MODELE EPIDEMIOLOGICZNE

Biomatematyka
Wykład 8

CZYM JEST EPIDEMIA?

Epidemia [gr.], *med. wystąpienie zachorowań na określoną chorobę w określonym czasie i na określonym terenie w liczbie przypadków* ***większej niż przeciętnie*** *(PWN)*

Potocznie o epidemii mówimy, gdy liczba osobników chorych znacząco wpływa na wielkość populacji.

Pandemia – Epidemia obejmująca duży obszar geograficzny, np.

- Hiszpanka w 1918-19 roku
  - liczba ofiar była większa niż w I wojnie światowej, od 21-25 do 50-100 mln. Zachorowało 500 mln (1/3 populacji świata)
- Covid19
  - stan na 02.05.2020: 187 krajów, 3 357 tys. przypadków, 238 tys. zgonów
  - stan na 25.05.2021: 192 kraje, 146 547 tys. przypadków, 3 100 tys. zgonów

MINI SŁOWNICZEK EPIDEMIOLOGICZNY

Zakażenie (*infection*) - Inwazja tkanek organizmu przez czynnik zakaźny nienależnie od tego, czy wywołuje chorobę. W przyjętej w Polsce terminologii zakażenie dotyczy bakterii, wirusów i grzybów, natomiast w przypadku pasożytów używane jest określenie **zarażenie**

Zaraźliwość (*infectivity*) - Zdolność czynnika zakaźnego do wywołania choroby mierzona proporcją osób, które zachorowały, w stosunku do tych, które były narażone na czynnik zakaźny.

Zaraźliwy (*contagious*)
O chorobie zakaźnej: zdolna do szerzenia się na inne osoby w kontakcie bezpośrednim.
O czynniku zakaźnym: zdolny do bycia przenoszonym z osoby chorej na osoby podatne.

Zjadliwość (*virulence*) - Zdolność czynnika zakaźnego wywołanie ciężkiej choroby, mierzona odsetkiem osób zakażonych, u których choroba ma przebieg ciężki lub prowadzi do śmierci.

Źródło: http://www.przeglepidemiol.pzh.gov.pl/slowniczek-terminow-epidemiologicznych

MINI SŁOWNICZEK EPIDEMIOLOGICZNY

Chorobowość *(disease **prevalence**, prevalence of disease)* - Liczba osób chorych na daną chorobę, jakie występują w określonym punkcie czasowym podzielona przez liczebność całej próby lub populacji, w której one wystąpiły.

Nosiciel *(**carrier**)* - Osoba lub zwierzę, w organizmie którego przebywa czynnik zakaźny, który może być przenoszony na innych, przy czym u nosiciela nie występują aktualnie objawy chorobowe.

Przenoszenie zakażenia *(**transmission** of infection)* - Sposób lub mechanizm przenoszenia czynnika zakaźnego z rezerwuaru na podatnego gospodarza.

Zapadalność *(**incidence**)* - Miara częstości występowania chorób, stanowiąca iloraz nowych zachorowań, które pojawiły się w określonym przedziale czasowym w określonej populacji w stosunku do liczebności tej populacji

Źródło: http://www.przeglepidemiol.pzh.gov.pl/slowniczek-terminow-epidemiologicznych

NA JAKIE PYTANIA ODPOWIEDZĄ MODELE EPIDEMIOLOGICZNE?

Modele matematyczne to matematyczny opis zjawiska, predykcja oraz wsparcie w podejmowaniu decyzji

Jakie jest ryzyko wystąpienia epidemii?

Jak dotkliwa będzie epidemia dla populacji?

- Jaka jest proporcja zainfekowanych?
- Jaka proporcja populacji umrze?

Kiedy epidemia się zakończy?

Czy wszystkie osobniki są zagrożone infekcją?

Jaki obszar obejmie epidemia?

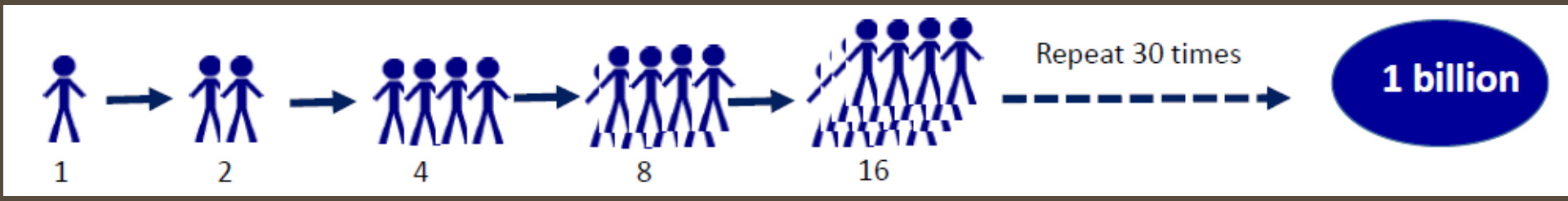
Jaki wpływ na przebieg epidemii będzie miała ewentualna interwencja np. szczepionka?

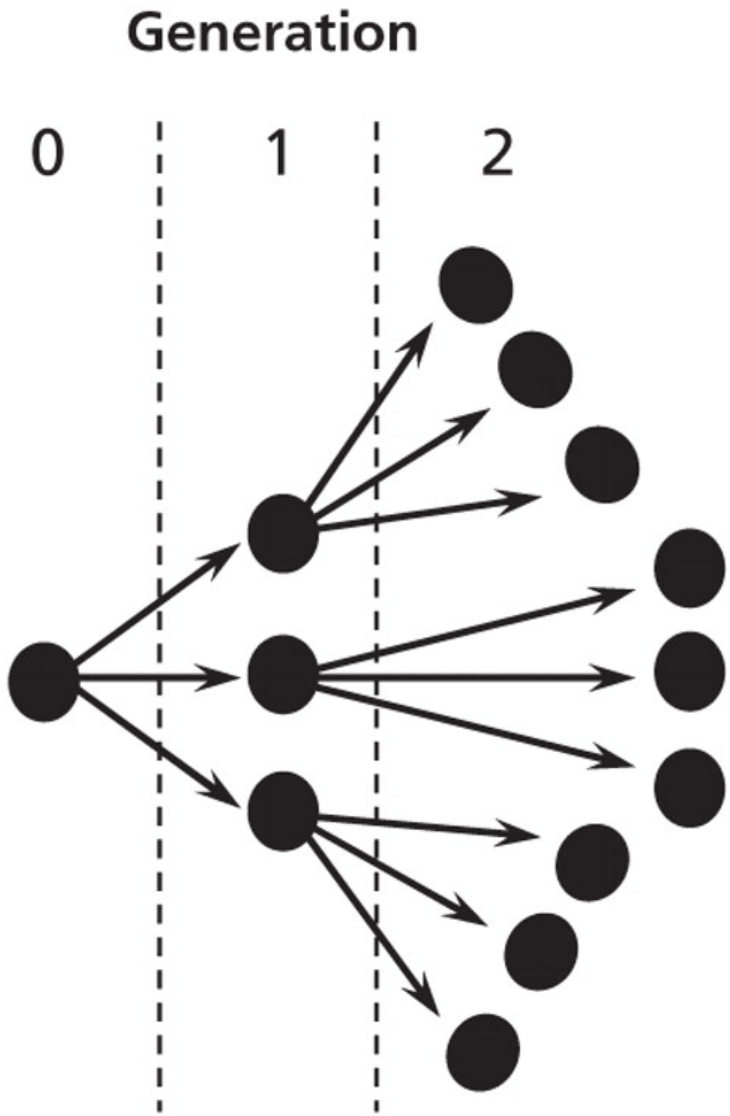
WSPÓŁCZYNNIK REPRODUKCJI INFEKCJI (R_0)

Ile wtórnych zachorowań przypada na jedną chorą osobę (średnio !) wprowadzoną do danej populacji

gdzie N_0 = frakcja podatnych = S(0)

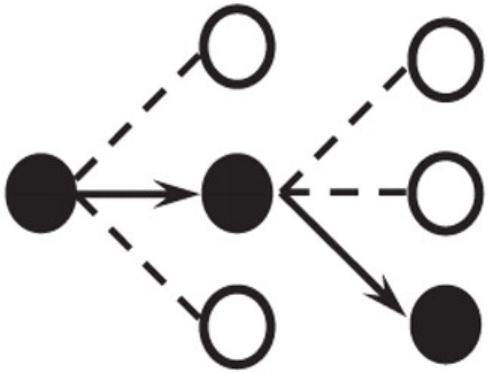
Dla R_0 równego 2:





Initial phase of epidemic ($R_0 = 3$)

Jeżeli $R_0 = 1$
Liczba przypadków pozostaje stała
Nowa osoba zostaje zarażona, a ta która zaraziła zdrowieje



Disease is endemic ($R = 1$)

WSPÓŁCZYNNIK REPRODUKCJI INFEKCJI (R_0)

- Progowa wartość to 1 – przy R_0 równym 1 mamy do czynienia z chorobą endemiczną ciągle występującą w populacji
- Jeżeli R_0 jest **powyżej** 1 to epidemia się **rozwija**
- Jeżeli R_0 jest **poniżej** 1 to epidemia **wygasa**

Szczepienia pozwalają utrzymać R_0 na poziomie poniżej 1 – zjawisko to nazywamy „odpornością zbiorową”

JAKIE CZYNNIKI WPŁYWAJĄ NA R_0?

