösen Gewebe – bleibt bei Beinanhebung bestehen Fluktuation Erhöhung des Exsudatvolumens Vergrößerung eines zuvor heilenden Ulcus Erhöhte Schmerzen Zersetzung eines Ulcus

* schwarz für Aerobier, hellrot für Streptococcus, grün für Pseudomonas

VENÖSE UNTERSCHENKELULCERA

Cellulitis
Verzögerte Heilung trotz angemessener Kompressionstherapie Erhöhung der lokalen Hauttemperatur Erhöhung des Ulkusschmerzes/Veränderung der Art des Schmerzes Neubildung von Ulzera in entzündeten Grenzgebieten von vorbestehenden Ulzera Wundbettverbreiterung in entzündeten Grenzgebieten
Verfärbung, z. B. mattes, dunkles Ziegelrot Bröckliges Granulationsgewebe, das leicht blutet Erhöhung der Exsudatviskosität Erhöhung des Exsudatvolumens Schlechter Geruch Neu aufgetretene schwärzliche Wundschartierung Plötzliches Auftreten/Erhöhung der Menge von Schorf Plötzliches Auftreten von nekrotischen schwarzen Punkten Ulkusvergrößerung

DRUCKULCERA

Cellulitis
Veränderung der Art des Schmerzes Krepitation Erhöhung des Exsudatvolumens Eiter Seröses Exsudat mit Entzündung Sich ausbreitendes Erythem Lebensfähiges Gewebe wird schorrig Wärme im umgebenden Gewebe Wundheilung setzt trotz angemessener Maßnahmen aus
Wundvergrößerung trotz Druckentlastung Erythem Bröckliges Granulationsgewebe, das leicht blutet Schlechter Geruch Ödem

VERBRENNUNGEN – ZWEITEN GRADES

Cellulitis Ecthyma gangraenosum
Schwarz/dunkelbraun verfärbte Herdbereiche bei Verbrennungen Erythem Hämorrhagische Läsionen im subkutanen Gewebe der Verbrennungswunde oder des umgebenden Gewebes Schlechter Geruch Ausbreitung eines Erythems um die Verbrennung herum (pupurrötliche Verfärbung oder Ödem) Unerwartete Erhöhung der Wundbreite Unerwartete Erhöhung der Wundtiefe
Verfärbung Bröckliges Granulationsgewebe, das leicht blutet Eiter/Abszessbildung unter Schorf Erhöhte Fragilität des Hauttransplantats Erhöhung des Exsudatvolumens Erhöhung der lokalen Hauttemperatur Verlust des Transplantats Ödem Auftreten von Schmerzen in einer zuvor schmerzfreien Verbrennung Undurchsichtiges Exsudat Abstoßung/Lösung von temporärem Hautersatz Sekundärer Verlust von keratinisierten Bereichen

VERBRENNUNGEN – DRITTEN GRADES

Schwarz/dunkelbraun verfärbte Herdbereiche bei Verbrennungen Cellulitis Ecthyma gangraenosum Erythem Hämorrhagische Läsionen im subkutanen Gewebe der Verbrennungswunde oder des umgebenden Gewebes Erhöhte Fragilität des Hauttransplantats Verlust des Transplantats Auftreten von Schmerzen in einer zuvor schmerzfreien Verbrennung Ausbreitung eines Erythems um die Verbrennung herum (pupurrötliche Verfärbung oder Ödem) Eiter/Abszessbildung unter Schorf Unerwartete Erhöhung der Wundbreite
Verfärbung Bröckliges Granulationsgewebe, das leicht blutet Schlechter Geruch Ödem Undurchsichtiges Exsudat Rasche Schorflösung Abstoßung/Lösung von temporärem Hautersatz Sekundärer Verlust von keratinisierten Bereichen

SCHLÜSSEL

HOCH	Mittleres Score 8 oder 9
MITTEL	Mittleres Score 6 oder 7
NIEDRIG	Mittleres Score 4 oder 5

Ergebnisse des Delphi-Prozesses zur Aufstellung von Kriterien bei sechs verschiedenen Wundtypen.

KERNPUNKTE

1. Es wurde ein Delphi-Ansatz verwendet, um Kriterien für sechs verschiedene Wundtypen aufzustellen.
2. Cellulitis, schlechter Geruch, Schmerzen, verzögerte Heilung oder Verschlechterung/Zersetzung der Wunde sind Kriterien, die sich bei allen Wundtypen finden.
3. Kriterien, die als 8–9 eingestuft wurden, wurden als wichtige diagnostische Kriterien angesehen.
4. Kriterien, die geringer eingestuft wurden, können als Wegweiser einer Infektion verwendet werden und bei der frühen Erkennung einer Infektion eine wichtige Rolle spielen.

akuten Wunden hervor, zusammen mit diabetischem Fuß, Druckulcera und venösem Unterschenkelulcera. Bei letzteren dreien ist die verzögerte Heilung eingeschränkt, wenn sie trotz geeigneter Intervention auftritt (z. B. Entlastung und Debridement, relevante Maßnahmen und geeignete Kompressionstherapie).

Die Definition einer verzögerten Heilung ist schwierig. Daher wird ein peinlich genauer Ansatz benötigt um zu erforschen, was bei den sechs verschiedenen Wundtypen eine verzögerte Heilung ausmacht. Die Subtilität der Definitionen zeigt sich weiter in den verschiedenen Beschreibungen von Exsudat. Zum Beispiel wird Exsudat bei Verbrennungen als undurchsichtig beschrieben, während bei arteriellen und venösen Ulcera eine Erhöhung der Viskosität beschrieben wird. Obwohl bekannt ist, dass die Dynamik des Exsudat-inhalts mit dem Infektionsstatus der Wunde zusammenhängt²¹, bleibt abzuwarten, ob Änderungen der Exsudatmerkmale den speziellen Wundtypen zugeordnet werden können, wenn sie infiziert werden.

Identifikation neuer Kriterien

Der Vorteil der Verwendung der Delphi-Methode zeigt sich in der Erzeugung einiger neuer, interessanter Kriterien. Das Ecthyma gangraenosum²² wird normalerweise als seltene Komplikation von Verbrennungen angesehen²³; interessanterweise stufte das Team dieses Merkmal sowohl bei Verbrennungen zweiten wie auch dritten Grades hoch ein. Eine Veränderung der Farbe bei Verbrennungen zweiten Grades wurde ebenfalls als pathologisches Zeichen für eine Wundinfektion beim für Verbrennungen zuständigen Team angesehen.

„Krepitationen“ and „Phlegmon“ hatten in dieser Studie im Team „diabetisches Fußulcera“ hohe Mittelwerte, obwohl diese Kriterien zuvor nicht berichtet wurden⁷.

Grenzen der Methode

Die Grenzen der Forschungsmethode liegen in der Mehrdeutigkeit der verwendeten Definitionen und des Terminus „Bedeutung“ bei Einstufungen und der Aufstellung von Kriterien. Außerdem sollten andere Gründe als Infektionen bei der Beurteilung der Relevanz dieser klinischen Zeichen ausgeschlossen werden. Zum Beispiel kann eine verzögerte Heilung durch mehrere Faktoren bedingt sein wie schlechte Ernährung, mangelnde Compliance und unangemessene Behandlung oder Allergie.

