



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

***Vibrio vulnificus* – ett framtida hot?**

Ellen Byström

Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2011: 30

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2011



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

***Vibrio vulnificus* – ett framtida hot?**

Vibrio vulnificus – a future threat?

Ellen Byström

Handledare:

Jakob Ottoson, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Examinator:

Mona Fredriksson, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Omfattning: 15 hp

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: EX0700

Program: Veterinärprogrammet

Nivå: Grund, G2E

Utgivningsort: SLU Uppsala

Utgivningsår: 2011

Omslagsbild: (-)

Serienamn, delnr: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2011: 30
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

On-line publicering: <http://epsilon.slu.se>

Nyckelord: *Vibrio vulnificus*, klimatförändringar, temperatur, salthalt, Sverige

Key words: *Vibrio vulnificus*, climate changes, temperature, salinity, Sweden

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning	1
Summary	2
Inledning	3
Material och metoder	3
Litteraturoversikt	3
Patogenes	3
Virulensfaktorer.....	4
Infektionsvägar, symptom och infektionsdos	4
Riskgrupper	5
Behandling	6
<i>V. vulnificus</i> utbredning	6
Klimatförändringar och klimatets roll vid uppkomst av <i>V. vulnificus</i>	7
Samband mellan naturförändringar och <i>V. vulnificus</i>	8
Miljöns påverkan på <i>V. vulnificus</i>	8
Vattentemperatur	8
Salthalt	10
Diskussion.....	11
Litteraturförteckning.....	14

SAMMANFATTNING

Vibrio vulnificus är en halofil bakterie, som framförallt har hittats längs med Golfkusten i USA och i flera asiatiska länder. Den kan orsaka gastroenterit, sepsis eller sårinfektioner och medför en hög mortalitet. I USA står den för en stor del av de skaldjursassocierade dödsfallen. Såväl ostron, fisk och musslor som sediment, vatten och plankton har i olika studier beskrivits som reservoarer för *V. vulnificus*. Det finns även en teori om att *V. vulnificus* kan överleva i tarmen hos skarvar och spridas ut i miljön via faeces.

Man kan infekteras via konsumtion eller hantering av skaldjur eller via sår som kommer i kontakt med havsvatten. Personer med förhöjda järnnivåer, leversjukdomar eller olika immunbrister samt äldre personer löper en större risk att drabbas. *V. vulnificus* dör vid upphettning samt frysning och är känslig för flera olika antibiotika, men även kirurgi kan krävas för att bli av med bakterien. Det är ovanligt med fall av *V. vulnificus* i Europa, men under sommaren 2006 hade Sverige ett antal fall av bakterien och sjukdomsfall har även förekommit i bland annat Danmark och Israel.

Varmare vattentemperaturer till följd av de förutspådda klimatförändringarna ökar risken för *V. vulnificus* och de fall av *V. vulnificus* som har rapporterats i Europa har skett under ovanligt varma somrar. Studier har visat att *V. vulnificus* trivs bäst vid 14-26°C, vilket Östersjön med de förväntade klimatförändringarna kommer att uppfylla under somrarna. Den lägsta salthalten där *V. vulnificus* tillväxer ligger runt 5 ‰, vilket i stort sett allt vatten runt Sverige uppfyller. Befolkningen i Sverige blir allt äldre, personer med immunbrister och leversjukdomar lever allt längre och skaldjurskonsumtionen ökar. I och med allt detta kan *V. vulnificus* mycket väl komma att bli ett problem i Sverige och för att minska antalet fall behöver medborgarna informeras om riskerna med att äta ostron och att bada i havet med öppna sår.

SUMMARY

Vibrio vulnificus is a halophilic bacterium, which is mainly found along the Gulf Coast in the United States and in many Asian countries. It may cause gastroenteritis, sepsis or wound infections and has a high mortality. The bacterium causes many of the seafood-related deaths in the United States and it has several reservoirs, including oysters, fish, mussels, sediment, water and plankton. There is also a theory that *V. vulnificus* may survive in the intestines of cormorants and get into the environment through faeces.

One may get infected by consuming or handling seafood, but also if wounds come in contact with sea-water. People with elevated iron levels, liver diseases or different immunodeficiencies as well as old people have a greater risk of getting infected. *V. vulnificus* dies if heat treated or frozen and it is sensitive to many antibiotics, but even surgery might be necessary to get rid of the bacterium. Cases of *V. vulnificus* are rare in Europe, but during the summer 2006 there were some cases in Sweden, and there have also been some cases in for instance Denmark and Israel.

Higher water temperatures as a result of the predicted future climate changes will increase the risk of *V. vulnificus* and the reported cases in Europe emerged during unusually warm summers. Studies have shown that the optimal water temperature for *V. vulnificus* is 14-26°C, which the Baltic Sea will reach during the summers if the predicted climate changes occur. The lowest salinity for *V. vulnificus* to grow is around 5 ‰, which is more or less what all the water around Sweden achieves. The Swedish population gets older, people with immunodeficiencies and liver diseases live longer and the seafood consumption increases. All in all this indicates that *V. vulnificus* will become a future problem in Sweden and to lower the number of cases it is important to inform the citizens about the risks of eating oysters and swimming in the sea with open wounds.

