

Wirus ospy małpiej – epidemiologia i profilaktyka zakażeń

Hanna Turlewicz-Podbielska, Agata Augustyniak, Małgorzata Pomorska-Mól

z Katedry Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Wirus ospy małpiej (human monkeypox virus – MPXV) jest wirusem zoonotycznym. Należy do rodziny *Poxviridae*, podrodziny *Chordopoxvirinae*, rodzaju *Orthopoxvirus* (1). Jego genom ma postać dwuniciowego DNA (~197 kb). MPXV jest dużym wirusem, jego wielkość waha się w przedziale 200–250 nanometrów. Wyróżniono dwa kłady genetyczne MPXV: zachodnioafrykański i środkowoafrykański, oba mogą być przyczyną zachorowań na ospę małpią (MPX) ludzi i zwierząt. Kład środkowoafrykański jest odpowiedzialny za istotnie większą liczbę przypadków MPX u ludzi (2).

Gatunki wrażliwe na zakażenie

MPXV został wykryty po raz pierwszy u małp trzymany na terenie instytutu badawczego w Kopenhadze, które wykazywały objawy ospopodobne (3). Stąd wywodzi się też nazwa wirusa, która wg niektórych badaczy nie jest w pełni adekwatna, ponieważ największy rezerwuar tego wirusa stanowią gryzoni, a nie małpy (4). Aktualnie uważa się, że zwierzęta z rzędu ssaków naczelnych są gospodarzami przypadkowymi.

Obraz kliniczny w przebiegu MPX jest różny u różnych gatunków zwierząt. Został on najlepiej poznany u piesków preriowych (*Cynomys* spp.). Objawy oraz ich intensywność u tych zwierząt zależą od kładu wirusa i obejmują: utratę apetytu, osowiałość, dezorientację, spękanie okolicy ust i nosa, hipopigmentację, utrudnione oddychanie, obrzęki opuszek stóp i twarzy, ropną wydzielinę z nosa (kład zachodnioafrykański), pienistą wydzielinę z nosa, spadek masy ciała, wysoką gorączkę i biegunkę (kład środkowoafrykański; 5, 6, 7, 8). W 2004 r. opisano przypadek zachorowania u 12-tygodniowego pieska preriowego, gdzie pierwszym objawem był obrzęk spojówek (9). U niektórych zwierząt opisano także występowanie guzkowych zmian skórnych (9). Podobne objawy występują także u wielkoszczurów gambijskich (*Cricetomys* spp.) i wiewiórek drzewnych (*Funisciurus* spp.; 5). Okres inkubacji u zakażonych eksperymentalnie piesków preriowych wynosi 4–12 dni. Śmiertelność wśród zakażonych piesków preriowych zależy od szczepu i dawki wirusa użytego do inokulacji. W zakażeniach eksperymentalnych wynosi ona 25–100% w przypadku szczepu środkowoafrykańskiego i 0–75% w przypadku szczepu zachodnioafrykańskiego (6, 7).

W obrębie rzędu naczelnych (Primates) zakażenia MPXV zostały opisane u uistiti białouchej (*Calithrix jacchus*), koczokodanów (*Cercopithecus* spp.), gerez (*Colobus* spp.) oraz mangaby szarej (*Cercocebus atys*; 10, 11, 12). W badaniach przeprowadzonych przez Mucker i wsp. (12) wykazano, że w przebiegu

Monkeypox virus – epidemiology and prophylaxis

Turlewicz-Podbielska H., Augustyniak A., Pomorska-Mól M., Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences

Monkeypox virus (MPXV), is a zoonotic pathogen, considered endemic in parts of Central and West Africa until 2003. Since the beginning of 2022, a sharp increase in the number of human cases has been observed worldwide. African rodents and non-human primates, like monkeys, might harbor the virus. Numerous animal species are susceptible to MPXV infection. Newborn mice, rats and domestic rabbits may serve as potential hosts of MPXV. Wild animals, such as squirrels are also susceptible. Pivotal role for control of monkeypox spreading, plays the quarantine of animals and constrain the contacts between humans and virus reservoirs. MPXV is closely related to the smallpox virus and the smallpox vaccine can immunize against monkeypox. Due to rapid worldwide transmission of MPXV, control and vaccination programs are likely to be introduced soon in numerous countries around the world.

Keywords: monkeypox, orthopoxvirus, zoonosis, epidemiology.

zakażenia u uistiti białouchej rozwija się intensywna wiremia, a występujące objawy kliniczne są spójne z tymi, które pojawiają się w przebiegu ospy prawdziwej i małpiej u ludzi (12). Z kolei u koczokodanów i gerez potwierdzono jedynie obecność przeciwciał skierowanych przeciwko ortopokswirusom (OPXV) bez wykrycia materiału genetycznego wirusa bądź jego antygenów (13). W przypadku mangaby szarej, wirus został wyizolowany od znalezionej padłego osobnika. Była to młoda, dziko żyjąca małpa, na której ciele znajdowały się liczne zmiany skórne typowe dla zakażeń MPXV. Podejrzewa się, że zakażenie MPXV u mangab w warunkach naturalnych może mieć śmiertelny przebieg oraz charakteryzuje się wysokim mianem wirusa w różnych tkankach (11). Ogniska choroby były również odnotowywane wśród małp zaliczanych do rodziny człowiekowatych (Hominoidea), takich jak goryle (*Gorilla* spp.), orangutany (*Pongo* spp.) czy szympansy zwyczajne (*Pan troglodytes*; 13, 14). W przypadku orangutanów były obserwowane zejścia śmiertelne (13).

