

EPIDEMIE W XX I XXI WIEKU NA ŚWIECIE

Dr n .o zdr. inż Jerzy Kasprzak

*Wydział Nauk o Zdrowiu
Kujawsko-Pomorska Szkoła Wyższa w Bydgoszczy
e-mail: j.kasprzak@kpsw.edu.pl, <https://orcid.org/0000-0003-1319-3836>*

Streszczenie: Przedstawiono przegląd najważniejszych epidemii występujących w XX i XXI wieku na świecie. Za najgroźniejsze epidemie uznano wirusy grypy i koronawirusy. Opisano drogi szerzenia się zakażenia, objawy, obszary występowania, skutki zdrowotne dla ludzi. Uwagę poświęcono występowaniu SARS CoV-2 w Polsce i na świecie w latach 2019-2020. Postawiono pytania czy występująca pandemia zmieni ludzkość w aspekcie relacji rodzinnych i społecznych. Jak będzie wyglądał świat po pandemii.

Słowa kluczowe: epidemie, świat, zagrożenie, koronawirus.

Wstęp

W listopadzie 2019 roku w chińskim mieście Wuhan prowincji Hubei wybuchła pandemia koronawirusa SARS CoV-2, która w ciągu kilku miesięcy rozwinęła się i ogarnęła praktycznie cały świat wywołując przerażenie ludzkości. Natomiast kiedy sytuacja epidemiologiczna w kraju lub na świecie jest stabilna, bardzo często odzywają się głosy, że choroby zakaźne już się skończyły nie zagrażają światu i jest to już przeszłość. Wtedy brakuje środków finansowych na właściwe sprawowanie nadzoru sanitarno-epidemiologicznego, zakupy sprzętu do badań, organizacje szkoleń czy wreszcie na kształcenie kadry. Jednak każde zdarzenie, istotne z punktu widzenia zdrowia publicznego, obejmujące zagrożenie w zakresie chorób zakaźnych, natychmiast wywołuje strach i próby działań, które mają na celu eliminowanie lub względne ograniczenie zjawiska. Działania takie często są chaotyczne i bardzo kosztowne, jednak nie stabilizują sytuacji na przyszłość. Zagrożenie się zmniejsza i wszystko wraca do starego porządku, czyli wydaje się, że chorób zakaźnych nie ma. W niniejszym artykule próbuję zwrócić uwagę na zagrożenia jakie niosły za sobą epidemie w XX i XXI wieku związane z epidemiami/pandemiami grypy, a także odnosząc się do obecnej sytuacji epidemicznej związanej z SARS Co-2 w roku 2020.

Grypa

Grypa jest chorobą występującą globalnie. Czyli może wystąpić w każdym miejscu na świecie. Jej znaczenie rosło wraz z postępowaniem cywilizacyjnym, zwiększającą się populacją ludzi, koncentracją społeczeństwa na stosunkowo małych obszarach, rozwojem hodowli zwierząt (głównie trzody i drobiu) oraz rozwojem transportu szczególnie lotniczego [Kuchar, Szenborn 2015, s. 93-99]. Jest to ostra choroba zakaźna układu oddechowego, wywołwana przez wirusy z rodziny ortomyksowirusów, występująca jako trzy rodzaje wirusa – A, B i C, gdzie wirusy A i B są przyczyną ciężkich zachorowań, które mogą osiągać rozmiary epidemii lub pandemii, natomiast typ C powoduje zachorowania o lżejszym przebiegu [Brydak 2008; Olszewska-Krowicka 2010, s. 225-230; Dolin 2012, s. 1032-1053; Szczygielska 197, s. 150-154]. Rezerwuarem wirusa typu A jest ptactwo wodne, ale może on występować również u innych ptaków i zwierząt takich jak świnie, konie, psy, norki, ssaki wodne a także u człowieka [Brydak 2008; Brydak 2004; Jaguś, Chorostowska-Wynimko 2015, s. 36-46]. Wirus grypy A dzieli się dodatkowo na podtypy, w oparciu o swoistość antygenową dwóch białek powierzchniowych: hemaglutyniny (H lub HA) i neuraminidazy (N lub NA). Jak dotychczas wyróżniono 18 podtypów HA (H1-H18) oraz 9 podtypów NA (N1-N9), co daje łącznie 162 możliwe kombinacje segmentów genowych i powoduje istnienie ogromnej różnorodności wirusów tego typu [Jaguś, Chorostowska-Wynimko 2015, s. 36-46]. Obecnie zachorowania u ludzi wywołują najczęściej szczepy wirusa należące do podtypów AH1N1 oraz AH3N2 [Brydak 2012, s. 1-7]. Natomiast wirus grypy typu B posiada tylko po jednym podtypie HA oraz NA i występuje wyłącznie u człowieka. Grypa ta ma najczęściej charakter endemiczny, ale nasilenia zachorowań mogą przybierać także formę epidemiczną, co obserwuje się zwykle w odstępach 2-3 letnich [Brydak 2008; Brydak 2004; Jaguś, Chorostowska-Wynimko 2015, s. 36-46; Brydak 1998]. Ostatni z typów – wirus grypy C, zakaża świnie oraz ludzi. Prowadzone badania serologiczne wskazują, że zakażenia tym typem wirusa są powszechne i przebiegają najczęściej bezobjawowo lub powodują lekkie infekcje [Brydak 2008; Jaguś, Chorostowska-Wynimko 2015, s. 36-46; Brydak 1998]. Duża zmienność genetyczna wirusa grypy prowadzi do powstawania co kilkadziesiąt lat bardzo groźnych szczepów. W przypadku wirusa typu A jest to możliwe dzięki zdolności tego wirusa do podlegania skokom antygenowym. Typ ten potrafi relatywnie szybko zmieniać strukturę białkową swojej otoczki, dzięki czemu przeciwciała osób, które już raz chorowały na grypę nie są w stanie rozpoznać nowego szczepu wirusa jako zagrożenia. Dlatego grypa typu A szybko się rozprzestrzenia i powoduje epidemie lub pandemie, ponieważ chorzy nie reagują na leczenie. Natomiast wirusy grypy B i C zdolne są wyłącznie do tzw. przesunięć antygenowych, co nie pozwala im na tak łatwe zmylenie mechanizmów odpornościowych zakażonego organizmu [Brydak 2008; Jaguś, Chorostowska-Wynimko 2015, s. 36-46].

