

# COVID-19 — czego nauczyło nas pierwsze półrocze pandemii?

## COVID-19: what have we learned within first six months of pandemic?

Tomasz Smiatacz

Klinika Chorób Zakaźnych  
Gdańskiego Uniwersytetu  
Medycznego

### STRESZCZENIE

W niniejszym artykule podsumano podstawowe doświadczenia i zakres wiedzy zebranych w pierwszym półroczu pandemii SARS-CoV-2 — w zakresie epidemiologii, profilaktyki, diagnostyki, obrazu klinicznego i zagrożeń związanych z COVID-19, a także zebrano podstawowe wątpliwości i pytania na przyszłość, wymagające odpowiedzi przed kolejnymi falami zachorowań i odległymi następstwami tej pandemii.

Forum Medycyny Rodzinnej 2020, tom 14, nr 4, 143–150

**Słowa kluczowe:** SARS-CoV-2, COVID-19, pandemia, epidemiologia, profilaktyka, obraz kliniczny, leczenie, przeciwciała

### ABSTRACT

This article summarizes the crucial experiences and scope of knowledge gathered in the first six months of the SARS-CoV-2 outbreak — in the field of epidemiology, prevention, diagnostics, clinical picture and risks related to COVID-19, as well as collects the basic doubts and questions for the future, requiring responses before the next waves of disease return and the long-term consequences of this pandemic become apparent.

Forum Medycyny Rodzinnej 2020, tom 14, nr 4, 143–150

**Słowa kluczowe:** SARS-CoV-2, COVID-19, pandemic, epidemiology, prevention, diagnostics, clinical picture, antibodies

### WSTĘP

Na przełomie XIX i XX na obecnych ziemiach polskich umieralność wśród żywo urodzonych dzieci sięgała 50% w ciągu pierwszych siedmiu lat życia i w związku z tym średnia długość życia Polaków wynosiła około 25 lat. Głównym powodem zgonów były choroby zakaźne (ospa prawdziwa, krztusiec, cholera,

dżuma, zapalenie płuc, błonica, gruźlica *etc.*) oraz urazy. Bardzo podobnie sytuacja wyglądała w innych częściach Europy [1, 2].

Późniejsze zdobycze cywilizacyjne — poprawa higieny komunalnej, antybiotyki, a w szczególności powszechne szczepienia, w połączeniu z rewolucją cyfrową i biotechnologiczną (biologia molekularna) doprowadziły

**Adres do korespondencji:**  
Tomasz Smiatacz  
Klinika Chorób Zakaźnych GUMed  
ul. Smoluchowskiego 18,  
80–214 Gdańsk  
e-mail: tomasz.smiatacz@gumed.edu.pl

Copyright © 2020 Via Medica  
ISSN 1897–3590



**Ryzyko zakażenia  
wydaje się znacząco  
rosnąć wraz  
z natężeniem aktywności  
wokalne — w tłumie  
krzyczących lub głośno  
śpiewających osób jest  
ono znacząco wyższe niż  
w tłumie milczącym**

do niemal całkowitego zaniku chorób zakaźnych w Polsce, średnia długość życia obywatela przekroczyła 80 lat, a główną przyczyną zgonów są obecnie, sporadycznie wcześniej obserwowane, nowotwory, a także cukrzyca i choroby układu sercowo-naczyniowego.

W listopadzie 2019 roku w okolicach Wuhan w Chinach pojawiły się zachorowania na tajemnicze zapalenie płuc — dziś określane jako COVID-19 [3]. Późniejszą historię rozwoju pandemii SARS-CoV-2 wszyscy znamy aż zbyt dobrze i nawet odczuwamy przesyt informacji na jej temat. Było to zaskoczenie dla niemal wszystkich: szeregowych obywateli i profesjonalistów medycznych, władz lokalnych i centralnych, autorytetów moralnych i specjalistów od bankowości i zarządzania, a nawet dla Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*). Ta pandemia cofnęła nas o sto lat wstecz — do okresu, gdy szybko szerzyło się „morowe powietrze” niosące zachorowania i śmierć, a jedynymi środkami zaradczymi były: unikanie tłumu, zachowanie dystansu od innych, nawet bliskich nam osób oraz ochrona wrót zakażenia, przy zupełnym braku leków i szczepionki. Nie była to pierwsza epidemia spowodowana wirusami *Coronaviridae*, uprzednio znaleźliśmy sześć szczepów *Corona* patogennych dla ludzi, spośród nich cztery wywoływały banalne infekcje górnych dróg oddechowych, a SARS i MERS charakteryzowały się tak wysoką śmiertelnością, że realnie nie dotarły do Polski. Przed erą biotechnologii zapewne występowały również inne, dziś nieznane, a wówczas niewidoczne dla ludzkości, pandemie wirusów *Corona*. SARS-CoV-2 cechował się relatywnie niewielką śmiertelnością przy umiarkowanie dużej zakaźności, co spowodowało pandemię COVID-19, będącą doświadczeniem nieznanym dla naszego pokolenia, ostatnia zbliziona pandemia wydarzyła się ponad sto lat temu i określamy ją jako „Hiszpanka”. Jednak proste przeniesienie zasad profilaktycznych skutecznych w przypadku grypy nie przyniosło w pełni oczekiwanego skutku

— grypa jest przede wszystkim infekcją górnych, a nie dolnych dróg oddechowych, stąd mniejsze znaczenie ma tu mycie i dezynfekcja rąk czy noszenie rękawiczek. Pamiętajmy też, że rezerwuarem wirusów *Corona* są między innymi nietoperze, co znacząco utrudnia kontrolę tych zakażeń i czyni pojawianie się kolejnych tego typu pandemii niemal pewnym.