Najwięcej gatunków wrażliwych na zakażenie MPXV należy do rzędu gryzoni (Rodentia; 13). Tylko w samej rodzinie wiewiórkowatych (*Sciuridae*) podatne na zakażenie okazały się być pręgowiórki (*Funisciurus* spp.), pieski preriowe (*Cynomys ludovicianus*), słońcowiórki gambijskie (*Heliosciurus gambianus*), olejówki leśne (*Protexerus strangeri*), świstaki amerykańskie (*Marmota monax*), świstaki stepowe (*Marmota bobak*), paskosusły lamparcie (*Spermophilus tridecemlineatus*), wiewiórki pospolite (*Sciurus vulgaris*)

oraz gatunki z rodzaju *Xerus* spp. W obrębie myszowatych (*Muridae*) za wrażliwe na infekcję uważa się mysz domową (*Mus musculus*), myszorkówkę natalską (*Mastomys natalensis*) oraz *Oenomys hypoxanthus*, jednakże u tego ostatniego wykryto jedynie obecność przeciwciał skierowanych przeciw OPXV (15). U szynszyli małej (*Chinchilla lanigera*) odnotowano obecność przeciwciał przeciwko OPXV, przy braku izolacji materiału genetycznego lub antygenów wirusa (16). Z kolei u pędzlogonów (*Graphiurus* spp.) potwierdzono zarówno obecność przeciwciał, jak i wirusowego DNA, a u osobnika z rodzaju podskoczaków (*Jaculus* spp.) jedynie materiału genetycznego wirusa (16). Kolejnymi gryzoniami wrażliwymi na zakażenie MPXV są wielkoszczury (*Cricetomys* spp.; 16, 17). Biorąc pod uwagę fakt, że w niektórych regionach Afryki są to zwierzęta, na które poluje się w celach konsumpcyjnych oraz to, że zakażenie może przybierać u nich charakter bezobjawowy, podejrzewa się, że wielkoszczury mogą odgrywać istotną rolę w transmisji wirusa na człowieka (17). W obrębie gatunków wrażliwych na zakażenie MPXV znajdują się także zwierzęta spoza rzędu naczelnych i gryzoni – chorobę potwierdzono m.in. u mrówkojada wielkiego (*Myrmecophaga tridactyla*; 13), a badaniem PCR wykryto obecność materiału genetycznego wirusa u monodelfa szarego (*Monodelphis domestica*). U oposa północnego (*Didelphis marsupialis*), podobnie jak u *Petrodromus tetradactylus*, wykryto z kolei jedynie obecność przeciwciał neutralizujących OPXV (15, 18, 19). Z kolei w przypadku afrożeży (*Atelerix* spp.) wykryto zarówno DNA MPXV, jak i przeciwciała neutralizujące OPXV (18). Marennikova i Seluhina (20) wykazali, że wrażliwość na zakażenie MPXV królika europejskiego (*Oryctolagus cuniculus*) zależy od drogi inokulacji i wieku zwierzęcia – młode króliki wydają się być dużo bardziej podatne niż dorosłe (20). Wykazano, że zarówno kawia domowa (*Cavia porcellus*), jak i chomik syryjski (*Mesocricetus auratus*) są względnie niewrażliwe na zakażenie MPXV (kład zachodnioafrykański, szczep Kopenhaga) na skutek eksperymentalnych zakażeń różnymi drogami (doserkowa, donosowa, doustna, uszkodzona skóra, zakażenie przez opuszkę podeszwy; 20, 21). W przypadku kawii domowej jedynym zaobserwowanym objawem był obrzęk opuszki podeszwy u zwierząt inokulowanych tą drogą (20). Siedem dni po zakażeniu, MPXV był wykrywany w płucach osobników zakażonych drogą dosercową. Z kolei u chomików nie obserwowano żadnych objawów klinicznych, niemniej u osobników inokulowanych drogą dosercową wirus został wykryty w płucach, wątrobie, śledzionie i nerkach, a także zaobserwowano zmiany patologiczne w obrębie narządów wewnętrznych (20).

Na zakażenie tym wirusem wrażliwy jest także człowiek. Okres inkubacji choroby u ludzi waha się od 5 do 21 dni (4). Obraz kliniczny choroby u ludzi jest bardzo podobny do ospy prawdziwej, jednak jej przebieg jest dużo łżejszy. Początkowe objawy są niespecyficzne i obejmują gorączkę, intensywne bóle głowy i mięśni, ból pleców, zapalenie spojówek (22, 23). Chory odczuwa spadek energii, następnie węzły chłonne stają się opuchnięte, a na skórze pojawia się wysypka oraz i inne zmiany skórne (23). Wysypka

pojawia się najczęściej 2–3 dni po wystąpieniu gorączki, głównie na twarzy, dłoniach i podeszwach stóp (23). Zmiany mogą przyjmować formę plamek, grudek, pęcherzyków, krostek, które są z czasem zastępowane przez strupy odpadające po wyzdrowieniu (4). Może się także pojawiać rumień lub obszar hiperpigmentacji skóry (4). Objawy utrzymują się najczęściej 2–4 tygodnie i po tym czasie zwykle ustępują bez wdrożonego leczenia (23). W nielicznych przypadkach choroba może zakończyć się zgonem. Śmiertelność waha się od 1 do 10% i jest wyższa u dzieci, młodych osób oraz osób z obniżoną odpornością, u których jej przebieg jest cięższy (4).

Rozprzestrzenienie MPXV w Europie i na świecie

MPXV został po raz pierwszy opisany u małp w 1958 r. w Danii (3). W ciągu kolejnych dziesięciu lat stwierdzono osiem epizodów małpiej ospy wśród małp przebywających w niewoli, jednak tylko pięć z nich zostało potwierdzonych za pomocą izolacji wirusa (24). Dwa ogniska miały miejsce w Holandii, natomiast pozostałe sześć w Stanach Zjednoczonych. Chore małpy zostały importowane z Indii, Malesji i Filipin (24). Nie stwierdzono natomiast w tym czasie naturalnych ognisk małpiej ospy ani nie wykryto zakażeń wirusem MPX u człowieka (25).