W epidemiologii funkcjonują dwa określenia na okresy pojawiania się grypy. Pierwszy to „grypa sezonowa”, która występuje każdego roku w okresie

epidemicznym i wywołują ją wirusy grypy występujące u ludzi: najczęściej są to wirusy podtypów H1N1, H3N2 rzadziej H1N2. Początek i szczyt sezonu grypowego może być różny. Wpływ na to ma wiele czynników, chociażby fakt jak bardzo wirus w danym sezonie różni się od tych, które krążyły w minionych latach. Sezonowe zachorowania na grypę przypadają jednak zwykle na okres od jesieni do wczesnej wiosny (na półkuli północnej) i okres od wiosny do późnego lata (na półkuli południowej) [Brydak 2008; Brydak 2004; Antczak, Dutkowska 2015, s. 24-25; Kuchar 2014]. Drugie funkcjonujące w epidemiologii określenie dotyczy „grypy pandemicznej”, charakteryzującej się występowaniem co kilkanaście lub kilkadziesiąt lat zachorowań w formie światowej pandemii. Grypa pandemiczna wywoływana jest przez różnego rodzaju podtypy wirusa. Zakażenie takie szerzy się bardzo szybko, ponieważ większość osób nie posiada odporności na nowe warianty wirusa. Zatem liczba chorych w okresie endemicznym jest znacznie większa niż w przypadku grypy sezonowej [Brydak 2012, s. 1-7; Brydak, Kuszewski 2001, s. 233-241].

Choroba przenosi się między ludźmi głównie drogą kropelkową [Kuchar, Szenborn 2-15, s. 93-99; Brydak 2008; Olszewska-Krowicka 2010, s. 225-230]. Źródłem zakażenia jest chory człowiek, z kolei w przypadku ptasiej grypy - zakażony ptak. Również spożywanie surowych jaj chorych ptaków oraz jedzenie niedogotowanego mięsa, może być przyczyną przenoszenia zakażenia na człowieka [Brydak 2008; Brydak 2004; Blaskovic, Kantoch 1982, s. 287-295; Stephenson, Nicholson 1994, s. 6-10]. Do namnażania wirusa grypy dochodzi w komórkach nabłonkowych górnego odcinka dróg oddechowych nos, gardło, oskrzela, a rzadziej płuca. Wirus replikuje się w błonie śluzowej prowadząc do martwicy komórek rzęskowych i po ok. 6 godzinach jego cząsteczki są uwalniane i mogą zakażać kolejne komórki dając dostęp patogenom bakteryjnym, które z kolei wywołują częste powikłania po grypowe [Brydak 2008; Jaguś, Chrostowska-Wynimko 2015, s. 36-46; Gładysz, Inglot, Knysz 2003, s. 409-414].

Okres wylegania grypy wynosi około tygodnia (średnio jednak 2-3 dni). Natomiast okres zakaźności u osób dorosłych 1 dzień przed i od 3 do 5 dni po wystąpieniu objawów, natomiast u dzieci 3 dni przed i około 10 dni po wystąpieniu objawów. Z kolei osoby z upośledzoną odpornością mogą wydalać wirusa i być źródłem zakażenia kilka tygodni, a nawet miesięcy [Brydak 2008; Brydak 2004; Kuszewski, Grypa 2007, s. 137-140].

Choroba rozpoczyna się najczęściej gwałtownie i od początku towarzyszą jej ostre objawy. Nie należy jej mylić z przeziębieniem, które ma wiele podobnych symptomów. Dla przeziębienia charakterystyczne jest jednak stopniowe pojawianie się dolegliwości i niezbyt nosa, który zwykle nie występuje w przebiegu grypy [Kuszewski, Grypa 2007, s. 137-140]. Okres najbardziej nasilonych objawów ostrej infekcji wirusowej górnego układu oddechowego trwa zwykle około 3-4 dni [Cholewińska, Higersberger, Podlasin 2010, s. 15-20]. W przebiegu grypy pojawia się także wysoka gorączka, dreszcze, bóle mięśniowe i/lub kostno-stawowe.

