

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 01.08.2022 • Zaakceptowano/Accepted: 07.09.2022

© Akademia Medycyny

Modyfikacje postępowania w stanach zagrożenia życia w czasie pandemii SARS-CoV-2

Modifications of the management in life-threatening conditions during SARS-CoV-2 pandemic

Kacper Sochacki¹, Michał Kozikowski¹, Michał Silny¹, Feliks Tomczyk¹, Nela Wiśniewska¹, Małgorzata Grześkowiak²

¹ Studenci II roku Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu



Streszczenie

Wirus SARS-CoV-2 jest wysoce zakaźny i może stanowić zagrożenie dla zdrowia i życia wywołując ciężki ostry zespół oddechowy – SARS (severe acute respiratory syndrome). Dynamiczny rozwój pandemii wymusił wprowadzenie szeregu modyfikacji w postępowaniu z pacjentami w stanach nagłych w celu ograniczenia transmisji wirusa. Niniejszy przegląd literatury prezentuje drogi rozprzestrzeniania wirusa w populacji i najczęstsze objawy zakażenia, przedstawia metody ochrony przed wirusem w postaci środków ochrony osobistej, dezynfekcji i szczepionek oraz podsumowuje najważniejsze modyfikacje w postępowaniu z pacjentami z COVID-19. *Anestezjologia i Ratownictwo 2022; 16: 146-154. doi: 10.53139/AIR.20221617*

Słowa kluczowe: stany zagrożenia życia, SARS-CoV-2, COVID-19

Abstract

SARS-CoV-2 virus is highly infectious and may pose a threat to health and life, causing severe acute respiratory syndrome. The dynamic development of the pandemic forced the introduction of a number of modifications in the treatment of patients in emergency in order to limit the transmission of the virus. This literature review presents the routes of the virus spreading in the population and the most common symptoms of infection, presents methods of protection against the virus in the form of personal protective equipment, disinfection and vaccines, and summarizes the most important modifications in the management of patients with COVID-19. *Anestezjologia i Ratownictwo 2022; 16: 146-154. doi: 10.53139/AIR.20221617*

Keywords: life-threatening conditions, SARS-CoV-2, COVID-19

Wstęp

SARS-CoV-2 jest koronawirusem wywołującym COVID-19. Jest to ciężki ostry zespół oddechowy – SARS (severe acute respiratory syndrome). Po raz pierwszy został zaobserwowany w grudniu 2019 roku

w Wuhan w Chinach. Pandemia związana z masowymi zakażeniami została ogłoszona przez WHO 11 marca 2020 roku. Wirus przenosi się drogą kropelkową i jest bardzo zakaźny, przez co stanowi duże zagrożenie. Konieczne było wprowadzenie modyfikacji w stanach nagłych, by chronić osoby udzielające pomocy.

Skupiają się one głównie na ograniczeniu transmisji aerozolu z dróg oddechowych pacjenta. [1]

Budowa wirusa SARS-CoV-2

Wirus SARS-CoV-2 jest osłonkowym wirusem z kulistym wirionem o średnicy 80-160 nm [2]. Najważniejszymi elementami koronawirusa są jednociowe RNA, białko nukleokapsydu, białko otoczki, białko błonowe i glikoproteina S [3,4]. SARS-CoV-2, podobnie jak inne koronawirusy jest jednociowym wirusem RNA o dodatnim spinie [(+) ssRNA], posiadającym czapkę (cap) na końcu 5' i ogon poli-A na końcu 3' nici RNA. Genom wirusa jest mniejszy niż 30 kbp (kilo par zasad), wyróżniamy w nim 14 otwartych ramek odczytu ORFs (open reading frames). Kodują one białka niestrukturalne odpowiedzialne za replikację i procesy enzymatyczne, a także białka strukturalne - glikoproteinę S, białka błonowe, nukleokapsydu i otoczki [5]. Glikoproteina S jest białkiem transbłonowym składającym się z domeny łączącej S1 i domeny zakotwiczonej z błonie komórkowej S2. Białko to umożliwia łączenie się otoczki wirusa z komórką gospodarza poprzez domenę wiążącą receptor RBD (receptor binding domain) na glikoproteinie S ze specyficznym receptorem na komórce gospodarza [6]. Glikoproteina S jest odpowiedzialna także za formowanie charakterystycznej struktury, przypominającej koronę, od której pochodzi nazwa koronawirusów [4].

Mutacje w wirusie SARS-CoV-2

Wirus SARS-CoV-2 ma naturalną zdolność do mutowania i zmiany swojej antygenowości [7]. Dlatego od momentu rozpoczęcia pandemii w marcu 2020 roku WHO wyróżniła pięć wariantów budzących obawę tzw. VoC (variants of concern), czyli wariantów genetycznych SARS-CoV-2. Warianty te ze względu na mutacje w domenie wiążącej receptor RBD glikoproteiny S zwiększającej powinowactwo wirusa do komórek gospodarza powodują dużą zaraźliwość i stanowią zagrożenie dla zdrowia publicznego [8]. Są to warianty Alfa, Beta, Gamma, Delta oraz odkryty w listopadzie 2021 roku wariant Omikron [9]. Omikron przeszedł szereg ważnych mutacji w odróżnieniu od swoich poprzedników, co może być przyczyną zwiększenia zaraźliwości i wirulencji wirusa. W Omikronie odkryto 32 zmiany aminokwasowe w domenie wiążącej receptor RBD glikoproteiny S, część z tych mutacji

była już obecna w poprzednich wariantach. Skutkiem tych mutacji jest zwiększenie powinowactwa wirusa do receptorów hACE2 komórek gospodarza, zdolności do reinfekcji, a tego rodzaju zmiana może wpływać na spadek wrażliwości na szczepionki [10].

