

PTAČÍ CHŘIPKA

Ptačí chřipka (avian influenza, „bird flu“) je infekční onemocnění postihující zvířata vyvolané kmeny chřipkového viru typu A, které normálně infikují ptáky, méně často prasata. Onemocnění se vyskytuje na celém světě. K infekci jsou citlivé všechny druhy ptáků, i když některé druhy jsou rezistentnější, jiné citlivější. Zvláště zranitelné jsou hromadné chovy kuřat, ve kterých se infekce rychle rozrůstá do epidemických rozměrů.

U ptáků má nákaza dvě formy. První je mírné onemocnění, manifestující se pouze načechnutým peřím nebo sníženou snůškou vajec. Druhá forma je známá jako „vysoce patogenní ptačí chřipka“. Tato forma, poprvé popsána v Itálii v roce 1878, je mezi ptáky extrémně nakažlivá a má téměř 100 % mortalitu. Ptáci umírají v ten samý den, kdy se u nich projeví první symptomy.

Ptáci mohou být infikováni 15 podtypy chřipkového viru. Vytváří se tak rozsáhlý rezervoár chřipkových virů potenciálně cirkulujících v ptačí populaci. Do dnešního dne byly všechny epidemie vysoce patogenní formy vyvolány chřipkovými viry typu A podtypů H5 a H7. Přírodním rezervoárem nákazy je stěhovavé vodní ptactvo, zejména divoké kachny, které je současně vůči infekci nejvíce odolné. Domácí drůbež, včetně kuřat a krocanů, je naopak k epidemiím rychlé a fatální chřipky vysoce vnímavá.

Poslední výzkum prokázal, že viry s nízkou patogenitou mohou po určité krátké době cirkulace v drůbeží populaci mutovat ve vysoce patogenní kmeny. Během epidemie v USA (zejména v Pensylvánii) v letech 1983–1984 virus H5N2 zpočátku vyvolával nízkou mortalitu, ale během 6 měsíců se stal vysoce patogenním s mortalitou dosahující 90 %. Aby bylo možné dostat epidemii pod kontrolu, bylo nutno utratit 17 milionů ptáků. Obdobná situace nastala v letech 1999–2001 v Itálii, kde virus mutoval ve vysoce patogenní formu během 9 měsíců.

Pokud nejsou účinně rychlá kontrolní opatření, může epidemie přetrvávat i léta. Například epidemie ptačí chřipky H5N2, která začala v Mexiku v roce 1992 jako nízké patogenní, mutovala ve vysoce fatální formu a přetrvávala až do roku 1995.

Všechny typy A chřipkových virů, včetně těch, které pravidelně vyvolávají sezónní epidemie chřipky u lidí, jsou geneticky labilní a velmi dobře unikají před imunitní obranou hostitelského organismu. Chřipkové viry postrádají mechanismy pro „správné čtení“ a opravy chyb objevujících se během jejich replikace. Výsledkem těchto neopravených chyb je, že genetické složení virů se během replikace v lidském nebo zvířecím organismu mění a původní kmen je nahrazen novou antigenní variantou. Tyto konstantní, trvalé

a obvykle malé změny antigenního složení chřipkových virů typu A se nazývají antigenní „drift“. Tendence chřipkových virů podléhat častým a permanentním antigenním změnám si vyžaduje nepřetržité monitorování celosvětové chřipkové situace a každoroční úpravu složení protichřipkových vakcín. Obě aktivity jsou hlavní náplní WHO Global Influenza Programme od jeho založení v roce 1947.

Chřipkové viry typu A, včetně podtypů od různých živočišných druhů mají také další nepříjemnou vlastnost. Mohou si vyměňovat genetický materiál a vzájemně splýnout. Dochází ke změně hemaglutininu (H) a neuraminidázy (N) a na světě je prakticky nový virus. Tento proces je známý jako antigenní „shift“, vznik nového podtypu, odlišného od obou rodičovských virů. Protože populace postrádají imunitu vůči tomuto novému podtypu a existující vakcíny neposkytují žádnou ochranu, vede antigenní shift ke vzniku smrtících pandemií. Aby tato situace nastala, musí nový podtyp získat od lidských chřipkových virů geny, které umožňují rychlý a snadný přenos z člověka na člověka.

Pokud žijí lidé v těsném kontaktu s drůbeží a prasaty, vznikají vhodné podmínky pro vznik antigenního shiftu. Protože jsou prasata vnímavá k infekci jak ptačími tak savčími viry, včetně lidských kmenů, fungují jako „mixovací nádoba“ pro míchání genetického materiálu z lidských a ptačích virů a umožňují vznik nových podtypů. Příčinou současné epidemie ptačí chřipky je však poněkud odlišný mechanismus. Objevují se důkazy, že k míchání viru lidské chřipky s některým z 15 podtypů viru ptačí chřipky, cirkulujících v ptačí populaci, dochází přímo v lidském organismu.

Viry ptačí chřipky normálně neinfikují jiné druhy, než ptáky a prasata, nyní však překonaly mezidruhovou bariéru. První dokumentovaný přenos ptačí chřipky na člověka byl popsán v roce 1997 v Hong Kongu. Zde ptačí kmen H5N1 vyvolal těžké dýchací onemocnění u 18 lidí, z nichž 6 zemřelo. Zdrojem infekce byl těsný kontakt s živou, infikovanou drůbeží. Genetické vyšetření prokázalo, že virus přeskočil přímo z ptáků na lidi. Byl popsán přenos také na zdravý ošetřující personál, u kterého se ale objevila pouze lehká forma onemocnění.

Další případy ptačí chřipky u člověka se objevily v únoru 2003 opět v Hong Kongu, kdy

v jedné rodině, těsně po návratu z návštěvy příbuzných v jižní Číně, onemocněli dva lidé, z nichž jeden zemřel. Zatím poslední 3 případy, laboratorními testy potvrzených těžkých respiračních onemocnění vyvolaných H5N1 virem ptačí chřipky, byly zjištěny v lednu 2004 ve Vietnamu. Celkem bylo z Vietnamu hlášeno 18 laboratorně potvrzených případů přenosu ptačí chřipky na člověka. 13 z nich zemřelo.

Člověk ale může být infikován také dalšími podtypy tohoto ptačího viru. Během propuknutí vysoce patogenní ptačí chřipky H7N7 v Holandsku v únoru 2003 zemřel jeden veterinář na ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) a mírné onemocnění postihlo 83 dalších lidí (pracovníci drůbežárny a jejich příbuzní). Kmen H9N2, který je výrazně patogenní u ptáků, vyvolal v roce 1999 mírné onemocnění dvou dětí v Hong Kongu a jednoho dítěte v roce 2003 také v Hong Kongu.

Ze všech 15 podtypů viru ptačí chřipky je z hned několika důvodů nejdůležitější podtyp H5N1. H5N1 mutuje rychle a byl u něj dokumentován sklon získávat geny od virů infikujících jiné živočišné druhy. Je vysoce patogenní a u lidí je schopen vyvolat těžké onemocnění. Ptáci, kteří infekci přežijí, vylučují virus orálně a stolicí minimálně 10 let a umožňují tak jeho šíření na další drůbež i divoce žijící ptactvo. H5N1 virus přeskočil mezidruhovou bariéru a vyvolává těžké onemocnění u lidí. Vyšetření genetické sekvence viru H5N1 prokázalo, že se jedná o čistě ptačí virus, který neobsahuje žádné lidské geny, které by umožňovaly jeho přenos z člověka na člověka.

Epidemie vysoce patogenní ptačí chřipky, která začala v polovině prosince 2003 v Koreji a nyní se šíří do dalších asijských zemí (Vietnam, Thajsko), je vyvolána právě podtypem H5N1. Pokud bude infikováno více lidí, zvyšuje se pravděpodobnost, že člověk současně hostí virus lidské a ptačí chřipky poslouží jako „mixovací nádoba“ pro vznik nového podtypu viru s geny umožňujícími snadný přenos z člověka na člověka. Výsledkem by byla chřipková epidemie.

Na základě historických zkušeností lze chřipkovou pandemii očekávat průměrně 3–4x za století, kdy se objeví nový virus snadno se šířící v lidské populaci. Vznik chřipkové epidemie však nelze předpovídat, protože chřipkový virus je geneticky nestabilní. Ve 20.

století se objevily chřipkové pandemie v letech 1918–1919, 1957–1958 a 1968–1969. Jenom pandemie z let 1918–1919 si na celém světě vyžádala 40–50 milionů obětí. Specialisté se shodují, že hrozící nová pandemie je nevyhnutelná. Většina expertů na chřipku je ale optimistická a souhlasí s tím, že rychlé zničení celé drůbeží populace v Hong Kongu v roce 1997 pravděpodobně pandemii odvrátilo.

Infekce H5N1 ptačí chřipky v současnosti propukla u kuřat v 8 asijských zemích. Jedná se o bezprecedentní epidemii co se týče míry, geografického rozšíření a ekonomických důsledků pro zemědělství. Některá opatření mohou pomoci minimalizovat toto celosvětové nebezpečí. Hlavní prioritou je zastavit další šíření epidemie mezi drůbeží, čímž se sníží pravděpodobnost přenosu viru na člověka.

Vakcinace osob ve vysokém riziku expozice infikované drůbeží existujícími vakcínami, účinnými proti aktuálně cirkulujícím kmenům

lidské chřipky, může snížit pravděpodobnost současné infekce kmeny ptačí a lidské chřipky a omezit riziko výměny genů mezi nimi. Pracovníci v drůbežárnách by také měli dostávat jako profylaktické opatření protivirové léky.

Informace publikované o klinickém průběhu lidské infekce ptačí chřipkou H5N1 jsou omezeny na případy v Hong Kongu z roku 1997. U nemocných se objevila teplota, bolesti v krku, kašel a ve fatálních případech ARDS v důsledku virové pneumonie. Onemocnění postihlo předtím zdravé dospělé jedince, děti i osoby s chronickým onemocněním. Testy pro diagnostiku všech živočišných a lidských chřipkových kmenů jsou rychlé a spolehlivé.

Protivirové léky, z nichž některé lze použít jak v léčbě, tak v prevenci, jsou proti chřipkovým virům typu A účinné. K dispozici máme dvě skupiny léků. Inhibitory M2 (amantadin a rimantadin) a inhibitory neuraminidázy (oseltamivir a zanamivir). První analýza virů izolova-

ných z osob, které na infekci zemřeli ve Vietnamu ale ukazuje, že tyto viry jsou rezistentní k inhibitorům M2. Testy zkoumající účinnost inhibitorů neuraminidázy ještě probíhají.

Značné jsou také zkušenosti s výrobou chřipkových vakcín, zejména proto, že jejich složení se každý rok mění, aby sledovaly změny cirkulujícího viru podléhajícího antigennímu driftu. Výroba dostatečného množství nové vakcíny, chránící před novým podtypem viru, trvá minimálně 4 měsíce. Žádná v současnosti dostupných vakcín nechrání člověka před onemocněním vyvolaným kmenem H5N1. WHO ve spolupráci s WHO Global Influenza Surveillance Network urychleně vyvíjí prototyp viru H5N1 pro potřeby přípravy vakcíny.

*Podle zdrojů WHO zpracoval
MUDr. Dalibor Musil, Ph.D. (www.who.int)*