### **TRANSMISJA I RYZYKO ZAKAŻENIA, ZAPOBIEGANIE**

Zakażenie SARS-CoV-2 przenosi się drogą kropelkową na stosunkowo niewielkie odległości, do około 1,5 metra, zazwyczaj w warunkach domowych i przy braku osłony wrót zakażenia. Niedawne rozważania z udziałem WHO o potencjalnej możliwości przenoszenia się COVID-19 drogą powietrzną mają podstawy w różnego rodzaju eksperymentach laboratoryjnych i rozważaniach teoretycznych, choć nie znajdują potwierdzenia w mierzalnych parametrach i dochodzeniach epidemiologicznych ani w codziennej praktyce klinicznej [4–6]. Natomiast ryzyko zakażenia wydaje się znacząco rosnać wraz z natężeniem aktywności wokalne — w tłumie krzyczących lub głośno śpiewających osób jest ono znacząco wyższe niż w tłumie milczącym, o czym świadczy epidemia wśród członków chóru Skagit County w USA [7]. Jedynymi skutecznymi sposobami uchronienia się przed infekcją jest rygorystyczne zachowywanie dystansu ponad 1,5 metra i osłona wrót zakażenia [8]. Każda osłona na usta i nos zmniejsza ryzyko transmisji — tym lepiej, im więcej posiada warstw. Zaleca się stosowanie co najmniej maseczek chirurgicznych lub osłon trzywarstwowych [9, 10]. Marginalne znaczenie dla szerzenia się epidemii ma częste mycie i dezynfekcja rąk (skądinąd ze wszech miar wskazane), dezynfekcja pomieszczeń mieszkalnych, wind i stanowisk pracy czy otwartych przestrzeni publicznych i placów, a także gotowanie/dezynfekcja żywności — natomiast wietrzenie pomieszczeń zmniejsza ryzyko zakażenia [8, 11]. Nie udowodniono przenoszenia się COVID-19 drogą pokarmową. Transmisja

wertykalna jest możliwa, choć bardzo rzadka. Wirus SARS-CoV-2 nie przenika przez skórę, jako wirus RNA jest podatny na wszelkie formy dezynfekcji, a także na czynniki atmosferyczne, w tym światło słoneczne.

Wrotami zakażenia SARS-CoV-2 są dolne drogi oddechowe i spojówki. Wirus potrafi wnikać do wielu różnych komórek ludzkiego organizmu i replikować w nich, między innymi w enterocytach, w wyniku czego część pacjentów zgłasza objawy ze strony przewodu pokarmowego, jednak zakażenie enterocytów dokonuje się nie od strony światła jelita, lecz w wyniku rozprzestrzeniania się zakażenia drogą krwionośną [7].

## EPIDEMIOLOGIA

W chwili pisania niniejszego artykułu liczba przypadków na świecie rośnie z dnia na dzień, a pandemia stale przyspiesza. Najwięcej zakażonych odnotowano w USA i Brazylii, a państwa europejskie przygotowują się na drugą falę epidemii — Izrael i Iran już jej doświadczają. Niestety, nie potwierdzają się nadzieje na zanik pandemii w okresie letnim. Najwyższą umieralność w przeliczeniu na milion mieszkańców odnotowano w Belgii (860 zgonów na milion mieszkańców) i małym San Marino (aż 1243!), bardzo wysokie odsetki zgonów obserwuje się w krajach, które przyjęły alternatywne podejście do pandemii — w Zjednoczonym Królestwie 678 na milion mieszkańców i 543 w Szwecji, w USA to 431 — ponad dziesięciokrotnie więcej niż w Polsce: 42 na milion obywateli. Śmiertelność kształtuje się pomiędzy 0,1% potwierdzonych przypadków zakażenia w Singapurze, a 28,3% w Jemenie — na tym tle Polska prezentuje się znowu bardzo dobrze z wartością 3,9%, dla porównania w Wielkiej Brytanii jest to 15,3%, w USA 3,5%, we Francji 13,9%, w Niemczech 4,4%, a w Szwecji 7,2% [12, 13].

W badaniach serologicznych przeprowadzonych między innymi w Niemczech, Hiszpanii i Szwajcarii wykazano częstość występowania przeciwciał anti-COVID-19 u 4–15% badanych populacji. To zła wiadomość przed

spodziewanym nawrotem zachorowań jesienią — według epidemiologów do wygaszenia tego typu epidemii niezbędne jest uodpornienie co najmniej 60–70% mieszkańców [14–16].

