

— КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА —

Научная оригинальная статья
УДК 616.831-005.4

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ COVID-19

Л. В. Аммосова^{1,2}, С. А. Чугунова^{1,2}

¹Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова,
г. Якутск, Российская Федерация

²«Республиканская больница №2-Центр экстренной медицинской помощи»,
г. Якутск, Российская Федерация

*l_v_d@mail.ru

Аннотация

Цель исследования: анализ особенностей клинико-лабораторных показателей при ишемическом инсульте (ИИ), ассоциированном с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 (НКВИ). Материалы и методы: проведен сравнительный анализ 52 случаев ИИ в сочетании с НКВИ (основная группа) и 253 случаев ИИ без НКВИ (группа сравнения). Всем пациентам оценивалась тяжесть ИИ по шкале NIHSS, подтип инсульта согласно классификации TOAST, локализация пораженного сосудистого бассейна, исход заболевания. Проведена оценка показателей системы гемостаза всем пациентам, 52 пациентам с НКВИ и 97 пациентам без НКВИ оценены маркеры воспаления и уровень Д-димера. Результаты исследования: установлено, что в группе пациентов ИИ с НКВИ по сопоставлению с группой без НКВИ тяжесть инсульта на момент госпитализации по шкале NIHSS была выше, (8,0 [2,0; 14,0] баллов против 5,0 [2,0; 11,0] баллов; $p = 0,049$), статистически значимо реже диагностировался лакунарный подтип инсульта ($p=0,03$; ОШ = 0,23; 95% ДИ 0,05-0,97), чаще наблюдалось прогрессивное течение заболевания ($p=0,04$; ОШ = 2,66; 95% ДИ 1,01-6,95), а показатель летальных исходов был значительно выше ($p<0,001$; ОШ = 9,04; 95% ДИ 4,12-19,82). Из маркеров воспаления при ИИ в сочетании с НКВИ зарегистрированы более высокие уровни ферритина и ИЛ-6 по сравнению с группой ИИ без НКВИ ($p = 0,002$ и $p = 0,017$). Выводы: ишемический инсульт, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией, характеризуется более частым прогрессивным течением, формированием крупных ишемических очагов и высокой летальностью. Повышенный уровень маркеров свидетельствует о влиянии системной воспалительной реакции на течение ишемического инсульта при НКВИ.

Ключевые слова: ишемический инсульт, новая коронавирусная инфекция, летальность, гемостаз, Д-димер, прогрессивное течение

Финансирование. Работа выполнена в рамках научно-исследовательской работы «Клинико-генетическая характеристика ишемического инсульта на фоне нарушений системы гемостаза» без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Аммосова Л.В., Чугунова С.А. Клиническая характеристика течения ишемического инсульта на фоне COVID-19. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences».* 2025;1(38):5-13 <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-1-5-13>

CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF ISCHEMIC STROKE ASSOCIATED WITH COVID-19

Liia V. Ammosova^{1,2}, Sargylana A. Chugunova^{1,2}

¹M. K. Ammosov North-Eastern Federal University,
Yakutsk, Russian Federation.

²Republic Hospital No. 2 – Center of Emergency Medical Aid
Yakutsk, Russian Federation.

*l_v_d@mail.ru

Abstract

Purpose: An analysis of the clinical and laboratory parameters of ischemic stroke (IS) associated with the new coronavirus infection COVID-19 (NCVI). **Materials and methods:** the study provided a comparative analysis of 52 IS cases in combination with NCVI (main group) and 253 IS cases without NCVI (comparison group). All the patients were analyzed in terms of the IS severity according to the NIHSS scale; stroke subtypes according to the TOAST classification; locations of the affected vascular territories, and clinical outcomes. We also evaluated hemostasis parameters, inflammatory markers and D-dimer levels in 149 patients. **Results:** it was revealed that in the IS group with NCVI compared with the group without NCVI, the stroke severity according to the NIHSS scale was higher at the moment of admission (8.0 [2.0; 14.0] points versus 5.0 [2.0; 11.0] points; $p = 0.049$); lacunar stroke subtype was diagnosed less often ($p = 0.03$; OR = 0.23; 95% CI 0.05-0.97); disease progression was observed more frequently ($p = 0.04$; OR = 2.66; 95% CI 1.01-6.95); and the mortality rate was significantly higher ($p < 0.001$; OR = 9.04; 95% CI 4.12-19.82). Among the inflammatory markers, higher ferritin and IL-6 levels were recorded in the IS group in combination with NCVI compared to the IS group without NCVI ($p = 0.002$ and $p = 0.017$). **Conclusions:** ischemic stroke associated with a new coronavirus infection is characterized by a more frequent disease progression, more frequent large ischemia, and high mortality rate. An increased level of markers indicates the effect of systemic inflammatory response on the ischemic stroke with NCVI.

