

COVID-19: характеристика, терапія та актуальні питання

М.О. Вітковська

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

Резюме. На підставі огляду наукової літератури наведено основні дані про історію коронавірусних інфекцій людини. Описано сучасні погляди на етіологію COVID-19, її епідеміологію, патогенез, основні клінічні варіанти та їх прояви. Мета – підвищити обізнаність пацієнтів, лікарів та медичного персоналу щодо епідемії нового вірусного захворювання COVID-19.

Ключові слова: профілактика, SARS-CoV-2, дерматологія, COVID-19, епідеміологія.

DOI: 10.33743/1066-2023-1-7-10

У даний час світ переживає епідемію нового вірусного захворювання та її наслідки. Хвороба COVID-19 – тяжкий гострий респіраторний синдром, що викликається коронавірусом-2 (SARS-CoV-2), вперше виявлений в Ухані (Китай) у грудні 2019 року. SARS-CoV-2 – один із видів високопатогенних коронавірусів людини (HCoV), які є причиною виникнення зоонозних захворювань та становлять серйозну загрозу для здоров'я населення. Переважна більшість хворих на коронавірусну інфекцію (COVID-19) мають сприятливий прогноз, проте деякі з них перебувають у критичному стані, відзначаються також летальні наслідки [23].

ВООЗ 11 лютого 2020 р. офіційно класифікувала епідемічну ситуацію як пандемію та визначила назву інфекції, спричиненої новим коронавірусом, – COVID-19 (*Coronavirus disease 2019*). Міжнародний комітет із таксономії вірусів надав офіційну назву збуднику інфекції – SARS-CoV-2 [18]. Станом на квітень 2020 р. 1610 909 випадків COVID-19 виявлено у 213 країнах світу, 99690 осіб померли внаслідок цього захворювання [25].

В Україні коронавірусна інфекція COVID-19 вперше була діагностована 3 березня 2020 року в Чернівцях. 13 березня було зафіксовано перший летальний випадок внаслідок коронавірусної інфекції. На 25 квітня 2023 р. в Україні налічувалося 5502 019 занедужавших, з них померлих – 111912 людини. За добу 23 лютого 2022 року в Україні зафіксовано 25789 нових підтверджених випадків коронавірусної хвороби COVID-19 (з них дітей – 2655, медпрацівників – 484). Старт вакцинації від COVID-19 в Україні відбувся 24 лютого 2021 року. Від початку кампанії проведено усього 31683 310 щеплень [2].

На думку багатьох експертів, фактична кількість випадків COVID-19 у всьому світі може бути значно вищою, ніж офіційно підтверджена, оскільки діагностика методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) не проводиться повсюдно, значна частка випадків захворювання залишається недиагностованою. Крім того, як показує досвід китайського реєстру COVID-19, близько 1/3 пацієнтів з характерною клінічною та рентгенологічною картиною можуть мати негативний результат тестування на SARS-CoV-2 при заборі матеріалу з верхніх дихальних шляхів [18]. Оскільки SARS-CoV2 є новим вірусом, все населення

планети сприйнятливий до цього вірусу. Населення залишається в зоні ризику доти, доки не буде вироблено стабільний імунітет, або через вакцинацію, або через інфекцію.

Коллективний імунітет – це непрямая форма імунітету, що розвивається, коли великий відсоток населення виробляє імунітет до інфекції або через інфекцію, або через вакцинацію, тим самим обмежуючи поширення вірусу. Враховуючи ризик розвитку тяжкого захворювання у значної кількості людей, колективний імунітет найкраще отримати шляхом вакцинації. ВООЗ координує роботу групи експертів з розробки вакцин. Станом на 20 квітня 2020 року у стадії клінічної оцінки перебували 5 вакцин-кандидатів [10].

