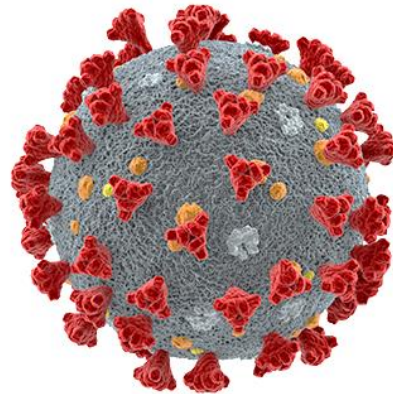


O wirusach, epidemiach i pandemiach w kontekście SARS-CoV-2 i COVID-19



- Białka szczytowe („kolce”)
- Otoczka (głównie lipidowa)
- Białka otoczki
- Białka błonowe

➤ **Wirusy**

- Krótka historia odkrycia wirusów
- Czym są wirusy
- Struktura wirusów
- Mechanizm wnikania wirusa do komórek i jego namnażania w organizmie

➤ **Koronawirusy**

- Koronawirusy wywołujące choroby u ludzi
- Struktura SARS-CoV-2
- Wnikanie SARS-CoV-2 do organizmu i jego namnażanie

➤ **Specyfiki anty(korona)wirusowe**

- Leki
- Szczepionki
- Surowice

➤ **Pandemie (i epidemie) chorób wirusowych w XX i XXI wieku**

Krótką historia odkrycia wirusów

1884 – Charles Chamberland, jeden z asystentów Pasteura, zastosował porcelanowy filtr (zwany filtrem Pasteura–Chamberlanda) o porach mniejszych niż wielkość bakterii.

1892 – Dmitrij Iwanowski przesączył przez taki filtr ekstrakt z liści roślin zakażonych wirusem mozaiki tytoniu, ale nie był w stanie zatrzymać czynnika chorobotwórczego odpowiedzialnego za mozaikowatość tytoniu.

1898 – Martinus Beijerinck doszedł do wniosku, że mamy do czynienia z nową formą czynnika chorobotwórczego, którą nazwał *contagium vivum fluidum* (żywy płynny zarazek) mając na myśli to, co współcześnie rozumie się pod pojęciem wirusa.

1898 – Friedrich Loeffler i Paul Frosch wykazali, że tego typu czynnik jest odpowiedzialny za pryszczycę u bydła.

Grupę tego rodzaju czynników chorobotwórczych zaczęto nazywać *wirusami przesączalnymi* lub po prostu *wirusami*.

lata 30. XX w. – poznano fizyczną naturę wirusów, gdy został skonstruowany pierwszy mikroskop elektronowy (Ernst Ruska & Max Knoll, 1931).

1935 – Wendell Meredith Stanley skryształizował wirusa mozaiki tytoniu i stwierdził, że jest on w dużej mierze lub całkowicie zbudowany z białka. Niedługo później Frederick Bawden i Norman Pirie stwierdzili, że wirus ten składa się z białka i kwasu nukleinowego. Stało się też jasne, że wirusy mogą się reprodukować tylko w żywych komórkach.

Wirusy

Wirusy to struktury chemiczne (organiczne)

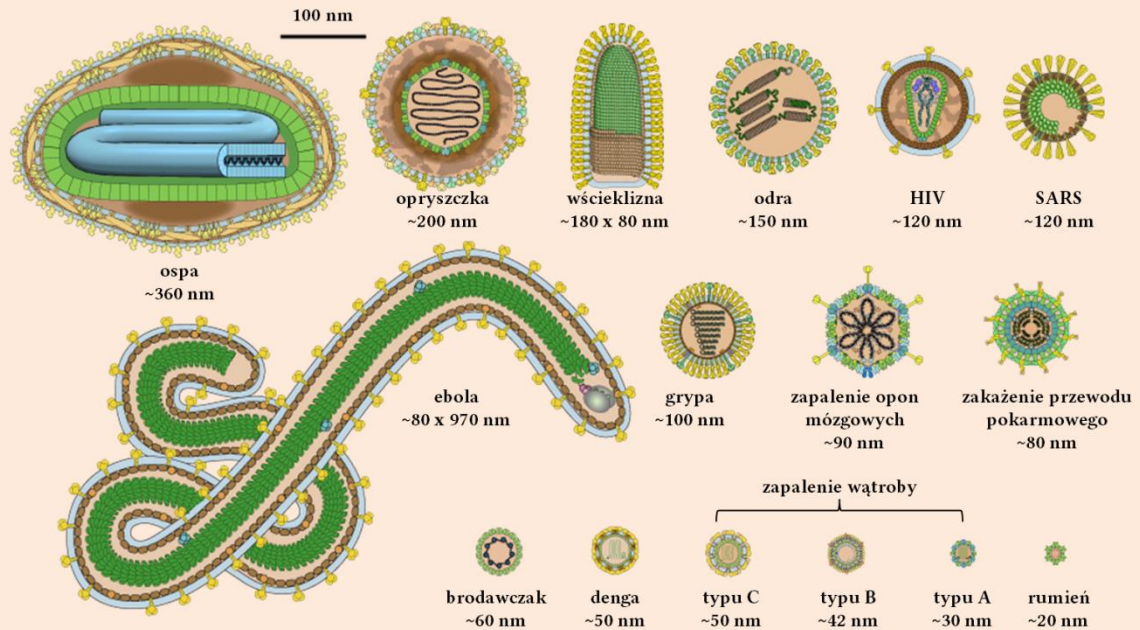
o złożonej, niekiedy zaskakująco
wyrafinowanej budowie,



o różnorodnych kształtach
i różnej wielkości.

erytrocyt
Ø ~10 000 nm

Escherichia coli
~1 000 x 3 000 nm



1 nm = 0,000 001 mm

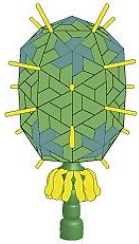
Wirusy nie są organizmami żywymi.

„Same z siebie” nie są zdolne do *budowania* swojej struktury i *rozmnażania się*.
Mówiąc innymi słowy, nie posiadają one charakterystycznej
dla istot żywych właściwości,
jaką jest *autonomiczna, immanentna* dynamika rozwojowa.

Wirusy są skomplikowanymi **strukturami chemicznymi**, które mogą być
budowane i namnażane wyłącznie przez organizmy żywe,
których komórki są wyposażone w organelle i „maszynę molekularną”
niezbędną do biosyntezy kwasów nukleinowych, białek i lipidów,
oraz do przemieszczania i składania zsyntetyzowanych elementów
w kompletną strukturę wirusa.

**Wirusy infekują wszystkie rodzaje organizmów żywych:
od bakterii począwszy na roślinach
i zwierzętach – w tym ludziach – skończywszy.**

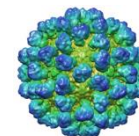
wirus *Enterobacter*
(~70 nm)



wirus choroby mozaikowej tytoniu
(~300 nm)



wirus choroby krwotocznej
królików i zajęcy
(~35-40 nm)



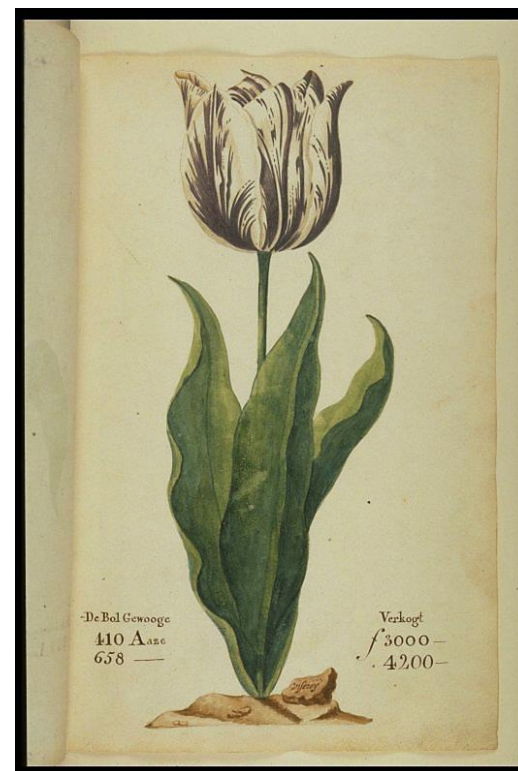
1 nm = 0,000001 mm



Tulipan „Viceroy” to odmiana porażona wirusem mozaiki tulipana (przenoszonym przez mszyce).

W 1637 roku jedna cebulka kosztowała nawet 4.200 holenderskich guldenów (podczas gdy 4 tony pszenicy – 448 Dfl, 8 tłustych świń – 240 Dfl, a srebrny kielich – 60 Dfl).

W tymże roku pękła bańka spekulacyjna, doprowadzając wielu ludzi do bankructwa.

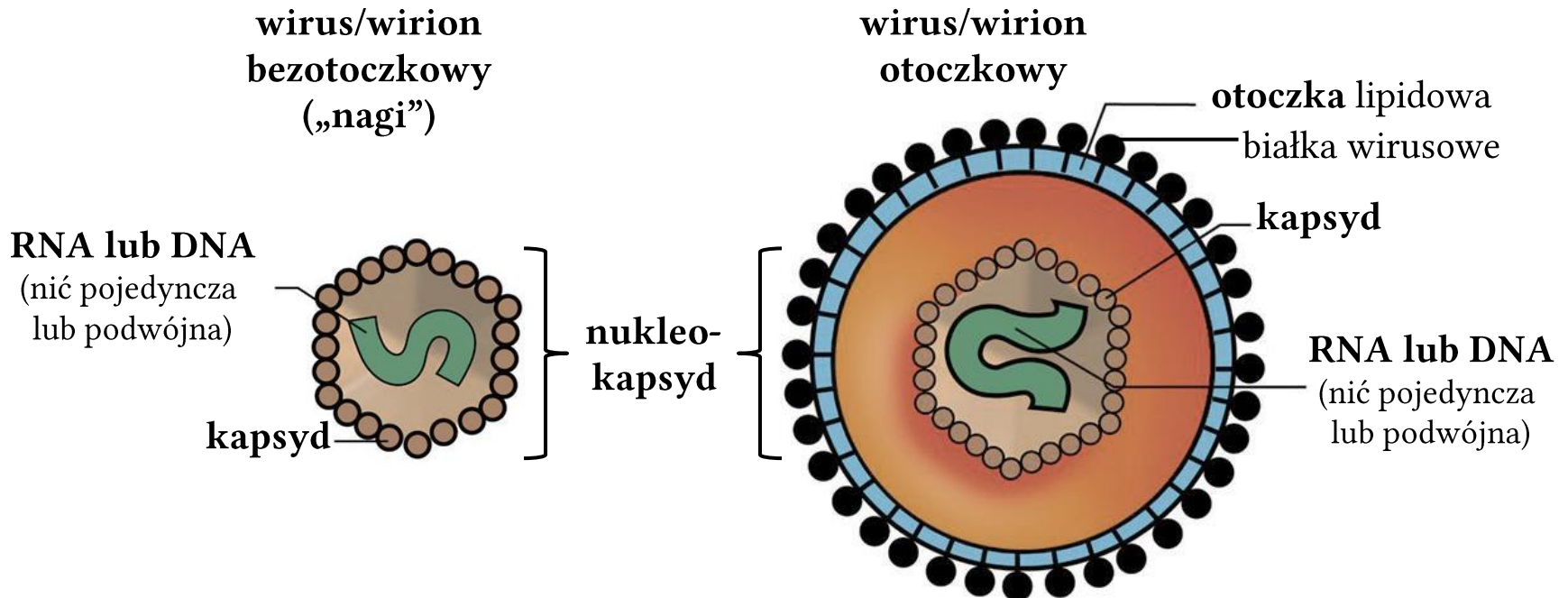


„Katalog tulipanów” z 1637 roku opracowany przez Pietera Cosa (Plansa 75). Cebulka sprzedana za 3000 Dfl i 4200 Dfl