Należy jednak pamiętać, że samo liczenie przypadków, choćby najdokładniejsze, nie zmienia biegu żadnej epidemii. Ważne jest to, co z tą wiedzą zrobimy — w odniesieniu do COVID-19 nieodmiennie wracamy do izolacji, kwarantanny, dystansowania się i ochrony dróg oddechowych. Epidemiologia jest dziedziną nauki o tym, jak skutecznie wygaszać ogniska chorób zakaźnych.

Następstwa socjologiczne, gospodarcze, kulturowe i polityczne wykraczają daleko poza zakres tego opracowania — warto jedynie przykładowo wskazać, że w kwietniu 2020 roku cena ropy naftowej chwilowo spadła poniżej zera, a na przykład produkcja samochodów osobowych w Polsce obniżyła się o 99%.

## OBJAWY I PRZEBIEG KLINICZNY

Objawy COVID-19 są niecharakterystyczne, jedynym patognomicznym symptomem wydają się utrata zmysłów węchu i smaku [1, 7, 17]. Replikacja SARS-CoV-2 nie uszkadza bezpośrednio komórek docelowych (pneumocytów), za ciężki przebieg kliniczny i gwałtownie rozwijającą się niewydolność oddechową odpowiada nagle nasilenie reakcji zapalnej następujące około 10.–14. dnia zakażenia, być może zbliżone do zjawiska ADE (*antibody-dependent enhancement of inflammation*) opisywanego w Dendze. Dlatego typowymi objawami COVID-19 są w istocie niecharakterystyczne symptomy reakcji zapalnej towarzyszące infekcji dróg oddechowych [18]. Ważną rolę w uszkodzeniu tkanki płucnej odgrywają lokalne zaburzenia krzepnięcia w mikrokrążeniu płucnym, istnieją też doniesienia o wzroście ryzyka na przykład zawału serca i zaburzeń w krążeniu mózgowym w przebiegu COVID-19, co sugerowałoby uogólnianie się zaburzeń krzepnięcia [19–21]. Natomiast często przywoływana „burza cytokinowa”, typowa na przykład dla zespołu



**Objawy COVID-19 są niecharakterystyczne, jedynym patognomicznym symptomem wydają się utrata zmysłów węchu i smaku**



**COVID-19 jest dużą częstotliwością przebiegu bezobjawowego zakażenia. Czyni to profilaktykę opartą na pomiarach ciepłoty ciała w praktyce mało skuteczną**

ostrej niewydolności oddechowej (ARDS, *acute respiratory distress syndrome*), nie znajduje pełnego potwierdzenia w obserwacjach naukowych — zapewne mamy tu do czynienia z typową dla chorób zakaźnych „kompartementacją” procesu zapalnego, ograniczeniem go do lokalnych, choć gwałtownych, a nie uogólnionych procesów zapalnych — w przypadku COVID-19 toczących się w obrębie tkanki płucnej [22]. Ryzyko zgonu jest najwyższe wśród seniorów, dzieci zakażają się zwykle bezobjawowo lub rozwijają zespół zapalny w typie choroby Kawasaki [1, 23]. Trwają intensywne badania nad przyczynami tak dużej zmienności obrazu klinicznego i ciężkości przebiegu choroby/odpowiedzi zapalnej w zależności od wieku. Typowymi czynnikami ryzyka ciężkiego przebiegu klinicznego są: wiek, płeć męska, otyłość, choroby układu krążenia, choroby psychiczne, w mniejszym stopniu cukrzyca. Wbrew obawom COVID-19 nie przebiega szczególnie ciężko u osób w immunosupresji w następstwie chemioterapii, przeszczepień narządowych, zakażenia HIV lub dializoterapii, choć okres replikacji wirusa bywa u nich dłuższy — zjawiska te są zrozumiałe w świetle kluczowej roli układu immunologicznego w patogenezie tej choroby [17, 24].

Głównym problemem kliniczno-epidemiologicznym związanym z COVID-19 jest duża częstotliwość przebiegu bezobjawowego zakażenia. Proporcja zakażeń bezobjawowych do objawowych jest szacowana według różnych badań epidemiologicznych szeroko, na od 1/5 do 12/1 przypadków [14, 15]. Czyni to profilaktykę opartą na pomiarach ciepłoty ciała w praktyce mało skuteczną. Ograniczoną skuteczność epidemiologiczną ma również powtarzane testowanie personelu lub pacjentów przy przyjęciu na oddział — wynik badania może stać się nieaktualny po 48–72 godzinach, co czyni zakłady opieki długoterminowej miejscami w praktyce nie do obrony przed wirusem. Osoby zakażone bezobjawowo najprawdopodobniej dłużej

replikują SARS-CoV-2 [25]. Tak duży odsetek zakażeń bezobjawowych stanowi również podstawę do typowych rozważań o oczywistym stopniu niedoszacowania pandemii — należy jednak przypomnieć, że nawet bardzo precyzyjna wiedza o liczbie przypadków sama w sobie nie zmienia biegu pandemii.

