

Världens uppmärksamhet har de senaste veckorna riktats mot Den nya influensan A (H1N1) som från sitt ursprung i Nordamerika snabbt spridits över världen med flygresenärer. I vår artikelserie om ökande förekomst av infektionssjukdomar med möjlig koppling till den globala uppvärmningen vill vi istället rikta blickarna mot ett virus som också har förmågan att snabbt spridas mellan och över kontinenter, men med hjälp av fåglar. West Nile-virus fick fram till mitten av 1990-talet inte så stor uppmärksamhet men har på grund av sin spridning i Eu-

ropa, och inte minst över den amerikanska kontinenten, skapat stora rubriker i massmedia under de senaste tio åren. Det finns mycket som talar för att West Nile-virus skulle kunna etablera sig i Sydsverige och klimatförändringen kan då vara en bidragande faktor. Med Jan Lundströms och Jenny Hessons expertkunskaper om myggburna zoonoser får vi här en inblick i myggornas roll vid spridningen av West Nile-virus samt en jämförelse med Sindbisvirus, ett myggburet fågelvirus varav en variant ger upphov till Ockelbosjukan.

Kan West Nile-virus bli ett problem i Skåne och Sverige?

Myggburna fågelvirus

West Nile-virus (WNV) hör till en grupp zoonoser, myggburna fågelvirus, som har en enorm geografisk utbredning som ofta omfattar mer än en kontinent. Spridning av dessa virus över stora geografiska områden sker troligen med fåglar och det finns indicier att flyttfåglar bär med sig dessa virus mellan kontinenter. Denna spännande kunskap blir mindre trevlig när man inser vilken potential de hundra miljoner fåglar som årligen anländer till Sverige från sydligare nejder skulle kunna ha för att föra hit humanpatogena zoonoser. Man kan fråga sig varför vi inte drabbas av fler tropiska och subtropiska myggburna zoonoser från fåglar.

Inom Europa känner vi till tre myggburna fågelvirus; Sindbisvirus (släkte Alphavirus), WNV (släkte Flavivirus) och Usutu-virus (släkte Flavivirus), varav de två förstnämnda är känt humanpatogena. WNV förekommer inom Europa i tre genetiska varianter och Sindbisvirus i två genetiska varianter. Smittspridningscyklerna för dessa myggburna fågelvirus liknar varandra och styrs av den lokala tillgången på fågelarter som tillräckligt ofta blir bitna av stickmyggor av släktet *Culex*.

Sindbisvirus är det mest välstuderade myggburna fågelviruset i Sverige och det sprids mellan fåglar med den specialiserade fågelbitande stickmyggan *Culex torrentium* samt har trastar som viktigaste värdjur. *Culex torrentium* är en oerhört effektiv enzootisk vektor, d.v.s. vektor som sprider smittämnet mellan djur. Den blir infekterad av ett blodmål som innehåller ytterst små mängder virus.

För smittspridning av Sindbisvirus till människa krävs en annan stickmyggeart, *Aedes cinereus*, som tar blod

från både fåglar och människor och som därför kan fungera som en länk (bridge vector) mellan den enzootiska transmissionscykeln och infektion hos människa.

En variant av sindbisvirus ger upphov till Ockelbosjukan, som i stort sett är begränsad till ett bälte över Gästrikland, Hälsingland och Dalarna och förekommer på samma breddgrader i Finland och Ryssland. Ockelbosjukan ger symtom i form av exantem, ledbesvär och ibland feber.

WNV-spridning i Europa och Nordamerika

WNV har studerats mer i detalj under senare år och det är nu relativt klart att *Culex pipiens* och *Culex modestus* är de främsta potentiella vektorerna för enzootisk smittspridning mellan fåglar i södra Europa. Detta bygger såväl på isolat av virus från dessa arter som på experiment med infektion och påvisning av virus i deras spottkörtlar.

Såväl *Culex pipiens* som *Culex modestus* tar främst blod från fåglar men båda arterna kan också ta blod från människor och tycks därför också kunna fungera som bridge vectors mellan den enzootiska transmissionscykeln och infektion hos människa. Dessa arter tros ha varit inblandade vid flertalet utbrott i både Europa och Nordamerika.

Det finns även isolat av WNV från några andra stickmyggarter (*Aedes spp* och *Anopheles spp*) som indikerar att de kanske skulle kunna vara inblandade som bridge vectors. WNV upptäcktes 1937 då det isolerades från en kvinna med feber från West Nile distriktet i Uganda. Sjukdomen West Nile-feber som viruset ger upphov till var fram till mitten av 1990-talet främst känd från Afrika och Mellanöstern. Israel har haft

återkommande epidemier sedan 1950-talet och 1974 pågick en omfattande epidemi i Sydafrika. WNV-aktiviteten inom Europa har under flera decennier varit mycket låg men sedan utbrottet i Bukarest 1996 har WNV-aktiviteten ökat betydligt och utbrott hos människa har därefter inträffat i Portugal, Tjeckien, Ryssland, Vitryssland, Frankrike och Italien. Dessutom har utbrott förekommit hos hästar i bland annat Italien och Frankrike.

Nord- och Sydamerika tycks tidigare ha varit fritt från WNV. Sjukdomen fick stor uppmärksamhet i massmedia när den dök upp hos människor och fåglar (främst kråkor) i New York 1999 och under de kommande åren spred sig västerut över den amerikanska kontinenten. Eftersom viruset var helt nytt för den västra hemisfären saknade fåglarna immunitet mot WNV, något som sannolikt varit en viktig faktor för spridningen där, samt bidragit till den omfattande dödlighet hos fåglar som viruset orsakat i Nordamerika.

Spridning till Sverige?

Behöver vi då oroa oss för att WNV skulle kunna spridas till och få fäste i Sverige? Kanske inte oroa oss men väl inse att det finns flera omständigheter som tyder på att detta virus har förmåga att såväl spridas till mer nordliga områden i Europa som etableras här. Virusets introduktion till östra Nordamerika följt av den snabba geografiska expansionen över den amerikanska kontinenten illustrerar dess spridningspotential till områden där det inte funnits tidigare. Ökad aktivitet av WNV i sydliga och centrala delar av Europa ökar risken för introduktion till Sverige med i första hand flyttfåglar.



Råkan kan fungera som värddjur.
Foto:
Simon Werner.

Orsakerna till att WNV fått så omfattande spridning är delvis okänt men ett varmare klimat med mildare vintrar, som leder till ökad myggöverlevnad, samt varmare somrar med omväxlande torka och kraftiga regn, gynnar stickmyggor av släktet *Culex*. Enligt den nationella Klimat- och sårbarhetsutredningen 2007 bedöms klimatförändringen öka risken för WNV-utbrott i södra Sverige i framtiden. Dock har WNV etablerats inom delar av Kanada med ett klimat som talar för att detta kanske inte är en begränsande faktor för spridning av WNV till Sverige.

Förekommer då några stickmyggor som kan fungera som vektorer för WNV i Sverige? Nyligen genomförda studier vid Uppsala universitet visar att *Culex pipiens* förekommer över stora delar av landet, samt att delar av Skåne har betydligt större populationstäthet av denna stickmygga. Myggor av släktet *Aedes* som kan fungera som bridge vector mellan fågel och människa samt ett sextiototal fågelarter som kan fungera som värddjur finns också i Sverige,

bland annat råkan på bilden. Dock har förekomst av WNV alltså ännu inte påvisats i Sverige.

Vår bedömning är att delar av Skåne är lämpat för en initial etablering i Sverige. Den kraftigt sydliga tyngdpunkten i utbredningen av *Culex pipiens* i Sverige kan troligen förskjutas norrut i takt med att klimatet ändras, vilket skulle kunna underlätta ytterligare spridning och etablering av WNV längre norrut i landet.

Klinik och diagnostik

WNV hos människa ger efter en inkubationstid på cirka 2-6 dagar vanligen relativt lindriga symtom i form av feber och ibland klåda, huvudvärk, muskel- eller ledvärk men kan också leda till olika former av organpåverkan. I allvarliga fall ger viruset upphov till neurologiska symtom i form av encephalit, myelit eller aseptisk meningit och sjukdomen kan leda till döden. Risken att utveckla sådana allvarliga komplikationer ökar markant vid hög ålder.

I anamnesen bör man vid misstanke om WNV fråga efter myggbett. Rese-

anamnesen bör inriktas på länder eller områden med känd WNV-förekomst eller pågående utbrott. Med tanke på en eventuell introduktion av sjukdomen i Sverige kan det alltså finnas skäl att utestluta WNV även då utlandsresa saknas i anamnesen, exempelvis vid meningit eller encephalit där orsaken inte kunnat fastställas.

Diagnostik för WNV-infektion finns på Smittskyddsinstitutet (SMI) i Solna. Serologi är den etablerade metoden i Sverige. IgM-antikroppar kan påvisas redan några dagar efter smittotillfället och IgG-antikroppar efter cirka 14 dagar. På SMI finns numera även realtids-PCR för WNV som kan användas för likvoranalys. Använd SMI-remiss. Prov kan skickas till lokalt laboratorium och skickas därifrån vidare till SMI. Någon specifik behandling eller vaccin mot WNV finns inte.

Jan Lundström*

Forskare

Jenny Hesson*

Doktorand

Simon Werner

Vik. Bitr. Smittskyddsläkare

*Avdelningen för ekologi och evolution/ populationsbiologi, Evolutionsbiologiskt centrum (EBC), Uppsala universitet

E-post: Jan.Lundstrom@ebc.uu.se;

Jenny.Hesson@ebc.uu.se;

Simon.Werner@skane.se