

Gule stafylokokker er årsak til en rekke sykdommer, og det er nødvendig med en betydelig innsats for å kontrollere dem

God grunn til å være på vakt

Man skal som kjent ikke rope ulv, ulv i utide. Pressen har riktig nok oppdaget at mikroorganismer kan forårsake store problemer også i våre dager, men det meste av deres oppmerksomhet er rettet mot akutt opptredende, spektakulære «dødsbakterier» eller «dødsvirus». Problemer som har utviklet seg mer i det stille og over lang tid, får mindre omtale. *Staphylococcus aureus*, som er et viktig patogen både innenfor og utenfor sykehus, har de siste 60 år tilpasset seg våre mottiltak, slik som utbredt antibiotikabruk (1).

Antibiotika er ofte en del av avansert behandling også ved ikke-infeksiøse sykdommer. Moderne medisin med store kirurgiske inngrep, cellegiftbehandling, transplantasjoner etc. vil kompliseres med hyppige og alvorlige iatrogene infeksjoner uten effektive antibiotika.

Mikroorganismer kan være en fare ikke bare for enkeltpasienten – de har også et spredningspotensial. Utviklingen for patogene bakterier kan gå over lang tid og er ofte umulig å forutsi. En rekke uforutsette biologiske begivenheter har skjedd i vår tid, med store følger for helsevesen og samfunn i mange land.

Ervervet penicillinaseproduksjon og meticillinresistens oppstod hos gule stafylokokker for mange tiår siden. Kloner som da alt var veletablerte i sykehus, plukket opp meticillinresistens allerede omkring 1960 (2). Meticillinresistente stammer gir nå økende antall infeksjoner også utenfor sykehus. Ervervet vankomycinresistens hos enterokokker består av et komplisert biokjemisk apparat med et titall gener involvert. Det dukket helt uforutsett opp hos enterokokker først i 1986; etter 30 års vankomycinbruk. I 2002 spredte samme fryktede resistensmekanisme seg til gule stafylokokker i USA (3).

Gule stafylokokker er en meget variert art med mange ulike stammer med til dels ulike egenskaper. Dette kan illustreres av et slektstre (dendrogram) der liknende stammer er plassert nær hverandre. Klonalt slektskap kan kvantiteres objektivt ved multilokus-sekvenstyping (MLST) (4). Ved slik testing påvises basesekvensen for biter av alleler for enkeltgener i bakterienes husholdnings-enzymmer. Husholdningsenzymmer (housekeeping enzymes) er helt nødvendige enzymer i det intermedieære stoffskiftet som celler må ha for å fungere. De er fylogenetisk relativt bevarte. En klon kan i tillegg få tilført overførbare resistens- eller virulensfaktorer (2, 5). Klonalitet kan også påvises ved ulike genetiske fingeravtrykksmetoder, men disse egner seg best til å belyse lokale utbrudd (2).

Et klonalt utbrudd av bulløs impetigo (brennkopper) med betydelig omfang er nå beskrevet i Storbritannia, Sverige og Norge (6–8). Retrospektivt startet utviklingen i Sverige i midten av 1990-årene, med økende incidens de siste par år. Full oversikt over utbruddet mangler, fordi bulløs impetigo ikke inngår i den systematiske overvåkingen av infeksjonssykdommer. De observasjonene i en norsk vestlandskommune Sverre Rørtveit & Guri Rørtveit har gjort, gjengitt i en artikkel i dette nummer av Tidsskriftet, er derfor svært verdifulle (9). Impetigostammen i deres studie er den samme penicillinasedannende stammen med nedsatt fusidinfølsomhet som i Sverige (7). Noen isolater var også erytromycinresistente.

Det er utarbeidet både norske og svenske behandlingsanbefalinger for denne type brennkopper (10, 11), men litteraturen er dessverre ikke fullt ut relevant for denne nye epidemiologiske situasjonen. Impetigo kan skyldes både gruppe A-streptokokker og gule stafylokokker, enkeltvis eller i kombinasjon. Tidligere materialer er ofte samlet inn uten god kartlegging av årsak eller resistensforhold (11).

Retningslinjene bygger derfor også i stor grad på faglig skjønn fra ekspertgrupper. Her er en rekke valg foretatt for å få en mest mulig rasjonell diagnose og behandling. Siktemålet er å forkorte sykdomsforløp, hindre komplikasjoner og å redusere smittespredning og resistensutvikling. Det er viktig at slike retningslinjer revideres med jevne mellomrom.

Mot bakteppet av de store problemer som gule stafylokokker fører med seg internasjonalt, må det utføres forskning, også i Norge, også på lite alvorlige tilstander som impetigo, slik Rørtveit & Rørtveit har gjort med basis i en norsk allmennpraksis. Man blir nærmest imponert over den svære utbredelse det klonale utbruddet bidrar til å beskrive fikk. Den aktuelle stafylokokkstammen er tydeligvis en effektiv spredder, koloniasator og sykdomsfremkaller. Hva om disse egenskapene gjaldt meticillinresistente gule stafylokokker (MRSA)?

Ernst Arne Høiby
arne.hoiby@fhi.no

Ernst Arne Høiby (f. 1945) er spesialist i medisinsk mikrobiologi og overlege ved Nasjonalt folkehelseinstitutt.

Litteratur

1. Stevens DL. Community-acquired *Staphylococcus aureus* infections: increasing virulence and emerging methicillin resistance in the new millennium. *Curr Opin Infect Dis* 2003; 16: 189–91.
2. Enright MC, Robinson DA, Randle G, Feil EJ, Grundman H, Spratt BG. The evolutionary history of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Proc Natl Acad Sci* 2002; 99: 7687–92.
3. Chang S, Sievert DM, Hagerman JC, Boulton ML, Tenover FC, Downes FP et al. Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* containing the vanA resistance gene. *N Engl J Med* 2003; 348: 1342–7.
4. Maiden MCJ, Bygraves JA, Feil E, Morelli G, Russell JE, Urwin R et al. Multi-locus sequence typing: a portable approach to the identification of clones within populations of pathogenic microorganisms. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 3140–5.
5. McCormick JK, Yarwood JM, Schlievert PM. Toxic shock syndrome and bacterial superantigens: an update. *Ann Rev Microbiol* 2001; 55: 77–104.
6. Ravenscroft JC, Layton A, Barnham M. Observations of high levels of fusidic acid resistant *Staphylococcus aureus* in Harrogate, North Yorkshire, UK. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25: 327–33.
7. Tveten Y, Jenkins A, Kristiansen B-E. A fusidic acid resistant clone of *Staphylococcus aureus* associated with impetigo bullosa is spreading in Norway. *J Antimicrob Chemother* 2002; 50: 873–6.
8. Österlund A, Edén T, Olsson-Liljequist S, Haeggman S, Kahlmeter G. The clonal spread among Swedish children of a *Staphylococcus aureus* resistant to fusidic acid. *Scand J Infect Dis* 2002; 34: 729–34.
9. Rørtveit S, Rørtveit G. Epidemi av bulløs impetigo i Austevoll kommune i 2002. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; 123: 2557–60.
10. Mathiesen L, Holene E, red. Brennkopper. MSIS-rapport 2003; 31: 1B.
11. De svenske retningslinjene for behandling av brennkopper. <http://mpa.se/reko/impetigo/shtml> (28.8.2003).