

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Державний вищий навчальний заклад

«Ужгородський національний університет»

Факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки

Кафедра нейрореабілітації з курсами медичної психології,

пульмонології та фтизіатрії

Коронавірусна хвороба (COVID-19, 2019-nCoV)

Методична розробка

Для проведення практичних занять з інфекційних хвороб для

студентів, курсантів, лікарів

Ужгород-2023

Методичну розробку підготували:

проф. Туряниця С.М., асистент кафедри Пікіна І.Ю., лікар-інтерн Поляк І.В.,
доц. Поляк М.А., доц. Симулик В.Д.

Рецензенти:

1. Доцент кафедри дитячих хвороб медичного факультету ДВНЗ «УжНУ»,
к.мед.н. В. М. Білак.
2. Доцент кафедри хірургічної стоматології та клінічних дисциплін
стоматологічного факультету ДВНЗ «УжНУ», к.мед.н. Н. М. Гема-Багіна.

*Затверджено на засіданні кафедри нейрореабілітації з курсами медичної
психології, пульмонології та фтизіатрії та методичною комісією
Факультету післядипломної освіти та до університетської підготовки
ДВНЗ «УжНУ»*

Голова методичної комісії Факультету післядипломної освіти та
доуніверситетської підготовки

ДВНЗ «УжНУ» проф. Міцода Р. М.

“05 “ грудня 2023 року. Протокол № 5

Зміст

Вступ	4
Історичні відомості	5
Місце SARS-CoV-2 у структурі інфекційної патології	6
Патогенез SARS-CoV-2	7-8
Гіпотези SARS-CoV-2	9-10
Перебіг хвороби	11-13
В розрізі сучасності	14
Діагностика	15
Лікування	16-21
Профілактика	22-24
Тестові контрольні запитання	25-26
Відповіді до тестових запитань	27
Список використаних джерел	28

Вступ

Система – (від грец. systema - ціле, складене із частин, поєднання) – це безліч елементів, взаємозалежних і пов'язаних між собою, що утворюють певну цілісність та єдність. Організм людини - цілісна, складна, саморегульована біологічна система, в якій усі процеси є взаємозалежними та необхідними. Ще з шкільної програми ми всі знаємо, що людина, як система, має такі рівні організації : молекулярний, клітинний, тканинний, органний, який формує системи органів та власне організм. Проте, згідно з останніми дослідженнями, людські клітини в нашому організмі складають лише 43% від загальної кількості. Решта - мікроскопічні колонізатори. Тепер ми краще обізнані з прихованою половиною нашого організму - мікробіомом. А відтак прискореними темпами змінюється і сприйняття різних захворювань, зокрема й інфекційних. Навіть більше, якщо скласти до купи всі гени нашого «мікро-світу», то вийде разюча цифра - від двох до 20 мільйонів генів мікроорганізмів. В процесі еволюції людини серед мікроорганізмів йде постійна «війна» за територію та ресурси макроорганізму з однієї сторони та макроорганізму з «колонізаторами», з іншої, де, як і в житті, виживає більш сильніший, патогенніший, стійкіший, «хитріший» мікроб, а організм удосконалює способи боротьби із загарбниками. Результатом цієї «багатовікової війни» стало формування своєрідного «пакту миру» між залятими ворогами , який ми назвали симбіозом. Проте, не з усіма колонізаторами, наш організм закінчив свою «війну», ці мікроорганізми ми називаємо патогенними. Боротьба між ними триває і досі. Макроорганізму постійно доводилось удосконалювати свою систему захисту. Так сформувався імунітет. Патогени були змушені покращувати свою боєздатність, формуючи складніші фактори агресії , розробляючи нові механізми проникнення та диверсії.

Актуальність. Однозначно, ніхто не заперечить, що інфекційна патологія, займала та займає значну частину серед усіх захворювань різних вікових груп. Триваюча пандемія Коронавірусної інфекції є яскравим доказом цього. Напевно, немає на світі такої людини, яка б жодного разу не «вела власну маленьку війну» з інфекційними збудниками. Тому людина постійно вела пошук засобів, які б надали їй перевагу в боротьбі зі збудниками. Звичайно, з часів, коли Флемінг винайшов перший справжній антибіотик у 1928 році , пройшло вже майже століття, суттєво зменшилась загальна захворюваність та смертність від інфекцій, і сучасну людину у 2021р. не здивувати словом «АНТИБІОТИК». Але ми забули, на які саме мікроорганізми діють антибіотики, коли їх необхідно приймати, та які наслідки для нас несе безконтрольне вживання антибіотиків. І поки ми «допомагали організму» антибіотиками, патогени продовжували еволюціонувати. Не просто так ХХІ століття ознаменувало себе як ера антибіотикорезистентності.

Дана доробка покликана систематизувати наявну на даний час інформацію про новий коронавірус SARS-CoV-2 , щоб хоч трішки привідкрити нам завісу невідомого.

З повагою до читача Авторський колектив :

Туляниця С.М., Пікіна І.Ю., Поляк І.В., Поляк М.А., Симулик В.Д.

Історичні відомості

Коронавірусна інфекція для нас не є абсолютно новою . Ще у 1965 році М. Біноєм та Д.Тайрелом від добровольця, який був заражений виділеннями з носа від хворого на гострий риніт, виділено вірус невідомої раніше форми. У 1968 році визнано нову родину — Coronaviridae. У 1975 році коронавірус також виявлено у випорожненнях дітей, що хворіли на гастроентерит. Дана родина вірусів не мала унікальних факторів патогенності, не викликала серйозних захворювань тому не викликала значної зацікавленості у науковців. І тільки у 2002-2003 роках коронавірусна інфекція знову нагадала про себе...

Проте природа має свої «плани». Поки людство було зайняте боротьбою з бактеріальними збудниками, через постійну розробку антибіотиків, наступав новий ворог з новою зброєю, новими, більш винахідливими механізмами інтервенції- віруси. Останні 50 років ми досягли значних успіхів у боротьбі з інфекційними захворюваннями. Але згідно даних ВООЗ кожні 1-2 років у світі фіксується або новий, раніше невідомий збудник захворювання, або старі збудники набувають нових патогенних ознак. Та якщо тенденція до виявлення зберігається, то часові рамки стають все вужчими, а збудники, що виявляються, все більш небезпечними. Згадаймо хоча б деякі з них:

- У 1947 році було описано декілька спорадичних випадків нового вірусу Зіка та кілька епідемічних спалахів у Африці та Південно-Східній Азії. У травні 2015 року Бразилія оголосила про перші епідемічні спалахи в країнах Південної Америки, після чого розповсюдження інфекції набуло ознак пандемії. У березні 2016 року Всесвітня організація охорони здоров'я оголосила про наявність вірусу у 38 країнах,
- Перші спалахи гарячки Марбурга описані в 1967 р. серед співробітників лабораторій з виробництва вірусних препаратів.Згодом були зареєстровані поодинокі випадки (в тому числі й контактного зараження від первинних хворих) гарячки Марбург в ПАР, Кенії, Уганді, Зімбабве. Найбільші спалахи цієї хвороби відбулися в ДР Конго в 1998–2000 рр.,
- Вперше спалахи гарячки Ебола було зареєстровано у 1976 р. у сільських місцевостях на півдні Судану та півночі Заїру2014 року ВООЗ сповістила, що виявлений перший у Великій Британії випадок хвороби, яку спричинює вірус Ебола,
- У 2003 році SARS-CoV був ідентифікований як причина спалаху важкого гострого респіраторного синдрому (TORS), який виник в Китаї приблизно в кінці 2002 року,
- У 2012 році коронавірус MERS-CoV був ідентифікований як причина респіраторного синдрому Середнього Сходу (MERS),
- В кінці 2019 року SARS-CoV-2 - новий коронавірус, був ідентифікований як причина коронавірусної інфекції 2019 році (COVID-19), що виникла в місті Ухань, Китай і поширилася по всьому світу.

І якщо, ще не так давно, найгрізнішими для нас здавалися саме бактеріальні збудники, які семимильними темпами розвивали резистентність до антибіотиків, то останнім часом гідну конкуренцію в екосистемі їм стали складати саме вірусні інфекції. Раніше людство було впевнене: «Що нас не вбиває - робить нас сильнішими» та досвід сьогодення показує: «Що нас не вбиває - мутує і знову намагається нас вбити!»

Місце SARS-CoV-2 у структурі інфекційної патології

До родини Coronaviridae порядку Nidovirales належать два роди Coronaviruses і Toroviruses. Коронавіруси викликають захворювання як у людей так і у тварин, тоді як Торовіруси можуть уражати виключно тварин. Раніше коронавіруси поділяли на чотири групи залежно від структури білків їхніх шипиків (S), мембран (M) і нуклеокапсиду (N). Сучасна класифікація також ґрунтується на вірусній філогенії, так види 229E та NL63 класифікують як альфа-коронавіруси, а види OC43, HKU1, SARS-cov-1, MERS, SARS-cov-2 – як бета-коронавіруси. Трапляються також гамма-коронавіруси, що вражають переважно птахів, та дельта-коронавіруси, що здатні вражати й свиней. Рекомбінація генів між представниками однієї та різних груп коронавірусів відбувається легко, що збільшує генетичне різноманіття та патогенний потенціал. На відміну від інших РНК-вірусів, де схильна до помилок РНК-полімераза зумовлює високу швидкість мутацій, коронавіруси мають механізм коригування, що зменшує частоту мутацій.

SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus) більш відомий як новий коронавірус 2019 (2019-nCoV) - це одноланцюговий РНК-вмісний штам виду SARSr-CoV роду бета-коронавірусів, що вперше був генетично виявлений 2019 року в пробі пацієнта з атиповою пневмонією.

Це плеоморфний вірус із суперкапсидом діаметром 60-220 нм., у негативно контрастованих препаратах. Булавоподібні поверхневі випинання, або пепломери, складаються з тримерів білка шипиків (S) завдовжки близько 20 нм., які надають вірусним частинкам характерного вигляду і спостерігаються в усіх видів. Цей тример містить 6 рецептор-зв'язувальних доменів, які призводять до зв'язування з мембранним білком АПФ-2, що є рецептором для проникнення вірусу всередину клітини. Генوم коронавірусів складається з одностаткової несементованої РНК, з позитивною полярністю завдовжки 30кб, що найбільшим показником серед відомих РНК вірусів. У віріоні РНК з'єднана з нуклеокапсидом (N) у розширеному спіральному нуклеокапсиді діаметром 9-11 нм. Ці вірусні компоненти огорнуті ліпідною двошаровою оболонкою, з'єднаною з трансмембранним білком (M), найпоширенішим білком вірусу. Окрім того, у вірусній оболонці наявні глікопротеїн шипиків (S), менша кількість неглікозилизованого поверхневого білка (E), а також білок названий гемаглютинін-естеразою (HE).

Білок S – основний індуктор нейтралізовальних антитіл, хоча за його наявності білок HE-також слугує мішенню для цих антитіл. Антигенна варіабельність є особливістю білка S, тоді як білок N є відносно стабільним.

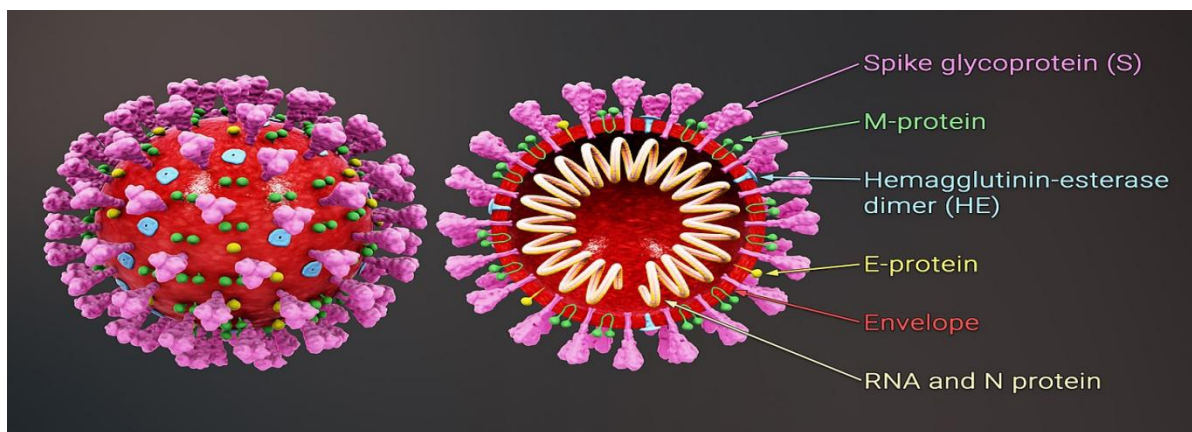


Рис.1 Будова віріона SARS-CoV-2

Патогенез SARS-CoV-2

Патогенез SARS-CoV-2 складний і на сьогоднішній день продовжує вивчатись. Відомо, що клітини респіраторного епітелію є найкращими господарями для вірусу SARS-CoV-2 через наявність в них великої кількості АПФ-2, внаслідок чого формується велике вірусне навантаження. SARS-CoV-2 призводить до пригнічення мукоциліарного кліренсу, загибелі епітеліоцитів (особливо альвеолоцитів II типу).

Також відмічається висока тропність вірусу до ендотелію. Структура S-білка на поверхні SARS-CoV-2 дуже подібна до структури корона-вірусу, який спричинив глобальний спалах важкого гострого респіраторного дистрес-синдрому в 2003 році (SARS). SARS-CoV-2 зв'язується з рецептором АПФ-2 легше за SARS-CoV, що пояснює вищу його передачу від людини до людини.

S-білок SARS-CoV-2 має додатковий сайт для розрізання шипа одним з людських ферментів. Такого сайту немає ні в SARS, ні в споріднених до нього корона вірусів кажанів.

Деякі ключові моменти патогенеза SARS-CoV-2

1) Основною мішенню для вірусу є рецептори АПФ-2, що знаходяться на поверхні альвеолоцитів II типу та ендотеліоцитів (ф-єю других є регуляція водно-електролітного балансу в легені). Коли внаслідок інтоксикації виникає порушення АПФ-2, у хворого розвивається гіпоксія, потім приєднується гіпоксемія, і врешті-решт гіперкапнія.

2) Гіперплазія АПФ-2 на ранній стадії пневмонії при COVID-19 дифузно експресує фосфорильовану форму сигнального білка STAT3(pSTAT3), яка забезпечує відповідь клітини на сигнали, що поступають через рецептори ІІ та аномальну продукцію цитокінів при COVID-19.

3) Антитілозалежне поліпшення проникності вірусу (ADE) виникає коли антитіла полегшують проникнення вірусу в клітини-господаря і посилює вірусну інфекцію в цих клітинах. ADE характерне для багатьох вірусів, а саме вірусу Денге, ВІЛ, вірусу Ебола.

4) АПФ-2 стабільно експресує два ключових білка-господаря, який вірус використовує для проникнення і реплікації всередині клітин: ангіотензин-перетворюючий фермент-2 (АПФ-2) і трансмембранна серинова протеаза-2 (TMPRSS2).

Будь-яка вірусна інфекція (т.ч. і ковід) в першу чергу впливає на імунну систему. Як відомо, фагоцити - це клітини, що здатні захоплювати та переварювати чужорідні та дефектні клітини. Коли імунна система перестає регулюватися, макрофаги починають пожирати власні клітини (автоімунний процес). Проникнення вірусу в легеневу тканину призводить до масової загибелі легеневих клітин, що порушує газообмін. На КТ легень чітко помітні зміни легеневої тканини.

Газообмін проходить в альвеоло-капілярній сітці і для цього процесу необхідна гіалуринова кислота. Вірус вражає оболонку альвеол, вона втрачає гіалуринову кислоту і таким чином формується феномен «матового скла», тобто підвищення щільності легеневої тканини на КТ, у хворого розвивається клініка пневмоніту – шокової легені або ГРДС.

Було виявлено, що коли пацієнти інфіковані одним серотипом вірусу (тобто первинною інфекцією), вони продукують нейтралізуючі антитіла на певний серотип

вірусу. Але при повторному інфікуванні іншим серотипом вірусу (вторинній інфекції), виділені раніше антитіла не можуть повноцінно нейтралізувати вірус.

Замість цього антитіла зв'язуються спочатку з вірусом, а потім з Fc-фрагментом IgG імунних клітин, що забезпечує проникнення вірусу в дані клітини. Таким чином субнейтралізуючі (або не нейтралізуючі) антитіла відповідають за ADE цих вірусів. Якщо взяти до уваги значення антитіл в імунитеті хазяїна, ADE викликає серйозні проблеми в епідеміології, розробці вакцин та лікарських засобів на основі антитіл.

Проте Коронавірусна хвороба - поліорганна полісистемна патологія. Адже рецептори АПФ-2 наявні практично у всіх органах (серце, підшлункова, нирки, нервова система, ШКТ та ін).

До ЦНС вірус може потрапляти двома шляхами: гематогенним та нейрональним. Проникнення вірусу в ЦНС призводить до виникнення токсичної енцефалопатії, гострого енцефаліту та гострих цереброваскулярних порушень.

При Ковід-інфекції відмічається зсув гемостазу в прокоагулянтний бік, що відображається підвищеним рівнем фібриногену, продуктів розпаду фібрину, Д-димеру та фактора Віллебранда, що корелює з важкістю захворювання та ризиком виникнення тромбозів, і є проявом ендотеліальної дисфункції. Погіршенню ендотеліальної дисфункції сприяють АГ, порушення толерантності до глюкози, ЦД, підвищення індексу маси тіла, ожиріння, розлади ліпідного спектру. Досі не було описано ніяких специфічних змін ЕКГ в пацієнтів з ковідом, але міокардит у хворих на COVID-19 з'являється через декілька днів після початку гарячки, що вказує на ураження міокарду прямою дією вірусу. Механізми ураження міокарда, викликаного COVID-19, можуть бути пов'язаними з регуляцією АПФ-2 в серці і коронарних судинах. Дихальна недостатність і гіпоксія при ковіді також можуть призвести до пошкодження міокарда прямо або опосередковано - через запуск імунних механізмів.

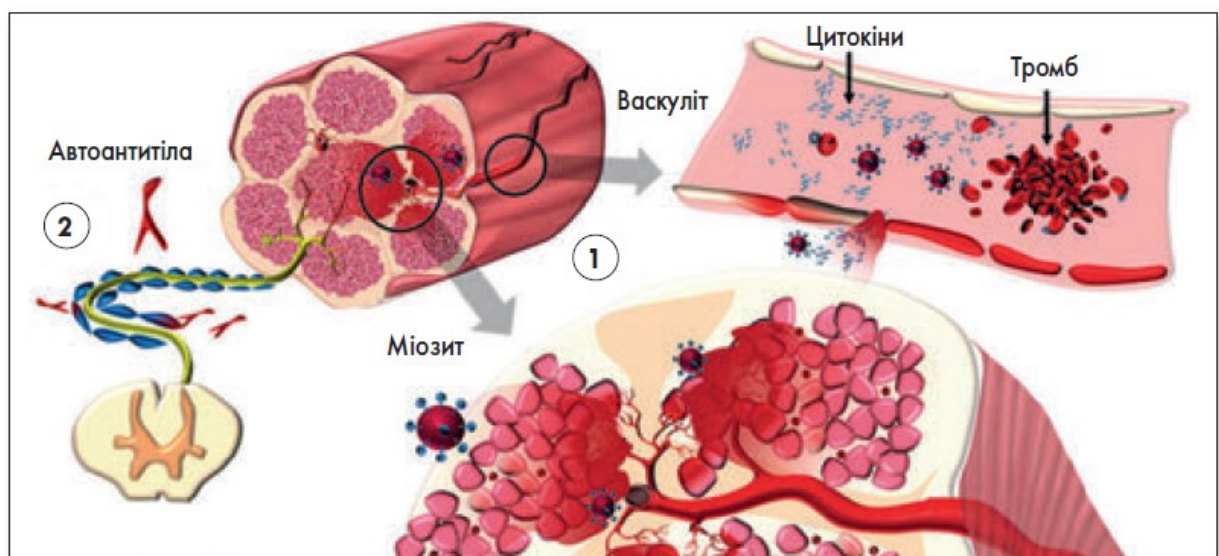


Рис. 2. Патофізіологія уражень периферичних нервів та м'язів при інфекції SARS-Cov2

Примітки: 1. Активация цитокінів викликає запальне ушкодження ендотелію судин (васкуліт) та м'язових клітин (міозит). 2. Вироблення автоантитіл (наприклад, до GD1a), які реагують на антигени аксонів та мієлінових оболонок, може спричинити синдром Гієна – Барре.

Гіпотези SARS-CoV-2

Оскільки дослідження коронавірусної інфекції продовжується, було висунуто ряд гіпотез, щодо особливостей уражень при інфікуванні SARS-CoV-2.

- Гіпотези SARS-CoV-2 - опосередкованої ендотеліальної дисфункції та тромбозу.

- Гіпотеза прямого ураження SARS-CoV-2 ендотелію, яке призводить до порушень його антитромбогенних та бар'єрних властивостей.

- Механізм, опосередкований місцевою та системною запальною відповіддю на вірусну інфекцію.

У хворих на COVID-19 виникає генералізоване пошкодження ендотелію мікросудин, тромбоз і капілярит в легенях, серці, шкірі, головному мозку, печінці, кишківнику та нирках.

Ендотеліт - це ключовий патоморфологічний синдром при COVID-19, а в подальшому і пусковий механізм постковідного синдрому, за рахунок прямого інфікування SARS-CoV-2 ендотеліальних клітин. Пряме ураження ендотелію вірусом (або опосередковане, за рахунок імунних реакцій, цитокінів та вільних радикалів) призводить до розвитку генералізованої ендотеліальної дисфункції.

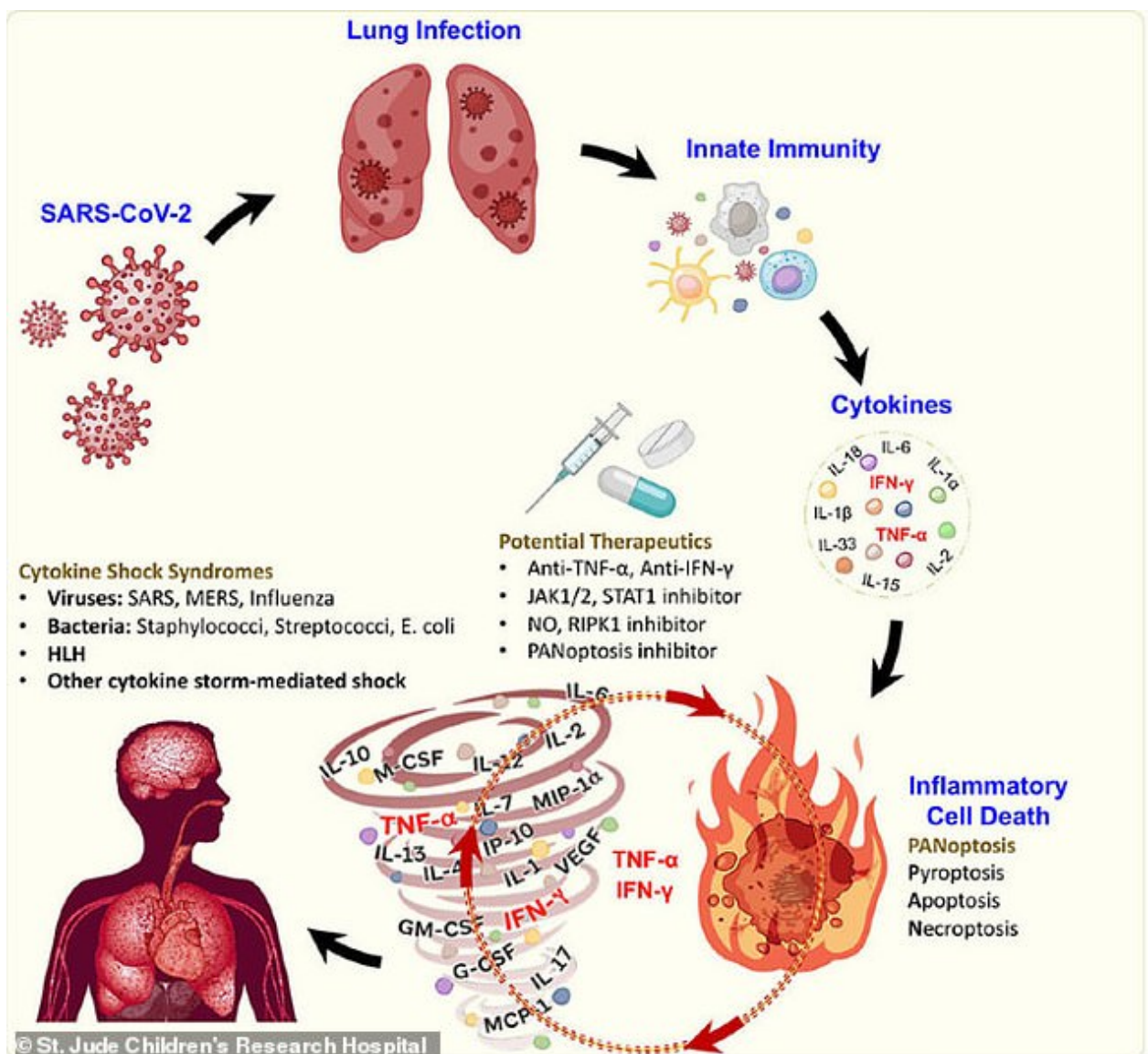
Ендотеліальна дисфункція при COVID-19 призводить до порушень мікроциркуляції, вазоконстрикції з подальшим розвитком ішемії органів, запалення та набряку тканин, про коагуляції - тобто до системного ураження, яке потребує призначення протизапальних препаратів, статинів). Ураження ендотелію викликає розвиток системного фонового «тліючого» запалення в постковідний період. Ендотеліальна дисфункція і хронічне запалення супроводжується гіперкоагуляцією, підвищенням рівня фібриногену, зниженням фібринолізу.

