

DOI 1031718/2077-1096.26.3.341

УДК 616.24-002-06:[616.98:578.834COV]-036-039.3

Кульбачук О.С., Сідь Є.В., Соловйов О.В., Піскун А.В.

НАУКОВІ ДОСЯГНЕННЯ В РОЗУМІННІ РОЗВИТКУ ТА ПЕРЕБІГУ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З КОРОНАВІРУСНОЮ ХВОРОБОЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Запоріжжя, Україна

У статті представлено всебічний огляд сучасних наукових досягнень у вивченні розвитку, перебігу та наслідків негоспітальної пневмонії, що виникає внаслідок інфікування вірусом SARS-CoV-2. COVID-19 стає глобальним викликом для систем охорони здоров'я, особливо у зв'язку з високою частотою розвитку пневмонічних уражень, які значно ускладнюють клінічну картину та збільшують ризик летальності. У роботі висвітлено ключові патофізіологічні механізми, зокрема цитокіновий шторм, дисфункцію ендотелію, імунну дисрегуляцію, тромботичні ускладнення, що є основою тяжкого перебігу негоспітальної пневмонії при COVID-19. Особлива увага приділена новітнім методам інструментальної та лабораторної діагностики, включаючи комп'ютерну томографію, біомаркери запалення, рівень D-димеру, інтерлейкіну-6, а також шкали прогнозування тяжкості захворювання. Проаналізовано поточні підходи до лікування, що базуються на доказах, зокрема використання кортикостероїдів, моноклональних антитіл, противірусних препаратів, антикоагулянтної терапії та підтримки кисневого балансу. Висвітлено питання доцільності застосування персоналізованої медицини та стратифікації ризиків для оптимізації терапевтичних рішень. У статті систематизовано результати актуальних клінічних досліджень та рекомендації міжнародних організацій, що дозволяє сформувати цілісне уявлення про ефективні стратегії ведення пацієнтів із негоспітальною пневмонією при COVID-19. Матеріали можуть бути корисними для лікарів-практиків та науковців.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, COVID-19, SARS-CoV-2, патогенез, цитокіновий шторм, діагностика, лікування, прогноз, персоналізована медицина.

Всі матеріали поширюються на умовах ліцензії Creative Commons Attribution License International CC-BY, яка дозволяє іншим розповсюджувати роботу з визнанням авторства цієї роботи і першої публікації в цьому журналі © Всі автори, 2025

Надійшла/Received: 16.04.2026. Прийнята/Accepted: 18.06.2026. Опублікована/Published: 04.08.26.

ISSN 2077-1096 (print), ISSN 2077-1126 (online)

Вступ

Негоспітальна пневмонія (НГП), спричинена SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2), залишається однією з провідних причин госпіталізації та смертності під час пандемії COVID-19 (COReonaVirus Disease 2019). На відміну від бактеріальних форм НГП, COVID-19-асоційована пневмонія характеризується унікальними патофізіологічними механізмами, включаючи дисрегуляцію імунної відповіді, ендотеліальну дисфункцію та мікротромбози. Сучасні дослідження виявили низку біомаркерів, таких як С-реактивний білок (С-РБ), D-димер, інтерлейкін-6 (ІЛ), які корелюють з тяжкістю захворювання та можуть слугувати предикторами несприятливого прогнозу захворювання [1, 2].

Негоспітальна пневмонія, асоційована з коронавірусною хворобою, створила значні виклики щодо діагностики, лікування та прогнозування ускладнень. Останні наукові досягнення прояснили ключові відмінності між традиційною НГП і пневмонією, спричиненою COVID-19, зокрема в патогенезі, клінічних ознаках та відповіді на антимікробну й імунomodуючу терапію. Дослідження показують, що пневмонія, викликана SARS-CoV-2, часто швидко прогресує через дисрегуляцію імунної відповіді, ендотеліальні uszkodження та гіперкоагуляцію, що відрізняє її від типової бактеріальної НГП. Удоско-

налені діагностичні протоколи завдяки поєднанню візуалізації, біомаркерів і молекулярних тестів покращили раннє виявлення НГП та стратифікацію ризику ускладнень. Ці напрацювання є важливими для боротьби з поточними та майбутніми пандеміями респіраторних вірусів [3, 4].

Поява SARS-CoV-2 змінила науковий ландшафт навколо НГП, що спонукало до інтенсивних досліджень її молекулярної патофізіології. Нещодавні дослідження підкреслюють ключову роль механізмів проникнення вірусу, зокрема зв'язування з рецептором ACE2 (Angiotensin I converting enzyme-2) та активації, опосередкованої TMPRSS2 (Transmembrane protease, serine-2), в ініціації пошкодження легеневого епітелію. Подальша імунна дисрегуляція, що характеризується «цитокіновим штормом» та лімфопенією, призводить до пошкодження альвеол та збільшення тяжкості захворювання. Дослідження виявили різні маркери, що диференціюють НГП, спричинену COVID-19, від бактеріальних та грипозних пневмоній. Досягнення в секвенуванні та імунофенотипуванні окремих клітин виявили гетерогенні імунні відповіді та потенційні біомаркери, що передбачають прогресування захворювання [5, 6].

Незважаючи на значний прогрес у розумінні патогенезу та лікування COVID-19-асоційованої НГП, залишається потреба в систематизації сучасних наукових досягнень для

оптимізації клінічної практики. Це дослідження має на меті узагальнити останні наукові дані щодо патогенетичних механізмів, діагностичних біомаркерів та терапевтичних стратегій при негоспітальній пневмонії, асоційованій з COVID-19, що і визначило мету роботи [7, 8].

Мета роботи

Проаналізувати та оцінити наукові досягнення в розумінні розвитку та перебігу негоспітальної пневмонії, асоційованої з коронавірусною хворобою.

Матеріали і методи дослідження

Було проведено систематичний огляд літератури з метою ідентифікації та аналізу сучасних наукових досліджень, присвячених патогенезу, діагностиці та перебігу негоспітальної пневмонії при COVID-19. Огляд здійснювався відповідно до рекомендацій PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Аналіз 43 сучасних досліджень дозволив виявити ключові аспекти патогенезу, діагностики та прогнозування перебігу негоспітальної пневмонії, асоційованої з COVID-19.

Критерії включення: Оригінальні дослідження, систематичні огляди та мета-аналізи, опубліковані з 2020 по 2025 роки; дослідження, що фокусуються на патогенезі, біомаркерах, діагностиці або лікуванні негоспітальної пневмонії при COVID-19.

Критерії виключення: Статті без рецензування (наприклад, препринти); дослідження, що не мають прямого відношення до теми огляду.

Пошукова стратегія: Пошук літератури здійснювався в базах даних PubMed, Scopus та Web of Science з використанням комбінацій ключових слів: COVID-19, community-acquired pneumonia, biomarkers, pathogenesis, treatment, CRP, D-dimer, IL-6. Додатково були переглянуті посилання виявлених статей для ідентифікації релевантних досліджень.

Результати

SARS-CoV-2 уражає респіраторну систему шляхом зв'язування з рецептором ACE2, що експресується у клітинах альвеолярного епітелію, ендотелію та клітинах кишкового епітелію. Активация трансмембранної серинові протеази TMPRSS2 сприяє проникненню вірусу в клітину. Далі активується противірусна імунна відповідь із надмірною продукцією цитокінів, які спричиняють системне запалення та пошкодження легень [9, 10].

Порушення гомеостазу в легенях веде до підвищеної судинної проникності, утворення фібрину, міграції нейтрофілів, макрофагів та інших клітин імунної системи. Це зумовлює розвиток гострого альвеолярного пошкодження, з утворенням гіалінових мембран, як при ГРДС. Особливістю COVID-19-пневмонії є по-

ширений ендотеліт із мікротромбозами, що не характерно для звичайної вірусної пневмонії. За даними морфологічних досліджень, у пацієнтів з тяжким перебігом виявлено проліферацію нових капілярів у легенях – процес інтусусцептивного ангиогенезу, що є відмінністю від грипу [11, 12].

При розвитку COVID-19-пневмонії ключовим є поєднання вірус-індукованого запалення й судинно-коагуляційних порушень. SARS-CoV-2 проникає через рецептори ACE2 у клітини дихального епітелію та ендотелію, спричиняючи локальне запалення. При цьому відбувається надмірна активація імунної системи: підвищуються рівні прозапальних цитокінів таких як IL-6, IL-1 β , та хемокинів, що в тяжких випадках переростає у «цитокіновий шторм» з ушкодженням альвеол та капілярів легень [13, 14].

Також SARS-CoV-2 безпосередньо ушкоджує судинний ендотелій легень, викликаючи апоптоз ендотеліоцитів і втрату їхньої протитромбогенної функції. У відповідь на пошкодження в легневих капілярах формується імунотромбоз, що порушує мікроциркуляцію. В результаті розвиваються капілярні мікротромбози, порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень і ГРДС, що лежить в основі тяжкого перебігу хвороби [15, 16].

Діагностика НГП, асоційованої із COVID-19, являє собою етапний процес, який вимагає інтеграції клінічних даних, швидкої етіологічної верифікації, оцінки променевих ознак та стратифікації ризику. Сучасні клінічні настанови, розроблені з використанням підходу GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation), наголошують на необхідності швидкого та точного прийняття рішень для запобігання важким респіраторним ускладненням [17, 18].

Клінічна картина НГП, асоційованої з COVID-19, зазвичай має гострий початок та складається з типових респіраторних ознак – кашлю та продукції мокротиння, які супроводжуються підвищенням температури тіла до субфебрильних чи фебрильних значень. Обов'язковим компонентом клінічних проявів є виражений інтоксикаційний синдром, ключовими симптомами якого є загальна слабкість, адинамія, міалгії, зниження апетиту, нудота та підвищена пітливість [19, 20].

Оскільки клінічна картина захворювання є неспецифічною, для швидкого виявлення SARS-CoV-2 доцільно застосовувати антигенні cito-тести. Вони незамінні в умовах обмежених ресурсів або за потреби в негайному результаті діагностики. Проте, слід враховувати, що ці тести мають нижчу чутливість порівняно з молекулярним тестуванням методом полімеразної ланцюгової реакції біологічних зразків, відібраних з верхніх дихальних шляхів [21, 22].

Крім збору анамнезу та фізикального обстеження, велику допомогу в діагностиці пнев-

монії надають інструментальні методи дослідження. Рентгенографія грудної клітки є ключовим методом для виявлення характерних легеневих змін, оскільки дозволяє візуалізувати часточкове ущільнення легень, яке проявляється як щільні гомогенні інфільтрати. Крім того, на знімках можуть спостерігатися двосторонні інтерстиціальні або ретикулонодулярні інфільтрати [23, 24].

Комп'ютерна томографія (КТ) легень залишається високочутливим методом візуалізації НГП, асоційованої з COVID-19. Вона дозволяє диференціювати вірусну пневмонію від бактеріальної або інших патологічних процесів ураження легень при COVID-19. На КТ зазвичай виявляють двобічні склоподібні затемнення з переважною периферійною та субплевральною локалізацією, часто з розширенням легеневих судин у цих зонах. Крім того, у тяжких випадках на КТ можна побачити консолідації та потовщення міжчасточкових перетенок. Використання КТ не обмежується лише анатомічним підтвердженням НГП. Променева діагностика використовується для динамічного моніторингу ускладнень. Рішення про проведення КТ-ангіографії, яка є ресурсомісткою процедурою, має базуватися на інтеграції клінічних даних та лабораторних методів діагностики [25, 26].

Прогностичні фактори щодо ускладнень. Перебіг COVID-19-пневмонії залишається дуже варіабельним. Фактори ризику тяжкого перебігу включають старший вік, чоловічу стать та супутні захворювання, такі як артеріальну гіпертензію, цукровий діабет та ожиріння. Також більша ймовірність ускладнень у курців і пацієнтів з хронічними хворобами легень. Серед лабораторних маркерів погіршення прогнозу: висока концентрація С-РБ, прокальцитоніну та D-димеру [27, 28].

Численні клінічні дослідження та епідеміологічні дані підтвердили зв'язок між певними лабораторними показниками та важким перебігом COVID-19, а також підвищеним ризиком смертності. До ключових маркерів, що асоціюються з несприятливим прогнозом, належать: підвищені рівні С-реактивного білка, феритину, лактатдегідрогенази, ІЛ-6, креатиніну та тропоніну I [29, 30].

Особливе значення має оцінка коагуляційної системи, оскільки підвищена коагуляційна активність була відзначена у хворих із тяжким перебігом НГП, асоційованої із COVID-19. Підвищення рівня D-димеру є важливим предиктором тромбоемболічних ускладнень. Дослідження встановили зв'язок між високими значеннями D-димеру та летальним результатом COVID-19 [31, 32].

Раннє виявлення пацієнтів із ризиком прогресування до тяжкої форми є ключовим для сімейного лікаря. Поєднане використання шкал із біомаркерами дозволяє прогнозувати потребу в направленні хворих на госпіталізацію [33].

Шкала CURB-65 (Confusion – порушення свідомості, Urea – азот сечовини, Respiratory rate – частота дихальних рухів, low Blood pressure – низький артеріальний тиск, Age ≥ 65 років) залишається валідним та широко використовуваним інструментом для оцінки тяжкості пневмонії та прогнозування 30-денної смертності. Дослідження підтвердили ефективність цієї шкали у пацієнтів з COVID-19 [34, 35].

Шкала NEWS2 (National Early Warning Score 2) є важливим інструментом для динамічного моніторингу та раннього виявлення клінічного погіршення у пацієнтів. Ця шкала інтегрує фізіологічні параметри для забезпечення швидкого реагування на будь-яку дестабілізацію стану [36].

Оцінка за шкалою qSOFA (quick Sequential Organ Failure Assessment) допомагає виявити пацієнтів із підозрою на сепсис та прогнозувати їхню потребу в невідкладних втручаннях. Ця спрощена оцінка включає лише три ключові критерії: змінений психічний статус, систолічний артеріальний тиск нижче 100 мм.рт.ст та частоту дихання вище 22 /хв. [37].

Наразі світі медичної практики найбільшого поширення набула шкала PORT (Pneumonia Outcomes Research Team), на основі якої розраховується Індекс Тяжкості Пневмонії (PSI, Pneumonia Severity Index). Розрахований індекс PSI дозволяє прогнозувати ризик летального наслідку та надавати обґрунтовані рекомендації щодо вибору місця лікування пацієнтів (амбулаторно чи у стаціонарі) [38].

Постковідний синдром є однією з найважливіших медичних проблем сучасності, що має значні глобальні наслідки для систем охорони здоров'я та економіки. Цей стан характеризується тривалими, рецидивуючими або новими симптомами, які виникають після інфікування вірусом SARS-CoV-2. Після перенесеної COVID-19-пневмонії багато пацієнтів мають тривалі наслідки. На КТ у великих когортах пацієнтів виявляють залишкові рентгенологічні ознаки – фіброзні смужки, ретикуляцію, обмежені склеротичні зміни легеневої тканини (особливо при тяжкому перебігу захворювання). Часто пацієнти скаржаться на хронічну задишку і незначне порушення толерантності до фізичного навантаження [39, 40].

Дослідження дозволили ідентифікувати незалежні фактори ризику, які асоційовані з підвищеною ймовірністю розвитку постковідного синдрому. Поширеність постковідного синдрому є вищою серед жінок порівняно з чоловіками. Крім того, пік захворюваності припадає на активну трудову вікову групу 35-69 років. Існують припущення, що вища схильність жінок може бути пов'язана з імуномодуючою активністю статевих гормонів, які можуть частіше запускати каскад процесів хронічного запалення, особливо при вірусній персистенції [41, 42].

Крім того, дуже розповсюджені залишкові симптоми такі, як хронічна втома, м'язова сла-

бість, періодичний біль у грудях і когнітивні порушення. У частини хворих з тяжким гострим перебігом розвивається прогресуючий легене-вий фіброз – стійка заміна альвеолярних стру-ктур рубцевою тканиною. Факторами ризику цього фіброзу є вік і тяжкий перебіг пневмонії. Тривале спостереження показує, що в групі тих, хто вижив після ГРДС у багатьох розвива-ються ознаки інтерстиціального фіброзу, що може призводити до хронічної дихальної недо-статності [43].

Таким чином, НГП, викликана вірусом SARS-CoV-2 це окремий клініко-патофізіологічний фенотип у порівнянні з бак-теріальними та іншими вірусними пневмоніями. Негоспітальна пневмонії, що асоційована з COVID-19 - це мультифакторне захворювання з комплексними імунними, судинними та стру-ктурними порушеннями.

Висновки

Негоспітальна пневмонія при COVID-19 має специфічні патофізіологічні особливості, зок-рема, ураження ендотелію, мікросудинний тромбоз і системний запальний синдром, що відрізняють її від інших форм вірусної пневмо-нії. Сучасні дослідження дозволили ідентифі-кувати низку біомаркерів, які мають високу про-гностичну цінність у стратифікації ризику, моні-торингу перебігу захворювання та виборі тера-певтичної тактики. Найперспективнішими з них є D-димер, прокальцитонін, С-реактивний білок та інтерлейкін-6.

ORCID авторів

Кульбачук О. С., ORCID ID: 0000-0003-0646-6701

Сідь Є. В., ORCID ID: 0000-0001-9198-9640

Соловійов О. В., ORCID ID: 0000-0002-2916-6106

Піскун А. В., ORCID ID: 0000-0001-6431-9617

Перспективи подальших досліджень

Сучасна стратегія ведення пацієнтів з НГП при COVID-19 має кілька напрямів: розробка мультибіомаркерних панелей для ранньої діа-гностики; вивчення ролі резидентної мікробіоти у формуванні імунної відповіді; аналіз впливу супутніх захворювань, особливо ожиріння, на тяжкість перебігу не госпітальної пневмонії; розробка вітчизняних терапевтичних схем з урахуванням фармакоекономіки препаратів.

Особистий внесок авторів

Кульбачук О.С.: в) аналіз та інтерпретація результатів; г) написання рукопису; д) остаточ-не затвердження рукопису.

Сідь Є.В.: а) концепція та дизайн; д) остато-чне затвердження рукопису.

Соловійов О.В.: б) збір та узагальнення да-них; г) написання рукопису; д) остаточне за-твердження рукопису.

Піскун А.В.: г) написання рукопису; д) оста-точне затвердження рукопису.

Конфлікт інтересів

Автори повідомляють про відсутність конф-лікту інтересів

Використання штучного інтелекту

При підготовці матеріалу статті інструменти штучного інтелекту не використовувалися

References

1. Bonetti G, Manelli F, Patroni A, Bettinardi A, Borrelli G, Fiordalisi G, et al. Laboratory predictors of death from coronavirus disease 2019 (COVID-19) in the area of Valcamonica. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2020;58(7):1100-1105. doi: 10.1515/cclm-2020-0459
2. Yao Y, Cao J, Wang Q, Shi Q, Liu K, Luo Z, et al. D-dimer as a biomarker for disease severity and mortality in COVID-19 patients: a case control study. *J Intensive Care*. 2020 Jul 10;8:49. doi: 10.1186/s40560-020-00466-z
3. Hisamune R, Yamakawa K, Ushio N, Mochizuki K, Matsuoka T, Umemura Y, et al. Time series differences in coagulopathy in mechanically ventilated COVID-19 and bacterial pneumonia patients: a nationwide observational study in Japan. *Thromb J*. 2025 Jun 10;23(1):61. doi: 10.1186/s12959-025-00747-3
4. Avgaitis SS, Sid EV. Activation of the immune-inflammatory response among patients with community-acquired pneumonia associated with coronavirus infection. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 2024;24(1):4-9. (Ukrainian). doi: 10.31718/2077-1096.24.1.424
5. Koch J, Uckelely ZM, Doldan P, Stanifer M, Boulant S, Lozach PY. TMPRSS2 expression dictates the entry route used by SARS-CoV-2 to infect host cells. *EMBO J*. 2021 Aug 16;40(16):e107821. doi: 10.15252/emboj.2021107821
6. Xu J, Xu X, Jiang L, Dua K, Hansbro PM, Liu G. SARS-CoV-2 induces transcriptional signatures in human lung epithelial cells that promote lung fibrosis. *Respir Res*. 2020 Jul 14;21(1):182. doi: 10.1186/s12931-020-01445-6
7. Caliman-Sturza OA, Soldanescu I, Gheorghita RE. SARS-CoV-2 Pneumonia: Advances in Diagnosis and Treatment. *Microorganisms*. 2025;13(8):1791. doi: 10.3390/microorganisms13081791
8. Fraser DD, Van Nynatten LR, Tweddell D, Daley M, Russell JA; CAPtivate Consortium. Divergent biological pathways distinguish community-acquired pneumonia from COVID-19 despite similar plasma cytokine profiles. *Respir Res*. 2025 Aug 31;26(1):264. doi: 10.1186/s12931-025-03331-5
9. Liu F, Han K, Blair R, Kenst K, Qin Z, Upcin B, et al. SARS-CoV-2 Infects Endothelial Cells *In Vivo* and *In Vitro*. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021 Jul 6;11:701278. doi: 10.3389/fcimb.2021.701278
10. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020 Apr 16;181(2):271-280.e8. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052
11. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020 Jul 9;383(2):120-128. doi: 10.1056/NEJMoa2015432
12. Pérez-Mies B, Gómez-Rojo M, Carretero-Barrio I, Bardi T, Benito A, García-Cosío M, et al. Pulmonary vascular proliferation in patients with severe COVID-19: an autopsy study. *Thorax*. 2021 Oct;76(10):1044-1046. doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-216714
13. Song P, Li W, Xie J, Hou Y, You C. Cytokine storm induced by SARS-CoV-2. *Clin Chim Acta*. 2020 Oct;509:280-287. doi: 10.1016/j.cca.2020.06.017
14. Vezzani B, Neri M, D'Errico S, Papi A, Contoli M, Giorgi C. SARS-CoV-2 Infection Prompts IL-1 β -Mediated Inflammation and Reduces IFN- λ Expression in Human Lung Tissue. *Pathogens*. 2022 Nov 21;11(11):1390. doi: 10.3390/pathogens11111390
15. Nappi F, Avtaar Singh SS. Endothelial dysfunction in SARS-CoV-2 infection. *Biomedicines*. 2022;10(3):654. DOI: 10.3390/biomedicines10030654
16. Avgaitis SS, Sid EV. The role of coronavirus infection in lung injury, which contributes to the occurrence of complicated course of com-munity-acquired pneumonia. *Reports of Vinnytsia National MedicalUniversity*. 2024;28(3):545-9. (Ukrainian). doi: 10.31393/reports-vn-medical-2024-28(3)-28
17. Skorokhodova NO, Fushtei IM. The problem of managing patients withcommunity-acquired pneumonia combined with COVID-19 in comorbidconditions (literature review). *Inter Collegas*. 2024;11(4):16-25. doi: 10.35339/ic.11.4.skf
18. Sahaidak T, Skorokhodova N, Komissarova O. Clinical Signs of Community-acquired Pneumonia in Patients with

- Coronavirus Disease (COVID-19): Literature Review. Family Medicine. European Practices. 2025;3:92-99. (Ukrainian). doi: 10.30841/2786-720X.3.2025.339912
19. Dotsenko S, Kulbachuk O, Soloviov O. Clinical characteristics of patients with community-acquired coronavirus associated pneumonia. Actual Problems of Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy. 2025;25(1):24-28. (Ukrainian). doi: 10.31718/2077-1096.25.1.24
20. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020 Feb 15;395(10223):497-506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5
21. Rohde J, Himmel W, Hofinger C, Läm TT, Schrader H, Wallstabe J, et al. Diagnostic accuracy and feasibility of a rapid SARS-CoV-2 antigen test in general practice - a prospective multicenter validation and implementation study. BMC Prim Care. 2022 Jun 11;23(1):149. doi: 10.1186/s12875-022-01756-1
22. Hanson KE, Caliendo AM, Arias CA, Hayden MK, Englund JA, Lee MJ, et al. The Infectious Diseases Society of America Guidelines on the Diagnosis of COVID-19: Molecular Diagnostic Testing. Clin Infect Dis. 2021 Jan 22;ciab048. doi: 10.1093/cid/ciab048
23. Martínez Chamorro E, Díez Tascón A, Ibáñez Sanz L, Ossaba Vélez S, Borrueal Nacenta S. Radiologic diagnosis of patients with COVID-19. Radiologia (Engl Ed). 2021 Jan-Feb;63(1):56-73. doi: 10.1016/j.rx.2020.11.001
24. Landini N, Colzani G, Ciet P, Tessarin G, Dorigo A, Bertana L, et al. Chest radiography findings of COVID-19 pneumonia: a specific pattern for a confident differential diagnosis. Acta Radiol. 2022 Dec;63(12):1619-1626. doi: 10.1177/02841851211055163
25. Zhao W, Zhong Z, Xie X, Yu Q, Liu J. Relation Between Chest CT Findings and Clinical Conditions of Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Multicenter Study. AJR Am J Roentgenol. 2020 May;214(5):1072-1077. doi: 10.2214/AJR.20.22976
26. Zarifian A, Ghasemi Nour M, Akhavan Rezayat A, Rahimzadeh Oskooei R, Abbasi B, Sadeghi R. Chest CT findings of coronavirus disease 2019 (COVID-19): A comprehensive meta-analysis of 9907 confirmed patients. Clin Imaging. 2021 Feb;70:101-110. doi: 10.1016/j.clinimag.2020.10.035
27. Marushchak M, Krynytska I, Homeliuk T, Vayda A, Kostiv S, Blikhar V. Charlson comorbidity index and the severity of community-acquired pneumonia caused by SARS-CoV-2: A retrospective analysis. Dent Med Probl. 2024 Mar-Apr;61(2):173-179. doi: 10.17219/dmp/166666
28. Zsichla L, Müller V. Risk Factors of Severe COVID-19: A Review of Host, Viral and Environmental Factors. Viruses. 2023 Jan 7;15(1):175. doi: 10.3390/v15010175
29. Danwang C, Endomba FT, Nkeck JR, Wouna DLA, Robert A, Noubiap JJ. A meta-analysis of potential biomarkers associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19). Biomark Res. 2020 Aug 31;8:37. doi: 10.1186/s40364-020-00217-0
30. Dos Santos Medeiros SMFR, Sousa Lino BMN, Perez VP, Sousa ESS, Campana EH, Miyajima F, et al. Predictive biomarkers of mortality in patients with severe COVID-19 hospitalized in intensive care unit. Front Immunol. 2024 Aug 30;15:1416715. doi: 10.3389/fimmu.2024.1416715
31. Fushtei IM, Mochonyi VO, Soloviov OV. The role of anticoagulants in the treatment of community-acquired pneumonia in patients combined with coronavirus infection. Zaporozhye medical journal. 2025;27(1):95-100. (Ukrainian). doi: 10.14739/2310-1210.2025.1.316504
32. Shah S, Shah K, Patel SB, Patel FS, Osman M, Velagapudi P, et al. Elevated D-Dimer Levels Are Associated With Increased Risk of Mortality in Coronavirus Disease 2019: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cardiol Rev. 2020 Nov/Dec;28(6):295-302. doi: 10.1097/CRD.0000000000000330
33. Nagant C, Ponthieux F, Smet J, Dauby N, Doyen V, Besse-Hammer T, et al. A score combining early detection of cytokines accurately predicts COVID-19 severity and intensive care unit transfer. Int J Infect Dis. 2020 Dec;101:342-345. doi: 10.1016/j.ijid.2020.10.003
34. Satıcı C, Demirkol MA, Sargin Altunok E, Gursoy B, Alkan M, Kamat S, et al. Performance of pneumonia severity index and CURB-65 in predicting 30-day mortality in patients with COVID-19. Int J Infect Dis. 2020 Sep;98:84-89. doi: 10.1016/j.ijid.2020.06.038
35. Elmoheem A, Abdelhazef I, Salem W, Bahgat M, Elkandow A, Tarig A, et al. External Validation and Recalibration of the CURB-65 and PSI for Predicting 30-Day Mortality and Critical Care Intervention in Multiethnic Patients with COVID-19. Int J Infect Dis. 2021 Oct;111:108-116. doi: 10.1016/j.ijid.2021.08.027
36. Zhang K, Zhang X, Ding W, Xuan N, Tian B, Huang T, et al. The Prognostic Accuracy of National Early Warning Score 2 on Predicting Clinical Deterioration for Patients With COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Med (Lausanne). 2021 Jul 9;8:699880. doi: 10.3389/fmed.2021.699880
37. Heydari F, Abbasi S, Shirani K, Zamani M, Masoumi B, Majidinejad S, et al. Predictive performance of qSOFA in confirmed COVID-19 patients presenting to the emergency department. Tzu Chi Med J. 2023 Jan 3;35(2):182-187. doi: 10.4103/tcmj.tcmj_132_22
38. Anurag A, Preetam M. Validation of PSI/PORT, CURB-65 and SCAP scoring system in COVID-19 pneumonia for prediction of disease severity and 14-day mortality. Clin Respir J. 2021 May;15(5):467-471. doi: 10.1111/crj.13326
39. Meiler S, Poschenrieder F, Mohr A, Strotzer Q, Scharf G, Rennert J, et al. CT findings in "Post-Covid": residua from acute pneumonia or "Post-Covid-ILD"? Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 2023 Jun 29;40(2):e2023024. doi: 10.36141/svdlid.v40i2.13983
40. Lee KS, Wi YM. Residual Lung Lesions at 1-year CT after COVID-19. Radiology. 2022 Mar;302(3):720-721. doi: 10.1148/radiol.2021212350
41. Krasnoselskyi M, Starenkyi V, Artamonova N, Kulinich H, Prokhorova E, & Havrylenko M. Current issues of post-covid syndrome consequences. Ukr J Radiol Oncol. 2023;31(3):325-352. (Ukrainian). doi: 10.46879/ukroj.3.2023.325-352
42. Galanta YuA. Analysis of the incidence and clinical manifestations of the post-COVID syndrome: implications for modern medical research. Ukr Med J. 2024;7(165):1-5. (Ukrainian). doi: 10.32471/umj.1680-3051.165.259103
43. Sasannejad C, Ely EW, Lahiri S. Long-term cognitive impairment after acute respiratory distress syndrome: a review of clinical impact and pathophysiological mechanisms. Critical care. 2019;23(1):352. doi: 10.1186/s13054-019-2626-z

Summary

SCIENTIFIC ADVANCES IN UNDERSTANDING THE DEVELOPMENT AND COURSE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA ASSOCIATED WITH CORONAVIRUS DISEASE (review)

Kulbachuk O.S., Sid' E.V., Soloviov O.V., Piskun A.V.

Key words: community-acquired pneumonia, COVID-19, SARS-CoV-2, pathogenesis, cytokine storm, diagnostics, treatment, prognosis, personalized medicine.

This article presents a comprehensive review of current scientific advances in understanding the development, course, and consequences of community-acquired pneumonia resulting from SARS-CoV-2 infection. COVID-19 has posed a global challenge to healthcare systems, particularly due to the high incidence of pneumonia, which significantly complicates the clinical picture and increases mortality risk. The study highlights key pathophysiological mechanisms such as cytokine storm, endothelial dysfunction, immune dysregulation, and thrombotic complications that underlie the severe course of community-acquired pneumonia in COVID-19 patients. Special attention is paid to modern methods of instrumental and laboratory diagnostics, including computed tomography, inflammatory biomarkers, D-dimer levels, interleukin-6 concentrations, and prognostic severity scales. Evidence-based therapeutic approaches are analyzed, including the use of corticosteroids, monoclonal antibodies, antiviral agents, anticoagulant therapy, and oxygen support. The article also addresses the relevance of personalized medicine and risk stratification to optimize treatment decisions. The paper synthesizes evidence from recent clinical studies and

international guidelines, providing a comprehensive overview of effective management strategies for patients with community-acquired pneumonia associated with COVID-19. The findings may be of practical interest to clinicians and serve as a ground for further research in this field.

DOI 10.31718/2077-1096.26.3.346

UDC: 159.97:616.89-008.441.44-053.6

Nogueira S.¹, Cunha M. N.², Krupskyi O. P.³

PSYCHOLOGICAL PREDICTORS OF THE TRANSITION FROM NON-SUICIDAL SELF-INJURY TO SUICIDE ATTEMPTS IN ADOLESCENTS

¹University of Porto, Porto, Portugal

²Catholic University of Portugal, Viseu, Portugal

³Oles Honchar Dnipro National University, Dnipro, Ukraine

Non-suicidal self-injury is an important adolescent mental health problem associated with psychological distress and increased risk of subsequent suicidal behavior. Although self-injury and suicide attempts differ fundamentally in suicidal intent, adolescents who engage in self-injury may follow different psychological and behavioral trajectories. Existing research has identified numerous associated factors, but their consideration as an undifferentiated set of risk indicators provides limited understanding of why self-injury persists or escalates in some adolescents. The purpose of this study was to theoretically substantiate a system of psychological predictors associated with the transition from non-suicidal self-injury to suicide attempts in adolescence and to develop a conceptual framework for subsequent empirical verification. The study was based on theoretical and conceptual analysis combined with critical analysis of the literature and conceptual synthesis. The results distinguish several functionally different components of the psychological trajectory. Childhood trauma and adverse experiences represent background vulnerability, while emotion dysregulation and impulsive responding under negative affect constitute more proximal mechanisms. Depressive and anxiety symptoms reflect current psychological distress, whereas perceived social support and family and peer relationships may modify the trajectory. Non-suicidal self-injury occupies a specific position because it may function as a maladaptive strategy for regulating distress without implying suicidal intent. The findings suggest that factors associated with the occurrence of self-injury should be distinguished from those related to subsequent trajectories among adolescents who already engage in this behavior. The proposed framework therefore shifts attention from isolated risk factors to their configuration and possible changes over time. It does not imply an inevitable progression from self-injury to a suicide attempt or establish a causal sequence. Prospective empirical verification is required to determine which combinations of psychological vulnerabilities, regulatory mechanisms, current distress, and interpersonal resources are associated with persistence, reduction, or escalation of self-injurious behavior and the emergence of suicidal behavior.

Key words: emotion dysregulation, negative urgency, childhood trauma, psychological distress, perceived social support, maladaptive coping, self-injurious behavior

Всі матеріали поширюються на умовах ліцензії Creative Commons Attribution License International CC-BY, яка дозволяє іншим розповсюджувати роботу з визнанням авторства цієї роботи і першої публікації в цьому журналі © Всі автори, 2025

Надійшла/Received: 3.04.2026. Прийнята/Accepted: 28.05.2026. Опублікована/Published: 04.08.26.

ISSN 2077-1096 (print), ISSN 2077-1126 (online)

Introduction

Non-suicidal self-injury (NSSI) is defined as deliberate, self-inflicted damage to body tissue without suicidal intent and for purposes that are not socially or culturally sanctioned. Typically emerging in early to mid-adolescence, NSSI has become an important concern in adolescent mental health because of its prevalence, recurrent nature, and association with considerable psychological distress [1, 2]. It frequently co-occurs with depressive and anxiety symptoms, attention-deficit/hyperactivity disorder, eating disorders, and borderline personality traits [3–5]. At the same time, the presence of NSSI across different diagnostic groups suggests that understanding the behavior only through psychiatric comorbidity does not fully explain

either its psychological functions or the different trajectories that may follow its onset.

The distinction between NSSI and suicidal behavior is based primarily on the absence or presence of suicidal intent. This distinction remains clinically important, but it does not eliminate the close relationship between the two forms of self-injurious behavior. NSSI is among the established risk factors for subsequent suicidal behavior in adolescents [6]. The relationship has been interpreted from two main perspectives. A categorical perspective treats NSSI and suicidal behavior as separate phenomena because they differ in intention and expected outcome. A continuum perspective, in contrast, draws attention to the possibility that different forms of self-directed injury may share psychological vulnerabilities and that, under