

# TURINYS

Įvadas	7
1. Kas yra virusai?	13
2. Kosulys ir čiaudulys platina ligas	19
3. Epidemija po epidemijos	29
4. Košmaras tėvams	41
5. Infekcija: bakterinė ar virusinė?	53
6. Atsitiktinis paralyžius	63
7. Mirtini virusai	71
8. Amerikietiškas maras	83
9. Tykantys virusai	99
10. Gripas ir COVID-19: pandemijos grėsmė	117
11. Makiaveliškas virusas ir jo pamoka	139
12. Zoonozės, arba Kaip atsirado Ebola ir COVID-19	151
13. Gyvsidabriškasis Zikos virusas	169
14. Potraukis kepenims	179
15. Karpos karpelės	189
16. Liliputų pasaulio milžinai	201
17. Ar virusai gyvi?	213
18. Inspiruojantis siaubas ir žavesys	223
19. Vandenylių ekologija	231
20. Virusfera	241
21. Placentinių žinduolių kilmė	251
22. Virusai gyvybės kilmės istorijoje	267
23. Ketvirtasis domenas?	277
Bibliografija ir pastabos	291

# 10

## GRIPAS IR COVID-19: PANDEMIJOS GRĖSMĖ

**1918** metų rudenį Europoje, Amerikoje ir kai kuriuose Azijos regionuose įvyko pandemio gripo protrūkis ir praskriejo per vis dar Pirmojo pasaulinio karo siaubų išsekintus žemynus. Ir nors tai buvo pasaulinio lygio epidemija, ją imta vadinti ispaniškuoju gripu. Ispanijoje žiniasklaidos nepaveikė karinio laikotarpio cenzūra. O kitose šalyse, tokiose kaip Jungtinė Karalystė, Vokietija, Jungtinės Valstijos bei Prancūzija, buvo siekiama išlaikyti aukštą kariuomenės ir taikių piliečių moralę, sąmoningai sumažinant mirusiųjų nuo gripo skaičius žiniasklaidos pranešimuose. Šiais laikais mes galbūt atsainiai žiūrėtume į tokią cenzūrą. Tačiau privalome nepamiršti, kad ši pandemija kėlė didžiulį pavojų gyvybei, o vakcinos jai sustabdyti, kaip ir antivirusinių vaistų užsikrėtusiesiems gydyti, niekas neturėjo. Dar verta paminėti ir tai, kad tų laikų medicinos

specialistai informacijos apie šį protrūkį sukėlusį gripo virusą turėjo labai nedaug, nes apie DNR dar nežinota, o ir elektroninis mikroskopas dar nebuvo išrastas. Dėl tokio žinių ir supratimo trūkumo netaikytos netgi pačios elementariausios priemonės gripo epidemijos plitimui sutramdyti: fotografijose užfiksuota, kaip daugybė sergančių kareivių sutalpinta atvirose ligoninės palatose, jų lovos sustumtos viena šalia kitos. Neatrodė, kad imtasi kokių nors atsargumo priemonių – nei pacientai, nei ligoninės personalas nedėvėjo netgi paprasčiausių veido kaukių.

Vien susirgti gripu bet koku atveju yra nemalonu. O pakliūti po virulentiška pandemijos banga, kol mėgini tarnauti savo tautai kare, greičiausiai atrodė kaip žodžiais neapsakomas išbandymas. Mezo–Argono puolimas buvo lemiamą kova Vakarų fronte. Jame dalyvavo apie 1,2 milijono karių, ir tai buvo bene didžiausias fronto pajėgų pasišventimas tikslui Amerikos karybos istorijoje. Šiame mūšyje daugiau nei 26 000 amerikiečių kareivių paaukojo gyvybę. Amerikos istorijoje tai buvo vienintelis tokio didelio masto susirėmimas. Deja, kaip tik su šiuo mūšiu sutapo ir didysis 1918 m. gripo pandemijos Europoje protrūkis. Ši liga JAV armijos paruošiamosiose karo stovyklose nusinešė maždaug 45 000 kareivių gyvybių. Tad rašytojai Weveris ir van Bergenas teigė, kad „kyla klausimas, kurį mūšį reikėtų laikyti pražūtingiausiu Amerikai“. Istorikai šiais laikais ispaniškąjį gripą vadina mirtiniausia gripo epidemija istorijoje – visame pasaulyje užsikrėtusiųjų skaičius siekė 0,5 milijardo, o mirusiųjų – apytikriai 20–50 milijonų.

