

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

- year follow up in more than 100 hips. Clin Orthop Relat Res 1999;363:54-63.
12. Peters CL, Erickson JA, Hines JL. Early results of the Bernese periacetabular osteotomy: the learning curve at an academic medical center. J Bone Joint Surg Am 2006;88:1920-6.
 13. Kralj M, Mavcic B, Antolic V et al. The bernese periacetabular osteotomy: clinical, radiographic and mechanical 7-15-year follow-up of 26 hips. Acta Orthop 2005;76:833-40.
 14. Pogliacomi F, Stark A, Wallensten R. Periacetabular osteotomy. Good pain relief in symptomatic hip dysplasia, 32 patients followed for 4 years. Acta Orthop Scand 2005;76:67-74.
 15. Siebenrock KA, Schöll E, Lottenbach M et al. Bernese periacetabular osteotomy. Clin Orthop Relat Res 1999;363:9-20.
 16. Atwal NS, Bedi G, Lankester BJ et al. Management of blood loss in periacetabular osteotomy. Hip Int 2008;18:95-100.
 17. Davey JP, Santore RF. Complications of periacetabular osteotomy. Clin Orthop Relat Res 1999;363:21-32.
 18. Trousdale RT, Ekkernkamp A, Ganz R et al. Periacetabular and intertrochanteric osteotomy for the treatment of osteoarthritis in dysplastic hips. J Bone Joint Surg Am 1995;77:73-85.
 19. Murphy S, Deshmukh R. Periacetabular osteotomy: preoperative radiographic predictors of outcome. Clin Orthop Relat Res 2002;405:168-74.
 20. Garras DN, Crowder TT, Olson SA. Medium-term results of the Bernese periacetabular osteotomy in the treatment of symptomatic developmental dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Br 2007;89:721-4.
 21. Clohisy JC, Nunley RM, Curry MC et al. Periacetabular osteotomy for the treatment of acetabular dysplasia associated with major aspherical femoral head deformities. J Bone Joint Surg Am 2007;89:1417-23.
 22. Crockarell J Jr, Trousdale RT, Cabanela ME et al. Early experience and results with the periacetabular osteotomy. The Mayo Clinic experience. Clin Orthop Relat Res 1999;363:45-53.
 23. Clohisy J, Barrett S, Gordon J et al. Periacetabular osteotomy in the treatment of severe acetabular dysplasia. J Bone Joint Surg Am 2005;87:254-9.
 24. Cunningham T, Jessel R, Zurakowski D et al. Delayed gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of cartilage to predict early failure of Bernese periacetabular osteotomy for hip dysplasia. J Bone Joint Surg Am 2006;88:1540-8.
 25. Huxell JG, Mast JW, Mayo KA et al. A comparison of different surgical approaches for the periacetabular osteotomy. Clin Orthop Relat Res 1999;363:64-72.
 26. van Bergayk AB, Garbus DS. Quality of life and sports-specific outcomes after Bernese periacetabular osteotomy. J Bone Joint Surg Br 2002;84:339-43.
 27. Steppacher SD, Tannast M, Ganz R et al. Mean 20-year follow-up of bernese periacetabular osteotomy. Clin Orthop Relat Res 2008;466:1633-44.
 28. Murphy SB, Millis MB. Periacetabular osteotomy without abductor dissection using direct anterior exposure. Clin Orthop Relat Res 1999;364:92-8.
 29. Troelsen A, Elmengaard B, Rømer L et al. Reliable angle assessment during periacetabular osteotomy with a novel device. Clin Orthop Relat Res 2008;466:1169-76.
 30. Parvizi J, Burmeister H, Ganz R. Previous bernese periacetabular osteotomy does not compromise the results of total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 2004;423:118-22.
 31. Valenzuela RG, Cabanela ME, Trousdale RT. Sexual activity, pregnancy, and childbirth after periacetabular osteotomy. Clin Orthop Relat Res 2004;418:146-52.
 32. Trousdale R, Cabanela M, Berry D et al. Magnetic resonance imaging pelvimetry before and after a periacetabular osteotomy. J Bone Joint Surg Am 2002;84:552-6.
 33. Sharifi E, Sharifi H, Morshed S et al. Cost-effectiveness analysis of periacetabular osteotomy. J Bone Joint Surg Am 2008;90:1447-56.

