



SJUKDOMS- RAPPORTERING 2009

STATENS VETERINÄRMEDICINSKA ANSTALT

SVA

INNEHÅLL

Introduktion	3
Hendravirus	4
Niphavirus	7
Krim-Kongo hemmoragisk feber	9
Rift Valley-feber	12
West Nile-feber	15
Q-feber	17
Afrikansk hästpest	20

Samordning

Marianne Elvander, statsepizootolog

Skribenter

Marianne Elvander, Susanna Sternberg Lewerin, Ann Lindberg,
Gunilla Hallgren, Kaisa Sörén, Stefan Widgren, Cecilia Hultén

Omslagsbild

Flygande hund, på engelska Flying Fox eller Fruit bat. En fruktätande fladdermus som kan väga upp till 1 kilo.
Fotograf: Rhett Butler ©WildMadagascar.org | ©mongabay.com

Layout

Helena Ohlsson

SVA:s rapportserie 15 ISSN 1654-7098



ENHET FÖR SJUKDOMSKONTROLL OCH SMITTSKYDD
besök. Ulls väg 2B **post.** 751 89 Uppsala **telefon.** 018-67 40 00
fax. 018-30 91 62 **e-post.** sva@sva.se **webb.** www.sva.se

Introduktion

REGERINGSRAPPORTEN Sjukdomsövervakning 2009, har i år ett nytt grepp då den till skillnad från tidigare år främst omfattar sjukdomar som inte finns i landet. Flertalet av dem är allvarliga zoonoser, eller som i fallet med afrikansk hästpest sprids via samma vektorer som bluetongue.

Varför vi har valt att beskriva nedanstående sjukdomar är för att de är betydelsefulla virusinfektioner som trots att de flesta idag finns i länder långt bort, snabbt kan komma närmare genom smittade djur eller människor. Eller genom introduktion av smittämnet till nya mellanvärdar och vektorer. Det är därför viktigt att ha en medvetenhet om sjukdomarnas existens och utbredning samt om idag kända smittvägar.

NÄR HENDRA OCH Nipavirus först uppträdde i Australien och Malaysia under senare delen av 1990-talet var de helt nya och hitintills okända viroser. Båda tillhör familjen Paramyxovirus, kan smitta till människa och har flygande hundar som trolig reservoar, men är sinsemellan mycket olika och drabbar häst respektive gris.

En allvarlig virus som på senare år fått en ökad spridning i östra och sydöstra Europa är Krim-Kongo hemorragisk feber på människa. Flertalet djur kan vara bärare av virus men visar inga sjukdomssymtom och smittan sprids mellan djur och människa med hjälp av fästingar eller som blodsmitta mellan människor. Den ökning som setts under 2008-2009 i Turkiet bedöms vara multifaktoriell där klimat är en av faktorerna. Utbredningen av Rift Valley-feber var länge endast i Afrika men på senare tid har fall även påvisats i Saudiarabien och Jemen. Det är en allvarlig virusjukdom som drabbar såväl idisslare som människa och virus överförs med stickmyggor. Just nu pågår ett stort utbrott i Sydafrika med tusentals drabbade idisslare och tolv dödsfall bland människor i direktkontakt med sjuka djur.

Virusinfektionen West Nile-feber, som sprids med stickande mygg, gick som en löpeld över amerikanska kontinenten efter det att virus introducerats i landet. Fåglar är reservoar och döda kråkfåglar var i USA ett tecken på att infektionen fanns i området. Infektionen finns även i södra Europa men har där inte fått samma spridning som i USA. Hästar och människor är känsliga för viruset men sprider inte smittan vidare (s.k. dead end hosts).

ALLVARLIGA UTBROTT av Q-feber på människa rapporteras fortlöpande från Nederländerna där antalet fall inte minskar nämnvärt trots insatser att begränsa smittspridning från de getbesättningar som man anser vara orsaken till epidemin. Genom testning av tankmjölk från kor har infektionen även påvisats här i Sverige men med hitintills begränsad påverkan på hälsoläget för djur eller människor.

Slutligen så har vi valt att även ta upp Afrikansk hästpest fast det inte är en zoonos. Men det är en mycket allvarlig, ofta dödlig, virusinfektion på häst. Virus tillhör samma familj som bluetonguevirus och sprids med samma typ av svidknott. Det kan betyda att sjukdomen kan få en liknande utbredning som bluetongue om den etablerar sig i norra Europa.

VI VET ATT Q-FEBER finns i landet men inte i den allvarliga form som ses i Nederländerna. Sannolikheten att Sverige skall drabbas av någon eller några av de övriga här beskrivna sjukdomarna anses som liten. Men genom att virus snabbt kan förflyttas med resande hästar, handel med djur eller djurprodukter finns det alltid anledning att vara uppmärksam. Kunskap om sjukdomarnas karaktäristik, spridningsmönster och sjukdomsalstrande potential bidrar till att rätt uppfatta risker.



Hendravirus har i Australien orsakat allvarlig och ofta dödlig luftvägsinfektion hos häst. Människor i nära kontakt med sjuka hästar har även insjuknat och dött. Foto: Linda Svensson

Hendravirus

BAKGRUND

I september 1994, rapporterades ett utbrott av akut luftvägssjukdom hos fullblodshästar i en träningsanläggning i Brisbane, Australien. Fjorton hästar, och deras tränare, dog. Orsaken identifierades som ett virus inom familjen *Paramyxoviridae*. Viruset kallades först ekvint morbillivirus men döptes sedan till hendravirus efter den förort till Brisbane där utbrottet inträffat. Ett annat utbrott, där två hästar och deras ägare dog, hade inträffat flera veckor tidigare men kunde först 1995 härledas till infektion med hendravirus. Ingen koppling till det första utbrottet kunde påvisas och platsen, Mackay, ligger nästan 100 mil från Brisbane. Sedan 1994 har sporadiska utbrott påvisats i Australien och hittills har tretton fall där hästar smittats av fladdermöss (se nedan) konstaterats. Förutom vidare spridning till andra hästar har också människor som varit i direktkontakt med de sjuka hästarna smittats och totalt fem människor har hittills dött av infektionen (mars 2010). De senaste åren har tre utbrott konstaterats; 2008, då fem hästar och två människor vid en veterinärklinik infekterades, fyra hästar och en människa dog; juni 2009, då tre hästar och en människa dog samt augusti 2009 då en häst och en människa dog.

Genus inom Henipavirus i familjen *Paramyxoviridae* innehåller för närvarande två virus, hendra och nipah. Båda är icke-segmenterade RNA-virus som orsakar zoonotisk sjukdom och kan infektera en rad olika värddjur. Hendravirus har hittills bara påvisats i Australien.

Redan från början misstänkte man att det fanns en viltreservoar för hendravirus. Serologiska undersökningar bland vilda

HENDRAVIRUS

djur i Australien visade att flera arter av s.k. flygande hundar (en sorts fladdermöss, genus *Pteropus*) hade antikroppar mot viruset. Virus kunde 1996 isoleras från en till synes frisk gråhövudad flygande hund (gray-headed flying fox). Varken naturligt eller experimentellt infekterade flygande hundar visar sjukdomssymtom.

Infekterade flygande hundar tycks inte vara särskilt smittsamma, ingen smitta har påvisats hos personer som hanterat sjuka eller skadade fladdermöss. Direktsmitta mellan flygande hundar och hästar har inte heller kunnat påvisas men experimentella studier på olika djurarter indikerar vilka smittvägar som är möjliga. Virus kan isoleras från urogenitaltrakten hos experimentellt infekterade fladdermöss, samt från munhålan hos häst. Häst kan infekteras via nos-munhåla. Baserat på detta tror man att låggradig cirkulation av smittan bland flygande hundar leder till sporadisk överföring till hästar via miljökontamination med urin. Även katter kan infekteras, experimentell direktsmitta mellan katter har setts och även överföring från katt till häst. Av de djurarter som hittills undersökts har man vid experimentell infektion sett sjukdomssymtom hos häst, katt, marsvin och gris, medan fruktfladdermöss (såsom flygande hundar) och kaniner bara utvecklat antikroppar men ingen sjukdom. Naturlig infektion har endast påvisats hos hästar, fruktfladdermöss och människor och man anser alltså att fladdermöss (flygande hundar) fungerar som reservoar för smittan.