Prabėgus ne vienam dešimtmečiui, didžiąją gripo

užkrečiamumo lygi puikiai pavaizdavo 1979 m. komerciniame reaktyviniame keleiviniame lėktuve įvykęs nedidelio masto ligos proveržis. Šis lėktuvas su 54 žmonėmis buvo trims valandoms sulaukytas prie kilimo tako Aliaskoje, o per šį laikotarpį patalpų vėdinimo sistema neveikė. Vienas keleivis kaip tyčia sirgo gripu. Ir per keletą dienų susirgo netgi 72 procentai visų lėktuve buvusių žmonių.

Daugeliui iš mūsų jau yra tekę susidurti su mažiau mirtiną gripo viruso forma – sezoniniu gripu. Aišku, čia nekalbu apie „gripu“ vadinamą nuvalkiotą pagirių metaforą. Manau, kad jums sunku pamiršti tikrojo gripo pirmąsias dvi ar tris prodromines dienas, per kurias į jūsų organizmą patekęs virusas ima daugintis kraujotakos sistemoje. Galbūt prisimenate tą besiantinančios mirties pojūtį? Jūsų partneris ar partnerė greičiausiai pagalvojo, kad perdėtai reaguojate. Bet situacija staiga apsivertė aukštyn kojomis, kai jis ar ji staiga taip pat pasigavo virusą ir susidūrė su ta pačia neviltimi. Tokia jūsų savijauta turbūt buvo ganėtinai panaši į milijonų žmonių, kuriems teko susidurti su pandemijos protrūkiu 1918-aisiais. Skirtumas tas, kad jūs pasveikote, o štai daugybei susirgusiųjų ispaniškuoju gripu toks artėjančios mirties pojūtis pasirodė buvęs pranašiškas. Dėl šių visiškai skirtingų baigčių gali kilti klausimas: kodėl gi mes išgyvenome, o milijonai žmonių mirė, nors visi užsikrėtėme panašiu virusu?

Pradžioje galbūt derėtų perfrazuoti patį klausimą ir suteikti jam moksliškesnį skambesį: dėl kokios priežasties „paprastas“ gripas pasireiškia tokiu virulentiškumu? Norėdami atsakyti, privalome įsigilinti į šį tą gripo istorijoje bei

suprasti ligą sukeliančio viruso *modus operandi*.

Pavyzdžiui, iš kur kilo anglišką gripo pavadinimas „*influenza*“? Visiškai neatsitiktinai jis primena anglišką žodį „*influence*“ („įtaka“). Tiesą sakant, abu šie žodžiai kilę iš to paties lotynų kalbos žodžio „*influentia*“. Tai parodo, kad prietaringos viduramžių žmonių populiacijos epidemijas siedavo su piktais astralinę arba okultinę „įtaką“ darančiais kerais. Šiais laikais, kai esame labiau apsišvietę, galime atmesti tokią magišką ligų kilmę ir anatomiškai, fiziologiškai bei genetiškai detaliau ištirti tikrąjį gripą sukeltą mikro-*bą* – *influenza* virusą. Be visa to, dabar galime objektyviai pažvelgti į tai, kaip virusai evoliucionuoja, kad išstobulintų simbiotinį replikavimosi ciklą su natūraliu evoliuciniu šeimininku – žmogumi.

