

Miltä seuraava influenssa-pandemia näyttää?

1900-luvun kolme pandemiaa olivat hyvin erilaisia (taulukko 1). Kuolleisuutta ja etenkin sairastuvuutta koskevat tilastot ovat epätarkkoja, mutta suuruusluokat edustavat tutkijoiden konsensusta (1-6). Maaailma on muuttunut ja seuraavan pandemian aiheuttaa uusi virus. Yksikään vanhoista pandemioista ei kelpaa kasvoiksi seuraavalle. Skenaariot ja varautumissuunnitelmat on silti rakennettava niiden pohjalta.

• REIJO PYHÄLÄ •

Pidetään edelleenkin mahdollisena, että Kaakkois-Aasiassa jo yli kaksi vuotta häiriököineen H5N1-viruksen tie pandemiavirukseksi voidaan katkaista. Se ei kuitenkaan ole varmaa. Tässä kirjoituksessa keskitytään H5N1-virusten aiheuttamaan uhaan. Muita potentiaalisia pandemian aiheuttajia ovat mm. H9-, H7- ja H2-virukset. Rajattomiin pandemian estäminen ei voi onnistua.

Pandemiaviruksen synty

Voidakseen aiheuttaa pandemian influenssaviruksen on:

- pystyttävä väistämään tehokkaasti ihmiskunnan immunitaetti,
- osattava tarttua ihmiselle ominaisiin solun pinnan reseptoreihin ja
- viruksen geenien on kyettävä pelaamaan yhteen ihmissolussa niin, että jälkeläisvirusten tuotto on riittävä turvaamaan tartuntojen jatkuminen.

Immunitaetin väistäminen edellyttää ihmisen viruksille vierasta tartuntaproteiiniä (hemagglutiiniini,

H). Rajumpi pandemia on edessä, jos myös toinen viruksen pintaproteiini on uusi (neuraminidaasi, N). Sian kaksoisinfektio on klassinen esimerkki tilanteesta, jossa ihmisen influenssavirus voi hankkia lintujen influenssavirusten geenejä. Tällaisen ns. reassortation tekee mahdolliseksi se, että sian hengitysteissä on runsaasti soluja, joista löytyvät sekä ihmisen että lintujen influenssavirusten tunnistamat reseptorit (7). Vuoden 1957 aasialaisvirus ja vuoden 1968 hongkongilaisvirus olivat reassortantteja. Nykykäsityksen mukaan pandemiavirus voi syntyä lintujen influenssaviruksista myös mutaatioteitse, ilman reassortation. Espanjantautiviruksen kantamuoto oli ilmeisesti kaikkien geeniensä osalta tyypillinen lintujen influenssavirus (8-9).

Sika ei välttämättä ole ainoa eläin, jossa pandemian syntyy johdettava reassortatio voi tapahtua. Ihmisenkin hengitysteistä löytyy vähäisessä määrin lintujen influenssavirusten tunnistamia reseptoreita (10). Reassortatioiden estämiseksi ihmisessä WHO pitää tärkeänä, että

lintuinfluenssaan sairastuneen siipikarjan hävittämiseen osallistuvat rokotetaan tavallisella kausirokotteella. Euroopassa rokotus on tarvittaessa helppo toteuttaa. Kaakkois-Aasian pahimmilla epidemia-alueilla rokotukset ovat olleet pikemminkin poikkeus kuin sääntö.

Lintuvirusten tunnistamien reseptoreiden vähälukuisuus ihmisen hengitysteissä on tärkein syy siihen, että H5N1-virukset tarttuvat nykyisellään huonosti ihmiseen. Sairastuminen edellyttää hyvin voimakasta tartuntaa. 7.1.2006 virologisesti varmistettuja tapauksia oli 146, uusimmat Turkista. Läheskään kaikkia tapauksia ei ole varmistettu eikä raportoitu. Sekin huomioiden lukumäärä on pieni verrattuna siihen, että sadattuhannet ihmiset ovat altistuneet virukselle pelkästään niissä lahdeissa, joissa noin 180 miljoonaa siipikarjalintua on tähän mennessä tuhottu.

