
FARMACJA

REGIONU PÓŁNOCNO-WSCHODNIEGO

BIULETYN INFORMACYJNY
OKRĘGOWEJ IZBY APTEKARSKIEJ
W BIAŁYMSTOKU



Na okładce:

Mgr farm. Zenon Wolniak /1933-2020/

***Farmacja Regionu Północno-Wschodniego
Biuletyn Informacyjny Izby Aptekarskiej w Białymstoku***

Komitet Redakcyjny:

Dorota Bielonko, Agnieszka Kita,

Jarosław Mateuszuk (redaktor prowadzący),,

Elżbieta Rutkowska, Tomasz Sawicki, Michał Tomczyk.

Wydawca:

Okręgowa Izba Aptekarska w Białymstoku

15-435 Białystok, ul. Ludwika Zamenhofa 27

tel./fax 085-732-52-75, tel. 085-740-60-72

www.oiab.com.pl e-mail: biuro@oiab.com.pl

Przygotowanie do druku: Elżbieta Jarmoc - Biuro OIA Białystok

Nr konta bankowego: 16 1020 1332 0000 1102 0232 6403

Wojewódzki Inspektorat Farmaceutyczny w Białymstoku

15-110 Białystok, ul. Kombatantów 4

tel.085-66-23-726, 085-66-23-736, e-mail: wif.bialystok@wp.pl

Zgodnie z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679

z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku

z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu

takich danych oraz uchylecia dyrektywy 95/46/WE, (ogólne rozporządzenie

o ochronie danych osobowych), zwane powszechnie RODO informujemy, że:

Administratorem Pani/Pana danych osobowych jest

Okręgowa Izba Aptekarska w Białymstoku, ul. Zamenhofa 27; 15-435 Białystok

- Pani/Pana dane osobowe przetwarzane będą w celu realizacji przepisów prawa.

- Posiada Pani/Pan prawo dostępu do treści swoich danych oraz do ich poprawiania.

Podanie danych osobowych zawartych w Biuletynie Okręgowej Izby Aptekarskiej w Białymstoku

jest dobrowolne.

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam umieszczonych w biuletynie.

Poezje w nr 1/104 Biuletynu

W niniejszym numerze naszego Biuletynu prezentujemy wiersze **mgr farm. Haliny Wnorowskiej**. Pani magister jest członkiem Okręgowej Izby Aptekarskiej w Białymstoku.

Red.

Halina Wnorowska
Apteczne zapachy

Pachniało ziołami,

skupieniem i bielą,
serdecznym doradztwem,
ciszą jak w kościele.

Miligramy , gramy,
krople i pigułki,
apteczny porządek,
szuflady i półki.

Skrupulatność , piecza
nad detalem małym
wśród maści, syropów
życie wypełniały.

Odwieszony fartuch
i pieczętka drzemią,
wnusia już nie powie:
"babciu, pachniesz chemią !"

Świat , którego czarem
owładnięta byłam,
czas nadal mi bliski,
choć go dopełniałam.

SPIS TREŚCI

Poezje w nr 1/104 Biuletynu.....	1
Spis treści	2
Słowo wstępne od Redaktora Naczelnego Biuletynu.....	3
Słowo od Prezesa	5
Wspomnienia	
Biografia mgr farm. Zenona Wolniaka.....	7
Laudacja z okazji 80. urodzin mgr. Z. Wolniaka wygłoszona przez dr. S. Rostańskiego.....	8
Pożegnał się z nami doskonały historyk farmacji.....	12
Z Naczelnej Izby Aptekarskiej	
VIII Krajowy Zjazd Aptekarzy.....	13
Kalendarium prac OIA za I kwartał 2020 r.	15
Z prac Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku	
Sprawozdanie z działalności ORA za I kwartał 2020 r.....	19
Komunikat Okręgowej Izby Aptekarskiej w Białymstoku.....	23
Dział nauki, szkoleń i edukacji	
Ogólna charakterystyka wirusów z uwzględnieniem koronawirusa SARS-CoV-2 – mgr farm. J. Mateuszuk.....	24
Przegląd leków przeciwwirusowych z uwzględnienie możliwości terapii COVID-19 – mgr farm. J. Mateuszuk.....	35
Immunizacja organizmu, jako metoda zapobiegania i leczenia COVID- 19– mgr farm. J. Mateuszuk.....	47

Koleżanki i Koledzy Farmaceuci.

Przekazujemy Wam nowy numer biuletynu Okręgowej Izby Aptekarskiej w Białymstoku „Farmacja Regionu Północno-Wschodniego”.

Jest on poświęcony mgr farm. Zenonowi Wolniakowi, który od czasu śmierci poprzedniego wieloletniego redaktora prowadzącego dr Stefana Rostafińskiego, do lutego bieżącego roku, z powodzeniem prowadził redagowanie naszego biuletynu. Bardzo żałujemy, że Zenka nie ma wśród naszego farmaceutycznego grona. Będziemy mogli przypomnieć Jego dokonania w podlaskiej farmacji, czytając Jego życiorys i przebieg kariery zawodowej.

Druga część numeru zawiera opracowania dotyczące aktualnego i budzącego kontrowersje tematu, czyli pandemii koronawirusa. Przedstawione opracowania dotyczą charakterystyki wirusów, stosowanej terapii w leczeniu zakażenia wirusem SARS-CoV-2, z uwzględnieniem podawania chorym osocza „ozdrowieńców” oraz możliwości wyprodukowania skutecznej szczepionki. Nie są to publikacje naukowe, lecz teksty powstałe na podstawie dostępnego piśmiennictwa, które mają przybliżyć wszystkim farmaceutom zagadnienia dotyczące przebiegu pandemii. Starłem się, żeby teksty były napisane prostym, logicznym językiem i były zrozumiałe dla wszystkich, chociaż częściowo zawierają one treści będące wiedzą akademicką czy naukową, niezbędne do zrozumienia mechanizmów rozprzestrzeniania się wirusa w organizmie i możliwości terapii COVID-19.

Standardowo biuletyn zawiera też informacje z działalności organów naszej izby czy NIA.

Jednocześnie w imieniu zespołu redakcyjnego proszę o Wasze sugestie (na adres mailowy biura OIA) dotyczące kolejnych wydań biuletynu w zakresie treści w nim zawartych.

Życzę miłej lektury i pozdrawiam,
mgr farm. Jarosław Mateuszuk – redaktor prowadzący

Halina Wnorowska

Kamienna cisza

Na pustym Placu
Świętego Piotra
relikwie Krzyża
obelisk wznosi.
Obłok gołębi
oazę życia
na kwarantanny
pustkę przynosi.

Czerwony granit
z wrót Asuanu
odwiecznym trwaniem
historię kreśli.
Nie widział dotąd,
by tak samotnie
Papież wypraszał
łaski w boleści.

I dwie fontanny
samotne panny,
łowi ich żale
kamienna misa.
Obelisk słucha
szemrzących źdźdź,
na pustym Placu
-kamienna cisza.

Rozwiały wiatry
obecnej doby
widok, co gościł
na stałe w duszy,
a rozmodlone głosy
z przedwczoraj
wsiąknęły w mury
oddane głuszy.

Słowo od Prezesa

Koleżanki i koledzy,

Rzeczywistość, w której znalazł się cały świat, wynikająca z pandemii COVID-19 zaskoczyła wszystkich, zmieniając sposób funkcjonowania bardzo wielu elementów życia codziennego każdego z nas. Wiele profesji medycznych, z dnia na dzień, stanęło na pierwszej linii walki o zdrowie i życie pacjentów, udowadniając, iż złożone ślubowanie zawodowe to nie tylko słowa, a przede wszystkim czyny. W tym wszystkim jesteśmy my - farmaceuci, niezależnie od miejsca i sposobu wykonywania zawodu, którzy każdego dnia (i w każdej porze) wykorzystując swoją wiedzę i umiejętności nieśli (i cały czas niosą) należną pacjentom pomoc i wsparcie. To wszystko wymagało (i w dalszym ciągu wymaga) bardzo dużego zaangażowania, wielu poświęceń i wyrzeczeń, za co z tego miejsca wszystkim Wam serdecznie dziękuję.

Podczas gdy część personelu medycznego prowadziła zdalne konsultacje (z których, na podstawie informacji otrzymywanych od pacjentów, w wielu przypadkach trudno było skorzystać), farmaceuci cały czas byli dla pacjentów dostępni (zachowując stosowne rekomendacje dotyczące zasad bezpieczeństwa przy ich obsłudze). To też pokazało naszym decydom jak ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu systemu ochrony zdrowia pełnią farmaceuci. Efektem tego jest wprowadzenie wielu potrzebnych zmian w zapisach ustawy Prawo Farmaceutyczne, pozostałych ustawach/rozporządzeniach jak też innych zarządzeń i regulacji (o które cały czas zabiegał i zabiega Samorząd), do których m.in należy:

1. Wprowadzenie możliwości wystawiania recept farmaceutycznych, w tym recept pro-familie i pro-auctora;e;
2. Elektroniczne składanie zestawień refundacyjnych do NFZ, przekładające się na wypłatę kwoty refundacji w przeciągu 24 godzin (po prawidłowym złożeniu zestawienia);
3. Uregulowanie i doprecyzowanie kwestii obecności w aptece (w godzinach jej funkcjonowania) magistra farmacji;
4. Objęcie farmaceutów szybką ścieżką testów na koronawirusa.

Równocześnie trwają intensywne prace nad procedowaniem ważnych dla wszystkich nas dalszych zmian prawnych, jak np. Ustawy o Zawodzie Farmaceuty.

W przypadku recept farmaceutycznych, w chwili obecnej, możliwe jest ich wystawianie wyłącznie poprzez system apteczny - instrukcja jak tego dokonać została opublikowana na stronie internetowej Izby. Równocześnie trwają intensywne prace informatyczne zmierzające do udostępnienia możliwości wystawiania recept pro-familiae i pro-auctoraе przez wszystkich farmaceutów (także nie pracujących w aptekach) poprzez system gabinet.gov.pl, które powinny zakończyć się na przełomie maja i czerwca. Pamiętajmy, iż możliwość wystawiania recept farmaceutycznych to nasz przywilej, nie zaś obowiązek.

W związku ze śmiercią Ś.P. mgr farm. Zenona Wolniaka, redaktora prowadzącego, przewodniczącego Komitetu Redakcyjnego Biuletynu Informacyjnego OIA pragnę poinformować o zmianie na tym stanowisku - nowym redaktorem prowadzącym oraz przewodniczącym Komitetu Redakcyjnego został mgr farm. Jarosław Adam Mateuszuk, Vice Prezes ORA, Prezes ORA VI i VII kadencji. W planach znajdują się stopniowe zmiany dotyczące wyglądu oraz charakteru samego biuletynu, o których będzie można się przekonać w kolejnych jego wydaniach.

Zachęcam do regularnego odwiedzania strony internetowej naszej Izby (www.oiab.com.pl), gdzie każdego dnia publikowane są wszystkie najnowsze informacje dotyczące zarówno wprowadzanych w życie zmian prawnych, możliwości uczestniczenia w elektronicznych szkoleniach i webinarach, jak też innych informacji przydatnych w codziennej pracy. Jestem świadomy, iż odszukanie części informacji może być utrudnione, dlatego też trwają prace nad przygotowaniem nowej wersji strony internetowej Izby, mającej to ułatwić.

Jeżeli pojawią się jakiegokolwiek pytania pozostaję do Waszej dyspozycji wraz z członkami Okręgowej Rady Aptekarskiej oraz pracownikami Biura Izby.

Pozdrawiam życząc, przede wszystkim dużo zdrowia

Tomasz Sawicki
Prezes ORA w Białymstoku

Wspomnienia

Mgr Zenon Wolniak

12 lutego 2020r. zmarł mgr farm. Zenon Wolniak.



Mgr farm. Zenon Wolniak urodził się w 1933 roku. W roku 1953 ukończył Gimnazjum i Liceum Ogólnokształcące im T. Kościuszki w Wieluniu. Tytuł mgr farmacji uzyskał w roku 1959 na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Łodzi. Po studiach został zatrudniony w Gorzowskich Zakładach Przemysłu Bioweterynaryjnego na stanowisku kierownika pracowni leków. Następnie był kierownikiem Oddziału Zaopatrzenia Farmaceutycznego w Gorzowie Wlkp., który był filią Zielonogórskiego Zarządu Aptek. W latach 1966 – 1969 był dyrektorem Białostockiego Zarządu Aptek. Następne miejsca pracy to apteki na stanowisku kierownika.

W latach 1982 – 1985 był na kontrakcie w Libii gdzie pracował w tamtejszej aptece otwartej. Po powrocie do kraju pracował w Wojewódzkiej Stacji Krwiodawstwa na stanowisku kierownika Pracowni Płynów. W latach 1991 - 2004 prowadził własną aptekę. Drugi stopień specjalizacji z zakresu Farmacji Apeicznej uzyskał w 1974 roku. Mgr dodatkowo pracował w szkolnictwie. W latach 1967 - 1972 wykładał przedmiot Technika Przyrządzania Leków w Zawodowym Studium Medycznym wydz. Farmacji, a w 1989 - 1992 prowadził wykłady z Ustawodawstwa Farmaceutycznego na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Białymstoku.

Mgr Zenon Wolniak jest aktywnym członkiem Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego. W latach 1970 – 1978 był członkiem Komisji Propagandy Zawodu przy Zarządzie Głównym PTFarm. Od roku 1976 był przewodniczącym tej Komisji. Był członkiem trzy osobowego zespołu, który z ramienia PTFarm opracował projekt ustawy Izba Aptekarska. Brał udział w pracach legislacyjnych, które toczyły się w Sejmie przed uchwaleniem ustawy. W roku 1991 został

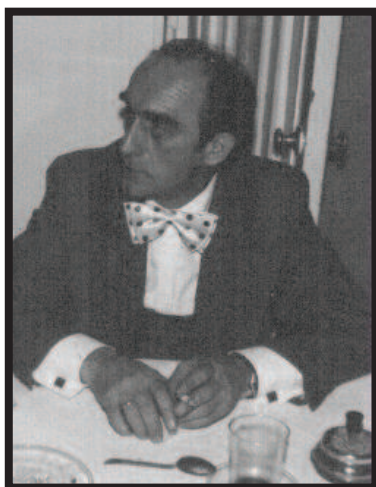
powołany przez Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej na członka Komitetu Organizacyjnego Izb Aptekarskich. Interesował się historią farmacji. Ogłosił wiele prac dotyczących dziejów aptekarstwa i aptek na Białostocczyźnie. W latach 2003 -20011 był członkiem Okręgowej Rady Aptekarskiej, a od roku 2015 był członkiem Okręgowego Sądu Aptekarskiego. Od marca 2014 roku pełnił obowiązki redaktora prowadzącego Biuletynu Informacyjnego Okręgowej Izby Aptekarskiej w Białymstoku.

Za działalność zawodową i społeczną został nagradzany i wyróżniony. Odznaczony został Złotym Krzyżem Zasługi, odznaką honorową Za wzorową Pracę w Służbie Zdrowia. Uehonorowany został również Medalem im. Ignacego Łukaszeuicza i Medalem im. Prof. Bronisława Koskowskiego.

Msza Święta pogrzebowa odbyła się 15 lutego 2020r. w kaplicy na Cmentarzu Parafialnym w Wieluniu przy ul. 3 Maja. Z ramienia OIA w Białymstoku uczestniczyli w niej Prezes ORA - mgr farm. Tomasz Sawicki oraz Wiceprezes ORA – mgr farm. Ewa Gładkowska.

Cześć Jego Pamięci.

Poniżej zamieszczamy laudację wygłoszoną przez dr Stefana Rostafińskiego z okazji 80-lecia urodzin mgr Zenona Wolniaka.



„Kiedy Pan Prezes ORA w Białymstoku – mgr Jarosław Mateuszuk zwrócił się do mnie z prośbą o uczczenie laudacją jubileuszu 80-lecia urodzin mgr Wolniaka, miałem jedną tylko wątpliwość: czy zdołam w moim wystąpieniu oddać bogactwo osobowości Jubilata, a przy tym nie zmęczyć słuchaczy.

