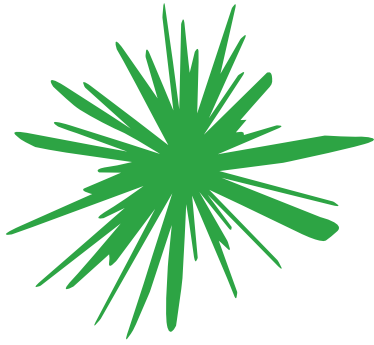


国际共识更新 2022



国际伤口  
感染协会

# 临床实践中的伤口感染

## 最佳实践原则

# 2022

第三版

发布者:

Wounds International  
108 Cannon Street  
London EC4N 6EU, UK  
电话: + 44 (0)20 3735 8244  
info@woundsinternational.com  
www.woundsinternational.com

© Wounds International, 2022



赞助者:



主办方:



本出版物中表达的观点为作者观点, 不代表赞助者观点。

版权所有 © 2022。未经书面许可, 不得擅自转载、复制或传播本出版物。

转载、复制或传播本出版物的任何段落, 均须获得书面许可或遵守《1988 年版权、设计及专利法》的规定或遵守版权许可代理机构 (90 Tottenham Court Road, London, W1P 0LP) 签发的任何有限复制许可的条款。

如何引用本文件

国际伤口感染协会 (IWII) 临床实践中的伤口感染。  
国际伤口。2022。

## IWII 开发团队

**Terry Swanson** NPWM, MHSc, FMACNP, Fellow Wounds Australia (联合主席), 伤口教育研究顾问

**Karen Ousey**, PhD、英国皇家生物学会会员、注册护士、英国高等教育学会会员、特许管理成员 (联合主席)、英国哈德菲尔德大学皮肤完整性和感染预防研究所皮肤完整性教授; 澳大利亚昆士兰科技大学护理学院兼职教授; 爱尔兰都柏林爱尔兰皇家外科医学院客座教授

**Emily Haesler**, PhD、护理学研究生 (老年方向)、BN、Fellow Wounds Australia (方法学家和医学作家)、澳大利亚珀斯科廷大学科廷健康创新研究所兼职教授; 澳大利亚墨尔本乐卓博大学澳大利亚循证老年护理中心兼职副教授; 澳大利亚堪培拉澳大利亚国立大学医学院名誉高级讲师

**Thomas Bjarnsholt**, 医学博士、PhD、丹麦哥本哈根大学免疫学和微生物学系教授

**Keryln Carville**, 注册护士、PhD、STN(Cred)、CF、Fellow Wounds Australia、澳大利亚珀斯科廷大学银链和科廷健康创新研究所初级卫生保健教授

**Patricia Idensohn**, 理学硕士 (Herts) IIWCC (多伦多)、注册护士、注册微生物学家、伤口护理专家、南非巴利托CliniCare私人执业教育者和顾问; 南非自由州大学护理学院首席讲师兼协调员

**David H. Keast**, 理学学士、理学硕士、教育学文凭、医学博士、家庭医学学院认证、加拿大家庭医生学会会员 (LM)、帕克伍德大学, 伦敦圣约瑟夫医疗中心, 加拿大

**Donna Larsen née Angel**, NPWM、执业护士, 澳大利亚珀斯 Royal Perth Bentley Group

**Nicola Waters**, PhD, 理学硕士、注册护士、加拿大会议局卫生部高级研究助理; 奥肯那根不列颠哥伦比亚大学兼职教授

**Dot Weir**, 注册护士、CWON、CWS、伤口认证预备课程高级伤口护理教员研讨会联合主席

## 其他 IWII 作者和评审人

**Lindsay Kalan**, PhD、美国威斯康星大学医学微生物学和免疫学副教授

**Steven Percival**, PhD、理学硕士、英国利物浦大学 (名誉) 教授; 英国利物浦 5D Health Protection Group Ltd 生物膜中心首席执行官兼董事

**Gregory Schultz**, PhD、美国佛罗里达大学妇产科名誉教授

**Geoff Sussman**, OAM、JP、Fellow Wounds Australia、澳大利亚莫纳什大学医学、护理与健康科学学院伤口护理系副教授; 澳大利亚墨尔本大学医学教育临床讲师

## 国际同行评审人

**David Armstrong**, 医学博士、PhD、美国南加利福尼亚大学 (USC) 凯克医学院外科教授

**David Leaper**, 理学博士、医学博士、ChM、英国皇家外科学院院士、美国外科学会会员、FLS、英国泰恩河畔纽卡斯尔大学名誉外科教授; 英国哈德菲尔德大学 ISIAIP 临床科学名誉教授

**Kimberly LeBlanc**, PhD、注册护士、加拿大伤口、造口和失禁专科护士、WOCC (C)、FCAN、加拿大伤口、造口和失禁护士协会; 伤口、造口和失禁研究所学术主席

**Matthew Malone**, PhD、医药医师学院研究院、皇家外科医师学会会员 (格拉斯哥)、澳大利亚西悉尼大学传染病与微生物学联合高级讲师; 澳大利亚英厄姆应用医学研究所西南悉尼保肢和伤口研究主任

**Harikrishna Nair**, 医学博士、印度贝拿勒斯印度教大学医学院外科系兼职教授; 马来西亚吉隆坡医院内科伤口护理室主任

**Gojiro Nakagami**, PhD、注册护士、日本东京大学医学研究生院副教授

**Edward Raby**, BMBS、澳洲皇家内科医学院荣授院士、加拿大皇家内科医师学会会员、澳大利亚菲奥娜斯坦利医院传染病顾问

目录	页码
01 前言	4
02 支持伤口感染最佳实践	5
03 有感染风险的伤口	6
04 识别和评估伤口感染	8
05 伤口感染的诊断	14
06 伤口生物膜	19
07 整体评估和管理	22
08 伤口床准备：清洁和清创	26
09 局部抗菌剂治疗	31
10 伤口处理中的无菌技术原则	38
11 抗菌剂耐药性和管理	41
12 伤口感染科学与实践的未来发展方向	44
13 术语	46
14 方法	50
15 参考文献	52

# 01 前言

## 伤

口感染对于伤口患者及其家人和卫生专业人员而言都是一项挑战。伤口感染会延缓伤口愈合、增加就诊次数，并延长住院时间。伤口感染会产生较高的治疗费用，并对伤口患者及其家人的生活质量产生负面影响。准确、及时地识别伤口感染的体征和症状，对于实现有效的伤口感染管理至关重要。

本《临床实践中的伤口感染》由国际伤口感染协会（IWII）委员会编写，在2016年发行版本的基础上进行了更新。本次更新包含与伤口环境、感染风险因素、生物膜、抗菌剂耐药性相关的研究和临床实践进展，以及用于识别和管理伤口感染的新技术。我们的目的是以对伤口感染科学和临床应用的最新理解为基础提供实用信息。

我们对一些章节的内容进行了扩充，增加了新章节，对近期该领域内存在的一些争议开展了讨论，针对 IWII 最近协商共识的过程中产生的主题提供了新定义。此次更新采用了严格的方法，包括系统的文献综述、德尔菲程序（旨在完善定义）、局部抗菌剂临床疗效证据的批判性评估，以及全球关键跨学科意见领袖的同行评审。

本文件包含 IWII 伤口感染序贯性（IWII-WIC）的更新版本，供卫生专业人员在临床实践中使用，教育工作者和研究人员也可使用。为了便于使用，IWII-WIC 以可移动海报的形式呈现。可在 IWII 网站上获取 IWII-WIC 的其他版本，包括用于患者和/或学生教学的简化版本。

IWII 是一个志愿者组织，自 2006 年以来一直致力于促进伤口感染的预防、识别和管理。此共识文件由 IWII 提供，可通过 Wounds International ([www.woundsinternational.com](http://www.woundsinternational.com)) 和 [www.woundinfection-institute.com](http://www.woundinfection-institute.com) 免费下载，并且本文件有多种语言版本。IWII 还提供了额外的信息和资源，可用于支持本文件中概述的实践指南的实施，包括伤口感染预防和管理方面的 Made Easy 和 Top Ten Tips 资源。作为 2022 年版《临床实践中的伤口感染》IWII 实施计划的一部分，这些文本、图形和多媒体资源将定期更新。欢迎免费加入 IWII 并访问 IWII 网站。

**Terry Swanson, 联合主席;**  
**Karen Ousey, 联合主席;**  
**Emily Haesler, 方法学家**

## 02 支持伤口感染最佳实践



次更新让我们有机会探索有关伤口感染知识和实践的最新进展。自本文件上一版发布以来，对慢性伤口感染的科学研究和临床实践认知均迅速发展。人们对于伤口生物膜的存在和影响的认识继续大幅提升；人们已经普遍认可了生物膜对慢性伤口愈合的主要影响，<sup>1-4</sup> 但对其了解仍不够全面。<sup>5-8</sup>

对于细菌和其它微生物的存在导致伤口感染，并对有伤口或有伤口风险的个体产生有害影响的病理过程，其主要决定因素可以简要概述为：

- 个体免疫系统对抗潜在机会致病菌的能力，<sup>9-12</sup> 该能力会受到本文所讨论的一系列潜在因素的影响。
- 伤口中微生物的数量；大量微生物可能会击败宿主防御<sup>9, 11, 12</sup>
- 存在的微生物的种类；有些微生物即使数量很少，也能产生有害影响（毒性），有些则能较迅速地形成和再次形成生物膜。<sup>11, 13, 14</sup>
- 伤口中的微生物群落组合；一些微生物似乎能够通过协作或竞争过程，以协同方式更快地击败个体免疫系统，这需要更多研究才能全面阐明相关过程。<sup>15, 16</sup>

在伤口感染的预防、诊断、评估和管理方面，整体和协作方法是提供最佳实践的基础。在抗生素耐药性不断增加以及确保抗菌剂管理重要性的背景下，这一点尤为重要。本文件重点介绍了这些概念和当前伤口感染的最佳实践。

### 伤口感染术语

支持开展伤口感染最佳临床实践的一个重要方面，是临床医生使用的语言。对于多学科团队内部和不同团队、提供个人一般健康护理的其他卫生专业人员、伤口患者及其家庭护理者来说，准确使用术语非常重要，可确保在他们之间准确地传达信息和含义。<sup>17</sup> 在书面（如临床文档）和口头交流（如临床病例讨论）中，术语和语言的一致性对于准确一致地理解非常重要，同时也会影响护理的质量和一致性。此外，在传达与伤口感染及其管理相关的研究成果和商业信息，以及向临床医生和伤口患者提供教育时，所用术语和语言的一致性也非常重要。

在 2016 年发布最新版本后，国际伤口感染协会 (IWII) 继续推进其开展的相关工作，重点推动就伤口感染框架和相关术语达成共识。<sup>12, 18, 19</sup> 当时达成的共识是临界定殖是指微生物负荷达到临界水平（渗出液或每克组织中超过  $10^5$  cfu/mL）的特定点，这并不具有科学意义。达成的共识是，“局部伤口感染”一词更准确地代表了感染阶段，在此阶段，伤口临床专家可以识别局部感染的隐性（细微）临床指标（例如囊袋、上皮桥接和肉芽组织过度增生）。这些临床指标主要在难以愈合的伤口或在伤口出现显性（典型）体征及症状前会观察到，如发红、发热、肿胀、脓性分泌物、伤口愈合延迟超出预期、新发疼痛或疼痛加剧以及异味加剧等。“局部伤口感染”一词目前已被广泛接受，因为该词描述了 IWII-WIC 的一个阶段。<sup>12, 18, 19</sup>

为了补充 2022 年版的文件，IWII 启动了另一项共识流程（包括由国际伤口组织提名的专家），旨在解决伤口感染相关术语缺乏一致性及标准化使用的问题。<sup>20</sup> 由此产生的共识定义已在本文件和术语表中使用，并且已发布，可用于其他指南和共识文件。值得注意的是，参与该流程的专家就生物膜的定义达成了共识，该共识与 IWII 专家在 2016 年达成的定义之间有很大的差异。这一变化表明，我们对伤口生物膜有了进一步的了解，在本文 06 伤口生物膜部分中对此进行了更详细的讨论。



# 03 有感染风险的伤口

**所** 有开放性伤口都会受到微生物污染或发生微生物定殖；但是，并非所有受污染的伤口都会感染。当伤口中微生物的毒性对宿主的免疫系统造成损害时，宿主与定殖微生物之间的共生关系将会变为致病关系，<sup>21</sup> 伤口就会感染。<sup>22</sup> 宿主的免疫系统可能通过几种潜在机制受到损害，例如微生物产生毒素的增加，<sup>21</sup> 以及微生物可能与宿主和其他微生物代谢相互作用的方式（社会微生物学）。生物膜也会导致伤口愈合延迟，增加伤口感染的风险。<sup>23-25</sup>

### 与伤口感染风险相关的因素

伤口感染的风险受个人（宿主）、伤口和环境因素的影响。影响伤口感染发展的宿主因素是系统性的，涉及许多因素，包含许多变量。伤口类型（即病因）也会增加感染风险。与慢性伤口相比，急性伤口具有多种不同的感染风险因素。例如，手术伤口感染的风险受手术类型（污染风险水平）、手术持续时间以及多项宿主和环境因素的影响。<sup>26-28</sup> **表 1** 概述了与伤口感染相关的个人、伤口和环境风险因素。

**表 1: 伤口感染风险增加的相关因素**

个人（宿主）风险因素 <sup>23, 26, 29-44</sup>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 糖尿病控制不佳（即高血糖）</li> <li>■ 周围神经病变（感觉、运动和自发）</li> <li>■ 神经性关节炎</li> <li>■ 放疗或化疗</li> <li>■ 缺氧和/或组织灌注不良相关疾病（如贫血、心脏或呼吸道疾病、外周动脉疾病、肾功能障碍或类风湿性关节炎）</li> <li>■ 免疫系统疾病（如获得性免疫缺陷综合征）</li> <li>■ 结缔组织疾病（如 Ehlers-Danlos 综合征）</li> <li>■ 使用皮质类固醇</li> <li>■ 营养不良或肥胖</li> <li>■ 酗酒、吸烟和滥用药物</li> <li>■ 治疗计划依从性差</li> </ul>		
伤口风险因素 <sup>27, 31, 35, 37, 44-46</sup>		
<b>急性伤口</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ 伤口污染或不洁</li> <li>■ 创伤性损伤</li> <li>■ 操作被归为污染或不洁</li> <li>■ 毛发去除不当</li> <li>■ 手术因素（如手术操作时间长、输血、低体温）</li> </ul>	<b>慢性伤口</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ 伤口持续时间</li> <li>■ 大面积伤口</li> <li>■ 解剖位置靠近潜在污染部位（如会阴或骶骨）</li> </ul>	<b>急性和慢性伤口</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ 存在异物（如引流管、缝线或伤口敷料碎片）</li> <li>■ 血肿</li> <li>■ 坏死或脱落的伤口组织</li> <li>■ 组织灌注受损</li> <li>■ 渗出液增加和水肿未得到充分处理</li> <li>■ 伤口位于骨突起处或可探到骨头</li> <li>■ 受累组织位于皮肤和皮下组织更深处（如肌腱、肌肉、关节或骨骼）</li> </ul>
环境风险因素 <sup>31, 34, 44</sup>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 环境不洁（如尘垢、表面污物、存在霉菌/发霉）</li> <li>■ 住院治疗（暴露于抗生素耐药微生物的风险增加所致）</li> <li>■ 手部卫生差，无菌技术不佳</li> <li>■ 水分管理不当（如渗出液、失禁或出汗所致）</li> <li>■ 表面减压方法不当</li> </ul>		

可以采用一些规范化工具对伤口感染的风险予以评估。使用规范化伤口感染风险评估工具时，主要关注的是手术后急性伤口感染的风险，通常侧重于特定类型的手术（参见表 2）。这些工具中包含的风险变量包括表 1 中列出的风险因素子集，但以下工具均不包括对患者、伤口和环境的全面评估。这些工具可以与临床判断结合使用，为全面评估提供有用的信息。

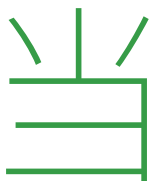
表 2：用于评估伤口感染风险的工具示例

风险评估工具	伤口类型	风险变量	预测能力
澳大利亚临床风险指数 (ACRI) <sup>47</sup>	心脏手术后手术部位感染	风险变量包括糖尿病和体重指数 (BMI)	对于所有类型的心脏病患者，预测能力低 (AUC = 0.64, 95% 置信区间为 0.5 至 0.7) <sup>48</sup>
布朗普顿和哈菲尔德感染 (BHIS) 评分 <sup>49</sup>	心脏手术后手术部位感染	包括性别、糖尿病、BMI、心脏功能和急诊与择期手术状态	预测能力中等 (受试者工作特征曲线 (aROC) 面积 = 0.727) <sup>49</sup>
胸骨愈合不良 (MUST) 评分 <sup>50</sup>	心脏手术后手术部位感染	风险变量包括年龄、性别、BMI、既往手术和糖尿病	预测能力中等 (ROC 曲线下面积 [AUC] = 0.76, 95% 置信区间 [CI] 为 0.72 至 0.79) <sup>50</sup>
全国医院感染监测风险指数 <sup>51</sup>	心脏手术后手术部位感染	包括手术污染状态、麻醉前评分和手术持续时间	对于接受心脏手术的患者，预测能力低 (AUC = 0.62, 95% 置信区间, 0.5 至 0.7) <sup>48</sup>
珀斯手术伤口裂开风险评估工具 (PSWDHRAT) <sup>52</sup>	手术伤口裂开	风险变量包括合并症、吸烟、既往手术、年龄和 BMI	预测能力中等 (71%) <sup>52</sup>
风险伤口 (WAR) 评分 <sup>53, 54</sup>	所有伤口	合并症、用药、伤口污染、年龄、伤口持续时间、伤口病因、伤口尺寸、伤口解剖位置	铜绿假单胞菌的 WAR 评分与确认存在之间具有相关性 ( $p=0.0001$ ) <sup>54</sup>
伤口感染计算方法 <sup>55</sup>	脊柱手术后伤口感染	包括性别、BMI、吸烟、身体状况评分、手术侵入性水平	预测能力高 (AUC = 0.81) <sup>55</sup>
伤口感染风险评估和评价工具 (WIRE) <sup>56</sup>	基于社区的伤口	合并症、免疫状态、吸烟、用药、营养、抗生素治疗	计划进行心理测试 <sup>56</sup>

### 预防伤口感染

预防伤口感染的重点是实施可减少患者个人风险因素的策略。确立临床目标，与患者及其家人合作，并提出降低伤口感染风险的一般策略。我们将在 07 整体评估和管理中对此进行更详细的讨论。除了应对临床和环境伤口感染风险因素的个性化方法外，局部抗菌剂可能在预防高危伤口感染方面有一定的作用<sup>57</sup>（参见 09 局部抗菌剂治疗）。需要基于抗菌剂管理的风险和原则权衡临床受益（参见 11 抗菌剂耐药性和管理）。

## 04 识别和评估伤口感染



微生物增殖到一定程度时，就会引起宿主局部播散和/或系统性反应，从而侵入伤口，导致伤口感染。微生物在伤口内繁殖，会产生一系列毒性因子，突破宿主防御系统，导致局部组织损伤并阻碍伤口愈合。<sup>11, 58</sup>

宿主防御通常会破坏微生物，除非宿主的免疫系统受损<sup>59</sup>或通过一系列措施被微生物规避。伤口感染的症状为过度且持久的炎症反应、胶原合成和上皮形成延迟以及组织损伤。<sup>24</sup> 因此，可能需要进行干预，以协助宿主防御系统清除或摧毁入侵微生物。<sup>21</sup>

### IWII 伤口感染序贯性

IWII-WIC（参见图1和文件背面）是一种公认的教育工具，针对微生物对宿主、伤口和伤口愈合的影响提供了概念化框架。IWII-WIC 以专家共识为基础，根据伤口临床表现对微生物过程实现概念化。随着科学的进步，可能需要对 IWII-WIC 框架进行审查。IWII-WIC 代表了伤口微生物存在的各个阶段，从污染到定植，从局部感染（隐性和显性）到播散性感染和全身感染，其严重程度不断增加。<sup>19, 60, 61</sup> 作为床边使用的资源，基于抗菌剂管理和基于生物膜的伤口护理的认知，<sup>62</sup> 本文件将临床伤口感染管理纳入了 IWII-WIC。

### IWII 伤口感染序贯性的阶段

随着我们对伤口感染的理解不断深入，IWII-WIC 也在不断发展。IWII-WIC 的最新重大进展于 2016 年获得伤口感染专家的共识，<sup>12, 19</sup> 包括删除“临界定植”一词，该词以前用于描述微生物负荷打败宿主防御的特定点。现在我们已经明白，微生物负荷在连续演变，确定伤口感染处于“临界”状态的某个点是不可能的。<sup>12, 63</sup> 从概念上讲，隐性（细微）局部感染的概念现在用于描述在伤口表现出显性（典型）局部伤口感染症状之前，主要在慢性伤口中观察到的临床指标。

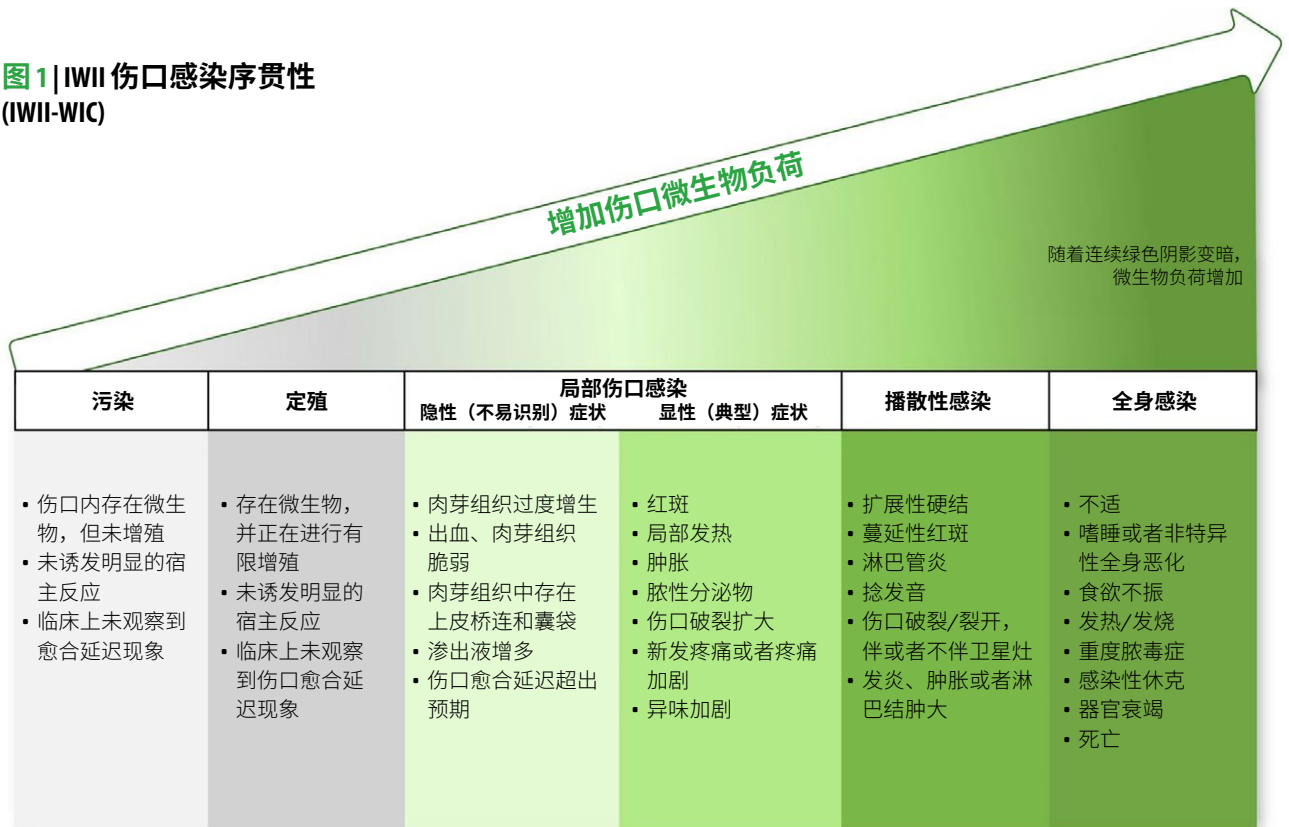
IWII-WIC 包括五个概念阶段：

- 污染
- 定植
- 局部感染（隐性和显性阶段）
- 播散性感染
- 全身感染

该框架详细介绍了个体和伤口在感染发展过程中通常表现出的体征和症状。最近的国际共识流程就这五个阶段的定义达成了一致。<sup>20</sup>



**图 1 | IWII 伤口感染序贯性 (IWII-WIC)**



污染是指伤口中存在预计不会增殖的微生物。它们没有引起明显的宿主反应，在临床上也没有观察到伤口愈合延迟。<sup>20</sup> 在受污染的伤口中，宿主的防御系统通过所谓的吞噬过程消灭微生物。<sup>64, 65</sup>

定殖是指伤口中存在预计会进行有限增殖的微生物。定殖伤口不会引起明显的宿主反应，临床上也没有观察到伤口愈合延迟。<sup>20</sup> 由于皮肤微生物群的保护作用，所有开放伤口在皮肤破裂时都会发生微生物定殖，<sup>66</sup> 但在此阶段，毒性较低。定殖于伤口的微生物也可能源于外部或环境暴露。

局部感染是指微生物在伤口内出现并增殖，并且引起宿主反应，通常会出现伤口愈合延迟。局部感染会发生在伤口和伤口周围区域（小于 2 cm）。局部感染通常表现为一些隐性（细微）的体征和症状<sup>12, 19</sup>，这些症状可能不会被及时地识别为感染迹象。

伤口感染的隐性（细微）体征和症状包括：<sup>62, 67-70</sup>

- 肉芽组织过度增生
- 出血、脆弱的肉芽组织
- 肉芽组织内的上皮桥接和囊袋
- 渗出液增多
- 伤口愈合延迟超出预期。

随着局部伤口感染的进展，传统上与局部感染相关的典型主要（显性）体征和症状通常会变得明显，并且更容易被识别为伤口感染的指征。但是，免疫系统受损和/或血管灌注不良的人可能不会表现出这些症状。

伤口感染的显性（典型）体征和症状包括：<sup>62, 67-69, 71</sup>

- 发红（根据个人肤色，可能会有不同的表现）
- 局部发热
- 肿胀
- 流脓
- 伤口破裂和扩大
- 新发疼痛或疼痛加剧
- 恶臭加剧。

播散性感染（也称为蜂窝组织炎）是指感染性微生物从伤口扩散，侵入周围组织。微生物繁殖和扩散，使症状和体征扩大到伤口边界之外。<sup>9, 72</sup> 播散性感染可能殃及深部组织、肌肉、筋膜、器官或体腔。

播散性感染的体征和症状可能包括：<sup>62, 67</sup>

- 持续时间延长
- 淋巴管炎（淋巴结肿大）
- 捻发音
- 伴或不伴卫星病灶的伤口破裂/裂开
- 从伤口边缘开始蔓延炎症或发红（超过 2 cm）。

全身感染是指微生物通过血管或淋巴系统传播到全身的阶段，会引起宿主的全身反应。在伤口感染的情况下，微生物从局部感染的伤口进行传播。局部伤口感染也可通过其他途径引发全身炎症反应，例如释放毒素或免疫系统失调。

全身感染的体征和症状可能包括：<sup>67, 69</sup>

- 乏力
- 嗜睡或非特异性全身恶化
- 食欲减退
- 发热/发烧
- 严重脓毒血症
- 感染性休克
- 器官衰竭
- 死亡。

### 伤口感染的临床评估

对个人及其伤口进行持续、准确、全面的评估至关重要，有助于确保有效的伤口治疗。<sup>73, 74</sup> 早期识别和通过后续治疗减少或消除感染具有临床和经济效益，对于促进伤口愈合<sup>75-78</sup> 以及减少对个人、其家庭护理者和医疗保健系统的影响至关重要。<sup>79</sup> “07 整体评估和管理”详细探讨了如何开展伤口感染风险整体评估（包括宿主因素的评估以及伤口病史）。该整体评估还应包括对伤口的临床评估。伤口感染的临床评估包括对伤口床及周围区域的解剖位置和表现的评估。<sup>80</sup>

微生物负荷并不总是与感染的症状和体征相关。<sup>61</sup> 据报告，临床症状和体征并不准确可靠。<sup>81-83</sup> 然而，微生物培养、分子技术和其他诊断结果需要时间，有时无法进行且成本高昂。<sup>45</sup> 临床医生经常运用其知识和技能，通过识别 IWII-WIC 中描述的症状和体征来进行临床评估。<sup>79</sup>

伤口感染评估工具有助于评估伤口。目前已有相应的评分系统和诊断标准，可帮助识别和评估特定类型的伤口感染（例如疾病预防控制中心的手术部位感染标准<sup>84</sup>）。虽然已有各种评估工具和分类系统，但大多数都不是专门为伤口感染评估而开发的，也未经过专门的心理测量学测试。**表 3** 概述了常用的临床伤口感染评估工具及其心理测量特性。由于没有单一的体征或症状能可靠地证实伤口感染是否存在，<sup>78</sup>所以，这些评估工具通常会提供体征和症状检查清单，其中大多数已被纳入 IWII-WIC。其中一些工具和清单还包含评分或排名系统。

**表 3：伤口感染评估工具**

评估工具	伤口类型	描述	心理计量测试
ASEPSIS <sup>85</sup>	用于心脏手术，但也可用于其他类型的外科手术伤口	<ul style="list-style-type: none"> <li>一种可计分的用于评估伤口愈合的方法</li> <li>包括客观的评估标准</li> <li>得分点：<sup>85, 86</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>额外治疗</li> <li>浆液性分泌物</li> <li>发红</li> <li>脓性渗出液</li> <li>深层组织分离</li> <li>细菌分离</li> <li>住院时间（住院患者度过的时间）</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>报告了在预测住院、抗生素治疗和手术方面，ASEPSIS 评分范围（评分 &gt;10 至评分 &gt;40）的敏感性和特异性<sup>86</sup></li> <li>良好的评分者间信度<sup>87</sup></li> </ul>
临床体征和症状检查表 (CSSC) <sup>83</sup>	各类伤口类型	<ul style="list-style-type: none"> <li>包括 12 种感染的临床症状和体征</li> <li>包括伤口感染的 5 种典型症状</li> <li>包括伤口感染的 7 种继发症状和体征</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>不同人群中个体体征和症状的敏感性和特异性<sup>83, 88</sup>（范围敏感性 0.18-0.81；特异性 0.56-1.00）<sup>83</sup></li> <li>不同人群报告的个体体征和症状的阳性和阴性预测值<sup>83, 88</sup></li> </ul>
感染管理路径 <sup>78</sup>	所有伤口类型	<ul style="list-style-type: none"> <li>局部感染和生物膜相关的延迟愈合原因的标准化评估和诊断</li> <li>根据出现的感染体征/症状提供治疗计划</li> <li>路径具有商业定位</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>计划进行可行性和心理计量测试<sup>78</sup></li> </ul>
IWGDF/IDSA 系统 <sup>89</sup>	糖尿病足部溃疡	<ul style="list-style-type: none"> <li>用于 PEDIS 分类的一部分<sup>89, 90</sup></li> <li>将糖尿病患者足部感染情况和严重程度分为四个等级</li> <li>需要临床检查、标准血液和影像检查</li> <li>分级与治疗决策相一致</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>作为住院治疗的预测指标具有一定的可靠性<sup>89</sup></li> <li>提示截肢风险的有效指标<sup>90, 91</sup></li> <li>评分者间信度低<sup>90</sup></li> </ul>
IWII 伤口感染序贯性 (IWII-WIC) <sup>61</sup>	所有伤口类型	<ul style="list-style-type: none"> <li>将临床体征/症状作为不同伤口感染阶段的指标<sup>12</sup></li> <li>概念模型与教学工具<sup>19</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>包括经其他评估工具验证的临床体征和症状</li> </ul>
NERDS 和 STONES 标准 <sup>92</sup>	慢性伤口	<ul style="list-style-type: none"> <li>浅层 (NERDS 标准) 和深部 (STONES 标准) 感染症状和体征的记忆法</li> <li>在 5 种浅层感染临床体征/症状中至少存在 3 种时，诊断为浅层感染 (NERDS 标准)<sup>92</sup></li> <li>在 5 种浅层感染临床体征/症状中至少存在 3 种且伴随出现深部感染 (STONES 标准) 的体征/症状时，诊断为深部感染<sup>92</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>报告浅层感染 (NERDS 标准) 个体体征和症状的敏感性和特异性 (敏感性 0.32-0.70；特异性 0.47-0.86)<sup>93</sup></li> <li>报告深部感染 (STONES 标准) 个体体征和症状的敏感性和特异性 (敏感性 0.37-0.87；特异性 0.44-0.89)<sup>93</sup></li> <li>报告 NERDS 或者 STONES 标准中 2-4 种体征/症状的敏感性和特异性<sup>93</sup></li> </ul>
局部感染治疗指数 (TILI) 评分 <sup>94</sup>	急性和难以愈合的伤口	<ul style="list-style-type: none"> <li>局部伤口感染的六项间接标准，符合所有标准表明应开始抗菌剂治疗</li> <li>三个直接指标；满足一项或多项标准表明应开始抗菌治疗</li> <li>支持多种语言</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>计划进行心理计量测试<sup>94</sup></li> </ul>
伤口感染风险评估和评估工具 (WIRE) <sup>74</sup>	基于群落的伤口	<ul style="list-style-type: none"> <li>评估感染风险</li> <li>发现早期伤口感染</li> <li>根据临床表现识别全身感染</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>计划进行心理计量测试<sup>74</sup></li> </ul>



在存在多个指示性体征和症状而不是任何单一体征或症状的情况下，怀疑伤口感染。

大多数临床医生应能识别健康个体发生的急性伤口感染（如手术或创伤相关伤口和烧伤）。<sup>79</sup>然而，识别和解释慢性伤口感染可能比较困难，需要特定的培训和经验，<sup>79</sup>因为它依赖于识别局部伤口感染的隐性（细微）迹象，而这些迹象在免疫功能低下的人群（如老年人或糖尿病患者）中<sup>61, 77, 78</sup>或在血管灌注不良的情况下可能被掩盖。伤口临床专家需要具备及时区分局部和全身感染的能力，以：

- 制定适当的管理目标
- 选择并快速实施最合适的治疗方案，以减轻炎症和微生物负荷<sup>95</sup>
- 预防全身感染的严重并发症<sup>74</sup>
- 进行适当的转诊。

#### 使用 IWII 伤口感染序贯性理论和管理指南

IWII-WIC 和管理指南（见文件背面）确定了对个体、伤口和物理环境进行整体评估和管理的方法。管理指南包括：

- 根据个体和伤口的症状和体征识别伤口感染（仍需认识到免疫功能低下的个体可能不会表现出典型且明显的感染症状）
- 识别潜在生物膜的临床指标
- 选择合适的清洗溶液
- 伤口清创及清创后护理
- 选择伤口敷料
- 基于生物膜的伤口护理（递减/递进式方法<sup>70</sup>）。

考虑到抗菌剂管理，IWII-WIC 和管理指南可在床旁使用。如适用，可以通过使用微生物学诊断工具和/或结合护理点诊断来加强感染的诊断和/或最适抗菌剂的选择。<sup>77</sup>

#### 评估特定伤口类型中伤口感染时的注意事项

在评估伤口感染的风险和可能的感染途径时，应考虑伤口病因。伤口的病因和特定类型伤口的风险因素都与伤口感染的风险密切相关。此外，如上所述，在老年人或免疫缺陷人群中，伤口感染可能以更不易察觉的方式出现，这可能阻碍伤口感染的快速识别和治疗。这些累积因素可能导致治疗延迟和进行性感染。

表 4：特定伤口类型的伤口感染评估

伤口类型	具体注意事项
手术部位感染	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 每天对伤口进行目视评估（在可能情况下，取决于术后使用的伤口敷料类型）和生命体征评估<sup>96</sup></li> <li>■ 伤口感染的早期迹象：                             <ul style="list-style-type: none"> <li>-伤口边缘距离扩大（缺少近似值）</li> <li>-伤口渗出液增多<sup>96</sup></li> <li>-心率加快<sup>96</sup></li> <li>-早晨耳温升高<sup>96</sup></li> <li>-疼痛加剧</li> </ul> </li> <li>■ 伤口边缘颜色（如发红）和硬结不是伤口感染的可靠指标，根据个体肤色可能会有所不同<sup>96</sup></li> </ul>
压力性溃疡/损伤	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与播散性感染（如蜂窝织炎）和感染标志物的增加有关<sup>97, 98</sup></li> <li>■ 全层压力性溃疡/损伤（即 3 级或 4 级压力性溃疡/损伤）更容易表现出感染迹象，尤其是发红和脓性渗出液<sup>97, 98</sup></li> <li>■ 观察全身感染的间接指标（如厌食、神智失常和/或意识混乱）<sup>97, 98</sup></li> </ul>
糖尿病足部溃疡	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 败血症的报告并不多见<sup>45</sup></li> <li>■ 用无菌金属探针或仪器探测骨骼以诊断糖尿病足骨髓炎，是一种价格低廉、易于使用且相对安全的方式<sup>45</sup></li> <li>■ 骨探测结合 X 线平扫和感染生物标志物（如 ESR、CRP 和/或 PCT）可用于诊断糖尿病足骨髓炎<sup>45</sup></li> <li>■ 当通过远程医疗进行感染的初步评估时，使用红外或数字测温（如果可行）结合影像评估来确定糖尿病足某一部位的升温可能具有重要价值<sup>45</sup></li> </ul>
慢性腿部溃疡	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 伤口观察是感染的独立预测因素：<sup>99</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>-溃疡面积为 10 cm<sup>2</sup> 或以上<sup>99</sup></li> <li>-伤口床内存在腐肉<sup>99</sup></li> <li>-出现大量伤口渗出液（然而，要结合是否通过加压实现腿部体积减少的情况来考虑渗出液水平）<sup>99</sup></li> </ul> </li> <li>■ 抑郁、慢性肺部疾病和抗凝剂使用是伤口感染的预测因子<sup>99</sup></li> </ul>
皮肤撕裂伤	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 区分与相关创伤炎症和感染<sup>100</sup></li> <li>■ 感染的早期指标包括：                             <ul style="list-style-type: none"> <li>-伤口边缘距离扩大（缺少近似值）</li> <li>-伤口渗出液增多</li> <li>-疼痛加剧</li> <li>-皮瓣失效</li> </ul> </li> <li>■ 应考虑损伤机制（可能需要接种破伤风疫苗/加强剂）<sup>100</sup></li> </ul>

糖尿病对伤口发生风险和伤口感染风险具有显著的影响，在进行整体评估时不应低估该因素。众所周知，糖尿病足部溃疡存在深部感染，如果不进行侵入性手术（如深部探测或手术），可能很难对其进行识别。<sup>45</sup> 表 4 包含评估不同类型伤口感染时的注意事项。

## 05 伤口感染的诊断

# 伤

伤口感染诊断是根据感染症状和体征做出的临床决定，<sup>46</sup> 包括典型的主要症状，如发热、疼痛、肿胀、化脓、发红和发烧。微生物学检测结果可表明微生物是否存在，并识别微生物及其敏感性。可根据特定病原体的敏感性选择抗菌治疗。炎症标志物升高和阳性血液培养结果也可以量化感染的存在。<sup>101</sup> 由于所有伤口都受到微生物污染（即并非所有被微生物污染都产生不良影响），只有在根据症状和体征做出感染的临床诊断或高度怀疑伤口感染时，才对该伤口进行培养以指导治疗选择。

全面的伤口评估有助于感染的早期发现和及时治疗。因此，临床医生必须了解与伤口感染相关的风险因素。

### 伤口感染诊断的研究

伤口感染的临床诊断可以通过血液学、放射学和微生物学检查来确认（见表 5）。进行诊断研究的目的是：

- 确定感染对全身的影响



仅在出现伤口感染的临床症状和体征的情况下采集伤口样本。

- 评估是否存在骨髓炎或深部感染
- 识别任何潜在的并发症
- 识别致病微生物
- 选择抗生素治疗或确保经验性抗生素治疗适用于耐药微生物<sup>22, 45</sup>
- 指导管理方法。

对伤口样本（称为伤口培养物）进行微生物分析，以识别致病微生物，并在临床诊断伤口感染后帮助医生做出抗菌剂治疗的选择。<sup>45, 103-105</sup> 由于所有伤口都会被微生物污染或定植，因此只能在特定的临床情况下对伤口进行培养。伤口培养的适应症见方框 1。

### 伤口标本类型

可使用以下方法从伤口收集样本以进行微生物分析：

- 组织活检或刮取
- 伤口液体抽吸（即脓液收集）
- 通过外科器械清创从溃疡底部获得活组织
- 伤口拭子。



表 5：潜在诊断研究

诊断研究	目的
<b>血液标志物</b>	
白细胞 (WBC) 计数 (例如粒细胞、淋巴细胞、单核细胞)	■ 检测体内是否存在感染; WBC 提示有免疫应答
C-反应蛋白 (CRP)	■ 检测与感染相关的炎症
红细胞沉降速率 (ESR)	■ 检测与感染相关的炎症
血液培养	■ 用于检测血流感染并确定致病微生物。血培养阳性提示存在菌血症
<b>微生物学<sup>22, 45</sup></b>	
伤口培养	■ 识别感染的致病微生物 ■ 基于敏感度测试构建抗菌谱
<b>放射学检查<sup>45</sup></b>	
X 线平扫	■ 识别骨髓炎或脓肿
白细胞/骨扫描	
磁共振成像 (MRI)	
计算机 X 线体层扫描 (CT)	
氟代脱氧葡萄糖正电子发射计算机断层扫描 (PET)	
白细胞闪烁成像 (含或不合 CT)	
<b>超声<sup>26, 102</sup></b>	
超声	■ 确定脓肿、积液或水肿的范围

方框 1：伤口微生物标本采集的指征<sup>9, 106</sup>

- 慢性伴扩散或全身\*感染症状 †
- 对抗生素干预无反应或抗生素治疗有效却继续恶化的感染伤口
- 符合本地的耐药微生物监测方案
- 如果伤口中存在某些菌种将取消手术 (例如植皮前伤口中存在 β 溶血性链球菌)

\* 出现脓毒症症状的个体，还需要血培养，其它类似感染部位也应视为潜在感染源其它相关样本也应进行微生物采样分析 (如尿液、痰液或中心静脉导管尖端拭子样本)

† 对于免疫功能低下的患者 (例如，服用免疫抑制剂或皮质类固醇的患者，糖尿病或外周动脉疾病的患者)，考虑采集有局部伤口感染和/或延迟愈合的慢性伤口样本。

如果有脓液，可以使用无菌注射器和针头抽吸脓液，并将其转移到适当的样本收集器中。<sup>107</sup>

组织活检是首选的取样方法。它可提供定量和定性信息。组织活检能够识别伤口中存在的致病菌种类和毒性。<sup>21</sup> 然而，组织活检成本高昂，可能导致进一步的组织损伤，而且需要操作人员具备熟练的技能；因此，在大多数临床环境中，它并不是常规操作。

在大多数临床环境中，伤口拭子培养是最常用的方法。这种样本采集方法简单、无创且相对便宜。<sup>105, 108</sup> 虽然目前没有关于最佳采样方法的明确研究，但却有多项研究表明，Levine 技术优于 Z-swab 技术。<sup>105, 109, 110</sup> 建议使用此方法，如图 2 所示。使用惰性 (化学活性) 伤口清洗剂清洗伤口后，应采集两个伤口拭子样本。在实验室中，第一个样本用于革兰氏染色，以确定细菌是革兰氏阳性 (如金黄色葡萄球菌和链球菌) 还是革兰氏阴性 (如大肠杆菌和铜绿假单胞菌)。通常，实验室在几个小时内便可提供结果。第二个伤口拭子应放置在培养基中，用于鉴定细菌种类。



在采集伤口样本之前，使用惰性伤口清洁剂对伤口进行清创（如果需要），避免出现假阳性结果。



组织活检是获得准确培养的首选伤口样本。如果无法采样组织活检，请使用 Levine 方法采集伤口拭子样本。该方法可获得伤口组织深部的微生物。

图 2 | 采集伤口拭子进行培养



尽管该方法是最广泛使用的伤口样本采集方法，但伤口拭子的微生物分析只能识别伤口表面的微生物，无法识别伤口表面之下的微生物。<sup>106</sup> 此外，在运送至实验室的过程中，伤口拭子所采集的微生物并非都能存活，这会影响伤口拭子结果的准确性。

不同类型的显微镜如表 6 所示，它们并非适用于所有临床环境。实验室可以快速开展直接显微镜检查（革兰氏染色），以评估伤口样本中存在的微生物数量和类型。该方法让临床医生能够在等待培养结果（特定种类的鉴定）时即刻开始使用抗生素，而等待培养结果的时间可能在 24 小时至 48 小时之间。<sup>107</sup>

临床医生应避免孤立地解读微生物学报告。如果实验室报告中提供药物敏感性，经验不足的临床医生可能认为需要开始抗生素治疗，而不考虑临床适应证。应综合考虑患者个体、伤口及临床判断来分析微生物报告。在适当的情况下，请咨询微生物学家或传染病专家。

表 6：微生物检验的类型<sup>107, 112-114</sup>

显微镜类型	机制	分辨率极限 (最大放大倍数)	致病微生物的类型		使用注意事项
			浮游	生物膜	
光学显微镜	可见光	0.2 μm (1500x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 主要用于分离培养物或组织切片</li> <li>■ 革兰氏染色用于推测性种类的鉴定</li> <li>■ 无法得到明确的微生物种类鉴定</li> <li>■ 成本低，随时可用</li> </ul>
荧光显微镜检查 (FISH)	紫外光	0.1 μm (2000x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 采用荧光染料/标签即可进行种类鉴定和定位</li> <li>■ 只能观察到荧光结构</li> <li>■ 只能用于微生物细胞悬浮液和薄组织切片</li> <li>■ 会产生染剂和探针成本</li> </ul>
共聚焦激光扫描显微镜 (CLSM)	激光束与光镜结合	0.1 μm (2000x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 采用荧光染料/标签即可进行种类鉴定和定位</li> <li>■ 可以检查组织块，重建正常深度采集到的图像并生成整个样本的二维或三维结构。</li> <li>■ 只能观察到荧光结构</li> <li>■ 荧光衰变较快</li> <li>■ 会产生设备、染剂、探针和技术支持成本</li> </ul>
扫描电子显微镜 (SEM)	电子以一定的角度成束发射到样本上，收集偏转电子	10 μm (500,000x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 不能检查活体材料</li> <li>■ 样本制备时间最短</li> <li>■ 样本表面层图像有助于揭示三维结构</li> <li>■ 样本失水可能会导致变化</li> <li>■ 会产生设备和技术支持成本</li> </ul>
投射电子显微镜 (TEM)	电子成束通过薄样本切片	0.2 μm (5,000,000x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 图像提供关于内部细胞结构或微生物的详细信息</li> <li>■ 不能检查活材料</li> <li>■ 样本制备时间过长，可能会产生人工产物</li> <li>■ 会产生设备和技术支持成本</li> </ul>
聚合酶链式反应 (PCR)	扩增 DNA 的特定区域	0.1 和 10 千碱基对	✓		<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 可以确认细菌、毒素、病毒和其他微生物的相关基因</li> <li>■ 快速且具有高度特异性</li> <li>■ 鉴定不可培养或生长缓慢的微生物，如分枝杆菌、厌氧菌或病毒</li> </ul>

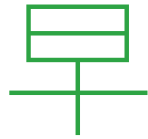
### 先进的诊断技术

标准临床微生物学实验室结果只能检测一小部分已知的微生物种类，特别是慢性伤口中的细菌。<sup>22</sup> 如果怀疑伤口有真菌、分枝杆菌或厌氧菌（例如伤口受到环境污染后）感染，应提出具体申请或与微生物学家进行讨论，因为这些微生物需要更多研究和处理。

由于很多微生物难以采用标准技术培养，很多专业机构已采用分子生物学技术识别基因标志物。<sup>115-117</sup> 此外，DNA 测序技术正在迅速发展。DNA 测序技术可以更准确地识别伤口样本中的微生物种类，包括无法通过培养方法识别的微生物。从伤口中提取 DNA，然后使用聚合酶链反应 (PCR) 进行扩增。该方法可以创建微生物 DNA 序列的多个拷贝。<sup>118</sup> 对这些 DNA 样本进行分析，并与现有 DNA 序列数据库进行比较，确定与伤口感染有关的微生物种类，<sup>118</sup> 为生物膜管理策略的选择提供依据。<sup>119</sup> 未来，DNA 测序很可能在诊断中继续发挥更大的作用。<sup>120-122</sup>

“12 伤口感染科学与实践的未来方向”部分讨论了更多新兴和不断发展的诊断技术。

## 06 伤口生物膜



期研究提供了有关生物膜的相关证据和疾病概念。<sup>123, 124</sup> 2008年, 三项研究公布了开创性成果, 证明伤口中有生物膜的形成。<sup>1, 2, 125</sup> 此后, 越来越多的科学文献试图解释生物膜对伤口进展和愈合的影响。在2008年的一项前瞻性研究中, 研究人员使用扫描电子显微镜检查后发现, 60%慢性伤口中都有生物膜, 相比之下, 只有6%的急性伤口有生物膜。<sup>2</sup> 最近, 一项流行性研究证实, 近80%的慢性伤口有生物膜, 因此作者认为, 生物膜在慢性伤口中广泛存在。<sup>126</sup> 尽管伤口生物膜导致许多临床问题, 但目前对于其在伤口内的发展和机制的了解仍然不足。<sup>127</sup>

微生物(特别是生物膜)在伤口愈合过程中的确切作用尚不完全明确。但生物膜与伤口愈合迟缓和伤口感染风险之间的关系已经被理解和接受对于已明确发生感染的伤口, 将微生物从伤口中清除并不容易。<sup>5</sup> 这与生物膜对抗生素、抗菌剂和宿主防御的耐受性增强有关。这种理解衍生出了慢性难愈合伤口的概念, 这一概念试图解释伤口生物膜的潜在存在及其管理策略。<sup>44, 128</sup>

### 针对生物膜的基准研究及其在临床伤口环境中的应用

由于我们对生物膜在伤口和伤口愈合中的作用知之甚少, 迄今为止, 伤口生物膜的理论构建主要侧重于将生物膜体外研究中已知的生物膜外推至慢性伤口临床环境。

在实验室中使用复制临床伤口的模型培养微生物和生物膜是相对容易的方法。<sup>129</sup> 然而, 我们要认识到体外急性或慢性伤口生长的生物膜和实验室微环境生长的生物膜(体内)的差异。当研究基因表达和抗生素敏感性时, 微环境的差异十分明显, 在于人体伤口的基准科学模型中使用的生物膜也是如此。<sup>5-8</sup> 研究表明, 在体内环境中, 会形成一个感染性微环境: 氧气含量低(缺氧条件)、<sup>2</sup> pH发生变化, 微生物细胞生长缓慢。<sup>130</sup> 伤口微环境的这些理化性质不同于体外模型系统, 这对于理解将体外研究直接外推到临床环境时产生的潜在不准确性非常重要。

伤口感染序贯性的不断演变突出了基础研究和临床观察之间相互作用的重要性, 这对于理解伤口感染和管理伤口及其微生物和/或生物膜具有重要意义。

### 关于伤口生物膜的已知(和未知)情况

如文献所述, 体外生物膜由浮游微生物生成, 并遵循既定的生长周期。生物膜的体外特征是存在细胞外基质, 细胞外基质由多糖、蛋白质、细胞外DNA和支持交联的金属离子(如钙、镁和铁)组成。

然而, 这些物质可能不会直接转化为伤口内的生物膜。慢性和急性伤口中生物膜的形成机制尚不明确, 尽管通过观察已证实伤口中存在聚集微生物和单细胞微生物。<sup>1</sup> 通常, 伤口中存在多种不同的微生物。<sup>16</sup> 研究人员仍在继续探索慢性伤口中共存的微生物物种之间的相互作用, 以及可以解释生物膜对宿主防御和传统抗菌药物耐受性增强的潜在机制。<sup>15</sup>