Okres zaraźliwości (ang. *Infectious rate*)

Ile kontaktów z innymi ma osoba zakażona (ang. *Contact rate*)

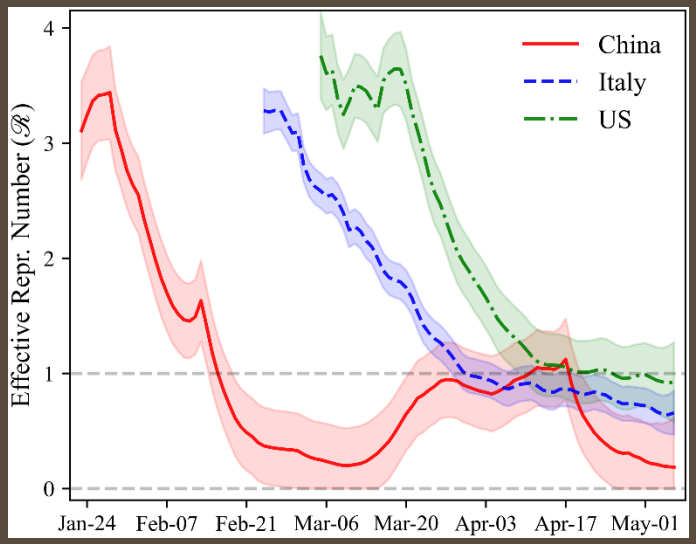
Sposób przenoszenia się wirusa (ang. *Mode of tramsmission*)

Współczynnik nie jest stały! Zależy od czynników biologicznych oraz społecznych

Estimates of the effective reproduction rate of COVID-19 for selected countries 2021

Francisco Arroyo-Marioli, Francisco Bullano, Simas Kucinskas , Carlos Rondón-Moreno

Tracking R of COVID-19: A new real-time estimation using the Kalman filter



JAKIE CZYNNIKI WPŁYWAJĄ NA R_0?

Okres zaraźliwości (ang. *Infectious rate*)

Okres w którym osoba zakażona wydala czynnik zakaźny i może być źródłem zakażenia. W różnych chorobach okres ten może wykraczać poza czas występowania objawów.

- Grypa - dorośli średnio 8 dni, natomiast u dzieci nawet 2 tygodnie

Czym dłuższy okres zaraźliwości tym większe R_0!

JAKIE CZYNNIKI WPŁYWAJĄ NA R_0?

Ile kontaktów z innymi ma osoba zakażona (ang. C*ontact rate*)

- Możemy modyfikować np. kwarantanna, dystansowanie społeczne

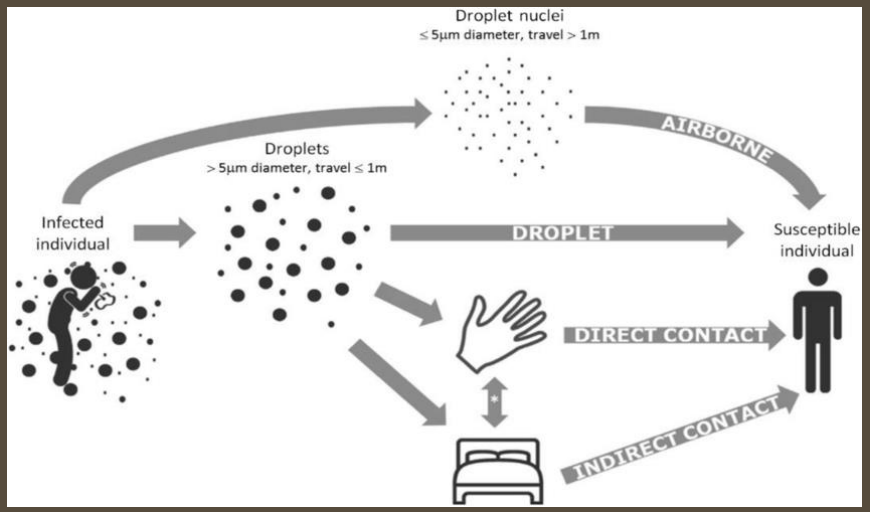
Czym więcej kontaktów tym większe R0!

JAKIE CZYNNIKI WPŁYWAJĄ NA R_0?

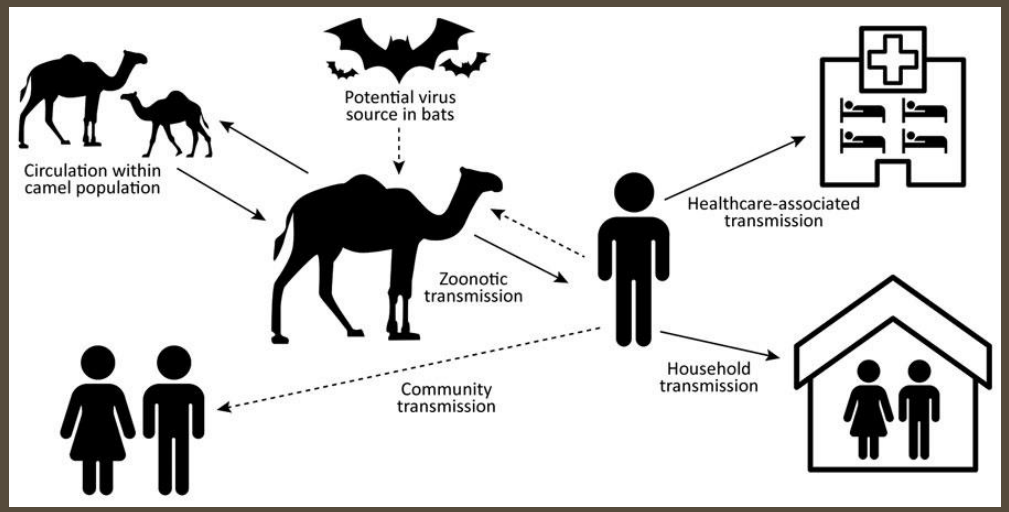
Sposób przenoszenia wirusa (ang. Mode of tramsmission)

- Jak intensywne jest wydalanie wirusa?
- Jaka jest dominująca forma transmisji: Droga kropelkowa? Aerozol? Kontakt z płynami ustrojowymi?

Najwyższe R0 (szacowane na 16-18) ma odra, która przenosi się bardzo skutecznie drogą kropelkową

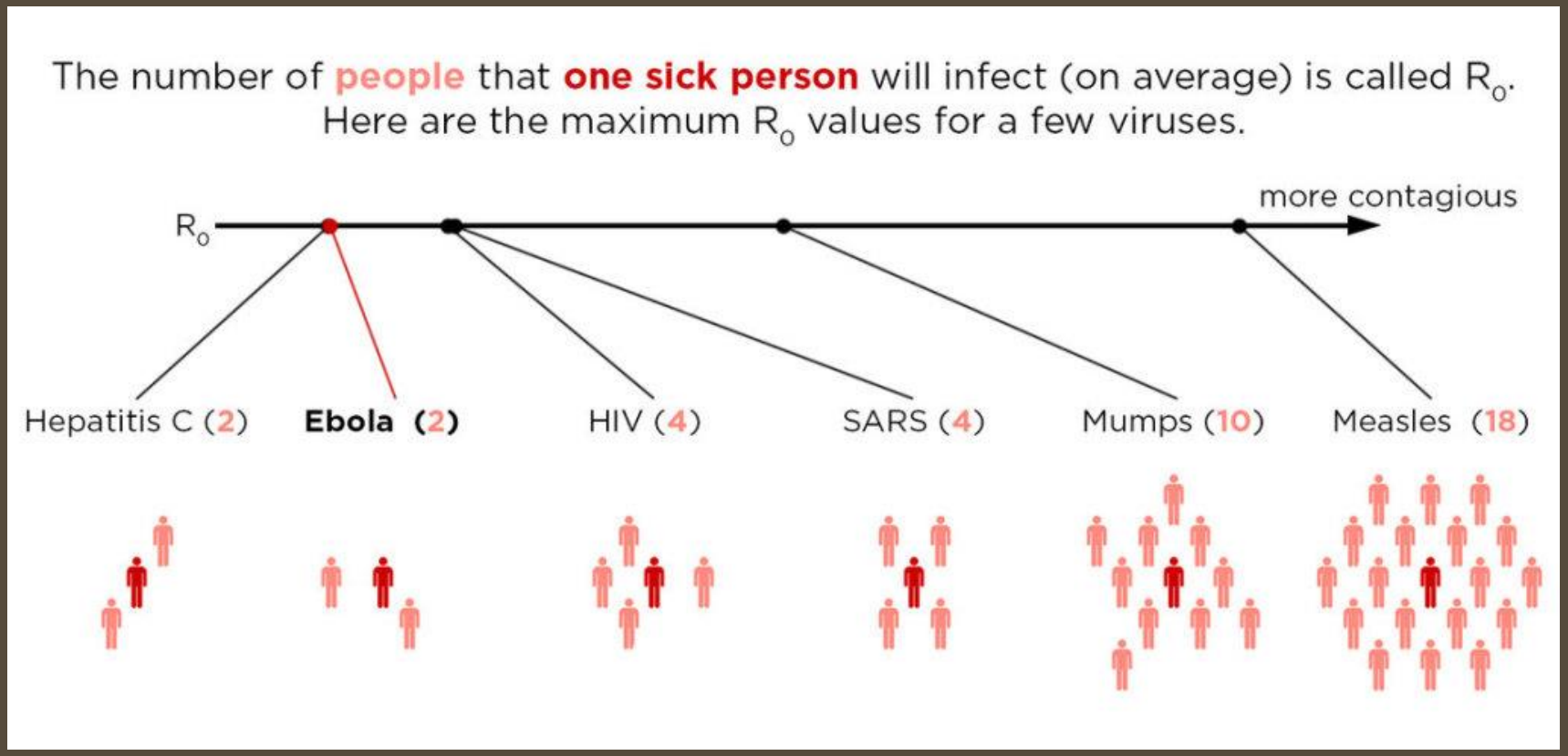


SARS-CoV-2



MERS-CoV

WSPÓŁCZYNNIK REPRODUKCJI INFEKCJI (R_0)



Polecam fragment filmu „Epidemia strachu" – R_0 tłumaczy Kate Winslet w roli Dr Erin Mears : https://www.youtube.com/watch?v=VrATMF_FB9M

SUPERNOSICIELE

Współczynnik reprodukcji infekcji jest **wartością uśrednioną,** nie dotyczy indywidualnych przypadków. Często obserwowana zależność to 20/80

Oznacza to, że 20% zarażonych jest odpowiedzialna za 80% nowych przypadków

Przyczyny:

- Zmienność genetyczna?
- Słabszy system immunologiczny?
- Więcej kontaktów społecznych niż przeciętnie?