Rozprzestrzenianie wirusa SARS-CoV-2

Drogi zakażenia

Wirus SARS-CoV-2 może przenosić się między ludźmi, co ogłosiła Narodowa Komisja Zdrowia Chin 20 stycznia 2020 roku [11]. Na początku pandemii nie było wiadomo jak bardzo zaraźliwy jest nowy wirus ani jakimi drogami się przenosi. Pierwsze badania pacjentów z ostrym zakażeniem płuc wywołanym SARS-CoV-2 wskazywały na przenoszenie wirusa drogą wziewną [12]. Duża ilość białek ACE w układzie oddechowym umożliwiającą efektywną replikację wirusa wzmacnia jego transmisję tą drogą między ludźmi. W trakcie rozwoju pandemii wyróżniono 3 główne drogi zakażenia: drogę kropelkową, inhalacyjną i drogę fekalno-oralną [13]. Droga kropelkowa dotyczy kropelek średnicy większej niż 5 µm i jest najczęstszą drogą przenoszenia wirusa między ludźmi. Kropelki z wirusem SARS-CoV-2 mogą być przenoszone w powietrzu na odległość do jednego metra, w kontakcie bezpośrednim (np. poprzez podanie dłoni) lub w kontakcie pośrednim gdy kropelki znajdują się na powierzchniach stałych (np. na klamce od drzwi lub telefonie). O drodze inhalacyjnej mówimy wówczas, gdy wirus przenosi się w powietrzu w postaci aerozolu na odległość większą niż metr. Aerozol składa się z pozostałości stałych z odparowanych kropelek oddechowych o średnicy mniejszej niż 5 µm, dlatego może unosić się w powietrzu przez wiele godzin. Wyróżnia się także drogę fekalno-oralną ze względu na potwierdzoną obecność cząsteczek wirusa w kale i możliwość replikacji wirusa w przewodzie pokarmowym [14,15].

Transmisja wirusa poprzez kropelki/aerozol

Wirus SARS-CoV-2 przenosi się głównie poprzez kropelki/aerozol generowane przez zakażone osoby podczas kaszlu, kichania, rozmowy lub wydychania powietrza [16]. Wszyscy pacjenci z COVID-19 niezależnie od przebiegu choroby mogą być zakaźni. Podczas suchego kaszlu lub kichania powstają kropelki wielkości od 0,6 µm do 100 µm proporcjonalnie do nasilenia symptomów [17]. Pacjenci przechodzący chorobę bezobjawowo lub skąpo objawowo również są zakaźni gene-

rując podczas mówienia i oddychania aerozol o średnicy mniejszej niż 1 μm [18]. Kropelki powstające w trakcie kichania przenoszą się na odległość 6 metrów, podczas kaszlu na ponad 2 metry, a w momencie wydechania powietrza na około 1 metr [16]. Kropelki materiału zakaźnego zawarte w chmurze mogą opaść lub wyparować, na co wpływa ich wielkość oraz stan powietrza np. wilgotność i temperatura otoczenia. Większe krople są zbyt ciężkie, żeby utrzymać się w powietrzu dlatego opadają na powierzchnie stałe stanowiąc źródło zakażenia. Częściej dochodzi jednak do odparowania wody z kropelek i przekształcenia ich do postaci aerozolu [16,19]. Badania pokazują, że powstający aerozol, który unosi się w powietrzu może stanowić źródło zakażenia przez co najmniej 3 godziny, lecz z czasem ilość obecnych w nim żywych wirusów zmniejsza się (okres półtrwania żywotnego wirusa wynosi około godziny). Zbadano także żywotność wirusa na powierzchniach stałych w postaci kropelek. Stwierdzono, że wirus jest bardziej stabilny na plastiku i stali nierdzewnej niż na miedzi i kartonie oraz to, że cząsteczki wirusa mogą być wykrywane na tych powierzchniach do 72 godzin [20]. Powstające kropelki/aerozol poprzez bariery fizjologiczne mogą dostawać się do organizmu gospodarza i zarażać nowe osoby.

Ocena ryzyka transmisji wirusa

W celu oceny ryzyka zakażenia wirusem drogą powietrzną wykorzystuje się matematyczne modele, spośród których najszerzej rozpowszechnionym jest model Wells-Rilley. Za pomocą tego równania można oszacować liczbę nowych zakażonych (N_c) w czasie (t) na podstawie liczby osób podatnych na zakażenie (S) i zarażonych (I) w pomieszczeniu o szybkości wentylacji (Q), jakości materiału zakaźnego w powietrzu (q) i szybkości wentylacji płucnej osób podatnych na zakażenie (p). Równanie to przedstawia się następująco: $N_c = S(I - e^{-fqpt/Q})$. Mimo, że model Wells-Rilley ma swoje ograniczenia i zakłada, że cząsteczki aerozolu są rozmieszczone równomiernie w przestrzeni, jest on skutecznie wykorzystywany do oceny wpływu wentylacji i przepływu powietrza na transmisję chorób zakaźnych w pomieszczeniach [17].