SCHLUSSFOLGERUNG

Die Delphi-Technik ist in anderen Bereichen der klinischen Praxis gut etabliert, aber ihr Einsatz zur Aufstellung von Kriterien für eine Infektion ist neuartig und herausfordernd. Diese Arbeit soll zu neuen Diskussionen darüber anregen, wie klinische Merkmale mit dem Ergebnis des Patienten und den mikrobiologischen Ergebnissen korrelieren, in einem Bereich, in dem bisher die Ärzte unsicher waren, was passieren wird, und oft mikrobiologische Ergebnisse isoliert verwenden, um eine Infektion zu diagnostizieren.

Die weitere Arbeit an diesem Thema zur Erlangung internationaler und multidisziplinärer Akzeptanz ist ebenso erforderlich wie die Arbeit an der Validierung.

Literaturverzeichnis

1. Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3(4): 198-201.
2. Cutting KF. Identification of infection in granulating wounds by registered nurses. *J Clin Nurs* 1998; 7: 539-46.
3. Gardner SE, Frantz RA, Doebling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair Regen* 2001; 9(3): 178-86.
4. Cutting KF, White RJ. Criteria for identifying wound infection - revisited. *Ostomy Wound Manage* 2005; 51(1): 28-34.
5. Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL, et al. Preparing the wound bed – debridement, bacterial balance and moisture balance. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46(11): 14-35.
6. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 885-910.
7. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot. European Association for the Study of Diabetes. CD-ROM 2003. Further information: www.iwgdf.org/consensus/uk/introduction.htm
8. Horan TC, Gaynes P, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606-08.
9. Wilson APR, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-24.
10. Public Health Laboratory Service. Surveillance of surgical site infection in English hospitals 1997-1999. London: PHLS, 2000.
11. Wilson AP, Treasure T, Sturridge MF, Gruneberg RN. A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infections for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis. *Lancet* 1986; 1: 311-13.
12. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20 (suppl1): S56-S64.
13. Enoch S, Harding KG. Wound bed preparation: the science behind the removal of barriers to healing. *Wounds* 2003; 15(7): 213-29.
14. Jones J, Hunter D. Consensus methods for medical and health services research. *BMJ* 1995; 311: 376-80.
15. Harding K, Cutting KF, Price P. Wound management protocols of care. *Br J Health Care Manage* 2001; 7(5): 191-97.
16. Meaume S, Gemmen E. Cost-effectiveness of wound management in France: pressure ulcers and venous leg ulcers. *J Wound Care* 2002; 11(6): 219-24.
17. Jones J, Hunter D. Using the Delphi and nominal group technique in health services research. In: Mays N, Pope C (eds). *Qualitative Research in Health Care* (2nd edition). London: BMJ Publishing, 1999.
18. Lamke LO, Nilsson CE. The evaporative water loss from burns and water vapour permeability of grafts and artificial membranes used in treatment of burns. *Burns* 1997; 3: 159-65.
19. Marks J, Harding KG, Hughes LE, Ribeiro CD. Pilonidal sinus excision: healing by open granulation. *Br J Surg* 1985; 72: 637-40.
20. Miller D, Harding KG. Pilonidal sinus disease. www.worldwidewounds.com/2003/december/Miller/Pilonidal-Sinus.html (accessed 22 December 2004).
21. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003; 11(Suppl 1): S1-28.
22. Jones SG, Oliver WJ, Boswell TC, Russell NH. Ecthyma gangrenosum. *Eur J Haematol* 2002; 69(5-6): 324.
23. Loebel EC, Marvin JA, Curreri PW, Baxter CR. Survival with ecthyma gangrenosum, a previously fatal complication of burns. *J Trauma* 1974; 14(5): 370-77.

Aufstellung von Kriterien für die Infektion von Druckulcera

H Sanada¹, G Nakagami², M Romanelli³

EINLEITUNG

Bei Druckulcera ist die frühe Diagnose einer Infektion schwierig und erfordert ein hohes Maß an klinischem Verdacht. Liegt eine Infektion vor, ist das Potenzial für weitere Komplikationen wie Osteomyelitis und Bakteriämie erhöht. In diesem Artikel wird ein Überblick über die bestehenden Kriterien und die in einer kürzlich durchgeführten Delphi-Studie¹ aufgestellten Kriterien gegeben, um Klarheit bei der klinischen Erkennung einer Infektion bei Druckulcera 3. oder 4. Grades zu schaffen.

KLASSIFIKATION

Druckulcera werden nach den Richtlinien des European Pressure Ulcer Advisory Panel² klassifiziert. Bei Druckulcera 1. oder 2. Grades treten selten Infektionen auf, sie sind häufiger bei Druckulcera 3. oder 4. Grades³, die durch Granulation, Epithelzellmigration vom Wundrand aus und Wundkontraktion heilen, welche durch die Myofibroblastenfunktion induziert werden⁴. Der Schwerpunkt dieses Artikels liegt auf der Erkennung von Kriterien für eine frühe Diagnose einer Infektion bei Druckulcera 3. oder 4. Grades.

RISIKOFAKTOREN Faktoren des Wirts

Die Mehrzahl der Druckulcera 3. oder 4. Grades tritt bei älteren Menschen auf und viele dieser Patienten haben ein gestörtes Immunsystem im Zusammenhang mit Alter, Mangelernährung oder Begleiterkrankungen⁵. Dies erhöht das Risiko für Infektionen und auch für „latente Infektionen“. Letztere treten auf, wenn verschiedene klassische klinische Marker, die häufig eine Infektion anzeigen, fehlen³. Dies liegt daran, dass viele Patienten mit Druckulcera weniger in der Lage sind, eine Immunreaktion auf die mikrobiologische Belastung einzuleiten. Wichtig ist auch zu berücksichtigen, dass sich ihre Anfälligkeit für Infektionen erhöht, wenn sich der Allgemeinzustand dieser Patienten verschlechtert.

Faktoren der Wunde

Druckulcera 3. oder 4. Grades sind chronisch offene Wunden, die andere Strukturen wie Muskeln, Knochen oder Gelenke einschließen können. Damit erhöht sich das Potenzial für ein Eindringen von Erregern. Außerdem befinden sich Druckulcera oft im Beckenbereich und haben ein erhöhtes Risiko für Kontaminationen durch Stuhl oder Urin. Stuhlmaterial enthält hohe Konzentrationen von Bakterien⁶, die zu einer hohen bakteriellen Belastung im Wundbett oder der umgebenden Haut führen können⁷. Urin ist steril und bewirkt selten eine Wundkontamination, es sei denn, es liegt eine Harnwegsinfektion vor. Allerdings kann Harninkontinenz eine unerwünschte Wirkung auf die umliegende Haut haben⁸.

Viele Druckulcera 3. oder 4. Grades enthalten nekrotisches Gewebe im Wundbett. Es wurde gezeigt, dass nekrotische Ulcera eine große Menge Aerobier und Anaerobier enthalten, und die Dichte aller Organismen ist größer als bei nicht nekrotischen Ulcera^{9,10}.

Eine Gewebeischämie hängt normalerweise mit einem unzureichenden Blutfluss zusammen und steht in engem Zusammenhang mit der Entstehung von Druckulcera. Es wurde ein Zusammenhang zwischen den transkutanen Sauerstoffdruckwerten (TcPO₂), die indirekt die Sauerstoffdichte im Gewebe anzeigen, und chronischer Wundinfektion gezeigt^{11,12}. Verglichen mit nicht infizierten Wunden haben infizierte Wunden einen signifikant niedrigeren TcPO₂.

KERNPUNKTE

1. Für die Beurteilung der Anfälligkeit eines Patienten für Infektionen müssen die Wirtsfaktoren berücksichtigt werden.
2. Es besteht die Notwendigkeit, ein validiertes Instrument zu entwickeln, um die Erkennung von Infektionen bei Druckulcera 3. oder 4. Grades zu erleichtern und herauszufinden, wie ein solches Instrument wirksam in der Praxis eingesetzt werden kann.
3. Der Schlüssel für die frühe Entdeckung einer manifesten Infektion ist das Erkennen von subtilen Veränderungen beim Patienten und der chronisch entzündeten Wunde.
4. Die kürzlich vom Delphi-Expertenteam aufgestellten Kriterien bieten detaillierte deskriptive Kriterien für das Entdecken von Infektionen bei Druckulcera. Diese können als Plattform für weitere Untersuchungen verwendet werden.

1. Professor. 2. Studierender der Graduate School, Fachbereich Gerontologische Krankenpflege Abteilung Gesundheitswissenschaften und Pflege, Graduate School of Medicine, Universität Tokio, Japan. 3. Facharzt für Dermatologie, Fachbereich Dermatologie, Universität Pisa, Italien.

Die Haut älterer Patienten mit Druckulcera hat eine verminderte Dichte von Langerhans-Zellen. Dies führt außerdem zu einem verminderten Ansprechen und eingeschränkter Fähigkeit die Invasion von Erregern zu bekämpfen¹³.

DIAGNOSE

Die Komplexität der Diagnose und die Unterschiede bei den Patientenpopulationen haben dazu geführt, dass nicht ausreichend genaue Daten zur Prävalenz und der entsprechenden Mortalitätsrate von Druckulcerainfektionen vorliegen. Eine verzögerte Diagnose kann das Risiko von Komplikationen wie Osteomyelitis, vorübergehender Bakteriämie und Septikämie erhöhen¹⁴, das wiederum zu Multiorganversagen und gelegentlich zum Tod führen kann^{15,16}.

Methoden

Quantitativ

Die bakterielle Belastung von Druckulcera ist typischerweise hoch und da das Wundbett oft stark kontaminiert ist, ist die Diagnose mit mikrobiologischen Techniken nicht ideal. Bei Druckulcera spiegeln Kulturen von oberflächlichen Abstrichen im Allgemeinen eher die bakterielle Kolonisierung als eine offene Infektion wider. Nadelaspirationen haben ebenfalls nur eine begrenzte Detailaussagekraft, da das entnommene Material flüssig ist¹⁷. Die Ergebnisse der Knochenkultur oder Kultur von sonstigen Biopsien aus dem tiefen Gewebe sollten nicht als alleiniges Kriterium für Infektionen verwendet werden, ohne dass unterstützende klinische oder histopathologische Anhaltspunkte vorliegen^{18,19}.

Qualitativ

Die Aufstellung von klinischen Kriterien für Druckulcerainfektionen hat, mit Ausnahme der klassischen Zeichen und Symptome, ihre Grenzen. Zur Beurteilung des Wundstatus von Druckulcera (Wundgröße, Tiefe, Granulationsgewebezustand und Infektion) stehen zahlreiche Instrumente zur Verfügung wie das DESIGN²⁰, das Pressure Sore Status Tool (PSST)²¹, Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH)²² und das Sussman Wound Healing Tool²³. Dagegen basiert die Beurteilung einer Infektion nur auf den klassischen Zeichen (Erythem, Ödem, erhöhte Temperatur und Schmerzen). Diese Indikatoren liegen oft auch ohne Infektion vor, da diese Wunden sich in einem Zustand chronischer Entzündung befinden. Daher ist es wichtig zu entscheiden, ob eine Veränderung bei diesen Indikatoren eine Wundinfektion vorhersagt.

Die in diesem Dokument vorgestellte Delphi-Studie von 2004 ist der erste Versuch Kriterien aufzustellen, die für Infektionen bei Druckulcera spezifisch sind (Abb. 1)¹. Eine Cellulitis stellt per Definition die Diagnose einer Wundinfektion dar¹¹ und dies entspricht auch der hohen Einstufung seitens des Teams für Druckulcera in der Delphi-Studie. Das Delphi-Team hat auch die klassischen Zeichen Erythem, Ödem und Schmerzen identifiziert, aber, was wahrscheinlich noch nützlicher ist, einige detaillierter beschrieben (d.h. „sich ausbreitendes Erythem“ und eine „Veränderung der Art des Schmerzes“). Mit der Bezeichnung „sich ausbreitendes Erythem“ lässt sich zwischen einer chronischen Entzündung unterscheiden, bei der ein Erythem vorliegt, und einer Veränderung des Zustands, wo sich ein Erythem ausbreitet. Das Vorliegen von Eiter wurde nicht als diagnostisch für eine Infektion eingestuft. Dies ist wichtig, da eine Entscheidung, ob Eiter vorhanden ist, bei diesen Wunden schwierig ist. Zum Beispiel kann der Effekt verschiedener Verbände Exsudate produzieren, die eitrig anmuten.

Die Gültigkeit jedes der vom Delphi-Team für Druckulcera aufgestellten Kriterien muss noch nachgewiesen werden. In einer Studie von Gardner et al. wurde zuvor die Gültigkeit der 1994 von Cutting und Harding^{11,24} vorgeschlagenen klinischen Zeichen und Symptome einer chronischen Wundinfektion untersucht. Druckulcera machten 53% der 36 Patientenwunden aus, und 27% davon wurden laut quantitativer Bakteriologie als infiziert diagnostiziert. Damit wurde gezeigt, dass „erhöhte Schmerzen“ und „Zersetzung der Wunden“ ausreichende Indikatoren einer Infektion mit einer Spezifität von 100% waren. Für „übler Geruch“ und „bröckliges Granulationsgewebe“ gab es ebenfalls deutliche Hinweise für eine Validität (wenn auch nicht 100%)¹¹. Diese Kriterien sind in der Delphi-Studie validiert, aber werden normalerweise detaillierter beschrieben:

- *Vermehrte Schmerzen/Änderung der Art der Schmerzen* Druckulcera können lokale Schmerzen verursachen und wenn sie infiziert werden, erhöht sich der Schmerz oft. Es ist wahrscheinlich, dass wenn eine Wunde infiziert wird, die Art des Schmerzes sich ebenfalls mit der immunologischen Reaktion ändert²⁵.
- *Zersetzung der Wunde/ Wundheilung setzt trotz angemessener Maßnahmen aus/Wundvergrößerung trotz Druckentlastung.* Eine Infektion kann den normalen Wundheilungsprozess unterbrechen. Es ist wahrscheinlich, dass wenn eine Wunde infiziert

Kriterium	Mittleres Score
Cellulitis	8 oder 9
Veränderung der Art des Schmerzes	6 oder 7
Krepitationen	
Erhöhung des Exsudatvolumens	
Eiter	
Seröses Exsudat mit Entzündung	
Sich ausbreitendes Erythem	
Lebensfähiges Gewebe wird schorrig	
Wärme im umgebenden Gewebe	
Wundheilung setzt trotz angemessener Maßnahmen aus	
Wundvergrößerung trotz Druckentlastung	4 oder 5
Erythem	
Bröckliges Granulationsgewebe, das leicht blutet	
Schlechter Geruch	
Ödem	

Abbildung 1 | Vom Delphi-Team für Druckulcera aufgestellte Kriterien¹.