BETYDELSE FÖR SVENSKA DJUR

Vid en introduktion av smittan till Sverige skulle den kunna resultera i allvarlig, dödlig, sjukdom hos häst. Symtombilden har vanligen varit akut sjukdom med feber, ansträngd andning och nosflöde och i fall med dödlig utgång har förloppet varit snabbt. Även om flera fall av smitta mellan hästar förekommit anses den huvudsakliga smittvägen vara via rasthagar och foderkrubbor som kontaminerats av infekterade fladdermöss. Trots den allvarliga sjukdomsbilden hos infekterade djur är antalet fall litet och geografiskt begränsat varför

betydelsen för hästuppopulationen i drabbade regioner bedöms som liten. Därav följer att betydelsen för svenska djur är ytterst liten.

BETYDELSE FÖR FOLKHÄLSAN

I den händelse svenska hästar skulle infekteras och insjukna i Sverige skulle människor i kontakt med sjuka hästar kunna insjukna med allvarliga symtom och t.o.m. dö. De humanfall som förekommit har haft influensaliknande symtom, hos dem som inte tillfrisknat har dessa följts av respiratorisk kollaps eller fatal encefalit. Även icke dödliga fall av encefalit har förekommit. Alla påvisade fall hos människa har haft nära kontakt med sjuka hästar, varför betydelsen för den totala folkhälsan tycks liten. Det låga antalet fall stödjer denna bedömning.

RISKBEDÖMNING

Viruset har ännu inte påvisats utanför Australien. Risken för internationell spridning är svårbedömd men baserat på det som hittills framkommit torde risken för spridning till Sverige vara ytterst liten. Det är oklart om något djur i Sverige skulle kunna fungera som reservoar för viruset. Huruvida en svensk viltreservoar är möjlig och hur infektionsmönstret i så fall skulle te sig hos denna djurart är en nyckelfaktor i riskbedömningen. I avsaknad av kunskap om detta kan den framtida risken inte bedömas.

LÄSA MER

Barclay AJ, Paton DJ., 2000. Hendra (equine morbillivirus). *Veterinary Journal* 160(3):169-76.

Field HE, Breed AC, Shield J, Hedlefs RM, Pittard K, Pott B, Summers PM., 2007 Epidemiological perspectives on Hendra virus infection in horses and flying foxes. *Australian Veterinary Journal* 85(7):268-70.

Westbury HA., 2000. Hendra virus disease in horses. *Revue Scientifique et Technique* 19(1):151-9.

HENDRA- OCH NIPAHVIRUS



Foto: Gunilla Hallgren

Ett bambutak i Sydafrika med en koloni av flygande hundar som under dagtid sover hängande insvepta i vingarna. Det finns 175 arter av flygande hundar lokaliserade till Afrika, Oceanien och Australien.

Nipahvirus

BAKGRUND

Nipahvirus beskrevs första gången 1998-1999 i samband med ett utbrott av svår hjärninflammation på människa i Malaysia. Sjukdomen drabbade ca 260 människor varav 105 dog och flera av de överlevande fick bestående neurologiska störningar. Gemensam nämnare för de drabbade var att de haft kontakt med grisar. Vid utredning av fallen kunde ett tidigare okänt virus isoleras från både människor och grisar.

Detta nyupptäckta virus, som fick namnet nipahvirus, visade sig vara närbesläktat med hendravirus. Dessa två virus bildar tillsammans genus Henipavirus inom familjen *Paramyxoviridae*. Andra paramyxovirus är t ex mässlingvirus och respiratoriskt syncytialvirus (RS-virus).

Nipahvirusinfektion ger upphov till sjukdom även hos grisar men eftersom sjukdomsbilden varierade och dessutom liknade andra sjukdomar på gris upptäckte man inte att man hade att göra med en ny infektion förrän människa drabbades. Ett brett spektrum av kliniska symtom kan ses i en drabbad besättning och vilka symtom som dominerar är till viss del åldersbundet. Inkubationstiden är 4-14 dagar och hos grisar i åldersgruppen 1-6 månader dominerar oftast symtom från luftvägarna i form av feber, ansträngd andning, torrhosta och i allvarliga fall blodblandat nosflöde. Bakdelssvaghet, skakningar och förlamningar kan också förekomma. Bland vuxna djur dominerar sjukdomsbilden av neurologiska symtom och djuren kan vara oroliga och pressa huvudet mot väggar samt drabbas av stelkrampsliknande spasmer och svalgförlamning. Även ansträngd andning med näsflöde och ökad salivering förekommer liksom plötsliga dödsfall utan föregående symtom. Smågrisar uppvisar en blandning av respiratoriska och neurologiska symtom och dödligheten är högre än i övriga åldersgrupper, delvis p g a att sjuka suggor inte ger di. Symtomlösa infektioner förekommer i alla åldersgrupper.

Den vidare utredningen visade att flygande hundar, en typ av stora fladdermöss av släktet *Pteropus* som finns i stora delar av södra Asien samt

i Australien och på Madagaskar, bar på antikroppar mot nipahvirus. Senare kunde man isolera virus från saliv och urin från flygande hundar. Dessa bär alltså på virus men blir själva inte sjuka och fungerar på så vis som reservoarer för smittan. Även om smittvägen är ofullständigt känd är det sannolikt att grisarna smittades indirekt av flygande hundar genom att grisarna ätit frukt eller druckit vatten som varit kontaminerat med urin eller saliv från flygande hundar. Smittan har sedan förts vidare från gris till gris inom besättningen och genom förflyttning av levande grisar mellan besättningar.

Under bekämpningen av utbrottet i Malaysia tvingades man avliva drygt 1 miljon grisar, vilket motsvarade hälften av svinpopulationen i landet och detta fick naturligtvis långtgående konsekvenser för svinproduktionen i området. Svinproduktion bedrivs numera bara i särskilda "svinproduktionsområden" och lantbrukare i andra områden uppmanas att ägna sig åt alternativa lantbruksnäringar.

Sedan utbrottet 1998-1999 har flera utbrott förekommit i Bangladesh och norra Indien. Smittan har drabbat människor och utmärkande för utbrotten har varit att inga grisar har varit inblandade utan smittvägarna har istället varit via livsmedel kontaminerat av urin eller saliv från flygande hundar samt smitta från människa till människa. Vid livsmedelssmitta har opastöriserad dadelpalmsjuice i flera fall varit smittkällan.

Antikroppar mot nipahvirus har, förutom i de länder där sjukdomen förekommit, påträffats hos flygande hundar även i Thailand, Kambodja, Indonesien och på Madagaskar, vilket tyder på att även populationerna av flygande hundar i dessa områden träffat på nipahvirus. Inga rapporter om nipahvirusinfektion hos människa eller djur finns dock från dessa länder.

I samband med utbrottet i Malaysia kom också rapporter om att hundar, katter och getter blev sjuka av nipahvirus på de infekterade svinbesättningarna och infektionen diagnosticerades också på hund och get och har senare kunnat framkallas

experimentellt på katt. Hos tre av över 3 000 undersökta hästar hittades antikroppar mot nipahvirus och en av hästarna hade också neurologiska symtom. Dessa tre hästar kom från en besättning omgiven av svinbesättningar där nipahvirus förekom.

Smitta mellan individer inom mottagliga djurslag förutom svin har inte visats.

BETYDELSE FÖR SVENSKA DJUR

Om nipahvirus introducerades i den svenska svinpopulationen skulle infektionen sannolikt ge upphov till allvarlig sjukdom hos drabbade grisar. Sjukdomen lyder idag inte under epizootilagen, men bekämpningen skulle sannolikt följa epizootilagens principer. Då symtomen som ses vid klinisk nipahvirusinfektion i sin typiska form liknar de som ses vid flera sjukdomar som lyder under epizootilagen i Sverige bedöms möjligheterna att upptäcka och begränsa infektionen tidigt som relativt goda.

