



Dricksvatten och mikrobiologiska risker från lantbrukens djur





© LRF | Juni 2012

Text: Jakob R Ottosson

Sveriges lantbruksuniversitet

Sveriges veterinärmedicinska anstalt

Foto: Ester Sorri, Blomquist,

TRONS & PALM BILDBYRÅ / Foto: Trons

Produktion: Condesign Infocom

Tryck: Tabergs Tryckeri



Innehållsförteckning

SAMMANFATTNING	4
Bakgrund	6
Syfte	6
Material och metoder	6
Vattenburna utbrott	7
Barriärer mot smittspridning	8
Vattenrening	8
Gödselhantering/bearbetning	10
Gödselspridning	10
Ålder på djur på strandbete	10
Friska djur	11
Utspädning	11
Dos-respons samband	12
Sjukdomsframkallande mikroorganismer som kan finnas i gödsel	12
Campylobacter	13
Listeria	14
Salmonella	14
VTEC/EHEC	15
Yersinia	16
Cryptosporidium	16
Giardia lamblia (intestinalis, duodenalis)	17
Hepatit E virus	17
Indikatororganismer för fekal förorening	17
Kvalitativ riskrankning	18
Diskussion	20
Riskreducerande åtgärder	21
I vattenverket	21
I miljön	21
Hos lantbrukaren	22
Referenser	23

SAMMANFATTNING



Dricksvattenburna utbrott orsakas av fekalt förorenat (avlopps- eller gödsselförorenat) vatten och kan leda till stora kostnader för samhället. Utav de runt hundra potentiella agens som kan spridas fekalt-oralt via vatten är det i huvudsak åtta som är zoonoser, d.v.s. kan ha lantbrukens djur som reservoar. Syftet med denna rapport är att ge en överblick över hälsoriskerna med avrinning från lantbruket, d.v.s. att risken för att vattenburna utbrott ska orsakas av fekal förorening från gödselspridning och/eller strandbetande djur och hur denna risk vid behov kan minimeras.

Rapporten innehåller genomgångar av:

- vattenburna utbrott som rapporterats i Sverige
- barriärer som finns mellan djuren (gris och nötkreatur) och dricksvattenkonsumenten
- infektionsdosen hos de mikroorganismer som kan spridas från djur till människa
- förekomsten av de mikroorganismer som kan spridas från nötkreatur och grisar till människa via vatten i svenska besättningar
- en inbördes riskrankning mellan dessa organismer.

Rapporten avslutas med en diskussion utifrån några allmänna principer för utformning av riskkriterier och riskreducerande åtgärder i tre nivåer: på vattenverket, i miljön samt hos lantbrukaren.

En infekterad individ (människa, djur) kan dagligen utsöndra tiotals miljarder infektiösa celler. Utanför värden, i miljön, sker en inaktivering av dessa organismer. En barriär kan definieras som en hantering eller process som minskar sannolikheten att exponeras, infekteras eller bli sjuk av en specifik patogen. Det kan t.ex. handla om teknikval, utspädning eller hantering som reducerar halten av patogener i vatten. Den viktigaste barriären i detta sammanhang är dricksvattenreningen där en kontrollerad avskiljning kan ske och inaktiveringen av mikroorganismer kan bedömas. För att nå kvalitetsmålet som ställs på dricksvatten bör halterna i slutändan vara en infektiös cell per 100 000 – 1 000 000 liter. Att nå detta mål underlättas om man har ett råvatten av god kvalitet.

Årligen sker mellan fem och tio vattenburna utbrott i Sverige. De orsakas i regel av patogener med låg infektionsdos såsom norovirus, *Campylobacter*, *Giardia*



och *Cryptosporidium*. Vissa av dessa kan utsöndras av lantbrukens djur, men registrerade utbrott har i regel orsakats av avloppsförorenat vatten. Utav de vattenburna zoonoserna är det fr.a. *Campylobacter* och, regionalt, Verotoxinproducerande *Escherichia coli* (VTEC) som kan tänkas påverka kvaliteten på råvattnet. Dessa bakterier är dock känsliga för desinfektion och fungerar reningen som den ska är risken för vattenburen smitta minimal. *Cryptosporidium parvum*, som är en klorresistent parasit, kan utsöndras av kalvar upp till ca sex veckors ålder. I de fall dricksvattenssäkerheten är baserad på inaktivering med klor och inte har någon effektiv avskiljning med filter, kan djurens påverkan på vattentäkten behöva ses över. Vidare bör vattenreningen byggas ut för att innefatta minst en effektiv barriär mot parasitära protozoer.

Utifrån de studier som gjorts i Sverige verkar risken för dricksvattenburna utbrott orsakade av gödselhantering och strandbete liten. Avloppsutsläpp i ett avrinningsområde utgör den största risken då dessa till skillnad från gödsel kan innehålla humanspecifika stammar av *Campylobacter* och *Cryptosporidium* samt

tarmvirus med låg infektionsdos. Vidare sker utsläpp av tusentals organismer per liter direkt i vattenmiljön. En stor del av den gödsel som sprids har varit lagrat under en längre tid och en viss avdödning har skett. Trots det kan infektiösa organismer finnas kvar. I och med att stora kvantiteter sprids finns risk för ytavrinning och i närhet av råvattenintag rekommenderas det att gödsel hanteras med förnuft. En tumregel är att om man klarar miljömålen med gödselspridning och att råvattnet inte överskrider Svenskt vattens riktvärden för fekala indikatorer (se tabell 4) är risken för smittspridning acceptabel. Om det visar sig att den fekala påverkan på råvattnet ligger högre än riktlinjerna och härrör från djurhållning kan Jordbruksverkets regler för gödselspridning i nitratkänsliga områden rekommenderas: att gödsel appliceras med en säkerhetsmarginal till vattnet och helst brukas ner i marken inom fyra timmar. För strandbete under samma förhållanden kan man tänka sig en begränsning i antalet djur, samt åldern på dessa djur, som har kontakt med vattnet för att minimera risken för smittspridning.

Bakgrund

I takt med att samhällets krisberedskap ökar så ökar också fokus på säkert dricksvatten. Jämfört med övriga livsmedel har smittämnen i dricksvatten en stor spridningspotential. Enligt uppgift från Livsmedelsverket rapporteras ca fem dricksvattenburna utbrott per år som tillsammans drabbar i snitt knappt 1 000 personer. Mörkertalet är dock stort [1]. Utbrotten orsakas av mikroorganismer som huvudsakligen via ytvatten tränger igenom vattenverket, påverkar grundvattnet eller genom kontamination i ledningsnätet. I november 2010 drabbades Östersund av ett av Sveriges största vattenburna utbrott med drygt 20 000 insjuknade i cryptosporidiosis orsakad av tarmparasiten *Cryptosporidium hominis* [2]. Samma parasit orsakade under våren 2011 ett utbrott i Skellefteå, med ungefär lika många sjuka [2]. I båda dessa fall handlar det om en humanspecifik smitta där otillräckligt renat avlopp förorenat dricksvattentäkten och där vattenreningen inte hade tillräckligt med barriärer för att reducera halten oocystor till ofarliga nivåer.

Den som producerar dricksvatten har en skyldighet att arbeta riskförebyggande. Risk är en funktion av sannolikheten för en negativ hälsoeffekt och denna effekts allvarlighetsgrad till följd av en fara. Det behövs mer kunskaper om risken för att avföring från djurhållningen ska göra dricksvattenkonsumenter sjuka. Av säkerhetsskäl kan därför kommuner välja att ge lantbruket begränsningar för hur djur får beta och gödsel spridas för att skydda råvattnet, detta ofta utan att det har gjorts en egentlig bedömning av lantbrukets påverkan och vilken risk den innebär. Återföring av växtnäring via gödselspridning är viktigt från kretsloppssynpunkt och strandbete för biodiversitet, men detta ska inte ske på bekostnad av ett vattendrags status eller människors hälsa. Det finns ett behov av bättre underlag för att bedöma lantbrukets egentliga påverkan men också strategier för hur denna påverkan kan minskas utan orimliga konsekvenser eller kostnader för den enskilde lantbrukaren i de fall där riskerna för smittspridning inte helt kan uteslutas.

Syfte

Säkert dricksvatten är en viktig samhällsfråga. Syftet med projektet är att öka kunskaperna om var de största riskerna föreligger då det gäller mikrobiologisk påverkan på råvatten och utifrån detta bedöma vilka

åtgärder som är tekniskt och ekonomiskt rimliga att vidta. Kunskap om hur stort mikrobiologiskt hot lantbruket utgör jämfört med andra källor är nödvändig och det är av stor vikt att det görs såväl en riskanalys som en cost-benefitanalys av de eventuella krav som ställs på lantbrukarna så att dessa är rimliga.

Detta arbete ska i den mån det behövs resultera i råd för såväl enskilda lantbrukare med djurhållning som kommuner med vattentäkter. Råden ska bygga på nationell och internationell vetenskap och erfarenhet. De ska ge praktiska riktlinjer för hur betande djur och spridning av gödsel ska hanteras i anslutning till vattentäkter och bedöma i vilka fall det även är lämpligt med riktlinjer vid djurhållning i tillrinningsområden.

Denna rapport är en del i projektet och syftar till att beskriva var vi står idag kunskapsmässigt om den påverkan lantbrukets djur kan ha för riskerna med vattenförsörjningen i Sverige.

Material och metoder

Rapporten baserar sig på information från tre olika källor:

1. Inventering av nationell och internationell forskning på området. Avgränsning, zoonoser som kan spridas fekalt-oralt från idisslare och grisbesättningar via dricksvatten i relation till andra källor som kommunala avloppsreningsverk, enskilda avlopp, vilda fåglar etc.
2. Utveckling av en enkät med ett antal allmänt hållna frågor om risker med smittspridning från lantbrukens djur som skickades till vattenansvarig eller lämplig person på:
 - Livsmedelsverket (Torbjörn Lindberg, Mats Lindblad)
 - Smittskyddsinstitutet (Yvonne Andersson, Görel Allestam)
 - Statens veterinärmedicinska anstalt (Ann Albin, Karin Nyberg)
 - Chalmers tekniska högskola (Thomas Pettersson)
 - Göteborg Vatten (Olof Bergstedt)
 - Linköpings universitet (Per-Erik Lindgren)
 - Sveriges lantbruksuniversitet (Camilla Björkman)
3. Informella samtal med medarbetare på SVA/SLU (Eva Olsson-Engvall, Erik Eriksson, Karin Troell, Helene Wahlström, Ann Lindberg, Sanna Sternberg Leverin, Frederik Widén) har dessutom genomförts. Källor från 2 och 3 refereras till i texten som personliga kommentarer.

Vattenburna utbrott

I avloppsvatten finns potentiellt mer än hundra olika virus, bakterier och parasiter som kan leda till en mängd olika kliniska symptom; från diarréer, kräkningar och illamående till allvarigare sjukdomar såsom polio, hjärnhinne- och hjärtmuskelinflammation. Med bättre hygien gick vi under senare delen av 1900-talet från vattenburna utbrott med rapporterad tyfoidfieber, hepatit, shigellos och polio mot mindre allvarliga mag-tarmsjukdomar [1]. Trots detta kan ett vattenburet utbrott, beroende på storlek och orsakande organism, få allvarliga konsekvenser för såväl individen som för samhället. De flesta drabbade klarar sig idag undan med diarré och någon eller några sjukdagar, men i vissa fall kan allvarigare följdsjukdomar och kroniska problem uppstå. Om närmare hälften av dem som förses med vatten från ett vattenverk insjuknar och är borta från arbetet i några dagar under en begränsad tidsperiod innebär det också att vissa samhällsfunktioner kan vara svåra att upprätthålla [1]. Medan zoonoser som *Campylobacter*, *Cryptosporidium* och EHEC kan spridas både från avloppsvatten och från djur till människa har tarmvirus såsom norovirus ett snävare värdspektrum och sprids i regel endast mellan och till människor, t.ex. genom avloppsförorenat vatten. Bland släkten som innefattar zoonotiska agens finns humanspecifika arter, t.ex. tyfoida *Salmonella* och *Cryptosporidium hominis*. Även inom en zoonotisk art finns olika stammar eller linjer med preferens för olika värdjur, bl.a. hos *Campylobacter jejuni* och *Giardia intestinalis*. Sammantaget leder detta till att fekal förorening från urbana avlopp generellt innebär en större hälsorisk än om den hade sitt ursprung från djurspillning [3].

Mellan 1992 och 2003 påvisades 68 vattenburna utbrott i Sverige av varierande storlek, med totalt 29 000 sjuka [1]. Mörkertalet tros dock vara stort, ca 70 ggr, baserat på en studie över livsmedelsburen smitta i Uppsala [4]. Den vanligaste orsaken till de vattenburna utbrotten var kraftigt förorenat råvatten i kombination med fel i dricksvattenprocessen med vinterkräksjuka, campylobacteriosis eller giardiasis som följd. Ofta är dock varken källa eller orsakande organism klarlagd (tabell 1). Det kan bero på att det i många fall rörde sig om utbrott orsakade av virus som inte kunde detekteras med då tillgängliga metoder, eller att det var en generell avloppsförorening med fler olika agens vilket inte gav en entydig epidemiologisk bild [5].