Struktura wirusów

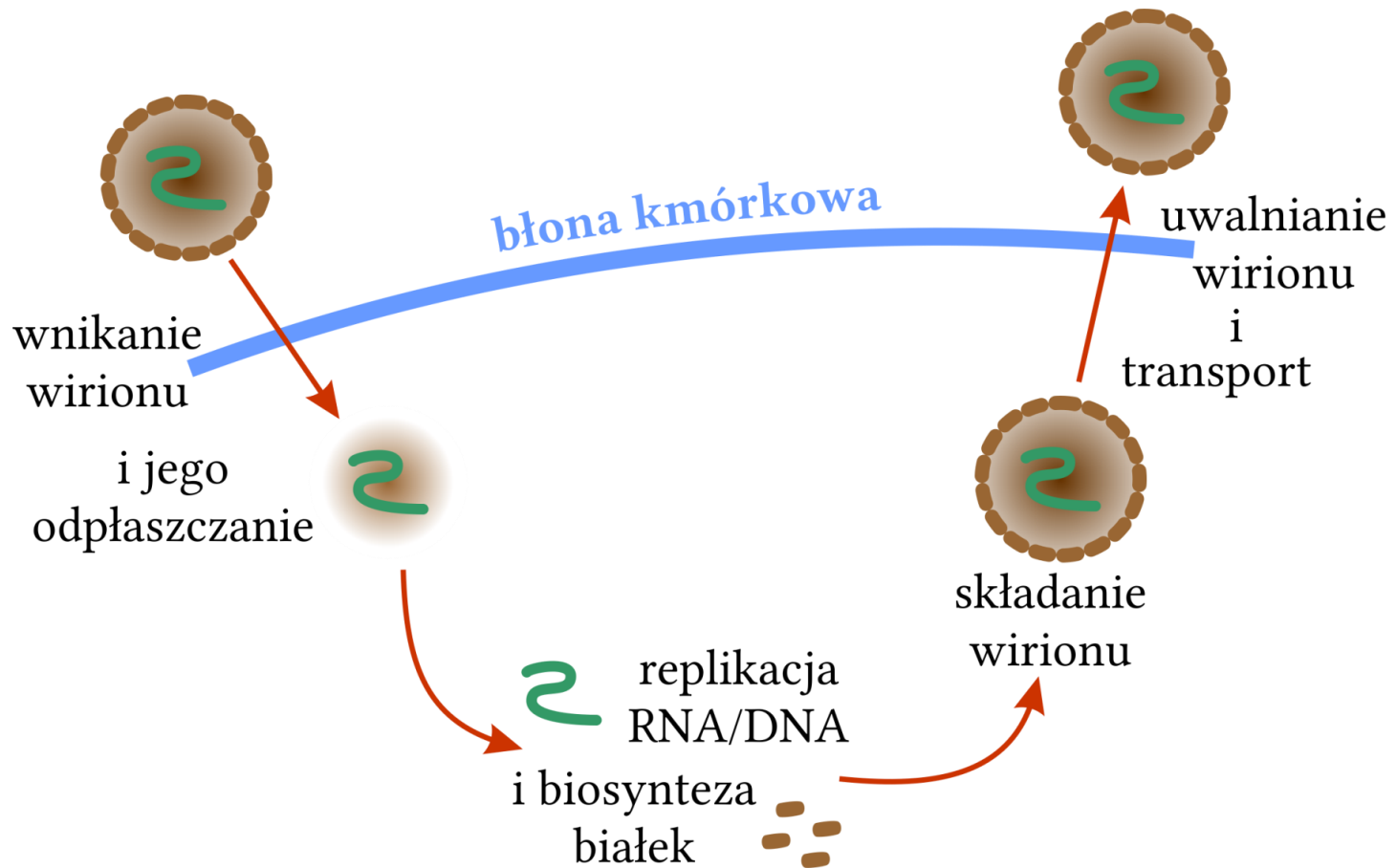
Wszystkie wirusy zawierają **cząsteczkę kwasu nukleinowego** w postaci pojedynczej lub podwójnej nici RNA albo DNA otoczonej **płatczem białkowym** zwanym *kapsydem*.

Niektóre wirusy posiadają również **otoczkę lipidową** pochodzącą z komórki zainfekowanego organizmu.



Wnikanie wirusów i ich namnażanie

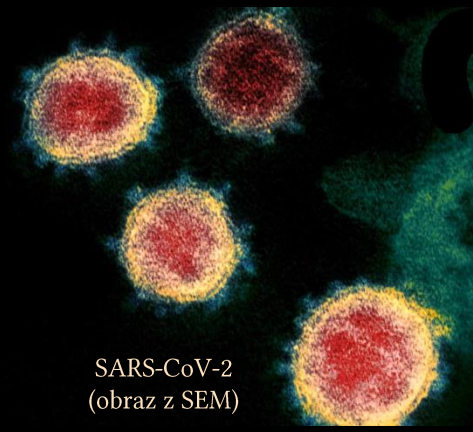
Szczegóły procesu infekowania organizmu i namnażania wirionów zależą do rodzaju wirusa, ale zasadnicze etapy tego procesu są jednakowe.



Koronawirusy

Koronawirusy to wirusy z rodziny Coronaviridae.

Nazwa „koronawirus” wywodzi się z łacińskiego słowa *corona* oznaczającego koronę lub wieniec, ponieważ otoczki wirusów są „ukoronowane” pierścieniem struktur, które swym kształtem przypominają żarówki.

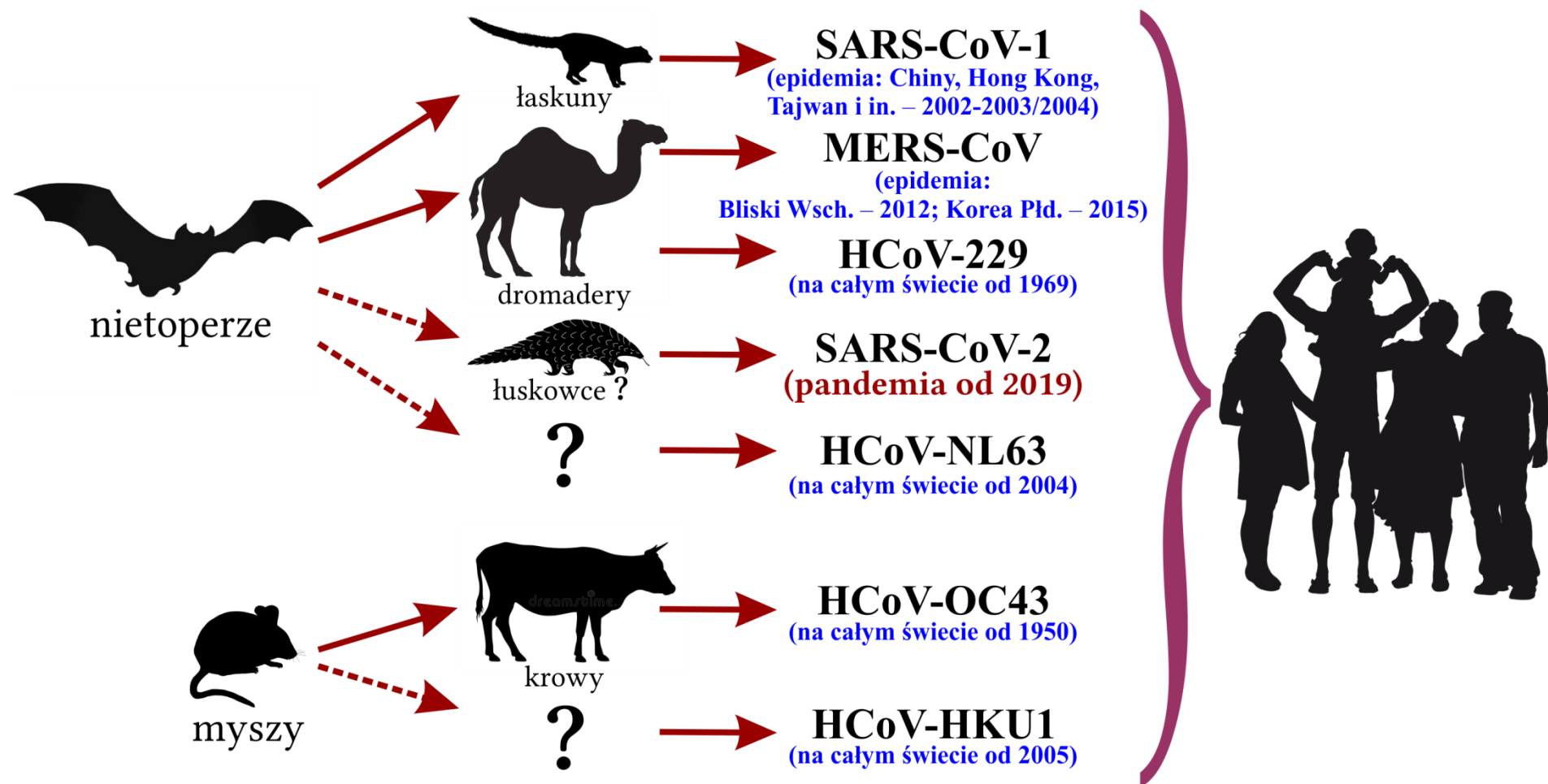


Koronawirusy są wirusami otoczkowymi zawierającymi pojedynczą nić RNA (ssRNA) o wielkości od ~26 do ~32 knt (tysięcy nukleotydów).

Nosicielami poszczególnych rodzajów koronawirusów mogą być dziko żyjące zwierzęta (np. nietoperze, jeże, myszy, białuchy...) zwierzęta hodowlane (np. kury, świnie, wielbłądy...) oraz ludzie.

Koronawirusy są bardzo rozpowszechnioną grupą wirusów, które cechują się dużym zróżnicowaniem genetycznym, co jest związane m.in. z częstym występowaniem rekombinacji genetycznych wynikających z kontaktów między różnymi gatunkami nosicieli.

Obecnie wyróżnia się **siedem rodzajów koronawirusów wywołujących u ludzi choroby** – najczęściej układu oddechowego.