На лютий 2021 року 10 вакцин дозволені як мінімум одним національним регулятором для публічного використання:

- дві РНК вакцини (Pfizer-BioNTech, Moderna) Україна на початку квітня 2021 року уклала договір із Pfizer на постачання 10 мільйонів доз вакцини проти коронавірусу;
- чотири інактивовані вакцини (BBIBP-CoV від Sinopharm, BBV152 від Bharat Biotech, CoronaVac від Sinovac та WIBP-CoV від Sinopharm);
- три вірусно векторні вакцини (Sputnik V від дослідницького інституту Гамалея, оксфордська вакцина AstraZeneca та Ad5-nCoV від Cansino Biologics);
- одна пептидна вакцина (EpiVacCorona від інституту «Вектор») [1].

У січні 2021 в Україні набував чинності наказ МОЗ щодо обов'язкової вакцинації від коронавірусу.

Коронавіруси (лат. *Coronaviridae*) – сімейство, що включає на січень 2020 року 40 видів РНК-вмісних, складно організованих вірусів, що мають суперкапсид. Об'єднані у дві підродини, що вражають людину та тварин. Їх назва походить від латинського слова *corona*, що пов'язане з особливостями розташування пепломерів цих вірусів, які створюють навколо оболонки віріона чітку облямівку, що нагадує зубці корони. IBV (*Infectious bronchitis virus*) був першим коронавірусом, про який повідомили Beaudette & Hudson у 1937 році, – це вірус, виділений від курчат із респіраторним захворюванням [15]. Однак лише після відкриття у 1960-х роках коронавірусу

людини (HCoV) та визначення роду коронавірусів було встановлено, що ці хвороби тварин пов'язані між собою [20]. Коронавіруси є позитивними одноланцюжковими великими РНК-вірусами, які вперше були описані в 1966 р. Тірреллом і Байноу як органна культура ембріональної трахеї людини, взята у застудженого школяра [26].

Розрізняють чотири субсімейства коронавірусів: альфа-, бета-, гамма-і дельта-коронавіруси. Природними господарями більшості з відомих нині коронавірусів є ссавці. Небезпечні для людей інфекції у кажанів не мають гострого перебігу. Причини цієї стійкості не зрозумілі. Р. Zhou із співавт. вважають, що кажани виробляють α -інтерферон у кількостях, які попереджують розвиток у них вірусної інфекції [9]. Тому кажани – зручна екологічна ніша для підтримування в природі не тільки коронавірусів, а й вірусів інших таксонів, таких як філовіруси, лісавіруси та ін. Таке сусідство в одній екологічній ніші веде до генетичного обміну серед вірусів і формування небезпечних для людини реасортантів. Коронавіруси виділяють із носоглотки та фекалій кажанів. Зараження цими вірусами хижаків (сови, ласки, яструби, мангусти, єнотоподібні собаки, цивети та ін.) відбувається під час поїдання ними інфікованих кажанів. Скринінг більше 5 тис. комахоїдних кажанів із Гани, України, Румунії, Німеччини та Нідерландів показав, що MERS-CoV-подібні віруси виявляються у 24,9% кажанів *Nycteris bats*, що проживають в Африці, на Близькому Сході, у Південно-Східній Азії і у 14,7% виду *Pipistrelle bats*, що мешкають на Європейському континенті. Припускають, що проміжним хазяїном є панголіни, оскільки вони є природним резервуаром подібних до SARS-CoV-2 коронавірусів [27].

Коронавіруси, описані у 60-х роках, виділено зі змивів з носової порожнини. Надалі ці зразки отримали назви коронавірус людини 229E і коронавірус людини OC43 [18]. У китайській провінції Гуандун взимку 2002–2003 років з'явилася незвичайна і часто смертельна форма пневмонії – захворювання, яке згодом отримало назву важкого гострого респіраторного синдрому. Цей вірус належить до роду *Betacoronavirus*, він отримав назву SARS-коронавірус. Дослідження показали, що цей вірус перейшов ксенографічний бар'єр, перекинувшись із пальмових куниць на людину. У 2003 р. SARS було взято під контроль [21].

Після нових спалахів атипової пневмонії вірусологи почали досліджувати структуру та властивості коронавірусів. Наприкінці 2004 р. дослідні лабораторії повідомили про відкриття четвертого коронавірусу людини NL63. П'ятий коронавірус людини – HKU1 відкрила група дослідників з Університету Гонконгу у 2005 р., виділивши його у двох пацієнтів із пневмонією [17].