Postanowiłem więc skrócić do minimum wszystko to, co zostało o nim już napisane (np. z okazji przyznania Medalu im. Łukasiewicz, czy też Medalu im. Koskowskiego) i ująć laudację w postaci wspomnień z naszej bez mała półwiecznej

znajomości, co pozwala mi powiedzieć, że zdążyliśmy wspólnie zjeść przysłowiową beczkę soli. Fakt ten upoważnia mnie do zwracania się po imieniu do Czciwego Jubilata, co też pozwolę sobie dla skrótu uczynić w laudacji, A więc poznałem Zenka w 1966 r., kiedy to, wygrawszy konkurs na dyrektora Białostockiego Zarządu Aptek, przyjechał z Gorzowa do Białegostoku, zamieszkując wraz z rodziną początkowo w Wasilkowie. W tym to czasie pełniłem funkcję przewodniczącego Oddziału Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego (PTFarm) w Białymstoku, który bazował wtedy na BZA. Złożyłem więc nowemu dyrektorowi kurtuazyjną wizytę i wyszedłem z niej pod wrażeniem: nadawaliśmy na tych samych falach. Nie było więc dla mnie zaskoczeniem, że Zenek z miejsca zgodził się na wspólną z PTFarm organizację w Białymstoku ogólnopolskiego Sympozjum „Organizacja Zaopatrzenia Farmaceutycznego i Zagadnienia Ekonomiczne Aptek”(1969). W Sympozjum udział wzięli m.in. przedstawiciele Ministerstwa Zdrowia i Op. Społ. i zostało ono ocenione jako sprawnie zorganizowane, mimo perturbacji, jakie nastąpiły na wstępie, za sprawą nieoczekiwanej zmiany na fotelu dyrektorskim BZA. Dobra opinia sprawiła, że kolejne Sympozjum o wydźwięku ekonomicznym „Model apteki współczesnej” (1980 r.) powierzone zostało przez Zarząd Główny PTFarm Białemustokowi. Referat programowy wygłosił Zenek. Był to referat wizjonerski: przewidywał on kierunek, jaki obrać miała później farmacja – opieka farmaceutyczna.

W latach 70. ubiegłego wieku zawód farmaceuty nie należał do atrakcyjnych i zyskowych. Polskie Towarzystwo Farmaceutyczne, jedyna wówczas instytucja reprezentująca farmaceutów, powołało przy Zarządzie Głównym Komisję Propagandy Zawodu, do której powołany został Zenek (1970), przez dwa lata (1976 – 1978) przewodnicząc jej. Komisja z jego udziałem działała wszechstronnie poprzez media i wydając specjalny informator dla młodzieży, którego był on współautorem. Komisja pod przewodnictwem Zenka miała swój udział w przygotowaniach do kongresu Międzynarodowej Federacji Farmaceutycznej (FIP) w 1976 r.w Warszawie, przygotowując materiały o Polsce do międzynarodowego pisma „FIP News”. Na okres przynależności Zenka do Komisji przypadała też 150. rocznica urodzin Ignacego Łukasiewicza i Międzynarodowy Rok Kobiet, do organizacji obchodów których walnie się przyczynił.

Na forum, na którym przemawiam, specjalne wyeksponowanie należy się wkładowi Zenka w odrodzenie izb Aptekarskich. Zgodnie z regułą, że sukces ma wielu ojców, w oficjalnych wystąpieniach i publikacjach, nazwisko jego nie

bywa eksponowane, ja wszakże jako obserwator i niekiedy współuczestnik wieloletnich zabiegów Zenka, mogę stwierdzić z pełną odpowiedzialnością, że wkład jego był bardzo znaczący. Już w 1981 r. został powołany przez Zarząd Główny PTFarm do 12.-osobowego Komitetu ds. Samorządu Zawodowego, a następnie do zespołów kontynuujących tego Komitetu zadania. W pracach owych zespołów, z przerwą na stan wojenny i trzyletni pobyt w Libii, działał do 1989 r. Decydujący wpływ na efekty starań Zenka miała jego przynależność do Stronnictwa Demokratycznego. Tak więc już w 1981 r. na osobistą jego prośbę został opracowany przez prawnika pierwszy projekt ustawy o Samorządzie Aptekarskim, który stał się podstawą dalszej dyskusji. W 1989 r. na wspólnym posiedzeniu białostockiej Sekcji Zdrowia SD, kierowanej przez Zenka i Oddziału PTFarm. doszło do spotkania i dyskusji kolegi z Gdańska, koordynującego prace nad ustawą o Izbach Farmaceutycznych z posłem – referentem ustawy o Izbach Lekarskich. Było to pierwsze takie spotkanie, które pchnęło sprawę na nowe tory. Kiedy już projekt ustawy o Izbach Farmaceutycznych był w mniemaniu jego twórców gotowy do rozpoczęcia procesu legislacyjnego, dzięki osobistym kontaktom Zenka udało się przekonać Centralny Komitet Stronnictwa Demokratycznego do jego poparcia. Zenek uczestniczył w kilkusobowej delegacji z prezesem PTFarm – prof. Kwapiszewskim na czele, uzyskując ze strony władz Stronnictwa obietnicę poparcia dla racji farmaceutów. Ciąg dalszy starań o restytuowanie Samorządu Aptekarskiego odbywał się w 1989 r. po wyborach nowego Prezesa PTFarm., którym został prof. Witold Wieniawski. Zenek wszedł do trzyosobowego Zespołu ds. Organizacji Izb Farmaceutycznych, który pod przewodnictwem prezesa Wieniawskiego, przedstawił klubowi parlamentarnemu SD prośbę o wniesienie do łaski marszałkowskiej projektu Ustawy o Izbach Farmaceutycznych. Głos Zenka, jako działacza Stronnictwa, był uważnie słuchany. Jeszcze tylko w Białymstoku z udziałem Zenka przygotowane zostało wystąpienie dla posła referenta i rozpoczęło się dwuletnie procedowanie nad ustawą, połączone z wielokrotnym uczestniczeniem w posiedzeniach parlamentarnych komisji i podkomisji, jak też różnych instytucji zainteresowanych w procesie legislacyjnym. Niewiele znam osób, które w stopniu takim jak Zenek, całkowicie bezinteresownie, oddały swój trud i talent sprawie odrodzenia samorządu aptekarskiego. W pełni zasługuje on na to, by nazywać go jednym z Ojców Założycieli izb aptekarskich. Działalność jego w OIA w Białymstoku jest znana i opisana, nie będę się przeto w tym krótkim wystąpieniu o niej rozwodzić.

Nie byłbym wszakże w porządku, gdybym nie wspomniał o jeszcze jednym aspekcie zasług Zenka dla Samorządu Aptekarskiego. Jest nim opracowanie Kodeksu Etyki Aptekarza R.P. Zenek był zaangażowany w tworzenie Zasad etycznych i deontologicznych polskiego farmaceuty, zatwierdzonych przez Walne Zgromadzenie Delegatów PTFarm w kwietniu 1983 r. To sprawiło, że został przez prof. Dionizego Moskę zaproszony w 1992 r. do uczestnictwa w Komisji ds. Etyki i Deontologii powołanej przez Naczelną Radę Aptekarską. Kodeks zatwierdzony został przez Nadzwyczajny Krajowy Zjazd Aptekarzy w Lublinie w 1993 r. i po nowelizacjach obowiązywał do 2012 r. Tak więc Kodeks, do opracowanie którego przyczynił się Zenek, służył jako drogowskaz działań polskich aptekarzy przez niemal 20 lat.

Tworzenie reguł prawa było jedną z pasji Zenka. Obok prac nad ustawą o Izbach Farmaceutycznych (potem Aptekarskich), w 2000 r. zgłosił projekt o podjęcie działań w kierunku opracowania projektu zmiany ustawy z dn.10 października 1991 r. o środkach farmaceutycznych. Jego zaangażowanie i kompetencje w dziedzinie legislacji zostały dostrzeżone i wykorzystane przez różne gremia i instytucje. Przez trzy lata wykladał ustawodawstwo studentom Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej, Ministerstwo Zdrowia powołał o go w 2000 r. do Zespołu Konsultacyjnego ds. Harmonizacji Prawa Regulującego Zasady Wykonywania Zawodu Farmaceuty w Polsce z Prawodawstwem Unii Europejskiej, wreszcie w 2003 r., wybrany do Okręgowej Rady Aptekarskiej, został na jedną kadencję przewodniczącym zespołu ds. legislacyjnych.

Mimo zapowiedzi, że nie będę się rozwódzić nad powszechnie znanymi i opisanymi faktami z życiorysu Zenka, byłoby niewybaczalnym błędem nie wspomnienie o jego pasji, której dotąd się oddaje. Pasją tą jest historia farmacji. Początki pasji tej sięgają lat 70., a przedmiotem jej jest głównie aptekarstwo Białostockizny. Zebrane materiały już w tychże latach 70., w ocenie profesjonalnego historyka służyć mogły do napisania pracy doktorskiej – Zenek popełnił jednak podstawowy błąd: oddając sytuację aptek Białostockizny sięgnął do lat przedwojennych i opisał obiekty znajdujące się aktualnie na terenie ZSRR. Przypomnienie, że np. Grodno leżało ongiś w Polsce, dyskwalifikowało pracę i z takich powodów doktorat nie wypalił. Kwerenda w zakresie materiałów o aptekach i aptekarzach naszego regionu mimo to nie ustała i zaowocowała m.in., w roku bieżącym (2013) dwoma doniesieniami: na Sympozjum Historii Farmacji w Ciechanowcu i na XXII Zjeździe PTFarm w Białymstoku. Przedmiotem prac historycznych Zenka są nie tylko apteki naszego regionu. W

swych pracach Zenek prezentuje niekiedy oryginalne i dyskusyjne poglądy np., na temat genezy aptek.

Kończąc laudację chciałbym wyrazić pogląd, że postać mgr Zenona Wolniaka przynosi zaszczyt środowisku białostockiemu, z którym się on identyfikuje.”

POŻEGNAŁ SIĘ Z NAMI DOSKONAŁY HISTORYK FARMACJI.



To była radość wspólnego tworzenia wiedzy przez odkrywanie coraz nowszych faktów, które przecież dawno minęły. Kreślimy tutaj sylwetkę aptekarza Teodora Heinricha, którego wskazał nam Zenek Wolniak podczas jednego ze spotkań o dziejach zawodu. Epoka Księstwa Warszawskiego i potem Królestwa Kongresowego jednocześnie okazała się doniosła dla aptekarstwa polskiego. Młody Heinrich jako niemiecki uciekinier znalazł dom, wykształcenie i możliwości pracy w swej nowej ojczyźnie, co niejednokrotnie Zenek podkreślał. Wielokrotnie wywdzięczzył się Heinrich za okazaną życzliwość pracą w aptece, na uczelni i w badaniach leczniczych w terenie, jak też w publikacjach podręcznikowych. Odszukanie tych więzi, porozrywanych burzliwymi zdarzeniami szukaliśmy zgodnie z sugestiami Zenka. Jego ogromna wiedza historyczna i przemyślane łączenie faktów w jeden logiczny łańcuch zachęcało nas do szperania w zagranicznych zbiorach, archiwach i muzeach. I rzeczywiście ukazywały się wydobyte z mroków zapiski, prace dysertacyjne i nowe publikacje wspomnianego Heinricha, wprawdzie rozproszone, ale w uzupełnionej biografii lśniły wspaniałym blaskiem. Okres tak trudny i pełen porywczych zmagania dla narodu polskiego był w śmiały i przekonujący sposób kształtowany przez twórczego Niemca, który brał czynny udział w tych zdarzeniach. Zenek potrafił wskrzesić na nowo emocje ówczesnego aptekarza i uzasadnienie do działania nierzadko wymagającego dużych poświęceń. To była jedna strona medalu badań nad sylwetką dojrzałego już naukowca Heinricha, który doskonale umiał się znaleźć w gościnnym i przyjaznym otoczeniu jego polskich przyjaciół. Dopiero po upływie pewnego czasu uzmysłowiliśmy sobie, co Zenek chciał nam przez to przekazać jako kolega i mentor. Otóż burzliwa i okresami wroga przeszłość między dwoma nacjami znalazła w Teodorze Heinrichu - aptekarzu okresu

Romantyzmu - bohatera na wspólne działanie, pokojowe i bogate w sukcesy. Najwspanialsze było to, że Zenek potrafił w mistrzowski sposób zogniskować nasze działania do jednej dziedziny aptekarskiej. Właśnie chęć i potrzeba niesienia pomocy chorym i potrzebującym najlepiej owocowała w aptekarstwie, jak niejednokrotnie unaoczniał nam Zenek. Ponadto potrafił on subtelnie, ale z uporem aptekarskim motywować nas do cząstkowego publikowania nowych faktów z biografii Heinricha. I to niejednokrotnie na międzynarodowych kongresach, przykładowo w saksońskiej Miśni i na XLIII Międzynarodowym Kongresie Historii Farmacji w Warszawie w 2017 roku. Będzie nam Ciebie bardzo brakowało Zenku i to, że tak potężną wiedzę z dziejów farmacji zabrałeś ze sobą i opuściłeś nas w kulminacyjnym momencie badań nad biografią Heinricha. Będzie nam brakować Twojej zachęty, sugestii, ale przede wszystkim całościowego spojrzenia historycznego, które umykało nam w natłoku nowych szczegółów. Przyrzekamy Tobie w najlepszy możliwy sposób kontynuować i rozwijać badania nad Twoim pomysłem Heinricha do ostatecznego zakończenia książkowego. Niech Bóg obdzieli Cię łaskami za dobroć jaka była nam dana przez Ciebie za wspólne bycie i działanie tutaj na ziemi.

Twoi wierni druhowie Piotr Włodek Górski i Klaus Koch z Dinslakenu i Hamburga, dnia 14 lutego 2020 roku.

Z Naczelnej Izby Aptekarskiej

VIII KRAJOWY ZJAZD APTEKARZY

W dniach 24-26 stycznia br. odbył się VIII Krajowy Zjazd Aptekarzy. W Warszawie spotkało się 371 delegatów reprezentujących 20 Okręgowych Izb Aptekarskich, którzy wybrali władze samorządu aptekarskiego na kolejną, 4-letnią kadencję.

Wśród zaproszonych gości obecni byli m.in.: Małgorzata Kidawa – Błońska, Gabriela Morawska – Stanecka, Tomasz Latos, Agnieszka Ścigaj, Ryszard Bartosik, Monika Wielichowska, Marcelina Zawisza, Konstanty Radziwiłł, Maciej Miłkowski i Janusz Cieszyński.

Skład Naczelnej Rady Aptekarskiej VIII-ej kadencji

Prezes: Elżbieta Piotrowska-Rutkowska

Wiceprezesi: Marek Tomków, Michał Byliniak, Małgorzata Pietrzak

Członkowie: Elżbieta Piotrowska – Rutkowska – Prezes NRA, Tomasz Baj (Lublin), Tomasz Barszcz (Lublin), Magdalena Baścik (Bielsko – Biała), Marcin Bochniarz (Rzeszów), Piotr Brukiewicz (Katowice), Michał Byliniak (Warszawa), Wojciech Chmielak (Szczecin), Piotr Chwiałkowski (Bydgoszcz), Jacek Ciaciura (Wrocław), Jakub Dorociak (Warszawa), Kamil Furtak (Wrocław), Robert Gocał (Kielce), Alina Górecka (Poznań), Roman Grzechnik (Olsztyn), Barbara Jękot (Kraków), Piotr Kaczmarczyk (Katowice), Katarzyna Kandziora – Kuna (Katowice), Mikołaj Konstanty (Katowice), Justyna Korzelska (Koszalin), Izabela Kromkowska (Łódź), Katarzyna Kulińska (Bydgoszcz), Janina Mańko (Gdańsk), **Jarosław Mateuszuk (Białystok)**, Piotr Migas (Gdańsk), Przemysław Orlikowski (Częstochowa), Dorota Pastok – Chomicka (Koszalin), Joanna Piątkowska – Kowalik (Kraków), Małgorzata Pietrzak (Bydgoszcz), Michał Pietrzykowski (Gdańsk), Mariusz Politowicz (Kalisz), Andrzej Prygiel (Opole), Marcin Repelewicz (Wrocław), Elżbieta Rząsa – Duran (Kraków), Lucyna Samborska (Rzeszów), **Tomasz Sawicki (Białystok)**, Krzysztof Słomiak (Łódź), Magdalena Stankiewicz (Olsztyn), Ewa Steckiewicz – Bartnicka (Warszawa), Paweł Stelmach (Łódź), Wojciech Szkopański (Warszawa), Marek Tomków (Opole), Jarosław Tuzikiewicz (Kalisz), Daria Wielogórska – Rutka (Zielona Góra), Marcin Wiśniewski (Warszawa), Marian Witkowski (Warszawa), Anna Żuk (Szczecin)

Skład Prezydium:

Prezes: Elżbieta Piotrowska-Rutkowska

Wiceprezesi: Marek Tomków, Michał Byliniak, Małgorzata Pietrzak

Skarbnik NRA: Marian Witkowski

Członkowie: Ewa Steckiewicz-Bartnicka, Elżbieta Rząsa-Duran, Jarosław Mateuszuk, Mikołaj Konstanty, Piotr Brukiewicz

Przewodnicząca Naczelnego Sądu Aptekarskiego – Anna Włodarczyk

Naczelny Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej – Dominik Lakota

Przewodniczący Naczelnej Komisji Rewizyjnej – Krzysztof Kondracki

Kalendarium prac O. I. A. w Białymstoku

I kwartał 2020r.

13.01.2020 r.

Spotkanie Prezesa ORA z Podlaskim Wojewódzkim Inspektorem Farmaceutycznym – omówienie bieżącej współpracy, w tym kwestii raportowania do ZSMOPL.

18.01.2020 r.

Szkolenie zorganizowane przez ORA w Białymstoku, której tematem była nowelizacja ustawy „antywywozowej” oraz e-Recepta (omówienie zasad realizacji w świetle znowelizowanych przepisów) - prelegent, mgr farm. Marian Witkowski.

24-26.01.2020 r.

VIII Krajowy Zjazd Aptekarzy w Warszawie - OIA w Białymstoku była reprezentowana przez poniższych delegatów, wybranych podczas Okręgowego Zjazdu Sprawozdawczo-Wyborczego OIA w Białymstoku:

Mgr farm. Tomasz Sawicki

Mgr farm. Jarosław Adam Mateuszuk

Mgr farm. Kamil Andrzejewski

Dr Joanna Barbara Mikita

Prof. dr hab. Wojciech Milytk

Mgr farm. Jadwiga Janocha

Mgr farm. Anna Beata Wróblewska

Mgr farm. Ewa Wińska-Jeleniewska

Mgr farm. Irena Dobrakowska

Mgr farm. Ewa Gładkowska

Mgr farm. Krzysztof Mroczek

27.01.2020 r.

Udział Prezesa ORA w zebraniu Zarządu Białostockiego Oddziału PTFarm.

05.02.2020 r.

Posiedzenie ORA w Białymstoku (sprawozdanie w Biuletynie).

14.02.2020 r.

udział V-ce Prezesa w posiedzeniu Prezydium Naczelnej Rady Aptekarskiej w Warszawie.

15.02.2020 r.

Udział Prezesa ORA oraz Wiceprezesa - mgr farm. Ewy Gładkowskiej w pogrzebie Ś.P. mgr farm. Zenona Wolniaka - wieloletniego redaktora prowadzącego, przewodniczącego Komitetu Redakcyjnego Biuletynu Informacyjnego OIA, który odbył się w rodzinnym mieście Pana mgr. Wolniaka - Wieluniu.

21.02.2020 r.

udział V-ce Prezesa w spotkaniu Zespołu Ekspertów do spraw szkoleń ciągłych farmaceutów w Centrum Medycznym Kształcenia Podyplomowego w Warszawie.

26.02.2020 r.

Posiedzenie Prezydium ORA w Białymstoku (sprawozdanie w Biuletynie).

28-30.02.2020 r.

Udział Prezesa ORA w Białymstoku w posiedzeniu ORA w Warszawie (na zaproszenie Prezesa OIA w Warszawie), na której omówiono m.in dotychczasowe oraz przyszłe zasady współpracy pomiędzy naszymi Izbami.

09-10.03.2020 r.

Udział Prezesa ORA oraz Wiceprezesa (członka NRA) – mgr farm. Jarosława Adama Mateuszuka w posiedzeniu Naczelnej Rady Aptekarskiej w Warszawie.

18.03.2020 r.

Posiedzenie ORA w Białymstoku (sprawozdanie w Biuletynie).

18.03.2020 r.

Posiedzenie Prezydium ORA w Białymstoku (sprawozdanie w Biuletynie).

Zebranie Komitetu Redakcyjnego Biuletynu OIA w Białymstoku „Farmacja Regionu Północno-Wschodniego” – omówienie wymaganych zmian, w tym dokonanie zmiany redaktora prowadzącego (w związku ze śmiercią dotychczasowego redaktora prowadzącego - Ś.P. mgr farm. Zenona Wolniaka). Nowym redaktorem prowadzącym został Wiceprezes ORA, mgr. farm. Jarosław Adam Mateuszuk.

05.05.2020 r.

Udział Prezesa ORA oraz Wiceprezesa (członka NRA) – mgr farm. Jarosława Adama Mateuszuka w posiedzeniu Naczelnej Rady Aptekarskiej (telekonferencja).

07.05.2020 r.

Posiedzenie Prezydium ORA w Białymstoku (sprawozdanie w Biuletynie).

Ze względu na trwającą pandemię koronawirusa wiele zaplanowanych wcześniej spotkań, szkoleń czy też projektów prowadzonych przez OIA w Białymstoku z partnerami zostało odwołanych. W tym czasie główna aktywność Prezesa ORA, Prezydium ORA oraz pracowników Biura Izby została skierowana na rozwiązywanie licznych, bieżących problemów zgłaszanych przez farmaceutów, a wynikających z sytuacji wywołanych przez koronawirusa.

W minionym okresie Prezes w imieniu ORA w Białymstoku opiniował i udzielał informacji na wniosek Naczelnej Izby Aptekarskiej w następujących projektach:

1. Zarządzeniu zmieniającego zarządzenie Prezesa NFZ w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju leczenie szpitalne w zakresie programy lekowe;
2. Rozporządzeniu Ministra Zdrowia uchylającego rozporządzenie w sprawie zaleceń dotyczących standardu rachunku kosztów u świadczeniodawców;
3. Rozporządzeniu zmieniającego rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie stażu podyplomowego lekarza i lekarza dentystry;
4. Rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie standardu organizacyjnego leczenia bólu w warunkach ambulatoryjnych;
5. Zarządzeniu zmieniającego zarządzenie Prezesa NFZ w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju leczenie szpitalne w zakresie chemioterapia;
6. Rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie informacji udzielanych zakładom ubezpieczeń przez podmioty wykonujące działalność leczniczą oraz Narodowy Fundusz Zdrowia;
7. Rozporządzeniu zmieniającego rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie sposobu ustalania ryczałtu systemu podstawowego szpitalnego zabezpieczenia świadczeń opieki zdrowotnej oraz w sprawie określenia wykazu świadczeń opieki zdrowotnej wymagających ustalenia odrębnego sposobu finansowania;
8. Ustawy o zmianie ustawy o zasadach uznawania kwalifikacji zawodowych nabytych w państwach członkowskich Unii Europejskiej;
9. Rozporządzeniu zmieniającego rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie wymagań Dobrej Praktyki Wytwarzania;

10. Rozporządzeniu zmieniającego rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie ogólnych warunków umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej;
11. Rozporządzeniu zmieniającego rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie sposobu dokonywania zgłoszeń i powiadomień dotyczących wyrobów;
12. Obwieszczeniu Marszałka Sejmu RP w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu ustawy Prawo Farmaceutyczne;
13. Rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie standardów w zakresie ograniczeń przy udzielaniu świadczeń opieki zdrowotnej pacjentom innym niż z podejrzeniem lub zarażeniem wirusem SARS-CoV-2 przez osoby wykonujące zawód medyczny mające bezpośredni kontakt z pacjentami z podejrzeniem lub zakażeniem tym wirusem;
14. Rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie wzoru deklaracji wyboru świadczeniodawcy udzielającego świadczeń z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej;
15. Rozporządzeniu Ministra Rozwoju w sprawie maksymalnych marż hurtowych i detalicznych stosowanych w sprzedaży niektórych maseczek;
16. Rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie standardu organizacyjnego laboratorium COVID;
17. Poselskiego projektu ustawy o zmianie niektórych ustaw w zakresie systemu ochrony zdrowia związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19.

Na wniosek Ministra Zdrowia w sprawie wskazania kandydata do pełnienia funkcji konsultanta krajowego w dziedzinie farmacji aptecznej ORA w Białymstoku przekazała do NIA propozycję kandydatury Pani dr n. farm. Katarzyny Sosnowskiej. Taka rekomendacja została przekazana, przez NIA, do Ministerstwa Zdrowia.

W imieniu ORA w Białymstoku
Mgr farm. Tomasz Sawicki - Prezes

Z prac Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku

Posiedzenie Okręgowej Rady Aptekarskiej - 05.02.2020r.

W posiedzeniu Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku uczestniczyli jej członkowie, Przewodnicząca Okręgowego Sądu Aptekarskiego – mgr farm. Ewa Wińska-Jeleniewska oraz Okręgowy Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej – mgr Robert Natusiewicz.

Okręgowa Rada Aptekarska w Białymstoku wydała zaświadczenia osobom ubiegającym się o pełnienie funkcji kierowników aptek ogólnodostępnych:

- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Zambrowie przy ul. Świętokrzyskiej
- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Łapach przy ul. Piaskowej
- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Białymstoku przy ul. Niedźwiedziej
- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Łomży przy ul. Bema.
- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Kolnie przy ul. 11-go Listopada
- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Białymstoku przy ul. Zwycięstwa
- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Białymstoku przy ul. Paderewskiego
- przeniesienie zezwolenia na aptekę ogólnodostępną mieszcząca się w Grabowie przy ul. Witosa

Okręgowa Rada Aptekarska w Białymstoku jednogłośnie podjęła uchwałę ws. dotyczącej podpisania od 1 kwietnia 2020r. umowy ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej z tytułu wykonywania zawodu farmaceuty członków OIA w Białymstoku.

Prezes ORA w Białymstoku – mgr Tomasz Sawicki przedstawił członkom Rady propozycję podniesienia składek członkowskich w różnych wysokościach. W dyskusji głos zabrali: dr Beata Kocięcka, mgr Marcin Kurowski, mgr Michał Aleksiejczuk, mgr Tomasz Sawicki. Dr Beata Kocięcka złożyła w tej sprawie pismo.

W dyskusji wypracowano propozycję ujednoczenia składek członkowskich, którą poddano pod głosowanie.

Głosowało 16 osób – 14 osób głosowało - „za”, głosów wstrzymujących się nie było, 2 osoby głosowały przeciw.

Okręgowa Rada Aptekarska w Białymstoku podjęła uchwałę ws. ustalenia z dniem 1 kwietnia 2020r. miesięcznej wysokości składek członkowskich dla członków Okręgowej Izby Aptekarskiej w Białymstoku w wysokości 60,00 zł.

Głosowało 16 osób – 14 osób głosowało - „za”, głosów wstrzymujących się nie było, 2 osoby głosowały przeciw.

Okręgowa Rada Aptekarska w Białymstoku podjęła uchwałę ws. objęcia patronatem konferencji „Innowacje w medycynie i farmacji”, która odbędzie się w dniach 3-5 kwietnia 2020r. na Wydziale Nauk o Zdrowiu UMB oraz przyznała dofinansowanie na ten cel.

Okręgowa Rada Aptekarska w Białymstoku podjęła uchwałę ws. przyznania zapomogi na rehabilitację członka OIA w Białymstoku.

Prezes ORA w Białymstoku – mgr Tomasz Sawicki zapoznał członków Rady z następującymi tematami:

1. darmowy portal pracy dla farmaceuty – propozycja współpracy
2. targi pracy na UM w Białymstoku
3. kontrole PWIF w aptekach, które dotyczyły procedur sporządzania leków recepturowych. Pismo w tej sprawie zostało przesłane do WIF.
4. Propozycja kandydatury dr Katarzyny Sosnowskiej na Krajowego Konsultanta w dziedzinie farmacji aptecznej.

Okręgowa Rada Aptekarska w Białymstoku przedłużyła trzem osobom okres szkoleń ciągłych.

Na tym posiedzenie zakończono

Posiedzenie Prezydium Okręgowej Rady Aptekarskiej - 26.02.2020r.

W posiedzeniu Prezydium Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku uczestniczyli jej członkowie.

Prezydium Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku wydało zaświadczenia osobom ubiegającym się o pełnienie funkcji kierowników aptek ogólnodostępnych i hurtowni farmaceutycznych:

- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Kolnie przy ul. Wojska Polskiego
- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Łomży przy ul. Bema
- hurtownia farmaceutyczna mieszcząca się w Łomży przy ul. Senatorskiej

Prezydium Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku przesłało do Warmińsko-Mazurskiego Inspektoratu Farmaceutycznego w Olsztynie pismo ws. apteki w Elku przy ul. Wojska Polskiego.

Prezydium Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku przyznało jednej osobie prawo wykonywania zawodu farmaceuty.

Prezydium Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku wyraziło zgodę na podjęcie prac związanych z przebudową i modernizacją strony internetowej Okręgowej Izby Aptekarskiej w Białymstoku.

Na tym posiedzenie zakończono

Posiedzenie Okręgowej Rady Aptekarskiej - 18.03.2020r.

W związku z pandemią koronawirusa stacjonarne posiedzenie Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku zostało odwołane.

Za pomocą e-mail członkowie Rady przegłosowali dwie uchwały.

W sprawie przyjęcia bilansu Okręgowej Izby Aptekarskiej za rok 2019. Głosowało 15 osób – 13 głosów „za”, 2 głosy wstrzymujące się i przeciwnych głosów nie było.

W sprawie przyjęcia preliminarza kosztów Okręgowej Izby Aptekarskiej na rok 2020. Głosowało 15 osób – 13 głosów „za”, 2 głosy wstrzymujące się i przeciwnych głosów nie było.

Pozostałe sprawy zostały przeniesione do rozpatrzenia przez Prezydium ORA.

Posiedzenie Prezydium Okręgowej Rady Aptekarskiej - 18.03.2020r.

W posiedzeniu Prezydium Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku uczestniczyli jej członkowie.

Prezydium Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku wydało zaświadczenia osobom ubiegającym się o pełnienie funkcji kierowników aptek ogólnodostępnych:

- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Orli przy ul. Bielskiej.
- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Bielsku Podlaskim przy ul. Krynicznej.
- apteka ogólnodostępna mieszcząca się w Chojnicach przy ul. Gdańskiej.

Na tym posiedzenie zakończono.

Sekretarze

ORA w Białymstoku VIII karencji

mgr farm. Agnieszka Kita
dr Joanna Mikita

**Członkowie
Okręgowej Izby Aptekarskiej
w Białymstoku**

KOMUNIKAT

Przypominamy, że członkowie Izby powinni **niezwłocznie** informować organy Izby o każdorazowej zmianie danych objętych rejestrem farmaceutów prowadzonym przez Okręgową Izbę Aptekarską w Białymstoku tj.: miejsca zatrudnienia i zamieszkania, jak również zmianie nazwiska, uzyskanych stopniach naukowych i specjalizacjach.

Brak aktualnych danych spowoduje, że farmaceuta będzie niewidoczny w ogólnodostępnej części Centralnego Rejestru Farmaceutów (status „nieaktywny”). Jego dane nie będą mogły być zweryfikowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia, co może skutkować brakiem możliwości rozliczanie recept refundowanych.

Okręgowa Izba Aptekarska w Białymstoku przypomina również o konieczności bieżącego regulowania składek członkowskich. Farmaceuci posiadający zaległości w opłacaniu składek nie będą również widoczni w ogólnodostępnej części rejestru farmaceutów (status „nieaktywny”).

Opóźnienie w opłacaniu składek członkowskich dłuższe niż 3 miesiące, będzie egzekwowane na drodze postępowania administracyjnego oraz spowoduje skierowanie sprawy do Okręgowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej.

Podstawa prawna: art.8 ust.2 i 3 ustawy z dnia 19 kwietnia 1991 r. o izbach aptekarskich (t.j.Dz.U z 2016 r. poz.1496)

W imieniu Okręgowej Rady Aptekarskiej w Białymstoku

Prezes ORA w Białymstoku
mgr farm. Tomasz Sawicki

Skarbnik ORA w Białymstoku
mgr farm. Joanna Moroz

Dział Nauki, Szkoleń i Edukacji

Mgr farm. Jarosław Adam Mateuszuk

OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA WIRUSÓW Z UWZGLĘDNIENIEM KORONAWIRUSA SARS-CoV-2

Krótki rys historyczny:

W latach 80-tych XIX w. dwójka uczonych Robert Koch i Louis Pasteur stwierdzili, że większość chorób jest wywoływana przez drobnoustroje. Było to elementem tzw. teorii „zarazków”. Wtedy Pasteur użył terminu „virus” – (z łac. Jad) dla czynników chorobotwórczych, w tym także bakterii.

Choroby wirusowe pojawiły się już w starożytności, natomiast nie uświadamiano przez ponad 5000 lat przyczyny tych schorzeń. Hieroglify z Memphis, pochodzące z ok. 3700 roku p.n.e. przedstawiają kapłana z objawami choroby Heinego-Medina. W trakcie minionych epok infekcje wirusowe wielokrotnie, w mniejszym lub większym stopniu, dziesiątkowały ludzkość i osłabiały ówczesne struktury państwowe. W XVIII w. stosowano zjawisko wariolizacji nie rozumiejąc jego przyczyn. Polegało ono na wzbudzaniu celowej infekcji czynnikiem zakaźnym (matki zakażały własne dzieci ropną wydzieliną od ludzi, którzy łagodnie przechodzili chorobę np. ospę prawdziwą) w celu przebycia infekcji i wykształcenia własnej odporności. Była to dosyć skuteczna metoda, jednak czasami doprowadzała do śmierci, z powodu zaburzeń funkcjonowania układu immunologicznego.

