



Skjær bort streptokokkene!

REDAKSJONELT

HALSTENSEN A

HØIBY EA

Bedre kjennskap til nekrotiserende fasciitt i og utenfor sykehus og tidlig operativ behandling bedrer prognosen

I slutten av forrige århundre var infeksjoner med gruppe A-streptokokker (GAS) en av de vanligste dødsårsakene i Norge, spesielt blant barn (1). I kjølvannet av bedre levestandard og hygiene, samt introduksjon av antibiotika falt dødeligheten av GAS-infeksjoner til promillennivå. Immunologiske komplikasjoner til slike infeksjoner er nå sjeldne.

Men disse infeksjonene er ikke lenger hva de var. Fra 1987 er det i Norge registrert en fordobling av insidensen, og antall alvorlige, invasive GAS-infeksjoner er flerdoblet. 259 slike pasienter ble meldt til MSIS i 1998, 17% av dem døde (2). I 1999 øker antallet fortsatt. Gruppe A-streptokokkene synes nå betydelig "sintere" enn i 1970- og 1980-årene, og potensielt dødelige sykdommer som nekrotiserende fasciitt, barsel-feber og sepsis har gitt nye diagnostiske og terapeutiske utfordringer for allmennleger og sykehusleger, ikke minst for kirurgene.

Årsakene til flere og alvorligere GAS-infeksjoner diskuteres. Eksotoksiner fra "aggressive" gruppe A-streptokokker kan virke som superantigener som overstimulerer infeksjonsforsvaret, spesielt cytokinsystemet (3). Mens utbruddet i Norge i 1987/88 var dominert av én GAS-serotype (M1), har de siste års alvorlige infeksjoner involvert flere ulike M-serotyper (4, 5). Hvis dette skyldes overføring av patogenetiske faktorer fra "aggressive" til "snillere" GAS-stammer, kan det pågående utbruddet forverres. Insiden stopper med 15-20 års mellomrom de siste 130 årene viser at befolkningens immunstatus også har betydning for forekomsten av GAS-sykdommer (1, 3). Forrige GAS-epidemi i Norge var i 1960-årene, derfor kunne vi forvente den nåværende epidemi.

Nekrotiserende fasciitt kan defineres som en aggressiv infeksjon i muskelfascien og/eller dypt subkutant vev med nekrose. Kunnskapen om nekrotiserende fasciitt blant norske leger var mangelfull da denne sykdommen inntok norske hjem og sykehus. Sykdommen er lite omtalt i lærebøker og diagnoselister (ICD-9/10), noe som har vanskeliggjort registrering og oppfølging. Omtale i Tidsskriftet (6), MSIS-rapporter og foredrag tidlig i 1990-årene ble møtt med skepsis. Først da massemediene i Vest-Europa responderte på et foredrag fra Norge i Edinburgh i 1994, og den påfølgende publikasjonen (4), fikk sykdommen adekvat oppmerksomhet. Disse forhold reflekteres også i funnene til Ole Helmer Sjø og medarbeidere i dette nummer av Tidsskriftet (7). I perioden 1995-98 var tiden fra sykdomsstart til sykehusinnleggelse og tiden fra innleggelse til operasjon kortere enn i

perioden 1993-95. Bedre innleggesdiagnoser, færre amputasjoner og økt overlevelse ble registrert i 1995-98.

I startfasen kan diagnosen være vanskelig å stille, spesielt det å skille nekrotiserende fasciitt fra erysipelas (3, 4, 6, 7). Nekrotiserende fasciitt kjennetegnes oftest ved et blekere rosa utslett med uskarpe grenser mot normal hud - til forskjell fra erysipelas som vanligvis har høyrødt utslett med skarp grense mot normal hud. Sykdommen spres raskt i vevet, og utslettets grenser bør kontrolleres ofte og merkes med tusj og klokkeslett. Lokale, sterke smerter, er karakteristisk. Feber og uforklarlige sterke smerter i en ekstremitet uten utslett bør gi mistanke om nekrotiserende fasciitt eller primær myositt. Disse sykdommene gir ofte sepsis med systemiske komplikasjoner, eventuelt som streptokokkalt toksisk sjokk-syndrom (3, 4).

Enkle laboratorieprøver er nyttige for å skille nekrotiserende fasciitt fra erysipelas. Ved nekrotiserende fasciitt er CRP-verdien høy, ofte over 200 mg/l (4). CRP-nivået stiger raskt og bør kontrolleres med timers mellomrom ved mistanke om nekrotiserende fasciitt. Leukocytose er vanligst, men leukopeni forekommer hos de sykeste. Aspirasjon fra lesjonen og mikroskopi av gramfarget preparat er en rask, nyttig og billig undersøkelse: Store mengder grampositive kokker i par eller korte kjeder er vanlig ved nekrotiserende fasciitt. Blodkulturer og bakteriologisk dyrking av aspirat og nekrotisk materiale er obligatorisk. Ultralydundersøkelser og andre bildeundersøkelser er av underordnet diagnostisk betydning og forsinker ofte kirurgisk eksplorasjon, som endelig bekrefter diagnosen.

Optimalt omfang av det kirurgiske inngrep diskuteres (4, 7). I noen tilfeller kan eksplorasjon med drenasje av ødem og spalting av muskelfascien være nok. Men oftest må alt nekrotisk vev fjernes, og gjentatte inngrep utføres ved manglende bedring, slik Sjø og medarbeidere anbefaler. Mange pasienter med nekrotiserende fasciitt vil også ha muskelaftaksjon med betydelig forhøyet kreatininasenivå i blodet og makroskopiske muskelnekroser (4). Reseksjon av muskel eller muskelgrupper er da nødvendig, men drastiske inngrep som amputasjon av en ekstremitet bør, hvis mulig, unngås. Omfanget av inngrepet kan bare avgjøres av kirurgen, som derfor blir en sentral aktør ved mistenkt nekrotiserende fasciitt.

Benzylpenicillin og klindamycin regnes i dag som de beste antibiotika ved nekrotiserende fasciitt forårsaket av gruppe A-streptokokker (3, 4, 7). Av og til kan andre bakterier forårsake sykdommen, og da kan andre antibiotika være bedre.

Nekrotiserende fasciitt er én av flere alvorlige GAS-infeksjoner (2, 3). Pneumoni, gynekologiske infeksjoner, postoperative sårinfeksjoner og primær myositt forårsaket av gruppe A-streptokokker og komplisert med sepsis og streptokokkalt toksisk sjokk-syndrom registreres i økende antall. Sepsis uten kjent utgangspunkt er også vanlig. Økt kunnskap, tidlig diagnostikk og tidlig behandling har redusert dødeligheten av invasive GAS-infeksjoner i Norge fra ca. 30% til under 20% (2), men vi kan fortsatt bli bedre. Både hud og svelg er vanlige utgangspunkt for GAS-sepsis. Årvåkenhet og bedre oppfølging av alle GAS-infeksjoner er derfor nødvendig både utenfor og i sykehus. Ved mistenkt nekrotiserende fasciitt kreves det kirurgisk mot til å åpne en hud som på overflaten ikke fremviser dramatik, men som i dypet skjuler store mengder dødbringende streptokokker. Skjær dem bort snarest!

Alfred Halstensen

E. Arne Høiby

Alfred Halstensen (f. 1949) er spesialist i indremedisin og infeksjonssykdommer og professor ved Universitetet i Bergen.

E. Arne Høiby (f. 1945) er spesialist i medisinsk mikrobiologi og overlege ved Folkehelse.

LITTERATUR:

1. Madsen ST. Scarlet fever and erysipelas in Norway during the last hundred years. *Infection* 1973; 1: 76-81.
 2. Hasseltvedt V, Høiby EA. Svært høy forekomst av alvorlig invasiv GAS-sykdom i 1998 - og hittil i 1999. *MSIS-rapport* 1999; 27: 12.
 3. Stevens DL. The flesh-eating bacterium: what's next? *J Infect Dis* 1999; 179 (suppl 2): 366-74.
 4. Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Høiby EA. Necrotizing fasciitis due to group A streptococci in Western Norway: incidence and clinical features. *Lancet* 1994; 344: 111-5.
 5. Høiby EA, Hasseltvedt V. Økt insidens av alvorlige gruppe A-streptokokkinfeksjoner i Norge de siste ti år. *Nyttutbrudd 1993-94. Tidsskr Nor Lægeforen* 1995; 115: 3131-6.
 6. Kinn I. Nekrotiserende fasciitt fremkalt av gruppe A-streptokokker. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1990; 110: 2641-3.
 7. Sjø OH, Ivarsson LE, Sundhagen JO, Mikkelsen EM. Nekrotiserende fasciitt - en kirurgisk utfordring. *Tidsskr NorLægeforen* 1999; 119: 2660-3.
-

Publisert: 17. oktober 2018. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI:

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no