SARS-CoV-2

Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2

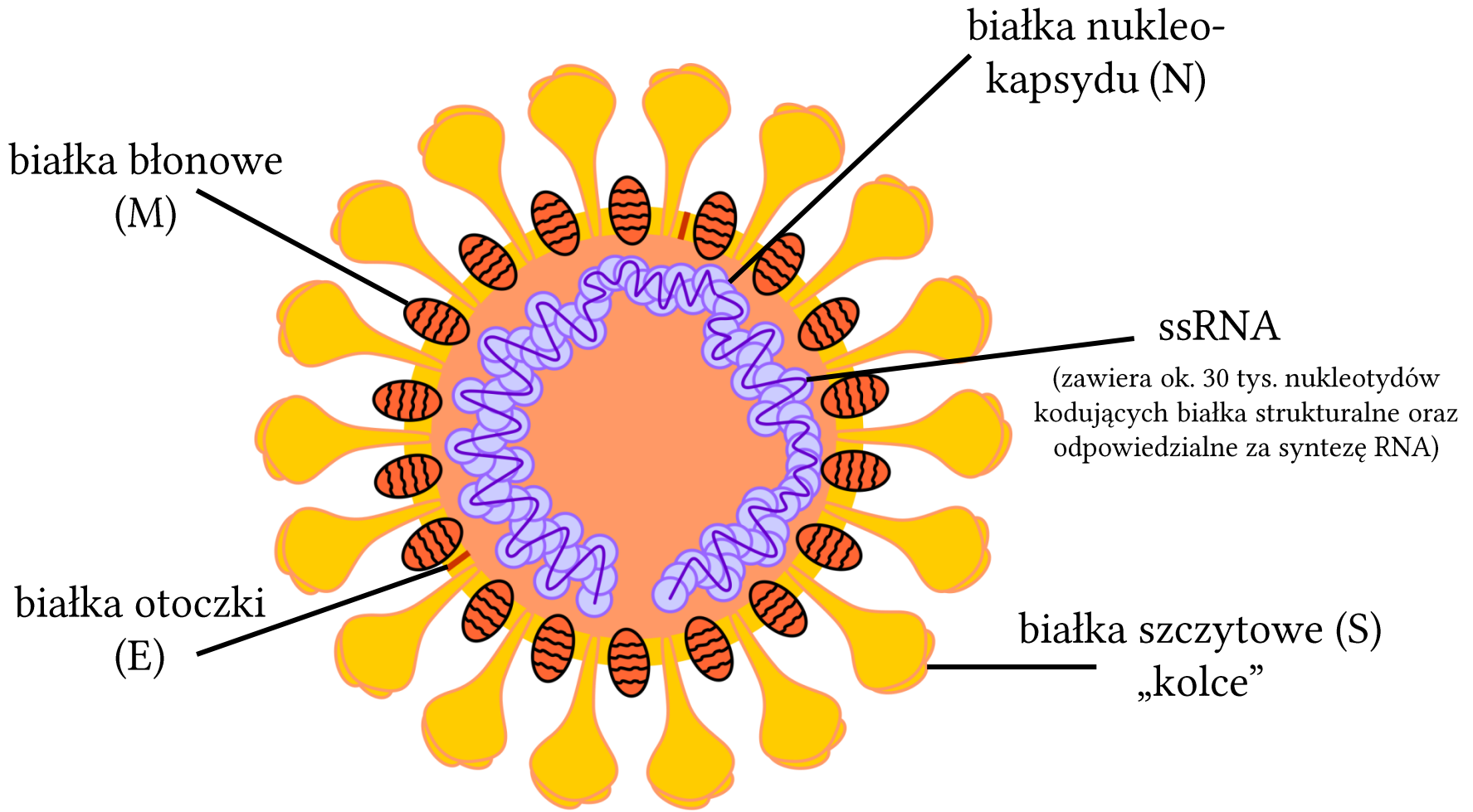
czyli

Koronawirus-2 Zespołu Ciężkiej Ostrej Niewydolności Oddechowej

W środę 11 marca 2020 roku
Światowa Organizacja Zdrowia ogłosiła,
że epidemia COVID-19
(**Coronavirus Disease 2019**)
wywołana przez wirusa SARS-CoV-2
jest pandemią,
co oznacza, że jest on epidemiologicznym
zagrożeniem dla całego świata.

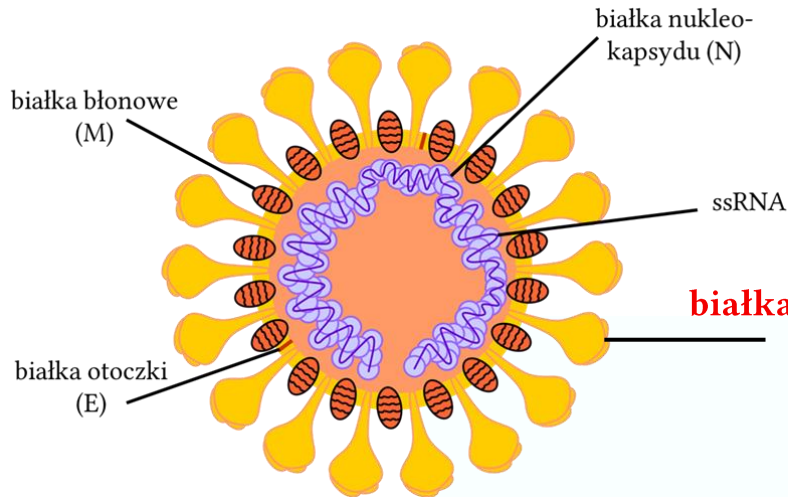
Budowa SARS-CoV-2

(średnica: ~50-200 nm)

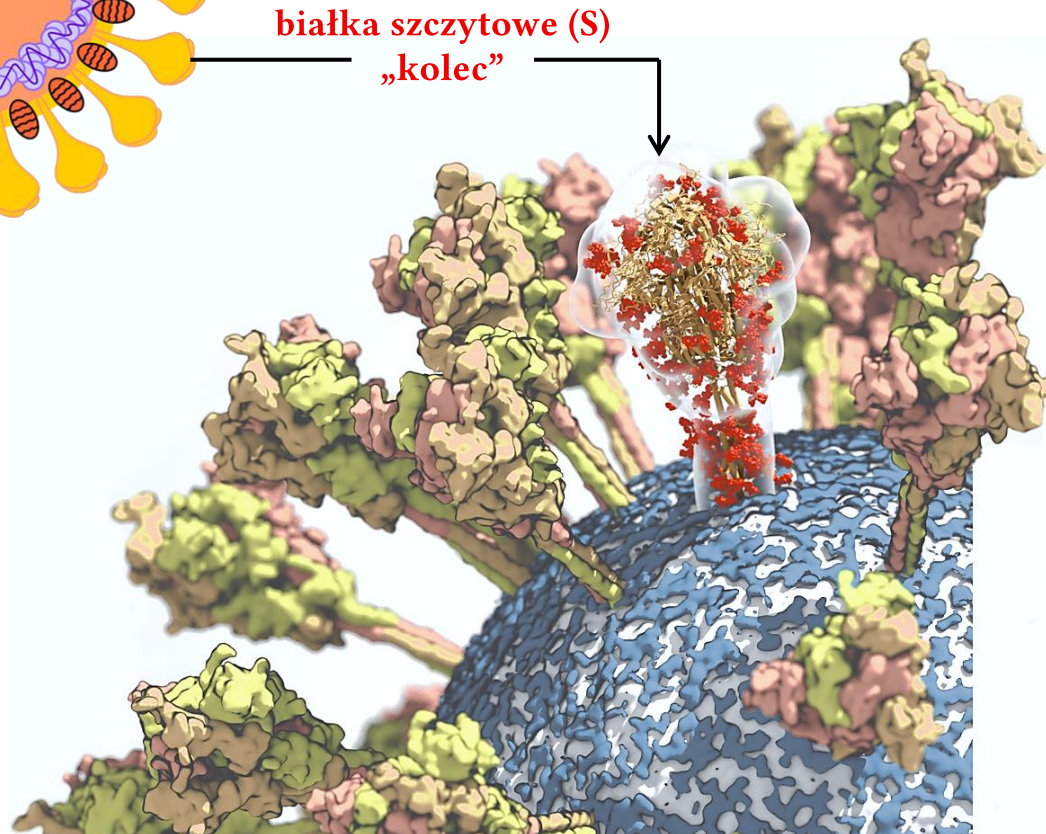


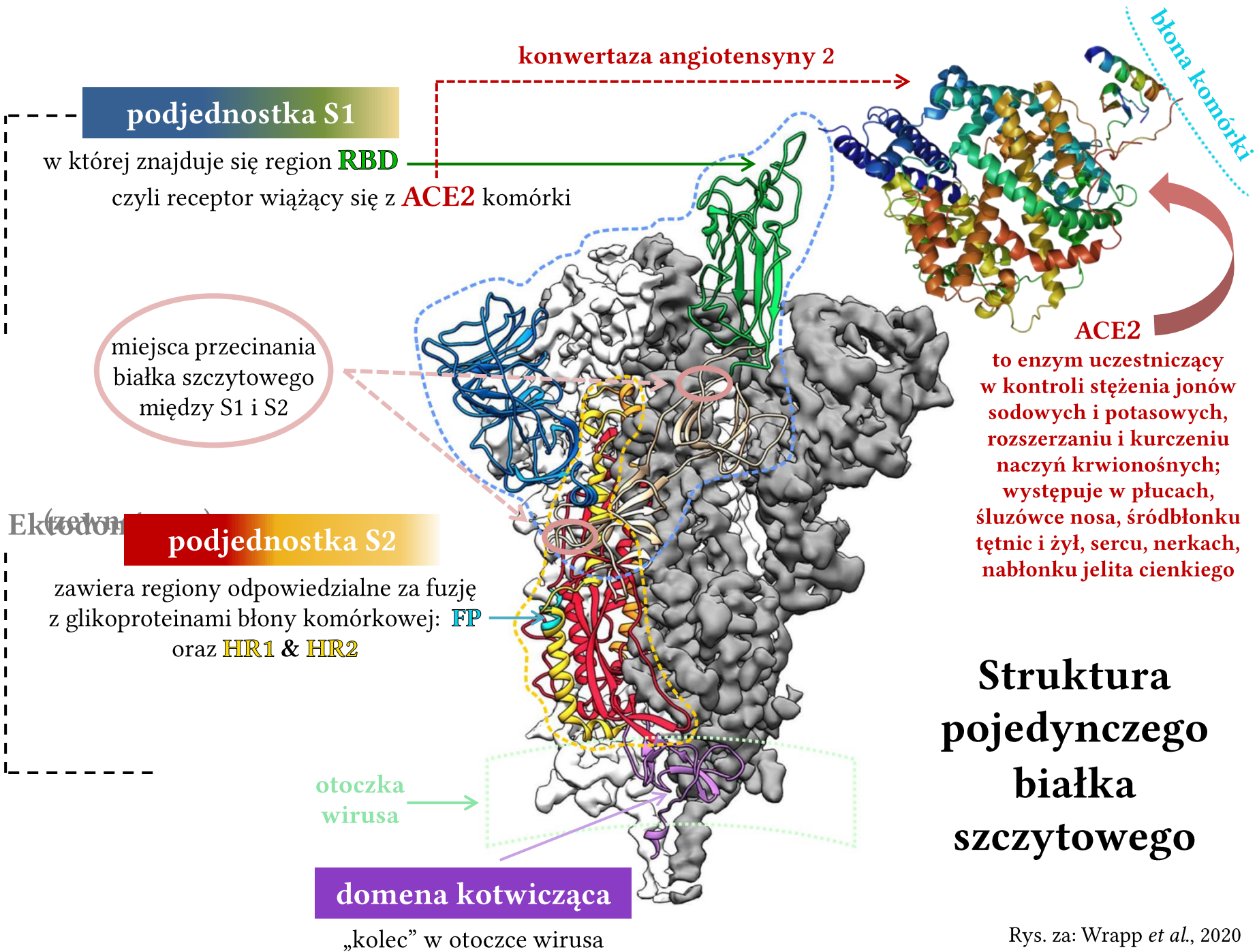
Białka szczytowe S („kolce”)

odgrywają zasadniczą rolę we wnikanii SARS-CoV-2 do komórek człowieka.