Letter | Published: 17 September 2020

Clustering and superspreading potential of SARS-CoV-2 infections in Hong Kong

Dillon C. Adam, Peng Wu, Jessica Y. Wong, Eric H. Y. Lau, Tim K. Tsang, Simon Cauchemez, Gabriel M. Leung & Benjamin J. Cowling

Nature Medicine **26**, 1714–1719(2020) | Cite this article

59k Accesses | **64** Citations | **2336** Altmetric | Metrics

ELSEVIER

International Journal of Infectious Diseases

Volume 96, July 2020, Pages 461-463

Perspective

Do superspreaders generate new superspreaders? A hypothesis to explain the propagation pattern of COVID-19

Pablo M. Beldomenico [a, b]

MODELE EPIDEMIOLOGICZNE

- **SI** – dwa stany: zdrowi i chorzy, nie przewiduje możliwości wyzdrowienia. Przykład: wirus HIV
- **SIS** – dwa stany: zdrowi i chorzy, uwzględnia możliwość wyzdrowienia ale nie nabywa się odporności. Przykład: grypa
- **SIR** – trzy stany: zdrowi, chorzy oraz odporni (lub martwi…). Przykład: odra

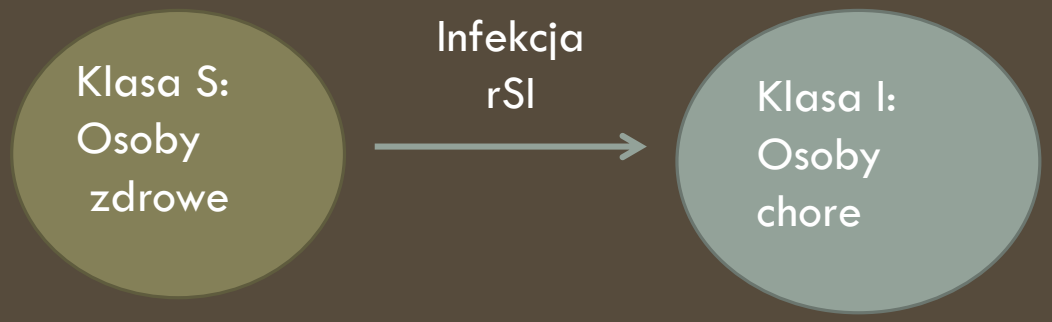
Możemy podzielić na modele:

- deterministyczne (reprezentowane przez równania różniczkowe)
- stochastyczne (uwzględniające losowość, reprezentowane np. przez łańcuchy Markowa)

MODEL SI

- Uwzględnia wyłącznie dwie grupy - zdrowi i chorzy
- Nie przewiduje możliwości wyzdrowienia.
  - Przejście z klasy do klasy wyłącznie w jednym kierunku: od S do i
- Jeden parametr: r – tempo infekcji
- Przykład: wirus HIV

$$\begin{cases} \dfrac{dS}{dt} = -rSI \\ \dfrac{dI}{dt} = rSI \end{cases}$$



MODEL SIS

Uwzględnia wyłącznie dwie grupy - zdrowi i chorzy

S - (ang. susceptible) grupa zdrowych osób, które są podatne na infekcję;

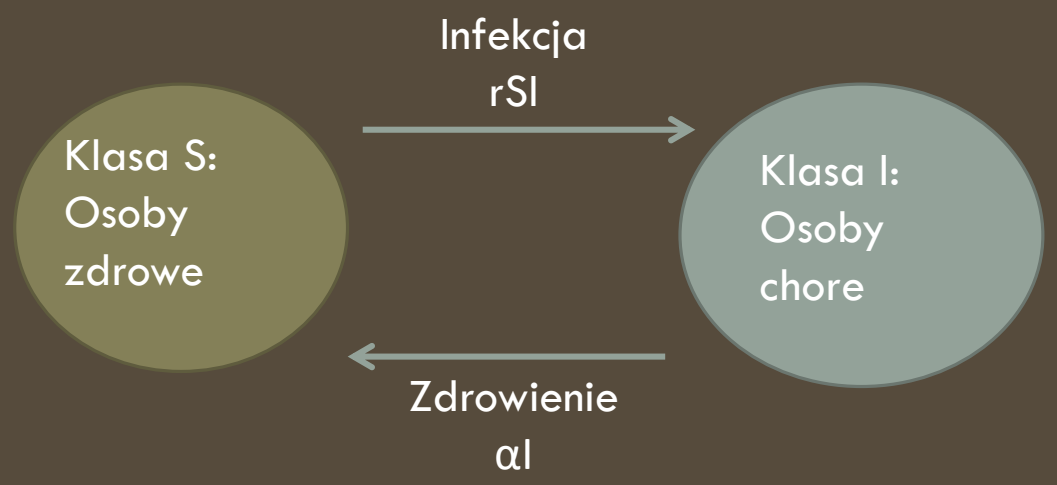
I - (ang. infected) grupa chorych osób, które mogą zarażać zdrowe;

Wprowadźmy współczynniki:

- tempo infekcji (r)
- tempo zdrowienia (α)

N = stała liczebność populacji
I i S to proporcje
$I + S = 1$

MODEL SIS



Równanie:

$$\begin{cases} \dfrac{dS}{dt} = -rSI + \alpha I \\ \dfrac{dI}{dt} = rSI - \alpha I \end{cases}$$

rSI – każdy zainfekowany (I) powoduje rS infekcji
- infekcja rozprzestrzenia się przez kontakt

αI – frakcja osobników ozdrowiałych

S + I = N = constant

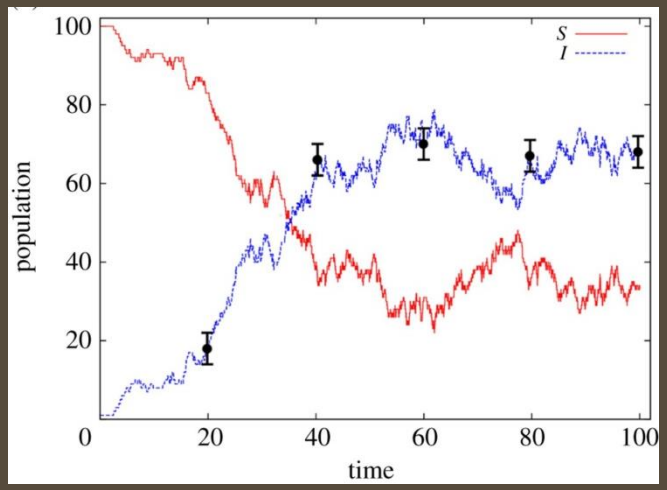
MODEL SIS
STANY RÓWNOWAGI

Rozwiązujemy dla dI/dt = 0 jeżeli:

- I = 0 dla $R_0 < 1$
- I = N – α / r dla $R_0 > 1$

$$R_0 = \frac{rN_0}{\alpha}$$

Realizacja dla parametrów r = 0.003 oraz α = 0.1
(źródło: Pooley i wsp., 2015)



Liczba chorych będzie równa w przybliżeniu 66.7

Ponieważ:

I = N – α / r = 100 – 0.1 / 0.003 ≈ 100 – 33.3 ≈ 66.7

MODEL SIR
UWZGLĘDNIA NABYWANIE ODPORNOŚCI

Rozważamy izolowaną populację, a w niej 3 grupy:

S - (ang. susceptible) grupa zdrowych osób, które są podatne na infekcję;