TABELL 1

Mikrobiologiska orsaker till vattenburna utbrott åren 1980–1989 samt 1992–2003, data från Lindberg och Lindqvist [1]

Agens	Antal utbrott	Antal sjuka
<i>Campylobacter</i>	19	11 600
Norovirus*	9	971
<i>Giardia</i>	6	1 550
<i>Shigella</i>	1	4
<i>Salmonella</i>	1	3
Flera agens	3	111
Okänt	92	38 900
Totalt	131	61 600

* Andra benämningar Calicivirus och Norwalk-liknande virus

Tabell 2 sammanfattar några av de större vattenburna utbrotten som skett i Sverige sedan 1980-talet. Vid vissa tillfällen som i Lilla Edet och Östersund orsakades ut-

TABELL 2

Några större vattenburna utbrott, orsakande organism, fastställt/trolig orsak till förhöjda halter i dricksvattnet

Plats/År	Råvatten (grund/yt)	Antal sjuka	Organism	Orsak
Grums 1980	Grund	2–3 000	<i>Camp. jejuni</i>	Älvvatten trycktes in i distributionsledning
Sålen 1986	Grund	1 500	<i>G. lamblia</i> m.fl.	Avloppsvatten läckte in i dricksvattenreservoar
Boden 1988	Ytvatten	11 000	Inte identifierat	Bristande klorering
Jönköping 1991	Ytvatten	600	<i>G. lamblia</i> , <i>Camp. jejuni</i> , <i>Cryptosporidium</i>	Avloppspåverkat åvatten trycktes direkt in i dricksvattenledning
Kramfors 1994	Ytvatten	2 000	<i>Camp. jejuni</i>	VA-verk under ombyggnad
Marks kommun 1995	Grund	3 000	<i>Camp. jejuni</i>	Förorening på ledningsnätet
Syd-västra Skåne 1995	Ytvatten	10 000	Inte identifierat	Bristande vattenrening
Söderhamn 2003	Grund	3 000	<i>Camp. jejuni</i>	Förorenad infiltrationsdamm?
Lilla Edet 2008	Ytvatten	2 400	Norovirus	Bräddning uppströms?
Östersund 2010	Ytvatten	27 000	<i>C. hominis</i>	Ej fastställt (Ny smitta i kommunen?)
Skellefteå 2011	Ytvatten	20 000	<i>C. hominis</i>	Oklart

brotten av att avloppspåverkat råvatten inte renades tillräckligt i vattenverket medan orsaken till fler av de andra har varit tekniska komplikationer såsom brister i desinfektionssteget, korskopplingar eller baksug vid tryckfall i ledningarna. En genomgång av utbrott mellan 1993 och 2005 visade att 60 % av utbrotten berodde på råvattenförorening, av såväl grund- som ytvatten, och 40 % på förorening under distribution [1]. Baserat på utbrottsdata drabbas omkring en person per 10 000 konsumenter och år, vilket är i paritet med de regler som USA och Nederländerna har [6, 7]. I skuggan av utbrotten tillkommer sporadiska fall som endast undantagsvis rapporteras eller undersöks. Hur många dessa är och vad som orsakar dem är än svårare att uppskatta. En studie av Payment m.fl. [8] visade på att upp till 35 % av mag-tarmsjukdomarna kan bero på konsumtion av kranvatten som uppfyller kvalitetskraven. Denna siffra är dock enligt Lindberg och Lindqvist [1] i överkant.

Barriärer mot smittspridning

Från avloppsutsläpp och vid kraftiga regn och översvämningar kan stora mängder sjukdomsframkallande mikroorganismer, patogener, tillföras våra sjöar och vattendrag. Vid kraftiga regn ökar också risken för att grundvattentäkter påverkas av förorenat ytvatten. Patogenerna av intresse är i huvudsak mag och tarmorganismer som smittar fekalt-oralt. Dessa förekommer inte naturligt i tarmen och deras förekomst i avlopp beror på andelen sjuka människor i populationen. En infekterad individ (människa, djur) kan potentiellt utsöndra höga halter (10^6 – 10^9 organismer per gram feces) av ett sjukdomsagens. Utanför värden, i miljön, sker en inaktivering av dessa organismer. En barriär kan definieras som en hantering eller process som minskar halten patogener före exponering. Det kan t.ex. handla om olika reningstekniker, utspädning samt uppehållstider för att en inaktivering i miljön ska kunna ske [9]. Den viktigaste barriären i detta sammanhang är dricksvattenreningen.

Vattenrening

Ett flertal projekt på vattenrening och säker dricksvattenproduktion har genomförts i Sverige och internationellt med svenskt deltagande. En idag vedertagen syn på produktion av säkert vatten baseras på ett upplägg i tre steg: 1) känn ditt råvatten, 2) bestäm reningsbehov, 3) skydda din distribution [10, 11]. Detta går också igen i av Livsmedelsverket-, Smittskyddsinstitutet och Svenskt Vatten publicerade riktlinjer i efterspe-

let till utbrottet i Östersund 2010 [12]. Beroende på bland annat föroreningsgraden från avlopp och andra aktiviteter samt vattnets omsättning bör vattenverken ha en god kontroll på punktutsläpp, fluktuationer i tid och vad det leder till i reningsbehov. Ett riktmärke för kvaliteten på vattnet är att det inte ska leda till mer än ett sjukdomsfall per 10 000 konsumenter och år [6, 7]. Detta motsvaras av halter på högst en infektiös cell per 100 000–1 000 000 liter vatten, vilket inte är mätbart med dagens teknik. Det är en av anledningarna till fokuseringen på råvattenkvalitet och reduktionsmål. En annan är att det inte går att basera säkerheten på provtagning då endast en liten del av det producerade vattnet provtas och när resultatet (som beroende på den låga detektionsgränsen är osäkert) erhålls, kan vattnet redan vara hos konsumenten [13]. Det norska verktyget för god desinfektionspraxis (GDP) bygger på att vattenverken ska, baserat på historiska data och reningssteg, beräkna lagom dosering av klor i desinfektionssteget. Vid kraftigt förorenat vatten föreslås analys av parasiterna *Giardia* cystor och *Cryptosporidium* oocystor i råvattnet då dessa inte lika effektivt avdödas av klor, som fortfarande är den vanligaste metoden för desinfektion i Skandinavien [14].

Ett vatten innehållande en oocysta per 100 l (vilket är ganska troligt att vi har i de flesta ytvatten som är påverkade av avlopp) bör renas 1 000 ggr för att nå den rekommenderade nivån av 1 oocysta per 100 000 l. Detta är detsamma som tre log (99,9 %) reduktion. Ser vi på reningsprocessen i Östersund motsvarade den ungefär en log (90 %) reduktion (tabell 3). Att de inte haft något utbrott där tidigare är troligen p.g.a. att de inte haft parasiten i tillräcklig nivå (prevalens) hos befolkningen. Detta kan nog gälla för fler svenska kommuner. För de flesta virus är motsvarande reningsmål cirka 5 log, men där fungerar kloreringen som en viktig barriär vilket dricksvattenssäkerheten i Sverige till stor del är byggd på. I fall där såväl *Cryptosporidium* som virus gett upphov till vattenburna utbrott har avloppspåverkan varit orsaken (tabell 2). När det gäller djurens påverkan är det framför allt de bakteriella patogenerna som är av intresse även om vissa parasitära protozoer kan spridas från djur till människa (se vidare nedan). Beredskapen för att klara av bakteriella patogener är i regel högre i våra vattenverk än för virus och parasitära protozoer (tabell 3).

1: Råvattenkvalitet

Ungefär hälften av Sveriges befolkning försörjs av vatten producerat från ytvatten medan hälften får sitt

vatten från grundvatten eller konstgjort grundvatten. Ytvatten innehåller mer mikroorganismer och organiskt material än grundvatten. Vidare sker större och snabbare fluktuationer av ett ytvatten, t.ex. efter ett regn. För att leva upp till kravet att leverera ett hälso-mässigt säkert dricksvatten under alla förhållanden ställs det därmed högre krav på rening av ett ytvatten än ett grundvatten. Ytvattenverken är färre till antalet men har i regel fler kunder och konsekvenserna av ett utbrott blir därmed större [1]. Även många av de mindre grundvattenverken är känsliga mot fluktuationer och riskerar att förorenas vid kraftiga regn. De flesta påbud om kokning av dricksvatten gavs under perioden juli till oktober och under 2001 var korrelationen med kraftig nederbörd tydlig [1]. Detta behöver dock inte innebära en ökad risk men tyder på att fler av de mindre täkterna är dåligt skyddade och kan påverkas vid extrema regn. Många små grundvattenverk saknar också i högre utsträckning fler barriärer för att kunna möta en försämrad råvattenkvalitet [1].

Under vår och höst sker i regel en omblandning av sjöar medan det under sommaren bildas ett språngskikt med varmare ytvatten. Språngskiktet kan påverka fördelningen av smittämnen i dricksvattentäkten. Under sommaren, då risken för vattenburen smitta från strandbete är som störst hamnar smittämnen från ytavrinningen till största del i ytvattenskiktet. Sker råvattenintaget under språngskiktet får man inte bara ett kallare vatten sommartid, utan också ett mindre påverkat vatten till dess att omblandning återigen sker [15].

2: Rening

Avskiljning av mikroorganismer: En vanlig reningsprocess av ytvatten brukar inledas med att fällningskemikalier tillsätts vattnet för att reagera med vattnets organiska material (humus) och bilda flockar som sedan sedimenterar eller avskiljs i efterföljande snabbfiltreringssteg. En effektiv partikelreduktion är ett bra mått på reduktionen av patogener då många är partikelbundna. I Östersund sker ingen fällning utan bara snabbfiltrering och därmed en avsevärt sämre reduktion av oocystor (tabell 2). Kolfiltrering har till huvudsaklig funktion att ta bort färg, lukt och smak. Kolfiltrets effekt för avskiljning av patogener är dåligt dokumenterad och räknas inte som en mikrobiologisk barriär enligt GDP [14]. Snabbfiltrering är alltså ett mekaniskt steg där flockar avskiljs. Till skillnad från i snabbfiltreringen sker en biologisk rening på sandkornen i långsamfiltren där organiskt material förbrukas för att minska risken för bakteriell tillväxt i ledningsnätet. Denna är dock nästan

försumbar under svenska förhållanden (G. Hedenberg, pers. komm.). Patogener avskiljs i långsamfiltren mekaniskt och genom elektrostatisk bindning [16]. Ett eller två så kallade avskiljningssteg finns i de flesta ytvattenverken medan avskiljningen förutsatts ha skett under perkolationen i grundvattenverken [1].

Inaktivering av mikroorganismer: Desinfektion av vatten har två syften, inaktivera mikroorganismer på vattenverket samt förhindra bakteriell tillväxt och bildning av biofilm på distributionsnätet [17]. Klorering av vattnet med hypoklorit, klorgas eller klordioxid är den vanligaste barriären för inaktivering men fler vattenverk börjar intressera sig för desinfektion med ultraviolettt ljus (UV) som ett alternativ och/eller komplement [17]. Vid tillsats av höga doser klor finns en risk för bildning av mutagena ämnen såsom trihalometaner och en avvägning mellan risken för vattenburen sjukdom och ökad cancerrisk bör göras. Den svenska synen på kloranvändning är att fördelarna med klorering som barriär överväger nackdelarna men för en konservering av vattnet på nätet bör klor bindas upp som kloramin. Det bör tilläggas att doseringen i svenska vattenverk är låg med internationella mått mätt [17]. Den inaktiverande effekten på virus är för kloramin ca 200 gånger lägre än för hypoklorit [18] och klorering med kloramin räknas inte in som en mikrobiologisk barriär enligt Livsmedelsverket [1]. Desinfektion med klor eller klordioxid är däremot en viktig barriär som effektivt inaktiverar bakterier och de flesta virus redan vid förhållandevis låga doser, medan effekten på *Cryptosporidium* oocystor är betydligt sämre (tabell 3). UV skadar mikroorganismernas arvs massa och förhindrar därmed deras möjlighet att föröka sig och är en effektiv barriär mot alla grupper av mikroorganismer [19].

TABELL 3

Logreduktion av virus, bakterier och parasiter uttryckt som medelvärde samt intervall, inom parentes. Tabell tagen från Westrell [20], för mer ingående data se [10]

Reningssteg*	Virus	Bakterier	Parasiter
Koagulering/fällning	1,9 (0,2-4,3)	1,7 (0,5-3,9)	2,0 (0,4-3,7)
Snabb sandfiltrering/aktivt kol	(0,7-1,2)	1,0 (0,3-1,5)	0,6 (0-1,4)
Långsamfiltrering	2,1 (0,9-3,5)	2,2 (1,3-3,4)	3,3 (0,3-6,5)
Klorering	2,0 (1,5-3,0)	3,5 (2,5-5,0)	0,4 (0-1,0)
UV-strålning	(3-4)	(6,5-8)	(3-> 4,5)
Mikrofiltrering	2 (< 1-3)	7 (3-8)	6,5 (> 4-7)
Ultrafiltrering	6 (1-8)	8 (7-> 8)	8 (3-8)

3: Distribution

Förorening mellan vattenverket och konsumenten kan ske vid tryckfall (vilket möjliggör att vatten sugas in i otäta ledningar), korskopplingar p.g.a. misstag, illegala installationer eller att bakterier tillväxer i ledningarna. Uppskattningsvis orsakades, som nämnts ovan, 40 % av utbrotten mellan 1995 och 2003 av föroreningar mellan vattenverket och konsumenten [1].

Gödselhantering/bearbetning

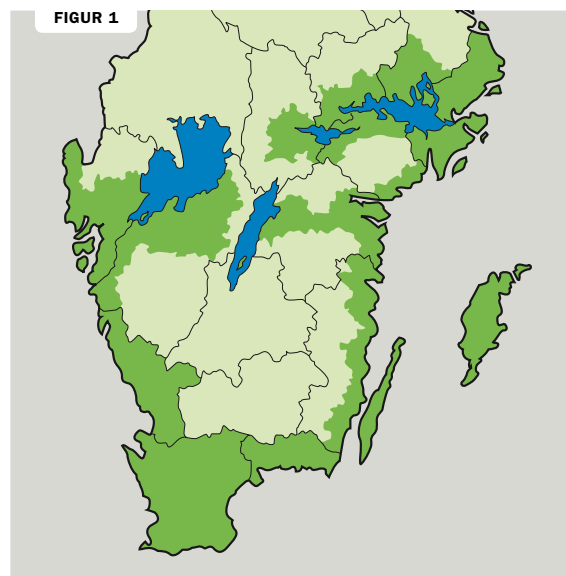
Att lagra och/eller behandla gödsel kan minska halterna av smittsamma agens avsevärt innan spridning. I en australiensisk studie kunde man med DNA-teknik påvisa patogena *E. coli* i halter kring 100 000 genkopior per gram feces från positiva prov, medan motsvarande halt var mer än 1 000 gånger lägre i komposterad gödsel. *Campylobacter* detekterades inte alls i komposterad gödsel efter mer än 4 log (> 99,99 %) reduktion [21]. Kompostering och termofil rötning vid temperaturer över 50 °C ger en säker reduktion men studier vid 14 °C visade att även lagring kan ge en betryggande reduktion av salmonella om det sker över en sommar [22]. Guan och Holley [23] hävdade att en uppehållstid på 90 dagar vid 25 °C skulle göra gödsel säkert att använda med avseende på de zoonoser som tas upp nedan i denna rapport (med undantag för HEV som inte ingick i studien).