INLEDNING

Vibrio vulnificus är en havsbakterie som idag framförallt finns längs med Golfkusten och i flera asiatiska länder. Man har även sett en del fall i flera europeiska länder (Baker-Austin et al., 2010). Den kan orsaka gastroenterit, sepsis eller sårinfektioner, där amputation kan komma att bli nödvändigt (Horseman and Surani, 2010).

Enligt forskarna trivs *V. vulnificus* i varmare vatten (Kelly, 1982; Kaspar and Tamplin, 1993; Motes et al., 1998), men har också möjlighet att övervintra i kallare vatten genom att gå in i ett ”viable but nonculturable state” (Whitesides and Oliver, 1997).

Det talas inte särskilt mycket om denna allvarliga bakterie i Sverige idag. Frågan är om *V. vulnificus* i framtiden kan komma att bli ett problem i Sverige i och med de klimatförändringar som man tror kommer inträffa.

I detta arbete vill jag introducera bakterien och undersöka vilka samband som verkar finnas mellan dess uppkomst och väder, naturförhållanden och människors hälsostatus. I diskussionen tar jag upp hur dessa faktorer påverkar *V. vulnificus* framfart i Sverige i framtiden.

MATERIAL OCH METODER

Jag har använt mig av databaserna PubMed, Web of science, Google scholar och Google och sökt på: *Vibrio vulnificus*, disease, climate, salinity, temperature, el niño, Katrina, Sweden, Sverige, Östersjön, temperaturökning i Sverige. Flera av referenserna jag använt har jag fått från referenslistan till de artiklar som jag först hittat.

LITTERATURÖVERSIKT

Patogenes

Vibrio vulnificus är en opportunistisk bakterie, som står för en stor del av de rapporterade skaldjursassocierade dödsfallen i USA. I en studie av 459 rapporterade fall av *V. vulnificus* i USA under åren 1992-2007 dog 51,6 % av patienterna, vilket visar på en hög mortalitet. Bakterien är en del av den naturliga havsfloran världen över (Jones and Oliver, 2009), men det är en relativt ovanlig sjukdom. En studie där man tittade på 690 vibrioinfektioner i Florida under åren 1981-1993 gav en incidens på 4,3 patienter/ 1 000 000 invånare/år (Hlady and Klotz, 1996).

Det finns tre olika biotyper. Biotyp 1 är orsaken till de flesta humanfallen (Jones and Oliver, 2009; Baker-Austin et al., 2010) och hittas världen över i salt- eller bräckt vatten. Även biotyp 2 hittas i saltvatten och är framförallt en allvarlig patogen för ålar, men kan även orsaka en

infektion hos människan (Jones and Oliver, 2009; Horseman and Surani, 2010). Biotyp 3 hittades första gången 1996 efter att flera fall av *V. vulnificus* hade upptäckts på fiskmarknader i Israel (Baker-Austin et al., 2010) och är en hybrid av biotyp 1 och 2 (Horseman and Surani, 2010).

Både ostron, fisk och musslor såväl som sediment, vatten och plankton har i olika studier beskrivits som reservoarer för *V. vulnificus* (Wright et al., 1996; Høi et al., 1998; Jones and Oliver, 2009). I Danmark har en studie gjorts som visar att närvaro av musslor kan underlätta överlevnaden för *V. vulnificus* i sediment genom att ge en bra miljö för replikation (alla positiva sedimentprover innehöll små blåmusslor). Samma studie visade även att det var väldigt många skarvar i området där man hittade musslorna som innehöll *V. vulnificus*. En teori är att skarvarna äter musslorna (som innehåller *V. vulnificus*) och att *V. vulnificus* sedan kan överleva eller till och med replikera i skarvarnas tarmar och därefter komma ut i miljön via faeces (Høi et al., 1998).

Vid kalla vattentemperaturer kan *V. vulnificus* gå in i ett ”viable but nonculturable state” (VBNC), där den lever men inte tillväxer. Vid en temperaturökning återupplivas *V. vulnificus* och börjar återigen växa (Whitesides och Oliver, 1997). En studie har visat att upphettning till 50°C i fem minuter ger en reduktion av antalet *V. vulnificus* med log 6 och att frysning i -40°C i tre veckor ger en reduktion med log 4-5 av antalet bakterier (Cook and Ruple, 1992).

Virulensfaktorer

V. vulnificus har en mängd olika virulensfaktorer, bland annat två olika typer av enzym som gör att den kan överleva i väldigt sura miljöer, som till exempel i magsäcken. *V. vulnificus* kan också uttrycka capsular polysaccharide (CPS), som ger resistens dels mot opsonisering och dels mot serumets baktericida effekter. Inkapslingen gömmer också de immunogena strukturer som annars skulle aktivera det ospecifika immunsvaret hos värdcellen. Dessutom har *V. vulnificus* minst två stycken sideroforer, varav den ena tar upp järn från olika medium samt från transferrin och holotransferrin. Den andra gynnar järnupptag och *V. vulnificus* tillväxt. *V. vulnificus* kan även ta upp obundet järn via en hemreceptor (Horseman and Surani, 2010).

Infektionsvägar, symptom och infektionsdos

Man kan infekteras av *V. vulnificus* genom konsumtion eller hantering av skaldjur (framförallt ostron) eller om öppna sår kommer i kontakt med kontaminerat salt- eller bräckt vatten. Detta kan leda till tre olika typer av infektion;

- *Gastroenterit*. Individer som drabbas av detta får magsmärtor eller magkramper, diarré, illamående, kräkningar och feber. Dödsfall är ovanligt (Horseman and Surani, 2010).
- *Sepsis*. Individen får snabbt feber och sedan blåsliknande hudlesioner, cellulit och ecchymoser, framförallt på de nedre extremiteterna eller bålen. I en serie sågs septisk chock (systoliska blodtrycket < 90 mmHg) hos två tredjedelar av de drabbade (Horseman

and Surani, 2010). Den här typen av infektion har en väldigt hög dödlighet. En studie där man tittade på alla rapporterade fall av vibrioinfektioner i Florida under åren 1981-1993 visade en mortalitet på 56 % vid utvecklande av sepsis (Hlady and Klontz, 1996).

- *Sårinfektion*. Ofta är enda skillnaderna mot sepsis att infektionsvägen istället är via ett sår och att infektionen ofta är begränsad till den delen av kroppen där bakterien kom in. Infektionen kan övergå till nekrotiserande fasciit, nekrotiserande vaskulit eller gangrän. Bakteriemi och sekundär sepsis är vanligt vid allvarigare infektioner (Horseman and Surani, 2010).

Man tror att de cytokiner som utsöndras från immuncellerna i samband med den komplementaktivering som sker när *V. vulnificus* kommer in i blodomloppet är promotorer för sepsis. Man har dock sett att även patienter med brist på dessa cytokiner har blivit sjuka. Därför har man dragit slutsatsen att ett otillräckligt eller överdrivet cytokinuttryck kan vara den största bidragande faktorn till *V. vulnificus* höga mortalitet.

Det kan vara svårt att upptäcka om skaldjur innehåller *V. vulnificus* då varken utseende, lukt eller smak påverkas (Horseman and Surani, 2010). En studie tyder på att mängden ostron man konsumerar inte påverkar tiden innan symptom uppstår eller sjukdomens utfall då ungefär samma andel av de som hade ätit ett ostron dog, som de som hade ätit 24 stycken (Jones and Oliver, 2009).

Det behövs mer forskning för att kunna bestämma en ”säker nivå” av mängden *V. vulnificus* i ostron, då nivåerna kan förändras mellan skörd och konsumtion (beroende på hur ostronen förvaras) och virulensen hos stammarna kan vara säsonsberoende (Motes et al., 1998). En studie av ostron i Apalachicola Bay visade på att humaninfektioner sker när mängden *V. vulnificus* överstiger 10^3 organismer/g ostronkött (Jackson et al., 1997). Ett ostron innehåller ungefär 25g kött (Motes et al., 1998). Längs med golfkusten har man under somrarna hittat mer än 10^3 organismer/g ostronkött i en stor del av de ostron som man undersökt. Under vintrarna har man däremot hittat väldigt få (< 10 organismer/g) eller inga *V. vulnificus* alls (Wright et al., 1996; Motes et al., 1998).

Riskgrupper

De som löper en större risk att drabbas av en *V. vulnificus*-infektion är;

- Personer med förhöjda järnnivåer. Det finns två teorier till varför *V. vulnificus* trivs bättre vid ett järnöverskott. Den ena är att ett järnöverskott ger en bättre tillväxt för bakterien. Den andra är att ett järnöverskott minskar neutrofilaktiviteten och därmed ger ett sämre immunförsvar (Jones and Oliver, 2009).

- Personer med kroniska leversjukdomar eller olika immunbrister. Risken att utveckla primär sepsis är 80 gånger högre för dessa jämfört med friska individer. Det är dock endast 1/10 000 mål råa ostron som orsakar sjukdom hos dessa individer. En förklaring till detta kan vara att det egentligen bara är en liten del av denna grupp som hör till den riktiga riskgruppen, en annan att vissa stammar är mer virulenta än andra (Horseman and Surani, 2010).
- Äldre personer. Under åren 1997-2006 studerade man människor i USA som infekterats av *V. vulnificus* via sår eller andra källor som kommit i direktkontakt med havsvatten eller marina djur (konsumtion av skaldjur inkluderades inte). Studien visade att det framförallt var äldre personer (medianålder på 63 år) som drabbades (Dechet et al., 2008).

Samma studie visade att 74 % av personerna som drabbades hade någon annan pågående sjukdom eller annan påverkan på hälsotillståndet, där hjärtsjukdomar, diabetes, intag av alkohol och leversjukdomar var de vanligaste. Det var dock bara leversjukdom som förblev statistiskt signifikant vid en multivariabel analys, med ett odds ratio på 7,8 (95 % KI, 2,8-21,9) (Dechet et al., 2008).

Behandling

V. vulnificus är känslig för flera olika antibiotika, bland annat tredje generationens cefalosporiner, tetracykliner och fluoroquinoloner. Att däremot enbart använda antibiotika vid allvarliga mjukvävnadsinfektioner är oftast ineffektivt då terapeutiska nivåer ofta inte uppnås på infektionsplatsen på grund av trombos i de blodkärl som försörjer det drabbade området. Komplettering med kirurgi kan därför vara nödvändigt för att ta bort nekrotisk vävnad och minska bakterietrycket (Horseman and Surani, 2010). Det är viktigt att behandling sätts in snabbt, då en studie visade att patienterna löpte större risk att dö om de las in på sjukhus mer än två dagar efter att symptomen hade startat (Dechet et al., 2008).

V. vulnificus utbredning

V. vulnificus är idag framförallt ett problem kring Golfkusten och rapporteras också i flera asiatiska länder (Baker-Austin et al., 2010). 1988-2006 rapporterades mer än 900 fall av *V. vulnificus* från staterna längs Golfkusten (CDC, 2008). Vibrioinfektionerna i USA ökade med 85 % från 1996-1998 till 2009 (CDC, 2010). Det är också i USA som den mesta forskningen är gjord och 2007 blev *V. vulnificus* anmälningspliktig där (CDC, 2008). I Sverige har den varit anmälningspliktig sedan 1:a juli 2004 (SMI, 2011).

V. vulnificus-infektioner i Europa är däremot ovanligt. De uppstår oftast sporadiskt och i samband med varmare väder (Baker-Austin et al., 2010). Under sommaren 2006 hade Sverige ett antal fall av ”badsårsfeber”, som var orsakat av olika vibrioarter. Det gjordes då en studie under den sommaren och hösten med syftet att påvisa vibrioarter längs med skånska västkusten. Detta

gjordes genom att man provtog blåmusslor (inte de som odlades för konsumtion, utan de som fanns vid strandkanten nära botten). Man hittade positiva prover fram till och med 25:e augusti och 72 % av proven var positiva för *V. vulnificus*. Forskarna i denna studie menade att salthalterna i Östersjön är optimala för *V. vulnificus* (Rehnstam-Holm and Collin, 2009).

Klimatförändringar och klimatets roll vid uppkomst av *V. vulnificus*

Ökande vattentemperaturer och stigande havsnivåer är en följd av klimatförändringarna. Uppskattningar visar att under de kommande decennierna kommer vattentemperaturen i södra Europa och Svarta havet att öka med 4-5°C, medan ökningen i västra Europa blir 2,5-3,5°C. Man har sett att en ökning på 5°C haft en viktig del i ökningen av vibrioner (Baker-Austin et al., 2010). Enligt Rossby centrets scenarier kommer årsmedeltemperaturen i Sverige att öka med 2,5-4,5°C under åren 2071-2100 jämfört med åren 1961-1990. De visar också att den största temperaturökningen kommer att ske under vintern i och med att snötäcket minskar (SMHI, 2009). För Östersjön har man använt en egen klimatmodell. Enligt den kommer Östersjön få en temperaturökning på 3°C sett över hela året, men lokala förändringar på upp mot 5°C kan inträffa under olika säsonger (SMHI, 2009).

Uppgifter från SMHI (2010) visar att årsmedeltemperaturen i Sverige från 1988 fram till 2010 bara legat under årsmedeltemperaturen från 1961-1990 (det som man kallar normalperioden) en gång. Det visar att nästan alla år efter 1988 har varit varmare eller mycket varmare än perioden 1961-1990. Ett varmare klimat leder till att havsnivåerna stiger. Dels på grund av vattnets utvidgning vid uppvärmning och dels på grund av en ökad avsmältning av isen på Grönland och Antarktis. Man uppskattar att den globala höjningen kan bli 18-59 cm i genomsnitt år 2100 i jämförelse med 1990 (SMHI, 2009). Mindre översvämningar till följd av höjda havsnivåer kan leda till fler områden med bräckt vatten, vilket möjliggör en större spridning av *V. vulnificus* (Baker-Austin et al., 2010).

I Europa har man sett samband mellan fall av *V. vulnificus* och varma somrar. I Danmark uppstod det elva kliniska fall av *V. vulnificus* under den ovanligt varma sommaren 1994. Till följd av detta gjordes en studie, där man såg en signifikant korrelation mellan förekomsten av *V. vulnificus* i vatten och vattentemperaturen, där de positiva proven hittades i 14-22°C (Høi et al., 1998). I Israel hade man 89 fall av *V. vulnificus* under åren 1996-98. De flesta rapporterades under somrarna, som alla var varmare än normalt. Forskare visade att minimumtemperaturen var en viktig klimatfaktor då den främjar en tidigare sjukdomsuppkomst, medan den maximala temperaturen inte hade en lika stor betydelse. De menade att en konstant ökande temperatur i början på sommaren kan ge större populationer av *V. vulnificus*. Forskarna menade även att flera faktorer hade haft betydelse för sjukdomsuppkomsten, men att regionala klimatförändringar haft en stor del i det hela. Detta påstående byggde de framförallt på det faktum att samma humanpatogena klon som orsakade utbrottet 1996 redan hade cirkulerat i Israel i 17 år, men utan att orsaka sjukdom (Paz et al., 2007). Även Hlady och Klontz (1996) såg i sin studie av

vibrioinfektioner en tydlig säsongsvariation för sårinfektioner (91 % skedde under april-oktober) och sepsis (86 % skedde under april-oktober). Ökningen av fall under sommarmånaderna var tydligast för *V. vulnificus* och *V. parahaemolyticus*.

Samband mellan naturförändringar och *V. vulnificus*

Marinrelaterade sjukdomsfall har ökat längs med USA:s östkust de senaste 25 åren i korrelation med väderfenomenet El niño. Förändringar av mängden *Vibrio* spp. i ostron verkar hänga samman med regionala klimatförändringar (till följd av ENSO, som inkluderar både El niño och La niña) (Baker-Austin et al., 2010). Studier visar att El niño har spridit asiatiska vibriosjukdomar till Sydamerika och att det också var El niño händelser som var orsaken till den plötsliga uppkomsten och snabba spridningen av vibrioinfektioner längs Stilla-havskusten utmed Sydamerika 1991 och 1997. Man såg att *V. parahaemolyticus* (samma stam fanns året innan i Asien) kom till Peru samtidigt som vattnet från El niño (Baker-Austin et al., 2010).

29 augusti 2005 slog orkanen Katrina till mot USA. Under tiden 29 augusti-11 september rapporterades 22 nya fall av vibrioinfektioner (*V. vulnificus*, *V. parahaemolyticus*, icke-toxisk *V. cholerae*) i de drabbade områdena. I 18 av fallen hade bakterien kommit in via sår och en stor del av dessa (82 %) visade sig vara *V. vulnificus*. Av de totalt fem personerna som dog var tre infekterade med *V. vulnificus*. Man tror att människorna exponerades när de vadade i flodvatten som blandats med havsvatten efter att Katrina slagit till (CDC, 2005).

Miljöns påverkan på *V. vulnificus*

Motes et al., (1998) menade att temperaturförändringarna som sker under året är den största orsaken till att vibrionivåerna förändras längs Golfkusten, men också att salthalten står för 10 % av variabiliteten. Om salthalten överstiger 25 ‰ har det en negativ effekt på antalet *V. vulnificus*.

Vattentemperatur

Kelly (1982) gjorde studier runt Galveston Island (Golfkusten) för att se hur vattentemperaturen påverkade *V. vulnificus* tillväxt (tabell 1 och 2).

Tabell 1. Resultat från in vivo studier (Kelly, 1982)

Vattentemperatur (månad):	<i>V. vulnificus</i>:
12,5°C (december)	Ingen växt alls
< 20°C (jan, mars)	Ett fåtal hittades
30-31°C (sommarmånaderna)	En gradvis ökning av tillväxten
> 25°C i fyra månader (sept.)	Tillväxtpeak
Höst	Allt färre hittades

Tabell 2. Resultat från *in vitro* studier (Kelly, 1982)

Vattentemperatur:	<i>V. vulnificus</i> :
42°C	Ingen växt
37°C	Optimal tillväxt
35°C	Bra tillväxt
30°C	Bra tillväxt
13°C	Ingen tillväxt efter tolv timmar, men en viss tillväxt efter 72 timmar

Kaspar och Tamplin (1993) visade i sin *in vitro* studie en optimal överlevnad för *V. vulnificus* vid 13-22°C i 10 %. Vid 25-45°C reducerades antalet *V. vulnificus* med 90 % efter sex dagars inkubering. De gjorde sedan en poolning, där de använde den stammen som de använt tidigare och satte till två stammar som isolerats från Golfkusten och ett humanisolat. Denna blandning inkuberades vid 5, 12, 20 respektive 35°C i 10 %. Den snabbaste minskningen av antalet *V. vulnificus* skedde vid 5 respektive 35°C, medan den bästa överlevnaden var vid 20°C.

Motes et al., (1998) gjorde en studie där de provtog ostron från tre platser längs med Norra Golfkusten (tabell 3) och från två längs med Atlantkusten.

Tabell 3. Det man såg i ostronen tagna från Norra Golfkusten (Motes et al., 1998)

Vattentemperatur:	<i>V. vulnificus</i> :
10-18°C	Långsam ökning av antalet
18-26°C	Snabbare ökning av antalet
>26°C	Ingen ökning av antalet

I en stor del av ostronen från Atlantkusten låg mängden *V. vulnificus* under detektionsnivån för metoden (se vidare under avsnittet ”salthalt”).

Lagringstemperaturens betydelse

En studie utförd av Kaspar och Tamplin (1993) visade att vilken temperatur ostronen lagras i efter skörden är väldigt viktig för mängden *V. vulnificus*. Lagring vid temperaturerna 0, 2 respektive 4°C gav en reduktion av antalet *V. vulnificus* med log 1 efter fyra dagars inkubation. Vid 2 och 4°C låg mängden på samma nivå även efter 14 dagars inkubation. Vid 0°C sågs ytterligare en reduktion av antalet med log 1 efter åtta dagars inkubation och ytterligare en minskning med log 1,5 efter tio dagars inkubation. En lagring i 30°C gav däremot en ökning med log 2 efter tre dagars inkubation.

Salthalt

Kelly (1982) studerade inte bara hur vattentemperaturen påverkar *V. vulnificus*, utan även salthaltens betydelse (tabell 4).

Tabell 4. Resultat från *in vitro* studier (Kelly, 1982)

Salthalt:	<i>V. vulnificus</i> :
< 1 ‰	Ingen tillväxt
10-20 ‰	Optimal tillväxt
> 50 ‰	Ingen tillväxt

In vivo studier gjordes runt Galveston Island. Proven togs från 21 platser med en salthalt på 6,5-19,6 ‰ och vid fem av platserna var minst 50 % av proverna positiva för *V. vulnificus*. Dessa fem platser hade en relativt låg medelsalthalt på 11,3 ‰ (7,4-16,4). Vid fem av de andra platserna hittade man sällan *V. vulnificus*, mindre än 20 % av proverna var positiva. Dessa platser hade en relativt hög medelsalthalt på 18,9 ‰ (18,0-19,6). Totalt för de 21 platserna kunde man se att 47 ± 6 % av proverna var positiva för *V. vulnificus* vid < 16 ‰, medan endast 22 ± 5 % var positiva vid > 16 ‰ (Kelly, 1982). Även Kaspar och Tamplin studerade salthaltens betydelse, men gjorde detta i en *in vitro* studie där de även kunde utreda *V. vulnificus* förmåga att växa i högre salthalter (tabell 5).

Tabell 5. Resultat från Kaspar och Tamplins (1993) *in vitro* studier vid 14°C

Salthalt:	<i>V. vulnificus</i> :
5-25 ‰	Tillväxt (med undantag av 10 ‰, där man såg en minskning med 13 %)
30 ‰	Minskning av antalet med 58 %
35 ‰	Minskning av antalet med 88 %
38 ‰	Minskning av antalet med 83 %
0 ‰	Ingen växt alls, troligtvis pga. lys

V. vulnificus inkuberades vid samma salthalter, men vid 21°C istället för 14°C. Resultaten från den studien visade att mängden *V. vulnificus* förblev densamma som från början eller minskade lite i samtliga prov efter två dagars inkubation. Salthalterna 5-15 ‰ hade det högsta antalet *V. vulnificus* efter sex dagar, men koncentrationen av *V. vulnificus* hade i samtliga prov minskat med log 1-2. Studien visade bland annat att antalet *V. vulnificus* var högre över en bredare saltvariation vid 14°C än vid 21°C, vilket kan tyda på att temperaturen har en inverkan på *V. vulnificus* tolerans för icke gynnande salthalter. En poolning gjordes även här och proverna inkuberades i 20°C och med salthalterna 10, 25 eller 38 ‰. Den största ökningen av antalet *V. vulnificus* efter 21 dagars inkubation sågs i proven med 10 ‰. Dessa studier visade att

salthalter på ≥ 25 ‰ kan ha en negativ inverkan på överlevnaden, men också att salthalten inte har lika stor betydelse som vattentemperaturen (Kaspar and Tamplin, 1993).

Motes et al., (1998) studerade ostron från Golfkusten och Atlantkusten. Av ostronen från Atlantkusten låg 87 % i South Carolina och 42 % i North Carolina under detektionsnivån för metoden (tre organismer per gram), medan man hittade ett större antal *V. vulnificus* längs med Golfkusten. Vattentemperaturen vid Atlantkusten var i stort sett densamma som längs Golfkusten. Däremot var salthalten längs Atlantkusten högre och låg normalt på 22-36 ‰ (73,4 % av proverna låg över 26 ‰). Enda gången man hittade stora mängder *V. vulnificus* i ostronen längs Atlantkusten var under sommarmånaderna när salthalten var lägre än normalt.

Høi et al., (1998) såg ingen korrelation mellan mängden *V. vulnificus* i vatten och salthalten. Att man inte gjorde detta kan bero på att salthalten i samliga prover låg på 5-17 ‰, vilket är inom *V. vulnificus* optimala spann. En salthalt som vattnet i stora delar av Östersjön har (tabell 6).

Tabell 6. Salthalten i vattnet kring Sverige (Andersson et al., 2008)

	Ytvattnet	Djupvattnet
Skagerrak		Som högst över 35 ‰
Kattegatt	15-25 ‰	30 ‰
Östersjön	6-8 ‰	10-25 ‰
Bottniska viken;		
Bottenhavet	5-6 ‰	7 ‰
Bottenviken	2 ‰	4,5 ‰

DISKUSSION

Det har forskats väldigt mycket kring vilken betydelse temperatur och salthalt har för *V. vulnificus* tillväxt. I de studier jag har läst är man överens om att dessa faktorer har betydelse, men forskarna har kommit fram till olika optimala värden. Det man kan se är att det optimala spannet ligger någonstans kring 14-26°C (Kelly, 1982; Kaspar and Tamplin, 1993; Høi et al., 1998; Motes et al., 1998). Kelly visade med sin *in vitro* studie att det kan ske en optimal tillväxt även vid 37°C, vilket är människans kroppstemperatur.

När det gäller salthalten verkar forskarna vara överens om att den inte har lika stor betydelse som temperaturen, men att den ändå spelar roll. Både Kaspar och Tamplin (1993) och Motes et al. (1998) anser att om det är över 25 ‰ hämmas *V. vulnificus* tillväxt. Kelly (1982) däremot menar att tillväxten hämmas redan då salthalten överstiger 16 ‰. De tre forskargrupperna är överens om

att det behövs salt för att *V. vulnificus* ska kunna växa och att den lägsta salthalten som gynnar *V. vulnificus* ligger runt 5 ‰.

Europas befolkning blir allt äldre, allt fler människor lever med en predisponerande riskfaktor, HIV breder ut sig över världen samtidigt som människor med långvariga kroniska sjukdomar lever allt längre och skaldjurskonsumtionen ökar kraftigt i Europa (Baker-Austin et al., 2010). Allt detta leder till att fler blir känsligare för en vibrioinfektion och därmed ökar risken för att fler ska infekteras med *V. vulnificus* och bli sjuka.

Vad betyder då det här för Sverige? Ska vi vara oroliga över att detta ”Sea-monster”, som det har kallats, på allvar kan komma att etablera sig här?

Rehnstam-Holm och Collin (2009) menar att salthalterna i Östersjön är perfekta för *V. vulnificus*. Mätningarna av salthalterna i vattnet kring Sverige visar att i stort sett allt ytvatten (med undantag av Bottenviken) och även stora delar av djupvattnet ligger runt den salthalt som *V. vulnificus* behöver (Andersson et al., 2008). Det får mig att tro att en anledning till att vi inte har någon större mängd *V. vulnificus* idag är att det är för kallt i Östersjön.

Om klimatmodellerna från SMHI (2009) stämmer kommer det att bli varmare i Sverige framöver, vilket kommer att öka vattentemperaturen i Östersjön. En modell visar att det på vissa ställen kan bli så mycket som 5°C varmare, vilket gör att *V. vulnificus* får lättare att leva där. De fall som har konstaterats i Europa har uppkommit just under ovanligt varma somrar (Høi et al., 1998; Paz et al., 2007; Baker-Austin et al., 2010) och får vi fler sådana framöver på grund av klimatförändringar ökar risken att infekteras av *V. vulnificus* även i Sverige. Eftersom *V. vulnificus* kan gå in i VBNC vid kallare temperaturer (Whitesides and Oliver, 1997) borde den kunna överleva här under våra kalla vintrar, om den väl har etablerat sig, och sedan åter bli virulent då sommaren kommer. Frågan är om det är tillräckligt varmt under en längre tid, vilket det kanske måste vara för att detta ska kunna ske.

Vi har ingen stor ostronproduktion i Sverige, men då vi importerar en stor del av de ostron vi äter påverkas vi om *V. vulnificus* blir ett ökande problem ute i världen. Ostronimporten i Sverige ökade från 54 ton 2004 till 350 ton 2009. Under 2010 var dock importen endast 240 ton. Idag importerar vi ostron framförallt från Frankrike och Danmark, men stora mängder kommer även från Nederländerna och Irland (SCB, 2008). Att importen av ostron minskade 2010 kan bero på den ekonomiska krisen, vilket kan ha minskat människors möjligheter att köpa dyra ostron. En studie visade på att mängden ostron man ätit inte påverkar tiden innan symptom uppstår eller sjukdomens utfall (Jones and Oliver, 2009). Jag tycker att mängden ostron man äter ändå borde ha betydelse. Om man får i sig en större mängd bakterier borde det innebära en större risk att insjukna. Den ökade ostronkonsumtionen i kombination med de förväntade klimatförändringarna (vilka kan leda till större mängder *V. vulnificus* i ostronen) tror jag ökar risken för fler fall av *V. vulnificus* i Sverige. Temperaturen vid lagring av ostronen har visat sig ha stor betydelse för

utvecklingen av mängden *V. vulnificus* (Kaspar and Tamplin, 1993). Därför är det väldigt viktigt att importörerna i Sverige är uppmärksamma på vilken temperatur ostronen har lagrats i för att minska risken att konsumenter infekteras.

Man har hittat en del *V. vulnificus* i Sverige, och 2006 hade man ett antal fall av ”badsårsfeber”. I de studier som gjordes efter det hittade man *V. vulnificus* i blåmusslor (Rehnstam-Holm och Collin, 2009). Man undersökte då inte de musslor som används för konsumtion och därför vet man inte om även dessa innehåller *V. vulnificus*. Eftersom man kokar musslor (vilket man inte gör med ostron) minskar risken betydligt att man ska drabbas av *V. vulnificus* från dessa, då bakterien avdödas vid värmebehandling (Cook and Ruple, 1992). Däremot kan en ökad mängd *V. vulnificus* i musslor öka risken för korskontamination om man till exempel hanterar musslor och ostron på samma skärbräda eller förvarar dem i samma skål innan tillagning eller i samband med servering.

Man ska inte glömma bort att *V. vulnificus* även kan orsaka infektion då öppna sår kommer i kontakt med vatten som innehåller *V. vulnificus*. Med en ökande havstemperatur i Östersjön ökar risken att även vattnet kommer att innehålla högre halter av *V. vulnificus*. Om bakterien etablerar sig i vattnen kring Sverige bör man överväga vilka metoder man använder för att kontrollera badvattnets kvalitet. Høi et al., (1998) såg inte något samband mellan närvaro av *V. vulnificus* och *E. coli*, något som man till exempel i Danmark använder som markör för att kontrollera badvattnets kvalitet. Däremot sågs en positiv korrelation mellan *V. vulnificus* och koliforma bakterier (som också används för kontroll av badvattnets kvalitet i till exempel Danmark). Jag anser att det är bra att kontrollera badvattnet för koliforma bakterier, för att på det sättet minska risken för att stora mängder *V. vulnificus* ska uppstå.

Precis som i övriga världen (Baker-Austin et al., 2010) tror jag att vi blir allt äldre i Sverige och även att personer med olika immunosupprimerande sjukdomar och kroniska leversjukdomar lever allt längre. Detta ökar ytterligare risken för *V. vulnificus* i och med att dessa personer hör till de grupper som löper en större risk att drabbas av en infektion (Dechet et al., 2008; Horseman and Surani, 2010).

Jag tror utifrån detta att *V. vulnificus* i framtiden kan komma att bli ett problem även i Sverige.

Jag anser att det är viktigt att man uppmärksammar konsumenterna i Sverige på att *V. vulnificus* kan bli ett problem. Äldre personer och personer som är immunosupprimerade eller har kroniska leversjukdomar bör enligt min åsikt inte äta ostron. Jag anser att de bör informeras om riskerna, både med att äta ostron och med att bada i havet med öppna sår. Genom god information tror jag att ett stort antal fall av *V. vulnificus* går att undvika.

LITTERATURFÖRTECKNING

- Andersson, L., Wikner, J. & Larsson, U. (2008). Våra skiktade vatten. I: *Havet 2008*. Falköping. Elanders. Sid. 40-41.
- Baker-Austin, C., Stockley L., Rangdale R. & Martinez-Urtaza, J. (2010). Environmental occurrence and clinical impact of *Vibrio vulnificus* and *Vibrio parahaemolyticus*: a European perspective. *Environmental Microbiology Reports*, 2, 7-18.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2005). Vibrio Illness After Hurricane Katrina-Multiple States, August-September 2005. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 54, 928-931.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2010). Preliminary FoodNet data on the Infection with Pathogens Transmitted Commonly Through Food-10 States, 2009. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 59, 418-422.
- Centers for Disease Control and Prevention. *Vibrio vulnificus*. [online] (2008-04-01) Tillgänglig: <http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/vibriov/#common>. [2011-02-21]
- Cook, D.W., Ruple, A. D. (1992). Cold-storage and mild heat-treatment as processing aids to reduce the numbers of *Vibrio-Vulnificus* in raw oysters. *Journal of Food Protection*, 55, 985-989.
- Dechet, A. M., Yu, P. A., Koram, N. & Painter, J. (2008). Nonfoodborne *Vibrio* Infections: An important Cause of Morbidity and Mortality in the United States, 1997-2006. *Clinical Infectious Diseases*, 46, 970-976.
- Hlady, W. G., Klontz, K. C. (1996). The Epidemiology of *Vibrio* Infections in Florida, 1981-1993. *The Journal of Infectious Diseases*, 173, 1176-1183.
- Høi, L., Larsen, J. L., Dalsgaard, I. & Dalsgaard, A. (1998). Occurrence of *Vibrio vulnificus* Biotypes in Danish Marine Environments. *Applied and Environmental Microbiology*, 64, 7-13.
- Horseman, M. A., Surani, S. (2011). A comprehensive review of *Vibrio vulnificus*: an important cause of severe sepsis and skin and soft-tissue infection. *International Journal of Infectious Diseases*, 15, 157-166.
- Jackson, J. K., Murphree, R. L. & Tamplin, M. L. (1997). Evidence that Mortality from *Vibrio vulnificus* Infection Results from Single Strains among Heterogeneous Populations in Shellfish. *Journal of Clinical Microbiology*, 35, 2098-2101.
- Jones, M. K., Oliver, J. D. (2009). *Vibrio vulnificus*: Disease and Pathogenesis. *Infection and Immunity*, 77, 1723-1733.
- Kaspar, C. W., Tamplin, M. L. (1993). Effects of Temperature and Salinity on the Survival of *Vibrio vulnificus* in Seawater and Shellfish. *Applied and Environmental Microbiology*, 59, 2425-2429.
- Kelly, M. T. (1982). Effect of Temperature and Salinity on *Vibrio (Beneckeia) vulnificus* Occurrence in a Gulf Coast Environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 44, 820-824.
- Motes, M. L., DePaola, A., Cook, D. W., Veazey, J. E., Hunsucker, J. C., Garthright, W. E., Blodgett, R. J. & Chirtel, S. J. (1998). Influence of Water Temperature and Salinity on *Vibrio vulnificus* in Northern Gulf and Atlantic Coast Oysters (*Crassostrea virginica*). *Applied and Environmental Microbiology*, 64, 1459-1465.

- Paz, S., Bisharat, N., Paz, E., Kidar, O. & Cohen, D. (2007). Climate change and the emergence of *Vibrio vulnificus* disease in Israel. *Environmental Research*, 103, 390-396.
- Rehnstam-Holm, A. S., Collin, B. (2009). Vibrio-arter i sydsvenska vatten orsakade badsårsfeber. *Läkartidningen*, 106, 435-438.
- Smittskyddsinstitutet. Statistik för Vibrioinfektioner. [online] (2011-03-01) Tillgänglig: <http://www.smi.se/statistik/vibrioinfektion-exkl-kolera/>. [2011-03-01]
- Statistiska centralbyrån [online] (2008) Tillgänglig: www.scb.se. [2011-03-02]
- Sveriges meteorologiska och hydrologiska institut. Allmänna resultat från Rossby Centre regionala klimatscenarier. [online] (2009-04-28) Tillgänglig: <http://www.smhi.se/klimatdata/klimatscenarier/scenariokartor/1.1904>. [2011-02-21]
- Sveriges meteorologiska och hydrologiska institut. Klimatindikatorer-temperatur. [online] (2010-02-22) Tillgänglig: <http://www.smhi.se/klimatdata/meteorologi/temperatur/1.2430>. [2011-02-21]
- Whitesides, M. D., Oliver, J. D. (1997). Resuscitation of *Vibrio vulnificus* from the Viable but Nonculturable State. *Applied and Environmental Microbiology*, 63, 1002-1005.
- Wright, A. C., Hill, R. T., Johnson, J. A., Roghman, M. C., Colwell, R. R. & Morris JR, J. G. (1996). Distribution of *Vibrio vulnificus* in the Chesapeake Bay. *Applied and Environmental Microbiology*, 62, 717-724.