Ендотеліальна дисфункція при COVID-19, ймовірні механізми розвитку.

- 1) Інфікування SARS-CoV-2 безпосередньо запускає апоптоз ендотеліальних клітин.
- 2) Зменшення числа АПФ-2 призводить до дисбалансу ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) і калікреїн-кінінової системи (ККС).
- 3) Активація і дисфункція ЕК внаслідок вивільнення амфотерина (цитокіновий медіатор).
- 4) Оксидантний стрес і утворення активних форм кисню (ROS).
- 5) ІЛ-6 обумовлена активація і дисфункція ЕК.
- 6) Активація системи комплементу.
- 7) Посилення активації і дисфункції ЕК під впливом СРБ.

Останні дані свідчать, що в багатьох тканинах та в ендотелії знаходять вірусоподібні частинки. Однак їх демонстрація простими методами забарвлення *in situ* без очевидного цитопатичного ефекту та ультраструктурних доказів реплікації вірусу не є продуктивним доказом продуктивної вірусної інфекції в клітинах. З'являються нові докази того, що рецептор SARS-CoV-2 В ACE-2 не експресується в ендотеліальних

клітинах мозку, серця, легень та шкіри миші та людини, як і TMPRSS2-протеаза, необхідна для входження SARS-CoV-2 в клітину. Внаслідок вірусного інфікування пневмоцитів виникає локальна гіперпродукція цитокінів, що виникає вже при важкому перебігу COVID-19. Перехід від активації шляху STAT1 (регулює імунну відповідь та апоптоз) до STAT3 (регуляція проліферації та диференціації) на сьогодні займає центральне місце в патогенезі COVID-19, що запускає подальший каскад патогенних реакцій. Окрім того, під дією IL-6 активуються сигнальні шляхи STAT3 та NF- κ B (ядерний фактор транскрипції в неімунних клітинах, включаючи епітеліальні та ендотеліальні), запускаючи петлю зворотного зв'язку активації NF- κ B (універсальний фактор транскрипції, який контролює експресію генів імунної відповіді).



Перебіг хвороби

Уже відомо, що 100% здорових людей можуть захворіти на COVID. З них: а) легкий перебіг 50%; б) середньо важкий 25%; в) катастрофічно велике число з важким перебігом 10%; г) 3% хворих на ШВЛ.

Фактори ризику, що сприяють смерті від COVID:

- вік старше 80 років;
- жінки молоді та огрядні;
- курці;
- ЦД;
- бронхіальна астма;
- злоякісні захворювання крові;
- ХОЗЛ;
- ССЗ з миготливою аритмією;
- АГ.

Виділяють дві фази ковід-інфекції:

I. Фаза вірусемії: слабкість, нездужання, відсутність запаху, сухий кашель, субфебрильна температура тіла.

II. Фаза імунної відповіді: - кашель, задишка, падіння сатурації нижче 92%, підвищення D-димера та СРБ з погіршенням стану хворого.

Також відмічається лімфопенія та «матове скло» на КТ. В медичній практиці з'явився новий термін «LONG COVID» при якому 20% людей, що перенесли ковід страждають від довготривалих симптомів, що тривають до 12 тижнів і більше. Даний термін внесений в МКХ-10 під формулюванням POST COVID-19 condition.

Періодизація перебігу КОВІДУ:

- Гострий КОВІД-19 - симптоми тривають до 4 тижнів;
- Тривалий симптоматичний КОВІД - симптоми тривають від 4 до 12 тижнів;
- Постковідний синдром - ознаки, що розвилися після інфекції збереглися протягом більш ніж 12 тижнів, і не пояснюються іншими причинами.

Механізм виникнення фіброзу легень, асоційованого з SARS-COV-2 наступний: інфекція викликає пошкодження альвеолоцитів та індукцію прозапальних цитокінів. Стійка альвеолярна активація ФНП-альфа, вивільнення PDGF та ІЛ-6 з альвеолярного епітелію, імунних клітин та фібробластів призводить до проліферації міофібробластів та розвитку фіброзу легеневої тканини.

КОВІД-19 може значно ускладнити перебіг супутньої серцево-судинної патології у хворих, через пряме пошкодження вірусом, імунне запалення ендотелію, а також внаслідок перевантаження правих відділів серця в умовах запалення легень. Також

важливу роль відіграє побічна дія ліків (особливо гостро постає питання нераціонального призначення та поліпрагмазії). Проведення ПЕТ у пацієнтів, що перенесли коронавірус та в яких збереглися скарги протягом більш ніж 3 тижні після виникнення перших симптомів інфекції, продемонструвало зниження метаболізму головного мозку в нюховій звивині, лімбічній та паралімбічній ділянках, лобній та скроневій частках, а також в стовбурі мозку. Серед патогенетичних механізмів розвитку когнітивних порушень внаслідок ковіду займають важливе місце судинні фактори (ендотеліальна дисфункція, коагулопатія, тромбоутворення).

Тропність вірусу SARS-CoV-2 до ендотелію судинного русла збільшує ризик неврологічних розладів не тільки через можливе залучення різних відділів головного мозку, з розвитком ішемічних та геморагічних ускладнень, а також через хронічні постінфекційні ускладнення, наприклад тривалу дисфункцію ГЕБ та активацію прозапальних цитокінів у головному мозку.

Мішені дії КОВІД-19 на головний мозок:

- Кора головного мозку, гіпоталамус, лімбічна система, стовбур мозку, мозочок.

Проникнення вірусу в нейрони через рецептори АПФ-2:

- пряма інвазія вірусу в нервову тканину;
- гіпоксія;
- сепсис;
- мультиорганне ураження;
- цитокіновий шторм.

Когнітивні розлади виникають внаслідок ендотеліальної дисфункції, оксидантного стресу, набряку легень, вазогенного набряку головного мозку, коагулопатії, ішемії мозку і т.д. Велику роль в розвитку даних ускладнень відіграє ізоляція хворих.

Неврологічні прояви у хворих на КОВІД:

- головний біль,
- запаморочення,
- розлади нюху і смаку,
- астенія,
- розлади сну,
- запальні ураження ЦНС,
- демієлінізуючі захворювання,
- гостра некротична енцефалопатія, гіпоксична енцефалопатія,
- цереброваскулярні захворювання.

Синдроми, які супроводжують ковідний період:

- ендотеліт (генералізоване запалення кровоносних судин),
- пульмоніт (пошкодження альвеолоцитів прямою дією вірусу та цитокінами),
- тліюче системне запалення (наслідок системної гіперімунної відповіді),
- ураження м'язової системи у хворих з КОВІД-19,
- міальгія,

- міопатія,
- скелетно-м'язевий біль.

Дисемінація SARS-CoV-2 через нюхову цибулину призводить до ураження нюхових нервів та гіпоталамусу, наслідком чого є зниження нюху.

Ураження периферичної нервової системи у хворих з КОВІДОМ:

- гіпогевзія, гіпосмія,
- мононейропатія, краніальна полінейропатія,
- синдром Гієна-Барре,
- синдром Міллера-Фішера,
- невралгії,
- полінейропатії.

Постковідний синдром

(тривалі патологічні прояви, що зберігаються протягом 3 і більше місяців після перенесеного ковіду)

Мультисистемний постковідний синдром може виникнути в перші кілька тижнів після зараження як у дітей, так і в дорослих, після того як основні симптоми ковіду проходять.

- Неврологічні прояви:

«Мозковий туман», персистуюча втрата нюху та смаку, енцефалопатія, інсульт.

- Респіраторні:

Розлади дихання, кашель.

- Психіатричні:

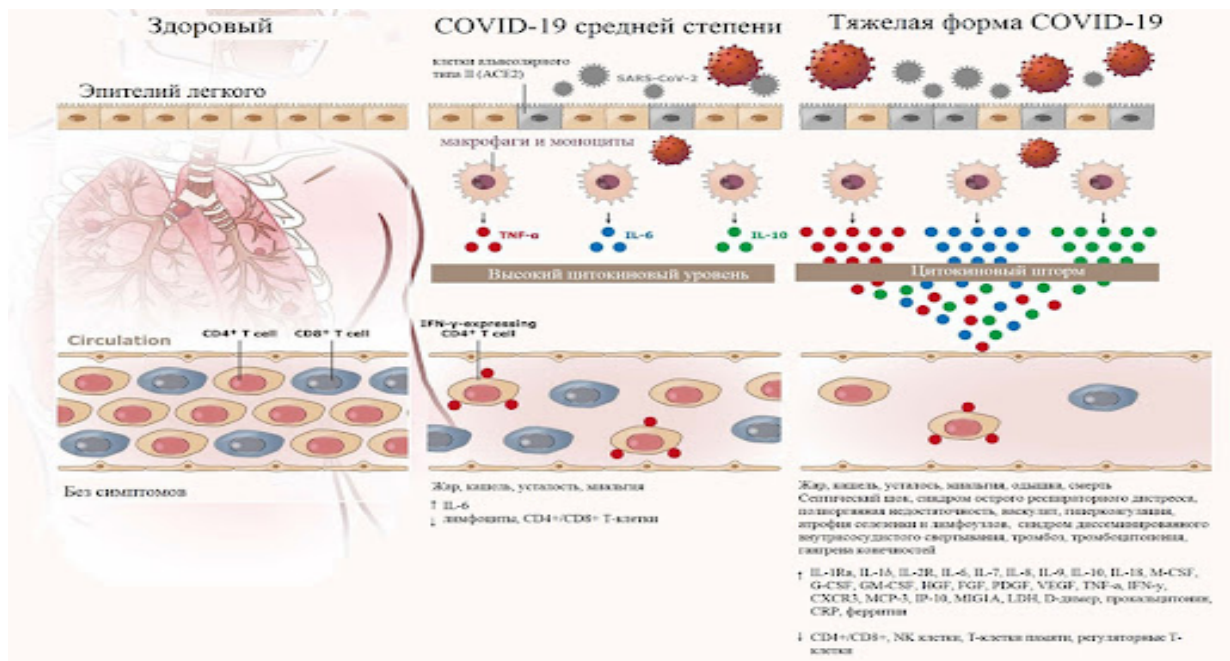
Депресія, постстресовий розлад, неспокій соціальна ізоляція.

- Серцево-судинні:

Тахікардія, міокардити, перикардити СН.

- Загальні:

Стомлюваність, міалгія, артралгії, периферичні нейропатії.



В розрізі сучасності

На даний час Коронавірусна інфекція продовжує ширитися світом та мутувати. Хоч пройшло ще не так багато часу, проте уже існує багато штамів Коронавірусу. Для позначення британського варіанту коронавірусу обрали назву "Альфа", для південноафриканського - "Бета", а для індійського - "Дельта", варіант під назвою «B.1.1.529» або «Омікрон» та ще маловивчений Французький штам.

Штам коронавірусу "Дельта" вперше виявили восени минулого року в Індії. Саме тому його тривалий час називали індійським, аж поки Всесвітня організація охорони здоров'я не вирішила відмовитися від географічних прив'язок у назвах вірусів. За офіційною статистикою перші зараження в Україні коронавірусом «Дельта» зафіксували у другій половині червня. З того часу кількість пацієнтів постійно зростає, але ця мутація все ще не є домінуючим штамом. На даний час найбільша кількість випадків зараження зафіксована на Закарпатті, Львівщині і у Києві. Незважаючи на стабільну епідемічну ситуацію в Україні, експерти наголошують, що поки неможливо зітхнути з полегшенням.

Ризик зараження «Дельта» - дуже високий. За даними ECDC наукові дані свідчать про те, що «Дельта» штам більш заразний ніж інші циркулюючі штами і за оцінками до кінця вересня він становитиме 90% від усіх вірусів SARS-CoV-2, що циркулюють в країнах ЄС.

На підставі поточних даних встановлено, що штам більш заразний ніж попередні, а також може бути пов'язаний з більш високим ризиком госпіталізації та смертності. Крім того, люди, які отримали лише першу дозу вакцинації, менш захищені від зараження штамом «Дельта», ніж від інших штамів, незалежно від типу вакцини. Тільки повний курс вакцини, забезпечує високий ступінь захисту від важкого перебігу та смертності в результаті інфікування штамом «Дельта».

Описані досі випадки дозволяють зробити висновок про те, що індійський штам є високозаразним, характеризується важким перебігом, високою частотою госпіталізації та смертності (в тому числі і серед молодих людей та дітей).

Штам «Омікрон» - новий різновид коронавірусної хвороби, який Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) вже назвала таким, що "викликає занепокоєння", виявили у листопаді 2021 року. Штам вирізняється більшою заразністю в порівнянні з «Дельта», але меншою летальністю. За даними (ВООЗ), новий штам має безліч мутацій, а ризик повторного зараження - дуже високий як для тих хто перехворів, так і для вакцинованих, крім того частіше хворіють діти.

04.01.2022 На півдні Франції виявили новий штам коронавірусу, більш заразний, аніж «Омікрон». Новий варіант коронавірусу отримав тимчасову назву «B.1.640.2». За словами дослідників, новий штам має 46 мутацій – це більше, ніж в «Омікрону», що робить його стійкішим до вакцин. Інших даних зокрема що до летальності наразі невідомо.

Діагностика

Лабораторна діагностика COVID-19 поділяється на загальну і специфічну. До загальної відноситься: клінічний аналіз крові з визначенням рівня еритроцитів, гематокриту, лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарної формули; біохімічний аналіз крові з визначенням сечовини, креатиніну, електролітами, печінковими ферментами, білірубінном, глюкозою та альбуміном.

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.

Специфічна лабораторна діагностика направлена на виявлення РНК 2019-nCoV методом ПЛР.



Лікування

Відповідно до Закону України від 30 березня 2020 року №539-IX розроблено протокол «Про внесення змін до деяких законів України щодо забезпечення лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)». Призначений протокол пройшов багато змін і доповнень закономірно обумовлених великою кількістю клінічних спостережень в багатьох клініках світу і значною кількістю нових протівірусних препаратів, які щойно з'явилися.

В цілому, концепція лікування зводиться до протоколу лікування хворих на COVID-19 інфекцію на дошпитальному етапі і госпіталізованих в стаціонарі хворих з важким перебігом захворювання.

Терапія хворого на COVID-19 повинна починатися при появі перших клінічних ознак захворювання.

В листопаді 2020 року центр Гарварда рекомендує як ургентне лікування дорослих і дітей у віці 12 років, які знаходяться в групі ризику розвитку важкого перебігу COVID-19-інфекції **bamlavinimabi** комбінації «**CASIZIVIMAB**» і «**IMDEVIMAB**». Ці моноклональні антитіла вводяться внутрішньовенно.

Хворі, які лікуються вдома і потребують контролю симптомів можуть приймати «Acetaminophen» («Парацетамол») в дозах до 3000 мг на добу. Вказані антитіла атакують протеїн, який локалізується на шипах вірусів і блокують проникнення вірусів в клітини організму людини.

Дослідження виконані в 2021 році показали позитивний результат при лікуванні хворих моноклональними антитілами тих пацієнтів, які не дали певний підйом рівня антитіл при інфікуванні. Моноклональні антитіла можуть використовуватися в сполучі з «Дексаметазоном» для зниження імунної відповіді у важких хворих. У частини хворих погіршується стан в зв'язку з гіперреакцією імунної відповіді і розвитком «імунної бурі» у відповідь на вірусну інфекцію. В таких випадках відбувається гіперпродукція інтерлейкіна-6 (IL-6), який має протизапальну дію.

Залежить від ступеню важкості:

1. ЛЕГКИЙ СТУПІНЬ ВАЖКОСТІ:

Симптоми :

- невисока гарячка (до 38°C),
- ринорея / або закладеність носа,
- головний біль,
- біль локалізується горлі,
- міальгія,
- кашель без ознак дихальної недостатності (таких як утруднене дихання, збільшення частоти дихальних рухів, кровохаркання),
- шлунково-кишкові прояви (нудота, блювання, діарея) без ознак зневоднення,

- зміни психічного стану (порушення свідомості, млявість),
- спотворення нюху (какосмія), смаку (дизгевзія) та/або втрата нюху (аносмія), смаку (авгезія).

Лікування:

- ☐ повноцінне харчування та відповідна регідrataція,
- ☐ симптоматичне лікування із застосуванням жарознижуючих засобів («Парацетамол», «Ібупрофен» тощо),
- ☐ призначення протівірусних препаратів прямої дії для груп ризику, а саме - вік > 65 років і наявності тяжких супутніх патологій в стадії декомпенсації:
 - декомпенсований цукровий діабет,
 - тяжка хронічна патологія дихальної та/або серцево-судинної систем,
 - імуносупресивні стани,
 - ниркова недостатність.

2. СЕРЕДНЯ СТУПІНЬ ВАЖКОСТІ:

Примітка:

Управління з контролю за харчовими та лікарськими засобами США FDA (Food and Drug Administration) дало дозвіл на екстренне застосування препарату «Молнупіравіру» у хворих на COVID-19 з легким та середньоважким перебігом захворювання.

«Молнупіравір» є неактивним метаболітом, що активується в печінці, має протівірусну активність щодо SARS-CoV-2. Препарат потрібно прийняти якомога швидше після встановлення діагнозу COVID-19 і застосовувати протягом 5 днів після появи клінічних симптомів. Застосовується доза 800 мг (4 капсули по 200 мг) перорально кожні 12 годин. За результатами досліджень ризик смерті у хворих на COVID-19 був нижчим на 89% у порівнянні з плацебо. Препарат не затверджено для застосування у період вагітності та пацієнтам віком до 18 років.

При середній важкості проявів COVID-19 і важких проявах рекомендується «Normitavir»/«Ritonavir», «Baricitinib» і «Molnupiravir», «Setrovimab», «Remdesivir» і «Casivirumab». «Лопінавір»/«Ритонавір» назначається в дозі дітям вагою 7-15 кг 12mg/3mg на 1 кг ваги, дітям 12 років з вагою 40 кг per os 400mg/100 mg - 3 капсули або 5 ml per os 2 рази на добу з їжею. Дорослим 400 mg/100mg 2 рази на добу.

Симптоми:

КЛІНІЧНІ ознаки:

- пневмонії (гарячка, кашель, утруднене та прискорене дихання (для віку до 2 місяців – ЧД 60, від 2 до 11 місяців – ЧД 50, від 1 до 5 років – ЧД 40),
- сатурація при вимірюванні пульсоксиметром не менше 92%,

Лікування:

- ☐ повноцінне харчування та відповідна регідrataція,

- симптоматичне лікування із застосуванням жарознижуючих засобів («Парацетамол», «Ібупрофен», тощо),
- Гормони не призначаються для лікування COVID-19 хворим, які не потребують кисневої підтримки,
- антибактеріальні засоби протипоказані та призначаються лише за наявністю лабораторно підтвердженої супутньої бактеріальної інфекції,
- при веденні даного захворювання, рекомендовано перебувати в положенні «лежачи на животі»,
- розглянути застосування «Фавіпіравіру», у перший день – навантажувальна доза по 1600 мг 2 рази на добу, надалі – по 600 мг 2 рази на добу. «Фавіпіравір» рекомендовано призначати у перші 5 днів від появи перших симптомів захворювання за даними епідеміологічного спостереження. Тривалість лікування 5-14 днів,
- призначення противірусних препаратів прямої дії для групи ризику.

У стаціонарі: призначення низькомолекулярних гепаринів (НМГ), якщо це не протипоказано.

Застереження: контролюйте рівень глюкози, незалежно від того, чи відомо, що у пацієнта цукровий діабет.

Моноклональні антитіла можуть призначатися пацієнтам із COVID-19 з легким або середнім ступенем захворювання, але з високим ризиком прогресування до тяжкого захворювання.

Показання для застосування:

Комбінацію препаратів «Бамланівімаб» та «Етесевімаб» слід вводити разом якомога швидше протягом до 5 днів від початку симптомів у пацієнтів, які мають високий ризик прогресування до тяжкого перебігу COVID-19.

Комбінація моноклональних антитіл «Бамланівімаб» та «Етесевімаб» не призначається пацієнтам, які потребують госпіталізації, або знаходяться на лікуванні у стаціонарі.

Дозування:

Доза «Бамланівімабу» та «Етесевімабу» для лікування легкого та помірного COVID-19 у дорослих становить: «Бамланівімаб» - 700 мг; «Етесевімаб» - 1400 мг.

«Бамланівімаб» та «Етесевімаб» необхідно розводити та вводити разом у вигляді одноразової внутрішньовенної інфузії.

3. ВАЖКИЙ СТУПІНЬ ВАЖКОСТІ:

Симптоми:

КЛІНІЧНІ ознаки:

- пневмонії (гарячка, кашель, утруднене та прискорене дихання),
- сатурація при вимірюванні пульсоксиметром менше 92% (важкий), менше 85% - критичний перебіг.

Лікування:

Проводиться у ВІТ або Реанімаційній залі.

Забезпечення постійного венозного доступу.

- ☐ повноцінне харчування та відповідна регідратація,
- ☐ симптоматичне лікування із застосуванням жарознижуючих засобів («Парацетамол», «Ібупрофен», тощо),
- киснева підтримка,
- системні кортикостероїди перорально або внутрішньовенно. Може застосовуватися «Дексаметазон» або інші кортикостероїди, такі як «Гідрокортизон», «Метилпреднізолон».

Доза «Дексаметазону» 6 мг один раз/добу є еквівалентною (з точки зору глюкокортикоїдного ефекту), 32 мг «Метилпреднізолону» (8 мг кожні 6 годин або 16 мг кожні 12 годин) або 150 мг «Гідрокортизону» (50 мг кожні 8 годин). Тривалість лікування до 7–10 днів (або до виписки із закладу охорони здоров'я, якщо це відбудеться раніше). У разі прогресування дихальної недостатності та лабораторних ознак запалення можуть бути розглянуті вищі дози системних кортикостероїдів відповідно до інструкції для медичного застосування.

- антибактеріальні засоби протипоказані та призначаються лише за наявності лабораторно підтвердженої супутньої бактеріальної інфекції,
- при веденні даного захворювання, рекомендовано перебувати в положенні «лежачи на животі»,
- розглянути застосування «Фавіпіравіру»,
- призначення протівірусних препаратів прямої дії для групи ризику,
 - «Ремдесивір» для пацієнтів, що належать до груп ризику прогресування до важкого або критичного перебігу захворювання та мають ознаки пневмонії. У перший день - навантажувальна доза 200 мг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв), з другого дня – підтримуюча доза 100 мг один раз на добу (в/в протягом 30-120 хв). Тривалість лікування 5 днів.
- 10% імуноглобулін людини нормальний для внутрішньовенного введення у складі комплексної терапії дорослих пацієнтів з тяжкою пневмонією, яка викликана коронавірусною інфекцією SARS-CoV-2/COVID-19. У хворих з тяжким перебігом захворювання, що супроводжується наростаючими явищами інтоксикаційного синдрому та дихальної недостатності, негативною лабораторною динамікою, а саме: прогресуючим підвищенням рівня С-реактивного білка понад 50 Од, прогресуючою абсолютною лімфопенією, підвищенням рівня ферритину та ІЛ-6 розглянути можливість застосування 10% імуноглобуліну людини нормального для внутрішньовенного введення в дозі 0,8-1,0 г/кг один раз на добу протягом 2 діб від початку погіршення стану (курсова доза 1,6-2,0 г/кг ідеальної маси тіла). Кратність інфузій та швидкість введення визначаються лікарем

залежно від стану пацієнта. Добова доза може бути скоригована з міркувань не перевищення максимального добового об'єму інфузійної терапії.

Обов'язковим є контроль стану системи згортання крові та діурезу, особливо у пацієнтів з надлишковою масою тіла.

Застереження: внаслідок лікування препаратами імуноглобуліну може виникнути тромбоз. Фактори ризику: ожиріння, атеросклероз в анамнезі, порушення серцевого викиду, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет з наявністю в анамнезі захворювання судин і випадків тромбозу, пацієнти з набутою або спадковою тромбофілією, пацієнти з тяжкою гіповолемією, пацієнти із захворюваннями, які підвищують в'язкість крові, літній вік, тривала іммобілізація, стани гіперкоагуляції, венозний або артеріальний тромбоз в анамнезі, застосування естрогенів, використання постійних центральних катетерів у судинах, підвищена в'язкість крові та ризик серцево-судинних захворювань. Тромбоз також може виникнути навіть у разі відсутності відомих факторів ризику.

▪ «Тоцилізумаб».

Примітка: «Тоцилізумаб» необхідно назначати дорослим хворим і дітям старше 2 років, які вже отримують кортикостероїди і потребують додаткової оксигенотерапії або знаходяться на штучній вентиляції. «Тоцилізумаб» - ефективний антитільний препарат, який використовується для лікування ряду автоімунних захворювань.

Чотири великі клінічні дослідження вказали на зменшення летальності протягом 28 діб і зменшення необхідності проведення штучної вентиляції. «Тоцилізумаб» не рекомендується назначати в амбулаторних умовах (Treatment for COVID-19, Harvard Health, <https://www.health.harvard.edu/diseases-and-conditions/treatment-f.../>.)

Показання до призначення «Тоцилізумабу»:

* інтерстиціальна пневмонія з гострою дихальною недостатністю, прогресуюча дихальна недостатність, потреба підключення до неінвазивної або інвазивної вентиляції, наявність позалегеневих уражень органів;

* підвищення рівня С-реактивного білка, D-димеру та феритину корелює з підвищенням рівня ІЛ-6 та поганим результатом у пацієнтів з тяжкою інфекцією COVID-19.

Якщо визначити рівні ІЛ-6 неможливо, розглянути введення «Тоцилізумабу» у хворих із прогресуючим тяжким перебігом захворювання та зростаючими показниками С-реактивного білку.

«Тоцилізумаб» рекомендовано застосовувати як додаток до терапії кортикостероїдами у пацієнтів, у яких спостерігається швидка декомпенсація дихання:

* пацієнти, що перебувають на інвазивній механічній вентиляції легень протягом не більше 24 годин;

* пацієнти із швидко зростаючими потребами в кисні, що потребують неінвазивної механічної вентиляції легень або кисню через носові канюлі з високим потоком, та у яких підвищений рівень С-реактивного білку в 5 разів вище від верхнього референтного значення.

При прогресуванні захворювання «Тоцилізумаб» призначають не раніше 7-го дня від початку клінічних симптомів або з урахуванням рентгенологічних змін (у деяких хворих клінічні ознаки початкового періоду відсутні).

Рекомендована доза «Тоцилізумабу» становить 8 мг/кг для внутрішньовенної інфузії однократно. Загальна доза не повинна перевищувати 800 мг. «Тоцилізумаб» слід розводити у 100 мл 0,9% натрію хлориду і вводити впродовж 1 години. Друга доза не повинна розглядатися, враховуючи невизначеність щодо доказів додаткової користі.

4. КРИТИЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ:

Симптоми:

≥ 1 з наступного: гострий респіраторний дистрес-синдром; сепсис; змінена свідомість; поліорганна недостатність.

Лікування:

- 1) оптимальна підтримуюча терапія у відділенні/палаті інтенсивної терапії;
- 2) механічна вентиляція легень;
- 3) призначення низькомолекулярних гепаринів (НМГ), якщо це не протипоказано;
- 4) системні кортикостероїди внутрішньовенно. Може застосовуватися «Дексаметазон» або інші кортикостероїди, такі як «Гідрокортизон», «Метилпреднізолон».
- 5) спеціальна профілактика та лікування гострого респіраторного дистрес-синдрому;
- 6) запобігання подальшому фіброзу легень;
- 7) за умови приєднання бактеріальної флори ретельно розгляньте застосування антибактеріальних або протигрибкових засобів відповідно до локальної епідеміології;
- 8) допоміжна терапія: «Ремдесивір», 10% імуноглобулін, «Тоцилізумаб» та інші.

Примітка: лікування дітей які госпіталізовані з підтвердженим діагнозом COVID-19.

Діти, які госпіталізовані у віці старше 12 років потребують профілактичні антикоагулянти.

Діти, які знаходяться в ризику важкого перебігу COVID-19 потребують призначення «Ремдесивіру» для дітей у віці 12-17 років.

Діти, яким необхідна оксигенотерапія додатково мають отримати «Дексаметазон» і «Remdesevir». Ця комбінація лікування необхідна дітям, які потребують посилення подачі кисню.

Всі пацієнти на COVID-19 з клінічними проявами захворювання в середній або важкій формі перебігу потребують контролю системи згортання крові назначенням «Гепарину» або «Еноксипарину». Антикоагулянтна терапія у амбулаторних хворих така: «Гепарин» 200МО/1кг маси тіла 2 рази на добу. Розчин для ін'єкцій містить 10 000 МО (anti ХА) в ампулі - 1 мг або шприц 0,2 мл.

«Еноксипарин» рекомендується в дозі 4000 anti ХА 1 раз на добу (це 0,4 мг) при умові рівня кліренсу креатиніну 15-30 мл/хв. Призначення плазми реконвалесцентів протягом

перших 3 діб інфекції у 48% зменшило розвиток важкого перебігу COVID-інфекції. Плазма реконвалесцентів незначно впливала на летальність (проведені дослідження спостерігалися на 1060 пацієнтів).

Дослідження опубліковані в медичному журналі JAMA вказали на відсутність впливу на клінічний перебіг COVID-інфекції гідроксихінолона («Плаквеніл»).

Призначення вітаміну D не захищає від інфікування. Добова доза вітаміну D складає 600 одиниць. Стандартна доза аскорбінової кислоти не є токсичною, але може викликати нудоту, судоми м'язів і стимулювати утворення камінців в нирках.

Профілактика

Вакцинація є найнадійнішим методом профілактики великого числа захворювань серед населення і коронавірусна інфекція не є винятком. Окрім профілактики захворюваності на COVID-інфекцію, вакцинація впливає на рівень виникнення важких ускладнень, важкий перебіг хвороби та що найважливіше, на смертність.

Всесвітня Організація Охорони Здоров'я на сьогодні рекомендує з відомих 195 вакцин-кандидатів 10 з них : NOVAVAX, COVAVVAX, MODERNA, SPIKEVAX, PFIZER/BIONTECH; COMITARY, JANSEN (JONSON&JONSON), OXFORD/ASTRA ZENECA, VAXZERVIA, SERUM INSTITUTE OF INDIA: COVISHIELD, BHARAT BIOTECH, SINOARM (BEIJING), SINOAC: CORONAVAC.

Статистичні показники щодо вакцинації в Канаді в 2021 році визначили 64197,951 доз, ускладнення і побічні ефекти зареєстровані тільки у 6829 випадків, що складає 0,011% від всіх доз. Із встановлених ускладнень найчастіше вказані такі: синдром Гієна-Барре, інфаркт міокарда, міокардит, тромбоз глибоких вен, тромбоемболія легеневої артерії, інсульт, параліч Белла.

Covid-19 і види вакцин



Чотири види вакцин

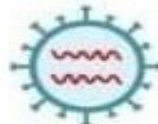
①

Вірусно-векторна вакцина

Введення іншого вірусу з генами протеїнових шипів коронавірусу, щоби спричинити імунну реакцію



Реплікація неможлива: вірус не розмножується



Реплікація можлива: вірус частково розмножується

Вакцини на основі цього методу: Oxford AstraZeneca, Gamaleya (Sputnik V), Janssen (Johnson&Johnson), Cansino

②

РНК/ДНК

Введення частини генетичного коду вірусу в організм, який змушує організм виробити протеїни вірусного шипа, що спричинює імунну



мРНК (з модифікаціями) - РНК кодує протеїни шипів



плазмідна ДНК

Вакцини на основі мРНК: Pfizer BioNTech, Moderna

3

Деактивований вірус

Введення деактивованого або послабленого вірусу в організм – традиційний метод щеплення



Деактивований вірус: не може розмножуватися, але спричинює імунну реакцію

Атенуйована вакцина: вірус живий, зростає і розмножується, але не спричинює хворобу

Вакцини на основі цього методу: Sinovac/Butantan (CoronaVac), SinoPharm, Bharat Biotech (Covaxin), Valneva

4

На основі протеїну

Введення компонентів, або антигенів, вірусу, щоби спричинити імунну реакцію



Протеїнові одиниці: протеїн шипа або рецептор-зв'язуючий домен вірусної клітини

Вірусоподібні частинки: схожі на вірус, але не містять його генетичного матеріалу

Вакцини на основі цього методу: Novavax, Sanofi

Імунна система організму реагує і виробляє антитіла. Якщо людина заразиться коронавірусом, антитіла в організмі активуються

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ЗАХИСТУ ВІД НОВИХ ШТАМІВ COVID-19



вакцинуйтеся



мийте руки з милом, користуйтеся антисептиками



носіть маску, прикриваючи ніс і рот



дотримуйтеся дистанції в 1,5 метра



чихайте та кашляйте у згин ліктя чи в серветку



не торкайтесь обличчя



регулярно провітрюйте приміщення, дезінфікуйте поверхні



дотримуйтеся самоізоляції

Тестові контрольні запитання:

1. До якої родини вірусів належить збудник коронавірусної інфекції:

- А) Orthomyxoviruses;
- Б) Coronaviridae;
- В) Arbovirus;
- Г) Picornavirus;
- Д) Retrovirus?

2. Який препарат є індуктором інтерферону:

- А) Римантадин;
- Б) Тилорон;
- В) Оксолін;
- Г) Ацикловір;
- Д) Озельтамівір?

3. Рід *Coronavirus* об'єднує:

- А) Більше десятка вірусів;
- Б) Кілька вірусів;
- В) Більше сотні вірусів;
- Г) Один вид вірусів;
- Д) Невідомо скільки видів вірусів?

4. Коронавіруси містять:

- А) РНК;
- Б) ДНК;
- В) РНК і ДНК;
- Г) Невідомо;
- Д) Жодна відповідь невірна?

5. Скільки триває інкубаційний період при COVID-19:

- А) До 2-х днів;
- Б) 1 -7 днів;
- В) 2 - 5 днів;
- Г) 1- 3 дні;
- Д) 3 – 4 дні?

6. При якому інфекційному захворюванні з'являється місцева реакція слизової оболонки носа з гіперемією, набряком і значною секрецією:

- А) Вітряний віспі;
- Б) Грипі;
- В) Коронавірусній інфекції;
- Г) Дифтерії;
- Д) Риновірусній інфекції?

7. Який препарат є інгібітором нейрамінідази:

- А) Римантадин;
- Б) Тилорон;

- В) Оксолін;
- Г) Ацикловір;
- Д) Озельтамівір?

8. До якої родини вірусів належить збудник грипу:

- А) Ортоміксовіруси;
- Б) Параміксовіруси;
- В) Арбовіруси;
- Г) Пікорнавіруси;
- Д) Ретровіруси?

9. Який найточніший метод діагностики при COVID-19:

- А) ІФА;
- Б) РНГА;
- В) РІФ;
- Г) ПЛР;
- Д) ПЛР та РНГА?

10. Який механізм передачі корона вірусної інфекції:

- А) Контактно-побутовий;
- Б) Повітряно-краплинний;
- В) Фекально-оральний;
- Г) Гемотрансфузійний;
- Д) Усі відповіді вірні?

Еталони правильних відповідей:

1 – Б; 2 – Б; 3 – А; 4 – А; 5 – В; 6 – Д; 7 – Д; 8 – А; 9 – Г; 10 – Б.

Питання для самоконтролю:

1. Дайте визначення коронавірусної інфекції.
2. Схарактеризуйте епідеміологічні особливості COVID-19.
3. Які особливості коронавірусної інфекції?
4. Схарактеризуйте клінічні та лабораторні діагностичні критерії COVID-19.
5. Принципи лікування коронавірусної інфекції.

Використані джерела:

1. Інфекційні хвороби/ О.А. Голубовська. – Київ, 2012. – 724 с. – К., «Медицина». С.257-258.
2. Інфекційні хвороби в дітей/ С.О. Крамарьов, О.Б. Надрага –Київ, 2010. –392 с. –К., “Медицина”. С.91-123.
3. Український журнал медицини, біології та спорту – 2020 – Том 5, № 5.
4. <https://covid19.gov.ua/yak-zakhystyty-sebe-ta-ridnykh>.
5. <https://www.bbc.com/ukrainian/features-58940582>.
6. МОЗ України ([cutt.ly](https://cutt.ly/kUKtEpg)). /kUKtEpg).

РЕЦЕНЗІЯ

на методичні рекомендації авторів

Туряниця С.М., Пікіна І.Ю., Поляк І.В., Поляк М.А., Симулик В.Д.

«Коронавірусна хвороба (COVID-19, 2019-nCoV)»

У навчально-методичному посібнику приділено значної уваги COVID-19, шляхи передачі інфекції, сконцентровано увагу на тому, як діяти в контексті нового коронавірусу, описано симптоми, представлена цілісна клініка та диференційна діагностика, указані основні методи лікування та профілактики, протиепідемічні заходи, щоб вчасно отримати медичну допомогу.

У даних методичних рекомендаціях враховані усі ці моменти. Методичні рекомендації обсягом 27 сторінок містять основний матеріал, тестові завдання та запитання для самоконтролю.

При складанні навчального посібника використано регламентні документи МОЗ України щодо профілактики повітряно-краплинних інфекцій в умовах епідемічного неблагополуччя, діагностичної та лікувальної тактики.

Методичні рекомендації призначені для лікарів-інфекціоністів, лікарів-терапевтів, лікарів загальної практики та сімейної медицини, лікарів-курсантів та студентів медичного факультету УжНУ з метою поглибленого вивчення етіології, патогенезу та клінічних особливостей перебігу ковідної інфекційної хвороби.

Методичні рекомендації авторів Туряниця С.М., Пікіна І.Ю., Поляк І.В., Поляк М.А., Симулик В.Д. «Коронавірусна хвороба (COVID-19, 2019 n-CoV) можуть бути рекомендовані до друку.

Доцент кафедри дитячих хвороб

медичного факультету

ДВНЗ «УжНУ», к.мед.н.

В. М. Білак

РЕЦЕНЗІЯ

на методичні рекомендації авторів

Туряниця С.М., Пікіна І.Ю., Поляк І.В., Поляк М.А., Симулик В.Д.

«Коронавірусна хвороба (COVID-19, 2019-nCoV)»

У даному навчально-методичному посібнику автори приділили значної уваги COVID-19, описано симптоми, указані шляхи передачі інфекції, диференційна діагностика та профілактика, основні методи лікування та протиепідемічні заходи, щоб вчасно отримати медичну допомогу.

У даних методичних рекомендаціях матеріал викладений у певній послідовності, стисло із визначенням найбільш частих клінічних варіантів інфекції. Методичні рекомендації представлені на 27 сторінках машинописного тексту, ілюстровані табличним матеріалом, містять основний матеріал, тестові завдання та запитання для самоконтролю.

Методичні рекомендації призначені для лікарів-інфекціоністів, лікарів-терапевтів, лікарів загальної практики та сімейної медицини, лікарів-курсантів та студентів медичного факультету УжНУ з метою поглибленого вивчення етіології, патогенезу та клінічних особливостей перебігу ковідної інфекційної хвороби.

Методичні рекомендації авторів Туряниця С.М., Пікіна І.Ю., Поляк І.В., Поляк М.А., Симулик В.Д. «Коронавірусна хвороба (COVID-19, 2019 n-CoV) можуть бути рекомендовані до друку.

Доцент кафедри хірургічної стоматології

та клінічних дисциплін

стоматологічного факультету

ДВНЗ «УжНУ», к.мед.н.

Н. М. Гема-Багіна