På SLU/SVA har behandling med urea/ammoniak av gödsel och fekalier studerats [24]. Ureatillsats ger ett kvävetillskott och en bra reduktion för bakterier med upp till sex log reduktion inom två dagar vid 14 °C [22]. Även en effekt på inaktiveringen av *Cryptosporidium* oocystor har påvisats redan vid måttliga [0.007M] ammoniakkoncentrationer [25]. För att inte förlora kväve till atmosfären behöver behandling ske i täckta behållare. Bearbetning med släckt ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) eller osläckt (CaO) kalk kan öka pH till > 12. Med det senare sker även en temperaturökning till > 50 °C. Båda behandlingarna ger en snabb reduktion av bakterier och med osläckt kalk även av virus och parasiter. En nackdel med kalkbehandling är de stora kväveförlusterna. Temperaturhöjning och effektiv inaktivering av samtliga patogengrupper kan ske vid kompostering och termofil rötning, viss reduktion får man vid mesofil rötning (temperaturer mellan 20 °C och 50 °C) som till stor del beror på uppehållstiden i kammaren [26].

Gödselspridning

Jordbruksverkets regler om gödselspridning säger att stallgödsel och andra organiska gödselmedel inte får

tillföras i större mängd än vad som motsvarar 22 kg fosfor per hektar spridningsareal och år i genomsnitt på en femårsperiod [27]. Vissa delar av Sverige (figur 1) anses extra känsliga för näringsläckage och där gäller särskilda bestämmelser [28]. Gödslingen ska anpassas till fältets miljömässiga förutsättningar och får inte spridas på vattenmättad eller översvämmad mark. Inte heller på mark som täcks av snö eller mark som är frusen. Vidare får gödselmedel inte spridas närmare än två meter från åkerkant som gränsar till vattendrag eller sjö eller över huvud taget om marken lutar mer än tio procent mot vattendraget eller sjön. Dessutom finns särskilda regler för Skåne, Blekinge och Halland där gödsel som sprids på obevuxen mark ska brukas ner inom fyra timmar [27]. Dessa regler är utformade för att undvika kväveförluster till luft och vatten. Barriären detta regelverk medför fungerar också för minskad avrinning av mikroorganismer till vattnet och skulle t.ex. kunna appliceras inom delar av avrinningsområdet för ett råvatten. För spridning i närhet av en grundvattentäkt måste jordtyp, grundvattennivå och -rörelse tas i beaktande.



Figur 1. Områden i Sverige där det finns vatten som är känsliga för kväveföroreningar och där särskilda åtgärdsprogram finns i enlighet med EU:s nitratdirektiv (91/676/EEG).

Ålder på djur på strandbete

För att minska risken för spridning av patogener från strandbetande djur kan begränsningar av djurdensiteten och dessutom åldern på djuren utnyttjas som barriärer. Kalvar är i högre grad infekterade av såväl *Cryptosporidium parvum* som *E. coli* O157 och utsöndrar fler infektiösa celler än vuxna djur (se vidare nedan).

Därför innebär sannolikt unga djur på strandbete en större risk för vattenburen smittspridning. Vidare kan man se till att ha vatten, utfodring och väderskydd en bit ifrån strandkanten i syfte att öka sannolikheten att fekalier hamnar på land med mindre risk för transport av patogener till vattentäkten.

Friska djur

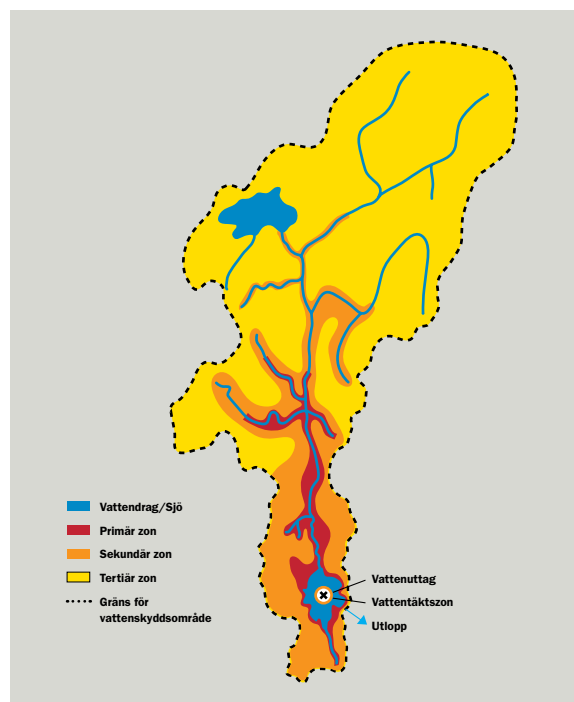
I Sverige har vi en tradition av att jobba preventivt med djurhälsa, bl.a. i syfte att främja folkhälsan. Detta avspeglas inte minst i Statens veterinärmedicinska anstalts devis *"Friska djur, trygga människor"* [29]. Leifert m.fl. [30] listade riskreduktionspunkter för kontroll av tarmpatogener i "färdigmat". Som viktigaste åtgärd för riskreduktion i denna rapport kom vikten av att ha friska djur, vilka inte utsöndrar mikroorganismer som kan orsaka sjukdom. Att helt undvika förekomsten av sjukdomsframkallande mikroorganismer hos djur är däremot omöjligt, speciellt i de fall där djuren själva inte uppvisar symptom (t.ex. VTEC och *Campylobacter*). En låg prevalens på individnivå ger en stor utspädning på besättningsnivå och kan vara eftersträvansvärt. Vid provtagningar på gödsel från elva gårdar som tidigare varit VTEC-positiva var endast ett flytgödsel positivt i 25 g prov medan andra miljöprover var positiva på fem av gårdarna [31] vilket indikerar att det sker en inaktivering i gödselbrunnen. I Sverige har vi sedan

1950-talet haft ett kontrollprogram i syfte att reducera förekomsten av salmonella i alla steg av produktionskedjan, från jord till bord. Det har inneburit att vi internationellt sett har en låg förekomst och ofta vetskap om när utbrott pågår i en besättning med möjlighet att hantera gödsel så att halten reduceras innan spridning [29]. Att arbeta förebyggande med hygienrutiner torde även ha en effekt när det gäller möjligheten att begränsa spridningen av andra sjukdomsagens.

Utspädning

Storleken och flödet på vattnet som kan påverkas av gödselspridning och/eller strandbete påverkar också risken. Ju större flöde desto mer utspädning av föroreningen vilket i slutändan leder till lägre koncentration vid tiden för exponering. Därmed inte sagt att "dilution is the solution to pollution", men utspädningseffekten och hur yt- eller grundvattnet strömmar bör tas i beaktande vid den övergripande riskbedömningen av ett avrinningsområde. Utspädningseffekten kan också vara av särskild vikt vid bedömningen huruvida strandbete är lämpligt i och med att det är svårt att begränsa djurens kontakt med vattnet. Sker utspädningen i den primära skyddszonen (12 timmar vid extremt högt flöde, figur 2) i tio tusen eller tio miljoner kubikmeter? Vid total inblandning blir halten patogener tusen gånger lägre i det senare fallet.

FIGUR 2



Figur 2. Principskiss för indelning av vattenskyddsområde för ytvattentäkt med indelning i zoner längs vattendragen (vänster) samt grundvattentäkt (ovan) [32].

Dos-responssamband

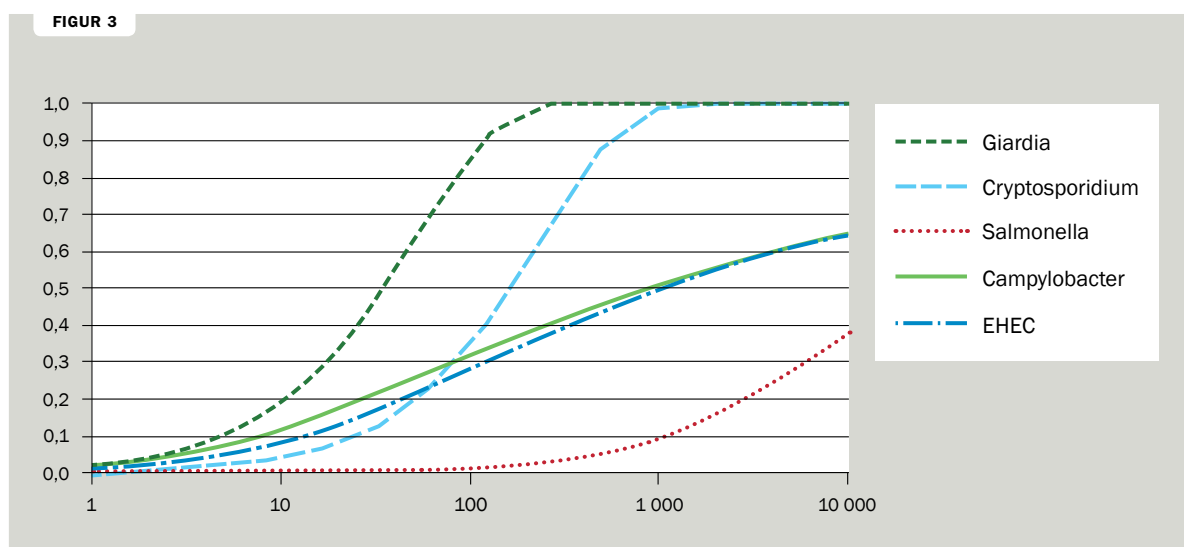
Dos-responsvärderingen bedömer förhållandet mellan dosen (intag av infektiösa celler) och förväntad hälsoeffekt, d.v.s. hur stor del av populationen blir infekterad och/eller uppvisar sjukdomssymptom efter att ha exponerats för ett visst antal celler av en patogen. Baserat på volontärstudier, djurmodeller eller data från utbrott kan sambandet mellan dos och respons beskrivas med hjälp av matematiska modeller [33]. I figur 3 visas exempel på framtagna samband; exponentiella (*Giardia*, *Cryptosporidium*) samt β -Poisson (*Salmonella*, *Campylobacter* och enterohaemorrhagiska *E. coli*). Det här är ett steg ifrån att det finns ett tröskelvärde, infektionsdos, som behövs för att orsaka sjukdom. Teoretiskt kan en organism infektera en värd om förhållandena är de rätta, men sannolikheten för många agens, t.ex. *Salmonella*, att göra det är liten. Så när det i den här rapporten, och på många andra ställen, står "hög infektionsdos" innebär det "liten sannolikhet att orsaka sjukdom vid låga doser". Andra organismer, fr.a. många tarmvirus men också *Giardia*, *Campylobacter* och EHEC kan orsaka infektion i större delen av en population redan vid låg exponering och följaktligen benämns dessa som organismer med "låg infektionsdos". En viktig faktor som bestämmer infektionsdosen är mikroorganismens syratålighet och förmågan att överleva passage genom magsäcken, men även andra virulensfaktorer samt populationens immunitet spelar roll [9]. Till agens med "låg infektionsdos"

kan även *Cryptosporidium hominis* av den subtyp som orsakat utbrott i Östersund och Skellefteå räknas. Med tanke på hur stor del av den exponerade populationen som infekterades bör kurvan i figur 3 vara förskjuten något till vänster jämfört med den *C. parvum* som modellen baserar sig på.

Det bör understrykas att det finns begränsningar i modellerna. Kan man översätta data från djurmodeller till människor? Hur representativa är volontärstudier på vuxna män? Interner eller militärer har varit studiepopulation i fler av framtagna dos-responssamband, men också studenter. En annan begränsning är huruvida man kan extrapolera andelen infekterade vid låga doser från de högre som måste användas för att få resultat i försöken [34]. Lindberg och Lindqvist tar vidare upp skillnaden mellan olika stammar av en och samma mikroorganism, förvärvad immunitet och huruvida låga doser som inte leder till sjukdom kan ge viss immunitet [1]. Sambandet mellan "låg infektionsdos" och vanlig orsak till vattenburna utbrott är dock tydlig (figur 3).

Sjukdomsframkallande mikroorganismer som kan finnas i gödsel

I detta kapitel görs en genomgång av zoonotiska agens som kan utsöndras i feces av lantbrukens djur med avseende på:



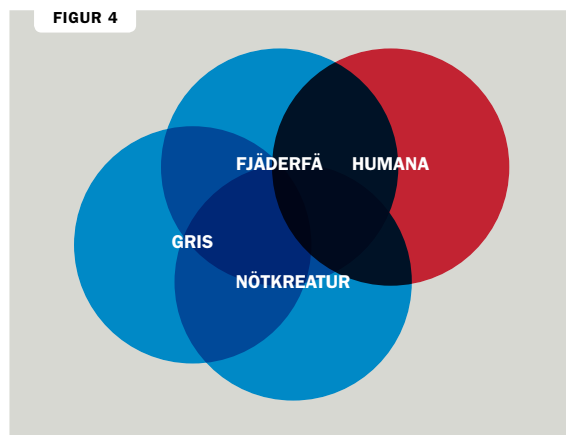
Figur 3. Dos-responsförhållande för några sjukdomsframkallande mikroorganismer. På X-axeln, som är logaritmerad, syns antal viabla celler och på Y-axeln den andel av en population som i snitt blir infekterad av en given dos enligt dos-responsfunktioner från Strachan m.fl. samt Teunis m.fl. [35, 36]. Vid förtäring av en cell blir endast någon promille sjuk medan 10 celler kan vara tillräckligt för att var femte person (frekvens 0,2) infekteras av *Giardia*.