Gripo virusas priklauso ortomiksovirusų šeimai. Joje yra septynios RNR pagrindu sudarytų virusų gentys, tarp kurių ir keturios gentys, kurios, kaip žinoma, sukelia gripą, – dėl patogumo jos žymimos raidėmis A, B, C ir D. Pirmųjų trijų genčių atstovai ligą sukelia įvairiems stuburiniams gyvūnams, tokiems kaip paukščiai, žmonės, kiaulės, šunys bei ruoniai, o gripu D gali užsikrėsti tik kiaulės ir galvijai. Žmones išskirtinai puola tik A ir B genčių gripas. Atskiri jo virionai yra beveik rutuliuko formos, o jų skersmuo siekia 100–200 nanometrų. Virusą dengia lipidinis vokelis, kurio paviršiuje yra šimtai atsikišusių dygliukų. Baltymų pokyčiai šiuose atsikišimuose ir yra pagrindinė naujų gripo epidemijų priežastis. Virusų dygliukus sudaro du skirtingi baltymai – hemagliutinas, arba H baltymas, ir neuraminidazė, dar vadinama N baltymu. Būtent jais virusas ir prisitvirtina prie tikslinių

šeimininko ląstelių. O žmogaus imuninė sistema šiuos H ir N baltymus atpažįsta kaip svetimus antigenus ir ima gaminti antikūnus, kad su jais susidorotų. *Influenza A* virusas turi daug skirtingų H ir N baltymų potipių, arba atmainų. Leiskite paaiškinti pačią terminologiją: pavyzdžiui, virusas, pavadintas H2N28, dygliukuose turi H2 ir N28 potipių antigeninius baltymus. Šie baltymų potipiai gali pakisti dėl mutuojančių viruso genų, kurie juos koduoja replikacijos proceso metu. Jei nutinka taip, kad mutacija pagerina viruso užkrečiamąsias savybes (juk didesnis užkrečiamumas reiškia geresnes galimybes plisti ir daugintis), natūralioji atranka neabejotinai pasirenka šį evoliucinį laimėjimą. Kaip tik dėl tokio evoliucinio potipių, arba atmainų, atsiradimo natūraliosios atrankos proceso metu ir kyla naujos gripo epidemijos.

Pavyzdžiui, dėl naujos H1N1 atmainos 1918 m. įvyko vadinamojo ispaniškojo gripo protrūkis, dėl H2N2 – Azijos gripo 1957-aisiais, dėl H3N2 – Honkongo gripo 1968-aisiais, dėl dar vienos H1N1 atmainos 2009-aisiais siautė kiaulių gripas, o štai H7N9 atmaina sukėlė paukščių gripo epidemiją 2013 m. Dėl to net ir anksčiau persirgę gripu arba pasiskiepiję nuo ankstesnių ligos atmainų vis tiek nesame apsaugoti kitą žiemą, kai ima plisti nauja gripo viruso atmaina. Pasak vieno šios srities eksperto, „gripo virusų genetiškai polinkiai ir daro juos aikštingus bei grėsmingus priešus pasaulio visuomenės sveikatai“.

O pandeminis gripas kelia dar daugiau problemų. Laimė, su juo susiduriama daug rečiau nei su sezoniniais protrūkiiais, tačiau kai tai nutinka, jo keliamo grėsmė būna visokeriopa didesnė. Vėlgi pravartu susipažinti su evoliuciniais

mechanizmais, kurie ir kalti dėl tokių pavojingų ligos antplūdžių. Pandeminis gripas kyla ne dėl H ir N dygliukuose įvykusios mutacijos, o dėl daug galingesnio evoliucinio mechanizmo. Kai du skirtingi gripo virusai infekuoja tą patį šeiminingą, pavyzdžiui, kiaulę, jie gali apsikeisti ištisomis genomo dalimis ir taip sukurti naujus hibridinius virusus. Šis galingas evoliucinis mechanizmas vadinamas rekombinacija. Pats pandeminis žmonių gripas priskiriamas vien tik *influenza A* virusų genčiai. O kadangi šis procesas sukuria visiškai naują virusą, žmogaus imuninė sistema yra daug silpniau pasirengusi atremti jį nei sezonines atmainas. Tokiomis aplinkybėmis absoliučiai naujoviškam kylančiam virusui įgavus itin užkrečiamų savybių, atsiranda labai galinga atmaina – savotiškas „supervirusas“.

Ar kada nors galėsime visai išnaikinti pandeminį gripą ir jo keliamą grėsmę specialiai šiam tikslui sukurtomis vakcinavimo programomis, kaip atsikratėme raupų? Deja, nors vakcinosis greičiausiai padės vis geriau apsaugoti, o naujoviški antivirusiniai vaistai pagerins ligos gydymo galimybes, visiškai išnaikinti gripą yra labai mažai tikėtina. Raupų sugebėjome atsikratyti, nes žmogus buvo vienintelis natūralus šio viruso rezervuaras. O štai gripo virusams mes nesame vieninteliai. Natūralus gripo viruso rezervuaras pasaulyje yra vandens paukščiai. Laukinės antys ir kiti panašūs paukščiai teikia „prieglobstį“ maždaug 14-kai skirtingų H antigenų. Baugu net pagalvoti, bet tai reiškia, kad šiame natūraliame genų banke jau egzistuoja potencialių naujų pandeminių gripo atmainų. Visi šie skirtingi gripo virusai dauginasi laukinių paukščių virškinamajame trakte, iš kurio su

ekskrementais patenka į vandens ekosistemas. Pavyzdžiui, žiemos laikotarpiu paėmę mėginių iš didžiųjų Kanados ežerų mokslininkai pastebėjo, kad vanduo ten labai stipriai užkrėstas skirtingomis gripo viruso populiacijomis. Tiesa, mes ir vėl susiduriame su labai panašia situacija, kurią jau ne vieną kartą pastebėjome ir kalbėdami apie kitų virusų sąveiką su jų natūraliais šeimininkais. Kai mokslininkai ištyrė paukščius, kurie yra *influenza* viruso šeimininkai gamtoje, jie neaptiko jokių šio viruso sukeltų ligų simptomų.

Prieš keletą metų susisiečiau su Nancy Cox, tada buvusia Atlantos ligų kontrolės centro gripo padalinio vadove. Norėjau pasikalbėti su ja apie galimą pandemio gripo protrūkio grėsmę. Ji man pasakė: „Žmonių populiacija neturi tinkamo imuniteto, o virulentiška pandemine viruso atmaina nuolat progresuoja, todėl situacija rutuliojasi labai dramatiška kryptimi.“

Ant savo kabineto sienų dr. Cox buvo prisikabinėjusi pasaulio žemėlapių, išmargintų įvairiausių spalvų smeigtukais ir teritorijų kontūrų linijomis. Kaip ir kiti gripo viruso ekspertai visame pasaulyje, ji bandė nuspėti, kur ir kada gali įvykti naujas pandemio gripo protrūkis. Moteris manė, kad praeityje užfiksuoti viruso plitimo modeliai padės jai suprasti, ko reikėtų tikėtis. Daugelis ekspertų, kuriems tenka susidurti su pandemine *influenza* viruso atmainomis, nemažai laiko praleidžia tirdami šių virusų elgsenos ypatybes ir taip sekdami jų evoliuciją.

Ant vienos dr. Cox kabineto sienos kabėjo Kinijos žemėlapis, kuriame buvo apibrėžti keturi regionai. Visas šias vietas stebėjo specialistai, tikėdamiesi aptikti naujas



viruso atmainas vos tik joms pradėjus plisti. Tačiau Kinija nėra vienintelė galimo protrūkio vieta – stebėtojai ir kituose pasaulio taškuose atidžiai tikrina bendrąją situaciją. 2017 m. H7N9 paukščių gripas sugrįžo ir būtent tais metais ši liga nusinešė daugiausia gyvybių nuo 2013-ųjų, kai ji pirmą kartą buvo užfiksuota. Kinijoje 714-kai žmonių ji sukėlė sunkių ligų: mirė vienas iš trijų užsikrėtusiųjų. Jeigu kada nors įvyks naujos pandeminės *influenza* viruso atmainos protrūkis, prasidės lemtingos lenktynės su laiku. Jų tikslas – kaip galima greičiau pasitelkti tinkamus naujojo viruso antigenus ir sukurti efektyvią prevencinę vakciną. Pandeminės viruso atmainos atveju pasaulis turėtų tik keletą mėnesių tam, kad iš anksto paruoštų, sukurtų ir išplatintų naują veiksmingą vakciną nuo greitai išplisiančio viruso. Todėl mokslininkų prognozių tikslumas ir sparta yra be galo svarbūs faktoriai sprendžiant šį visuotinį gyvybės ir mirties klausimą.

2002 m. Guangdongo provincijoje Kinijoje kilo visiškai kitokia virusinė grėsmė – vadinamasis sunkus ūmus respiracinis sindromas, arba SŪRS. Iš tiesų SŪRS infekciją sukelia ne *influenza* virusas, o koronavirusas – SŪRS-CoV. Iki šios SŪRS epidemijos buvo žinoma, kad koronavirusai infekuoja gyvūnus bei paukščius ir sukelia į peršalimo panašius simptomus. O minėtasis SŪRS koronavirusas privertė visiškai kitaip pažvelgti į šią virusų rūšį, kai jis sukėlė į gripą panašų protrūkį: 37 skirtingose šalyse užsikrėtė 8 098 žmonės, iš jų 774 mirė, kol galiausiai ligos plitimas buvo sustabdytas vykdant agresyvias prevencines sveikatos apsaugos kampanijas. Visa laimė, kad daugiau jokių kitų SŪRS epidemijų ne-užfiksuota nuo 2004-ųjų. Tačiau šią džiuginančią statistiką

sudrumstė naujo koronaviruso – COVID-19 – protrūkis Uhano mieste. Šis įvykis buvo dabartinės pandemijos pranašas. Tad ką gi mes jau esame išsiaiškinę apie koronavirusus bei konkrečiai apie COVID-19?

Koronavirusai sudaro visiškai atskirą virusų šeimą, kuri skiriasi nuo *influenza* virusų. Kaip ir gripo sukėlėjai, jie turi RNR koduojamą genomą, tačiau tai bene vienintelis panašumas. *Influenza* virusų genomai, arba paveldimoji informacija, yra mažas ir ganėtinai paprastos sandaros, o koronavirusai turi genomą, kuris yra didžiausias ir sudėtingiausias iš visų RNR pagrindu sudarytų virusų. Taigi koronavirusų biologinė ir genetinė sandara irgi yra daug sudėtingesnė. Jau išsiaiškinome, kad pandeminis gripas atsiranda dėl dviejų skirtingų viruso atmainų rekombinacijos tame pačiame šeimininke. Tai reiškia, kad infekuotų individų imuninė sistema bus priversta kovoti su beveik visiškai nauju virusu. Turėdami sudėtingesnės sandaros genomus, koronavirusai išsivystė stebinamą potencialą vykdyti rekombinaciją kaip savo genetinės struktūros dalį. Tad du skirtingi koronavirusai gali ne tik rekombinuotis ir taip suformuoti naują atmainą, kaip tai daro gripo virusai, bet ir sugeba atlikti savo paviršiaus antigenų rekombinaciją, dviem atskiriems virusams nesusiliejant į vieną. Toks įspūdingas potencialas vykdyti evoliucinius pokyčius kartu su ypač dideliu užkrečiamumu suteikia COVID-19 „superviruso“ statusą, panašų į pandeminio gripo.

Koronavirusai perduodami iš vieno žmogaus kitam oro lašiniu būdu per iškosėtas daleles, kuriose yra milijardai virusų, o šias daleles įkvepia netoli infekuoto asmens esantys žmonės. Įkvėptas virusas gauna tiesioginę prieigą prie