Z dodatkowych objawów obserwuje się również w pierwszym stadium infekcji, bóle gardła i suchy, napadowy kaszel, przechodzący po kilku dniach w kaszel wilgotny, któremu towarzyszy odkrztuszanie wydzieliny śluzowej. Częste w przebiegu grypy są także bóle głowy i gałek ocznych, światłowstręt, brak apetytu oraz ogólne rozbicie i uczucie wyczerpania. U niemowląt i małych dzieci, u których gorączka narasta bardzo gwałtownie, mogą wystąpić majaczenia, drgawki, czy też biegunka i wymioty. Natomiast u ludzi starszych, może dojść do przyśpieszenia akcji serca i tętna w związku z podwyższoną temperaturą ciała. Większość chorych wraca jednak do zdrowia w ciągu 1-2 tygodni [Brydak 2008; Olszewska-Krowicka 2010, s. 225-230; Dolin 2012, s. 1032-1035; Kuszewski 2007, s. 137-140; Antczak, Dutkowska 2015, s. 100-105]. Główną przyczyną śmierci nie jest sama grypa, ale występujące po niej powikłania. Każdego roku na całym świecie w wyniku powikłań pogrypowych umiera około 2 mln ludzi. Większość zgonów dotyczy pacjentów w wieku powyżej 65 lat lub młodszych, ale osłabionych przez choroby współistniejące [Brydak 2008; Brydak 2004].

Do najczęstszych powikłań pogrypowych ze strony układu oddechowego należy: zapalenie płuc (wywołane bezpośrednio przez wirus grypy lub wtórne bakteryjne zapalenie płuc), zapalenie oskrzeli, zapalenie zatok obocznych nosa, zapalenie krtani, zaostrzenie przewlekłych chorób oddechowych takich jak astma oskrzelowa czy POChP [Brydak 2008; Olszewska-Krowicka 2010, s. 225-230; Brydak 2004; Kuchar 2014; Franczuk, Chorostowska-Wynimko 2015, s. 106-128; Zakay-Rones, Varsano, Zlotnik 1995, s. 361-369]. Szczególnie niebezpieczne są powikłania ze strony układu krążenia tj. zapalenie mięśnia sercowego czy zapalenie osierdzia, a także dekompensacja przewlekłej niewydolności krążeniowej. Niekiedy grypa może przyczynić się do powstania powikłań ze strony ośrodkowego układu nerwowego (zapalenia mózgu, opon mózgowych, czy nasilenia zmian otępiennych u osób starszych) [Olszewska-Krowicka 2010, s. 225-230; Brydak 1998; Antczak, Dutkowska 2015, s. 100-105; Franczuk, Chorostowska-Wynimko 2015, s. 106-128]. Z innych notowanych powikłań pogrypowych wymienić należy także: ostre zapalenie ucha środkowego, zapalenie spojówek, zapalenie mięśni, ostra niewydolność nerek, rabdomioliza oraz zaostrzenie objawów chorób przewlekłych np. cukrzycy [Brydak 2008; Franczuk, Chorostowska-Wynimko 2015, s. 106-128]. Ryzyko wystąpienia powikłań pogrypowych jest szczególne u osób powyżej 65 roku życia, dzieci poniżej 5 roku życia, kobiet w ciąży (zwłaszcza w II i III trymestrze), osób otyłych (BMI ≥ 40) oraz osób z przewlekłymi chorobami serca, płuc, cukrzycą oraz niedoborami odporności (np. zakażonych wirusem HIV). Natomiast wśród czynników ryzyka zwiększających szansę zachorowania na grypę, wymienia się przede wszystkim bezpośredni kontakt z chorą osobą, chorymi zwierzętami lub skażonymi przedmiotami, przebywanie w dużych skupiskach ludzi (szczególnie w okresie grypy sezonowej) oraz brak odpowiedniej higieny rąk [Brydak 2008; Brydak 2004; Brydak 2012, s. 1-7; Roży, Chorostowska-Wynimko 2015, s. 129-149; Rothberg, Haessler, Brown 2008, s. 25-264].

Grypa dziesiątkowała ludzkość od stuleci. Historyczne zapiski dostarczają informacji o pandemiach grypy pojawiających się już w czasach starożytnych. Przyjmuje się że do roku 1900 przez świat przewinęło się 16 dużych epidemii/pandemii [Brydak 2008; Brydak 1998]. Jednak najbardziej zjadliwa pandemia grypy miała miejsce w latach 1918–1919 i była wywołana przez szczep AH1N1, pochodzący od zakażonych ptaków [Samorek-Salomonowicz 2015, s. 12-23; Taubenberger, Morens 2006, s. 15-22]. Podczas pandemii tzw. „hiszpanki” zachorowało ponad 500 ml osób. Rozpoczęła się ona wiosną 1918 r. w USA i była wysoce zakaźna, ale łagodna w przebiegu. Druga fala, od sierpnia 1918 r., odznaczała się niezwykle wysoką śmiertelnością. Wystąpiła jednocześnie w trzech rejonach: w Breście we Francji, w Bostonie w USA i we Freetown w Sierra Leone. Największe ogniska grypy rozwinęły się jednak na froncie i w obozach wojskowych, skąd choroba z łatwością przenosiła się na ludność cywilną. Nawet przy najlepszej opiece medycznej 1/3 chorych umierała [Samorek-Salomonowicz 2015, s. 12-23; Johnson, Mueller 2002, s. 105-115]. Do Europy grypę sprowadzili żołnierze amerykańscy. Ponieważ ich transporty docierały głównie do portów we Francji, kraj ten stał się epicentrum pandemii. Trzecia fala hiszpanki miała miejsce między końcem 1918 a marcem 1919 roku i nierównomiernie, lecz z podobnym nasileniem rozwijała się w Stanach Zjednoczonych oraz w niektórych częściach Europy. Grypa w szybkim tempie opanowała cały świat, z wyjątkiem nielicznych wolnych od niej obszarów, takich jak: wyspy Świętej Heleny, Nowa Gwinea i kilka wysp na Pacyfiku [Brydak 2008; Brydak 2004; Brydak 1998; Samorek-Salomonowicz 2015, s. 12-23]. Pandemia pochłonęła wówczas największą liczbę ofiar śmiertelnych aż do obecnych czasów. Liczba zgonów z powodu „hiszpanki” znacznie przewyższyła liczbę ofiar frontów I wojny światowej. Szacuje się, że zmarło wówczas od 50 do 100 milionów osób, co stanowiło 3-5% populacji świata [Brydak 2004; Kuszewski 2007, s. 137-140; Samorek-Salomonowicz 2015, s. 12-23]. Główną przyczyną zgonów było wirusowe krwotoczne zapalenie płuc rozwijające się w przebiegu grypy, które zabijało w ciągu kilku pierwszych dni choroby. Natomiast w wypadkach kiedy pacjent przeżył pierwszą krytyczną fazę choroby, często przyczyną zgonu było bakteryjne zapalenie płuc [Brydak 2004]. Nietypową cechą tej pandemii był odwrócony profil wiekowy chorych. Umierali przede wszystkim ludzie młodzi i w średnim wieku tj. 20–40 lat, podczas gdy zwykle na grypę umierają dzieci i osoby starsze [Brydak 1998]. Późniejsze epidemie nie były już aż tak groźne. Były to m.in. „grypa azjatycka” w 1957-1958 roku (szczep H2N2), zmarło ok. 1-1,5 mln osób „grypa hong kong” w 1968-1970 roku (szczep H2N2), zmarło 750 tys.-1mln osób i „grypa rosyjska” (szczep H1N1) brak rzetelnych danych o zgonach [Brydak 2008; Brydak 2004; Brydak 1998; Samorek-Salomonowicz 2015, s. 12-23]. Liczba zachorowań utrzymywała się wówczas na wysokim poziomie, jednak śmiertelność nie była już tak duża jak w przypadku hiszpanki. Wzrost odporności wśród ludzi oraz szczepienia przyczyniły się do ograniczenia rozwoju grypy w latach 80 i 90 XX wieku. Ostatnia pandemia grypy miała miejsce w latach 2009-2010 z początkiem na

