Pandemia SARS-CoV-2 oraz jej zagrożenia dla zwierząt i ludzi

© BOGDAN FELIKS KANIA, ALDONA GROMNY

Instytut Weterynarii, Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR,
Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

Otrzymano 26.06.2021

Zaakceptowano 29.07.2021

Kania B. F., Gromny A.

SARS-CoV-2 pandemic and its threats to humans and animals

Summary

SARS-CoV-2 is responsible for the COVID-19 pandemic, which began in November 2019. COVID-19 has caused more than 4 million deaths worldwide. In addition to death, SARS-CoV-2 can cause many negative health consequences in humans. Physical as well as mental health is at stake. The SARS-CoV-2 vaccines are a tool in the fight against the pandemic. Moreover, experimental studies indicate that various species of animals can become infected with the virus. Breeding minks can become infected symptomatically and spread the virus to the environment, thus constituting a virus reservoir. Mink farms positive for SARS-CoV-2 are hazardous and ought to be euthanized.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, animal, threats

Choroba COVID-19 rozpoczęła się 17.11.2019 r. w postaci szybko narastającej epidemii w Wuhan, mieście leżącym na terenie Chin. WHO uznało ją za pandemię dopiero 11 marca 2020 r. (19). Pandemia (gr.) to nazwa epidemii, czyli wystąpienie u ludzi zachorowań na określoną chorobę w określonym czasie i na określonym terenie w liczbie większej niż zazwyczaj, o szczególnie dużym zasięgu, obejmującej kraje, a nawet kontynenty (30). Do dnia 11.08.2021 r. potwierdzono na świecie około 204 860 392 przypadków zakażeń wirusem SARS-CoV-2. COVID-19 był przyczyną 4 328 344 zgonów na całym globie (dane na dzień 11.08.2021 r.), w Polsce natomiast stwierdzono 2 884 557 zakażonych i 75 285 zgonów do 11.08 br. (7). Obecnie trwająca pandemia koronawirusa SARS-CoV-2, choć generuje wiele strachu, jest największą, jaka miała miejsce w historii świata (25). Na przestrzeni ostatnich 17 lat na świecie miały miejsce trzy duże epidemie wywołane przez betakoronawirusy u ludzi: SARS (severe acute respiratory syndrome – ciężka, ostra niewydolność oddechowa), Covid-19 („Co – corona, „vi” – virus, a „d” – disease) oraz MERS (Middle East respiratory syndrome – bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej). Epidemie SARS i Covid-19 wywołane zostały przez wirusy z podrodzaju *Sarbecovirus*: SARS-CoV-1 i SARS-CoV-2. Za zespół bliskowschodni odpowiada natomiast wirus MERS-CoV z podrodzaju *Merbecovirus* (8). Koronawirusy (CoV) są otoczko-owymi wirusami o dodatnim, jednociowym RNA,

które należą do podrodziny *Coronavirinae*, rodziny *Coronaviridae*, rzędu *Nidovirales*. Istnieją cztery rodzaje CoV, a mianowicie: alfa-koronawirusy (α CoV), beta-koronawirusy (β CoV), deltakoronawirusy (δ CoV) i gammakoronawirusy (γ CoV) (ryc. 1) (5).

Rozwój komunikacji i transportu umożliwia podróżowanie łatwiejsze, szybsze i tańsze, czego negatywnym skutkiem jest migracja wirusów po całym świecie, a w konsekwencji rozwój pandemii. Dzięki intensywnym pracom naukowców i koncernów farmaceutycznych udało się opracować szczepionki przeciwko wirusowi SARS-CoV-2, które zostały wprowadzone do użytku. Dr Aine O. Toole, ekspert ds. zdrowia globalnego z Burnet Institute w Melbourne, stwierdził, że „jeśli bogate kraje nie wesprą w znaczący sposób tych biedniejszych, pandemia koronawirusa może potrwać nawet do 2024 r.” (21, 33). W związku z tym, pandemia SARS-CoV-2 ciągle stanowi zagrożenie dla ludzi i zwierząt, co zostanie przybliżone w niniejszym opracowaniu. Zasadniczym celem opracowania jest zwrócenie uwagi na istotność i zakres choroby, na transmisję wirusa ze zwierzęcia na człowieka oraz zakażenia wirusem u zwierząt fermowych w Polsce i jego zagrożeniach dla człowieka.

Charakterystyka wirusa

Wirus SARS-CoV-2 należy do β -koronawirusów. Jego budowę cechuje wysokiego stopnia podobieństwa zarówno do wirusa człowieka typu SARS (82%), jak

Ryc. 1. Schemat budowy i wiązania z błoną komórki gospodarza wirusa SARS-CoV-2. Wirion SARS-CoV-2 składa się z nukleokapsydu złożonego z białka N i pojedynczej nici RNA, oraz lipidowo-białkowej otoczki zawierającej białka E, M i S. Wirus za pośrednictwem białka S wiąże się z białkiem ACE2 (wg Pawlika i wsp. (22) oraz <https://www.cdc.gov/media/subtopic/images.htm>; Alissa Eckert, MS, Dan Higgins, MAMS).