COVID-19 jest typową ostrą, samoograniczającą się chorobą zakaźną, najdłuższy udokumentowany okres replikacji (u ciężarnej) wynosił 104 dni [26]. Nie można jeszcze wskazać trwałych i odległych następstw medycznych przebytego zakażenia SARS-CoV-2 — somatycznych, psychologicznych ani społecznych.

#### **WYKRYWANIE ZAKAŻENIA I ODPORNOŚĆ POCHOROBOWA**

Najprecyzyjniejszą metodą pozwalającą wykryć aktywne zakażenie SARS-CoV-2 jest wykrycie materiału genetycznego wirusa w wymazie z nosogardzieli za pomocą łańcuchowej reakcji polimerazy (*PCR, polymerase chain reaction*). Badanie jest podatne na błędy pobrania i wykonania, w szczególności przedłużające się oczekiwanie próbki na oznaczenie — sporadycznie mogą się zdarzyć wyniki fałszywie ujemne i fałszywie dodatnie (kontaminacja próbki w drodze do laboratorium). Tak zwane testy „antygenowe” w założeniu miały być tańszą alternatywą dla PCR, jednak nie znalazły szerszego zastosowania. O przebytych zakażeniach świadczą przeciwciała anty-SARS-CoV-2 wykrywane we krwi pacjenta, głównie w klasie IgG. Przeciwciała IgM pojawiają się jeszcze przed pełnym zakończeniem replikacji wirusa w drogach oddechowych [26–28].

Szczególnie interesujące są właściwości przeciwciał powstających w organizmie człowieka po zakażeniu. Udokumentowano, że nie wszyscy pacjenci wytwarzają przeciwciała w odpowiedzi na infekcję, a także iż nie wszystkie typy przeciwciał zapewniają neutralizację wirusa/odporność pochorobową [8]. Stąd bierze się duży sceptycyzm WHO w odniesieniu do tak zwanego paszportu

immunologicznego — obecność przeciwciał niekoniecznie jest tożsama z odpornością. Co więcej — nawet przeciwciała chroniące przed zakażeniem wydają się szybko zanikać: w jednej z kohort okres ich półtrwania wyliczono na jedynie 36 dni [29]. Gdyby to zjawisko się potwierdziło — byłoby to ciekawe pole do dalszych badań nad interakcjami pomiędzy SARS-CoV-2 a układem odpornościowym: czy w wyniku infekcji powstają komórki pamięci immunologicznej? Czy jest możliwa reinfekcja? Dotąd nie wykazano niebudzących wątpliwości takich przypadków. Jaka jest istota odporności na COVID-19? Będzie to również kolejnym wyzwaniem dla prac nad szczepionką.

## LECZENIE

Leczenie COVID-19 zależy od ciężkości przebiegu klinicznego: przypadki łagodne i bezobjawowe leczy się objawowo lub wcale. Osoby z niewydolnością oddechową wymagają wspomagania oddechu w warunkach oddziały intensywniej terapii. Osoby z zapaleniem płuc i zagrażającą niewydolnością oddechową leczone są lekami przeciwwirusowymi lub przeciwzapalnymi w warunkach szpitalnych. Zgodnie z obecnymi zaleceniami Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji (AOTMiT) wszelkiego rodzaju leczenie przyczynowe (przeciwwirusowe, modyfikujące odpowiedź zapalną, osocze ozdrowieńców) powinno być prowadzone w ramach badań klinicznych [30].

Leki przeciwwirusowe z założenia mają zahamować namnażanie się wirusa w organizmie pacjenta z wtórnym powstrzymaniem reakcji zapalnej. Wiele preparatów zawiodło pokładane w nich nadzieje (np. lopinawir wzmacniany rytonawirem, azytromycyna), nawet jeśli wykazywały wysoką aktywność przeciwwirusową *in vitro* i akceptowalną toksyczność (chlorochina/hydroksychlorochina). Ponadto hydroksychlorochina i azytromycyna, szczególnie stosowane razem i w dużych dawkach, wiązały się ze znaczną kardiotoxycznością i zwiększały ryzyko

zgonu z powodu zaburzeń rytmu serca. Nie potwierdzono również profilaktycznego działania hydroksychlorochiny [31–33]. Obecnie największe nadzieje wiąże się ze znanymi i od wielu lat stosowanymi lekami, którym potencjalnie można rozszerzyć wskazania. Najlepszym przykładem jest dostępny również w Polsce remdesiwir, preparat pierwotnie opracowany w USA do leczenia zakażeń Ebolą, wykazujący skuteczność w hamowaniu replikacji SARS-CoV-2. Ograniczeniem jest dożylna droga podania, a ponadto dość wąskie okno czasowe jego zastosowania: skuteczność remdesiwiru wykazano dla pacjentów z zapaleniem płuc i zagrażającą niewydolnością oddechową. Użycie go wcześniej, u osób o łagodnym przebiegu klinicznym COVID-19 nie ma uzasadnienia, a włączenie terapii zbyt późno, gdy chory wymaga już wentylacji mechanicznej, nie przynosi korzyści [34]. Pojedyncze doniesienia wskazują na korzystne działanie leczenia surowicą ozdrowieńców, stosowanego również w Polsce — pod warunkiem wykazania obecności przeciwciał neutralizujących wirusa, co metodologicznie nadal jest trudne [35, 36]. Pewne nadzieje wiąże się z fawipirawirem — preparatem stworzonym w Japonii i zarejestrowanym tam do leczenia przyszłych pandemii grypy, wykazującym aktywność wobec części wirusów RNA (Ebola, SARS-CoV-2, jest nieaktywny wobec wścieklizny). Lek jest stosowany doustnie i dobrze tolerowany, pozostaje niedostępny w Polsce, na świecie przeprowadza się liczne badania mające ocenić jego przydatność kliniczną [37, 38].