Pierwszy przypadek MPX u człowieka potwierdzono w 1970 r. w Zairze (obecnie Demokratyczna Republika Kongo) u 9-miesięcznego chłopca, u którego pierwotnie podejrzewano ospę prawdziwą (18). Od tego czasu MPXV występuje endemicznie na terenie tego kraju oraz rozprzestrzenił się na inne środkowe i zachodnie obszary kontynentu afrykańskiego (2). Do krajów leżących w Afryce, które zgłosiły do WHO wystąpienie przypadków MPX, poza wspomnianą już Demokratyczną Republiką Kongo, należą również Maroko, Sierra Leone, Liberia, Wybrzeże Kości Słoniowej, Nigeria, Kamerun, Sudan, Republika Środkowoafrykańska, Gabon, Kongo oraz Ghana (2, 4, 23). Spośród wszystkich wymienionych powyżej państw zdecydowana większość przypadków miała miejsce na terenie Demokratycznej Republiki Kongo (2). W latach 1970–1979 odnotowano łącznie 48 potwierdzonych, prawdopodobnych i/lub możliwych przypadków MPX na terenie 6 krajów (38 w Demokratycznej Republice Kongo), w latach 1980–1989 odnotowano ich 357 na obszarze 5 państw (343 w Demokratycznej Republice Kongo), a w latach 1990–1999 560 przypadków – 551 w Demokratycznej Republice Kongo i 9 w Gabonie (2).

W latach 2000–2010 doszło do znacznego zwiększenia liczby potwierdzonych, prawdopodobnych i/lub możliwych przypadków MPX (2). W tym okresie stwierdzono także pierwsze przypadki choroby poza Afryką (26). W 2003 r. w USA na terenie sześciu stanów – Illinois, Indiana, Kansas, Missouri, Ohio oraz Wisconsin – odnotowano 47 potwierdzonych lub prawdopodobnych przypadków (26). Były one wynikiem kontaktu z pieskami preriowymi (26). Do zakażenia piesków preriowych doszło z kolei wskutek ich przetrzymywania w bliskim sąsiedztwie małych ssaków

srowadzonych z Ghany do Teksasu (26). W latach 2010–2019 liczba potwierdzonych, prawdopodobnych i/lub możliwych przypadków MPX osiągnęła poziom powyżej 17 tys., z czego znaczna ich część była odnotowana na terenie Demokratycznej Republiki Konga (2). Kolejne przypadki wystąpienia MPX na innych kontynentach miały związek z powrotami osób chorych z Nigerii. We wrześniu 2018 r. na przestrzeni kilku dni odnotowano dwa przypadki MPX u pacjentów, którzy w niedalekiej przeszłości powrócili z tego kraju (27). Następny pacjent, u którego potwierdzono małąpiałą ospę, zgłosił się 4 października 2018 r. do Centrum Medycznego Shaare Zedek w Jerolimie z objawami uogólnionej wysypki i gorączki. Mężczyzna ten ponad tydzień wcześniej wrócił do Izraela z kilkumiesięcznego pobytu w Nigerii, podczas którego miał do czynienia ze zwłokami gryzoni (28). W 2019 r. przypadki MPX poza granicami Afryki stwierdzono u dwóch pacjentów, na terenie Wielkiej Brytanii oraz Singapuru – obie te osoby również podróżowały wcześniej do Nigerii (29, 30). Co więcej, w 2018 r. na terenie Wielkiej Brytanii odnotowano jeszcze jeden przypadek małąpiałej ospy, u pracownika sektora medycznego, który zakaził się wirusem od chorego pacjenta (31). Do zakażenia doszło najprawdopodobniej wskutek kontaktu z zakażoną pościelą (31). W maju 2021 r. potwierdzono infekcję u trzech członków jednej rodziny – dwóch dorosłych i jednego dziecka, którzy wcześniej odbyli podróż do Nigerii (32). Sekwencyjność w występowaniu kolejnych przypadków choroby w obrębie tej rodziny (pierwszy przypadek – dzień 0, drugi przypadek – dzień 19, trzeci przypadek – dzień 33) może sugerować, że dalsza transmisja wirusa odbywała się z człowieka na człowieka (33). W lipcu i listopadzie 2021 stwierdzono przypadki małąpiałej ospy w Stanach Zjednoczonych. Pierwszy z przypadków potwierdzono u mężczyzny wracającego z Nigerii

do Teksasu (34), natomiast drugi u mężczyzny, który podróżował z Nigerii do Maryland (35).

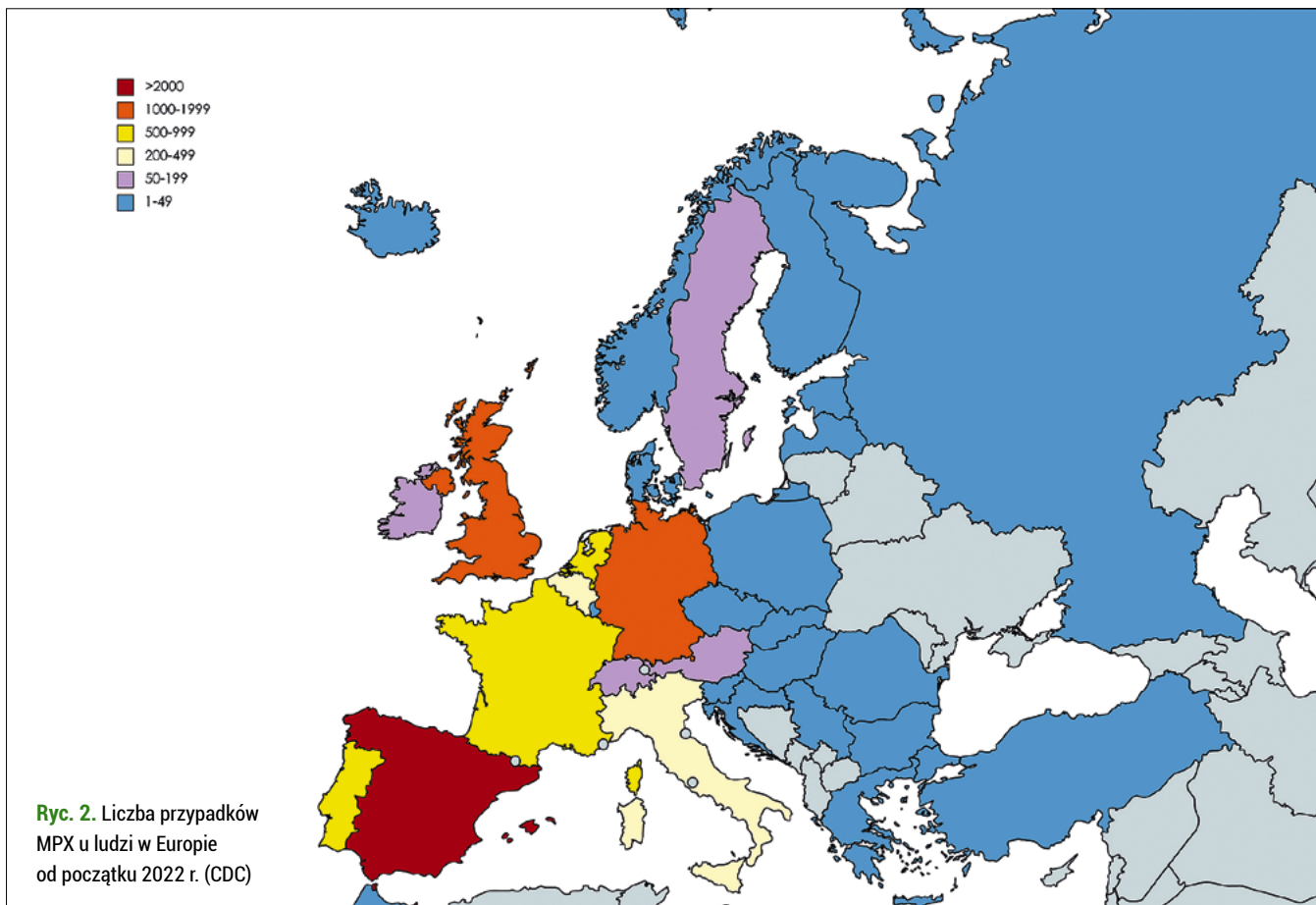
Od początku 2022 r. do 15 lipca tego roku odnotowano już 12 556 przypadków MPX u ludzi w 68 krajach (ryc. 1), z czego w 62 z nich nie stwierdzano MPX w przeszłości (36). Pierwszy przypadek w Europie odnotowano 7 maja 2022 r. u pacjenta, który wrócił z Nigerii do Wielkiej Brytanii (23), która jest trzecim krajem na świecie pod względem liczby przypadków MPX (1856; 36). Najwięcej przypadków u ludzi odnotowano w Hiszpanii (2835), następnie w Niemczech (1859). Dużą liczbę przypadków odnotowano także w Stanach Zjednoczonych (1469), Francji (912), Holandii (549), Kanadzie (530) i Portugalii (515; CDC, stan na 15 lipca 2022 r.). W pozostałych europejskich krajach, w których stwierdzono przypadki małąpiałej ospy, ich liczba nie przekracza 400 (36). W Polsce do 15 lipca 2022 r. stwierdzono 28 przypadków MPX (ryc. 2; 36). WHO podaje, że od początku roku 2022 do 7 lipca tego roku odnotowano 3 zgony związane z MPX. Zgony miały miejsce tylko w Afryce, ogółem do 7 lipca 2022 r. potwierdzono 173 przypadków w tym regionie (37).

Zagrożenie dla zdrowia publicznego

MPXV, podobnie jak inne ortopokswirusy, jest patogenny dla człowieka. Do ortopokswirusów należy także m.in. wirus ospy ludzkiej, wywołujący ospę prawdziwą, która do końca lat 70. dziesiątkowała ludność Chin i Indii. Istnieje też kilka innych zwierzęcych pokswirusów, cechujących się potencjałem zoonotycznym: wirus krowianki, ospy bydła, bawołów czy wielbłądów (38, 39). MPX nie stanowiła problemu dla zdrowia publicznego do 2003 r., kiedy odnotowano wybuch MPX u ludzi mających kontakt z pieskami preriowymi w USA. Był to pierwszy opisany



Ryc. 1. Kraje z potwierdzonymi i prawdopodobnymi przypadkami MPX u ludzi w okresie 1 września 1970 r. – 15 lipca 2022 r. (CDC). Kolor czarny – kraje endemicznego występowania MPXV; ciemnoszary – odnotowano przypadki MPX; jasnoszary – nie odnotowano przypadków MPX



przypadek wystąpienia ludzkiej małpiej ospy poza Afryką. Badania przeprowadzone po wybuchu epidemii sugerowały, że dotykanie chorego zwierzęcia, ugryzienie lub zadrapanie przez chore zwierzę, czyszczenie klatki lub dotknięcie legowiska chorego zwierzęcia zwiększały prawdopodobieństwo zakażenia wirusem.

Podczas wybuchu ospy małpiej w 2003 r., żadne przypadki zakażenia małpią ospą nie były przypisane wyłącznie kontaktowi międzyludzkiemu. Dotychczas uważano, że możliwości dotyczące szerzenia się MPXV z człowieka na człowieka są ograniczone (40). Spotykanne dziś szybkie szerzenie się choroby i gwałtowny wzrost liczby przypadków sugeruje transmisję z człowieka na człowieka drogą kropelkową. Potencjalne drogi przenoszenia wirusa obejmują bliski kontakt bezpośredni z zakażonymi osobnikami, ludźmi bądź zwierzętami, a także z wydzielinami chorych. Choroba może być także przeniesiona pośrednio z udziałem skontaminowanych ubrań i tekstyliów. Wskaźnik śmiertelności wśród chorych na MPX wynosi od 0 do 11% w ogólnej populacji krajów afrykańskich i jest najwyższy wśród małych dzieci. Co więcej zakończenie rytynowych szczepień przeciwko ospie prawdziwej powoduje, że osoby w wieku poniżej 40 lub 50 lat (w zależności od kraju) uznaje się za bardziej podatne na zakażenie (41).

Nie jest jasne, jaką rolę w szerzeniu się MPX odgrywają zwierzęta towarzyszące. Króliki domowe mogą stać się potencjalnymi gospodarzami, podobnie jak noworodki myszy i szczurów, które były bardzo podatne na zakażenie w warunkach eksperymentalnych.

Intensywna urbanizacja i coraz bliższy kontakt człowieka i dzikich zwierząt także może sprzyjać rozprzestrzenianiu się choroby. Biorąc pod uwagę bliskie pokrewieństwo z gatunkami, u których udało się eksperymentalnie wywołać zakażenie, synantropijne gatunki myszy, szczurów oraz europejskie wiewiórki czerwone mogą być podatne na zakażenie MPXV. MPX to także zoonoza odwrotna (tzw. antro-zoonoza) – zwierzęta mogą zakażać się od chorych ludzi i odwrotnie. Pomimo że transmisja z człowieka na człowieka wydaje się odgrywać istotniejszą rolę, nie można wykluczyć transmisji ze zwierząt domowych lub dzikich na człowieka oraz ich potencjalnej roli w krążeniu i rozprzestrzenianiu MPXV.

Profilaktyka i terapia

Nie opracowano leczenia przyczynowego MPX. Jak w przypadku większości chorób wirusowych, jej leczenie opiera się na terapii objawowej. Cidofowir, brincidofowir, tekowiryumat i dożylna immunoglobulina przeciw wirusowi krowianki mają udowodnioną skuteczność przeciwko OPXV, ale nie jest znana ich skuteczność przeciwko MPXV (42, 43). Podstawowe znaczenie ma profilaktyka choroby, która opiera się na rygorystycznym przestrzeganiu zasad higieny osobistej, bioasekuracji i w pewnych przypadkach – szczepieniach. Dużą rolę w zapobieganiu szerzeniu się MPX odgrywa podnoszenie ogólnej świadomości na temat choroby w społeczeństwie, dróg jej przenoszenia się, potencjalnych gatunków wrażliwych i rezerwuarów. Wiedza ta jest szczególnie ważna dla pracowników

służb ochrony zdrowia. W czasie wybuchu choroby, rozprzestrzenianie się wirusa może być powstrzymane poprzez kwarantannę osobników/osób kontaktowych. Ze względu na długi okres inkubacji zaleca się, aby obserwacja i izolacja osobników/osób narażonych na zakażenie trwała 21 dni (33). Profilaktyka w rejonach endemicznych jest trudna. Opiera się na unikaniu kontaktu z gryzoniami i naczelnymi oraz unikaniu spożywania niedostatecznie przetworzonego termicznie mięsa. Niestety, mięso dzikich zwierząt jest czasami jedynym źródłem białka dla ludzi w wielu najbardziej niebezpiecznych rejonach Afryki.

Wirusy rodzaju *Orthopoxvirus* mają wiele cech wspólnych w zakresie genomu oraz cech antygenowych, przez co zakażenie jednym gatunkiem może w znacznym stopniu chronić przed zakażeniem innym – tzw. odporność krzyżowa (44). W powstanie odporności krzyżowej zaangażowanych jest wiele mechanizmów immunologicznych, z których działanie przeciwciał neutralizujących wydaje się odgrywać główną rolę (45). Aktualnie szczepionka przeciwko MPXV nie jest dostępna, jednakże szczepienie przeciwko ospie prawdziwej zapewnia ochronę w 85%. Ospa prawdziwa nie była jednak notowana w Polsce od ponad 40 lat. Szczepienia przeciw czarnej ospie w Polsce trwały do 1980 r., kiedy to uznano ospę prawdziwą za chorobę eradykowaną. Aktualnie przeprowadza się szczepienia przeciwko ospie wietrznej, ale szczepionka ta nie chroni przed zachorowaniem na ospę małpią. Wirus ospy wietrznej (*Varicella zoster virus*) należy do odległej filogenetycznie od MPXV rodziny Herpesviridae i rodzaju *Varicellovirus* (46).

Szczepionką przeciw ospie prawdziwej, zawierającą żywą, zmodyfikowaną postać wirusa krowianki Ankara spokrewnionego z wirusem ospy prawdziwej i zarejestrowaną w Unii Europejskiej jest IMVANEX® (Bavarian Nordic, Dania). W zależności od kraju sprzedawana jest także pod nazwą IMVAMUNE, MVA-BN®, JYNNEOS®. Inną szczepionką przeciw ospie prawdziwej jest ACAM2000® (Emergent Biosolutions, US). Jest ona dostępna w Stanach Zjednoczonych tylko dla personelu wojskowego i laboratoriów pracujących z pokswirusami. Zawiera żywy wirus krowianki (47, 48). Szczepienie jest zalecane po domniemanym kontakcie z MPXV, szczególnie w przypadku kontaktu z uszkodzoną skórą, błoną śluzową lub wydzielinami chorego człowieka lub zwierzęcia. Zgodnie z zaleceniami CDC, szczepienie w ciągu 4 dni po ekspozycji może zapobiec rozwinięciu się choroby, w ciągu 14 dni może złagodzić przebieg choroby. Szczepienie po ekspozycji chroniło pieski preriowe przed zakażeniem małą dawką wirusa (2xLD₅₀), ale nie przed dużymi dawkami (170xLD₅₀). Zaobserwowano także, że podanie szczepionki IMVAMUNE 1 dzień po ekspozycji skuteczniej zapobiegało rozwinięciu choroby niż podanie po 3 dniach od ekspozycji (8). Wykazano, że podobnie jak u ludzi, immunizacja wirusem krowianki chroni małpy człekokształtne przed zachorowaniem na ospę małpią (49).

