

Prävention von Infektionen, die von Gefäßkathetern ausgehen

Teil 2 – Periphervenöse Verweilkanülen und arterielle Katheter

Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut

Inhaltsverzeichnis

1. Periphervenöse Verweilkanülen (PVK)
 - 1.1. Risikocharakterisierung für PVK
 - 1.2. Nichtindizierte PVK
 - 1.3. Vorzüge von PVK bzw. ZVK
 - 1.4. Anlageort
 - 1.5. Hinweise zur Anlage einer PVK
 - 1.6. Hinweise zur Erhaltungspflege einer PVK
 - 1.7. Elektiver Wechsel der PVK
 - 1.8. Umgang mit „ruhenden“ PVK
 2. Empfehlungen zu periphervenösen Verweilkanülen
 3. Arterielle Katheter
 4. Empfehlungen zu arteriellen Kathetern
- Literatur

1. Periphervenöse Verweilkanülen (PVK)

Bei der peripheren intravenösen Kanülierung wird die Haut des Patienten nach vorangegangener Antiseptik [1, 2] punktiert und der Venenkatheter über die Punktionsnadel in die Vene vorgeschoben. Periphervenöse Venenverweilkanülen (PVK) werden zur Flüssigkeitstherapie, zur intravenösen Applikation von Medikamenten, zur Blutentnahme und zur Transfusion eingesetzt. Nach den Ergebnissen verschiedener Surveys und Studien befindet sich bei 30–70 % aller stationär behandelten Patienten mindestens einmal eine PVK in situ [3–8].

Im klinischen Alltag wird die Anlage von PVK mitunter ohne ausreichende Einarbeitung und Supervision an weniger erfahrene Mitarbeiter delegiert [9, 10];

möglicherweise geschieht dies auch, weil die Anlage einer PVK vergleichsweise einfach ist und ihr keine besondere Bedeutung in der Pathogenese von Blutstrominfektionen (BSI) zugeordnet wird [7].

Diese Empfehlung zur Infektionsprävention bei der Anlage und Erhaltungspflege von PVK aktualisiert die entsprechende KRINKO-Empfehlung von 2002 [11], deren Hinweise zu Infektionsprävention beim Einsatz von PVK in der Praxis sehr positiv aufgenommen wurden. Bei der kritischen Durchsicht der nach 2002 zu diesem Thema erschienenen Publikationen wurde deutlich, dass bei einigen klinischen Infektiologen und Krankenhaushygienikern ein Umdenken in Bezug auf die Risikocharakterisierung stattgefunden hat [7]. Dies bezieht sich vor allem auf die von PVK ausgehenden Blutstrominfektionen als sehr seltene, aber potenziell lebensbedrohliche Komplikationen [12, 13].

1.1. Risikocharakterisierung für PVK

Zur Definition PVK-assoziiertes Infektionen wird auf die Definitionen im KISS (<http://www.nrz-hygiene.de>), die US-amerikanischen IDSA Guidelines von 2011 [5] und die CDC-Definitionen [14] verwiesen. In einem französischen Notfalldepartment waren 4 % aller PVK kurz nach Anlage bakteriell kolonisiert [15]. Ausgehend von einer Entzündung der Eintrittsstelle einer PVK [16] oder einer bakteriell superinfizierten Thrombophlebitis [13, 17] kann es zu einer Blutstrom-

infektion (BSI; Bakteriämie oder Sepsis) kommen [4, 18, 19]. Bei Coello et al. [20] waren 4–8 % aller nosokomialen BSI mit einer PVK assoziiert, bei Boyd et al. waren dies 10 % (2007 vor Intervention) [6].

Eine Reihe von retrospektiven Studien zu PVK-assoziierten Blutstrominfektionen bzw. zum Ursprung von Bakteriämien durch *S. aureus* zeigen, dass dieser Erreger hier eine wichtige Rolle spielt [4, 18, 20] (z. B. Anteil PVK-assoziiertes *S. aureus*-Bakteriämien an allen *S. aureus*-BSI 12 % [18]; 70 % aller *S. aureus*-Bakteriämien mit einer PVK assoziiert; *S. aureus* als häufigste Erreger dieser Infektionen und 26 % der *S. aureus* waren MRSA). Nach Maki et al. [21] liegt die Inzidenz der mit periphervenösen Kunststoffkathetern¹ assoziierten BSI bei 0,1 %, die Infektionsrate im Mittel bei 0,6 (Interquartilenabstand 25. und 75. Perzentile IQR 0,2–0,9) pro 1000 Anwendungstage. Somit handelt es sich um (bezogen auf die einzelne PVK) sehr seltene Ereignisse bei einem insgesamt jedoch außerordentlich häufig eingesetzten Gefäßkatheter [7, 22].

Nach Bruno et al. [23] gehen 4–6 % aller durch *S. aureus* hervorgerufenen BSI von einer PVK aus mit einer Inzidenzdichte von 0,09 Ereignissen pro 1000 stationäre Behandlungstage (vor Intervention in dieser Studie). Eine durch *S. aureus* verursachte Sepsis ist in diesem Kontext

¹ Abgrenzung von Stahlnadeln und von PVK, die durch eine operative Freilegung der Vene angelegt wurden.

eine potenziell lebensbedrohliche nosokomiale Infektion, die auch bei adäquater Therapie mit einer hohen Morbidität, häufig mit Komplikationen (Endokarditis, Osteomyelitis usw.) und einer erheblichen Mortalität einhergeht [24–26]. In einer Patientengruppe mit vergleichbaren Komorbiditäten gibt es bezüglich der Morbidität und Mortalität keinen wesentlichen Unterschied in Abhängigkeit von der Frage, ob die *S. aureus*-BSI von einer PVK oder einem zentralen Venenkatheter (ZVK) ausgeht [27]. Besondere Risiken ergeben sich für Patienten mit Endoprothesen oder nach Herzklappenersatz durch die sekundäre hämatogene Besiedlung dieser Fremdkörper mit dem Risiko einer konsekutiven Fremdkörperinfektion, die in der Regel konservativ nicht beherrscht werden kann [28–30].

1.2. Nichtindizierte PVK

Vor allem bei Patienten, die über die Notaufnahme stationär aufgenommen werden, wird schon vor Ankunft auf der jeweiligen Zielstation eine PVK angelegt, von denen 10–20% nach der initialen Evaluation des Patienten nicht mehr genutzt werden [31].

Das Gleiche gilt für PVK, die ohne angemessene Indikation „für alle Fälle“ über einen längeren Zeitraum in situ verbleiben, obwohl sie nicht mehr benötigt werden [32, 33]. Mitunter handelt es sich aber schlicht um „vergessene“ PVK, bei denen keine tägliche Überprüfung der Indikation durchgeführt wurde [6].

1.3. Vorzüge von PVK bzw. ZVK

Unter der Annahme, dass

- bei sachgerechter Insertion und Erhaltungspflege die Inzidenz von BSI bei der Verwendung von PVK niedriger ist als von ZVK,
- eine PVK mit geringerem Aufwand, geringerer Belastung des Patienten und mit geringerem Komplikationsrisiko entfernt und an anderer Stelle neu angelegt werden kann,

wird zu einem präferenziellen Einsatz von PVK geraten, wenn ein ZVK nicht aus medizinischen Gründen zwingend erforderlich ist. Bei nicht kritisch kranken

(nicht intensivpflichtigen) Patienten mit schwierigen peripheren Venenverhältnissen kann die Verwendung von Ultraschall zur Auffindung und ggf. zur gezielten Punktion peripherer Venen dazu beitragen, die Anlage eines ZVK zu vermeiden [34, 35]. Bei intensivpflichtigen Patienten wird die Anlage eines ZVK präferiert, weil bei alleiniger Verwendung von PVK mehr Komplikationen auftreten, über den ZVK auch i. v. Injektionen und Infusionslösungen verabreicht werden können, die von einer peripheren Vene nicht toleriert werden, und weil der ZVK zusätzliche Möglichkeiten des Monitorings eröffnet [36].