Leki modyfikujące odpowiedź zapalną na zakażenie SARS-CoV-2 z założenia nie hamują ani nie skracają okresu replikacji wirusa. Dane kliniczne wskazują na to, że zastosowanie deksametazonu w niewielkiej dawce 6 mg (doustnie lub dożylnie) znacząco redukowało ryzyko zgonu, przy czym ten korzystny efekt ponownie odnotowano w krótkim okresie zagrażającej niewydolności oddechowej. Wydaje się, że stosowanie tego znanego od lat i taniego



**Wprowadzenie do  
praktyki klinicznej leku  
opracowanego *de novo*  
w celu hamowania  
replikacji SARS-CoV-2  
może potrwać jeszcze  
wiele lat**





**Być może jednym z ważnych pośrednich zagrożeń medycznych związanych z pandemią choroby zakaźnej jest istotne utrudnienie i ograniczenie dostępu do typowych usług medycznych — to inna twarz stygmatyzacji chorobą zakaźną**

preparatu nie ma uzasadnienia w przypadkach o łagodnym przebiegu, a w sytuacjach bezna-  
dziejnych jest już nieskuteczne [39]. Podobnie  
wyniki prób klinicznych zastosowania tocili-  
zumabu (przeciwciała monoklonalnego prze-  
ciwko receptorowi dla IL-6) wykazały pewną  
skuteczność tego preparatu również w podob-  
nym wąskim okienku czasowym, należy jednak  
pamiętać, że jest to lek dożylny o długotrwa-  
łym działaniu, a potencjalne ryzyko wiąże  
się między innymi z reaktywacją gruźlicy czy  
utajonego zakażenia HBV (*hepatitis B virus*),  
powszechnego wśród polskich seniorów [40].

Sugerowany łagodzący wpływ szczepienia  
*Bacillus Calmette-Guerin* (BCG) na przebieg  
kliniczny COVID-19 nie znalazł potwier-  
dzenia w dużym badaniu przeprowadzonym  
w Izraelu i wymaga głębszej analizy [41].

Wprowadzenie do praktyki klinicznej leku  
opracowanego *de novo* w celu hamowania re-  
plikacji SARS-CoV-2 może potrwać jeszcze  
wiele lat. Kandydujących cząstek jest kilka-  
dziesiąt.

### REAKCJA NA PANDEMIE

Indywidualne reakcje ludzkie na  
COVID-19 są typowe w obliczu zagrożenia  
życia — od brawury i heroizmu, poprzez pełen  
profesjonalizm na danym stanowisku pracy,  
negację, wyparcie i bagatelizowanie, aż po  
panikę, agresję i stygmatyzację. W pierwszym  
półroczu 2020 roku obserwowano całą pale-  
tę tych zachowań. Znaczna siła negatywnych  
emocji wymaga profesjonalnego podejścia do  
radzenia sobie z nimi — u pacjentów i u le-  
karzy. Medycy odwykli już od sytuacji, w któ-  
rych pacjent realnie zagraża zdrowiu i życiu  
lekarza, a do tego czyni go „nieczystym” i od-  
rzuconym.

Reakcje instytucjonalne były również bar-  
dzo zróżnicowane — od niezwykle restryk-  
cyjnych po obojętność i aktywną, a nawet  
agresywną, negację zagrożenia. Efekty widać  
na mapach opisujących śmiertelność i umie-  
ralność, należy jednak pamiętać, że epidemia  
wciąż się rozwija, a zgony następują z opóźnie-  
niem 3–4 tygodni w stosunku do zachorowań.

Wydaje się, że to nie poziom finansowania czy  
zaawansowanie technologiczne danego syste-  
mu ochrony zdrowia przekładają się wprost  
na dobre wyniki walki z pandemią, ale przede  
wszystkim istotny wpływ ma łatwość dostępu  
do podstawowych usług medycznych, jasność  
i spójność komunikowania zagrożenia oraz  
lokalne uwarunkowania kulturowe i religijne  
— trudno na przykład zalecać muzułmanom  
częstą dezynfekcję rąk 70-procentowym spi-  
rytusem, skoro religia zakazuje im w ogóle  
dotykania jakiegokolwiek alkoholu.