У вересні 2012 р. було ідентифіковано шостий штам коронавірусу людини, що згодом отримав залишкову назву «коронавірус людини Близького Сходу» (*Middle East respiratory syndrome coronavirus* – MERS-CoV). Цей штам належить до роду *Betacoronavirus*, вважається зоонозним вірусом. Це означає, що він може передаватися від тварин до людини. Впровадження відповідних методів боротьби з інфекцією призвело до припинення глобального спалаху.

Коронавірус SARS-CoV-2 являє собою одноланцюговий РНК-вірус, належить до сімейства *Coronaviridae*, належить до лінії Beta-CoV. Коронавірус SARS-CoV-2 імовірно є рекомбінантним вірусом між коронавірусом кажанів і невідомим за походженням коронавірусом. Генетична послідовність SARS-CoV-2 подібна до послідовності SARS-CoV

щонайменше на 79%. На відміну від коронавірусів SARS-CoV і MERS-CoV, SARS-CoV-2 характеризується істотно меншим рівнем летальності, точне визначення якого можливе лише після епідемії. Разом з тим, динаміка розвитку епідемії дозволяє вже зараз зробити висновок, що SARS-CoV-2 порівняно з іншими патогенними коронавірусами характеризується набагато вищою контагіозністю і вірулентністю для людини [14]. Вірус поширюється повітряно-краплинним шляхом через вдихання розпоросених у повітрі в процесі кашлю або чхання крапель з вірусом, а також через попадання вірусу на поверхні з подальшим занесенням у очі, ніс чи рот. Про повітряну передачу повідомлень не було, проте вона вірогідно може відбутися під час процедур, пов'язаних з аерозолетворенням, які проводять у клінічних умовах. Встановлено, що вірус може довше зберігатися на пластику та нержавіючій сталі (до 72 годин) порівняно з міддю (до 4 годин) та картоном (до 24 годин). В установах охорони здоров'я вірус значно частіше поширюється через повітря та поверхні різних об'єктів (наприклад, підлога, сміттєві відра, поручні, комп'ютерна миша та клавіатура) як у загальних палатах, так і у відділеннях інтенсивної терапії [6]. Вхідними воротами для інфекції є слизова оболонка верхніх дихальних шляхів [25].

Основними клітинами-мішенями для коронавірусів є клітини альвеолярного епітелію, у цитоплазмі яких відбувається реплікація вірусу. Після складання віріонів вони переходять у цитоплазматичні вакуолі, які мігрують до мембрани клітини та шляхом екзоцитозу виходять у позаклітинний простір. Експресії антигенів вірусу на поверхню клітини до виходу віріонів із клітини не відбувається, тому антитілоутворення та синтез інтерферонів стимулюються відносно пізно. Дія вірусу викликає підвищення проникності клітинних мембран і посилений транспорт рідини, багатой на альбумін, в інтерстиціальну тканину легені і просвіт альвеол. Імуносупресивний стан хворого сприяє розвитку опортуністичних бактеріальних та мікотичних інфекцій респіраторного тракту.

Інокуляція SARS-CoV-2 у дихальні шляхи людини спричиняє пригнічення активності мукоциліарного кліренсу за рахунок інгібування рухливості вій епітелію та супроводжується загибеллю епітеліоцитів. Вірус SARS-CoV-2 проникає через слизову оболонку носа, гортані та бронхіального дерева в периферичну кров і в подальшому вражає цільові органи – легені, травний тракт, серце, нирки, клітини яких експресують ангіотензинперетворюючий фермент 2 (*angiotensin-converting enzyme 2*). Протеїн ACE2 є цинк-залежною пептидазою, що є ферментом ренін-ангіотензинової системи та відіграє ключову роль у регуляції артеріального тиску, індукує вазодилатацію, викликає натрійурез та інгібує активність запального процесу, він також є рецептором коронавірусів SARS, взаємодіє з транспортерами амінокислот та інтегринами.