kvėpavimo takų gleivinės ląstelių. Čia paviršiaus dygliukai susilieja su pagrindiniais receptoriais ląstelių sienelėse – tai leidžia virusui įleisti savo genomą į užpultos ląstelės vidų. Tada virusas užvaldo ribosomas – mikroskopines baltymų gamyklėles, kurių ląstelėse gausu, ir nurodo joms pradėti gaminti virusų koduojamus baltymus. Pirmasis iš jų yra esminis fermentas, vadinamas RNR polimeraze. Galime prisiminti žymųjį polimerazinės grandininės reakcijos, arba PGR, metodą, kuris sukėlė tikrą revoliuciją teismo ekspertizės srityje – jis padeda padidinti aptinkamų DNR pėdsakų kiekį nusikaltimų vietose. O virusinė polimerazė atlieka panašią funkciją genominiam RNR, ir tai yra pirmasis žingsnis milijardams dukterinių virusų gaminti infekuotose žmogaus ląstelėse. Jas padengia virusinės kapsidės ir vokelio baltymai, įskaitant ir tuos, kurie koduoja užkrečiamuosius dygliukus, kad daugybė naujų virusų per ląstelės membraną būtų išleidžiami į šeimininko kvėpavimo takus ir tada iškosėjami į aplinką itin lengvai užkrečiamų lašelių dalelių forma.

COVID-19 infekcija yra labai panaši į gripą – ji lengvai plinta tomis sąlygomis, kai žmonės priversti būti netoli vienas kito: traukiniuose, automobiliuose, autobusuose, lėktuvuose, keleiviniuose laivuose, biuruose, mokyklose, užėigose, kavinėse, teatruose, koncertų salėse, stadionuose ir, žinoma, namie. Bet būtina nepamiršti, kad COVID-19 plinta ir antriniu, bet ne mažiau efektyviu keliu – infekuotiesiems nusikosėjus į delną ir tada palikus virusą ant aplinkos objektų paviršiaus, pavyzdžiui, ant durų rankenų, turėklų ir konstrukcijų transporto priemonėse, kompiuterio

klaviatūros, mobiliųjų telefonų ir begalės kitų paviršių. Atitinkamas tyrimas parodė, kad COVID-19 aeroliuose išlieka aktyvus ir užkrečiamas iki 3 valandų, ant kartono – iki 24 valandų, o ant plastiko ir nerūdijančiojo plieno – net iki 72 valandų. Šiuo antriniu užsikrėtimo keliu virusas plinta, kai paliečiamos lūpos, burna, nosis, akys. Taip šis virusas gauna prieigą prie kvėpavimo takų ir plaučių.

Laimei, pandeminiai virusai yra reti. Tačiau jie sukelia bene didžiausių dilemų, su kuriomis tenka susidurti pasaulinėms valdžios institucijoms bei valstybinėms sveikatos apsaugos organizacijoms. Tad iš kurgi atsirado šis naujas gašdinantis virusas? Pirmajame pavišintame moksliniame straipsnyje apie COVID-19 kinų gydytojai atskleidė, kad apie 70 procentų susirgusiųjų lankėsi Hubėjaus provincijoje esančiame Uhano miesto maisto turguje, kuriame įprastas reiškiny – nelegali prekyba „gyvąja mėsa“. Laukiniai gyvūnai sumedžiojami ir gyvi atgabenami į turgų, kur ir paskerdžiami, kad mėsa visada būtų šviežia. Galima tik pamėginti įsivaizduoti tuos įbaugintus gyvūnus, daugiausia žinduolius: jie per prievartą laikomi nedideliu atstumu vienas nuo kito bei netoli žmonių – toks artimas kontaktas laukinėje gamtoje paprasčiausiai neįmanomas. Kituose dviejuose skyriuose išsiaiškinsime, kad tokios aplinkybės galėjo leisti virusams koevoliucionuoti su šiais gyvūnais ir peršokti iš vienos rūšies į kitą, galiausiai infekuojant ir žmones. Išnagrinėjęs turimus duomenis apie *Sin Nombre* hantaviruso elgsenos modelį, tokį evoliucinį reiškiny praminiau „agresyviaja simbioze“, o pagal šį modelį veikiančius virusus – „agresyviaisiais simbiotais“.