Interesującą strategią szczepień, która może sprawdzić się w ograniczaniu występowania MPX, jest pierścieniowa strategia szczepień (ring vaccination).

W przeszłości wykorzystano tę strategię do eradykacji ospy prawdziwej. Polega ona na zahamowaniu rozprzestrzeniania się choroby poprzez zaszczepienie wszystkich osób, które miały bliski kontakt z chorym (pierwszy pierścień). Drugi pierścień stanowią osoby z bliskiego otoczenia chorego (50). W niektórych krajach Europy, np. Niemczech i Wielkiej Brytanii, wprowadzono już szczepienia przeciwko MPXV szczepionką IMVANEX®. Szczepienia prawdopodobnie zostaną wprowadzone także w Polsce. 28 czerwca 2022 r. rozszerzono w Polsce zakres stosowania szczepionki IMVANEX® przeciw ospie prawdziwej o ochronę ludzi przed zachorowaniem na ospę małpią (51).

Podsumowanie

Pojawienie się przypadków choroby poza Afryką sugeruje możliwość rozprzestrzeniania się MPXV. Szczególny niepokój budzi skuteczniejsza niż wcześniej transmisja MPXV z człowieka na człowieka. W związku z zaprzestaniem szczepień przeciwko ospie prawdziwej wzrasta w wielu populacjach liczba osób niezszczepionych, podatnych na zakażenie. Szerzeniu się MPXV na świecie sprzyja także międzynarodowy handel dziką fauną i florą oraz dalekie podróże i łatwiejsze przemieszczanie się ludzi na duże odległości. Nie jest jasna również rola zwierząt dzikich i towarzyszących w rozprzestrzenianiu się MPXV. Szybka identyfikacja zakażeń MPXV u ludzi i zwierząt dzięki współpracy wykwalifikowanego personelu medycznego, lekarzy weterynarii, diagnostów laboratoryjnych i innych, szybkie wdrażanie środków ochronnych, monitorowanie rozprzestrzeniania się choroby i wprowadzanie odpowiednich strategii szczepień są najlepszymi rozwiązaniami zapobiegającymi szerzeniu się epidemii MPX.

Piśmiennictwo

1. ICoToV (ICTV) Virus Taxonomy, 2020, <https://talk.ictvonline.org/taxonomy>
2. Bunge E.M., Hoet B., Chen L., Lienert F., Weidenthaler H., Baer L.R., Steffen R.: The changing epidemiology of human monkeypox-A potential threat? A systematic review. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2022, **16**, e0010141.
3. Magnus P.V., Andersen E.K., Petersen K.B., Birch-Andersen A.: A pox-like disease in cynomolgus monkeys. *APMIS* 1959, **46**, 156–176.
4. Petersen E., Kantele A., Koopmans M., Asogun D., Yinka-Ogunleye A., Ihekweazu C., Zumla A.: Human Monkeypox: Epidemiologic and Clinical Characteristics, Diagnosis, and Prevention. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* 2019, **33**, 1027–1043.
5. Prokopowicz D., Wierzbicka I.: Monkeypox – a dangerous zoonosis. *Med. Weter.* 2005, **61**, 29–30.
6. Hutson C.L., Olson V.A., Carroll D.S., Abel J.A., Hughes C.M., Braden Z.H., Weiss S., Self J., Osorio J.E., Hudson P.N., Dillon M., Karem K.L., Damon I.K., Regnery R.L.: A prairie dog animal model of systemic orthopoxvirus disease using West African and Congo Basin strains of monkeypox virus. *J. Gen. Virol.* 2009, **90**, 323–333.
7. Hutson C.L., Carroll D.S., Self J., Weiss S., Hughes C.M., Braden Z., Olson V.A., Smith S.K., Karem K.L., Regnery R.L., Damon I.K.: Dose comparison of Congo Basin and West African strains of monkeypox virus using a prairie dog animal model of systemic orthopoxvirus disease. *Virol. J.* 2010, **402**, 72–82.
8. Keckler M.S., Salzer J.S., Patel N., Townsend M.B., Nakazawa Y.J., Doty J.B., Gallardo-Romero N.F., Satheshkumar P.S., Carroll D.S., Karem K.L., Damon I.K.: IMVAMUNE® and ACAM2000® Provide Different Protection against Disease When Administered Postexposure in an Intranasal Monkeypox Challenge Prairie Dog Model. *Vaccines* 2020, **8**, 396.
9. Langohr I.M., Stevenson G.W., Thacker H.L., Regnery R.L.: Extensive Lesions of Monkeypox in a Prairie Dog (*Cynomys sp.*). *Vet. Pathol.* 2004, **6**, 702–707.