伤口生物膜可以嵌入腐肉、碎屑、坏死组织和其他组织甚至伤口敷料之中。与在体外观察到的细胞外基质相比，尚不清楚微生物体内基质成分（如有）以及源于宿主的成分。<sup>24</sup> 微生物除了以聚集体和单个细胞的形式存在外，还存在于伤口表面和伤口床深处的细胞外基质中。<sup>24</sup> 这表明了应如何对伤口进行微生物采样，特别是厌氧细菌，因为伤口拭子只能采集表面微生物，而活组织检查（并非在所有情况下都可用）也只能代表伤口采样的一小部分。*05 伤口感染的诊断*中对这些组织进行了讨论。

目前，尚不清楚生物膜凝聚是发生在微生物进入伤口环境之前还是之后。<sup>129</sup> 一些研究已经发现，健康皮肤和急性表皮伤口上存在细菌聚集体，<sup>131-133</sup> 这表明，至少在某些临床情况下，生物膜可能在进入伤口之前已经形成。需要开展更多研究来证实和充分理解这一机制。

此外，我们必须认识到，浮游微生物和生物膜都不是导致伤口发生的最初原因。导致慢性伤口发展的潜在环境因素和/或疾病因素，会影响任何形式的微生物在宿主和伤口内的作用方式。必须全面考虑到影响愈合的因素，才可实现伤口愈合。但是，我们可以合理假设，微生物和生物膜的存在确实会导致愈合停滞，并且将其去除后可能会改善伤口愈合情况，这与在难愈合伤口的概念中的应用情况相同。<sup>44, 128</sup>

### 识别伤口中的生物膜

尽管早期的理论<sup>4, 134, 135</sup> 提出，肉眼观察伤口的外观（如观察纤维蛋白、坏死和/或粘稠表面物质）可以确定生物膜的存在，但当前的科学研究已经证明，没有诊断技术的帮助，肉眼无法观察到生物系统中的生物膜（例如慢性伤口），<sup>136</sup> “*12 伤口感染科学与实践的未来方向*”对其中的几项技术进行了讨论。如上所述，生物膜能够在深层组织中形成，而这些深层组织是视觉上无法识别的。<sup>3, 136, 137</sup>

对伤口样本的研究表明，虽然生物膜可能是某些伤口出现的根本原因，<sup>1, 126</sup> 但伤口中可能观察到的可见变化并非生物膜存在的决定性指标。此外，实验室研究证明很多肉眼看似健康的伤口，实际上却含有生物膜。<sup>138</sup> 目前，在通过伤口采样确定是否存在生物膜或微生物方面，尚未形成权威标准。在许多情况下，可能没有必要确定伤口内是否存在生物膜。但是，伤口中存在的微生物种类可能具有临床意义，并为治疗策略提供有价值的参考。



如果伤口表现出慢性炎症的迹象和症状，并且在提供最佳护理的情况下无法以预期速度愈合，则怀疑存在生物膜。



## 方框 2：伤口中潜在生物膜的指示标准<sup>12, 19</sup>

- 适当抗生素治疗失败
- 适当的抗微生物疗法治疗效果不佳
- 停止抗生素治疗后再次出现愈合迟缓
- 尽管有最佳伤口处理和健康支持，愈合仍然迟缓
- 渗出液/水分增多
- 轻度慢性炎症
- 轻度红斑
- 肉芽形成不佳/肉芽组织过度增生、脆弱
- 继发性感染症状

如果伤口难以愈合且对标准护理方案（例如抗菌干预）没有反应，则应假设生物膜内存在耐受性微生物。在实验室未得出明确结论的情况下，最佳实践表明，对于表现出慢性炎症迹象和症状的伤口，应假设存在生物膜。通过专家共识建立的伤口生物膜鉴定标准<sup>12, 19</sup>如方框 2 所示。

### 这对于治疗伤口有何意义？

生物膜对抗菌治疗的耐受性较强。越来越多临床医生和科研证据表明，清创是减少伤口内生物膜存在的必要手段。证据表明，生物膜可以深深地存在于腐肉、碎屑、坏死组织和其他组织的细胞外基质中，这为通过快速清创方法去除失活组织减少生物膜的做法提供了理论依据。<sup>72, 136, 139-141</sup>“08 伤口床准备：清洁和清创”讨论了基于生物膜的护理原则，以及提高控制生物膜有效性的策略。

## 07 整体评估和管理

**伤** 口感染会延长炎症反应，阻碍或逆转愈合过程，<sup>11, 58, 59, 79</sup> 对个人、护理提供者、医疗保健系统和社会造成影响。伤口患者的免疫防御是影响伤口污染是否发展为临床伤口感染的主要因素。伤口感染可限制患者的身体、社会和心理功能等方面，从而影响其生活质量。<sup>142, 143</sup> 因此，促进健康、提高免疫力是预防或治疗伤口感染的当务之急。对患者、伤口及伤口护理环境进行以人为本的评估以获取良好效果。

为伤口感染的患者提供整体护理，旨在通过以下方式重新调整个人与感染病原体之间的相互作用，使患者受益：

- 确定可能导致感染发展或延长感染的因素
- 制定患者及其家庭护理者可以接受的可行护理和治疗目标
- 制定符合患者偏好和护理目标的全面伤口感染预防和管理计划。

### 对伤口感染患者或高风险的人群进行整体评估

除了对伤口进行全面的临床评估外（参见“04 识别和评估伤口感染”），应综合评估导致患者伤口感染的因素。这些因素通常是导致初始伤口发展的相同因素，包括：

- 患者的病史及其伤口情况
- 合并症及其管理
- 营养状态
- 影响炎症和免疫反应的因素
- 影响伤口局部愈合的因素
- 心理社会因素和幸福感。

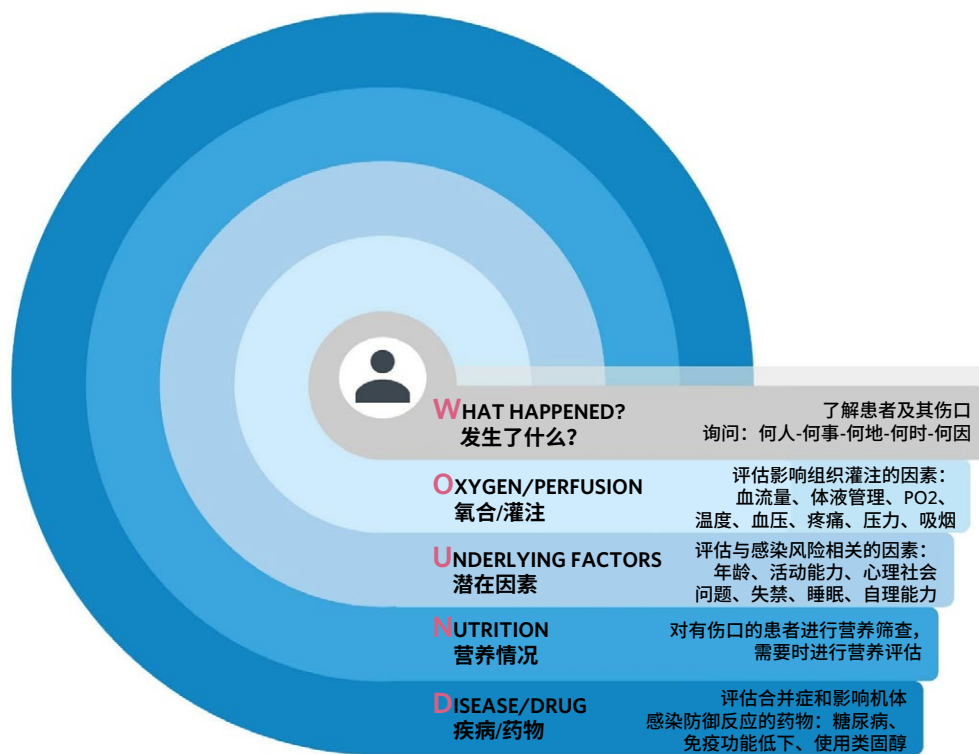
了解这些方面的影响有助于确定对其个人及其伤口具有重要意义因素。<sup>144</sup> 图 3 提供了评估工具，用于对存在伤口感染或相关风险的人群开展整体评估。

规范化工具（如营养筛查和评估工具）和途径可以帮助临床医生开展全面的整体评估。表 7 列出了一些可用工具。



向患者询问并认真倾听，了解伤口及其体征和症状是如何影响他们的生活质量和健康的。

**图3 | 全身伤口感染评估**  
 145更新自: Waters,N(2011)  
 Using the WOUND mnemonic for  
 whole patient assessment. *World  
 Council of Enterostomal Therapists  
 Journal* 31(1): 41-3



### 提升患者参与度

整体评估和管理的一项基本原则是让患者及其家庭护理者参与该过程，从而了解他们的优先事项、护理目标和参与伤口管理的能力。<sup>146, 147</sup> 多学科团队是最佳选择，而患者是团队中的关键角色。<sup>144</sup>

通过清晰的沟通以及为患者量身定制的健康教育并赋能患者，从而缓解患者对伤口感染的焦虑，提升自我护理技能，改善临床效果。<sup>148</sup> 例如，在一项由护士领导的创新性“出院照片”活动中，通过照片这种形式为伤口患者及其护理人员提供更有用的伤口护理信息，成功地解决了手术部位感染的风险。<sup>149</sup>



与患者及其家庭护理者合作制定护理决策，以减少伤口感染对患者身体和社会心理的影响。

表 7: 以人为本的伤口评估和管理模式		
护理模式	模型目标	主要模型特点
Wounds UK 关于改进整体评估的最佳实践声明 <sup>148</sup>	鼓励进行全面的评估, 应考虑到患者身心健康的各个方面对愈合过程的影响	每个最佳实践声明都附带“患者期望”, 用于表明伤口患者期望得到何种护理
感染管理路径 <sup>78</sup> 包含 T.I.M.E. 临床决策支持工具 <sup>150</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 推进全面评估和护理连续性</li> <li>■ 促进非伤口护理专家的临床决策和最佳实践</li> <li>■ 支持抗菌剂管理</li> </ul>	使用 A-B-C-D-E 记忆法: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ 评估 (Access) 患者及其伤口</li> <li>■ 引入 (Bring) 多学科团队</li> <li>■ 控制 (Control) 阻碍愈合潜在因素</li> <li>■ 决定 (Decide) 适当的治疗</li> <li>■ 评价 (Evaluate) 结果并调整目标</li> </ul>
成人烧伤患者关注清单 <sup>151</sup>	精进伤口临床医生-患者-家属间的沟通模式, 以发现患者的关注焦点, 促进提供有针对性以患者为中心的临床治疗	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 一种包含 58 个项目、供门诊使用的整体评估工具</li> <li>■ 评估方面包括身体机能健康; 心理、情感和精神健康; 社会关怀福祉; 及治疗相关问题</li> </ul>
有助于改善姑息性治疗的伤口愈合策略 <sup>152</sup>	提供一种用于评估和护理再评价的姑息性疗法, 以满足慢性伤口患者的需求	当无法完全愈合时, 使用 S-P-E-C-I-A-L 记忆法: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ 稳定 (Stabilising) 伤口</li> <li>■ 预防 (Preventing) 新伤口</li> <li>■ 消除 (Eliminate) 异味</li> <li>■ 控制 (Control) 疼痛</li> <li>■ 感染 (Infection) 预防</li> <li>■ 使用高级 (Advanced)、吸收能力强的伤口敷料</li> <li>■ 减少 (Lessen) 敷料更换次数</li> </ul>
伤口护理团队方法的通用模型 <sup>153</sup>	推动对患者的宣传, 促进管理和护理计划的制定, 其中包括个人的感知需求、护理目标和适当的医疗保健服务	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 包括多学科伤口护理服务的基本要素</li> <li>■ 伤口患者是关注焦点, 依靠伤口协调员的专业知识, 通过既定的转诊机制来组织伤口护理</li> <li>■ 伤口协调员和多学科团队探索有益的医疗体系, 以满足伤者的需求</li> </ul>
TIMERS: 将伤口护理扩展到伤口中心以外 <sup>154</sup>	概述了管理伤口的 10 个步骤, 包括以维护方式治疗姑息性伤口	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 组织 (无法存活或者有缺陷)</li> <li>■ 感染/炎症</li> <li>■ 水分失衡</li> <li>■ 伤口边缘 (无进展或者潜行)</li> <li>■ 组织再生/修复</li> <li>■ 影响伤口愈合的社会因素</li> </ul>
伤口床准备 2021 <sup>155</sup>	促进以人为本的伤口评估, 确定伤口护理目标, 如愈合、维持或缓解	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 病因治疗</li> <li>■ 以患者为中心</li> <li>■ 定期评估愈合能力</li> <li>■ 局部伤口护理, 包括酌情进行清创和疼痛管理</li> <li>■ 评估和治疗伤口感染</li> <li>■ 渗液管理</li> <li>■ 评估愈合速度</li> <li>■ 边缘影响</li> <li>■ 组织支持</li> </ul>

在 IWII-WIC 的任何阶段, 都有许多模型可用于整体评估及制定伤口管理计划。表 7 这些模型为开展以人为本的伤口感染实践提供了相关框架。

### 伤口感染的整体预防和管理

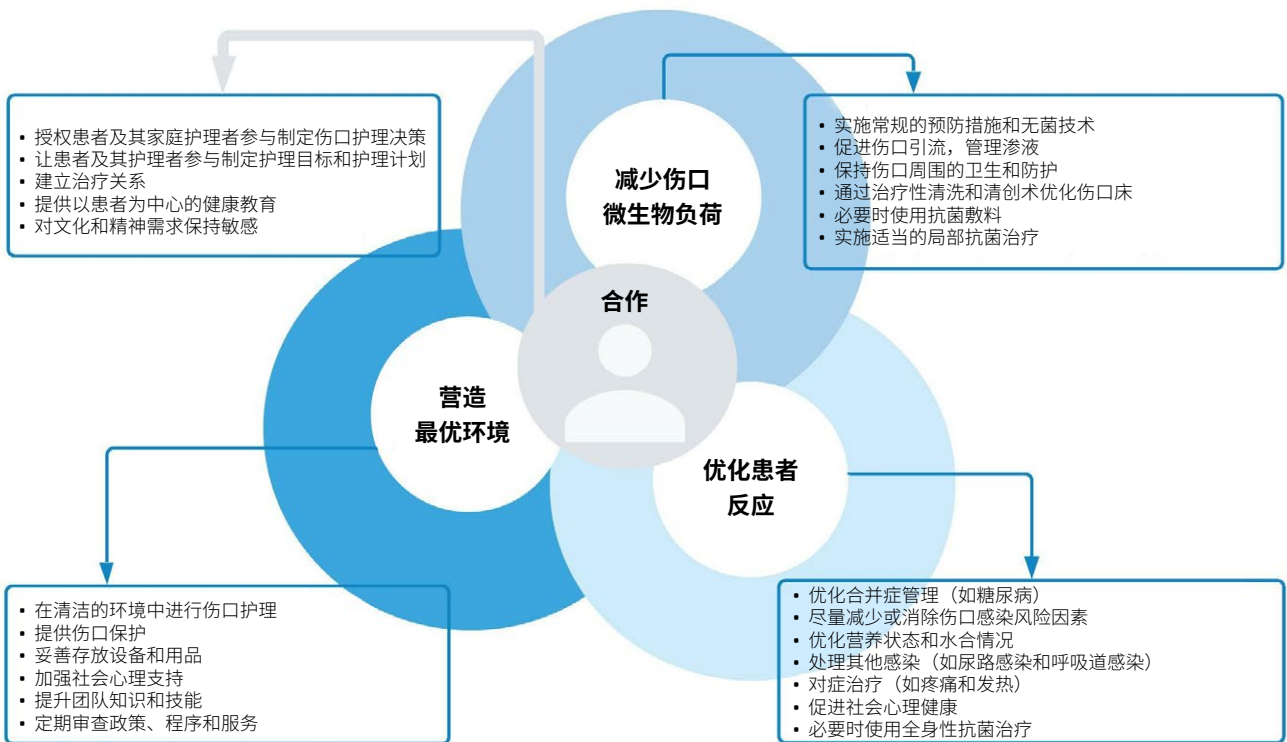
早期识别和纠正可能导致伤口感染的因素, 并实施不限于伤口层面的多维度干预护理计划, 是伤口感染预防和管理的基础。构建包含患者的社会心理和经济状况、合并症和愈合能力的有效管理策略, 需要跨学科的团队。<sup>144, 153, 155, 156</sup>

应根据评估结果制定全面的伤口感染预防和管理计划，并努力实现患者的护理目标。整体管理有助于实现以下目标：

- 优化个体宿主反应<sup>9</sup>
- 减少局部微生物负荷<sup>9</sup>
- 为伤口愈合提供一个良好的环境。<sup>9,156</sup>

协调这些因素需要一种多学科相互协作的团队，包括参与患者临床护理和其他方面（如合并症管理）的医务人员合作。解决这些问题的策略总结见图 4。

图 4 | 伤口感染整体预防和管理



## 08 伤口床准备：清洁和清创

# 伤

伤口床准备定义为“伤口管理，旨在加速内源性愈合或增进其他治疗措施的有效性”。<sup>31</sup> 本节将讨论的伤口床准备原则是已确立的 TIME 概念（组织；感染/炎症；潮湿；边缘）<sup>72, 157</sup> 和基于生物膜的伤口护理（BBWC）<sup>158</sup>，二者对伤口评估和管理的最佳实践具有指导意义。这些原则的应用促进了健康伤口床的维持，包括治疗性伤口清洁和清创，其目的是破坏生物膜，防止其重新形成，并促进坏死、无活力或感染组织的清除。

### 治疗性伤口清洁

伤口清洁是伤口床准备的基本组成部分。<sup>159, 160</sup> 伤口清洁是指积极清除伤口表面及其周围皮肤的表面污染物、松软碎屑、非附着非活性组织、微生物和/或敷料的残留物。<sup>20</sup> 治疗性清洗是对慢性或难愈性伤口进行严格清洁，其过程应满足以下要求：

- 清除伤口床上过多的伤口渗出液或碎屑，以使伤口可视化以确保评估的可靠性
- 在收集伤口样本（拭子或活检）之前进行
- 帮助干燥的伤口床保湿。<sup>155, 161</sup>

本文件 2016 年版中提到了伤口清洁技术，专家小组将其扩展为一个术语，以提醒临床医生，伤口清洁实践应当具有“重复性、定期性、频繁性和必要性”。<sup>162</sup> 伤口清洁包括清洗、清创伤口床和边缘以及预防生物膜重建。<sup>162</sup>

目前对于伤口清洁技术（如被动浸泡、擦拭、冲洗或淋浴/清洗）尚无达成共识，采用的无菌技术（即无菌/手术与清洁/标准）也不一致，临床实践中存在大量抗菌溶液。<sup>163-166</sup> 一些专家认为，无需对手术伤口进行常规清洁，<sup>167</sup> 只需要进行最小程度的温和清洁，以避免妨碍肉芽组织形成和上皮再生，即可确保伤口有序及时愈合。相反，对于含有失活组织或疑似生物膜的慢性或难愈伤口，则需要进行严格的治疗性清洗，以清除伤口床上的松散失活组织、微生物或碎屑。<sup>97</sup> 严格的伤口清洁是一种机械性清创。

用湿纱布被动浸泡或擦拭伤口床可能无法充分清洁伤口。建议以每平方英寸 4-15 磅 (PSI) 的力进行机械冲洗。<sup>161, 163, 168</sup> 表 8 概述了与不同 PSI 压力相关的注射器容积和针规。使用表面活性剂或抗菌清洁剂进行治疗性清洗有益于去除慢性伤口中的顽固失活组织或可疑生物膜。<sup>162, 165, 168</sup> 治疗性伤口清洁具有以下特点：

- 根据对伤口、个体和愈合环境的评估，选择无菌或非无菌冲洗液<sup>97</sup>
- 首先对疼痛进行预防和治疗，再进行伤口清洁，<sup>159, 169</sup>
- 使用足够量的溶液（每厘米伤口长度使用 50 至 100 ml）<sup>169</sup>



- 在 4 至 15 PSI（磅/平方英寸压力）的适当压强下进行冲洗<sup>159, 161, 165</sup>
- 使用适当温度（室温或稍高）的溶液进行伤口冲洗或擦拭<sup>161, 166, 169</sup>
- 当患者、其伤口或愈合环境受到损害或需要防止交叉污染时，使用无菌技术和适当的个人防护装备 (PPE)<sup>161, 169</sup>
- 清洁伤口周围皮肤（伤口敷料覆盖的整个区域，或距离伤口边缘 10-20 cm<sup>162</sup>），以清除渗出液、流出物、碎屑、水垢和/或控制皮肤菌群
- 所使用的技术要能够避免伤口周围皮肤浸渍。<sup>155</sup>

表 8：达到不同的冲洗压力<sup>97, 161, 170</sup>

注射器容积 (ml)	针头/血管造影距 (G)	压力 (PSI)
35	25	4
35	21	6
35	19	8
20	18	12
12	22	13
12	19	20
6	19	20



对所有表现出局部伤口感染体征和症状，以及/或含有蜕皮、碎屑或污染物质的伤口进行治疗性伤口清洁。

### 选择并使用伤口清洁液

理想的伤口清洁液尚未最终确定。溶液的选择应基于以下几点：<sup>171, 172</sup>

- 伤口评估（如病因、解剖位置和可见结构）
- 患者伤口感染的风险
- 提示局部伤口感染或弥漫性感染的体征和症状
- 多重耐药生物的定殖
- 溶液的效用和生物体敏感性
- 护理目标
- 当地政策和资源。

表 9 中概述了可选的伤口清洁溶液。惰性物质适用于清洁大多数未感染的伤口。<sup>159, 161</sup> 无菌生理盐水或无菌水均为惰性溶液，可用于需要无菌溶液的临床情况。系统综述<sup>163, 173-176</sup> 和随机对照试验<sup>177-179</sup> 证明，对于慢性和急性伤口而言，<sup>178</sup> 饮用水是一种安全的伤口清洁溶液替代方案。对于资源匮乏的环境、社区环境或渗出液或瘘管流出物多的伤口，可以选择饮用水。<sup>166</sup>

使用抗菌剂溶液合理地冲洗伤口可发挥特定作用，例如：

- 当存在较高感染风险时（如创伤和污染伤口），可预防手术部位感染
- 存在局部或播散性伤口感染的临床体征和症状
- 结合手术、锐利或保守锐利清创术作为基于生物膜的伤口护理的组成部分。<sup>166, 171</sup>

表面活性剂是一种清洁剂，其中含有的物质可降低伤口床和液体或两种液体之间的表面张力。更低的表面张力有助于液体在伤口床上扩散。表面活性剂通过破坏失活组织/碎屑与伤口床之间的结合，使失活组织<sup>72, 168, 180</sup> 的分离变得更为容易。<sup>161</sup> 这些产品可用于清理需要更强机械操作进行清理的伤口，例如，疑似存在生物膜的伤口。<sup>180</sup> 一些生产商推出了局部抗菌剂与表面活性剂组合产品，旨在利用这些特性强化抗菌剂在伤口床上的渗透性。<sup>72</sup>

遵守生产商提供的关于伤口清洁表面活性剂和抗菌剂的说明，包括药效、每次使用的建议时间和连续治疗的时间。<sup>172</sup>

表 9：伤口清洁溶液选择

液体类型	安全情况	备注	主要模型特点
饮用自来水	低渗	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 无细胞毒性</li> <li>■ 非无菌</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 通常是含有不同成分的惰性溶液<sup>169</sup></li> <li>■ 通过机械分离污染物实现的效果<sup>181</sup></li> <li>■ 无菌溶液不可用或不可行时的安全替代方案（例如，资源匮乏的环境或社区环境）<sup>177</sup></li> <li>■ 在没有饮用水的资源匮乏的环境中，沸水和冷却水可以用作替代方案<sup>165</sup></li> <li>■ 当使用饮用自来水时，在用水之前，应开启水龙头清除污染物<sup>166</sup></li> </ul>
无菌 0.9% 生理盐水	等渗	无细胞毒性	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 惰性非抗菌性等渗溶液<sup>169</sup></li> <li>■ 通过机械分离污染物实现的效果<sup>181</sup></li> <li>■ 开启后，产品便不再处于无菌状态<sup>182</sup></li> </ul>
无菌水	低渗	无细胞毒性	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 惰性非抗菌性低渗溶液<sup>169</sup></li> <li>■ 通过机械分离污染物实现的效果<sup>181</sup></li> <li>■ 开启后，产品便不再处于无菌状态<sup>182</sup></li> </ul>
含有表面活性剂的伤口清洁剂（例如泊咯沙姆 407、十一碳烯酰胺丙基甜菜碱和聚乙二醇）	表面活性剂	体外对成纤维细胞和角质形成细胞的细胞毒性低 <sup>180</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 根据化学电荷类型分类<sup>168</sup></li> <li>■ 通常与抗菌剂/抗菌保存的制剂结合使用，包括奥替尼啶二盐酸盐 (OCT) 或聚六亚甲基双胍 (PHMB)</li> <li>■ 在不损伤愈合伤口组织的情况下清除细菌<sup>180</sup></li> </ul>
过氧化溶液（次氯酸和次氯酸钠作为抗菌剂）	低渗	差异（参见表 11）	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 含有天然低渗氧化剂<sup>183</sup></li> <li>■ 抗菌和抗生物膜的作用机制不同（参见表 11）</li> </ul>
聚维酮碘	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 抗菌剂</li> <li>■ 碘伏</li> </ul>	成骨细胞、成肌细胞和成纤维细胞的剂量依赖性细胞毒性作用 <sup>184, 185</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 抗菌剂溶液</li> <li>■ 广谱抗菌剂<sup>185-189</sup> 和抗生物膜<sup>185-187</sup> 的作用机制（参见表 11）</li> </ul>
其他含有抗菌剂和/或活性抗菌剂的制剂	差异	差异（参见表 11）	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 抗菌剂溶液/采用抗菌方式保存的制剂溶液的范围，很少单独用作清洁剂（参见表 11）</li> </ul>