Keywords: ischemic stroke, new coronavirus infection, mortality, hemostasis, D-dimer, disease progression

Funding. (Financial support) This study was conducted within the Research work “Clinical and genetic characteristics of ischemic stroke against the background of disorders of the hemostasis system” without financial support.

For citation: Ammosova L.V., Chugunova S.A. Clinical characteristics of the course of ischemic stroke associated with COVID-19. *Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Sciences.* 2025;1(38):5-13. (in Russian) <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-1-5-13>

Введение

Пандемия новой коронавирусной инфекции (НКВИ) продемонстрировала не только высокую агрессивность инфекционного агента SARS-CoV-2, но и его способность вызывать тяжелые неврологические осложнения, включая церебральный ишемический инсульт (ИИ) [1]. Ишемический инсульт также может быть первым клиническим проявлением НКВИ даже при отсутствии факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и без клинически видимых симптомов вирусного заболевания [2]. Анализ предыдущих исследований показал, что инсульт, ассоциированный с COVID-19, протекает тяжелее, имеет худшие функциональные исходы и более высокие показатели летальности по сравнению с пациентами без COVID-19 [3]. В настоящее время предполагается, что в основе развития ИИ при COVID-19 могут лежать несколько механизмов, таких как «цитокиновый шторм», коагулопатия с повреждением эндотелия сосудов, системным воспалением и образованием нейтрофильных внеклеточных ловушек (NETs), приводящих к формированию микротромбов, прямое нейротропное действие вируса и патология сердца с высоким риском кардиоэмболии [4].

Цель исследования

Анализ особенностей клинико-лабораторных показателей при ишемическом инсульте (ИИ), ассоциированном с новой коронавирусной инфекцией COVID-19.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ случаев ИИ, госпитализированных в Региональный сосудистый центр ГБУ РС(Я) «Республиканская больница №2-ЦЭМП» (г. Якутск) с 01.03.2021 по 31.12.2023. В исследование включены 52 пациента с ИИ в сочетании с новой коронавирусной инфекцией (НКВИ) (основная группа) и 253 пациента с ИИ без НКВИ (группа сравнения).

Критерии включения в исследование: пациенты с установленным диагнозом ИИ в остром периоде на основании клинического и нейровизуализационного (КТ/МРТ) обследований, возраст старше 18 лет.

Критерии невключения в исследование: пациенты с геморрагическим инсультом, транзиторными ишемическими атаками, возраст младше 18 лет.

Оцениваемыми параметрами были возраст; пол; тяжесть неврологического дефицита по шкале инсульта Национального института США (NIHSS) при поступлении в стационар и при выписке; оценка уровня угнетения сознания по шкале Глазго; количество проведенных койко-дней; патогенетический подтип ИИ согласно критериям международной классификации TOAST; наличие геморрагической трансформации. Также регистрировались пораженный сосудистый бассейн; лабораторно-биохимические показатели, включая оценку системы гемостаза (МНО, АЧТВ, протромбиновый индекс, фибриноген, количество тромбоцитов) на момент поступления в стационар.

Определение уровня ферритина, ИЛ-6, прокальцитонина, Д-димера, NTproBNP, ЛДГ и СРБ в первые двое суток госпитализации проведено 97 пациентам с ИИ без НКВИ и 52 больным с НКВИ.

Всем пациентам с COVID-19 диагноз был подтвержден методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), в том числе НКВИ было диагностировано до поступления в стационар у 22 пациентов (42,3%), в течение первой недели после госпитализации с ИИ – у 13 пациентов (25,0%), на второй неделе – у 7 пациентов (13,5%), на третьей неделе – у 10 пациентов (19,2%).