- sjukdom som orsakas
- andel inhemskt smittade (rapporterade enl. smittskyddslagen)
- dominerande smittväg för inhemskt smittade
- förekomst i besättningar, främst svenska siffror men även internationella data har använts
- utsöndringsdata: hur många viabla celler per gram i positiva prover
- överlevnad i extern miljö; i litteraturen ofta beskrivet som D-värde, vilket motsvarar tiden det tar för att inaktivera 90 % av cellerna. Ju högre D-värde desto tåligare organism
- eventuell koppling till vattenburen smitta i epidemiologiska studier.

Campylobacter

Campylobacter är den vanligaste rapporterade bakteriella orsaken till mag-/tarmsjukdom hos människor i Sverige och tillsammans med norovirus det agens som påvisas oftast vid vattenburna utbrott. Det finns ett flertal olika *Campylobacter* varav *Camp. jejuni* och *Camp. coli* är de vanligaste hos människa. Sjukdomen är anmälningspliktig enligt smittskyddslagen och årligen rapporteras omkring 7 000 fall varav ca en tredjedel är inhemska [2]. Bakterien som kan förekomma i avföringen hos djur och människor sprids framförallt via förorenade livsmedel och vatten. Fjäderfä insjuknar inte själva i infektionen men tjänar som en bärare av bakterien. Fjäderfä spelar därför stor roll som smittspridare och hantering av rått fjäderfäkött, liksom konsumtion av otillräckligt upphettat fjäderfäkött anses innebära betydande risk för smitta [37]. Studier från Storbritannien visar att därefter utgör idisslare en källa till humaninfektioner medan svin däremot inte verkar göra det [38]. En finländsk studie visade på klar likhet mellan såväl fjäder- och nötisolat med dem som påvisades hos människa. Totalt förklarade dessa omkring 50 % av campylobacterfallen (figur 4) [39]. Vilda djur, inklusive fåglar, utsöndrar också *Campylobacter* med zoonotisk potential, men de verkar som fågelarterna till största del vara infekterade med sina egna stammar [40]. Förekomst av *Camp. jejuni* och *Camp. coli* är inte anmälningspliktig på djur men data från förekomststudier finns. Incidensen bland fjäderflockar sjönk mellan år 2001 och 2005 från 20 till 13 % positiva [41]. Prover på slaktroppar från nöt och gris är däremot sällan positiva (Lindmark pers. komm.). I en studie på gödselprover från nöt, gris, fjäder och får i Storbritannien var 13 %, 13 %, 19 % respektive 21 % positiva för *Campylobacter* spp. i halter runt 1 000 CFU/g (koloni-

bildande enheter per gram) [42]. I fecesprover från vilda djur i Sverige påvisades *Campylobacter* i 44 av 268 poolade prover. Flest positiva prover fanns bland mårar och kanadagäss med en prevalens på ca 20 % [43].



FIGUR 4
Figur 4. Av de *Campylobacter*stammar som påvisas hos människa (röd cirkel) kan ungefär hälften härröras från lantbrukens djur (blå cirklar). De humana stammarna överlappar fr.a. med stammar från fjäderfä, men även från nötkreatur, medan inflödet från gris verkar vara av mindre betydelse [38, 39].

Campylobacter har en coccoid överlevnadsform som är tålig (troligtvis p.g.a. mindre yt:volym-förhållande) men utan tillväxtpotential utanför sin värd [44, 45]. Vid mesofil rötning har levnadsdugliga organismer av *Camp. jejuni* fortfarande påvisats efter 112 dagar [46]. Däremot har *Campylobacter* visat sig känsliga för termofila förhållanden. I gödsel och avloppsvatten var medeltiden för en log (90 %) reduktion, det så kallade D-värdet, 11 dagar [47]. Efter att gödsel spridits på gräs sommartid, sjönk D-värdet under tre dagar [48]. Som nämntes ovan är *Campylobacter* en vanlig orsak till vattenburna utbrott. Vidare har fall-kontrollstudier visat att bada i ytvatten är en riskfaktor och att det finns ett samband mellan campylobacterios och eget vatten samt täthet på nötboskap i Sverige. Kommunalt vatten var däremot signifikant relaterat till minskad campylobacterrisk [49]. I Walkerton-utbrottet år 2000 (se EHEC nedan), med 2 300 insjuknade efter kraftigt regnfall, påvisades *Camp. jejuni* i cirka en tredjedel av fallen [50]. Baserat på typning av isolat från gödsel kunde ursprunget spåras till en av sju misstänkta gårdar, vilken också var den mest troliga föroreningskällan enligt hydrogeologisk modellering [51]. Att *Campylobacter* är den organism (tillsammans med norovirus) som orsakat flest utbrott beror i huvudsak på: hög prevalens i befolkningen (många bakterier i avloppsvatten), bakterien är väl anpassad till vattenmiljö och har en låg infektionsdos [9].

Listeria

Listeria är en grampositiv stav och till släktet räknas flera arter som kan infektera både djur och människor [52]. Bakterien förekommer i naturen och har isolerats från jord, växter, ensilage, vatten och avlopp [53]. Den art som vanligen förknippas med sjukdom (s.k. listerios) är *L. monocytogenes*. Bakterien är ofarlig för de flesta människor men kan hos gravida och personer med nedsatt immunförsvar orsaka sjukdom. Listerios kan drabba alla varmblodiga djur och kan orsaka symptom så som blodförgiftning, hjärnhinneinflammation och abort. Listeriabakterien kan tillväxa vid temperaturer mellan 1–45 °C [54] och livsmedel som förvarats en längre tid i kylskåp kan alltså utgöra en risk om de äts utan att ha värmts upp tillräckligt. Bland annat dessertostar och rökt fisk har orsakat sjukdom i riskgrupperna [37]. Listerios är en anmälningspliktig sjukdom på så väl människa som djur. Under 2006 uppgavs 42 personer vara smittade med listerios varav 83 % smittats i Sverige [2].

I Sverige rapporterades under 2007 33 fall av listerios på djur, varav flertalet bland får [37]. Andelen positiva gödselprover i studien av Hutchison m.fl. [42] var för *Listeria* spp. upp emot 30 % bland nöt och får, 20 % för gris och fjäderfä. Halterna låg i snitt på 1 000 CFU/g i positiva prover. I feces från svenska kor fann man *Listeria monocytogenes* i sex av 102 undersökta prover [55].

Listeria har visat sig kunna finnas kvar i låga halter i gödsel efter en lång tids lagring [56], mer kontrollerade studier bestämde D-värdet i gödselprodukter till knappt 14 dagar [47] och i vatten mellan två och fyra dagar beroende på temperatur och salthalt [57]. Den jämförelsevis sämre överlevnaden i vatten kan vara en av flera orsaker till att vare sig bad- eller dricksvatten har satts i samband med listerios. En annan är att infektionsdosen troligtvis är hög. I studier på möss var ID₅₀ 10^{6,5} bakterier vid oral exposition [58].

Salmonella

Salmonella är en tarmbakterie som tillhör släktet *Enterobacteriaceae* [52]. Bakterierna indelas i olika serotyper enligt en indelning som bygger på olika antigena strukturer som finns på bakteriernas yta [59]. Idag finns det ca 2 500 serotyper beskrivna [29]. Sjukdomen är en zoonos, med undantag från ett fåtal arter som är värd-specifika däribland *Salmonella typhi* och *Salmonella paratyphi* som är specifika för människa samt *Salmonella pullorum* och *Salmonella gallinarum* som i huvudsak orsakar sjukdom hos unga höns och kalkoner med hög dödlighet till följd [37].

En del serotyper är mer patogena än andra, men

då rätt omständigheter råder anses samtliga vara kapabla att orsaka sjukdom. Infekterade människor kan vara smittbärare och utsöndra salmonellabakterier under lång tid. Det förekommer även kroniska smittbärare som bär på sjukdomen utan att visa direkta kliniska symptom, men som ändå utsöndrar bakterien periodvis via feces. I stort sett kan alla djurarter bära på salmonella, växelvarma djur (såsom reptiler och sköldpaddor) har ofta salmonella i tarmen och hos dem räknas bakterien ibland som "normalflora". De vanligaste symptomen hos människor vid salmonellainfektion är diarré och allmänna magsjuksymptom. Andra symptom är feber, huvudvärk, ledproblem, blodförgiftning och abort. Hos andra varmblodiga djur är symptomen liknande som hos människor men en majoritet av de smittade djuren är symptomlösa bärare [60]. I Sverige är lantbrukets djur och livsmedel av animaliskt ursprung i princip fria från salmonella tack vare ett väl fungerande kontrollprogram. Salmonellainfektioner är anmälningspliktiga hos såväl människor som djur enligt Smittskyddslagen respektive Zoonoslagen [29]. I Sverige rapporteras årligen ca 4 000 fall hos människa, varav 15 % smittats i Sverige, majoriteten av dessa dock av importerade livsmedel [2].

Alla slaktkroppar i Livsmedelsverkets genomgång 2004 på gris (541 st.) och fjäder (636 st.) var negativa för salmonella [61, 62]. Vid provtagning i styckningsanläggningar inom salmonella-kontrollprogrammet har sedan 1995 0,07 % av proverna på nötkreatur varit positiva vid storskaliga slakterier (0,03 % från småskaliga) för salmonella. Incidensen bland nötbosbesättningar har sedan 1990-talet legat mellan 5 och 13, och under 2007 isolerades salmonella från fem nya nötbosbesättningar. Motsvarande siffror bland svinbesättningar är fem och tio med undantag från 2003 då 30 svinbesättningar infekterades i ett utbrott orsakat av kontaminerat foder [37]. I Storbritannien var förekomsten i nöt- och grisgödsel strax under 8 % i halter runt 1 000 CFU/g [47].

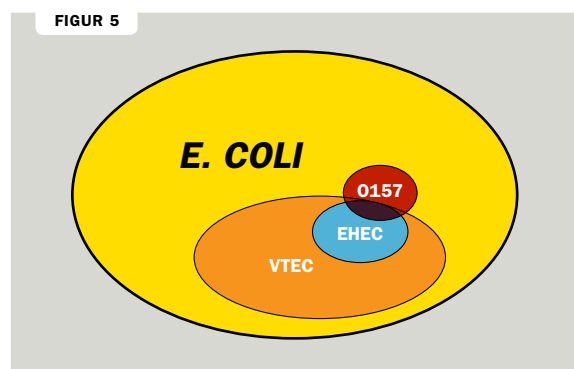
Salmonella kan växa i temperaturer som sträcker sig från 6 till 47 °C och har visats kunna överleva i flytgödsel i mer än 77 dagar [53]. Hutchison m.fl. bestämde D-värdet i gödsel till 15–20 dagar, efter spridning var det dock under två dagar [48]. I studier utförda i lysimetrar (jordkolonner avgränsade från omgivande mark) skedde en snabb initial reduktion men bakterier kunde påvisas med anrikning efter 180 dagar [63].

Sedan 1980 har endast ett vattenburet utbrott med tre insjuknade orsakats av *Salmonella* (tabell 1). Från att tidigare vara en vanlig spridningsväg, men då framförallt för de tyfoida formerna med låg infektionsdos,

har bättre hygien och utbyggnaden av avlopps- och dricksvattenrening varit tillräckliga för att bryta smittspridningen via dricksvatten.

VTEC/EHEC

Verotoxinproducerande *E. coli*, VTEC, kan orsaka magtarmsymptom hos människa, emellanåt med mer allvarliga symptom såsom blodiga diarréer och hemolytiskt uremiskt syndrom (HUS) med njursvikt, koagulations- och blödningsrubbingar samt neurologiska symptom som följd. De VTEC som kan ge blodiga diarréer brukar benämnas EHEC (enterohemorragiska *E. coli*) (figur 5) [2]. Den sjukdomsframkallande förmågan hos denna bakterietyp är kopplad till dess förmåga att fästa till tarmceller och produktion av toxin. Vid utbrott är den vanligast förekommande serotypen O157 men även andra serotyper kan orsaka sjukdom. Framförallt idisslare är bärare av VTEC. De är inte sjuka men kan sprida smittan vidare till människa [64]. Utbrott hos människa har beskrivits från många olika typer av kontaminerade livsmedel såsom opastöriserad mjölk, opastöriserad äppelcider, yoghurt, sallad, salami, medvurst, rostbiff och hamburgare. Människor har även insjuknat efter friluftsbad i förorenat vatten eller efter att ha druckit förorenat kommunalt vatten [64]. Sedan 1 juli, 2004 är samtliga EHEC-fall anmälningspliktiga enligt Smittskyddslagen. I Sverige rapporteras ca 200 inhemska fall bland människor varje år, varav ungefär hälften är orsakade av VTEC O157. Under 2010 rapporterades 334 personer ha insjuknat varav 195 smittats i Sverige. De flesta fallen rapporteras under augusti–september [2].



Figur 5. Det finns många *E. coli* varav vissa kan producera Verotoxin (Verotoxinproducerande *E. coli*, VTEC). Alla VTEC kan dock inte ge blodiga diarréer, (enterohemorragisk *E. coli*, EHEC), utan det behövs även andra virulensfaktorer. De flesta utbrott av EHEC orsakas av bakterier med O-antigen O157, men även andra serotyper kan förekomma. Likväl är inte alla O157 patogena (S. Boqvist).

Nötkreatur infekteras fekalt-oralt via kontakt med andra djur, vatten, foder eller miljön. Bakterier har isoler-

ats längs hela mag-tarmkanalen men den huvudsakliga kolonisationen sker i terminala rektum [65]. VTEC påvisades i 9 % av de svenska nötkreaturbesättningarna vid provtagningar mellan 1998 och 2000. I Halland var frekvensen dock så hög som 23 %. Prevalensen på individnivå 2008–2009 var 3,3 % vid provtagning av 10 g feces [65]. I Skottland tog man fecesprover från 589 kött djur i samband med slakt och analyserade för patogena *E. coli* O157. Av dessa var 44 (7,5 %) positiva varav de flesta utsöndrade halter under 100 CFU/g, medan några individer var så kallade "high shedders" som utsöndrade > 10⁴ CFU/g. Denna grupp beräknades stå för upp emot 96 % av den totala utsöndringen till miljön [66]. Artificiellt infekterade kalvar utsöndrade fler bakterier och under längre tid än vuxna djur. Dessutom finns en årstidsvariation med fler djur som utsöndrar VTEC under sommaren än under vintern [65]. Av 18 positiva gårdar i Sverige hade isolat från 16 av dem samma puls-fältsmönster (ett sätt att titta på likheter mellan stammar). Vidare typningar av 45 isolat visade att dessa tillhörde en specifik grupp av s.k. "hypervirulenta" VTEC O157 [65]. När det gäller överlevnad i miljön skiljer sig inte O157 eller andra serotyper som kan ge EHEC sig från "vanliga" *E. coli* [67]. Som gramnegativa stavar från samma familj (*Enterobacteriaceae*) som *Salmonella* har de liknande förmåga till överlevnad och tillväxt utanför sin värd [48, 63].

I Walkerton, Kanada, skedde som nämnts ovan ett utbrott år 2000. Anledningen i detta fall var att en av brunnarna som försåg staden med vatten förorenades av gödsel efter kraftigt regnfall, 134 mm under en fyradagarsperiod. Kloreringen skedde rutinmässigt med doser under rekommendationerna även när halten bakterier och klorförbrukande organiskt material översteg det normala. Enligt Salvadori m.fl. [68] hade det varit praxis sedan en 20-årsperiod att föra in fiktiva värden på halten fritt klor i journalerna. Vidare rapporterades inte höga värden i bakteriologiska prover till hälsomyndigheterna och det var först efter att EHEC-positiva patientprover rapporterats som kokningsrekommendationer utfärdades [68]. Då hade halva befolkningen insjuknat av vilka sju senare dog till följd av infektionen. Miljödepartementet hade vid tidigare inspektioner identifierat problem med vattenproduktionen såsom påvisandet av *E. coli* i distribuerat vatten, för låga klorkoncentrationer samt upprepade brister i antalet prover som skickades för analys. Ingen uppföljning av rapporten gjordes dock på lokal nivå [68].

I Sverige skedde ett utbrott 2009 där en familj insjuknade och EHEC O145 kunde isoleras från brunns-

vattnet. Ingen säker källa till föroreningen kunde säkerställas då samma typ varken hittades i närliggande avlopp eller djurbesättningar. Att den borrhade brunnen kunde förorenas berodde på en spricka i den [2]. Den aktuella samfälligheten omfattade 35 hushåll och även om det inte var ett kommunalt vatten är den så pass stor att Livsmedelsverkets föreskrifter (SLVFS 2001:30) om dricksvatten gäller (T. Lindberg. pers. komm.).

Yersinia

Yersinabakterien orsakar vanligen akut insättande mag- och tarmsjukdom men kan även orsaka ledinflammationer och hudutslag. Yersinios orsakas av *Y. enterocolitica* eller *Y. pseudotuberculosis*. Det finns flera serotyper av bakterien men alla är dock inte sjukdomsframkallande [69]. Bakterien finns över hela världen och återfinns ofta i munhålan och fekalier hos gris, som kan vara friska bärare [37]. Yersinios är anmälningspliktig enligt Smittskyddslagen och varje år rapporteras omkring 600 fall varav två tredjedelar är inhemska [2]. Cirka 30 % av de som insjuknar är barn yngre än fem år [37]. Studier från Finland och Sverige visar på fler riskfaktorer såsom utlandsresor, livsmedel tillverkade av obehandlat fläskkött, importerade bär och, för barn under sex år, kontakt med djur och användning av napp [70, 71].

Vid en studie från 1970-talet var upp till 8 % av provtagna grisar från svenska slakterier positiva [72]. I en senare undersökning med PCR-metodik var 16 % av provtagna slaktkroppar positiva [61]. *Yersinia* förekommer huvudsakligen i tonsillerna och den fekala utsöndringen är intermittent och förhållandevis låg jämfört med de andra vattenburna zoonoserna. Von Altröck m.fl. [73] ansåg att feces och miljö vara av mindre betydelse för spridning mellan besättningar. I en sammanställning över rapporterade data på överlevnaden av zoonoser hos gris var den längst för *Yersinia* vid låga (4–8 °C) temperaturer men sämre än för *Salmonella* m.fl. vid 20–30 °C [23].

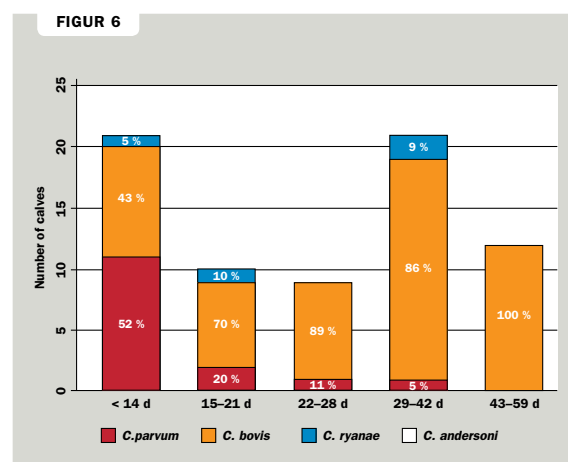
I Norge kunde man visa på en ökad risk för yersinios hos dem som dricker orenat ytvatten, vilket är vanligt då man tillbringar helger i stugor (hytter) [74]. Men förutom ett par norska studier verkar kopplingen mellan yersinios och vatten inte vara särskilt välstuderat. I vare sig den svenska eller finska studien citerade ovan var vatten en riskfaktor som man valde att ta med då andra spridningsvägar ansågs vara mer signifikanta [70, 71].

Cryptosporidium

Cryptosporidium är en encellig parasit. Smittämnet, oocystor, utsöndras via avföringen och är 4–5 µm stora

och sprids framför allt via avlopps- eller gödsel förorenat vatten och kontaminerade livsmedel [75]. I huvudsak associeras två arter med human kryptosporidios, *C. hominis* samt *C. parvum*. Symptomen är ofta förknippade med vattnig diarré, buksmärtor, illamående, kräkningar och uttorkning. Immunsupprimerade individer kan få mer allvarlig och i vissa fall livshotande sjukdom och än så länge finns ingen licensierad terapeutisk behandling för människor [76]. Sjukdomen är anmälningspliktig enligt smittskyddslagen och sedan 2004 har mellan 47 och 392 fall rapporterats [2]. Utbrottet i Östersund orsakades av *C. hominis*, subgenotyp IbA10G2 [2]. Samma subgenotyp orsakade utbrottet i Milwaukee, USA 1993 då mer än 400 000 människor beräknades insjukna [77]. Med undantag för två kor i Skottland [78] infekterar *C. hominis* människor och apor. De skotska korna betraktas som en isolerad händelse [79]. Däremot är *C. parvum* en zoonos som kan finnas hos flertalet däggdjur inklusive människa, men det är framför allt från nötkreatur man har isolerat *C. parvum* med zoonotisk potential och då främst från unga kalvar (Figur 6). *C. parvum* kan dessutom cirkulera mellan människor och all smittspridning är alltså inte zoonotisk. Får kan potentiellt vara en reservoar för zoonotiska genotyper av *C. parvum* men annars är lamm-diarré oftare associerat med *Cryptosporidium* cervine genotyp där den zoonotiska potentialen är mindre klarlagd [80].

Cryptosporidium är en av de vanligare organismerna som associerats med kalvdiarré [81]. Från nötkreatur utan symptom är det i Sverige i huvudsak *C. bovis*, en art som inte kan spridas till människa, som isoleras [82]. I en undersökning bland svenska mjölkkor påvisades *C. parvum* i huvudsak hos kalvar upp till två veckor där hälften



Figur 6. *Cryptosporidium* fördelat på arter beroende av kalvarnas ålder i dagar. Från Silverlås m.fl. [82].

av kryptosporidiepositiva prov som kunde sekvenseras artbestämdes till *C. parvum*. Under tredje veckan utgjorde *C. parvum* en femtedel för att inte kunna påvisas alls hos djur över sex veckor gamla (figur 6) [82]. I Storbritannien påvisades *C. parvum* i huvudsak i gödsel från får (29 %) följt av gris (13 %) och nöt (5 %). Halterna i positiva gödselprover låg i genomsnitt på tio oocystor/g. Oocystorna är mycket tåliga i miljön och D-värdet i gödsel var signifikant högre än för bakterierna, i snitt runt 200 dagar i de olika materialen [47].

Det som gör *Cryptosporidium* speciell i frågor som rör vattenhantering är framför allt klorresistensen. Förutom de redan beskrivna utbrotten har smittspridning skett från bassängbad i Sverige. Vid ett tillfälle, med 800–1 000 sjuka, var *C. parvum* utsöndrat av en eller flera badande orsaken [83].

Giardia lamblia (intestinalis, duodenalis)

Giardia lamblia är en protozo som orsakar tarminfektionen giardiasis. Arten delas in i åtta olika grupper (A–H) som skiljer sig åt med avseende på värd de infekterar. I människa har subtyper från grupp A och B isolerats. Många andra däggdjur såsom kor, bäver, rådjur, får och hund kan infekteras av samma subtyp, men hurvida det kan ske en zoonotisk spridning är inte klarlagt [84]. Giardiasis förekommer över hela världen och smittämnet, cystor, utsöndras via avföring. Smittan sker vanligen via förorenat vatten och ibland via livsmedel och då främst via grönsaker som har bevattnats med avloppsförorenat vatten. Cystorna kan även spridas från person till person. De största grupperna av smittade i Sverige är asylsökande, flyktingar samt hemvändande turister. Varje år rapporteras ca 1 500 fall av giardiasis i Sverige varav runt 20 % smittas i landet [2].

G. lamblia påvisades i cirka tre procent av studerade gödsel från nöt och gris i halter i storleksordningen tio cystor per gram. Motsvarande siffra från får var 21 % positiva gödsel med ungefär samma cysthalt. Någon vidare typning i subgrupp gjordes däremot inte. [47]. *Giardia* spp. finns i höga halter i avloppsvatten och i de fall där avloppsförorenat dricksvatten har lett till större utbrott återfinns ofta *G. lamblia* i patientprover som ett av fler agens [85]. I ett vattenburet utbrott i Kanada misstänktes bävrar ha förorenat vattnet [86], vilket knappast var en trolig spridningsväg, men en anledning att få kalla giardiasis för "beaver fever".

Hepatit E virus

Hepatit E-virus (HEV) sprids huvudsakligen fekalt-oralt direkt eller via förorenat vatten eller livsmedel

och är en av de främsta orsakerna till akut hepatit hos människor över hela världen. Hepatit E ger i regel milda, övergående symptom men kan leda till allvarliga komplikationer, bl.a. en hög dödlighet hos gravida kvinnor (20 %) under tredje trimestern [87]. Dessa data bygger dock på studier under epidemier i endemiska områden och kan inte översättas till de genotyper och förhållanden som råder i industrivärlden där HEV i regel endast orsakar sporadiska fall. Livsmedelsburna utbrott har dock skett bl.a. från fransk kallrökt leverkorv [88] och hjortkött i Japan [89]. HEV förekommer i fyra genotyper varav genotyp 1 och 2 med få undantag endast påvisats hos människa medan genotyp 3 och 4 har isolerats från såväl människor som däggdjur, bl.a. gris, vildsvin och hjort. I Europa ses en ökning av antalet rapporterade fall orsakade av genotyp 3 som inte har samband med resor till endemiska områden (Afrika, Asien och Centralamerika) [90]. I Sverige rapporteras ca tio fall om året där de flesta har smittats utomlands [2]. En jämförelse av virusisolat från grisar, vildsvin och människor visade att stammar från samma område var genetiskt mer besläktade med varandra än stammar från samma värddjur men från en annan geografisk region [91].

HEV kan idag inte odlas med kända metoder utan detektion sker med immunologiska eller molekylärbioologiska metoder. I en europeisk studie visade det sig att en stor andel av svenska svin (58 %) hade antikroppar mot HEV [92], vilket betyder att de har exponerats för viruset. I en ganska nyligen publicerad prevalensstudie kunde HEV påvisas i 26 % av fecesproverna från unga grisar (2–4 mån) från tolv olika gårdar. Vidare var 13 av 159 prover från vildsvin positiva [91].

I och med avsaknaden av odlingsmetoder är överlevnaden av HEV i miljön inte studerad. Men baserat på data från besläktade virus kan man dra slutsatsen att HEV inaktiveras långsamt i miljön med D-värden uppemot 100 dagar i temperaturer under 30 °C [93].

Indikatororganismer för fekal förorening

För en direktbestämning av patogener från miljöprov behövs ofta komplicerade analyser som är relativt dyra. Därför bedöms vattenkvalitet rutinmässigt på förekomsten av indikatorbakterier. En bra indikator på fekal förorening är naturligt förekommande i tarmen hos varmblodiga djur, men inte i andra miljöer. Den

har samma överlevnadsmönster i miljön och i reningsprocesser som de patogener den skall indikera och analysen av indikatorn skall vara relativt enkel att utföra [94]. De vanligast använda indikatorerna för fekal förorening är *E. coli*, totalantalet koliforma bakterier och i marina vatten enterokocker. Andra indikatorer, som bättre avspeglar överlevnaden i vatten och mark eller avskiljningen i behandlingsprocesser av speciella grupper av sjukdomsframkallande organismer, är t.ex. kolifager (virus som infekterar *E. coli*) och clostridiesporer. Genom analys av indikatorerna kan man inte i rutinutförande skilja på om den fekala föroreningen härrör från djur eller människa. För detta finns andra metoder och organismer som kan analyseras såsom olika bakteriofager, bifidobakterier eller specifika sekvenser av bacteroidalesgenomet [95, 96]. Dessvärre finns inte dessa analyser uppsatta på kommersiella laboratorier. Metod för att påvisa *Cryptosporidium* spp. oocystor finns

på Smittskyddsinstitutet. Analyserna är förhållandevis kostsamma (ca. 5 000:-) och påvisandet av eventuella oocystor säger ingenting om art eller patogenicitet.

Kvalitativ riskrankning

Med avseende på vad som framkommit om de olika organismerna i bakgrundsbeskrivningen har en riskrankning gjorts av respektive agens inbördes (tabell 5).

Campylobacter: Tillsammans med norovirus är *Campylobacter* den vanligaste orsaken till vattenburna utbrott i Sverige. Dos-infektionsstudier visar att få celler kan räcka för att ge infektion. *Campylobacter* är vanligt förekommande hos djur, som själva sällan visar symptom. Trots den allmänna förekomsten bland djur är halterna som påvisats i gödsel i regel lägre än för t.ex. VTEC och andra patogener, såväl med odling

TABELL 4

Tabell 4. Badvattendirektiv (2006/7/EC) som förslag till gränsvärden för råvattenkvalitetskrav samt föreslagna riktvärden (från [97])

Parameter	Gränsvärde*	Riktvärde†	Kommentar
<i>E. coli</i>	500/100 ml	100/100 ml	Gränsvärdena motsvarar 95:e percentilen i en lognormalfördelning och ska för <i>E. coli</i> ligga under 500/100 ml och för enterokocker 200/100 ml för excellent nivå (2006/7/EC)
Intestinala enterokocker	200/100 ml	40/100 ml	
Somatiska kolifager	300/100 ml	60/100 ml	Begränsad användning i Sverige
Clostridiesporer	5/100 ml	Påvisade i 100 ml	Analys av sporer
Koliforma bakterier		10 000/100 ml	Ingen stark indikator på fekal förorening varför inget gränsvärde föreslås
<i>Cryptosporidium</i> spp.	0,1/L	0,01/L	

* Överskridet gränsvärde > 5 % av tiden, genomför utredning för att spåra källan, ta fram beslutsunderlag med kvantitativ riskvärdering

† Överskridet riktvärde > 5 % av tiden, dubbla provtagningsfrekvens, spåra källan

TABELL 5

Tabell 5. Schematisk översikt över mikroorganismer som kan spridas från lantbrukets djur via vatten och deras inbördes rank med avseende på sannolikhet att spridas via dricksvatten

Organism	Djurresoar	Förekomst	Avskiljning	Desinfektion	Infektionsdos
<i>Campylobacter</i>	Många	Hög	Mellan	Känslig	Låg
VTEC/EHEC*	Nötkreatur	Regionalt hög	Mellan	Känslig	Låg
<i>Cryptosporidium parvum</i> †	Unga kalvar, lamm?	Mellan	Mellan/hög	Klortålig, UV-känslig	Mellan/låg
<i>Giardia lamblia</i> ‡	Många	Låg	Hög	Klortålig, UV-känslig	Låg
Hepatit E virus	Unga grisar	Mellan	Låg	Mellan/känslig	Troligen låg
<i>Salmonella</i>	Många	Låg	Mellan	Känslig	Hög
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Gris	Mellan	Mellan	Känslig	Troligen hög
<i>Listeria monocytogenes</i>	Många	Mellan/låg	Mellan	Känslig	Hög

* Regionalt högst risk

† Kan där dricksvattenssäkerheten i huvudsak bygger på klorering innebär relativt högre risk än bakterierna ovan

‡ Zoonotisk potential? Samma genotyp som finns hos människa har påvisats hos många däggdjur (Troell, pers. komm.)

som molekylärbaserade metoder [21]. *Campylobacter* är vidare känsliga för klor och fungerar desinfektionen i VA-verket sker en god reduktion i detta steg. Kommunalt och enskilt avlopp, samt till viss del avlopp från hönsier, utgör relativt sett störst risk, följt av utsläpp från lantbruket och i tredje hand vilda djur. *Campylobacter* kan infektera amöbor av släktet *Achantamoeba*, vilket kan vara av vikt för vidare överlevnad i miljön och vattenrening (med potentiellt ökad avskiljning fast sämre inaktivering i desinfektion) samt vid infektion av ny värd [98].

VTEC/EHEC: *E. coli*-bakterier är liksom *Campylobacter* klorkänsliga och vattenverk utan desinfektion har ett sämre skydd än dem som klorerar eller UV-behandlar sitt vatten. Ett vattenburet utbrott i en större samfällighet har registrerats i Sverige. Det finns dock inga registrerade utbrott från kommunala dricksvatten, däremot ett från isbergssallat bevattnat och dimmat med obehandlat ytvatten. I detta fall kom bakterierna från en djurbesättning [99]. Förekomsten i svenska besättningar har tidigare varit koncentrerad till sydvästra Sverige men i en senare inventering tycks viss spridning ha skett [65]. Konsekvensen av en infektion med den virulenta stam som finns bland svenska besättningar kan vara allvarliga vilket höjer risken (produkten av sannolikheten för sjukdom multiplicerat med konsekvensen). Därför anses VTEC/EHEC regionalt/lokalt kunna utgöra en större risk än *Campylobacter*. Ett frivilligt kontrollprogram för att klassificera gårdar är under utformande vilket skulle förbättra möjligheterna till att förhindra spridning från gårdar där "hypervirulenta" VTEC O157 påvisats (E. Eriksson pers. komm.).

Cryptosporidium: Kan i de fall där vattensäkerheten till stor del utgörs av klorering som barriär mot smittspridning utgöra en relativt större risk än bakterierna. Detta var fallet i Östersund där ingen fällningskemikalie tillsattes innan snabbfiltreringen. Så kanske det också är i flertalet andra kommuner i Sverige. De flesta vattenburna utbrott har orsakats av den primat-specifika *C. hominis*. Den arten har visserligen vid ett tillfälle påvisats hos nöt [78], men att nöt skulle vara kompetent värd är högst osannolikt (H. Enemark, pers. komm.). När det gäller förekomsten av *C. parvum* är den relativt hög bland unga kalvar som därmed kan utgöra en smittkälla. Utsöndringen avtar redan efter ett par veckor för att inte kunna påvisas alls hos djur över

sex veckor [82]. Under denna tid står kalvarna i regel på stall, i alla fall i mjölkbesättningarna, varför spridningspotentialen till råvatten är mycket begränsad. En pågående studie¹⁾ på förekomsten och artsammansättningen av *Cryptosporidium spp.* hos svenska dikalvbesättningar kommer att utgöra ett värdefullt underlag för kommande riskvärderingar. Internationella data tyder på förhållandevis låg förekomst i gödsel från nöt samt låga halter av oocystor [42].

Giardia: Orsak till fler vattenburna utbrott i Sverige, men då efter avloppspåverkan. Frågan är om det rör sig om en zoonos som kan överföras från lantbrukens djur via vatten? Fler studier för att bestämma likheten mellan "djur"- och humanisolat kan behövas för att bringa klarhet i zoonosrisken²⁾. Fler av lantbrukens djur kan bära på parasiten, men halterna som påvisats i gödsel är förhållandevis låga [42]. Vidare bör cystorna kunna hanteras i reningsprocessen då de är såväl större som känsligare för desinfektion än *Cryptosporidium* oocystor. Som för *Campylobacter* är avloppsutsläpp viktigaste hotet mot vattentäkten.

Hepatit E virus: Tarmvirus har i allmänhet låg infektionsdos, är tåliga i miljön samt svåra att avskilja och desinfektion är därmed en viktig barriär. Sverige har en hög seroprevalens hos HEV bland svin och utsöndring av ungefär en fjärdedel av kultingar mellan två och fyra månader har rapporterats [91]. En lokal studie på antikroppar mot HEV visade att runt 10 % har exponerats för viruset [100] så även om infektionsdosen är låg är troligtvis sannolikheten att bli sjuk desto högre. I och med att HEV inte kan odlas saknas mycket information och en kvantifiering av risken är idag näst intill omöjlig. Med tanke på det låga antalet fall i Sverige torde dock risken vara låg.

Salmonella (ej Typhi, Paratyphi): Den höga infektionsdosen samt att bakterier i högre grad än virus och parasiter kan hanteras i vattenverken, där halterna av salmonella reduceras till "ofarliga" nivåer, gör att sannolikheten för utbrott är liten trots att salmonella är den näst vanligaste rapporterade orsaken till gastroenterit i Sverige [2]. Vidare har vi låg förekomst bland våra djurbesättningar och vid utbrott på en gård finns riktlinjer för omhändertagande av gödsel enligt Zoonoslagen [29].

Listeria och Yersinia finns hos lantbrukens djur men kopplingen till vatten är svag och inget av dessa agens har påvisats i samband med vattenburna utbrott i Sverige sedan 1980 (tabell 1). Andra livsmedel och möjligheten

1) Studien som är finansierad av Stiftelsen lantbruksforskning bedrivs på SLU/SVA under ledning av Camilla Björkman.

2) I samband med studien ovan kommer också förekomsten och genotyper av *G. lamblia* att utföras på SVA under ledning av Karin Troell.

att tillväxa på dessa vid låga temperaturer är den klart dominerande spridningsvägen. Troligtvis har de patogena stammarna hos båda släktena hög infektionsdos.

Ser vi till djurslag är det framför allt nötkreatur som kan bära på smittämnen av signifikans för svensk vattensäkerhet, d.v.s. VTEC och *Campylobacter* men även i särskilda fall *C. parvum*. Vidare är det framför allt nötkreatur som betar i anslutning till vatten. När det gäller gris kan de utsöndra *Campylobacter*, men deras stammar verkar vara av liten betydelse för spridning till människa. Från gris kan även salmonella, yersinia och HEV spridas. För bakterierna är infektionsdosen hög och kommunalt vatten förknippat med minimal risk för smittspridning. När det gäller HEV begränsas antalet rapporterade inhemska fall till ett par stycken per år så smittspridning från vatten via gödselhantering utgör troligen inte något problem för folkhälsan.

Diskussion

Livsmedelsverkets, Smittskyddsinstitutets och Svenskt Vattens riktlinjer för vattenskyddsområden publicerades efter utbrottet i Östersund och hänvisar till risken för klorresistenta parasiter [12]. Ingen hänsyn verkar ha tagits till de epidemiologiska data som pekar på begränsad spridning via vatten från de genogrupper som lantbrukens djur bär på. Utbrottsdata tyder på att avloppsutsläpp och *C. hominis* utgör större risk än lantbrukens djur, med total övervikt av genotyp IbA10G2 (samma som Östersund och Skellefteå, Troell pers. komm.) i vatten- och livsmedelsburna utbrott [79]. I riskvärderingar har *Cryptosporidium* fallit ut ganska lågt jämfört med andra agens med avseende på sannolikhet för sjukdom [9, 101]. De organismer som i den relativa rankingen bedömdes som mest sannolika (*Campylobacter*) eller "farligaste" (VTEC) har inte förknippats med vattenburna utbrott från gödselspridning eller strandbete i Sverige. För *Campylobacter* var kommunalt vatten associerat med lägre risk än enskilt vatten. Inom populationen kommunalt vatten ökade risken med längden på ledningarna [49].

Friberg m.fl. [97] utgår i rapporten "Säkrare dricksvattenförsörjning – motverka föroreningsrisker inom avrinningsområden" från några allmänna principer för utformning av riskkriterier:

- *Principen om undvikande av katastrofer*: Riskerna bör hellre realiseras i händelser med begränsade konsekvenser, som kan hanteras av samhällets tillgängliga räddningsresurser, än i stora katastrofer.

- *Proportionalitetsprincipen*: De totala risker som en verksamhet medför bör inte vara oproportionerligt stora i förhållande till nyttan (intäkter, produkter, tjänster etc.).
- *Rimlighetsprincipen*: En verksamhet bör inte innebära risker som med rimliga medel kan undvikas eller minskas. Detta innebär att även små risker ska åtgärdas om det kan ske med tekniskt och ekonomiskt rimliga medel.

Undvikandet av katastrofer kan i detta sammanhang definieras som undvikandet av vattenburna utbrott orsakade av lantbrukens djur. Få om ens några dricksvattenburna utbrott har spårats till lantbrukets djur i Sverige. För att ett utbrott ska registreras krävs dock att 5–10 % av den exponerade befolkningen insjuknar [102]. Det får till följd att utbrott i regel orsakas av patogener med låg infektionsdos (d.v.s. dem som beräknas infektera 5–10 % av en exponerad population redan vid en dos av 10 celler). Av dem som kan finnas i gödsel är det fr.a. VTEC och *Campylobacter* som i vissa fall skulle kunna utgöra ett hot mot en vattentäkt. Dessa är dock klorkänsliga och förhållandevis lättrenade. Vidare korrelerar deras överlevnad i miljön väl med indikatorbakteriernas. Många svenska grundvattenverk tillämpar dock inte desinfektion och i deras tillrinningsområde bör försiktighetsprincipen råda såvida inte möjlighet till ökat skydd finns under högriskperioder.

C. parvum har en längre överlevnad i såväl gödsel som vatten och korrelationen med förekomsten av fekala indikatorer är därmed inte lika etablerad. Kontaminering av en vattentäkt med gödsel eller från betande djur på strandbete skulle potentiellt vara ett hot i de fall där dricksvattensäkerheten i huvudsak bygger på klorering och inaktivering av klorkänsliga patogener snarare än avskiljning. I dessa fall kan barriärer som beskrivits ovan när det gäller gödselspridning och begränsning i djurtäthet och ålder på djur på strandbete diskuteras som ett av flera förslag för att säkra dricksvattenförsörjningen. Data från svenska mjölkbesättningar tyder dock på att unga kalvar utsöndrar oocystor under en begränsad tid, är förknippade med kliniska symptom och att kalvarna när detta inträffar står på stall [82]. På kötttdjursidan inleddes en prevalensstudie i maj 2012¹⁾. Troligtvis är förekomsten lägre än på mjölkkor då kalvarna inte exponeras för eventuella oocystor i samma utsträckning på betet som i stallmiljö.

Är risken med strandbete oproportionerlig i förhållande till nyttan? Strandängar har ofta en hög artrikedom och en del arter är knutna till denna biotop [103]. Liksom det är svårt att bedöma risk är det även

svårt att mäta ekosystemtjänster såsom biodiversitet. Att dessutom göra en skattning däremellan kan tyckas vara omöjligt. Att kunna värdera biologisk mångfald och ekosystemtjänster var ett prioriterat område för Forskningsrådet Formas 2011 [104]. Med lämpliga indikatorer för nyttan av en tjänst kan framtida avvägningar lättare göras. När det gäller gödselspridning är det nödvändigt för ett uthålligt jordbruk och minskar beroende av fossila bränslen [105]. Men även om gödselspridning och strandbete är viktiga aktiviteter för att uppnå flera miljömål ska de inte leda till miljö- eller hälsoproblem. Om föreslagna gränsvärden för råvatten (tabell 4) överskrider rekommenderar Friberg m.fl. [97] att åtgärder för att spåra källan utförs. Visar det sig att lantbrukens djur har en signifikant påverkan finns anledning att se över aktiviteter såsom gödselspridning och strandbeten. Att sprida gödsel två meter från åkerkant som gränisar till ett vattendrag för att minska direkt avrinning till vatten kan ses som en rimlig åtgärd i dessa fall, liksom att minska djurtätheten på ett bete om det kan pekas ut som en trolig källa till föroreningen. Riskerna från dessa måste få rimliga proportioner och åtgärder vidtas om det finns ett samband. Det är av stor vikt att det inte slentrianmässigt införs begränsningar inom ett vattenskyddsområde vilket medför att andra värden (miljömål) får stå tillbaka. Ett problem i dagsläget är dock att metoder för spårning av källa inte finns tillgängliga på kommersiella laboratorier.

Med tanke på den begränsade förekomsten av zoonotiska patogener i svenska djurbesättningar och hur pass väl respektive agens kan avskiljas i olika reningsprocesser bör miljöskyddet ge en acceptabel nivå för att klara av hälsoskyddet.

Reducerande åtgärder

I vattenverket

I vattenverket finns möjlighet till kontroll och övervakning för att reducera halterna patogener till ofarliga nivåer. Livsmedelsverkets kartläggning visar dock att många reningsverk saknar steg för effektiv avskiljning eller avdödning (desinfektion) och är beroende av ett råvatten av god kvalitet [1]. I Statens offentliga utredningar (2007:60) om Sverige inför klimatförändringarna, tar man särskilt upp ökad risk för *Giardia* och *Cryptosporidium* som en följd av ett förändrat klimat [15]. Krav på att möta detta hot med åtminstone en effektiv barriär även på mindre ytvattenverk kan tyckas vara rimligt. Sker endast en snabbfiltrering före desinfektion

med klor bör denna rening kompletteras med antingen UV-desinfektion eller att ett fällningssteg införs för att effektivare avskilja mikroorganismer i filtreringen [15].

För grundvattentäkter och ytvatten där kloramin används för desinfektion, d.v.s. ingen effektiv avdödning, finns anledning att se över vad som kan hända vid kraftiga regnfall. Brukar halten *E. coli* höjas i råvattnet och hur ser turbiditetsmätningarna ut vid ökat flöde? Och finns det någon plan för att bemöta detta? Hedström m.fl. diskuterar kring varför inte fler vattenverk och kommuner använder sig av tidiga varningssystem för att övervaka råvattenkvaliteten som ett led till att höja säkerheten [106]. En av de främsta anledningarna är enligt författarna att råvattenkvaliteten anses vara hög och att fokus istället läggs på andra frågor. Även om råvattnet vid de flesta mätningar håller en väldigt hög kvalitet kan det vid extrema händelser finnas anledning till att förändra beredningsprocessen. Historisk kunskap, hur utnyttjas den? Brukar det bli problem vid t.ex. snösmältning, kraftiga regnfall eller vid högre belastning såsom under turistsäsong eller gödselspridning? Och i så fall, bemöter man detta på något sätt t.ex. genom ökad desinfektion, strängare övervakning eller genom att stänga intaget? Enligt SoU 2007:60 finns klordesinfektion som beredskap på 64 % av svenska grundvattenverk och UV-beredskap på 21 % [15].

I miljön

Skydds-zoner är utformade i flera steg för att kunna få tid att begränsa konsekvenserna av en olyckshändelse inom ett vattenskyddsområde [32]. Överlevnaden i vatten är lång för de flesta mikroorganismer och vid en transporttid på mindre än tolv timmar är bedömningen att andra mekanismer såsom sedimentering och utspädning är av större vikt för att minska halterna och därmed risken. Det sallatsburna utbrottet av EHEC 2005 tillkom efter bevattning från ett mindre vattendrag, och därmed låg utspädning av bakterierna. Dessutom bevattnades sallaten såväl dagen före som samma morgon som den skördades och därefter dimmades den med vatten från samma källa i samband med paketeringen [99]. Med ett högre flöde sker en större utspädning och en utjämning av föroreningar i vattnet. För aktiviteter inom den primära och sekundära skyddszonen bör totalflödet tas i beaktande vid konsekvensbedömningen. I markmiljö kan mikroorganismerna också överleva under längre perioder men en snabbare initial reduktion samt en generellt högre aktivitet i mark- än vattenmiljö bidrar till en snabbare inaktivering av patogener i mark [63]. Fastläggning till partiklar

är en viktig mekanism för att förhindra transport till vatten. I och med att modeller för spridning till vatten baseras på partiklar kan dessa antas stämma hyfsat överens med mikroorganismers spridning i miljön. Något som dock bör valideras och där forskning efterlyses för att kunna ge bättre prognoser på mikroorganismers spridning i miljön och framtida hot mot vattentäkter [106]. Modeller för näringsläckage är dock etablerade och accepterade och baserat på dessa kan antaganden om läckage av patogener också göras. Skillnaden är att alla patogengrupper är större än t.ex. nitrat- och fosfatföreningar. Vidare inaktiveras mikroorganismerna, om än långsamt, i miljön. Att därför basera sina antaganden om spridning av patogener till miljön på dessa modeller leder till en överskattning av risken. Men i brist på andra modeller så ligger man åtminstone på rätt sida. På RIVM (motsvarande Smittskyddsinstitutet) i Nederländerna har man utformat en modell för transport av virus till grundvatten beroende på virus, jordart och grundvattenrörelse som kan användas för HEV och som worstcase-modell för bakterier och parasiter [107].

Hos lantbrukaren

Goda hygienrutiner är kostnadseffektiva och att ha friska djur ligger i lantbrukarens intresse. Djur som smittkälla bedöms i Sverige vara av mindre betydelse än i övriga världen när det gäller *Salmonella* och *Campylobacter* på grund av åtgärder som görs i svensk djurhållning [15]. Svenska djur är dock inte fria från zoonoser

och hos lantbrukaren kan man t.ex. minska sannolikheten till utsläpp på några punkter. *C. parvum* är kopplad till kliniska symptom hos unga djur. Det gäller för såväl kalvar som lamm (Troell pers. komm.). Samtidigt kan vissa patogener som sagt finnas i en besättning utan att djuren visar symptom med risk för att zoonotiska agens förekommer i gödsel. Däremot sker en stor utspädning i gödselbrunnen och halterna ligger ofta under detektionsnivån (påvisat i 25 g för bakterier). I och med att det är stora kvantiteter som sprids kan det ändå ha en effekt på vattenkvaliteten om utspädningen är begränsad. Därför handlar det om att sprida med förnuft och på ett sätt som inte medger snabb transport till vatten. Vid påvisat läckage till vatten på grund av onormalt regn, kontakta vattenverket! I vattenverket kan då åtgärder tas för att minska sannolikheten för genombrott av patogener t.ex. genom att höja klor dosen för att möta ökad klorförbrukning och för bättre reduktion av eventuella patogener. Kommunikation vid händelser är ett underskattat medel för att minska effekterna av ett oönskat utsläpp [108]. En ytterligare barriär är att behandla gödsel vid påvisad smitta för att reducera halterna patogener före spridning. Några tekniker för gödselbehandling har presenterats ovan. Dessa är idag dock väldigt kostsamma för den enskilde djurhållaren att rutinmässigt tillämpa och kan inte ses som rimliga under normala omständigheter, d.v.s. om råvattnet håller en nivå som ligger under Svenskt vattens riktlinjer (tabell 4) eller där det inte finns någon risk för förorening av grundvatten.

Referenser

1. **Lindberg, T. and R. Lindqvist**, *Dricksvatten och mikrobiologiska risker*, 2005, Livsmedelsverket: Uppsala.
2. **SMI**. 2011 [cited 2011 05-06]; Available from: www.smi.se.
3. **Scott, T.M.**, et al., *Microbial source tracking: current methodology and future directions*. Appl Environ Microbiol, 2002. **68**(12): p. 5796-803.
4. **Lindqvist, R.**, et al., *A one-year study of foodborne illnesses in the municipality of Uppsala, Sweden*. Emerg Infect Dis, 2001. **7**(3 Suppl): p. 588-92.
5. **Schwartzbrod, L.**, *Effect of human viruses on public health associated with the use of wastewater and sewage sludge in agriculture and aquaculture*, 1995, World Health Organization: Geneva, Switzerland.
6. **Regli, S.**, et al., *Modelling the risk from Giardia and viruses in drinking water*. J AWWA, 1991. **83**: p. 76-84.
7. **Anon**, *Waterleidingsbesluit 2001*. Staatsblad van het Koninkrijk der Nederlanden, 2001. **31**: p. 1-53.
8. **Payment, P.**, et al., *Gastrointestinal health effects associated with the consumption of drinking water produced by point-of-use domestic reverse-osmosis filtration units*. Appl Environ Microbiol, 1991. **57**(4): p. 945-8.
9. **Ottoson, J.**, *Comparative analysis of pathogen occurrence in wastewater – management strategies for barrier function and microbial control*, PhD-thesis in *Land and Water Resource Sciences 2005*, Royal Institute of Technology, KTH: Stockholm.
10. **Microrisk**. 2011 [cited 2011-05-06]; Available from: www.microrisk.com.
11. **WHO**, *Guidelines for drinking water quality, 3rd edition*, 2004, World Health Organization: Geneva.
12. **SLV**. 2011 [cited 2011 05-06]; Available from: www.slv.se.
13. **Hijnen, W.**, *Reducing the risk: how do we quantify micro-organism removal for safe drinking supplies?* Water 21, 2011 (Feb 2011): p. 28-29.
14. **Ödegård, H., S. Österhus, and E. Melin**, *Veiledning til bestemmelse av god desinfeksjonspraksis*, 2009, Norsk Vann: Hamar. p. 104.
15. **SoU**, *Sverige inför klimatförändringarna – hot och möjligheter*, Regeringskansliet, 2007, Miljödepartementet: Stockholm.
16. **Hijnen, W.A.**, et al., *Elimination of viruses, bacteria and protozoan oocysts by slow sand filtration*. Water Sci Technol, 2004. **50**(1): p. 147-54.
17. **Olsson, J.**, *Desinfektion på ledningsnätet – effekten på dricksvattenkvaliteten*, 2005, Svenskt Vatten Utveckling: Stockholm.
18. **Cromeans, T.L., A.M. Kahler, and V.R. Hill**, *Inactivation of adenoviruses, enteroviruses, and murine norovirus in water by free chlorine and monochloramine*. Appl Environ Microbiol, 2010. **76**(4): p. 1028-33.
19. **Hijnen, W.A., E.F. Beerendonk, and G.J. Medema**, *Inactivation credit of UV radiation for viruses, bacteria and protozoan (oo)cysts in water: a review*. Water Res, 2006. **40** (1): p. 3-22.
20. **Westrell, T.**, *Microbial risk assessment and its implications for risk management in urban water systems*, PhD-thesis in *Water and Environmental Studies 2004*, Linköping University: Linköping.
21. **Klein, M.**, et al., *Diversity and abundance of zoonotic pathogens and indicators in manures of feedlot cattle in Australia*. Appl Environ Microbiol, 2010. **76**(20): p. 6947-50.
22. **Ottoson, J.**, et al., *Salmonella reduction in manure by the addition of urea and ammonia*. Bioresour Technol, 2008. **99**(6): p. 1610-5.
23. **Guan, T.Y. and R.A. Holley**, *Pathogen survival in swine manure environments and transmission of human enteric illness – a review*. J Environ Qual, 2003. **32**(2): p. 383-92.
24. **Vinnerås, B.**, et al., *The potential for disinfection of separated faecal matter by urea and by peracetic acid for hygienic nutrient recycling*. Bioresour Technol, 2003. **89**(2): p. 155-61.
25. **Jenkins, M.B., D.D. Bowman, and W.C. Ghiorse**, *Inactivation of Cryptosporidium parvum Oocysts by Ammonia*. Appl Environ Microbiol, 1998. **64**(2): p. 784-788.
26. **Vinnerås, B.**, *Possibilities for sustainable nutrient recycling by faecal separation combined with urine diversion.*, PhD-thesis in *Agricultural Engineering 2002*, Swedish University of Agricultural Sciences: Uppsala.
27. **SJV**. 2011 [cited 2011-05-12]; Available from: www.sjv.se.
28. **SJV**, *Föreskrifter om ändring i Statens jordbruksverks föreskrifter och allmänna råd (SJVFS 2004:62) om miljöhänsyn i jordbruket vad avser växtnäring*. Jordbruksverket, 2010, Jordbruksverket: Jönköping.
29. **SVA**. 2011 [cited 2011 05-06]; Available from: www.sva.se.
30. **Leifert, C.**, et al., *Control of enteric pathogens in ready-to-eat vegetable crops in organic and 'low input' production systems: a HACCP-based approach*. J Appl Microbiol, 2008. **105**: p. 931-950.
31. **Izzet, A.**, *Occurrence and inactivation of Verotoxin-encoding phages in manure*, MSc-thesis in *Medical Biochemistry and Microbiology 2010*, Uppsala University: Uppsala.
32. **Naturvårdsverket**, *Naturvårdsverkets handbok om vattenskyddsområden*, 2010, Naturvårdsverket: Stockholm. p. 136.
33. **Haas, C.N., J.B. Rose, and C.P. Gerba**, *Quantitative microbial risk assessment 1999*, New York: John Wiley and Sons Inc.
34. **Gale, P.**, *Developments in microbiological risk assessment for drinking water*. J Appl Microbiol, 2001. **91**(2): p. 191-205.
35. **Strachan, N.J.**, et al., *Dose response modelling of Escherichia coli O157 incorporating data from foodborne and environmental outbreaks*. Int J Food Microbiol, 2005. **103**(1): p. 35-47.
36. **Teunis, P.F., N.J. Nagelkerke, and C.N. Haas**, *Dose response models for infectious gastroenteritis*. Risk Anal, 1999. **19**(6): p. 1251-60.
37. **SVA**, *Zoonosrapport*, 2008, Statens veterinärmedicinska anstalt: Uppsala.
38. **Sheppard, S.K.**, et al., *Campylobacter genotypes from food animals, environmental sources and clinical disease in Scotland 2005/6*. Int J Food Microbiol, 2009. **134**(1-2): p. 96-103.

39. **Hakkinen, M., U.M. Nakari, and A. Siitonen**, *Chickens and cattle as sources of sporadic domestically acquired Campylobacter jejuni infections in Finland*. *Appl Environ Microbiol*, 2009. **75**(16): p. 5244-9.
40. **Waldenstrom, J.**, et al., *Species diversity of campylobacteria in a wild bird community in Sweden*. *J Appl Microbiol*, 2007. **102**(2): p. 424-32.
41. **Hansson, I.**, et al., *Summary of the Swedish Campylobacter program in broilers, 2001 through 2005*. *J Food Prot*, 2007. **70**(9): p. 2008-14.
42. **Hutchison, M.L.**, et al., *Levels of zoonotic agents in British livestock manures*. *Lett Appl Microbiol*, 2004. **39**(2): p. 207-14.
43. **Wahlstrom, H.**, et al., *Survey of Campylobacter species, VTEC O157 and Salmonella species in Swedish wildlife*. *Vet Rec*, 2003. **153**(3): p. 74-80.
44. **Beumer, R.R., J. de-Vries, and F.M. Rombouts**, *Campylobacter jejuni non-culturable coccoid cells*. *Int J Food Microbiol*, 1992. **15**(1-2): p. 153-63.
45. **Buswell, C.M.**, et al., *Extended survival and persistence of Campylobacter spp. in water and aquatic biofilms and their detection by immunofluorescent-antibody and rRNA staining*. *Appl Environ Microbiol*, 1998. **64**(2): p. 733-41.
46. **Kearney, T.E., M.J. Larkin, and P.N. Levett**, *The effect of slurry storage and anaerobic digestion on survival of pathogenic bacteria*. *J Appl Bacteriol*, 1993. **74**(1): p. 86-93.
47. **Hutchison, M.L.**, et al., *Declines of zoonotic agents in liquid livestock wastes stored in batches on-farm*. *J Appl Microbiol*, 2005. **99**(1): p. 58-65.
48. **Hutchison, M.L.**, et al., *Fate of pathogens present in livestock wastes spread onto fescue plots*. *Appl Environ Microbiol*, 2005. **71**(2): p. 691-6.
49. **Nygaard, K.**, et al., *Association between environmental risk factors and campylobacter infections in Sweden*. *Epidemiol Infect*, 2004. **132**(2): p. 317-25.
50. **Auld, H., D. MacIver, and J. Klaassen**, *Heavy rainfall and waterborne disease outbreaks: the Walkerton example*. *J Toxicol Environ Health A*, 2004. **67**(20-22): p. 1879-87.
51. **Clark, C.G.**, et al., *Characterization of waterborne outbreak-associated Campylobacter jejuni, Walkerton, Ontario*. *Emerg Infect Dis*, 2003. **9**(10): p. 1232-41.
52. **Quinn, P.J.**, *Clinical veterinary microbiology* 1994, London, GB: Wolfe Publishing.
53. **Mitscherlich, E. and E.H. Marth**, *Microbial survival in the environment* 1984: Springer-Verlag, Berlin, Germany.
54. **Junttila, J.R., S.I. Niemela, and J. Hirn**, *Minimum growth temperatures of Listeria monocytogenes and non-haemolytic Listeria*. *J Appl Bacteriol*, 1988. **65**(4): p. 321-7.
55. **Unnerstad, H.**, et al., *Listeria monocytogenes in faeces from clinically healthy dairy cows in Sweden*. *Acta Vet Scand*, 2000. **41**(2): p. 167-71.
56. **Nicholson, F.A., S.J. Groves, and B.J. Chambers**, *Pathogen survival during livestock manure storage and following land application*. *Bioresour Technol*, 2005. **96**(2): p. 135-43.
57. **Bremer, P.J.**, et al., *Survival of Listeria monocytogenes in sea water and effect of exposure on thermal resistance*. *J Appl Microbiol*, 1998. **85**(3): p. 545-53.
58. **Notermans, S.**, et al., *Studies on the risk assessment of Listeria monocytogenes*. *J Food Prot*, 1998. **61**(2): p. 244-8.
59. **Popoff, M.Y. and L. Le Minor**, *Formules antigeniques des serovars de Salmonella*, 1992, Institute Pasteur, Paris, France.
60. **Bryan, F.L. and H. Riemann**, *Food-borne infections and intoxications, second edition*. Food science and technology, ed. Monographs1979: Academic press Inc.
61. **Lindblad, M.**, et al., *Microbiological baseline study of swine carcasses at Swedish slaughterhouses*. *J Food Prot*, 2007. **70**(8): p. 1790-7.
62. **Lindblad, M.**, et al., *Microbiological baseline study of broiler chickens at Swedish slaughterhouses*. *J Food Prot*, 2006. **69**(12): p. 2875-82.
63. **Nyberg, K.**, et al., *Inactivation of Escherichia coli O157:H7 and Salmonella Typhimurium in manure-amended soils studied in outdoor lysimeters*. *Appl Soil Microbiol*, 2011. **46**(3): p. 398-404.
64. **Gyles, C.L.**, *Shiga toxin-producing Escherichia coli: an overview*. *J Anim Sci*, 2007. **85**(13 Suppl): p. E45-62.
65. **Eriksson, E.**, *Verotoxinogenic Escherichia coli O157:H7 in Swedish Cattle and Pigs*, PhD-thesis in *Biomedical Sciences and Veterinary Public Health* 2010, Swedish University of Agricultural Sciences: Uppsala.
66. **Chase-Topping, M.**, et al., *Super-shedding and the link between human infection and livestock carriage of Escherichia coli O157*. *Nat Rev Microbiol*, 2008. **6**(12): p. 904-12.
67. **Durso, L.M., D. Smith, and R.W. Hutkins**, *Measurements of fitness and competition in commensal Escherichia coli and E. coli O157:H7 strains*. *Appl Environ Microbiol*, 2004. **70**(11): p. 6466-72.
68. **Salvadori, M.I.**, et al., *Factors that led to the Walkerton tragedy*. *Kidney Int Suppl*, 2009(112): p. S33-4.
69. **Krauss, H.**, et al., *Zoonoses – infectious diseases transmissible from animals to humans* 2003: ASM Press, Washington, USA.
70. **Boqvist, S.**, et al., *Sources of sporadic Yersinia enterocolitica infection in children in Sweden, 2004: a case-control study*. *Epidemiol Infect*, 2009. **137**(6): p. 897-905.
71. **Huovinen, E.**, et al., *Symptoms and sources of Yersinia enterocolitica-infection: a case-control study*. *BMC Infect Dis*, 2010. **10**: p. 122.
72. **Hurvell, B., V. Glatthard, and E. Thal**, *Isolation of Yersinia enterocolitica from swine at an abattoir in Sweden*. *Contrib Microbiol Immunol*, 1979. **5**: p. 243-8.
73. **von Altrock, A.**, et al., *[The bacteriological and serological prevalence of Campylobacter spp. and Yersinia enterocolitica in fattening pig herds in Lower Saxony]*. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 2006. **119**(9-10): p. 391-9.
74. **Ostroff, S.M.**, et al., *Sources of sporadic Yersinia enterocolitica infections in Norway: a prospective case-control study*. *Epidemiol Infect*, 1994. **112**(1): p. 133-41.

75. Fayer, R., *Cryptosporidium: a water-borne zoonotic parasite*. Vet Parasitol, 2004. **126**(1-2): p. 37-56.
76. Collinet-Adler, S. and H.D. Ward, *Cryptosporidiosis: environmental, therapeutic, and preventive challenges*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2010. **29**(8): p. 927-35.
77. Addiss, D., et al., *Epidemiologic features and implications of the Milwaukee cryptosporidiosis outbreak*, in *Protozoans Parasites and Water*, W. Betts, et al., Editors. 1995, The Royal Society of Chemistry: Cambridge.
78. Smith, H.V., et al., *Natural Cryptosporidium hominis infections in Scottish cattle*. Vet Rec, 2005. **156**(22): p. 710-1.
79. Jex, A.R. and R.B. Gasser, *Genetic richness and diversity in Cryptosporidium hominis and C. parvum reveals major knowledge gaps and a need for the application of "next generation" technologies – research review*. Biotechnol Adv, 2010. **28**(1): p. 17-26.
80. Robertson, L.J., B.K. Gjerde, and E. Furuseth Hansen, *The zoonotic potential of Giardia and Cryptosporidium in Norwegian sheep: a longitudinal investigation of 6 flocks of lambs*. Vet Parasitol, 2010. **171**(1-2): p. 140-5.
81. Verdier, K.d., *Infektionspanoramata vid diarré hos svenska kalvar*. Svensk Veterinärtidning, 2006. **58**(8-9): p. 29-32.
82. Silverlas, C., et al., *Molecular characterisation of Cryptosporidium isolates from Swedish dairy cattle in relation to age, diarrhoea and region*. Vet Parasitol, 2010. **169**(3-4): p. 289-95.
83. Insulander, M., et al., *An outbreak of cryptosporidiosis associated with exposure to swimming pool water*. Scand J Infect Dis, 2005. **37**(5): p. 354-60.
84. Sprong, H., S.M. Caccio, and J.W. van der Giessen, *Identification of zoonotic genotypes of Giardia duodenalis*. PLoS Negl Trop Dis, 2009. **3**(12): p. e558.
85. Andersson, Y. and P. Bohan, *Disease surveillance and waterborne outbreaks*, in *Water Quality: Guidelines, standards and health*, L. Fewtrell and J. Bartram, Editors. 2001, IWA Publishing: London. p. 115-133.
86. Moorehead, W.P., et al., *Giardiasis outbreak from a chlorinated community water supply*. Can J Public Health, 1990. **81**(5): p. 358-62.
87. Khuroo, M.S. and S. Kamili, *Aetiology, clinical course and outcome of sporadic acute viral hepatitis in pregnancy*. J Viral Hepat, 2003. **10**(1): p. 61-9.
88. Colson, P., et al., *Pig liver sausage as a source of hepatitis E virus transmission to humans*. J Infect Dis, 2010. **202**(6): p. 825-34.
89. Tei, S., et al., *Zoonotic transmission of hepatitis E virus from deer to human beings*. Lancet, 2003. **362**(9381): p. 371-3.
90. Dalton, H.R., et al., *Hepatitis E: an emerging infection in developed countries*. Lancet Infect Dis, 2008. **8**(11): p. 698-709.
91. Widen, F., et al., *Molecular epidemiology of hepatitis E virus in humans, pigs and wild boars in Sweden*. Epidemiol Infect, 2011. **139**(3): p. 361-71.
92. Banks, M., et al., *Evidence for the presence of hepatitis E virus in pigs in the United Kingdom*. Vet Rec, 2004. **154**(8): p. 223-7.
93. Bertrand, I., et al., *Enteric virus inactivation in food and water: impact of temperature*. Unpublished manuscript, 2011.
94. Stenström, T.A., *Infiltration i mark, mikroorganismers transport och överlevnad*, 1985, Svenska Naturvårdsverket: Stockholm.
95. Blanch, A.R., et al., *Integrated analysis of established and novel microbial and chemical methods for microbial source tracking*. Appl Environ Microbiol, 2006. **72**(9): p. 5915-26.
96. Gourmelon, M., et al., *Development of microbial and chemical MST tools to identify the origin of the faecal pollution in bathing and shellfish harvesting waters in France*. Water Res, 2010. **44**(16): p. 4812-24.
97. Friberg, J., et al., *Säkrare dricksvattenförsörjning – motverka föroreningsrisker inom avrinningsområden*, 2010, Svenskt Vatten Utveckling: Stockholm.
98. Axelsson-Olsson, D., et al., *Increase in acid tolerance of Campylobacter jejuni through coinubation with amoebae*. Appl Environ Microbiol, 2010. **76**(13): p. 4194-200.
99. Soderstrom, A., et al., *A large Escherichia coli O157 outbreak in Sweden associated with locally produced lettuce*. Foodborne Pathog Dis, 2008. **5**(3): p. 339-49.
100. Olsen, B. et al., *Unexpected high prevalence of IgG-antibodies to hepatitis E virus in Swedish pig farmers and controls*. Scand J Inf Dis, 2006. **38**, 55-8.
101. Westrell, T., et al., *QMRA (quantitative microbial risk assessment) and HACCP (hazard analysis and critical control points) for management of pathogens in wastewater and sewage sludge treatment and reuse*. Water Sci Technol, 2004. **50**(2): p. 23-30.
102. Ashbolt, N., et al., *Microbial Risk Assessment (MRA) Tool*, 2005, Chalmers University of Technology: Gothenburg.
103. Gärdenfors, U.e., ed. *Rödlistade arter i Sverige*. ed. ArtDatabanken 2010, SLU: Uppsala.
104. Formas. *BiodivERsA – utlysning om biologisk mångfald och ekosystemtjänster*. 2011 [cited 2011 2011-06-10].
105. SJV, *Spridning av flytgödsel*, 2005, Jordbruksverkets Växtnäringseenhet: Jönköping.
106. Hedström, A., R. Jönsson, and A. Mäki, *Tidiga förvarningssystem – är det något för våra kommuner?* 2009, Svenskt Vatten Utveckling: Stockholm.
107. Schijven, J.F., S.M. Hassanizadeh, and A.M. de Roda Husman, *Vulnerability of unconfined aquifers to virus contamination*. Water Res, 2010. **44**(4): p. 1170-81.
108. Ekvall, A., *Utbrott av calicivirus i Lilla Edet – händelseförlopp och lärdomar*, 2010, Svenskt Vatten Utveckling: Stockholm.