## 清创术

坏死的失活组织会导致感染，加剧炎症反应，阻碍伤口愈合，<sup>13, 170</sup> 包括伤口床上存在的异物（如伤口敷料残留物、缝线、生物膜或腐肉、渗出液和碎屑）。清创术提供了一个窗口期，其中生物膜防御暂时中断，从而提高局部和全身管理策略的有效性。<sup>14</sup> 但是，不同类型的清创术对生物膜的影响，取决于其所处的生物膜发展周期阶段。

护理目标取决于对个人及其伤口的全面评估，且应在确定清创和选择清创术之前开展评估。<sup>190</sup> 但是，在以下情况下，应小心操作或避免清创：

- 在组织氧合不足的情况下，干燥焦痂覆盖了未感染的缺血性足溃疡，可促进感染控制和伤口愈合<sup>97, 190</sup>
- 对于采用姑息治疗的个体，坏死组织覆盖了脆弱的血管结构
- 潜在且无法控制的炎症（如坏疽性脓皮病）造成的伤口<sup>191</sup>
- 出血风险增加（如在抗凝或抗血小板治疗期间）
- 完成适当清创的疼痛需采取麻醉来管理。

各种清创方法见 **表 10**。临床证据目前尚未明确哪一种清创方法更有效，<sup>192-195</sup> 也未确定清创的最佳频率。正如**表 10** 所述，一些清创方法（例如手术清创）可以迅速清除伤口床上的微生物。清创方法的选择应基于临床背景、护理目标、临床医生的专业知识和当地资源。<sup>196</sup> 进行伤口清创时，临床医生应恪守执业范围，并遵守当地政策和程序。

## 生物膜伤口护理

生物膜在慢性或难以愈合的伤口中特别顽固，可能会延缓愈合；因此，清除生物膜具有一定的临床意义。<sup>204</sup> 生物膜的清除通常需要多种方法，包括通过有针对性的伤口处理进行物理切除。建议采用清创，同时使用局部表面活性剂和抗菌溶液开展治疗性清洗，并使用抗菌伤口敷料。<sup>70, 136, 162, 212</sup> 此外，还需要对影响伤口感染的因素进行整体管理（**见图 4**）。

在基于生物膜的伤口护理 (BBWC) 中，治疗性清洗和清创的目标包括：<sup>70, 136, 162</sup>

- 从伤口床上物理清除耐受性最强的微生物
- 形成防止或延缓生物膜演化的环境。

由于伤口床组织的表面和深处均有生物膜，<sup>70, 136</sup> 最有效的清创方法应能够快速、积极和全面地清除伤口上的失活组织、微生物和碎屑。这些方法包括手术清创、锐器清创、保守性锐器清创和机械方法（例如单丝/单纤维/泡沫垫和超声波清创术）。<sup>204, 212-214</sup> 清创后，应通过去除坏死或内卷边缘（细菌可能藏匿其中），重新对齐伤口边缘，促进上皮生长。<sup>162</sup> 应重复进行清洁，清除清创术中的残留物，并应使用局部抗菌剂，以防止（或至少延缓）生物膜菌落重新形成。一些研究表明，伤口床暴露于抗菌溶液的时间过短（例如，少于 15 分钟）可能达不到效果；<sup>214</sup> 但是，最佳清洗时长尚不明确。含有表面活性剂的抗菌清洁剂或含有抗菌抗菌剂的清洁剂可能有助于促进药剂在整个伤口中的扩散。<sup>215</sup> 可能需要多次治疗才能实现对生物膜的有效管理，并改善伤口状况。<sup>70, 136</sup> 应通过评估伤口的炎症和愈合状态来持续评估 BBWC 的有效性。随着伤口的改善，BBWC 策略可以降级。<sup>70</sup> 但是，对于许多慢性伤口，完全缓解可能需要四周或更长时间。<sup>70</sup> 该管理策略被称为递减/递进式方法，IWII-WIC 中对此进行了总结。

表 10：清创术类型

方法	描述	优势	考量因素
手术	由合格且称职的医生使用无菌手术刀、剪刀或水刀手术器械在手术室或专业诊所进行 <sup>97, 160, 170, 195</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>快速、高效</li> <li>最大限度地保证无菌状态<sup>190</sup></li> <li>破坏生物膜，去除感染病灶<sup>197</sup></li> <li>如果去除足够的组织，较深的生物膜会被破坏<sup>170</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>无选择性</li> <li>需要全身或局部麻醉</li> <li>会导致出血</li> <li>价格昂贵</li> </ul>
锐器	由合格且称职的从业者（如医生、足病师、高级执业护士）使用无菌手术刀、剪刀或刮匙进行 <sup>97, 160, 170</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>快速、高效</li> <li>破坏生物膜，去除感染病灶<sup>197</sup></li> <li>如果去除所有失活组织，较深的生物膜会被破坏<sup>170</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>可能需要局部麻醉</li> <li>可能会导致出血</li> <li>选择性有限，如果病灶未被破坏，则会降低效果<sup>198</sup></li> </ul>
保守性锐器	由合格且称职的从业者使用无菌刮匙、手术刀和剪刀通过无菌技术进行 <sup>97, 170</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>去除并破坏浅层生物膜<sup>170</sup></li> </ul>	选择性有限，因为该方法旨在去除松动的无血管组织或感染组织，且不会产生疼痛或出血 <sup>190, 199</sup>
自溶	自溶清创是自然发生的过程，可使用局部制剂和促进自溶的现代伤口敷料辅助进行自溶清创。 <sup>97, 170, 200, 201, 413</sup> 例如： <ul style="list-style-type: none"> <li>卡地姆碘</li> <li>纤维胶凝伤口敷料（如藻酸盐、亲水性敷料、超吸水性纤维）</li> <li>蜂蜜</li> <li>水平平衡伤口敷料（如水敏性伤口敷料）</li> <li>表面活性剂和抗菌溶液/凝胶</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>选择性强</li> <li>价格低廉</li> <li>在生物膜控制方面效果不同</li> <li>无疼痛感，不流血</li> <li>抗菌自溶剂有助于控制感染</li> <li>超吸水性纤维具有持续的清洁作用<sup>201</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>效果慢</li> <li>可能导致周围皮肤受到浸透或刺激</li> </ul>
机械	采用如下方式进行清创： <sup>160, 170, 202-205</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>湿-干敷料</li> <li>治疗性冲洗</li> <li>单丝/超细纤维/泡沫清创垫</li> <li>低频超声</li> <li>可以产生环形接触的湿润纱布</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>破坏和去除生物膜的证据<sup>170, 205</sup></li> <li>湿-干敷料和冲洗并不昂贵</li> <li>清创垫可以提高患者的舒适度<sup>161</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>无选择性</li> <li>湿-干敷料可能会导致疼痛，造成伤口床创伤</li> <li>一些机械清创法价格十分昂贵</li> </ul>
酶	在伤口表面使用外源性酶 <sup>170, 206</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>可选择</li> <li>某种程度上可以破坏/去除生物膜<sup>170</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>与仪器或其他机械方法相比，效果较慢</li> <li>可能导致周围皮肤受到浸透或刺激</li> <li>不易获得</li> <li>可作为手术清创的辅助手段<sup>206</sup></li> </ul>
化学制剂/机械/表面活性剂	使用高浓度或低浓度的表面活性剂伤口清洁剂和凝胶，结合机械方法来破坏失活组织、碎屑和微生物 <sup>181</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>可选择</li> <li>价格低廉</li> <li>一定程度上能够破坏/去除生物膜<sup>170</sup></li> <li>当与负压伤口疗法一起使用时，可能会增加机械碎屑清除效率<sup>207</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>与其他清创方法相比，效果较慢</li> <li>部分产品含有抗菌剂和/或活性抗菌剂</li> <li>可能导致伤口周围和周围皮肤浸透（考虑使用屏障产品）</li> </ul>
生物手术/幼虫疗法	医用级蝇幼虫（如丝光绿蝇和铜绿蝇）会产生蛋白水解酶，液化失活组织，然后，失活组织会被幼虫摄入 <sup>97, 160, 208, 209</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>可选择</li> <li>快速、高效</li> <li>微生物溶解</li> <li>体外和临床研究证明，这种方法可去除生物膜<sup>210, 211</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>由于幼虫分解微生物，可能会出现轻微发热</li> <li>如果酶接触周围皮肤，可能会刺激皮肤</li> <li>患者可能无法接受这种治疗方式<sup>190</sup></li> </ul>

## 09 局部抗微生物治疗

**抗**微生物剂一词是一个概括性术语，指消毒剂、抗菌剂（有时称为皮肤消毒剂）、抗病毒药物、抗真菌药物、抗寄生虫药和抗生素。<sup>11, 216</sup> 该术语指用于抑制微生物生长和/或杀死微生物的物质。<sup>216</sup> 抗微生物剂可通过化学或非化学机械效应抑制微生物生长。

一般来说，大多数正在愈合的伤口不需要采用抗微生物治疗。然而，针对一些临床情况，合理地采用抗微生物治疗是必要且恰当的选择。确保选择和使用适当的局部抗微生物剂对于实现伤口和患者的预期结果、预防不良事件和坚持抗菌剂管理原则至关重要。

消毒剂是一种制造商推荐的非特异性物质，应用于无生命物体（如表面和仪器），可杀死微生物。这些产品不适合用于伤口，许多产品对参与伤口修复的细胞具有细胞毒性。<sup>188, 217</sup> 相反，抗菌剂适用于处理伤口感染，其性质和用途如下所述。局部和全身抗生素均为天然或合成分子，可以破坏或抑制细菌生长，<sup>188</sup> 在处理伤口感染方面也具有一定作用。但是，随着人们对微生物耐药性的担忧日益增加，仅在必要时使用抗生素。

### 局部抗菌剂治疗

抗菌剂是用于活组织（包括开放性伤口）的物质。<sup>188, 216</sup> 根据制剂的类型和浓度，抗菌剂对细菌、真菌、寄生虫和/或病毒具有破坏性或生物杀灭作用。抗菌剂对靶细胞具有多点抗菌作用，因此产生细菌耐药性的风险较低。因此，抗菌剂有可能在控制伤口微生物负荷方面发挥重要作用，同时还能限制抗生素暴露，进一步降低产生耐药性的风险。<sup>217</sup>

局部制剂包括液体、凝胶、粉糊剂或浸渍敷料。局部抗菌剂的性能可能取决于施用的载体。抗菌剂通常作为医疗用品进行销售。对抗菌剂作用的确切说明，可能取决于其销售所在司法管辖区的法律法规。一般来说，药物是指能够改变病情的药剂。杀灭伤口床上的微生物被视为改变病情。因此，抗菌剂以敷料内的抗菌屏障或液体、凝胶或粉糊制剂中的抗菌剂的形式进行销售。

局部抗菌剂无选择性，可能具有细胞毒性。这意味着它们可能杀死参与伤口修复的皮肤和组织细胞（如中性粒细胞、巨噬细胞、角质形成细胞和成纤维细胞），从而破坏愈合过程。细胞毒性可能取决于剂量（浓度）和/或时间（暴露持续时间）。<sup>218</sup> 新一代抗菌剂通常具有较低的细胞毒性或无细胞毒性。从前的许多抗菌剂（包括过氧化氢、传统次氯酸钠（如攸琐和达金氏液）和氯己定<sup>219-221</sup>）可能会损伤组织，因此不再建议将它们用于开放性伤口。<sup>218, 222</sup> 但是，在资源缺乏时，替代的现代抗菌剂不总是可用的情况下，仍然可以用此类抗菌剂来进行伤口处理在这种情况下，应使用最低浓度的溶液，一旦伤口出现反应，立即停止使用。对于一些抗菌剂（例如次氯酸钠），生产商已经将其重新开发为具有较低浓度的现代制剂，提高了安全性。<sup>217</sup> 使用能够持续释放抗菌剂的产品十分重要，其浓度应足够低，尽量减少毒性，但应仍能破坏或抑制微生物生长。**表 11** 汇总了基准研究（体外和动物模型）中观察到的常用伤口抗菌剂的特性。该表并非完整列表，并未列出全球可用及在用的所有抗菌剂。

表 11: 伤口治疗中常用的抗菌剂 (药物和非药物)

溶液	体外/实验台	在伤口治疗中使用			备注
		清洁/冲洗	局部的	BBWC	
Alginogel	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 广谱抗革兰氏阴性菌和革兰氏阳性菌活性<sup>223</sup></li> <li>■ 0.5% 浓度及以下可以防止生物膜形成<sup>224</sup></li> <li>■ 浓度大于 0.5% 时可抑制已形成的生物膜生长<sup>224</sup></li> </ul>		✓		<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 含两种酶的海藻凝胶: 乳糖过氧化物酶和葡萄糖氧化酶<sup>225</sup></li> <li>■ 浓度分别为 3% 和 5%, 可根据伤口渗出液水平进行选择<sup>224, 225</sup></li> <li>■ 对角质蛋白细胞和纤维细胞无毒<sup>223</sup></li> </ul>
浓缩型表面活性剂凝胶 (例如: PMM 表面活性剂)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 对铜绿假单胞菌、肠球菌属、表皮葡萄球菌、金黄色葡萄球菌和耐甲氧西林金黄色葡萄球菌 (MRSA) 生物膜具有活性<sup>226</sup></li> </ul>	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 以泊洛沙姆为基础的表面活性剂, 在组织上受热时会形成凝胶<sup>226</sup></li> </ul>
铜 (金属铜、氧化铜和氧化亚铜纳米粒子)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 对体外模型中的革兰氏阴性和革兰氏阳性细菌, 包括金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌、大肠杆菌和 MRSA 有活性<sup>227-229</sup>。</li> </ul>		✓		<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 可用作表面活性剂, 浸润在敷料中<sup>227, 229</sup></li> <li>■ 对人体细胞有毒性, 不过纳米颗粒制剂的毒性较低<sup>227, 229</sup></li> </ul>
二烷基甲酰氯 (DACC)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 能够与一系列细菌结合, 包括金黄色葡萄球菌和 MRSA, <sup>230</sup> 无需进一步细菌复制<sup>231</sup></li> <li>■ 能够与铜绿假单胞杆菌、金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌和 MRSA 生物膜结合<sup>231, 232</sup></li> </ul>		✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 由脂肪酸的疏水衍生物覆盖的纤维敷料; 细菌粘附在敷料上, 随着敷料的更换而被清除<sup>232-235</sup></li> <li>■ 抗菌效果是通过机械特性实现的<sup>232-234</sup></li> </ul>
蜂蜜 (医学级)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 对革兰氏阳性和革兰氏阴性细菌有效, 包括大肠杆菌、铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌、不动杆菌、狭窄单胞菌、MRSA 和万古霉素耐药肠球菌 (VRE)<sup>236-239</sup></li> <li>■ 抑制生物膜活性, 包括假单胞菌生物膜<sup>240-243</sup></li> </ul>	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 酸性高渗糖溶液, 可用作糊剂或敷料 (如水凝胶、藻酸盐、薄纱)<sup>72, 236</sup></li> <li>■ 抗菌作用与蜂蜜内的一种酶产生过氧化氢有关<sup>236</sup></li> <li>■ 促进自溶的清创术<sup>72, 244</sup></li> <li>■ 选择经过<math>\gamma</math>辐照的产品<sup>243</sup></li> </ul>
碘伏 (聚维酮碘)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 对革兰氏阴性和革兰氏阳性细菌、真菌、孢子、原生动物和病毒具有广谱活性<sup>185-189</sup></li> <li>■ 当浓度为 1% 时, 可渗透并破坏铜绿假单胞菌和金黄色葡萄球菌的生物膜<sup>185, 186</sup></li> <li>■ 在 0.25% 浓度下可清除金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌和白色念珠菌生物膜<sup>186, 187</sup></li> </ul>	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 卤素抗菌剂<sup>185</sup> 可用作软膏、凝胶、液体、表面活性剂和伤口敷料<sup>188</sup></li> <li>■ 具有额外的抗炎作用<sup>185, 186, 245</sup></li> <li>■ 无细菌或交叉耐药性报告<sup>185-187</sup></li> <li>■ 对成骨细胞、肌原细胞和成纤维细胞具有剂量依赖性的细胞毒性作用<sup>184, 185</sup></li> <li>■ 快速释放有效成分可能需要每日使用 2-3 次才能达到最佳效果<sup>185</sup></li> <li>■ 新生儿、碘敏感人群、甲状腺或肾脏疾病患者和大面积烧伤者禁用<sup>185, 188</sup></li> </ul>
碘伏 (卡地姆碘)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 对革兰氏阴性和革兰氏阳性细菌、真菌、孢子、原生动物和病毒具有广谱活性<sup>185</sup></li> <li>■ 当浓度为 0.9% 时, 可减少生物膜引起的微生物负荷<sup>246</sup></li> </ul>		✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 卤素抗菌剂<sup>185</sup> 可用作粉末、糊剂、溶液和伤口敷料<sup>247</sup></li> <li>■ 对角膜细胞和成纤维细胞具有剂量依赖性的细胞毒性作用<sup>185</sup></li> <li>■ 12 岁以下儿童, 碘敏感人群, 甲状腺或肾脏疾病患者和大面积烧伤者禁用<sup>185</sup></li> </ul>

表 11: 伤口治疗中常用的抗菌剂 (药物和非药物) (续)

溶液	体外/实验台	在伤口治疗中使用			备注
		清洁/冲洗	局部的	BBWC	
碘伏 (聚乙烯醇 [PVA]基泡沫)	<ul style="list-style-type: none"> <li>对革兰氏阴性和革兰氏阳性细菌、真菌、孢子、原生动物和病毒具有广谱活性<sup>185</sup></li> <li>对铜绿假单胞菌和金黄色葡萄球菌生物膜有活性<sup>185</sup></li> </ul>		✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>卤素抗菌剂<sup>185</sup> 可用作敷料</li> <li>大多数产品的细胞毒性低<sup>185, 248</sup></li> <li>观察到碘浸渍泡沫敷料具有剂量依赖性毒性<sup>249</sup></li> </ul>
奥替尼啶双盐酸盐 (OCT)	<ul style="list-style-type: none"> <li>对革兰氏阳性和革兰氏阴性细菌、耐甲氧西林金黄色葡萄球菌和真菌具有广谱作用<sup>250-257</sup></li> <li>清除细菌生物膜<sup>258, 259</sup> 长达 72 小时<sup>250</sup></li> </ul>	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>可用于凝胶、冲洗和表面活性剂制剂<sup>260</sup></li> <li>不增加细菌耐药性</li> <li>组织耐受性良好; <sup>261, 262</sup> 未发现影响愈合<sup>260</sup></li> <li>很少出现过敏反应<sup>263, 264</sup></li> </ul>
聚六亚甲基双胍 (PHMB)	<ul style="list-style-type: none"> <li>对革兰氏阳性菌、革兰氏阴性菌、真菌和病毒有效<sup>186, 187, 247, 258, 265</sup></li> <li>对铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌、耐甲氧西林金黄色葡萄球菌和混合菌种生物膜有效<sup>186, 247, 258, 265-268</sup></li> </ul>	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>可用于凝胶、冲洗和表面活性剂制剂</li> <li>不会增加细菌耐药性<sup>72, 186, 187</sup></li> <li>体外细胞毒性低<sup>265</sup></li> <li>很少出现湿疹或过敏反应<sup>265</sup></li> </ul>
银 (盐和化合物, 包括磺胺嘧啶、 氧化物、磷酸 盐、硫酸盐和 氯化物)	<ul style="list-style-type: none"> <li>在清除成熟的铜绿假单胞菌和金黄色葡萄球菌生物膜方面具有浓度依赖性<sup>186, 269</sup></li> <li>减少生物膜引起的细菌负荷<sup>247</sup></li> <li>银敷料/缓释离子具有广谱活性,<sup>270</sup> 可对耐甲氧西林金黄色葡萄球菌 (MRSA) 和万古霉素耐药肠球菌 (VRE) 产生作用<sup>188</sup></li> </ul>		✓		<ul style="list-style-type: none"> <li>可用作软膏、凝胶和伤口敷料</li> <li>对成人纤维细胞、角质形成细胞和内皮细胞产生剂量和时间依赖性细胞毒性作用, <sup>186</sup> 可能会延缓上皮形成<sup>188</sup></li> <li>微生物耐药性并不常见<sup>188, 270</sup> 但个别分离株出现了该情况<sup>233, 271</sup></li> </ul>
银 (元素 [金属 和纳米晶体])	<ul style="list-style-type: none"> <li>对革兰氏阳性和革兰氏阴性细菌具有广谱抗菌作用, <sup>272, 273</sup> 包括铜绿假单胞菌、大肠杆菌和金黄色葡萄球菌<sup>273</sup></li> <li>抑制生物膜形成<sup>272</sup></li> </ul>		✓		<ul style="list-style-type: none"> <li>可用作伤口敷料</li> <li>对成纤维细胞没有<sup>273</sup> 或具有轻度<sup>274</sup> 浓度依赖性细胞毒性作用</li> </ul>
具有抗生物膜机制的银	<ul style="list-style-type: none"> <li>广谱抗菌作用<sup>275</sup></li> <li>防止生物膜形成<sup>275, 276</sup></li> </ul>		✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>可用作 1.2% 银离子敷料, 采用乙二胺四乙酸 (EDTA, 具有广谱抗菌和抗生物膜作用的螯合剂<sup>277</sup>) 和苯索氯铵 (BEC; 表面活性剂) 可强化效果<sup>275, 276, 278</sup></li> </ul>
过氧化溶液 (次氯酸钠 [NaOCl] 抗菌 皮肤消毒剂)	<ul style="list-style-type: none"> <li>清除铜绿假单胞菌和 MRSA, <sup>266</sup> 但具有时间依赖性反应<sup>279</sup></li> </ul>	✓	✓		<ul style="list-style-type: none"> <li>天然氧化抗菌剂, <sup>183</sup> 有时可与次氯酸 (HOCl) 混合使用<sup>280</sup></li> <li>对角质形成细胞和成纤维细胞具有剂量和时间依赖性细胞毒性; <sup>279</sup> 传统制剂 (例如: 传统的 0.4%-0.5% 达金氏液) 具有较高的组织细胞毒性<sup>280</sup></li> </ul>
过氧化溶液 (次 氯酸 [HOCl] 抗 菌剂)	<ul style="list-style-type: none"> <li>对细菌、病毒和真菌 (包括 MRSA) 具有广谱抗菌作用<sup>183, 266</sup></li> <li>清除细菌和真菌生物膜<sup>266, 281</sup></li> </ul>	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> <li>有时可与次氯酸钠混合使用<sup>280</sup></li> <li>通过降低组胺、基质金属蛋白酶、肥大细胞和细胞因子的活性, 发挥抗炎作用<sup>183</sup></li> <li>具有剂量依赖性细胞毒性, 但在达到抗菌作用的浓度下无细胞毒性<sup>280</sup></li> </ul>



### 局部抗菌治疗的临床疗效

我们对可用于局部抗菌治疗的临床证据进行了系统回顾（见 14 方法论）。我们的文献检索发现，在可获得的临床研究结果中，缺乏关于较常用的局部抗菌治疗疗效的高水平研究：

- 伤口完全愈合（8-12 周内）
- 改善伤口床组织类型（使用公认的体系/工具）
- 减少局部伤口感染的临床症状和体征
- 减少经实验室确认的微生物或生物膜。

大多数关于抗菌剂的研究都是在体外和/或动物伤口模型中进行的（见表 11）。<sup>247</sup> 然而，目前还没有标准化方法可用于对研究结果进行直接比较，而且关于该研究是否可转移至临床应用中仍存在争议。如 06 伤口生物膜所述，很明显，体外生物膜的一些可观察特征可能无法准确反映临床伤口中生物膜的特征和行为。因此，我们不能假设在实验室环境中能有效减少或根除生物膜的治疗一定会对伤口产生类似的影响。

此外，实验室研究中使用抗菌剂的方式并不能完全反映产品在临床环境中的使用情况。<sup>161, 214</sup> 例如，实验室研究中的接触时间通常为 24 小时或更长，而在临床环境中，抗菌剂可能仅与伤口床接触 10-15 分钟（如在伤口清洁期间）。<sup>214</sup> 对于免洗抗菌剂，伤口 pH 值、<sup>282</sup> 温度、伤口渗出液和组织修复活性对产品疗效的影响尚不明确。此外，在进行治疗性清洗时，很少有实验室研究会探讨治疗性清洗时的化学和机械清创的协作影响。<sup>161</sup> 正因如此，我们回顾了有关临床疗效的证据（即对真实伤口的研究），结果总结见表 12-16。方法学部分概述了这些表格中报告的研究纳入标准。大多数临床研究是低确定性的。这一结果反映了具有中等至较高置信度<sup>165, 188, 283-287</sup> 评级的系统评价，也得出了结论——关于抗菌剂使用的高确定性的证据非常有限。

### 局部抗菌治疗的使用指南

尽管缺乏高度确定性的临床证据，但很明显，审慎使用局部抗菌剂在预防和处理伤口感染方面发挥着重要作用。<sup>70</sup> 当伤口被评估为具有感染高风险时（见 03 有感染风险的伤口），审慎地使用一些局部抗菌治疗<sup>57, 188</sup> 可能是恰当的（例如：在免疫功能低下的患者中或高风险手术后）。当伤口可能出现临床感染时（即，当伤口显示局部感染的迹象和症状，或怀疑或确认含有生物膜时），局部抗菌剂可在治疗伤口中发挥重要作用。选择局部抗菌治疗应考虑：<sup>217</sup>

- 对已确认的微生物具有广谱抗菌作用和/或已知功效
- 实现个人护理临床目标的疗效
- 对伤口组织和伤口周围皮肤无细胞毒性或毒性较低、且无刺激性和过敏性
- 快速起效且作用时间长
- 没有选择细菌耐药性的倾向或者该倾向较低
- 本地可用性和指南。



对表现出局部伤口感染体征和症状的伤口，以及疑似或确认存在生物膜的伤口，使用局部抗菌剂治疗



对表现出传播性或全身感染体征和症状的伤口，使用局部抗菌剂治疗，并联合使用全身抗生素。

表 12 至 16 中的证据等级 (见阴影部分)
高度确定性
中等确定性
低确定性和极低确定性

表 12: 局部抗菌剂促进伤口完全愈合的临床证据 <sup>¥</sup>	
制剂	综述和随机和/或对照试验提供的证据
Alginogel	与磺胺嘧啶银敷料相比, 在治疗烧伤时, 完全愈合速度并无差异 <sup>288</sup>
卡地姆碘	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与标准治疗相比, 压力性损伤、<sup>285</sup> 下肢静脉曲张 (VLU)<sup>289</sup> 和慢性伤口的完全愈合率更高, <sup>290</sup></li> <li>■ 与标准治疗相比, 凝胶和粉末形式的 0.9% 卡地姆碘在治疗 12 周时的完全愈合率较高<sup>291</sup></li> </ul>
DACC	与藻酸盐敷料相比, 藏毛窦在治疗第 75 天完全愈合率较高 <sup>292</sup>
蜂蜜	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与漂白粉溶液相比, 手术伤口的完全愈合率更高<sup>284</sup></li> <li>■ 与磺胺嘧啶银相比, 在治疗表面烧伤时, 完全愈合率较高<sup>293</sup></li> <li>■ 与外用抗生素<sup>283</sup> 以及磺胺嘧啶银<sup>294</sup> 相比, 在治疗烧伤时完全愈合的速度较快</li> <li>■ 与替代敷料相比, 在治疗 VLU 时完全愈合的速度较快<sup>289</sup></li> <li>■ 与标准护理相比, 在治疗轻伤时完全愈合率更高<sup>294</sup></li> </ul>
OCT	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ OCT 与林格氏液治疗慢性下肢溃疡的完全治愈率相当<sup>295</sup></li> <li>■ OCT 凝胶对部分层烧伤的完全愈合具有重要作用, 与草药凝胶治疗的愈合率相似<sup>296</sup></li> </ul>
PHMB	与银敷料相比, PHMB 敷料治疗的慢性伤口愈合率更高 <sup>186, 297</sup>
聚维酮碘	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与蛋白酶调节敷料相比, 治疗压力性损伤的完全愈合率较低<sup>285</sup></li> <li>■ 与非抗菌敷料相比, 在完全愈合方面的结果有差异, 在治疗慢性溃疡<sup>298</sup> 或供体部位时, 完全愈合的速度无差异, <sup>299</sup> 但在治疗糖尿病足溃疡 (DFU) 时, 愈合更快<sup>299</sup></li> <li>■ 缩短烧伤完全愈合所需的时间<sup>283</sup></li> </ul>
SOS 过氧化溶液	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 在改善慢性伤口的愈合方面, SOS 与四氯十氧化物无差异<sup>300</sup></li> <li>■ 与聚维酮碘相比, SOS 治疗慢性伤口时愈合速度较快<sup>301-303</sup></li> <li>■ 与磺胺嘧啶银相比, 次氯酸钠治疗烧伤时愈合速度较快<sup>283</sup></li> </ul>
银	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与非抗菌敷料相比, 银敷料治疗下肢静脉曲张 (VLU)<sup>286</sup> 和烧伤<sup>283</sup> 时愈合率更高</li> <li>■ 纳米银敷料与其他含银敷料相比, 在治疗烧伤方面, 其愈合率无差异<sup>304</sup></li> <li>■ 与抗菌敷料相比, 使用银敷料治疗慢性伤口<sup>305</sup> 和 VLU<sup>286</sup> 时, 愈合率更高</li> <li>■ 与聚维酮碘相比, 磺胺嘧啶银治疗压力性损伤时, 愈合率更高<sup>285</sup></li> <li>■ 与蜂蜜或非活性敷料相比, 使用纳米银治疗 DFU 时, 愈合率更高<sup>306</sup></li> <li>■ 与一系列其他对照品相比, 磺胺嘧啶银治疗烧伤时的愈合率更低或相似<sup>307, 308</sup></li> </ul>

¥ 报告为伤口在 8-12 周内完全愈合

表 13: 局部抗菌剂预防/减少微生物负荷的临床证据+	
制剂	综述和随机和/或对照试验提供的证据
Alginogel	与磺胺嘧啶银敷料相比, 在治疗烧伤时, 细菌定殖速度并无差异 <sup>288</sup>
DACC	与非粘合银敷料相比, 在治疗 VLU 时可明显地降低细菌负荷 <sup>233</sup>
蜂蜜	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与碘敷料相比, 在治疗 DFU 时, 细菌清除速度较快<sup>309</sup></li> <li>■ 与替代敷料相比, 在治疗 VLU 时可降低微生物负荷<sup>289</sup></li> </ul>
PHMB	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与基本接触性敷料相比, PHMB 敷料可减少手术部位的感染 (腹腔镜手术) <sup>57</sup></li> <li>■ 与标准护理相比, PHMB 凝胶可降低慢性伤口的微生物负荷<sup>265</sup></li> <li>■ PHMB 敷料<sup>287</sup> 和 PHMB 冲洗液<sup>310</sup> 可降低慢性伤口的多种微生物计数和 MRSA</li> <li>■ 与磺胺嘧啶银相比, PHMB 凝胶可降低烧伤的多种微生物计数<sup>311</sup></li> <li>■ 与银敷料相比, PHMB 敷料在 28 天内更能显著减少慢性伤口的临界细菌负荷<sup>186, 297</sup></li> <li>■ 与林格氏液相比, 使用 PHMB 可降低急性伤口多种微生物计数<sup>312</sup></li> </ul>
聚维酮碘	■ 与生理盐水相比, 使用聚维酮碘冲洗伤口的感染率无差异 <sup>313</sup>
SOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与生理盐水相比, 使用基于 HOCl 的清洁剂可以减少慢性伤口的细菌数量, 具有更好的效果<sup>314</sup></li> <li>■ 在减少慢性伤口中的微生物负荷方面, 次氯酸盐和次氯酸盐溶液与其他抗菌溶液效果相当<sup>310</sup></li> </ul>
银	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与藻酸盐敷料相比, 在使用 1.2% 银离子治疗 DFU 时, 感染率更低<sup>188</sup></li> <li>■ 与磺胺嘧啶银或硝酸银相比, 纳米银能够显著降低烧伤创面中的细菌负荷<sup>315</sup></li> <li>■ 与抗菌产品相比, 银敷料能显著降低慢性伤口中的细菌负荷<sup>305</sup></li> </ul>

+ 报告为实验室确认的微生物消失/减少的临界水平

表 14：局部抗菌剂减少伤口生物膜的临床证据<sup>‡</sup>

制剂	综述和随机和/或对照试验提供的证据
PHMB	与生理盐水清洗相比，PHMB 表面活性剂对 VLU 中生物膜的影响有限 <sup>247</sup>
卡地姆碘	在第 2-6 周，DFU 中的生物膜显著减少 <sup>316</sup>

<sup>‡</sup> 报告为实验室确认的伤口生物膜消失/减少

表 15：局部抗菌剂减少局部伤口感染体征/症状的临床证据

制剂	综述和随机和/或对照试验提供的证据
卡地姆碘	与标准护理相比，第 6-8 周慢性伤口的脓液和碎屑减少，疼痛减轻 <sup>290</sup>
DACC	与非抗菌敷料相比，手术部位局部伤口感染的体征/症状发生率较低 <sup>234, 235, 317-319</sup>
蜂蜜	使用蜂蜜治疗烧伤后，伤口炎症减轻 <sup>283</sup>
OCT	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与磺胺嘧啶银乳膏相比，OCT 凝胶对烧伤疼痛的治疗效果更佳<sup>320</sup></li> <li>■ 与林格氏液相比，控制 VLU 疼痛的效果更好<sup>261, 262</sup></li> </ul>
PHMB	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与生理盐水清洗相比，PHMB 缓解 VLU 疼痛的效果不确定<sup>165, 321</sup></li> <li>■ 与标准护理相比，PHMB 凝胶可缓解慢性伤口疼痛<sup>265</sup></li> <li>■ PHMB 敷料可缓解伤口疼痛<sup>287</sup></li> </ul>
SOS	与聚维酮碘相比，SOS 更能缓解伤口周围的蜂窝织炎 <sup>188, 301, 302</sup>
银	与对照剂相比，银敷料可改善慢性伤口的渗出液、气味并缓解疼痛 <sup>322</sup>

表 16：局部抗菌剂改善组织类型的临床证据

制剂	综述和随机和/或对照试验提供的证据
PHMB	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与标准护理相比，PHMB 凝胶可改善慢性伤口的组织类型<sup>265</sup></li> <li>■ PHMB 敷料在改善愈合的组织类型方面的疗效的研究结果不一<sup>287</sup></li> <li>■ 与生理盐水相比，PHMB 溶液可改善 VLU 的 BWAT 评分<sup>215</sup></li> </ul>
SOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 与银离子溶液相比，用 SOS 治疗慢性伤口时，在 BWAT 评分改善方面并无差异<sup>278</sup></li> <li>■ SOS (HOCl) 与 5% 磺胺磺胺溶液 14 天植皮率相似<sup>323</sup></li> </ul>
银	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 随着时间的推移，用离子银溶液治疗的慢性伤口的 BWAT 评分有所改善，与 SOS 相比并无差异<sup>278</sup></li> <li>■ 与常规护理相比，银离子敷料改善 DFU 的伤口组织类型更快<sup>188</sup></li> </ul>

局部抗菌剂的使用时间应根据个人情况和定期的伤口评估而定。<sup>70</sup> 通常建议护理周期为 2 周，因为 2 周可以让药物有足够的时间产生一些可观察到的效果，从而为评价管理计划提供参考。<sup>78</sup> 然而，正如 IWII-WIC 中提出的以生物膜为基础的伤口护理的降级/升级方案所述，可能需要长达 4 周的治疗才能见到效果。<sup>70</sup>

交替或轮换进行局部消毒治疗已得到普及。<sup>324</sup> 这种策略的前提是，通过在 2 周或 4 周内轮换使用不同的抗菌剂来实现对一系列微生物的抑制。交替或轮换进行局部消毒治疗很受欢迎。<sup>324</sup> 这种策略的前提是通过在 2 周或 4 周的轮换中使用不同的抗菌剂来抑制一系列微生物。与治疗性清洗和清创相结合，交替使用抗菌剂可能有助于恢复微生物平衡；然而需要进一步的研究来支持这一临床实践。<sup>72, 169</sup>



实践要点

在评估其处理伤口感染的效果之前，使用局部抗菌剂至少 2 周。

### 局部抗生素和抗真菌治疗

抗生素以细菌细胞内的特定部位为靶点，而对人体细胞的影响最小，因此通常具有较低的毒性。<sup>188</sup> 通过局部或全身给药可控制伤口感染。局部制剂可能包括凝胶、乳膏或浸渍敷料。

使用含有低剂量抗生素的局部抗生素可能会引发耐药性<sup>325</sup>（参见 11 抗菌耐药性和管理）。局部抗生素的使用一直存在争议，而对伤口微生物群的广泛研究和有限的临床疗效证据又使这一争论变得更加激烈。<sup>325</sup> 一项临床研究回顾，比较了局部抗生素和抗菌剂在预防简单伤口感染方面的作用，发现使用局部抗生素的感染风险相对较低，但二者在绝对风险降低方面没有显著差异。<sup>326</sup> 同样，一项对局部抗生素给药方法的综述发现，在减少 DFU 伤口破溃方面的疗效缺乏高质量证据。<sup>327</sup> 鉴于全球对抗生素耐药性的担忧，经验丰富的临床医生只有在非常特殊的情况下，才应考虑在感染伤口中使用局部抗生素进行伤口处理<sup>141, 326</sup>（例如，外用甲硝唑凝胶治疗真菌伤口散发出的异味<sup>328</sup>）。

局部抗真菌治疗可与良好的伤口护理实践结合使用（例如，针对真菌繁殖的伤口渗出液和其他水分的管理）。虽然真菌很少见，但准确的鉴定对选择适当的局部和全身治疗很有必要。伤口采样和分子分析表明，与真菌相关生物膜的慢性伤口微生物群落比较独特，需要个性化治疗方案。抗真菌治疗（例如局部使用咪康唑）可能较合适；然而，贯穿生物膜的弱渗透性导致耐药表型的选择是一种风险。<sup>121, 329</sup> 真菌感染与烧伤患者高死亡率的相关性表明，应采用更积极的管理方案进行全身治疗。<sup>330, 331</sup>

# 10 伤口管理中的无菌技术原则

## 无

菌技术是指完成伤口包扎程序 (WDP) 时, 用于防止伤口出现和/或传播感染的实践框架。本章重点介绍以安全方式完成 WDP 的最低标准, 旨在降低交叉感染和病原体进入伤口的风险。在大多数临床环境中, 当地政策和程序基于临床和当地环境中可实现的感染控制, 更具体地概述了在 WDP 期间对无菌技术的要求。

当出现伤口时, 皮肤完整性被破坏, 暂时性或定居性病原体很容易通过直接或间接接触进入伤口。<sup>332</sup> 在皮肤破损时采取的任何措施的最终目标是防止病原体进入。正是基于这一认识, 外科手术采用严格的无菌程序, 包括术前皮肤清洁、使用个人防护装备 (PPE)、管理手术野和手术环境控制。但是, 在开展 WDP 的大多数环境中, 这种严格的程序不具可行性。<sup>333</sup>

### 用于伤口敷料程序的无菌技术

文献中描述了两个公认的用于 wdp 的无菌技术标准-无菌技术(也称为外科技术)和清洁技术(也称为标准技术)。<sup>162, 334, 335</sup> 这些技术包含的基本原则如下。伤口服务提供者应根据当地情况(例如资源、护理标准、患者人数和环境风险)制定无菌技术标准。伤口临床医生应遵循当地政策和程序。



#### 无菌/外科无菌技术

在应用无菌/外科无菌技术时, 应采取全面的预防措施, 用酒精消毒剂或皮肤清洁剂和自来水清洁双手, 并佩戴无菌手套。应使用无菌场地、无菌设备(包括换药盘、液体罐、剪刀、镊子和清洗溶液)和无菌伤口敷料。准备伤口敷料时应保持无菌状态。<sup>333, 335-337</sup>



#### 清洁/标准无菌技术

在应用无菌/外科无菌技术时, 应采取全面的预防措施, 用酒精消毒剂或皮肤清洁剂和自来水清洁双手, 并佩戴非无菌手套。应使用干净的设备(例如毛巾、治疗布和治疗碗)和基础换药盘(带孔的塑料托盘、塑料钳和纱布)。应使用饮用水或无菌液体。但是, 用于清创的设备(如剪刀、刮匙和镊子)应处于无菌状态。<sup>164, 333, 335-338</sup> 一些本地指南<sup>337, 338</sup> 建议使用干净的专用剪刀, 为特定患者剪裁伤口敷料, 并在不开展 WDP 时适当存储未使用的组件。



#### 全面的感染控制预防措施

无论选择的是何种无菌技术, 都需要采取基本的预防措施, 并且操作环境应与该技术的要求相符。这些措施包括适当的手部卫生预防措施, 使用适用于无菌技术的 PPE(如果预计会发生喷溅, 还应穿戴防护服和眼睛防护用品)。<sup>335</sup> 环境应适合开展 WDP, 并遵守感染控制的基本原则。例如, 将动物/宠物放在室外; 直接区域内停止风扇或空调; 选择可清洁、采用非织物装饰的空间; 并为安装设备提供干净、平整、无孔的表面。<sup>339</sup> 应尽可能避免在卫生间区域开展 WDP。

### 选择伤口敷料程序的无菌技术

关于哪种技术最适用于开展 WDP，一直广受讨论。开展 WDP 的临床环境对技术有着直接影响，因为在不受控制和半受控的环境中，不可能实现严格的无菌状态。例如，与伤口诊所相比，在社区环境中难以提供实现无菌状态的条件。应遵守组织有关感染控制和抗菌剂管理的当地政策和程序。

应开展风险评估，根据患者及其伤口、环境因素、设备可用性和医疗保健提供者的临床技能选择最合适的无菌技术。需要考虑的因素包括患者风险因素、伤口特征和开展 WDP 的环境。<sup>164, 336, 337, 339</sup>

多个因素可表明无菌/外科无菌技术是否合适。如果存在增加感染发展风险的患者因素（例如合并症和免疫力低下），则应采取更高水平的无菌技术。<sup>336, 337</sup> 建议使用无菌/外科无菌技术的伤口相关因素包括：伤口更深和/或更严重、累及肌腱和骨骼等外露结构，以及伤口是否可以愈合。对于更复杂的程序，也需要无菌/外科无菌技术，例如，伤口位于难以处理的解剖位置、多处伤口或伤口累及暴露结构。<sup>160, 335-337, 339</sup>

实际因素也会影响无菌技术的选择，例如需要开展 WDP 的环境条件，以及无菌设备与清洁设备、清洁剂和伤口敷料的可用性。最后，临床医生的信心和能力<sup>340</sup> 及其在实践中的职业范围也是无菌技术选择的一个考虑因素。

图 5 总结了选择和实施适当 WDP 无菌技术的过程。

### 采用外科/无菌技术进行 WDP 的排序

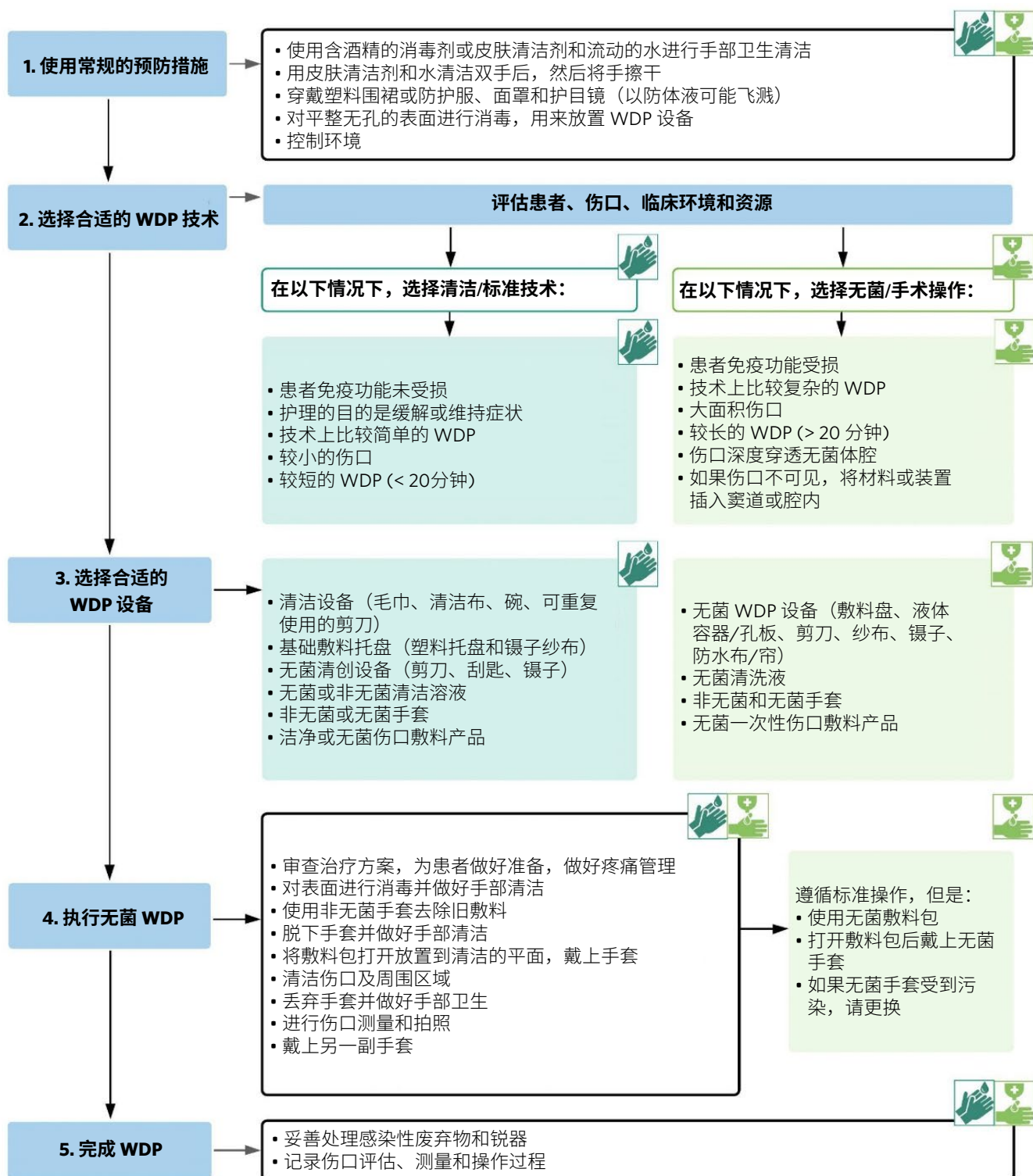
WDP 的正确排序对于保持适当的无菌水平和防止交叉感染至关重要。方框 3 提供了外科/无菌技术的排序示例。

#### 方框 3：采用外科/无菌技术进行 WDP 的排序示例

1. 审查患者的病史、诊断、护理目标、偏好、当前伤口状况和治疗方案
2. 通过以下方式让患者做好手术准备：
  - 概述 WDP 及其预期的时间进程，并获得其同意
  - 根据需要进行疼痛评估和镇痛
3. 准备开展 WDP 的区域：
  - 使用清洁剂/擦拭物，消毒工作区域，包括所准备设备的非多孔表面
  - 解决可能增加病原体传播的环境因素（如空调或宠物）
4. 收集并准备所需设备，包括：
  - 洗手液
  - 无菌和/或非无菌手套和其他 PPE
  - 清洁伤口周围皮肤的设备
  - 无菌伤口清洗液
  - 简单或复杂的换药包/托盘、可能用到的设备、伤口敷料和器械
  - 用于评估伤口尺寸和深度的设备，以及用于伤口摄影的摄像机
  - 盛放感染性废物的垃圾箱/袋
5. 让患者为 WDP 做好准备，提高舒适性、隐私性和安全性
6. 进行手部清洁，戴上非无菌手套
7. 使用湿润的纱布或布（使用或不使用粘合剂去除剂）移除旧的伤口敷料；将伤口敷料放入适当的感染性废物容器中进行处理
8. 取下并处理非无菌手套，并进行手部清洁
9. 清洁表面将无菌敷料包/盒打开
10. 进行手部清洁，戴上无菌手套
11. 如果有接触性伤口敷料，使用无菌镊子将其移除。此后，所用镊子应被视为污染
12. 在清洁和拍干伤口周围区域之前，在伤口上放置一个浸有无菌溶液的裹布（最好是加热过的）以保护伤口
13. 从伤口上取下湿润的裹布，放入受污染废物容器中进行处理
14. 使用无菌设备对伤口床进行清洁和（必要时）清创；此后，所用设备应被视为污染
15. 进行伤口评估（测量和拍照）。建议在清洁伤口后拍照，因为这样可以全面查看伤口（也可以拍清洁前/后的照片）。如有可能，可以由第二位临床医生进行拍照。如果没有，在测量伤口后，应取下无菌手套并进行手部清洁
16. 根据伤口状况、渗液水平、是否存在局部感染、更换伤口敷料的频率和患者的偏好选择伤口敷料
17. 如果为进行伤口评估而需要移除敷料，应进行手部清洁，戴上无菌手套
18. 使用未接触组织或渗出物的无菌设备剪裁并覆盖新的伤口敷料
19. 采用适当方式丢弃受污染的废弃物
20. 记录并沟通伤口评估情况、WDP 和正在进行的伤口治疗计划



图 5 | 开展无菌伤口敷料程序 (WDP) 的流程图<sup>164, 333, 335, 337, 339</sup>





# 11 抗菌剂耐药性和管理

## 抗

菌剂耐药性 (AMR) 是指, 微生物自然进化导致用于治疗感染的药物无效。当微生物对大多数抗菌剂产生耐药性时, 它们通常被称为“超级细菌”。<sup>341, 342</sup> 抗菌剂耐药性由一系列社会和经济因素导致, 包括:<sup>341, 343</sup>

- 在人类和可食用的动物身上过度使用抗菌剂
- 抗菌剂使用不当
- 对感染和疾病的预防和控制措施不足, 尤其是在大型设施 (如医疗保健和农场)
- 无法获得负担得起的优质药品、疫苗和诊断工具
- 缺乏清洁用水、环境卫生和个人卫生
- 缺乏对抗菌素及其使用的认识和知识
- 立法执行力度不足。

虽然一些国家通过采取较为激进的措施<sup>344</sup> 在一定程度上遏制了某些耐药革兰氏阳性菌, 但 AMR 的出现速度快于新型抗菌剂的开发速度。<sup>341, 345</sup> 预计到 2050 年, 致病性抗微生物剂耐药性每年将导致 1000 万人死亡, 相当于每三秒就有一人死亡,<sup>346</sup> 超过与癌症相关的死亡人数。<sup>342</sup>

### 伤口感染中的抗菌剂耐药性

研究表明, 在伤口未愈合的个体中存在过度使用抗生素的情况。越来越多的证据表明, 应该且必须显著减少使用抗生素来管理伤口感染的情况。这种说法得到了以下观察结果的支持: 抗生素治疗通常没有临床依据, 无法解决伤口的潜在病因,<sup>342, 347, 348</sup> 并且通常无法实现显著的临床受益。<sup>326</sup> 例如, 一项探索使用预防性局部抗生素预防无并发症的伤口感染的荟萃分析得出结论 — 虽然局部抗生素在降低无并发症伤口感染风险方面有效, 但与安慰剂相比, 绝对风险降低幅度最小, 与使用抗菌剂相比, 绝对风险降低幅度不具有统计学意义。<sup>326</sup>

在伤口实践中更明智地使用抗生素, 将大大有助于减少抗生素耐药性, 并减少与抗生素副作用相关的不良健康后果和经济负担。回顾伤口护理实践, 将伤口感染预防和管理与抗菌剂管理 (AMS) 目标和原则相结合, 是解决全球 AMR 问题的当务之急。例如, 最近的一项回顾性分析发现, 早期发现感染并改善伤口卫生可将抗菌敷料的使用量减少 33%。<sup>349</sup>