Analiza zgonów w USA w pierwszym pół-  
roczu 2020 roku wykazała wzrost umieralności  
ogólnej daleko poza liczbę zgonów spowodo-  
wanych COVID-19, nawet po uwzględnieniu  
jej niedoszacowania. Trudno ją wytłumaczyć,  
tym bardziej że nastąpił wyraźny spadek liczby  
zgonów w wyniku na przykład urazów komuni-  
kacyjnych i grypy. Jednocześnie odnotowano  
duży spadek zgłoszeń z powodu choroby nie-  
dokrwiennej serca i udaru mózgu. Być może  
jednym z ważnych pośrednich zagrożeń me-  
dycznych związanych z pandemią choroby za-  
kaźnej jest istotne utrudnienie i ograniczenie  
dostępu do typowych usług medycznych — to  
inna twarz stygmatyzacji chorobą zakaźną.

Jesteśmy jednak świadkami przełomu  
w nauce związanego z opracowaniem  
szczepionki na COVID-19. Trwają niezwykle  
intensywne prace nad różnymi typami  
preparatów — od szczepionek rekombino-  
wanych po unikatowe, niestosowane dotąd  
u ludzi szczepionki zawierające syntetyczny  
RNA. Wytworzenie szczepionki to zadanie  
bardzo skomplikowane, niezwykle skrupu-  
latnie monitorowane i kontrolowane między  
innymi pod względem bezpieczeństwa, bardzo  
kosztowne i trwające ponad dekadę — sto-  
pień skomplikowania takiego przedsięwzię-  
cia przewyższa wysłanie sondy badawczej na  
Marsa i jest dostępny tylko dla globalnych  
koncernów. Potencjalny przełom będzie po-  
legał na znaczącym skróceniu tego procesu  
i uproszczeniu go (zastosowanie RNA) i to  
z powodów innych niż komercyjne.

Na tym tle Polska wciąż nie wypada najgorzej, zapewne niektóre działania zapobiegawcze były zbyt restrykcyjne (zamykanie parków, plaż i myjni samochodowych, wymóg noszenia rękawiczek), a późniejsze znoszenie ograniczeń może być zbyt wczesne, jednak taką ocenę łatwo jest wydać *ex post*, w walce z nowym nieznanym przeciwnikiem niewiele rzeczy jest oczywistych i jednoznacznych. Dziś jesteśmy już w zupełnie innej sytuacji niż 3–5 miesięcy temu — dość skutecznie uchroniliśmy się przed pierwszą falą pandemii. Obecnie dostęp do środków ochrony osobistej jest niemal nieograniczony, a nasza wiedza na temat zachowań ryzykownych — daleko pełniejsza. Przy okazji odkurzyliśmy fascynującą specjalność medyczną, jaką jest epidemiologia — dyplomowanych specjalistów z tej dziedziny jest już bardzo, bardzo niewiele. Okazało się też, że polscy wirusolodzy i biolodzy molekularni dysponują wiedzą na najwyższym światowym poziomie — od wielu lat aktywnie prowadzą kluczowe badania nad dotychczasowymi wirusami *Corona* i są ekspertami w tej do niedawna prawie nikomu nieznanym dziedzinie [42, 43].

## PODSUMOWANIE

Pandemia COVID-19 głęboko zmieniła życie codzienne każdego z nas, odstąpiła ważne aspekty życia pojedynczego człowieka i całych społeczności i wciąż daleka jest od zakończenia. Jednak w przeciwieństwie do pandemii, których doświadczali nasi przodkowie — dysponujemy obecnie technologiami, narzędziami i środkami analizy, komunikacji i wdrażania, które pozwalają na szybkie (w perspektywie miesięcy i lat) opanowanie zagrożenia, a nawet wykorzystanie tej pandemii do dokonania kolejnych przełomowych odkryć i postępu w medycynie i na przykład socjologii. Te przyszłe odkrycia uczynią nasze życie lepszym i bezpieczniejszym.

Mimo wszystko z całą pewnością nie będzie to ostatnia ani nawet nie najgroźniejsza z przyszłych pandemii w gatunku *Homo sapiens*.

