

✦ *Drs. Ron Legerstee, Consultant Wound Healing & Tissue Repair Peer Review en  
Ton Lassing, redacteur Nederlands Tijdschrift voor Wondzorg*

Infectie en  
ontsteking

Infection

DEEL 2

Helen de **T**, de **I**, de **M** en de **E** alle wonden?

# Leg *infectie* aan de *ketting*

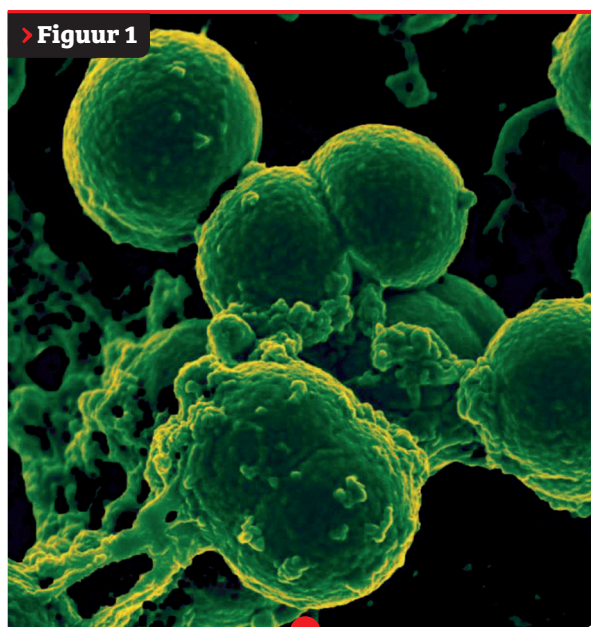


» In het vorige nummer van dit tijdschrift bespraken we de 'T' van het T.I.M.E model; de T van Tissue; weefsel<sup>1</sup>. In dit nummer het tweede deel van de reeks van vier; de 'I' van Infectie. Iedere wondprofessional wordt in de praktijk geconfronteerd met infecties. Wondinfectie komt voor bij alle wondtypen, maar vaker bij gecompliceerde wonden. Dat type wond komt nu eenmaal eerder voor bij mensen die 'al wat onder de leden hebben' (co-morbiditeiten). Een uitstekende gezondheid leidt in de regel dan ook tot een foutloos wondgenezingsproces. Bij mensen met een stapeling van gezondheidsproblemen is wondinfectie de belangrijkste reden voor een gestoorde wondgenezing. Wondinfectie bedreigt het leven van de patiënt; de ziektelast en sterfte zijn groter bij mensen met een infectie in wonden zoals drukletsel, een diabetische voetwond en het open been; de klassieke typen van de gecompliceerde wond. Het beoordelen van wondinfecties vraagt naast kennis ook veel praktijkervaring. Het inschatten van de situatie van de gehele patiënt (!) is essentieel; niet zelden wordt een wondinfectie juist daardoor onvoldoende getoond of zelfs gemaskeerd. In dit tweede artikel bespreken we de beoordeling en een aantal praktische onderwerpen rond infectie in de gecompliceerde wond.

### Wondgenezing en infectie

Het vermogen om beschadigd weefsel te herstellen is een tamelijk ingewikkeld biologisch proces waarin diverse celtypen een rol spelen in verschillende onderdelen (fasen) van het wondgenezingsproces. Die onderdelen zijn te zien als golven van activiteit die elkaar beïnvloeden. Die fasen; bloeding (en stelping; hemostase), ontsteking (inflammatie); het aanmaken van nieuw weefsel (proliferatie) en remodelering (maturatie) volgen elkaar op en zijn voorspelbaar voor wat betreft de benodigde tijd voor elk van deze deelprocessen.

Een ezelsbruggetje kan zijn: seconden tot minuten voor hemostase; uren tot dagen voor inflammatie; weken voor proliferatie; en maanden tot een jaar of langer voor het remodeleren van het weefsel. Dit natuurlijk wel vooropgesteld dat alles volgens plan verloopt<sup>2</sup>. Infectie is geen onderdeel van het normale wondgenezingsproces. Van infectie is sprake wanneer niet alles volgens plan verloopt. Bij infectie loopt het normale (lees: fysiologische) proces van inflammatie namelijk uit de hand. Zowel bloeding als ontsteking zijn de normale deelprocessen van wondgenezing waarmee complicaties zoals een infectie juist worden voorkómen<sup>3,4</sup>. Het gaat met name om de inflammatiefase. Wanneer die te lang duurt neemt de schade aan het weefsel steeds verder toe en dat verzwakte weefsel biedt ruimte aan micro-organismen om een steeds grotere rol te spelen; de microben zijn aan de winnende hand<sup>2</sup>. Micro-organismen hebben 'een neusje' voor zwakke plekken; de meeste microben zijn immers opruimers, ze breken organisch materiaal af. Weefsels die al verzwakt of beschadigd zijn bieden daarom een uitstekende ecologische 'niche' voor gisten, schimmels, virussen, bacteriën of (vaker) een mix daarvan. Dat 'neusje' is overigens letterlijk te nemen. Bacteriën (**Figuur 1**) hebben sensoren waarmee de omgeving kan worden getoetst op moleculen die kunnen worden gebruikt voor hun vermeerdering.