10. Breman J.G., Nakano J.H., Coffi E., Godfrey H., Gautun J.C.: Human poxvirus disease after smallpox eradication. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1977, **26**, 273–81.
11. Radonić A., Metzger S., Dabrowski P.W., Couacy-Hymann E., Schuenadel L., Kurth A., Mätz-Rensing K., Boesch C., Leendertz F.H., Nitsche A.: Fatal monkeypox in wild-living sooty mangabey, Côte d'Ivoire, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1009–11.
12. Mucker E.M., Chapman J., Huzella L.M., Huggins J.W., Shamblin J., Robinson C.G., Hensley L.E.: Susceptibility of Marmosets (*Callithrix jacchus*) to Monkeypox Virus: A Low Dose Prospective Model for Monkeypox and Smallpox Disease. *PLoS One*. 2015, **10**, e0131742.
13. Reynolds M.G., Doty J.B., McCollum A.M., Olson V.A., Nakazawa Y.: Monkeypox re-emergence in Africa: a call to expand the concept and practice of One Health. *Expert. Rev. Anti. Infect. Ther.* 2019, **17**, 129–139.
14. Durski K.N., McCollum A.M., Nakazawa Y., Ptersen B.W., Reynolds M.G., Briand S., Djingarey M.H., Olson V., Damon I.K., Khalakdina A.: Emergence of Monkeypox – West and Central Africa, 1970–2017. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2018, **67**, 306–310.
15. Doty J.B., Malekani J.M., Kalembo L.N., Stanley W.T., Monroe B.P., Nakazawa Y.U., Mauldin M.R., Bakambana T.L., Liyandja Dja Liyandja T., Braden Z.H., Wallace R.M., Malekani D.V., McCollum A.M., Gallardo-Romero N., Kondas A., Peterson A.T., Osorio J.E., Roche T.E., Karem K.L., Emerson G.L., Carroll D.S.: Assessing Monkeypox Virus Prevalence in Small Mammals at the Human-Animal Interface in the Democratic Republic of the Congo. *Viruses* 2017, **9**, 283.
16. Hutson C.L., Lee K.N., Abel J., Carroll D.S., Montgomery J.M., Olson V.A., Li Y., Davidson W., Hughes C., Dillon M., Spurlock P., Kazmierczak J.J., Austin C., Miser L., Sorhage F.E., Howell J., Davis J.P., Reynolds M.G., Braden Z., Karem K.L., Damon I.K., Regnery R.L.: Monkeypox zoonotic associations: insights from laboratory evaluation of animals associated with the multi-state US outbreak. *Am. J. Trop. Med.* 2007, **76**, 757–768.
17. Falendysz E.A., Lopera J.G., Lorenzsonn F., Salzer J.S., Hutson C.L., Doty J., Gallardo-Romero N., Carroll D.S., Osorio J.E., Roche T.E.: Pouch Assessment of Monkeypox Virus Infection in Gambian Furred Rats (*Cricetomys gambianus*) Using In Vivo Bioluminescent Imaging. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2015, **9**, e0004130.
18. Alakunle E., Moens U., Nchinda G., Okeke M.I.: Monkeypox Virus in Nigeria: Infection Biology, Epidemiology, and Evolution. *Viruses* 2020, **12**, 1257.
19. Hutin Y.J., Williams R.J., Malfait P., Pebody R., Loparev V.N., Ropp S.L., Rodriguez M., Knight J.C., Tshioko F.K., Khan A.S., Szczeniowski M.V., Esposito J.J.: Outbreak of human monkeypox, Democratic Republic of Congo, 1996 to 1997. *Emerg. Infect. Dis.* 2001, **7**, 434–438.
20. Marennikova S.S., Seluhina E.M.: Susceptibility of some rodent species to monkeypox virus, and course of the infection. *Bull. World. Health. Organ.* 1976, **53**, 13–20.
21. Hutson C.L., Damon I.K.: Monkeypox virus infections in small animal models for evaluation of anti-poxvirus agents. *Viruses* 2010, **2**, 2763–2776.
22. Hughes C., McCollum A., Pukuta E., Karhemere S., Nguete B., Lushima R., Kabamba J., Balilo M., Tamfum J.J., Wemakoy O., Malekani J., Monroe B., Damon I., Reynolds M.: Ocular complications associated with acute monkeypox virus infection, DRC. *Int. J. Infect. Dis.* 2014, **21**, 276–277.
23. WHO: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON393>
24. Arita I., Henderson D.A.: Smallpox and monkeypox in non-human primates. *Bull. World. Health. Organ.* 1968, **39**, 277–83.
25. Ladnyj I.D., Ziegler P., Kima E.: A human infection caused by monkeypox virus in Basankusu Territory, Democratic Republic of the Congo. *Bull. World. Health. Organ.* 1972, **46**, 593–597.
26. CDC: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/outbreak/us-outbreaks.html>
27. Vaughan A., Aarons E., Astbury J., Balasegaram S., Beadsworth M., Beck C.R., Chand M., O'Connor C., Dunning J., Ghebrehewet S., Harper N., Howlett-Shipley R., Ihekweazu C., Jacobs M., Kaindama L., Katwa P., Khoo S., Lamb L., Mawdsley S., Morgan D., Palmer R., Phin N., Russell K., Said B., Simpson A., Vivancos R., Wade M., Walsh A., Wilburn J.: Two cases of monkeypox imported to the United Kingdom, September 2018. *Euro Surveill.* 2018, **23**, 1800509.
28. Erez N., Achdout H., Milrot E., Schwartz Y., Wiener-Well Y., Paran N., Politi B., Tamir H., Israely T., Weiss S., Beth-Din A., Shifman O., Israeli O., Yitzhaki S., Shapira S.C., Melamed S., Schwartz E.: Diagnosis of Imported Monkeypox, Israel, 2018. *Emerg. Infect. Dis.* 2019, **25**, 980–983.
29. Yong S., Ng O.T., Ho Z., Mak T.M., Marimuthu K., Vasoo S., Yeo T.W., Ng Y.K., Cui L., Ferdous Z., Chia P.Y., Aw B., Manauis C.M., Low C., Chan G., Peh X., Lim P.L., Chow L., Chan M., Lee V.J.M., Lin R.T.P., Heng M.K.D., Leo Y.S.: Imported Monkeypox, Singapore. *Emerg. Infect. Dis.* 2020, **26**, 1826–1830.
30. GOV.UK: <https://www.gov.uk/government/news/monkeypox-case-confirmed-in-england>