Отже, основною мішенню SARS-CoV-2 є ACE2-позитивні клітини [25].

Альвеолярні епітеліальні клітини та епітеліальні клітини тонкого кишечника відрізняються високим рівнем експресії ACE2, що дозволяє пояснити причину переважного ураження нижніх дихальних шляхів при COVID-19, а також ймовірність виникнення у деяких пацієнтів абдомінального та диспептичного синдромів. Епітеліальні клітини слизової оболонки носової, ротової порожнини та особливо язика також високо експресують ACE2, тому носіння захисної маски є необхідним профілактичним заходом [4].

Потрапивши в організм, вірус SARS-CoV-2 проникає в ACE2-позитивні клітини, де починає реплікуватися. Вірус адсорбується на клітинні-мішені за допомогою глікопротеїну S і проникає у клітину при злитті оболонки вірусу та цитоплазматичної мембрани клітини або за допомогою рецепторного ендоцитозу. Геномна РНК зв'язується з рибосомами і служить іРНК при синтезі РНК-залежної РНК-полімерази, яка потім зчитує геномну РНК, синтезуючи мінус нитку повної довжини. При транскрипції мінус-нитки синтезується нова геномна плюс-нитка РНК і набір з 5–7 субгеномних іРНК. Під час трансляції кожної субгеномної іРНК синтезується один білок. N-білок зв'язується в цитоплазмі клітини з геномною РНК, у результаті синтезується спіральний нуклеокапсид. Глікопротеїни S і M, або E1, E2 переносяться в ендоплазматичну мережу і апарат Гольджі. Нуклеокапсид пущується через мембрани всередину ендоплазматичної мережі, що містить вірусні глікопротеїни S і M. Віріони транспортуються до мембрани клітини-господаря і виходять з клітини шляхом ендоцитозу [24].

На підставі клінічної картини розвитку COVID-19 у пацієнтів з тяжкою формою захворювання можна зробити висновок, що найбільшу загрозу для життя становить не інфекція як така, а наступний за нею «цитокіновий шторм» – реакція, що спостерігається у SARS-CoV-2-інфікованих хворих [7]. Захворювання COVID-19 супроводжується надзвичайно високим рівнем продукції прозапальних цитокінів (IFN- α , IFN- γ , IL-1 β , IL-6, IL-12, IL-18, IL-33, TNF- α , GM-CSF та ін.) і хемокінів (CCL2, CCL3, CCL5, CXCL8, CXCL9, CXCL10 та ін.) [12]. Повністю причини ініціації цитокінового шторму та детальна картина його розвитку неясні.

У теперішній час триває інтенсивне вивчення клінічних та епідеміологічних особливостей захворювання, розробка нових засобів профілактики та лікування. Найбільш поширеним клінічним проявом нового варіанта коронавірусної інфекції є двостороння пневмонія [19].

Найтяжче COVID-19 переносять хворі з цукровим діабетом, серцево-судинними проблемами, зокрема з гіпертонією, з хронічними захворюваннями органів дихання (хронічне обструктивне захворювання легень, бронхіальна астма, легенева туберкульоз), нирок, цереброваскулярними, онкологічними захворюваннями. За даними китайських лікарів, у 80% випадків COVID-19 має легкий перебіг, у 15% – важкий, у 5% – дуже важкий, тобто небезпечний для життя (легенева недостатність, септичний шок, поліорганна патологія). За даними спільної місії ВООЗ та Китаю, рівень летальності становив від 5,8% в Ухані до 0,7% в решті Китаю. Більшість смертельних випадків траплялася у пацієнтів похилого віку або з ускладненим анамнезом. При проведенні загальноклінічних лабораторних обстежень пацієнтів із COVID-19 часто виявляють лейкопенію чи лейкоцитоз, лімфопенію, тромбоцитопенію, підвищену активність аланін- та аспартатамінотрансфераз. Високе нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення є корисним маркером підвищеного ризику тяжкого перебігу захворювання та поганого прогнозу [11]. Високий рівень D-димеру та виражена лімфопенія часто пов'язані з високою смертністю. Моніторинг рівня D-димеру, фібриногену, протромбінового часу і кількості тромбоцитів може бути корисним у стратифікації ризику пацієнтів із COVID-19 [13].