*De meest voorkomende bacterie in de wond is de *Staphylococcus aureus* die steeds meer resistent is geworden. Een methicilline-resistente (MRSA) is een bacterie die verantwoordelijk is voor verschillende moeilijk te behandelen infecties bij mensen. MRSA is vooral lastig in ziekenhuizen en verpleeghuizen, waar patiënten met open wonden, invasieve apparaten en een verzwakt immuunsysteem een veel groter risico lopen op infectie. »*

» Ook kunnen zij waarnemen met hoeveel ze zijn en 'met wie nog meer' om te bepalen of ze als groep misschien betere overlevingskansen hebben dan alleen met de eigen soort. Dit heet 'quorum sensing' en is een belangrijke eigenschap om biofilms te kunnen vormen op een geschikt substraat<sup>5</sup>. Vooruitlopend op enkele verdiepingen later in dit artikel is het belangrijk hier al vast te stellen dat gelukkig lang niet alle wonden geïnfecteerd raken. Wel is iedere wond (óók de wond die onder steriele omstandigheden wordt aangebracht) gecontamineerd (besmet) met microben. Pas nadat microben zich hebben kunnen hechten aan het weefsel kunnen zij zich vermeerderen (kolonisatie) en verder binnendringen (infectie). Eén en ander hangt enerzijds af van de virulentie van (het collectief van) de microben en anderzijds van de weerstand die de patiënt kan bieden.

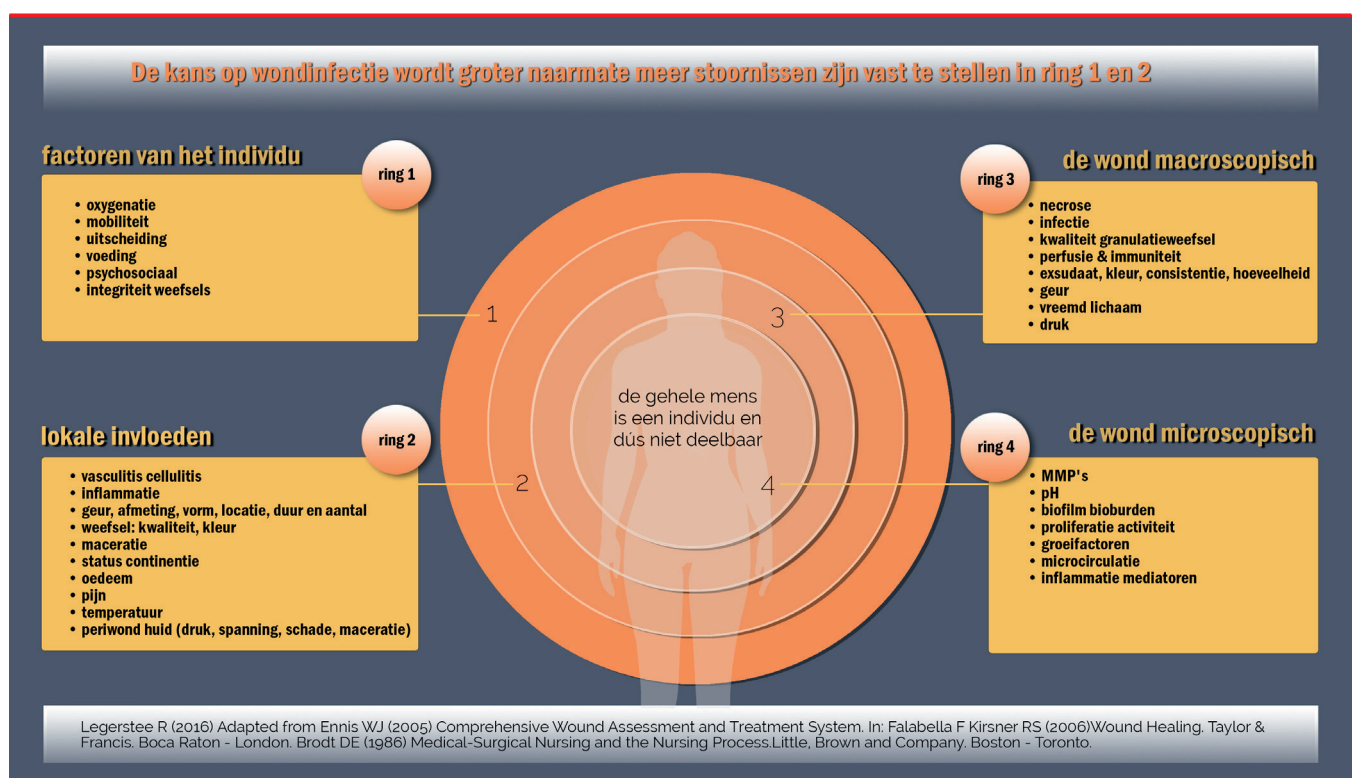
## Diagnose en beoordeling van het risico op wondinfectie

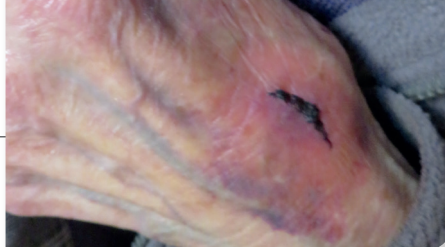
Voor een goed begrip van de oorzaak en gevolgen van een wondinfectie is het zinvol eerst te benadrukken dat de professional altijd rekening houdt met de gehele patiënt. In een aangepast model van twee eerdere publicaties<sup>6,7</sup> kan 'de gehele mens' met een wond worden gezien als

een geheel dat uit vier ringen bestaat (**Figuur 2**).

De buitenste ring is een weergave van het individu met alle kenmerken van het leven. Uitscheiding, voeding, mobiliteit, stofwisseling, integriteit (heelheid!) en natuurlijk de psychosociale factoren die de eenheid van de mens als biologisch organisme benadrukt (individu betekent letterlijk: 'de niet-deelbare'). De tweede ring houdt zich nog steeds niet bezig met de situatie van de wond, maar met verschijnselen die in de omgeving daarvan een rol spelen. Denk bijvoorbeeld aan een gehele arm of been dat oedemateus is. Dat is op zichzelf al een belangrijke belemmerende factor voor het wondgenezingsproces, zou die wond er zijn. De derde en vierde ring gaan wel over de wond; de derde macroscopisch en de vierde en laatste microscopisch. Het model toont de volgorde waarin de situatie van de patiënt dient te worden ingeschat; van geheel - via de omgeving - naar de wond, eerst zichtbaar, dan niet zichtbaar maar wel meetbaar. Deze hiërarchie is belangrijk omdat het goed zichtbaar is dat alle gezondheidsproblemen van het individu zich om de wond heen bevinden en daardoor zonder twijfel invloed zullen hebben op de processen in de wond. De kans op wondinfectie wordt groter naarmate meer stoornissen zijn vast te stellen in ring 1 en 2. (**zie figuur 2**) »

» **Figuur 2**





» Het (mentaal) doorlopen van een dergelijk model helpt de professional vlot een goede en volledige inschatting te maken van de algemene toestand van de patiënt. Risicofactoren als leeftijd, onderliggend lijden, verminderd welbevinden, medicijngebruik en leefstijlfactoren (roken, voeding, alcohol) zijn van invloed op de wondgenezing en zijn daarmee ook van betekenis bij het risico op de ontwikkeling van een wondinfectie<sup>8,9,10</sup>. Een diagnose stellen met behulp van de huidige richtlijnen is verstandig voordat er wordt gestart met antibiotica. Later in dit artikel meer over antiseptica en antibiotica. De diagnose van een infectie hangt af van de klinische kennis en vaardigheid van de wondprofessional en de beschikbare mogelijkheden. De diagnose wondinfectie omvat het herhaaldelijke beoordelen van de klinische verschijnselen van de wondinfectie en het gebruik maken van diagnostische hulpmiddelen zoals een wondkweek of -biopsie. In de laatste jaren zijn ook nieuwe methoden ter beschikking gekomen die aan het bed van de patiënt kunnen worden gebruikt (de zogenaamde 'Point Of Care' diagnostiek zoals MMP-meting<sup>11</sup> of directe visualisatie van infectieuze wond(-gedeelten) door middel van fluorescentie<sup>12</sup>. Hoewel deze innovaties zinvol kunnen zijn om sneller tot de diagnose van wondinfectie te komen is er ook discussie over de nauwkeurigheid of toepasbaarheid in alle sectoren van zorg. Vooral nog lijken deze middelen als aanvulling te kunnen worden gebruikt maar vervangen zij niet de klinische expertise van de wondzorgprofessional.

### Ontsteking of infectie

Deskundigen in de wondzorg discussiëren al vele jaren over de moeilijkheid om het verschil te bepalen tussen (fysiologische) ontsteking en (pathologische) infectie. In de eerste helft van de jaren 2000 werd gepoogd dat aan te duiden met het begrip

'kritische kolonisatie'. Dat begrip droeg echter eerder bij aan verwarring van het toch al moeilijk te bepalen verschil. Inmiddels zien we dan ook dat dit begrip steeds minder wordt gebruikt. Op welk exact punt een zinvol ontstekingsproces namelijk overgaat naar een infectie hangt af van de vele factoren die in dit artikel zijn beschreven. Er is dus niet 'een bepaald punt' vast te stellen waarna een infectie manifest wordt.

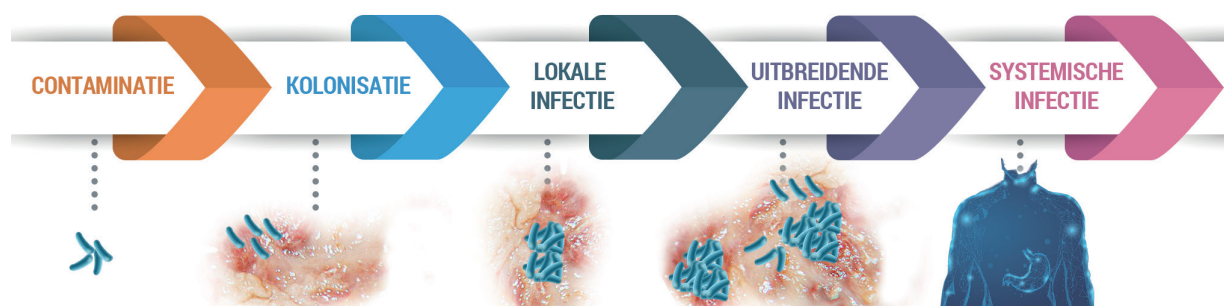
Net zo is dat met een ander begrip dat sommige onderzoekers probeerden te introduceren, namelijk dat een bepaald aantal microben ( $1.10^5$  of twel 100.000 KVE's (Kolonievormende eenheden per eenheid wondvocht, of -weefsel) een precieze drempel zou zijn waarboven een infectie evident is of wordt. Ook dat getal kan niet worden vastgesteld omdat ook dat getal onderhevig is aan alle eerder genoemde factoren. Maar hoe dán dit probleem te tackelen? Daarvoor zou het zogenaamde wondinfectie continuüm een meer zinvol model zijn<sup>13</sup>. Het continuüm beschrijft de toename van de hoeveelheid micro-organismen en/of hun virulentie in een wond in een vijftal stappen: **contaminatie > kolonisatie > lokale infectie > uitbreidende infectie > systemische infectie**.

Bij de eerste twee situaties zijn geen lokale antimicrobiële maatregelen vereist maar is wel opletten geboden. Vanaf lokale infectie (topicale antimicrobiële middelen: antiseptica) en erger (zowel topicale als systemische antimicrobiële middelen) is het gebruik van deze middelen te adviseren. **(Figuur 3) »**

> **Figuur 3**

## WONDINFECTIE CONTINUÛM CONSENSUS

Toename van aantallen,  
soorten en/of virulentie van microben



Bron: International Wound Infection Institute. Wound Infection in Clinical Practice; Wounds International 2016.



People.Health.Care.

# Suprasorb<sup>®</sup> P + PHMB

voor aan infecties blootgestelde  
en geïnfecteerde wonden.

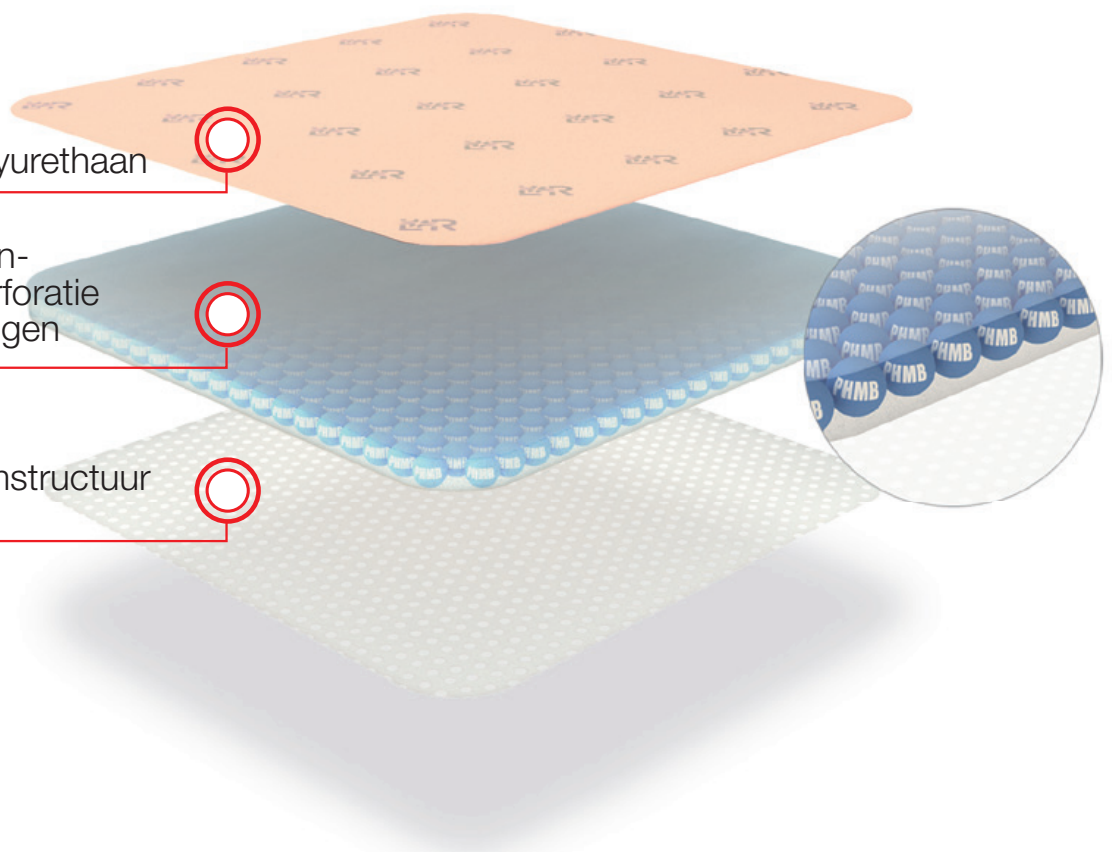
Suprasorb<sup>®</sup> P + PHMB met geperforeerde wondcontactlaag  
valt op door een betrouwbare exsudaatabsorptie.

- voor matig tot sterk exsuderende wonden
- voor aan infecties blootgestelde en geïnfecteerde wonden
- voor oppervlakkige wonden

vocht- en  
bacteriënwerende  
steunlaag van polyurethaan

ontziende siliconen-  
hechtlaag met perforatie  
van royale afmetingen

vertrouwde schuimstructuur  
met open poriën





## Er bestaat een duidelijke correlatie tussen de uitslagen van een **wondkweek** en die van een **biopsie**

» Tevens oordeelt dit consensus-document<sup>13</sup> dat het risico van de vorming van biofilms vanaf lokale infectie reëel is. En toch, ook in dit model lijkt het alsof de ene situatie heel abrupt overgaat in de volgende. En dát is dus ook niet zo. We blijven onze klinische expertise nodig hebben om het onderscheid te kunnen maken per individu. Wat we wel aan dit inzicht kunnen afleiden is dat niets doen bij kwetsbare patiënten geen optie is; de situatie zou daardoor vlot naar ernstiger kunnen ontwikkelen. Belangrijk is het daarom om als wondprofessional een zeker 'gevoel van urgentie' te koesteren; een scherpte in observatie om zo snel te besluiten necrose uit de wond te verwijderen, een debridement uit te voeren; een vochtig wondmilieu te handhaven of lokale antiseptische middelen in te zetten. Dit alles met als doel de infectie te voorkómen, bestrijden of niet te laten verergeren<sup>10,14</sup>. Nog één issue dient in deze paragraaf aandacht te krijgen. Zoals hierboven aangegeven, laten pogingen om met modellen aan te duiden, hoe we in de kliniek precies de ernst van de situatie moeten inschatten slechts beperkt succes zien. In 1994 is echter door wondwetenschappers een voorstel gedaan<sup>15</sup> waarbij verschijnselen, anders dan de 'roodheid, warmte, zwelling en pijn' die circa 2000 jaar geleden zijn beschreven door Celsus<sup>16,17</sup>. Die verschijnselen zijn in 2004 nog eens bestudeerd en onveranderd als belangrijke verschijnselen van wondinfectie gepubliceerd<sup>18</sup>:

- » onaangename geur
- » brokkelig snel bloedend granulatieweefsel
- » achteruitgang of toename van de wondgrootte
- » verkleuring van het granulatieweefsel
- » verspreiding van erytheem
- » verandering in de aard van pijn
- » ondermijning en/of overbrugging van de wond
- » het vormen van een 'pocket' aan de basis van de wond en
- » ontwikkeling van pus/debris of een abces

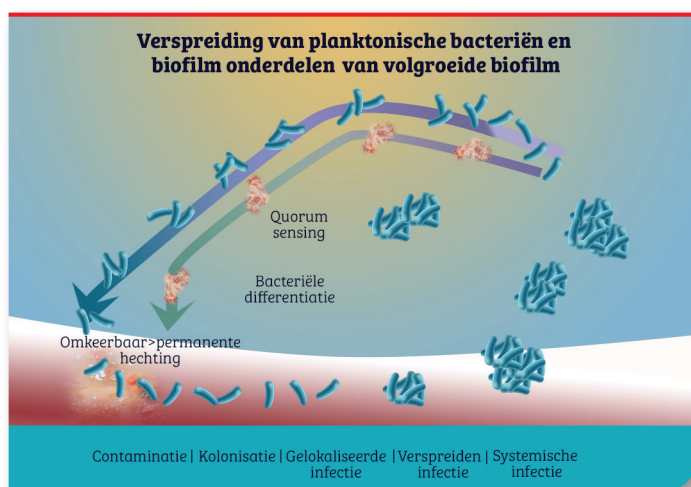
Belangrijk hier nog aan toe te voegen dat het gebruik van bepaalde geneesmiddelen de klassieke verschijnselen van ontsteking kan maskeren waardoor de weefsel-schade ernstiger is dan aan de symptomen kan worden opgemerkt<sup>19,20</sup>. Het afwezig zijn van (een deel van) de klassieke verschijnselen van infectie kan dus misleidend zijn. Frequente observatie en heldere rapportage (met tekeningen of foto's) zorgen ervoor dat de professionals die bij de zorg voor de wondpatiënt zijn betrokken de wond beter en sneller kunnen 'lezen' zodat adequate interventies kunnen worden gekozen. Alternatieve symptomen als boven beschreven onderstrepen het belang van het gevoel van urgentie bij de professional, al is het maar omdat menig patiënt met een gecompliceerde wond de verschijnselen niet waarneemt, bijvoorbeeld door neuropathie<sup>21</sup>.

### Infectie en biofilm

Wonden die verder naar rechts zijn verschoven in het wondinfectie continuüm dienen met een agressiever regime te worden behandeld. In een expert consensus richtlijn<sup>14</sup> wordt door middel van de kleuren van een verkeerslicht (rood > oranje/geel > groen) aangegeven dat bij verdenking op het bestaan van biofilm in eerste instantie agressief (rood) wordt geïntervenieerd waarbij van zowel systemische antibiotica als lokale antiseptische middelen gebruik wordt gemaakt. Na dit beleid 1-4 dagen te hebben uitgevoerd kan volgens een 'de-escalatie' methode worden overgegaan op steeds milder beleid tot uiteindelijk standaard wondzorg wordt verleend of tot actieve sluiting wordt overgegaan. Wanneer door het felle regime de biofilm is verwijderd en de microbiële belasting ('bioburden') aanzienlijk is verminderd, is het wondweefsel ook weer gevoeliger voor de behandeling met mildere middelen zoals antiseptische wondverbanden<sup>22</sup>. Ook kan nu gebruik worden gemaakt van wondreiniging met antiseptische spoelvlloeistoffen »

» om achtergebleven materiaal, vuil, pus, verzachte necrose en dergelijke te verwijderen<sup>23</sup>. Biofilms zijn 3-dimensionele clusters van micro-organismen (niet noodzakelijkerwijs alleen maar bestaand uit bacteriën) waarin microben, beschermd tegen invloeden van buitenaf door de productie van een omhulsel (glycocalyx) gebruik maken van het biologische materiaal van het substraat (zoals een wond)<sup>24</sup>. (figuur 4)

**Figuur 4**



### Antimicrobiële verbanden, antiseptica en antibiotica

Alle bacteriedodende stoffen kunnen worden gebruikt als antiseptisch middel bij geïnfecteerde wonden. Zilver, honing, jodium en chloorhexidine zijn enkele veelgebruikte antiseptica. Jodium, honing en zilver zijn ook vaak verwerkt in verbandmiddelen. Na debridement en reiniging wordt aanbevolen om een antimicrobieel verband aan te brengen dat geschikt is voor de klinische indicaties (bijv. exsudaat- en geurbeheer) en dat ook veilig en aanvaardbaar is voor de patiënt<sup>25</sup>. Zo zijn er diverse soorten schuimverbanden die gecombineerd zijn met antimicrobiële eigenschappen en zo voor het management van exsudaat en geur kunnen worden gebruikt. Ze kunnen bestaan uit één tot drie lagen en zijn voorzien van waterdichte polyurethaan bacteriële barrièrefilm. Daarbij zijn ze voorzien van een polyurethaan schuimkussen met geperforeerde wondcontactlaag en kunnen bijvoorbeeld zijn voorzien van hydrofiel antimicrobieel polyhexamethyleen biguanide (PHMB). Dat is een wateroplosbaar polymeer dat gebruikt wordt als antisepticum. In de praktijk betekent dit dat de verbanden indien nodig grote hoeveelheden exsudaat kunnen verwerken, waardoor de draagtijd wordt verlengd en tegelijkertijd een veilige en effec-

tieve infectiecontrole wordt geboden<sup>25</sup>. Hoewel de werkzaamheid van verbandmiddelen met antiseptische eigenschappen nogal eens ter discussie wordt gesteld in meta-analyses of systematische reviews (vooral omdat gerandomiseerd onderzoek veelal ontbreekt)<sup>26</sup> is de consensus onder wonddeskundigen dat het afraden van het gebruik van lokale antiseptica in de wondbehandeling ronduit gevaarlijk is voor de kwetsbare wondpatiënt<sup>27,28,29</sup>. Dit eens temeer omdat toediening van systemische antibiotica bij gecompliceerde wonden door de persisterende inflammatie het wondweefsel onvoldoende kan bereiken<sup>30</sup>. Niettemin zijn er rapporten dat er veelvuldig antibiotica wordt voorgeschreven bij mensen met gecompliceerde wonden<sup>31</sup>. Het systemisch toedienen van antibiotica gebeurt op empirische basis<sup>32</sup> en kan variëren naar de setting waar het wordt toegepast.

Duidelijke bewijzen bij gecompliceerde wonden ontbreken. Het gebruik van topicale antibiotica vergroot de kans op ontwikkeling van resistentie van micro-organismen tegen antibiotica. Vanwege de toename van de resistentie-problematiek wordt in het kader van AMS (Anti Microbial Stewardship) dan ook geadviseerd om antimicrobiële middelen te kiezen die niet tot de antibiotica behoren (NABTM's)<sup>33</sup>.

### Wondkweek en wondbiopsie

Een wondkweek waarbij met een wattenstaafje materiaal uit de wond wordt genomen is de meest eenvoudige, handige en algemeen beschikbare niet-invasieve procedure. Er bestaat een lineaire correlatie tussen de uitslagen van een wondkweek en die van een biopsie. Hierdoor heeft de wondkweek de voorkeur omdat deze, in tegenstelling tot het afnemen van een biopsie, niet invasief is. Bij de diagnose van wondinfectie moet het oordeel van de wondprofessional worden gecombineerd met de klinische karakteristieken en evolutie van de wond. Een wondkweek geeft de eerste informatie van organismen die de klinische tekenen van infectie veroorzaken - het bepaalt niet of er al dan niet een infectie aanwezig is. Routinematig afnemen van wondkweken bij afwezigheid van klinische aanwijzingen van infectie is niet nuttig. »



» De beslissing om een wondkweek (of biopsie) uit te voeren hangt af van de antwoorden op een aantal vragen:

- » Is de huidige therapie passend en gebaseerd op de laatste resultaten?
- » Heeft de therapie tijd gehad om te werken? (2-3 dagen)?
- » Is er sprake van verslechtering?
- » Zijn er tekenen van verspreiding of systemisch infectie?

De meest gebruikte methode voor het afnemen van een wondkweek is de zogenaamde Levine-techniek<sup>34</sup>. Hierbij wordt het wattenstaafje rondgedraaid terwijl het lichtjes over een gebied van 1 cm<sup>2</sup> van de wond wordt gedrukt. Het microbiologisch laboratorium geeft de uitslag in het algemeen semi-quantitatief weer door middel van een aantal plussen. Vier plussen (groei in alle vier kwadranten van de petrischaal) komt overeen met het beeld van een klinische infectie. ■

#### Noot:

**Deze publicatie is financieel ondersteund door de firma Lohmann & Rauscher.**

**De inhoud van deze publicatie is onafhankelijk en gebaseerd op bestaande wetenschappelijke literatuur. Niets uit deze uitgave mag worden gekopieerd of worden geplaatst op websites zonder toestemming van de auteurs en de uitgeverij Saffier creatieve communicatie, Amersfoort**

#### Referenties

1. Legerstee R, Lassing T. Helen de T, de I, de M en de E alle wonden? *Ned Tijdschr Voor Wondzorg*. 2021;16(2):6-17.
2. Majno G, Joris JJ. *Cells, tissues, and disease: principles of general pathology* (2nd ed) 2004. Oxford University Press. New York - Oxford.
3. Erning SA, Krieg T, Davidson JM. *Inflammation in Wound Repair: Molecular and Cellular Mechanisms*. *J Invest Dermatol* 2007;127:514-525.
4. Singer AJ, Clark RA. *Cutaneous wound healing*. *New Engl J Med* 1999;341:738-46.
5. Wilson M. *Microbial Inhabitants of Humans - their ecology and role in health and disease* 2005. Cambridge University Press. Cambridge.
6. Ennis WJ. *Comprehensive Wound Assessment and Treatment System (CWATS)* In: Falabella AF & Kirsner RS (eds) *Wound Healing* 2005. Boca Raton. Taylor & Francis Group.
7. Brodt DE. *Medical-Surgical Nursing and the Nursing Process* 1986. Little, Brown and Company. Boston - Toronto.
8. Vachhrajani V, Khakhkhar P. *Science of wound healing and dressing materials* 2020. Springer Nature. Singapore.
9. Shiffman MA, Low M (Eds). *Chronic wounds, wound dressings and wound healing* 2021. Springer Nature. Switzerland.
10. Wounds UK. *Best Practice Statement - The use of topical antimicrobial agents in wound management* (3rd ed) 2013; London.
11. Serena TE, Cullen BM, Bayliff SW et al. *Defining a New Diagnostic Assessment Parameter for Wound Care: Elevated Protease Activity (EPA), an Indicator of Non-healing, for Targeted Protease-modulating Treatment*. *Wound Repair Regen* 2016;24:589-95.
12. Serena TE, Harrell K, Serena L, Yaakov RA. *Real-time bacterial fluorescence imaging accurately identifies wounds with moderate-to-heavy bacterial burden*. *J Wound Care* 2019;28:346-57.
13. *International Wound Infection Institute. Wound Infection in Clinical Practice; Wounds International* 2016.
14. Schultz G, Bjarnholt T, James GA et al. *Consensus guidelines for the identification and treatment of biofilms in chronic non-healing wounds*. *Wound Repair and Regeneration* 2017;25:744-57.
15. Cutting KF, Harding KG. *Criteria for identifying wound infection*. *J Wound Care* 1994;3:198-201.
16. Majno G. *The Healing Hand - Man and wound in the ancient world* 1975. Harvard University Press. Cambridge. London.
17. Forrest RD. *Early history of wound treatment*. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1982;75:198-205.
18. Cutting KF, White RJ. *Defined and refined: criteria for identifying wound infection revisited*. *Br J Community Nurs* 2004;9:56-15.
19. Karukonda SR, Flynn TC, Boh EE et al. *The effects of drugs on wound healing: part I*. *International Journal of Dermatology* 2000;39:250-7.
20. Karukonda SR, Flynn TC, Bos EE et al. *The effects of drugs on wound healing - part II. Specific classes of drugs and their effect on healing wounds*. *International Journal of Dermatology* 2000;39:321-33.
21. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. *2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections*. *Clin Infect Dis* 2012;54(12):132-173.
22. Wolcott RD, Rumbaugh KP, James G, et al. *Biofilm maturity studies indicate sharp debridement opens a time-dependent therapeutic window*. *J Wound Care* 2010;19(8):320-8.
23. Rodeheaver RT, Ratliff CR. *Wound cleansing, wound irrigation and wound disinfection*. In: Rodeheaver GT, Krasner DI, Sibbald RG eds. *Chronic wound care: A clinical source book for healthcare professionals* 2007. Malvern, USA: HMP Communications.
24. Percival SL, McCarty SM, Lipsky B. *Biofilms and Wounds: An Overview of the Evidence*. *Adv Wound Care* 2015;4:373-81.
25. Gray D, Barrett S, Battacharyya M et al. *PHMB and its potential contribution to wound management*. *Wounds UK* 2010;6(2):40-6.
26. de Jonge E. *Antiseptische wondbedekkers bij complexe wonden*, *Geneesmiddelenbulletin* 2016;50(8):89-98.
27. White R. *Patient care must not suffer because of controversy over silver dressings*. *Pharmaceutical Journal* 2011;287: 490.
28. Percival SL, Cutting KF (eds) *Microbiology of wounds* 2010. CRC Press Taylor & Francis Group. Boca Raton. London.
29. Han S-K-K. *Innovations and advances in wound healing* 2016. Springer Berlin Heidelberg. New York.
30. Marks J, Hughes LE, Harding KG, et al. *Prediction of healing time as an aid to the management of open granulating wounds*. *World J Surg* 1983;7:641-5.
31. Tammelin A, Lindholm C, Hambraeus A. *Chronic ulcers and antibiotic treatment*. *J Wound Care* 1998;7:435-7.
32. Landis SJ. *Chronic wound infection and antimicrobial use*. *Adv Skin Wound Care*. 2008;21(11):531-40.
33. Cooper R, Kirketerp-Møller K. *Non-antibiotic antimicrobial interventions and antimicrobial stewardship in wound care*. *J Wound Care* 2018;27:355-77.
34. Angel ED, Lloyd P, Carville K, et al. *The clinical efficacy of two semi-quantitative wound-swabbing techniques in identifying the causative organism(s) in infected cutaneous wounds*. *Int Wound J* 2011;8:176-85.

#### Redactie NTVW:

**In nr. 4 - april 2021 is in het NTVW verschenen het eerste deel van de serie 'Helen de T, de I, de M alle wonden' (T.I.M.E): Deel 1. De T - 'wondvoorbereiding en TIME helpen de professional bij de keuze van de wond.**

**In nr. 5 - mei 2021 is nu verschenen: Deel 2. de I - Leg infectie aan de ketting.**

**In nr. 9 - september 2021 behandelen wij de M (vochtbalans) en in nummer 10 - oktober 2021 de E (wondrand).**

**Verder vindt u los in de laatste drie delen het model TIME - WONDVOORBEREIDING - WONDBEHANDELING. U bent vrij om dit op uw afdeling te gebruiken of op te hangen.**