Mechanizm wnikania wirusa do komórek gospodarza

Proces wnikania wirusa SARS-CoV-2 do komórek gospodarza i syntezy w nich nowych wirionów

jest złożony z kilku następujących po sobie etapów. Wirus za pomocą domeny wiążącej receptor RBD na glikoproteinie S łączy się ze specyficznym receptorem na komórce gospodarza takim jak enzym konwertujący angiotensynę 2 (hACE2) lub CD90L [4]. Najczęściej atakowanymi komórkami gospodarza u ludzi są pneumocyty typu 2 w płucach, jednak białka ACE2 występują także w innych tkankach jak nerki, przewód pokarmowy, serce, wątroba i naczynia krwionośne. Receptory ACE regulują ciśnienie krwi poprzez konwersję angiotensyny do angiotensyny 2 w układzie renina-angiotensyna-aldosteron [5,21]. W następnym etapie po połączeniu dochodzi do rozcięcia glikoproteiny S przy udziale proteaz komórek gospodarza takich jak konwertaza proproteinowafuryny (proprotein convertase furin), lub transbłonowa proteaza serynowa TMPRSS2 (trans membranę serine protease) [22]. W wyniku działania tych enzymów dochodzi do połączenia błon komórkowych i zainfekowania komórki gospodarza wirusem. Po wnikięciu wirusa część jego genomowego RNA ulega translacji do poliprotein ppla i pplab, które następnie formują kompleksy replikacyjne i transkrypcyjne. Genomowe RNA wirusa ulega transkrypcji do subgenomowego mRNA na matrycy którego powstają wszystkie białka budulcowe (N, S, M, E) oraz pomocnicze wirusa w procesie translacji. Nukleokapsyd jest tworzony poprzez połączenie genomowego RNA wirusa powstałego w wyniku replikacji z białkiem nukleokapsydu. Nowo utworzone białka wirusa łączą się z siateczką śródplazmatyczną i aparatem Golgiego oraz formują wraz z nukleokapsydem nowe wiriony. Wiriony te opuszczają komórkę gospodarza w procesie egzocytozy i mogą atakować nowe komórki rozpoczynając cykl replikacji od początku [4,5].

Objawy u pacjentów z COVID-19

Infekcje SARS-CoV-2 manifestują się w różny sposób. W większości pacjenci są zupełnie bezobjawowi, ale stanowią potencjalne źródło zakażenia, lub prezentują lekkie objawy grypopodobne, które trudno odróżnić od typowych infekcji dróg oddechowych [1]. W łagodnym przebiegu choroby występują: gorączka, bóle mięśni, trudności z oddychaniem, suchy kaszel, zmęczenie, złe samopoczucie. Mogą pojawić się także problemy ze strony układu pokarmowego – bóle podbrzusza, nudności, wymioty i luźne stolce. Umiarkowany przebieg jest typowy dla zapalenia płuc

- utrzymujące się gorączka i kaszel – bez występującej hipoksemii. W ostrym przebiegu choroby obecne jest zapalenie płuc z występującą hipoksemią – saturacja <92%. U pacjentów w stanie krytycznym obserwuje się zespół ostrej niewydolności oddechowej, wstrząs, zaburzenia krzepnięcia, encefalopatię, niewydolność serca i ostre uszkodzenie nerek [1]. Wirus bardzo szybko mutuje i wyróżnia się już wiele jego wariantów. Wariant alfa B.1.1.7 charakteryzuje się większą zakaźnością od pierwotnego wirusa oraz zwiększoną o 55% śmiertelnością w porównaniu z innymi wariantami. Z kolei wariant beta B.1.351 jest szczególnie zakaźny i częściej spotykany u młodych osób, również bez chorób towarzyszących. Wariant gamma P.1. jest 2.2 razy bardziej zakaźny od jego poprzednich mutacji, powodował reinfekcję osób poprzednio zarażonych innymi wariantami [23]. Wariant delta B.1.617.2 poza objawami typowymi dla oryginalnego wirusa SARS-CoV-2 może powodować: utratę smaku i powonienia oraz intensywny katar/wyciek z nosa. Powoduje szybszy rozwój choroby oraz zaburzenia słuchu i gangrenę powodowaną zakrzepami. Zauważono także, że jest on częsty w młodych populacjach [24]. Najczęstszymi objawami w przypadku zakażenia wariantem omicron są katar, bóle głowy, zmęczenie/osłabienie, kichanie oraz ból gardła [25].

Burza cytokinowa

W trakcie burzy cytokinowej wytwarzana jest ogromna ilość wolnych rodników tlenowych, które prowadzą do masywnych uszkodzeń tkankowych. Białko S kolca wirusa SARS-CoV-2 wywołuje silną aktywację makrofagów płucnych, limfocytów T oraz cytokin prozapalnych w pęcherzykach płucnych, co prowadzi do śródmiąższowego zapalenia płuc, które jest nierzadko przyczyną zgonów tych pacjentów. W trakcie burzy cytokinowej w przebiegu zakażenia SARS-CoV-2 wykazano wzrost: IL-1Ra, IL-1-beta, IL-8, IL-10, IL-17, ICAM-1, IFN- γ , TNF-alfa, ferrytyny, D-dimerów oraz CRP. Dodatkowo stwierdzono zależność między wzrostem poziomu IL-6, a zwiększeniem śmiertelności wśród pacjentów o ciężkim przebiegu COVID-19. W leczeniu skutków ubocznych oraz zapobieganiu burzy cytokinowej stosowane są przede wszystkim kortykosteroidy np. deksametazon, które mają działanie immunosupresyjne, a przez to hamują proces zapalny oraz syntezę i uwalnianie cytokin [26-29].

Testy na potwierdzenie COVID-19

Metodami diagnostycznymi, które umożliwiają wykrycie aktywnego lub przebytego zakażenia SARS-CoV-2 są: testy antygenowe, testy diagnostyczne (molekularne) i testy serologiczne.

Testy antygenowe mają za zadanie wykrycie antygenów wirusa SARS-CoV-2. W tak zwanych „szybkich” testach antygenowych (kasetkowych) najczęściej wykrywa się obecność białka nukleokapsydu (białko N) lub białka S kolca. Materiałem do badania może być krew lub wymaz z górnych dróg oddechowych. Na stosowanych często testach kasetkowych umieszczamy przygotowany i wcześniej pobrany materiał wymazowy. Testy antygenowe nie są zalecane przez WHO jako testy, które mają ostatecznie wpłynąć na decyzję lekarza co do rozpoznania zakażenia wirusem.

