

Humane infeksjonssykdommer overført med vann

Av Jørgen Lassen og Tov Omland

Jørgen Lassen er ansatt ved SIFF, Tov Omland er ansatt ved Forsvarets mikrobiologiske laboratorium.

Vannrelaterte infeksjonssykdommer blir definert som infeksjonssykdommer hvor vannet har tjent som passiv eller aktiv transportør av den sykdomsfremkallende mikroben.

Det finnes flere prinsipielt forskjellige måter som vann kan være involvert i spredning av infektiose sykdommer på. Etter den aktuelle mekanismen kan disse inndeles i 4 typer (5):

1. *Vannbårne infeksjonssykdommer:*

Dette er på våre breddegrader den vanlige formen for vannrelaterte infeksjoner, men representerer prinsipielt bare et spesialtilfelle av de infeksjonssykdommer som har en fæcal-oral smitte måte. Vannet er bare en tilfeldig transportør for den sykdomsfremkallende mikroben (som vanligvis stammer fra en pasients avføring), som også kan spres på mange andre måter (f.eks. ved direkte eller indirekte kontakt med en pasient, via mat, insekter osv.).

Forebyggende forholdsregler vil være å sikre vannkilder og -distribusjonsnett mot fæcale forurensninger fra mennesker og varmblodige dyr, og å forbedre vannbehandlingen.

2. *Vann-baserte infeksjoner:* Dette er parasittinfeksjoner hvor parasitten er avhengig av å gjennomleve en del av

sin livscyclus i en eller flere verter som lever i vann. Parasitten er her altså ikke bare en tilfeldig forurensning i vannet, men er bundet til vannet som levested.

Smitten skjer ved at parasitten enten trenger gjennom hel hud (f.eks. ved schistosomiasis) eller inntas gjennom munnen (f.eks. fiskebendelormen, *Diphyllobothrium latum*). Forebyggende forholdsregler vil igjen være å bedre vannkvaliteten eller å få kontroll med parasittenes mellomverter.

3. *Vektor-bundne infeksjoner:* Her dreier det seg om infeksjoner som spres med insekter som enten klekkes i vann eller som biter i nærheten av vann. Malaria er et eksempel på det første (anopheles-myggen), sovesyken (trypanosomiasis) på det siste (tse-tse-fluen). Forholdsreglene vil være enten å utrydde klekkeplassene eller sørge for at disse ikke blir oppsøkt.

4. «Vann-vask-mekanismen»: Her er det snakk om infeksjoner som er nært knyttet til nivået av den personlige hygien. En bedring av den personlige hygien vil ofte henge nøye sammen med økt tilgjengelighet og økt forbruk av vann til hygieniske formål. Disse infeksjonene henger derfor mer sammen med vannkvalitet enn med vannkvantitet. Eksempler på

slike infeksjoner er visse hud- (f.eks. skabb) og øyeinfeksjoner (f.eks. trachom).

Forholdsreglene vil være å øke hygienivået ved å øke tilgjengeligheten av vann.

Mekanismene beskrevet under pkt. 2, 3 og 4 er i alt vesentlig knyttet til tropiske strøk og til områder med dårlig hygiene. I industrialiserte land er det fremfor alt de vannbårne «fæcal-orale» infeksjonene som spiller en rolle, og i det følgende er det i alt vesentlig denne gruppen infeksjoner som blir behandlet.

Definisjon: Et utbrudd av vannbårne infeksjonssykdom anses å foreligge når to eller flere personer får lignende sykdomssymptomer etter bruk av vann som kan anses for å være smittekilde (7).

Utbrudd som registreres vil imidlertid alltid bare representere toppen av isfjellet. Svært mange utbrudd blir aldri undersøkt nærmere med henblikk på smittekilde, og hvis undersøkelse finner sted, er disse ofte inadekvate, f.eks. ved at de foretas lenge etter at utbruddet startet. Følgelig vil det være forholdsvis få utbrudd som med noenlunde sikkerhet kan relateres til drikkevann.

Karakteren av et utbrudd vil naturlig nok være avhengig av befolkningsmengden som forsynes av det forurensete vannet. Utbrudd knyttet til vannkilder som forsyner enkelthusholdninger er forholdsvis hyppige, men angriper få mennesker og blir ofte oversett. Slike utbrudd kan derfor lett få et «kronisk» forløp.

Utbrudd knyttet til større vannverk er sjeldne, men kan føre til såkalte «eksplosivepidemier» hvor et stort antall mennesker blir angrepet mer eller mindre samtidig. Et holdepunkt for at en slik epidemi er relatert til vann kan man få

ved å sammenholde epidemiens utbredelse med vannledningsnettets topografi. Utbredelsen vil være knyttet til en større eller mindre del av ledningsnettet, avhengig av hvor sentralt eller perifert forurensingen har funnet sted.

Registrerte utbrudd: Det finnes her i landet ikke noe spesifikt meldesystem for vannbårne infeksjonsutbrudd og man må derfor anta at slike utbrudd blir sterkt underrapportert. (De mer kjente utbrudd her i landet er anført i slutten av artikkelen).

I USA finnes det et meldesystem for vannbårne infeksjonsutbrudd og selv om man også her regner med en underrapportering, kan man på grunnlag av den foreliggende statistikken utlede visse tendenser.

Figur 1 viser således at antall utbrudd pr. år falt sterkt i årene 1938—1955, men senere har antall utbrudd vært nesten konstant eller vist en liten stigning (18).