Pojedynczy „**kolec**” jest *homotrimerem*, tzn. zbudowany jest z trzech identycznych kompleksów białkowych.



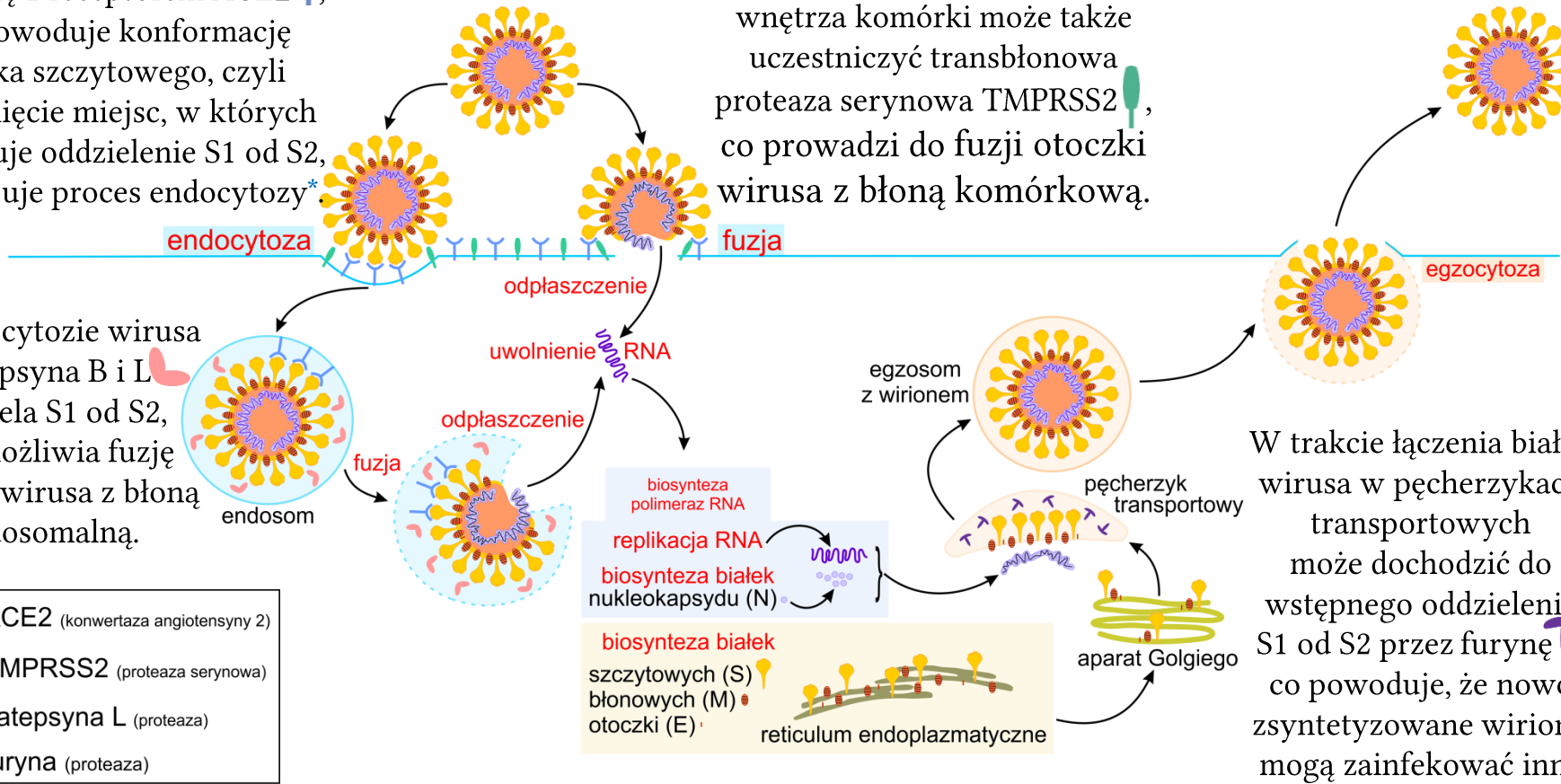


Rys. za: Wrapp *et al.*, 2020

Wnikanie SARS-CoV-2 do komórki i jego namnażanie

Region RBD podjednostki S1 łączy się z receptorem ACE2, co powoduje konformację białka szczytowego, czyli odsłonięcie miejsc, w których następuje oddzielenie S1 od S2, co inicjuje proces endocytozy*

W procesie wnikania wirusa do wnętrza komórki może także uczestniczyć transbłonowa proteaza serynowa TMPRSS2, co prowadzi do fuzji otoczki wirusa z błoną komórkową.



Po endocytozie wirusa katapsyna B i L oddziela S1 od S2, co umożliwia fuzję otoczki wirusa z błoną endosomalną.

W trakcie łączenia białek wirusa w pęcherzykach transportowych może dochodzić do wstępnego oddzielenia S1 od S2 przez furynę, co powoduje, że nowo zsyntetyzowane wiriony mogą zainfekować inne komórki bez wiązania się z takimi receptorami komórkowym, jak np. ACE2.

*Endocytoza to proces wprowadzania struktur chemicznych (np. wirusów) do wnętrza komórki przez wpuklenie błony komórkowej i utworzenie pęcherzyków zwanych endosomami.

Białko szczytowe (S) SARS-CoV-2
 – w odróżnieniu od innych koronawirusów – jest aktywowane przez furynę obecną w komórkach m.in. płuc, wątroby i jelita cienkiego, co oznacza, że wirus może potencjalnie atakować wiele narządów.

**Poznanie procesów wnikania i namnażania
poszczególnych rodzajów wirusów,
w tym interesującego nas SARS-CoV-2,
jest podstawą opracowywania
leków i szczepionek antywirusowych.**

Anty(korona)wirusowe specyfiki

2 podstawowe kierunki poszukiwania leków antywirusowych:

Znalezienie leków

blokujących *białka wirusa*,

które umożliwiają jego wnikanie do ludzkich komórek oraz kopiowanie wirusowego materiału genetycznego.

Tak działa np. *Remdesivir*, *Arechin* (chlorochina), *Lopinavir*, *Kaletra*, *Ritonavir*.

Znalezienie leków

blokujących *ludzkie białka*

(głównie ACE2, TMPRSS2, katepsynę B i L, a także furynę)

które są niezbędne do wniknięcia wirusa do komórek oraz jego namnażania w organizmie człowieka.

Tak działa np. *Camostat mesilate* (inhibitor TMPRSS2). Testowane są inhibitory ACE2 (m.in. *MLN-4760*), katepsyny (m.in. *Klofazymina*, *Ryfampicyna*, *Sakwinawir*) oraz furyny (m.in. *Sulconazol*).

Zaletą tego rodzaju leków wynika z tego,

że ludzkie białka nie zmieniają się tak często, jak białka dość szybko mutujących wirusów.

Jednym słowem, gdy znajdzie się dobry inhibitor ludzkich białek, to powinien on działać, mimo mutacji wirusa.

Wadą tych leków jest natomiast to,

że długotrwałe blokowanie ludzkich białek może prowadzić (i zazwyczaj prowadzi) do zaburzeń w funkcjonowaniu organizmu człowieka.

Szczepionki

Znaczna część wysiłków zmierza w kierunku znalezienia specyfików mobilizujących układ odpornościowy (immunologiczny) człowieka.

Jest to m.in. „stara” metoda polegająca na stosowaniu **szczepionek**.
Sięga ona końca XVIII wieku i dynamicznie rozwinęła się od końca XIX wieku.



Edward Jenner (1749–1823)
1796 r. – ospa prawdziwa



Louis Pasteur (1822–1895)
1885 r. – wścieklizna

Zarówno dawniej, jak i obecnie stosuje się dwa „klasyczne” rodzaje szczepionek przeciwwirusowych:

- szczepionki zawierające nieaktywne („zabite”) wirusy,
- szczepionki zawierające szczepy osłabionych wirusów, o bardzo niskiej patogenności.

Szczepionki antywirusowe nowej generacji

Wraz z rozwojem biologii molekularnej pojawiły się metody wytwarzania wybranych białek wirusowych na podstawie materiału genetycznego wirusa.

Te wirusopochodne kompleksy białkowe nazywane są niekiedy *pustymi otoczkami wirusowymi*, ponieważ *nie posiadają materiału genetycznego* (RNA lub DNA), a więc *nie mogą być namnażane* w komórkach organizmu ludzkiego.

Mogą natomiast wywoływać silną **odpowieź immunologiczną** organizmu.

Do tego rodzaju szczepionek należą tzw.

szczepionki mRNA,

których produkcję oparte jest na dość „prostym” pomysłem. Jak wiadomo, wniknięcie wirusa do naszych komórek powoduje, że zaczynają one produkować informacyjny RNA wirusa (czyli wirusowe mRNA) i w konsekwencji wirusowe białka (które zostaną potem użyte do wytwarzania kolejnych wirusów).

Jeżeli znamy sekwencję RNA wirusa, to możemy zsyntetyzować **ściśle określony odcinek wirusowego mRNA kodujący białka, przeciw którym nasz organizm wytwarza odpowiedź immunologiczną.**

Po podaniu szczepionki zawierającej taki fragment mRNA, zawarta w nim informacja genetyczna zostaje wykorzystana przez nasze komórki jako matryca do produkcji wirusowych białek (antygenów), stymulujących układ odpornościowy.

Komórki układu odpornościowego (takie, jak np. limfocyty B lub T) wykrywają obce (wirusowe) białka i zaczynają produkować skierowane przeciwko nim przeciwciała.

Z najnowszych informacji wynika,
że badanych jest około 190 potencjalnych szczepionek
przeciw SARS-CoV-2 – w tym szczepionek mRNA.