Testy genetyczne (molekularne) mają za zadanie wykrycie materiału genetycznego wirusa SARS-CoV-2. Materiałem do badania jest wymaz z górnych lub dolnych dróg oddechowych. Metoda ta jest rekomendowana przez WHO do wiarygodnej weryfikacji osób zakażonych. Test pozytywny oznacza aktualną obecność wirusa w organizmie. Wynik dodatni może ukazać się już w dniu kontaktu z wirusem oraz do około 7 dnia od zakażenia, do momentu aż wirus występuje w ustroju. Test powinno się powtórzyć po 7 dniach od wykonania pierwszego testu.

Testy serologiczne służą do wykrywania przeciwciał klas IgG oraz IgM (czasem IgA). Materiałem do badania jest krew pacjenta. WHO natomiast nie rekomenduje badania przeciwciał z użyciem testów kasetkowych. Przeciwciała wytwarzane przez komórki plazmatyczne w odpowiedzi na obce cząsteczki (antygeny) są wykrywane dopiero po około 5-7 dniach od kontaktu z wirusem. Maksymalna serokonwersja w przypadku przeciwciał klasy M obserwowana jest po 2-3 tygodniach, natomiast przeciwciała klasy G po 6-7 tygodniach. Według najnowszych badań przeciwciała IgM utrzymują się w krwiobieg maksymalnie do 7 tygodnia od momentu zakażenia wirusem, jednocześnie przeciwciała IgG nadal wykazują po tym czasie wysoką seropozytywność i utrzymują się w surowicy zdecydowanie dłużej. Dlatego też badanie przeciwciał nie powinno być wykorzystywane. Badaniu na obecność zakażenia wirusem SARS-CoV-2 powinien poddać się każdy, kto miał kontakt z pacjentem, u którego potwierdzono w ciągu ostatnich 14 dni COVID-19, nawet jeśli przebieg choroby

jest bezobjawowy oraz każdy kto wykazuje typowe dla tego zakażenia objawy [30–33].

Modyfikacje postępowania w stanach nagłych

W celu zminimalizowania ryzyka transmisji wirusa SARS-CoV-2 drogą kropelkową na członków personelu medycznego oraz pacjentów wprowadzono modyfikacje w postępowaniu w nagłych stanach zagrożenia życia. Stan nagły charakteryzuje się bezpośrednim zagrożeniem zdrowia lub życia chorego. Sytuacje te wymagają natychmiastowego podjęcia czynności ratunkowych i leczenia pacjenta. Podczas udzielania pomocy pacjentowi zarażonemu COVID-19 istnieje zwiększone ryzyko przeniesienia wirusa SARS-CoV-2 drogą kropelkową na personel medyczny [34].

We wszystkich stanach nagłych modyfikacje postępowania są podobne. Wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji opublikowane 24 kwietnia 2020 roku podkreślają, że personel medyczny jest bardzo narażony na zakażenie wirusem SARS-CoV-2, co było powodem modyfikacji postępowania w nagłych stanach zagrożenia życia [35]. Mają one na celu ograniczenie ryzyka transmisji wirusa drogą kropelkową. Wprowadzone modyfikacje zostały przedstawione poniżej na przykładzie nagłego zatrzymania krążenia u osoby dorosłej w warunkach wewnątrzszpitalnych.

Na etapie postępowania przed resuscytacją należy już ograniczyć liczbę personelu w sali (sam zespół resuscytacyjny powinien składać się z trzech osób). Wchodząc do pomieszczenia, w którym znajduje się chory każdy musi być ubrany w strój ochronny zabezpieczający personel medyczny przed kropelkami oraz cząstkami SARS-CoV-2 zawieszonymi w powietrzu [35,36]. Natomiast pacjent powinien zostać okryty transparentnym plastikowym materiałem w taki sposób, żeby był zachowany dostęp do jego dróg oddechowych [36]. Wyznaczona jest również osoba kontrolująca liczbę personelu, aby możliwie zredukować narażenie na kontakt z aerozolem z dróg oddechowych chorego [35].

Podczas oceny funkcji życiowych pacjenta nie powinno się używać słuchu do oceny oddechu, ani zbliżać swojego policzka do twarzy chorego, gdyż bliski kontakt z drogami oddechowymi pacjenta znacznie zwiększa ryzyko zakażenia [35]. Pacjenta należy monitorować za pomocą elektrod samoprzylepnych, gdyż wtedy zachowana jest większa odległość od chorego

niż w przypadku użycia klasycznego defibrylatora. Zmniejsza to prawdopodobieństwo zarażenia się wirusem SARS-CoV-2 przez osoby udzielające pomocy.

Jeżeli u pacjenta występują rytmy do defibrylacji, to przed założeniem stroju ochronnego przez pozostałych członków zespołu resuscytacyjnego, jeden z medyków może wykonać już trzy następujące po sobie defibrylacje, przez co pozostali ratownicy mają czas na ubranie się w odzież ochronną [35,36].

Nie należy przystępować do wentylacji pacjenta aż do momentu dostarczenia przez personel worka samorozprężalnego z maską twarząwą. W przypadku pacjentów zakażonych SARS-CoV-2, u których przewiduje się długą resuscytację powinny zostać użyte urządzenia do mechanicznego uciskania klatki piersiowej. Skutkuje to odsunięciem osoby wykonującej uciski od pacjenta [35,36]. Przed dostarczeniem worka samorozprężalnego z maską twarząwą należy pacjentowi podać tlen za pomocą maski tlenowej. Powinna ona wówczas ściśle przylegać do okolic ust i nosa pacjenta, aby ograniczyć ilość emitowanego aerozolu z dróg oddechowych chorego [35].

Po dostarczeniu worka samorozprężalnego z maską twarząwą prowadzona jest resuscytacja synchroniczna (na czas wentylacji przerywa się uciski klatki piersiowej). Podczas uciśnień klatki piersiowej emitowane są kropelki i cząstki zawieszane w powietrzu, dlatego należy przerwać uciski na czas wentylacji [35, 36]. Jeden z członków zespołu powinien trzymać odpowiednio dobraną maskę twarząwą oburącz, aby ograniczyć ilość transmitowanego wirusa, zaś druga z osób po zakończeniu uciśnień klatki piersiowej powinna uciskać worek samorozprężalny. W ten sposób zapewniona jest szczelna bariera między powietrzem z dróg oddechowych pacjenta, a otoczeniem [35,36].

W celu regularnego oczyszczania powietrza z patogenu należy zastosować filtr HEPA (High Efficiency Particulate Air) bądź filtrujący wymiennik ciepła i wilgoci pomiędzy workiem samorozprężalnym, a sprzętem do wentylacji [35, 36]. Sam czas wentylacji poprzez maskę twarząwą z workiem samorozprężalnym powinien trwać tak krótko jak to możliwe ponieważ personel znajduje się wówczas w bliskim otoczeniu chorego, co stwarza znaczne ryzyko zakażenia [35].

W trakcie wykonywania intubacji lub zakładania metod nadgłośniowych należy zaprzestać wykonywania uciśnień klatki piersiowej ponieważ drogi oddechowe pacjenta są odsłonięte, emitowana jest dodatkowa ilość kropelek i cząstek zawieszonych

nych w powietrzu [35, 36]. Podczas intubacji wykonywanej przez odpowiednio przeszkolone osoby stosuje się wideolaryngoskop, aby znajdowały się one w bezpiecznej odległości od dróg oddechowych pacjenta [35,36]. Nie powinno się odłączać układu oddechowego respiratora od pacjentów wcześniej zaintubowanych, gdyż doszłoby do dodatkowej emisji kropelek i cząstek zawieszonych w powietrzu [35]. Jeżeli zostaną zastosowane metody nadgłośniowe przeprowadzana jest również resuscytacja synchroniczna. Sprawi to, że zminimalizowane zostanie ryzyko transmisji wirusa drogą kropelkową na członków personelu medycznego podczas przecieku powietrza z krtani chorego [35].

Po zakończonej resuscytacji należy zdjąć strój ochronny w sposób bezpieczny dla personelu medycznego oraz oddać go do utylizacji [35-37]. Następnie należy dokładnie umyć ręce wodą z mydłem bądź środkiem na bazie alkoholu, aby zneutralizować wirusa, poprzez rozpuszczenie jego lipidowej osłonki [37,38]. Natomiast przyrządy użyte podczas prowadzonej resuscytacji powinny zostać zdezynfekowane bądź zutylizowane wedle lokalnych wytycznych. Powierzchnie, na których się one znajdowały również wymagają dezynfekcji [37]. Tuż po opuszczeniu sali przez pacjenta i osoby wykonujące resuscytację konieczna jest dezynfekcja całego pomieszczenia [39]. Ma to na celu zneutralizowanie cząstek wirusa pozostałych na miejscu prowadzonej resuscytacji. Wówczas przebywanie w tym pomieszczeniu będzie bezpieczne dla innych pacjentów i członków personelu medycznego.

Metody ochrony przed wirusem - środki ochrony osobistej, dezynfekcja

Jednym z ważnych aspektów pandemii COVID-19 jest ochrona przed wirusem. Możemy ją podzielić na mechaniczną oraz biologiczną. Ochrona mechaniczna to maseczki, przyłbice, czy też kombinezony ochronne. Do biologicznej zaliczmy opisane poniżej szczepionki.

Cały proces zakładania ubioru ochronnego zaczyna się od założenia obuwia ochronnego. Następnie zakładamy kombinezon w taki sposób, aby nogawki pokrywały obuwie ponieważ wówczas nie będzie kontaktu z patogenem. Ze ważnych szczegółów technicznych należy również pamiętać o przełożeniu kciuka przez otwór na końcu rękawa po to, żeby rękaw się nie podwinął i nie odsłonił skóry. Niektórzy medycy dora-

biają otwór w rękawie w przypadku jego braku [40]. Po wykonaniu tych czynności należy zmienić maseczkę na dedykowaną bezpośrednio kontaktowi z wirusem. Najlepiej zastosować maseczki typu FFP - FFP2 i FFP3. Każda z nich posiada inną wartość filtracji FFP2 – 94%, a FFP3 – 99% (FFP1 – 80 % - nie jest zalecana). [42].

Istotny jest rozmiar maseczki, gdyż właśnie jej odpowiednie dopasowanie, (tak aby przylegała do okolic ust i nosa) ogranicza przedostawanie się SARS-CoV-2 do dróg oddechowych osób udzielających pomocy.

Niezbędnym elementem maseczek są filtry, które wychwytyują patogeny. Wśród filtrów wyróżniamy membrany z nanowłókein polimerowych. Są one przezroczyste, mają dobry stopień filtracji i są stosunkowo cienkie. Membrany posiadają w swojej budowie porowate struktury i sprawia to, że wychwytywanie cząsteczek staje się łatwiejsze. Ważnym aspektem jest jednak fakt, że potrzebne jest kilka warstw membran do efektywnego działania maseczki. Jednak na rynek coraz częściej wprowadzane są nowe warianty maseczek zbudowane z nanowłókien polimerowych o korzystniejszych właściwościach takich jak mniejsze średnice włókien. Membrany te używane są w maseczkach osobistych, czy do czyszczenia powietrza w pomieszczeniach.

Następną grupą są filtry, które wykorzystują węgiel aktywny. Dzięki wielu rozgałęzieniom jest on dobrym absorbentem, ma też możliwość usuwania patogenów. Posiada wysoką efektywność filtrowania, jednak nieznacznie mniejszą niż opisane wyżej membrany z nanowłókien. Wykorzystywany jest w maseczkach stosowanych do prewencji SARS-CoV-2.

Inną grupą filtrów są struktury metaloorganiczne (MOF). Są to materiały krystaliczne zbudowane z kationów metali przejściowych. Mogą być wprowadzane do materiałów tekstylnych więc są wykorzystywane w maseczkach. Jest to jak na razie najlepiej zapowiadający się filtr. Pomimo spadku ciśnienia jego filtracja może sięgać nawet 99,9 %. Dodatkową zaletą jest wysoka porowatość, dzięki czemu zwiększa się absorpcja cząstek [41].

Po założeniu maseczki powinno się założyć przyłbicę albo gogle. Najlepiej założyć dwie pary rękawic ochronnych.

Po wykonanych czynnościach z zarażonym pacjentem należy przystąpić do zdejmowania kombinezonu. Na początku zdejmuje się przyłbicę, następnie kaptur pamiętając, że maska pozostaje aż do końca. Zarówno

rękawice jak i zewnętrzna część kombinezonu mają kontakt z wirusem, więc podczas zdejmowania odzieży ochronnej powinno się zwrócić uwagę, aby rękawicami nie dotknąć jego wewnętrznej części. Następnie zdejmuje się rękawy i nogawki chwytając za zewnętrzną część kombinezonu. Potem można bezpiecznie zdjąć rękawice, a cały kombinezon zutilizować, np. poprzez wyrzucenie do worka na odpady zakaźne [40].

Przed wyjściem z sali, a także zaraz po wyjściu konieczna jest dezynfekcja rąk. Po opuszczeniu pomieszczenia można zdjąć maseczkę ochronną i zastąpić ją nową. Do odkażania rąk można użyć mydła, albo alkoholu. Zalecenia do dezynfekcji mówią o używaniu roztworu, który ma w składzie >60% alkoholu etylowego. Dopuszcza się również roztwór >75% propanolu. Ze względu na kondycję skóry nie zaleca się innych substancji. Dezynfekcja alkoholami polega na denaturacji białek w którym uczestniczy woda, dlatego lepsze działanie wirusobójcze mają roztwory alkoholowe o stężeniu 60-90%. Warto nadmienić, że alkohole nie działają na wirusy bezotoczkowe. Jednak najlepszym środkiem do dezynfekcji jest mydło. W jego skład wchodzi sole metali i kwasów organicznych, które dysocjują w wodzie, dzięki temu ujemnie naładowane hydrofobowe cząsteczki kwasów „wchodzi” w błonę otoczki wirusa w ucieczce przed wodą, przez co powodują jej rozerwanie i neutralizację wirusa [43,44].

Jeśli istnieje potrzeba przetransportowania pacjenta po resuscytacji np. na oddział intensywnej terapii dla pacjentów z COVID-19 należy zminimalizować ryzyko narażenia na kontakt z aerozolem losowych osób. Każdy z członków załogi odpowiedzialnej za transport powinien mieć na sobie strój ochronny. Jeżeli zaś transport dotyczy pacjenta niezaintubowanego, to powinien mieć dodatkowo maseczkę chirurgiczną nad przyrządem dostarczającym tlen w celu redukcji emitowanych kropelek i cząstek z dróg oddechowych [37].

Szczepienia przeciw SARS- Cov-2 – nabywanie odporności

Jedną z metod profilaktyki przeciw COVID-19 jest stosowanie szczepionek. Są dostępne następujące rodzaje szczepionek: szczepionki mRNA, które nie zawierają wirusa, ani jego białka, a zawierają jedynie fragment materiału genetycznego kodującego białko S kolca wirusa SARS-CoV-2 oraz szczepionki wektorowe, które zawierają adenowirusa z wbudowaną

informacją genetyczną o syntezie białka S kolca wirusa SARS-CoV-2. Adenowirus pełni funkcje wektora i nie wywołuje on choroby, ponieważ został pozbawiony zjadliwości.

Dostępne w Polsce szczepionki mRNA to: szczepionka Comirnaty firm Pfizer i BioNTech oraz szczepionka Spikevax firmy Moderna. Szczepionka Comirnaty stosowana jest w schemacie dwudawkowym, w odstępie minimum 21 dni między dawkami. Szczepionka Spikevax również stosowana jest w schemacie dwudawkowym, w odstępie minimum 28 dni [45]. Wiele badań potwierdziło, że obie szczepionki mRNA mają bardzo dużą i podobną skuteczność w profilaktyce zachorowań na objawowy COVID-19. Szczepienia te zmniejszyły ryzyko zachorowania w okresie 2–3 miesięcy o 80–90%. Natomiast skuteczność w chorobie COVID-19 o ciężkim przebiegu wynosi 89–100% [46,47].

Dostępne w Polsce szczepionki wektorowe to: szczepionka Vaxzevria firmy Astra Zeneca oraz szczepionka firmy Johnson&Johnson's. Szczepionka Vaxzevria jest stosowana w schemacie dwudawkowym, wyłącznie u osób powyżej 18 roku życia, w odstępie od 5 do 12 tygodni. Wiele badań wskazuje na większą skuteczność szczepienia, jeśli druga dawka została przyjęta po około 12 tygodniach. Szczepionka Johnson&Johnson's jest stosowana w schemacie jednodawkowym jedynie u pacjentów powyżej 18 roku życia [45].

Dwudziestego grudnia ubiegłego roku Europejska Agencja Leków wydała pozytywną opinię w sprawie wprowadzenia w UE piątej szczepionki przeciw COVID-19. Jest to szczepionka Nuvaxovid firmy Novavax. Jest to szczepionka białkowa z adiuwantem. Zawiera ona białko S kolca wirusa SARS-CoV-2 oraz substancję wzmacniającą odpowiedź immunologiczną na szczepionkę, czyli wspomniany wcześniej adiuwant. Jest to szczepionka dwudawkowa, przy czym druga dawka jest podawana w odstępie co najmniej 3 tygodni. Od drugiej połowy roku 2021 możliwe jest również zaszczepienia tzw. dawką przypominającą. Najwięcej informacji z nadal trwających badań mamy na temat trzeciej dawki szczepionki Comirnaty. Wykazano również, że odporność wobec wirusa SARS-CoV-2 jest większa u pacjentów w pełni zaszczepionych, niż u pacjentów, którzy nabyli odporność w czasie zakażenia i przejścia choroby COVID-19 niezależnie od ciężkości jej przebiegu. Badania udowadniają słuszność przyjęcia dawki przypominającej szczepienia.

Podsumowanie

Ze względu na wybuch pandemii COVID-19 niezbędne było wprowadzenie modyfikacji postępowania w nagłych stanach zagrożenia życia, które mają na celu ochronę osób udzielających pomocy oraz innych pacjentów przed zakażeniem SARS-CoV-2 drogą. W celu lepszej profilaktyki wprowadzono również liczne szczepionki, które w dużym stopniu chronią przed zakażeniem wirusem i ciężkim przebiegiem choroby. W początkowym stadium COVID-19 pacjenci zwykle prezentują lekkie objawy grypopodobne lub są bezobjawowi, jednak nadal stanowią potencjalne źródło zakażenia. W związku z tym ważne jest przestrze-

ganie wytycznych wprowadzonych przez Europejską Radę Resuscytacji, aby możliwie zapobiec rozwojowi pandemii.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak / None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Kacper Sochacki

Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. św. Marii Magdaleny 14, 61-861 Poznań

☎ (+48 61) 668-78-36

✉ mgrzesko@ump.edu.pl

Piśmiennictwo/References

1. Parasher A. COVID-19: Current understanding of its Pathophysiology, Clinical presentation and Treatment. *Postgrad Med J* 2021; 97: 312-320.
2. Shang J, Wan Y, Luo C, et al. Cell entry mechanisms of SARS-CoV-2. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2020; 117: 11727-11734.
3. Lei J, Kusov Y, Hilgenfeld R. Nsp3 of coronaviruses: Structures and functions of a large multi-domain protein. *Antiviral Res* 2018; 149: 58-74.
4. Samudrala PK, Kumar P, Choudhary K, et al. Virology, pathogenesis, diagnosis and in-line treatment of COVID-19. *Eur J Pharmacol* 2020; 883: 173375.
5. Mohamadian M, Chiti H, Shoghli A, et al. COVID-19: Virology, biology and novel laboratory diagnosis. *J Gene Med* 2021; 23: e3303.
6. Mu J, Xu J, Zhang L, et al. SARS-CoV-2-encoded nucleocapsid protein acts as a viral suppressor of RNA interference in cells. *Sci China Life Sci* 2020; 63: 1413-1416.
7. Singh PK, Kulsum U, Rufai SB, et al. Mutations in SARS-CoV-2 Leading to Antigenic Variations in Spike Protein: A Challenge in Vaccine Development. *J Lab Physicians* 2020; 12: 154-160.
8. Shahhosseini N, Babuadze GG, Wong G, et al. Mutation Signatures and In Silico Docking of Novel SARS-CoV-2 Variants of Concern. *Microorganisms* 2021; 9: 926.
9. Kannan S, Shaik Syed Ali P, Sheeza A. Evolving biothreat of variant SARS-CoV-2 - molecular properties, virulence and epidemiology. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2021; 25: 4405-4412.
10. Kannan S, Shaik Syed Ali P, Sheeza A. Omicron (B.1.1.529) - variant of concern - molecular profile and epidemiology: a mini review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2021; 25: 8019-8022.
11. Phillips N, Mallapaty S, Cyranoski D. How quickly does the Wuhan virus spread? *Nature*. Epub ahead of print 21 January 2020. DOI: 10.1038/d41586-020-00146-w.
12. Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020; 579: 270-273.
13. Harrison AG, Lin T, Wang P. Mechanisms of SARS-CoV-2 Transmission and Pathogenesis. *Trends Immunol* 2020; 41: 1100-1115.
14. Wu Y, Guo C, Tang L, et al. Prolonged presence of SARS-CoV-2 viral RNA in faecal samples. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2020; 5: 434-435.
15. Xiao F, Tang M, Zheng X, et al. Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2. *Gastroenterology* 2020; 158: 1831-1833.e3.
16. Jayaweera M, Perera H, Gunawardana B, et al. Transmission of COVID-19 virus by droplets and aerosols: A critical review on the unresolved dichotomy. *Environ Res* 2020; 188: 109819.
17. Salian VS, Wright JA, Vedell PT, et al. COVID-19 Transmission, Current Treatment, and Future Therapeutic Strategies. *Mol Pharm* 2021; acs.molpharmaceut.0c00608.
18. Asadi S, Bouvier N, Wexler AS, et al. The coronavirus pandemic and aerosols: Does COVID-19 transmit via expiratory particles? *Aerosol Sci Technol* 2020; 1-4.
19. Bourouiba L. Turbulent Gas Clouds and Respiratory Pathogen Emissions: Potential Implications for Reducing Transmission of COVID-19. *JAMA* 2020; 323: 1837-1838.

20. van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med* 2020; NEJMc2004973.
21. Devaux CA, Rolain J-M, Raoult D. ACE2 receptor polymorphism: Susceptibility to SARS-CoV-2, hypertension, multi-organ failure, and COVID-19 disease outcome. *J Microbiol Immunol Infect Wei Mian Yu Gan Ran Za Zhi* 2020; 53: 425-435.
22. Bestle D, Heindl MR, Limburg H, et al. TMPRSS2 and furin are both essential for proteolytic activation of SARS-CoV-2 in human airway cells. *Life Sci Alliance* 2020; 3: e202000786.
23. Vasireddy D, Vanaparthi R, Mohan G, et al. Review of COVID-19 Variants and COVID-19 Vaccine Efficacy: What the Clinician Should Know? *J Clin Med Res* 2021; 13: 317-325.
24. Shiehzaegan S, Alaghemand N, Fox M, et al. Analysis of the Delta Variant B.1.617.2 COVID-19. *Clin Pract* 2021; 11: 778-784.
25. Iacobucci G. Covid-19: Runny nose, headache, and fatigue are commonest symptoms of omicron, early data show. *BMJ* 2021; 375: n3103.
26. Burza cytokinowa w przebiegu COVID-19 oraz MAS/sHLH, <https://www.termedia.pl/reumatologia/Burza-cytokinowa-w-przebiegu-COVID-19-oraz-MAS-sHLH,44623.html> (accessed 5 May 2022).
27. Gliński Z, Żmuda A. Cytokiny i burza cytokinowa przyczyną zaburzeń wielonarządowych i śmierci. 2021; 6.
28. Deksametazon w terapii koronawirusa. Czy jest skuteczny?, <https://enel.pl/enelzdrowie/koronawirus/deksametazon-w-terapii-koronawirusa-czy-jest-skuteczny> (accessed 5 May 2022).
29. Post-COVID: pomoc dla układu odpornościowego cz.1 - Mito-Med. *Mito-Med Portal Medycyny Mitochondrialnej*, <https://mito-med.pl/artukul/post-covid-pomoc-dla-ukladu-odpornosciowego-cz-1> (2021, accessed 5 May 2022).
30. Rastawicki W, Rokosz-Chudziak N. Characteristics and assessment of the usefulness of serological tests in the diagnostic of infections caused by coronavirus SARS-CoV-2 on the basis of available manufacturer's data and literature review. *Przegl Epidemiol* 2020; 49-68.
31. Lasocka J, Bielawski A, Lachert E. Immunizacja bierna w walce z chorobami zakaźnymi, w tym z COVID-19. *J Transfus Med* 2021; 14: 41-49.
32. Sethuraman N, Jeremiah SS, Ryo A. Interpreting Diagnostic Tests for SARS-CoV-2. *JAMA* 2020; 323: 2249.
33. [labforum74_08.pdf](https://www.roche.pl/content/dam/rochexx/roche-pl/roche_poland_rwd/pl_PL/documents/diagnostyka/labforum/labforum74_08.pdf), https://www.roche.pl/content/dam/rochexx/roche-pl/roche_poland_rwd/pl_PL/documents/diagnostyka/labforum/labforum74_08.pdf (accessed 5 May 2022).
34. Stany nagłe. Zagrożenie życia - NFZ ŁÓDŹ, <https://www.nfz-lodz.pl/dlapacjentow/jak-sie-leczyc/1453-stany-nage-zagroenie-ycia> (accessed 11 May 2022).
35. Polska Rada Resuscytacji, https://www.prc.krakow.pl/wytyczne_covid.html (accessed 11 May 2022).
36. Kundra P, Vinayagam S. COVID-19 cardiopulmonary resuscitation: Guidelines and modifications. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2020; 36: S39-S44.
37. Wskazówki Resuscitation Council UK dotyczące prowadzenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej u pacjentów z podejrzeniem lub, <http://www.mp.pl/social/article/230714> (accessed 15 May 2022).
38. Stobnicka-Kupiec A, Gołofit-Szymczak M. Koronawirusy - patogeny XXI wieku. *Bezp Pr Nauka Prakt* 2020; nr 4: 6-8.
39. Autor: Wytyczne zespołu konsultantów w dziedzinie pielęgniarstwa epidemiologicznego w zakresie działań mających na celu zapobieganie rozprzestrzeniania się zakażeń SARS-CoV-2 w środowisku szpitalnym – WSSE Kraków, <https://wsse.krakow.pl/page/wytyczne-zespolu-konsultantow-w-dziedzinie-pielgniarstwa-epidemiologicznego-w-zakresie-dzialan-majacych-na-celu-zapobieganie-rozprzestrzeniania-sie-zakazen-sars-cov-2-w-srodowisku-szpitalnym/> (accessed 24 May 2022).
40. Bartkowiak G, Dąbrowska A. Wymagania, dobór i użytkowanie kombinezonów ochronnych w okresie pandemii. *Bezp Pr Nauka Prakt* 2020; nr 4: 20-21.
41. Nowicka P, Orciuch M, Orylska S, et al. Materiały sorpcyjne wykorzystywane w maskach ochronnych. *Anal Nauka Prakt* 2021; 48.
42. Majchrzycka K, Brochocka A. Ochrona układu oddechowego przed bioaerozolami. *Bezp Pr Nauka Prakt* 2008; nr 12: 4-7.
43. Covid E. Wydanie specjalne (1/2021). 60.
44. Jakie środki dezynfekujące stosować w zapobieganiu zakażeniom SARS-CoV-2? - Ekspert COVID-19 - COVID-19 - Medycyna Praktyczna dla lekarzy, <https://www.mp.pl/covid19/ekspertcovid2019/231399,jakie-srodki-dezynfekujace-stosowac-w-zapobieganiu-zakazeniom-sars-cov-2> (accessed 24 May 2022).
45. Jakie szczepionki przeciwko COVID-19 są dostępne w Polsce i która jest najlepsza?, <http://www.mp.pl/social/article/275254> (accessed 5 May 2022).
46. Jaka jest skuteczność dawki przypominającej szczepionki Comirnaty w profilaktyce COVID-19?, <http://www.mp.pl/social/article/287612> (accessed 5 May 2022).
47. Co zapewnią większą ochronę przed hospitalizacją z powodu COVID-19?, <http://www.mp.pl/social/article/284546> (accessed 5 May 2022).