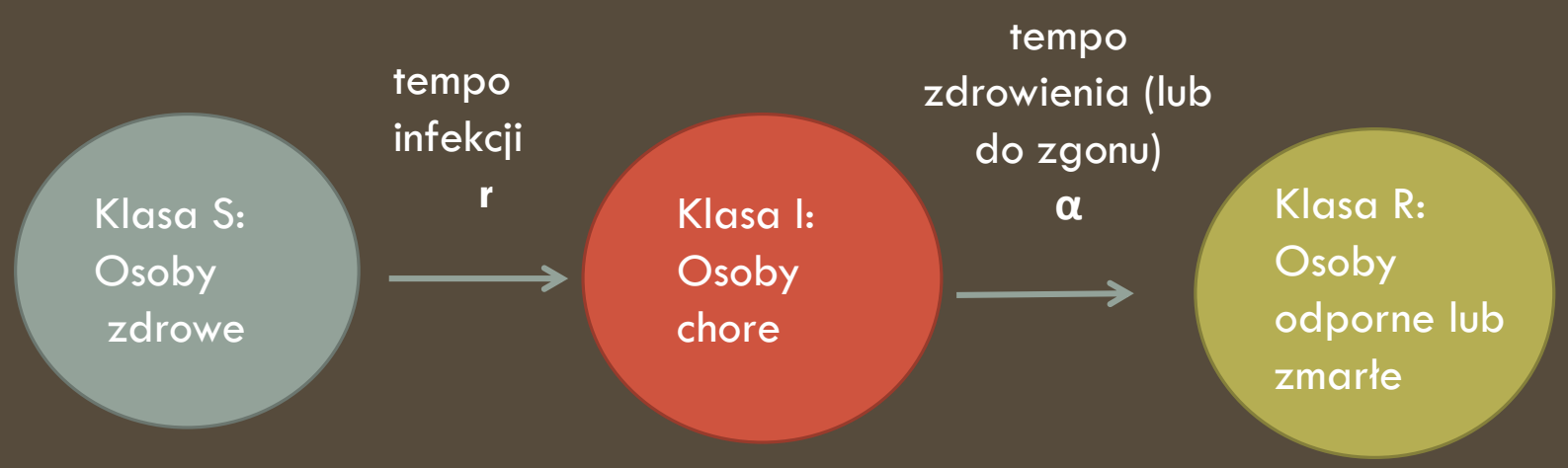
I - (ang. infected) grupa chorych osób, które mogą przenosić czynnik zakaźny na osoby zdrowe;

R - (ang. resistant and removed) grupa odpornych oraz zmarłych

Wprowadźmy współczynniki:

- tempo infekcji (r)
- tempo zdrowienia (a)

Model SIR



r = częstość kontaktu * prawdopodobieństwo zarażenia

Model nie uwzględnia:
- rozrodczości i śmiertelności - liczebność populacji nie zmienia się
- migracji - osobniki nie przemieszczają się
- okresu inkubacji - osoba podatna od razu zaczyna chorować i przenosić czynnik zakaźny

MODEL SIR

Warunki początkowe:
S(t=0) = S(0)
I(t=0) = I(0)
R(t=0) = R(0)

$$\begin{cases} \dfrac{dS}{dt} = -rSI \\ \dfrac{dI}{dt} = rSI - \alpha I \\ \dfrac{dR}{dt} = \alpha I \end{cases}$$

Brak rozwiązania analitycznego!

S(t) + I(t) + R(t) = 1

Uproszczony model po podzieleniu przez N:

S = S(t)
udział procentowy osób zdrowych

I = I(t)
udział procentowy osób chorych

R = R(t)
udział procentowy osób odpornych

ZAŁOŻENIA MODELU

Przyrost w grupie osób chorych **jest proporcjonalny do liczby chorych** i podatnych — **rIS**

$$\frac{dI}{dt} = rSI - \alpha I$$

Przyrost osób ozdrowiałych i spadek liczebności chorych jest wprost proporcjonalny do liczby aktualnie chorych -**αI**, gdzie $\alpha > 0$

Osoba z każdej grupy ma jednakowe prawdopodobieństwo spotkania osoby z każdej innej grupy

Dane początkowe:

S(0): $S_0 > 0$ - w populacji są osoby zdrowe

I(0): $I_0 > 0$ - w populacji są osoby chore

R(0): $R_0 => 0$ - zakładamy że na początku są/nie ma osób odpornych

Uzasadnienia równań:

- $\frac{dS}{dt} = -rSI$ Ujemny współczynnik (r) wskazuje, że funkcja jest malejąca - liczba osób podatnych (S) zmniejsza się, ponieważ wciąż zarażane są nowe. Dodatkowo tempo ubytku osób z tej grupy zależy wprost proporcjonalnie od rosnącej liczby chorych (I).
- $\frac{dI}{dt} = rSI - \alpha I$ Drugie z równań mówi nam, iż liczba chorych może zmieniać się dwojako;
  - jeżeli wyraz po prawej stronie równania jest dodatni, to liczba chorych rośnie
  - jeżeli wyraz ten jest ujemny, spada liczba chorych.
- $\frac{dR}{dt} = \alpha I$ Pochodna ostatniego równania jest dodatnia, a to oznacza, że liczba osób zmarłych lub ozdrowiałych (R) rośnie.

Uzasadnienia równań:

- Jeżeli dodamy do siebie wszystkie trzy równania, to :

$$\frac{dS}{dt}+\frac{dI}{dt}+\frac{dR}{dt}=\frac{d(S+I+R)}{dt}=-rSI+\ rSI-aI+\ aI=0$$

$$\Rightarrow\ \ S+I+R=const.\ \Rightarrow\ \ S(t)+I(t)+R(t)=const.=N_0$$

- Oznacza to, że całkowita liczba osób w populacji nie zmieni się w czasie
- Zapisujemy ją jako $S(0)+I(0)+R(0)$ w początkowej chwili czasu.

Stany stacjonarne

Aby zaistniało ryzyko epidemii liczba chorych I(t) musi być funkcją rosnącą w chwili t_0

Funkcja I(t) nie może być funkcją rosnącą przez cały czas – oznaczałoby to koniec dla populacji

Jeżeli I(t) jest od początku funkcją malejącą epidemia nie wystąpi

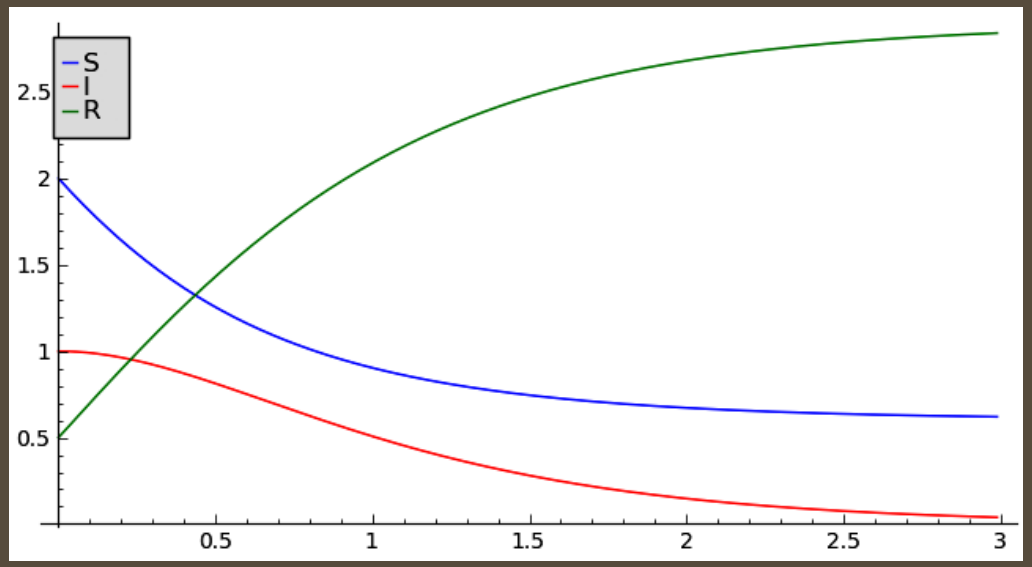
Jeżeli dwa pierwsze równania stworzą niezależny układ równań którego prawe strony przyrównamy do zera to otrzymamy stany stacjonarne funkcji:

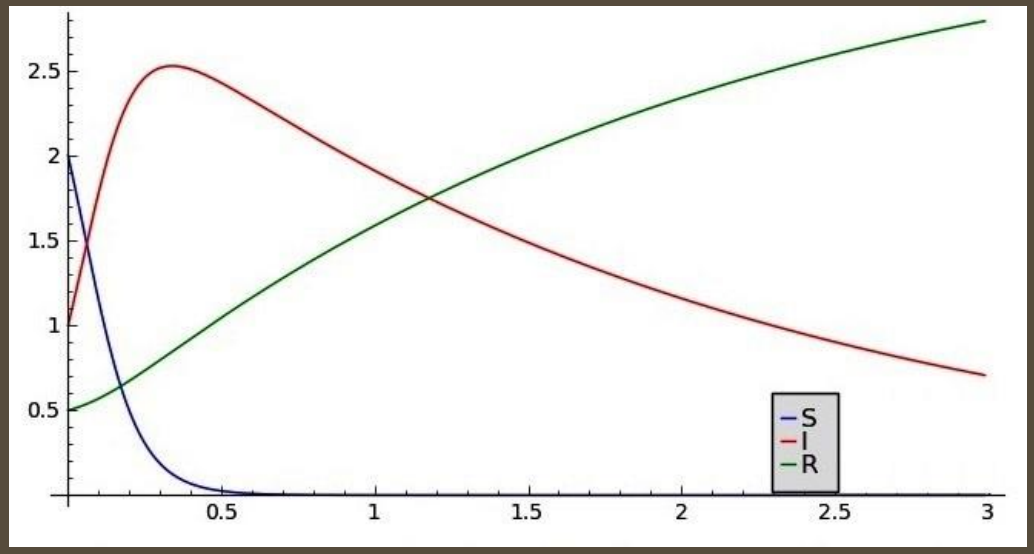
$$\frac{dS}{dt} = -rSI, \qquad \frac{dI}{dt} = rSI - aI = I(rS - a)$$

$$I=0 \qquad S = \frac{a}{r}$$

RELACJE MIĘDZY WSPÓŁCZYNNIKAMI: R ORAZ A

Przypadek 1: $r<\alpha$





Przypadek 2: $r>\alpha$

RELACJE MIĘDZY WSPÓŁCZYNNIKAMI: R ORAZ A

Przedstawione wcześniej 2 przypadki relacji prowadzą do pojawienia się bądź nie pojawienia epidemii:

$$\frac{dI}{dt} = rSI - aI = I(rS - a)$$

Znak pochodnej w zerze to:

$$\left.\frac{dI}{dt}\right|_{t=0} = rS(0)I(0) - aI(0) = I(0)[rS(0) - a]$$

Jeżeli $rS(0) - a > 0$ to funkcja $I(t) > I0$ rośnie i pojawia się epidemia.