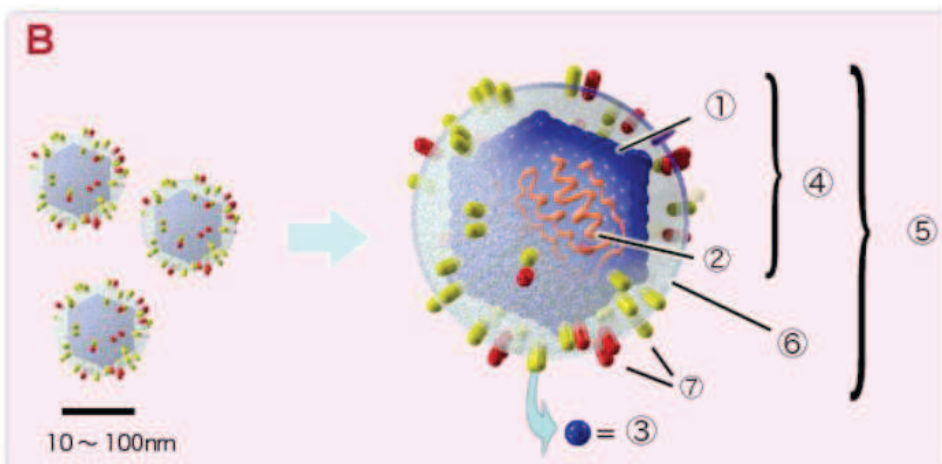
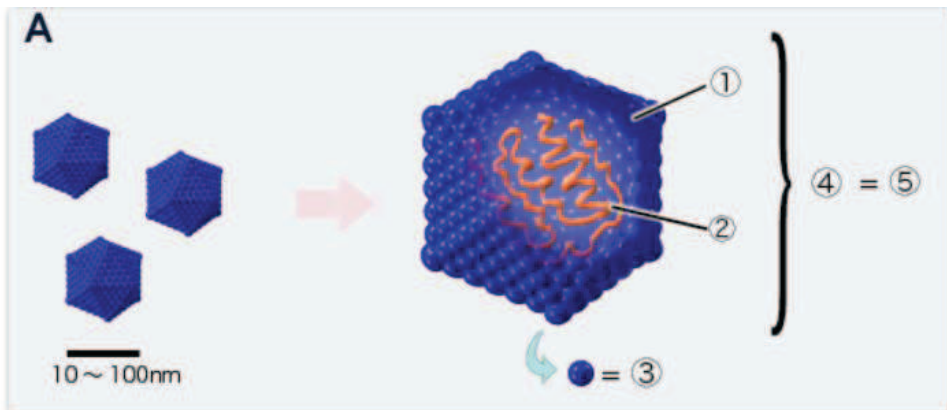
Pochodzenie wirusów

Istnieją różne teorie pochodzenia wirusów. Pierwsza z nich mówi, że wirusy występowały przed pierwszymi organizmami komórkowymi jako samodzielnie funkcjonujące cząsteczki RNA zdolne początkowo do samodzielnej replikacji i w trakcie ewolucji stały się pasożytami zależnymi od innych organizmów komórkowych. Druga teoria mówi o powstaniu wirusów z fragmentów RNA lub DNA (transpozonów, czyli genów „wędrujących” – sekwencji DNA mających zdolność przemieszczania się w genomie na inną pozycję lub plazmidów, czyli pozachromosomalnych cząsteczek DNA mających zdolność autonomicznej replikacji), które w trakcie ewolucji uzyskały geny kodujące białka kapsydu.

Trzecia teoria wskazuje na pochodzenie wirusów od komórek, które utraciły część materiału genetycznego, zachowując geny zdolne do replikacji swojego genomu [3]

Ogólna charakterystyka i budowa wirusów

Wirusy nie mają struktury komórkowej, ani organelli komórkowych, w związku z tym nie są zaliczane do organizmów. Są zasadniczo zbudowane z kwasu nukleinowego RNA lub DNA (genom) oraz otoczki białkowej, zwanej kapsydem. Stanowią bezwzględne pasożyty wewnątrzkomórkowe, tzn. zależne od różnych komórkowych organizmów żywych, w których wykorzystują komórkowe procesy metaboliczne do namnażania się. Częstki niektórych wirusów zawierają własne enzymy, które jednak nie pozwalają na samodzielne funkcjonowanie struktury wirusa. Wirion, czyli dojrzała struktura wirusowa jest zwana nukleokapsydem i składa się z cząsteczki DNA lub RNA (jedno- lub dwuniciowej, o różnej postaci: liniowej, kolistej, ciągłej czy przerywanej) oraz kapsydu - płaszcza białkowego złożonego z białkowych podjednostek – kapsomerów. Liczba kapsomerów jest charakterystyczna dla danego gatunku. Niektóre wirusy posiadają dodatkową osłonkę (otoczkę), zbudowaną z błon komórkowych gospodarza (cytoplazmatycznej, jądrowej lub siateczki endoplazmatycznej), którą uzyskują po namnożeniu w trakcie procesu opuszczania komórki zwanego „ wypączkowaniem ” [1]. Białka pochodzące z komórki gospodarza wirus zastępuje swoimi białkami – glikoproteinami, przyjmującymi często kształt wypustek (peplomerów) [1]. Biorąc pod uwagę kształt i ułożenie kapsomerów w kapsydach wirusy posiadają trojakiemu rodzaju symetrię: helikalną (o kształcie wydłużonym i pałeczkowatym), kubiczną (o kształcie ikozaedralnym – składającym się z dwudziestu trójkątnych ścian i dwunastu wierzchołków), czasami przypominające kształt kulisty oraz złożoną, nie pasującą do wyżej wymienionych symetrii. Wirusy osłonkowe czasami są klasyfikowane jako osobna kategoria.



Ryc. Podstawowa struktura wirusa **A.** Wirusy otoczkowe **B.** Wirusy bezotoczkowe
 1. Kapsyd 2. Kwas nukleinowy 3. Kapsomer 4. Nukleokapsyd 5. Wirion 6.
 Oślonka lipidowa 7. Wypustki (By Y_tambe - Y_tambe's file, CC BY-SA 3.0,)

Zasady klasyfikacji

Klasyfikacją wirusów od ponad 50-lat zajmuje się Międzynarodowy Komitet Taksonomii Wirusów. Poszczególne taksony posiadają przyrostki: rząd (- virales), rodzina (- viridae), podrodzina (- virinae), rodzaj i gatunek (- virus). Kryteria w klasyfikacji wirusów to: rodzaj kwasu nukleinowego, liczba nici i

postać kwasu nukleinowego, polarność genomu wirusa, symetria nukleokapsydu oraz występowanie osłonki lipidowej [2].

Namnażanie wirusów

Wirusy ze względu na swoją specyficzną budowę mogą namnażać się jedynie w komórkach organizmu zwanego gospodarzem, ale ze względu na specyficzne powiązanie z jego metabolizmem atakują określone organizmy i określone typy komórek w tych organizmach. Wynika to z powinowactwa białek transportowych czy enzymów wirusa do określonych struktur komórek gospodarza.

Adsorpcja i wnikanie wirusów do komórki

Pierwszym etapem namnażania się wirusa jest adsorpcja, czyli zjawisko rozpoznania właściwych komórek gospodarza oraz przyczepienie się wirusów do ich powierzchni. Większość wirusów na swojej powierzchni kapsydu czy osłonki posiada struktury białkowe pośredniczące w przyłączaniu się do odpowiedniego receptora na komórce organizmu żywego. Struktury te są zwykle kodowane przez materiał genetyczny wirusa, jednak czasami pochodzą z komórki gospodarza. Jeden typ wirusa może wiązać różne receptory, a jeden typ receptora może powodować adsorpcję wielu różnych wirusów. Np. wirus HIV oprócz receptora CD4 (obecnego na limfocytach) potrzebuje białka zwanego koreceptorem CCR5 [3]. W ostatnich latach doszło do mutacji wirusa HIV (z powodu wymieszania się w organizmie gospodarza materiału genetycznego różnych odmian tego wirusa), z powodu której wirus w trakcie adsorpcji wykorzystuje inne białko - koreceptor CXCR4, co niestety przyspiesza pojawienie się objawów chorobowych, czasami bez obecności fazy nosicielstwa. Oddziaływanie pomiędzy strukturami białkowymi wirusa a receptorami mają charakter wiązań chemicznych (jonowych, wodorowych czy sił van der Waalsa) [3]. Czasami w procesie adsorpcji wirusy wykorzystują niespecyficzne czynniki zawarte w warstwach pokrywających komórki, np. wirus grypy wykorzystuje kwas N-acetylowe neuraminowy, a wirus brodawczaka ludzkiego siarczan heparanu będący składnikiem glikokaliksu (niespecyficzna warstwa pokrywająca błony komórkowe komórek zwierzęcych czy bakterii zbudowana z cukrów w połączeniu z lipidami czy proteinami np. w przypadku krwinek zapobiega ich zlepianiu, przyczepianiu się do ścian naczyń czy ułatwia przedostawanie się przez wąskie naczynia włosowate) [3]. Właściwa adsorpcja cząstek wirusa

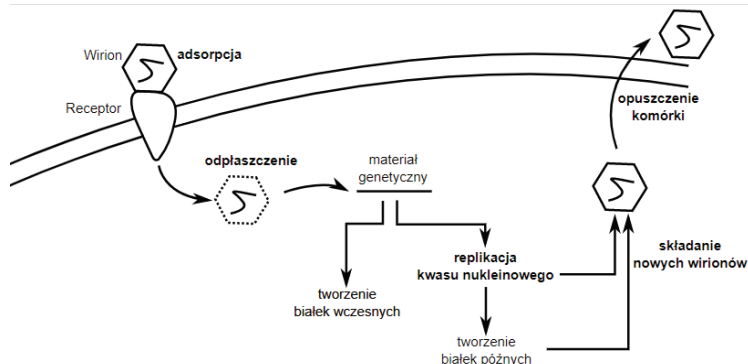
umożliwia następny etap infekcji komórki gospodarza, czyli penetrację – zjawisko wnikania wirusa do wnętrza komórki.

Wniknięcie wirusa do komórki gospodarza odbywa się poprzez endocytozę (większość wirusów) albo fuzję osłonki wirusa z błoną komórkową komórki gospodarza. Strukturami komórkowymi odpowiedzialnymi za wniknięcie wirusa do wnętrza komórki są pęcherzyki endosomalne, a czynnikiem sprzyjającym jest niskie pH wewnątrz endosomów, aktywujące peptydy zawarte w osłonce wirusa odpowiedzialne za zjawisko fuzji [3]. W przypadku wirusów bezotoczkowych, pikornawirusów (WZW typu A, choroba Heinego-Medina czy infekcja rhinowirusowa) oraz bakteriofagów (czyli wirusów atakujących komórki bakterii), ich materiał genetyczny jest „wstrzykiwany” do komórki gospodarza przez wytworzenie porów w błonie komórkowej.

Powielanie składowych wirusa, formowanie i uwalnianie cząstek wirusowych

Większość wirusów RNA powiela się w cytoplazmie, natomiast większość wirusów DNA w jądrze komórkowym. W uproszczonym schemacie cząstki wirusów są pozbawione otaczającego ich płaszcza (proces zaczyna się w endosomach albo już w trakcie penetracji wirusa przez błonę komórki gospodarza), a materiał genetyczny wraz z niektórymi białkami wirusów namnażających się w jądrze komórkowym wnika przez błonę jądrową. Niektóre wirusy (wirus HPV) wnikają do wnętrza jądra komórkowego tylko w trakcie fragmentacji błony jądrowej, które ma miejsce w przebiegu mitozy [3].

Na bazie wirusowego (wirusy DNA) materiału genetycznego w komórce gospodarza rozpoczyna się tworzenie wczesnego mRNA (na matrycy DNA wirusa). Jednym z pierwszych genów pochodzących z genomu wirusa jest odczytywana przez wczesne mRNA - DNA-polimeraza zależna DNA, która bierze udział w powieleniu nowego DNA wirusowego. Z tak powstałego DNA następuje wytworzenie późnego RNA kodującego tworzenie kapsomerów i innych białek niezbędnych do sformowania nowych wirusów.



Ryc. Schemat namnażania się wirusa (Wersję rastrową wykonał: Rantes, Zwektoryzował: Krzysztof Zajczkowski)

W przypadku wirusów RNA proces powielania materiału genetycznego odbywa się generalnie na dwa sposoby, które zależą od polarności materiału genetycznego. W pierwszym przypadku następuje produkcja białek niezbędnych w procesie powielania bezpośrednio z genomowego RNA wirusa (RNA pełni rolę mRNA). Po wytworzeniu białek powstaje dwuniciowa forma pośrednia RNA, składająca się z nici macierzystej i nici wytworzonej de novo i to ona jest właściwą matrycą do produkcji wielu kopii genomowego RNA, który opuszcza komórkę. W drugim przypadku dochodzi do wytworzenia kopii o charakterze mRNA, w dalszej kolejności z tych kopii produkowane są białka jak i dwuniciowa forma pośrednia RNA, składająca się z nici macierzystej i nici wytworzonej de novo i to ona jest właściwą matrycą do produkcji wielu kopii genomowego RNA, który opuszcza komórkę.

W przypadku retrowirusów np. HIV (wirusy RNA, udział odwrotnej transkryptazy) synteza materiału genetycznego jest bardziej skomplikowana. W komórce gospodarza dochodzi do transkrypcji wirusowego RNA na DNA za pomocą tzw. odwrotnej transkryptazy, obecnej w wirusie. Powstała nić DNA podlega replikacji, zaś nowy powstały DNA wbudowuje się w genom komórki gospodarza i tworzy prowirus. Ten DNA służy do wytworzenia mRNA i produkcji białek wirusowych jak i do powstania potomnego RNA.

Następnym etapem jest uformowanie cząstek wirusa, które odbywa się albo w cytoplazmie albo w jądrze komórkowym. Pierwszy wytwarzany jest kapsyd

(enkapsydacja) z białek późnych – strukturalnych, przy pomocy innych białek późnych odpowiedzialnych za powyższą funkcję.

Ostatnim etapem jest uwolnienie wirusów potomnych z komórki. Odbywa się to, w przypadku wirusów bezotoczkowych po rozpadzie komórki gospodarza albo w przypadku wirusów otoczkowych poprzez „wypączkowanie” wirusów z komórki gospodarza, podczas którego wirusy potomne z błony komórkowej gospodarza pozyskują otoczkę.

Efekty zakażenia wirusem na poziomie komórek gospodarza

Po przyłączeniu się i wnikięciu wirusa do komórki może dojść do następujących skutków dla organizmu:

- destrukcja komórki w następstwie cytolizy, która następuje poprzez pojawienie się niekorzystnych zmian morfologicznych w obrębie komórki, zahamowanie szlaków metabolicznych zbędnych z punktu widzenia namnażania się wirusa lub zainicjowanie autodestrukcji komórki (apoptoza) [1]. W porównaniu z cytolizą, w przebiegu apoptozy nie dochodzi do uwalniania zawartości komórki, co zapobiega powstaniu procesu zapalnego. Niektóre wirusy mają zdolność do inicjowania apoptozy, którą po pewnym czasie potrafią zahamować w celu efektywniejszego procesu namnażania [1],
- zmiany nielityczne (infekcja przewlekła) pojawiają się w wyniku przeżycia komórek gospodarza jako efektu podziału nowych komórek równoważących śmierć innych komórek lub obecności przeciwciał, lub zahamowania przez wirusa apoptozy komórki. Umożliwia to ciągłe namnażanie wirusa,
- obecność genomu wirusa w komórce gospodarza, bez zniszczenia struktury komórki (herpes- i adenowirusy) co powoduje ochronę genomu wirusa przed przeciwciałami gospodarza, natomiast w pewnych okolicznościach może dojść do uaktywnienia namnażania się wirusów, a w następstwie cytolizy komórki,
- zmiany podziałowe komórki gospodarza polegające na przyspieszeniu dzielenia się komórki z jednoczesnymi zmianami morfologicznymi, metabolicznymi czy transformacją nowotworową jako wynik integracji genomu wirusowego z genomem komórkowym (niektóre wirusy DNA, retrowirusy). Powoduje to zmianę ekspresji protoonkogenów czy genów supresorowych, co sprzyja powstawaniu nowotworów (ok. 15-20%),
- czasami dochodzi do infekcji nieefektywnej z powodu braku lub wadliwego namnażania się wirusa.

Reakcja obronna organizmu na zakażenie organizmu:

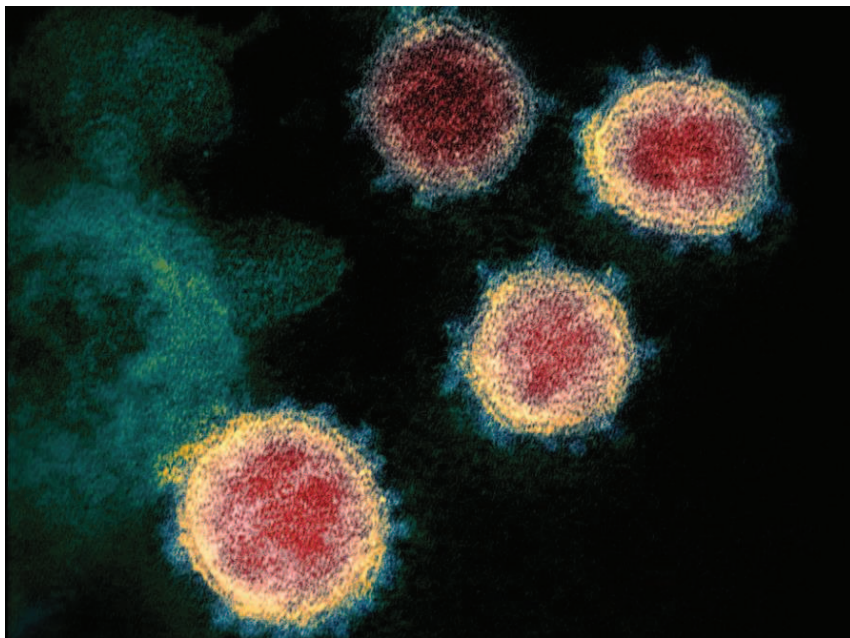
Nieswoista odpowiedź immunologiczna jest wczesnym mechanizmem obrony organizmu przed rozprzestrzenianiem się zakażenia, o ile wirusy pokonają naturalne bariery fizyczne (skóra czy nabłonki dróg oddechowych, pokarmowych, moczowych ...) lub chemiczne (sok żołądkowy) [1]. Tu pojawiają się interferony, uruchamiające inne mechanizmy obronne odpowiedzi immunologicznej poprzez aktywację makrofagów czy komórek NK, regulację prezentacji antygenów limfocytom T czy hamowanie syntezy białek wirusowych, a tym samym namnażania się wirusów w komórce gospodarza. Następnie pojawia się odporność swoista (nabyta) oparta na limfocytach T (odpowiedź komórkowa) czy limfocytach B (odpowiedź humoralna) jako reakcja na zakażenie konkretnym wirusem i tym samym pojawienie się swoistych antygenów w organizmie. Powstaje zjawisko pamięci immunologicznej powodujące przy ponownym zakażeniu tym samym czynnikiem etiopatologicznym szybsze pojawienie się przeciwciał o znacznie większym mianie, co z reguły powoduje lżejszy przebieg powtórnego zakażenia. Wirusy powodujące zakażenie krwi i narządów wywołują trwalszą odporność niż wirusy atakujące komórki nabłonkowe czy regionalne węzły chłonne (wirus grypy).

Charakterystyka koronawirusa wywołującego COVID-19:

Koronawirus SARS-CoV-2 jest siódmym znanym, chorobotwórczym dla ludzi wirusem zawierającym pojedynczą nić RNA o dodatniej polaryzacji zawierającą ok. 29 900 nukleotydów. Jest wirusem osłonkowym, o nieregularnym kulistym kształcie, średnicy 60-140 nm, z wyraźnymi wypustkami o dł. 9-12 nm. W skład nukleokapsydu, osłonki i wypustek wchodzi białka odpowiedzialne m.in. za:

1. białko szczytowe (S), które jest odpowiedzialne za interakcję z receptorem na powierzchni komórki,
2. białko nukleokapsydu (N), które pełni dwie funkcje – chroni cząsteczkę RNA i aktywnie uczestniczy w modyfikacji procesów komórkowych i replikacji wirusa
3. białko otoczki (E), które jest odpowiedzialne m.in. za formowanie wirionów,
4. białko błonowego (M), jest głównym białkiem macierzy wirusa,

5. białko dimeru esterazy hemaglutyniny (HE), które poprawia zdolność wirusa do rozprzestrzeniania się przez błony śluzowe.



*Fot. Obraz wirusa SARS-CoV-2 w obrazie mikroskopu elektronowego
By NIAID - <https://www.flickr.com/photos/niaid/49534865371/>, CC BY 2.0,
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=87484997>*

Najważniejszym białkiem w infekcji koronawirusa jest białko S składające się z dwóch podjednostek: S1 odpowiedzialnej za wiązanie z receptorem komórki gospodarza oraz S2 biorącej udział w fuzji wirusa z błoną komórki i następnie wnikaniu do wnętrza poprzez zjawisko endocytozy. Białko S jest glikoproteiną posiadającą powinowactwo do receptora ACE 2 (konwertaza angiotensyny 2) co jest wykorzystywane w procesie wnikania wirusa do komórki. Inną ważną rolę w tym zakresie pełni enzym seryna 2 (TMPRSS 2), który aktywuje proces fuzji komórki z białkiem S wirusa SARS-CoV-2. Wykazano również, że enzym furyna, obecny w komórkach może również odpowiadać za wnikanie wirusa do komórki, podobnie jak w przypadku wirusów HIV czy Eboli. Wirus SARS-CoV-2 może także wykorzystywać receptor

białkowy CD147, poprzez interakcję ze wspomnianą glikoproteiną S wirusa. Na podstawie powyższych faktów można stwierdzić, że glikoproteina S (podjednostka S1) łączy się z receptorem ACE2 (konwertaza angiotensyny 2) obecnym w wielu komórkach, w tym w drogach oddechowych, a następnie w procesie aktywacji podjednostki S2 poprzez aktywność enzymatyczną proteiny TMPRSS 2 dochodzi do wewnątrzkomórkowej fuzji wirusa, z prawdopodobnym udziałem wspomnianej furyny i receptora CD147. Ostatecznie wirus wnika w drodze endocytozy do cytoplazmy i uwalnia swój materiał genetyczny – RNA. Następnie w wyniku translacji zaczyna się proces syntezy poliprotein, a także transkrypcja z udziałem kompleksu RCT (odwrotnej transkryptazy), co doprowadza do wytworzenia genomowego RNA i subgenowego sgRNA. W wyniku translacji sgRNA powstają białka niezbędne do wytworzenia ostatecznej struktury wirusa. Uformowanie ostatecznej formy wirusa odbywa się przy udziale siateczki śródplazmatycznej i pęcherzyków Golgiego. Po połączeniu genomowego RNA i białek nukleokapsydu struktury wirusa związane z kompleksem, w skład którego wchodzi powyższe struktury komórkowe są uwalniane z wnętrza komórki poprzez egzocytozę.

Zjawisko mutagenezy

Jest to spontaniczny lub wymuszony przez różne czynniki proces powstawania zmian – mutacji w materiale genetycznym organizmu. Celem mutacji w przypadku wszystkich wirusów jest poprawa adaptacji do żywych organizmów, tym samym zwiększenie stopnia wirulencji. Genom koronawirusa ma możliwość gromadzenia mutacji podczas każdego cyklu kopiowania, ponieważ w jego cyklu replikacji uczestniczy polimeraza, której aktywność umożliwia popełnianie błędów w materiale genetycznym. Najbardziej istotne dla rozprzestrzeniania się wirusa wydają się być mutacje w obrębie genów kodujących glikoproteinę S (białko wiążące), co może powodować ewolucję wirusa w kierunku szybszego rozprzestrzeniania się i większej zjadliwości. W przypadku ludzkiego koronawirusa SARS-CoV-2, który pochodzi od wirusa niektórych gatunków nietoperzy, doszło do transmisji międzygatunkowej poprzez rezerwuary tych wirusów, którymi są jenoty czy łaskuny, będące pożywieniem dla ludzi w Chinach. Dwie punktowe mutacje spowodowały, że wirus przystosował swoje mechanizmy tak, że uzyskał możliwość przeniesienia się ze zwierzęcia na człowieka oraz przenoszenia się w obrębie populacji ludzkiej.

Bibliografia:

1. Bienz K.A., *Wirusologia ogólna*, [w:] Heczko, Pietrzyk (red.), *Mikrobiologia lekarska*, wyd. I, Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2007.
2. Collier L., Oxford J., *Wirusologia*, wyd. II, Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2001.
3. Goździcka-Józefiak A., (red.), *Wirusologia* wyd. I, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2019.
4. Irving W., Boswell T., Aldeen D.A., *Mikrobiologia medyczna*, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2008.
5. Kańtoch M., *Wirusologia lekarska*, wyd. I, Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1998,
6. Schlegel H.G., *Mikrobiologia ogólna*, wyd. II, Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2005,
7. Zaremba M., Borowski J., *Mikrobiologia lekarska*, wyd. III, Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2001.

Halina Wnorowska

Gdy przestaje kochać

Miliardy komórek,
chaosu żadnego.
Zasypia w ramionach,
oceanie zdarzeń.
Myśli , mówi , słucha,
to mechanizm epok.
Ja bym jeszcze dodał :
ogarnięty duchem.
Celebryje słowa,
brata nie oszczędza.
Pochyla się czule
nad zbłąkanym jeżem.
Muzyką maluje
uniesień pejzaże.
Zatraca się w tańcu , miłości
.....i gniewie.
Gdy przestaje kochać,
w kamień się zamienia.

Mgr farm. Jarosław Adam Mateuszuk

PRZEGLĄD LEKÓW PRZECIWWIRUSOWYCH Z UWZGLĘDNIENIEM MOŻLIWOŚCI TERAPII COVID-19

Leki przeciwwirusowe w porównaniu z lekami przeciwbakteryjnymi są stosowane dosyć rzadko, pomimo że infekcje wirusowe są kilkukrotnie częstsze niż infekcje wywołane bakteriami. Przyczyną rzadszego stosowania tych leków jest fakt, że większość infekcji ustępuje sama, ma charakter bezobjawowy lub z obecnością symptomów klinicznych zwalczanych tylko lekami objawowymi. Inną przyczyną ograniczonego stosowania leków przeciwwirusowych są problemy z zsyntetyzowaniem substancji, która oddziaływałaby specyficznie na wirusa, bez wywoływania działań niepożądanych dla komórki gospodarza. W związku z powyższymi faktami, liczba leków stosowanych w schorzeniach wirusowych jest niewielka, a ceny leków są dość wysokie, m.in. ze względu na ich wąski zakres działania oraz możliwość nieskuteczności terapii w wyniku częstszych mutacji w obrębie materiału genetycznego wirusów. Ponadto część z tych leków objęte jest ochroną patentową, co wpływa na ich cenę.

Leki przeciwwirusowe są to leki stosowane w chorobach wywoływanych przez wirusy, przeciwdziałające namnażaniu się wirusa, a tym samym rozprzestrzenianiu infekcji wirusowej. W związku z tym substancje te oddziałują na jeden lub jednocześnie kilka poniższych etapów namnażania się wirusa w organizmie żywym:

- adhezję cząstek wirusa do komórek gospodarza w szczególności poprzez receptory komórkowe,
- penetrację wirusa do wnętrza komórki, głównie w wyniku fuzji z błoną komórkową,
- integrację wirusowego materiału genetycznego (DNA lub RNA) z materiałem genetycznym komórki gospodarza, z udziałem układów enzymatycznych,
- powielanie wirusowego genomu poprzez aktywność enzymów wirusowych i komórkowych
- uwalnianie się potomnych wirusów z komórek gospodarza.

Leki przeciwwirusowe niespecyficzne:

Interferon

Spośród substancji występujących w organizmie o działaniu przeciwwirusowym, w terapii przeciwwirusowej zastosowanie znalazły **interferony**. Jest to grupa związków białkowych, o budowie glikoproteidowej, wpływająca na produkcję białek wirusowych w komórkach. Nazwa tej grupy substancji pochodzi od angielskiego słowa „interfere”, dzięki możliwości wpływania na replikację wirusa w komórce gospodarza poprzez hamowanie syntezy białek wirusowych. Produkcja **interferonu** podczas infekcji jest odpowiedzialna za wywołanie gorączki i bólu mięśni. Główną rolę w terapii przeciwwirusowej odgrywa **interferon typu I**, chociaż pewne właściwości przeciwwirusowe posiada interferon typu II. Działanie **interferonu** następuje po uwolnieniu z zainfekowanej komórki namnożonych wirusów i polega na działaniu „sygnałowym”, które w przypadku sąsiadujących ze sobą komórek doprowadza do wytworzenia enzymu – kinazy białkowej R, co w dalszej kolejności skutkuje ograniczeniem syntezy innych białek. Dochodzi również do aktywacji RNA-azy, co w efekcie zapobiega translacji białek wirusowych, ale oprócz destrukcji struktur wirusowych, następuje zniszczenie komórki gospodarza. Oprócz powyższych **interferony** indukują produkcję innych białek, w tym białka zapoczątkowującego apoptozę komórek, a tym samym hamują rozprzestrzenianie się wirusa. W efekcie tego następuje wzrost aktywności cytotoksycznych limfocytów T, komórek NK (Natural Killer) jak i limfocytów Th (klasy Th1) uwalniających cytokiny (interleukinę). Nadmierna reakcja w przebiegu zakażenia np. koronawirusem jest określana jako „burza cytokin”. **Interferony** mogą powodować reakcję zapalną w obrębie komórek czuciowych języka, co czasami jest sygnalizowane przez pacjentów z COVID-19 jako brak odczuwania smaku. Obecnie jedno z badań klinicznych testuje pod nadzorem WHO terapię składającą się z połączenia dwóch specyficznych leków **rytonawiru i lopinawiru w połączeniu z interferonem beta** (do tej pory mającym zastosowanie w leczeniu stwardnienia rozsianego). Z kolei inne badanie prowadzone w Wielkiej Brytanii, niezależne od agendy WHO, ma na celu ocenę zastosowania **interferonu** w leczeniu COVID-19. Dotychczasowe obserwacje nie przynoszą jednoznacznej odpowiedzi, w zakresie skuteczności **interferonu** w terapii przeciwwirusowej. Prawdopodobnie **interferon** w połączeniu z lekami przeciwwirusowymi skraca czas terapii u osób z

zagrożeniem życia, a istotnym czynnikiem na pewno jest moment włączenia terapii.

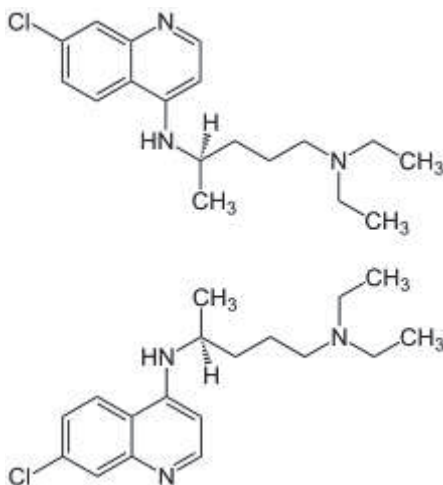
Tocilizumab

Innym niespecyficznym lekiem biologicznym mogącym mieć zastosowanie w terapii COVID-19 jest humanizowane przeciwciało monoklonalne IgG1-**tocilizumab**, stosowane dotychczas w reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS) i młodzieńczym idiopatycznym zapaleniu stawów, często w połączeniu z metotreksatem (o ile jest on dobrze tolerowany przez organizm). **Tocilizumab** ma właściwości immunosupresyjne, które polega na hamowaniu działania cytokiny prozapalnej - interleukiny-6, w wyniku związania z jej receptorami rozpuszczalnymi i błonowymi. Zastosowanie tego leku wbrew działaniu hamującemu układ immunologiczny, może mieć zastosowanie w przypadku, kiedy zakażenie SARS-CoV-2 wywołuje nadmierną odpowiedź immunologiczną w postaci tzw. „ burzy cytokin ” – niebezpiecznego zjawiska dla ludzkiego organizmu, mogącego powodować w skrajnych przypadkach zgon. **Tocilizumab** zastosowano u pacjentów w Chinach, Iranie i we Włoszech, jako lek eksperymentalny. U znacznej części pacjentów, ich stan się poprawił już po 24-48 godzinach, podobnie we Włoszech. W Polsce lek podano na jednym z oddziałów zakaźnych w Lublinie, gdzie po dożylnym podaniu trzem pacjentom w stanie ciężkim, stan ich poprawił się po już po 24 godzinach. Pierwsze efekty podania **tocilizumabu** są dość obiecujące, ale należy wykonać jeszcze sporo badań, aby ostatecznie się o tym przekonać. Mimo to **tocilizumab** został rekomendowany przez Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych do leczenia COVID-19.

Chlorochina i jej pochodne

Następną substancją leczniczą stosowaną już od wielu lat w terapii RZS, zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa (ZZSK), tocznia układowego czy wreszcie malarii lub amebiozy jest **chlorochina i jej pochodne**. 13 marca 2020 r. decyzją URPLiWB do tego leku produkowanego przez jedną z firm w Polsce, dodano kolejne wskazanie do stosowania, a mianowicie leczenie wspomagające w zakażeniach koronawirusami SARS-CoV, MERS-CoV i SARS-CoV-2 wywołującymi schorzenia COVID – 19. Zastosowanie **chlorochiny** było spowodowane faktem, iż od 2005 roku próbowano zastosować ten lek w zakażeniach spowodowanych SARS-CoV, spokrewnionym z dzisiaj

występującym SARS-CoV-2. Lek będący pochodną aminochinoliny powoduje w przypadku malarii wzrost pH w komórkach pierwotniaków.