terenie Meksyku i USA [Samorek-Salomonowicz 2015, s. 12-23]. Wywołana była ona przez szczep H1N1, jednak różniący się od tego który wywołała „hiszpankę”. Pandemia nazwana została w mediach „świńską grypą”. Potwierdzono laboratoryjnie wówczas zachorowania w 213 krajach i odnotowano od 150 tys. do 600tys. zgonów licząc ofiary jak i osoby zmarłe w wyniku komplikacji. W następnych latach pojawiły się inne typy wirusa grypy pochodzące od ptaków, jak H5N1, H7N7, H7N9, H9N2, które zakażały ludzi z mniejszą częstością [Samorek-Salomonowicz 2015, s. 12-23; Rheinbaben 2005, s. 3-4; Kochan 2008, s. 72-75].

Najskuteczniejszą metodą zapobiegania grypie są profilaktyczne szczepienia ochronne [Kuchar, Szenborn 2015, s. 93-99; Brydak 2008; Antczak, Dutkowska 2015, s. 176-192]. Wirusy są bardzo różnorodne i w dalszym ciągu łatwo ulegają mutacji tworząc nowe odmiany. Dlatego Światowa Organizacja Zdrowia, co roku określa linie wirusa, które przewidywalnie będą powodować zachorowania w następnym sezonie grypowym. Szczepionki są zatem produkowane według określonych zaleceń a ich skuteczność zależy od trafności przewidywań [Kuchar, Szenborn 2015, s. 93-99; Antczak, Dutkowska 2015, s. 176-192]. W przypadku osób starszych szczepionki obniżają ryzyko zachorowania na grypę o 30-40%, ale przede wszystkim powodują, że przebieg choroby jest dużo łagodniejszy a ryzyko powikłań w postaci zapalenia płuc zmniejsza się o 27%, innych chorób układu oddechowego - o 22%, chorób serca - o 24%, zgonu z powodu grypy - o 80%, a śmiertelność w wyniku powikłań - o 47% [Brydak 2008; Antczak, Dutkowska 2015, s. 176-192].

SARS

Zespół ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej (SARS), jest to rodzaj nietypowego zapalenia płuc, wywołanego zakażeniem wirusem z rodziny Coronaviridae (CoV) [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573; Dziubek 2010, s. 261-263; Dolin 2012, s. 1032-1035; Rota, Oberste, Monroe 2003]. Znamy siedem wirusów z rodziny koronawirusów zakażających człowieka. Do tej grupy należy wirus SARS-CoV, który wywołał epidemię w latach 2002-2003 oraz wirus MERS-CoV odpowiedzialny za ostrą chorobę zakaźną nazywana bliskowschodnim zespołem niewydolności oddechowej, opisany pierwszy raz w 2012 roku. Ostatni poznany z tej grupy to SARS-CoV-2 który wywołał globalną pandemię w latach 2019-2020. Cztery pozostałe wirusy z tej grupy odpowiadają za łagodne zakażenia układu oddechowego ludzi i zwierząt [Andersen, Rambant, Lipkin 2020; Zhou 2020]. Najgroźniejszym jak dotąd okazał się wirus SARS-CoV-2. Koronawirusy wykazują tropizm do komórek nabłonkowych wyścielających drogi oddechowe. Receptorem do którego wiążą się cząstki wirusa jest białko występujące u ludzi i nietoperzy które reguluje skurcze drobnych naczyń tętniczych [Zhou 2020]. SARS-CoV-2 cechuje się większą zjadliwością niż dotychczas inne obserwowane. Prawdopodobnie pojawienie się dodatkowych elementów w glikoproteinie S pozwoliło na przełamanie bariery gatunkowej, namnażanie się i łatwe przekazywanie w układzie człowiek-człowiek [Andersen, Rambant, Lipkin 2020]. Dokładne