Jeżeli $rS(0) - a < 0$ to funkcja $I(t) < I0$ maleje, epidemia nie pojawia się.

Wartością progową jest wielkość: $S_c = \frac{a}{r} \Rightarrow S(0) > S_c$

WSPÓŁCZYNNIK REPRODUKCJI INFEKCJI

$p = \frac{a}{r}$ zależność tą definiujemy jako parametr krytyczny, zwany współczynnikie usuwania zarażonych osobników z populacji (ang. *relative removal rate*).

$\sigma = \frac{r}{a}$ Odwrotnością parametru krytycznego jest σ zwana współczynnikiem kontak infekcji (ang. *contact rate*).

Iloczyn ilości diabłów tasmańskich podatnych na infekcję do współczynnika kontak infekcji to współczynnik reprodukcji infekcji $R_0 = \frac{rS_0}{a}$.

Gdzie $\frac{1}{a}$ jest przeciętnym okresem infekcji.

Jeśli zasadniczy **współczynnik reprodukcji infekcji R_0** jest większy od 1, oznacza to, że mamy do czynienia z epidemią, ponieważ powstała więcej niż jedna wtórna infekcja od pierwotnej infekcji.

Współczynnik reprodukcji infekcji (odnowienia):

$$R_0 = \frac{rS_0}{\alpha}$$

http://pl.bigpoint.com/farmerama/board/index.php?threads/mroczna-zagroda-diabe%C5%82-tasma%C5%84ski.17738/

ODPORNOŚĆ ZBIOROWA

(*community immunity, herd immunity*)

Zmniejszenie prawdopodobieństwa zachorowania na chorobę zakaźną w populacji obejmującej odpowiednio duży odsetek osób odpornych np. z powodu zaszczepienia

Odporność zbiorowiskowa zależy od mniejszego prawdopodobieństwa kontaktu zakaźnego

W kontaktach rzadziej się trafia na osoby, które mogą być źródłem zakażenia

ODPORNOŚĆ ZBIOROWA

(*community immunity, herd immunity*)

Model SIR oraz parametr R_0 może odpowiedzieć na pytanie – jaki % populacji powinien nabyć odporność aby epidemia wygasła lub w ogóle się nie pojawiła?

Wiemy, że epidemia wybuchnie (frakcja zainfekowanych będzie rosła) jeżeli frakcja podatnych S0 będzie większa niż 1 / R_0

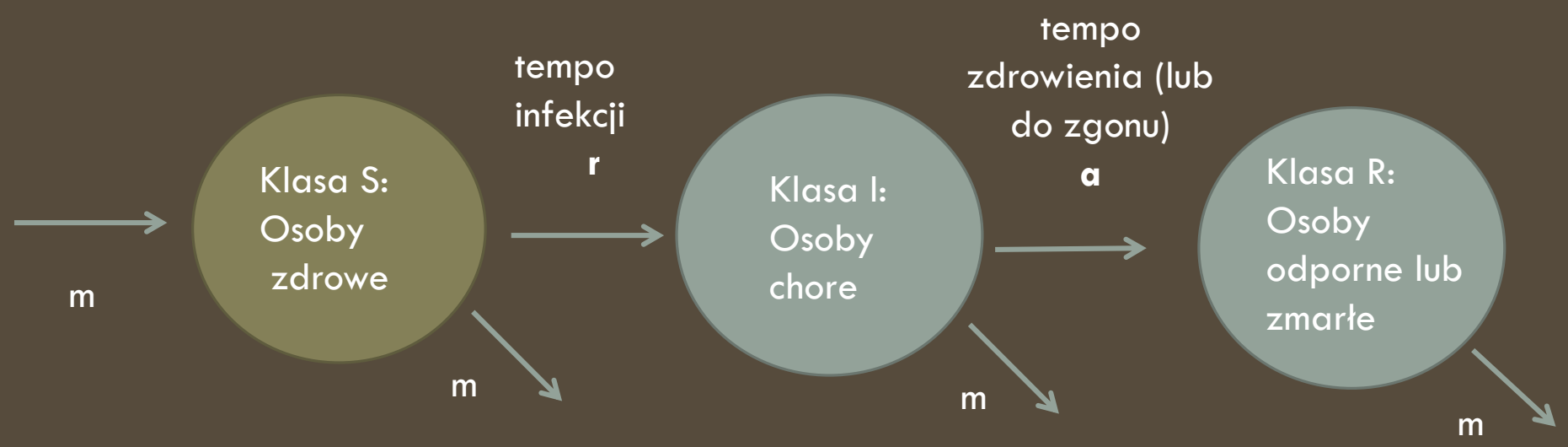
Dla R_0 równego 4 (np. SARS) będzie to 0,25 - co najmniej 75% populacji powinno uzyskać odporność

Dla R_0 równego 10 (np. świnka) będzie to 0,1 - co najmniej 90% populacji powinno uzyskać odporność

Dla R_0 równego 18 (np. odra) będzie to 0,05 - co najmniej 95% populacji powinno uzyskać odporność

ROZBUDOWA MODELU SIR

UWZGLĘDNIA NABYWANIE ODPORNOŚCI ORAZ PROCESY ROZRODCZOŚCI I ŚMIERTELNOŚCI



r = częstość kontaktu * prawdopodobieństwo zarażenia
a = tempo zdrowienia
m = tempo urodzeń oraz śmiertelności, przyjmujemy że są na podobnym poziomie. Przeciętny czas życia wynosi 1/ μ

ROZBUDOWA MODELU SIR

UWZGLĘDNIA NABYWANIE ODPORNOŚCI ORAZ PROCESY ROZRODCZOŚCI I ŚMIERTELNOŚCI

Warunki początkowe:
S(t=0) = S(0)
I(t=0) = I(0)
R(t=0) = R(0)

$$\begin{cases} \dfrac{dS}{dt} = m - rSI - mS \\ \dfrac{dI}{dt} = rSI - aI - mI \\ \dfrac{dR}{dt} = aI - mR \end{cases}$$

Brak rozwiązania analitycznego!

S(t) + I(t) + R(t) = 1

Uproszczony model po podzieleniu przez N:

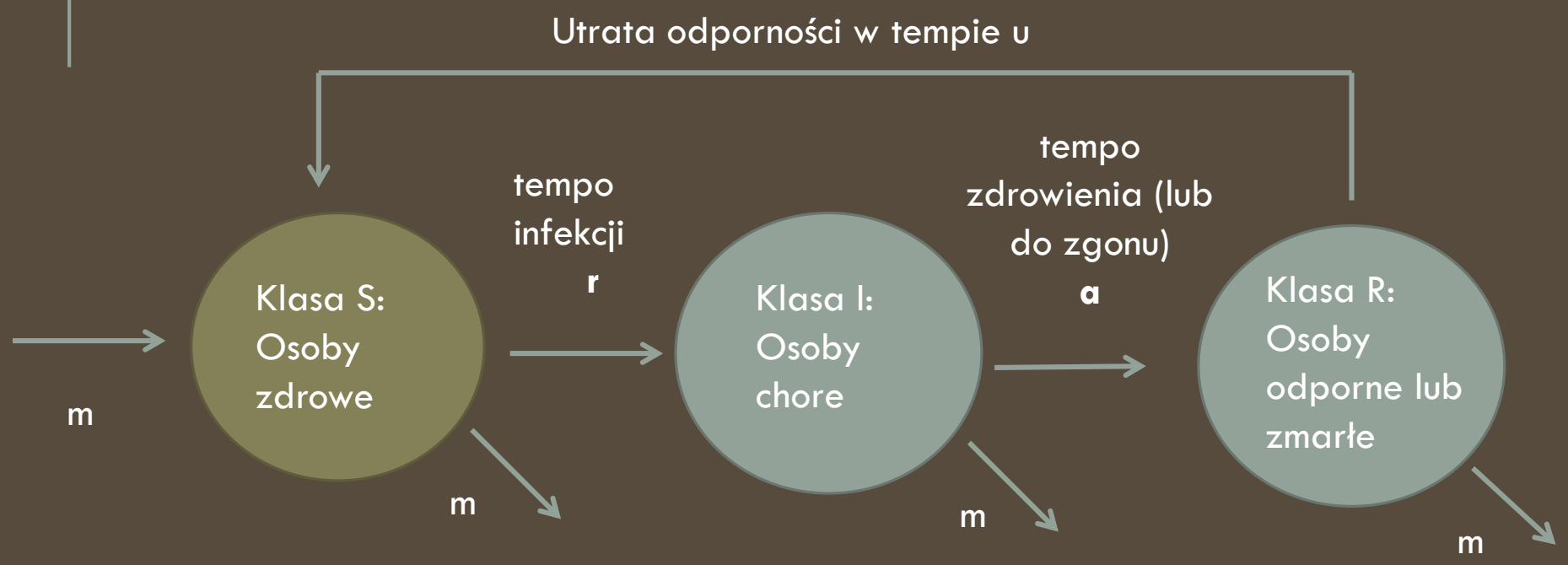
S = S(t)
udział procentowy osobników zdrowych

I = I(t)
udział procentowy osobników chorych

R = R(t)
udział procentowy osobników odpornych

ROZBUDOWA MODELU SIR

UWZGLĘDNIA NABYWANIE ODPORNOŚCI ORAZ JEJ UTRATĘ + PROCESY ROZRODCZOŚCI I ŚMIERTELNOŚCI



r = częstość kontaktu * prawdopodobieństwo zarażenia
a = tempo zdrowienia
u = tempo utraty odporności
m = tempo urodzeń oraz śmiertelności, przyjmujemy że są na podobnym poziomie. Przeciętny czas życia wynosi 1/ μ

ROZBUDOWA MODELU SIR

UWZGLĘDNIA NABYWANIE ODPORNOŚCI ORAZ JEJ UTRATĘ + PROCESY ROZRODCZOŚCI I ŚMIERTELNOŚCI

Warunki początkowe:
S(t=0) = S(0)
I(t=0) = I(0)
R(t=0) = R(0)

$$\begin{cases} \dfrac{dS}{dt} = m + uR - rSI - mS \\ \dfrac{dR}{dt} = aI - uR - mR \\ \dfrac{dI}{dt} = rSI - aI - mI \end{cases}$$

Brak rozwiązania analitycznego!

S(t) + I(t) + R(t) = 1

Uproszczony model po podzieleniu przez N:

S = S(t)
udział procentowy osobników zdrowych

I = I(t)
udział procentowy osobników chorych

R = R(t)
udział procentowy osobników odpornych

ROZBUDOWA MODELU SIR

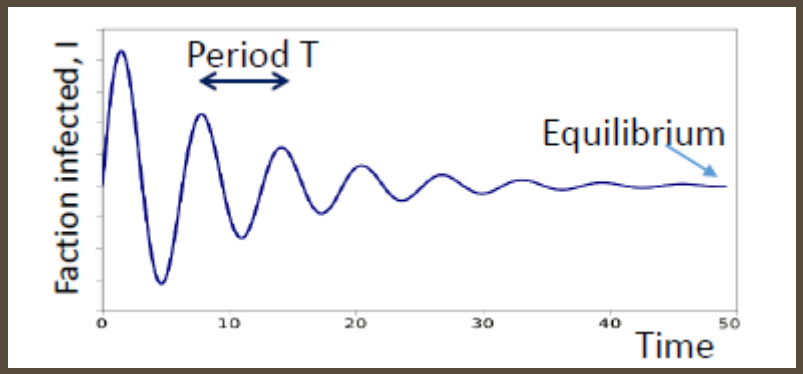
UWZGLĘDNIA NABYWANIE ODPORNOŚCI ORAZ JEJ UTRATĘ + PROCESY ROZRODCZOŚCI I ŚMIERTELNOŚCI

R_0 – współczynnik odnowienia zawsze będzie mniejszy niż dla modelu zamkniętego!

$$R_0 = \frac{rS_0}{\alpha}$$

$$R_0 = \frac{r}{\alpha + \mu}$$

Frakcja osób chorych oscyluje wokół stanu stacjonarnego:

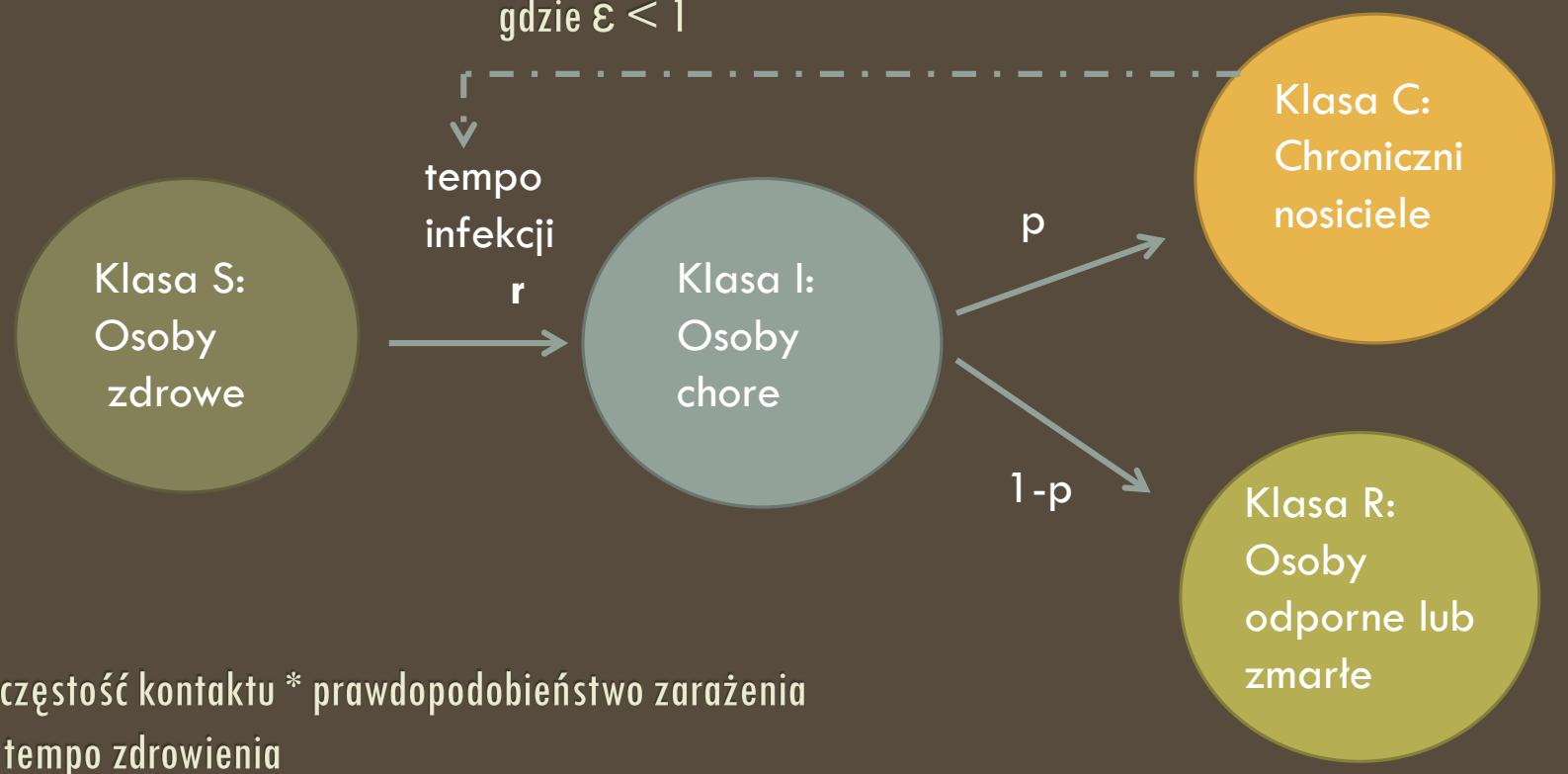


Gdzie T ~ sqrt(średni wiek w którym dochodzi do infekcji * średni czas trwania infekcji)

ROZBUDOWA MODELU SIR

UWZGLĘDNIA NABYWANIE ODPORNOŚCI + OBECNOŚĆ CHRONICZNYCH NOSICIELI

Nosiciele zarażają zdrowych w tempie εr, gdzie $\varepsilon < 1$



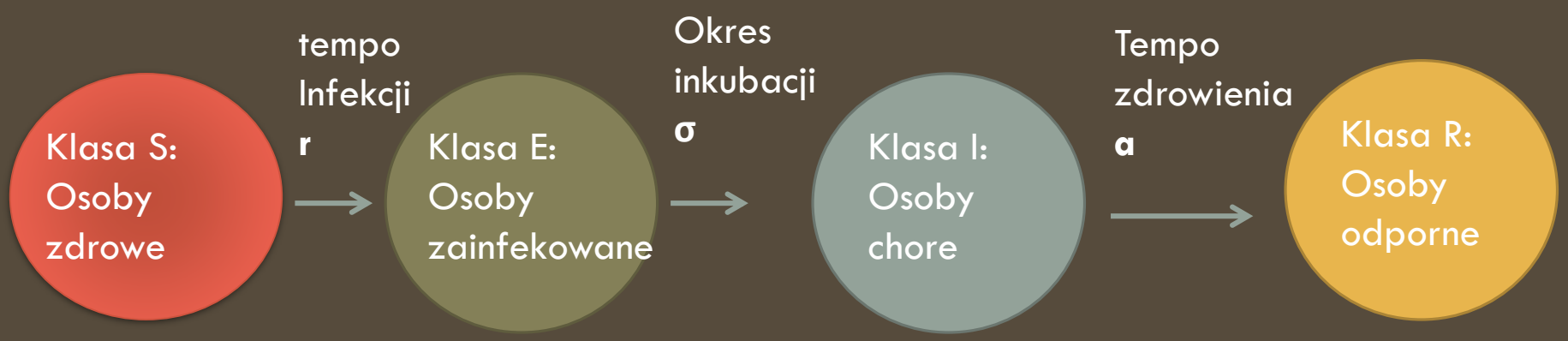
r = częstość kontaktu * prawdopodobieństwo zarażenia

a = tempo zdrowienia

u = tempo utraty odporności

MODEL SEIR

UWZGLĘDNIA OSOBNIKI ZARAŻONE, ALE JESZCZE NIE MAJĄCE SYMPTOMÓW



r = częstość kontaktu * prawdopodobieństwo zarażenia
a = tempo zdrowienia
σ= okres inkubacji

