

### Die postantibiotische Zeit hat begonnen:

## Vancomycin-resistente *Staphylococcus aureus* in japanischen Spitälern

A. Widmer, Basel; P. Francioli, Lausanne

*Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) ist ein häufiger und gefährlicher Krankheitserreger in Spital und Praxis. Die Letalität von *S. aureus* Bakteriämien ist auch mit optimaler Antibiotikatherapie im Durchschnitt 35%. Vor Einführung der Antibiotika hatten schwere *S. aureus* Infektionen eine Letalität von 80%. Nach Einführung von Penizillin G in den 40er Jahren folgte rasch die Penizillinresistenz durch Produktion von Penizillinase. Mittels Penizillinase-festen Penizillinen (z.B. Flucloxacillin) konnte diesem Problem klinisch begegnet werden. In den 60er-Jahren kam die methizillin-Resistenz (MRSA) dazu, die genetisch durch das mec-Gen codiert ist, was erneut mit der Einführung von Glykopeptiden (z.B. Vancomycin, Teicoplanin) behandelbar war. Wider Erwarten ist die Glykopeptidresistenz über Jahrzehnte nicht aufgetaucht, obwohl die Gruppe um R. Wenzel bereits eine ausführliche Strategie publizierte (*Ann. Intern. Med.* 1996; 124: 329-334), wie man bei Auftauchen dieses Problems vorgehen könnte. Die Verbreitung der MRSA - auch in der Schweiz bis über 20%, 40-60% in den USA - hat zu einem hohem Verbrauch von Glykopeptiden geführt. Auch im Tierfutter wurde ein Glycopeptid - Avoparcin - verwendet, sodass eine breite „Belastung“ der Umwelt durch ausgeschiedenes Glycopeptid stattgefunden hat. Kritiker befürchteten, dass dieser hohe Selektionsdruck nicht nur zum Auftreten der Vancomycin-resistenten Enterokokken geführt hat, sondern auch zu Vancomycin-resistentem *S. aureus* führen kann und der Gebrauch ist jetzt in vielen Ländern untersagt.

In den 90er-Jahren „gelang“ es tatsächlich im Labor, ein Transposon der Vancomycin-resistenten Enterokokken auf *S. aureus* zu übertragen. Glücklicherweise war dieser Stamm nicht stabil, und ist bis heute aus klinischem Material nicht isoliert worden. Lange hatte man daher geglaubt, dass klinisch das Problem der Vancomycinresistenz nicht auftreten werde.

Die Entdeckung von Vancomycin-resistenten Staphylokokken (VRSA) aus Japan hat nun weltweit grosse Bestürzung ausgelöst (Hiramatsu K. *J Antimicrob Chemother* 1997; 40: 337). Ein postoperativer Infekt eines 4 Monate alten Säuglings wurde erfolglos 29 Tage mit Vancomycin behandelt. Der Erreger des Infektes, *S. aureus*, war nicht mehr auf Vancomycin sensibel. Damit hätte eine Situation wie vor Einführung der Antibiotika auftreten können, oder eine postantibiotische Zeit. Glücklicherweise lag die minimale Hemmkonzentration bei 8mg/L, also noch im Intermediärbereich ( $\leq 4$ mg/L gilt als sensibel) (NCCLS 1997; 17: 1, M2-A6). Dieses Laborresultat wurde von den Centers for Disease Control and Prevention (CDC) bestätigt. 5-22% der MRSA - Stämme in 6 von 10 untersuchten japanischen Universitätsspitalern zeigen eine Resistenz gegenüber Vancomycin. Der Resistenzmechanismus ist unbekannt, jedoch konnten Mechanismen wie der Nachweis von VanA, VanB, VanC, wie sie von Enterokokken bekannt sind, ausgeschlossen werden. Es verwundert kaum, dass diese Resistenz in Japan entdeckt wurde: Innert 10-15 Jahren ist der Anteil von MRSA in Japan von 10% auf über 80% angestiegen. In der Schweiz wurden auch Raten von >30% in Zürich in den 60er-Jahren als auch >20% in Genf heute beobachtet.

Die klinische Beobachtung der letzten Jahrzehnte zeigt, dass es MRSA Stämme mit einem hohen Epidemiepotential gibt, und solche, bei denen fast nie eine Übertragung festgestellt werden kann. In England hat deshalb die Bezeichnung E-MRSA für epidemic MRSA Einzug gehalten, und es ist Aufgabe eines Projektes der Swiss-Noso Gruppe herauszufinden, ob rein mikrobiologische Faktoren für eine Epidemie verantwortlich sind, oder ob die epidemiologischen Massnahmen wie Isolation für MRSA als nicht ausreichend bezeichnet werden müssen. In allen Universitätsspitalern der Schweiz konnte das

### Editorial

Ausgaben von Swiss-NOSO sind ab sofort über das Internet verfügbar. Das Swiss-NOSO-Team hofft damit, die Information für eine breite Leserschaft verfügbar zu machen. Seit der Veröffentlichung der ersten Ausgabe von Swiss-NOSO im September 1994 sind 96 Seiten publiziert worden, die verschiedene Aspekte von nosokomialen Infektionen behandeln und Empfehlungen für deren Prävention zusammenfassen. Die Information kann entweder durch Anklicken der entsprechenden Ausgaben abgerufen werden oder durch ein Schlagwortverzeichnis. In Zukunft möchten wir auch einen Service anbieten, wo Sie als Leser über Internet Ihre Fragen direkt an das Swiss-NOSO-Team richten können, soweit es das Gebiet der Spitalhygiene betrifft. Zusätzlich wird in der nächsten Nummer eine kritische Durchsicht wichtiger Internet-Adressen erscheinen, die das Swiss-NOSO-Team als wichtig und zuverlässig qualifiziert hat.

Die rasche Verbreitung von Informationen ist heute wichtiger denn je. In dieser Ausgabe von Swiss-NOSO gehen wir auf eine Nachricht spezifisch ein, die uns aus Japan erreicht hat: Das Auftreten von *Staphylococcus aureus* nicht nur resistent auf Methicillin, sondern ebenso auf Glykopeptide wie Vancomycin oder Teicoplanin. Wie der Titel bereits besagt, könnte etwas mehr als 50 Jahren nach der klinischen Einführung von Antibiotika die sogenannte postantibiotische Zeit angebrochen sein. Für diesen multiresistenten *Staphylococcus aureus* könnten die Konsequenzen dramatisch sein: Infektionen durch diesen Keim werden nicht nur im Spitalbereich, sondern ebenso häufig auch im ambulanten Bereich beobachtet. Es ist daher heute umso wichtiger, dass nicht nur die im Spitalbereich, sondern alle im Gesundheitswesen beschäftigten Personen über die aktuellen Vorkommnisse informiert sind, damit durch striktes Umsetzen der Präventionsmassnahmen die Verbreitung dieses Keimes eingegrenzt werden kann, für den es keine adäquate Therapie mehr gibt und dessen Letalität vor Einführung der Antibiotika bei 80 % lag.

P. Francioli, A. Widmer

### Weitere Artikel:

Die Pneumonie beim mechanisch beatmeten Patienten: Von der Pathophysiologie zur Prävention ..... 18  
Infektionen durch periphere Katheter 22



Swiss-Noso im Internet: Konsultation oder Drucken bereits publizierter Artikel (nach Schlagworten abrufbar) oder Ansicht der aktuellsten Nummer direkt ab Bildschirm  
<http://www.hospvd.ch/swiss-noso>

Problem MRSA durch konsequente Anwendung der publizierten Präventionsmassnahmen stark eingedämmt oder praktisch eliminiert werden. In Basel ist die Rate von 24 nosokomialen Fällen 1994 auf Null gefallen (Stand 1.7.97). Selbst aus der Geriatriischen Klinik, wo 1993 eine Epidemie mit 39 Patienten identifiziert wurde, konnte der Stamm aus der Klinik eliminiert werden (Follow-up nach 3 Jahren mit Screening aller Patienten und Personal). Diese Daten beweisen, dass die Multiresistenz bekämpft werden kann, wie dies auch Daten aus Skandinavien bestätigen. In Lausanne konnte trotz „Einschleppen“ von vielen MRSA Stämmen die Prävalenz unter 2% erzielt werden (Infect Control Hosp Epidemiol 1995; 16: 260-7). Ein intensives Programm hat erlaubt in Genf das Fortschreiten der Situation zu unterbinden. Deshalb ist auch eine Klassifizierung von MRSA Fällen sinnvoll, wie sie zum Beispiel am Infectious Disease Society of America (IDSA) im September 1997 vorgestellt wurde (Publikation im Clin Infect Dis 1997 in press).

Therapeutisch kommen bei VRSA Infektionen eine Kombination von Vancomycin mit Rifampicin (sofern sensibel) oder Synercid® in Frage.

In Japan steht auch Arbekacin, ein nur in Japan verfügbares Aminoglykosid, zur Verfügung. Ein Antibiotikum der Firma Lilly, LY 333328, ist in Entwicklung, und könnte in Zukunft zur therapeutischen Option werden.

Die Frage besteht, was man nun in der Schweiz unternehmen soll oder muss, um dieses Problem anzugehen. Das Swiss-NOSO Komitee hat mit den Publikationen über MRSA das Fundament für die Prävention gelegt (Swiss-Noso 1995; 2: 25-29). Diese neue Gefahr - VRSA - ruft nach einer Fortsetzung und Intensivierung dieser Bemühungen, wie sie bereits für MRSA formuliert wurden. Ein routinemässiges Screening von ins Spital eingewiesenen Patienten, die von südländischen oder fernöstlichen Spitälern verlegt werden, drängt sich nun mehr denn je auf. In Basel, Lausanne, und Zürich sind diese Vorsichtsmassnahmen bereits in die Praxis umgesetzt. Die mikrobiologischen Laboratorien sind nun angehalten, MRSA-Stämme auch auf die heterogene Resistenz zu prüfen, das ein spezielles Verfahren benötigt (siehe Referenz Nummer 3, oder Internet <http://www.who.ch>). Die Bekämpfung der multiresistenten Keime hat nun eine neue Dimension erhalten, die eine nicht nur nationale,

sondern auch eine internationale Strategie erfordert. Basis für eine Strategie sind Daten aus den verschiedenen Ländern. Zumindest die grössten Spitäler sind nun aufgerufen, rasch ein Konzept inklusive zuständiges Personal für die Prävention und Bekämpfung dieser Keime zusammenzustellen und umzusetzen, sofern dies noch nicht eingeführt ist. □

## Referenzen

1. Noble, W.C., Virani, Z., and Cree, R.G. Co-transfer of vancomycin and other resistance genes from *Enterococcus faecalis* NCTC 12201 to *Staphylococcus aureus*. *FEMS Microbiol lett* 72: 195-198, 1992.
2. Hiramatsu K, Hanaki H, Ino T. et al. Methicillin-resistant *S.aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. *J Antimicrobial Chemother* 1997; 40: 135-7
3. HICPAC CDC. Interim Guidelines for prevention and control of *S.aureus* infection associated with reduced susceptibility to vancomycin MMWR 1997; 46: 626-635.

# Die Pneumonie beim mechanisch beatmeten Patienten: Von der Pathophysiologie zur Prävention

F. Bally, P. Francioli, Lausanne

## Einführung

Nosokomiale Pneumonien stellen die zweithäufigste Infektionsursache im Spital dar und Pneumonien sind für 13-18% aller im Spital erworbenen Infektionen verantwortlich. Sie sind mit hoher Morbidität, Mortalität und zusätzlichen Spitalkosten verbunden. Sie treten bei 0.6-1% aller hospitalisierten Patienten und 7 bis 44% aller künstlich beatmeten Patienten der Intensivstationen auf. Nosokomiale Pneumonien verlängern den Spitalaufenthalt um durchschnittlich 7-10 Tage bei einer globalen Sterblichkeitsrate von 20-60%. Die durch Pneumonien verursachte Mortalität liegt bei etwa 30% (d.h. diese Patienten wären ohne Pneumonie nicht gestorben). Die Häufigkeit der nosokomialen Pneumonie ist bei beatmeten Patienten wesentlich höher und umfasst 35-45% aller im Spital erworbenen Infek-

tionen. Obwohl die Sterblichkeit der Intensivpatienten an sich höher ist (40-80%), ist die direkten nosokomialen Pneumonien zuschreibbare Mortalität vergleichbar mit derjenigen der anderen Spitalpatienten (27%). Die nosokomiale Pneumonie bei Intensivpatienten ist ein unabhängiger Risikofaktor für den Tod im Spital (Tabelle 1), wenn auch verschiedene neuere Studien widersprüchliche Resultate aufzeigen.

In einer dieser Studien wurden die Sterblichkeitsfaktoren der verstorbenen mit denjenigen überlebender Intensivpatienten verglichen: Eine Odds-Ratio von 2.08 wurde für Patienten mit Pneumonie gefunden, vergleichbar mit der Odds-ratio von Patienten mit Bakteriämien (JAMA 1996; 275: 866-9).

Bei genauerer Untersuchung der Pneumonien bei beatmeten Patienten kann festgestellt werden, dass die Sterblichkeitsrate vom ursächlichen

Keim abhängt: Sie beträgt bei *Pseudomonas spp.* und *Citrobacter spp.* bis zu 43% oder sogar über 70%. Legionellen-Pneumonien sind ebenfalls durch eine hohe Mortalität belastet. Effiziente vorbeugende Massnahmen gegen nosokomiale Pneumonien könnten die Sterblichkeit der Intensivpatienten signifikant senken. Dazu ist aber eine genaue klinische und aetiologische Diagnose Voraussetzung.

## Diagnose

Alle Untersuchungen bezüglich Epidemiologie, Pathophysiologie, Risikofaktoren, Behandlung, Prognose und Vorbeugung sind durch die Schwierigkeit der Diagnose der Pneumonie in Frage gestellt (Swiss-NOSO 1994; 1: 5-6/ AmJ Respir Crit Med 1995; 153: 1711-25). Allgemein

**Tabelle 1: Unabhängige Risikofaktoren für die Sterblichkeit bei Intensivpatienten**

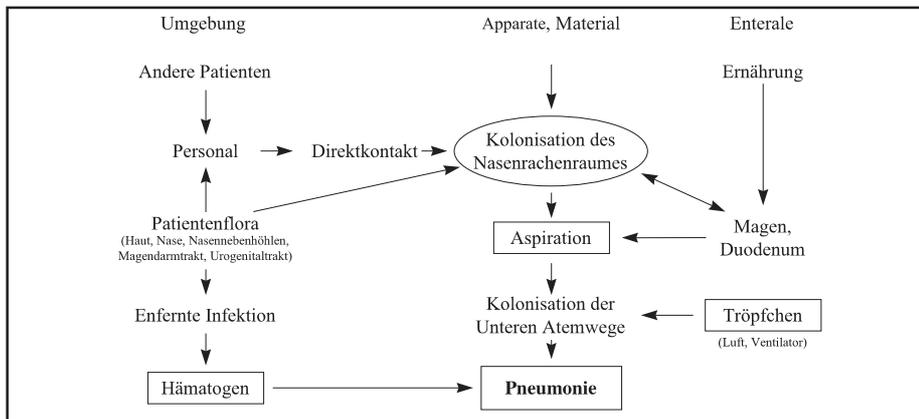
Variable	Odds ratio	p
Apache II Score	1.08	<0.001
Anzahl dysfunktioneller Organe	1.54	<0.001
Nosokomiale Pneumonie	2.08	<0.001
Nosokomiale Bakteriämie	2.51	<0.001
Fatale Grundkrankheit	1.76	<0.001
Überwiesen von anderer Intensivstation	1.30	0.04

Adaptiert nach Fagon et al. JAMA 1996; 275: 866.

**Tabelle 2: Vergleich der verschiedenen Methoden zur Diagnose einer Pneumonie bei beatmeten Patienten mit klinischen und radiologischen Zeichen einer Pneumonie**

Methode	Schwellenwert (cfu/ml)	Sensitivität (%)	Spezifizität (%)	Positiver prädiktiver Wert (%)
Endotracheale Aspiration				
qualitativ		57 - 88	33 - 14	
quantitativ	10 <sup>5</sup> - 10 <sup>6</sup>	67 - 91	92 - 59	72 - 83
Distales Absaugen (ohne Bronchoskopie entnommen)	10 <sup>3</sup> - 10 <sup>4</sup>	61 - 100	100 - 66	70 - 100
Geschützte Bürste	≥ 10 <sup>3</sup>	64 - 100	95 - 60	69 - 90
Bronchoalveoläre Lavage (BAL)	> 10 <sup>4</sup>	72 - 100	100 - 69	72 - 93
Geschützte BAL	≥ 10 <sup>3</sup>	82 - 92	97 - 83	84 - 96

Adaptiert nach Clinical Microbiology and Infection 1997; 3: 561.



Figur 1: Wege zur Infektion bei der Pneumonie des mechanisch beatmeten Patienten

gebrauchte Kriterien zur Diagnose der nosokomialen Pneumonie sind Zeichen wie Fieber, ein neues oder fortschreitendes Lungeninfiltrat im Röntgenbild, Leukozytose, eitriges Trachealsekret oder Auswurf, der kulturelle Nachweis eines pathogenen Keimes. Fieber und Lungeninfiltrat sind aber keineswegs spezifisch. Insbesondere beim mechanisch beatmeten Patienten sind verschiedene andere Differentialdiagnosen in Erwägung zu ziehen (ARDS (adult respiratory distress syndrome), Lungenembolie mit Atelektase, toxisches Infiltrat, Herzinsuffizienz und Lungenblutung). Die histologische Untersuchung von Lungenbiopsien bleibt immer noch Goldstandard für die Diagnose. Aus praktischen Gründen kann (und soll) die Biopsie nur bei einer Minderheit der Patienten zur Anwendung kommen.

Weniger invasive Methoden wurden entwickelt. Die wichtigsten sind in Tabelle 2 zusammengefasst (Clin Microbiol and Inf 1997; 3 (Suppl 1): S71-S76). Es darf nicht ausser acht gelassen werden, dass Sensitivität und Spezifität immer in Relation zu den Schwächen der Referenzmethode interpretiert werden müssen. Schwellenwerte wurden in verschiedenen Studien erarbeitet. Deren Sensitivität und Spezifität hängen von den verwendeten Kriterien ab. Eine neuere Meta-Analyse legt nahe, dass im voraus definierte Keimzahl-Schwellenwerte bei Entnahmen durch die geschützte Bürste (GB) oder broncho-alveoläre Lavage (BAL) nicht für alle klinischen Umstände gleich anwendbar sind. Eine hohe klinische Wahrscheinlichkeit der Pneumonie kann vermutlich die Sensitivität und Spezifität erheblich verbessern. Aus Tabelle 2 geht hervor, dass keine dieser Methoden eine Diagnose garantiert. Die Diagnose einer Pneumonie wird bei beatmeten Patienten häufig in Betracht gezogen. Aus

Tabelle 3: Erreger, die Pneumonien bei mechanisch beatmeten Patienten verursachen

Früh-Pneumonie (<4 Tage nach Intubation)	Spät-Pneumonie (>4 Tage nach Intubation)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Enterobacter spp.</i>
<i>Moraxella catarrhalis</i>	<i>Acinetobacter spp.</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
Aerobe gramneg. Stäbchen <sup>1</sup>	<i>Serratia marcescens</i>
	<i>Escherichia coli</i>
	andere gramneg. Stäbchen
	<i>Staphylococcus aureus</i> <sup>2</sup>

<sup>1</sup> bei Patienten mit Risikofaktoren

<sup>2</sup> inklusive methizillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA)

praktischen und Kosten-Gründen ist es nicht möglich, jedes Mal eine invasive Diagnostikmethode anzuwenden. Deshalb muss häufig ohne optimale Diagnostik eine empirische Therapie eingeleitet werden. Neuere Studien zeigen, dass die quantitative Analyse von endotracheal abgeatmetem Sekret eine vernünftige diagnostische Aussagekraft hat und damit eine Alternative zu invasiveren Methoden darstellt. Die Entnahme des zu untersuchenden Materials sollte vor Beginn oder Änderung der antibiotischen Therapie erfolgen. Antibiotika sollen, wenn möglich, 48 Stunden vor der Materialentnahme durch geschützte Bürste oder bronchoalveoläre Lavage abgesetzt werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Diagnose der nosokomialen Pneumonie trotz der verfügbaren verbesserten Diagnostikmethoden keineswegs immer gestellt werden kann. Über- und unterdiagnostizierte Fälle sind mit Problemen verbunden. Eine enge Zusammenarbeit zwischen Klinikern, Mikrobiologen usw. ist notwendig. Es sei hier noch angemerkt, dass routinemässige « Überwachungskulturen » von Bronchialsekreten nicht empfohlen werden (MMWR 1997; 46, RR-1: 45-77).

## Aetiologie und Pathophysiologie

Tabelle 3 zeigt die ursächlich beteiligten Erreger der Pneumonien bei mechanisch beatmeten Patienten. Das Erregerspektrum variiert in Abhängigkeit von regionalen Faktoren, Grundkrankheit und vorheriger antibiotischer Behandlung. In manchen Fällen hilft die Kenntnis des Ursprungs der Keime zum Verständnis der Infektionspathophysiologie. Obwohl die Quelle der Keime oft endogen ist, können letztere auch aus der Umge-

bung, d.h. von anderen Patienten oder vom Pflegepersonal stammen (Figur 1). Fremdkörper und Apparate sind heute weniger problematisch, da sie als Infektionsquelle erkannt sind und die Asepsis aller üblichen Handgriffe verbessert werden konnte. Von anderen Patienten über das Personal übertragene Infektionen können vermieden werden, sofern die Zahl des zur Verfügung stehenden Personals und dessen Motivationsniveau ausreichend sind.

Pneumonien, die in den ersten Tagen nach der Intubation auftreten, sog. Frühpneumonien, sind meistens durch Keime der normalen Nasen-Rachen-Flora verursacht. Arbiträr wurden 4 Tage als Grenze der Frühpneumonie festgesetzt. Verschiedene Faktoren, wie vorausgehende antibiotische Behandlung, langdauernder Spitalaufenthalt und spezielle patientenbezogene Faktoren können das Erregerspektrum und die antibiotische Resistenz der Erreger beeinflussen, mit den entsprechenden diagnostischen und therapeutischen Folgen. Pneumonien, die später als 4 Tage nach der Intubation auftreten, sog. Spätpneumonien, haben meistens gramnegative Stäbchen oder *S. aureus* als Erreger. Andere Erreger können in Frage kommen, wie Anaerobier (bei Aspiration), Legionellen, Viren (Influenza, RSV (respiratory syncytial virus)) und Pilze (*Aspergillus* bei neutropenischen Patienten).

## Die oropharyngeale Flora als Infektionsquelle

Die Keime, die Trachea und Bronchien kolonisieren, sind selten hämatogen, sondern stammen in der Regel aus der Flora des Nasenrachenraums oder aus dem Darm. Die Infektion des Lungenparenchyms hängt einerseits von der Anzahl und der Virulenz der Erreger, und andererseits von der mechanischen, zellulären und humoralen Abwehr des Patienten ab. Die Patienten sind häufig kurze Zeit nach ihrem Eintritt auf die Intensivstation im Nasenrachenraum mit gramnegativen Stäbchen kolonisiert und haben dann eine höhere Pneumonierate als nicht kolonisierte Patienten. So entwickelten in einer Studie mit 213 Patienten 23% der kolonisierten Patienten eine nosokomiale Pneumonie, verglichen mit 3.3% der nicht kolonisierten Patienten (Clin Microbiol and Inf 1997; 3 (Suppl 1): S71-S76). Andere Faktoren, die zur Pneumonierate beitragen, werden später behandelt.

Es ist nicht bekannt, wieso der Oropharynx mit gramnegativen Keimen kolonisiert wird. Ein entscheidender Faktor ist Stress, der zur Sekretion von Enzymen führt, die wiederum die Rezeptoren auf der Zelloberfläche der pharyngealen Zellen verändern. Dadurch wird die bakterielle Adhäsion gefördert. Schon eine kurze Trypsin-Exposition des Mundepithels erhöht die Adhäsion von *Pseudomonas* um einen Faktor zehn.

Die gleichen Keime, die den Nasenrachenraum bei mechanisch beatmeten Patienten kolonisieren, werden später im Trachealsekret gefunden (Mikroaspiration). Obwohl der Tubusballon die Trachea verschliessen sollte, konnte in einer Studie auf die Zunge aufgetrage-

ner Farbstoff (Evans blue) nach durchschnittlich 14 Stunden in der Trachea wiedergefunden werden. Dies war der Fall bei 56% der Patienten mit Hochdruckballon und bei 20% der Patienten mit Niederdruckballon.

Bei mechanisch beatmeten Patienten könnte ein subglottischer Sekretstau gerade oberhalb des Ballons ein Erregerreservoir darstellen und für die Ausbreitung der Erreger durch Mikroaspiration verantwortlich sein.

Studien mit radioaktiven Markern haben einen feinen bakteriellen Film auf der Oberfläche des Tubus zeigen können. In einer Studie wurden in 73% der Fälle ein bakterienhaltiger Belag auf der Tubusoberfläche gefunden. 29% der Tuben wiesen aerobe gramnegative Stäbchen auf, mit teilweise hohen Keimzahlen (bis zu  $10^5$  cfu/ml). Genauer betrachtet wiesen diese Kanülen mikroskopische Risse auf, ideale Nischen für Bakterien. Die Bakterien könnten von dort intermittierend in die tiefe Trachea verlagert werden, Ausgangspunkt für eine Pneumonie. Die Relevanz dieser Beobachtungen ist allerdings noch nicht klar.

## Der Magen als Quelle für pathogene Erreger

In einer Studie mit 24 Patienten, wovon 13 mechanisch beatmet wurden, wurde der Weg einer radioaktiv mit Technetium markierten Flüssigkeit, die via Sonde in den Magen instilliert wurde, verfolgt. Zwei Stunden später konnte bei 69% der mechanisch beatmeten und bei 91% der spontan atmenden Patienten Radioaktivität in der Speiseröhre festgestellt werden. Entsprechend wurde bei 38% der beatmeten bzw. 45% der spontan atmenden Patienten Radioaktivität im Trachealsekret festgestellt. Andere Studien konnten eine Besiedelung der Trachea mit zuvor im Magen gefundenen Bakterien bei 3 bis 38% der Patienten dokumentieren (Clin Microbiol and Inf 1997; 3 (Suppl 1): S71-S76). Es handelt sich dabei um Mindestschätzungen, basierend auf dem Nachweis des gleichen Keimes zuerst im Magen und erst später in der Trachea.

So wurde in einer anderen Studie wiederholt Material aus dem Magen und der Trachea entnommen. Die Zeit zwischen dem Auftreten eines gleichen Keimes im Magen und in der Trachea wurde festgehalten. Obwohl manchmal ein identischer Keim in beiden Entnahmen gleichzeitig gefunden wurde, trat der Keim doch in über 50% der Fälle zuerst im Magen und erst (bis zu 16 Tage) später in der Trachea auf. Dies gilt als Hinweis dafür, dass die Trachea aus dem Magen her besiedelt werden könnte. Eine Analyse des Bilirubins kam zum Schluss, dass die Keime aus dem Duodenum stammen (Lancet 1993; 341: 911-3). Eine Studie konnte zeigen, dass der Erreger in 19 von 29 nosokomialen Pneumonien mit gramnegativen Stäbchen identisch mit vorher im Magen gefundenen Keimen war (nachgewiesen durch molekulare Typisierung) (Ann. Int. Med. 1994; 120: 653). Die Keime waren in allen ausser 2 Fällen von Patient zu Patient unterschiedlich. Übertragungen von Patient zu Patient

**Tabelle 4: Risikofaktoren für die Pneumonie bei intubierten und beatmeten Patienten und die entsprechenden Vorbeugemassnahmen.**

Risikofaktor	Prävention	
Patientenbezogen	Alter über 60 Jahre	primäre Vorsorge
	Lungenerkrankung	
	Organversagen, Koma	
	Schwerwiegende Aspiration	
Umfeldbezogen	Dauer der mechanischen Beatmung	schnellstmögliche Extubation
	Intubationsweg (nasal/oral)	orale Intubation
	Reintubation	Vermeiden von Selbstextubieren, Reintubieren
	Übertragene Infektion	aseptische Pflege, Standardhygiene, Isolation
	Ausrüstung	Wartung, Desinfektion
	Aspiration aus dem Nasenrachenraum	Absaugen von subglottischem Sekret
	pH-Wert des Magens	Sucralfat anstatt Antazidum oder H <sub>2</sub> -Blocker
	gastrische Mikroaspiration	halbsitzende Position
	vorhergehende Antibiotikabehandlung	angemessener Antibiotikagebrauch

sind demzufolge die Ausnahme und endogene Infektionen die Regel.

Der Mageninhalt ist normalerweise sauer. Der pH-Wert kann aber ansteigen, als Folge von Medikamenten oder eines exokrinen Versagens (häufig bei beatmeten Patienten). Ein pH-Wert über 4 erlaubt ein bakterielles Wachstum, besonders von gramnegativen Stäbchen. Eine klassische Studie fand eine niedrigere Besiedlungsrate des Magens bei Patienten mit einer Ulkusprophylaxe ohne Einfluss auf den pH-Wert des Magens (Sucralfat), als bei Patienten mit Antacida oder H<sub>2</sub>-Rezeptorenblockern (N Engl J Med 1987; 317: 1376).

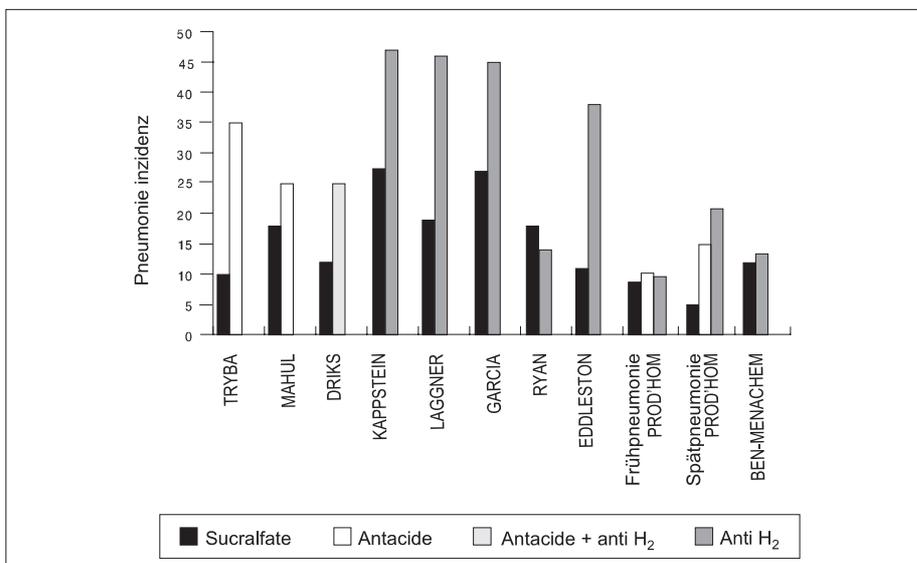
## Die Stressulcus-Prophylaxe

Die Mehrheit, wenn auch nicht alle Studien, die die verschiedenen Ulkusprophylaxeschemen untersucht haben, kommen zum Schluss, dass Behandlungen, die den Magen-pH erhöhen, das Pneumonierisiko verstärken (Figur 2). Widersprüchliche Ergebnisse sind zu erklären durch unterschiedliche Patientenpopulationen (manche Studien haben künstlich beatmete und nicht beatmete Patienten zusammen eingeschlossen), ungenügende Patientenzahlen oder andere metho-

dologische Probleme. Trotz zahlreicher Studien bleibt umstritten, ob gewisse Prophylaxeformen vorgezogen werden sollen. In einer grossen Meta-Analyse war aber Sucralfat mit einer niedrigeren Pneumonie-Inzidenz verbunden, im Vergleich zu Antazida (Oddsratio 0.80, 95%-Konfidenzintervall 0.56-1.15) oder H<sub>2</sub>-Rezeptorblockern (Oddsratio 0.77, 95%-Konfidenzintervall 0.60-1.01). Bei der Frühpneumonie bleibt die Art der Ulkusprophylaxe ohne Einfluss, da die Erreger aus der Flora des Nasenrachenraums stammen. Die Inzidenz der Spätpneumonie ist dagegen höher bei Patienten mit einer Ulkusprophylaxe in Form von Antazida oder Ranitidin als bei Patienten unter Sucralfat (Ann Int Med 1994; 120: 653-62).

## Die selektive intestinale Dekontamination

Die selektive intestinale Dekontamination ist eine umstrittene prophylaktische Massnahme. Es werden dazu orale, intestinale oder systemisch verabreichte Antibiotika gebraucht. In einer Meta-Analyse (der Digestive Tract Trialists' Collaborative Group) von 22 randomisierten und kontrollierten Studien mit etwa 4000 Patienten konnte gezeigt werden, dass die selektive intestinale



Figur 2: Zusammenfassung der Studien, die Inzidenz von nosokomialen Pneumonien bei beatmeten und nach verschiedenen Ulkusprophylaxeschemen randomisierten Patienten untersucht haben (Clin Microbiol and Inf 1997; 3 (Suppl 1): S71-S76 für Referenzen)

**Tabelle 5: Empfehlungen zur Vorbeugung nosokomialer pulmonaler Infektionen beim beatmeten Patienten (gemäss CDC, angepasst durch die Redaktion von *Swiss-NOSO*)**

### I. Personal ausbilden und die Infektionen überwachen

- Das Personal für bakterielle pulmonale Infektionen und Massnahmen zu ihrer Vorbeugung sensibilisieren. *KATEGORIE IA*
- Pneumonien auf der Intensivstation überwachen. *KATEGORIE IA*
- Keine routinemässigen “ Überwachungs ”-Kulturen, weder bei Patienten, noch bei Apparaturen. *KATEGORIE IA*

### II. Übertragungswege der Mikroorganismen beeinflussen

#### a) Allgemeine Massnahmen

- Sorgfältige Reinigung der Ausrüstung und der Apparate vor Sterilisation oder Desinfektion. *KATEGORIE IA*
- Gründliche Sterilisation oder Desinfektion von Ausrüstung und semi-kritischem Material (das sich in direktem oder indirektem Kontakt mit Schleimhäuten der unteren Atemwege befindet). Verhindern einer neuen Kontamination beim Spülen, Trocknen oder Verpacken. *KATEGORIE IB*
- Semi-kritisches Material nach der chemischen Desinfektion mit sterilem Wasser spülen, in keinem Fall mit Hahnenwasser oder destilliertem Wasser. *KATEGORIE IB*
- Einwegmaterial nicht wiederverwenden, es sei denn, ein Wiedergebrauch sei ohne Risiko für den Patienten, die Kosten-Nutzen-Rechnung günstig und die Integrität und Funktion des Materials garantiert. In der Schweiz verpflichtet die Medizinprodukteverordnung (MepV) für den Wiedergebrauch zu den gleichen Anforderungen, die für die Neufabrikation zum Einweggebrauch eines jeglichen Gegenstandes mit invasiver Nutzung gelten.
- Keine Routinesterilisation der inneren Teile der Ventilatoren. *KATEGORIE IA*

#### b) Ventilatoren mit Befeuchter

- Die Beatmungsschläuche (zu- und abführende Beatmungsschläuche, Befeuchter) der Ventilatoren nicht häufiger als alle 48 bis 72 Stunden wechseln. *KATEGORIE IA*
- Es gibt keine Empfehlung bezüglich der Frequenz, mit der die Beatmungsschläuche gewechselt werden sollen. *OFFENE FRAGE*
- Die Beatmungsschläuche vor Wiedergebrauch sterilisieren oder thermisch desinfizieren. *KATEGORIE IB*
- Das in den Beatmungsschläuche entstehende Kondenswasser regelmässig entfernen. Verhindern, dass Kondenswasser zum Patienten gelangt. Die Hände nach jeder Manipulation waschen. *KATEGORIE IB*
- Es gibt keine Empfehlung bezüglich des Gebrauchs eines distalen Filters im abführenden Schlauchsystem. *OFFENE FRAGE*
- Den antibakteriellen Filter nie zwischen Befeuchter und inspiratorischem Beatmungsschlauch einsetzen. *KATEGORIE IB*
- Steriles Wasser für den Befeuchter verwenden. *KATEGORIE IB*
- Es gibt keine Empfehlung bezüglich der Wahl eines geschlossenen Befeuchter-Systems.

#### c) Ventilatoren mit hygroskopischem Filter

- Das Auswechseln des hygroskopischen Filters geschieht gemäss den Vorschriften des Herstellers und/oder bei vermuteter Kontamination oder Fehlfunktion. *KATEGORIE IB*

- Kein routinemässiges Auswechseln der Beatmungsschläuche bei Verwenden eines hygroskopischen Filters.

#### d) Übertragungen von Person zu Person

- Striktes Befolgen der Basis-Hygienemassnahmen. (Händewaschen, Handschuhe tragen, Schutzkittel bei Übertragungsgefahr). *KATEGORIE IA*
- Händewaschen vor und nach dem Gebrauch von Handschuhen. *KATEGORIE IA*
- Handschuhe tragen bei möglichem Kontakt mit kontaminierten Objekten oder biologischen Flüssigkeiten. Wechseln der Handschuhe nach jedem Kontakt mit einer kontaminierten Stelle, vor jedem Kontakt mit dem Respirationstrakt, dem Ventilator oder beim Wechsel zu einem anderen Patienten. *KATEGORIE IA*
- Jede Tracheotomie unter sterilen Bedingungen. Aseptische Pflege der Tracheotomie. *KATEGORIE IB*
- Der Vorteil des Tragens steriler Handschuhe gegenüber sauberen, aber nicht sterilen Handschuhen beim Absaugen trachealer Sekrete ist nicht belegt. *KATEGORIE IB*
- Beim Absaugen trachealer Sekrete Einwegkatheter. Dieselben mit sterilem Wasser spülen. *KATEGORIE IB*
- Es gibt keine Empfehlung bezüglich des Vorteils eines geschlossenen Mehrwegsystems zum Absaugen gegenüber den üblichen offenen Einwegsystemen. *KATEGORIE IB*
- Das gesamte System zum Absaugen trachealer Sekrete muss beim Patientenwechsel ausgetauscht werden. *OFFENE FRAGE*
- Das Personal gegen die Grippe (Influenza) impfen. *KATEGORIE IA*

### III. Patienten-Faktoren beeinflussen

- Den Patienten extubieren, die enterale Ernährung stoppen und die nasogastrische oder enterale Sonde zurückziehen, sobald es die klinische Situation erlaubt. *KATEGORIE IB*
- Den Patienten, wenn möglich, in halbsitzende Position bringen, die Lage der Magen/Dünndarmsonde regelmässig überprüfen, die Magendarmmotilität überwachen und den Fluss der enteralen Ernährung anpassen, um einen oesophagealen Reflux zu vermeiden. *KATEGORIE IB*
- Es gibt keine Empfehlung, weder für den Gebrauch von Magensonden kleinen Kalibers, für eine kontinuierliche oder intermittierende Ernährung, noch für eine gastrische oder jejunale Position des Sondenendes. *OFFENE FRAGE*
- Es gibt noch keine Empfehlung vom CDC, weder für den Gebrauch nasotrachealer oder orotrachealer Tubi, noch für Tubi mit integriertem Absaugsystem von supraglottischen Flüssigkeitsansammlungen. *OFFENE FRAGE*
- Absaugen trachealer Sekretionen vor dem Extubieren. *KATEGORIE IB*
- Bei der Stressulkusprophylaxe Medikamente vermeiden, die den Magen-pH erhöhen. *KATEGORIE II*
- Es gibt keine Empfehlung bezüglich des Vorteils einer selektiven digestiven Dekontamination. *OFFENE FRAGE*
- Der regelmässige Gebrauch von systemisch verabreichten Antibiotika zur Vorbeugung nosokomialer Pneumonien ist zu vermeiden. *KATEGORIE IB*

*KATEGORIE IA:* Unbedingt empfohlen für alle Spitäler. Durch qualitativ hochstehende Studien eindeutig belegt.

*KATEGORIE IB:* Sehr empfohlen für alle Spitäler und von Experten als wirksam betrachtet. Durch vorhandene Daten dokumentiert, wenn auch definitive Belege durch Studien fehlen.

*KATEGORIE II:* Für die Mehrheit der Spitäler empfohlen. Basierend vor allem auf theoretischen Überlegungen, teilweise durch klinische oder epidemiologische Studien untermauert.

*OFFENE FRAGE:* Es gibt weder genügend Daten, noch einen Konsens für eine eindeutige Empfehlung.

Dekontamination die Pneumonie-Inzidenz verringert (Odds ratio 0.37, 95%-Konfidenzintervall 0.31-0.43), jedoch mit einem im besten Fall mässigen Einfluss auf die Gesamtmortalität (Odds ratio 0.9, 95%-Konfidenzintervall 0.79-1.04) (Br Med J 1993; 307: 525). Ein messbarer Einfluss auf die Mortalität wurde nur gefunden, wenn die lokale intestinale Desinfektion doppelblind mit einer kombinierten lokalen und systemischen Behandlung verglichen wurde. Keine endgültigen Schlüsse bezüglich der Wirksamkeit einer selektiven intestinalen Dekontamination bei intubierten und beatmeten Patienten sind möglich, da die Zusammensetzung des Patientenguts, der Schweregrad der Erkrankungen und die angewandten Behandlungen erheblich voneinander abweichen.

Ein nicht zu unterschätzendes Problem könnte die Selektion von resistenten Erregern durch die Dekontamination sein. Weitere Studien sind nötig, um die Patienten zu charakterisieren, die von einer solchen Massnahme profitieren könnten.

## Vorbeugende Massnahmen

Risikofaktoren und mögliche präventive Massnahmen sind in Tabelle 4 zusammengefasst (Clin Microbiol and Inf 1997; 3 (Suppl 1): S71-S76). Die detaillierten Empfehlungen der Centers of Disease Control and Prevention (CDC, Atlanta, USA) sind in Tabelle 5 wiedergegeben. Sie gelten aber nur für beatmete Patienten. Die einzelnen Massnahmen sind nach der Güte ihrer Dokumentation klassifiziert (MMWR 1997; 46, RR-1: 45-77). Gewisse Risikofaktoren, wie Alter (über 60 Jahre), Lungenerkrankungen (wie chronisch obstruktive Lungenerkrankung, akutes Lungenversagen), Organversagen, schwere Aspiration, Tabakabusus, Diabetes, Blutdruckabfall, Alkoholismus, Erkrankungen des zentralen Nervensystems oder Niereninsuffizienz sind patientenbezogen und im nachhinein schwierig

zu beeinflussen. Andere Faktoren hängen von der Verschreibung von Medikamenten ab. Ausser der weiter oben erwähnten Stressulkusprophylaxe spielen ohne Zweifel auch sedative, immunsuppressive oder zytostatische Medikamente eine Rolle. Prophylaktisch oder therapeutisch verabreichte Antibiotika können resistente Keime selektionieren und damit die therapeutischen Möglichkeiten einschränken. Die prophylaktische endotracheale Anwendung von Gentamycin konnte in einer Studie die Pneumonieinzidenz nicht beeinflussen und Gentamycin-resistente Erreger traten gehäuft in Erscheinung.

Zwei Studien legen nahe, dass das Absaugen subglottischer Sekretansammlungen, mittels speziell gestalteter endotrachealer Tubi oder Katheter, das Pneumonierisiko senkt. In einer Studie konnte die Pneumonieinzidenz durch kontinuierliches subglottisches Absaugen halbiert werden (von 39.6 auf 19.9 Episoden/1000 Beatmungstage,  $p < 0.03$ ) (Ann Int Med 1995; 122: 122). Die Differenz war der signifikanten Verminderung der Infektionen durch grampositive Kokken und *Haemophilus influenzae* zuzuschreiben. Neuentwickelte Tubi erlauben das kontinuierliche Absaugen subglottischer Sekrete, zum Preis von neuen Problemen, wie Kontamination und gelegentlichem Verstopfen der Absaugekanäle.

Anderen Empfehlungen zufolge sollen der Beatmungstubus und die Magensonde oral eingeführt werden. Nasal liegende Tubi erhöhen das Risiko einer Sinusitis, die wiederum zur Pneumonie prädestiniert (67% anstatt 43%,  $p = 0.002$ ). Diese Resultate konnten in einer zweiten Studie bestätigt werden (Clin Microbiol and Inf 1997; 3 (Suppl 1): S71-S76).

Eine einfache Massnahme zur Verhinderung der Aspiration von Mageninhalt ist, den Patienten in halbsitzender Position zu halten. Die Kolonisation der Trachea mit aus dem Magen stammenden Keimen konnte damit von 68% auf 32% gesenkt werden (Ann Int Med 1995; 122: 122).

Diese Massnahme ist nicht bei allen beatmeten Patienten möglich.

Die Pneumonieinzidenz wächst mit zunehmender Anzahl Manipulationen an den Ventilatorschläuchen. Deshalb wird empfohlen, diese nach 72 Stunden oder mehr auszuwechseln. Manche Studien zeigen, dass ein Auswechseln nur alle 7 Tage notwendig ist. Kondenswasser im Schlauchsystem kann ein Erregerreservoir darstellen und sollte vermieden werden. Wärme- und Feuchtigkeitsaustauscher können die Bildung von Kondenswasser und damit die Kolonisation verhindern. Das Schlauchsystem kann deshalb länger gebraucht werden.

Manche Bakterien, wie *Pseudomonas* und *Staphylococcus* können gut in der Umgebung weiterexistieren. Jegliches Handhaben von Gegenständen oder Apparaten sollte auf ein Minimum beschränkt sein. Aseptisches Arbeiten und hygienische Regeln, wie häufiges Händewaschen, Handschuhgebrauch und regelmässige Gerätedesinfektion, können Übertragungen auf Geräte und andere Patienten vermindern. □

## Referenzen

1. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. Am J Respir Crit Care Med 1995; 153: 1771-25.
2. P. Francioli, J. Chastre, M. Langer, J.I. Santos, P.M. Shah, A. Teres. Ventilator associated pneumonia - Understanding epidemiology and pathogenesis to guide prevention and empiric therapy. Clinical Microbiology and Infection 1997; Volume 3 supplement 1: S61-S76.
3. Centers for disease control and prevention. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. MMWR 1997; 46, RR-1: 45-77.

# Infektionen durch periphere Katheter

A. Widmer, Basel, P. Francioli, Lausanne

Periphere intravenöse Katheter sind die gebräuchlichsten Katheter überhaupt. In den Vereinigten Staaten werden ungefähr 25 Mio. Katheter verbraucht und auch am Kantonsspital Basel über 60'000 im Jahr. Dabei handelt es sich um kurze (ca. 10cm) Kanülen, die an den Extremitäten, meist am Arm, eingeführt werden. Die Komplikationen im Gebrauche von peripheren Kathetern sind in Tabelle 1 gezeigt.

Die häufigste Komplikation, die Phlebitis, ist primär ein physikochemikalisches Phänomen und selten eine Infektion. Die Phlebitis ist definiert als Nachweis von mindestens zwei oder mehr der folgenden Zeichen: Schmerz - spontan oder auf Palpation -, Erythem, Schwellung, palpabler Venenstrang, im fortgeschrittenen Stadium Vereiterung. Die Häufigkeit einer Phlebitis reicht von 10% - 80% und ist in den letzten 15 Jahren mit der Einführung der neuen Polyurethan- und Teflon-Katheter zurückgegangen. Gesamthaft sind diese neuen Katheter wesentlich risikoär-

mer geworden, aber dadurch, dass mehr als die Hälfte der hospitalisierten Patienten einen peripheren Katheter erhält, wird auch bei relativ kleiner Prozentsatzzahl einer Komplikation die absolute Anzahl im klinischen Alltag fast täglich präsent.

## Diagnose

Die verschiedenen diagnostischen Möglichkeiten sind in einer ausführlichen Review der Centers for Disease Control (CDC) zusammengefasst. Für periphere Katheter ist nach wie vor die seit über 20 Jahren bekannte Abrolltechnik nach Maki der Goldstandard. Da bei jeder Komplikation das Entfernen eines peripheren Katheters zwingend ist, ist eine Anwendung einer der neueren diagnostischen Methoden, wo der Katheter nicht entfernt werden muss, für diesen Bereich selten indiziert. Gerade im Bereich der

peripheren Katheter besteht eine Konfusion zwischen Kolonisation des Katheters (Nachweis von > 15 Kolonien in der Abrolltechnik) und der Infektion eines Katheters. In der amerikanischen Literatur werden diese Begriffe häufig synonym gebraucht, obwohl definitionsgemäss

**Tabelle 1: Komplikationen im Gebrauche von peripheren Kathetern sind**

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Phlebitis</li> <li>2. Katheter-assoziierte Infektion</li> <li>3. Katheter-assoziierte Bakteriämie bzw. Fungämie</li> <li>4. Mechanische Komplikationen (Obstruktion)</li> <li>5. Blutungskomplikation (Extravasate, Hämatom)</li> </ol> |
|---|

nach den Richtlinien der Centers for Disease Control and Prevention klinische Zeichen der Phlebitis und der mikrobiologische Nachweis von > 15 Kolonien für diese Diagnose notwendig sind.

Die Definition einer Katheter-assoziierten Bakteriämie bzw. Fungämie basiert auf dem Nachweis von denselben Keimen in Katheterkultur als auch in den parallel gestochenen Blutkulturen. Diese Komplikation ist fast immer ein Versagen oder Fehlen von präventiven Massnahmen für periphere Katheter.

## Risikofaktoren für Phlebitis und Katheterinfektion

Der wichtigste Risikofaktor für die Phlebitis als auch die Infektion ist die Gesamtdauer der Katheterisierung gefolgt von der Geschicklichkeit des Personals, dem Einstichort und die Katheterpflege. Die wichtigsten Risikofaktoren sind in Tab. 1 zusammengefasst. Die Centers for Disease Control and Prevention verlangen in deren neuesten Richtlinien (Ausgabe 1996) einen routinemässigen Wechsel der peripheren Katheter alle 2 - 3 Tage. Die Arbeit von Bregenzler et al. (und auch von Rime et al., ICAAC 1986, abst. 1138) zeigt nun aber ganz klar, dass das Risiko von Komplikationen über die Zeit nicht zunimmt, sondern linear verläuft. Damit setzt man den Patienten jeden Tag einem Risiko einer Katheter-assoziierten Komplikation aus, was aber durch einen regelmässigen Wechsel nicht reduziert wird. Vielmehr spielt die Gesamtliegedauer eine Rolle. Bis zu 40 % der Phlebitiden treten nach Entfernen des Katheters auf, so dass das Risiko einer Komplikation auch durch einen regelmässigen Wechsel erhöht werden könnte. Das Risiko kann auch durch Manipulationen an der Kathetereinstichstelle sowie durch die zunehmende Schwierigkeit, eine passende Vene zu finden, zunehmen. Trotzdem halten die

**Tabelle 3:**

Risikofaktoren für Phlebitis			Relatives Risiko
Patienten assoziiert	Alter (Erwachsene)	Jünger > älter	*
	Alter (Kinder)	älter > jünger	*
	Geschlecht	weiblich > männlich	*
	Grundkrankheiten	vorhanden > abwesend	3.3
Katheter-assoziiert	Kathetermaterial	Teflon > Polyurethan	1.4
	Kathetergrösse	gross > small	*
	Katheterlänge	lang > kurz	3
	Liegedauer	>3 Tage > < 3 Tage	2
	Kontamination des Zuspritzports	ja > nein	3.8
Infusionen-assoziiert	Antibiotiktherapie	ja > nein	2.5
	pH der Lösung	<5 > neutral	3
	KCl conc.(30 mmol/L)	hoch > niedrig	3
	Flow Rate	90 ml/L > <50 ml/L	3
Katheterpflege	Umstand bei Einlage	Notfall > auf Station	1.4-2.5
	Mitarbeiter Ausbildung	allgemein > speziell iv	1.6
	Verbandwechsel	täglich > alle 48 Std	2
	Feuchtigkeit unter Verband	ja > nein	2.5
	Verbandmaterial	Transparent Folie > Gaze	2-3
	Transdermales Nitrat	Nein > Ja	~ 2

\* Das Risiko wird unterschiedlich in Studien angegeben, teils fehlen konkrete Zahlen

**Tabelle 2:**

Präventionsfaktor	Empfehlung	belegt durch Studien
Kathetermaterial	1. Wahl Polyurethan 2. Wahl Teflon	++
Kathetergrösse	angepasst an Venengrösse	+/-
Verband	Gaze oder transparenter Folienverband	+++
Verbandwechsel	Gaze: alle 2 Tage Transparent: 3-5 Tage	++
Blut und/oder verschmutzter Verband	Verbandwechsel	+++
Fixation	unverschieblich	++
Kontrolle Einstichstelle	täglich	+++
Routinemässiger Wechsel	nicht empfohlen (siehe Text)	+

amerikanische Gesellschaft für Spitalhygiene als auch die Centers for Disease Control an diesem Wechsel fest. Basierend auf den Beobachtungen in europäischen Spitälern, unterstützt durch die Untersuchungen von Bregenzler et al., ist eine Aenderung der Praxis in der Schweiz zum routinemässigen Wechsel zur Zeit nicht notwendig. Die Frage kann aber erst durch eine randomisierte klinische Studie schlüssig beantwortet werden.

## Mikrobiologie

Koagulase-negative Staphylokokken (CNS) und *Staphylococcus aureus* machen über 80 % der involvierten Mikroorganismen aus. Seltener sind Gramnegative und in Ausnahmefällen Pilze. CNS sind meist Zeichen der Kolonisation, selbst > 15 KBE, bei Infektionen liegen meist > 100 KBE vor (eigene Beobachtung).

## Pflege des Katheters

### Aseptische Einlage

Vor der Einlage des Katheters muss eine Desinfektion mit einem alkoholischen Desinfektionsmittel erfolgen. Nicht-alkoholische Desinfektionsmittel können zwar theoretisch auch eingesetzt

werden, die Wartezeit von 5 - 10 Minuten ist jedoch mit der Klinik selten vereinbar. Deshalb kommt aus praktischer Sicht nur ein alkoholisches Desinfektionsmittel in Frage. Mehrere Einstiche mit demselben Katheter führen zu einer Kontamination der Plastikoberfläche und begünstigen einen Frühinfekt. Dies ist vor allem bei Notfallkathetern der Fall, die routinemässig innerhalb der 24 Stunden Grenze ersetzt werden sollen. Dieses Vorgehen wird nicht durch eine randomisierte Studie unterstützt, sondern basiert auf der Pathophysiologie, der klinischen Beobachtung und den Richtlinien der CDC.

### Fixation

Beim peripheren Katheter können die möglichen Komplikationen bis auf die Hälfte reduziert werden, wenn der Katheter aseptisch und unverschieblich fixiert wird. Durch eine ungenügende Fixation können externe Anteile des Katheters ins Lumen der Vene rutschen und dort die von der Aussenseite mitgetragenen Mikroorganismen deponieren und einen Infekt induzieren.

### Einstichstelle

Für periphere Katheter kommen verschiedene Möglichkeiten in Frage. Häufig wird der Katheter am Handgelenk oder am Unterarm eingeführt. Am Handgelenk besteht ein dreimal höheres Risiko einer Obstruktion gegenüber der Einstichstelle am Vorderarm. Da die Fixation über einem Gelenk erschwert ist, erklärt sich durch die kleinere mechanische Belastung am Vorderarm die geringere Komplikationsrate. Der Einfluss dieser Variable darf jedoch nicht überschätzt werden, und das Vorhandensein einer grossen Vene, in die ein Katheter technisch leicht und problemlos eingeführt werden kann, überwiegt meines Erachtens die Vorteile des Lokalisationsortes.

### Verbandmaterial

Unabhängig des Materials soll der Verband bei Verschmutzung, Blut und Blutresten erneuert werden. Bei Gaze ist ein Wechsel alle zwei Tage mit weniger Komplikation verbunden als ein täglicher Wechsel. Die transparenten Verbände sind heute für periphere Katheter zulässig, da das Risiko einer Infektion heute sehr gering ist. Die Bakteriendichte unter diesem transparenten Verband ist immer noch höher als bei Gaze, jedoch wirkt sich das während der üblichen Liegedauer eines Katheters klinisch nicht aus. Bei zentralvenösen Kathetern ist jedoch ganz klar der Vorzug

den hochpermeablen transparenten Verbänden zu geben ist, wobei das Risikopotential bei peripheren Kathetern diese Zusatzkosten in der Regel nicht rechtfertigt. 7 % der Patienten klagen bei transparentem Verbandsmaterial über Juckreiz. Vor- und Nachteile von Gaze vs transparentem Verband erlauben keine eindeutige Empfehlung für das eine oder andere Produkt. Zentral bleibt dabei die tägliche Inspektion der Einstichstelle, um frühzeitig das Auftreten einer Phlebitis mit und ohne Infektion zu diagnostizieren und den Katheter sofort zu entfernen. Bei der Gaze, wo der Verband nur alle 2 Tage gewechselt werden muss, kann die tägliche Überprüfung der Einstichstelle durch Befragung des Patienten und Palpation erfolgen: Bei unklarer Situation muss die Gaze immer entfernt werden.

## Der abgestöpselte Katheter

Der abgestöpselte Katheter, in englisch „the idle catheter“, ist nur in Ausnahmefällen zulässig. Meist ist die Indikation für die Beibehaltung des Katheters schwach und rechtfertigt nicht das zusätzliche Risiko, das man den Patienten aussetzt. In Einzelfällen können die Schwierigkeiten eines venösen Zuganges, Antikoagulation oder der ausgesprochene Wille des Patienten ein kurzzeitiges Abstöpseln eines Katheters rechtfertigen. Nach spätestens 24 Stunden muss aber die Indikation nochmals hinterfragt werden, so dass keine klinisch nicht mehr indizierte, langdauernde Katheterisierung beibehalten wird, das den Patienten ausschliesslich Risiken und keinen Nutzen aussetzt. Für längere Therapien (> 1-2 Wochen) ist der zentralvenöse Zugang oder besser einer der modernen „midline“ oder PICC (peripherally inserted central-venous catheters) zu erwägen. Diese sind in der Schweiz noch wenig gebräuchlich, werden aber mit der häufigeren ambulanten

Therapie und dem erhöhten Kostenbewusstsein in den Spitälern rasch die Verbreitung finden, die sie in den USA erreicht haben.

## Kathetermaterialien + Grösse

Polyurethan ist heute Material der Wahl, gefolgt von Teflon, wobei hier die Phlebitisrate etwas höher liegt. Bezüglich Infektion besteht jedoch kein Unterschied. Wissenschaftlich wenig untermauert, ist die Ratio Venendurchmesser/Kathetergrösse. Die Komplikationsrate scheint jedoch geringer zu sein, wenn der Katheterdurchmesser im Vergleich nicht zu gross ist, das heisst, der Katheter nicht direkt an der Venenwand anliegt. Daher spricht auch die gut dokumentierte Verlängerung der Durchgängigkeit durch Nitroderm Pflaster. Die Durchgängigkeit des peripheren Katheters wird damit signifikant verlängert, was aber gar nicht erwünscht ist. Deshalb werden die Nitroderm Pflaster ausser in gut dokumentierten Ausnahmefällen nicht empfohlen.

## Zuspritz-Port

Die meisten in der Schweiz verwendeten peripheren Katheter haben einen am Katheter liegenden Zuspritz-Port. In Frankreich sind diese wegen des Risikos eines Infektes so nahe der Katheterspitze nicht empfohlen. Rationale Grundlage dieser Empfehlung ist die Beobachtung, dass durch die Manipulation am Port die Innenseite des Katheters kontaminiert werden kann. Durch die kleine Strecke vom Port bis zur Spitze des Katheters könnte dies leicht zur Kathetersepsis führen. In der Praxis - wissenschaftliche Daten fehlen - ist dieser Weg nicht aufgefallen, das Risiko somit klein und auch nicht quantifizier-

bar ist. Der „hub“ -die Konnektionsstelle zwischen Katheter und Infusionsbesteck - als auch der Drei-weg-Hahn sind jedoch in bis zu 30 % der Infektionen bei zentralvenösen Kathetern die Infektionsquelle.

## Zusammenfassung

Mit den erwähnten Präventionsstrategien kann eine Kathetersepsis von einem peripheren Katheter fast immer verhindert werden. Die klinisch weniger bedeutsame Phlebitis ist zwar für den Patienten unangenehm, aber praktisch nie von schweren Komplikationen gefolgt, und nach Entfernen des Katheters selbstheilend. Die wichtigste Präventionsmassnahme ist die Begrenzung der Liegedauer, wobei noch nicht abschliessend beurteilt werden kann, ob ein regelmässiger Wechsel das Komplikationsrisiko vermindern kann. Die bisherigen Untersuchungen weisen nicht darauf hin, ob die Centers for Disease Control diese Richtlinie vorschlägt. □

## Referenzen

- Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for Prevention of Intravascular Device-Related Infections. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 1996; 17:438-473.0
- Widmer A.F. IV-related Infections. In: Prevention and Control of Nosocomial Infections, edited by R. Wenzel. Third Edition. Williams & Wilkins 1997.
- Thomas Bregenzer, Dieter Conen, Pascal Sakmann, Andreas F. Widmer  
Is routine replacement of peripheral intravenous catheters necessary? *Arch. Intern Med.* 1997 (In press).

## Leserbriebe

**Die Nagelbürste wird während der präoperativen chirurgischen Händedesinfektion in vielen Spitälern verwendet. Gibt es Studien, die darlegen, dass die chirurgische Händedesinfektion auch ohne Verwendung der Nagelbürste zur gewünschten Keimreduktion führt?**

*Pia Raselli, Lausanne*

Das Ziel der chirurgischen Händedesinfektion ist die Reduktion der residenten Flora der Hände der an der Operation beteiligten Medizinalpersonen. Zu diesem Zweck muss ein diesbezüglich geeignetes Händedesinfektionsmittel während der geforderten Dauer sorgfältig eingesetzt werden. Eventuell vorbestehende Verschmutzungen der Hände werden vor der Händedesinfektion durch Waschen der Hände entfernt. Nagelbürsten sollten nur verwendet werden, falls sichtbare Schmutzrückstände unter den Nägeln bestehen. Die Fingernägel sollten kurz geschnitten sein. Eine vor kurzem publizierte Studie von Loeb und Mitarbeitern (*American Journal of Infection Control* 1997 Feb; 25: 11-15) untersuchte in einem prospektiven Design die Frage der Notwendigkeit der Bürste. Die Ergebnisse der Kulturen unmittelbar nach Händedesinfektion sowie nach 45 Minuten zeigten für die Gruppe, die die Händedesinfektion ohne Bürste durchführte eine stärkere Reduktion der Kolonienzahlen. Auf Grund dieser Arbeit und anderer bereits früher publizierter Studien muss die Empfehlung lauten, bei der chirurgischen Händedesinfektion auf die Verwendung der Bürste zu verzichten.

*Christian Ruef, Zürich*

**Swiss-NOSO**

wird dreimonatlich mit der Unterstützung des Bundesamtes für Gesundheit (BAG) und der Schweizerischen Gesellschaft für Spitalhygiene (SGSH) veröffentlicht.

**Redaktion**

Patrick Francioli (Lausanne), Hansjakob Furrer (Bern), Didier Pittet (Genf), Pierre-Alain Raeber (BAG), Christian Ruef (Zürich), Hans Siegrist (SGSH), Andreas F. Widmer (Basel)

**Edition**

Christophe Gnaegi & Alex Gnaegi (Buchillon)

**Korrespondenzadresse**

Prof. P. Francioli, CHUV, 1011 Lausanne