Om sjukdomsbilden däremot skulle vara mer diffus med lindriga symtom och subkliniskt förlöpande infektioner är risken större att längre tid skulle hinna gå innan infektionen upptäcks. Därmed ökar risken för en mer omfattande spridning i svinpopulationen och även för spridning till människa.

Betydelse för svenska grisar och omfattningen av ett utbrott beror också på om smittan skulle kunna etableras i en vild reservoar. Förekomsten av en vild reservoar skulle också påverka bekämpningens utformning.

BETYDELSE FÖR FOLKHÄLSAN

Vid det utbrott som ledde till upptäckten av nipahvirus smittades människa av grisar. Detta skulle kunna ske även i Sverige om nipahvirus introducerades i den svenska svinpopulationen. Omfattningen av en sådan smitta skulle sannolikt bli liten i Sverige då få människor har direkt

griskontakt och smitta mellan människor verkar kräva nära kontakt mellan individer.

Betydelse för folkhälsan beror, liksom för svenska djur, i övrigt på om smittan kan fortleva i en viltreservoar. Om så är fallet kan direkt eller indirekt smitta från reservoaren till människa bli en försvårande omständighet i bekämpningen.

Den mest sannolika smittvägen för människa i Sverige torde vara utlandssmitta i de regioner där viruset påvisats, men också denna risk bedöms som ytterst liten och är förmodligen kopplad till resande under enkla omständigheter.

RISKBEDÖMNING

Viruset har under det tiotalet år som det varit känt inte påvisats utanför det område i Sydostasien där det först upptäcktes. Utbredningen av viltreservoaren, flygande hundar, är betydligt större, och omfattar förutom områden i Asien även Australien och öar i Indiska Oceanen.

Det är okänt huruvida fladdermöss eller andra vilda djur i Sverige skulle kunna vara reservoar för nipahvirus men hittills har inga undersökningar tytt på breddning av reservoarspektrum. Risken för introduktion och spridning i Sverige bedöms med nuvarande kunskapsläge som ytterst liten.

LÄSA MER

Center for Food Security & Public Health/
Institute for International Cooperation in Animal
Biologics Nipah virus infection
www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/nipah.pdf

FAO Manual on the diagnosis of nipahvirus
infection in animals. RAP publication no. 2002/01
ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/ah690e/ah690e00.pdf

Lo, MK and Rota, PA, 2008. The emergence of
Nipah virus, a highly pathogenic paramyxovirus.
Journal of Clinical Virology 43: 396-400



Djur är symtomlösa smittbärare av Krim-Kongo-virus. Störst risk för smitta till människa är via fästingbett, men även nöt, får och get kan smitta vid slakt av virusinfekterade djur.

Foto: Marianne Elvander

Krim-Kongo hemorragisk feber

BAKGRUND

Krim-Kongo hemorragisk feber (på engelska: Crimean-Congo Haemorrhagic Fever, CCHF) orsakas av ett så kallat nairovirus som tillhör familjen *Bunyviridae*. Sjukdomen beskrevs för första gången på 1940-talet, med fall bland ryska soldater på Krim-halvön. Senare, 1956, uppträdde en liknande sjukdom i Kongo, och man kunde senare konstatera att det rörde sig om samma virus; därav namnet.

Virus överförs från djur till människa via fästingar, i första hand av genus *Hyalomma*, men kan också spridas genom blod- eller vävnadskontakt med viremiska djur t.ex. i samband med slakt. Flera olika djurslag, vilda såväl som tama, kan fungera som symtomlösa smittbärare. Harar utgör den viktigaste reservoaren i den vilda faunan. Bland tamdjuren är det i första hand nötkreatur, får och

getter som utgör en smittrisk till människa, främst genom att vara populära värdjur för fästingvektorn men också för att det är de djurslag som människa exponeras för i samband med slakt. Antikroppar har dock påvisats på en stor mängd olika djurarter, däribland häst, hund, smågnagare av olika slag, räv och igelkott men dessa arters potential som smittspridare är inte känd. Det är endast hos människa som det är känt att infektion leder till sjukdom.

CCHF förekommer i stora delar av världen och är den enda av de virala hemorragiska febersjukdomarna som förekommer endemiskt i Europa (i Bulgarien, sedan 50-talet). En ökning av antalet fall och förändrad utbredning har under det senaste decenniet setts i flera länder i östra och sydöstra Europa; på Balkan (Albanien, Kosovo, Grekland), i Turkiet, sydöstra Ryssland och Ukraina. Majori-

KRIM-KONGO HEMORRAGISK FEBER

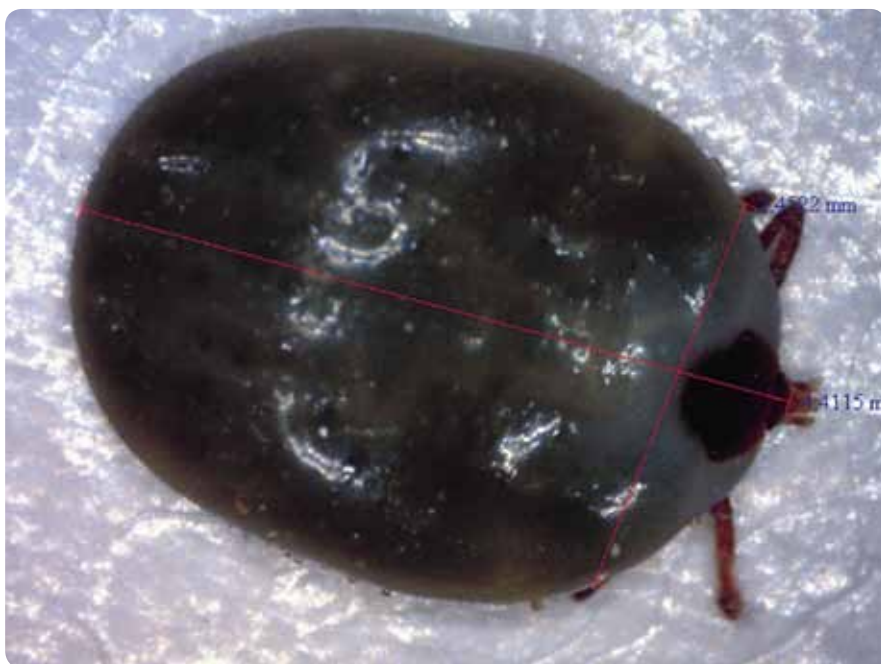
teten av fall ses på landsbygden hos personer som varit i kontakt med fästingar; lantbrukare, slakteriarbetare, veterinärer m.fl. Sjukvårdspersonal som kommit i kontakt med smittade personer har också insjuknat.

Sedan 2003 har en successivt ökad förekomst av CCHF beskrivits i Turkiet, med 1 300 humanfall årligen under 2008-2009, med en mortalitet på ca 5%. Flest sjukdomsfall rapporteras från landets centrala provinser i Anatolien. Orsaken till ökat antal fall bedöms vara multifaktoriell; en kombination av förändringar i landanvändning, i odlingsmetoder och jaktaktiviteter men även på grund av djurförflyttningar som påverkat samspelet mellan fästingvektorn, värdjur och människa. Klimatologiska förändringar är också en av de faktorer som man menar kan påverka utbredningen, eftersom fall av CCHF är starkt knuten till förekomst av fästingvektorn, vars utbredning i sin tur är abhängig lämplig biotop och klimat.

Hyalomma marginatum är den huvudsakliga europeiska vektorn för CCHF-viruset. Förutom i de europeiska länder som nämns ovan finns fästingen även på Cypern, i Frankrike, Italien, Moldavien, Portugal, Rumänien, Serbien och Spanien. Under 2006 upptäcktes den för första

gången i Holland och i södra Tyskland. Med tanke på den omfattande utbredningen av vektorn, det breda värdjurspektrat och de gynnsamma eko-klimatologiska förutsättningarna i medelhavsområdet så är det möjligt att utredningsområdet för CCHF kommer att kunna expandera i framtiden. *Hyalomma marginatum* har påvisats på flyttfåglar i Sverige, men i dagsläget finns inte förutsättningar för den att kunna etablera sig på våra breddgrader. Viruset har också påvisats i fästingar tillhörande arten *Ixodes ricinus*, vilken är vanligt förekommande i Sverige, men denna art bedöms under nuvarande förhållanden inte vara en kompetent vektor för vidare smittspridning.

Inkubationstiden för CCHF beror på hur infektionen förvärvats. Efter fästingbett är den vanligen 1-3 dagar, medan man efter kontakt med blod eller annan vävnad ser en förlängd inkubationstid på omkring 5-6 dagar. Insjukandet är plötsligt med hög feber, yrsel, ljuskänslighet, illamående och kräkningar. Senare kan häftiga humörsvängningar ses och patienten kan bli förvirrad och aggressiv. Hos dem som överlever sjukdomen ses ofta en lång konvalescensperiod. CCHF klassas enligt smittskyddslagen som en allmänfarlig sjukdom. Fall hos människa skall



Bilden visar en fästing av arten *Hyalomma*. Den tillhör släktet hårda fästingar och är känd för att kunna sprida Krim-Kongo hemorragisk feber.
Foto: Björn Olsen

KRIM-KONGO HEMORRAGISK FEBER

anmälas till smittskyddsläkaren i landstinget och till Smittskyddsinstitutet (SMI). Sjukdomen har emellertid hittills aldrig förekommit i Sverige.

BETYDELSE FÖR SVENSKA DJUR

Djur är symtomlösa smittbärare så betydelsen för svenska djurs hälsa är mycket liten. I dagsläget förekommer viruset inte i Sverige, och det är beroende av en kompetent vektor för att kunna etablera sig i landet. I länder där viruset finns endemiskt så ger CCHF inte upphov till sjuklighet hos infekterade djur och det troliga är att så skulle vara fallet också om det introducerades i Sverige.

BETYDELSE FÖR FOLKHÄLSAN

Krim-Kongo hemorragisk feber är en mycket allvarlig zoonos. I regioner där den förekommer utgör den ett påtagligt hot mot folkhälsan, både för allmänheten genom exponering för fästingar och som arbetsmiljösmitta för lantbrukare, slakteriarbetare, veterinärer och för personal inom sjukvården. I dagsläget finns emellertid inte smittämnet i svenska djurpopulationer, vilket gör att betydelsen för folkhälsan av smitta i Sverige är försumbar.

RISKBEDÖMNING

Risken att viruset skulle kunna introduceras i Sverige är reell, både via resande människor, resande djur och flyttfåglar. Det är emellertid under rådande förhållanden mycket liten sannolikhet att det skulle kunna etablera sig, på basis av vad som är känt idag om kompetenta vektorer. Det är emellertid viktigt att följa utvecklingen på kontinenten och vara förberedd på att sjukdomen kan spridas till nya områden inom EU.

Förändrade förutsättningar i form av en anpassning av virus till nya vektorer och/eller av fästingvektorn till nya biotoper innebär att risken för etablering under svenska förhållanden snabbt kan komma att ändras. Kunskap saknas emellertid för att bedöma sannolikheten att så ska ske.

Det finns tecken på att hundar och hästar kan infekteras och bilda antikroppar mot CCHF, vilket torde innebära en, åtminstone teoretisk, risk att en hund eller häst som har virus i blodet skulle kunna smitta människa. Uppgifter om hur länge ett djur kan vara smittförande finns från idisslare och är då upp till 7 dagar.

Risken för resande svenska sällskapsdjur torde likna den som deras ägare utsätts för. Smittskydds-

institutets bedömning för människa är att risken att drabbas av CCHF under en turistresa till semesterorter eller storstäder är minimal, men att det finns anledning att vara mer försiktig vid resa till mer ovanliga platser med naturnära aktiviteter, så som fotvandring eller lantbruksarbete i länder/regioner där CCHF förekommer. Det är rimligt att göra samma antaganden vad gäller resa med sällskapsdjur. Det bedöms därför som olämpligt att resa med sällskapsdjur i områden som är endemiska vad gäller CCHF. Generellt sett är risken för att exponeras för CCHF ytterligare ett gott argument för att vidta fästingprofylax i samband med utlandsresa med sällskapsdjur.

LÄSA MER

Crimean-Congo Hemorrhagic Fever – A global perspective. (2007) Redaktörer: Ergonil, O. & Whitehouse, C.A. Förlag: Springer.

European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Meeting report: Consultation on Crimean-Congo haemorrhagic fever prevention and control. Stockholm, September 2008. Tillgänglig online: http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/0809_MER_Crimean_Congo_Haemorrhagic_Fever_Prevention_and_Control.pdf

Maltezou, H.C., Andonova, L., Andraghetti, R., Bouloy, M., Ergonul, O., Jongejan, F., Kalvatchev, N., Nichol, S., Niedrig, M., Platonov, A., Thomson, G., Leitmeyer, K., Zeller, H. Crimean-Congo hemorrhagic fever in Europe: current situation calls for preparedness. *Euro Surveill.* 2010;15(10):pii=19504.

Tillgänglig online: www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19504

Rift Valley-feber

BAKGRUND

Rift Valley-feber är en vektorburen zoonotisk sjukdom orsakad av ett arbovirus tillhörande genus *Phlebovirus* inom familjen *Bunyaviridae*. Sjukdomen, som periodvis orsakar allvarliga epizootier och epidemier, har fått sitt namn efter den plats i Kenya där den först identifierades. Bland djur är det främst får, getter och nötkreatur som drabbas men även vilda idisslare och vissa gnagare kan smittas. Människor är också mycket mottagliga för smittämnet. Förutom sjukdomens negativa konsekvenser för både folk- och djurhälsan i endemiska områden medför den också problem för den internationella boskapshandeln.

Sjukdomen förekommer idag endast i Afrika, Saudiarabien och Yemen. Ursprungligen beskrevs sjukdomen i Rift Valley i Kenya och 1931 skedde ett större utbrott för första gången i Sydafrika. År 1977 påvisades sjukdomen för första gången norr om Sahara i ett utbrott i Egypten som är det största hittills och som orsakade stora ekonomiska förluster till följd av allvarlig sjukdom hos idisslare och dessutom över 600 dödsfall på människa. I september år 2000 påvisades sjukdomen för första gången utanför den Afrikanska kontinenten i utbrott i Saudiarabien och Yemen. Det är oklart hur smittan introducerades i dessa länder - möjligen var det via import av infekterade djur. Under 2006-2008 pågick utbrott i Kenya, Tanzania, Somalia och Madagaskar, det sistnämnda med över 500 sjukdomsfall hos människa. För närvarande (april 2010) pågår ett större utbrott i Sydafrika med dödsfall bland både djur och människor.

Idisslare är de huvudsakliga reservoardjuren för smitta. De smittas framför allt via stickmyggor, varav minst 30 arter har visats vara kompetenta vektorer. Viruset har också påvisats i flera arter av svidknott (*Culicoides* spp.), men det är oklart om dessa kan sprida smittämnet. I *Aedes*-myggor kan smittan överföras transovariellt, d.v.s. från mygghonan till avkomman. De smittade äggen är mycket resistenta mot uttorkning och kan överleva långa perioder i miljön. Epizootier och epidemier är ofta

associerade med perioder av kraftiga regnfall då äggen kläcks och antalet infekterade myggor ökar kraftigt. Efter att de infekterade *Aedes*-myggorna fört över smittan till idisslare kan smittan överföras till andra arter av blodsugande myggor som i sin tur också kan smitta både djur och människor. Mängden virus hos infekterade människor är teoretiskt sett tillräckligt hög för att infektera nya myggor vilket kan vara ett sätt att introducera smittan till nya områden. Flera av de myggarter som är involverade i smittspridningen finns i EU och Sverige idag. Utöver smittspridning via myggor kan smittan spridas via direktkontakt mellan djur eller mellan djur och människor. Smittämnet kan också överföras från moder till foster under dräktighet eller graviditet. Den vanligaste orsaken till smitta hos människa är kontakt med sekret, blod, mjölk eller vävnader från infekterade djur och det förekommer också fall av laboratoriesmitta. Hos människa ses Rift Valley-feber därför framför allt som en yrkessjukdom hos personer som har kontakt med t.ex. infekterade kadaver och slaktkroppar eller hos laboratoriepersonal. Direktsmitta från person till person har inte rapporterats.

Sjukdomsbilden hos djur varierar beroende på djurslag och djurets ålder. Symptomen är liknande hos får, nöt och getter men allvarligast och mest akuta hos får. I de flesta fall är inkubationstiden mellan 1-6 dygn. Nyfödda lamm dör oftast inom 36-40 timmar efter de första symtomen och ibland till och med innan några symtom hinner uppträda. Vid utbrott kan dödligheten hos lammen uppgå till 90-95%. Hos vuxna djur ses oftast en mild symtombild men 10-20% av sjukdomsfallen har dödlig utgång. Ibland är kräkningar det enda symtomet men det förekommer också att djuren får feber, varigt näsflöde och blodig diarré. Dräktiga idisslare aborterar ofta vid infektion och abortfrekvensen kan vara så hög som 90-100%.

Hos människor resulterar infektion med Rift Valley-feber virus vanligen i en symtomlös infektion eller i en mild influensaliknande sjukdom. Inkubationstiden varierar från 2-12 dygn.

RIFT VALLEY-FEBER



Rift Valley-feber sprids med stickmygg som överför virusmitta mellan idisslare och människor, främst under och efter regnperioder.
Foto: Marianne Elvander

Symtomen inkluderar feber, svaghet, stelhet, huvudvärk samt muskel- och ledvärk och sjukdomsförloppet sträcker sig oftast från 4-7 dygn. I en mindre andel av fallen (cirka 1-2%) leder infektionen till ett allvarligare, ofta dödligt, sjukdomstillstånd med blödningar (hemorrhagisk feber) och leverpåverkan. Andra former av sällsynta komplikationer är hjärninflammation och ögonbesvär, som när de uppträder ses 1-3 veckor efter de initiala symtomen. Cirka hälften av fallen med ögonbesvär leder till bestående synnedsättning.

Diagnosen ställs utifrån klinisk bild och epidemiologi samt med hjälp av påvisande av antikroppar mot viruset. Virusisolering kan också göras från

inre organ vid obduktion eller från aborterade foster. En av de viktigaste differentialdiagnoserna för sjukdomen hos idisslare är bluetongue (blåtunga). Någon specifik behandling mot sjukdomen finns varken för djur eller människor utan behandlingen riktas in på symtomen. Vaccin mot sjukdomen finns för djur men inte för människor. Huvudsakliga preventiva åtgärder mot smitta i endemiska områden är användande av långärmade tröjor, långbyxor, myggnät och myggmedel under kvällar och nätter.

Rift Valley-feber är en av de sjukdomar som OIE (World Organisation for Animal Health) anser vara så allvarlig att de uppmanar länder till

RIFT VALLEY-FEBER

omedelbar rapportering vid förekomst. FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) har tagit fram dokument för att underlätta för länder att sätta upp sina egna beredskaps- och bekämpningsplaner mot sjukdomen (Preparation of Rift Valley Fever Contingency Plans, 2002). År 2005 skrev EFSA (European Food Safety Authority) på beställning av EU-kommissionen ett vetenskapligt yttrande om risken för introduktion och påföljande persistens av Rift Valley-feber i EU (EFSA-Q-2004-050). I yttrandet beskrivs risken för introduktion totalt sett som låg, även om risken ökar i samband med epizootier/epidemier i endemiska länder. Risken för persistens av virus inom EU som ett resultat av att virus introduceras till den europeiska vektorpopulationen anges som högre än försumbar och anses till viss del beroende av klimatfaktorer.

BETYDELSE FÖR SVENSKA DJUR

Vid en introduktion av smittan till Sverige skulle den sannolikt ge upphov till hög dödlighet hos nyfödda idisslare, framför allt får och get, samt omfattande aborter hos dräktiga djur. Vid en epizooti skulle de ekonomiska förlusterna för djurhållningen bli stora. Rift Valley-feber lyder under epizootilagen och bekämpningen skulle därmed följa epizootilagens principer.



Foto: Gunilla Halgren

Vilda idisslare som till exempel bufflar är en reservoar för Rift Valley-febervirus.

BETYDELSE FÖR FOLKHÄLSAN

I det fall smittan skulle spridas till Sverige skulle framför allt människor som kommer i nära kontakt med infekterade idisslare (lantbrukare, veterinärer, slakteriarbetare m.fl.) riskera att smittas. Även om infektionen oftast leder till milda symtom har man under senare års utbrott sett en tendens till ökning av allvarigare sjukdomsfall med dödlig utgång från ca 1 % av det totala antalet fall till upp emot 14 %.

RISKBEDÖMNING

I Sverige finns flera av de vektorer som överför smitta (t.ex. *Aedes vexans vexans*, *Culex pipiens*, *Ochlerotatus caspius*) och även om lokala skillnader i vektorkompetens och -kapacitet gör det osäkert om förutsättningarna för smittspridning är de samma här som i endemiska områden har man bedömt att det finns en teoretisk möjlighet för spridning av smitta inom EU. En smittspridning kräver dock att smittan först introduceras i landet och eftersom domesticerade idisslare är de huvudsakliga reservoardjuren innebär det i praktiken att smittan måste nå denna population för att få ordentligt fäste. Import av infekterade idisslare utgör därför en risk. Enligt EU:s regelverk är det idag i praktiken inte tillåtet att föra in levande idisslare eller produkter av dessa från Afrika och Mellanöstern till EU. Dock kan man inte utesluta förekomst av illegala djurförflyttningar vilket medför en risk för spridning av smitta i första hand till europeiska länder runt medelhavet. Totalt sett bedöms ändå risken för spridning av smitta till EU som låg. Motsvarande bedömning bör gälla även för Sverige.

LÄSA MER

OIE: www.oie.int/eng/maladies/Technical%20disease%20cards/RIFT%20VALLEY%20FEVER_FINAL.pdf

The Center for Food Security and Public Health, Iowa State University: www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/rift_valley_fever.pdf

Eurosurveillance:

Chevalier V, Pépin M, Plée L, Lancelot R. Rift Valley Fever – a threat for Europe?. EuroSurveill. 2010;15(10):pii=19506. www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19506



Foto: Anders Lindström

Mygga av arten *Culiceta annulata*. Genom att suga blod från både fåglar, häst och människa överför myggor West Nile-virusinfektion.

West Nile-virus

BAKGRUND

West Nile-virus (WNV) är en vektorburen infektion som smittar via myggor. Sjukdomen är en zoonos, vilket innebär att både människor och djur och kan bli infekterade av WNV. Det är framförallt människor, hästar och fåglar som drabbas. WNV, som är ett RNA-virus tillhörande familjen *Flaviviridae*, identifierades första gången på en kvinna i Uganda 1937.

Den naturliga smittcykeln involverar fåglar och myggor, där fåglarna utgör reservoar för WNV och *Culex*-myggor sprider viruset mellan fåglarna och *Aedes*-myggor överför viruset från fåglar till däggdjur. Flyttfåglar bidrar till utbredningen av WNV. Människor och hästar är mottagliga för infektion, men anses vara slutvärdar, ”dead end hosts”, då koncentrationen av virus i blodet är så pass låg att myggor inte anses kunna bli infekterade. Viruset kan inte spridas som kontaktsmitta mellan människor eller hästar. Dock finns det fall där smittspridning skett mellan människor genom blodtransfusion eller organtransplantation.

WNV är utbrett i Afrika och finns delvis i

Europa, Asien och Australien, men fick ingen större uppmärksamhet före sommaren 1999, då det dök upp fall i Bronx, New York. Det började med ett ökat antal döda fåglar, framförallt kråkor, vilket följdes av ett utbrott bland människor som infekterades av WNV. Under de följande åren skedde en stor spridning av viruset i USA och under perioden 1999 - 2009 rapporterades 29606 kliniska fall och 1423 dödsfall hos människa, och mer än 27 000 fall på häst.

Sjukdomsutbrotten i Europa eller dess närhet har inte varit lika omfattande. Sjukdom hos människa har rapporterats exempelvis från Algeriet 1994 (8 döda), Rumänien 1996-2000 (21 döda), Tunisien 1997 (8 döda), Ryssland 1999 (40 döda), Israel 2000 (42 döda). Dessutom finns det sjukdomsfall beskrivna från Italien under perioden 2008-2009 på människor, hästar och fåglar. Varför utbrotten i Europa inte fått samma omfattning och spridning som i USA är inte helt klarlagt, men en teori är att det bland de vilda fåglarna i Europa finns en ”bakgrundsimmunitet” som hämmar spridningen av viruset.

WEST NILE FEBER

Förändrade klimatförhållanden kan eventuellt påverka spridningen av viruset genom en ökad koncentration av fåglar i vissa områden p.g.a. milda vintrar eller torra, dessutom kan en ökad kläckning av myggor ske vid en större mängd nederbörd eller översvämningar.

BETYDELSE FÖR SVENSKA DJUR

Sjukdomen förekommer inte bland djur i Sverige. Under 2006 gjordes en studie vid Statens Veterinärmedicinska Anstalt (SVA) där 700 hästar från hela Sverige undersöktes serologiskt för att kontrollera om någon häst hade antikroppar mot WNV. En häst som var importerad från USA hade antikroppar men visade inga tecken på att vara sjuk. Inte heller andra hästar i besättningen visade några tecken på att vara sjuka. Det bedömdes att det positiva serologiska provet var ett resultat av exponering av WNV i ursprungslandet. Infekterade hästar kan uppvisa neurologiska symtom, men hos de flesta förlöper infektionen subkliniskt. Bedömningen är att WNV skulle få relativt marginell betydelse för hästar i Sverige vid en eventuell introduktion.

Det har påvisats antikroppar på flyttfåglar som insamlats på Öland 2006, detta indikerar dock bara att fåglarna varit exponerade för WNV under perioden de övervintrat eller under förflyttningen från platsen där de övervintrat.

BETYDELSE FÖR FOLKHÄLSAN

West Nile fever (WNV) kallas sjukdomen som orsakas av WNV. Det finns inga rapporterade fall av WNV i Sverige, men eftersom symtomen kan likna många andra virussjukdomar är det möjligt att enstaka fall inte har diagnosticerats hos svenskar som varit utomlands. De flesta som insjuknar visar inga symtom, men ungefär 20 % drabbas av lindriga influensaliknande symtom som feber, huvud- och muskelvärk. Däremot drabbas ungefär 1 % av de insjuknade av ett betydligt allvarligare sjukdomsförlopp med hjärn-/hjärnhinneinflammation och bland dessa är dödligheten cirka 10 %. De flesta med lindriga symtom tillfrisknar inom en vecka. Inkubationstiden för WNV är mellan 3 och 14 dagar. Det finns ingen specifik behandling utan terapin inriktas på att lindra patientens symtom.

RISKBEDÖMNING

WNV har funnits under en relativt lång tid i Syd- och Centraleuropa och det förekommer fall av människor och djur som insjuknar, ibland med dödlig utgång. Det finns i nuläget inga tendenser till ökad spridning i regionen. Däremot finns förutsättningar för en introduktion av WNV i Sverige, många av våra 49 svenska myggarter kan vara kompetenta vektorer och det finns drygt 60 fågelarter i Sverige som är potentiella reservoarer för WNV.

Det är viktigt med ett internationellt kontaktnät för utbyte och koordinering av information och ett samarbete mellan olika sektorer inom samhället då tecken på utbrott involverar både human och veterinär folkhälsa. I USA och Kanada är en ökad dödlighet på fåglar ett av de första tecknen på att WNV cirkulerar i ett område, detta skiljer sig dock från Europa, där fåglarna är mottagliga för WNV utan att dödligheten bland fåglar ökar. Även hästar kan visa kliniska symtom på WNV innan det dyker upp fall med insjuknade människor, vilket är viktigt att identifiera som en del i övervakningen och för att kunna uppdatera riskinformationen.

Det krävs mer kunskap om underliggande faktorer som påverkar spridningen av viruset för att förklara skillnaden mellan hur WNV spridit sig i Europa och USA. Baserat på den information som finns idag bedöms risken för en etablering av WNV i Sverige som liten.

LÄSA MER

European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). <http://ecdc.europa.eu/en/Pages/home.aspx>

Reiter P. West Nile virus in Europe: understanding the present to gauge the future. Euro Surveill. 2010;15(10):pii=19508. www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19508

Smittskyddsinsitutet.
www.smi.se/sjukdomar/west-nile-fever/

Statens veterinärmedicinska anstalt.
www.sva.se/sv/navigera/Djurhalsa/Hast/Infektionssjukdomar/West-Nile-Virus/

Q-feber

BAKGRUND

Q-feber är en zoonotisk infektionssjukdom som orsakas av bakterien *Coxiella burnetii*. Många djurslag, bl.a. nöt, får och getter kan smittas och då utgöra en smittkälla för människa. Q-feber beskrevs i sin klassiska form först hos slakteriarbetare i Australien 1935 och fick sitt namn efter «query fever» (query = fråga, frågetecken), eftersom man inte förstod varför arbetarna insjuknade.

Coxiella burnetii har förmåga överleva i många månader i t.ex. vatten, aborterat material, gödsel, ull, hö, strömedel på utrustning och på textilier. I synnerhet gäller detta vid hög fuktighet, låg temperatur och i skydd från solljus. Bakterien är mycket motståndskraftig mot många vanliga desinfektionsmedel. Dessa egenskaper, i kombination med att infektionsdosen vid inhalation är mycket låg (en (1) bakterie är enligt uppgift tillräckligt för att smitta en människa) gör att *Coxiella burnetii* klassas som ett s.k. klass 3-agens vad gäller biosäkerhet.

Q-feber har aktualiserats inom EU på grund av ett stort utbrott i södra Holland som pågått sedan 2007, där över 3 500 människor insjuknat. Man menar att källan till utbrottet är stora mjölkget- och -fårbesättningar som haft abortproblem på grund av *Coxiella burnetii*. Människor som varit i kontakt med besättningarna och/eller bor nära besättningarna har smittats i högre grad än andra och man återfinner samma bakterievariant hos sjuka människor som hos djuren.

Problemen i Holland har tilltagit för varje år sedan 2007. Första året blev cirka 200 människor sjuka men utbrottet har eskalerat och under 2009 anmäldes 2 300 fall. Efter att ha provat en rad olika åtgärder för att få bukt med utbrottet tog man i december i föl det drastiska beslutet att slakta alla dräktiga djur i smittade besättningar, samt införa ett avelsförbud som i första hand gäller säsongen 2010. Dessa åtgärder har av naturliga skäl väckt mycket känslor och diskussion i Holland då de slår mycket hårt mot drabbade lantbrukare.

Förutom i Holland har större utbrott av Q-feber



Foto: Marianne Elvander

Den snabba ökningen av mjölkgetter i Holland anses vara en bidragande orsak till Q-feberutbrott bland människor.

förekommit under senare år i Tyskland, Storbritannien och Slovakien, samtliga associerade med små idisslare. I Danmark har sjukdomen uppmärksamats inom nötnäringen, bland annat som en möjlig orsak till kroniskt trötthetssyndrom hos drabbade lantbrukare.

Det är känt sedan början av 90-talet att *Coxiella burnetii* finns i svenska djurbesättningar. Då isolerades bakterien från en fårplacenta från en gotländsk besättning, vilken identifierats genom en serosurvey på människa där djurägaren deltog. Ungefär samtidigt gjordes en större undersökning på människa som visade på att fårägare och veterinärer hade antikroppar i högre grad än grupper av personer utan kontakt med får. Som ett resultat av dessa fynd genomförde SVA 1993 en stickprovsundersökning bland svenska får och



Getter, får och nötkreatur är alla smittkälla för Q-feber. Infektionen är ofta symtomlös men kan också ge aborter och svagt född avkomma.
Foto: Marianne Elvander

nötkreatur som visade på en låggradig förekomst av antikroppar mot bakterien (0,3% av 1001 får och 1,3% av 784 nötkreatur). Efter dessa undersökningar har Q-feber inte varit föremål för uppmärksamhet förrän 2008/2009, då SVA, med anledning av händelserna på den europeiska kontinenten, genomförde en tankmjölkundersökning av förekomsten av antikroppar mot *Coxiella burnetii* i svenska mjölkbesättningar. Antikroppar kunde då påvisas hos ca 8% av besättningarna men undersökningen visade att det är stora regionala skillnader, med högst förekomst på Gotland och Öland (ca 60 resp 35% positiva prover). I en uppföljande studie inriktad på de antikroppspositiva besättningarna kunde konstateras att besättningar som är antikroppspositiva med förhållandevis stor sannolikhet också är positiva för smittämnet. Dessa undersökningar har sedermera lett till en ökad medvetenhet och uppmärksamhet kring Q-feber och i januari 2010 kunde det första fallet av fruktsamhetsstörning hos nöt, förorsakad av *Coxiella burnetii*, konfirmeras.

Fynd av Q-feber hos djur (titerstegring i parprov eller påvisande av agens) är anmälningspliktigt i Sverige. Trots detta är de ovan beskrivna undersökningarna från slutet av 2009 och början av 2010 de enda som rapporterats för sjukdomen. Detta beror sannolikt dels på att medvetenheten om sjukdomen har ökat, men också på att diagnostiken förbättrats. Det finns idag metoder för påvisande av agens som inte kräver odling, och de serologiska testerna som finns idag är både känsligare och mer specifika än de som tidigare varit standard.

BETYDELSE FÖR SVENSKA DJUR

Q-feber kan ge upphov till fruktsamhetsstörningar hos smittade djur, i första hand i form av aborter, kastningar och död- eller svagfödda kalvar. Det vanligaste är emellertid att infektionen förlöper utan symptom. Att vi nu kunnat påvisa infektionen som orsak till dödfödlar på nötkreatur är en indikation på att den till viss del kan förklara det mörkertal som finns vad gäller orsakssammanhanget bakom fruktsamhetsstörningar hos detta djurslag.

I dagsläget saknas uppdaterad kunskap om prevalensen av *Coxiella*-infektion i svenska får- och getbesättningar, och det är också okänt om det är en källa till fruktsamhetsstörningar hos dessa djurslag. SVA genomför därför en kartläggning av dessa populationer under 2010, och *Coxiella burnetii* ingår också i den abortundersökning inriktad på nöt, får och get som SVA genomför under året.

BETYDELSE FÖR FOLKHÄLSAN

Q-feber är en zoonos. Det vanligaste är att infektionen hos människa förlöper helt utan symptom (ca 60% av fallen), eller med milda symptom i form av en influensaliknande bild med feber, huvud- och muskelvärk. Den akuta infektionen kan också leda till allvarigare sjukdom så som lunginflammation med hosta, bröstsmärtor och andningsbesvär, och/eller ge upphov till leverinflammation. I det holländska utbrott som just nu pågår har andelen kliniska fall som behandlats på sjukhus legat på ca 20%. Sjukdomen varar som regel i 1–3 veckor och i de fall den inte är självavläkande kan den som regel

Q-FEBER

behandlas med antibiotika. Vaccin för människa finns men är endast licensierat i Australien. I sällsynta fall kan ett kroniskt tillstånd utvecklas. Personer med nedsatt immunförsvar, med hjärtklaffssjukdom och gravida anses vara särskilt känsliga för Q-feber då de riskerar att drabbas av allvarlig sjukdom i högre grad.

Q-feber hos människa är en anmälningspliktig sjukdom i Sverige sedan 2004. Till Smittskyddsinstitutet har mellan 1-7 fall rapporterats årligen under perioden 2004-2009, varav endast ett klassificerats som inhemsk smitta. Den ökade medvetenheten om förekomsten av smittämnet bland djur i Sverige har emellertid bidragit till en ökad uppmärksamhet även på humansidan. Under första kvartalet 2010 har sju fall rapporterats, samtliga som ett resultat av uppföljande undersökningar i den nötbosättning där fruktsamhetsstörningar förorsakade av *Coxiella burnetii* konstaterats.

Infektion med *Coxiella burnetii* är kanske framför allt att betrakta som en arbetsmiljörisk för människor som kommer i nära kontakt med får, get och nöt och deras miljöer. Yrkesgrupper som återkommande identifieras som riskgrupper i litteraturen är t.ex. lantbrukare, veterinärer och slakteriarbetare. Vanligast är att smittöverföring sker via luften (damm). Smitta kan också ske via direktkontakt med infekterade djur och förorenade djurprodukter som ull, hö och gödsel. Infekterade djur utsöndrar bakterien via avföring, urin, mjölk och i samband med förlossning. När infekterade djur förlöses utskiljs stora mängder bakterier, vilket alltså medför smittrisk för personer som kommer i kontakt med djuren. Bakterien utsöndras också via mjölk, vilket innebär att opastöriserade mejeriprodukter från får anses kunna utgöra en smittrisk för människa, även om betydelsen av denna smittväg är omtvistad.

Coxiella burnetii har också påvisats hos fästingar och hos löss, och även om denna smittväg tycks vara av ringa betydelse för människa kan den ha större betydelse för att upprätthålla infektionen i djurpopulationer.

Smitta mellan människor är ytterst sällsynt.

RISKBEDÖMNING

Det är känt att Q-feber förekommer i Sverige sedan början av 90-talet, och det är mycket oklart i vilken omfattning det finns någon klinisk sjuklighet hos djur och människa som ett resultat av detta. En ökad medvetenhet och pågående och planerade

undersökningar kommer förhoppningsvis att kunna öka vår kunskap om förhållandena. Trots detta är det sannolikt att infektionen även fortsättningsvis kommer att vara underrapporterad på djur eftersom det är vanligt med en subklinisk eller mild symptombild.

Bedömningen är emellertid att den situation som setts i Holland är förenad med mycket specifika förhållanden, så som en expanderande och ny näring med extremt hög djurtäthet (bosättningar med upp mot 2 000 djur), och detta i nära anslutning till mänsklig bebyggelse. En längre period med mycket varma och torra vårar kombinerat med ett blåst klimat anses också ha bidragit till smittspridningen. Sammantaget görs bedömningen att dessa förutsättningar i dagsläget inte finns i Sverige.

De undersökningar som initierats i Holland tyder emellertid på att de rådande problemen i viss mån kan härledas till en klonal spridning inom getpopulationen av en speciell variant av *Coxiella burnetii*. Bedömningen är att livdjurshandel sannolikt kan utgöra en risk för att introducera nya varianter av *Coxiella burnetii* och handel med djur från denna region bör därför undvikas helt; alternativt bör det säkerställas att samtliga införda djur är fria från infektionen.

LÄSA MER

Angelakis, E., Raoult, D. Q Fever. *Veterinary Microbiology* (2010) 140:297-309.

Office Internationales des Epizooties, *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals* 2009.

Tillgänglig online: www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.01.12_Q-FEVER.pdf

Schimmer, B., Dijkstra, F., Vellema, P., Schneeberger, P.M., Hackert, V., ter Schegget, R., Wijkmans, C., van Duynhoven, Y., van der Hoek, W. Sustained intensive transmission of Q fever in the south of the Netherlands, 2009. *Euro Surveill*. 2009;14(19).

Tillgänglig online: www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19210

Afrikansk hästpest

BAKGRUND

Afrikansk hästpest (AHS) är en dödlig virus-sjukdom som drabbar olika hästdjur. AHS-virus är i likhet med bluetonguevirus, ett Orbivirus,. Bägge sjukdomarna sprids främst med svidknott (*Culicoides* spp) som vektor och inte direkt mellan djuren. Det finns nio serotyper av viruset. Viss korsreaktion förekommer vilket kan utnyttjas vid vaccinering. Serotyp 9 anses vara mindre patogent än övriga och har en något lägre dödlighet. Det är också den serotypen som är mest spridd i Afrika.

Hästar och mulor är känsligast för AHSV och sjukdomen leder i 70-95 % till döden. Åsnor drabbas sällan av allvarliga symtom och zebror, som oftast inte uppvisar några sjukdomstecken, fungerar som reservoar i delar av Afrika, men just frågan om hur smittan upprätthålls i områden är inte helt klar. Infektion har även rapporterats hos kameler. Hos elefanter har man påvisat antikroppar, men de var sannolikt resultatet av ospecifika immunologiska reaktioner och kan inte användas som bevis för att elefanter infekteras. Hundar som äter färskt infekterat kött kan själva infekteras.

Under tre perioder har AHS förekommit i Europa. Det första var 1960 i samband med utbrott av serotyp 9 i Mellanöstern då även Turkiet och Cypern drabbades. Det andra var i Spanien 1966 och orsakades också av AHSV 9. Utbrottet som var en del av ett större utbrott med centrum i norra Afrika men bekämpades under loppet av mindre än en månad. Utbrotten i Cypern och i Spanien kan ha orsakats av vindburna infekterade svidknott från Turkiet respektive Marocko. Det tredje utbrottet startade 1987 i Spanien sannolikt genom en importerad åsna från Namibia. Sjukdomen spreds sedan vidare till Portugal och Marocko. Utbrotten som orsakades av AHSV 4 pågick i perioder fram till och med 1990 och bekämpades genom transportrestriktioner, avlivningar och vaccination. I Marocko som har en av Afrikas största hästpopulationer fick sjukdomen en stor geografisk spridning innan den bekämpades 1991. Sedan 1993 uppfyller alla EU-länder villkoren för frihet från sjukdomen.

Endemiskt förekommer AHS söder om Sahara främst i Östafrika och Centralafrika. I Sydafrika förekommer AHS med undantag för i ett litet område kring Kapstaden som hålls fritt genom avgränsande vaccinations- och övervakningsområden. Hela Sydafrikas hästexport är helt beroende av detta lilla område. Vid ett fåtal andra tillfällen har sjukdomen grasserat utanför Afrika, bl.a. på Arabiska halvön och som längst borta i Indien.

Sjukdomen kan yttra sig i olika former. Den allvarligaste, lungformen, drabbar särskilt hästar utan immunitet. Det är även den som hundar kan drabbas av. Förloppet är snabbt, och djuret dör endast några timmar efter de första tecknen på andningsbesvär. På grund av vätskeansamling i lungorna får djuret allt svårare att andas och löddrig vätska rinner från nos och mun. Hjärtformen har ett inte lika snabbt förlopp, men leder till döden hos hälften av djuren inom en vecka. Dessa djur lider av vätskeansamling i huvudregionen och dör oftast av hjärtattack. Sedan finns en blandad form av de två förstnämnda, också den med en hög dödlighet. Den mildaste formen från vilken de flesta överlever ger feber och depression samt ansvälda slemhinnor och vätskeansamling ovanför ögonen. Trots att många djur blir svårt sjuka brukar de fortfarande ha en viss aptit, vilket är ovanligt vid andra sjukdomar. Tiden från infektion fram till att symtom uppträder är vanligtvis runt en vecka, men kan variera från 3 dagar upp till 21 dagar. Djur som överlever infektion får livslång immunitet mot den specifika serotypen.

Den huvidsalkliga vektorn för att sprida AHSV är *Culicoides Imicola*, en svidknottsart som förekommer i Afrika upp till södra Europa. Men även andra svidknottsarter kan eller misstänkts kunna sprida viruset. Även stickflugor (*Stomoxys*) och bromsar (*Tabanus*) kan vara möjliga vektorer men deras roll i smittspridning ses som mycket liten. I endemiska områden uppvisar sjukdomen ett säsongsmässigt förlopp som följer vektorernas livscykel och förmåga till smittspridning. förlopp

Diskussioner om risken för utbrott av AHS inom

AFRIKANSK HÄSTPEST



Zebror kan bära på Afrikansk hästpest utan att själva bli sjuka, på så sätt verkar de som smittreservoar.
Foto: Gunilla Hallgren

Europa kom i samband med spridningen av bluetongue, BT, i norra Europa. Om svidknott i norr kan sprida BTV kan de kanske också sprida AHSV, vilket man tidigare inte trott. Flera av de områden som har varit hårt drabbade av BT är också viktiga centra för europeisk hästavel. Inom EU har man tagit hotet på allvar och det förs nu diskussion om att upprätta en vaccinbank för vissa levande men försvagade vaccinerotyper av AHS. Men även lovande subenhetsvaccin är under

utveckling och kommer när de godkänts att företrädesvis ingå i vaccinbanken.

Hästar transporteras under sin livstid mycket oftare än andra stora husdjur. Så även om antalet hästar underskrider andra husdjur i Europa utgör de en särskild riskgrupp vad gäller smittspridning. Riskhanteringen inom EU styrs av två direktiv. Bägge upprättades efter de senaste utbrotten av AHS i Europa. I rådets direktiv 90/426/EEG om djurhälsovillkor vid förflyttning och import av

AFRIKANSK HÄSTPEST

hästdjur ställs krav på ursprungsregionens smittstatus och hästens hälso- och vaccinationsstatus för att minska risken för introduktion av sjukdomen till fria områden. De länder och regioner från vilka hästdjur och hästprodukter får importeras till EU finns upptagna i en lista i ett kommissionsbeslut (2004/211/EG).

Bekämpningen vid ett eventuellt utbrott styrs i likhet med flera andra allvarliga djursjukdomar av ett bekämpningsdirektiv (92/426/EEG) som i sitt innehåll delvis liknar hanteringen vid utbrott av BT hos idisslare. Enligt det ska endast infekterade djur eller djur med symtom avlivas. Skyddsområde (10 km radie) och övervakningsområde (ytterligare 50 km i radie) ska upprättas med bland annat restriktioner avseende förflyttning av hästdjur, särskilt under vektorsäsong. Delar av åtgärderna riktar sig mot vektorerna, både vad gäller skydd från dem samt kartläggning av dem. Vaccinering påbjuds, även om det måste ske i enlighet med direktivet och efter särskilt beslut. Genom att upprätta en vaccinbank visar EU också hur viktigt man anser att det är att vaccination påbörjas tidigt i ett utbrott.

BETYDELSE FÖR SVENSKA DJUR

AHS drabbar hästdjur såsom hästar, åsnor och mulor och kan leda till allvarlig sjukdom och död hos ett stort antal av dem. Eftersom det är oklart om det finns kompetenta vektorer i Sverige är det svårt att bedöma sjukdomens betydelse. Men det är viktigt att de regler som finns i gällande lagstiftning om ursprungsregionens smittstatus efterlevs för att minska risken för introduktion av sjukdomen.

BETYDELSE FÖR FOLKHÄLSAN

Afrikansk hästpest är inte någon zoonos och saknar därför direkt betydelse för folkhälsan. Men människor som på något sätt försörjer sig genom handel av hästar eller liknande kommer sannolikt att drabbas ekonomiskt vid ett utbrott.

RISKBEDÖMNING

Den europeiska lagstiftningen reglerar införseln av eventuellt infekterade hästdjur. Sannolikheten för introduktion bedöms som mycket liten och sannolikheten för vidare smittspridning i landet vid en introduktion är svår att bedöma då det inte är känt om det finns kompetenta vektorer för sjukdomen i landet. Mot bakgrund av att våra inhemska svidknott fungerar som vektor för den närbesläktade djursjukdomen BT är det inte helt osannolikt att förhållandena även tillåter spridning av afrikansk hästpest. Under vektorfri säsong (vinter och vårvinter) finns i likhet med BT inga förutsättningar för vidare smittspridning inom landet.

LÄSA MER

www.oie.int

DEFRA. African Horse Sickness: Potential risk factors and the likelihood for the introduction of the disease to the United Kingdom (2008)
www.defra.gov.uk/foodfarm/farmanimal/diseases/monitoring/documents/ahs_uk081106.pdf

Disease strategy African Horse Sickness. (1996)
www.animalhealthaustralia.com.au/fms/Animal%20Health%20Australia/AUSVETPLAN/ahsfinal.pdf



Foto: Marianne Elvander

Utbrottet av Afrikansk hästpest i Spanien 1987 startade sannolikt genom en importerad åsna ifrån Namibia.



ENHET FÖR SJUKDOMSKONTROLL OCH SMITTSKYDD
besök. Ulls väg 2B **post.** 751 89 Uppsala **telefon.** 018 67 40 00
fax. 018 30 91 62 **e-post.** sva@sva.se **webb.** www.sva.se