Można dodać jeszcze utratę odporności w tempie u

MODEL SEIR

UWZGLĘDNIA OSOBY ZARAŻONE, ALE JESZCZE NIE MAJĄCE SYMPTOMÓW

Warunki początkowe:
S(t=0) = S(0)
I(t=0) = I(0)
R(t=0) = R(0)

Brak rozwiązania analitycznego!

$$S(t) + I(t) + R(t) = 1$$

$$\frac{dS}{dt} = -rSI$$

$$\frac{dE}{dt} = rSI - \sigma E$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - aI$$

$$\frac{dR}{dt} = aI$$

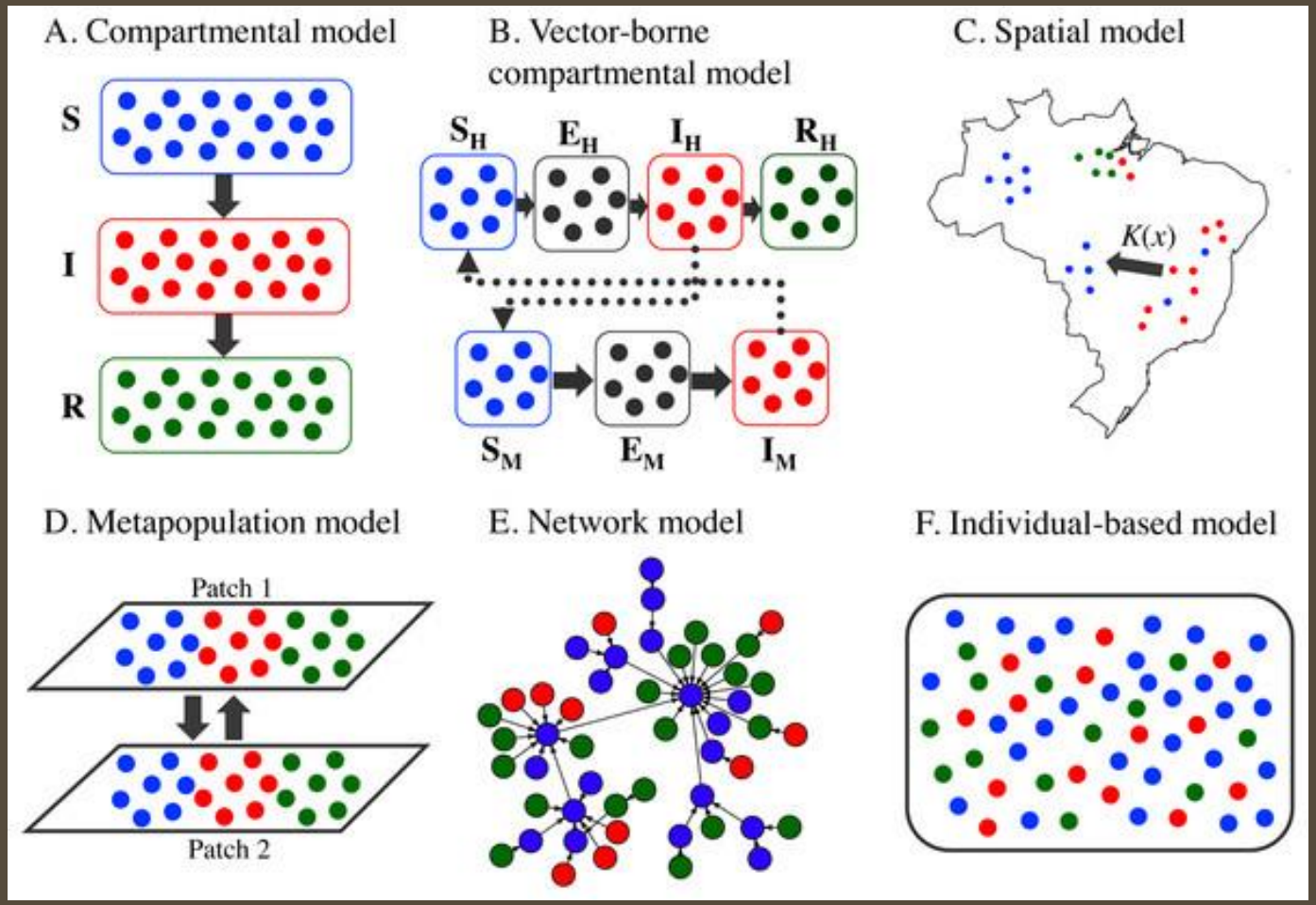
Uproszczony model po podzieleniu przez N:

S = S(t)
udział procentowy osobników zdrowych

I = I(t)
udział procentowy osobników chorych

R = R(t)
udział procentowy osobników odpornych

PRZYKŁADY MODELI EPIDEMIOLOGICZNYCH STOSOWANYCH DLA EPIDEMII WIRUSA ZIKA



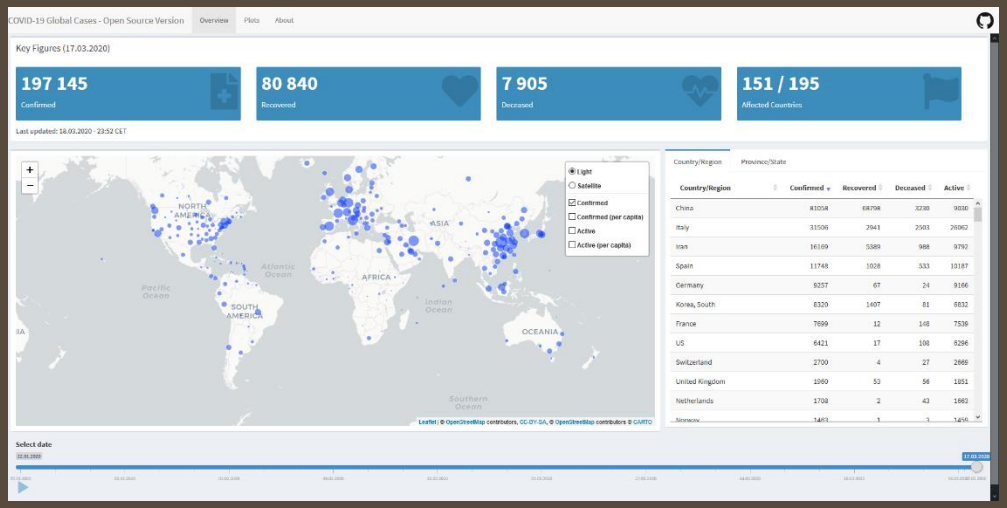
S_M – wektor (np. komar)
S_H - człowiek

Wiratsudakul et al. 2018. Dynamics of Zika virus outbreaks: an overview of mathematical modeling approaches.

MODELOWANIE COVID-19

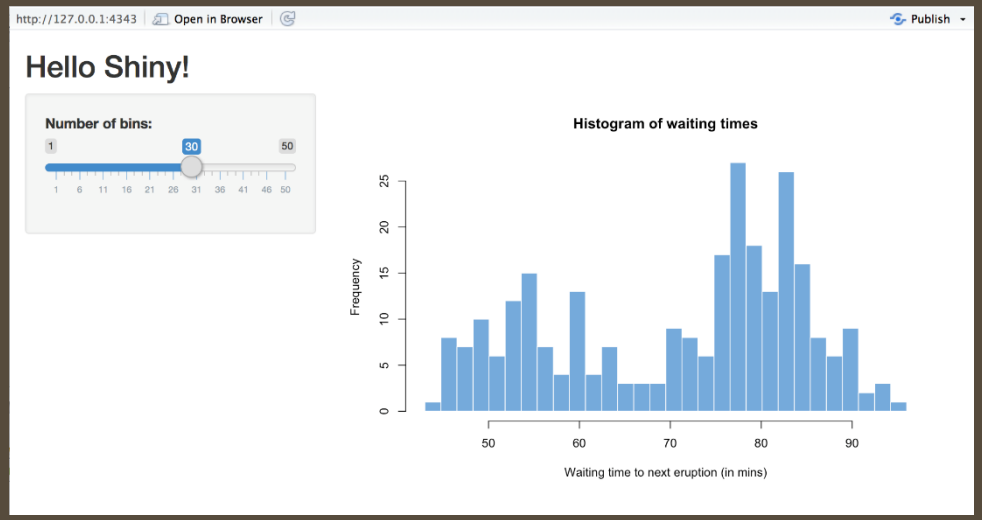
Zasoby w R dla Covid19: https:

//www.statsandr.com/blog/top-r-resources-on-covid-19-coronavirus/



Model:

https://alhill.shinyapps.io/COVID19seir/



Interaktywne aplikacje w R?

https://shiny.rstudio.com/

EPIDEMIE JAKO ZAGROŻENIE DLA POPULACJI ZWIERZĄT

https://dpipwe.tas.gov.au/wildlife-management/save-the-tasmanian-devil-program/about-the-tasmanian-devil

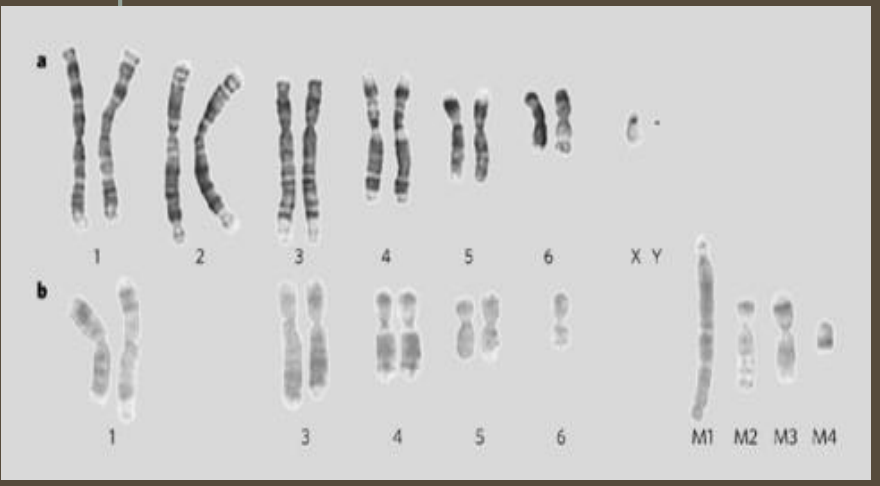
DFTD - zakaźny nowotwór diabła tasmańskiego

Po raz pierwszy zaobserwowano i opisano go w roku 1996 w parku narodowym Mount William (Tasmania).