BEURTEILUNG DER BESTEHENDEN KRITERIEN

Validierte Kriterien

VALIDIERTE KRITERIEN

- Erhöhte Schmerzen
- Zersetzung der Wunde

Validiert von Gardner SE et al., *Wound Repair Regen* 2001¹¹

Abbildung 2 |

Vorgeschlagene Empfehlungen für ein frühes Erkennen von Infektionen bei Druckgeschwüren 3. und 4. Grades auf der Basis der Arbeit der kürzlich durchgeführten Delphi-Studie¹.

Der Schlüssel liegt in der Erkennung subtiler Veränderungen beim Patienten und der Wunde. Wichtig ist:

- Eine genaue und regelmäßige Dokumentation
- Die Dokumentation des Aussehens der Wunde (z.B. Größe, Exsudatmenge, Art des Gewebes)
- Die Dokumentation des Aussehens der umgebenden Haut (z.B. Erythem)
- Eine regelmäßige Schmerzbeurteilung
- Das Achten auf subtile Verschlechterungen beim Allgemeinzustand des Patienten
- Das Achten auf subtile Veränderungen im Verhalten des Patienten (z.B. Appetitverlust, Verwirrtheit)

Eine chronisch entzündete Wunde kann folgende Zeichen haben:

- Erythem
- Exsudat
- Seröses Exsudat mit Entzündung
- Wundvergrößerung trotz Druckentlastung

Subtile Veränderungen in der Wunde, die eine Wundinfektion nahe legen, sind:

- Erhöhung der Schmerzintensität/ Veränderung der Art des Schmerzes
- Sich ausbreitendes Erythem
- Die Exsudatmenge erhöht sich
- Geruch wird manifest oder übel
- Das Gewebe wird bröcklig und blutet leicht
- Zuvor lebensfähiges Gewebe wird schorfig
- Wundheilung setzt trotz angemessener Maßnahmen aus

Das Vorliegen einer Cellulitis ist ein Zeichen einer manifesten Infektion

wird, die Art des Schmerzes sich mit der Immunreaktion ändert³.

- **Übler/schlechter Geruch** „Schlechter Geruch“ wurde vom Delphi-Team für Druckulcera nicht hoch eingestuft. Dies kann mit der Tatsache zusammenhängen, dass Geruch auch ohne Infektion auftreten kann, obwohl ein bestimmter Geruch mit einem Eiweißabbau durch spezifische Bakterien zusammenhängt¹⁰.
- **Bröckliges Granulationsgewebe** Obwohl das Granulationsgewebe bröcklig wird, wenn die Wunde infiziert wird, ist die Erkennung dessen in der Praxis angesichts des Mangels an Granulationsgewebe und des Vorliegens einer Hypergranulation durch Abscheren und Reibung klinisch sehr schwierig.

„Seröses Exsudat mit (gleichzeitiger) Entzündung“ und „Wärme des umliegenden Gewebes (Hitze)“ waren Indikatoren, die in der Studie von Gardner et al. als Prädiktoren einer Wundinfektion keine statistische Signifikanz erreichten^{11,26}.

Längsschnittbeobachtung

Die Untersuchung dieser Kriterien wirft eine Vielzahl von praktischen Fragen auf, die angegangen werden müssen, um die klinische Relevanz zu sichern. Ein interessanter Aspekt liegt darin, dass zahlreiche Kriterien eine enge Überwachung der Wunde über die Zeit erfordern. Eine „Erhöhung des Exsudatvolumens“ ist ein gutes Beispiel dafür. Obwohl dieses Kriterium zuvor nicht validiert wurde, wird bei infizierten Druckulcera oft eine hohe Exsudatmenge beobachtet²⁷. Die Beurteilung des Exsudatvolumens ist jedoch kompliziert, da einige absorbierenden Verbände (d. h. Hydrokolloide, Hydropolymere oder Polyurethanschäume) beim Anlegen auf einer Wunde die Menge des sichtbaren Exsudats reduzieren können. Kriterien wie die „Veränderung der Art des Schmerzes“, „Aussetzen der Wundheilung“ oder „Wundvergrößerung“, „lebensfähiges Gewebe wird schorfig“ und „sich ausbreitendes Erythem“ erfordern ebenfalls eine engmaschige Überwachung. Das Beobachten von subtilen Veränderungen bei einer chronisch entzündeten Wunde ist schwierig und erfordert ein hohes Maß an Aufmerksamkeit und Zuwendung seitens des Kliniklers (siehe Abb. 2). Das Problem verschärft sich bei denjenigen, die die Wunde erstmalig begutachten und hängt vom Zugang zu einer sorgfältigen und beispielhaften Dokumentation ab.

Kriterien in Kombination

Die meisten vom Delphi-Team aufgelisteten Kriterien können allein betrachtet andere Ursachen als eine Wundinfektion haben. Die Heilung kann z. B. durch andere Faktoren unterbrochen werden wie externe Kräfte, Fehlernährung, Begleiterkrankungen wie Infektionen im Thoraxbereich oder der Harnwege sowie Medikamente. Werden mehr als ein oder zwei der Kriterien beobachtet, erhöht sich das Verdachtsmoment – der Arzt stellt möglicherweise fest, dass ein Erythem beginnt, sich in die umliegenden Gewebe auszubreiten und beim Sondieren ist die Wunde berührungsempfindlich und blutet leicht. Wichtig ist, dass diese Kriterien im Rahmen einer holistischen Beurteilung des Patienten geprüft werden. Zum Beispiel können Veränderungen beim Patienten wie Appetitverlust, sozialer Rückzug des Patienten oder Verwirrtheit zusätzliche Indikatoren einer Infektion sein.



Sich ausbreitendes Erythem und eine vermehrt schmerzhaft Wunde zeigen eine manifeste Infektion an.



Das Erythem hat sich zurückgebildet und die Schmerzen haben nachgelassen. Die Wunde ist nicht mehr infiziert.

Die Bedeutung der Verwendung von Kriterien in Kombination zur Stellung einer sorgfältigen Diagnose wurde auch für andere Wundtypen besprochen²⁸. Jedoch sind unbedingt weitere Untersuchungen erforderlich, um festzustellen, welche Kombinationen von Kriterien, einschließlich Kriterien, die nicht mit der Wunde zusammenhängen, den größten Einfluss auf eine erfolgreiche frühe Identifikation von Infektionen bei Druckulcera haben.

Neue Kriterien

„Lebensfähiges Gewebe wird schorfig“ und „Krepitation“ wurden im Delphi-Team für Druckulcera als Indikator für Infektionen angesehen, obwohl diese zuvor nicht in der Literatur beschrieben wurden. Krepitationen im umliegenden Gewebe können auf das Vorliegen von Gas im subkutanen Gewebe hindeuten. Obwohl es wenig Berichte gibt, die Krepitationen in Bezug auf eine Wundinfektion dokumentieren, wird dieser Aspekt als klinisches Zeichen eines Gasgangräs gedeutet. Bates-Jensen verwendete Krepitation als Zeichen eines schweren Ödems zur Beurteilung des Wundstatus im PSST²¹.

Es sind weitere Untersuchungen erforderlich, um die Bedeutung dieser neuen Kriterien zu bewerten.

SCHLUSSFOLGERUNG

Bei Patienten mit Druckulcera 3. oder 4. Grades kann eine frühe Diagnose einer Infektion das Risiko für Komplikationen reduzieren und zu verbesserten Ergebnissen für den Patienten führen. Derzeit sind die Methoden zur Diagnose einer Infektion bei Druckulcera angesichts der Komplexität dieser Wunden beschränkt. Die Ergebnisse von bakteriellen Tests korrelieren z. B. nicht immer mit den klinischen Zeichen und Symptomen, die bei chronisch entzündeten Wunden abwesend oder verändert sein können. In der Delphi-Studie 2004 wurden einige subtile Kriterien vorgeschlagen, die bei der frühen Entdeckung einer Infektion hilfreich sein können¹, obwohl eine Beurteilung erforderlich ist, um diese Kriterien wissenschaftlich zu validieren und zu identifizieren, welche Kombinationen von Kriterien, einschließlich holistischen Kriterien, von klinischem Nutzen sind. Eine konsequente Beobachtung und sorgfältige Dokumentation des Zustands der Wunde und des Patienten sind notwendig, wenn eine zunehmende bakterielle Belastung erkennbar ist, damit eine effektive Behandlung ohne Verzögerung begonnen werden kann.

Literaturverzeichnis

- Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical identification of wound infection: a Delphi approach. In: EWMA Position Document: *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Treatment Guidelines. Available from: www.epuap.org/gltreatment.html
- Parish LC, Witkowski JA. The infected decubitus ulcer. *Int J Dermatol* 1989; 28(10): 643-47.
- Tanaka A, Nakatani T, Sugama J, et al. Histological examination of the distribution change of myofibroblasts in wound contraction. *EWMA Journal* 2004; 4(1): 13-20.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Prevention Guidelines. Available from: www.epuap.org/g/prevention.html
- Eron LJ. Targeting lurking pathogens in acute traumatic and chronic wounds. *J Emerg Med* 1999; 17(1): 189-95.
- Dowsett C. The use of silver-based dressings in wound care. *Nurs Stand* 2004; 19(7): 56-60.
- Fiers SA. Breaking the cycle: the etiology of incontinence dermatitis and evaluating and using skin care products. *Ostomy Wound Manage* 1996; 42(3): 32-34, 36, 38-40.
- Stotts NA, Hunt TK. Pressure ulcers. Managing bacterial colonization and infection. *Clin Geriatr Med* 1997; 13(3): 565-73.
- Sapico FL, Ginunas VJ, Thornhill-Joynes M, et al. Quantitative microbiology of pressure sores in different stages of healing. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1986; 5(1): 31-38.
- Gardner SE, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair Regen* 2001; 9(3): 178-86.
- Gottrup F. Oxygen in wound healing and infection. *World J Surg* 2004; 28(3): 312-15.
- Norman RA. Geriatric dermatology. *Dermatol Ther* 2003; 16(3): 260-68.
- Kertesz D, Chow AW. Infected pressure and diabetic ulcers. *Clin Geriatr Med* 1992; 8(4): 835-52.
- Bryan CS, Dew CE, Reynolds KL. Bacteremia associated with decubitus ulcers. *Arch Intern Med* 1983;143(11): 2093-95.
- Galpin JE, Chow AW, Guze LB, et al. Sepsis associated with decubitus ulcers. *Am J Med* 1976; 61(3): 346-50.
- Nicolle LE, Orr P, Duckworth H, et al. Prospective study of decubitus ulcers in two long term care facilities. *Can J Infect Control* 1994; 9(2): 35-38.
- Bowler PG. The 10⁶ bacterial growth guideline: Reassessing its clinical relevance in wound healing. *Ostomy Wound Manage* 2003; 49(1): 44-53.
- Livesley NJ, Chow AW. Infected pressure ulcers in elderly individuals. *Clin Infect Dis* 2002; 35(11): 1390-96.
- Sanada H, Moriguchi T, Miyachi Y, et al. Reliability and validity of DESIGN, a tool that classifies pressure ulcer severity and monitors healing. *J Wound Care* 2004; 13(1): 13-18.
- Bates-Jensen BM, Vredevoe DL, Brecht ML. Validity and reliability of the Pressure Sore Status Tool. *Decubitus* 1992; 5(6): 20-28.
- Stotts NA, Rodeheaver GT, Thomas DR, et al. An instrument to measure healing in pressure ulcers: development and validation of the pressure ulcer scale for healing (PUSH). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56(12): M795-M799.
- Sussman C, Swanson G. Utility of the Sussman Wound Healing Tool in predicting wound healing outcomes in physical therapy. *Adv Wound Care* 1997;10(5): 74-77.
- Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3(4): 198-201.
- Wulf H, Baron R. The theory of pain. In: EWMA Position Document: *Pain at wound dressing changes*. London: MEP Ltd, 2002.
- Gardner SE, Frantz RA, Troia C, et al. A tool to assess clinical signs and symptoms of localized infection in chronic wounds: development and reliability. *Ostomy Wound Manage* 2001; 47(1): 40-47.
- Clarkson A. Managing a necrotic heel pressure ulcer in the community. *Br J Nurs* 2003; 12(6 Suppl): S4-S12.
- McGeer A, Campbell B, Emori TG, et al. Definitions of infection for surveillance in long-term care facilities. *Am J Infect Control* 1991; 19(1): 1-7.

Identifikation von postoperativen Wundinfektionen bei primär heilenden Wunden

A Melling¹, DA Hollander², F Gottrup³

EINLEITUNG

Die meisten genähten Operationswunden verheilen normal. Bei diesen Patienten lässt sich leicht feststellen, dass keine Infektion aufgetreten ist. Für eine erhebliche Zahl von Patienten wird die Wundheilung hingegen von einer Reihe von Problemen wie Hämatom, Serom (sterile Ansammlung von seröser Flüssigkeit unter der Wundoberfläche) und Infektion beeinträchtigt. Der Schlüssel zur Identifikation einer Infektion ist die Erkennung des Unterschieds einer Heilungskomplikation, wie einem Hämatom, und einer Operationswunde, die sich infiziert hat. In dieser Arbeit wird anhand bestehender Instrumente und der Ergebnisse einer kürzlich durchgeführten Delphi-Studie¹ das frühe Erkennen einer postoperativen Wundinfektion (surgical site infection, SSI) bei primär heilenden Wunden besprochen.

IDENTIFIKATION EINER POSTOPERATIVEN WUNDINFektion

Postoperative Wundinfektionen lassen sich weitgehend vermeiden, obwohl sie nach wie vor zu den häufigsten Krankenhausinfektionen chirurgischer Patienten gehören. Es gibt zahlreiche Faktoren, die die chirurgische Wundheilung und das Potenzial für die Inzidenz von Infektionen beeinflussen^{2,3}. Die mediane Zeit, bis sich eine Wundinfektion zeigt, beträgt 9 Tage⁴. Die Erhöhung der Tagesfälle und der verkürzte Klinikaufenthalt bedeuten, dass viele postoperative Infektionen nach der Entlassung auftreten. Die Patienten benötigen daher eine sorgfältige Kontrolle in der häuslichen Umgebung nach der Operation, um eine Infektion frühzeitig zu erkennen und eine angemessene Behandlung einleiten zu können.

Definitionen von postoperativer Wundinfektion

Es gibt zahlreiche Definitionen von Infektion, die den Prozess einer sorgfältigen Diagnose unterstützen. Eine einfache Definition besagt, dass eine Infektion sich als ein eitriges Sekret oder schmerzhaftes Erythem darstellt, die auf eine Cellulitis hindeuten⁵. Jedoch enthalten alle einfachen Definitionen von Infektion einen subjektiven Aspekt; z. B. kann es sogar schwierig sein, zwischen zwei Ärzten oder Pflegern eine Einigung darüber zu erzielen, ob Eiter vorliegt, da Eiter sich in vielen verschiedenen Farben und Konsistenzen manifestieren kann. Daher wird in den meisten Definitionen nun versucht, dem Anwender mit zusätzlichen Kriterien und Symptomen zu helfen.

Die anerkannteste Definition von postoperativen Wundinfektionen ist diejenige, die von Horan et al. ausgegeben und von den US-amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention (CDC) angenommen wurde⁶. Diese Definition wird inzwischen überall in den USA und in Europa verwendet. Sie teilt postoperative Wundinfektionen in drei Gruppen ein: oberflächlich, tief und organbezogen, je nach Ort und Ausmaß der Infektion. Eine Zusammenfassung der Definition oberflächlicher postoperativer Wundinfektionen ist nachstehend aufgeführt. Ein umstrittener Punkt ist, dass die CDC-Definition besagt, dass eine

CDC-Definition von oberflächlichen postoperativen Wundinfektionen (SSSI)⁶

- Die Infektion tritt innerhalb von 30 Tagen nach dem Eingriff auf
- Sie betrifft nur die Haut oder das subkutane Gewebe um den Schnitt herum

Und mindestens **einen** der folgenden Aspekte:

- Eitriges Sekret aus der oberflächlichen Inzisionswunde
- Aus einer aseptisch erhaltenen Kultur von Flüssigkeit oder Gewebe des oberflächlichen Schnittes isolierte Organismen
- Mindestens eines der folgenden Zeichen oder Symptome einer Infektion: Schmerzen oder Druckempfindlichkeit, lokalisierte Schwellung, Rötung oder Wärme *und* die oberflächliche Wunde, wird vom Chirurgen, eröffnet *sofern nicht* die Kultur des Schnittes negativ ist
- Diagnose einer oberflächlichen postoperativen Infektion durch den Chirurgen oder behandelnden Arzt

Folgendes wird nicht als oberflächliche postoperative Wundinfektion berichtet: (1) Nahtabszess (minimale Entzündung und Sekret an den Nahtstichstellen), (2) Infektion eines Dammschnittes oder der Region einer Zirkumzision von Neugeborenen, (3) infizierte Brandwunden und (4) Inzisions-Wundinfektion, die sich in die Faszien und Muskelschichten ausbreitet (siehe tiefe postoperative Wundinfektion).

1. Forschungsstipendiat – Pflege, Lehrstuhl für Chirurgie, Universitätsklinik North Tees, Stockton-on-Tees, Großbritannien. 2. Priv. Doz. Dr. med., Chirurg/ Unfallchirurg, Chirurgisches Zentrum am Bethanien-Krankenhaus, Frankfurt. 3. Professor für Chirurgie, Universität Süddänemark, Universitätsklinik für Wundheilung, Abteilung für Plastische Chirurgie, Odense-Klinik, Dänemark.

Wundinfektion durch einen behandelnden Arzt oder Chirurgen auch diagnostiziert werden kann, wenn die Kriterien der Definition offensichtlich nicht erfüllt sind⁶.

Wundscore-Systeme

Es gibt zahlreiche Wundscore-Systeme; zwei der anerkanntesten Systeme sind ASEPSIS⁷ und die Southampton Wound Assessment Scale⁸. Diese ermöglichen die Einstufung der chirurgischen Wundheilung nach speziellen Kriterien, gewöhnlich anhand eines numerischen Wertes, wodurch eine objektivere Beurteilung der Wunde gegeben ist^{7,8}. Das ASEPSIS-Score-System wurde zur Beurteilung von Wunden nach Thoraxoperation konzipiert und kann verwendet werden, um die Schwere einer Infektion einzustufen. Die Wunden erhalten ein Score in Abhängigkeit vom Ausmaß der Wundheilungskomplikationen wie seröses Exsudat, Erythem, eitriges Sekret und Ablösung von tiefem Gewebe. Außerdem werden Punkte für spezielle Kriterien wie positive Abstrichergebnisse und Verordnung von Antibiotika vergeben. Das Scoring soll an fünf der ersten sieben Tage postoperativ vorgenommen werden, anschließend können zusätzliche Scores über die folgenden sechs Wochen vergeben werden⁷.

Das Southampton-Scoring-System wurde zur Verwendung in der postoperativen Beurteilung von Hernienwunden konzipiert. Es ist einfacher als das ASEPSIS-System, die Wunden werden in Abhängigkeit von eventuellen Komplikationen und ihrem Ausmaß eingestuft⁸.

Diese Scoring-Systeme erfordern eine gründliche Kontrolle des Patienten, die oft zeitaufwändig und teuer ist. Aus diesem Grund sind sie nicht weitreichend umgesetzt worden, obwohl diese Situation sich mit einem Trend zu obligatorischer postoperativer Überwachung ändern kann. Das ASEPSIS-System wurde in zwei Studien untersucht und verwendet, in denen die Vorteile, nämlich eine weniger subjektive, detaillierte Information zur Wundheilung herausgestellt wurden^{9,10}. In einer anderen Studie wurde das Southampton-System für eine routinemäßige Infektionsüberwachung und eine Prüfung verwendet¹¹.

VALIDITÄT DER BESTEHENDEN INSTRUMENTE

In einer kürzlich erschienenen Arbeit wurden verschiedene Definitionen einer Infektion in derselben Gruppe von Patienten verglichen und es fanden sich große Unterschiede bei den berichteten Raten (6,8–19,2%)¹². Aus diesem Grund sollte stets ein und dieselbe Definition verwendet werden, wenn Änderungen der Inzidenz einer postoperativen Wundinfektion in einer Institution bestimmten untersucht werden. Es ist jedoch zu früh, Wundinfektionsraten als Leistungsindikator für den Vergleich verschiedener Zentren oder Länder zu verwenden. Es zeigte sich, dass eine geringfügige Anpassung der CDC-Definition die Infektionsrate um 4,6% senkte¹². In derselben Arbeit wurde gezeigt, dass die Effektivität des ASEPSIS-Scoring-Systems reduziert sein kann, wenn die Patienten vor dem Minimum von sieben Tagen entlassen werden, da mit dem Scoring-System nur 6,8% der Patienten mit Infektion identifiziert wurden, wobei 12,3% der selben Patientengruppe bereits aufgrund der alleinigen Präsenz von Eiter als infiziert eingestuft wurden¹². Die ASEPSIS- und Southampton-Scoring-Systeme können dabei helfen, die Wundheilung einzustufen und eine Infektion zu identifizieren; jedoch wurden beide Systeme speziell für die Verwendung in der Herz-Gefäßchirurgie bzw. der Hernienchirurgie konzipiert. Die jüngste Veröffentlichung von Wilson et al.¹² zeigt, dass ASEPSIS weniger zutreffend sein kann, wenn es bei Patienten mit kurzem postoperativen Klinikaufenthalt verwendet wird, und diese Bedenken werden von anderen Autoren geteilt^{9,10}.

DISKUSSION Klinische Zeichen und Symptome

Selbst mit Erfahrung und Wissen ist die frühe Identifikation einer Infektion in einer postoperativen Wunde schwierig, da die Wunde selbst für die Beobachtung nicht offen sein kann. Interpretationen müssen anhand dessen gemacht werden, was beobachtet wird, in Bezug auf das, was unter der Haut passiert. Sobald eitriges Sekret beobachtet wird oder eine Cellulitis deutlich zutage tritt, wird eine Infektion festgestellt. Nicht immer liegen begleitendes Fieber und Leukozytose als systemische Indikatoren einer Infektion vor³. Wundinfektionen unterhalb der Muskel- oder Faszienhaut oder unter dickem, nichtinfiziertem subkutanen Gewebe (bei adipösen Patienten) kann sich verzögert manifestieren oder ohne die oben erwähnten lokalen Zeichen auftreten.

Es gibt derzeit kein validiertes universelles System, das speziell dazu konzipiert wurde, bei der frühen Identifikation einer postoperativen Wundinfektion zu helfen und gegebenenfalls das Einleiten der korrekten Therapie zu unterstützen. Jedoch wurde in einer kürzlich durchgeführten Delphi-Studie¹ eine Liste von Kriterien aufgestellt, die das Team für akute Wundheilung als wichtige Indikatoren einer Infektion von primär heilenden Wunden gewählt hatte (Abb. 1). Die Art der Operation wurde nicht angegeben und es wird angenommen, dass die Kriterien sich auf alle Arten von chirurgischen Wunden anwenden lassen. Bei der Untersuchung der Ergebnisse der Delphi-Studie finden sich in der folgenden Diskussion einige wichtige Aspekte im Zusammenhang mit der frühen Erkennung einer postoperativen Wundinfektion.

Kriterium	Mittleres Score
Cellulitis Eiter/Abszess	8 oder 9
Verzögerte Heilung Erythem ± Verhärtung Blutig-eitriges Exsudat Schlechter Geruch Eitrig-seröses Exsudat Zersetzung/Vergrößerung der Wunde	6 oder 7
Erhöhung der lokalen Hauttemperatur Ödem Seröses Exsudat mit Erythem Schwellung mit Erhöhung des Exsudatvolumens Unerwartete Schmerzen/ Druckempfindlichkeit	4 oder 5

Abbildung 1 | Vom Delphi-Team für akute primäre Wundheilung identifizierte Kriterien¹.



Leichtes Erythem um die Operationsnaht entlang der Narbe. Es liegen keine anderen Zeichen einer Infektion vor und diese Wunde verheilte normal.



Umfassenderes Erythem in Verbindung mit einer gewissen Schwellung. Die umliegende Haut ist warm und berührungsempfindlich. Diese Wunde hat sich letztendlich mit eitrigem Sekret zersetzt.

Cellulitis

„Cellulitis“ und „Eiter/Abszess“ wurden in der Delphi-Studie für chirurgische Wunden als wichtigste Kriterien für die Identifikation einer postoperativen Infektion herausgestellt (Einstufung als 8–9).

Cellulitis wird als „sich ausbreitende Infektion der Haut und des subkutanen Gewebes“ definiert und zeichnet sich durch Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Ödem und Erythem aus⁴. Hierbei handelt es sich um einen umstrittenen Indikator, da Rötung und Schwellung oft auch aus anderen Gründen um die Wunde herum auftreten können, vielleicht durch normale Entzündung im Rahmen der Heilung, Entfernung eines Verbandes, Allergien auf einen Verband, eng sitzende Kleidung, Serum oder Hämatom. Diese Unklarheit ist möglicherweise der Grund, warum sie nicht in der CDC-Definition auftaucht.

Erythem

Ein schweres Erythem kann als schmerzhaft sich ausbreitende Rötung um eine Wunde herum definiert werden⁵. Der Unterschied zwischen Cellulitis und schwerem Erythem ist gering und die meisten Definitionen einer postoperativen Wundinfektion beziehen sich eher auf „Erythem“ als auf „Cellulitis“ als Indikator für eine Infektion, sofern auch andere Kriterien wie erhöhte Temperatur oder Schmerzen beteiligt sind^{5,7,8}.

Die Aufnahme von „Erythem“ in die Definition einer Infektion hat nachweislich zu einer Erhöhung der berichteten Inzidenz einer postoperativen Wundinfektion beigetragen. In einer Studie zur prophylaktischen Verwendung von Antibiotika in der Hernienchirurgie betrug die berichtete Inzidenzrate für Infektionen 9%. Wurde die Infektion jedoch allein als „eitriges Sekret“ und/oder „Zersetzung der Wunde/Abszess“ definiert, hätte die Infektionsrate nur 4% betragen¹³. Eine Literaturschau von Reilly¹¹ zeigte, dass in vielen Studien, wenn die Definition auf „eitriges Sekret“ allein beschränkt war, die Infektionsraten zwischen 1% und 5% lagen. In denjenigen, in denen die Definitionen „Erythem“ oder „Cellulitis“ beinhalten, lagen die Infektionsraten dagegen bei 6–17%.

Eitriges Sekret

Es ist allgemein anerkannt, dass das Vorhandensein von Eiter und/oder eines Abszesses oder ein eitriges Sekret das Vorliegen einer Infektion anzeigt^{5,8}.

Interessant ist die Feststellung, dass das Delphi-Team für akute Wunden¹ „eitrig-seröses Exsudat“ und „blutig-eitriges Exsudat“ als wichtige Indikatoren einer Infektion (mittleres Score 6 oder 7) identifiziert hat. Jedoch könnten blutig-eitriges und eitrig-seröses Exsudat einfach als „Eiter“ oder „eitriges Sekret“ klassifiziert werden, und die Aufnahme dieser zusätzlichen Indikatoren erhöht die Notwendigkeit der Klarheit in Bezug auf die Definition der verwendeten Termini⁸. Sekret aufgrund einer Infektion tritt meist ca. 5–10 Tage nach der Operation auf, obwohl jedes Sekret aus einer geschlossenen Wunde 48 Stunden nach Verschluss bedenklich ist und eine Untersuchung rechtfertigt.

Unklar ist, wie wichtig „übler Geruch“ bei der Identifikation einer postoperativen Wundinfektion ist. Dieses Kriterium ist in keiner der validierten Definitionen oder Wund-Scoring-Systeme aufgenommen. Allerdings ist ein Sekret, das einen fauligen Geruch entwickelt, ein recht klares Zeichen für eine Infektion.

Frühzeichen einer Infektion

Ein entscheidender Aspekt ist, dass in der Delphi-Studie versucht wird, andere subtilere frühe Indikatoren einer Infektion festzustellen. Dazu zählen „seröses Exsudat mit Erythem“, „Schwellung mit erhöhtem Exsudatvolumen“, „Ödem“, „Erhöhung der lokalen Hauttemperatur“ und „unerwartete Schmerzen/Empfindlichkeit“. Die meisten dieser Kriterien werden auch in anderen Definitionen als begleitende Zeichen einer Infektion verwendet^{5,7}.

Der Fokus muss auch darauf liegen diese Kriterien so zu übertragen, dass sie einen klinischen Wert für den Nichtfachmann haben. Zum Beispiel sind Schmerzen, die einige Tage nach der Operation im Bereich um die Wunde herum im Zusammenhang mit anderen Entzündungszeichen auftreten, bedenklich. Die entzündete Haut um die Wunde herum ist normalerweise wärmer als der umliegende Bereich und außerdem berührungsempfindlich. Eine Zusammenfassung dieser Aspekte ist in Abb. 2 dargestellt.

Verwendung der Kriterien in Kombination

Aus der Literatur wird klar, dass die sorgfältige Diagnose von der Betrachtung einer Reihe von Kriterien in Kombination abhängt, um für die beobachteten Symptome und Zeichen andere Ursachen einer Infektion auszuschließen. Eine verzögerte Heilung, Verhärtung und/oder Zersetzung der Wunde allein kann mit anderen Faktoren zusammenhängen – z. B. kann eine

Abbildung 2 | Grundlegende Empfehlungen für die Früherkennung einer postoperativen Wundinfektion.

Allgemeine Aspekte:	Punkte für die Praxis:
<ul style="list-style-type: none"> • Es ist wichtig zu erkennen, wann der normale entzündliche Prozess abnorm wird und wann dies durch eine Infektion bedingt ist 	<ul style="list-style-type: none"> • Jede Rötung /Entzündung um die Wunde herum, die mehrere Tage dauert, sollte als bedenklich angesehen werden, insbesondere, wenn die entzündete Haut wärmer als die umliegenden Bezirke und berührungsempfindlich ist
<ul style="list-style-type: none"> • Die Verdachtsstufe sollte erhöht werden, wenn mehr als ein Indikator einer Infektion vorliegt 	<ul style="list-style-type: none"> • Schmerzen, die einige Tage nach der Operation um Wunden herum beginnen oder sich verstärken, in Verbindung mit anderen Zeichen von Entzündung /Erythem sind bedenklich
<ul style="list-style-type: none"> • Das Vorliegen von Eiter in beliebiger Form ist ein unmittelbarer Indikator einer Infektion, obwohl die Identifikation schwierig sein kann 	<ul style="list-style-type: none"> • Jedes Sekret aus der Wunde 48 Stunden nach der Operation erfordert eine weitere Untersuchung. Strenger Geruch des Sekrets ist ein klareres Anzeichen einer Infektion. Sekrete aufgrund einer Infektion treten meist ca. 5–10 Tage nach der Operation auf
<ul style="list-style-type: none"> • Wenn Wunden einfach nicht heilen oder wenn Störungen des normalen Heilungsprozesses vorliegen, ist eine weitere Untersuchung erforderlich 	<ul style="list-style-type: none"> • Vor der Diagnose einer Infektion sollten andere Gründe für eine Störung des normalen Heilungsprozesses ausgeschlossen werden (z.B. schlechte Naht, etc.)
<ul style="list-style-type: none"> • Zur Definition einer Infektion sollen validierte Instrumente verwendet werden (z.B. CDC-Definition) 	<ul style="list-style-type: none"> • Es muss stets dasselbe Scoring-System bzw. Instrument verwendet werden

Zersetzung/Vergroößerung der Wunde durch schlechte Nahttechnik, wie z. B. Nähen unter hoher Spannung oder unzureichende Gerinnung bedingt sein.

SCHLUSSFOLGERUNG

Es bestehen bereits Definitionen und Scoring-Systeme, die bei der Beurteilung der Heilung von Operationswunden und der Diagnose und Klassifikation einer postoperativen Wundinfektion helfen. Bei der am häufigsten eingesetzten, der CDC-Definition, werden strenge Kriterien zur Klassifikation einer postoperativen Wundinfektion verwendet. Damit wird eine Prüfung der Praxis und Überwachung von postoperativen Wundinfektionen ermöglicht. Jedoch werden bei diesen strengen Kriterien möglicherweise subjektivere, subtilere Zeichen einer Infektion, wie Erytheme, vernachlässigt. In der Delphi-Studie¹ wurde eine Reihe solcher subtiler Indikatoren einer Infektion identifiziert, die klinisch nicht ignoriert werden sollten. Sowohl der Patient als auch der Arzt brauchen Klarheit und Anleitung um zu erkennen, wann der normale entzündliche Prozess abnorm wird und wann die Ursache dafür wahrscheinlich eine Infektion ist. Der Schwerpunkt sollte darauf liegen festzustellen, ob eine Infektion potenziell schwer oder zerstörerisch wird und eine Behandlung mit Antibiotika erfordert, oder ob die Wunde mit einer geringeren Intervention auskommt und eine unnötige Behandlung mit Antibiotika und das Risiko einer Resistenzentwicklung vermieden werden kann.

KERNPUNKTE

1. Es gibt gut etablierte Definitionen und Scoring-Systeme für die Definition, Klassifikation und Einstufung der Schwere von Infektionen.
2. Die frühe Erkennung einer postoperativen Wundinfektion hängt von der Identifikation einer Reihe von Kriterien in Kombination ab.
3. Auf der Grundlage der Diskussionen über Kriterien, die in einer kürzlich durchgeführten Delphi-Studie aufgestellt wurden, wurden grundsätzliche Empfehlungen für die frühe Erkennung von postoperativen Wundinfektionen entwickelt.

Literaturverzeichnis

1. Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical identification of wound infection: a Delphi approach. In: EWMA Position Document. *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.
2. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20(4): 250-78.
3. Williams J, Taylor E (eds). *Infection in Surgical Practice*. London: Hodder & Stoughton, 2003.
4. Leaper DJ, Peel ALG. *Handbook of Postoperative Complications*. Oxford: Oxford University Press, 2003.
5. Peel ALG, Taylor EW. Surgical Infection Group. Proposed definitions for the audit of postoperative infection, a discussion paper. *Ann R Coll Surg Engl* 1991; 73: 385-88.
6. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992. A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606-08.
7. Wilson AP, Treasure T, Sturridge MF, Gruneberg RN. A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infections for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis. *Lancet* 1986; 1: 311-13.
8. Bailey IS, Karran SE, Toyn K, et al. Community surveillance of complications after hernia repair. *BMJ* 1992; 304: 469-71.
9. Hall JC, Hall JL. Evaluation of a wound scoring method for patients undergoing cardiac surgery. *J Hosp Infect* 1996; 33: 139-44.
10. Byrne DJ, Lynch W, Napier A, et al. Wound infection rates: the importance of definition and post-discharge wound surveillance. *J Hosp Infect* 1994; 26: 37-43.
11. Reilly JS. The effect of surveillance on surgical wound infection rates. *J Tissue Viability* 1999; 9: 57-60.
12. Wilson AP, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-23.
13. Taylor EW, Byrne DJ, Leaper DJ, et al. Antibiotic prophylaxis and open groin hernia repair. *World J Surg* 1997; 21: 811-15.