На сьогодні немає доказів ефективності застосування при COVID-19 будь-яких лікарських препаратів.

У межах надання медичної допомоги необхідний моніторинг стану пацієнта для виявлення ознак клінічного погіршення, таких як швидко прогресуюча дихальна недостатність та сепсис, призначення терапії відповідно до стану пацієнта. Пацієнти, інфіковані SARS-CoV-2, повинні отримувати підтримуючу симптоматичну терапію. Серед потенційно етіотропних препаратів, що застосовуються в різних країнах для лікування COVID-19, слід зазначити лопінавір + ритонавір [19]. Комбінований препарат використовується для лікування ВІЛ-інфекції та є інгібітором протеази вірусу. Спочатку був досить широко застосований у Китаї, тому ця комбінація увійшла і до рекомендацій, проте перше рандомізоване дослідження не виявило достовірної переваги лопінавіру + ритонавіру над стандартною симптоматичною терапією при тяжкому перебігу COVID-19 [5]. Описано хороші експериментальні результати використання інгібітору рецепторів IL-6 тоцилізумабу, однак опублікованих клінічних даних при COVID-19, що беззаперечно підтверджують доцільність його використання, ще замало [22].

ВООЗ і CDC не рекомендують призначати глюкокортикоїди пацієнтам із пневмонією COVID-19, якщо немає інших показань (наприклад, загострення хронічної обструктивної хвороби легень). Використання глюкокортикоїдів у хворих на MERS-CoV підвищували ризик смерті та вело до затримки вірусного кліренсу. Застосування їх можливе лише для лікування критично важко хворих на COVID-19. У червні 2020 р. лікарі Оксфордського університету повідомили, що дексаметазон у середніх дозах допомагає в цих випадках [8]. Специфічна етіотропна терапія COVID-19 відсутня, єдиний метод, який показав свою ефективність в обмежених клінічних випробуваннях, – інфузія плазми реконвалесцентів з високим титром нейтралізуючих антитіл. Великі надії покладаються на інноваційні способи лікування, такі як створення моноклональних нейтралізуючих антитіл, і клітинна терапія за допомогою МСК або NK-клітин.

Цікавим напрямком подальших досліджень є вивчення ознак та перебігу ураження різних органів та систем при COVID-19, зокрема уражень шкіри, асоційованих з цим захворюванням. Ураження шкіри можуть розглядатися як маркери захворювання, особливо при його асимптомному варіанті перебігу, особливий інтерес представляє вплив COVID-19 на перебіг хронічних дерматозів. Виділяють сім категорій уражень шкіри при коронавірусній інфекції спричиненої SARS-CoV-2:

- до першої категорії входять ангіїти шкіри, обумовлені безпосередньо SARS-CoV-2-інфекцією, на тлі якої відбувається ураження стінок дрібних судин дерми циркулюючими у крові імунними комплексами. Такі прояви переважно бувають у молодих пацієнтів із легким перебігом захворювання, проявляються на пізніх стадіях і тривають приблизно 12 днів;
- до другої категорії належать папульозно-везикулярні висипи, які характеризуються гострими клінічними проявами у вигляді вітряної віспи, більш схожі на пітницю, що виникають на тлі високої температури і підвищення потовиділення;
- до третьої категорії шкірних проявів спеціалісти відносять рожевий лишай і папулосквамозні висипання, що являють собою інфекційно-алергічні ураження шкіри, асоційовані з COVID-19. Клінічною особливістю рожевого лишая в такому разі є відсутність материнської бляшки;

- четверта категорія – кореподібний висип;
- п'ята – токсикодермії. Цей висип пов'язаний з індивідуальною непереносимістю пацієнтами певних груп препаратів;
- до шостої категорії шкірних проявів коронавірусної інфекції вчені відносять кропив'янку, що в деяких випадках може бути провісником початку COVID-19;
- до останньої категорії можна віднести артіфіціальні (трофічні) зміни тканин обличчя, які виникають у пацієнтів, що перебувають на штучній

вентиляції легень, і через тривале лежання на животі [3].

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України» протягом років пандемії проводить дослідження особливостей клініки та перебігу хронічних дерматозів у пацієнтів, що перехворіли на COVID-19. Результати цієї роботи будуть відображені в подальших публікаціях. Вплив коронавірусної хвороби, спричинений SARS-CoV-2, буде продовжувати спостерігатися певний період і потребувати вдосконалення терапевтичних підходів.

Література

1. Вакцинація COVID-19 / Державний експертний центр МОЗ України. URL: <https://www.dec.gov.ua/ua/main>.
2. Коронавірус в Україні. Офіційний інформаційний портал Міністерства охорони здоров'я України. URL: <https://covid19.gov.ua/>.
3. Шкірні прояви нової коронавірусної інфекції COVID-19, спричиненої SARS-CoV-2 / Я.Ф. Кутасевич, І.О. Олінич, І.О. Маштакова та ін. *Дерматологія та венерологія*. 2020. № 4. С. 29–31.
4. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019 / N. Zhu, D. Zhang, W. Wang et al. *N Engl J Med*. 2020. Vol. 382, iss. 8. P. 727–733.
5. A Trial of Lopinavir-Ritonavir in Adults Hospitalized With Severe Covid-19 / B. Cao, Y. Wang, D. Wen et al. *N Engl J Med*. 2020. Vol. 382, iss. 19. P. 1787–1799.
6. Aerosol and surface distribution of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 in hospital wards, Wuhan, China / Z.D. Guo, Z.Y. Wang, S.F. Zhang et al. *Emerg. Infect. Dis.* 2020. Vol. 7, iss. 26. P. 10–3201.
7. Brian D.A., Baric R.S. Coronavirus genome structure and replication. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2005. Vol. 287. P. 1–30.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Information for Healthcare Professionals about Coronavirus (COVID-19). Electronic resource. URL: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/index.html>
9. Contraction of the type I IFN locus and unusual constitutive expression of IFN- α in bats / P. Zhou, M. Tachedjian, J.W. Wynne et al. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2016. Vol. 10, iss. 113. P. 2696–2701.
10. COVID-19 vaccinations: The unknowns, challenges, and hopes / K. Mohamed, P. Rzymiski, M.S. Islam et al. *J Med Virol*. 2022. Vol. 94, iss. 4. P. 1336–1349.
11. Critical care utilization for the COVID-19 outbreak in Lombardy, Italy: early experience and forecast during an emergency response / G. Grasselli, A. Pesenti, M. Cecconi et al. *JAMA*. 2020. Vol. 16, iss. 323. P. 1545–1546.
12. Cytokine release syndrome (CRS) of severe COVID-19 and Interleukin-6 receptor (IL-6R) antagonist Tocilizumab may be the key to reduce the mortality / C. Zhang, Z. Wu, J.W. Li et al. *Int J Antimicrob Agents*. 2020. Vol. 55, iss. 5. Article ID 105924.
13. Diagnosis, prevention, and treatment of thromboembolic complications in COVID-19: report of the National Institute for Public Health of the Netherlands / M. Oudkerk, H.R. Büller, D. Kuijpers et al. *Radiology*. 2020. Vol. 297, iss. 1. P. E216–E222.
14. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia / Q. Li, X. Guan, P. Wu et al. *N Engl J Med*. 2020. Vol. 382, iss. 13. P. 1199–1207.
15. Fabricant J. The Early History of Infectious Bronchitis. *Avian Diseases*. 1998. Vol. 42, iss. 4. P. 648–650.
16. Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding / R. Lu, X. Zhao, J. Li et al. *Lancet*. 2020. Vol. 395 (10224). P. 565–574.
17. Kanwar A., Selvaraju S., Esper F. Human Coronavirus-HKU1 Infection Among Adults in Cleveland, Ohio. *Open Forum Infect Dis*. 2017. Vol. 4, iss. 2. Article ID ofx052.
18. Laboratory Diagnosis and Monitoring the Viral Shedding of SARS-CoV-2 Infection / Y. Yang, M.H. Yang, C.G. Shen et al. *Innovation (Cambridge (Mass.))*. 2020. Vol. 1, iss. 3. Article ID 100061.
19. Majumder J., Minko T. Recent Developments on Therapeutic and Diagnostic Approaches for COVID-19. *AAPS J*. 2021. Vol. 23, iss. 1. Article ID 14.
20. McIntosh K., Peiris J. Coronaviruses / Richman D., Whitley R., Hayden F. (ed.). *Clinical Virology*, 3rd Ed. Washington, DC (USA): ASM Press, 2009. P. 1155–1171.
21. Newton A.H., Cardani A., Braciale T.J. The host immune response in respiratory virus infection: balancing virus clearance and immunopathology. *Semin Immunopathol*. 2016. Vol. 38, iss. 4. P. 471–482.
22. Potential medicines to treat COVID-19 / Australian commission on Safety and Quality in Health Care. Electronic resource. URL: https://www.safetyandquality.gov.au/sites/default/files/2020-04/potential_medicines_to_treat_covid-19_apr_2020.pdf.
23. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges / C.-C. Lai, T.-P. Shih, W.-C. Ko et al. *Int J Antimicrob Agents*. 2020. Vol. 55, iss. 3. Article ID 105924.
24. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection / X. Zou, K. Chen, J. Zou et al. *Front Med*. 2020. Vol. 14, iss. 2. P. 185–192.
25. The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2 / Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. *Nat Microbiol*. 2020. Vol. 5, iss. 4. P. 536–544.
26. Tyrrell D.A., Bynoe M.L. Cultivation of viruses from a high proportion of patients with colds. *Lancet*. 1966. Vol. 1 (7428). P. 76–77.
27. Zhang T., Wu Q., Zhang Z. Probable pangolin origin of SARS-CoV-2 associated with the COVID-19 outbreak. *Current Biology*. 2020. Vol. 7, iss. 30. P. 1346–1351.

References

1. Vaksynatsiia COVID-19 [Vaccination of COVID-19] / Derzhavnyi ekspertnyi tsentr MOZ Ukrainy. Available from: <https://www.dec.gov.ua/ua/main>.
2. Koronavirus v Ukraini. Ofitsiyniy informatsiyniy portal Ministerstva okhorony zdorovia Ukrainy [The coronavirus in Ukraine. Official information portal of the Ministry of Health of Ukraine]. Available from: <https://covid19.gov.ua/>.
3. Kutasevych YaF, Olinyk IO, Mashtakova IO et al. Shkirni proiavy novoi koronavirusnoi infektsii COVID-19, sprychynenoi SARS-CoV-2 [Cutaneous manifestations of the novel coronavirus infection COVID-19 caused by SARS-CoV-2]. *Dermatolohiia ta venerolohiia*. 2020; 4: 29–31.
4. Zhu N, Zhang D, Wang W et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020; 382 (8): 727–733.
5. Cao B, Wang Y, Wen D et al. A Trial of Lopinavir-Ritonavir in Adults Hospitalized With Severe Covid-19. *N Engl J Med*. 2020; 382 (19): 1787–1799.
6. Guo ZD, Wang ZY, Zhang SF et al. Aerosol and surface distribution of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 in hospital wards, Wuhan, China. *Emerg. Infect. Dis.* 2020; 7 (26): 10–3201.
7. Brian DA, Baric RS. Coronavirus genome structure and replication. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2005; 287: 1–30.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Information for Healthcare Professionals about Coronavirus (COVID-19). Electronic resource. Available from: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/index.html>
9. Zhou P, Tachedjian J, Wynne JW et al. Contraction of the type I IFN locus and unusual constitutive expression of IFN- α in bats. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2016. 10 (113): 2696–2701.
10. Mohamed K, Rzymiski P, Islam MS et al. COVID-19 vaccinations: The unknowns, challenges, and hopes. *J Med Virol*. 2022; 94 (4): 1336–1349.
11. Grasselli G, Pesenti A, Cecconi M et al. Critical care utilization for the COVID-19 outbreak in Lombardy, Italy: early experience and forecast during an emergency response. *JAMA*. 2020; 16 (323): 1545–1546.
12. Zhang C, Wu Z, Li JW et al. Cytokine release syndrome (CRS) of severe COVID-19 and Interleukin-6 receptor (IL-6R) antagonist Tocilizumab may be the key to reduce the mortality. *Int J Antimicrob Agents*. 2020; 55 (5): 105924.
13. Oudkerk M, Büller HR, Kuijpers D et al. Diagnosis, prevention, and treatment of thromboembolic complications in COVID-19: report of the National Institute for Public Health of the Netherlands. *Radiology*. 2020; 297 (1): E216–E222.
14. Li Q, Guan X, Wu P et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med*. 2020; 382 (13): 1199–1207.
15. Fabricant J. The Early History of Infectious Bronchitis. *Avian Diseases*. 1998; 42 (4): 648–650.
16. Lu R, Zhao X, Li J et al. Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet*. 2020; 395 (10224): 565–574.
17. Kanwar A, Selvaraju S, Esper F. Human Coronavirus-HKU1 Infection Among Adults in Cleveland, Ohio. *Open Forum Infect Dis*. 2017; 4 (2): ofx052.
18. Yang Y, Yang MH, Shen CG et al. Laboratory Diagnosis and Monitoring the Viral Shedding of SARS-CoV-2 Infection. *Innovation (Cambridge (Mass.))*. 2020; 1 (3): 100061.
19. Majumder J, Minko T. Recent Developments on Therapeutic and Diagnostic Approaches for COVID-19. *AAPS J*. 2021; 23 (1): 14.
20. McIntosh K, Peiris J. Coronaviruses / In: Richman D, Whitley R, Hayden F (ed.). *Clinical Virology*, 3rd Ed. Washington, DC (USA): ASM Press; 2009: 1155–1171.
21. Newton AH, Cardani A, Braciale TJ. The host immune response in respiratory virus infection: balancing virus clearance and immunopathology. *Semin Immunopathol*. 2016; 38 (4): 471–482.
22. Potential medicines to treat COVID-19 / Australian commission on Safety and Quality in Health Care. Electronic resource. Available from: https://www.safetyandquality.gov.au/sites/default/files/2020-04/potential_medicines_to_treat_covid-19_apr_2020.pdf.
23. Lai C-C, Shih T-P, Ko W-C et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. *Int J Antimicrob Agents*. 2020; 55 (3): 105924.
24. Zou X, Chen K, Zou J et al. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med*. 2020; 14 (2): 185–192.
25. Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nat Microbiol*. 2020; 5 (4): 536–544.
26. Tyrrell DA, Bynoe ML. Cultivation of viruses from a high proportion of patients with colds. *Lancet*. 1966; 1 (7428): 76–77.
27. Zhang T, Wu Q, Zhang Z. Probable pangolin origin of SARS-CoV-2 associated with the COVID-19 outbreak. *Current Biology*. 2020; 7 (30): 1346–1351.

COVID-19: CHARACTERISTICS, THERAPY AND CURRENT ISSUES

Vitkovska M.O.

SE «Institute of Dermatology and Venereology of NAMS of Ukraine»

Abstract. Based on a review of the scientific literature, the main data on the history of human coronavirus infections are given. Modern views on the etiology of COVID-19, its epidemiology, pathogenesis, main clinical variants and their manifestations are described. The goal is to increase the awareness of patients, doctors and medical personnel about the epidemic of the new viral disease COVID-19.

Keywords: prevention, SARS-CoV-2, dermatology, COVID-19, epidemiology.

Відомості про автора:

Вітковська Марія Олександрівна – аспірант відділу дерматології, інфекційних та паразитарних захворювань шкіри ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків. E-mail: marilnoy@gmail.com.

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6453-5886>