Vain yksi tai kaksi pistemutaatiota riittää siihen, että lintuviruksen tartuntaproteiini oppii ainakin jossain määrin tunnistamaan ihmisen hengitysteistä yleisenä löytyvää

reseptoria (11–12). Ensimmäiset tällaiset mutaatiot todettiin H5N1-viruksella jo 2003; sillä erää ne osoitautuivat kehityksen umpikujiksi (13). Tartuntaproteiini ja neuraminidaasi ovat työkaluja, joiden tehtävät kytkeytyvät toisiinsa viruksen lisääntymiskierrossa. Sujuvan yhteistyön oppiminen ihmisessä edellyttää mutaatioita neuraminidaasissakin. Leviämisen turvaavan jälkeläisjoukon kasvattamiseksi voidaan tarvita mutaatioita myös viruksen polymeeraaseissa. Patogeenisuuden määrätymistä käsitellään jäljempänä.

Pandemiaviruksen kehittyminen ilman reassortaatiota, pienin askelin, pitemmän ajanjakson kuluessa mutaatioteitse, antaa mahdollisuuksia katkaista viruksen tie ja estää pandemia. Edellytyksiä ovat tehokas globaali kliininen ja virologinen seuranta ns. prepandemisena aikana ja interventiot mutaatiomahdollisuuksien minimoimiseksi ja tartuntaketjujen katkaisemiseksi siinä vaiheessa, jolloin viruksen tarttumiskyky on vielä huono. Mutaatiot, joiden avulla lintuvirus muuttuu pandemian aiheuttajaksi, eivät valikoidu esiin linnuissa, mutta jokainen tartunta linnusta ihmiseen antaa tähän mahdollisuuden ja jokainen tartunta ihmisestä toiseen lisää riskin moninkertaiseksi.

Epidemioiden voimistuminen lisää torjuntatapaineita

Sekä ihmisen tavanomaisten influenssavirusten aiheuttamat epidemiat että H5N1-virusten aiheuttamat siipikarjaepidemiat ovat Kaakkois-Aasiassa taas pahenemaan päin. Vuodenvaihte on Kiinassa talviepidemian aikaa, Indonesiassa sadekauteen ajoittuvan epidemian aikaa. Loka-marraskuussa 2005 puhjennut siipikarjan H5N1-epidemiat useissa Kiinan maakunnissa ja epi-

demioiden laajentuminen Indonesiassa ovat yhteydessä tähän vuosisykliin. Epidemioiden voimistuminen nostaa pandemian syntyrisiä kahdella tapaa. Ihmisten altistumiset H5N1-tartunnalle lisääntyvät ja voivat jäädä ihmisen tavanomaisen influenssan jyllätessä havaitsematta. H5N1-epidemioiden yhtäaikaisuus ihmisen H3N2- ja H1N1-epidemioiden kanssa lisää reassortaation mahdollisuutta.

Samalla kun H5N1-epidemiat voimistuivat vuoden 2005 lopulla, ihmisen altistumista vähentävät interventiot (mm. siipikarjan rokotukset) saivat uutta puhtia Kiinassa, Vietnamin ja Thaimaassa. Ulkomaista rahaa tarvittaisiin erityisesti torjuntatoimiin Indonesiassa ja tilanteen kartoittamiseen Kambodjassa ja Laosissa. Kolmen suuren järjestön (WHO, FAO ja OIE) sekä maailmanpankin yhteiskokous Genevessä 7–9.11.2005 oli tervetullut päänavaus etsittäessä rahoitusvajeesen ratkaisuja.