## PIŚMIENNICTWO:

1. Beszczyński W. Jak długo żyli ludzie w XIX wieku. <http://www.ptg.gda.pl/index.php/publisher/articleview/action/view/frmArticleID/23/> (28.07.2020).
2. Kolpak P. Na co umierali nasi przodkowie? <http://zywiecinfo.pl/historia/na-co-umierali-nasi-przodkowie-czesc-i> (28.07.2020).
3. Zunyou W: Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China summary of a report of 72 314 cases from the chinese center for disease control and prevention. *JAMA*. 2020; 323(13): 1239–1242. doi:10.1001/jama.2020.2648.
4. Steensels D, Oris E, Coninx L, et al. Hospital-wide SARS-CoV-2 antibody screening in 3056 staff in a tertiary center in Belgium. *JAMA*. 2020; 324(2): 195; doi: 10.1001/jama.2020.11160.
5. Brown NE, Bryant-Geneviev J, Bandy U, et al. Antibody responses after classroom exposure to teacher with coronavirus disease, March 2020. *Emerg Infect Dis*. 2020 [Epub ahead of print]; 26(9), doi: 10.3201/eid2609.201802, indexed in Pubmed: 32597750.
6. Hendrix MJ, Walde C, Findley K, et al. Absence of apparent transmission of SARS-CoV-2 from two stylists after exposure at a hair salon with a universal face covering policy — Springfield, Missouri, May 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020; 69(28): 930–932, doi: 10.15585/mmwr.mm6928e2, indexed in Pubmed: 32673300.
7. Hamner L, Dubbel P, Capron I, et al. High SARS-CoV-2 attack rate following exposure at a choir practice — Skagit County, Washington, March 2020. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2020; 69(19): 606–610, doi: 10.15585/mmwr.mm6919e6.
8. Payne DC, Smith-Jeffcoat SE, Nowak G, et al. CDC COVID-19 Surge laboratory group. sars-cov-2 infections and serologic responses from a sample of U.S. Navy Service Members — USS Theodore Roosevelt, April 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020; 69(23): 714–721, doi: 10.15585/mmwr.mm6923e4, indexed in Pubmed: 32525850.
9. Bahl P, Bhattacharjee S, de Silva C, et al. Face coverings and mask to minimise droplet dispersion and aerosolisation: a video case study. *Thorax*. 2020 [Epub ahead of print], doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-215748, indexed in Pubmed: 32709611.
10. Wang X, Ferro EG, Zhou G, et al. Association between universal masking in a health care system and SARS-CoV-2 positivity among health care workers. *JAMA*. 2020 [Epub ahead of print], doi: 10.1001/jama.2020.12897, indexed in Pubmed: 32663246.
11. Ing A, Cocks C, Green J. COVID-19: in the footsteps of Ernest Shackleton. *Thorax*. 2020; 75(8): 693–694, doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-215091.
12. <https://www.trackcorona.live/>.
13. <https://coronavirus.jhu.edu/data>.
14. Streeck H, Schulte B, Kuemmerer B, et al. Infection fatality rate of SARS-CoV-2 infection in a German community with a super-spreading event. , doi: 10.1101/2020.05.04.20090076.
15. Stringhini S, Wisniak A, Plümatti G, et al. Seroprevalence of anti-SARS-CoV-2 IgG antibodies in Geneva, Switzer-

- land (SEROCoV-POP): a population-based study. *The Lancet*. 2020, doi: [10.1016/s0140-6736\(20\)31304-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)31304-0).
16. Pollán M, Pérez-Gómez B, Pastor-Barriuso R, et al. Prevalence of SARS-CoV-2 in Spain (ENE-COVID): a nationwide, population-based seroepidemiological study. *The Lancet*. 2020, doi: [10.1016/s0140-6736\(20\)31483-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)31483-5).
  17. Tenforde M, Kim S, Lindsell C, et al. Symptom duration and risk factors for delayed return to usual health among outpatients with COVID-19 in a multistate health care systems network — United States, March–June 2020. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2020; 69(30), doi: [10.15585/mmwr.mm6930e1](https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6930e1).
  18. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020; 383(2): 120–128, doi: [10.1056/NEJMoa2015432](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432), indexed in Pubmed: [32437596](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32437596/).
  19. Merkler A, Parikh N, Mir S, et al. Risk of ischemic stroke in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) vs patients with influenza. *JAMA Neurology*. 2020, doi: [10.1001/jamaneurol.2020.2730](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.2730).
  20. Solomon MD, McNulty EJ, Rana JS, et al. The Covid-19 Pandemic and the incidence of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1056/NEJMc2015630](https://doi.org/10.1056/NEJMc2015630), indexed in Pubmed: [32427432](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32427432/).
  21. Lange SJ, Ritchey MD, Goodman AB, et al. Potential indirect effects of the COVID-19 pandemic on use of emergency departments for acute life-threatening conditions — United States, January–May 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020; 69(25): 795–800, doi: [10.15585/mmwr.mm6925e2](https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6925e2), indexed in Pubmed: [32584802](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32584802/).
  22. Sinha P, Matthay MA, Calfee CS. Is a „cytokine storm” relevant to COVID-19? *JAMA Intern Med*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1001/jamainternmed.2020.3313](https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.3313), indexed in Pubmed: [32602883](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32602883/).
  23. Toubiana J, Poirault C, Corsia A, et al. Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome in children during the covid-19 pandemic in Paris, France: prospective observational study. *BMJ*. 2020; m2094, doi: [10.1136/bmj.m2094](https://doi.org/10.1136/bmj.m2094).
  24. Wortham JM, et al. Characteristics of persons who died with COVID-19 — United States, February 12–May 18, 2020. *MMWR, Early Release / Vol. 69 July. ; 10: 2020*.
  25. Long QX, Tang XJ, Shi QL, et al. Clinical and immunological assessment of asymptomatic SARS-CoV-2 infections. *Nature Medicine*. 2020, doi: [10.1038/s41591-020-0965-6](https://doi.org/10.1038/s41591-020-0965-6).
  26. Molina LP, Chow SK, Nickel A, et al. Prolonged detection of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) RNA in an obstetric patient with antibody seroconversion. *Obstet Gynecol*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1097/AOG.0000000000004086](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004086), indexed in Pubmed: [32701763](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32701763/).
  27. Theel ES, Slev P, Wheeler S, et al. The role of antibody testing for SARS-CoV-2: is there one? *J Clin Microbiol*. 2020; 58(8), doi: [10.1128/JCM.00797-20](https://doi.org/10.1128/JCM.00797-20), indexed in Pubmed: [32350047](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32350047/).
  28. Bastos ML, Tavaziva G, Abidi SK, et al. Diagnostic accuracy of serological tests for covid-19: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2020; 370: m2516, doi: [10.37473/dac/10.1101/2020.04.14.20065276](https://doi.org/10.37473/dac/10.1101/2020.04.14.20065276).
  29. Ibarondo FJ, Fulcher JA, Goodman-Meza D, et al. Rapid decay of anti-SARS-CoV-2 antibodies in persons with mild Covid-19. *N Engl J Med*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1056/NEJMc2025179](https://doi.org/10.1056/NEJMc2025179), indexed in Pubmed: [32706954](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32706954/).
  30. [http://www.aotm.gov.pl/www/wp-content/uploads/covid\\_19/2020.04.25\\_zalecenia%20covid19\\_v1.1.pdf](http://www.aotm.gov.pl/www/wp-content/uploads/covid_19/2020.04.25_zalecenia%20covid19_v1.1.pdf).
  31. Mehra M, Desai S, Ruschitzka F, et al. RETRACTED: Hydroxychloroquine or chloroquine with or without a macrolide for treatment of COVID-19: a multinational registry analysis. *The Lancet*. 2020, doi: [10.1016/s0140-6736\(20\)31180-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)31180-6).
  32. Cao B, Wang Y, Wen D, et al. A trial of lopinavir-ritonavir in adults hospitalized with severe Covid-19. *N Engl J Med*. 2020; 382(19): 1787–1799, doi: [10.1056/NEJMoa2001282](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001282), indexed in Pubmed: [32187464](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32187464/).
  33. Cavalcanti AB, Zampieri FG, Rosa RG, et al. Coalition Covid-19 Brazil Investigators. Hydroxychloroquine with or without azithromycin in mild-to-moderate Covid-19. *N Engl J Med*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1056/NEJMoa2019014](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019014), indexed in Pubmed: [32706953](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32706953/).
  34. Beigel JH, Tomashek KM, Dodd LE, et al. ACTT-1 Study Group Members. Remdesivir for the Treatment of Covid-19 — Preliminary Report. *N Engl J Med*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1056/NEJMoa2007764](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2007764), indexed in Pubmed: [32445440](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32445440/).
  35. Li L, Zhang W, Hu Yu, et al. Effect of convalescent plasma therapy on time to clinical improvement in patients with severe and life-threatening COVID-19: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1001/jama.2020.10044](https://doi.org/10.1001/jama.2020.10044), indexed in Pubmed: [32492084](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32492084/).
  36. Casadevall A, Joyner M, Pirofski LA. A Randomized trial of convalescent plasma for COVID-19 — potentially hopeful signals. *JAMA*. 2020, doi: [10.1001/jama.2020.10218](https://doi.org/10.1001/jama.2020.10218).
  37. Delang L, Abdelnabi R, Neyts J. Favipiravir as a potential countermeasure against neglected and emerging RNA viruses. *Antiviral Res*. 2018; 153: 85–94, doi: [10.1016/j.antiviral.2018.03.003](https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2018.03.003), indexed in Pubmed: [29524445](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29524445/).
  38. Cai Q, Yang M, Liu D, et al. Experimental treatment with favipiravir for COVID-19: an open-label control study. *Engineering (Beijing)*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1016/j.eng.2020.03.007](https://doi.org/10.1016/j.eng.2020.03.007), indexed in Pubmed: [32346491](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32346491/).
  39. Horby P, Lim WS, Emberson JR, et al. RECOVERY Collaborative Group. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19 — preliminary report. *N Engl J Med*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1056/NEJMoa2021436](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2021436), indexed in Pubmed: [32678530](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32678530/).
  40. Schulert G, Meschiari M, Cozzi-Lepri A, et al. Can tocilizumab calm the cytokine storm of COVID-19? *Lancet Rheumatol*. 2020; 2(8): e449–e451, doi: [10.1016/s2665-9913\(20\)30210-1](https://doi.org/10.1016/s2665-9913(20)30210-1).
  41. Hamiel U, Kozer E, Youngster I. SARS-CoV-2 Rates in BCG-vaccinated and unvaccinated young adults. *JAMA*. 2020; 323(22): 2340, doi: [10.1001/jama.2020.8189](https://doi.org/10.1001/jama.2020.8189).
  42. Hick JL, Biddinger PD. Novel coronavirus and old lessons — preparing the health system for the pandemic. *N Engl J Med*. 2020; 382(20): e55, doi: [10.1056/NEJMp2005118](https://doi.org/10.1056/NEJMp2005118), indexed in Pubmed: [32212515](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32212515/).
  43. Castelletti S. A Shift on the front line. *N Engl J Med*. 2020; 382(23): e83, doi: [10.1056/NEJMp2007028](https://doi.org/10.1056/NEJMp2007028), indexed in Pubmed: [32272004](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32272004/).