

*Vi vet ikke hvorfor hyppigheten
øker, men vi vet hvorfor
resistensandelen øker*

Campylobacteriose gir stigende bekymring

Campylobacter er en viktig årsak til diaré-sykdom hos mennesker (1). En rekke ville og tamme dyr bærer disse bakteriene i tarmen (1, 2). Under slaktning kan de forurense kjøttet. Fjærfekjøtt er oftere enn storfe- og småfekjøtt forurenset med Campylobacter. Mennesker kan også smittes fra vann forurenset med avføring fra dyr. Person-til-person-smitte i husholdningen er uvanlig (2, 3).

Infeksjon fører som regel – etter en inkubasjonstid på 2–5 dager – til diaré, magesmerter, feber og kvalme av en til to ukers varighet (1, 3). Symptomene går over av seg selv.

Siden tidlig i 1990-årene har antall tilfeller av campylobacteriose meldt til Meldingssystem for smittsomme sykdommer økt dramatisk (4, 5). I 2000 ble det meldt 2326 tilfeller, mer enn fire ganger så mye som årlig i 1980-årene. Litt over halvparten av pasientene er blitt syke under eller like etter et utenlandsopphold. Infeksjon med Campylobacter er nå den hyppigst meldte årsaken til akutt diaré-sykdom i Norge og forårsaker flere innenlands smittede tilfeller enn Salmonella, Yersinia, Escherichia coli og Shigella til sammen. Den virkelige insidensen er flere ganger høyere, ettersom ikke alle pasienter søker lege og avføringsprøve ikke alltid blir tatt av dem som gjør det.

Årsakene til økningen er ukjent. Den kan trolig ikke forklares med endringer i laboratorieteknikker eller meldingsrutiner. Siden økningen er vel så stor for utenlandssmittet campylobacteriose som innenlandssmittet, er det nærliggende å tro at bakteriene er blitt mer virulente, slik at selv små doser gir sykdom. I Norge har nyere pasient-kontroll-undersøkelser pekt på inntak av ubehandlet drikkevann fra brønner, bekker og innsjøer som den viktigste risikofaktoren for sporadiske tilfeller av campylobacteriose (G. Kapperud, Folkehelse, personlig meddelelse). Ved slik eksponering får man antakelig i seg svært få bakterier. Inntak av kylling og kontakt med hund er også risikofaktorer (6).

Campylobacter jejuni har naturlig nedsatt følsomhet for kinoloner, f.eks. ciprofloksacin og ofloksacin. Enkeltmutasjoner kan gi klinisk resistens (2, 7). En tidlig rapport fra Nederland viste at dette ikke bare var et teoretisk problem (8). Der observerte man at andelen kinolonresistente C jejuni fra fjærfe økte fra 0 til 14% og fra mennesker fra 0 til 11% i perioden 1982–89.

Først i 1999 ble imidlertid bekymringen akutt. Da rapporterte forskere resultater av resistenstesting av over 5 000 C jejuni-stammer fra Minnesotas innbyggere i perioden 1992–98 (9). De fant at andelen ciprofloksa-

cinresistente stammer økte fra 1% i 1992 til 10% i 1998. Videre fant de at 14% av kyllingprodukter innkjøpt i butikker i Minnesota var forurenset med ciprofloksacinresistente C jejuni. De genetiske fingeravtrykkene til disse bakteriene var i noen tilfeller identiske med fingeravtrykkene til stammer isolert fra mennesker.

Fremveksten av kinolonresistens blant C jejuni forklares vanligvis med en kombinasjon av økt kinolonbehandling av mennesker med diaré og andre infeksjoner og økt bruk av kinoloner til behandling av og sykdomsforebygging blant husdyr, særlig fjærfe. Forskerne i Minnesota fant at reise til Latin-Amerika, Asia eller Spania før sykdommen økte risikoen 25–50 ganger for at den sykdomsfremkallende stammen var kinolonresistent. Det er kjent at kinoloner i utstrakt grad gis til kyllinger i noen av disse områdene (7), og at kliniske C jejuni-isolater ofte er kinolonresistente (2). For eksempel vil en kylling i Mexico i løpet av livet drikke om lag en halv liter vann tilsatt kinolon (10). Det er dermed holdepunkter for å hevde at bruk av kinoloner til husdyr, særlig kyllinger, er hovedårsaken til fremveksten av kinolonresistens i C jejuni, og at denne utviklingen på sikt vil få uheldige helseeffekter på mennesker (7).