Amerykański National Institute of Allergy and Infectious Diseases przy współpracy z firmą biotechnologiczną Moderna Inc. zakończył 3 fazę klinicznych badań nad szczepionką

mRNA-1273

opartą na fragmencie mRNA kodującym białka S („kolca” SARS-CoV-2).

W połowie października br. firma Moderna ogłosiła, że szczepionka spełnia warunki niezbędne do złożenia Wniosku o Pozwolenie na Dopuszczenie do Obrotu na terenie Unii Europejskiej.

Taki stan rzeczy potwierdziła Europejska Agencja Medycyny (EMA).

9 listopada br.

nowojorska firma Pfizer i niemiecka firma farmaceutyczna BioNTech ogłosiły, że opracowana przez nich szczepionka

BNT162b2

zawierająca zmodyfikowane mRNA kodujące większość białek S („kolca” SARS-CoV-2)

jest skuteczna w 90% badanych osób.

Formalne złożenie Wniosku o Pozwolenie na Dopuszczenie do Obrotu planowane jest pod koniec listopada, gdy ostatnie analizy potwierdzą skuteczność i bezpieczeństwo szczepionki, co zostanie potwierdzone przez Europejską Agencję Medycyny (EMA).

Ponadto – w ramach Unii Europejskiej – zawarto wstępne umowy

- z brytyjsko-szwedzką firmą AstraZeneca (współpracującą z Oxford University),
- z francusko-brytyjskimi koncernami Sanofi Pasteur i GlaxoSmithKline,
- z amerykańskim koncernem Johnson & Johnson (testy chwilowo wstrzymane).

W Polsce nad szczepionkami pracują zespoły naukowców m.in.

- z Centrum Biologii Medycznej UM w Poznaniu (pod kierunkiem prof. Andrzeja Mackiewicza),
- z Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii UG i Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego (pod kierunkiem dr hab. Danuty Gutowskiej-Owsiak),
- z Małopolskiego Centrum Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego (pod kierunkiem prof. Jonathana Heddle).

Badania polskich naukowców idą jednak w zupełnie innych kierunkach niż te związane ze szczepionkami mRNA.

Surowice antywirusowe

Do badań nad opracowaniem surowicy odpornościowej wykorzystuje się osocze tzw. ozdowieńców.

Ich osocze zawiera immunoglobuliny, czyli przeciwciała (głównie klasy IgM, IgG oraz IgA) skierowane przeciwko białkom SARS-CoV-2 .

Zidentyfikowanie i wyodrębnienie immunoglobulin anti-SARS-CoV-2 z osocza „ozdowieńców” jest szansą na opracowanie skutecznej surowicy.

Surowica (odpornościowa) dostarcza gotowe do walki przeciwciała.

Jest więc częstokroć jedynym ratunkiem dla osoby, u której choroba już się rozwinęła.

Szczepionka stymuluje układ odpornościowy do produkowania przeciwciał (co trwa dość długo).

Szczepionki mają więc znaczenie **profilaktyczne**, ale w sytuacji, gdy choroba już trwa, nie są skuteczne.

Epidemie i pandemie

Epidemia (gr. *ἐπί* „ponad”, *δῆμος* „lud”) to „wystąpienie na danym obszarze zakażeń lub zachorowań na chorobę zakaźną w liczbie wyraźnie większej niż we wcześniejszym okresie albo wystąpienie zakażeń lub chorób zakaźnych dotychczas niewystępujących”.

(Ustawa z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu i zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych i ludzi.

Dz.U. z 2019 r. poz. 1239.)

Pandemia (gr. *πᾶν* „wszyscy”, *δῆμος* „lud”) to „epidemia o szczególnie dużych rozmiarach, przekraczająca granice poszczególnych państw, a nawet kontynentów i dotykająca ludzi na całym lub niemal całym świecie”.

(por. Miquel Porta (red.), *A Dictionary of Epidemiology*, Oxford University Press, 2008, s. 79.)

Termin „pandemia” odnosi się do choroby, która ma **nie tylko** ogólnoświatowy zasięg, ale jest również **zaraźliwa**.

Choroby kardiologiczne czy nowotworowe dotyczą ludzi na całym świecie, ale ich powszechnego występowania nie nazywamy pandemią, ponieważ te schorzenia nie są zakaźne (zaraźliwe).

(por. A. M. Dumar (red.), *Swine Flu: What You Need to Know*, Brownstone Books, 2009, s. 7.)

Główne cechy patogenu sprzyjające rozwojowi epidemii i pandemii:

- wysoka zaraźliwość ($R_0 > 1$),
 - długi okres zaraźliwości,
 - zaraźliwość w okresie bezobjawowym,
 - brak naturalnej odporności na patogen,
 - brak skutecznych leków,
 - niska śmiertelność zakażonych osób.

R_0 = bazowy współczynnik reprodukcji

to średnia liczba osób, którą jest w stanie zarazić jedna chora osoba.

R_0 służy szacowaniu zaraźliwości choroby oraz prognozowaniu dynamiki jej przebiegu.

$R_0 > 1$ oznacza, że grupa chorych osób wygeneruje więcej chorych niż było wcześniej.

Przy $R_0 = 2$ następuje wykładniczy wzrost liczby zachorowań.

Obliczając R_0 bierze się pod uwagę cztery zmienne, które wpływają na jego wartość:

- **czas trwania choroby** – im dłużej dana osoba jest chora, tym więcej możliwości, by zarażać innych ludzi,
- **sposobność zarażania** innych osób – zależna od interakcji społecznych osób zarażonych,
- **prawdopodobieństwo transmisji** – zależne od sposobu przenoszenia patogenu (drogą kropelkową, przez krew lub inne wydzieliny),
- **podatność drugiej osoby** na zachorowanie – większe u osób o obniżonej odporności.

Zakaźne choroby wirusowe o zasięgu globalnym (pandemie) w XX i XXI wieku

*Wszystkie dane liczbowe należy
traktować jako wartości przybliżone.*

Wirusowe Zapalenie Wątroby (WZW): od ??? – do dzisiaj.

Wywołane przez różne **hepatowirusy** – zarówno DNA: **WZW A**, jak i RNA: **WZW B, C, D, E** (pochodzenie WZW nieznane, być może odzwierzęce).

Objęło wszystkie kontynenty.

Pierwsze epidemie odnotowane w starożytnych Chinach i Babilonii (ok. XX w. p.n.e.), potem przez Hipokratesa (w V w. p.n.e.).

Koniec pandemii: ???

Najszerzej rozprzestrzenione typy WZW: A (tzw. „żółtaczka”), B, C, D.

Sposób rozprzestrzeniania się zależy od wirusa: droga oralno-fekalna przez przewód pokarmowy (WZW A), kontakt z krwią i/lub innymi płynami ustrojowymi (WZW A, B, C, D), kontakt seksualny (WZW B, D).

Metody leczenia: WZW A, B, D – szczepionki; WZW C – brak szczepionki.



Ospa prawdziwa: od ??? –1980.

Wywołana przez wirusa *Variola major* i *Variola minor* (nieznanego pochodzenia).
Objęła wszystkie kontynenty.

Najwcześniejsze dowody występowania ospy pochodzą z II w. p.n.e. (Indie, Chiny, Egipt).

Koniec pandemii: 1980 r.

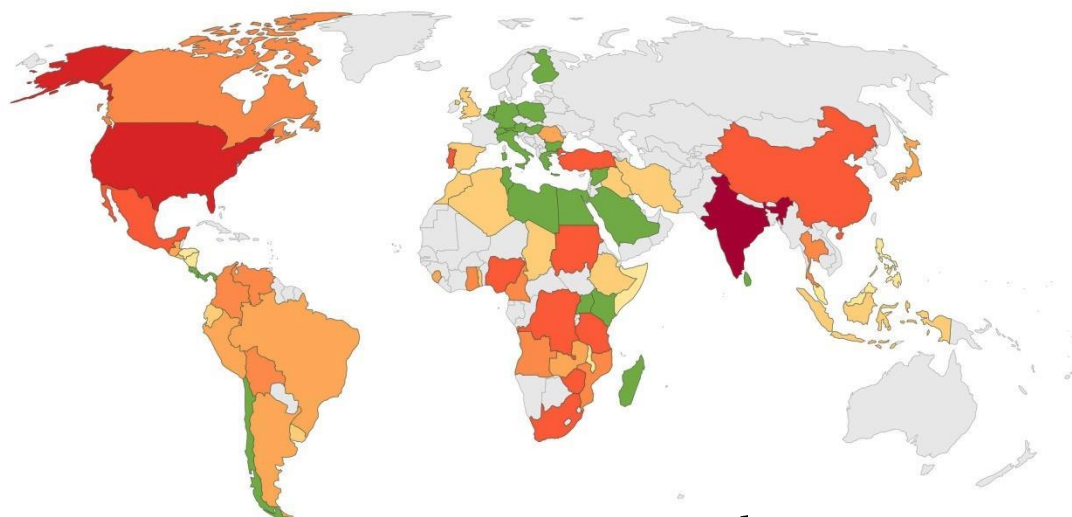
R_0 = średnio od 5 do 7.

Sposób rozprzestrzeniania się: drogą kropelkową oraz przez kontakt z płynami ustrojowymi i rzeczami zakażonego (odzież, pościel itp.).

Dostępne metody leczenia: od 1796 roku szczepionki.

Liczba zakażonych: trudna do oszacowania; śmiertelność ~3% u szczepionych i ~30% u nieszczepionych (są postaci choroby o śmiertelności ~95 %).

W XX wieku zmarło ~300 milionów ludzi (w stuleciu 1879–1979 zmarło ~500 milionów).



1938 rok



Grypa „hiszpanka”: 1918–1919.

Wywołana przez **wirusa grypy A/H1N1** (pochodzącego od ptaków).

Objęła Europę, Azję, Afrykę i Amerykę Północną.

Pierwsze wykrycie: Kansas (USA) w styczniu 1918 r.

Koniec pandemii: lato 1919 r.

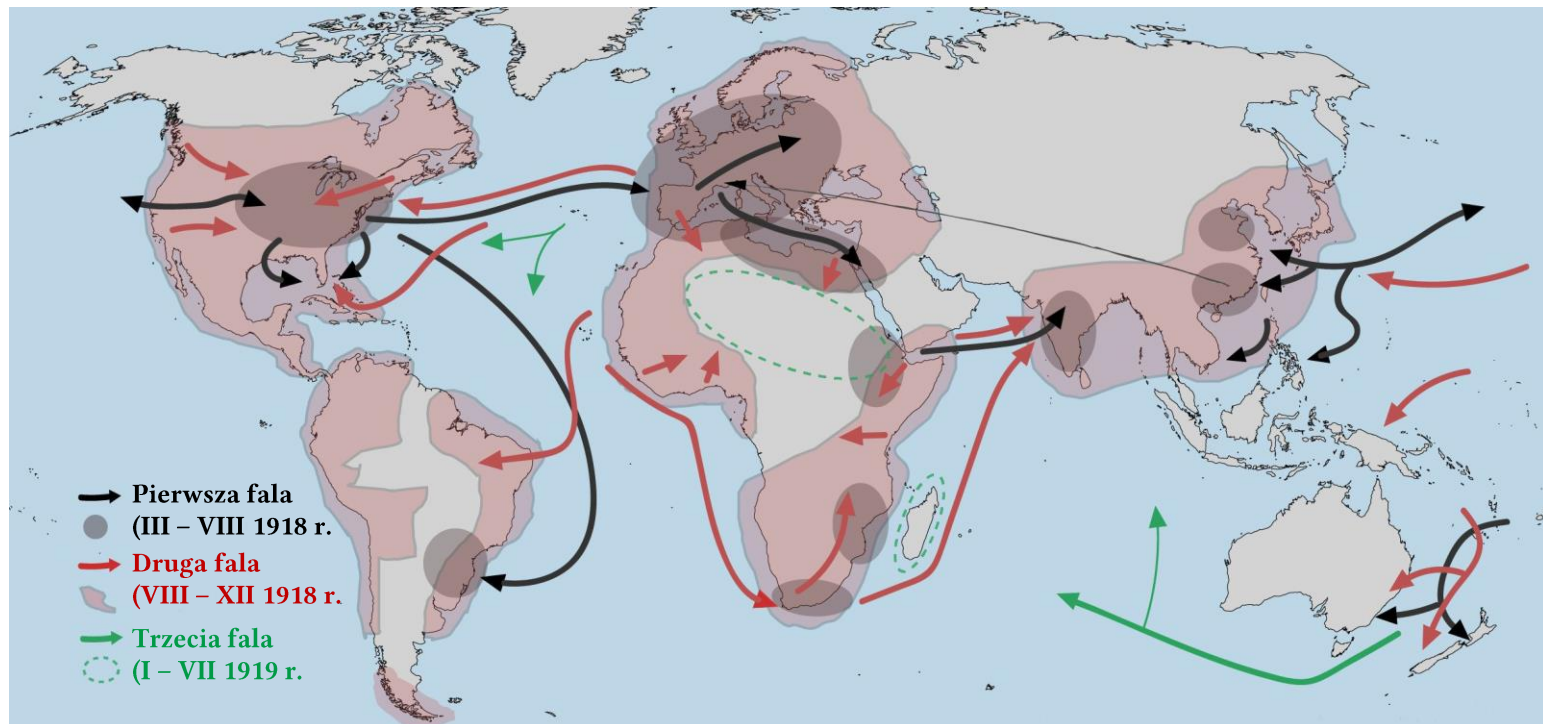
R_0 = średnio ~1,8 (1,47–2,27).

Sposób rozprzestrzeniania się: drogą kropelkową.

Dostępne metody leczenia: w owym czasie brak – szczepionki, antybiotyki i inne leki przeciwwirusowe jeszcze nie istniały.

Liczba zakażonych: ~500 milionów (~30% ludzkości); śmiertelność 5–10%.

Zmarło minimum ~50 milionów ludzi, a być może ~100 milionów.



Grypa azjatycka: 1957–1958.

Wywołana przez **wirusa grypy A/H2N2** (rekombinacja wirusa pochodzącego od ptaków, prawdopodobnie dzikich kaczek lub gęsi i ludzkiego wirusa grypy).
Pierwsze wykrycie: Kuejczou (Chiny) na przełomie lat 1956/1957 lub Singapur w lutym 1957 r.

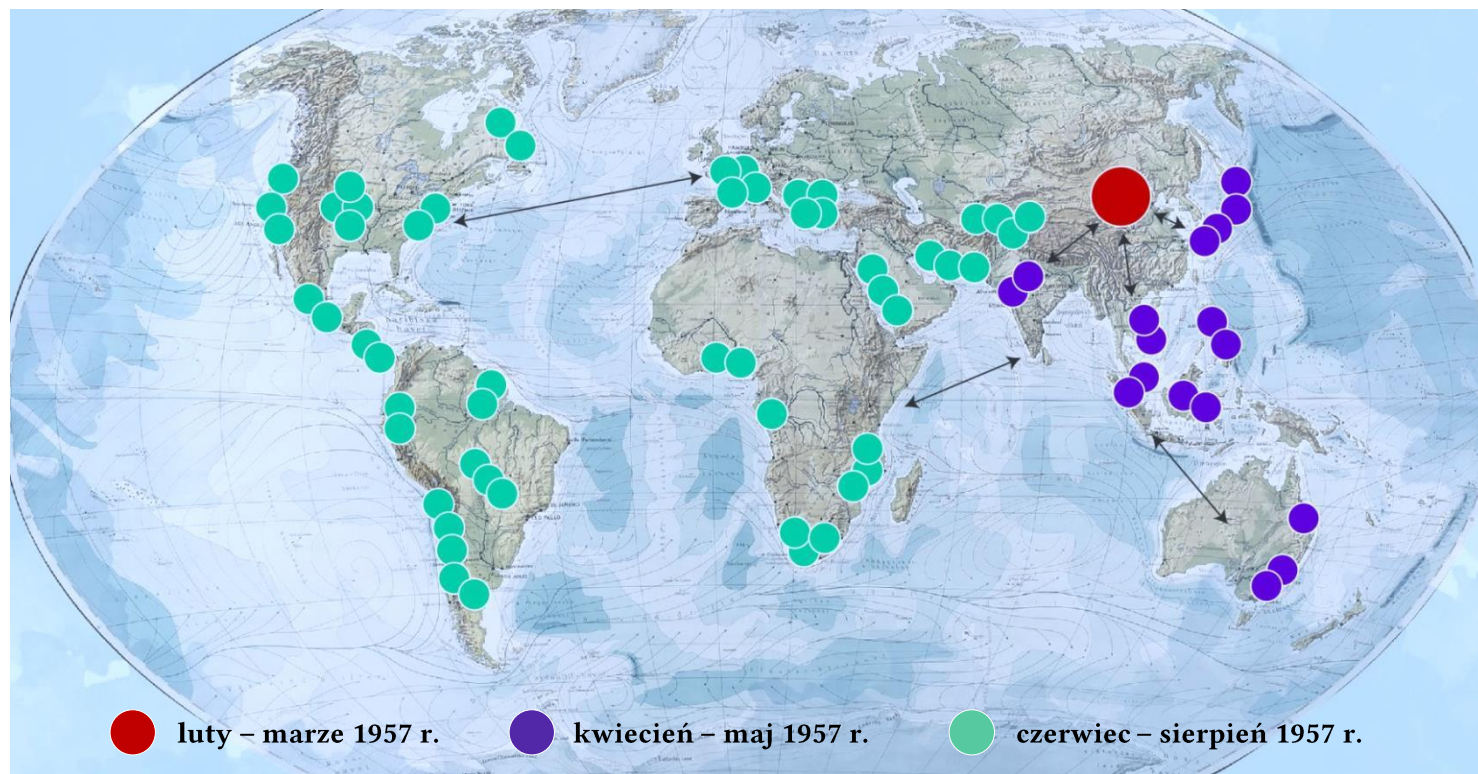
Koniec pandemii: lato 1958 r.

Sposób rozprzestrzeniania się: drogą kropelkową.

R_0 = średnio ~1,65 (1,53–1,70).

Liczba zarazonych: do ~500 milionów (~17% ludzkości); śmiertelność ~0,1–0,67%.

Zmarło od minimum ~1 miliona do ~4 milionów ludzi.



Grypa Hong Kong: 1968–1970.

Wywołana przez **wirusa grypy A/H3N2** (pochodzącego od ptaków; pochodna wirusa grypy azjatyckiej A/H2N2).

Pierwsze wykrycie: Hong Kong w lipcu 1968 r.

Koniec pandemii: zima 1970r.

$R_0 = \sim 1,8$ (1.06–2.06).

Sposób rozprzestrzeniania się: drogą kropelkową.

Liczba zarazonych: nieznana; śmiertelność $\sim 0,1$ – $0,5\%$.

Zmarło (prawdopodobnie) od ~ 1 miliona do ~ 4 milionów ludzi.



centrum pandemii



lipiec 1968 r.



wrzesień 1968 r.

AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome): 1981– do dzisiaj.

Wywołana przez **wirusa HIV** – **Human Immunodeficiency Virus** (pochodzącego od wirusa SIV małp z rodziny makakowatych, którym zostały potem zainfekowane szympansy).

Pierwsze wykrycie: Kongo Belgijskie w 1959 r. Klinicznie zbadany przypadek AIDS: USA w maju 1981 r.

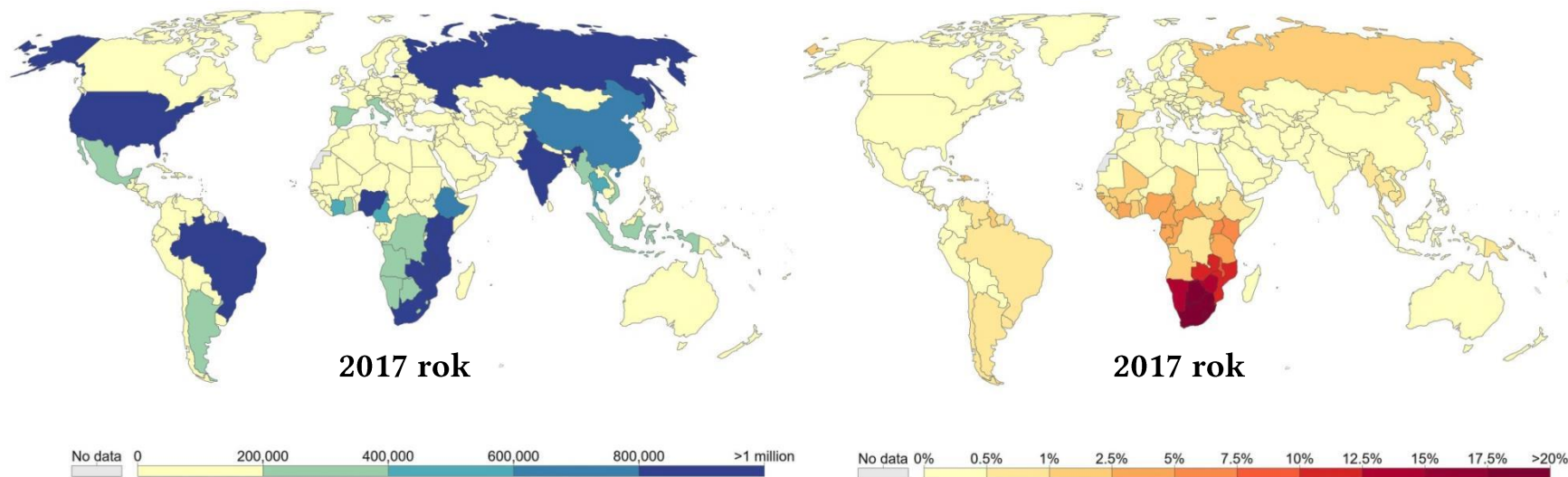
Koniec pandemii: ???

R_0 = od ok. 1 do >15 (średnio 2,5–3,0).

Sposób rozprzestrzeniania się: drogą płciową i okołoporodową, kontakt z krwią zainfekowaną HIV (np. ukłucie strzykawką lub zranienie narzędziami lekarskimi, kosmetycznymi, fryzjerskimi itp.).

Liczba zarażonych: od ~55 do ~100 milionów; śmiertelność ~1,2 miliona rocznie.

Zmarło od ~24 do ~44 milionów ludzi.



Liczba zarażonych HIV

Procentowy udział zarażonych HIV

(wg Raportu WHO z 2017 r.)

„Świńska grypa”: 2009–2010.

Wywołana przez **wirusa grypy A/H1N1** (rekombinacja dwóch rodzajów wirusów świńskiej grypy, ptasiej grypy i ludzkiego wirusa grypy).

Pierwsze wykrycie: Meksyk w kwietniu 2009 r.

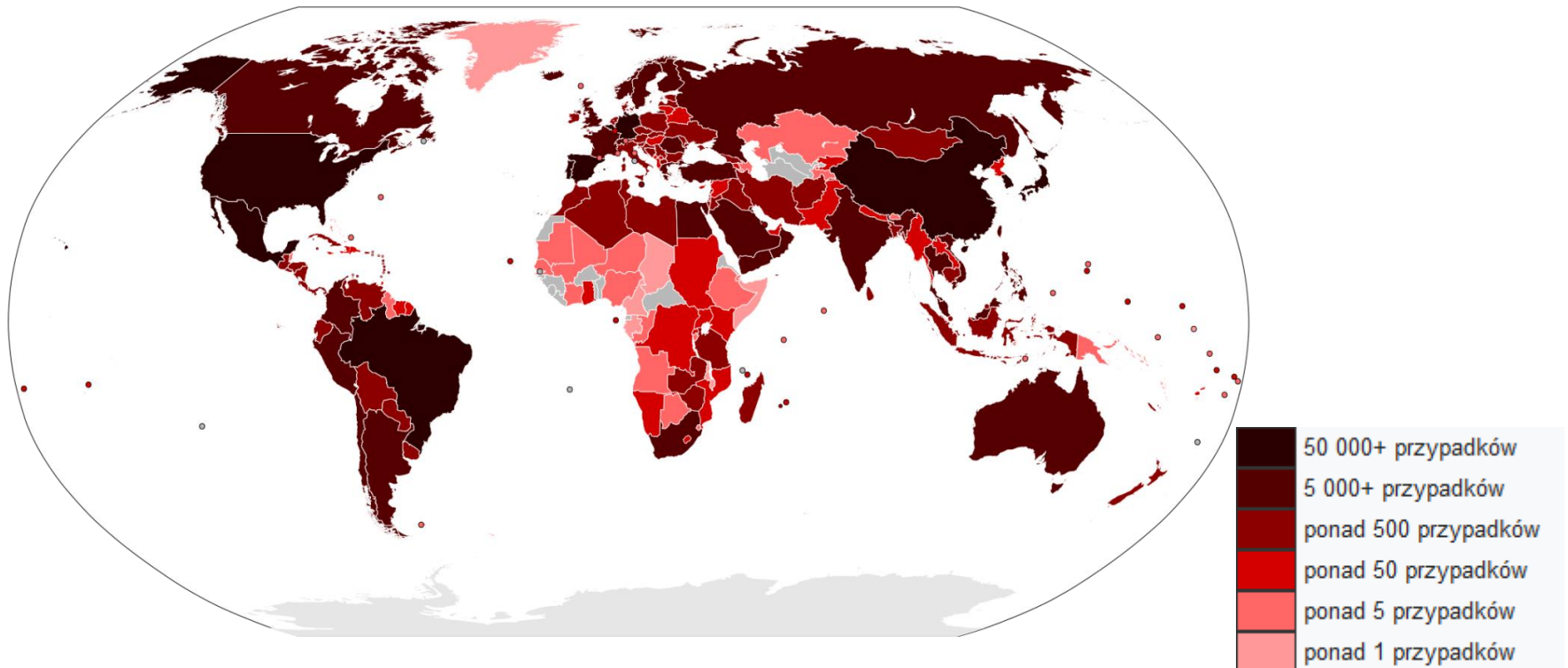
Koniec pandemii: sierpień 2010 r.

R_0 = ok. 1,46 (1,30–1,70).

Sposób rozprzestrzeniania się: drogą kropelkową.

Liczba zarażonych: od ~700 milionów do ~1,4 miliarda (11% do 21% ludzkości);
śmiertelność ok. 0,02%.

Zmarło od ~152 tysięcy do ~575 tysięcy ludzi.



COVID-19: 2019–do dzisiaj.

Wywołana przez **wirusa SARS-CoV-2** (pochodzącego od nietoperzy).

Pierwsze wykrycie: Wuhan (Chiny) w grudniu 2019 r.

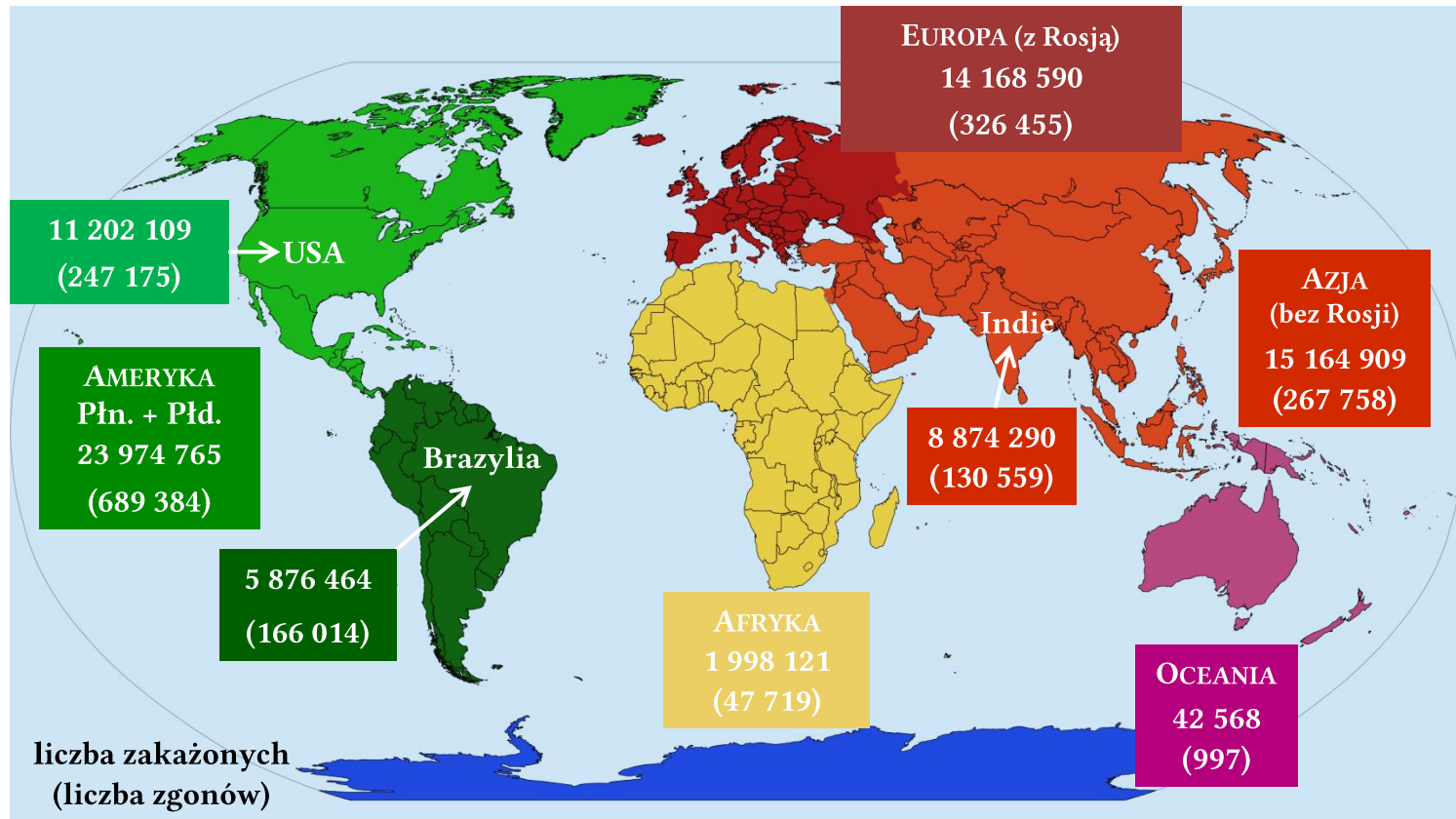
Koniec pandemii: ???

R_0 = ok. 2,6 (0,4–4,6).

Sposób rozprzestrzeniania się: drogą kropelkową.

Liczba zarażonych: ~55,4 mln (17.11.2020 r.); śmiertelność średnio ~2,5% (od ~0,5% do ~15%; w Polsce ~1,4%).

Zmarło: ~1,3 mln (17.11. 2020 r.).



**Niektóre
zakaźne choroby wirusowe
o zasięgu lokalnym
(epidemie)
w XX i XXI wieku**

*Wszystkie dane liczbowe należy
traktować jako wartości przybliżone.*

SARS: 2002–2003/2004.

Wywołana przez **wirusa SARS-CoV (= SARS-CoV-1)** (pochodzącego od nietoperzy).

Pierwsze wykrycie: prowincja Guangdong (pd. Chiny) listopadzie 2002 roku.

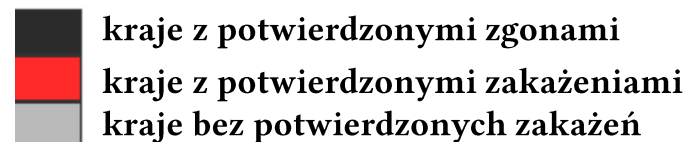
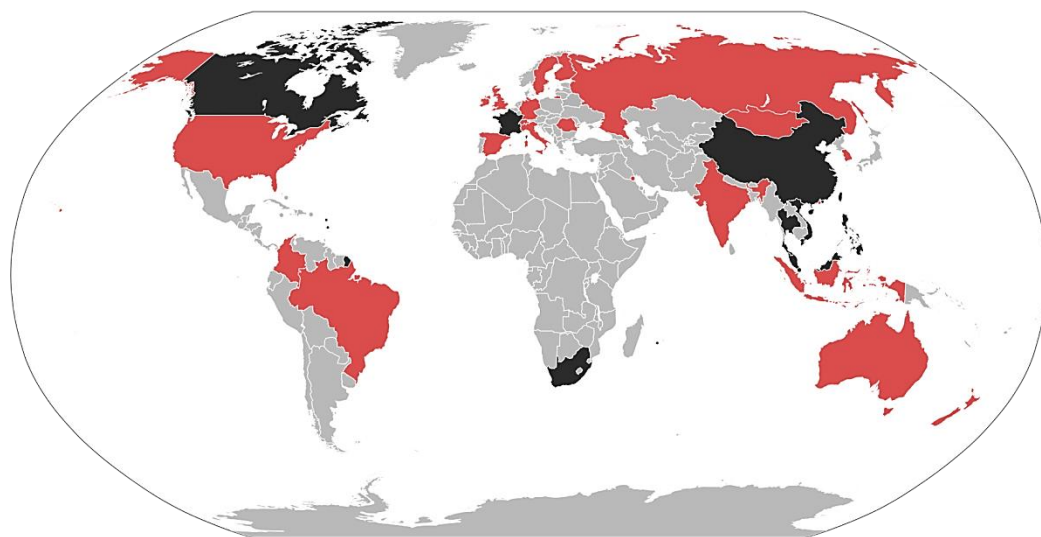
Koniec epidemii: 2004 r.

R_0 = średnio ok. 1,7–1,9 (0,4–4,6).

Sposób rozprzestrzeniania się: drogą kropelkową.

Liczba zarażonych: 8.107 (w Chinach: 5.327); śmiertelność średnio ~10% (od ~7% do ~40%; u osób powyżej 60 roku życia ~50%).

Zmarło: 811 osób.



MERS: 2012 – do dziś.

(*Middle East respiratory syndrome* = Bliskowschodni zespół oddechowy)

Wywołana przez **wirusa MERS-CoV** (pochodzącego od nietoperzy, wielbłądów ???).
Pierwsze wykrycie: Arabia Saudyjska w kwietniu 2012 roku, potem Katar we wrześniu 2012 roku.

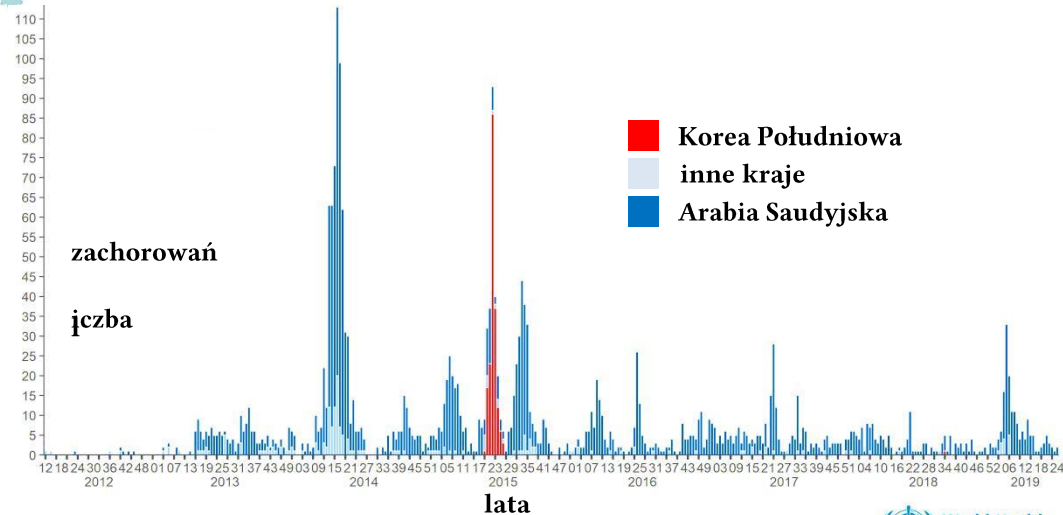
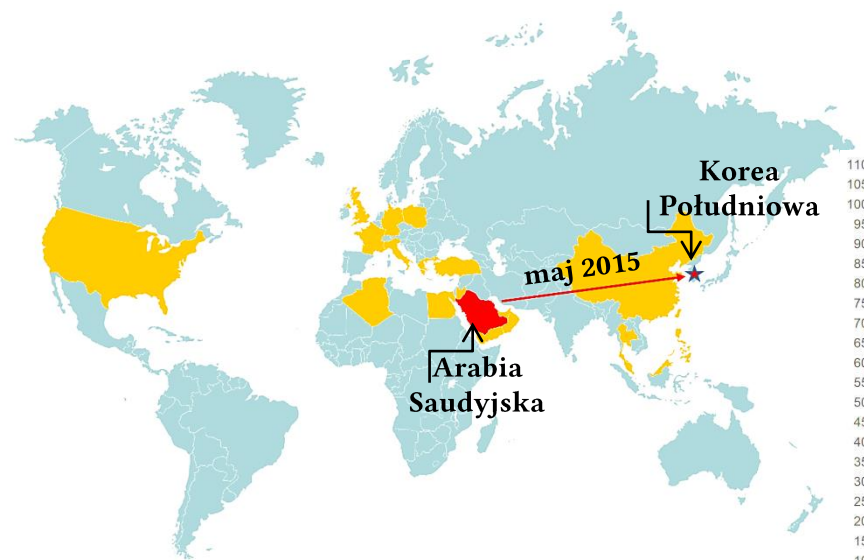
Koniec epidemii: ???

R_0 = od ~2,5 do ~8,6.

Sposób rozprzestrzeniania się: bezpośredni kontakt z chorymi.

Liczba zarażonych: 2.519 osób (w latach 2012–2019); śmiertelność średnio ~34,5%.

Zmarło: 866 osób (w latach 2012–2019).



MERS 2012–2019

Gorączka krwotoczna Ebola: 1976 – do dziś.

Wywołana przez różne podtypy wirusa *Zaire Ebolavirus* (z rodziny filowirusów; pochodzenia zwierzęcego – nietoperze, małpy).

Pierwsze wykrycie: Zair (nad rzeką Ebola) w 1976 r. W 1979 r. podtyp Sudan wywołał epidemię w Nzara. W latach 1989–1990 epidemia w USA i na Filipinach, a w 1992 r. we Włoszech. W grudniu 2013 r. wybuchła w Gwinei największa epidemia eboli, która rozprzestrzeniła się w Liberii i Sierra Leone (pojedyncze przypadki w USA, Wielkiej Brytanii, Hiszpanii).

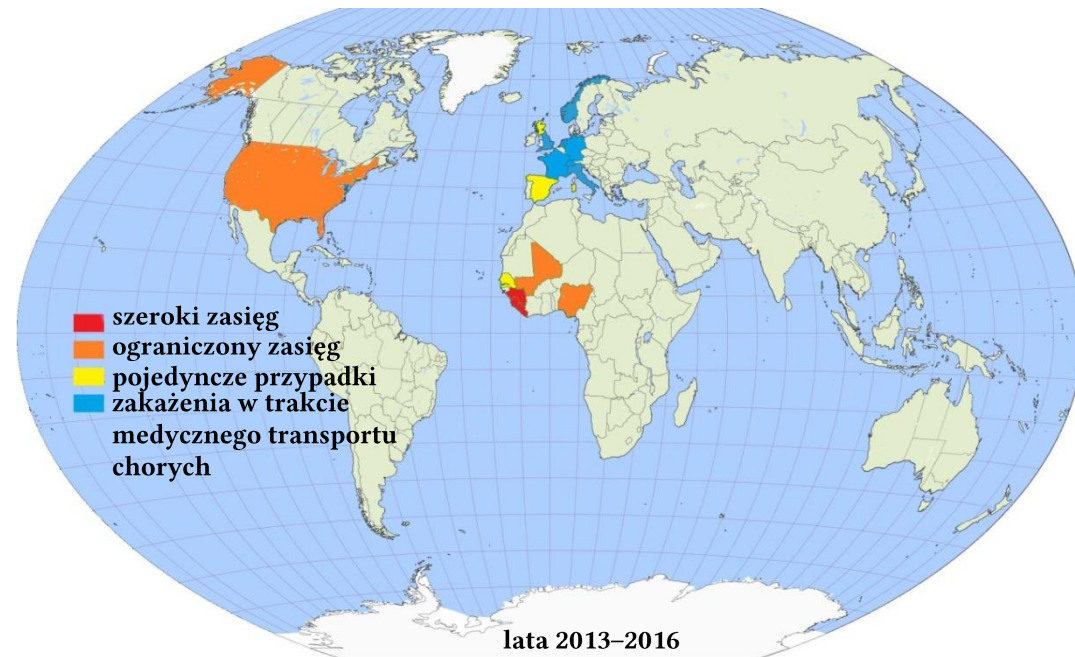
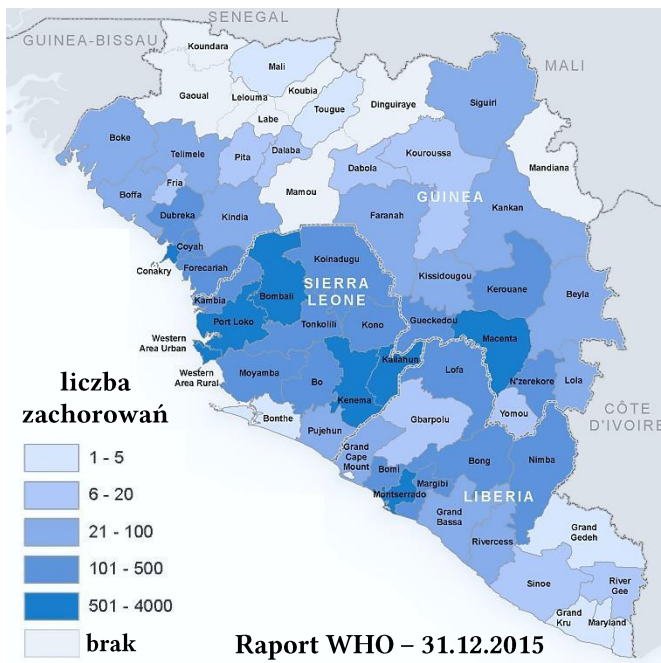
Koniec epidemii: ???

R_0 = średnio od ok. 1,3 do 1,9.

Sposób rozprzestrzeniania się: kontakt z krwią i innymi płynami ustrojowymi.

Liczba zarazonych: ponad 28.600 (w latach 2013–2016), 3.470 (w latach 2018–2020); śmiertelność od ~60 do ~90%.

Zmarło: 11.325 osób (w latach 2013–2016), 2.280 osób (w latach 2018–2020).



Gorączka krwotoczna Marburg: 1976 – 2017.

Wywołana przez **wirusa Marburg** z rodziny filowirusów; pochodzenia zwierzęcego – nietoperze (nosiciele), koczkodany zielone (zainfekowane przez nietoperze).

Pierwsze wykrycie: Marburg, Frankfurt nad Menem oraz Belgrad w 1967 r.

Największa epidemia: Angola, od października 2004 r. do lipca 2005 – 252 przypadki, spośród których 227 (90%) okazało się śmiertelnych.

Koniec epidemii: ostatni przypadek – Uganda w 2017 roku (3 osoby, które zmarły).

R_0 = poniżej 1.

Sposób rozprzestrzeniania się: kontakt z krwią, nasieniem i innymi płynami ustrojowymi.

Liczba zarażonych: 473 osoby; śmiertelność ponad 80%.

Zmarło: 381 osób.