pochodzenie wirusa jest nieznane, ale 80% podobieństwo SARS-CoV-2 do SARS-CoV, który wywołał zachorowania w latach 2002-2003 wskazuje, że oba wirusy z dużym prawdopodobieństwem wywodzą się z neutralnego rezerwuaru jakim są nietoperze. Zatem SARS-CoV-2 jest wirusem odzwierzęcym który dostosował się do nowego gospodarza jakim jest człowiek [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573; Andersen, Rambant, Lipkin 2020; Zhou 2020]. Czyli źródłem zakażenia jest chory człowiek, a do zakażenia wirusem SARS dochodzi najczęściej drogą kropelkową – przez kropelki wydzieliny dróg oddechowych powstające przy kaszlu lub kichaniu. Zakażeniu można też ulec w wyniku przeniesienia wydzieliny z dróg oddechowych chorego na śluzówki osoby zdrowej na dłoniach lub przedmiotach [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573; Dziubek 2010, s. 261-263; Dolin 2012, s. 1032-1035; Drosten, Günther, Preiser 2003, s. 1967–1976]. Przeprowadzone badania potwierdziły, że wirus SARS może przeżyć w wysychających wydzielinach lub płynach ustrojowych do 48 godzin. W kale przeżywa co najmniej 2 doby (a przy biegunce nawet do 4 dni), natomiast w moczu minimum 24 godziny [Drosten, Günther, Preiser 2003, s. 1967–1976; Gładysz, Inglot, Knysz 2003, s. 409-414]. Nieznana jest jeszcze liczba wirionów konieczna do zakażenia [Gładysz, Inglot, Knysz 2003, s. 409-414], ale dotychczasowych doświadczeń wynika, że SARS jest zaraźliwy tylko w fazie występowania objawów [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573; Dolin 2012, s. 1032-1035; Gładysz, Inglot, Knysz 2003, s. 409-414]. Okres wylęgania choroby wynosi od 2 do 10 dni [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573; Dziubek 2010, s. 261-263; Dolin 2012, s. 1032-1035; Gładysz, Inglot, Knysz 2003, s. 409-414]. W początkowej fazie zachorowanie przypomina grypę. Mogą pojawić się niespecyficzne objawy takie jak: osłabienie, gorączka, bóle mięśniowe, kaszel, ból gardła, biegunka i inne zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Jedynym wspólnym objawem dla wszystkich dotychczasowych przypadków choroby, jest temperatura powyżej 38°C. Drogą kropelkową wirus dostaje się do płuc, gdzie bezpośrednio uszkadza komórki pęcherzyków płucnych powodując ostrą niewydolność oddechową, dlatego w późniejszym etapie zakażenia dochodzi do duszności. Stopień nasilenia objawów SARS może być bardzo różny, od skąpoobjawowego do ciężkiej niewydolności oddechowej występującej u około 20% pacjentów, kończącej się nawet śmiercią [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573; Dziubek 2010, s. 261-263; Dolin 2012, s. 1032-1035]. W badaniu RTG klatki piersiowej stwierdza się wówczas atypowe zapalenie płuc lub zespół ostrej niewydolności oddechowej [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573; Dolin 2012, s. 1032-1035]. Do pogorszenia stanu klinicznego chorego dochodzi zwykle między 7 a 10 dniem od wystąpienia pierwszych objawów. W około 10-20% przypadków konieczne jest podłączenie chorego do respiratora, a śmiertelność sięga 14–15% [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573]. Światowa Organizacja Zdrowia opracowała definicję SARS, mającą pomóc lekarzom w postawieniu właściwego rozpoznania. Zgodnie