Jan Egil Afset & Johan Mæland ved Regionsykehuset i Trondheim rapporterer i dette nummer av Tidsskriftet resultater av deres resistenstesting av C jejuni fra 296 pasienter i 1998–99 (11). Blant 121 pasienter smittet utenlands hadde 56 (46%) infeksjon med ciprofloksacinresistente C jejuni, mens ingen av dem som var smittet i Norge, hadde resistente C jejuni. Undersøkelsen støtter tidligere påvisning av at «norske» C jejuni så å si aldri er resistente mot kinoloner, mens 20–50% av «importerte» C jejuni er kinolonresistente (12). Dette er imidlertid et nytt fenomen, i 1989 ble ciprofloksacinresistens verken påvist blant norske eller importerte stammer (3).

Afset & Mælands høyst aktuelle studie gir oss enda en bekreftelse på hvor nyttig den restriktive norske bruken av antibiotika til mennesker og dyr er. Samtidig minner den oss om at resistensproblemet ikke kan bekjempes med nasjonale tiltak alene. Resistente C jejuni vil fortsatt bli importert til Norge med mennesker og kjøtt, uansett hvor flinke vi er her hjemme.

Preben Aavitsland

Seksjon for forebyggende infeksjonsmedisin
Statens institutt for folkehelse
Postboks 4404 Nydalen
0403 Oslo

Litteratur

1. Allos BM, Taylor DN. Campylobacter infections. I: Evans AS, Brachman PS, red. Bacterial infections of humans. Epidemiology and control. New York: Plenum Medical, 1998: 169–90.
2. Engberg J, Aarestrup FM, Taylor DE, Gerner-Smidt P, Nachamkin I. Quinolone and macrolide resistance in Campylobacter jejuni and C. coli: resistance mechanisms and trends in human isolates. Emerg Infect Dis 2001; 7: 24–34.
3. Kapperud G, Lassen J, Ostroff SM, Aasen S. Clinical features of sporadic campylobacter infections in Norway. Scand J Infect Dis 1992; 24: 741–9.
4. Kapperud G, Aasen S. Descriptive epidemiology of infections due to thermotolerant campylobacter spp. in Norway 1979–88. APMIS 1992; 100: 883–90.
5. Hasseltvedt V, Kapperud G. Campylobacteriose i Norge 2000. MSIS-rapport 2001; 29: 17.
6. Kapperud G, Skjerve E, Bean NH, Ostroff SM, Lassen J. Risk factors for sporadic Campylobacter infections: results of a case-control study in south-eastern Norway. J Clin Microbiol 1992; 30: 3117–21.
7. World Health Organization. Use of quinolones in food animals and potential impact on human health. WHO/EMC/ZDI/98.10. Genève: WHO, 1999.
8. Endtz HP, Ruijs GJ, van Klingeren B, Jansen WH, van der Reyden T, Mouton RP. Quinolone resistance in campylobacter isolated from man and poultry following the introduction of fluoroquinolones in veterinary medicine. J Antimicrob Chemother 1991; 27: 199–208.
9. Smith KE, Besser JM, Hedberg CW, Leano FT, Bender JB, Wicklund JH et al. Quinolone-resistant campylobacter jejuni infections in Minnesota, 1992–1998. N Engl J Med 1999; 340: 1525–32.
10. Wegener HC. The consequences for food safety of the use of fluoroquinolones in food animals. N Engl J Med 1999; 340: 1581–2.
11. Afset JE, Mæland JA. Erytromycin- og ciprofloksacinresistens hos Campylobacter jejuni. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 2152–4.
12. Aavitsland P, Leegaard T. Kinolonresistens hos Campylobacter jejuni skyldes antibiotika til dyr. Resistens 1999; 3: 8.

Preben Aavitsland (f. 1963) er fagredaktør i Tidsskriftet og leder for Meldingssystem for smittsomme sykdommer (MSIS) ved Folkehelse.