Прогрессирующее течение ИИ диагностировалось при нарастании очаговых и/или общемозговых симптомов на 4 и более баллов по шкале NIHSS, соответствующих тому же или другому бассейну поражения и развивающихся в остром периоде инсульта.

Статистический анализ полученных данных проведен с использованием пакета статистических программ IBMSPSS Statistics v.26. Количественные параметры представлены в виде медианы и квартилей (Q1 и Q3). В анализе применялись методы непараметрической статистики (тест Манна-Уитни). Категориальные параметры анализировались с помощью критерия χ^2 Пирсона, определялись отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (95% ДИ). Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$.

Результаты

Сравнительная характеристика клинических параметров групп пациентов ИИ с и без НКВИ представлена в табл. 1. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту ($p = 0,535$) и полу ($p = 0,875$).

Как следует из табл. 1, в обеих группах пациенты имели отягощенный сердечно-сосудистый анамнез. Большинство пациентов страдали артериальной гипертензией (в группе с НКВИ – 100%; в группе без НКВИ – 96%). Частота сахарного диабета не имела статистически значимых различий между группами (28,8% и 24,1% соответственно, $p = 0,472$). В группе ИИ с НКВИ статистически незначимо чаще регистрировалась фибрилляция предсердий (32,7% против 12,6% соответственно, $p = 0,705$).

Таблица 1

Клиническая характеристика групп пациентов
с ишемическим инсультом с/без НКВИ

Table 1

Clinical characteristics of the ischemic stroke patient groups with/without NCVI

Параметр	Пациенты с ИИ и НКВИ	Пациенты с ИИ без НКВИ	<i>p</i> ОШ (95% ДИ) для значимых различий
Количество пациентов, n	52	253	
Возраст, годы	65 [58,25; 73,75]	65 [58,25;72]	0,535
Мужской пол, n (%)	34 (65,4)	160 (63,24)	0,875
Артериальная гипертензия, n (%)	52 (100,0)	243 (96,0)	0,145
Сахарный диабет, n (%)	15 (28,8)	61 (24,1)	0,472
Фибрилляция предсердий, n (%)	17 (32,7)	32 (12,6)	0,705
Шкала NIHSS при поступлении, баллы	8,0 [2,0; 14,0]	5,0 [2,0;11,0]	0,049
Шкала Глазго при поступлении, баллы	15,0 [12,2; 15,0]	15,0 [14,0;15,0]	0,118
Геморрагическая трансформация, n (%)	4 (7,7)	32 (12,6)	0,314
Подтип инсульта по классификации TOAST			
- атеротромботический, n (%)	27 (51,9)	104 (41,1)	0,168
- кардиоэмболический, n (%)	15 (28,8)	76 (30,0)	0,821
- лакунарный, n (%)	2 (3,8)	38 (15,1)	0,030 0,23 (0,05-0,97)
- другой установленной этиологии, n (%)	4 (7,7)	11 (4,3)	0,297
- неустановленной этиологии, n (%)	4 (7,7)	24 (9,5)	0,798
Койко-дни, n	20,5[13,5;30,5]	15,0[12,0;19,0]	0,001
Шкала NIHSS при выписке, баллы	3,0 [2,0;8,0]	3,0 [1,0;6,7]	0,640
Прогрессирующее течение	7 (13,4)	14 (5,5)	0,04 2,66 (1,01-6,95)
Летальный исход, n (%)	18 (34,6)	14 (5,5)	<0,001 9,04(4,12-19,82)

Тяжесть инсульта по шкале NIHSS при поступлении была статистически значимо выше в группе с НКВИ (8,0 [2,0; 14,0] баллов против 5,0 [2,0; 11,0] баллов; $p = 0,049$). В обеих группах преобладал атеротромботический подтип ИИ по классификации TOAST (51,9% и 41,1% соответственно), вторым по распространенности был кардиоэмболический подтип ИИ (28,8% и 30,0% соответственно). В группе сравнения распространенность лакунарного подтипа более чем в 3,7 раза превосходит таковой показатель в группе ИИ+НКВИ (14,2% против 3,8%, $p=0,03$, ОШ 0,23; 95% ДИ: 0,05-0,97). Частота инсульта другой установленной и неустановленной этиологий не имела статистически значимых различий между обследуемыми группами ($p = 0,297$ и $p = 0,798$ соответственно).

Тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS при госпитализации в стационар была статистически значимо выше в группе пациентов с НКВИ (8,0 [2,0; 14,0] против 5,0 [2,0; 11,0] баллов; $p = 0,049$). Частота геморрагических трансформаций ишемического очага головного мозга была статистически незначимо выше в группе пациентов с ИИ без НКВИ (12,6% против 7,7%) ($p = 0,314$).

Длительность пребывания в стационаре была статистически значимо выше в группе пациентов с НКВИ по сопоставлению с группой пациентов без НКВИ (20,5 [13,5; 30,5] против 15,0 [12,0;19,0] соответственно, $p=0,001$).

В основной группе статистически значимо чаще чем в группе сравнения наблюдалось прогрессирующее течение ИИ (13,4% против 5,5%, $p=0,04$; ОШ = 2,66, 95% ДИ: 1,01-6,95).

Частота летальных исходов была статистически значимо выше в группе пациентов с НКВИ по сопоставлению с группой пациентов без НКВИ (34,6% против 5,5% соответственно; $p < 0,001$; ОШ = 9,04; 95% ДИ: 4,12-19,82). В группе пациентов с НКВИ чаще наблюдалась пневмония тяжелой степени (в 88,9% случаев летальных исходов). В группе пациентов ИИ без НКВИ тяжелая пневмония диагностирована в 35,7% летальных исходов ($p < 0,05$).

В табл. 2 представлена локализация ишемических поражений головного мозга в зависимости от сосудистого бассейна в обследованных группах. Наиболее частой локализацией был бассейн средней мозговой артерии (СМА)-59,6% и 56,1% соответственно в группах с НКВИ и без НКВИ ($p = 0,644$). Инфаркты в вертебро-базилярном бассейне (ВББ) составили 23,1% и 24,1% соответственно ($p = 0,874$). Частота сочетанных мультифокальных поражений (оба бассейна) была статистически незначима ($p = 0,561$) (11,5% против 14,6%), также как инфаркты в бассейнах передней мозговой артерии (ПМА) ($p = 0,169$) и обширные ишемии в бассейнах СМА-ПМА ($p = 0,475$) соответственно (табл. 2).

Таблица 2

Локализация ишемических поражений в обследованных группах

Table 2

Location of ischemic lesions in the examined groups

Сосудистый бассейн	Пациенты с ИИ и НКВИ	Пациенты с ИИ без НКВИ	p
СМА	31 (59,6%)	142 (56,1%)	0,644
ПМА	2 (3,8%)	3 (1,2%)	0,169
ВББ	12 (23,1%)	61 (24,1%)	0,874
ПМА+СМА	1 (1,9%)	10 (4%)	0,475
Сочетанное поражение	6 (11,5%)	37 (14,6%)	0,561
Всего пациентов	52 (100%)	253 (100%)	

При сравнительном анализе показателей сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза в обеих группах не было выявлено статистически значимых различий (табл. 3). При исследовании маркеров воспаления было установлено, что в группе пациентов с НКВИ по сопоставлению с группой без НКВИ были статистически значимо более высокие значения ферритина и ИЛ-6 ($p = 0,002$ и $p = 0,017$) (табл. 3).

Таблица 3

Показатели коагулограммы и маркеров воспаления у пациентов с ишемическим инсультом

Table 3

Coagulogram and inflammatory markers in the patients with ischemic stroke

Показатель	Пациенты с ИИ и НКВИ	Пациенты с ИИ без НКВИ	Референсные значения	p
МНО	1,04 [0,97;1,15]	1,05[0,96;1,17]	0,8-1,2	0,841
ПТИ, %	87,5 [74,8;97,4]	87,7 [72,2;99,5]	70-105	0,919
АЧТВ, сек.	25,0 [22,4;30,5]	26,1[23,5;30,2]	25,1-36,5	0,325
Фибриноген, г/л	3,9 [3,4;5,0]	4,1 [3,3;4,8]	2-4	0,869
Тромбоциты, 10^9 л	232,0 [192,5;286,0]	250,0 [200,3;296,5]	150-400	0,382