z definicją, chorobę należy podejrzewać u osoby, u której wystąpiła gorączka powyżej 38°C oraz kaszel lub trudności w oddychaniu. Istotne jest również przeprowadzenie wywiadu i ustalenie czy dany pacjent w ciągu 10 dni poprzedzających wystąpienie objawów kontaktował się z osobą prawdopodobnie zakażoną SARS, lub podróżował do miejsc, gdzie wykazano przypadki szerzenia się tej choroby [Gładysz, Inglot, Knysz 2003, s. 409-414]. Do chwili obecnej odnotowano już dwie epidemie SARS, ale w związku z przemieszczaniem się osób zakażonych miały one zasięg światowy. Pierwsze przypadki zespołu ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej pojawiły się pod koniec 2002 r. w prowincji Guangdong, na południu Chin. Jednak władze chińskie zabroniły prasie pisać o tym schorzeniu, a władze medyczne opóźniły przekazywanie raportów do Światowej Organizacji Zdrowia o ponad 4 miesiące [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573; Dolin 2012, s. 1032-1035; Książek, Erdman, Goldsmith 2003, s. 1953–1966]. Było to przyczyną rozprzestrzenienia się choroby do Hong Kongu i Wietnamu, a potem także do innych krajów. Sądzono wówczas, że pierwotnym nosicielem wirusa SARS jest gatunek drapieżnego ssaka z rodziny łaskunów - paguma chińska, jednak informacji tych nie potwierdzono. Pierwszy przypadek rozpoznał i opisał w listopadzie 2002 r. lekarz Światowej Organizacji Zdrowia, który diagnozował 48-letniego mężczyznę z nieznanym schorzeniem, z zapaleniem płuc w przebiegu. Zarówno pacjent jak i lekarz, który się od niego zaraził - zmarli. Na SARS zachorowało wówczas ponad 30 osób z personelu medycznego szpitala w którym hospitalizowano mężczyznę [Baumann-Popczyk, Sadkowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573; Gładysz, Inglot, Knysz 2003, s. 409-414]. Nieco później w innym szpitalu w Hong Kongu, kolejny chory zainfekował 68 pracowników służby zdrowia [Książek, Erdman, Goldsmith 2003, s. 1953–1966]. Po pewnym czasie choroba rozprzestrzeniła się drogą podróży lotniczych do innych krajów. Wszystkie zachorowania, które pojawiły się na świecie, powiązane były w sposób bezpośredni lub pośredni z osobami, powracającymi z południowo-wschodniej Azji. Nowe przypadki choroby obejmowały następnie krewnych osób chorych lub pracowników medycznych sprawujących opiekę nad nimi. Dziś sądzi się, że większości przypadków można było uniknąć, gdyby stosowano procedury profilaktyczne, przewidziane w wypadku chorób wysoce zakaźnych. Nikt jednak nie spodziewał się, że nieznanе dotąd schorzenie w szybkim czasie urośnie do rangi epidemii. W wyniku krytyki, władze Chińskiej Republiki Ludowej przyznały się do zatajania przypadków zachorowań i wyraziły ubolewanie z powodu swoich zaniedbań. Od kwietnia 2003 r. władze chińskie wraz z systemem ochrony zdrowia podjęły szeroko zakrojone działania w celu opanowania epidemii. W marcu 2003 r. Światowa Organizacja Zdrowia wydała ostrzeżenie dla służb medycznych na całym świecie w związku z zagrożeniem SARS. Wkrótce potem ostrzeżenie takie wydało również Centrum Zwalczenia Chorób w Stanach Zjednoczonych [Zhou 2020; Drosten, Günther, Preiser 2003; s. 1967–1976; Gładysz, Inglot, Knysz 2003, s. 409-414; Książek, Erdman, Goldsmith 2003, s. 1953–1966]. Zalecono wykonywanie badań wszystkim podróżnym, powracającym

z zagrożonych rejonów. Wprowadzano także kwarantannę, zamknięto szkoły w Singapurze i Hong Kongu. W maju ogłoszono kwarantannę na jeden z pociągów w Kanadzie. Zachorowało wówczas 10 osób, w tym 1 zmarła [Gładysz, Ingłot, Knysz 2003, s. 409-414]. Niepokojący był fakt, jak szybko choroba rozprzestrzeniła się. Niemalże równocześnie na jednym z osiedli mieszkaniowych w Hong Kongu wystąpiło 321 zachorowań. We wszystkich tych przypadkach SARS miał ostry przebieg. Wzrosła liczba osób wymagających intensywnej terapii, zachorowało też więcej osób młodych i dotąd zdrowych [Dolin 2012, s. 1032-1035]. Epidemia objęła swoim zasięgiem głównie Chiny, Kanadę i Stany Zjednoczone, natomiast w innych krajach, w tym w większości krajów europejskich na ogół rejestrowano tylko przypadki zawleczone. Łącznie w czasie trwania epidemii zachorowało 8096 osób i odnotowano 774 zgonów z powodu zespołu ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej. Ostatni zarejestrowany przypadek SARS wystąpił w sierpniu 2003 r. u pracownika laboratorium w Singapurze, miał on lekki przebieg i nie stwierdzono zakażeń wtórnych [Baumann-Popczyk, Sadekowska-Todys, Zieliński 2014, s. 565-573].

Druga epidemia SARS, a tak naprawdę pandemia SARS CoV-2 jak już wspominałem rozpoczęła się w listopadzie 2019 roku w chińskim mieście Wuhan prowincji Hubei. Następnie w ciągu kilku miesięcy rozprzestrzeniła się do na cały świat. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w dniu 11 marca 2020 roku ogłosiła pandemię Covid-19. W Polsce 13 marca 2020 roku Premier ogłosił Stan Zagrożenia Epidemicznego Covid-19, a następnie 20 marca 2020 roku Stan Epidemii Covid-19. Pierwsza fala Pandemii nastąpiła na przełomie marca i kwietnia 2020 roku. W tym czasie wiele państw europejskich wobec gwałtownego wzrostu liczby zakażonych, a przede wszystkim niewyobrażalnym wzrostem liczby chorych wymagających hospitalizacji podjęło radykalne kroki mające na celu ograniczenie zachorowań poprzez zastosowanie tzw. Lockdownu. Polegało to na drastycznym ograniczeniu działalności pewnych branż gospodarki (np. gastronomi, turystyki, różnych usług, transportu itp.), ale także oświaty, szkolnictwa wyższego, kultury itp. Radykalne działania miały różną motywację w państwach Europy Zachodniej w ten sposób próbowano zachować sprawność podmiotów leczniczych do leczenia chorych, natomiast w Europie Środkowej próbowano zyskać na czasie, aby lepiej przygotować się do zwiększonej liczby chorych szczególnie w oczekiwaniu na drugą falę zachorowań. Skutki gospodarcze i społeczne trudne są w tej chwili do oszacowania, ale należy oczekiwać, że będą bardzo kosztowne. Okres wakacyjny przebiegał przy umiarkowanej liczbie chorych i niektórym się wydawało, że wirus jest w odwrocie. W październiku 2020 roku, następuje gwałtowny wzrost zachorowań w całej już Europie oraz w większości państw na świecie. W dniu 22 października 2020 roku w Polsce wykryto 13,6 tys. nowych przypadków zakażeń w tym czasie w szpitalach przebywało 10,7 tys. chorych, w tym 851 osób było podłączonych do respiratorów. Natomiast od początku pandemii zmarło 4172 osoby. W tym samym czasie na świecie wykryto w sumie ponad 41 mln zakażonych i ponad 1,1 mln osób zmarło.