Håndens akutte infektioner

Overlæge Niels H. Søre,
 forskningssygeplejerske Nina Vendel Jensen,
 professor Lars Dahlin & overlæge Helle Krogh Johansen

Gentofte Hospital, Ortopædkirurgisk Afdeling T,
 Håndkirurgisk Sektion T1,
 Universitetssjukhuset MAS, Håndkirurgisk Afdeling, Sverige,
 Rigshospitalet, Klinisk Mikrobiologisk Afdeling, og
 Institut for International Sundhed, Immunologi og Mikrobiologi

Resume

Infektioner på hånden kan give store problemer, hvis ikke diagnosen stilles, og behandling startes hurtigt. Indgangsport og omstændigheder ved infektionen – herunder bakteriologi – er af betydning for behandlingsstrategien. Mange overfladiske infektioner behandles med immobilisering, elevation og antibiotikaterapi, hvorimod dybere infektioner kræver eksplorativt indgreb med débridement og vævsdyrkning samt antibiotika. Ergoterapi er et vigtigt element i behandlingen.

Sår på hånden er en hyppig årsag til henvendelse på skadestuen. I tre arbejder fandtes hyppigheden af infektioner ved simple skader i størrelsesorden 0,3-19,8% [1]. Infektioner i hånden giver diagnostiske problemer og stiller store krav til udredning ikke mindst som følge af kompleks mikrobiologi

og spredningsinfektioner. Infektionerne kan udbredes via fasciale spatier og langs seneskederne, hvilket kan medføre dårlig bevægelighed, senenekroser, stivhed og amputation. Særligt dybe infektioner i radiale og ulnare bursaer i hulhånden kan være svære at diagnosticere. Området omkring negle og neglelejer kan være indgangsport for infektioner. Tetanusprofylakse er altid indiceret ved infektioner.

Håndinfektioner skyldes ofte patientens egen hudflora som stafylokokker og streptokokker. *Staphylococcus aureus* er årsag til 60% af infektionerne [2-4].

Antibiotika har reduceret komplikationerne, men kirurgi er ofte nødvendig. Kortvarig immobilisering reducerer yderli-

Faktaboks

Kliniske parametre

Rødme, hævelse, smerter og nedsat bevægelighed.

Behandlingsplan

Bakteriologisk strategi med dyrkning og antibiotika. Justeres efter mikrobiologisk svar. Hurtig revision, fjernelse af nekroser, først efterfølgende antibiotikabehandling. I starten immobilisering af hånden for at undgå spredning af infektion. Ergoterapi med genoptræning.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

gere spredning. Faktorer som immunologiske forhold, dårlig ernæringstilstand, alkoholisme, autoimmune sygdomme, immunosuppressiv behandling og kroniske sygdomme (diabetes mellitus og reumatoid arthritis) påvirker sygdommens udvikling og sværhedsgrad.

Metode

Randomiserede prospektive og kliniske undersøgelser samt oversigtsartikler, der omfattede akutte infektioner i hånden af bakteriel genese samt behandling, søgtes i Cochranbiblioteket (1980-2007), Embase (1988-2007) samt PubMed. Søgeordene var *hand infection, bacteriology, site of injury, dog-bites, reviews, prophylaxis, treatment, laboratory test, complication and antibiotics*, og emnerne er valgt ud fra hyppighed (paronychia, bidskader og purulent tenosynovitis udgør 50% af håndinfektioner). Artiklen tillod ikke en udtømmende systematisk gennemgang af alle relevante artikler. Antibiotikaforslag præsenteres også for svensk anbefaling.