1.4. Anlageort

Bei Patienten mit *S. aureus*-BSI ausgehend von einer PVK wurde diese häufiger in der Ellenbeuge (statt am Handrücken) oder in der Notaufnahme (statt auf der Station) angelegt und zudem signifikant länger verwendet als bei Patienten ohne eine solche Komplikation [4, 18, 23].

Die Inzidenz PVK-assoziiierter Infektionen scheint bei Anlage an Hand oder Arm niedriger zu sein als bei Anlage am Fuß oder Bein [37]. Bei Säuglingen und Kleinkindern sind PVK-assoziierte Infektionen sehr selten; als zusätzlicher geeigneter Anlageort (zu Hand, Unterarm oder Ellenbeuge, ggf. auch Fußrücken) kommen bei Säuglingen die oft gut punktierbaren Venen der Kopfhaut infrage [38–40].

1.5. Hinweise zur Anlage einer PVK

Auch bei Anlage einer PVK² sind die Grundregeln der Antiseptik und der Händehygiene konsequent einzuhalten [3, 41–44]. Nach einer prospektiven Studie (1132 PVK bei erwachsenen Patienten) senkte die Händedesinfektion vor der PVK-Anlage signifikant die Häufigkeit nachfolgender PVK-assoziiierter Komplikationen (Phlebitis, Bakteriämie) [45], während das Händewaschen nicht besser war als überhaupt keine Händehygiene. Aus Gründen des Arbeitsschutzes müssen zusätzlich zur hygienischen Händedesinfektion saubere Einmalhandschuhe getragen werden.

² Alle hier getroffenen Aussagen sind Bestandteil einer guten Basishygiene.

Wird die Anlage einer PVK von ausreichend geschultem und erfahrenem Personal durchgeführt (Aspekt Wissen und Können) senkt dies die Komplikationsrate [46, 47].

Selbstverständlich müssen die Punktionsnadel und die PVK steril sein und vor der Punktion muss eine Desinfektion der Haut mit einem hierfür zugelassenen Antiseptikum durchgeführt werden (auf Alkoholbasis; ggf. mit Zusatz von Chlorhexidin (CHX) oder Octenidin) [1].

Die Hautantiseptik (s. hierzu auch [41]) kann durch Besprühen der Haut oder Wischen (steriler, mit dem Antiseptikum getränkter Gazetupfer) erfolgen. Die vom Hersteller deklarierte Einwirkzeit des Antiseptikums ist zu beachten. Ist nach der Desinfektion eine erneute Palpation der Haut im Bereich der Punktionsstelle erforderlich, sind hierfür sterile Handschuhe zu verwenden [9, 48].

Maximale Barrieremaßnahmen wie bei Anlage von ZVK sind bei Anlage einer PVK nicht erforderlich. Nach der Punktion ist die Punktionsnadel sofort in einem geeigneten Sicherheitsbehälter zu entsorgen.

Die Anlage einer PVK ist eine invasive Maßnahme und soll in der Patientenakte (wie z. B. auch die tägliche Inspektion, Überprüfung der Indikation und jeder Verbandswchsel) dokumentiert werden, u. a. damit die Liegedauer der PVK leicht überprüft werden kann [6, 43]. Auch wer die PVK angelegt hat (Handzeichen), kann von Bedeutung sein, wenn eine unerwartete Zunahme PVK-assoziiierter Komplikationen beobachtet wird [3]. Gegebenenfalls kann das Anlagedatum zusätzlich auf dem Pflasterverband notiert oder mithilfe eines Aufklebers aus dem PVK-Anlageset ins Krankenblatt geklebt werden [23].

Die Dokumentation des Datums der PVK-Anlage sollte selbstverständlicher Bestandteil der medizinischen Dokumentation sein und vom Leitungspersonal aktiv eingefordert werden [6]; hierzu braucht es mehr als nur ein gut sichtbares Poster [10, 49].

Im Rahmen einer Notfallbehandlung ohne ausreichende Beachtung der Antiseptik gelegte PVK sollen innerhalb von 24 h entfernt und ggf. an anderer Stelle neu angelegt werden.

Der zur Fixierung einer PVK verwendete Verband („i. v. Pflaster“) muss im Bereich der Punktionsstelle steril sein. Aus infektiologischer Sicht sind konventionelle Pflasterverbände („gauze and tape“) und Folienverbände ebenbürtig, Folienverbände müssen jedoch seltener gewechselt werden. Außerdem ermöglichen sie die Inspektion der Eintrittsstelle [50–52].

Bei agilen Säuglingen und Kleinkindern wird oft ein besonders gut haftendes, aber nichtsteriles Gewebepflaster zur sicheren Fixierung der PVK verwendet. Auch hier kann das Haltepflaster so als u-förmiger Zügel geklebt werden, dass die PVK nicht bei Bewegungen disloziert und trotzdem die Eintrittsstelle steril bleibt. Auch für Kinder gibt es inzwischen geeignete semipermeable Folienverbände für PVK. Bei Kindern ist unbedingt auf eine ausreichende Zugsicherung zu achten und die PVK ist so zu verbinden, dass sie vor einer Manipulation durch das Kind geschützt ist.

1.6. Hinweise zur Erhaltungspflege einer PVK

Die Indikation für die PVK soll mindestens einmal täglich bei der Visite (Definition von Therapiezielen für den jeweiligen Tag; „daily goals“) geprüft werden [6], damit nicht mehr benötigte PVK sofort entfernt werden.

Die Überprüfung des Verbands einer PVK mindestens einmal pro Tag (besser: einmal pro Schicht) [53] und sofort bei subjektiven Beschwerden des Patienten ist unerlässlich, da dieser bei Verschmutzung, Ablösung, Durchfeuchtung oder Verdacht auf das Vorliegen einer Infektion gewechselt werden muss [5, 54]. Bei wachen, ansprechbaren Patienten sollte die PVK-Punktionsstelle durch einen Gazeverband nach sorgfältiger Händedesinfektion einmal tgl. palpirt werden (Palpationsschmerz als Zeichen einer Phlebitis). Dies ist bei einem transparenten Folienverband nicht erforderlich, da die Eintrittsstelle der PVK direkt inspiziert werden kann. Sind die Patienten nicht in der Lage, einen Palpationsschmerz anzugeben, muss eine Gaze/ein Pflaster an der PVK tgl. gewechselt werden; hier ist der Einsatz eines transparenten Folienverbands für Patient und Personal vorteilhaft.

Vor und nach Verbandswechsel ist eine hygienische Händedesinfektion durchzuführen. Der Verbandswechsel erfolgt mittels No-Touch-Technik, d. h. ohne Berührung der PVK-Eintrittsstelle mit unsterilen Materialien oder mit den Fingern. Wenn eine Berührung der Eintrittsstelle notwendig ist, sollten sterile Handschuhe verwendet werden.

Der Verbandswechsel an einer PVK erfolgt

- ohne Verdacht auf eine lokale Komplikation nicht häufiger als alle 72 h (bei konventionellem PVK-Pflaster) bzw. alle 7 Tage (bei Folienverband; hier sind die Herstellerangaben zu beachten),
- bei Ablösung, Durchfeuchtung oder anderweitiger Verschmutzung des Verbandes,
- bei Blut- oder Feuchtigkeitsansammlung unter dem Verband.

Die Praxis, das konventionelle (nicht-transparente) Pflaster an der PVK nur bei Bedarf zu wechseln, hat sich in einer frühen Studie von Maki und Ringer bewährt [50], sie ist aber nicht mit dem Ziel vereinbar, lokale Entzündungen der Eintrittsstelle frühzeitig zu erkennen.

Eine Kasuistik berichtet über eine PVK-assoziierte BSI durch *P. aeruginosa* nach Duschen mit kontaminiertem Wasser [55]. Eine Durchfeuchtung des Verbandes und ein Kontakt der PVK-Eintrittsstelle mit Wasser (bei der Grundpflege) ist zu vermeiden; der Schutz vor Durchfeuchtung ist ein Vorteil bestimmter semipermeabler Folienverbände [3, 52].