### 什么是抗菌剂管理?

AMS 是指有监督和有组织地使用抗菌药物。在卫生保健领域, AMS 是一项协调计划, 旨在通过鼓励适当和优化使用所有抗菌剂, 减少耐多药微生物引起的感染传播, 并改善临床结果。<sup>350</sup>

为降低 AMR 风险，亟需在国际、国家、组织、专业和公众层面实施相关战略。在全球范围内，AMS 由众多关键团体、行动计划和倡议推动实施，包括：

- 跨大西洋抗菌剂耐药性特别工作组 (TATFAR)：由加拿大、美国和欧洲合作成立，旨在监管在人类和动物中使用抗菌剂的情况<sup>351-353</sup>
- 全球抗生素耐药性伙伴关系 (GARP)：由中低资源国家达成的合作倡议，旨在制定应对 AMR 的政策<sup>354, 355</sup>
- 全球健康安全议程 (GHSA)：政府与非政府组织达成的国际战略举措，旨在应对传染病对健康的威胁，包括在人类和动物环境中应对 AMR 的战略目标<sup>356</sup>
- 抗菌剂耐药性联合规划倡议 (JPIAMR)：通过支持跨国研究、政策制定和知识转化来解决 AMR<sup>357</sup>
- 世界卫生组织 (WHO)、世界动物卫生组织 (OIE) 和联合国粮食及农业组织 (FAO) 三方伙伴关系：由 FAO、WHO 和 OIE 达成的合作关系，旨在管理人-畜相互关系的健康风险<sup>358</sup>
- 世界抗菌剂意识周：由 WHO 协调开展的年度国际活动，旨在提高对 AMR 的认识。<sup>359</sup>

### 预防和管理伤口感染的抗菌剂管理

鉴于已确定的与伤口护理相关的 AMR 问题，必须解决在预防和管理伤口感染方面的 AMS 问题。**表 17** 概述了在政府、组织和临床层面，针对伤口感染采取的 AMS 的举措。

首先，在促进和指导负责任地使用抗菌剂、研发和资源分配方面，政府和卫生组织层面的领导具有重要作用。<sup>360</sup> 各国政府在促进上述国际协作办法方面持续发挥着普遍作用。在国家层面，监管抗菌剂的处方和供应、监测使用和提高认识等举措为组织和临床层面应对 AMR 的行动提供了基础。

机构层面的指南（基于国家和国际指南）、处方和临床决策路径应为临床医生管理伤口感染提供指导。医疗机构应重点组建负责抗菌剂管理的总体委员会，确保采取多学科和多角度方法来监督抗菌剂的使用。<sup>345</sup> 对抗菌剂使用情况的监测和临床审计是评估抗菌剂管理措施有效性的基础，并为提高伤口感染管理质量提供有用的信息。应定期向临床医生、患者及其家人提供口头和书面教育，重点关注 AMR、AMS，并纠正“抗生素对于伤口愈合必不可少”这种错误的观念。采取此类举措将优化抗生素处方，减少抗菌剂的不当使用，减少抗菌剂的不良后果（例如毒性、耐药性），并减轻不必要的经济负担。<sup>232</sup>

临床医生在确保其伤口感染预防和管理实践符合 AMS 要求方面发挥着重要作用。临床医生应开展深入的伤口评估，以确定伤口是否发生临床感染；<sup>345</sup> 如果没有伤口感染的临床体征和症状，则无需使用局部抗菌剂或伤口敷料。根据对感染微生物的鉴定，抗菌剂只能用于已确定的感染伤口。除特殊情况外，应避免将抗菌剂用于慢性预防。

使用准确的诊断技术来识别临床伤口感染、伤口中病原体的情况及其对抗生素的敏感性（如 *05 伤口感染的诊断* 所述），指导抗菌剂治疗。根据 AMR，需要明智地使用局部抗生素，并且应考虑使用局部抗菌剂作为局部抗生素的合理替代品。<sup>326</sup>

表 17: 抗菌剂管理倡议<sup>232, 345, 360, 361</sup>

政府层面的抗菌剂管理倡议
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 促进全球对抗菌剂处方和供应开展监管</li> <li>■ 支持专注于减少 AMR 的全球倡议</li> <li>■ 提高卫生、动物部门和公众对 AMR 的认识</li> <li>■ 支持并鼓励正在开展的 AMR 研究及新型抗菌剂的开发</li> </ul>
组织层面的抗菌剂管理倡议
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 提供足够的资金和资源来支持 AMS</li> <li>■ 成立 AMS 委员会，负责指导和监督机构内抗菌剂的使用</li> <li>■ 根据全球指南，制定抗菌剂使用的机构政策和程序</li> <li>■ 在伤口感染预防和治疗方面实施最佳临床实践</li> <li>■ 通过适当的政策、资源和护理路径实现伤口感染的准确诊断</li> <li>■ 监测设施中的微生物敏感性趋势</li> <li>■ 审核抗菌剂的处方和使用模式</li> <li>■ 监测并公布伤口感染的发生率、使用抗菌剂处理的伤口类型及其疗效</li> <li>■ 为所有利益相关者定期开展 AMR 和 AMS 教育</li> </ul>
临床层面的抗菌剂管理倡议
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 教育患者、其家属和卫生保健专业人员了解抗微生物药物耐药性和负责任地使用抗菌药物</li> <li>■ 避免将抗菌剂用于预防治疗，但确定有高感染风险的伤口除外</li> <li>■ 尽可能使用非药物方法（如非药物伤口敷料）来管理感染</li> <li>■ 仅在伤口经临床诊断认定为感染时使用抗菌剂</li> <li>■ 基于感染微生物的鉴定选择抗菌剂</li> <li>■ 尽可能选择具有窄谱活性的抗菌剂</li> <li>■ 在可能的情况下，将广谱药物用于耐药性更强的细菌感染</li> <li>■ 在适当的时间内持续使用抗菌剂治疗，以防止产生耐药性</li> <li>■ 监测治疗反应，以指导抗菌剂的持续选用</li> </ul>



实践要点

在组织层面设立抗菌剂管理委员会，对抗菌剂的使用提供指导、监督和教育。

#### 非药物伤口敷料

非药物伤口敷料（NMWD）是指不含活性/药物成分的敷料。其中一些敷料具有帮助清除伤口微生物的作用机制，使其成为减少伤口感染的有效选择，且不存在 AMR 风险。<sup>232</sup> NMWD 的示例包括（但不限于）水凝胶、水胶体、亲水性伤口敷料（HRWD）、DACC 涂层敷料、超吸水性敷料和羧甲基纤维素（CMC）敷料。NMWD 的作用机制包括：<sup>414</sup>

- 促进破坏微生物的自溶清创
- 吸收微生物及其副产物
- 使微生物远离伤口床
- 固定和保留敷料结构中的微生物。

一些 NMWD（例如：DACC 涂层敷料、HRWD）具有多种作用机制，例如，能够使微生物远离伤口床并将其固定在敷料材料中，以便在更换敷料时将其去除。<sup>414</sup>



实践要点

将抗菌剂管理原则纳入本科医疗保健课程。

# 12 伤口感染科学与实践的未来方向

## 病

原体对抗生素的耐药性和耐受性不断增加，对于医疗服务的影响越来越大，也让我们越来越担心未来治疗感染的能力。随着我们对于该领域挑战的深入了解，包括我们对伤口床内微生物活动的了解，新的伤口感染评估和管理工具及技术不断被开发。最近和未来的部分工作将在下文进行讨论。

### 生物膜研究

最近，人们对于伤口临床环境中的生物膜判断方面的理解快速发展。很明显，针对相关知识和领域，我们仍有很大的探索空间。正如 06 伤口生物膜所述，在体外模型中观察到了微生物物种之间的生物化学相互作用（群体感应），但对其在临床伤口中的行为知之甚少。研究试图进一步了解不同的共存微生物在伤口微环境中相互作用的生化机制。最近的理论提出，不同微生物物种之间的相互作用在某些情况下可能是有益的，且可以用作愈合的预测标志物和/或用于未来的治疗中以促进伤口愈合。<sup>15</sup> 一些生物膜专家<sup>366</sup> 还确定了生物膜研究的未来其他重要方向，包括：

- 开发相关可靠的体外模型
- 了解生物膜与抗生素之间的相互作用
- 可用于使生物膜对抗菌治疗更敏感的佐剂（例如酶、代谢物或营养素）。

### 用于评估和识别伤口感染的新兴技术和工具

目前尚无确定方法可以判断未愈合伤口是否存在感染。正如 05 伤口感染的诊断所述，许多情况下，实验室检测不易进行，且成本高昂和/或缺乏即时性。最近的研究探索了潜在的诊断方法，包括伤口 pH<sup>367</sup>、伤口气味判断<sup>101</sup> 和实验室生物标志物，包括中性粒细胞衍生酶活性<sup>367</sup> 和 presepin<sup>101</sup>，其中一些可用于床旁检测。

但是，需要开展更多的研究，保证这些指标的诊断准确性和可及性。<sup>101</sup> 虽然有一系列基于临床体征和症状的伤口评估工具可用于评估伤口感染，但其中很少经过了严格的可靠性和有效性测试。这一领域是未来强化床旁可用工具的重要方向，可帮助在所有临床和不同地方环境中进行伤口感染诊断和评估。

目前，很多床旁伤口感染诊断工具的可用性和可及性在不断改善。最近有报道称，使用自体荧光灯可以直接识别伤口表面存在的细菌密度。<sup>368-371</sup> 该技术通过检测细菌荧光，实时提供有关伤口细菌负荷的信息。手持成像设备发出波长为 405 nm 的紫光，使产生卟啉的细菌在黑暗的房间中发出荧光。在大多数革兰氏阳性和革兰氏阴性细菌、需氧菌和厌氧菌中度至重度定殖的伤口，观察到红色荧光；而存在铜绿假单胞菌时，可以看到青色荧光。最近的研究报告称，该设备在检测伤口是否存在中度至重度细菌的阳性预测价值大于 95%。<sup>372-374</sup> 相关人员目前正在研究将荧光成像作为辅助方法来指导和评估治疗性伤口护理。<sup>77, 375</sup> 但是，其信号无法区分浮游细菌和生物膜内的细菌。<sup>371</sup> 此外，只能观察到位于伤口表面的细菌。

伤口印迹法是另一种新兴的床旁技术，已成功地使用伤口染色来直观地“绘制”伤口中的生物膜。<sup>376-378</sup> 伤口印迹法使用带阳离子电荷的尼龙或硝化纤维素膜片，将其压入慢性伤口床一分钟，然后用阳离子染料染色，该染料可选择性地检测并明确位于慢性伤口床表面的成熟生物膜的带负电的胞外聚合基质。研究发现，伤口清创后残留的生物膜染色可以预测接下来几周内腐肉形成的增多和伤口愈合的失败。<sup>376-378</sup> 最近的一项临床研究进一步验证了这种“生物膜伤口绘制”技术。<sup>379</sup>

### 新兴的伤口感染管理策略

针对纳米粒子、抗菌肽和噬菌体等抗生物膜剂开展的研究在不断取得进展，经验在不断地丰富。纳米粒子是自然产生的或可以合成以实现特定目的的纳米级粒子。其直径很小，可以使制剂渗透到细胞膜和生物膜中，用于消灭微生物。由于纳米粒子具有的杀菌功能（如银、铜和其他金属纳米粒子）以及作为给药系统可以将其他活性物质引入微生物细胞，因此研究人员正在探索将其用于治疗伤口感染。<sup>380-383</sup> 目前的研究正在探索基于纳米粒子的给药系统，包括伤口敷料、胶囊药物和微针注射系统，这些系统可以实现直接经皮给药。<sup>382</sup>

噬菌体疗法仍在探索中。噬菌体是小型的天然病毒，可以感染细菌。在医学应用中，对噬菌体进行分离，并评估其靶向特定微生物的功效。研究正在探索，噬菌体之间相互结合使用或与降解细菌细胞膜的抗菌剂一起使用是否更容易穿透细菌和生物膜，从而更快地治疗感染。<sup>384, 385</sup> 这项研究在体外和动物模型以及小型临床研究方面取得了进展，证明了噬菌体对多种宿主微生物的有效性，包括金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌和大肠杆菌。<sup>385</sup> 目前，正在针对一系列给药系统开展研究，包括纤维、水凝胶和薄膜。同时，继续推进监管工作，提供更多商业化机会。

### 与术语相关的共识过程

IWII 还实施了相关共识过程，旨在就伤口感染相关术语的标准化定义达成一致。<sup>20</sup> 该过程为正式的全球共识过程，参与专家被提名代表国际伤口组织。为达成一致定义而实施的正式共识过程先前已有报道。<sup>12, 19, 412</sup> 共识过程中探讨的术语和定义包括：

抗菌剂耐药性、抗菌剂耐受性、皮肤消毒剂、生物膜、定殖、污染、慢性伤口感染、渗液、纤维质伤口基底/表面、脆弱组织、肉芽过长、局部感染、浸渍、微生物负荷、囊袋、腐肉、表面活性剂、全身感染、伤口清洗。

这些术语的共识定义包含在本文件中，并纳入 13 术语的术语表中。有关伤口感染术语定义共识过程的更多信息，请访问 IWII 网站。

# 13 术语

## 缩写

<b>AMR</b>	抗菌剂耐药性
<b>AMS</b>	抗菌剂管理
<b>BBWC</b>	生物膜伤口管理
<b>BEC</b>	苜蓿素氯铵
<b>BWAT</b>	Bates-Jensen 伤口评估工具
<b>CFU</b>	菌落形成单位
<b>CLSM</b>	共聚焦激光扫描显微镜
<b>CRP</b>	C-反应蛋白
<b>CSSC</b>	临床体征和症状检查表
<b>DACC</b>	二烷基氨基甲酰氯
<b>DFU</b>	糖尿病足溃疡
<b>DNA</b>	脱氧核糖核酸
<b>ESR</b>	红细胞沉降速率
<b>FISH</b>	荧光显微镜检查
<b>HOCl</b>	次氯酸
<b>IWII</b>	国际伤口感染协会
<b>IWII-WIC</b>	国际伤口感染协会伤口感染连续模型
<b>MRSA</b>	耐甲氧西林金黄色葡萄球菌
<b>NaOCl</b>	次氯酸钠
<b>NMWD</b>	非药物伤口敷料
<b>OCT</b>	奥替尼啶二盐酸盐
<b>PCR</b>	聚合酶链式反应
<b>PCT</b>	降钙素原
<b>PHMB</b>	聚六亚甲基双胍
<b>PICO</b>	群体；干扰；对照；结果
<b>PPE</b>	个人防护装备
<b>PSI</b>	磅/平方英寸
<b>RCT</b>	随机对照试验
<b>SEM</b>	扫描电子显微镜
<b>SOS</b>	过氧化溶液
<b>TEM</b>	透射电子显微镜
<b>TILI</b>	局部感染治疗指数评分
<b>TIME</b>	组织；感染/炎症；湿度；边缘
<b>VLU</b>	下肢静脉溃疡
<b>VRE</b>	耐万古霉素肠球菌
<b>WBC</b>	白细胞
<b>WDP</b>	伤口敷料程序
<b>WIC</b>	伤口感染序贯性
<b>WIRE</b>	伤口感染风险评估和评估工具

# 术语表

**pH:** 酸度或碱度指标，范围在 0 到 14 之间，7 为中性，大于 7 为碱性，小于 7 为酸性。皮肤的自然 pH 值约为 5.5。

**表面活性剂:** 伤口清洁表面活性剂是一种疏水/亲油性制剂，可降低液体与伤口内碎屑、腐肉和/或生物膜之间的表面张力。表面张力的降低可以更好地分散液体，改善清洗效果。<sup>20</sup>

**播散性感染:** 伤口引起的播散性感染，是指微生物从伤口扩散到邻近或区域组织，引起伤口周围以外的解剖区域结构发生宿主反应。播散性感染的体征和症状包括弥漫性急性炎症和皮肤或皮下组织感染。<sup>12</sup>

**脆弱组织:** 易出血的脆弱组织。<sup>20</sup>

**定殖:** 定殖是指伤口中存在会进行有限繁殖的微生物。临床上未观察到明显的宿主反应和伤口愈合延迟。<sup>20</sup>

**惰性:** 惰性溶液被认为是不具有生物活性的溶液。

**发热:** 核心体温异常升高（高于 38.3°C），通常是由于宿主对感染的炎症反应引起的。<sup>400,401</sup>

**蜂窝组织炎:** 当细菌（通常为金黄色葡萄球菌或β-溶血性链球菌<sup>386</sup>）和/或其产物侵入周围组织时，皮肤和皮下组织发生的一种急性、弥漫和播散性感染，其特征为急性炎症和红斑。<sup>387</sup> 需要培养物和敏感性，并使用全身抗生素进行管理。<sup>386</sup>

**浮游细菌:** 即自由浮动环境中生长的单细胞细菌，它们不是规则的群落或生物膜的组成部分。<sup>396</sup>

**辅助/辅助干预:** 伤口护理的主要干预措施之外的疗法。辅助疗法强化了初级伤口护理干预的效果。

**腐肉:** 腐肉是各种颜色（如奶油色、黄色、灰色或棕褐色）的失活组织，可能松散或牢固附着，粘稠的、拉丝的或纤维质状。<sup>20</sup>

**感染:** 伤口中的微生物数量变得不平衡，导致宿主反应过度，伤口愈合受损时，会发生感染。<sup>44</sup> 从未感染到感染的转变是一个渐进的过程，由微生物负荷量和毒性以及个人的免疫反应决定。<sup>12</sup>

**骨髓炎:** 由于血液感染或细菌直接从伤口进入骨骼而引起的骨骼感染。<sup>97</sup>

**红斑:** 皮肤表面发红；但是，应该注意的是，红斑在所有肤色中并非均呈现“红色”。<sup>97</sup>

**红细胞沉降速率 (ESR):** 一种对体内炎症活动提供非特异性指标的血液测试。<sup>390</sup>

**坏死组织/坏死:** 色泽较深的坏死（失活）组织，由已脱水的坏死组织细胞构成。坏死组织会阻止组织完全修复，促进微生物定殖，从而阻碍愈合。通常采用清创术对其进行处理，但只有在对患者及其伤口进行全面评估后才能清创。<sup>97,148,389,393</sup>

**家庭护理者:** 与伤口患者有个人关系并参与其护理的人员。这可能包括伴侣、家庭成员、邻居、同事和其他向患者提供支持（例如倡导、护理规划、直接护理或其他级别的支持）的人员。

**交叉感染:** 微生物（例如细菌、病毒）从一个人、物体或位置（例如解剖位置）转移到另一个人、物体或位置。

**焦痂:** 黑色或棕色的坏死、失活组织，呈松动或牢固粘附状态，触感坚硬或柔软，样似皮革。<sup>97</sup>

**浸渍:** 浸渍是指由于暴露在潮湿环境中而使伤口周围皮肤起皱、湿透和/或变软。浸渍的伤口周围皮肤通常呈白色/苍白，破损风险增加。<sup>20</sup>

**局部感染:** 局部感染是指微生物在伤口内出现并增殖，且引起宿主反应，包括伤口愈合延迟。局部感染会发生在伤口和直接伤口周围区域（小于 2 cm）。局部感染通常表现为细微（隐性）症状，可能发展为典型（显性）感染症状。<sup>20</sup>

**抗菌剂:** 皮肤消毒剂是一种具有广谱活性的局部用药剂，可抑制微生物的繁殖，有时可杀灭微生物。根据其浓度，皮肤消毒剂可能对人体细胞具有毒性影响。对局部消毒剂产生耐药性的情况并不常见。<sup>20</sup>

**抗菌剂管理:** 监督并有组织地使用抗菌剂，以减少由多重耐药微生物引起的感染传播，并通过鼓励适当和优化抗菌剂使用来改善临床结果。<sup>350</sup>

**抗菌剂耐受性:** 当微生物对抗菌剂的敏感性较低时，就会产生抗菌耐受性。<sup>20</sup>

**抗菌剂耐药性:** 当微生物随着时间的推移发生变化，导致用于治疗它们所引起感染的药物无效时，就会产生耐药性。<sup>12,341</sup>

**抗生素:** 用于全身或局部给药的天然或合成药物，具有破坏或抑制细菌生长的能力。<sup>12</sup> 抗生素针对细菌细胞内的特定位点，对人体细胞无影响，因此毒性较低。

**淋巴管炎:** 淋巴管发炎，呈现条线状红斑，从感染部位向淋巴结延伸。该表现反映了底层浅表淋巴系统出现炎症。该疾病常与急性细菌感染有关，包括金黄色葡萄球菌和化脓性链球菌，通常需要使用全身抗生素进行治疗。<sup>392</sup>

**慢性伤口:** 在愈合阶段进展缓慢或愈合延迟、中断或停滞的伤口。愈合受阻可能是由于影响患者及其伤口和愈合环境的内在和外在因素造成的。<sup>12</sup>

**囊袋:** 肉芽组织在整个伤口中不均生长时，会出现囊袋，可能会藏纳微生物。<sup>20</sup>



**脓毒血症：**脓毒血症是一种疑似感染，伴急性器官功能障碍，由宿主对细菌、真菌或病毒感染的剧烈反应引起的一系列征状和体征。<sup>403</sup> 脓毒血症的发生范围很广，最严重的是脓毒血症性休克和濒死风险。脓毒血症的表现各不相同，可能受到年龄、合并症和发病时间的影响。<sup>404</sup> 其体征和症状包括剧痛、精神错乱、定向障碍、呼吸急促、颤抖、发热、心率高和湿冷，通常伴有局部症状，如软组织坏死。<sup>404</sup>

**潜行：**沿伤口周围，在完整皮肤下延伸的组织破坏区域。其与窦道的区别在于其涉及伤口边缘的很大一部分。<sup>97, 391, 405</sup>

**清创：**从伤口或伤口附近清除失活（无活力）组织。清创还可清除伤口床上的渗出液和细菌菌落（如生物膜），并促进形成刺激性环境。清创方法包括自溶清创（促进自然发生自溶）、外科锐器清创、保守锐器清创、酶清创、机械清创（如网垫）、生物清创（如幼虫疗法）和低频超声清创。<sup>97, 388</sup>

**全身感染：**全身感染是指微生物通过血管或淋巴系统扩散至全身，引起宿主整个身体的反应。全身感染的症状包括全身炎症反应、脓毒血症和器官功能障碍。<sup>20</sup>

**肉芽增生：**肉芽增生是指肉芽组织增殖的增加，使得组织长至伤口边缘上方或超出边缘上方，并抑制上皮形成。其表现为隆起、柔软/海绵状、有光泽、易碎的红色组织，<sup>20</sup>也称为肉芽过度增生。

**肉芽组织：**粉红色/红色、湿润有光泽的组织，由新血管、结缔组织、成纤维细胞和炎症细胞组成，在伤口开始愈合时填充伤口。通常呈深粉色或红色，表面粗糙不规则。<sup>97, 391</sup>

**伤口包扎程序：**进行治疗性清洗、准备伤口床促进愈合以及用伤口敷料保护伤口的过程（即，该过程称为“更换伤口敷料”）。该程序包括不同的步骤和阶段，可以根据无菌的不同考虑因素开展。<sup>337, 407</sup>

**伤口培养：**从伤口床采集的组织或液体样本，用于实验室检测。在实验室中，将样本放置在能够促进微生物生长的物质中，所生长微生物的类型和数量通过显微镜评估。<sup>45, 406</sup>

**伤口清洗：**伤口清洗是积极清除伤口表面及其周围皮肤表面污染物、松散碎屑、非附着的失活组织、微生物和/或先前敷料的残留物。<sup>20</sup>

**伤口周围：**紧靠伤口边缘周围 4 cm 的皮肤和组织，包括伤口敷料下的任何皮肤和组织。<sup>394</sup> 伤口周围区域可能受水分影响（例如浸渍和擦伤），可能会干燥，或出现角化过度、老茧或湿疹。<sup>394</sup> 伤口周围区域可能指示伤口感染（例如红斑、发热和肿胀指示潜在的伤口感染）。<sup>394</sup>

**渗出液：**因损伤、炎症和/或微生物负荷而从组织和/或毛细血管释放的液体。主要由血清、纤维蛋白、蛋白质和白细胞组成。<sup>20</sup>

**生物负荷：**见“微生物负荷”。

**生物膜：**生物膜是聚集的微生物，具有独特的特征，提高了对治疗和宿主防御的耐受性。伤口生物膜与伤口愈合受损以及慢性炎症的体征和症状有关。<sup>20</sup>

**失活组织：**死亡组织表现为坏死组织或腐肉。<sup>97, 389</sup>

**吞噬作用：**某些活细胞摄取并摧毁其它大型细胞或微粒的过程。吞噬作用是宿主防御的第一道关键组成部分，吞噬细胞（例如中性粒细胞和巨噬细胞）检测并结合到入侵微生物的细胞表面，从而消除入侵微生物。吞噬过程还会启动其他宿主免疫反应，包括释放促炎细胞因子。<sup>395</sup>

**微生物：**微小（即肉眼不可见）的有机体，包括细菌、真菌、酵母菌、古生菌和寄生虫。虽然病毒并不视为生物体，但在使用“微生物”这一通用术语时，通常将其包括在内。

**微生物负荷：**微生物负荷是指伤口中的微生物数量，其致病性受存在的微生物（即物种/菌株）、其生长情况及其潜在的毒性机制的影响。<sup>20</sup>

**污染：**污染是指伤口内存在不繁殖的微生物。临床上未观察到明显的宿主反应和伤口愈合延缓。<sup>20</sup>

**无菌：**指不存在传染性（致病性）因素的状态。<sup>335</sup>

**无菌技术：**在进行伤口包扎程序时，为防止微生物交叉感染而遵循的实践框架。<sup>335</sup> 无菌技术的两个公认标准是：无菌/外科无菌技术和清洁/标准无菌技术。<sup>160, 337</sup>

**细胞毒性：**指一种对重要细胞功能有毒性作用的物质。就伤口而言，细胞毒性通常是指存在潜在不利影响，会破坏参与组织愈合的细胞（包括成纤维细胞、巨噬细胞和中性粒细胞），其风险可能与在伤口上的用药物有关。

**纤维蛋白伤口基底/表面：**愈合的代谢副产物，松散或牢固地粘附在伤口床上。它由血清和基质蛋白质组成，可能呈白色、黄色、棕褐色、棕色或绿色，具有纤维状或凝胶状质地和外观。<sup>20</sup>

**心理测量特性：**该术语包含测量表的可靠性和有效性，指测量过程的充分性和准确性。<sup>402</sup>

**延缓伤口愈合：**伤口愈合进展速率低于预期。无感染的慢性伤口有望在两周内出现愈合迹象。<sup>97</sup>

**异物：**伤口中存在的非自然物体，可能是创伤过程带来的物体（例如砾石、污垢或玻璃），也可能是伤口治疗导致的（例如缝线、U 型钉、骨科植入物或引流管）。

**饮用水：**适合饮用、烹饪和洗澡的水。除非已知供水的安全性，否则应将其视为非饮用水。水箱水、池水和大坝水可能达到或不达到饮用的质量。<sup>397</sup>

**硬化：**炎症所致的伤口周围皮肤和皮下组织变硬，可能继发感染。<sup>97</sup>

**预防：**采用一种或多种措施来防止特定疾病的发展。<sup>398</sup> 在伤口感染的情况下，预防性干预可以包括局部使用抗菌剂和清创。预防性抗生素有时用于预防手术部位感染；但是，抗菌剂管理应指导处方开具，防止过度使用。对于大多数手术，不建议预防使用抗生素。适当的指征包括术前感染、术后感染高风险（例如受污染的手术）或感染后果严重时（例如心脏瓣膜手术）。<sup>399</sup>

**真菌：**属于生物界真菌的单细胞或复杂多细胞微生物。包括大量无处不在的微生物，其中一小部分可能对人类有致病性。真菌的示例包括酵母菌、霉菌和霉。

# 14 方法学



版临床实践中的伤口感染以针对性文献检索为基础，以识别自 2016 年上一版以来发表的相关研究。开发团队使用 Search Builder 开发了使用 MeSH 术语词和 EBSCO 术语进行的检索，然后将这些术语应用于其他数据库。检索的关键概念包括：

伤口、感染、生物膜、清创、清洗、抗菌剂（包括消毒剂和抗生素）、诊断、无菌、整体论

为上述每个关键概念开发了受控词汇检索。本文件每一节的文献，都是通过搜索该节的每个相关概念（视情况而定）来确定的。在主要医学数据库中进行了检索：Medline、PubMed、Embase、CINAHL 和 Cochrane Library。该检索仅限于 2016 年以来在数据库所列期刊上采用英语发表的文章。识别后，对出版物进行筛选，确定其与项目的相关性，然后根据其提供证据的概念进行分组。随着证据的不断增长，重新筛选了本文件<sup>12</sup>前一版（2016）的参考文献的相关性和重要性。对于被视为提供了强有力研究和/或独特信息的出版物，IWII 专家进行了更彻底的审查。在文献检索中确定的出版物中添加 IWII 专家所了解的其他出版物，包括以前未确定的开创性出版物。

## 局部抗菌剂治疗的临床证据

为了探索抗菌剂治疗临床疗效的证据，开发团队确定了临床问题，并进行了 PICO 检索以确定相关证据。表 18 概述了 PICO 元素。该搜索确定了截至 2021 年 3 月出版的英语文献。

表 18：局部抗菌剂临床疗效的 PICO 元素

制剂	综述和随机和/或对照试验提供的证据
群体	<ul style="list-style-type: none"><li>■ 通过定量测量确认有感染伤口的患者</li><li>■ 存在感染临床症状和体征的伤口患者</li></ul>
干预	<ul style="list-style-type: none"><li>■ 局部抗菌剂治疗： 藻酸盐凝胶、洗必泰、DACC、蜂蜜、碘制剂、PHMB、银制剂、过氧化溶液和 OCT</li></ul>
对照	<ul style="list-style-type: none"><li>■ 局部使用抗菌剂对比不使用或使用局部非活性制剂</li><li>■ 不同局部抗菌剂的比较</li></ul>
结果	<ul style="list-style-type: none"><li>■ 通过实验室测量的微生物负荷减少</li><li>■ 临床症状和体征减轻</li><li>■ 伤口床组织类型改善</li><li>■ 伤口完全愈合-伤口在 8-12 周内完全愈合</li></ul>

进行范围检索，以确定局部抗菌剂剂疗效证据的文献数量和类型。由于可获得的证据体量较大，包括一系列提供主要证据概述的系统综述，因此纳入范围仅限于对主要研究进行评判性评估的现有系统综述。<sup>408</sup> 使用 AMSTAR-2 工具对系统综述进行了评估<sup>409</sup>，并将数据提取至汇总表中。此外，还考虑了最近在系统综述发表后，发表的随机对照试验和非随机对照比较试验。未考虑没有对照的研究（例如非比较队列研究、病例系列和病例报告）。

对于每个局部抗菌剂干预和临床结果，09 局部抗菌治疗中总结报告了系统综述、RCT 和对照试验的证据，包括基于评判性评估的证据<sup>408</sup> 的确定性。本文件中，使用了基于适用于每个评估工具的指南的排名系统，如表 19 所示。完整的检索策略、评判性评估结果和数据提取表可作为附加资源在 IWII 网站获取。

表 19：证据等级表
高度确定性
中等确定性
低确定性和极低确定性

## 参考文献

1. Bjarnsholt T et al. *Wound Repair Regen*, 2008; 16(1): 2-10.
2. James GA et al. *Wound Repair Regen*, 2008; 16(1): 37-44.
3. Kirketerp-Møller K et al. *J Clin Microbiol*, 2008; 46(8): 2712-22.
4. Metcalf DG et al. *J Wound Care*, 2014; 23(3): 137-42.
5. Jensen LK et al. *Antimicrob Agents Chemother*, 2019; 63(2).
6. Coenye T et al. *Clin Microbiol Infect*, 2018; 24(6): 570-2.
7. Crabbé A et al. *Trends Microbiol*, 2019; 27(10): 850-63.
8. Cornforth DM et al. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2018; 115(22): e5125-e34.
9. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). 2008. *Principles of best practice: Wound infection in clinical practice. An international consensus*. MEP Ltd: London.
10. Kingsley A. *Nurs Stand*, 2001; 15(30): 50-8.
11. Siddiqui AR and Bernstein JM. *Clin Dermatol*, 2010; 28(5): 519-26.
12. International Wound Infection Institute (IWII). 2016. *Wound Infection in Clinical Practice*. Wounds International.
13. Wolcott RD et al. *J Wound Care*, 2009; 18(2): 54-6.
14. Wolcott RD et al. *J Wound Care*, 2010 19(8): 320-8.
15. Buch PJ et al. *Wound Repair Regen*, 2021; 29(1): 106-16.
16. Vestby LK et al. *Antibiotics (Basel)*, 2020; 9(2).
17. Nichols E. *Wound Essentials*, 2015; 10(1): 56-61.
18. Haesler E and Ousey K. *Int Wound J*, 2018; 9(4): 6-10.
19. Haesler E et al. *J Wound Care*, 2019; 28(3): S4-S12.
20. Haesler E et al. *Establishing consensus on wound infection definitions. World Union of Wound Healing Societies 2022 Hybrid Congress*. 2022. Abu Dhabi, UAE.
21. Bowler P. *Ostomy Wound Manage*, 2003; 49(1): 52-3.
22. Bowler P et al. *Clin Microbiol Rev*, 2001 14(2): 244-69.
23. Kalan LR and Brennan MB. *Ann NY Acad Sci*, 2019; 1435(1): 79-92.
24. Kirketerp-Møller K et al. *Wound Repair Regen*, 2020; 28(5): 593-9.
25. Vyas KS and Wong LK. *Ann Plast Surg*, 2016; 76(1): 127-31.
26. World Union of Wound Healing Societies. *Consensus document. Surgical wound dehiscence improving prevention and outcomes*. Wounds International, 2018.
27. Stryja J et al. *J Wound Care*, 2020; 29:2(S1-S69).
28. Sandy-Hodgetts K et al. *ISWCAP: International best practice for the early identification and prevention of surgical wound complications*. Wounds International, 2020.
29. Ata A et al. *Arch Surg*, 2010; 145(9): 858-64.
30. Lecube A et al. *PLoS One*, 2011; 6(8): e23366.
31. Schultz GS et al. *Wound Repair Regen*, 2003; 11(Suppl 1): S1-28.
32. Sørensen LT. *Ann Surg*, 2012 255(6): 1069-79.
33. Stechmiller JK. *Nutr Clin Pract*, 2010; 25(1).
34. Torpy JM et al. *JAMA*, 2005; 294(16): 2122.
35. Gotttrup F et al. *An overview of surgical site infections: aetiology, incidence and risk factors. World Wide Wounds*, 2005; <http://www.worldwidewounds.com/2005/september/Gotttrup/Surgical-Site-Infections-Overview.html>.
36. Gouina JP and Kiecolt-Glaser J. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2011 31(1): 81-93.
37. Korol E et al. *PLoS One*, 2013; <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0083743>.
38. Haubner F et al. *Radiat Oncol*, 2012; 7: 162.
39. Cheadle WG. *Surg Infect (Larchmt)*, 2006; 7(Suppl 1): S7-11.
40. Curtis B et al. *Alcohol Clin and Exper Res*, 2014; 38(5): 1347-55.
41. Reichman D and Greenberg JA. *Rev Obstet Gynecol*, 2009; 2(4): 212-21.
42. Sen CK. *Wound Repair Regen*, 2009; 17(1): 1-18.
43. Sibbald R et al. *Ostomy Wound Manage*, 2003; 49(11): 24-51.
44. Swanson T et al. *Wounds Middle East*, 2015; 2(1): 20-5.
45. Lipsky BA et al. *Diabetes Metab Res Rev*, 2020; 36(S1): e3280.
46. Ward D and Holloway S. *Br J Community Nurs*, 2019; 24(Sup12): S6-S11.
47. Friedman ND et al. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2007; 28(10): 1162-8.
48. Figuerola-Tejerina A et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2017; 36(6): 1041-6.
49. Raja SG et al. *Int J Surg*, 2015; 16(Pt A): 69-73.
50. Nooh E et al. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 2021; 16(1): 174.
51. Culver DH et al. *Am J Med*, 1991; 91(3b): 152s-7s.
52. Sandy-Hodgetts K et al. *J Wound Care*, 2019; 28(6): 332-44.
53. Dissemond J et al. *Skin Pharmacol Physiol*, 2011; 24(5): 245-55.
54. Jockenhöfer F et al. *J Wound Care*, 2014; 23(1): 5-6, 8, 10-2.
55. Lubelski D et al. *Web-based calculator predicts surgical-site infection after thoracolumbar spine surgery World Neurosurgery*, 2021; 151: e571-e8 (calculator available online at [https://jhuspine2.shinyapps.io/Wound\\_Infection\\_Calculator/](https://jhuspine2.shinyapps.io/Wound_Infection_Calculator/)).
56. Siaw-Sakyi V. *Br J Community Nurs*, 2017; 22(Supplement12): S20-S7.
57. Dumville JC et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016; 12(12): CD003091.
58. Eberlein T. *Critical colonisation and local infection - Current therapy by use of polihexanide*. <https://lohmman-rauscher.co.uk/downloads/clinical-evidence/SXP010-T-Eberlein-Critical-colonisation-and-local-infect.pdf>, 2009.
59. Woods E et al. Wound healing, immunology and biofilms, in *Microbiology of Wounds*, Percival SL and Cutting K (eds). 2010, CRC Press.
60. Edmiston CE et al. *J Wound Care*, 2016; 25(12): 693-702.
61. Lindsay S et al. *Int Wound J*, 2017; 14(6): 1237-47.
62. Newton H et al. *Br J Nurs*, 2017; 26(Sup20a): S4-S11.
63. Percival SL. *Br J Surg*, 2017; 104(2): e85-e94.
64. Ellis S et al. *Curr Derm Rep*, 2018; 7: 350-8.
65. Krzyszczyk P et al. *Front Physiol*, 2018; 9(419).
66. Withycombe C et al. *Mol Oral Microbiol*, 2017; 32(4): 263-74.
67. Weir D and Schultz G. Assessment and management of wound-related infections, in *Wound, Ostomy and Continence Nurses Society Core Curriculum: Wound Management*, Doughty D and McNichol L (eds). 2016, Wolters-Kluwer: Philadelphia.
68. Ousey K et al. *J Wound Care*, 2017; 26(10): 577-82.
69. Sganga G et al. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 2020; 18(3): 231-40.
70. Schultz G et al. *Wound Repair Regen*, 2017; 25(5): 744-57.
71. Rahim K et al. *Microb Ecol*, 2017; 73(3): 710-21.
72. Leaper DJ et al. *Int Wound J*, 2012; 9(Suppl 2): 1-19.
73. Edwards HE et al. *Int Wound J*, 2018; 15(2): 258-65.
74. Siaw-Sakyi V. *Br J Community Nurs*, 2017; 22(Supplement12): S20-S7.
75. Guest JF et al. *Int Wound J*, 2018; 15(1): 29-37.
76. Guest JF et al. *Int Wound J*, 2018; 15(1): 43-52.
77. Oropallo AR et al. *Diagnostics*, 2021; 11: 1219.
78. Dowsett C et al. *Wounds Int*, 2020; 11(3): 50-7.
79. Vestjens J et al. *Int Wound J*, 2018; 15(1): 8-15.
80. Ennis WJ. Chronic Wound Assessment and Treatment System (CWATS), in *Wound and Lymphedema: Focus on Resource-limited Settings*, Keast D (ed). 2020, World Alliance for Wound and Lymphedema Care: Denmark.
81. Serena TE et al. *J Wound Care*, 2019; 28(6): 346-57.
82. Gardner SE, Hillis SL, and Frantz RA. Clinical signs of infection in diabetic foot ulcers with high microbial load. *Biol Res Nurs*, 2009; 11(2): 119-28.
83. Gardner SE et al. *Wound Repair Regen*, 2001; 9(3): 178-86.
84. Centers for Disease Control and Prevention. *Healthcare-associated Infections: Surgical Site Infection (SSI)*. 2010. [cited 08-2021].
85. Wilson AP et al. *Lancet*, 1986; 1(8476): 311-13.
86. Wilson APR et al. *J Hosp Infect*, 1990; 16(4): 297-309.
87. Wilson APR et al. *Lancet*, 1986; 327(8491): 1208-9.
88. Fierheller M and Sibbald RG. *Adv Skin Wound Care*, 2010; 23(8): 369-81.
89. Monteiro-Souares M et al. *Diabetes Metab Res Rev*, 2020; 36 (S1): e3273.
90. Bravo-Molina A et al. *Foot Ankle Surg*, 2018; 24(1): 60-4.
91. Oyibo SO et al. *Diabetes Care*, 2001; 24(1): 84-8.
92. Sibbald RG et al. *Adv Skin Wound Care*, 2006; 19(8): 447-61.
93. Woo KY and Sibbald RG. *Ostomy Wound Manage*, 2009; 55(8): 40-8.
94. Dissemond J et al. *J Wound Care*, 2020; 29(12): 720-6.
95. Dowsett C and von Hallern B. *Wounds Int*, 2017; 8(4): 34-9.
96. Sanger PC et al. *J Am Coll Surg*, 2016; 223(2): 259-70.e2.
97. EPUAP, NPIAP, and PPIA. *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline*. 2019, ed. Haesler E. EPUAP/NPIAP/PPIA.
98. Blanco-Blanco J et al. *J Adv Nurs*, 2017; 73(6): 1433-42.
99. Bui UT et al. *Int Wound J*, 2018; 15(2): 283-90.
100. LeBlanc K et al. *Best Practice Recommendations for the Prevention and Management of Skin Tears in Aged Skin*. Wounds International, 2018.
101. Li S et al. *Adv Wound Care*, 2020; prepub.
102. Barrett CD et al. *J Trauma Acute Care Surg*, 2016; 80(2): 229-36.
103. Fleck C. *Adv Skin Wound Care*, 2006; 19(1): 20-1.

104. Kingsley AR. *Ostomy Wound Manage*, 2003; 47(suppl A): S1-S.
105. Copeland-Halperin LR et al. *J Wound Care*, 2016; 25(4): S4-6, s8-10.
106. Healy B and Freedman A. *BMJ*, 2006; 332(7545): 838-41.
107. Edward-Jones G. Collection, transport, and laboratory processing of wound, tissue and bone samples, in *Essential microbiology for wound care*, Edward-Jones V (ed). 2016, University press: Oxford. 33-51.
108. Kelly F. *Br J Nurs*, 2003; 12(16): 959-64.
109. Gardner SE et al. *Wounds*, 2007; 19(2): 31-8.
110. Angel DE et al. *Int Wound J*, 2011; 8(2): 176-85.
111. Huang Y et al. *Int J Endocrinol*, 2016; 8198714.
112. Davidson MW. *Microscopy U*. 2016. Available from: <http://www.microscopyu.com/>.
113. Wilson SM and Antony B. *Nat Protoc*, 2012; 7: 1716-27.
114. Achinas S et al. *Materials (Basel)*, 2020; 13(14): 3147.
115. Rhoads DD et al. *Int J Mol Sci*, 2012; 13(3): 2535-50.
116. Gardner SE et al. *Diabetes Metab Res Rev*, 2013; 62(3): 923-30.
117. Dowd SE et al. *BMC Microbiol*, 2008; 8: 43.
118. Kelley ST et al. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(7): 4187-92.
119. Attinger C and Wolcott R. *Adv Wound Care*, 2012 1(3): 127-32.
120. McGuire J and D' Alessandro J. *Podiatry Today*, 2016; 29(8).
121. Kalan L et al. *mBio*, 2016; 7(5).
122. Kalan LR et al. *Cell Host Microbe*, 2019; 25(5): 641-55.e5.
123. Costerton JW et al. *Ann Rev Microbiol*, 1987; 41: 435-64.
124. Stodley P et al. *Ann Rev Microbiol*, 2002; 56(1): 187-209.
125. Davis SC et al. *Wound Repair Regen*, 2008; 16(1): 23-9.
126. Malone M et al. *J Wound Care*, 2017; 26(1): 20-5.
127. Metcalf D and Bowler PG. *Wounds*, 2019; 31(3): E14-E7.
128. Swanson T et al. *Wound Infection Made Easy*. 2014; Wounds International.
129. Thaarup IC and Bjarnsholt T. *Adv Wound Care (New Rochelle)*, 2021; 10(2): 91-102.
130. Bjarnsholt T et al. *Lancet Infect Dis*, 2021. S1473-3099(21)00122-5.
131. Bay L et al. *mBio*, 2020; 11(1).
132. Alhede M et al. *Med Microbiol Immunol*, 2020; 209(6): 669-80.
133. Bay L et al. *Adv Wound Care (New Rochelle)*, 2018; 7(4): 105-13.
134. Hurlow J and Bowler PG. *Ostomy Wound Manage*, 2009; 55(4): 38-49.
135. Metcalf D and Bowler P. *Burns & Trauma*, 2013; 1(1): 5-12.
136. Malone M and Swanson T. *Br J Community Nurs*, 2017; 22(Sup6): s20-s5.
137. Fazil M et al. *J Clin Microbiol*, 2009; 47(12): 4084-9.
138. Malone M et al. *Apmis*, 2019; 127(10): 660-70.
139. Bianchi T et al. *J Wound Care*, 2016; 25(6): 305-17.
140. Rhoads DD et al. *J Wound Care*, 2008 17(11): 502-8.
141. Wolcott R. *J Wound Care*, 2015; 24(5): 189-94.
142. Avsar P et al. *Wound Manag Prev*, 2021; 67(6): 10-9.
143. Gompelman M et al. *Plast Reconstr Surg*, 2016; 138(3 Suppl): 61s-70s.
144. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). *Optimising wound care through patient engagement*. 2020; Wounds International, London.
145. Waters N. *WCET Journal*, 2011; 31(1): 41-3.
146. Wounds International. *International consensus. Optimising wellbeing in people living with a wound. An expert working group review*. 2012; Wounds International, London.
147. Fletcher J and Barrett S. *Wounds UK*, 2018; 14(5): 92-5.
148. Wounds UK. *Best Practice Statement: Improving holistic assessment of chronic wounds*. 2018. Wounds UK, London.
149. Rochon M et al. *Br J Nurs*, 2020; 29(17): 994-1002.
150. Moore Z et al. *J Wound Care*, 2019; 28(3): 154-61.
151. Gibson JAG et al. *BMJ Open*, 2019; 9(12): e032785.
152. Alvarez OM et al. *J Palliat Med*, 2007; 10(5): 1161-89.
153. Moore Z et al. *J Wound Care*, 2014; 23(5 Suppl): S1-S8.
154. Atkin L and Tettelbach W. *Br J Nurs*, 2019; 28(20): S34-S7.
155. Sibbald RG et al. *Adv Skin Wound Care*, 2021; 34(4): 183-95.
156. Burden M and Thornton M. *Br J Nurs*, 2018; 27(17): 976-9.
157. Schultz GS et al. *Int Wound J*, 2004; 1(1): 19-32.
158. Wolcott RD and Rhoads DD. *J Wound Care*, 2008; 17(4): 145-55.
159. Weir D, Wound Dressings, in *Local Wound Care for Dermatologists*, Alavi A and Maibach H, (eds). 2020, Springer, Cham, p. 25-34.
160. Haesler E and Carville K. 2022. *Australian Standards for Wound Prevention and Management*. Australian Health Research Alliance, Wounds Australia and WA Health Translation Network.
161. Weir D and Swanson T. *Wounds Int*, 2019; 10(4): 8-11.
162. Murphy C et al. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup3b): s1-s26.
163. Fernandez R et al. *JBI Reports*, 2004; 2(7): 231-70.
164. Kent D et al. *J Wound Ostomy Cont Nurs*, 2018; 45(3): 265-9.
165. McLain NE et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021; 3: Cd011675.
166. Milne J. *Br J Nurs*, 2019; 28(12): s20-s2.
167. Ubbink DT et al. *Adv Wound Care*, 2015; 4(5): 286-94.
168. Percival SL et al. *J Wound Care*, 2017; 26(11): 680-90.
169. Edwards-Jones V et al. *Wounds Int*, 2015; 6(2): 47-51.
170. White W and Asimus M. Chapter 8: Assessment and Management of Non-viable Tissue, in *Wound Management for the Advanced Practitioner*, Swanson T, Asimus M, and McGuinness W, (eds). 2014, IP Communications.
171. Kramer A. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup10a): S3-s4.
172. Kramer A et al. *SPP*, 2018; 31: 28-58.
173. Dayton P et al. *Foot Ankle Surg*, 2013; 52(5): 612-4.
174. Fernandez R and Griffiths R. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012(2): N.PAG.
175. Huang CY and Choong MY. *Int Wound J*, 2019; 16(1): 300-1.
176. Queirós P et al. *JBI Database System Rev Implem Report*, 2014; 12(10): 121-51.
177. Chan MC et al. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2016; 43(2): 140-7.
178. Lakshmi R et al. *Int J Nursing Ed*, 2011; 3(1): 19-21.
179. Moscati RM et al. *Acad Emerg Med*, 2007; 14(5): 404-9.
180. Percival SL et al. *Int Wound J*, 2018; 15(5): 749-55.
181. Ricci E. *J Wound Care*, 2018; 27(8): 512-8.
182. Gouveia JC et al. *EWMA Journal*, 2007; 7(2): 7-12.
183. Dissemmond J. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup10a): s4-s8.
184. Liu JX et al. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2017; 42(23): 1757-62.
185. Wolcott RD et al. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup7): s38-s43.
186. Alves PJ et al. *Int Wound J*, 2020; 18(3): 342-58.
187. Barreto R et al. *Int J Antimicrob Agents*, 2020; 56(3): 106064.
188. Dumville JC et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017; 6(6): Cd011038.
189. Tan EL and Johari NH. *GMS Hyg Infect Control*, 2021; 16: Doc05.
190. Carville K. *The Wound Care Manual 2017*. 7th ed. Perth, WA: Silver Chain.
191. Isoherranen K et al. *EWMA document: Atypical wounds. Best clinical practice and challenges*. 2019; EWMA.
192. Kwa KAA et al. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, 2019; 72(11): 1752-62.
193. Michailidis L et al. *Ostomy Wound Manage*, 2018; 64(9): 39-46.
194. Shimada K et al. *Int Wound J*, 2021; 18(3): 269-78.
195. Wormald JC et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020; 9: Cd012826.
196. Elraiyah T et al. *J Vasc Surg*, 2016; 63(2 Suppl): 37S-45S.e1-2.
197. Cowan T. *J Wound Care*, 2010; 19(3): 117-20.
198. Kim PJ et al. *Wounds*, 2018; 30(5): 114-9.
199. Tomaselli N. *J Wound Ostomy Cont Nurs*, 1995; 22(1): 32A-4A.
200. Mancini S et al. *Acta Biomed*, 2018; 88(4): 409-13.
201. Meaume S et al. *J Wound Care*, 2014; 23(3): 105-16.
202. Bahr S et al. *J Wound Care*, 2011; 20(5): 242-8.
203. Kataoka Y et al. *Int Wound J*, 2021; 18(2): 176-86.
204. Roes C et al. *J Wound Care*, 2019; 28(9): 608-22.
205. Schultz GS et al. *J Wound Care*, 2018; 27(2): 80-90.
206. Salehi SH et al. *J Burn Care Res*, 2020; 41(6): 1224-30.
207. Alberto EC et al. *Journal of Medical Science and Clinical Research*, 2020; 8(6).
208. Campbell N and Campbell D. *Ostomy Wound Manage*, 2014; 60(7): 16-25.
209. Cowan LJ et al. *Ulcers*, 2013; article 487024.
210. Malekian A et al. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2019; 46(1): 25-9.
211. Watts R et al. *Wound Pract Res*, 2016; 24(3): 180-2.
212. Mori Y et al. *Wound Repair Regen*, 2019; 27(5): 540-7.
213. Hiebert M. *Wound Repair Regen*, 2016; 24(2): A10-A1.
214. Johani K et al. *J Antimicrob Chemother*, 2018; 73(2): 494-502.

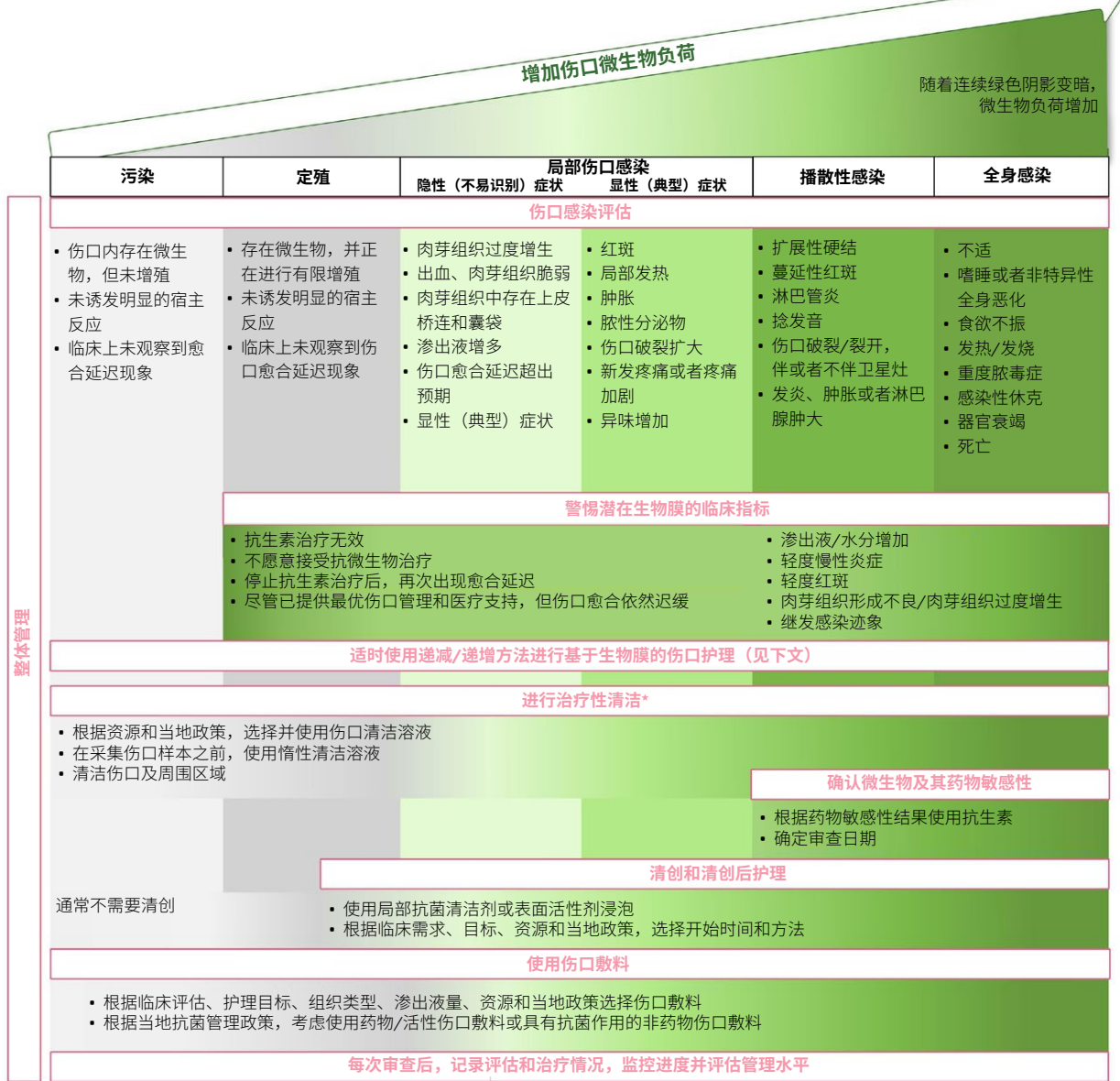


215. Bellingeri A et al. *J Wound Care*, 2016; 25(3): 160, 2-6, 8.
216. Edwards-Jones V. *Br J Nurs*, 2020; 29(15): S10-S9.
217. Lachapelle JM. Antiseptics and Disinfectants, in Kanerva's Occupational Dermatology, John SM et al (eds). 2020, Springer. 493-506.
218. Lineaweaver W et al. *Arch Surg*, 1985; 120(3): 267-70.
219. Li Y-C et al. *Environmental Toxicology*, 2014; 29(4): 452-8.
220. Punjataewakupt A et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2019; 38(1): 39-54.
221. Salami A et al. *Int J Morphol*, 2006; 24(4): 673-6.
222. Brennan S and Leaper D. *BJS Open*, 1985; 72(10): 780-2.
223. De Smet K et al. *Wounds*, 2009; 21: 65-73.
224. Cooper RA. *Int Wound J*, 2013; 10(6): 630-7.
225. White RJ. *J Tissue Viability*, 2014; 23(2): 78-80.
226. Woo K et al. *J Wound Care*, 2018; 27(10): 664-78.
227. Bezza FA et al. *Scientific Reports*, 2020; 10(1): 16680.
228. Ahamed M et al. *J Nanomaterials*, 2014: 637858.
229. Balcucho J et al. *Nanomaterials*, 2020; 10(9).
230. Ronner AC et al. *J Wound Care*, 2014; 23(10): 484-8.
231. Cooper R and Jenkins L. *J Wound Care*, 2016; 25(2): 76-82.
232. Rippon MG et al. *J Wound Care*, 2021; 30(4): 284-96.
233. Mosti G et al. *J Wound Care*, 2015; 24(3): 121-7.
234. Totty JP et al. *J Wound Care*, 2017; 26(3): 107-14.
235. National Institute of Health and Care Excellence. *Leukomed Sorbact for preventing surgical site infection, NICE Guidance*. 2021; NICE, UK.
236. Yilmaz AC and Aygin D. *Complement Ther Med*, 2020; 51:102388
237. McLoone P et al. *Clin Cosmet Investig Dermatol*, 2020; 13: 875-88.
238. Mama M et al. *Int J Microbiol*, 2019; 2019: 7686130.
239. Girma A et al. *PLoS One*, 2019; 14(10): e0224495.
240. Pleeing CCF et al. *Antibiotics (Basel)*, 2020; 9(12).
241. Halstead FD et al. *J Wound Care*, 2017; 26(8): 442-50.
242. Cooper RA et al. *J Wound Care*, 2014; 23(11): 570-80.
243. Lu J et al. *PeerJ*, 2014; 2: e326.
244. Oryan A et al. *J Tissue Viability*, 2016; 25(2): 98-118.
245. Mitani O et al. *J Wound Care*, 2016; 25(9): 521-9.
246. Malone M et al. *J Antimicrob Chemother*, 2017; 72(7): 2093-101.
247. Schwarzer S et al. *J Infect*, 2020; 80(3): 261-70.
248. Kida D et al. *Polymers (Basel)*, 2020; 12(6).
249. Yonezawa R et al. *Am J Ther*, 2021; 0: 1-3
250. Cutting KF et al. *Int Wound J*, 2013; 10(1): 79-86.
251. Kramer A and Assadian O. *Int J Antimicrob Agents*, 2013; 42: 521.
252. Krishna BVS and Gibb AP. *J Hosp Infect*, 2010; 74(3): 199-203.
253. Staneviciute E et al. *J Med Microbiol*, 2019; 68(3): 432-9.
254. Hirsch T et al. *Plast Reconstr Surg*, 2011; 127(4): 1539-45.
255. Goroncy-Bermes P et al. *Wound Medicine*, 2013; 1: 41-3.
256. Assadian O. *J Wound Care*, 2016; 25(3 Suppl): S3-6.
257. Pavlik V et al. *PLoS One*, 2019; 14(1).
258. Krasowski G et al. *Membranes (Basel)*, 2021; 11(1).
259. Stuermer EK et al. *Int J Hyg Environ Health*, 2021; 234: 113744.
260. Braun M et al. *Octenilin® range made easy*. Wounds UK, 2013; 9(4).
261. Hämmerle G and Strohal R. *Int Wound J*, 2016; 13(2): 182-8.
262. Haesler E. *Wound Practice and Research*, 2020; 28(1): 42-4.
263. Muller-Wirth N et al. *Clinical and Translational Allergy*. Conference: 8th Drug Hypersensitivity Meeting, DHM, 2018; 8(Supplement 3).
264. Holdrowicz A et al. *Przegląd Dermatologiczny*, 2018; 105(6): 753-60.
265. Hübner NO and Kramer A. *Skin Pharmacol Physiol*, 2010; 23(Suppl 1): 17-27.
266. McMahon RE et al. *Wound Manag Prev*, 2020; 66(11): 31-42.
267. Davis SC et al. *Int Wound J*, 2017; 14(6): 937-44.
268. Salisbury AM et al. *Adv Exp Med Biol*, 2021 [ahead of print].
269. Roberto B et al. *J Wound Care*, 2020; 29 (Suppl7B): 276.
270. Dissemond J et al. *J Wound Care*, 2020; 29(4): 221-34.
271. Hosny AEDMS et al. *Infect Drug Resist*, 2019; 12: 1985-2001.
272. Krishnan PD et al. *Pharmaceutics*, 2020; 12(9).
273. Capanema NSV et al. *J Appl Polymer Science*, 2018; 135(6): 45812.
274. Myronov P et al. *BioNanoScience*, 2021; 11(2): 256-68.
275. Bowler PG and Parsons D. *Wound Medicine*, 2016; 14(6-11).
276. Furtado K et al. *More than Silver™ Technology Made Easy*. 2019; Wounds International, London.
277. Finnegan S and Percival SL. *Adv Wound Care*, 2015; 4(7): 415-21.
278. Mishra B et al. *Med J Armed Forces India*, 2021.
279. Severing AL et al. *J Antimicrob Chemother*, 2019; 74(2): 365-72.
280. Schultz G et al. *Wound Source*, 2021; 11(29).
281. Harriott MM et al. *Ann Plast Surg*, 2019; 83(4): 404-10.
282. Wiegand C et al. *Skin Pharmacol Physiol*, 2015; 28(3): 147-58.
283. Norman G et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017; 7(7): Cd011821.
284. Norman G et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016; 2016(3).
285. Norman G et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016; 2016(4).
286. Norman G et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018; 6(6): Cd012583.
287. To E et al. *Surg Technol Int*, 2016; 29: 45-51.
288. Rashaan ZM et al. *Wound Repair Regen*, 2019; 27(3): 257-67.
289. O' Meara S et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014(1): Cd003557.
290. Woo K et al. *Int Wound J*, 2021; 18(5): 586-97.
291. Raju R et al. *Wounds*, 2019; 31(3): 85-90.
292. Romain B et al. *BJS Open*, 2020; 4(2): 225-31.
293. Aziz Z and Abdol Rasool Hassan B. *Burns*, 2017; 43(1): 50-7.
294. Jull AB et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015(3): CD005083.
295. Vanscheidt W et al. *Int Wound J*, 2012; 9(3): 316-23.
296. Frew Q et al. *Burns*, 2019; 45(4): 876-90.
297. Eberlein T et al. *J Wound Care*, 2012; 21(1): 12, 4-6, 8-20.
298. Gwak HC et al. *Int Wound J*, 2020; 17(1): 91-9.
299. Pak CS et al. *Int Wound J*, 2019; 16(2): 379-86.
300. Parikh R et al. *Arch Plast Surg*, 2016; 43(5): 395-401.
301. Eftekhariadeh F et al. *Med J Islam Repub Iran*, 2016; 30: 384.
302. Haesler E. *Wound Practice and Research*, 2020; 28(3): 145-7.
303. Piaggiesi A et al. *Int J Low Extrem Wounds*, 2010; 9(1): 10-5.
304. Nherera L et al. *Wound Repair Regen*, 2017; 25(4): 707-21.
305. Dissemond J et al. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2017; 15(5): 524-35.
306. Tsang KK et al. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2017; 2017 (no pagination).
307. Heyneman A et al. *Burns*, 2016; 42(7): 1377-86.
308. Maciel A et al. *An Bras Dermatol*, 2019; 94(2): 204-10.
309. Wang C et al. *Complement Ther Clin Pract*, 2019; 34: 123-31.
310. Assadian O et al. *J Wound Care*, 2018; 27(Sup10): S10-s6.
311. Wattanaploy S et al. *Int J Low Extrem Wounds*, 2017; 16(1): 45-50.
312. Payne B et al. *J Hosp Infect*, 2018; 98(4): 429-32.
313. Ghafouri HB et al. *Wound Medicine*, 2016; 15: 1-5.
314. Hiebert JM and Robson MC. *Eplasty*, 2016; 16: e32.
315. Nherera LM et al. *Burns*, 2017; 43(5): 939-48.
316. Malone M et al. *Int Wound J*, 2019; 16(6): 1477-86.
317. Stanirowski PJ et al. *Surg Infect (Larchmt)*, 2016; 17(4): 427-35.
318. Meberg A and Schøyen R. *Scand J Infect Dis*, 1990; 22(6): 729-33.
319. Bua N et al. *Ann Vasc Surg*, 2017; 44: 387-92.
320. Radu CA et al. *Burns*, 2011; 37(2): 294-8.
321. Borges EL et al. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2018; 45(5): 425-31.
322. Lo S-F et al. *J Clin Nurs*, 2009; 18(5): 716-28.
323. Foster KN et al. *Eplasty*, 2019; 19: e16.
324. Ayello EA et al. *Appropriate use of silver dressings in wounds: A expert working group consensus*. 2012; Wounds International, London
325. Chaplin S. *Prescriber*, 2020; 31(7-8): 27-30.
326. Tong QJ et al. *Infect Drug Resist*, 2018; 11: 417-25.
327. Marson BA et al. *Bone Joint J*, 2018; 100-b(11): 1409-15.
328. Paul JC and Piper BA. *Ostomy Wound Manage*, 2008; 54(3): 18-27.
329. Ramage G et al. *Int J Antimicrob Agents*, 2014; 43(2): 114-20.

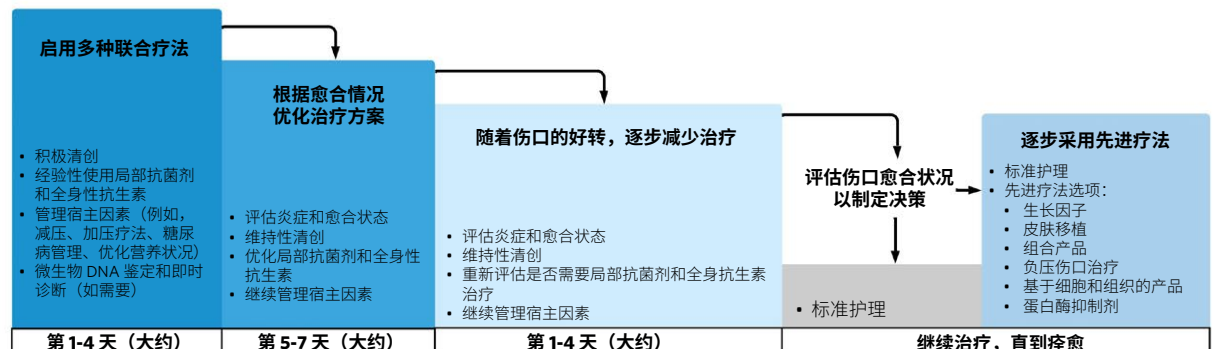


330. Horvath EE et al. *Ann Surg*, 2007; 245: 978-85.
331. Rodriguez N et al. Fungal wound invasion is associated with increased mortality in pediatric burn patients, in *Surgical Infections*. Conference: 32nd Annual Meeting of the Surgical Infection Society, 2012; Dallas, TX, United States. p. S36.
332. Coleman K and Neilsen G. *Wound Care: A practical guide for maintaining skin integrity*. 2020, Chatswood, NSW: Elsevier, Australia.
333. Palmer SJ. *Br J Community Nurs*, 2019; 24(12): 600-3.
334. Parker L. *Br J Nurs*, 2000; 9(7): 394-400.
335. National Health and Medical Research Council. *Australian Guidelines for the Prevention and Control of Infection in Healthcare*. 2019, NHMRC: Canberra.
336. WOCN Wound Committee. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2012; 39(25): S30-s4.
337. Wounds Australia. *Application of aseptic technique in wound dressing procedure: A consensus document*. Third Edition. 2020 Wounds Australia: ACT.
338. Templeton S et al. *Int Wound J*, 2018; 15(1): 106-13.
339. Haesler E et al. *Wound Pract Res*, 2016; 24(4): 208-16.
340. Gould DJ et al. *Am J Infect Control*, 2018; 46(4): 393-6.
341. World Health Organization. *Antimicrobial resistance fact sheet*. 2020, WHO, Geneva, Switzerland: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>.
342. Edwards-Jones V. *Wounds UK*, 2018; 14(3): 46-51.
343. World Health Organization. *Antimicrobial stewardship programmes in health-care facilities in low- and middle-income countries*. A practical toolkit. 2019, WHO, Geneva, Switzerland.
344. D' Atri F et al. *Euro Surveill*, 2019; 24(28).
345. Roberts C et al. *Adv Wound Care*, 2017; 6(2): 63-71.
346. O' Neill J. *Tackling Drug-Resistant Infections Globally: Final Report and Recommendations: the Review on Antimicrobial Resistance*. 2016, UK Government Department of Health and Wellcome Trust, UK.
347. Blaser MJ et al. *Bioessays*, 2021; 43(2): e2000163.
348. Waldrop RD et al. *Am J Emerg Med*, 1998; 16(4): 343-5.
349. Price N. *Diagnostics*, 2020; 10(11): 927.
350. The Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology (APIC). *Antimicrobial stewardship*. 2021: <https://apic.org/Professional-Practice/Practice-Resources/Antimicrobial-Stewardship/>
351. Centers for Disease Control and Prevention. *Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance (TATFAR)*. 2021: <https://www.cdc.gov/drugresistance/tatfar/index.html>.
352. Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance. *Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance*. 2011: <https://www.cdc.gov/drugresistance/pdf/tatfar-report.pdf>.
353. Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance. *Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance: Progress report*. 2014: [https://www.cdc.gov/drugresistance/pdf/tatfar-progress-report\\_2014.pdf](https://www.cdc.gov/drugresistance/pdf/tatfar-progress-report_2014.pdf).
354. Global Antibiotic Resistance Partnership (GARP) Network. *Global Antibiotic Resistance Partnership (GARP)*. 2021: <https://cddep.org/projects/global-antibiotic-resistance-partnership>.
355. Gelband H and Miller-Petrie M. *GARP Global Overview. Center for Disease Dynamics, Economics and Policy and Global Antibiotic Resistance Partnership*. 2016: [https://cddep.org/wp-content/uploads/2017/06/garp\\_global\\_overview.pdf](https://cddep.org/wp-content/uploads/2017/06/garp_global_overview.pdf).
356. Global Health Security Agenda. *Antimicrobial Resistance*. 2020: <https://ghsagenda.org/antimicrobial-resistance/>.
357. Joint Programming Initiative on Antimicrobial Resistance. *Global Coordination of Antimicrobial Resistance Research*. 2021: <https://www.jpimr.eu>.
358. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), World Health Organization (WHO), and World Organisation for Animal Health (OIE). *The Tripartite's Commitment: Providing multi-sectoral, collaborative leadership in addressing health challenges*. 2017: [https://www.who.int/zooses/tripartite\\_oct2017.pdf](https://www.who.int/zooses/tripartite_oct2017.pdf).
359. World Health Organization. *World Antimicrobial Awareness Week 2020 - Handle with care: United to preserve antimicrobials*. 2020: <https://www.who.int/news-room/events/detail/2020/11/18/default-calendar/world-antimicrobial-awareness-week-2020>.
360. Pulcini C et al. *Clin Microbiol Infect*, 2018; 24(5): 557.
361. Woodmansey EJ and Roberts CD. *Int Wound J*, 2018; 15(6): 1025-32.
362. Ousey K and Blackburn J. *Wounds UK*, 2020; 16(2): 36-9.
363. Cooper R and Kirketerp-Møller K. *J Wound Care*, 2018; 27(6): 355-77.
364. Wilkinson A et al. *Antibiotics (Basel)*, 2018; 8(1): 2.
365. Maillard J-Y et al. *JAC Antimicrob Resist*, 2021; 3(1).
366. Coenye T et al. *Biofilm*, 2020; 2: 100012.
367. Metcalf DG et al. *Wound Medicine*, 2019; 26(1): 100166.
368. Blackshaw EL and Jeffery SLA. *J Wound Care*, 2018; 27(1): 20-6.
369. Hurley CM et al. *J Wound Care*, 2019; 28(7): 438-43.
370. Raizman R et al. *Diagnostics (Basel)*, 2021; 11(2).
371. Serena TE. *Diagnostics*, 2020; 10(12): 1010.
372. Le L et al. *Adv Wound Care (New Rochelle)*, 2021; 10(3): 123-36.
373. Rennie MY et al. *Diagnostics*, 2019; 9(1): 22.
374. Rennie MY et al. *Fluorescence imaging and delayed healing are the only significant predictors of bacterial loads >10,000 CFU/G: Data from 350 wounds 30th Conference of the European Wound Management Association*. 2020. Online: EWMA.
375. Cole W and Coe S. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup7): S44-s52.
376. Nakagami G et al. *Wound Repair Regen*, 2017; 25(1): 131-8.
377. Nakagami G et al. *Int Wound J*, 2020; 17(1): 191-6.
378. Wu YF et al. *Wound Repair Regen*, 2020; 28(6): 834-43.
379. Astrada A et al. *J Wound Care*, 2021; 30(Sup4): S4-s13.
380. Bianchera A et al. *Expert Opin Ther Pat*, 2020; 30(12): 983-1000.
381. Paladini F and Pollini M. *Materials (Basel)*, 2019; 12(16).
382. Shepherd J. *Emerg Top Life Sci*, 2020; 4(6): 567-80.
383. Yang G et al. *J Biomater Tissue Eng*, 2018; 8(4): 455-64.
384. Patel DR et al. *Int J Low Extrem Wounds*, 2021; 20(1): 37-46.
385. Pinto AM et al. *Viruses*, 2020; 12(2).
386. Sukumaran V and Senanayake S. *Aust Prescr*, 2016; 39(5): 159-63.
387. Esposito S et al. *J Chemother*, 2017; 29(4): 197-214.
388. Ayello EA et al. *Wound Debridement*, in *Wound Care Essentials: Practice Principles*, Baranoski S and Ayello EA (eds). 2016.
389. Benbow M. *Br J Community Nurs*, 2011: S6-16.
390. The Royal College of Pathologists Australasia. *Pathology tests*. 2021: <https://www.rcpa.edu.au/Manuals/RCPA-Manual/Pathology-Tests>.
391. WOCN. *Wound Ostomy and Continence Nurses Society. Guideline for the Prevention and Management of Pressure Ulcers*. 2010. WOCN Clinical Practice Guideline Series. Mount Laurel, NJ: Wound Ostomy and Continence Nurses Society.
392. Cohen BE et al. *J Am Board Fam Med*, 2016; 29(6): 808-12.
393. *Wounds UK. Best Practice Statement: Addressing Complexities in the Management of Venous leg Ulcers*. 2019; Wounds UK, London.
394. Dowsett C et al. *Triangle of Wound Assessment Made Easy*. *Wounds International*, 2015: 1-6.
395. Flannagan RS et al. *Annu Rev Pathol*, 2012; 7: 61-98.
396. Berlanga M and Guerrero R. *Microb Cell Fact*, 2016; 15(1): 165.
397. *Worksafe Queensland. Non-potable water*. 2017: <https://www.worksafe.qld.gov.au/safety-and-prevention/hazards/hazardous-exposures/non-potable-water>.
398. Nolte E, *Disease Prevention*, in *International Encyclopedia of Public Health*, Heggenhougen H, Editor. 2008, Academic Press: Oxford. p. 222-34.
399. Ierano C et al. *Aust Prescr*, 2017; 40: 225-9.
400. Doyle JF and Schortgen F. *Crit Care*, 2016; 20(1): 303.
401. O' Grady NP et al. *Crit Care Med*, 2008; 36(4): 1330-49.
402. Bhattacherjee A. *Social Science Research: Principles, Methods, and Practices*. 2012. [http://scholarcommons.usf.edu/oa\\_textbooks/3/](http://scholarcommons.usf.edu/oa_textbooks/3/) Global Text Project.
403. Rudd KE et al. *Lancet*, 2020; 395(10219): 200-11.
404. Weinberger J et al. *J Infect Dis*, 2020; 222(Sup 2): S110-S8.
405. Baranoski S et al. *Wound Assessment*, in *Wound Care Essentials: Practice Principles*, Baranoski S and Ayello E (eds). 2016.
406. Kallstrom G. *J Clin Microbiol*, 2014; 52(8): 2753-6.
407. Hegarty J et al. *Int Wound J*, 2019; 16(3): 641-8.
408. Pollock M et al. Chapter V: *Overviews of Reviews*, in *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions version 6.2*, Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, Cumpston M, Li T, Page MJ, and Welch VA, Editors. 2021, Cochrane: [www.training.cochrane.org/handbook](http://www.training.cochrane.org/handbook).
409. Shea BJ et al. *BMJ*, 2017; 358: j4008.
410. Sterne JAC. *BMJ*, 2019; 366.
411. Sterne JAC et al. *BMJ*, 2016; 355: i4919.
412. Fitch K et al. *The RAND/UCLA Appropriateness Method User's Manual*. 2001. Santa Monica, CA: RAND.
413. Sterpione F et al. *J Wound Care*, 2021; 30(1): 15-24.
414. World Union of Wound Healing Societies. 2020. *The role of non-medicated dressings for the management of wound infection*. Wounds International: London.

对页上的 IWII 伤口感染连续模型 (IWII-WIC) 供卫生专业人士在临床实践中使用，也可供教育工作者和研究人员使用。为了便于使用，IWII-WIC 采用可拆卸页面。



**基于生物膜的递减/递进式伤口护理#**



\* 参考 Aseptic technique when performing a wound dressing procedure. 进行伤口包扎时的无菌技术  
 # Schultz, G. et. al., Consensus guidelines for the identification and treatment of biofilms in chronic nonhealing wounds. 慢性难愈伤口生物膜识别和治疗的共识指南 Wound Repair and Regeneration, 2017.25(5): p. 744-757. 经许可后复制。









Wounds International 出版物  
[www.woundsinternational.com](http://www.woundsinternational.com)