Epidemiologi

De fleste infektioner i hånden starter som mindre sår med lille indgangsport. Menneskebid udgør 20-30% og dyrebid 5-10% af de operationskrævende sår. Septisk arthritis, absces og pyogene fleksor tenosynovitis udgør mellem 2% og 10% af de kirurgisk krævende infektioner. Temperatur og C-reaktivt protein (CRP) var normale hos tre fjerdedele af patienterne [5, 6].

Tidsfaktor og infektionshyppighed i relation til kvantitativ mikrobiologi

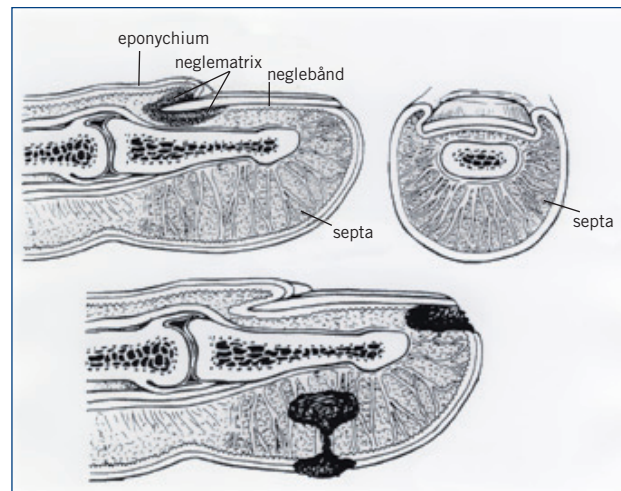
Der er ingen signifikant forskel i infektionshyppighed ved vævskulturer med $> 10^5$ bakterier pr. gram væv i forhold til væv med $< 10^5$ bakterier pr. gram [7]. Infektionshyppigheden øges ikke, hvis intervallet mellem skadetidspunkt og operation er < 18 timer. Operationstid og blodtomhedstid påvirker ikke infektionshyppigheden. Man kan ofte vente på kvalificeret vurdering/behandling i tvivlstilfælde, dog således at akut revision altid iagttages [7].

Specifikke håndinfektioner**Akut paronychia og felon**

Infektion i neglelejet (paronychion) og felon (pulpaabsces) er hyppig og opstår ofte efter neglebidning, sutten på fingre eller massiv manicurebehandling med penetrerende traumer med eller uden fremmedlegemer (Figur 1). Hyppigste bakterier er *S. aureus*, *Streptococcus* eller *Pseudomonas*, men også andre gram-negative bakterier, herpesvirus og svampe giver infektion [8].

Behandling

Konservativ behandling med klorhexidin er oftest kurativ, men kirurgi er nødvendig ved mistanke om lokal absces og ved manglende behandlingseffekt. Drænage gøres med udtagning af en lille stribe af den laterale negleplade. Ved mere central, proksimal absces/infektion må der udtages et stykke



Figur 1. Infektion ved negl og pulpa.

af den proksimale negl ved den germinale matrix. Det er sjældent nødvendigt at fjerne hele neglen. Det er vigtigt, at absces og tryk fra infektionen reduceres. Infektionen kan erodere ned i knoglen og give osteomyelitis. Ved inadækvat behandling udvikles et kronisk paronychion [9].

Empirisk antibiotikaterapi

Ved mistanke om pus eller absces podes fra området. I lette tilfælde gives ingen behandling, i svære tilfælde bør antibiotikavalget rettes efter dyrkningssvaret. Førstevalgsmidlet er dicloxacillin 1 g \times 4 per os som tablet i seks dage eventuelt i kombination med fusidinsyre 500 mg \times 3 per os [10]. Svensk: flucloxacillin 1 g \times 3 per os (penicillinallergi: clindamycin 300 mg \times 3 per os).