Neuraminidaasi hillitsi hongkongilaista

Vuoden 1968 pandemia oli 1900-luvun pandemiosta lievin (taulukko 1). Väestön immuniteettia hongkongilaisvirus pystyi kiertämään tehokkaasti uuden tartuntaproteiinin-

sa avulla (H3). Neuraminidaasi (N2) oli kuitenkin vanha, ja väestön vasta-aineet sitä vastaan mm. Suomessa talven 1964/65 ison epidemian jäljiltä hillitsivät pandemiaa. Nämä vasta-aineet riittävät vain harvoin estämään infektion. Niiden merkitys on siinä, että rajoittaessaan viruksen lisääntymistä ne lieventävät oireita ja voivat lisätä subkliinisten, mutta immunisuojaan johtavien infektioiden osuutta.

Subkliinisiä tapauksia oli hongkongilaispandemian yhteydessä runsaasti, myös Suomessa. Yli 40 % 50 aikuisen otoksesta kehitti H3-vasta-aineita talvella 1968/69 (14). Seuraavan talven jälkeen kumulatiivinen osuus ylitti 80 %. Nähtävästi lähes puolet tapauksista oli subkliinisiä. Anti-neuraminidaasi-vasta-aineet lienevät olleet tärkein syy siihen, että pandemia eteni hitaasti, että influenssakuolleisuus jäi matalaksi ja että monissa maissa, mm. Englannissa (1, 5), se nousi vielä talvella 1969/70 lähes samalle tasolle kuin pandemiatalvena 1968/69.

Jos H5N1-virus kehittyi pandemiavirukseksi reassortaation kautta, se ei välttämättä säilytä nykyistä lintuviruksen N1-neuraminidaasiaan. On sattumista kiinni, onko pandemian käynnistävällä viruksella hongkongilaisviruksen tapaan vanha, tällä kertaa ihmisten nykyisten H3N2-

Rokote ja lääke neuraminidaasin kimppuun

Yhdysvalloissa takavuosina kehitetyillä anti-neuraminidaasirokotteilla pyrittiin siihen, että rajoittamalla infektio korkeintaan lieväoireiseksi, päädyttäisiin parempaan ja pitkäkestoisempaan suojaan kuin inaktivoituilla kausirokotteilla. Kuva ”puolitehoisesta” rokotteesta ei kuitenkaan ole ollut riittävän houkutteleva tehdäkseen anti-neuraminidaasirokotteista suosittuja. Lääkerintamalla menestys on ollut parempi. Oseltamiiviiri ja tsanamiviiri ovat neuraminidaasin estäjiä. Siinä missä vasta-aineet häiritsevät neuraminidaasin toimintaa tarttumalla sen katalyyttisen kraaterin laitojen epitooppiin, neuraminidaasin estäjät iskevät kraaterin ytimeen. Molemmat hillitsevät viruksen lisääntymistä, lääkkeet kuurin kestoajan, rokotteet pitempään.

virusten tai H1N1-virusten neuraminidaasi. Se lieventäisi pandemian vaikutuksia, mutta tuskin samassa määrin kuin 1968, jolloin viruksella ei ollut korkean patogeenisuuden tekijää tartuntaproteiinissaan. Jos tällaista reassortaatiota ei tapahdu, helpotusta H5-pandemiaan ei ole odotettavissa nykyisten H1N1- tai H3N2-infektioiden tai -rokotusten indusoimasta immuniteetista. H1N1-viruksen ja H5N1-viruksen neuraminidaasit kuuluvat kyllä samaan fylogeneettiseen kehityshaaraan, mutta ovat antigeenisesti liian kaukana toisistaan.

Espanjantautiviruksen ja H5N1-viruksen virulenssistrategioissa yhtäläisyyksiä

Korkeapatogeeniset H5N1-virukset muistuttavat taudinaiheuttamiskyvyltään enemmän espanjantautivirusta kuin muita 1900-luvun pandemiaviruksia. Espanjantautiviruksen kaikki geenit on kloonattu ja rekonstruoidulla viruksella on suoritettu patogeenisuustutkimuksia (15, 9). Työssä on tukeuduttu vanhoihin kudosnäytteisiin ja ikiroutaan haudatuista vainajista otettuihin näytteisiin.

Lyhyen aikaa ehdittiin korostaa, että espanjantautivirukselta puuttui virulenssitekijä, joka tekee H5N1-viruksesta korkeapatogeenisen siipikarjan viruksen ja on suurelta osin vastuussa jälkimmäisen keuhkokuu- kuisuudesta ihmisellä (16–17). Puuttuva tekijä on lyhyt arginiinia ja lysiiniä sisältävä aminohappojakso, joka edistää tartuntaproteiinin pilkkoutumista. Vastikään on osoitettu (15), että myös espanjantautiviruksen tartuntaproteiini pilkkoutui herkästi, joka selittää sen keuhkokuu- kuisuutta ja korkeaa tapauskuolleisuutta (taulukko 1). Espanjantautivirus oppi hyödyntämään pilkkou-

Taulukko 1. 1900-luvun influenssapandemoita koskevia tunnuslukuja.

	1918–19	1957–58	1968–69
Viruksen alatyypit	H1N1	H2N2	H3N2
Lintuviruksen RNA-jaokkeita	Kaikki 8	H2, N2, PB1	H3, PB1
Epidemia-aaltoja	2–3	2	1–2
Sairastuvuus	25 %	30 %	25 %
Kuolleita maailmalla	40–50 milj.	>1 milj.	0,8 milj
Kuolleita USA:ssa	500 000	70 000	34 000
Tapauskuolleisuus USA:ssa*	1,94 %	0,14 %	0,07 %

* Laskut perustuvat viitteiden 3, 5 ja 6 tietoihin sekä väkilukutilastoihin. Vuosien 1918–19 pandemian tapauskuolleisuudeksi on esitetty myös korkeampia lukuja, esim. 2.5 % (11).

tumisessa neuraminidaasiaan, H5N1-virus pääsee samaan alahengitysteiden soluista löytyvien subtiliinsiini-tyyppisten entsyymien avulla.

Osa espanjantautiviruksen patogeenisuudesta näyttää johtuneen tartuntaproteiinin indusoimasta ylivoimakkaasta sytokiini- ja kemokiinituotannosta, joka nähtävästi voimisti keuhkokudoksen vaurioita (18). Ilmeisesti tulehdusvastetta tukeva viruksen NS1-proteiini, joka on interferonipuolustuksen (IFN- α/β) vastavaikuttaja (19–20). Myös ihmisen H5N1-infektioille on ollut tyyppillistä kohonnut tulehdusta voimistava sytokiinivaste (21–22). Hiiren keuhkoissa H5N1-viruksen NS1-proteiinin on osoitettu lisäävän näiden sytokiinien tuotantoa samalla, kun tulehdusta hillitsevien sytokiinien tuotanto on laskenut (19).

On muitakin patogeenisuutta määrääviä tekijöitä, jotka yhdistävät espanjantautivirusta ja H5N1-virusta. Tällainen on mm. PB2-polymeeraasin aminohappomarkkeri, glutamiinihapon korvautuminen lysiinillä kohdassa 627 (8). Muutos voimistaa viruksen lisääntymistä nisäkäs-soluissa (23–24). Uusimpien, sekä ihmisestä että viltteistä vesilinnuista Vietnamissa, Thaimaassa ja Kiinassa eristettyjen H5N1-virusten lisäksi muutos löydettiin Hollannissa

vuonna 2003 siipikarjan H7N7-epidemian yhteydessä viruksesta, joka eristettiin ainoastaan tautiin kuolleesta henkilöstä, siipikarjan hävittämiseen osallistuneesta eläinlääkäristä (25).

Voiko H5N1-virus kesyyntyä?

Puolet virologisesti varmistetuista, WHO:lle raportoiduista (7.1.2006) H5N1-tapauksista, on kuollut (76/146, 52 %). Yleinen käsitys on, että raportoidut tapaukset edustavat vain kliinisesti vakavinta jäävuoren huippua. Tutkimuksia lieväoireisten H5N1-infektioiden esiintymisestä on julkaistu huolestuttavan vähän (21).

Jos pandemiaviruksen syntyyn liittyy reassortaatio, osa tautia voimistavista lintuviruksen virulenssitekijöistä voi laimentua pois. Ehkä pahinta tekijää, tartuntaproteiinin herkän pilkkoutumisen sallivaa geenisekvenssiä reassortaatio ei karsisi. Häviäminen mutaatioteitse edellyttää, että virulenssitekijästä on vähemmän hyötyä viruksen leviämislle väestössä kuin sen puuttumisesta. Näin voi ollakin. Esimerkiksi espanjantaudin yhteydessä potilas tartutti keskimäärin 2–3 ihmistä (27), eräiden uusimpien selvitysten mukaan

Taulukko 2. Varautumissuunnitelmissa esitettyjä pandemiaskenaarioiden tunnuslukuja ja väkilukuun suhteutetut tapausmäärät Suomessa.

	Pandemiaskenaarioiden tunnuslukuja			Tapausmäärät Suomessa	
	Sairastuvuus	Kuolleisuus*	Sairaalahoitajien osuus*	Kuolemia	Sairaala-hoitoja
USA (2005)	30%	0,23%	0,96%	3 600	15 100
	30%	2,11%	11,00%	33 150	172 800
Kanada (2004)	35%	0,39%	1,03%	7 150	18 900
Englanti, Wales (2005)	25%	0,37%	0,55%	4 850	7 200
	25%	2,50%	?	32 750	?
Irlanti (2002)	30%	0,14%	0,40%	2 200	6 300
	30%	0,66%	1,60%	10 350	25 150
Ranska (2005**)	25%	0,80%	3,98%	10 450	52 100
FluSurge, versio 2.0 (2001, 2005)	35%	0,50%	1,92%	8 900	35 300

* Osuus sairastuneista, pyöristys 2 desimaaliin.

** Doyle ym. 2005: Influenza pandemic preparedness in France: modelling the impact of interventions. Toistaiseksi julkaisematon.

ehkä vain 1,8 (28). Jos kahdesta potilaasta sairaampi ja terveempi erittäisivät virusta samassa määrin (välttämättä eroa ei ole), terveempi potilas todennäköisesti tartuttaisi useampia ihmisiä.

H1N1-alatyppiin kuuluva espanjantautivirus kantoi ehkä vain vuoden tai pari keuhkohakuisuutensa johtanutta virulenssitekijää. Muutamassa vuodessa lähes jokainen suomalainen oli hankkinut vasta-aineita espanjantautivirusta vastaan (29). Subkliinisiä ja lieväoireisiä infektioita täytyi olla runsaasti. 1920-luvun puolivälissä immunitettiin johti viruksessa voimakkaaseen antigeenimuutokseen. Sittemmin muuntuminen on jatkunut. Nykyiset H1N1-virukset aiheuttavat harvakseltaan lähinnä lasten epidemioita. Espanjantautivirukselta periytyvistä geeneistä huolimatta H1N1-epidemiat lisäävät nykyisin vähemmän talvista ylikuolleisuutta kuin H3N2-virukset (30).

Kaikkien 1900-luvun pandemioiden yhteydessä <65-vuotiaiden osuus influenssakuolemista on noussut rajusti korkeammaksi kuin mikä on tyypillistä tavanomaisille influenssaepidemioille (1). Osuuden kääntyminen laskuun pandemian

jälkeen ei välttämättä johdu viruksen kesyntyemisestä. Selitykseksi saattaa riittää immuunisuojan voimistuminen, joka tekee uusintainfektioista lieväoireisia. Olipa pandemian aiheuttaja mikä tahansa, keskimääräisen oirekuvan voi odottaa helpottuvan pandemian jälkeen parissa vuodessa.