Bei jedem Verbandswechsel an einer PVK sollte die Eintrittsstelle mit einem Wundantiseptikum mit Remanenzeffekt (z. B. Isopropanol plus Octenidin oder CHX) behandelt werden; der Nutzen dieser Maßnahme ist aber bisher nicht durch kontrollierte Studien belegt [5, 42].

Durch die konsequente Einführung eines *PVK-Präventionsbündels* konnten Bruno et al. [23] die Inzidenzdichte PVK-assoziiierter *S. aureus*-Bakteriämien auf 0,019/1000 Anwendungstage reduzieren. Es gibt inzwischen einige qualitativ hochwertige Interventionsstudien zur Verbesserung der medizinischen Behandlungsqualität in Bezug auf die Anla-

ge und Erhaltungspflege von PVK, auf die hier nicht im Detail eingegangen werden kann [9, 51, 56–58].

1.7. Elektiver Wechsel der PVK

Da die Anlage einer PVK für Patienten und Ärzte unangenehm ist und es bei bestimmten Patienten mit langer Anamnese sehr schwierig sein kann, eine neue PVK anzulegen, ist deren routinemäßiger Wechsel nach 72–96 h eine der am schlechtesten umgesetzten Präventionsmaßnahmen [10, 59]. Die Frage, ob ein solcher Wechsel überhaupt infektionspräventiv wirksam ist, lässt sich immer noch nicht eindeutig beantworten.

Aufgrund der sehr niedrigen Inzidenz von PVK-assoziierten BSI ist es außerordentlich aufwendig, eine prospektiv randomisierte Studie mit ausreichender Fallzahl in den unterschiedlichen Vergleichsgruppen durchzuführen [60]. Zudem kann die jeweilige Strategie (mit oder ohne routinemäßigen Wechsel) patientenah nicht verblindet untersucht werden [61]. In gut konzipierten klinischen Studien wird die Beobachtung der Patienten in Hinblick auf Komplikationen, die von einer PVK ausgehen, von Studienpersonal mithilfe von Dokumentationsbögen nach einem einheitlichen Schema konsequent und lückenlos durchgeführt. Dies ist im klinischen Alltag nicht in diesem Umfang der Fall.

Drei konsekutive Cochrane-Reviews der gleichen Autoren [53, 62, 63] fanden keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf die Rate PVK-assoziiierter Infektionen bei einem Wechsel der PVK ausschließlich nach klinischer Indikation (statt alle 72 h oder alle 96 h). Allerdings sind lediglich die beiden Studien von Rickard et al. [61, 64] methodisch unmittelbar vergleichbar und nur die aktuellste Studie von Rickard et al. schließt eine ausreichende Zahl von PVK ein [61]. Insofern besitzen die drei Metaanalysen wahrscheinlich keine ausreichende statistische Aussagekraft, um die Fragestellung aus der Perspektive der Infektionsprävention abschließend zu beantworten [18].

Die US-amerikanischen Guidelines von 2011 [5] empfehlen einen Wechsel der PVK nach 96 h und beziehen sich dabei zusätzlich auf eine nichtrandomi-

sierte Beobachtungsstudie von Lai [65] mit dem Endpunkt Phlebitis (hier 7% in beiden Gruppen). Rickard et al. konnten durch einen routinemäßigen Wechsel alle 96 h keinen Vorteil für die Patienten erzielen [64] und fanden im prospektiv randomisierten Vergleich zwischen einem routinemäßigen Wechsel alle 72 h ($n=1593$) und einem Wechsel nur bei klinischer Indikation ($n=1690$) keinen Unterschied in Bezug auf die Phlebitisrate (auch hier in beiden Gruppen 7%) [61]. In der Gruppe mit klinisch indiziertem Wechsel der PVK trat keine PVK-assoziierte BSI auf, in der Gruppe mit PVK-Wechsel eine; auch beim Endpunkt „alle BSI“ ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (4 vs. 9 BSI). Van Donk et al. fanden bei ambulant behandelten Patienten keinen Unterschied für die Endpunkte Phlebitis oder Verschluss [66].

Hingegen traten in einer nationalen australischen Studie mehr als 90% der PVK-assoziierten Bakteriämien nach einer Liegedauer von 72 h auf und die Liegedauer war ein unabhängiger Risikofaktor für solche Infektionen [67]. Maki und Ringer [68] fanden eine erhöhte Phlebitis- und Infektionsrate bei einer Liegedauer von >48 h. In einer prospektiven Kohortenstudie stieg bei täglicher Überprüfung auf Komplikationen das PVK-assoziierte Phlebitisrisiko ab einer Liegedauer von 96 h signifikant an [69]. Auch in den methodisch aufwendigen Studien von Curran et al. [70] und Hirschmann et al. [45] war die Liegedauer der PVK ein unabhängiger Risikofaktor für eine Phlebitis. Bei Trinh et al. war die Liegedauer von >3 Tagen ein unabhängiger Risikofaktor für eine von der PVK ausgehende *S. aureus*-Bakteriämie [18].

Safdar et al. [71] hatten 2001 das Wechselintervall von 48–72 h auf 72–96 h umgestellt und beobachteten in den 3 darauffolgenden Jahren eine erhöhte Inzidenz PVK-assoziiierter BSI (von <0,1 auf 0,24, 0,10 und 0,17 pro 1000 Patiententage)³. Daraufhin führten sie eine retrospektive Fallkontrollstudie durch (161 Patienten, 20 mit PVK-assoziierten Komplikatio-

nen⁴, 141 ohne). Lediglich eine Liegedauer der PVK >72 h erwies sich als unabhängiger Risikofaktor für eine BSI (OR 324; CI₉₅ 20,95–1139; $p<0,001$)⁵. Daraufhin wurde die Latenz bis zum routinemäßigen PVK-Wechsel wieder auf 72 h gesenkt und die BSI-Rate sank erneut auf <0,1 pro 1000 Patiententage. Auch in einer multizentrischen Interventionsstudie in 11 Krankenhäusern in Katalonien [59] trat die Mehrzahl (62%) aller PVK-assoziierten BSI nach mehr als 72 h Liegedauer auf und die Infektionsrate war niedriger in den Krankenhäusern mit einer höheren Compliance mit dem empfohlenen routinemäßigen PVK-Wechsel alle 72 h.

Selbstverständlich korreliert die lokale Phlebitisrate auch mit der Frage, welche Infusionen ein Patient über eine PVK erhält. Einige Medikamente, wie z. B. bestimmte Antiepileptika, aber auch einige Antinfektiva (s. Fachinformation) und die peripherenöse Verabreichung hyperosmolarer Lösungen (z. B. bei teilparenteraler Ernährung), erhöhen das Phlebitisrisiko [13, 72, 73]. Die Phlebitis wird in diesen Fällen nicht durch eine Lokalinfection verursacht [61, 74].

Nach einer prospektiven Studie von Garland et al. erhöht sich bei Kindern das Risiko einer PVK-assoziierten Phlebitis oder Bakteriämie anscheinend erst nach einer Liegedauer von 144 h (6 Tagen), was – neben der erheblichen Belastung für die Patienten durch häufige schmerzhafteste Punktionen – gegen einen routinemäßigen Wechsel von PVK nach 72 h spricht [39]. Allerdings fehlen auch hier aktuellere gut konzipierte Studien; in der Praxis hält eine PVK bei Säuglingen und Kleinkindern nur sehr selten länger als 96 h ohne Verschluss, Paravasat oder Dislokation. Die schmerzlinde Verwendung von lokal anästhesierender Creme ist bei der Anlage einer PVK bei Kindern aus infektiologischer Sicht unproblematisch, wenn die Cremereste vor der Hautantiseptik sorgfältig entfernt werden [75].

⁴ 8 BSI, 6 Lokalinfectionen und 6 Thrombophlebitiden.

⁵ Die breite Streuung des Konfidenzintervalls deutet darauf hin, dass die Fallzahl in dieser Studie wahrscheinlich zu klein war.

1.8. Umgang mit „ruhenden“ PVK

PVK können unmittelbar nach der Anlage z. B. an ein kurzes flexibles Verbindungsstück angeschlossen und mit steriler Kochsalzlösung ohne Heparinzusatz gespült und geblockt werden. Der Zusatz von Heparin zur Spül- oder Blocklösung bietet bei der PVK keinen Vorteil [76, 77]. Konkret wird die PVK mit dem angeschlossenen Verbindungsstück mit steriler Kochsalzlösung durchgespült, die Klemme des Verbindungsstücks wird geschlossen, das Luer-Lock-Ende des Verbindungsstücks wird mit einem Antiseptikum abgesprüht und mit einem sterilen Stopfen verschlossen oder mit einem Infusionssystem verbunden. Ein flexibles Verbindungsstück bietet den Vorteil, dass sich bei Manipulationen die Zugbelastung nicht direkt auf die Kanüle überträgt und der Anschluss nicht unmittelbar am PVK-Hub erfolgt. Sind an dieser Stelle häufige Manipulationen erforderlich (i. v. Verabreichung von Medikamenten, wechselnder Anschluss von Infusionsleitungen), sollte die Verwendung eines sicher desinfizierbaren nadelfreien Konnektionsventils (NFC) auf dem Luer-Lock-Ende des Verbindungsstücks erwogen werden [78–80]. Weitere Hinweise, die beim intermittierenden „Abstöpseln“ zu beachten sind, finden sich im Bericht der KRINKO-BfArM-RKI-Arbeitsgruppe [81].

Auch „ruhende/geblockte“ PVK sollen mindestens einmal täglich überprüft werden, um Hinweise auf lokale Komplikationen frühzeitig zu erkennen [42]. Dabei stellt sich auch immer die Frage, ob eine „ruhende PVK“ nicht doch entfernt werden kann.

Mandrins zum Verschluss ruhender PVK sind obsolet, weil:

- zur Platzierung des Mandrins (bzw. ggf. zur Spülung der PVK) unmittelbar am Katheterhub manipuliert werden muss, ohne dass während dieser Prozedur eine effektive Antiseptik der PVK-Hubs möglich ist,
- es bei der Platzierung und der Entfernung des Mandrins leicht zu einer Kontamination des Katheterhubs und des Katheterlumens kommen kann,
- bei großlumigen Zugängen nahezu immer Blut in den Zugang und aus dem Zugang zurückfließt, bis der

³ Der Bezug auf Patiententage ist mit einem geringeren Dokumentationsaufwand verbunden als der Bezug auf PVK-Anwendungstage.

Mandrin gesetzt, entfernt oder das Infusionssystem mit dem Hub verbunden ist,

- sich an der Spitze des Mandrins häufig Blutgerinnsel bilden.

2. Empfehlungen zu peripheren Verweilkanülen

Die Kommission empfiehlt:

- Bei nichtintensivpflichtigen Patienten ist die PVK gegenüber dem ZVK zu bevorzugen, sofern die klinische Situation das zulässt (Kat. II).
- Bei schwierigen Venenverhältnissen sollte Ultraschall bei der Auffindung peripherer Venen zur PVK-Anlage genutzt werden (Kat. IB).
- Die Indikation für die weitere Nutzung einer PVK ist täglich zu überprüfen, nicht mehr benötigte PVK sind sofort zu entfernen (Kat. IB).
- Im Rahmen der Notfallversorgung unter nicht streng aseptischen Kautele gelegte PVK sollten innerhalb von 24 h entfernt und an anderer Stelle neu angelegt werden (bewährte klinische Praxis).
- PVK mit voraussichtlich mehrtägiger Liegedauer⁶ sollen bei Erwachsenen bevorzugt am Handrücken und am Unterarm angelegt werden. Die Insertion an der unteren Extremität, am Oberarm oder in der Ellenbeuge soll, wenn möglich, vermieden werden (Kat. II).
- Bei Kleinkindern sollen PVK an der Hand, am Unterarm, in der Ellenbeuge oder am Fuß angelegt werden. Bei Säuglingen bieten sich zudem die oft gut punktierbaren Venen der Kopfhaut an (Kat. II).
- Das konkrete Vorgehen bei der Anlage und in der Erhaltungspflege von PVK ist in einem schriftlichen Standard („PVK-Präventionsbündel“) für alle verbindlich festzulegen [51, 56, 57, 82–84] (bewährte klinische Praxis).
- Neue Mitarbeiter (auch neue Ärzte und v. a. auch Medizinstudenten) sind nach diesem Standard zu schulen [85, 86] (Kat. IB).
- Die Schulung neuer Mitarbeiter soll auf die Vermittlung von Wissen zum Risiko PVK-assoziiierter Komplikationen und auf die konkrete Übung der praktischen Durchführung der Anlage und der Erhaltungspflege einer PVK abzielen (ggf. auch zuerst an einem Simulationsmodell (Dummy) oder unter direkter Anleitung am Patienten) [6] (Kat. II).
- Das Führungspersonal (Ärzte und Pflege) muss den Standard selbst konsequent anwenden und seine Umsetzung von allen Mitarbeitern einfordern [87, 88] (bewährte klinische Praxis).
- Obwohl die Autoren einiger älterer Studien dafür plädieren, dezidierte „Katheterpflegeteams“ zu etablieren [47, 89, 90], sollte das entsprechende Wissen und Können bei allen fachkundigen Mitarbeitern vorhanden sein (bewährte klinische Praxis).
- Theoretisch und praktisch besonders gut aufgestellten Mitarbeitern Verantwortung im Rahmen der Schulung, Motivation und Supervision der anderen zu übertragen, erscheint sinnvoll („Champion“; „link nurse“) [49, 91] (Kat. II).
- Das Anlegedatum einer PVK soll in der Krankenakte (mit Handzeichen) dokumentiert werden (Kat. IV), damit die Liegedauer der PVK unkompliziert überprüft werden kann.
- Der Verband einer PVK muss im Bereich der Eintrittsstelle steril sein (Gaze oder Folienverband) (Kat. II) und bedarf einer angemessenen Zug-sicherung (v. a. bei Kindern) (bewährte klinische Praxis).
- Die Eintrittsstelle einer PVK soll, wenn sie nicht durch einen Folienverband direkt inspiziert werden kann, einmal tgl. nach sorgfältiger Händedesinfektion durch den Verband hindurch palpirt werden, wenn der Patient zu lokalen Schmerzen Angaben machen kann (Kat. II). Ist dies nicht der Fall, soll ein konventionelles (nichttransparentes) Pflaster täglich gewechselt werden (Kat. II).
- Der Wechsel des konventionellen Pflasterverbands erfolgt ohne Verdacht auf eine lokale Komplikation nicht häufiger als alle 72 h (Kat. II), für den Folienverband sind Angaben des Herstellers maßgeblich (meist werden 7 Tage angegeben) (Kat. IV).
- Beim aseptisch durchgeführten Verbandswechsel an der PVK sollte die Eintrittsstelle mit einem Octenidin- oder Chlorhexidin-haltigen Antiseptikum (mit Remanenzeffekt) behandelt werden (Kat. II).
- Wird bei einem Patienten eine Lokalinfektion an der PVK-Eintrittsstelle oder eine PVK-assoziierte Bakteriämie diagnostiziert, muss die PVK sofort entfernt werden [92] (bewährte klinische Praxis).
- Jede Blutstrominfektion, die nach Einschätzung der behandelnden Ärzte von einer PVK ausgeht, soll sorgfältig dokumentiert werden [93, 94] (Kat. IV).
- Idealerweise sollte die elektronische Patientenakte einen entsprechenden Komplikationsvermerk ermöglichen, der von hierfür autorisiertem Personal elektronisch gesteuert wiedergefunden werden kann [95], damit eine systematische Auswertung dieser Komplikationen erfolgen kann (bewährte klinische Praxis).
- Bei v. a. ein vermehrtes Auftreten PVK-assoziiierter Infektionen soll die ärztliche Leitung Kontakt zur Krankenhaushygiene aufnehmen (Kat. IV); neben einer erneuten Schulung, Motivation und Supervision des Teams sollte in dieser Situation eine prospektive Surveillance über einen repräsentativen Zeitraum⁷ erwogen werden [96] (Kat. II).
- Ein routinemäßiger Wechsel von PVK wird bei sorgfältiger Umsetzung eines PVK-Präventionsbündels nicht empfohlen (Kat. IB).
- Auf den Einsatz von Mandrins zum „Abstöpseln“ einer ruhenden PVK sollte ganz verzichtet werden, weil hier ein erhöhtes Risiko für Patient (Kontamination) und Personal (Blutkontakt) besteht (Kat. II). Nähere In-

⁶ Im Unterschied zu PVK, die nur für eine bestimmte Untersuchung oder einen ambulanten Eingriff angelegt und am selben Tag wieder entfernt werden.