Pyogen flexor tenosynovitis

Ved akut pyogen flexor tenosynovitis (prævalens 2,5 - 9,4% i serier af håndinfektioner [11]) ses ofte Kanavels fire kliniske tegn [3, 12]: 1) Smerter langs fleksorsenen med forværring ved fingerekstension, 2) Tvangsfleksionsstilling, 3) Ødem/hævelse omkring fleksorsenen, 4) Smerter langs fleksorseneskeden. Lymfangitis og lymfadenopati forekommer. Ofte er infektionen opstået ved penetrerende traumer gennem huden i fingeren ind til seneskeden, særligt ved mellemlæddet (Figur 2).

Infektionen kan spredes langs seneskeden op i hulahånden op til karpaltunnelen. Afhængig af bakteriologisk agens ødelægges glidefunktionen hurtigt med sammenvoksninger, destruktion af bløddelene og tab af bevægelighed. Kompromitteret blodforsyning giver senenekrose. Diagnosen stilles primært på klinikken suppleret med dyrkning, CRP, leukocytter, sænkingsreaktion (SR) samt temperatur. Normale blodparametre udelukker ikke infektion. For at udtage materiale til bakteriologisk undersøgelse kan man aspirere (ved injektion af 0,5-1 ml sterilt saltvand) [13].

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL



Figur 2. Purulent fleksorsenetendinitis.

Behandling

Akut åbning til seneskeden (pleksusanæstesi eller generel anæstesi) proksimalt og distalt med skylning af seneskeden med sterilt saltvand. Ingen antibiotikaterapi før materialet er udtaget til dyrkning. Kirurgisk drænage - f.eks. gennem to mindre incisioner (*limited incision technique*) ned til seneskeden og skylning med saltvand - giver et godt resultat [17], men også andre metoder kan bruges [14]. Nogle anbefaler anlæggelse af skylledræn [15], men andre har ikke fundet belæg for dette [16].

Incisionerne kan lægges som tværincisioner omkring ledene eller med midtaksial adgang på fingrene for at undgå arvævsdannelse og nedsat bevægelighed samt skåne kar- og nerveforsyningen. Efter dekompression af seneskedekompartiment lades sårene åbne, hånden pakkes ind, eleveres, immobiliseres og antibiotikabehandling startes peroperativt og justeres efter mikrobiologisk svar [17, 18]. Fornyet skift eventuelt med fornyet revision efter 1-2 døgn afhængig af primærstatus. Er infektionen i bedring, adapteres sårkanterne, og man kan starte forsigtige bevægeøvelser med hånden i blød bandage.

Empirisk terapi

Dicloxacillin 1 g \times 3 samt penicillin 2 g \times 3 intravenøst.
Svensk: cloxacillin 2 g \times 3 intravenøst.

Katte-, hunde- og menneskebid

Infektion er den hyppigste komplikation til dyrebid og udgør omkring 1% af patienterne på skadestuen (80% hundebid, heraf 1-2% indlæggelsekrævende). Over 75% er lokaliseret til overekstremiteterne og hoved-hals-region [19]. Den øgede hyppighed af håndinfektioner efter menneskebid skyldes, at biddet ofte er dybt og er af okklusionstype eller knyttævetype med adgang til led og sener.

Hundebid

Incidensen af bidskader hos voksne, der kræver behandling

på skadestuer, er 2,6 pr. 100.000 indbyggere, men den er højere hos børn (22 pr. 1.000 indbyggere < 15 år) [20, 21]. Der er ofte bløddelsskader *hole and tear*-effekt. Pittbull-skader kan give lacererende vævsbeskadigelser, som kræver plastikkirurgisk ekspertise.

Behandling

Hundens mundflora, f.eks. *Pasteurella multocida*, *S. aureus*, *Capnocytophaga canimorsus*, beta-hæmolytiske streptokokker og *Bacteroides*-species, giver infektion. Brugen af profylaktisk antibiotika efter hunde- og kattebid i hånden reducerer infektionshyppigheden, men yderligere undersøgelser er påkrævede [22, 23]. Der er konsensus for antibiotikaprofylakse i højrisiko-hundebidstilfælde (immunosupprimeret patient, knusningsskader eller åbne skader til sener eller led).

Empirisk terapi

Profylakse: amoxicillin + clavulansyre 500 mg + 125 mg \times 3 per os i et døgn. Behandling gives i 5-10 dage (børn: 50 mg + 12,5 mg/kg per os fordelt på tre doser).

Svensk: ampicillin 2 g \times 3 intravenøst og herefter amoxicillin 500 mg \times 3. Ved mere end tre dages infektion suppleres med cloxacillin 2 g \times 3 intravenøst samt efterfølgende amoxicillin og clavulansyre per os. *Penicillinallergi*: azithromycin 500 mg per os \times 1 første dag efterfulgt af 250 mg per os \times 1 i fire dage (børn: 10 mg/kg \times 1 i tre dage). Svensk: doxycyclin 0,2 g første døgn, og herefter 0,1 g daglig per os.

Kattebid

De fleste kattebid (næsthypigste dyrebid) ses som mindre skader (Figur 3). Ofte søges behandling senere, hvilket medvirker til en høj infektionsrisiko (30-50%, dvs. dobbelt så højt som for hundebid). I alt 60-70% af kattebid er på overekstremiteterne. Ofte vil kattens skarpe tænder penetrere bløddele, kapsel og seneskede, hvilket kan give arthritis og osteomyelitis. Katteskraben i huden påfører de samme bakterier (*Pasteurella*



Figur 3. Kattebid over grundled.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

multocida, *Bartonella henselae* og *Afipia felis*) og behandles på samme måde. Antibiotikabehandling som ved hundebid.

Kirurgisk behandling: Sårene lades åbne. Ved punktat læsion kan udvidelse af såret være nødvendig eventuelt med artrotomi. Infektionen er ofte dybere end først antaget.

Menneskebid

Infektionsraten ved humane bid varierer (10-50%). Knytnæveslag eller *fight bite* er den hyppigste skadetype (okklusionsskade) med en kompleks bakteriologi (*S. aureus*, *Eikenella corrodens*, *Haemophilus influenzae*, betahæmolytiske streptokokker og betalaktamaseproducerende anerobe bakterier). Overførsel af hepatitis B og C såvel som andre infektiøse sygdomme er beskrevet [16].

Infektionen kan spredes til led, knogler og sener samt abscesdannelse.

Behandling

Kirurgisk med revision og débridement. Primært åben behandling og efterfølgende lukning af såret efter nogle dage. Antibiotikabehandling er som ved hundebid.

Svensk: benzylpenicillin 1 g × 3 intravenøst. *Penicillinallergi*: clindamycin 600 mg × 3 intravenøst eller 300 mg × 3 per os.

Purulent artrit

Pus inde i et led (arthritis) skyldes enten direkte penetration via huden ind i leddet eller hæmatogen spredning. *S. aureus* og *S. pyogenes* gruppe A er de hyppigste mikroorganismer, men gramnegative bakterier som gonokokker, *Pseudomonas* og anaerob flora forekommer [24].

Klinik og behandling

Absces i et mindre led giver immunologisk respons og medfører ofte kraftig synovitis, øget ledtryk og destruktion af brusk med hævelse, rødme, varme og smerter ved bevægelse samt rotationsømhed. Det er vigtigt, at leddet dræneres, synovktomeres, skylles med sterilt saltvand og dyrkes. Hudkanterne adapteres, og fornyet revision foretages efter 1-2 dage. Når leddet er makroskopisk rent, og bakteriologien er kendt, og relevant og antibiotikabehandling er startet, kan huden lukkes. Artrødese kan komme på tale ved små led. Røntgenundersøgelse gennemføres for at udelukke osteomyelitis.