Flertallet av utbruddene (73%) fant sted i forbindelse med vannforsyningsanlegg til enkelthusholdninger, mens flertall av infiserte personer (86%) fantes i forbindelse med forurensning av offentlige vannverk. Flertallet av disse utbruddene igjen fant sted ved vannverk som enten ikke desinfiserte vannet eller hadde en inadekvat kontroll av vannbehandlingen.

Ved mange av utbruddene kunne man ikke isolere den sykdomsfremkallende mikroorganismen, og mye taler for at en stor del av disse var forårsaket av virus som man ennå ikke har klart å isolere (11). Slike virus kan være et problem fordi vi ikke vet noe om de aktuelle vannbehandlingsmetodenes effekt på slike

Figur 1. Gjennomsnittlig antall vannbårne utbrudd, USA 1938—70.§



§ Etter Taylor, A & al.: Infectious diseases from water, p. 284-304, in: McKee, W.D. (ed.): Environmental Problems in Medicine, Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1974.

agens. Det er ikke urimelig å anta at enkelte virus kan være mer resistent overfor disse behandlingsmetodene enn våre indikatorbakterier. Et behandlingsopplegg som er adekvat i henhold til de hygieniske parametre vi anvender, kan altså vise seg å være inadekvate overfor disse agens.

Mange har også villet se en sammenheng mellom utbrudd av mave-tarm-infeksjoner av ukjent årsak og inntak av store mengder «kloakkbakterier» som skal ha forårsaket toxisk betingete sykdomsbilder (11).

Av utbruddene med kjent årsak i tidsrommet 1961—70 dominerte i antall hepatitt A (infektøs gulsott), men utbruddene var forholdsvis små. De langt største utbruddene (flestepart syk) var forårsaket av *Salmonella*-infeksjoner. Parasittinfeksjoner som giardiasis og amebiasis var forholdsvis sjeldne (18).

Mikrobereservoaret: De vannbårne infeksjonene forårsakes praktisk talt utelukkende av mikroorganismer som er tilført vannet fra det animal-humane mikrobe-reservoaret. De tilhører altså ikke vannets naturlige flora, men tilhører en tilfeldig og forbigående forurensningsflora.

I alt vesentlig blir mikrobene tilført vannet fra varmblodige dyrs fæces, men av og til også fra andre eksk्रेter (urin, oppspytt, sårsekresjon). I de tilfelle hvor mikrobene stammer fra andre reservoarer enn fæces, vil forurensningene kunne være vanskelige eller umulige å oppdage, fordi de da kan utskilles separat fra de indikatorbakterier som nyttes for å karakterisere et vanns bakteriologisk-hygieniske standard.

Det er viktig å være klar over at human-patogene mikrober ikke nødvendigvis må stamme fra mennesker. Slike mikrober kan også ha andre varmblodige

dyr som verter. Det gjelder såvel kjæledyr og husdyr som viltlevende dyr. Ofte vil også en forurensning fra dette reservoaret være vanskelig å oppdage, fordi dyr kan skille ut de anvendte indikatorbakteriene i et vesentlig mindre antall enn mennesker.

Enkelte human-patogene mikrober kan under optimale betingelser formere seg utenfor dyreorganismen, f.eks. i bestemte plantematerialer e.l. Heller ikke slike forurensinger vil kunne oppdages av våre indikatorsystemer.

Kaldblodige dyr, f.eks. fisk, vil vanligvis ikke ha human-patogene mikrober i sin normalflora, men de kan eventuelt fungere som passive transportører av slike mikrober (6). En slik transport kan skje over lange strekninger og eventuelt fra forurensete til ikke-forurensete områder. Igjen vil man stå overfor det forhold at nærvær av humanpatogene mikrober ikke er koblet sammen med nærvær av våre indikatorbakterier.

I det følgende skal det gås ganske kort gjennom de viktigste vannbårne infeksjoner:

Salmonelloser: Salmonella er den human-patogene mikroben som hyppigst blir isolert fra vann, hvilket bl.a. henger sammen med at den er forholdsvis enkel å isolere i laboratoriet.

Hvor ofte friske personer er bærere og eventuelt utskillere (bærerraten) av denne mikroben er utilstrekkelig kartlagt i Norge. I USA og Storbritannia angis bærerraten å ligge i underkant av 1%, i Australia på 3%, på Ceylon ca. 4% (6). Hvis forholdene i Norge er omlag som i Storbritannia, vil man måtte forvente at enhver kloakk som betjener i overkant av 100 personer vil være infisert

med Salmonella. På grunnlag av antall registrerte salmonelloser, kan man imidlertid formode at bærerraten er noe lavere her enn i Storbritannia.

Hos husdyr er bærerraten ofte vesentlig større. For både sau og storfe er bærerraten angitt med inntil 15%, for svin inntil 20% i Storbritannia (6). I Norge er bærerraten for svin angitt å være 13.4% (6).

Av de til nå mer enn 1500 beskrevne salmonellaspecies er det noen få som har sitt reservoar bare hos mennesket, noen bare hos bestemte dyrearter, men de fleste har et forholdsvis bredt vertspektrum.

En human salmonellose kommer til uttrykk ved a) tyfoidfeber, b) sepsis, c) akutte mave-tarminfeksjoner eller d) symptomløs bærertilstand.

S.typhi og S.paratyphi, som forårsaker tyfoid- og paratyfoidfeber, har bare mennesket som reservoar. S.typhi er en klasse blant vannbårne infeksjoner, men er nå takket være bedret vannhygiene på retur i alle industrialiserte land. Derimot er S.paratyphi B, som hos oss er langt hyppigere enn S.typhi, forholdsvis sjelden blitt satt i sammenheng med vannbårne epidemier.

Tyfoidfeber er en «lavdose»-infeksjon, det vil si at det skal få mikrober til for å kunne etablere en infeksjonssykdom. Smitten kan derfor skje både direkte fra person til person, men også via vann hvor konsentrasjonen av mikrober er blitt sterkt fortennet.

De øvrige salmonellosene er stort sett «høy-dose»-infeksjoner, det skal her en betraktelig mengde mikrober til for å kunne etablere en infeksjonssykdom. Slike infeksjoner som i motsetning til tyfoidfeber viser en økende frekvens i de fleste land, skjer derfor vanligvis bare

etter en massiv forurensning av drikkevannet eller (vesentlig hyppigere) etter at mikroben har gjennomgått en oppformering, f.eks. i infiserte matvarer.

Disse mikrobenes er forholdsvis motstandsdyktige mot ytre miljøpåvirkninger. Under gunstige forhold (lav temperatur, rent vann, lav lysintensitet, ingen sedimenteringsmuligheter) er mikroben påvist ennå etter flere uker og måneder etter at forurensningen fant sted. Karakteristisk for alle slike forurensninger er imidlertid at mikrobetallet reduseres sterkt i løpet av den aller første tiden (f.eks. 90% reduksjon i løpet av de første dagene). Det er bare de mest resistente mikroben som overlever i lengre tid, og en smitte som først finner sted etter flere dager vil derfor vanligvis representere en «lav-dose»-smitte.

Shigellosen: I en rekke industrialiserte land er mikroben som tilhører genus *Shigella* den hyppigst påviste bakterielle årsak til akutte mage-tarminfeksjoner. Frekvensen er en rekke steder økende. Infeksjoner med denne mikroben forekommer særlig i områder med dårlig hygiene, i U-land og i de lavere socio-økonomiske urbane skikt i industriland. Mennesket er stort sett det eneste reservoar for mikroben, en sjelden gang kan den forårsake infeksjoner også hos andre primater.

Det finnes 4 *Shigella*-species — *Sh. dysenteriae*, *Sh. boydii*, *Sh. flexneri* og *Sh. sonnei* — og alle er humanpatogene. Det er bare de to sistnevnte som forekommer regelmessig her i landet. Med den økende reisevirksomhet til varmere land, må man gjøre regning med i økende grad å importere også de øvrige to species, som vanligvis gir noe mer alvorlige sykdomsbilder.

Det skal forholdsvis få mikrober til for å etablere en infeksjon, og smitten kan derfor ofte skje direkte fra person til person. Viktige smitteveier er imidlertid også infisert vann og mat — den hyppigste smitekilden skal være infiserte salater (19). Friske smittebærere er mer sjelden når det gjelder *Shigella* enn når det gjelder *Salmonella*. Ca. 1/3 av pasientene vil skille ut mikroben i ca. 1 måned etter at de er blitt friske, ganske sjeldent vil utskillesestiden strekke seg utover et år (19). Bærraten angis å være i England ca. 0,3%, i USA, ca. 0,5% og på Ceylon ca. 2,4% (6).

Det blir vanligvis angitt at *Shigella* er mer utsatt vis-a-vis ytre miljøpåvirkninger enn *Salmonella*. Under optimale betingelser kan de likevel klare å overleve i flere uker utenfor den menneskelige organismen, i frostperioder inntil flere måneder.

Mikrobenes er bl.a. sterkt avhengig av miljøets pH, som de foretrekker lett alkalisk (pH 7,6—8,3). Allerede ved pH 7,2 vil de dø ut forholdsvis fort. De er også svært ømfintlige for en eventuell konkurrerende koliform-flora, sannsynligvis fordi disse er istand til å produsere bestemte syrer som forskyver pH i sur retning. Derimot er de forholdsvis motstandsdyktige mot den osmotiske effekten av høyere saltkonsentrasjoner og kan derfor også overleve en tid i saltvann.

Etter lengre tid i et fritt miljø vil mikroben ofte kunne forandre seg noe både med henblikk på kolonimorfologi og biokjemiske karakteristika (6). Dette er én av forklaringene på hvorfor den kan være vanskelig å påvise fra slike miljøer. Derimot er det ingenting som tyder på at den også forandrer sin virulens.

Escherichia coli (*E. coli*): Denne mikroben

er alltid tilstede som en del av tykktarmens normale flora hvor den dominerer den fakultativt anaerobe del av denne. Likevel kan noen av de ialt ca. 140 forskjellige serotypene av dette species kunne forårsake mave-tarminfeksjoner.

Sykdommen kan utløses på to prinsipielt forskjellige måter:

1. Mikroben kan utvikle et kolera-liggende giftstoff (enterotoxin) som virker på tynntarmens slimhinne slik at denne skiller ut store mengder ioner og vann. Følgen er at det kommer til voldsomme vandige diaréer. Slimhinnen blir imidlertid ikke skadet og diaréen er derfor aldri blodig eller slimete og pasienten har ikke feber.
2. Mikroben kan — i likhet med *Shigella* — invadere og ødelegge slimhinnen i tykktarmen med blodige og slimete diaréer til følge. Pasienten har ofte høy feber.

Den første måten dominerer ved de fryktede «spebarnsdiaréene» som særlig angriper barn under 1 år. I den senere tid er man imidlertid i økende grad blitt oppmerksom på at disse mikrobene også kan utløse diarésykdommer hos voksne og at de nok har en andel i de såkalte «turistdiaréene».

Bærerraten av enteropatogene *E.coli* (EPEC) er i England angitt til omlag 2,5%, noe høyere i byene, noe lavere i landdistriktene (6). Sannsynligvis utgjør de mindre enn 1% av den samlede fekale koliforme mikrobepopulasjonen.

Det har vært rapportert en rekke vannbårne utbrudd, bl.a. fra Sverige (i Uppsala ble det således i 1965 rapportert et utbrudd hvor det i løpet av 2 dager ble registrert 261 tilfelle, i løpet av ialt 14 dager 442 tilfelle).

Også husdyr kan angripes av EPEC, men vanligvis dreier det seg her om andre serotyper enn de humanpatogene. Det er ennå uklart hvorvidt dyrs forurensninger spiller noen vesentlig rolle som smittekilde. Det er påvist at mikroben kan overleve lengre tid i fisk, som selv ikke har noen egen, permanent koliform flora, og med fisken kan mikroben bli transportert fra infiserte til ikke-infiserte områder.

Vibrio cholerae: Innen genus *Vibrio* finnes det en rekke species som har sitt naturlige tilholdssted i jord og vann (både fersk- og saltvann). De langt fleste av disse er apatogene både for mennesker og dyr, bare et fåtall species er påvist å kunne være patogene.

Av de human-patogene species har interessen i alt vesentlig vært konsentrert om *V.cholerae* som står i første rekke blant årsakene til kolera — en klassiker blant vannbårne infeksjoner. Denne infeksjonen er i stor grad bundet til dårlig vannhygiene. Ennå i forrige århundre kunne den forårsake nærmest verdensomspennende utbrudd (pandemier) som også rammet Europa i stor grad, men med en bedret vannhygiene i de større byene kom det til en dramatisk reduksjon av disse utbruddene. Idag er det således liten mulighet for at vi i Norge igjen skal se større utbrudd. På bakgrunn av at den siste pandemien, som startet sin vandring rundt kloden fra det Fjerne Østen i begynnelsen av 60-årene, ennå ikke er avsluttet, er det imidlertid ikke urimelig å anta at man ennå vil kunne få importerte enkelttilfelle av kolera også her i landet.

Ved smittespredning spiller friske smittebærere en hovedrolle. Mellom 90 og 99% av alle infiserte utvikler ikke

sykdom, men vil over en kortere periode kunne skille ut mikroben i store mengder. Denne perioden varer vanligvis bare noen få dager, sjelden over 1 uke og praktisk talt aldri over 3 uker. Overlevelsestiden for *V.cholerae* i vann angis med fra 1 time til 2 uker — avhengig av ytre miljøfaktorer. Den er således sterkt avhengig av vannets øvrige flora, i bakterierik kloakk og sediment angis det at mer enn 99% av mikrobene dør ut i løpet av de første timene, i et ellers rent vann vil overlevelsestiden være betydelig forlenget. Mikroben er også i spesiell grad avhengig av vannets pH idet den foretrekker et alkalisk miljø (pH inntil 9), men dør raskt ut ved pH under 6.

Francisella tularensis: Infeksjoner med denne mikroben er sannsynligvis undervurdert i Norge da diagnosen kan være vanskelig. Infeksjonen overføres først og fremst fra dyr (zoonose) og smitten skjer hovedsaklig i jaktseasonen gjennom insektbitt eller ved behandling av infiserte dyr, først og fremst harer, eventuelt bevere. Sykdommen kan også spres via vann som er blitt infisert med urin, fæces eller med råtnende lik av harer eller tallrike arter av gnagere. Igjen kan fisk være en passiv transportør av mikroben og en sjelden gang har man rapportert humane infeksjoner etter behandling av nylig fanget fisk. Til tross for at det her dreier seg om en «lavdose»-infeksjon (det skal få mikrober til for å etablere en infeksjon) er en direkte smitte fra person til person uhyre sjelden.

Smitten skjer vanligvis via hud- eller slimhinnesår (ulceroglandulær form), men kan også skje ved at man puster inn mikroben (lungebetennelsesform) eller gjennom munnen («tyfoid»-form).

Mikroben er meget vanskelig å isolere

i laboratoriet, men kan på den andre siden lett gi opphav til infeksjoner hos laboratoriepersonellet. Diagnosen stilles derfor som regel ved at man søker å påvise om pasienten danner motstoffer (antistoffer) mot denne spesielle mikroben.

Mikrobens følsomhet overfor ytre miljøfaktorer er stort sett ukjent. Som for de fleste andre patogene mikrober, vil lave temperaturer forlenge overlevelsestiden (ved vanntemperatur på 7°C har man kunnet påvise mikroben ennå etter 3 uker). Likeledes vil samtidig nærvær av rikelig organisk materiale forlenge tiden, mens nærvær av annen mikrobefflora vil forkorte den.

Leptospira: Infeksjoner med *Leptospira* er sannsynligvis meget sjeldne her i landet, og smitten er mer knyttet til badevann enn til drikkevann.

Det finnes en lang rekke species, hvorav bare noen få er humanpatogene. Hvert enkelt species har vanligvis sitt spesifikke reservoar blant varmblodige dyr, slik at det tilsammen er en lang rekke dyrearter som kan tjene som reservoar, bl.a. gnagere, vilt og husdyr. Mikrobene er stort sett ikke patogene for sine primære verter, infeksjonssykdom utvikles først når de invaderer en for dem fremmed vert. Mennesket tjener ikke som primært reservoar for noe species.

Smitten skjer vanligvis gjennom småsår i hud eller slimhinner, men mikroben kan også trenge gjennom intakte slimhinner. Symptomene varierer fra milde katarrher til fullt utviklet leptospirose hvor særlig lever, nyrer og sentralnervesystemet blir angrepet. Det er karakteristisk at mikroben ofte utskilles gjennom urin, det vil si adskilt fra de fæcale indikatorbakterier. Utskillelsen av mikroben

kan vare i flere måneder i uregelmessige perioder.

De patogene leptospirene angis å være forholdsvis ømfintlige mot ytre miljøpåvirkninger. I saltvann går de således fort til grunne, likeledes i råkloakk med den samtidige sterke mikrobielle forurensningen der. I et ellers rent, lett alkalisk vann er mikrobene imidlertid blitt påvist ennå flere uker etter at kontamineringen fant sted.

Regelen er at det opptrer enkelttilfelle av denne infeksjonen, større utbrudd er meget sjeldne. Særlig utsatt er badende i langsomt-rennende elver eller kanaler hvor dyr gresser langs breddene eller som er befengt med rotter. I Europa synes Holland å være mest utsatt.

Mycobakterielle infeksjoner: Mycobakterier er vanligvis forholdsvis motstandsdyktige vis-a-vis ytre miljøpåvirkninger og overføring av human tuberkulose kan også skje via vann, selv om dette er meget sjeldent. Hyppigere er hudinfeksjoner forårsaket av såkalte «anonyme» mycobakterier, først og fremst *Mycobacterium marinum* som gjentatte ganger er rapportert å kunne overføres via badevann (4). Særlig utsatt er svømmehaller som anvender havvann.

Smitten skjer via hudsår hvor det så kommer til utvikling av kroniske granulomer.

Mikrobene kan under optimale betingelser holde seg levende i vann i inntil flere måneder. Det hender at de etter et slikt langtidsopphold i det fri kan miste sin virulens.

De aller fleste mycobakterier som man kan påvise i vann tilhører species som er apatogene saprofytter.

Pseudomonas aeruginosa: Det foreligger enkelte rapporter om at også denne mikro-

ben, som vanligvis bare forårsaker såkalte «opportunistiske» infeksjoner (infeksjoner hos pasienter med lokal eller generell nedsatt motstandskraft), har forårsaket infeksjonsutbrudd via badevann.

Symptomene er enten «swimmers ear» (en betennelse i ytre øregang) eller et utbredt utslett, særlig over de deler av kroppen som har vært dekket av bade-drakt. Inkubasjonstiden har variert fra 8 timer til 3 døgn (2).

Også denne mikroben er forholdsvis motstandsdyktig mot ytre miljøfaktorer og vil kunne formere seg også ved lave temperaturer (helt ned i kjøleskapstemperatur, +4°C).

Yersinia enterocolitica: Av denne forholdsvis nyoppdagete mikroben finnes det en lang rekke forskjellige serotyper, uten at man ennå på langt nær har noen full oversikt her. Det er mulig at de enkelte serotyper har sine spesifikke dyrereservoarer, men også her mangler fortsatt mye viten. De aller fleste serotypene er apatogene for mennesker. Bare serotypene 3 og 9 (og i USA serotype 8) angis regelmessig å være humanpatogen, men sannsynligvis kan en sjelden gang også andre serotyper forårsake infeksjoner.

I Norge synes mikroben å være vidt utbredt i naturen, og man vil kunne påvise den i en stor prosentdel av alle urensete drikkevann (9). Med unntak av et tilfelle med serotype 8 fra USA (8), har man imidlertid ennå ikke isolert de humanpatogene serotypene fra vann.

De epidemiologiske forhold, smittekilde og smittevei er ennå i stor grad ukjent. På bakgrunn av den hyppighet som man kan isolere apatogene serotyper av *Yersinia enterocolitica* i vann, er det ikke urimelig å anta at vann av og til kan

tjene som en transportvei også for de patogene serotypene.

Om mikrobens overlevelsessevne er svært lite kjent. I denne sammenheng er det nok en fordel at den optimale temperaturen for vekst ligger lavere for denne mikroben enn for andre mikrober som er adaptert til menneske (22—25°C mot 37°C). Symptomene ved infeksjon er som oftest akutte mave-tarminfeksjoner (særlig hyppig hos barn), av og til opptrer buksmerter som til forveksling kan ligne blindtarmbetennelse. Ikke sjelden kommer det også til leddbetennelser som kan få et kronisk forløp.

Campylobacter: Denne mikroben (tidligere *Vibrio fetus*) er ennå en «ny» årsak til gastroenteritt. Den har tidligere fra tid til annen vært isolert fra blodkulturer hos pasienter med diaré, men at mikroben mange steder åpenbart er en forholdsvis vanlig årsak til mave-tarminfeksjoner er man først blitt oppmerksom på fra 1977 (7).

Man vet lite om epidemiologien, men det første større vannbårne utbruddet er allerede blitt beskrevet fra Vermont, USA (1). I løpet av en 2 ukersperiode i juni -78 fikk ca. 2000 av ialt ca. 10 000 personer som et vannverk forsynte, symptomer, hovedsaklig diaré og mavesmerter. Varigheten var 1—4 dager. Undersøkelser av vannet viste at det var inadekvat klorert.

Ved isolering av mikroben kreves en spesiell teknikk, hvilket nok er årsaken til at man ikke tidligere har oppdaget den hos diarépasienter. I løpet av 1978 ble denne teknikken også tatt opp ved en rekke laboratorier i Norge, men selv om mikroben er isolert hos en del pasienter, er antallet ennå for lavt til at man kan slutte noe med hensyn til

hyppigheten av denne infeksjonen. De fleste isolater stammer fra pasienter som er kommet hjem fra Syden.

Virus-infeksjoner: Teoretisk kan ethvert human-patogent virus som utskilles gjennom fæces forårsake vannbårne utbrudd. Blant slike virus finnes hepatitt-A-virus, enterovirus (poliovirus, coxsackievirus og ECHO-virus), adenovirus, reovirus o.a. I de siste årene er man også i økende grad blitt oppmerksom på at virus kan forårsake spesifikke mave-tarminfeksjoner. Mest omtalt er rotavirus, som først og fremst angriper spebarn.

Det er mye som kan tyde på at en rekke av de vannbårne utbrudd av tarminfeksjoner hvor man ikke klarer å påvise en bakteriell årsak, kan være forårsaket av virus som man ennå ikke har klart å isolere i laboratoriet.

Den virusinfeksjonen som klarest er demonstrert i forbindelse med vannbårne utbrudd er hepatitt-A (infektøs gulsott) — paradoksalt nok forårsaket av et virus som man heller ikke ennå har klart å isolere. Det største utbruddet fant sted i Dehli i 1955/56 hvor man regner med at mer enn 200 000 ble smittet, hvorav ca. 20 000 fikk gulsott. Dette skjedde til tross for at vannet var erklært for tilfredsstillende ut fra vanlige bakteriologiske parametre og i den aktuelle tidsperioden forekom det da heller ingen parallell økning av vannbårne bakterielle infeksjoner. Behandlingen av vannet var altså tilfredsstillende hva angår bakterier, men ikke for det aktuelle virus (6).

Vann er likevel ingen dominerende smittevei for denne infeksjonen. I tidsrommet 1971—74 ble det fra USA rapportert ialt 13 utbrudd med ialt 351 pasienter. Dette utgjorde bare 0,2% av

samtlige hepatitt-A tilfeller i det samme tidsrom (3).

Poliomyelitt blir ofte angitt å kunne smitte via vann, men det er i virkeligheten svært få utbrudd som man med noenlunde sikkerhet kan tilbakeføre til infisert vann (6).

I forbindelse med svømmehaller er det beskrevet mindre alvorlige hals- og øye-infeksjoner, forårsaket av coxsackievirus eller adenovirus (6).

Enkelte human-patogene virus er blitt påvist også hos andre varmblodige dyr, men det er ennå for tidlig å si noe sikkert om den potensielle risiko som eventuelle forurensninger fra slike dyr utgjør.

Hvilke miljøfaktorer som påvirker overlevelsesevnen hos virus er enda mindre kjent enn for bakterier. I likhet med disse, vil imidlertid også virus overleve betydelig lenger i rent vann enn i et allereide mikrobielt forurenset vann. Enkelte virus synes også å være mer resistente for de vannbehandlingsmetodene som vanligvis anvendes, herunder klorering, enn våre indikatorbakterier.

Protozoe-infeksjoner:

Giardiasis: Giardia lamblia er en protozo som finnes over hele kloden og som tidligere ble ansett for å være helt harmløs. Først i det senere er man blitt oppmerksom på at også denne protozoen kan forårsake til dels betydelige symptomer. Dette gjelder først og fremst hos småbarn dersom de blir massivt infisert, men av og til også hos voksne.

Parasitten setter seg fast på slimhinnen i den øvre del av tynntarmen (duodenum og jejunum) og hvis det er mange nok av dem kan de så å si «tapetsere» hele denne slimhinnen. Resultatet blir resorp-

sjonsforstyrrelser med diaré og fettrike avføringer som følge. Av og til kan parasitten også krype oppover i gallegangene, med eventuell gallekolikk og gulsott som følge.

Parasittens livscyklus omfatter to former: en aktiv, vegetativ form (trofozoitt) som er meget ømfintlig og ikke overlever i nevneverdig tid utenfor tarmkanalen, og en hvileform (cyste) som er meget motstandsdyktig og som den vegetative formen danner når livsbetingelsene ikke lenger er optimale. Cysten kan overleve i lang tid i et fritt miljø i påvente av igjen å få innpass hos et varmblodig dyr.

I de senere år er det beskrevet et økende antall utbrudd, først og fremst fra Sovjet, men etterhvert også fra USA og andre land. Det er kjent at en lang rekke turistgrupper er blitt smittet, særlig i Leningradområdet. Av alle amerikanske turister som besøkte USSR i årene 1969-73 ble således gjennomsnittlig 23% infisert med denne parasitten. I de fleste av disse utbruddene er det drikkevannet som er blitt ansett for å være smitekilden. Dette har da som regel vært ubehandlet overflatevann (3). I USA har i de siste årene denne infeksjonen ligget på fjerdeplassen på listen over de hyppigste vannbårne utbrudd. Parasitten finnes også her i landet, og vi bør derfor gjøre regning med at vannbårne utbrudd kan forekomme. De fleste infeksjonene her synes likevel å være importerte.

Konvensjonell klorering er ikke tilstrekkelig for å utrydde Giardia-cystene. For dette formål må man også anvende andre behandlingsmetoder som koagulering, sedimentering og filtrering.

Amøbe-meningoencephalitt (amøbebetaget hjerne- og hjernehinnebetennelse): Hvorvidt denne infeksjonen finnes i Norge er

ukjent. Den ble først rapportert fra Australia i 1965, men er senere blitt beskrevet fra flere land, også i Europa (Tsjeckoslovakia, Storbritannia, Belgia, Irland) (3).

Infeksjonen forårsakes av frittlevende amøber, vanligvis av *Naegleria fowleri* som kan finnes i jordbunn, vann og vegetasjon.

De foreløpige forholdsviss tilfelle som til nå er beskrevet, er vanligvis kommet til utbrudd et par dager etter bading i forholdsviss varmt fersk- eller brakkvann.

Man antar at amøbene finner veien til hjernen etter at de har infisert nese-svelghulen direkte via luktenerven. Tilfellene har stort sett forløpt dødelig i løpet av kort tid. Diagnosen er vanskelig og stilles vanligvis først ved obduksjonen. Den er likevel betinget av at patologen er oppmerksom på denne diagnostiske muligheten.

Vannbårne epidemier i Norge: Det finnes som nevnt intet spesifikt meldesystem for vannbårne infeksjonsutbrudd her i landet, og det er klart at de utbrudd som er kjent bare utgjør toppen av et stort isfjell. Således er det ikke urimelig å anta at en lang rekke av de så hyppige «faranger», som praktisk talt aldri blir undersøkt nærmere, vil være vannbårne.

Fra noe lenger tilbake i tid er det rapportert en rekke større utbrudd som det ikke skal gås i detalj med her (16). Av tyfoidepidemier er blant de mest kjente en epidemi på Gjøvik i 1931 hvor 59 ble syke og 19 døde. Årsaken var for liten avstand mellom sykehusets kloakkutmunning og byens drikkevannsinntak i Mjøsa (80 m). Selv om kloakken lå sønnenfor drikkevannsinntaket og strømmen vanligvis gikk nord-sør, var det allerede påvist at overgang fra kloakk til drikkevann kunne finne sted, men det ble ikke

tatt noe hensyn til dette før det på sykehuset ble innlagt en udiagnostisert tyfoidepasient som ble den direkte årsak til den nevnte epidemien.

En tyfoidepidemi i Oslo i 1942, hvor 12 personer som bodde langs samme hovedvannledning ble syke, skyldtes et samtidig brudd på vann- og kloakkledning som lå for nær hverandre. Smittekilden ble ikke oppsporet, sannsynligvis skyldtes den en ukjent smittebærer som frisk og intetanende skilte ut mikroben.

Av dysenteriepidemier (forårsaket av *Shigella*) er «maridalsepidemien» i 1888 den største. Minst 30 000 mennesker i Oslo ble syke etter at det var blitt skylt opp tilsølte klær fra noen dysenteripasienter i Maridalsvannet, byens drikkevann.

Da et område ved Elverum i juli 1945 på grunn av vannmangel tok i bruk urensset Glommavann (med et inntak som lå 600 m nedenfor en kloakk), ble praktisk talt hele den stedlige befolkningen på ca. 4 000 syke med dysenterilignende symptomer.

En helt tilsvarende episode fant sted i Sarpsborg i desember 1957 hvor man igjen benyttet vann fra Glomma uten forutgående rensning eller klorering.

I 1956 ble et drikkevann i Bærum forurenset med *Salmonella enteritidis* da man på grunn av vannmangel også anvendte vann fra et populært badevann. Samtidig sviktet vannverkets klorering fordi strømmen ble koblet ut 5 timer hver natt. Resultatet var ca. 10 000 syke.

Infeksiøs gulsott (hepatitt A) har forekommet i flere epidemier. I 1941–42 var det således en rekke større epidemier som ble ansett for å være vannbårne. I 1955/56 var det en langtrukken epidemi i Soknadalen med tilsammen 182 registrerte tilfelle. Årsaken var at drikkevannet, som ble tatt fra elven Sokna, ble

forurenset av kloakk som bl.a. en enkelt hepatitt-pasient sognet til.

I 1959 var det en eksplosjonsartet epidemi i Ulefoss hvor 98 personer ble syke. Årsaken var en sprekk i et vannledningsrør i umiddelbar nærhet av et kloakkutslipp.

I de siste årene har de største epidemiene vært knyttet til lagret vann. Det har således vært flere epidemier ombord på cruiseskip. Ved et tilfelle (i 1973 i det Karibiske hav) ble henimot 90% av 655 passasjerer og en stor del av mannskapet angrepet av en *Shigella flexneri*-infeksjon. Epidemien kunne ikke settes i sammenheng med mat, derimot viste vannet seg å være forurenset med 13-49 fecale *E.coli* pr. 100 ml. (10). Videre har det vært rapportert en del utbrudd i forbindelse med leir- og campingsteder. Den alvorligste fant sted på Solgården i Spania (feriested for norske psykisk utviklingshemmede) høsten 1975 hvor ca. 100 av ialt ca. 130 klienter og pleiere ble syke i en eksplosivepidemi forårsaket av *Shigella sonnei* (14). Sykdommen var for en rekke av klientene alvorlig, men de fleste ble friske etter ca. 1 ukes forløp. Mange ble imidlertid utskillere av mikroben over flere måneder og måtte i hele denne tiden holdes isolert fra sine moderinstitusjoner. Årsaken til epidemien var sannsynligvis at drikkevannet ble forurenset på grunn av en defekt septiktank.

I 1975 fikk vi også en mindre *Salmonella paratyphi B*-epidemi med utgangspunkt i et infisert drikkevann på en campingplass ved Nordkapp. Ialt 14 personer oppsøkte leger, hos 7 ble diagnosen bakteriologisk verifisert (13). — Årsaken var en tilstoppet kloakk med oversvømmelse av kjøkken og sannsynligvis en brønn som følge. Avløpet ble utbedret, men brønnen fortsatt anvendt som drikke-

vann idet uhellet i første omgang ikke ble meddelt helserådet av frykt for eventuelle økonomiske konsekvenser. Smittekilden ble ikke påvist, men med besøk av turister fra alle nasjoner er det ikke overraskende å få *S.paratyphi B* i kloakken.

Samme år var det også en *Salmonella typhimurium*-epidemi i Lier hvor en rekke personer ble så dårlige at de var tiltrengende sykehusbehandling. Årsaken var at en vannforsyningskum som forsynte ialt 25 husstander, fikk direkte tilsig fra en bekk uten tilstrekkelig filtrering. Denne bekken rant gjennom dyrket mark med fri ferdsel av mennesker og dyr, og 1 km ovenfor kummen lå et gårdsbruk med en utedo bare 20 m fra bekken. (14).

Betydningen av slike utbrudd ligger også i at de kan tjene som et forvarsel om et eventuelt utbrudd av infektøs hepatitt (hepatitt A) med en inkubasjonstid på 10—60 dager. Hvis det i nedslagsfeltet for et slikt utbrudd finnes pasienter med en aktuell hepatittinfeksjon, kan det eventuelt bli aktuelt å gi gamma-globulinprofylakse til utsatte personer.

Et slikt hepatitt A-utbrudd fant sted i Fyresdal høsten 1977. Tilsammen ble det registrert 12 tilfelle. Smittekilden kunne etterhvert bare tilbakeføres til kommunens utilfredsstillende drikkevann. Dette tas fra Fyresvatnet, inntaket ligger ca. 300 m fra og noe dypere enn kloakkutmunningen. Vannet ble inntil utbruddet av denne epidemien ikke klorert. Den direkte årsak var sannsynligvis et vannledningsbrudd med påfølgende undertrykk i vannledningen på et sted som lå bare 75 m fra kloakken (15).

En lang rekke av våre drikkevannsforsyninger er fremdeles meget utilfredsstillende. Med våre generelle krav til

hygiene og med våre muligheter til å kunne gjennomføre disse krav, burde vannbårne infeksjoner nå være en saga blott. De representerer «unødvendige» in-

feksjoner. At de likevel fremdeles eksisterer betyr at vi må skjerpe, ikke så meget kravene som viljen til å gjennomføre kravene til vannhygiene.

Tabell 1. *Vannbårne infeksjonssykdommer i USA, 1961—1970**

Sykdom	Privat forsyning		Offentl. forsyning	
	Utbrudd	Syke	Utbrudd	Syke
Gastroenteritt (ukjent årsak)	25	4.498	14	22.048
Hepatitt A	22	664	8	239
Shigellose	16	939	3	727
Tyfoid	14	104	—	—
Andre salmonelloser	4	96	5	16.706
E.coli-enteritt	4	188	—	—
Giardiasis	1	19	2	157
Amøbiasis	2	14	1	25
Total	88	6.522	33	39.806

* Etter Taylor, A. & al.: Infectious Diseases from Water, p. 284—304 in: McKee, W. D. (ed): Environmental Problems in Medicine, Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1974.

REFERANSER

1. Center for Disease Control: Morbidity and Mortality Weekly Report. Vol. 27, nr. 25, June 23, 1978.
2. Center for Disease Control: Morbidity and Mortality Weekly Report. Vol 24, nr. 19, May 10, 1975.
3. Craun, G. F.: Microbiology — waterborne outbreaks. J. Wat. Pollut. Control Fed., 48, 1378—1397, 1976.
4. Eilertsen, E., Gangsaas, H. A. & Hopen, S.: Svømmehallshygiene og mykobakterier. T. norske Lægeforen., 88, 1333—1337, 1968.
5. Feachem, R. G.: Infectious Disease Related to Water Supply and Excreta Disposal Facilities, Ambio, 6, 55—58, 1977.
6. Geldreich, E. E.: Waterborne Pathogens in Mitchell, R. (ed): Water Pollution Microbiology, John Wiley & Sons, 1972.
7. Hughes, J. M. & al.: Outbreaks of Waterborne Disease in the United States 1974. J. Inf. Dis., 133, 588—593, 1976.

8. *Keet, E. E.*: *Yersinia enterocolitica* septicemia. N.Y. State J. of Med., 74, 2226—2230, 1974.
9. *Lassen, J.*: *Yersinia enterocolitica* in drinking-water. Scand. J. Inf. Dis., 4, 125—127, 1972.
10. *Mersom, M. H. & al.*: Shigellosis at Sea: An Outbreak Aboard a Passenger Cruise Ship. Amer. J. Epidemiol., 101, 165, 1975.
11. *More, B.*: The Health Hazards of Pollution. Sy. f. Appl. Bact., Symposium Series, Vol. 1, 11—32, 1971.
12. MSIS, Statens Institutt for Folkehelse, 29, 1975.
13. MSIS, Statens Institutt for Folkehelse, 30, 1975.
14. MSIS, Statens Institutt for Folkehelse, 44, 1975.
15. MSIS, Statens Institutt for Folkehelse, 01, 1978.
16. *Natvig, H.*: Lærebok i hygiene, 3. utg. Liv og Helses Forlag, Oslo 1970.
17. *Skirrow, M. B.*: *Campylobacter enteritis*: a «new» disease. Brit. M. J., 2, 9—11, 1977.
18. *Taylor, A. & al.*: Infectious Diseases from Water, in McKee, W. D. (ed.): Environmental Problems in Medicine, Charles C. Thomas Pubs., Springfield Ill., 1974.
19. *Wilson, G. S. & Miles, A.*: Topley and Wilsons Principle of Bacteriology, Virology and Immunity. 6. ed. Edward Arnold, London, 1975.