⁷ Abhängig von der PVK-Anwendungsrate der entsprechenden Abteilung.

formationen finden sich in Abschn. 1.8. Umgang mit „ruhenden“ PVK.

- Anstelle eines Mandrins sollte an die PVK unmittelbar nach Anlage und Fixierung ein steriles Extensionsset angeschlossen werden, das eine aseptische Spülung und Blockung der PVK mit steriler Kochsalzlösung (ohne Heparin) zulässt und das mit einem sterilen Stopfen oder einem nadelfreien desinfizierbaren Konnektionsventil verschlossen werden kann (bewährte klinische Praxis).

3. Arterielle Katheter

Arterielle Gefäßkatheter (periphere arterielle Gefäßkatheter werden im Folgenden als pAK abgekürzt) dienen in der Regel dem invasiven Monitoring des Kreislaufs und der arteriellen Blutgase. Wurden in den CDC-Guidelines von 2002 Infektionen durch arterielle Katheter noch als selten eingestuft [97], mehren sich in den letzten Jahren Studien, die ein vergleichbares Risiko von Kolonisation und Infektion bei zentralvenösen und arteriellen Kathetern fanden [98, 99]. So konnten Lucet et al. [100] keinen Unterschied in der CRBSI-Rate zwischen arteriellen und zentralvenösen Zugängen nachweisen (1,09 versus 1,0 pro 1000 Anwendungstage). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Traoré et al. [101], Koh et al. [102] und eine Übersicht von Gowardman et al. [103]. Auch das bereits zitierte systematische Review von Maki et al. [21] zeigte eine Infektionsrate arterieller Katheter von 1,7 pro 1000 Kathetertage. In einer prospektiven Beobachtungsstudie [99] lag die Inzidenzrate von CRBSI bei arteriellen Zugängen bei 3,5 und in Bezug auf ZVK bei 4,98 pro 1000 Anwendungstage. Safdar et al. [98] untersuchten den mikrobiologischen und klinischen Verlauf bei 834 arteriellen Kathetern; 13 % wurden bakteriell kolonisiert bei 1,3 % kam es zu einer Bakteriämie (3,4 pro 1000 Anwendungstage).

Möglicherweise erhöht ein gleichzeitig liegender ZVK, der kolonisiert ist oder von dem eine Bakteriämie ausgeht, auch das CRBSI-Risiko des arteriellen Zugangs [104].

Lorente et al. [105] fanden bei arteriellen Kathetern, die in die A. brachialis

eingeführt wurden, ein niedrigeres Infektionsrisiko im Vergleich zum femoralarteriellen Zugang (0 vs. 1,69 BSI pro 1000 Kathetertage). Ob bei länger liegenden arteriellen Kathetern der brachiale dem radialen Zugangsweg vorzuziehen ist, kann bei der heutigen Datenlage nicht entschieden werden [106].

Bei Pulmonalarterienkathetern, die inzwischen aufgrund der Verfügbarkeit weniger invasiver Methoden des hämodynamischen Monitorings deutlich seltener eingesetzt werden [107], ist ein klarer Zusammenhang zwischen Liegedauer und Kolonisation insbesondere der Einführungsschleuse bekannt und das Risiko einer CRBSI steigt nach 5–7 Tagen Liegedauer an [108, 109]. Dennoch bietet ein routinemäßiger Wechsel wie beim ZVK auch hier keinen infektionspräventiven Vorteil [108, 110]. Der Pulmonalarterienkatheter ist heute auf den meisten Intensivstationen durch andere Methoden des Monitorings abgelöst worden.

Der arterielle Zugangsweg für sogenannte PICCO-Katheter ist am häufigsten die A. femoralis, die A. brachialis oder die A. axillaris. Valide Daten zu Infektionen, die von PICCO-Kathetern ausgehen, gibt es bislang nicht.

O'Horo et al. [111] führten eine systematische Analyse von 49 Studien (Zeitraum 1970–2012) zum Thema Arterienkatheter-assoziierte BSI durch. Die gepoolte Inzidenzdichte lag bei 0,96 pro 1000 Anwendungstage; für die femorale arterielle Katheterisierung ergab sich gegenüber der Anlage in der A. radialis ein erhöhtes relatives Risiko (1,93; CI₉₅ 1,32–2,84; $p=0,001$). Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die Inzidenzdichte von Arterienkatheter-assoziiierter BSI durchaus vergleichbar mit der bei zentralen Venenkathetern ist. Daher seien gezielte Präventionsmaßnahmen auch bei arteriellen Gefäßkathetern erforderlich.

4. Empfehlungen zu arteriellen Kathetern

Die Kommission stellt fest:

- Periphere arterielle Gefäßkatheter (pAK) können die Quelle einer Bakteriämie sein; die Kolonisations- und Infektionsraten arterieller Katheter sind entgegen früherer Annahmen in etwa

vergleichbar mit denen zentralvenöser Katheter.

Die Kommission empfiehlt:

- Vor Anlage eines pAK muss zusätzlich zur Händedesinfektion eine Desinfektion der Haut mit einem hierfür zugelassenen Antiseptikum erfolgen (Kat. IB).
- Auch hier ist der kombinierte Einsatz von Alkohol mit einem remanenten Wirkstoff (z. B. Octenidin oder CHX) sinnvoll (Kat. II).
- Für die Anlage eines peripherarteriellen Katheters wird die Verwendung eines sterilen Lochtuchs, steriler Handschuhe und eines Mund-Nasen-Schutzes empfohlen (Kat. II).
- Bei femoralem Zugangsweg für einen pAK sollten wegen des erhöhten BSI-Risikos [111] maximale Barrieremaßnahmen (Händedesinfektion, sterile Handschuhe, Mund-Nasen-Schutz, steriler Kittel, Kopfhaut und großes Abdecktuch) erwogen werden (Kat. II).
- Bei der (heute nur noch sehr selten durchgeführten) Anlage eines Pulmonalarterienkatheters wird die Einhaltung maximaler Barrieremaßnahmen analog zur Anlage eines ZVK empfohlen (Kat. II).
- Aus infektionspräventiver Sicht kann keine spezielle Empfehlung für den Umgang mit PICCO-Kathetern gegeben werden (Kat. III). Die Infektionsprävention sollte sich hier an den Empfehlungen für ZVK orientieren (bewährte klinische Praxis).
- Auch ein arterieller Gefäßkatheter soll steril verbunden werden (Kat. II).
- Über die Liegedauer eines arteriellen Gefäßkatheters kann aus infektionspräventiver Sicht bei fehlenden kontrollierten Studien keine Empfehlung gegeben werden (Kat. III). Nicht mehr benötigte arterielle Katheter sind umgehend zu entfernen (Kat. II).
- Die Durchstichmembran von „geschlossenen“ Blutabnahmesystemen an arteriellen Zugängen muss vor einer Punktion sachgerecht desinfiziert werden (z. B. mit einem Alkoholtuch; Einwirkzeit nach Angaben des Herstellers; bezüglich der Material-

verträglichkeit sind die Angaben des Herstellers zu beachten) (Kat. IV).

- Beim Verbandswechsel am Arterienkatheter sollen die gleichen Prinzipien zum Einsatz kommen, wie beim ZVK (bewährte klinische Praxis).
- Geschlossene Systeme zur arteriellen Druckmessung und Blutentnahme aus einem pAK sind gegenüber offenen Systemen zu bevorzugen (bewährte klinische Praxis).
- Bezüglich der Wechselintervalle von arteriellen Druckmesssystemen sind die Herstellerangaben zu beachten (Kat. IV).

Interessenkonflikt. Diese Empfehlungen wurden ehrenamtlich und ohne Einflussnahme kommerzieller Interessengruppen im Auftrag der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention erarbeitet von Christine Geffers, Axel Kramer, Simone Scheithauer, Sebastian Schulz-Stübner, Arne Simon (Leiter der Arbeitsgruppe), Heidemarie Suger-Wiedeck und Matthias Trautmann. Die Empfehlung wurde durch die Arbeitsgruppe vorbereitet und nach ausführlicher Diskussion in der Kommission abgestimmt.

Literatur

- Small H, Adams D, Casey AL, Crosby CT, Lambert PA, Elliott T (2008) Efficacy of Adding 2% (w/v) Chlorhexidine Gluconate to 70% (v/v) Isopropyl Alcohol for Skin Disinfection Prior to Peripheral Venous Cannulation. *Infect Control Hosp Epidemiol* 29(10):963–965
- van der Mee-Marquet NL (2007) Efficacy and safety of a two-step method of skin preparation for peripheral intravenous catheter insertion: a prospective multi-centre randomised trial. *BMC Anesthesiol* 7:1
- Aziz AM (2009) Improving peripheral IV cannula care: implementing high-impact interventions. *British journal of nursing* (Mark Allen Publishing) 18(20):1242–1246
- Pujol M, Hornero A, Saballs M et al. (2007) Clinical epidemiology and outcomes of peripheral venous catheter-related bloodstream infections at a university-affiliated hospital. *J Hosp Infect* 67(1):22–29
- O'Grady NP, Alexander M, Burns LA et al. (2011) Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am J Infect Control* 39(4 Suppl 1):S1–34
- Boyd S, Aggarwal I, Davey P, Logan M, Nathwani D (2011) Peripheral intravenous catheters: the road to quality improvement and safer patient care. *J Hosp Infect* 77(1):37–41
- Zingg W, Pittet D (2009) Peripheral venous catheters: an under-evaluated problem. *Int J Antimicrob Agents* 34 Suppl 4:S38–42
- Reilly J, Stewart S, Allardice G et al. (2007) NHS Scotland national HAI prevalence survey. Final Report. Health Protection Scotland: Glasgow
- Kampf G, Reise G, James C, Gittelbauer K, Gosch J, Alpers B (2013) Improving patient safety during insertion of peripheral venous catheters: an observational intervention study. *GMS Hyg Infect Control* 8(2):Doc18
- Morse L, McDonald M (2009) Failure of a poster-based educational programme to improve compliance with peripheral venous catheter care in a tertiary hospital. A clinical audit. *J Hosp Infect* 72(3):221–226
- Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) (2002) Prävention Gefäßkatheter-assoziiierter Infektionen. Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention am Robert Koch-Institut. *Bundesgesundheitsbl* 25(11):907–924
- Curran E, Reilly J (2008) Optimising peripheral vascular catheter care offers the greatest potential for prevention of vascular-device-related infections. *J Hosp Infect* 69(3):307
- Helm RE, Klausner JD, Klemperer JD, Flint LM, Huang E (2015) Accepted but unacceptable: peripheral IV catheter failure. *J Infus Nurs* 38(3):189–203
- Horan TC, Andrus M, Dudeck MA (2008) CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 36(5):309–332
- Ezingeard E, Coudrot M, Guyomarc'h S et al. (2009) Evaluation of colonisation of peripheral venous catheters inserted by prehospital emergency service teams (SMUR) in France. *J Hosp Infect* 72(2):169–175
- Zhang L, Morrison M, Nimmo GR et al. (2013) Molecular investigation of bacterial communities on the inner and outer surfaces of peripheral venous catheters. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 32(8):1083–1090
- Crnich CJ, Maki DG (2002) The promise of novel technology for the prevention of intravascular device-related bloodstream infection. I. Pathogenesis and short-term devices. *Clin Infect Dis* 34(9):1232–1242
- Trinh TT, Chan PA, Edwards O et al. (2011) Peripheral venous catheter-related Staphylococcus aureus bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 32(6):579–583
- Flinterman LE, Van Der Meer FJ, Rosendaal FR, Doggen CJ (2008) Current perspective of venous thrombosis in the upper extremity. *J Thromb Haemost* 6(8):1262–1266
- Coello R, Charlett A, Ward V et al. (2003) Device-related sources of bacteraemia in English hospitals—opportunities for the prevention of hospital-acquired bacteraemia. *J Hosp Infect* 53(1):46–57
- Maki DG, Kluger DM, Crnich CJ (2006) The risk of bloodstream infection in adults with different intravascular devices: a systematic review of 200 published prospective studies. *Mayo Clin Proc* 81(9):1159–1171
- Wilson D, Verklan MT, Kennedy KA (2007) Randomized trial of percutaneous central venous lines versus peripheral intravenous lines. *J Perinatol* 27(2):92–96
- Bruno M, Brennan D, Redpath MB et al. (2011) Peripheral-venous-catheter-related Staphylococcus aureus bacteraemia: a multi-factorial approach to reducing incidence. *J Hosp Infect* 79(2):173–174
- Honda H, Krauss MJ, Jones JC, Olsen MA, Warren DK (2010) The value of infectious diseases consultation in Staphylococcus aureus bacteremia. *Am J Med* 123(7):631–637
- Corey GR (2009) Staphylococcus aureus bloodstream infections: definitions and treatment. *Clin Infect Dis* 48 (Suppl 4):S254–259
- Rieg S, Peyerl-Hoffmann G, de With K et al. (2009) Mortality of S. aureus bacteremia and infectious diseases specialist consultation – a study of 521 patients in Germany. *J Infect* 59(4):232–239
- Thomas MG, Morris AJ (2005) Cannula-associated Staphylococcus aureus bacteraemia: outcome in relation to treatment. *Intern Med J* 35(6):319–330
- Fowler VG, Jr., Justice A, Moore C et al. (2005) Risk factors for hematogenous complications of intravascular catheter-associated Staphylococcus aureus bacteremia. *Clin Infect Dis* 40(5):695–703
- Chu VH, Crosslin DR, Friedman JY et al. (2005) Staphylococcus aureus bacteremia in patients with prosthetic devices: costs and outcomes. *Am J Med* 118(12):1416
- Lalani T, Chu VH, Grussemeyer CA et al. (2008) Clinical outcomes and costs among patients with Staphylococcus aureus bacteremia and orthopedic device infections. *Scand J Infect Dis* 40(11–12):973–977
- Barlow G, Paliappan S, Mukherjee R, Jones M, Nathwani D (2002) Unnecessary peripheral intravenous catheterisation on an acute medical admissions unit: a preliminary study. *Eur J Intern Med* 13(6):380
- Goddard L, Clayton S, Peto TE, Bowler IC (2006) The „just-in-case venflon“: effect of surveillance and feedback on prevalence of peripherally inserted intravascular devices. *J Hosp Infect* 64(4):401–402
- Thomas A, Hayes P, Lockie T, Harrington D (2006) Venflons: why can't we resist putting them in? *J Hosp Infect* 63(1):108–109
- Au AK, Rotte MJ, Grzybowski RJ, Ku BS, Fields JM (2012) Decrease in central venous catheter placement due to use of ultrasound guidance for peripheral intravenous catheters. *Am J Emerg Med* 30(9):1950–1954
- Shokoohi H, Boniface K, McCarthy M et al. (2013) Ultrasound-guided peripheral intravenous access program is associated with a marked reduction in central venous catheter use in noncritically ill emergency department patients. *Ann Emerg Med* 61(2):198–203
- Ricard JD, Salomon L, Boyer A et al. (2013) Central or peripheral catheters for initial venous access of ICU patients: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 41(9):2108–2115
- Salgueiro-Oliveira A, Parreira P, Veiga P (2012) Incidence of phlebitis in patients with peripheral intravenous catheters: The influence of some risk factors. *Austral J Advanc Nurs* 30(2):32–39
- Garland JS, Buck RK, Maloney P et al. (1995) Comparison of 10% povidone-iodine and 0.5% chlorhexidine gluconate for the prevention of peripheral intravenous catheter colonization in neonates: a prospective trial. *Pediatr Infect Dis J* 14(6):510–516
- Garland JS, Dunne WM, Jr., Havens P et al. (1992) Peripheral intravenous catheter complications in critically ill children: a prospective study. *Pediatrics* 89(6):1145–1150
- Garland JS, Nelson DB, Cheah TE, Hennes HH, Johnson TM (1987) Infectious complications during peripheral intravenous therapy with Teflon catheters: a prospective study. *Pediatr Infect Dis J* 6(10):918–921
- Kommission für Krankenhaushygiene und Infek-