Д-димер, мкг\мл	1, 01 [0,56;2,03]	0,96[0,55; 2,10]	0-0,55	0,883
Ферритин, мкг\л	374,5 [116,5; 601,3]	156,0 [96,2; 317,2]	10-300	0,002
ИЛ-6, пг\мл	9,4[3,6; 27,5]	4,7[2,2; 11,5]	0-7	0,017
Прокальцитонин, нг\мл	0,050[0,050; 0,052]	0,050[0,050; 0,050]	0-0,05	0,544
ЛДГ, Ед\л	242,0[191,8;382,0]	229,6[185,2; 304,8]	0-248	0,317
NTproBNP, пг\мл	562,0 [156,4; 2012,8]	480,0 [198,8; 1785,0]	0-450	0,857
СРБ, мг\л	11,9[3,8; 42,9]	10,3[3,3; 33,4]	0-5	0,628

Обсуждение результатов исследования

Результаты нашего исследования демонстрируют негативное влияние НКВИ (COVID-19) на течение ИИ. В настоящее время опубликованы данные исследований, в которых также установлена высокая летальность среди пациентов с ИИ и НКВИ [5, 6, 7, 8, 9]. Результаты, полученные нами, сопоставимы с данными, подтверждающими более тяжелое течение инсульта у больных с НКВИ. Например, в данной группе пациентов регистрируются более выраженные показатели неврологического дефицита по шкале NIHSS [5, 7, 8, 9], более часто диагностируются окклюзии крупных интракраниальных артерий [5]. Заслуживает внимания тот факт, что в нашем исследовании у пациентов с НКВИ статистически значимо реже диагностировался лакунарный подтип инсульта, что подтверждает большую распространенность окклюзий крупных интракраниальных артерий в данной группе, что также коррелирует с данными исследования [10].

Согласно опубликованным работам, выводы в отношении наиболее часто встречающегося подтипа инсульта по классификации TOAST неоднозначны [5, 6], однако в большинстве исследований доложено о высоком удельном весе криптогенных инсультов в период пандемии [5, 10, 11, 12], что не подтверждено в нашем исследовании и требует дальнейшего изучения.

С момента начала пандемии было описано немало клинических случаев прогрессивного течения ИИ у пациентов с НКВИ [13, 14], однако крупных исследований, которые бы подтвердили полученные нами данные о более высокой частоте прогрессирующего течения ИИ в этой группе пациентов, не проводилось. Однако косвенным подтверждением этого могут служить результаты ряда предыдущих исследований, продемонстрировавшие высокую распространенность мультисосудистого поражения при ИИ у пациентов с COVID-19 [5, 6]. Тем не менее, наше исследование не подтверждает эти данные, что требует дальнейшего анализа локализации новых очагов ишемии при прогрессировании ИИ на большей выборке больных.

По результатам нашего исследования была выявлена более высокая частота фибрилляции предсердий (ФП) в группе пациентов с ишемическим инсультом и НКВИ (32,7% против 12,6% в группе без НКВИ), хотя различия были статистически не значимы. Согласно некоторым данным, COVID-19 может повышать риск возникновения ФП посредством множества патофизиологических механизмов, при этом появление ФП рассматривается как независимый предиктор эмболических событий, включая ИИ, у пациентов с COVID-19 [15].

Продолжительность госпитализации, по нашим данным, ожидаемо была более длительной в группе пациентов с ИИ и НКВИ, что, вероятно, связано с более тяжелым течением самого инсульта, а также с более высокой распространенностью пневмонии тяжелой степени, требующей вспомогательной респираторной поддержки, и продлением времени нахождения в стационаре. Как показали результаты нашего сравнительного анализа, в группе с НКВИ частота геморрагических трансформаций была статистически незначимо меньше, при этом ранее были опубликованы данные о более высокой частоте таких осложнений у пациентов с COVID-19, что авторы связывали с более тяжелым течением ИИ и высоким риском микрокровоизлияний на фоне тяжелого течения вирусной пневмонии и приемом антикоагулянтов большинством пациентов [5].