Podsumowanie

W powyższym materiale starałem się przedstawić i scharakteryzować dwie grupy groźnych chorób zakaźnych występujących w XX i XXI wieku wywołanych przez wirusy grypy i koronawirusy. Mam świadomość, że w tym czasie wystąpiło na całym świecie jeszcze wiele innych chorób zakaźnych mających charakter epidemii. Jednak w mojej ocenie w/w wirusy przyczyniły się do wielu zachorowań i zgonów ludzi i w istotny sposób wpłynęły na życie społeczne i gospodarcze. Pomimo znacznych różnic i możliwości komunikacji, przemieszczania się ludzi w latach 20 tych XX wieku i latach 20 tych XXI wieku skutki tamtej pandemii i obecnej są podobne. Pandemia SARS CoV-2 niestety nadal się rozwija i jak długo będzie trwała w tej chwili trudno to określić. Wydaje się że pandemia SARS CoV-2 nie przyniesie takiej liczby zgonów jak „hiszpanka” jednak skala zgonów będzie duża i raczej większa niż w przypadku innych pandemii. Jeszcze do nie dawna nawet osoby zajmujące się zawodowo epidemiologią nie przewidziałyby pandemii o takiej skali o takim zagrożeniu dla zdrowia publicznego, jeżeli wziąć pod uwagę możliwości technologiczne, poziom opieki zdrowotnej, warunki bytowe i socjalne społeczeństwa w obecnym czasie. Skala zagrożenia wydawałoby się że jest nie współmierna do warunków cywilizacyjnych współczesnego świata. Pandemia można powiedzieć rozwija się książkowo, a na obronę mamy praktycznie te same narzędzia co w XX wieku maseczka, dystans, dezynfekcja/ mycie rąk. W chwili gdy piszę te słowa nie ma szczepionki, ani skutecznego leku przeciw SARS CoV-2. Trudno też nie oprzeć się wrażeniu, że nie wyciągnięto żadnych wniosków z epidemii SARS w latach 2002-2003. Obecna pandemia stała się wielkim wyzwaniem dla państw i samych władz państwowych, jest wielkim sprawdzianem skuteczności działania dla służb medycznych i sanitarnych. Jest to również szczególny egzamin dla relacji rodzinnych i społecznych. Na koniec należałoby zadać sobie pytanie w jakiej kondycji nas ludzi mieszkańców, obywateli pozostawi ta obecna pandemia. Ponieważ kiedyś musi się skończyć, obojętne czy znajdziemy szczepionkę i leki czy też nie znajdziemy. Można dalej zapytać czy pandemia nas ludzi wzmocni czy osłabi? Na tak dzisiaj postawione pytanie trudno dzisiaj zapewne odpowiedzieć to się dopiero okaże. Natomiast jedno jest pewne, wyjdziemy z niej zapewne inni.

Bibliografia

- Andersen K.G., Rambant A., Lipkin W., (2020), *The Proxima origin of SARS-CoV-2* “Nat Med.” 2020 [doi.org/10.1038].
- Antczak A., Dutkowska A. (2015), *Kiedy zaczyna się sezon grypowy?*, [w:] Antczak A. (red.), Grypa. Praktyczne kompendium. Warszawa: Medical Tribune Polska.
- Antczak A., Dutkowska A. (2015), *Objawy grypy u ludzi*, [w:] Antczak A. (red.), Grypa. Praktyczne kompendium. Warszawa: Medical Tribune Polska.

- Antczak A., Dutkowska A. (2015), *Szczepienia i monitorowanie wirusa grypy*, [w:] Antczak A. (red.), *Grypa. Praktyczne kompendium*. Warszawa: Medical Tribune Polska.
- Baumann-Popczyk A., Sadkowska-Todys M., Zieliński A. (2014), *Choroby zakaźne i pasożytnicze-epidemiologia i profilaktyka*. Bielsko-Biała: α-medica Press.
- Baumann-Popczyk A., Sadkowska-Todys M., Zieliński A. (2014), *Choroby zakaźne i pasożytnicze-epidemiologia i profilaktyka*. Bielsko-Biała: α-medica Press.
- Blaskovic D., Kantoch M. (1982), *Wirusologia lekarska*. Warszawa: Wyd. PZWL.
- Brydak L. B. (1998), *Grypa i jej profilaktyka*. Warszawa: PWN.
- Brydak L. B. (2004), *Grypa i jej profilaktyka*. Warszawa: Wyd. Termedia.
- Brydak L. B. (2012), *Grypa – problem stary jak świat*, „Hygeia Public Health” 47(1).
- Brydak L. B., Kuszewski K. (2001), *Grypa*, [w:] Kostrzewski J., Magdzik J. Naruszewicz-Lesiuk D. (red.), *Choroby zakaźne i ich zwalczanie na ziemiach polskich w XX w.* Warszawa: Wyd. PZWL.
- Brydak L.B. (2008), *Grypa - pandemia grypy mit czy realne zagrożenie?*, Warszawa: Oficyna Wydawnicza RYTM.
- Cholewińska G., Higersberger J., Podlasin R. i in. (2010), *Objawy kliniczne, rozpoznanie i leczenie grypy wywołanej wirusem A/H1N1 u osób hospitalizowanych w Szpitalu Zakaźnym w Warszawie w 2009 r.*, „Przegl. Epidemiol.” Tom 64, nr 1.
- Dolin R. (2012), *Grypa*, [w:] Kasper D.L. Fauci A. (red.), Harrison. *Choroby zakaźne*. Tom II. Lublin: Wyd. Czelej.
- Dolin R. (2012), *Pospolite wirusowe zakażenie układu oddechowego i zespół ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS)*, [w:] Kasper D.L., Fauci A. (red.), Harrison. *Choroby zakaźne*. Tom II. Lublin: Wyd. Czelej.
- Drosten C., Günther S., Preiser W. i in. (2003), *Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome*. “N. Engl. J. Med.” 348(20).
- Dziubek Z. (2010), *Ostry zespół oddechowy*, [w:] Dziubek Z. (red.), *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Warszawa: Wyd. PZWL.
- Franczuk M., Chorostowska-Wynimko J. (2015), *Powikłania grypy*, [w:] Antczak A. (red.), *Grypa. Praktyczne kompendium*. Warszawa: Medical Tribune Polska.
- Gładysz A., Inglot M., Knysz I. i in. (2003), *SARS – pierwsza pandemia XXI wieku*. „Adv. Clin. Exp. Med.” 12(4).
- Jaguś P., Chorostowska-Wynimko J. (2015), *Wirus grypy ludzkiej*, [w:] Antczak A. (red.), *Grypa. Praktyczne kompendium*. Warszawa: Wyd. Medical Tribune