- tionsprävention (KRINKO) (2011) Anforderungen an die Hygiene bei Injektionen und Punktionen. Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim Robert Koch-Institut (RKI). Bundesgesundheitsbl 54(9/10):1135–1144
42. Royal College of Physicians (RCP), Health Protection Surveillance Centre (HPSC)(Eds)(2014) Prevention of intravascular catheter related infection in Ireland. Partial update of 2009. Summary of Recommendations.
 43. Morris W, Heong Tay M (2008) Strategies for preventing peripheral intravenous cannula infection. British journal of nursing (Mark Allen Publishing) 17(19):S14–21
 44. (2016) Händehygiene in Einrichtungen des Gesundheitswesens. Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz 59(9):1189–1220
 45. Hirschmann H, Fux L, Podusel J et al. (2001) The influence of hand hygiene prior to insertion of peripheral venous catheters on the frequency of complications. J Hosp Infect 49(3):199–203
 46. Tomford JW, Hershey CO, McLaren CE, Porter DK, Cohen DI (1984) Intravenous therapy team and peripheral venous catheter-associated complications. A prospective controlled study. Arch Intern Med 144(6):1191–1194
 47. Soifer NE, Borzak S, Edlin BR, Weinstein RA (1998) Prevention of peripheral venous catheter complications with an intravenous therapy team: a randomized controlled trial. Arch Intern Med 158(5):473–477
 48. Weinstein MP (2003) Blood culture contamination: persisting problems and partial progress. J Clin Microbiol 41(6):2275–2278
 49. Grol R, Grimshaw J (2003) From best evidence to best practice: effective implementation of change in patients' care. Lancet 362(9391):1225–1230
 50. Maki DG, Ringer M (1987) Evaluation of dressing regimens for prevention of infection with peripheral intravenous catheters. Gauze, a transparent polyurethane dressing, and an iodophor-transparent dressing. JAMA 258(17):2396–2403
 51. Frigerio S, Di Giulio P, Gregori D et al. (2012) Managing peripheral venous catheters: an investigation on the efficacy of a strategy for the implementation of evidence-based guidelines. J Eval Clin Pract 18(2):414–419
 52. Madeo M, Martin C, Nobbs A (1997) A randomized study comparing IV 3000 (transparent polyurethane dressing) to a dry gauze dressing for peripheral intravenous catheter sites. J Intraven Nurs 20(5):253–256
 53. Webster J, Osborne S, Rickard CM, New K (2015) Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. Cochrane Database Syst Rev (8): CD007798
 54. Marschall J, Mermel LA, Fakhri M et al. (2014) Strategies to prevent central line-associated bloodstream infections in acute care hospitals: 2014 update. Infect Control Hosp Epidemiol 35(7):753–771
 55. Romano S, Bourdier A, Parer S et al. (2013) Peripheral venous catheter and bloodstream infection caused by *Pseudomonas aeruginosa* after a contaminated preoperative shower. Infect Control Hosp Epidemiol 34(5):544–546
 56. Fakhri MG, Jones K, Rey JE et al. (2013) Peripheral venous catheter care in the emergency department: education and feedback lead to marked improvements. Am J Infect Control 41(6):531–536
 57. Fakhri MG, Jones K, Rey JE et al. (2012) Sustained improvements in peripheral venous catheter care in non-intensive care units: a quasi-experimental controlled study of education and feedback. Infect Control Hosp Epidemiol 33(5):449–455
 58. Tsuchida T, Makimoto K, Toki M, Sakai K, Onaka E, Otani Y (2007) The effectiveness of a nurse-initiated intervention to reduce catheter-associated bloodstream infections in an urban acute hospital: an intervention study with before and after comparison. Int J Nurs Stud 44(8):1324–1333
 59. Freixas N, Bella F, Limon E, Pujol M, Almirante B, Gudiol F (2013) Impact of a multimodal intervention to reduce bloodstream infections related to vascular catheters in non-ICU wards: a multicentre study. Clin Microbiol Infect 19(9):838–844
 60. Bregenzler T, Conen D, Sakmann P, Widmer AF (1998) Is routine replacement of peripheral intravenous catheters necessary? Arch Intern Med 158(2):151–156
 61. Rickard CM, Webster J, Wallis MC et al. (2012) Routine versus clinically indicated replacement of peripheral intravenous catheters: a randomised controlled equivalence trial. Lancet 380(9847):1066–1074
 62. Webster J, Osborne S, Rickard C, Hall J (2010) Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. Cochrane Database Syst Rev(3):CD007798
 63. Webster J, Osborne S, Rickard CM, New K (2013) Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. Cochrane Database Syst Rev (4): CD007798
 64. Rickard CM, McCann D, Munnings J, McGrail MR (2010) Routine resite of peripheral intravenous devices every 3 days did not reduce complications compared with clinically indicated resite: a randomised controlled trial. BMC Med 8:53
 65. Lai KK (1998) Safety of prolonging peripheral cannula and i. v. tubing use from 72 hours to 96 hours. Am J Infect Control 26(1):66–70
 66. Van Donk P, Rickard CM, McGrail MR, Doolan G (2009) Routine replacement versus clinical monitoring of peripheral intravenous catheters in a regional hospital in the home program: A randomized controlled trial. Infect Control Hosp Epidemiol 30(9):915–917
 67. Collignon PJ (1994) Intravascular catheter associated sepsis: a common problem. The Australian Study on Intravascular Catheter Associated Sepsis. Med J Aust 161(6):374–378
 68. Maki DG, Ringer M (1991) Risk factors for infusion-related phlebitis with small peripheral venous catheters. A randomized controlled trial. Ann Intern Med 114(10):845–854
 69. Cicolini G, Manzoli L, Simonetti V et al. (2014) Phlebitis risk varies by peripheral venous catheter site and increases after 96 hours: a large multi-centre prospective study. J Adv Nurs 70(11):2539–2549
 70. Curran ET, Coia JE, Gilmore H, McNamee S, Hood J (2000) Multi-centre research surveillance project to reduce infections/phlebitis associated with peripheral vascular catheters. J Hosp Infect 46(3):194–202
 71. Safdar N, McKinley LM, Davidson B, Broome C, Schenk J (2011) Recommendations to replace peripheral venous catheters every 72–96 hours: is a single reference enough? J Hosp Infect 79(2):172–173
 72. Gura KM (2009) Is there still a role for peripheral parenteral nutrition? Nutr Clin Pract 24(6):709–717
 73. Kuwahara T, Asanami S, Tamura T, Kaneda S (1998) Effects of pH and osmolality on phlebotic potential of infusion solutions for peripheral parenteral nutrition. J Toxicol Sci 23(1):77–85
 74. Mestre Roca G, Berbel Bertolo C, Tortajada Lopez P et al. (2012) Assessing the influence of risk factors on rates and dynamics of peripheral vein phlebitis: an observational cohort study. Med Clin (Barc) 139(5):185–191
 75. Kerenyi M, Batai R, Juhasz V, Batai I (2004) Lidocaine/prilocaine cream (EMLA) has an antibacterial effect in vitro. J Hosp Infect 56(1):75–76
 76. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Andrew M (1998) Benefit of heparin in peripheral venous and arterial catheters: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ (Clinical research ed) 316(7136):969–975
 77. Trautmann M, Dannecker G, Kretz F, Vochem M (2006) Intermittierende Spülung peripherer Venenverweilkanülen Pädiatrische Studien zur Verwendung von verdünntem Heparin vs. Kochsalzlösung Monatsschr Kinderheilkd 154(3):255–262
 78. Simon A, Trautmann M (2008) [Needleless connection valves-commentary from a clinical perspective]. Dtsch Med Wochenschr 133(5):206–208
 79. Trautmann M, Kreutzberger M, Bobic R, Regnath T (2012) Disinfection of a needleless connector with alcohol-based disinfectant wipes – an experimental study. Hyg Med 37(9):354–359
 80. Pohl F, Hartmann W, Holzmann T, Gensicke S, Kolbl O, Hautmann MG (2014) Risk of infection due to medical interventions via central venous catheters or implantable venous access port systems at the middle port of a three-way cock: luer lock cap vs. luer access split septum system (Q-Syte). BMC Infect Dis 14:41
 81. Robert Koch-Institut (RKI) (2016) Zu spezifischen Fragen bezüglich Rekonstitution, Zubereitung und Applikation von Arzneimitteln und Infusionslösungen sowie zur Hautantiseptik – Bericht der Arbeitsgruppe KRINKO-BfArM-RKI. Epid Bull(20):173–178
 82. Hasselberg D, Ivarsson B, Andersson R, Tingstedt B (2010) The handling of peripheral venous catheters – from non-compliance to evidence-based needs. J Clin Nurs 19(23–24):3358–3363
 83. Sripayo A, Inta N, Boonkongrat S et al. (2014) Effectiveness of peripheral vascular catheter care bundle in the Pediatric Nursing Service, Chiang Mai University Hospital, Thailand. Chiang Mai Med J 53(2):63–73
 84. Ahlqvist M, Bogren A, Hagman S et al. (2006) Handling of peripheral intravenous cannulae: effects of evidence-based clinical guidelines. J Clin Nurs 15(11):1354–1361
 85. D'Alessandro D, Agodi A, Auxilia F et al. (2014) Prevention of healthcare associated infections: medical and nursing students' knowledge in Italy. Nurse Educ Today 34(2):191–195
 86. Scheithauer S, Haefner H, Schwanz T et al. (2012) Hand hygiene in medical students: performance, education and knowledge. Int J Hyg Environ Health 215(5):536–539
 87. Saint S, Kowalski CP, Banaszak-Holl J, Forman J, Damschroder L, Krein SL (2010) The importance of leadership in preventing healthcare-associated infection: results of a multisite qualitative study. Infect Control Hosp Epidemiol 31(9):901–907

88. Zingg W, Imhof A, Maggiorini M, Stocker R, Keller E, Ruef C (2009) Impact of a prevention strategy targeting hand hygiene and catheter care on the incidence of catheter-related bloodstream infections. *Crit Care Med* 37(7):2167–2173
89. Meier PA, Fredrickson M, Catney M, Nettleman MD (1998) Impact of a dedicated intravenous therapy team on nosocomial bloodstream infection rates. *Am J Infect Control* 26(4):388–392
90. Miller JM, Goetz AM, Squier C, Muder RR (1996) Reduction in nosocomial intravenous device-related bacteremias after institution of an intravenous therapy team. *J Intraven Nurs* 19(2):103–106
91. Krein SL, Damschroder LJ, Kowalski CP, Forman J, Hofer TP, Saint S (2010) The influence of organizational context on quality improvement and patient safety efforts in infection prevention: a multi-center qualitative study. *Soc Sci Med* 71(9):1692–1701
92. Mermel LA, Allon M, Bouza E et al. (2009) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-Related Infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 49(1):1–45
93. Johansson ME, Pilhammar E, Khalaf A, Willman A (2008) Registered nurses' adherence to clinical guidelines regarding peripheral venous catheters: a structured observational study. *Worldviews Evid Based Nurs* 5(3):148–159
94. Ahlqvist M, Berglund B, Wiren M, Klang B, Johansson E (2009) Accuracy in documentation – a study of peripheral venous catheters. *J Clin Nurs* 18(13):1945–1952
95. Forberg U, Johansson E, Ygge BM, Wallin L, Ehrenberg A (2012) Accuracy in documentation of peripheral venous catheters in paediatric care: an intervention study in electronic patient records. *J Clin Nurs* 21(9–10):1339–1344
96. Heinrich I, Gessner S, Wegner C, Heidecke CD, Kramer A (2013) Prospective pilot study on the incidence of infections caused by peripheral venous catheters at a general surgical ward. *GMS Hyg Infect Control* 8(1):Doc06
97. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP et al. (2002) Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Pediatrics* 110(5):e51
98. Safdar N, O'Horo JC, Maki DG (2013) Arterial catheter-related bloodstream infection: incidence, pathogenesis, risk factors and prevention. *J Hosp Infect* 85(3):189–195
99. Esteve F, Pujol M, Perez XL et al. (2011) Bacteremia related with arterial catheter in critically ill patients. *J Infect* 63(2):139–143
100. Lucet JC, Bouadma L, Zahar JR et al. (2010) Infectious risk associated with arterial catheters compared with central venous catheters. *Crit Care Med* 38(4):1030–1035
101. Traoré O, Liotier J, Souweine B (2005) Prospective study of arterial and central venous catheter colonization and of arterial- and central venous catheter-related bacteremia in intensive care units. *Crit Care Med* 33(6):1276–1280
102. Koh DB, Gowardman JR, Rickard CM, Robertson IK, Brown A (2008) Prospective study of peripheral arterial catheter infection and comparison with concurrently sited central venous catheters. *Crit Care Med* 36(2):397–402
103. Gowardman JR, Lipman J, Rickard CM (2010) Assessment of peripheral arterial catheters as a source of sepsis in the critically ill: a narrative review. *J Hosp Infect* 75(1):12–18
104. Hammarskjöld F, Berg S, Hanberger H, Malmvall BE (2010) Low incidence of arterial catheter infections in a Swedish intensive care unit: risk factors for colonisation and infection. *J Hosp Infect* 76(2):130–134
105. Lorente L, Jimenez A, Martin MM et al. (2011) Lower incidence of catheter-related bloodstream infection in cubital than in femoral artery access. *Scand J Infect Dis* 43(10):814–817
106. Handlogten KS, Wilson GA, Clifford L, Nuttall GA, Kor DJ (2014) Brachial artery catheterization: an assessment of use patterns and associated complications. *Anesth Analg* 118(2):288–295
107. Rajaram SS, Desai NK, Kalra A et al. (2013) Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD003408
108. Cobb DK, High KP, Sawyer RG et al. (1992) A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-artery catheters. *N Engl J Med* 327(15):1062–1068
109. Mermel LA, Maki DG (1994) Infectious complications of Swan-Ganz pulmonary artery catheters. Pathogenesis, epidemiology, prevention, and management. *Am J Respir Crit Care Med* 149(4 Pt 1):1020–1036
110. Rupp SM, Apfelbaum JL, Blitt C et al. (2012) Practice guidelines for central venous access: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology* 116(3):539–573
111. O'Horo JC, Maki DG, Krupp AE, Safdar N (2014) Arterial catheters as a source of bloodstream infection: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 42(6):1334–1339