COVID-19 atveju net ir tie individai, kurie patiria tik lengvus simptomus arba jų nepatiria išvis, gali perduoti virusą netoliese esantiems žmonėms. Infekuotieji pradžioje susiduria su inkubaciniu periodu, kuris trunka iki 14-kos dienų, o kartais ir ilgiau. Bet virusui viskas nesiklosto taip jau lengvai. Nuo pat šios virusinės invazijos pradžios žmogaus imuninė sistema ima vis stipriau kovoti su įsibrovėliu. Skaudama gerklė, karščiavimas, drebulys, bendra prasta savijauta ir galvos, galūnių bei nugaros skausmai – visa tai yra įprasti ankstyvieji ligos požymiai. Lengvesniais atvejais ši liga po tokio prodrominio laikotarpio nebeprogresuoja, kaip ir panašios gripo eigos metu. Tačiau COVID-19, kitaip nei gripas, vaikams sukelia ne tokį stiprų negalavimą, o vyresniems žmonėms gali kelti realų pavojų. Sunkesniais ligos atvejais kūno temperatūra šokteli net iki 39 °C, o tai skatina stiprų prakaitavimą. Dar grėsmingesnis ir labiau gąsdinantis simptomas – dusulys, kuris gali reikšti besivystančią virusinę pneumoniją. Per šį ligos raidos etapą pacientas jau yra išsekintas toksemijos. Apytikriai 20 procentų atvejų ši virusinė pneumonija praneša apie prasidėjusią gyvybei pavojingą ligos stadiją – neveiksmingi tiek antibiotikai, tiek ir daugelis žinomų antivirusinių medikamentų.

Bet ir vėl ironiška, kad kai kurie iš šių išplitusios infekcijos simptomų ir požymių nėra tiesioginis viruso, puolančio mūsų kvėpavimo takų ląsteles, poveikis – juos sukelia nuožmiai su infekcija kovojantis organizmo imunologinis atsakas. Įsibrovęs virusas išprovokuoja baltuosius kraujo kūnelius, vadinamus makrofagocitais ir neutrofilais, brautis į užkrėstus audinius. Šios ląstelės paskelbia

pavojų gamindamos citokiniais ir chemokiniais vadinamas chemines medžiagas, kurios kovai su virusais pritraukia pastiprinimą, taip pat ir T limfocitus, dar vadinamus ląstelėmis kareiviais. Ir išties žodis „kova“ čia puikiai tinka – šie kareiviai žudo infekuotas mūsų kūno ląsteles. Tokių žudynių vietoje susidaro stiprus uždegimas, ima veržtis gleivės, kurios užkemša kvėpavimo takus ir sukelia kosulį. Ir nors virusas įprastai nepatenka už kvėpavimo takų srities ribų, tie patys cheminiai pavojaus pranešimai pasiekia kraujotaką ir sukelia karščiavimą, galvos skausmus, liguistą nuovargį ir nemalonų raumenų maudimą. Galbūt sunku patikėti, kad organizmo kareiviai žudo mūsų ląsteles. Bet nenuginčijama, jog dėl nusilpusio T ląstelių funkcionavimo (pavyzdžiui, vyresnio amžiaus žmonėms arba ligoniams su prasta imunine sistema) liga gali komplikuotis ir tęstis ilgiau. O labai nedidelei daliai sergančiųjų virusas gali sukelti virusinę pneumoniją arba antrinę bakterinę plaučių uždegimą – tai kelia pavojų gyvybei.

Guodžia tik tai, jog dauguma individų, užsikrėtusių COVID-19, kaip ir sezoninio gripo atveju, patiria lengvesnę ligos formą ir galiausiai visiškai pasveiksta be būtinybės hospitalizuotis. Tačiau nederėtų atmesti ir galimų rimtų susirgimų mažai daliai užsikrėtusiųjų, tarp kurių gali būti bet kokio amžiaus žmonės ir netgi įprastai sveikata nesiskundžiantys asmenys. Skaudu, kad ši virusinė liga pasirodė esanti itin pavojinga vyresniems bei susilpnėjusį imunitetą turintiems žmonėms. Tokiais atvejais kyla nemaža rizika, kad ligonius visgi teks hospitalizuoti, o mirtingumo lygis būna gana didelis.