

Illkynja fuglainflúensa og áhrif hennar á menn

Frá miðjum desember 2003 hefur geisad illkynja fuglainflúensa A (HPAI –highly pathogenic avian influenza) af H5N1 stofni í fiðurfé í Kambódíu, Kína, Indónesíu, Japan, Laos, Suður-Kóreu, Tælandi og Víetnam. Útbreiðsla sjúkdómsins er meiri en áður hefur þekkt og hefur hann haft víðtækar efnahagslegar afleiðingar fyrir þessi ríki (1).

Hvað er fuglainflúensa? Vatnafuglar eru náttúrulegir hýslar fyrir alla hina 15 þekktu undirflokkna inflúensuveiru A (H1-H15). Það eru einkum villtar endur sem bera veiruna í frumum garna án þess að þær valdi þeim einkennum. Aðrir fuglar hafa einnig þennan eiginleika, svo sem álftrir og gæsir, en þeir hafa verið minna rannsakaðir. Á norðurhveli jarðar er stór hluti þessara farfugla smitaður af inflúensu A. Á haustin bera þeir inflúensuna með sér suður á bóginn. Samsvarandi atburðarás er á suðurhveli. Af og til berast inflúensuveirurnar til annarra dýrategunda og geta þá valdið sjúkdómi (2).

Fuglainflúensa í fiðurfé hefur til þessa verið tiltölulega sjaldgæfur sjúkdómur. Frá árinu 1959 hefur aðeins verið tilkynnt um 21 slíka atsótt meðal kalkúna og kjúklinga, flestar í Evrópu og Ameríku. Einingis fimm þessara atsóttu bárust milli alifuglabúa og ein þeirra náði að breiðast út til margra landa (3).

Hænsnfuglar eru viðkvæmir fyrir illkynja fuglainflúensu en hún drepur flesta þeirra sem sýkjast. Innri blæðingar, lungnabólga, nefholubólgur og bjúgur eru einkennandi og áberandi eru rauður kamburinn og leggirnir sem verða svartir vegna dreps (4). Mikið magn inflúensuveirunnar er að finna í slími frá öndunarvegi og saur fuglanna.

Fuglainflúensan hefur einnig haft mikilvæg áhrif á heilsu manna á undanförunum árum. Það var þó ekki fyrr en í fuglainflúensunni í Hong Kong árið 1997, sem einnig var af völdum H5N1, að í ljós kom að menn gætu sýkst af sjúkdómnum. Þá veiktust 18 manns svo vitað var og sex þeirra létust (33%) (5). Á síðasta ári gekk fuglainflúensa A (H7N7) í Hollandi sem sýkti 88 manns og einn lést (1%). Talið er að þrír hafi smitast frá mönnum (6). Eftir að faraldurinn hófst í árslok 2003 sem geisar um þessar mundir í Asíu hafa fram í byrjun mars 2004 veikt 22 menn af inflúensu A (H5N1) í Víetnam og 15 þeirra látist (68%) og 12 menn hafa veikt í Tælandi og átta þeirra látist (67%) (7). Flestir ef ekki allir sem sýkst hafa af fuglainflúensu hafa smitast af sýktum fuglum. Smit manna á milli virðist ekki hafa orðið enn sem komið er.

Helstu einkenni þeirra sem sýkjast af H5N1 eru í aðalatriðum svipuð (8, 9). Hiti, hálssærindi, vöðva-

verkir og einkenni frá öndunarvegi. Niðurgangur er algengur. Öndunarörðugleikar verða áberandi einum til fimm dögum eftir byrjun veikinda og við innlögn eru allir með merki lungnabólgu á röntgenmynd. Fæð eitilblóðkorna er áberandi í blóði. Öndunar-, hjarta- og nýrnabilun getur dregið menn til dauða á einni til tveimur vikum eftir að einkenni hefjast. Einkenni þeirra manna sem sýktust í Hollandi af H7N7 voru frábrugðin því þar var tárubólga áberandi en sá sem lést fékk lungnabólgu viku eftir að veikindi hófust og síðan nýrnabilun, en hann lést 13 dögum frá upphafi veikinda (6). Meðalaldur þeirra sem hafa veikt í Asíu er 14 ár í Víetnam og 22 ár í Tælandi.

Meðferðarúræði hafa valdið vonbrigðum. Próf-anir benda til þess að H5N1 stofninn sé ónægur fyrir amantidíni og rímantidíni (10). Neuraminidasa-hamlar komu ekki að gagni við meðferð sjúklinga en í öllum tilfellum hófst meðferð trúlega of seint því enginn fékk meðferð innan 48 klukkustunda frá því að einkenni hófust. Almenn sýklalyfjameðferð, sterar og hjálp öndunarvéla komu ekki að haldi (1, 9).

Niðurstöður nýlegrar rannsóknar leiddu í ljós óvenju mikið magn af kemókínunum í sermi sjúklinga með H5N1 sjúkdóm. Inflúensuveira H5N1 veldur einnig mikilli framleiðslu á bólguhvettandi cytókínunum í átfrumum sem ræktaðar eru *in vitro*. Var talið að brengluð verkun cytókína gæti verið rót meingerðar H5N1 sjúkdóms (11).

Af þeim 15 undirflokkum af fuglainflúensum sem greinst hafa er H5N1 sérstakt áhyggjuefni. Talsvert rek er á mótefnavökum hennar og sýnt hefur verið fram á hæfni veirunnar til að ávinna sér erfðaeftni úr öðrum dýrategundum og til að sýkja menn. Fuglar sem lifa af sýkingu útskilja veiruna í að minnsta kosti 10 daga um öndunarveg og með saur. Það stuðlar að því að viðhalda veirunni í náttúrunni (12). Þegar fuglainflúensan nær mikilli útbreiðslu í þéttbýlum og mannmörgum löndum eins og í Asíu má ætla að líkur aukist á stökkbreytingu veirunnar sem gæti síðan valdið því að hún bærist frá manni til manns. Þá er fyrirsjáanleg heimssótt af völdum inflúensu. Hafi sú inflúensuveira sömu eiginleika og H5N1 hefur haft á menn yrðu afleiðingarnar geigvænlegri en þær sem urðu í heimssóttinni 1918.

Hætt er við að inflúensulyf á borð við neuraminidasa-hamla hrykkju skammt enda birgðir takmarkaðar og einungis á færi ríkustu þjóða að eiga birgðir af slíkum lyfjum. Bóluefni er ekki tiltækt enn sem komið og takist á annað borð að framleiða það má búast við að það taki allt að sex mánuði. Eins og



Haraldur Briem

Höfundur er sóttvarnalæknir.

málum er háttað er mikilvægasta forvarnaraðgerðin að hefta útbreiðslu fuglainsflúensu með því að farga sýktum fuglum.

Hvað er þá til ráða? Alþjóðaheilbrigðismálastofnunin (WHO) hefur hvatt til þess að allar þjóðir heims geri áætlanir um viðbrögð við heimssótt af völdum inflúensu (13). WHO miðar við aðgerðir gegn inflúensu á milli heimssóttanna annars vegar og í heimssótt hins vegar. Eins og málum er nú háttað erum við á milli heimssóttanna, nánar tiltekið á viðbragðsstigi 2, sem merkir að nýr stofn inflúensu hefur greinst í mönnum en ekki hefur verið sýnt fram á að hann berist manna á milli. Á þessu viðbragðsstigi er hins vegar nauðsynlegt að huga að viðbúnaði við hugsanlegri heimssótt sem gæti verið yfirvofandi en sem almennt er talin koma fyrir eða síðar.

Á Íslandi er unnið að viðbragðsáætlun í samvinnu við WHO og Evrópusambandið sem tekur mið af H5N1 faraldri. Sjúkdómurinn hefur verið skilgreindur og gerður tilkynningaskyldur. Gerðar hafa verið ráðstafanir til að tryggja lágmarksbirgðir af neura-minidasa-hömlum í landinu. Leitað er leiða til að afla bóluþefnis þegar og ef það fæst. Kannaðir verða möguleikar á einangrun sjúklinga og aðhlyningu þeirra. Gerðar verða áætlanir um afkvíun og fyrir-mæli til ferðamanna. Komi til fuglainsflúensu í ís-lensku fuglaeldi verður höfð nán samvinna við yfir-dýralækni um forvarnir meðal starfsmanna búanna.

Heimildir

1. Avian influenza A(H5N1). Editorial note. WER 2004; 7: 65-70.
2. Webster RG, Bean WJ. Evolution and ecology of influenza viruses: Interspecies transmission. In Textbook of Influenza. Eds. Nicholson KG, Webster RG, Hey AJ. Blackwell Science Ltd, Oxford, 1998.
3. www.who.int/csr/don/2004_03_02/en/#outbreak
4. Ito T, Kawaoka Y. Avian influenza. In Textbook of Influenza. Eds. Nicholson KG, Webster RG, Hey AJ. Blackwell Science Ltd, Oxford, 1998.
5. Chan PK. Outbreak of avian influenza A (H5N1) virus infection in Hong Kong in 1997. Clin Infect Dis, 2002, 34: S58-S64.
6. Koopmans M, Wilbrink B, Conyn M, Natrop G, van der Nat H, Vennema H, et al. Transmission of H7N7 avian influenza A virus to human beings during a large outbreak in commercial poultry farms in the Netherlands. Lancet 2004; 363: 587-93.
7. www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2003_03_05/en/
8. Claas EC, Osterhaus AD, van Beek R, De Jong JC, Rimmelzwaan GF, Senne DA, et al. Human influenza A H5N1 virus related to a highly pathogenic avian influenza virus. Lancet 1998; 351: 472-7. Erratum in: Lancet 1998; 351:1292.
9. Hien TT, R Liem NT, Dung NT, San LT, Mai PP, Chau NV, et al. Avian Influenza A (H5N1) in 10 Patients in Viet-Nam. N Engl J Med 2004; 350: 1179-88.
10. www.who.int/csr/disease/avian_influenza/avian_faqs/en/
11. Peiris JSM, Yu WC, Leung CW, Cheung CY, Ng WF, Nicholls JM, et al. Re-emergence of fatal human influenza A subtype H5N1 disease. Lancet 2004; 363: 617-9.
12. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/
13. Influenza Pandemic Plan. The Role of WHO and Guidelines for National and Regional Planning. World Health Organization, Geneva, Switzerland April 1999.