31. Vaughan A., Aarons E., Astbury J., Brooks T., Chand M., Flegg P., Hardman A., Harper N., Jarvis R., Mawdsley S., McGivern M., Morgan D., Morris G., Nixon G., O'Connor C., Palmer R., Phin N., Price D.A., Russell K., Said B., Schmid M.L., Vivancos R., Walsh A., Welfare W., Wilburn J., Dunning J.: Human-to-Human Transmission of Monkeypox Virus, United Kingdom, October 2018. *Emerg. Infect. Dis.* 2020, **26**, 782–785.
32. Hobson G., Adamson J., Adler H., Firth R., Gould S., Houlihan C., Johnson C., Porter D., Rampling T., Ratcliffe L., Russell K., Shankar A.G., Wingfield T.: Family cluster of three cases of monkeypox imported from Nigeria to the United Kingdom, May 2021. *Euro Surveill.* 2021, **26**, 2100745.
33. Moore M., Zahra F.: Monkeypox. W: StatPearls. Treasure Island (FL). W: StatPearls. 2022, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574519/>.
34. Rao A.K., Schulte J., Chen T.H., Hughes C.M., Davidson W., Neff J.M., Markarian M., Delea K.C., Wada S., Liddell A., Alexander S., Sunshine B., Huang P., Honza, H.T., Rey A., Monroe B., Doty J., Christensen B., Delaney L., Massey J., Waltenburg M., Schrodt C.A., Kuhar D., Satheshkumar P.S., Kondas A., Li Y., Wilkins K., Sage K.M., Yu Y., Yu P., Feldpausch A., McQuiston J., Damon I.K., McCollum A.M.: Monkeypox in a Traveler Returning from Nigeria – Dallas, Texas, July 2021. *MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2022, **71**, 509–516.
35. Costello V., Sowash M., Gaur A., Cardis M., Pasięka H., Wortmann G., Ramdeen S.: Imported Monkeypox from International Traveler, Maryland, USA, 2021. *Emerg Infect Dis.* 2022, **28**, 1002–1005.
36. CDC: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/response/2022/world-map.html#print>
37. WHO: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/2021-dha-docs/20220706_monkeypox_external_sitrep_final.pdf?sfvrsn=1b580b3d_4&download=true
38. Shchelkunov S.N., Totmenin A.V., Babkin I.V., Safronov P.F., Ryazankina O.I., Petrov N.A., Gutorov V.V., Uvarova E.A., Mikheev M.V., Sisler J.R., Esposito J.J., Jahrling P.B., Moss B., Sandakchiev L.S.: Human monkeypox and smallpox viruses: genomic comparison. *FEBS Lett.* 2001, **509**, 66–70.
39. Pauli G., Blümel J., Burger R., Drosten C., Gröner A., Gürtler L., Heiden M., Hildebrandt M., Jansen B., Montag-Lessing T., Offergeld R., Seitz R., Schlenkrich U., Schottstedt V., Strobel J., Willkommen H., von König C.H. Orthopox Viruses: Infections in Humans. *Transfus. Med. Hemother.* 2010, **37**, 351–364.
40. Nolen L.D., Osadebe L., Katomba J., Likofata J., Mukadi D., Monroe B., Doty J., Hughes C.M., Kabamba J., Malekani J., Bomponda P.L., Lokota J.I., Balilo M.P., Likafi T., Lushima R.S., Ilunga B.K., Nkawa F., Pukuta E., Karhemere S., Tamfum J.J., Nguete B., Wemakoy E.O., McCollum A.M., Reynolds M.G.: Extended Human-to-Human Transmission during a Monkeypox Outbreak in the Democratic Republic of the Congo. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1014–1021.
41. Martín-Delgado M.C., Martín Sánchez F.J., Martínez-Sellés M., Molero García J.M., Moreno Guillén S., Rodríguez-Artalejo F.J., Ruiz-Galiana J., Cantón R., De Lucas Ramos P., García-Botella A., García-Lledó A., Hernández-Sampelayo T., Gómez-Pavón J., González Del Castillo J., Muñoz P., Valerio M., Catalán P., Burillo A., Cobo A., Alcamí A., Bouza E.: Monkeypox in humans: a new outbreak. *Rev. Esp. Quimioter.* 2022, ahead of print. Doi: 10.37201/req/059.2022.
42. McCollum A.M., Damon I.K., Human monkeypox. *Clin. Infect. Dis.* 2014, **58**, 260–267.
43. Mahase E.: Monkeypox: What do we know about the outbreaks in Europe and North America? *BMJ* 2022, **377**, o1274.
44. McConnell S., Herman Y.F., Mattson D.E., Huxsoll D.L., Lang C.M., Yager R.H.: Protection of rhesus monkeys against monkeypox by vaccinia virus immunization. *Am. J. Vet. Res.* 1964, **25**, 192–195.
45. Moss B.: Smallpox vaccines: targets of protective immunity. *Immunol. Rev.* 2011, **239**, 8–26.
46. Zerboni L., Sen N., Oliver S.L., Arvin A.M.: Molecular mechanisms of varicella zoster virus pathogenesis. *Nat. Rev. Microbiol.* 2014, **12**, 197–210.
47. Petersen B.W., Harms T.J., Reynolds M.G., Harrison L.H.: Use of vaccinia virus smallpox vaccine in laboratory and healthcare personnel at risk for occupational exposure to orthopoxviruses – recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP). *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2016, **65**, 257–262.
48. Petersen B.W., Kabamba J., McCollum A.M., Lushima R.S., Wemakoy E.O., Muyembe Tamfum J.J., Nguete B., Hughes C.M., Monroe B.P., Reynolds M.G.: Vaccinating against monkeypox in the Democratic Republic of the Congo. *Antiviral Res.* 2019, **162**, 171–177.
49. McConnell S., Hickman R.L., Wooding W.L. Jr, Huxsoll D.L.: Monkeypox: experimental infection in chimpanzee (*Pan satyrus*) and immunization with vaccinia virus. *Am. J. Vet. Res.* 1968, **29**, 1675–1680.
50. CDC: <https://www.cdc.gov/smallpox/bioterrorism-response-planing/public-health/ring-vaccination.html>
51. GOV: <https://www.urpl.gov.pl/en/node/7090>

Lek. wet. Hanna Turlewicz-Podbielska,
e-mail: hanna.turlewicz@up.poznan.pl