Do 2006 choroba rozprzestrzeniła się na połowę terytorium Tasmanii zagrażając istnieniu gatunku.

Guzy, które początkowo znajdują się tylko na pysku przenoszą się na całe ciało, a ich nadmierny rozrost w okolicy pyska utrudnia pobieranie pokarmu. Diabły umierają w wyniku zagłodzenia i wycieńczenia organizmu.

DLACZEGO DFTD TO EPIDEMIA?



https://nicprostszego.files.wordpress.com/2013/03/diabel-tasmanski.png

- **Obowiązująca teoria:**
  - Komórki nowotworu same stanowią **czynnik zakaźny (teoria allograftu, Pearse i Swift, 2006)** Przenoszone przez kontakt bezpośrednio w formie przeszczepu – pogryzienie, lub pobieranie tego samego pokarmu

- Badania genetyczne wykazały, iż zdrowa komórka diabła tasmańskiego ma 14 chromosomów, guz tylko 13 (Siddle et al., 2007)
- W wyniku mutacji komórka nowotworowa traci możliwość **ekspresji genów MHC klasy I** odpowiadających za wytwarzanie na jej powierzchni białek – **brak odpowiedzi immunologicznej**!

WPŁYW NA POPULACJĘ?

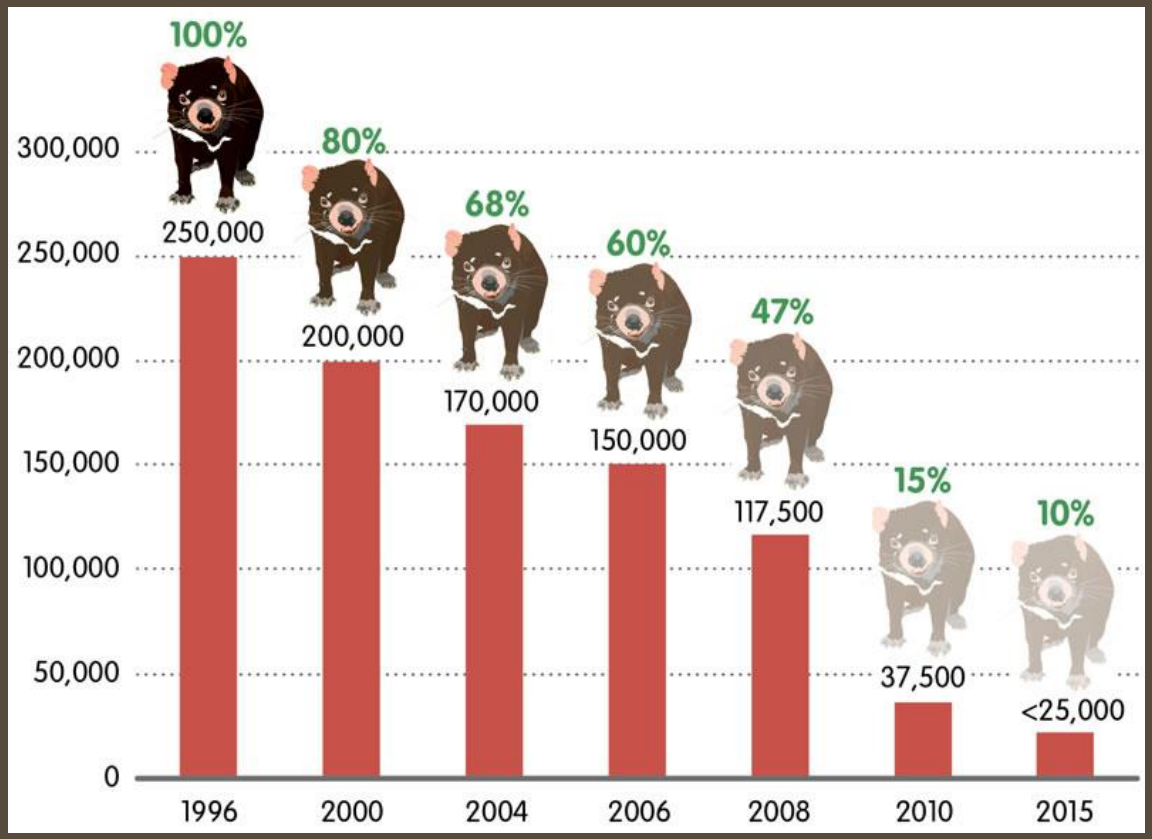
Szacuje się, iż obecnie żyje od **10 do 25 tys.** osobników diabła tasmańskiego.

Co oznacza, że z populacji liczącej w latach 90 ubiegłego wieku 140 tys. osobników pozostało około 10%.

W 1996 Międzynarodowa Unia Ochrony Przyrody zakwalifikowała diabła tasmańskiego jako gatunek najwyższej troski. W 2009 reklasyfikowano go jako gatunek zagrożony.

https://dpipwe.tas.gov.au/wildlife-management/save-the-tasmanian-devil-program/about-the-tasmanian-devil

SPADEK LICZEBNOŚCI POPULACJI



DFTD jest uznawane za główny czynnik spadku populacji

Inne czynniki:

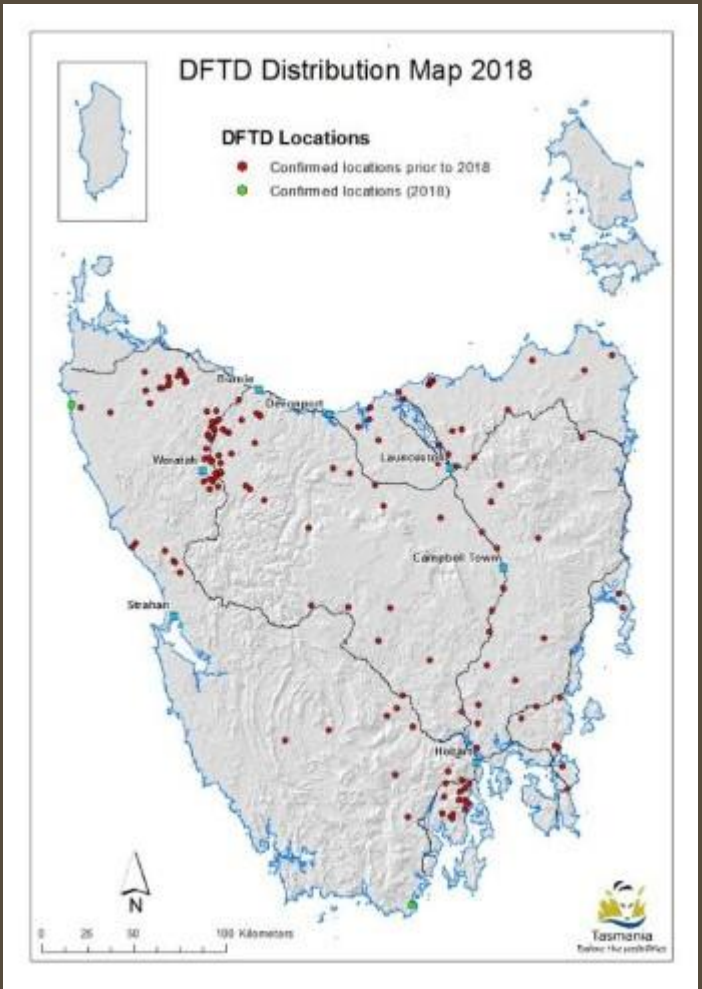
- Drapieżnictwo ze strony gatunków inwazyjnych
- Wypadki komunikacyjne
- Utrata środowiska

https://savethetassiedevilsprogram.weebly.com/about-the-tasmanian-devils.html

JAKA PRZYSZŁOŚĆ CZEKA DIABŁY TASMAŃSKIE?

Immunologia DFTD:
https://www.jimmunol.org/content/195/1/23

Model:
https://esajournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ecy.2613



SAVE THE TASMANIAN DEVIL PROGRAM

https://dpipwe.tas.gov.au/wildlife-management/save-the-tasmanian-devil-program

Dziękuję za uwagę

Publikacja dla zainteresowanych:
Jarynowski A, Grabowski A 2015. Modelowanie epidemiologiczne dedykowane Polsce. Centrum Zastosowań Matematyki.

Literatura:

J.D. Murray 1993, *Mathematical Biology*
Rudnicki R. 2015. *Dynamika populacyjna. Monografia.*
http://www.mimuw.edu.pl/~biolmat/Dynam_po.pdf
Wrzosek D. 2014. *Matematyka dla biologów.* Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego.
Foryś U. 2011. Modelowanie matematyczne w biologii i medycynie. Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego.