

# Das Keimspektrum von heute – gegen wen kämpfen wir?

Postoperative Wundinfektionen (POWI) stellen die häufigste Komplikation nach operativen Eingriffen dar [1, 9]. Sie sind nach Harnwegsinfektion und Pneumonie mit einem Anteil von ca. 20% die dritthäufigste nosokomiale Infektionsentität [10]. Etwa 5% aller operierten Patienten erleiden eine POWI [8]. POWIs beeinflussen Morbidität, Liegedauer, Kosten und erhöhen in Abhängigkeit des Schweregrads auch die Letalität des Patienten [3, 6, 11, 14, 15].

Es bestehen erhebliche Unterschiede des Infektionsrisikos in Abhängigkeit vom zugrunde liegenden Eingriff, der Kontaminationsklasse, den Patientenfaktoren und anderen Einflussgrößen. So liegt die POWI-Rate für Hüftendoprothesen bei Arthrose im Mittel bei 0,81/100 Operationen, für Hüftendoprothesen nach Fraktur hingegen im Mittel bei 2,41/100 Operationen. Stratifiziert man letztere nach Risikokategorien, ergibt sich eine Infektionsrate von 1,54/100 Operationen bei Risikoklasse 0 und eine Rate von 3,0/100 Eingriffen für die Risikoklassen 2 und 3 (Daten aus dem Krankenhausinfektionssurveillance-system, Modul OP-KISS, Referenzdaten 2006–2010; NRZ für Surveillance nosokomialer Infektionen, Berlin; [http://www.nrz-hygiene.de/fileadmin/nrz/module/op/200601\\_201012\\_OP\\_reference.pdf](http://www.nrz-hygiene.de/fileadmin/nrz/module/op/200601_201012_OP_reference.pdf)).

Allgemeine Faktoren, die das Entstehen einer POWI beeinflussen, sind einerseits Spezies, Inokulum und Virulenz der Mikroorganismen, die Operationstechnik und andererseits die lokale und systemische Abwehrsituation des Patienten. Ziel des vorliegenden Beitrags ist es, die

der POWI ursächlich zugrunde liegenden Erreger darzustellen.

## Epidemiologie und Erregerspektrum

Die Zahl der potenziell humanpathogenen Bakterien ist nahezu unüberschaubar. Betrachtet man ihre Rolle als Erreger einer Wundinfektion, bleibt eine überschaubare Anzahl an Spezies als Ursache der meisten Infektionen übrig. Die häufigsten Erreger postoperativer Wundinfektionen sind Bakterien der Haut- und Darmflora des Patienten [4, 7]. Die nach Fachbereichen stratifizierte 11 wichtigsten Wundinfektionserreger, die im Rahmen der Surveillance für Deutschland ermittelt wurden, sind in **Tab. 1** dargestellt. In >90% der mikrobiologisch gesicherten Infektionen kann der Infektionserreger diesem „Elfer“-Team zugeordnet werden. Es bestehen jedoch erhebliche fachspezifische Differenzen bzgl. der Häufigkeit einzelner bakterieller Erreger. Bezogen auf die Traumatologie/Orthopädie zeigt sich ein deutliches Überwiegen der grampositiven Mikroorganismen mit einer klaren Dominanz von *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) bei mehr als einem Drittel aller Infektionen. Dies ergibt sich aus der Pathogenese der Wundinfektion. Ursächlich liegt ein Eindringen von Mikroorganismen in den Operationssitus mit nachfolgender Vermehrung zugrunde [1, 8, 9]. Die Mikroorganismen sind vornehmlich endogenen Ursprungs, d. h. es handelt sich um Bakterien der physiologischen Patientenflora [4, 7].

Während der Darm in den Bereichen Orthopädie und Unfallchirurgie eine untergeordnete Rolle als Quelle für potenzielle Infektionserreger spielt, stellt die Haut das hauptsächliche Reservoir dar [1, 5]. Daraus ergeben sich für die Unfallchirurgie/Orthopädie die dominierenden Infektionserreger: *S. aureus* (35%), koagulansensitive Staphylokokken (KNS, 13–16%), gefolgt von Enterokokken (13%) und Enterobakterien (*E. coli*, *Enterobacter ssp.*, *Proteus ssp.*, *Klebsiella ssp.*, *Citrobacter ssp.*; zusammen 11–12%, **Tab. 1**). Seltener besteht eine exogene Infektionsquelle, z. B. über die kontaminierten Hände des Personals beim Verbandwechsel vor dem Wundverschluss [1, 8, 9, 13]. Hier dominieren die Erreger der transienten Hautflora, also Bakterien, die nur passager die Hände des Mitarbeiters kontaminieren oder kolonisieren. Es handelt sich typischerweise um klassische „Krankenhauskeime“, d. h. fakultativ pathogene Infektionserreger (z. B. *Enterobacter ssp.*, *Citrobacter ssp.*). Gelangen diese aber an einen Locus minoris resistentiae (schlechte Perfusion, tiefe Wunde, Fremdkörper, verminderte Abwehrlage lokal oder systemisch), können sie effizient eine Infektion verursachen.

Treten andere, sehr seltene Pathogene mehrfach in einem Bereich auf, sollte dies Anlass zur Fokussuche bei Verdacht auf ein Ausbruchsgeschehen geben. Als Beispiel sei ein Ausbruch von durch *Mycobacterium xenopi* bedingten Spinalkanalinfektionen dargestellt [2]: In einer französischen Privatklinik kam es zu mehreren Infektionen nach vorausgegangenen Bandscheibenoperationen. Die epidemiologischen Umgebungsuntersuchun-

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 1 Anteil der Infektionserreger an den postoperativen Wundinfektionen des Moduls OP-KISSa,b

Erreger	Allgemein- chirurgie	Abdominal- chirurgie	Gefäß- chirurgie	Urologie	Gynäkologie	Herz- chirurgie	Traumatologie/ Orthopädie	Gesamt
<i>S. aureus</i>	81 (34,03)	137 (4,11)	224 (39,02)	48 (22,97)	194 (22,82)	475 (30,27)	739 (35,51)	1898 (21,44)
MRSA (Anteil an <i>S. aureus</i> )	13 (16,05)	39 (28,47)	65 (29,02)	13 (27,08)	23 (11,86)	89 (18,74)	141 (19,08)	383 (20,18)
<i>Enterococcus spp.</i>	8 (3,36)	825 (24,77)	103 (17,94)	25 (11,96)	81 (9,53)	132 (8,41)	266 (12,78)	1440 (16,27)
<i>E. coli</i>	6 (2,52)	991 (29,76)	70 (12,20)	31 (14,83)	81 (9,53)	78 (4,97)	96 (4,61)	1353 (15,29)
Koagulasenegative Staphylokokken	15 (6,30)	107 (3,21)	64 (11,15)	17 (8,13)	90 (10,59)	409 (26,07)	337 (16,19)	1039 (11,74)
Koagulasenegative Staphylokokken <sup>c</sup>	13 (5,46)	43 (1,29)	43 (7,49)	16 (7,66)	71 (8,35)	311 (19,82)	268 (12,88)	765 (8,64)
<i>P. aeruginosa</i>	5 (2,10)	199 (5,98)	42 (7,32)	4 (1,91)	20 (2,35)	57 (3,63)	45 (2,16)	372 (4,20)
<i>Enterobacter spp.</i>	5 (2,10)	160 (4,80)	19 (3,31)	5 (2,39)	13 (1,53)	78 (4,97)	70 (3,36)	350 (3,95)
<i>Proteus spp.</i>	6 (2,52)	142 (4,26)	30 (5,23)	8 (3,83)	31 (3,65)	26 (1,66)	48 (2,31)	291 (3,29)
<i>Klebsiella spp.</i>	4 (1,68)	155 (4,65)	11 (1,92)	6 (2,87)	18 (2,12)	38 (2,42)	20 (0,96)	252 (2,85)
<i>Bacteroides spp.</i>	3 (1,26)	199 (5,98)	6 (1,05)	3 (1,44)	15 (1,76)	4 (0,25)	6 (0,29)	236 (2,67)
<i>Citrobacter spp.</i>	2 (0,84)	69 (2,07)	6 (1,05)	1 (0,48)	7 (0,82)	16 (1,02)	7 (0,34)	108 (1,22)
<i>Streptococcus spp.</i>	14 (5,88)	29 (0,87)	4 (0,70)	5 (2,39)	12 (1,41)	5 (0,32)	37 (1,78)	106 (1,20)
Anzahl der Erreger in der Tabelle	149	3013	579	153	562	1318	1671	7445
Anzahl der anderen Erreger	27	309	46	15	89	214	303	1003
<b>Anzahl der Erreger insgesamt</b>	<b>176</b>	<b>3322</b>	<b>625</b>	<b>168</b>	<b>651</b>	<b>1532</b>	<b>1974</b>	<b>8448</b>
Anzahl Infektionen ohne Erreger	82	1281	106	81	341	301	399	2591
Anzahl Infektionen mit Erreger	156	2049	468	128	509	1268	1682	6260
<b>Anzahl Infektionen insgesamt</b>	<b>238</b>	<b>3330</b>	<b>574</b>	<b>209</b>	<b>850</b>	<b>1569</b>	<b>2081</b>	<b>8851</b>

<sup>a</sup>[http://www.nrz-hygiene.de/fileadmin/nrz/module/op/200601\\_201012\\_OP\\_reference.pdf](http://www.nrz-hygiene.de/fileadmin/nrz/module/op/200601_201012_OP_reference.pdf).  
<sup>b</sup>Mit freundlicher Genehmigung von Frau Dr. Geffers, NRZ für Surveillance nosokomialer Infektionen.  
<sup>c</sup>Als alleinige Erreger. MRSA Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*

gen erbrachten eine unzureichende Aufbereitung des Nukleotoms und teilweise auch der mikrochirurgischen Instrumente (Spülung mit Leitungswasser) als gemeinsame Quelle. *M. xenopi* wurde in hohen Konzentration (>500 KBE/l) aus dem Wassersystem der Klinik isoliert. Insgesamt wurde bei 36 Patienten definitiv, bei 13 Patienten wahrscheinlich und bei weiteren 9 Patienten möglicherweise eine dem Ausbruchsgeschehen zuzuordnende Infektion gefunden.

### Zeitliche Entwicklung des Erregerspektrums

Aufgrund neuer Nachweismethoden in der Mikrobiologie (Nukleinsäureamplifikationstechnologien, MALDI-TOF) wer-

den zunehmend auch weniger bekannte Infektionserreger detektiert. Die Nukleinsäureamplifikation (16S rRNA, „universell bakterielle PCR“) ermöglicht, Erreger auch bei vorthera-pierten Patienten nachzuweisen; hier kann also ein Erreger früher als bei negativ befundenen Materialien nachgewiesen werden. Der Einsatz des MALDI-TOF (matrixunterstützte Laser-Desorption/Ionisation in Verbindung mit der Flugzeitmassenspektrometrie) in der medizinischen Mikrobiologie ermöglicht z. B. eine detaillierte Erregerbestimmung, sodass biochemisch früher schwer zu unterscheidende Bakterien jetzt differenziert werden können. In der Folge können im Einzelfall nur wenigen Experten bekannte Infektionserreger detektiert werden.

Mit der Dynamik der Implantationschirurgie geht eine Zunahme der KNS und anderer Bakterien der physiologischen Hautflora wie z. B. Propionibakterien als Infektionserreger einher [12, 20]. Diese Bakterien weisen im Vergleich zu *S. aureus* eine niedrigere Virulenz auf. Das Vorhandensein eines Fremdkörpers mit dem Begleitmilieu „Biofilm“ begünstigt jedoch die Entstehung einer Infektionskrankheit durch diese niedrigpathogenen Bakterien [8, 9, 12, 20]. Einschränkend muss darauf hingewiesen werden, dass nicht jeder Nachweis von KNS mit einer kausalen Rolle dieser Bakterien für die vorliegende Infektion gleichzusetzen ist. Da KNS der physiologischen Hautflora zugehören, können sie insbesondere in nicht kontaminationsfrei gewonnenen

Materialien nachgewiesen werden [12]. So muss also über ihre pathogenetische Relevanz vor dem Hintergrund der Infektionsevidenz, der Art des Materials und der Probenentnahme im Einzelfall nachgedacht und entschieden werden. Insbesondere bei Implantatinfektionen, also Entitäten, bei denen der Biofilm eine entscheidende Rolle spielt, kommen besondere Formen von *S. aureus* vor, so genannte Small-colony-variant(SCV)-*S.-aureus*. Der Name beschreibt das untypische Erscheinungsbild in der Kulturmorphologie, diese Stämme zeichnen sich aber auch durch Besonderheiten ihres Stoffwechsels aus. SCV-*S.-aureus* wachsen sehr langsam und intrazellulär, dadurch entgehen sie dem bakteriziden Effekt der Phagozyten und dem Effekt der extrazellulär angreifenden Antibiotika. Bedingt durch das langsame Wachstum und die eingeschränkten biochemischen Fähigkeiten ist ihr Nachweis im Labor schwierig. Therapeutisch stehen die operative Sanierung/das Débridement im Zentrum [21].

» Mit der Dynamik der Implantationschirurgie geht eine Zunahme der KNS und anderer Bakterien als Infektionserreger einher

In den USA wurde eine Zunahme des Anteils von *S. aureus* als Erreger einer POWI über die letzten 20 Jahre dokumentiert [10]. *S. aureus* verursachte 1992 laut US-amerikanischer Surveillance (NNIS) 16,6% aller Infektionen, 2002 waren es bereits 30,9% [18]. Dies war überwiegend auf einen Anstieg Methicillin-resistenter *S.-aureus*-Isolate (MRSA) zurückzuführen [18]. Diese Tendenz zeigte sich auch für Deutschland [16]. Der Anteil von MRSA als Erreger einer POWI – bezogen auf alle *S.-aureus*-Isolate – nahm von 0% 1997 über 12% im Jahr 2002 auf aktuell 20% zu (■ Tab. 1; [16]). In der Orthopädie und Traumatologie lag der MRSA-Anteil an allen *S.-aureus*-Isolaten mit 19% in einer vergleichbaren Größenordnung. MRSA ist also ein relevanter, aber nicht dominierender Infektionserreger; bezogen auf die Summe aller nachgewiesenen Infektionserreger in der Orthopädie und Traumatologie ergibt sich ein Anteil von

Orthopäde 2012 · 41:6–10 DOI 10.1007/s00132-011-1834-2  
© Springer-Verlag 2012

S. Scheithauer · H. Häfner · S.W. Lemmen

Das Keimspektrum von heute – gegen wen kämpfen wir?

Zusammenfassung

Die Erreger postoperativer Wundinfektionen sind vornehmlich endogenen Ursprungs, d. h. es handelt sich um Bakterien der physiologischen Patientenflora. In den Bereichen Orthopädie/Unfallchirurgie kommt der physiologischen Hautflora die wichtigste Rolle zu. Als Konsequenz dominieren grampositive Bakterien; der häufigste Infektionserreger ist *S. aureus*. Bei fremdkörperassoziierten Infektionen spielen auch niedrigpathogene Erreger wie koagulase-negative Staphylokokken eine wichtige Rolle. Bedingt durch neuere Nachweismethoden in der Mikrobiologie erweitert sich das Spektrum der Infektionserre-

ger stetig. Wie auch bei anderen nosokomialen Infektionen nimmt der Stellenwert multiresistenter Erreger auch für die postoperative Wundinfektion zu. Dabei sind neben Methicillin-resistenten *S.-aureus*-Stämmen auch Vancomycin-resistente Enterokokken, Extended-spectrum-beta-Laktamase-/Carbapenemase bildende Enterobakterien und panresistente *Acinetobacter-baumannii*-Isolate von Relevanz.

Schlüsselwörter

Postoperative Wundinfektion · Fremdkörper · Implantat · Erregerspektrum · Multiresistenz

The current pathogen spectrum – what are we fighting against?

Abstract

Surgical site infections are mainly caused by bacteria from the patients' skin or gut flora representing endogenous infections. In orthopedic and trauma surgery the skin commensals dominate and as a consequence Gram-positive bacteria are the main pathogens, particularly *S. aureus*. Additionally and especially in the case of foreign body infections, less virulent pathogens, e.g. coagulase-negative staphylococci play an important role.

Due to newer microbiological techniques in detecting pathogens the spectrum of causative organisms is steadily increasing. As known for other nosocomial infections the

relevance of multidrug resistant bacteria in surgical site infections is growing and the key player is methicillin-resistant *S. aureus* (MRSA); however vancomycin-resistant enterococci (VRE), extended spectrum betalactamases and/or carbapenemases producing enterobacteria and recently even panresistant *Acinetobacter baumannii* isolates have to be considered.

Keywords

Surgical site infection · Foreign body · Multidrug resistance · Pathogens · Prosthetic joint

7,1% (■ Tab. 1). Im Vergleich zu einem MRSA-Anteil von 4,5%, bezogen auf POWIs aller Disziplinen, stellt dies einen hohen Anteil dar. Insgesamt muss mit einem höheren Anteil an multiresistenten Infektionserregern gerechnet werden. Dazu gehören neben MRSA auch vancomycinresistente Enterokokken (VRE), Extended-spectrum-beta-lactamase(ESBL+)- oder Carbapenemase bildende Enterobakterien und die sogar optional panresistente *Acinetobacter-baumannii*-Stämme [17]. Von Infektionen durch multiresistente Erreger sind insbesondere Patienten mit Risikofaktoren (z. B. vorausgegangener Krankenhausaufenthalt, chronische Wunden, intermittierende Hämodialyse etc.) betroffen. Insbesondere Infektionen durch panresistente *Acinetobacter-baumannii*-Isolate findet man gehäuft bei Pa-

tienten, die aus Ländern mit höherem Endemiepotenzial verlegt werden (arabische und vorderasiatische Länder; Südeuropa [17]). Vorausgegangene antibiotische Therapien, insbesondere mit Substanzen, die ein breites antimikrobielles Spektrum aufweisen, stellen einen weiteren Risikofaktor dar [17].

» MRSA ist ein relevanter, aber nicht dominierender Infektionserreger

Eine Veränderung des Erregerspektrums ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse. Die Zunahme der zumeist gegenüber Cephalosporinen und Penicillinen resistenten KNS als Erreger einer Implantatinfektion könnte Einfluss auf die Wahl

der Substanz für die perioperative Antibiotikaprophylaxe (PEP) haben. Ziel der PEP generell ist die Reduktion der bakteriellen Besiedlung des Operationssitus, sodass durch die körpereigenen Abwehrmechanismen eine Infektion vermieden werden kann. Der zunehmenden Relevanz der KNS wurde in einer aktuellen US-amerikanischen Empfehlung mit der Ergänzung von Vancomycin zu dem üblichen Cephalosporin der 1. Generation als PEP bei Implantationen Rechnung getragen [1]. Der Einsatz von Vancomycin als PEP ist aber keineswegs unumstritten und wird in den meisten Situationen nur bei vorbestehendem MRSA-Trägerstatus oder als Einzelfallentscheidung, z. B. bei einer hohen Rate an MRSA-bedingten Wundinfektionen durchgeführt [19]. Insbesondere vor dem Hintergrund des Selektionsdrucks z. B. auf Enterokokken (VRE!) sollte ein rationaler Einsatz höchste Priorität haben.

### Fazit für die Praxis

**Postoperative Wundinfektionen in der Traumatologie/Orthopädie werden hauptsächlich durch Staphylokokken verursacht, die Hautflora des Patienten ist die wesentliche Quelle. Bei jedem Infektionsverdacht sollte ein Erregernachweis angestrebt werden, um die optimale Therapie durchführen zu können. Neue Nachweisverfahren können auch in besonderen Situationen (antibiotisch anbehandelter Patient, kulturell schwierig anzüchtbarer Erreger) die Identifizierung des Erregers und damit eine fokussierte und adäquate Therapie ermöglichen.**

### Korrespondenzadresse



**Dr. S.W. Lemmen**

Zentralbereich für Krankenhaushygiene und Infektiologie, Universitätsklinikum Aachen (RWTH)  
Pauwelsstraße 30,  
52074 Aachen  
slemmen@ukaachen.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor weist auf folgende Beziehungen hin: Pfizer, Roche, MSD, Astra Zeneca, Bayer, Astellas, Infectopharm, Novartis.

### Literatur

- Alexander JW, Solomkin JS, Edwards MJ (2011) Updated recommendations for control of surgical site infections. *Ann Surg* 253:1082–1093
- Astagneau P, Desplaces N, Vincent V et al (2001) Mycobacterium xenopi spinal infections after discovertebral surgery: investigation and screening of a large outbreak. *Lancet* 358:747–751
- Astagneau P, Rioux C, Golliot F, Brucker G (2001) Morbidity and mortality associated with surgical site infections: results from the 1997–1999 INCISO surveillance. *J Hosp Infect* 48:267–274
- Emori TG, Gaynes RP (1993) An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev* 6:428–442
- Del Pozo JL, Patel R (2009) Infection associated with prosthetic joints. *N Engl J Med* 361:787–794
- Engemann JJ, Carmeli Y, Cosgrove SE et al (2003) Adverse clinical and economic outcomes attributable to methicillin resistance among patients with *Staphylococcus aureus* surgical site infection. *Clin Infect Dis* 36:592–598
- Geubbels EL, Mintjes-de Groot AJ, Berg JM van den, Boer AS de (2000) An operating surveillance system of surgical-site infections in The Netherlands: results of the PREZIES national surveillance network. *Preventie van ziekenhuisinfecties door surveillance. Infect Control Hosp Epidemiol* 21: 311–318
- Gottrup F (2000) Prevention of surgical-wound infections. *N Engl J Med* 342:202–204
- Harbarth SJ (2006) Postoperative Wundinfektionen. In: Daschner F, Dettenkofer M, Frank U, Scherrer M (Hrsg) *Praktische Krankenhaushygiene und Umweltschutz*, 3. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 62–75
- Jernigan J (2004) Is the burden of *Staphylococcus aureus* among patients with surgical-site infections growing? *Infect Control Hosp Epidemiol* 25:457–460
- Lissovoy G de, Fraeman K, Hutchins V et al (2009) Surgical site infection: incidence and impact on hospital utilization and treatment costs. *Am J Infect Control* 37:387–397
- Matthews PC, Berendt AR, McNally MA, Byren I (2009) Diagnosis and management of prosthetic joint infection. *BMJ* 338:b1773
- Owens PD, Stoessel K (2008) Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention. *J Hosp Infect* 70(S2) 3–10
- Perencevich EN, Sands KE, Cosgrove SE et al (2003) Health and economic impact of surgical site infections diagnosed after hospital discharge. *Emerg Infect Dis* 9:196–203
- Reilly J, Twaddle S, McIntosh J, Kean L (2001) An economic analysis of surgical wound infection. *J Hosp Infect* 49:245–249
- Robert Koch-Institut (2003) Aktuelle Daten des Krankenhaus-Infektions-Surveillance-Systems KISS. *Epidemiol Bull* 36:290–292
- Towner KJ (2009) *Acinetobacter*: an old friend, but a new enemy. *J Hosp Infect* 73 355–363
- Welsh A, National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (2008) *Surgical site infection prevention and treatment of surgical site infection*. FISH Books, London. ISBN 978-1-904752-69-1
- Zanetti G, Goldie SJ, Platt R (2001) Clinical consequences and cost of limiting use of vancomycin for perioperative prophylaxis: example of coronary artery bypass surgery. *Emerg Infect Dis* 7:820–827
- Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE (2004) Prosthetic joint infections. *N Engl J Med* 351:1645–1654
- Sendi P, Rohrbach M, Graber P (2006) *Staphylococcus aureus* small colony variants in prosthetic joint infection. *Clin Infect Dis* 43 961–967