i do występującego u nietoperzy SARS-like-CoVZXC21 (6, 22). SARS-Cov-2 tworzy genom zamknięty w białkowym kapsydie (14). Genomem jest pojedyncza nici RNA o dodatniej polarności, nukleokapsyd (zbudowany z białka N oraz RNA) o helikalnej symetrii oraz dwuwarstwowa białkowo-lipidowa osłonka, pochodząca z komórki gospodarza, w skład której, poza lipidami, wchodzi również wirusowe białka: osłonkowe (envelope, E), błonowe (membrane, M) oraz glikoproteiny S (spike, S), przypominające swoim wyglądem kolce. Glikoproteina S odpowiedzialna jest za wiązanie się cząstek wirusa z receptorami na błonach komórkowych gospodarza (22, 33). Białko spike zbudowane jest z dwóch podjednostek czynnościowych: S1 która decyduje o połączeniu się z receptorem na powierzchni komórki gospodarza, natomiast efektem działania S2 jest fuzja osłonki wirusa z błoną komórkową gospodarza (21). Receptorem błonowym na komórce gospodarza dla wirusów SARS-CoV, jak i SARS-CoV-2 jest konwertaza angiotensyny 2 (ACE2). W organizmie ACE2 transformuje angiotensynę II w angiotensynę 1-7, a ta rozszerza naczynia krwionośne oraz działa przeciwzapalnie, przeciwzakrzepowo i antyproliferacyjnie (1).

Wnikanie wirusa SARS-CoV-2 następuje po połączeniu się glikoproteiny S z ACE2 na zasadzie endocytozy (11). W zakwaszonych endosomach, przy udziale m.in. katepsyny L oraz śródbłonowej proteazy serynowej 2 (Transmembrane serine protease 2, TMPRSS2), dochodzi do cięcia enzymatycznego białka S w dwóch miejscach, co umożliwia materiałowi genetycznemu wirusa wniknięcie do cytoplazmy gospodarza. Następnie dochodzi do ekspresji dwóch poliprotein – ppla i pplab, które są enzymatycznie przecinane przez kodowane przez koronawirusy proteazy: papainopodobną (papain-like protease) i serynową, co prowadzi do powstania niestrukturalnych białek wirusa (non-structural proteins, NSPs) 1-16. NSPs tworzą kompleks replikazo-transkryptazy, co umożliwia wirusowi powielenie materiału genetycznego oraz syntezę mRNA używanego następnie jako matryca do translacji białek strukturalnych S, E, M oraz N. Białka te są przetransportowane do retikulum sarkoplazmatycznego, a następnie do dodatkowego kompartmentu ERGIC (endoplasmic reticulum-Golgi intermediate compartment; jest to przedział pośredni zlokalizowany między siateczką śródplazmatyczną a cysternami cis Aparatu Golgiego), gdzie po wniknięciu wirusowego RNA dochodzi do tworzenia dojrzałych wirionów. Wiriony są transportowane w pęcherzykach wydzielniczych w pobliże błony komórkowej, gdzie dochodzi do ich egzocytozy. Część z zsyntetyzowanych białek S, które nie zostały wykorzystane do budowy wirionu, są transportowane na powierzchnię błony komórkowej, co umożliwia połączenie kilku sąsiednich komórek i tym samym łatwiejszą propagację infekcji bez wychodzenia do przestrzeni pozakomórkowej i alarmowania układu odpornościowego (cyt. za 19, 33).

Zagrożenia dla ludzi w wyniku pandemii COVID-19

Pandemia COVID-19 generuje zagrożenia dla ludzi na wielu płaszczyznach. Poza niezaprzeczalnym zagrożeniem dla zdrowia, COVID-19 wzbudziła niepewność, lęki egzystencjalne, obawy dotyczące spodziewanych negatywnych czy wręcz katastroficznych skutków ekonomicznych i społecznych oraz innych, nieprzewidywalnych konsekwencji (23). COVID-19 najczęściej przebiega z objawami grypopodobnymi. Podział objawów wśród pacjentów z manifestacją zakażenia wirusem SARS-CoV-2 ze względu na częstość występowania przedstawiono w pracy przeglądowej autorstwa Lai i wsp. (18), w której ukazano wyniki badań dotyczących dolegliwości wśród 278 dorosłych chorych. Najczęściej występującym objawem była gorączka (n = 258; 92,8%), potem kaszel (n = 194; 69,8%), duszności (n = 96; 34,5%), bóle mięśniowe (n = 77; 27,7%), bóle głowy (n = 20; 7,2%) i biegunka (n = 17; 6,1%). Około 80% zakażeń przebiega łagodnie, 5% ma przebieg ciężki (niewydolność oddechowa, wstrząs septyczny), 2% zakażeń wirusem SARS-CoV-2 kończy się śmiercią. Zgon najczęściej jest następstwem ciężkiej niewydolności oddechowej powstającej w wyniku ostrej reakcji zapalnej płuc (19). Według rapor-

tów WHO, COVID-19 jest większym zagrożeniem dla osób starszych, z chorobami współistniejącymi, takimi jak: cukrzyca i otyłość, nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, przewlekła obturacyjna choroba płuc, wirusowe zapalenie wątroby typu B, nowotwory, przewlekła choroba nerek (16). Infekcja SARS-CoV-2 stanowi wyjątkowo duże niebezpieczeństwo dla osób z obniżoną odpornością (3). Niektóre dane wskazują, że osoby palące papierosy gorzej przechodzą infekcję niż osoby niepalące (3, 16). Prawdopodobne jest, że na COVID-19 choruje i umiera większy odsetek mężczyzn aniżeli kobiet. Opublikowane na łamach *European Heart Journal* badania wskazują, że mężczyźni mają wyższe stężenie we krwi ACE2 (receptor dla wirusa) niż kobiety, stąd możliwe większe narażenie na zakażenie wirusem SARS-CoV-2 (28).

Zakażenie wirusem SARS-CoV-2 jest zagrożeniem dla układu sercowo-naczyniowego człowieka – ostre kardiologiczne manifestacje zakażenia SARS-CoV-2 (ostre zespoły wieńcowe, zaostrzenie niewydolności serca, zapalenie mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu serca i ich zaostrzenie) (9). Już teraz stwierdza się, że ważnym czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych w COVID-19 i po COVID-19 jest rasa afroamerykańska, dlatego też wszelkie tamtejsze statystyki dotyczące wpływu wirusa na układ sercowo-naczyniowy muszą być interpretowane i ekstrapolowane z dużą ostrożnością (12). Kolejnym zagrożeniem dla ludzi w wyniku pandemii COVID-19 są zespoły post-COVID, które charakteryzują się wystąpieniem objawów kardiologicznych w ciągu kilku tygodni po wyzdrowieniu (najczęściej: zaburzenia rytmu serca, cechy zapalenia mięśnia sercowego, zapalenia naczyń). Bardzo często objawia się ona również uszkodzeniem mięśnia sercowego, dlatego na początku obserwacji przez niektórych była utożsamiana z wariantem zespołu Kawasaki (26). Obecnie termin „Kawasaki-like disease in children with COVID-19” jest zastąpiony nazwą „zespołu MIS-C: multisystem inflammatory syndrome in children with COVID-19” w literaturze naukowej (15). Zakażenia SARS-CoV-2 grożą występowaniem przewlekłych uszkodzeń narządowych w ramach tak zwanych zespołów LONG COVID/COVID Long-haulers, które dotychczas są poznane w najmniejszym stopniu, a które są z definicji powikłaniami trwającymi miesiące po przechorowaniu COVID-19, utożsamiane z powikłaniami kardiologicznymi, pulmonologicznymi czy neurologicznymi (12).

Spośród objawów występujących w czasie infekcji SARS-CoV-2 najczęściej obserwuje się: gorączkę lub dreszcze, kaszel, trudności w oddychaniu, zmęczenie, bóle mięśni, ból głowy, nagłą utratę węchu i/lub smaku, ból gardła, nieżyt nosa, nudności lub wymioty, biegunkę i wiele innych.

Pandemia COVID-19 generuje zagrożenia dla człowieka w postaci dramatów osobistych wynikających m.in. z pogarszającej się sytuacji materialnej czy kondycji zdrowotnej. Wg prof.

Adama Bisagi: „Musimy pilnie monitorować, co się dzieje, opracować system umożliwiający szybkie zbieranie informacji ułatwiających prewencję i wczesną interwencję. Trzeba planować, jak sobie radzić z konsekwencjami SARS-CoV-2. Dobrze jednak wiadomo, że po takich wydarzeniach więcej jest zaburzeń lękowych, depresji, zespołu stresu pourazowego (PTSD), agresji, samookaleczenia, nadużywania alkoholu i używek, a także myśli i zachowań samobójczych” (20). Wystąpienie podobnych konsekwencji w dobie trwającej pandemii potwierdzają już pierwsze badania Casali i wsp. (5) oraz Brooks i wsp. (4). Reger i wsp. (27) wykazują w swoich badaniach, że istnieje ryzyko zwiększonej liczby prób samobójczych jako konsekwencji pandemii COVID-19 i skutków społecznych oraz gospodarczych. Stres gospodarczy, izolacja, okrojony dostęp do społeczności i wsparcia religijnego, utrudnione wizyty u lekarza psychiatry, choroby, lęk społeczny, większy odsetek samobójstw wśród pracowników służby zdrowia, zmniejszenie zarobków czy utrata pracy – wszystkie te aspekty zwiększają ryzyko samobójstw i wymaga to środków wsparcia publicznego (27). W Polsce od lat notuje się wzrost liczby samobójstw wśród najmłodszych oraz seniorów, ze względu na pogorszenie się ich stanu zdrowia psychicznego (19). Z tego powodu Polacy wydają się szczególnie narażeni na nasilenie wielkości tego zjawiska (17).

Nowe nadzieje pojawiły się wraz z opracowaniem szczepionek, jednak do tej pory łączna liczba osób zaszczepionych i tych, które przebyły zakażenie SARS-CoV-2, jest niewystarczająca do uzyskania odporności zbiorowej (13). Wg Szuster-Ciesielskiej (32) odporność zbiorowa to najczęściej 70% populacji mających ochronę poszczepienną – taka liczba wystarczy, aby cała populacja mogła czuć się bezpiecznie. Zastosowanie szczepień przyspiesza zwiększenie liczby odpornych (osoby zaszczepione, podobnie jak ozdrowieńcy, nabywają odporność), zmniejszając jednocześnie liczbę osób podatnych. Przez to epidemia traci warunki do dalszego rozprzestrzeniania się (31). Ponieważ SARS-CoV-2 nadal się rozprzestrzenia i powoduje choroby, na całym świecie identyfikowane są nowe warianty wirusa (tab. 1).

W celu łatwiejszego i bardziej praktycznego omówienia wariantów Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wyznaczyła niektóre warianty „Warianty obaw (VOC)” lub „Warianty zainteresowań (VOI)” ze względu na ich zdolność do znaczącej zmiany właściwości wirusa. Ostatnio WHO zmieniła nazwy dominujących

Tab. 1. Warianty wirusa SARS-CoV-2 i ich klasyfikacja (wg WHO)

Nazwa wg WHO	Kod wg WHO	Kraj pierwszego wystąpienia	Transmisyjność	Odpowiedź immunologiczna
Alfa	B.1.1.7	Anglia	+++	--
Beta	B.1.351	Południowa Afryka	+	++++
Gamma	P.1	Brazylia	++	++
Delta	B.1.617.2	Indie	++++	+

wariantów na litery alfabetu greckiego, tj. Alpha (α) na B.1.1.7 (wariant brytyjski), Beta (β) na B.1.351 (RPA), Gamma (γ) na P.1 (Brazylia), Delta (δ) dla B.1.617.2 (Indie) itp.

Powstawanie nowych wariantów wirusa SARS-CoV-2 nie jest konsekwencją kampanii szczepień masowych przeciwko COVID-19, jak utrzymują niektórzy specjaliści. To masowe szczepienia „nieszczelnymi szczepionkami” miałyby być promotorami powstawania kolejnych, coraz bardziej zjadliwych wariantów koronawirusa. Wg dr. Rzymskiego z UM w Poznaniu, owszem, masowe szczepienia mogą pełnić rolę silnej presji, pod wpływem której selekcjonowane pozytywnie mogą być tzw. mutacje ucieczki, jednakże są to mutacje prowadzące do zmian w łańcuchu aminokwasowym białka, które przynajmniej częściowo znoszą działania ze strony układu odpornościowego. Taką mutacją jest m.in. E484K, która wyewoluowała niezależnie w różnych liniach SARS-CoV-2 (i jest obecna m.in. w wariantcie beta). Mutacja ta pozwala na częściowe znoszenie siły działania przeciwciał neutralizujących” – wyjaśnia dr Rzymski. Podkreśla jednak, że nie oznacza to, że mutacja ta powstała w odpowiedzi na podawanie szczepionek, bo wariant beta stwierdzono przed wdrożeniem masowego programu szczepień przeciw COVID-19. „Można się jednak spodziewać, że mutacje tego typu będą stawać się coraz bardziej przystosowane w świecie wirusa, w którym coraz więcej osób jest uodpornionych (naturalnie i przez wakcynację). Nie oznacza to jednak natychmiast, że wirus będzie stawał się ważniejszy klinicznie, a wręcz przeciwnie. Należy zaznaczyć, że nie ma obecnie żadnego wariantu, który byłby w stanie całkowicie obejść działanie przeciwciał neutralizujących. Nie jest również znany jakikolwiek wariant SARS-CoV-2, który byłby w stanie pokonać działanie odpowiedzi komórkowej. A warto wspomnieć, że przy zakażeniach wirusowych to właśnie odpowiedź komórkowa odgrywa najważniejszą rolę w swoistym działaniu układu immunologicznego i powstrzymuje progresję do cięższego stanu choroby w sytuacji, gdy wirus pokona barierę przeciwciał” – konkluduje dr Rzymski (<https://www.ecdc.europa.eu/en/covid-19/variants-concern>).

Aby ograniczyć rozprzestrzenianie się wariantów SARS-CoV-2, potrzebny jest nadzór w celu zbadania, w jaki sposób niektóre warianty mogą wpływać na przenoszenie wirusa, związane z tym nasilenie choroby lub skuteczność szczepionek, leków terapeutycznych i narzędzi diagnostycznych. Aktualnie w kraju dopuszcza się szczepienia hybrydowe, polegające na szczepieniu pierwszą dawką szczepionki np. Astra-Zeneka, a drugą dawkę wstrzykuje się np. szczepionką Pfizera.

Obecnie w przebiegu COVID-19 stosowana jest wątpliwa terapia przeciwwirusowa (Remdesivir) wraz z leczeniem objawowym (tlenoterapia) i wspomagającym (środki przeciwgorączkowe oraz przeciwzapalne – glikokortykosteroidy, leki rozszerzające oskrzela, heparyna drobnocząsteczkowa), terapia płynowa,

a w obecności współzakażenia bakteryjnego wdraża się antybiotykoterapię (19). Takie leczenie jest prowadzone średnio przez okres 14 dni. Stadium burzy cytokinowej oraz ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) poza leczeniem włączanym w poprzednich etapach wymagają intensyfikacji tlenoterapii, włączenia deksametazonu lub metyloprednizolonu oraz u osób z podwyższonym stężeniem IL-6 tocilizumabu (wymagana zgoda komisji bioetycznej). Pacjenci cierpiący na ARDS potrzebują tlenoterapii wysokoprzepływowej, a w uzasadnionych przypadkach pozaustrojowej oksygenacji membranowej (ECMO), czyli Extra Corporeal Membrane Oxygenation będącej techniką pozaustrojowego utlenowania krwi. Ze względu na to, że system ten można wykorzystać również do wspomagania krążenia, zamiennie używany jest skrót ECLS oznaczający Extra Corporeal Life Support. System ECLS/ECMO to pozaustrojowy układ zawierający pompę oraz oksygenator, pozwalający zastąpić przez pewien czas pracę płuc i/lub serca. Zastosowanie tego urządzenia samo w sobie nie leczy niewydolnego narządu, ale daje czas potrzebny do wyzdrowienia. Technika ECMO jest bardzo inwazyjną i ryzykowną terapią i powinna być rozważona wobec wyczerpania innych sposobów leczenia, takich jak: zaawansowane techniki wentylacji, leki wspomagające pracę płuc i serca, gazy wpływające na krążenie płucne czy zmiany ułożenia chorego (Centrum Symulacji Medycznej w Poznaniu).

U dzieci i młodych dorosłych występuje od 2020 r. pokowidowy wieloukładowy zespół zapalny powiązany z zakażeniem wirusem SARS-Cov-2 (*pediatric inflammatory multisystem syndrome* – PIMS); to nowa jednostka chorobowa. Patomechanizm PIMS dotyczy dysregulacji układu odpornościowego, do której dochodzi w około 4 tygodnie po przebyciu zakażenia SARS-CoV-2. Najczęstsze powikłania stanowią zaburzenia kardiologiczne, takie jak: ostre uszkodzenie mięśnia sercowego, ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory, wstrząs, nieprawidłowości w obrębie tętnic wieńcowych i zaburzenia rytmu serca. Właściwe postępowanie z chorymi, w tym monitorowanie, podtrzymywanie funkcji życiowych oraz leczenie immunomodulujące, ułatwia szybki powrót do pełni zdrowia większości pacjentów (20).

Pandemia SARS-CoV-2 i jej zagrożenie dla zwierząt

Nie stwierdzono, by owce stanowiły źródło zakażeń dla innych zwierząt, jeśli same nie chorują na COVID-19 (35).

Opierając się na podobieństwach ACE2, jako modele zwierzęce zakażeń tym patogenem wytypowano i wykorzystano szereg różnych gatunków zwierząt. Zakażenia doświadczalne u psów, kotów, fretek, chomików, makaków rebus, ryjówek, makaków jawańskich, małpy afrykańskiej, marmozet, królików i nietoperzy owocożernych wykazały, że gatunki te są podatne na SARS-CoV-2, a eksperymentalnie zakażone koty, ryjówki, chomiki i fretki mogą również siać wirusa (32).

Najbardziej podatne na zakażenie wirusem są koty, chomiki, naczelne inne niż ludzie, a także króliki, norki i jelenie. Eksperymentalne zakażenie świń i kilku gatunków drobiu SARS-CoV-2 okazało się nieskuteczne (25, 36). W połowie stycznia 2021 r. opisano 187 zwierząt z 22 krajów z potwierdzoną infekcją SARS-CoV-2 z wykluczeniem nerek. W ostatnim czasie jednakże wirusa SARS-CoV-2 wykryto u nerek hodowlanych w kilku krajach, w tym w Polsce. U tego gatunku SARS-CoV-2 powodował objawowe zakażenie, głównie w postaci symptomów ze strony układu oddechowego i zwiększoną śmiertelność, jak i formę podkliniczną (25). 26 kwietnia 2020 r. pojawił się komunikat o zwierzętach zakażonych SARS-CoV-2 dotyczący hodowli nerek – na dwóch fermach w Germert-Bakel i Laarbeek; miastach w prowincji Brabancja Północna na południu Holandii. Zaobserwowano różne objawy choroby, m.in. ze strony układu oddechowego. Wstępne dochodzenie wskazuje, że najprawdopodobniej zakażyły się one od pracowników obsługujących te farmy, którzy okazali się bezobjawowymi nosicielami wirusa (8). W Danii, która jest numerem jeden wśród producentów nerek na świecie, setki tysięcy nerek poddano ubojowi, mimo że zwierzęta nie wykazywały żadnych objawów; aby zapobiec zakażeniu ludzi. Pierwsze informacje na ten temat pojawiły się w czerwcu 2020 r. (25). W lipcu Ministerstwo Zdrowia w Polsce podało wiadomość o wystąpieniu SARS-CoV-2 u nerek na fermie koło Kartuz na Pomorzu. Wybito wszystkie zwierzęta, ale okazało się, że chorobą zaraziła się obsługa fermy, którą poddano kwarantannie, a więc choroba może być przenoszona z nerek na ludzi. Wprawdzie nie ma dowodów wprost, że zwierzęta odgrywają istotną rolę w rozprzestrzenianiu się koronawirusa na ludzi, ale należy zachować wszelkie środki ostrożności, aby zapewnić bezpieczeństwo ludziom i zwierzętom (10).

Doniesienia o wystąpieniu bezobjawowego zakażenia wirusem SARS-CoV-2 u kota w Hongkongu zostały opublikowane na początku kwietnia 2020 r. (24). Wyniki badania testem RT-PCR wymazów z nosa oraz jamy ustnej, a także próbki kału pobranego od tego kota dały wynik pozytywny w kierunku SARS-CoV-2. Badania jednoznacznie wskazują, że wirus SARS-CoV-2 może zakażać i namnażać się w organizmie kotów, przy czym kocięta są bardziej wrażliwe na zakażenie niż koty starsze (2, 8). Wykazano także możliwość transmisji wirusa drogą aerogenną między zwierzętami. Wyniki badań przeprowadzonych przez Shi i wsp. (25) opublikowane również w kwietniu 2020 r. są niewątpliwie interesujące. Należy jednak pamiętać, że są to badania przeprowadzone na mało licznych grupach kotów, którym podano donosowo dużą dawkę wirusa (8).

Przeprowadzono też badania eksperymentalne, które wykazały, że fretki, używane często jako zwierzęta modelowe m.in. w badaniach nad grypą u ludzi, są wrażliwe na wirusa SARS-CoV-2, chorują i są w stanie zakażać inne fretki. Należy dodać, że fretka należy do

tej samej podrodziny łasic (Mustelinae), co wrażliwa na zakażenie norka. Psy natomiast wykazały niską wrażliwość na zakażenie (8, 29).

Możliwości poprawy diagnostyki zakażeń

Polskim wkładem w diagnostyce wirusa jest opracowanie przez Michotę-Kamińską i wsp. z Instytutu Chemii Fizycznej PAN nowego przenośnego urządzenia do szybkiej i skutecznej diagnostyki koronawirusa. Identyfikuje ono SARS-CoV-2 w ciągu kilku minut w wymazach z nosogardzieli lub próbkach krwi pacjentów (FNP, 2021). Test będzie bardzo wiarygodny, bo zapewni czułość na poziomie 98%. Co więcej, urządzenie będzie tak niewielkich rozmiarów, że będzie sprzętem przenośnym, możliwym do zastosowania w gabinetach lekarskich czy bezpośrednio przy łóżkach pacjentów. W odróżnieniu od obecnych już na rynku testów diagnostycznych, które opierają się na wykrywaniu albo materiału genetycznego, czyli RNA koronawirusa (testy genetyczne, molekularne, wykonywane metodą PCR), albo antygenów, czyli konkretnych białek SARS-CoV-2 (testy antygenowe), albo przeciwciał (testy immunologiczne, wykonywane metodą ELISA) nowe urządzenie diagnostyczne będzie wykrywać koronawirusa, wykorzystując jego widmo ramanowskie. Każda molekula ma swoje charakterystyczne widmo ramanowskie, jest to jej tzw. odcisk palca, który pozwala na jej identyfikację z ogromną czułością i selektywnością. Właśnie technikę powierzchniowo wzmocnionej spektroskopii Ramana (SERS) wykorzystuje się w urządzeniu. W ciągu pół roku opracuje się niewielki spektrometr wyposażony w specjalne oprogramowanie, który umożliwi wykrywanie koronawirusa w materiale z wymazu z gardła lub we krwi pacjenta w ciągu zaledwie 5-10 minut, z czułością porównywalną do testów genetycznych. Aby to osiągnąć, naukowcy muszą opracować widmo ramanowskie koronawirusa, wzmocnić je za pomocą odpowiednich struktur plazmonicznych, a następnie, wykorzystując technologię machine learning, nauczyć komputer rozpoznawania tego widma. Żeby stworzyć program komputerowy prawidłowo przyporządkowujący widma z próbki pochodzącej od pacjenta do odpowiedniego widma z bazy danych (lub informujący, że takiego przyporządkowania nie ma), konieczne jest zgromadzenie setek próbek referencyjnych i przeprowadzenie tysięcy pomiarów. Probki referencyjne uzyskuje się dzięki współpracy z prof. Maciejem Borowcem z Zakładu Genetyki Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Dzięki temu istnieje możliwość standaryzacji nowej metody, jej optymalizacji oraz weryfikacji z innymi technikami identyfikacji wirusa SARS-CoV-2 – podkreśla Michota-Kamińska. W ramach tej kooperacji naukowcy planują również połączenie dwóch metod wykrywania koronawirusa i opracowanie testu SERS-ELISA, w którym będzie identyfikowane zarówno widmo ramanowskie wirusa, jak i przeciwciała przeciwko niemu wytwarzane przez organizm człowieka. To pozwoli jeszcze bar-

dziej zwiększyć czułość i selektywność nowej metody diagnostycznej” – zaznacza prof. Michota-Kamińska z IChF PAN. Ogromne zalety nowego urządzenia, czyli wysoka czułość detekcji oraz zaledwie kilkuminutowy czas analizy, sprzyjają jego szybkiej komercjalizacji. Już teraz prowadzone są rozmowy z kilkoma firmami, zajmującymi się produkcją małych, przenośnych spektrometrów, zarówno z Europy, jak i USA, na temat współpracy przy wprowadzaniu aparatu na rynek.

Podsumowanie

Mimo coraz większej wiedzy na temat wirusa SARS-CoV-2, będącego przyczyną toczącej się pandemii COVID-19, stanowi on wciąż duże zagrożenie dla zwierząt i ludzi. Dużą nadzieję w zahamowaniu pandemii dają powszechne szczepienia, dostępne w wielu krajach na świecie (36). W świecie zwierząt m.in. koty, fretki, chomiki, króliki, nietoperze, psy, norki oraz naczelnie mogą zakażać się wirusem SARS-CoV-2. Jedynie u norek opisano ostry przebieg COVID-19, co jest jednoznaczne z tym, że dla tego gatunku wirus SARS-CoV-2 stanowi zagrożenie. Konieczność utylizacji zakażonych zwierząt wynika z wysokiego ryzyka rozsiania wirusa dalej do środowiska.

Piśmiennictwo

1. Anguiano L., Riera M., Pascual J., Soler M. J.: Circulating ACE2 in cardiovascular and kidney diseases. *Curr. Med. Chem.* 2017, 24, 3231-3241.
2. Barrs R., Malik M., Tam K. W. S., Law P. Y. T., Brackman C. J., To E. M. W., Yu Y. T., Chu D. K. W., Perera R. A. P. M., Sit T. H. C.: SARS-CoV-2 in Quarantined Domestic Cats from COVID-19 Households or Close Contacts, Hong Kong, China. *Emerg. Inf. Dis.* 2020, 26, 3071-3074.
3. Belouzard S., Millet J. K., Licitra B. N., Whittaker G. R.: Mechanisms of coronavirus cell entry mediated by the viral spike protein. *Viruses* 2012, 4, 1011-1033.
4. Brooks S. K., Webster R. K., Smith L. E.: The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence. *Lancet* 2020, 395, 912-920.
5. Casali N., Feraco T., Ghisi M., Meneghetti C.: "Andrà tutto bene": associations between character strengths, psychological distress and self-efficacy during Covid-19 lockdown. *J. Happiness Stud.* 2020, 1-20, doi: 10.1007/s10902-020-00321-w. (Epub ahead of print).
6. Chan J. F. W., Kok K. H., Zhu Z., Chu H., To K. K. W., Yuan S., et al.: Genomic characterization of the 2019 novel human-pathogenic coronavirus isolated from a patient with atypical pneumonia after visiting Wuhan. *Emerg. Microbes Infect.* 2020, 9, 221-236.
7. COVID-19 Data Repository by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University. COVID-19 Map – Johns Hopkins Coronavirus Resource Center, <https://coronavirus.jhu.edu> > map
8. Domańska-Blicharz K., Woźniakowski G., Rola J., Cuvelier-Mizak B., Orłowska A., Antas M., Niemczuk K., Śmietanka K.: Koronawirusy – patogeny ważne z punktu widzenia zdrowia zwierząt i ludzi. *Życie Wet.* 2020, 95, 347-358.
9. Dzieciatkowski T., Filipiak K. J.: Koronawirus SARS-CoV-2 – zagrożenie dla współczesnego świata. Wydawnictwo Naukowe PZWL, Warszawa 2020, s. 133-174.
10. Ekstrand K., Flanagan A. J., Lin I. E., Vejseli B., Cole A., Lally A. P., Morris R. L., Kathleen N., Morgan K. N.: Animal Transmission of SARS-CoV-2 and the Welfare of Animals during the COVID-19 Pandemic. *Animals* 2020, 11, 2044, doi: 10.3390/ani11072044.
11. Fehr A. R., Perlman S.: Coronaviruses: an overview of their replication and pathogenesis. *Methods Mol. Biol.* 2015, 1282, 1-23, doi: 10.1007/978-1-4939-2438-7_1.
12. Filipiak K. J.: Powikłania COVID-19 – nowe jednostki kardiologiczne w 2021 roku? Kilka uwag na temat COVID-19, zespołów post-COVID i zespołu LONG COVID. *Folia Cardiologica* 2021, 16, 74.
13. Flisiak R., Horban A., Jaroszewicz J., Kozieliwicz D., Mastalerz-Migas A., Owczuk R., Parczewski M., Pawłowska M., Piekarska A., Simon K.,

- Tomasiewicz K., Zarębska-Michaluk D.: Zalecenia postępowania w zakażeniach SARS-CoV-2 Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, na dzień 26 kwietnia 2021. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2021 (w druku).
14. Fuk-Woo Chan J., Kok K.-H., Zhu Z., Chu H., Kai-Wang To K., Yuan S., Kwok-Yung Y.: Genomic characterization of the 2019 novel human-pathogenic coronavirus isolated from a patient with atypical pneumonia after visiting Wuhan. *Emerg. Microbes Infect.* 2020, 9, 221-236.
15. Greene A. G., Saleh M., Roseman E., et al.: Toxic shock-like syndrome and COVID-19: multisystem inflammatory syndrome in children. (MIS-C). *Am. J. Emerg. Med. Hypotheses* 2020, 38, 2492.e5-2492.e6.
16. Guan W. J., Zhong N. et al.: Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med.* 2020, 382, 1708-1720.
17. Hajder K., Kacperska M., Donaj L.: Konsekwencje pandemii COVID-19: Świat i gospodarka. Wydawnictwo Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu 2020, s. 198-199.
18. Lai C. C., Shih T. P., Ko W. C., Tang H. J., Hsueh P. R.: Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2020, 55, 105924.
19. Nowakowska E., Michalak S. S.: COVID-19 – choroba wywołana zakażeniem wirusem SARS-CoV-2 globalnym zagrożeniem dla zdrowia publicznego. *Postępy Mikrobiologii* 2020, 59, 227-236.
20. Okarska-Napierala M., Ludwikowska K., Jackowska T., Książek J., Buda P., Mazur A., Szenborn L., Werner B., Wysocki J., Kuchar E.: Postępowanie z dzieckiem z wieloukładowym zespołem zapalnym powiązanym z COVID-19. *Przegląd Pediatryczny* 2021, 50, 1-11.
21. PAP, „Ekspert: pandemia może trwać jeszcze trzy lata”; 12 marca 2021 r.
22. Pawlik L., Śpiołek E., Fichna J., Tarasiuk A.: Charakterystyka wirusa SARS-CoV-2 i potencjalne farmakologiczne sposoby leczenia. *Postępy Biochemii* 2020, 66, 83.
23. Penkala-Gawęcka D.: COVID-19, niepewność, lęk i nadzieja. W poszukiwaniu skutecznego leku. *Lud* 2020, 104, 185-212.
24. Pomorska-Mól M., Turlewicz-Podbielska H., Gogulski M., Włodarek J.: SARS-CoV-2 infections in farmed minks (Neovision vision) – current data on the disease, epidemiology and emerging threat for humans and other animals. *Życie Wet.* 2021, 96, 15-23.
25. Procyk-Lewandowska I.: Historia pandemii na świecie – koronawirus SARS-CoV-2 na tle innych pandemii. *Medicover.pl* 2020.
26. Pruc M., Smereka J., Dzieciatkowski T., et al.: Kawasaki disease shock syndrome or toxic shock syndrome in children and the relationship with COVID-19. *Med. Hypotheses* 2020, s. 144.
27. Reger M. A., Stanley I. H., Joiner T. E.: Suicide mortality and coronavirus disease 2019 – A Perfect Storm? *JAMA Psychiatry* 2020, 77, 1093-1094, doi: 10.1001/jamapsychiatry.2020.1060.
28. Sama I. E., Voors A. A. i wsp.: Circulating plasma concentrations of angiotensin-converting enzyme 2 in men and women with heart failure and effects of renin-angiotensin-aldosterone inhibitors. *Eur. Heart J.* 2020, 41, 1810-1817.
29. Shi J., et al.: Susceptibility of ferrets, cats, dogs, and other domesticated animals to SARS-coronavirus 2. *Science* 2020, 368, 1016-1020.
30. Słownik języka polskiego. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2009, s. 195.
31. Stanowisko 11. zespołu ds. COVID-19 przy prezesie PAN: Zrozumieć szczepionkę – perspektywa indywidualna. IFIS PAN, 2021.
32. Szuster-Ciesielska A.: Rozmowa z Prof. Szuster-Ciesielska. *Wiad. Uniwersyteckie* 2021, 4 luty 2021.
33. Toole M., Umali S., Majumdar S., Robin Fehr A. R., Perlman S.: COVID-19 Global Trends and Analyses Volume 1 – Global Epidemiology and Trends. (Public Health Report). Burnet Inst. Med. Res. Know C-19 2015, 1, 1-21.
34. Villanueva-Saz S., Giner J., Fernández A., Lacasta D., Ortín A., Ramos J. J., Ferrer L. M., Ruiz de Arcaute M., Tobajas A. P., Pérez M. D., Verde M., Marteles D., Hurtado-Guerrero R., Pardo J., Santiago L., González-Ramírez A. M., Macías-León J., García-García A., Taleb V., Lira-Navarrete E., Paño-Pardo J. R., Ruiz H.: Absence of SARS-CoV-2 Antibodies in Natural Environment Exposure in Sheep in Close Contact with Humans. *Animals* 2021, 11, 1984, doi: 10.3390/ani11071984.
35. Wang H. C., Huang B., Liu R., He X., Shuai L., Sun Z., Zhao Y., Liu P., Liang L., Cui P., Wang J., Zhang X., Guan Y., Tan W., Wu G., Chen H., Bu Z.: Susceptibility of ferrets, cats, dogs, and other domesticated animals to SARS-coronavirus 2. *Science* 2020, 368, 1016-1020.
36. WHO, Vaccines and immunization.

Autor korespondencyjny: prof. dr hab. Bogdan Feliks Kania, Instytut Weterynarii, Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kollataja w Krakowie, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków