

## **VEDLEGG NR. 1**

### **OM AVIÆR INFLUENSA**

Aviær influensa (AI) er en smittsom virussjukdom hos fugler, som kan føre til en dødelighet i fjørfeflokker på opp til 100 %. Sjukdommen er forårsaket av Influenza A-virus. Ulike subtyper av viruset fører til sykdom av forskjellig alvorlighetsgrad. Sterkt sjukdomsframkallende Influenza A-virus betegnes "high pathogenic avian influenza" (HPAI). Det finnes virus som har liten evne til å framkalle sykdom og som benevnes LPAI, ("low pathogenic avian influenza-LPAI"). LPAI kan finnes hos villlevende fugler, spesielt ulike arter av gressender og måker. Av norske gressender (stokkand, brunnakke og krikkand) som ble undersøkt i forbindelse med jakt i 2005 hadde ca. 20 % av fuglene LPAI-virus av ulike subtyper i tarmen.

Alle fuglearter kan smittes, men det er stor variasjon i utvikling av sykdom. Høns og kalkuner er mest mottagelig. HPAI-virus av subtypen H5N1 har også gitt alvorlig sykdom på villlevende fugler. Epidemien med subtype H5N1, som startet i Øst-Asia i 2003, er det eneste eksempel på at sterkt sjukdomsframkallende fugleinfluensavirus har spredt seg over større avstander med villfugl. Blant villfugl i Europa er det særlig andefugler (svaner, ender og gjess) måker og rovfugl som er blitt rammet av sykdommen. Av ender er det hovedsakelig dykkender som har dødd, mens gressender åpenbart er mer resistente.

### **Utvikling av sykdom**

Den raske spredningen som har skjedd med Influenza A-virus, H5N1, hos ville fugler representerer også en fare for at viruset kan tilpasse seg mennesker og dermed bli opphav til en pandemi. Til nå har dette ikke skjedd. Pandemitrusselen ligger imidlertid hele tiden i bakgrunn og mye tyder på at Europa og verden for øvrig i årene som kommer vil ha et helt annet fokus på AI som en zoonose enn tidligere. Antall rapporterte døde mennesker på verdensbasis per medio oktober 2006 angis av WHO å være 151 av totalt 256 registrert smittet. I forhold til det store antall mennesker som har hatt smittefarlig kontakt med sjuke fugler er dette svært små tall.

Fugleinfluensa-virus har vært årsaken til tre kjente pandemier hos mennesker på 1900-tallet; i 1918 med spanskesykevirus av subtype H1, i 1957 med Asia-sykevirus av subtype H2, og i 1968 med Hong Kong-influensa av subtype H3. Undersøkelser foretatt i ettertid av prøver tatt fra mennesker før 1918, har vist at infeksjoner med både subtype H2 og H3 hadde forekommet tidligere. I 1997 ble 18 personer i Hong Kong smittet med subtype H5N1. Seks av disse døde. Det var relativt sett få som ble smittet i forhold til det store antall som var i kontakt med infisert fjørfe. I 2003 var det et stort utbrudd hos fjørfe i Nederland med Influenza A-virus, subtype H7N7. Av anslagsvis 4 500 personer som hadde særlig nær kontakt med smittet fjørfe ble det rapportert om kliniske symptomer (konjunktivitt og/eller influensalignende symptomer) hos 453 mennesker. En veterinær, som deltok aktivt i bekjempelsesarbeidet, døde av sykdommen.

### **Virusegenskaper**

Influenza A-virus, subtype H5N1 skilles blant annet ut med faeces og kan overleve lenge/være infektivt i uker/måneder under gunstige betingelser, avhengig av blant annet temperatur, pH, UV-stråling og fuktighet. Drikkevann, badevann, beite- og fôringsplasser kan representere betydelig smittefare.

Influensaviruset kan overleve lenge i vann ved lave temperaturer og i frossen tilstand nærmest på ubegrenset tid. På trematerialer/kunststoff inaktiveres virus etter 1-2 dager, avhengig av temperatur og fuktighet.

I organisk materiale som avføring, egg, kjøtt overlever virus ved:

- 4 C°: overlever i 30 dager
- 20 C°: mellom 3 og 7dager
- 22 C°: i 4 dager. I bløtgjødsel kan viruset være infeksiosøst i inntil 105 dager.

Viruset er ømfintlig for sollys, tørke, varme og inaktiveres ved temperaturer over 60 C° i 5 minutter eller 100 C° i 1 minutt. pH over 11 og under 5 inaktiverer viruset.

Influenzavirus A er lite motstandsdyktige mot kjemiske desinfeksjonsmidler. En rekke desinfeksjonsmidler vil derfor være effektive mot viruset. Valg av desinfeksjonsmidler vil være avhengig av faktorer som temperatur, organisk belastning/smuss og hvilke materialer som skal desinfiseres.

### **Kliniske symptomer**

Infeksjon med HPAI-virus hos fjørfe kan ofte gi dødelighet uten forutgående symptomer. I andre tilfeller kan man se luftveissymptomer eller sentralnervøse symptomer. Dødeligheten kan være opp mot 100 % avhengig av virusets virulens, dyreart, dyrenes alder og motstandskraft. Symptomene er betydelig mildere hos ender og gjess enn hos kalkun og høns. Inkubasjonstiden er kort, vanligvis fra 1 til 3 dager.

Infeksjon med LPAI-virus kan forløpe uten symptomer. I noen tilfeller kan en se redusert allmenntilstand, nedsatt appetitt, nedgang i eggproduksjonen og milde luftveissymptomer. Dårlig miljø og andre infeksjoner forsterker symptomene. Kalkuner utvikler gjerne alvorligere symptomer enn høns ved infeksjon med LPAI-virus.

### **Patologiske forandringer**

Omfanget av patologiske forandringer kan på grunn av det raske forløpet være svært begrenset, eventuelt kan man finne ødemer, blødninger og nekroser i flere organer. Ødem og blødninger i huden har forekommet i noen utbrudd. På grunn av det raske forløpet vil ville fugler som har dødd av HPAI, subtype H5N1, som regel være i normalt hold.

Det vises ellers til Veterinærinstituttets hjemmesider ([www.vetinst.no](http://www.vetinst.no)) og publikasjoner for øvrig når det gjelder ytterligere beskrivelser av smittestoff og aviær influensa hos dyr.