Yksi vai useita aaltoja?

Hongkongilaispandemian levittäytymisen kahdelle talvelle on mainittu edellä. Aasialaispandemia käynnistyi Kiinassa helmikuussa 1957 (3, 5). Pohjois-Amerikassa ja Euroopassa ensimmäiset tapaukset todettiin keskikesällä. Ensimmäisen aallon huippu oli lokakuussa ja isomman toisen aallon huippu vuoden 1958 alussa. Kaksihuippuisuus saattoi selittyä sillä, että ensimmäinen aalto osui influenssavirusten leviämisen kannalta epäsuotuisaan aikaan. On myös mahdollista, että toisen aallon virus oli hankkinut mutaatioteitse ominaisuuksia, jotka auttoivat sitä leviämään paremmin.

Espanjantauti pyyhkäisi maapallon yli useana aaltona, joiden ajoitus vaihteli maasta toiseen, samoin voi-

ma ja taudin ankaruus (5, 31). Kuvaukset sopivat hyvin siihen, että pandemian käynnistyttyäkin virus yhä kehitti kykyään ihmisen virukseen, mutaatioiden ehkä parantaessa ihmiselle ominaisten virusreseptorien tunnistusta ja jälkeläisvirusten tuottoa. Molekyyli-epidemiologia (17, 32) ja kliiniset dokumentit (33) viittaavat siihen, että viruksen tie pandemian aiheuttajaksi oli alkanut vuosia ennen sen puhkeamista. Kaksihuippuinen pandemia, jossa erillinen pienempi aalto osuu kesäaikaan, lienee yhä mahdollinen. Jos pandemia saapuu Eurooppaan ja Pohjois-Amerikkaan syksyllä tai alkutalvesta, yksi iso aalto, johon voi liittyä sairastuvuuden portaittaista lisääntymistä, lienee nykyoloissa todennäköisempi skenaario kuin espanjantaudin aikaan.

Paljonko on aikaa?

Kaikki aikaisemmat pandemiat on havaittu vasta siinä vaiheessa, jolloin virus oli jo hankkinut kyvyn levitä pandeemisesti. Ensimmäiset hongkongilaispandemiaan liittyvät tautitapaukset (maahan lentoteitse saapuneita WHO:n virkailijoita, sic!) varmistettiin Suomessa joulukuun

alussa 1968, kuusi kuukautta pandemian puhkeamisen jälkeen (14). Jos pandemiavirus nyt havaittaisiin yhtä myöhäisessä kehityksensä vaiheessa, vilkastunut lentoliikenne voisi tuoda viruksen Suomeen kuudessa päivässä.

Toistaiseksi H5N1-viruksissa ei ole todettu muutoksia, jotka osoittaisivat sen oppineen tunnistamaan aiempaa paremmin ihmiselle tyypillisiä virusreseptoreita tai lisääisivät muutoin viruksen kykyä tarttua ihmisestä toiseen. Jos tällaiset muutokset havaitaan ajoissa, tartuntaketjujen katkaisemiseen ja pandemian jarruttamiseen on mahdollisuuksia alueellisesti kohdennetulla estolääkityksellä (28, 34) ja karanteenitoimin. Kuuden päivän sijasta aikaa voi olla kuusi vuotta, mutta ei tiedetä, vaikka kellot olisivat jo kilisseet merkiksi viimeisen kierroksen alkamisesta. Varautumisessa pandemiaan ei ole syytä odotella. Eikä odotellakaan.

Varautumisskenaariot

WHO:n internet-sivuilta (<http://www.who.int/csr/disease/influenza/en/>) löytyi 3.12.2005 kaikkiaan 26 maan pandemiaanvarautumissuunnitelmat. Niistä 15 on valmistunut vuonna 2005. Suomen kansallisen suunnitelman on määrä valmistua 28.2.2006 mennessä, jolloin Sosiaali- ja terveysministeriön asettaman työryhmän toimikausi päättyy. Kyseessä on kattosuunnitelma, jonka lisäksi tarvitaan alueellista suunnittelua (läänit, sairaanhoitopiirit, sairaalat, avoterveydenhuolto jne). Pandemiasuunnitelmat eivät tähtää nimenomaisesti H5N1-pandemiaan varau-

tumiseen, mutta uusimmissa suunnitelmissa näihin viruksiin liittyviä uhkakuvia tuodaan esiin.

Yhdessäkään suunnitelmassa ei pyritä esittämään todennäköistä skenaariota seuraavasta pandemiasta. Se ei olisikaan mahdollista. Skenaariot ovat lähinnä työkaluja, jotka helpottavat hahmottamaan mikä on se uhkakuva, johon halutaan tai voidaan varautua. Taulukkoon 2 on kerätty muutamia esimerkkejä varautumissuunnitelmien skenaarioista ja siitä, minkälaisia tapausmääriä ne Suomessa merkitsisivät kahden tunnusluvun osalta. Konsensus lienee siitä, että sairastuvuus liikkuu välillä 25–35 %. Tapauskuolleisuus ja sairaalahoitoa tarvitsevien määrä riippuvat viruksen patogeenisuudesta, jota ei tunneta, jälkimmäinen myös hoitokulttuurista ja -resursseista. Skenaariot jakautuvat 2–3 ryhmään. Vakavimmassa skenaariotyypissä tapauskuolleisuus vastaa espanjantaudin aikaista tilannetta. Skenaarioissa ei ole otettu huomioon antiviraalien tai mahdollisten rokotusten vaikutusta.

Yhdysvaltalaisella ilmaisohjelmalla FluSurge (<http://www.cdc.gov/flu/flusurge.htm>) voidaan tulostaa halutun kokoisesta väestöstä viikottain rakentuvia kuvaajia mm. sairaalahoitoon tulevista ja sairaalassa olevista potilaista sekä tehohoidon ja hengityskoneiden tarpeesta. Ohjelman perustyökalu FluAid on vuodelta 2000 (35), jolloin odotuksia viruksen patogeenisuudesta sävytti enemminkin vuoden 1968 pandemia kuin espanjantauti. Ohjelmalla ei ole mahdollista generoida tilanteita, joissa tapauskuolleisuus tai sairaalahoidon tarve nousisi espanjantau-

din mittoihin. Toisaalta on hyvä muistaa, että nykyisin moni asia on muuttunut espanjantaudin ajoista ja olisi nyt alentamassa mm. sen tapauskuolleisuutta.

Johtopäätökset

Seuraavankin pandemian aikana sairastunee 25–30 % väestöstä.

Tapauskuolleisuus sekä sairaala- ja avohoidon tarve riippuvat viruksen patogeenisuudesta, joka ei ole ennustettavissa.

H5N1-viruksen patogeenisuus on lähempänä espanjantautivirusta kuin vuosien 1957 ja 1968 pandemiaviruksia, mutta oirekuva voi lieventyä.

H5N1-pandemia voidaan yhä välttää, mutta se ei ole varmaa. Pahimpiin skenaarioihin ei pystytä tyydyttävästi varautumaan. Suomessa on ratkaistava minkälaisen varautumistason saavuttamiseen ollaan valmiita panostamaan.

Lähtökohtaisesti seuraava pandemia voi merkitä Suomessa yli 10 000 ihmisen kuolemaa ja tarvetta yli 50 000 influenssapotilaan sairaalahoitoon.

Kansallisen pandemiaanvarautumissuunnitelman valmistumisen 28.2.2006 odotetaan vauhdittavan alueellista varautumissuunnittelua.

Kirjallisuusviitteet lehden nettiversiossa.

Reijo Pyhälä

*FT, immunobiologian dosentti
laboratorionjohtaja
Kansanterveyslaitos, Helsinki*

www.yleislaakarit.fi