Ryc. Wzory chemiczne enancjomerów chlorochiny R (u góry) S (u dołu)

W przypadku infekcji koronawirusem SARS-CoV-2 ten sam wzrost pH w endosomach może powodować zaburzenie wnikania cząstek wirusa do komórki poprzez fuzję endosomalną. **Chlorochina i jej pochodna hydroksychlorochina**, podobnie jak **tocilizumab**, mogą w przypadku nadmiernej reakcji układu immunologicznego być skuteczne w terapii zakażenia koronawirusowego, na zasadzie zahamowanie aktywności zapalnej zainfekowanego organizmu. Leki powodują zahamowanie fosfolipazy A2, fagocytozy, wytwarzania nadtlenu, wytwarzania przeciwciał oraz uwalniania cytokin z monocytów. Niestety stosowanie preparatu, pomimo obiecujących wyników jest ograniczone działaniami niepożądanymi związanymi z niekorzystnym wpływem na siatkówkę, głównie powinowactwem do melaniny (może powodować nieodwracalną retinopatię), na układ enzymatyczny wątroby, na wydolność nerek oraz na układ bodźco-przewodzący serca. Czasami lek ma działanie prodrgawkowe, w związku z tym przy jego stosowaniu wskazane są kontrolne badania neurologiczne (szczególnie u osób z padaczką i stosujących leki p/drgawkowe). Rzadko **chlorochina** powoduje zahamowanie czynności szpiku kostnego, co widoczne jest w obrazie morfologicznym krwi. W trakcie przyjmowania **chlorochiny** należy unikać ekspozycji na słońce, ze względu na

reakcje nadwrażliwości na promienie UV, powodujące niekorzystne zmiany skórne. Chińscy lekarze przeprowadzili badanie skuteczności stosowania **chlorochiny** u około stu pacjentów hospitalizowanych w 10 szpitalach, gdzie pacjentom podawano lek w dawce 0,5 g na dobę przez 10 dni. Lek zapobiegał zaostrzeniu zapalenia płuc i skracał przebieg choroby w porównaniu z pacjentami, którym nie podawano tego leku. Wydaje się, że **chlorochina i jej pochodna hydroksychlorochina** mogą być skuteczne w walce z koronawirusami, jednak jak zostaną zastosowane we wczesnym stadium choroby. Pacjenci z koniecznością stosowania tlenoterapii lub wentylacji mechanicznej mogą mieć mniejsze szanse na pozytywną reakcję na zastosowanie **chlorochiny** w monoterapii.

Leki przeciwwirusowe specyficzne:

Lopinawir i Rytonawir

Lekami przeciwwirusowymi specyficznie działającymi w procesie namnażania się wirusa są **lopinawir i rytonawir**, połączone w jeden preparat, stosowane w eksperymentalnej terapii u pacjentów z COVID-19. W niektórych badaniach stosowano te dwie substancje w połączeniu z **chlorochiną** lub **interferonem beta**. **Lopinawir i rytonawir** zostały wprowadzone do leczenia w zakażeniach retrowirusowych (HIV). W tej kombinacji lekiem aktywnym jest **lopinawir**, który jest inhibitorem proteaz, poprzez blokowanie aktywnego miejsca enzymu, odgrywającego ważną rolę w procesie dojrzewania i formowania cząstek wirusa. Lek ten prawie w całości wiąże się z białkami osocza i poprzez reakcję utleniania jest metabolizowany przez izoenzym CYP3A. Drugi składnik – **rytonawir** jest silnym inhibitorem CYP3A, co powoduje zahamowanie metabolizmu **lopinawiru** i w efekcie wzrost jego stężenia w osoczu. Ze względu na kinetykę uwarunkowaną od izoenzymu CYP3A stosowanie **lopinawiru i rytonawiru** jest przeciwskazane w połączeniu z lekami, których klirens zależy od powyższego izoenzymu. Jest to duża grupa leków np. anemizol, kolchicina, kwetiapina, lowastatyna, simwastatyna, sildenafil, cisapryd, amiodaron i inne. Ze względu na liczne działania niepożądane konieczne jest stałe monitorowanie stanu klinicznego pacjenta. W jednym ze szpitali w Wuhan przeprowadzono terapię ok. 200 pacjentów zakażonych wirusem SARS-CoV-2 kombinacją **lopinawiru i rytonawiru**. Lek podawano pacjentom z zapaleniem płuc w dawce 400/100 mg (**lopinawir/rytonawir**) dwa razy dziennie przez dwa tygodnie. Pacjentów randomizowano w dwóch

jednakowo liczebnych grupach, jedna oprócz standardowej opieki lekarskiej otrzymywała powyższą kombinację leków, a druga grupa była objęta tylko standardową opieką lekarską. W trakcie podawania leku u kilkunastu pacjentów, ze względu na działania niepożądane (nudności, wymioty, biegunka) zaprzestano jego podawania. Po 4 tygodniach obserwacji, testowana kombinacja leków w porównaniu z grupą poddaną standardowej opiece medycznej nie przyniosła znaczących korzyści w terapii w zakresie przeżywalności, skrócenia czasu leczenia czy obecności wirusa w wymazach z nosogardzieli. Należy jednak zaznaczyć, że powyższą terapię wdrażano przeciętnie w 13 dniu od momentu pojawienia się objawów chorobowych, co mogło mieć wpływ na końcowe niezadawalające efekty terapii kombinacją **lopinawiru i rytonawiru**.

Remdesiwir

Innym lekiem przeciwwirusowym stosowanym w eksperymentalnym leczeniu zakażeń koronawirusem SARS-CoV-2 jest **remdesiwir**. Lek należy do klasy analogów nukleotydów i mechanizm jego działania opiera się na wbudowaniu jego aktywnej cząsteczki, w formie trójfosforanu (RDV-TP) za pomocą wirusowego enzymu – RNA-zależnej polimerazy RNA we właściwej pozycji łańcucha RNA, co powoduje terminację syntezy RNA. Odpowiednikiem **remdesiwiru** w „ normalnej ” syntezie RNA jest ATP (adenozyno-5'-trójfosforan), jednak **remdesiwir** w porównaniu z ATP jest bardziej selektywny. Po wbudowaniu do łańcucha RNA cząsteczki RDV-TP następuje zakończenie syntezy po przyłączeniu trzech nukleotydów (opóźnienie terminacji). Początkowo lek był opracowywany w celu zastosowania u chorych na zakażenie wirusem Ebola (w 2019 r. podczas epidemii w Demokratycznej Republice Konga okazał się nieskuteczny). Ze względu na aktywność (in vitro) oraz w badaniach na zwierzętach wobec wirusów SARS i MERS podmiot odpowiedzialny prowadzi randomizowane badania w kilku krajach na świecie u pacjentów z COVID-19, o ciężkim lub umiarkowanym przebiegu.

Procedura „ użycia humanitarnego ” (compassionate use)

Ze względu na to, że lek nie może być zastosowany u pacjentów, którzy nie są włączeni do badań klinicznych, kilka krajów UE reprezentowanych przez właściwe im organy administracyjne, wraz z producentem wystąpiły o umożliwienie stosowania **remdesiwiru** w ramach procedury użycia humanitarnego (compassionate use). 2 kwietnia Komitet ds. Produktów

Lecznicych Stosowanych u Ludzi, z ramienia Europejskiej Agencji Leków (EMA) wydał ściśle rekomendacje do stosowania **remdesiviru** w leczeniu chorych na COVID-19, w krajach członkowskich UE. Podstawą prawną zastosowania tej wyjątkowej procedury jest art. 83 rozporządzenia 726/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady Europy. Według niego produkt, który ma być podawany pacjentom musi być w trakcie uzyskiwania pozwolenia na dopuszczenie do obrotu lub w trakcie badań klinicznych, zwłaszcza kiedy nie jest znany pełny profil bezpieczeństwa, skuteczność czy optymalny schemat dawkowania. W polskim prawie, oprócz rozporządzenia unijnego, art. 4 ust. 8 ustawy Prawo farmaceutyczne, według którego Minister Zdrowia w przypadku kłęski żywiołowej lub innego stanu zagrożenia życia i zdrowia może dopuścić do obrotu na czas określony produkt leczniczy nieposiadający zezwolenia, daje możliwość zastosowania tego leku zgodnie z powyższą procedurą. W ramach tej procedury **remdesivir** może być stosowany u dorosłych lub dzieci w wieku 12 lat lub powyżej, wymagających wentylacji mechanicznej z powodu COVID-19, potwierdzonej laboratoryjnie lub o udowodnionym kontakcie z osobą zakażoną. Dodatkowymi kryteriami jest współczynnik filtracji kłębkowej nerek eGFR > 30 ml/min oraz aktywność aminotransferazy alaninowej ALT < 5-krotnej wartości górnej granicy normy. Lek podaje się we wlewie dożylnym przez 10 dni, w 1 dniu w dawce 200 mg, a następnie w dawce 100 mg na dobę. Wystąpienie reakcji uczuleniowej jest wskazaniem do przerwania terapii. Przeciwwskazaniem jest jednoczesne stosowanie dwóch lub więcej leków wazopresyjnych w leczeniu wstrząsu septycznego lub w trakcie sedacji i stosowania leków zwiotczających w przebiegu wentylacji mechanicznej. Ze względu na ryzyko hepatotoksyczności, w trakcie leczenia konieczne jest monitorowanie wskaźników wątrobowych. Lek nie jest dopuszczony do obrotu w jakimkolwiek kraju na świecie, zakończenie badań klinicznych planowane jest na koniec kwietnia.

Fawipirawir

Fawipirawir został w 2014 r. zsyntetyzowany i dopuszczony do leczenia opornych przypadków grypy w Japonii. Obiecujące wyniki leczenia uzyskano w przypadku ptasiej grypy oraz w przypadkach grypy odpornej na inhibitory neuraminidazy (oseltamiwir, zanamiwir). W 2016 r. zastosowano go w próbach leczenia eksperymentalnego w zakażeniach wirusem Ebola, w Afryce. Mechanizm działania polega na hamowaniu RNA-zależnej polimerazy RNA, biorącej udział w namnażaniu wirusa we wnętrzu zainfekowanej komórki, w wyniku przejścia z formy będącej prolekiem do formy aktywnej. Odbywa się to

w wyniku rybozylacji i fosforylacji, co doprowadza do utworzenia cząsteczki **favipiravir-RTP**. Prawdopodobnie aktywna forma **fawipirawiru**, po włączeniu w powstającą nić RNA wirusowego hamuje wydłużanie nici i tym samym proliferację wirusa. Jednocześnie cząsteczka **favipiravir-RTP** stanowi konkurencję dla nukleotydów purynowych w oddziaływaniu na RNA-polimerazę zależną RNA. Ze względu na niski profil bezpieczeństwa terapeutycznego, lek w Japonii został zastrzeżony do stosowania, w przypadkach pojawienia się nowego wirusa grypy. Wykazano w badaniach, że lek może powodować wady lub śmierć płodów. **Fawipirawir** zastosowano w leczeniu eksperymentalnym w Chinach i w Japonii. Podczas badania w Shenzhen czas eliminacji wirusa z zainfekowanego organizmu był o 7 dni krótszy w grupie osób przyjmujących lek, w porównaniu do grupy osób, które tego leku nie otrzymały, natomiast wydolność płuc poprawiła się o 30% w grupie otrzymującej lek, niż w grupie prowadzonej bez tego leku.

Umifenowir

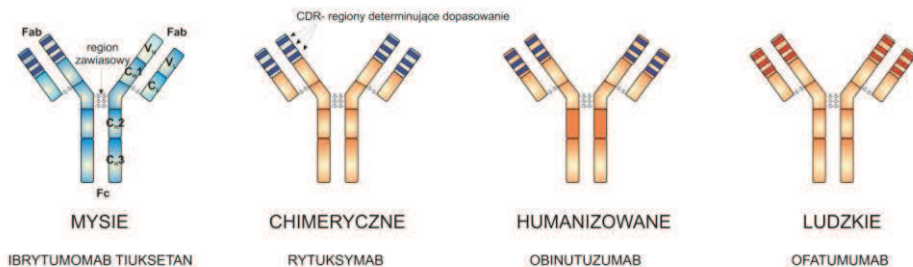
Umifenowir jest lekiem posiadającym swoją ponad 20 letnią historię w terapii zakażeń grypowych w Rosji i kilkunastoletnią w Chinach. Początkową ideą syntezy leku było zastosowanie w leczeniu i profilaktyce grypy, ale stopniowo prowadzono badania nad użyciem w zakażeniach innymi wirusami m.in. Flavivirusami, wirusem Zika, Ebola, Lassa, opryszczki czy WZW typu B i C. Obecnie, ze względu na istniejącą pandemię prowadzone są w Chinach wielośrodkowe badania na możliwości terapii w COVID-19. **Umifenowir** posiada rdzeń indolowy z różnymi podstawnikami, działa dwukierunkowo – ma bezpośredni efekt przeciwwirusowy oraz wywiera wpływ na jeden lub kilka szlaków namnażania się wirusa w komórce gospodarza. Jego działanie i polega na tworzeniu połączeń z aminokwasami aromatycznymi (np. tyrozyna, tryptofan), obecnymi w wirusowej glikoproteinie S, co zaburza adhezję i wnikanie wirusa do wnętrza komórki gospodarza, poprzez wpływ na transport błonowy zależny od białka klatryny lub lipidy otoczki wirusowej. Oddziaływanie **umifenowiru** na błonę plazmatyczną może również przyczynić się do jej stabilizacji, co chroni ją przed wniknięciem wirusa do wnętrza komórki, Natomiast we wnętrzu komórki następuje zaburzenie reakcji białek z lipidami, warunkujących właściwe funkcjonowanie siateczki śródplazmatycznej w zakresie egzocytozy i tym samym uwalnianie potomnych wirionów. Prawdopodobnie zastosowanie leku pobudza humoralną odpowiedź immunologiczną, pobudzając produkcję interferonu oraz stymulując fagocytozę makrofagów. W Chinach w lutym rozpoczęto badania nad

zastosowaniem **umifenowiru** i innego leku przeciwwirusowego – **darunawiru** i wstępne wyniki wskazują na hamujące działanie kombinacji leków na replikację wirusa. **Darunawir** jest lekiem zarejestrowanym w Polsce od 2018 r. w leczeniu zakażeń HIV, w skojarzeniu z **rytonawirem** i innymi lekami przeciwretrowirusowymi.

Przeciwciała monoklonalne:

Badania z użyciem przeciwciał monoklonalnych rozpoczęto w momencie pojawienia się wirusów SARS i MERS. Ze względu na wygaśnięcie epidemii wywołanej przez SARS, jak i niewielkiego zasięgu występowania zachorowań wywołanych przez MERS, powrócono do badań, gdy wybuchła pandemia COVID-19. Uwagę badaczy zwróciło jedno z kilkudziesięciu wcześniej wytworzonych przeciwciał, a mianowicie przeciwciało oznaczone jako 47D11, które ma zdolność neutralizowania białka S glikoproteiny. Powoduje to zahamowanie wiązania cząsteczki wirusa z receptorem komórki gospodarza.

Przeciwciała monoklonalne są zbiorem przeciwciał pochodzących od jednego klonu limfocytów B, które wykazują dużą specyficzność wobec określonego fragmentu antygeny. Posiadają jednakową swoistość, czyli zdolność wiązania tego samego antygeny oraz jednakowe lub podobne powinowactwo, czyli siłę wiązania determinanty antygenowej. Przeciwciała stosowane w terapii należą do klasy IgG. Wyróżniamy różne rodzaje przeciwciał monoklonalnych, w zależności od budowy i pochodzenia determinantów. Początkowo przeciwciała monoklonalne były strukturami pochodzenia mysiego, co mogło powodować niepożądane reakcje organizmu wobec obcogatunkowego białka. Dzięki zabiegom inżynierii genetycznej obecnie można otrzymywać przeciwciała chimeryczne, gdzie część stała C jest pochodzenia ludzkiego, a część zmienna V mysiego, przeciwciała humanizowane gdzie jedynie część tzw. hiperzmienna (fragment części zmiennej) jest pochodzenia mysiego lub przeciwciała całkowicie pochodzenia ludzkiego. Cząsteczka przeciwciała zbudowana jest z fragmentu Fab, który wiąże antygen oraz fragmentu Fc, który z kolei odpowiedzialny jest za aktywację układu odpornościowego, po związaniu z antygenem. Po związaniu fragmentu Fab z antygenem następuje zaburzenie procesu przekazywania sygnałów, co w przypadku komórek nowotworowych zaburza ich proliferację, natomiast wolny fragment Fc powoduje aktywację układu immunologicznego poprzez zjawisko cytotoksyczności związanej z układem dopełniacza,



Ryc. Rodzaje i budowa przeciwciał monoklonalnych.

cytotoksyczności związanej z komórkami np. NK oraz poprzez zjawisko immunofagocytozy związanej z makrofagami.

Doświadczenia *in vitro* wykazały, że przeciwciało 47D11 jest skuteczne wobec wirusów SARS-CoV-2 w wyniku reakcji z białkiem S na powierzchni wirusa, co zaburza proces adhezji wirusa z komórką gospodarza. Należy przeprowadzić jeszcze szereg badań dotyczących skuteczności u ludzi, w warunkach *in vivo*.

Inne leki stosowane w terapii eksperymentalnej w leczeniu COVID-19:

W celu jak najszybszego wprowadzenia leków mających zastosowanie w terapii zakażeń wywołanych wirusem SARS-CoV-2, na całym świecie prowadzone są badania w ramach terapii eksperymentalnej, nad zastosowaniem leków zarejestrowanych w innych jednostkach chorobowych, w tym zakażeniach innymi wirusami. Są to leki bezpośrednio zapobiegające namnażaniu się wirusa w organizmie, jak i leki stosowane w objawach czy jednostkach chorobowych wywołanych namnożeniem wirusa w organizmie. Podaje się w tym celu inne leki przeciwwirusowe takie jak **oseltamiwir**, **rybawirynę**, **danoprewir**, **triazawirynę** oraz **glikokortykoidy**. Innym zagadnieniem jest postępowanie z chorym zakażonym w fazie niewydolności oddechowej. Wydaje się, że włączenie w tym momencie leków przeciwwirusowych u wielu chorych skazane jest na niepowodzenie, z powodu często występujących nieodwracalnych zmian w układzie oddechowym, wywołanych masowym namnożeniem się wirusa w organizmie. Postępujące zmiany morfologiczne w płucach (włóknienie płuc), a także czasami zbyt intensywna odpowiedź immunologiczna albo odwrotnie – jej brak powoduje, że wdrożone leczenie jest nieskuteczne. W większości badań leki przeciwwirusowe włączano w 10 – 11 dobie od potwierdzenia zakażenia, co mogło być przyczyną niepowodzenia terapii przeciwwirusowej. Oczywiście,

objawowe lub potwierdzone laboratoryjnie zakażenie organizmu, w większości przypadków ma miejsce po około 7 dniach od momentu wnikięcia wirusa do organizmu człowieka, więc trudno wcześniej jest wdrażać leczenie przeciwwirusowe, tylko na podstawie dodatniego wywiadu epidemiologicznego. Byłoby to działanie niewłaściwe z powodu możliwości pojawienia się działań niepożądanych w sytuacji braku potwierdzenia zakażenia organizmu, pomijając aspekt ekonomiczny. Jedynym sposobem przed rozwojem zakażenia zagrażającego życiu i zdrowiu jest wywołanie swoistej odpowiedzi immunologicznej w organizmie, w wyniku zjawiska pamięci immunologicznej, które powstaje po zaszczepieniu organizmu. W obecnej chwili na całym świecie trwają prace nad wytworzeniem bezpiecznej i skutecznej szczepionki przeciw wirusowi SARS-CoV-2, co może zająć firmom farmaceutycznym i biotechnologicznym kilkanaście miesięcy.

Źródło:

1. Flisiak R., Horban A., Jaroszewicz J. i wsp.: Zalecenia postępowania w zakażeniach SARS-CoV-2 Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (wersja z 27.03.2020); <http://www.pteilchz.org.pl/wp-content/uploads/2020/03/Rekomendacje-PTEiLChZ-24-03-2020.pdf> (dostęp: 1.04.2020)
2. Wang M., Cao R., Zhang L. i wsp.: Remdesivir and chloroquine effectively inhibit the recently emerged novel coronavirus (2019-nCoV) in vitro. *Cell Res.*, 2020; 30: 269–271
3. Chen J., Liu D., Li L. i wsp.: A pilot study of hydroxychloroquine in treatment of patients with common coronavirus disease-19 (COVID-19). *J. Zhejiang Univ.* 2020; Mar; doi: 10.3785/j.issn.1008-9292.2020.03.03
4. Charakterystyka produktu leczniczego Arechin tabl. 250 mg [https://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/\(X\(1\)S\(cxxurnaz1ijj0tiff2pbdgwr\)\)/ProduktSzczegoly.aspx?id=735&AspxAutoDetectCookieSupport=1%5c](https://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/(X(1)S(cxxurnaz1ijj0tiff2pbdgwr))/ProduktSzczegoly.aspx?id=735&AspxAutoDetectCookieSupport=1%5c) (dostęp: 2.04.2020)
5. Cao B., Wang Y., Wen D. i wsp.: A trial of lopinavir–ritonavir in adults hospitalized with severe Covid-19. *N. Engl. J. Med.*, 2020; doi: 100.1056/NEJMoa2001282
6. Kalil A.C.: Treating COVID-19 – off-label drug use, compassionate use, and randomized clinical trials during pandemics. *JAMA*, 2020; doi: 7.1001/jama.2020.4742

8. Komunikat Ministra Zdrowia w sprawie dostępności do produktów leczniczych Arechin i Plaquenil z dnia 01.04.2020.

[https://www.gov.pl/web/zdrowie/komunikat-ministra-zdrowia-w-sprawie-dostepnosc-i-do-produktow-leczniczych-arechin-i-plaquenil?](https://www.gov.pl/web/zdrowie/komunikat-ministra-zdrowia-w-sprawie-dostepnosc-i-do-produktow-leczniczych-arechin-i-plaquenil?fbclid=IwAR0o56RWE4MJcgnSezg4VCjw6f0fk1DtSuORnhXIk26mTX2LEWzEB2WPCD8)

[fbclid=IwAR0o56RWE4MJcgnSezg4VCjw6f0fk1DtSuORnhXIk26mTX2LEWzEB2WPCD8](https://www.gov.pl/web/zdrowie/komunikat-ministra-zdrowia-w-sprawie-dostepnosc-i-do-produktow-leczniczych-arechin-i-plaquenil?fbclid=IwAR0o56RWE4MJcgnSezg4VCjw6f0fk1DtSuORnhXIk26mTX2LEWzEB2WPCD8)

Halina Wnorowska

Czas skarb

Spiesz się jednostajnie,
odmierza dokładnie,
skraca przypadkowo.
Nadgryza bez pytania,
dotyk śladem znaczy.
Biegąc leczy rany
nobliscie i pani z kiosku.
Bezcenny, niezależnie
wlecz się, płynie
czy przecieka przez palce.
Przyszły i przeszły,
teraźniejszy - trudny
do wyobrażenia.
Czy istnieje od zawsze
i wszędzie ?
Astrofizyk wątpi .
Nam się przydarzył,
w parze ze ślepym losem.

Mgr farm. Jarosław Adam Mateuszuk

IMMUNIZACJA ORGANIZMU, JAKO METODA ZAPOBIEGANIA I LECZENIA COVID-19

Immunizacja polega na pobudzaniu układu immunologicznego organizmu do wywołania odpowiedzi immunologicznej, w wyniku działania antygeny, w celu zapobiegania chorobom lub ich leczenia. Wyróżniamy **immunizację czynną i bierną**. **Immunizacja czynna** może być procesem naturalnym (przebycie choroby przez organizm) lub sztucznym (podanie szczepionki). **Immunizacja bierna** polega na podaniu gotowych przeciwciał w sposób naturalny (z mlekiem matki) lub w sposób sztuczny (surowica odpornościowa).

Immunizacja czynna – szczepionki:

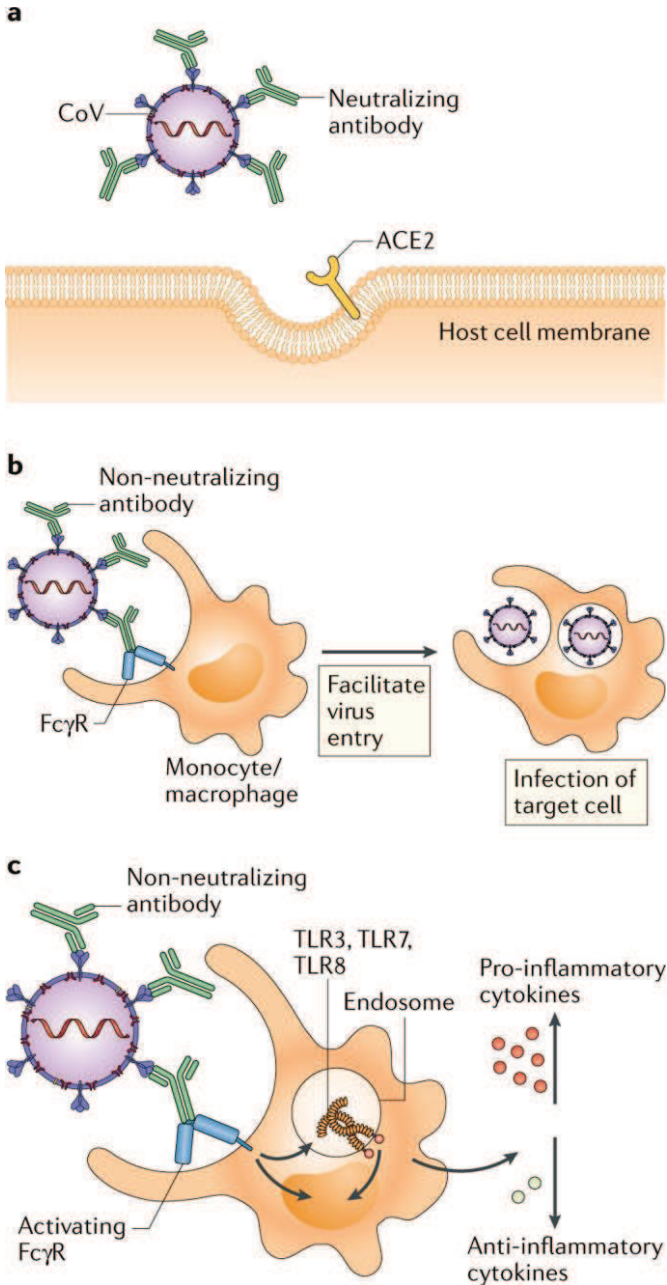
Szczepionka jest preparatem biologicznym, wywołującym odpowiedź immunologiczną organizmu po podaniu antygeny, która jest podobna do tej, uzyskanej w trakcie immunizacji naturalnej, po przebyciu choroby. W wyniku stymulacji układu immunologicznego wytwarza się pamięć immunologiczna, dzięki której w wyniku naturalnego, ponownego kontaktu z drobnoustrojem powstaje wtórna odpowiedź immunologiczna. W porównaniu z odpowiedzią pierwotną, do której dochodzi w zainfekowanym, wcześniej nieimmunizowanym organizmie, odpowiedź wtórna jest szybsza i bardziej efektywna, co skraca czas choroby i zapobiega powstaniu powikłań. Jest to spowodowane krótszym okresem kontaktu drobnoustroju z organizmem, co u osób predysponowanych zapobiega np. nadmiernej aktywacji układu immunologicznego, która może wywołać czasami niekorzystne zmiany w obrębie różnych układów i organów. Zasadniczym celem podania szczepionki jest ochrona organizmu przed potencjalnym, ciężkim przebiegiem choroby i powikłaniami. Niestety szczepionki również posiadają swój, określony badaniami, profil bezpieczeństwa oraz możliwość wywołania działań niepożądanych, dlatego decyzję o szczepieniu podejmuje lekarz. Szczepionka powinna być traktowana jak każdy produkt leczniczy, a jej wynalezienie i opracowanie w formie gotowego do podania preparatu, wymaga wielu badań klinicznych, a po jej wprowadzeniu do obrotu wieloletnich obserwacji pod względem bezpieczeństwa stosowania i umiejętności przewidywania odległych, szkodliwych dla zdrowia następstw. Mathias Schnell, naukowiec z Instytutu Mikrobiologii i Immunologii na Uniwersytecie Thomasa Jeffersona określił cechy idealnej szczepionki jako „ produktu jednorazowego,

bezigłowego, termostabilnego, dającego dożywności odporność oraz taniego w produkcji ‘. Realia życia pokazują, że abstrahując od zakażeń koronawirusem SARS-CoV-2, taka szczepionka nigdy nie powstanie. Wyścig o wynalezienie i opracowanie szczepionki zapobiegającej COVID-19 trwa. Wiele ośrodków na całym świecie prowadzi intensywne badania nad opracowaniem skutecznego modelu szczepionki - realizowanych jest ponad 90 projektów badawczych w USA, Japonii, Chinach, Europie: Wielkiej Brytanii, Włoszech, Francji i innych krajach. Kilka ośrodków rozpoczęło testowanie swoich produktów na ludziach. Wydaje się, że najbardziej zaawansowane są badania na Uniwersytecie w Oxfordzie, ponieważ zanim zidentyfikowano wirusa SARS-CoV-2, uczeni brytyjscy prowadzili badania nad szczepionkami na inne ludzkie koronawirusy. Po opublikowaniu w styczniu b.r., w Chinach, kodu genetycznego koronawirusa SARS-CoV-2, w Oxfordzie przystąpiono do właściwych badań nad szczepionką i w chwili obecnej trwają testy z udziałem kilkuset zdrowych wolontariuszy w przedziale wiekowym 18 – 55 lat. Połowa z nich otrzymuje testowaną szczepionkę, a druga połowa szczepionkę przeciwko zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. Proces „konstrukcji” szczepionki w laboratorium nie jest obecnie długi, ponieważ kod genetyczny wirusa jest sekwencjonowany przez dedykowane temu procesowi programy komputerowe. Potem następuje etap testowania na zwierzętach, który wcale nie musi odzwierciedlać reakcje organizmu ludzkiego, dlatego to badania kliniczne u ludzi stanowią najważniejszy i najdłuższy etap zatwierdzania oraz wprowadzania do obrotu gotowego produktu. Niekorzystnym jest fakt, że do tej pory żadna ze szczepionek zawierająca materiał genetyczny DNA lub RNA nie została zatwierdzona do stosowania u ludzi. Wydaje się, że gdyby epidemia wywołana w 2002 roku przez koronawirusa SARS trwała nadal, mogłoby dojść do wynalezienia szczepionki skierowanej przeciwko temu wirusowi, a tym samym obecnie moglibyśmy mieć szczepionkę zapobiegającą COVID-19. Poważnym zagrożeniem dla powszechnego zastosowania nowej szczepionki wśród ludzi jest zjawisko „immune enhancement”

Zjawisko „antibody – dependent enhancement” (ADE)

Jest to zjawisko wzmocnienia odpowiedzi immunologicznej zależnego od przeciwciał, zwane czasami mniej precyzyjnie wzmocnieniem immunologicznym lub wzmocnieniem choroby, polegające generalnie na tym, że wcześniej podana szczepionka nasila objawy ewentualnej późniejszej infekcji. Do takiego zjawiska doszło stosunkowo niedawno, bo w 2016 roku, po zaszczepieniu przeciw dendze 800 tysięcznej populacji szkolnych dzieci na Filipinach, wśród których pojawiły

się śmiertelne powikłania. Zjawisko to spotyka się wśród flawirusów (Denga, Żółta Febra czy Zika), HIV czy koronawirusów. Mechanizm tego zjawiska jest prawdopodobnie kilkutorowy. Jedną z możliwości jego powstania jest reakcja pomiędzy receptorem Fc a przeciwciałem przyłączonym do zainfekowanych komórek gospodarza lub przeciwciałami przyłączonymi bezpośrednio do patogenów. Receptor ten jest białkiem występującym na powierzchni niektórych komórek, związanych z układem odpornościowym np. limfocytach B, komórkach NK, makrofagach, neutrofilach, eozynofilach, bazofilach, płytkach krwi, komórkach tłuszcznych i in. Połączenie receptora Fc z przeciwciałami wywołuje pobudzenie aktywności tych komórek do niszczenia drobnoustrojów. Generalnie przeciwciała o wysokim powinowactwie do wirusa rozpoznają określoną determinantę antygenową i neutralizują antygeny (np. wirusy). Jednak przeciwciała specyficzne dla patogenu mogą w pewnych sytuacjach (siła oddziaływania antygeny z przeciwciałem jest poniżej określonego progu) promować zjawisko ADE, czyli wzmocnienie odpowiedzi immunologicznej zależne od przeciwciał. Następuje to poprzez przyłączenie antygeny związanego z przeciwciałami tzw. nie neutralizującymi z receptorem Fc na powierzchni wyżej wymienionych komórek. W modelach zwierzęcych (króliki, myszy), w przypadku wcześniejszych epidemii wywołanych SARS i MERS, po podaniu szczepionki lub bezpośrednim zakażeniem wirusem nastąpiło wytworzenie przeciwciał neutralizujących wirusy. Następnie po teście prowokacyjnym, czyli podaniu wirusów SARS bezpośrednio do organizmu zwierzęcia (symulacja naturalnego zakażenia) nastąpił rozwój zapalenia płuc, pomimo że dwa dni po teście u żadnego ze zwierząt nie wykrytego wirusa w organizmie. Przyczyną tego zjawiska jest wysoka częstość mutacji genu kodującego wirusowe białko S, odpowiedzialne za przyłączanie się wirusa do komórki. W zainfekowanym organizmie, w przebiegu zjawiska ADE, następuje zaburzenie regulacji procesów odpornościowych, co sprzyja limfopenii, wytworzeniu kaskady zapalnej z nagromadzeniem się w tkance płucnej makrofagów i neutrofilii, rozwojem burzy cytokin (m.in. wzrost poziomu IL-6, IL-10) . Spontaniczne, punktowe mutacje podczas namnażania się wirusów powodują, że powstają nowe warianty wirusa (np. tak dzieje się w przypadku wirusa grypy A).



Ryc. Schemat zjawiska ADE

W przypadku gdy w organizmie pojawia się inny wariant wirusa, przeciwciała neutralizujące skierowane przeciwko innemu serotypowi wirusa, z którym organizm miał kontakt wcześniej, nie są w stanie zneutralizować nowego wirusa, ale mają możliwość połączenia się z receptorem Fc na błonie komórkowej komórki gospodarza, co zbliża wirusa do powierzchni komórki i powoduje jego wnikięcie do wnętrza komórki. W innym mechanizmie po połączeniu innego wariantu wirusa z przeciwciałami, które nie są w stanie zneutralizować go bezpośrednio, następuje związanie kompleksu z receptorem Fc na błonie komórkowej gospodarza, co aktywuje klasyczny szlak układu dopełniacza i powoduje wzrost ilości cytokin prozapalnych, a zmniejszenie ilości mediatorów przeciwzapalnych. Powyższe mechanizmy niekorzystne dla organizmu, związane częściowo ze zmiennością antygenową (mutacje punktowe) stanowią wyzwanie dla badaczy opracowujących szczepionkę na koronawirusa. Wykazano je na modelach zwierzęcych, ale tak jak było w przypadku szczepień przeciwko wirusowi Dengi, zjawisko ADE może wystąpić w przypadku zastosowania szczepień przeciwko wirusowi SARS-CoV-2. Obecnie prowadzone są prace badawcze nad stworzeniem różnego rodzaju szczepionek, na bazie, oprócz koronawirusów, także i innych wirusów polio, odry czy gruźlicy. Miałyby one, po pewnej modyfikacji, podnosić ogólną odporność organizmu na zakażenia wirusowe. Próbuje się tworzyć szczepionki na bazie całych inaktywowanych wirusów, wirusowego materiału genetycznego RNA lub DNA, białek wirusowych lub wirusów wektorowych, które są odpowiednio zmodyfikowanymi wirusami z zawartością wprowadzonego do wirusa, obcego DNA. Po wprowadzeniu takiego wektora do komórki gospodarza następuje ekspresja materiału genetycznego, jego powielenie lub wbudowanie się do genomu komórki gospodarza.

W perspektywie wydaje się koniecznym porównanie skuteczności działania różnych szczepionek, a tym samym możliwości zastosowania różnych produktów, ponieważ ograniczeniem w ich masowym użyciu mogą być niewystarczające zdolności produkcyjne. Ponadto gdyby okazało się, że w przypadku dłuższej obserwacji pojawiają się działania niepożądane, istniałaby alternatywa dla potencjalnie wadliwej szczepionki. W przypadku obiecujących efektów zastosowania szczepionki we wczesnych stadiach badań klinicznych sugeruje się, że po uzyskaniu zezwolenia od właściwych organów regulacyjnych na użycie jej w ramach procedury stosowania awaryjnego, można by wdrożyć szczepienia w grupach wysokiego ryzyka np. pracownicy służby zdrowia.

Immunizacja bierna – osocze „ozdrowieńców”:

W marcu br. pojawiły się pojedyncze doniesienia medialne, że po podaniu ciężko chorym na COVID – 19 pacjentom osocza krwi osób, które przechorowały COVID – 19 i wyzdrowiały, nastąpiła wyraźna poprawa stanu zdrowia. W jednym z pierwszych badań pacjentami było 5 osób w wieku od 36 do 73 lat, w tym 4 osoby nie miało chorób towarzyszących. Jednak wcześniej wszystkim wdrożone zostało leczenie z zastosowaniem leków przeciwwirusowych i sterydów. Osocze uzyskano od 5 osób w wieku 16 – 66 lat, które przechorowały COVID – 19 i wytworzyły przeciwko koronawirusowi przeciwciała. Wszystkie osoby miały potwierdzone laboratoryjnie zakażenie SARS-CoV-2 oraz po przebyciu COVID – 19 nie wykazano obecności koronawirusa i innych wirusów WZW typu B, typu C, HIV. Pacjenci, którym podano osocze mieli laboratoryjnie potwierdzony COVID – 19, z powodu ostrej niewydolności oddechowej byli wentylowani mechanicznie oraz mieli wysoką wiremę, pomimo włączonej terapii przeciwwirusowej. Każdy otrzymał 400 ml osocza w pojedynczej dawce, między 10 a 22 dniem od momentu przyjęcia do szpitala. U wszystkich pacjentów w ciągu maksymalnie 12 dni od transfuzji wynik badania w kierunku SARS-CoV-2 był ujemny, w międzyczasie spadła temperatura ciała oraz ustąpiły objawy ostrej niewydolności oddechowej, wymagające użycia respiratora. Ze względów humanitarnych nie było grupy kontrolnej. W innym badaniu 10 pacjentom, z ciężkim przebiegiem COVID-19 podano 200 ml osocza. Pacjentom również wcześniej wdrożono leczenie przeciwwirusowe (remedesiwir, rybawiryne, umifenowir i peramiwir w różnych kombinacjach lub monoterapii). U wszystkich pacjentów w ciągu 7 dni ustąpiła wiremia i objawy kliniczne. Z kolei w Korei Pd. dwóm pacjentom K-67 lat i M-71 lat leczonych bezskutecznie chlorochiną, potem kombinacją lopinawir/rytonawir i podłączonych do respiratora, podano osocze odpowiednio w 6 dobie oraz w 10 dobie (w dwóch transfuzjach) i w obu przypadkach uzyskano w ciągu kilku dni ewidentną kliniczną poprawę stanu zdrowia.

14 marca Ministerstwo Zdrowia w Polsce oficjalnie zezwoliło na stosowanie osocza osób wyleczonych z COVID-19 w leczeniu innych zakażonych wirusem SAERS-CoV-2. Istnieją kryteria zastosowania osocza w terapii COVID-19. Podstawowym z nich jest zgodność grup krwi dawcy i biorcy. Rekomenduje się podawanie osocza w okresie narastania objawów, przed wystąpieniem niewydolności oddechowej, chociaż ciężka postać choroby nie dyskwalifikuje pacjenta, wręcz przeciwnie powinna być wskazaniem do transfuzji osocza, jeśli ma uratować życie chorego. Zasadność stosowania osocza opiera się na

wieloletnim w tym względzie doświadczeniu i założeniu, że organizm pacjenta, który przeszedł zakażenie i wyzdrowiał, wykształcił odpowiednie przeciwciała przeciw wirusowi. Zaleca się pobieranie osocza od pełnoletnich mężczyzn do 60 roku życia, o masie powyżej 50 kg, którzy posiadają dwukrotnie ujemny wynik testu w kierunku SARS-CoV-2 pobrany z nosogardzieli, w odstępie co najmniej 24 godzin i od ostatniego badania upłynęło 14 dni. Ponadto wymaga się od potencjalnych dawców, żeby nie miały chorób przewlekłych i transfuzji krwi w wywiadzie. Również przeciwskazaniem względnym do pobrania osocza u kobiet jest przebyta w wywiadzie ciąża, ze względu na możliwość obecności przeciwciał antyleukocytarnych i antyplateletowych, które powstają w wyniku immunizacji ciążowej. Jednorazowo, w zależności od stanu pacjenta można uzyskać do 600 ml osocza, co wystarcza na jego podanie 1 – 3 pacjentom. Pobranie osocza można powtarzać nie częściej niż co 14 dni. Osocze uzyskuje się w wyniku plazmaferezy, czyli mechanizmu oddzielenia osocza wraz ze znajdującymi się w nim immunoglobulinami, autoprzeciwciałami czy cytokinami, od elementów morfotycznych krwi. Odbywa się to w jednorazowym, jałowym zestawie separacyjnym, z użyciem roztworu antykoagulantu (heparyna z cytrynianem), w celu uniknięcia aktywacji procesu krzepnięcia w układzie separacyjnym oraz powikłań zakrzepowo-zatorowych u pacjenta. Separacja odbywa się na zasadzie odwirowania lub filtracji elementów morfotycznych, które z kolei wraz z płynem zastępczym, uzupełniającym objętość utraconego osocza, są zwrotnie przetaczane pacjentowi. W stanowisku Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Chorób Zakaźnych, na dzień 23 kwietnia 2020 r. opublikowano zasady postępowania w terapii osoczem ozdrowieńców z COVID-19. Na uwagę, oprócz powyżej opisanych zaleceń, u potencjalnych biorców bierze się pod uwagę stan kliniczny, głównie saturację, czyli wysycenie krwi tlenem oraz temperaturę ciała, a także parametry badań dodatkowych (liczba limfocytów i leukocytów, poziom białek fazy ostrej, stężenie IL-6, D-dimery, obecność materiału genetycznego w materiale z nosogardzieli wirusa SARS-CoV-2, zdjęcie RTG lub CT). Zaleca się podanie do 400 ml zgodnego grupowo w układzie ABO osocza w jednej transfuzji, przy stałym monitorowaniu stanu klinicznego pacjenta. Podanie osocza nie powinno mieć wpływu na rezygnację z innych metod terapii. Wymogiem formalnym stosowania terapii osoczem w danym ośrodku jest zgoda właściwej terytorialnie Komisji Bioetycznej.



Fot. Worki z osoczem.

Terapia osoczem pochodzącym od „ozdrowieńców” polega na podaniu osobie zakażonej, prezentującej kliniczne objawy choroby, zagrażającej życiu - „gotowych”, specyficznych przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom wirusa, a wytworzonych przez organizm osoby, która wyzdrowiała. W osoczu pojawiają się przeciwciała klas IgA, IgM i IgG średnio w 11, 12 i odpowiednio 14 dniu od momentu wystąpienia uchwytnych objawów choroby COVID-19. Potwierdzono jednak przypadki pojawienia się przeciwciał już w pierwszych dniach infekcji. Spośród wymienionych klas przeciwciał klasa IgG stanowi do 75% wszystkich przeciwciał i w przypadku badań w zakażeniach wirusem SARS-CoV (-1) – tym, który pojawił się w 2002 roku, okazało się, że są obecne u 100% badanych po 8 miesiącach od zachorowania. Przeciwciała klasy IgM występowały już tylko u ok. 36% badanych. W badaniach laboratoryjnych u zwierząt (małpy) wykazano, że po dwukrotnym zakażeniu makaków wirusem SARS-CoV-2 i ponownej reinfekcji, po 5 dniach nie wykazano obecności genomu wirusa i żadnych patologicznych zmian w układzie oddechowym. Te

powyższe fakty wskazują, że główną rolę w odpowiedzi immunologicznej wśród przeciwciał pełnią specyficzne przeciwciała klasy IgG, które neutralizują wirusa (neutralizing antibodies - nAbs). Wyniki dotychczasowych badań nad zastosowaniem przeciwciał neutralizujących są obiecujące. Z powodu krótkiego okresu prowadzenia badań, obecnie nie jest możliwa ocena i tym samym prognoza mówiąca, jak długo przeciwciała nAbs w klasie IgG będą pełniły funkcję ochronną wobec wirusa SARS-CoV-2. W przypadku dużej zmienności antygenowej wirusa (mutacje punktowe w obrębie materiału genetycznego kodującego białko S odpowiedzialne za adhezję wirusa do komórek gospodarza), powstałe podczas wcześniejszej infekcji innym wariantem wirusa przeciwciała, mogą okazać się niewystarczające w walce z nowym szczepem wirusa SARS-CoV-2.

Literatura:

1. Duan K i wsp. Effectiveness of convalescent plasma therapy in severe COVID-19 patients PNAS first published April 6, 2020 <https://doi.org/10.1073/pnas.2004168117>
2. Shen C i wsp. Treatment of 5 Critically Ill Patients With COVID-19 With Convalescent Plasma. JAMA. Published online March 27, 2020. doi:10.1001/jama.2020.4783
3. Zhang B i wsp. Treatment With Convalescent Plasma for Critically Ill Patients With SARSCoV-2 Infection. Chest, available online 31 March 2020 <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.03.039>
4. Ahn JY i wsp. Use of Convalescent Plasma Therapy in Two COVID-19 Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome in KoreaJ Korean Med Sci. 2020; 35(14): e149.
5. Flisiak R i wsp. Recommendations of management in SARS-CoV-2 infection of the Polish Association of Epidemiologists and Infectiologists. Pol Arch Intern Med 2020; Published online: March 31, 2020, DOI: 10.20452/pamw.15270; <https://www.mp.pl/paim/en/node/15270/p>
6. Yip, M. S. et al. Antibody-dependent enhancement of SARS coronavirus infection and its role in the pathogenesis of SARS. *Hong Kong Med. J.* **22**, 25–31 (2016).
7. Chrzanowska R., Prof. Tomaszewicz: terapia osoczem jest dla określonej grupy pacjentów. PAP

Halina Wnorowska

Herbatka u babci.

Pora herbaty.
Brząk filiżanek,
obrus z mereżką,
w półcieniu ganek.

Ciasto z kruszonką
i bakaliowe .
Babcia w czepeczku
przechyla głowę .

Promienie słońca
głaszcą jej skronie,
koronka szala
otula dłonie .

Wujostwo - z miasta,
wieści - z powiatu.
Włoski kapelusz,
krawat z bławatu.

Familia czyta,
albo gaworzy
czy sucha wiosna
zmartwień przysporzy.

Krążą dowcipy,
pies stary drzemie,
chłód przedwieczorny
spływa na ziemię.

Tak oderwani
od zgiełku świata,
raczą się czajem
u schyłku lata.

Procto... co? Proctomina!

Po prostu...



CZOPKI

- ◆ 3 substancje czynne o ugruntowanym zastosowaniu w medycynie:
 - **Bismuthi subgallas** (Bizmutu galusan zasadowy)
 - **Zinci oxidum** (Tlenek cynku)
 - **Tanninum** (Tanina)
- ◆ **Wskazania:** lek o działaniu ściągającym, leczy ból, świąd, towarzyszący chorobie hemoroidalnej (guzkom krwawniczym). Łagodzi stany zapalne oraz podrażnienia błony śluzowej odbytu.
- ◆ receptura posiada długą tradycję stosowania;
- ◆ forma czopka sprawia, że czas od podania leku do odczucia ulgi znacznie się skraca;
- ◆ lek działa miejscowo, czyli tam gdzie jest źródło problemu;
- ◆ **zasadowy galusan bizmutu** działa przeciwzapalnie, przeciwświądowo i osuszająco, **tlenek cynku** działa ściągająco i odkażająco, **tanina** działa ściągająco i antybakteryjnie.

ŻEL CHŁODZĄCY



- ◆ redukuje objawy towarzyszące hemoroidom;
- ◆ działa łagodząco na świąd;
- ◆ łagodzi dolegliwości podrażnionej błony śluzowej, sprzyja jej regeneracji;
- ◆ zmniejsza dyskomfort związany z wypróżnianiem;
- ◆ chroni przed podrażnieniami okolic odbytu.

www.proctomina.pl

FARMINA SP. Z O.O. • UL. LIPSKA 44 • 30-721 KRAKÓW www.farmina.pl

Proctomina, czopki doodbytnicze 1,5 g. **Skład 1 czopka:** Bismuthi subgallas 200 mg, Zinci oxidum 100 mg, Tanninum 150 mg, Massa suppositoriae ad 1500 mg. **Wskazania:** lek o działaniu ściągającym, stosowany w leczeniu dolegliwości takich jak ból, świąd, towarzyszący chorobie hemoroidalnej (guzkom krwawniczym). Lek łagodzi stany zapalne oraz podrażnienia błony śluzowej odbytu. **Ostrzeżenia i środki ostrożności:** Jeżeli wystąpi krwawienie z odbytu lub znaczne nasilenie dolegliwości bólowych należy skonsultować się z lekarzem. Może wystąpić zmiana koloru kału na czarny ze względu na zawarty w produkcie zasadowy galusan bizmutu. **Dawkowanie:** lek Proctomina należy stosować doodbytniczo. Dorośli: 1 czoppek 1-2 razy dziennie. **Przeciwwskazania:** nadwrażliwość na którykolwiek składnik produktu. Lek dostępny bez recepty.

Proctomina, żel chłodzący 30 g. **Skład:** Aqua Purificata, Hamamelis Virginiana Extract, Aloe Vera Gel, Propylene Glycol, Polidocanol, Hydroxyethylcellulose, Phenoxethanol. **Wskazania:** do stosowania zewnętrznego, w celu łagodzenia podrażnień i objawów towarzyszących hemoroidom oraz innym dolegliwościom okolic odbytu takich jak ból, świąd, pieczenie i podrażnienia. **Przeciwwskazania:** nadwrażliwość na którykolwiek składnik produktu. Wyrób medyczny CE.