Empirisk terapi, akut og subakut osteomyelitis/arthritis

S. aureus med flere: cefuroxim 1,5 g × 3 intravenøst + fusidinsyre 500 mg × 3, en uge intravenøst derefter per os, hvis der er adækvat respons. Samlet varighed af behandlingen: Børn tre uger, voksne ≥ 8 uger. Voksne: Dosis af betalaktamantibiotikum ≥ 4 g/dag [25].

Streptokokker: G-penicillin, koagulasenegative stafylokokker efter antibiogram (ofte methicillinresistente).

Gramnegative stave: Efter antibiogram, initialt tostofs intravenøs behandling *P. aeruginosa* initialt en uges piperacillin + tobramycin (for at undgå resistensudvikling), derefter cipro-

floxacin ≥ 6 uger (børn) ≥ 3 måneder (voksne). Svensk: cloxacillin 2 g × 3 intravenøst efterfulgt af flucloxacillin 1 g × 3 per os; kortere behandlingstid.

Akut osteomyelitis

Akut osteomyelitis er en sjælden (1-6% af håndinfektioner), men alvorlig tilstand. Den ses ofte sammen med bløddelsinfektion og er oftest lokaliseret til små eller tubulære knogler. Tilstanden skyldes penetrerende traumer og højenergiskader mod bløddele. Hæmatogen spredning ses også. Patienter i immunosuppressiv behandling er ofte udsatte, hvilket også gælder patienter med osteosyntesemateriale på grund af fraktur. Diagnosen stilles ofte klinisk suppleret med røntgen, magnetisk resonans (MR)-skanning samt infektionsparametre. Profylaktiske antibiotika reducerer incidensen af tidlige infektioner ved åbne frakturer [26].

Behandling

Tidlig behandling med revision og excision af inficeret og nekrotisk knoglevæv og eventuelt fjernelse af osteosyntesemateriale. Det er vigtigt, at alt nekrotisk væv fjernes. Ofte skal der efterfølgende transplanteres med ny knogle og eventuelt stabiliseres med ekstern fiksering, indtil området er helet. Der udtages i alt fem vævsprøver, kammebiopsier, og først herefter startes antibiotikabehandling initialt intravenøst senere peroralt ofte 4-6 uger – eventuelt længere. Antibiotikavalg gøres initialt som under afsnittet: »Purulent arthritis« og justeres efter dyrkning.

Diabetiske håndinfektioner

Diabetikere har ikke øget infektionsfrekvens, men infektionerne er ofte alvorligere. Ved infektion hos diabetikere fandt man, at traumer var årsag til infektion hos 16%, og at 96% af de patienter, som behøvede kirurgi, klarede sig med *débridement* alene. Ved dyrkning fandtes multiple bakterietyper, hvor de gramnegative mikroorganismer var i overalt (73%) [27].

Behandling

Ved infektion anbefales aggressiv behandling ofte med intravenøse antibiotika, kirurgisk revision samt dyrkning og kontrol af grundsygdom.

Nekrotiserende fasciitis

Nekrotiserende fasciitis er en sjælden og meget aggressiv form for bløddelsinfektion. Den involverer subkutan væv og fascie og præsenteres initialt med umotiverede stærke smerter i hånd og arm i relation til diskrete kliniske fund som let hævelse og minimalt erythem. Tilstedeværelsen af bullae, der er fyldt med serøs væske, anæstesi af huden, subkutan krepitation, febrilia og pvirket almentilstand er vigtige diagnostiske tegn og bør rejse mistanken [28].

De kliniske tegn er vigtige at kende på grund af vanskeligheden med at differentiere mellem cellulitis, subkutan absces og nekrotiserende streptokokfasciitis. Prognosen afhænger af præcis og hurtig diagnose samt behandling, hvilket kan redu-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

cere mortaliteten. Den kumulative mortalitetsratio er 34% (6%-76%) [29]. Tilstanden skyldes gruppe A-streptokokker (beta-hæmolytiske) men kan også skyldes stafylokokker eller anaerobe bakterier. Diagnostisk kan computertomografi og MR-skanning være af værdi.

Behandling

Tidlig diagnose samt aggressiv kirurgisk debridement samt dyrkning, højdosis-antibiotikaterapi og intensiv behandling på grund af risikoen for septisk shock, renal- og respiratorisk insufficiens. Behandlingen varetages ofte sammen med intensivlæger, infektionsmedicinere og kliniske mikrobiologer.

Empirisk terapi

Meropenem 2 g × 3 intravenøst daglig + clindamycin 600 mg × 3 intravenøst daglig + ciprofloxacin 600 mg × 2 intravenøst daglig i 10-14 dage, + ekstensiv kirurgi og evt. hyperbar iltbehandling. Gammaglobulin anbefales til gruppe A-streptokokker. Flere forfattere anbefaler adjuverende immunglobulinterapi [30, 31]. Svensk: imipenem 1 g × 3 intravenøst, clindamycin 600 mg × 3 intravenøst (toxinmodellerende). Gammaglobulinbehandling kan overvejes.

Gasgangræn

Opstår som regel < tre dage efter traume med forurening eller nekrose. Smerter, hævelse og brunlig misfarvning og eventuelt ildelugtende eksudat samt pvirket almentilstand indgår i symptomerne. Klinisk findes krepitation, ømhed samt seropurulent, idelugtende eksudat. Tilstanden er hurtigt progredierende, og røntgenundersøgelse kan afsløre luft i bløddelspartier. Tilstanden skyldes anaerob infektion med luft og toksinproducerende grampositive stave (*Clostridium species*) [30].

Behandling

Akut kirurgisk revision med bred drænage, fasciotomi samt debridement. Antishockbehandling på grund af sepsis samt overflytning til hospital med mulighed for hyperbar oxygenbehandling er værdifuld.

Empirisk terapi

Meropenem 2 g × 3 intravenøst daglig, gentamycin 240 mg × 1 og metronidazol 1,5 g × 1 og efterfølgende korrigerende efter mikrobiologisk svar (ved *Clostridium perfringens* gives tillige antitoxin). Svensk: Injektabel (inj.) benzylpenicillin 3 g × 3 intravenøst + inj. tobramycin 4,5 mg/kg × 1 + metronidazol 1,5 g × 1 (ved vækst af *Clostridium perfringens* (gasgangræn) anbefales benzylpenicillin 3 g × 3-4).

Korrespondance: Niels H. Sæe, Ortopædkirurgisk Afdeling T/Håndkirurgisk Sektion, Gentofte Hospital, DK-2900 Hellerup. E-mail: nini@geh.regionh.dk

Antaget: 14. oktober 2008
Interessekonflikter: Ingen

Taksigelser: Connie Jansholt takkes for redigering af manuskriptet, korrektur-

bejde og bearbejdning af digitalfoto og professor Inga Odenholt, Malmø, Sverige, for svenske antibiotikaråd.

Litteratur

1. Zehabchi S. The role of antibiotic prophylaxis for prevention of infection in patients with simple hand lacerations. *Ann Emerg Med* 2007;49:682-9.
2. Moran GJ, Talan DA. Emergency medicine clinics of North America 1993; 11:601-19.
3. Stern PJ, Staneck JL, McDonough JJ et al. Established hand infections: a controlled, prospective study. *J Hand Surg (Am)* 1983;8:553-9.
4. Weinzwieg N, Gonzalez M. Surgical infections of the hand and upper extremity: a county hospital experience. *Ann Plast Surg* 2002;49:621-7.
5. Houshian S, Seyedipour S, Wedderkopp N. Epidemiology of bacterial hand infections. *Int J Infect Dis* 2006;10:315-9.
6. Jebson PJJ, Louis DS. Hand infections. *Hand Clin* 1998;14:511-711.
7. Nylen S, Carlsson B. Time factor, infection frequency and quantitative microbiology in hand injuries 1980. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1980;14: 185-9.
8. Canales FL, Newmeyer WL, Kilgore ES. The treatment of felons and paronychia. *Hand Clin* 1989;5:515-23.
9. Jebson PJJ. Infections of the fingertip – Paronychia and pelons. *Hand Clin* 1998;14:547-55.
10. Jensen AG. Staphylococcus aureus bacteremia. *Dan Med Bull* 2003;50: 423-38.
11. Boles SD, Schmidt CC. Pyogenic flexor tenosynovitis. *Hand Clin* 1998;14: 567-78.
12. Koch SL, Allen B, Kanavel (1874-1938). *Clin Orthop* 1959;15:1-4.
13. Pang HN, Teoh LC, Yam AKT et al. Factors affecting the prognosis of pyogenic flexor tenosynovitis. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:1742-8.
14. Juliano PJ, Eglseider WA. Limited open-tendon-sheath irrigation in the treatment of pyogenic flexor tenosynovitis. *Orthop Rev* 1991;20:1065-9.
15. Bruner JR. The zig-zag volar-digital incision for flexor-tendon surgery. *Plast Reconstr Surg* 1967;40:571-4.
16. Lille S, Hayakawa T, Neumester MW et al. Continuous postoperative catheter irrigation is not necessary for the treatment of suppurative flexor tenosynovitis. *J Hand Surg (Eu)* 2000;25B:304-7.
17. Dailiana ZH, Rigopoulos N, Varitimidis S et al. Purulent flexor tenosynovitis: Factors influencing the functional outcome. *J Hand Surg (Eu)* 2008;33E: 280-5.
18. Cassell OCS, Burge P, Giele H. Peri-operative antibiotics for hand trauma involving tendons and nerves. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(2): CD002107.
19. Nonfatal dog bite – Related injuries treated in hospital emergency department – United States, 2001. *Morbidity Mortal Week Rep* 2003;52:605-10.
20. Morgan M, Palmer J. Managing Dog Bites. *Clinical Review. BMJ* 2007;334: 375-432.
21. Griego RD, Rosen T, Orengo IF et al. Dog, cat, and human bites: A review. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:1019-29.
22. Brook I. Management of human and animal bite wound: An overview. *Advances in skin & wound care* 2005;18:197-203.
23. Saconato H, Medeiros I. Antibiotic prophylaxis for mammalian bites (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2:CD001738.
24. Hausmann MR, Lissner SP. Hand infections. *Orthop Clin North Am* 1992;23: 171-85.
25. Gaar E. Occupational hand infections. *Clin Occup Environ Med* 2006;5:369-80.
26. Barbieri RA, Freeland AE. Osteomyelitis of the hand. *Hand Clin* 1998;14: 589-603.
27. Kour AK, Looi KP, Phone MH et al. Hand infections in patients with diabetes. *Clin Orthop Relat Res.* 1996;331:238-44.
28. Wong CH, Chang HC, Pasupathi S et al. Necrotizing fasciitis; clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. *J Bone and Joint Surg* 2003;85A:1454-60.
29. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D et al. Determinant of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995;221:558-63, 563-5.
30. Norrby-Teglund A, Muller MP, McGeer A et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis* 2005;37:166-72.
31. Norrby-Teglund A, Ihendyane N, Darenberg J. Intravenous immunoglobulin adjunctive therapy in sepsis, with special emphasis on severe invasive group A streptococcal infections. *Scand J Infect Dis* 2003;35:683-9.
32. Hart GB, Lamb RC, Strauss MB. Gas gangrene. *J Trauma* 1983;23:991-1000.