Polska.

- Johnson N.P., Mueller J. (2002), *Updating the Accounts: Global Mortality of the 1918–1920 „Spanish”*, „Influenza Pandemic. Bull His Med.” (76)1.
- Kochan P. (2008), *Podsumowanie postępowania klinicznego z chorym zakażonym wirusem ptasiej grypy A(H5N1) według uaktualnienia WHO z 15 sierpnia 2007 roku.* „Zakażenia” tom 8. 1.
- Ksiazek T.G., Erdman D., Goldsmith C. i in. (2003), *A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome.* „N. Engl. J. Med.” 348(20).
- Kuchar E. (2014), *Bezpieczna placówka medyczna czyli jak skutecznie ograniczyć transmisję wirusa grypy.* Warszawa: Wyd. Instytut Oświaty Zdrowotnej Fundacja Haliny Osińskiej.
- Kuchar E. Szenborn N. (2015), *Pochód grypy*, [w:] Antczak A. (red.), *Grypa. Praktyczne kompendium.* Warszawa: Medical Tribune Polska.
- Kuszewski K. (2007), *Grypa*, [w:] Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D., Zieliński A. (red.), *Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka.* Bielsko-Biała: Wyd. L-medica Press.
- Olszewska-Krowicka M. (2010), *Grypa*, [w:] Dziubek Z. (red.), *Choroby zakaźne i pasożytnicze.* Warszawa: Wyd. PZWL.
- Rheinbaben F. (2005), *Ptasia grypa*, „Aseptyka” nr 3.
- Rota P.A., Oberste M.S., Monroe S.S. i in. (2003), *Characterization of a Novel Corona- virus Associated with Severe Acute Respiratory Syndrome.* źródło: Scienceexpress/ www.scienceexpress/1May_2003/Page_4/10.1126/science.1085952
- Rothberg M.B., Haessler S.D., Brown R.B. (2008), *Complications of viral influenza.* „The American Journal of Medicine” 121(4).
- Roży A., Chorostowska-Wynimko J. (2015), *Grupy wysokiego ryzyka*, [w:] Antczak A. *Grypa. Praktyczne kompendium.* Warszawa: Medical Tribune Polska.
- Samorek-Salomonowicz E. (2015), *Ważne historyczne grypy - pandemie i zagrożenia pandemiczne w XX w.*, [w:] Antczak A. (red.), *Grypa. Praktyczne kompendium.* Warszawa: Medical Tribune Polska.
- Stephenson I., Nicholson K.G. (1999), *Chemotherapeutic control of influenza*, „The Journal of Antimicrobial Chemotherapy” 44 (1).
- Szczygielska J. (1977), *Wirus grypy ludzkiej*, [w:] Jabłoński L. (red.), *Wirusologia lekarska. Podręcznik dla studentów medycyny.* Warszawa: Wyd. PZWL.
- Taubenberger J.K., Morens D.M. (2006), *1918 Influenza: the Mother of All Pandemics.* „Emerging Infectious Diseases” (12)1.
- Zakay-Rones Z., Varsano N., Zlotnik M. i in. (1995), *Inhibition of several strains of influenza virus in vitro and reduction of symptoms by an elderberry extract (Sambucus nigra L.) during an outbreak of influenza B Panama.*

“Journal of Alternative and Complementary Medicine” 1(4).

- Zhou P. (2020), *A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin*. “Nature” [doi .org/101038/s415-020-2012-7].

EPIDEMICS IN THE WORLD IN THE XXTH AND XXTH CENTURIES

Summary: An overview of the major epidemics occurring worldwide in the 20th and 21st centuries is presented. Influenza viruses and coronaviruses were identified as the most serious epidemics. The ways of spreading the infection, symptoms, areas of occurrence, health consequences for humans are described. Attention was paid to the occurrence of SARS CoV-2 in Poland and the world in 2019-2020. Questions were posed whether the occurring pandemic will change humanity in terms of family and social relationships. What will the world look like after the pandemic.

Key words: epidemics, world, threat, coronavirus.

