

A-ryhmän streptokokin aiheuttama vaikea keuhkokuume

A-ryhmän beetahemolyyttinen streptokokki voi aiheuttaa vaikean keuhkokuumeen, johon liittyy septinen sokki ja monielinvaurio. Koska tauti on harvinainen, etiologinen diagnoosi ja tehokain hoito saattavat viivästyä. Kuvaamme kaksi lasta ja kaksi aikuista, jotka sairastuivat A-streptokokin aiheuttamana keuhkokuumeeseen ja toksiseen sokkioireyhtymään. Potilaiden oireet olivat alkuun petollisen vähäisiä. A-streptokokin osoittava pikatesti tehtiin heti molemmille lapsille. Kaikki potilaat joutuivat hengityskonehoitoon. Streptokokin toksiinin synteesiä vähentävä klindamysiini lisättiin kolmen potilaan mikrobilääkehoitoon, ja yhdelle annettiin gammaglobuliinia suoneen. Kaikki potilaat toipuivat hyvin, mutta yksi sokeutui näköhermojen vaurioitumisen vuoksi.

A-ryhmän beetahemolyyttinen streptokokki (*Streptococcus pyogenes*) voi aiheuttaa henkeä uhkaavan yleisinfektion. Invasiiviset streptokokki-infektiot ovat lisääntyneet 1980-luvulta alkaen (Stevens ym. 1989). Viime aikoina on kuvattu myös A-streptokokin aiheuttamia vakavia sairaalaepidemioita, joissa kuolleisuus on ollut merkittävä (Deutscher ym. 2011). Vaikein A-streptokokin aiheuttama tauti on toksinen sokkioireyhtymä (TAULUKKO) (Lappin ja Ferguson 2009), joka esiintyy usein nekrotisoivan faskiitin yhteydessä (Helander ym. 2000). Toksisen sokin aiheuttaa useimmiten M1T1-serotyypin (Aziz ja Kotb 2008). Kehittyneestä hoidosta huolimatta kuolleisuus toksiseen sokkioireyhtymään on edelleen aikuisilla 30–80 % ja lapsilla 5–35 % (Mehta ym. 2006, Rodriguez-Nunez ym. 2011, Sa-

far ym. 2011). Sokkioireyhtymälle altistavat tekijät tunnetaan huonosti, mutta vastikään sairastettu vesirokko on selvä riskitekijä. A-streptokokin tuottamat superantigeenit laukaisevat sytokiinimyrskyn, joka johtaa kliinisiin oireisiin. Primaarinen infektio, kuten keuhkokuume tai pehmytkudosinfektio, ei taudin alussa ole aina selvästi todettavissa, ja sairaus alkaa usein hitaasti päivien kuluessa petollisen vähäisin oirein. Ensimmäiset oireet voivat olla samanlaisia kuin tavallisessa flunssassa: kuume, nielun karheus, imusolmukkeiden turvotus, ripuli ja oksentelu. Sitten tauti etenee nopeasti ja johtaa useiden elinjärjestelmien toimintahäiriöihin.

A-streptokokki on harvoin keuhkokuumeen aiheuttaja (Juven ym. 2000, Grijalva ym. 2011, Safar ym. 2011), minkä vuoksi se ei tule ensimmäisenä mieleen pohdittaessa vai-

TAULUKKO. A-streptokokin aiheuttaman toksisen sokkioireyhtymän kriteerit (Lappin ja Ferguson 2009).

1. A-ryhmän beetahemolyyttisen streptokokin toteaminen

- Normaalisti steriililtä alueelta: veri, likvori, peritoneaalineeste, pleuraneste, kudospäyte
- Ei-steriililtä alueelta: nielu, emätin, yskös, peräaukko

2. Kliiniset oireet

- Hypotensio
- Vähintään kaksi seuraavista
 - Munuaisten vajaatoiminta
 - Veren hyttymishäiriö
 - Maksaentsyymiarvojen suurentuminen
 - Äkillinen hengitysvaikeusoireyhtymä
 - Yleistynyt ihottuma
 - Nekrotisoiva faskiitti, myosiitti tai kuolio

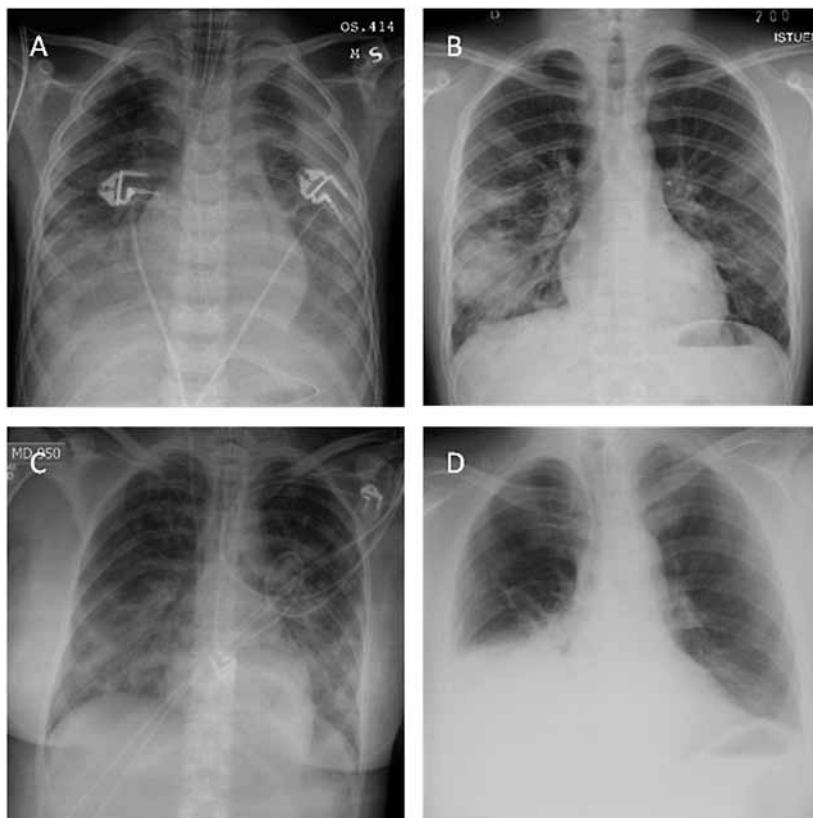
Mahdollinen: Tapaus täyttää kohdat 1 b ja 2 a + b.
Varma: Tapaus täyttää kohdat 1 a ja 2 a + b

kean keuhkokuumeen syytä. Varhainen etiologinen diagnoosi nielunäytteestä tai pleuranesteestä tehtävän pikatestin avulla on tärkeä. Se vaikuttaa sekä mikrobilääkkeen valintaan että mahdollisen gammaglobuliinihoidon aloittamiseen ja siten vaikeasti sairaan potilaan ennusteeseen (Garnacho-Montero ym. 2003, MacArthur ym. 2004, Garnacho-Montero ym. 2008).

Omat potilaat

POTILAS 1 on kuusivuotias aiemmin terve poika, jolle kehittyi äkillisesti kuume ja haukkuva yskä, mikä sopi viruksen aiheuttamaan kurkunpääntulehdukseen. Hengitysvaikeus paheni vuorokauden kuluessa, jolloin terveyskeskuksessa todettiin veren happikyllästeisyyden pienentyneen (62 %). Paikalli-

sessä sairaalassa kahden vuorokauden kuluttua sairauden alusta lapsella todettiin lämpörajat polvissa ja kyynärtaiteissa. Veren hemoglobiinipitoisuus oli 110 g/l, valkosolumäärä $0,8 \times 10^9/l$ ja trombosyyttimäärä $66 \times 10^9/l$. Plasman C-reaktiivisen proteiinin (CRP) pitoisuus oli 104 mg/l. Keuhkojen röntgenku-
KUVA 1A havaittiin infektiioon sopiva laaja tiivistymä, ja lapselle aloitettiin keftriaksonihoito. Potilas siirrettiin yliopistolliseen sairaalaan, jonne saapuessa hengitystyö oli lisääntyneenä ja happeutuminen heikentyneenä; aloitettiin hengityskonehoito. Verenpaine oli matala. Laboratoriotesteissä todettiin disseminoitunut suonensisäinen hyytyminen (DIC-oireyhtymä) ja munuaisten vajaatoiminta. Mikrobilääkkeeksi vaihdettiin kefuroksiimi. Keuhkoputkien täyhystyksen yhteydessä otetuista huuhtelunäytteistä tehtiin A-influenssan ja A-streptokokin pikatestit, joiden tulokset osoittautuivat positiivisiksi. Hoitoon lisättiin kefuroksiimin ohheen klindamysiini. Huonon happeutumisen vuoksi lapsi asetettiin suurtaajuusres-



KUVA 1. A-ryhmän streptokokin aiheuttamat tulehdusmuutokset keuhkokuuvassa sairaalaan tullessa. **A)** Kuusivuotiaan pojan molempien keuhkojen alaosissa on atelektaattista ja alveolaarista parenkymitiiviyttä ja molemmissa pleuraonteloissa on nestettä. **B)** Viisitoistavuotiaan pojan keuhkoissa nähdään alalohkoissa läiskämäisiä parenkymitiivisyyksiä molemmin puolin. Pleuraonteloissa ei ole nestettä. **C)** Läiskämäisiä parenkymitiivisyyksiä 50-vuotiaan naisen keuhkojen keski- ja alakentän alueella. Pleuraonteloissa ei ole nestettä. **D)** Oikealla keuhkon basaaliolosassa atelektaattista infiltraatiota ja pleuranestettä 46-vuotiaalla miehellä. Vasemmassa keuhkossa tai pleurassa ei ole poikkeavaa.

piraattoriin ja häntä alettiin hoitaa hengitettävällä typpioksidilla. Maksimaalisesta hengitystukihoidosta huolimatta pojan happeutuminen heikkeni nopeasti, ja hänet siirrettiin ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) -hoitoon Tukholmaan. Potilas tarvitsi ECMO-hoitoa viisi vuorokautta ja respiraattorihoitoa 14 vuorokautta. Teho-osastolla hän vietti 17 vuorokautta. Lapsi toipui ilman pysyviä vaurioita.

POTILAS 2 on 15-vuotias poika, jolla on perussairauksina astma ja Aspergerin oireyhtymä. Hän sairastui flunssaan, jonka pääoireena oli yskä. Neljän vuorokauden kuluttua nousi kuume. Poika tuli huonovointiseksi ja alkoi ripuloida. Uupuneisuuden vuoksi poika ei pystynyt ottamaan itse astmalääkkeitään. Terveyskeskuspäivystyksestä potilas lähetettiin sairaalaan, jossa todettiin laaja-alaiset tulehdusmuutokset molemmissa keuhkoissa (**KUVA 1B**). Mikrobi-lääkitykseksi aloitettiin kefuroksiimi ja atsitromysiini. Veren hemoglobiinipitoisuus oli 151 g/l, valkosolun määrä 0,6 x 10⁹/l ja trombosyyttimäärä 85 x 10⁹/l. Plasman CRP-pitoisuus oli 121 mg/l. Hengitys oli työllästä, eikä poika pystynyt puhumaan kuin yksittäisiä sanoja. Hänet siirrettiin teho-osastolle. Siellä pleuraonteloon asetettiin dreeni ja potilas kytkettiin hengityskoneeseen. Tulovaiheessa infektio-osastolla nielunäytteestä oli tehty A-streptokokkipikatesti, jonka tulos oli positiivinen. Toisena osastohoitopäivänä veriviljelyssä kasvoi grampositiivinen kokki ja mikrobilääkkeeksi lisättiin klindamysiini. Myöhemmin päivällä bakteeri vahvistui A-ryhmän streptokokiksi. Poika tarvitsi kahdeksan vuorokautta hengityskone- ja teho-osastohoitoa mutta toipui sairaudesta ilman pysyviä vaurioita.

POTILAS 3. Astmaa sairastavan 50-vuotiaan naisen hartia kipeytyi kuntosaliharjoituksen jälkeen. Samana iltana nousi kuume, joka kuitenkin väistyi nopeasti. Runsaan vuorokauden aikana yleistila huononi, potilas ripuloi ja virtsamäärät vähenivät. Sairauden kolmantena päivänä potilas hakeutui terveyskeskuspäivystykseen. Oikean kainalon seudulla todettiin palpaatioarkuutta ja kuumeitusta, mutta tilannetta jäätettiin seuraamaan. Kahta päivää myöhemmin vointi oli heikko ja terveyskeskuksessa todettiin voimakas kuivuma. Myös yleisvointi oli heikentynyt. Veren hemoglobiinipitoisuus oli 126 g/l, valkosolun määrä 5,9 x 10⁹/l ja trombosyyttimäärä 62 x 10⁹/l. Plasman CRP-pitoisuus oli 495 mg/l, alaniiniaminotransferaasi (ALAT) -pitoisuus 137 U/l ja kreatiniinipitoisuus 308 µmol/l. Naisen saavuttua sairaalaan hänen vointinsa romahti muutamissa minuuteissa, ja potilas kytkettiin hengityskoneeseen. Keuhkojen röntgenkuvassa (**KUVA 1C**) todettiin molemmissa keuhkoissa laaja-alaiset tulehdusmuutokset, jotka sopivat ensisijaisesti infektion aiheuttamiksi. Mikrobilääkkeeksi valittiin piperasilliiniin ja tatsobaktaamin yhdistelmä, joka vaihdettiin pian meropenemiin. Naiselle kehittyi toksinen sokkioireyhtymä: hypotensio ja DIC-oireyhtymä sekä munuaisten, maksan ja sydämen va-

jaatoiminta. Toisena osastohoitopäivänä veriviljelyssä kasvoi grampositiivinen kokki. Myöhemmin samana päivänä bakteeri varmistui A-ryhmän streptokokiksi. Lääkitykseen lisättiin hitaan paranemisen vuoksi van-komysiini ja flukonatsoli. Tehohoidon aikana naiselle kehittyi väistyvä enkefalopatia ja polyneuropatia. Potilas tarvitsi hengityskonehoitoa kahdeksan vuorokautta ja teho-osastohoitoa 13 vuorokautta. Nainen toipui hitaasti viiden kuukauden sairausloman aikana täysin työkykyiseksi. Pysyviä vaurioita ei jäänyt.

POTILAS 4 on 46-vuotias hyväkuntoinen verenpainetautiä sairastava mies, jolla oli ollut kolme viikkoa nuhaa ja yskää. Vuorokauden kuluessa mies tuli voimattomaksi. Häntä närästi ja rintaan pisti, mutta kuumetta ei ollut. Lääkäri oli ohjannut potilaan puhelinsoiton perusteella keuhkojen röntgenkuvaukseen, jossa todettiin oikean keuhkon laaja-alainen tulehdusmuutos. Lisäksi pleuraontelossa oli nestettä (**KUVA 1D**). Lääkäri teki kotikäynnin, jolloin potilas pystyi vaivoin puhumaan lauseita. Lääkäri saattoi potilaan sairaalaan, jossa vointi romahti tunneissa. Veren hemoglobiinipitoisuus oli 176 g/l, valkosolun määrä 3,3 x 10⁹/l ja trombosyyttimäärä 148 x 10⁹/l. Plasman CRP-pitoisuus oli 281 mg/l, ALAT-pitoisuus 127 U/l ja kreatiniinipitoisuus 213 µmol/l. Pleuraonteloon asetettiin dreeni, josta tuli runsaasti paksua märkää. Potilaan verenpaine oli tukilääkityksestä huolimatta matala ja happeutuminen heikkoa. Potilaalle kehittyi ensimmäisen sairaalahoitovuorokauden aikana munuaisten vajaatoiminta, jota hoidettiin jatkuvalla hemodiafiltraatiolla. Lisäksi potilaalle kehittyi maksa- ja keuhkovauriot. Mikrobilääkkeeksi aloitettiin piperasilliiniin ja tatsobaktaamin yhdistelmä sekä levofloksasiini. Toisena teho-osastohoitopäivänä veriviljelyssä ja pleuranesteessä kasvoi grampositiivinen kokki ja lääkkeeksi vaihdettiin meropenemi ja klindamysiini. Tauti vahvistui A-streptokokin aiheuttamaksi kolmantena osastohoitopäivänä. Potilas sai gammaglobuliinia yhteensä 2 g/kg kolmen vuorokauden aikana. Hän tarvitsi hengityskonehoitoa 22 vuorokautta ja teho-osastohoitoa 38 vuorokautta. Potilas toipui vähitellen kuukausien kuluessa täysin työkykyiseksi, mutta suuriannoksinen ja useita vuorokausia kestänyt vasoaktiivinen lääkehoito yhdessä alkuvaiheen vaikean hypotensiojakson kanssa aiheutti komplikaationa molempien näköhermojen vaurioitumisen, joten potilas sokeutui (Lee ym. 2005).

Pohdinta

Vuonna 2010 Suomessa todettiin 163 veriviljelypositiivista A-streptokokki-infektiota (Terveiden ja hyvinvoinnin laitos 2011). Suurin osa infektioista oli alle kymmenvuotiailla lapsilla ja yli 50-vuotiailla aikuisilla. A-streptokokki aiheuttaa kuitenkin harvoin

keuhkokuumeen. Vuosina 1993–1995 sairaalassamme hoidettujen 254 lapsen keuhkokuumeen aiheuttajaksi A-streptokokki osoittautui vain kolmessa tapauksessa (Juven ym. 2000). A-streptokokin aiheuttama keuhkokuume voi olla sairauden alussa petollisen vähäoireinen, kuten potilaillamme, mutta sitten infektio etenee nopeasti henkeä uhkaavaksi (Molteni 1977, Trujillo ja McCracken 1994). Sairaalaan tullessa kaikilla potilailla todettiin vaikeaan infektiin sopivat laboratoriolöydökset. Kuvaimissamme tapauksissa lopullinen etiologinen diagnoosi varmistui veriviljelyssä vasta 1–3 vuorokautta sairaalaan tulon jälkeen. Yhdellä potilaalla nielunäytteestä tehdyn A-streptokokkipikatestin tulos oli positiivinen jo heti sairaalaan tultua, mutta tietoa ei huomioitu. Toisella lapsipotilaista keuhkojen huuhtelunäytteestä tehdyn pikatestin tulos oli positiivinen. Kaikissa potilastapauksissa diagnoosiin olisi ilmeisesti päästy heti, jos A-streptokokkipikatestiä nielunäytteestä, bronkoalveolaarisesta huuhtelunesteestä tai pleuranesteestä olisi käytetty.

A-streptokokin aiheuttaman sepsiksen hoidoksi suositellaan bentsyylipenisilliiniin ja klindamysiiniin yhdistelmää (Lappin ja Ferguson 2009, Rodriguez-Nunez ym. 2011). A-streptokokki on aina herkkä bentsyylipenisilliinille. Klindamysiiniin on osoitettu in vitro vähentävän A-streptokokin toksiinituotantoa, mikä vähentää toksisen sokkioireyhtymän kehittymistä merkittävästi (Coyle ym. 2003). Koe-eläinmalleissa klindamysiiniin on havaittu parantavan selviytymistä A-streptokokkitaudeissa (Stevens ym. 1988). Lisäksi klindamysiiniä saaneilla nekrotisoivaa faskiittia sairastavilla potilailla kuolleisuus on merkittävästi vähäisempää (Mulla ym. 2003). Kontrolloitujen ja satunnaistettujen kliinisten tutkimusten teko näin vakavassa taudissa on vaikeata. Potilasaineistojen vaihtelun vuoksi klindamysiiniin kuolleisuutta vähentävää tehoa ei ole voitu yleisesti osoittaa (Mehta ym. 2006). Kirjallisuudessa klindamysiiniä pidetään kuitenkin välttämättömänä liitännäishoitona A-streptokokin aiheuttaman sepsiksen hoidossa (Burnett ja Domachowske 2007, Lappin ja Ferguson 2009, Long 2009, Timmis ym. 2010).

Vain yksi potilaistamme sai suonensisäisen gammaglobuliinihoidon. Gammaglobuliinin käyttö A-streptokokin aiheuttamassa toksisessa sokkioireyhtymässä on vakiintumatonta, vaikka sen käyttöä on suositeltu liitännäishoitona taudin vaikeassa muodossa (Lappin ja Ferguson 2009, Johansson ym. 2010). Gammaglobuliinin teho sokkioireyhtymässä on osoitettu vain yhdessä tapaus-verrokkitutkimuksessa ja yksittäisissä tapaussarjoissa, mutta in vitro sen on osoitettu vähentävän toksiinituotantoa ja neutraloivan toksiineja (Norrby-Teglund ym. 1996). Gammaglobuliini vähentää myös T-lymfosyyttien, makrofagien ja dendriittisolujen aktivaatiota ja tulehdusta edistävien aineenvaihduntatuotteiden vapautumista (Anthony ym. 2011). Lapsilla gammaglobuliinin teho on hiljattain kyseenalaistettu (Shah ym. 2009). Gammaglobuliinihoidon tehokkuuteen vaikuttanee lääkkeen annostelu-aika taudin alusta, samoin käytetty valmiste (Schrage ym. 2006). Gammaglobuliinihoitoon ei liity merkittäviä komplikaatioita, eikä se ainakaan heikennä toksisen sokkioireyhtymän ennustetta.

Lopuksi

A-streptokokkitaudin mahdollisuus on aina otettava huomioon hoidettaessa vakavasti sairaita infektiopotilaita. A-streptokokki on harvoin keuhkokuumeen aiheuttaja, mutta nielunäytteestä tai pleuranesteestä tehdyn A-streptokokkipikatestin pitäisi olla rutiinitutkimus vakavasti sairaalla keuhkokuumeepotilaalla. Penisilliini ja klindamysiini yhdessä ovat A-streptokokki-infektion tehokkain mikrobiolääkehoito. Suonensisäinen gammaglobuliinihoito annetaan tapauskohtaisesti. ■

HEIKKI LUKKARINEN, LT, erikoistuva lääkäri
TYKS, lastenkliniikka

HARRI MARTTILA, LT, infektio lääkäri
VSSH, sairaalahygienia- ja infektio torjuntayksikkö

JUHA PERTTILÄ, dosentti, osastonylilääkäri
TYKS, anestesiolagian- ja tehohoidon yksikkö

RAIMO VIRKKI, LL, erikoislääkäri
TYKS, kuvantamiskeskus

OLLI RUUSKANEN, professori, osastonylilääkäri
TYKS, lastenkliniikka

KIRJALLISUUTTA

- Anthony RM, Kobayashi T, Wermeling F, Ravetch JV. Intravenous gammaglobulin suppresses inflammation through a novel T(H)2 pathway. *Nature* 2011;475:110–3.
- Aziz RK, Kotb M. Rise and persistence of global M1T1 clone of *Streptococcus pyogenes*. *Emerg Infect Dis* 2008;14:1511–7.
- Burnett AM, Domachowski JB. Therapeutic considerations for children with invasive group A streptococcal infections: a case series report and review of the literature. *Clin Pediatr* 2007;46:550–5.
- Coyle EA, Cha R, Rybak MJ. Influences of linezolid, penicillin, and clindamycin, alone and in combination, on streptococcal pyrogenic exotoxin A release. *Antimicrob Agents Chemother* 2003;47:1752–5.
- Deutscher M, Schillie S, Gould C, ym. Investigation of a group A streptococcal outbreak among residents of a long-term acute care hospital. *Clin Infect Dis* 2011;52:988–94.
- Garnacho-Montero J, Garcia-Garmendia JL, Barrero-Almodovar A, ym. Impact of adequate empirical antibiotic therapy on the outcome of patients admitted to the intensive care unit with sepsis. *Crit Care Med* 2003;31:2742–51.
- Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Herrera-Melero I, ym. Mortality and morbidity attributable to inadequate empirical antimicrobial therapy in patients admitted to the ICU with sepsis: a matched cohort study. *J Antimicrob Chemother* 2008;61:436–41.
- Grijalva CG, Zhu Y, Nuorti PJ, Griffin MR. Emergence of parapneumonic empyema in the USA. *Thorax* 2011;66:663–8.
- Helander H, Niemela M, Serlo W, Uhari M. Lasten vakavat A-ryhmän streptokokki-infektiot. *Duodecim* 2000;116:2133–7.
- Johansson L, Thulin P, Low DE, Norrby-Teglund A. Getting under the skin: the

immunopathogenesis of *Streptococcus pyogenes* deep tissue infections. *Clin Infect Dis* 2010;51:58–65.

- Juven T, Mertsola J, Waris M, ym. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:293–8.
- Lappin E, Ferguson AJ. Gram-positive toxic shock syndromes. *Lancet Infect Dis* 2009;9:281–90.
- Lee LA, Nathens AB, Sires BS, McMurray MK, Lam AM. Blindness in the intensive care unit: possible role for vasopressors? *Anesth Analg* 2005;100:192–5.
- Long SS. Mucocutaneous symptom complexes. Kirjassa: Long SS, Pickering LK, Prober CG, toim. Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease Revised Reprint. 3. painos. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier 2009, s. 118–23.
- MacArthur RD, Miller M, Albertson T, ym. Adequacy of early empiric antibiotic treatment and survival in severe sepsis: experience from the MONARCS trial. *Clin Infect Dis* 2004;38:284–8.
- Mehta S, McGeer A, Low DE, ym. Morbidity and mortality of patients with invasive group A streptococcal infections admitted to the ICU. *Chest* 2006;130:1679–86.
- Molteni RA. Group A beta-hemolytic streptococcal pneumonia: clinical course and complications of management. *Am J Dis Child* 1977;131:1366–71.
- Mulla ZD, Leaverton PE, Wiersma ST. Invasive group A streptococcal infections in Florida. *South Med J* 2003;96:968–73.
- Norrby-Teglund A, Kaul R, Low DE, ym. Plasma from patients with severe invasive group A streptococcal infections treated with normal polyspecific IgG inhibits streptococcal superantigen-induced T cell proliferation and cytokine production. *J Immunol* 1996;156:3057–64.

- Rodriguez-Nunez A, Dosal-Gallardo S, Jordan I. Clinical characteristics of children with group A streptococcal toxic shock syndrome admitted to pediatric intensive care units. *Eur J Pediatr* 2011;170:639–44.
- Safar A, Lennon D, Stewart J, ym. Invasive group A streptococcal infection and vaccine implications, Auckland, New Zealand. *Emerg Infect Dis* 2011;17:983–9.
- Schrage B, Duan G, Yang LP, Fraser JD, Proft T. Different preparations of intravenous immunoglobulin vary in their efficacy to neutralize streptococcal superantigens: implications for treatment of streptococcal toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis* 2006;43:743–6.
- Shah SS, Hall M, Srivastava R, Subramony A, Levin JE. Intravenous immunoglobulin in children with streptococcal toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis* 2009;49:1369–76.
- Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, Winn V. The Eagle effect revisited: efficacy of clindamycin, erythromycin, and penicillin in the treatment of streptococcal myositis. *J Infect Dis* 1988;158:23–8.
- Stevens DL, Tanner MH, Winship J, ym. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med* 1989;321:1–7.
- Terveiden ja hyvinvoinnin laitos. Tartuntataudit Suomessa 2010, Raportti 17/2011, Helsinki 2011.
- Timmis A, Parkins K, Kustos I, ym. Invasive group A streptococcal infections in children presenting to a paediatric intensive care unit in the North West of England. *J Infect* 2010;60:183–6.
- Trujillo M, McCracken GH, Jr. Prolonged morbidity in children with group A beta-hemolytic streptococcal pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:411–2.

SIDONNAISUUDET

Heikki Lukkarinen: Ei sidonnaisuuksia

Harri Marttila: Luentopalkkio (MSD, Orion, Pfizer), Koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Astellas, Pfizer)

Juha Perttilä: Luentopalkkio (Orion, Baxter) koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Astellas)

Raimo Virkki: Ei sidonnaisuuksia

Olli Ruuskanen: Ei sidonnaisuuksia

Summary

Group A streptococcal pneumonia

Group A beta-hemolytic streptococcus may cause a severe pneumonia that is accompanied by septic shock and multiorgan failure. The disease is rare and may develop slowly and thus the diagnosis and the most efficient treatment may be delayed. We describe two children and two adults with pneumonia and toxic shock syndrome caused by group A streptococci. All patients needed ventilator treatment. In addition to other antibiotics clindamycin, that restrains toxin production by group A streptococci, was administered to three of the patients. All patients had a full recovery, but one patient developed optic neuropathy and lost his vision.