Опубликованы сведения, что при COVID-19 отмечается повышение таких показателей гемостаза, как Д-димер и фибриноген, а также повышение СРБ при снижении уровня тромбоцитов [4]. Эти отклонения принято считать отражением прокоагулянтного состояния у пациентов с COVID-19, однако высокий уровень Д-димера не является чем-то необычным у пациентов с пневмонией и необязательно свидетельствует о гиперкоагуляции [5]. Мы не выявили значительных нарушений в системе гемостаза при помощи рутинных методов диагностики. По нашим данным, зарегистрировано статистически значимое повышение концентрации ферритина и ИЛ-6, являющихся важными индикаторами системной воспалительной реакции, что согласуется с результатами других исследований [16].

Заключение

Таким образом, ишемический инсульт, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией, характеризуется более высокой летальностью ($p < 0,001$), частым прогрессивным течением ($p = 0,04$), меньшей частотой лакунарного подтипа по классификации TOAST ($p = 0,03$), более высокими показателями ферритина ($p = 0,002$) и ИЛ-6 ($p = 0,017$) по сравнению с ишемическим инсультом без COVID-19. Полученные результаты свидетельствуют о влиянии системного воспаления на течение ишемического инсульта при новой коронавирусной инфекции. Необходимы дальнейшие исследования по изучению клинических особенностей ишемического инсульта в сочетании с новой коронавирусной инфекцией.

Литература

1. Вознюк И.А., Ильина О.М., Коломенцев С.В. Ишемический инсульт как клиническая форма и патогенетическая модель в структуре поражения центральной нервной системы при COVID-19. *Вестник восстановительной медицины*. 2020;98(4):90–98. doi:10.38025/2078-1962-2020-98-4-90-98
2. Голохвастов С.Ю., Литвиненко И.В., Янишевский С.Н. и др. Ишемический мозговой инсульт как первое клиническое проявление новой коронавирусной инфекции. *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2020;39(S3– 2):35–38.
3. Fuentes B, Alonso de Leciana M, García-Madrona S. et al. Stroke Acute Management and Outcomes During the COVID-19 Outbreak. *Stroke*. 2021;52(2):552–62. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.031769.
4. Zhang S, Zhang J, Wang C. et al. COVID-19 and ischemic stroke: Mechanisms of hypercoagulability (Review). *Int J Mol Med*. 2021;47(3):21. doi: 10.3892/ijmm.2021.4854.
5. Vogrig A, Gigli GL, Bnà C, Morassi M. Stroke in patients with COVID-19: Clinical and neuroimaging characteristics. *Neurosci Lett*. 2021;(743):135564. doi: 10.1016/j.neulet.2020.135564.
6. Finsterer J, Scorza FA, Scorza CA, Fiorini AC. Ischemic stroke in 455 COVID-19 patients. *Clinics*. 2022;(77):100012. doi: 10.1016/j.clinsp.2022.100012
7. Martí-Fàbregas J, Guisado-Alonso D, Delgado-Mederos R. et al. Impact of COVID-19 Infection on the Outcome of Patients With Ischemic Stroke. *Stroke*. 2021;52(12):3908–17. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.034883.
8. Topcuoglu MA, Pektezel MY, Oge DD. et al. Stroke Mechanism in COVID-19 Infection: A Prospective Case-Control Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(8):105919. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105919.
9. de Havenon A, Zhou LW, Yaghi S. et al. Effect of COVID-19 on Acute Ischemic Stroke Severity and Mortality in 2020: Results From the 2020 National Inpatient Sample. *Stroke*. 2023;54(5). doi: 10.1161/STROKEAHA.122.041929.
10. Luo W, Liu X, Bao K, Huang C. Ischemic stroke associated with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2022;269(4):1731–40. doi: 10.1007/s00415-021-10837-7.
11. Li G, Wang S, Wang C. et al. Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke during two COVID-19 outbreaks in China: Wuhan pandemic and Beijing pandemic. *BMC Neurol*. 2023;23(1):206. doi: 10.1186/s12883-023-03211-9.
12. Najafi MA, Zandifar A, Kheradmand M. et al. Watershed infarction in COVID-19: The necessity of neuroimaging in patients with subtle neurological symptoms. *Curr J Neurol*. 2023;22(3):170-178. doi: 10.18502/cjn.v22i3.13797.
13. Aasfara J, Jidane S, Laarje A. et al. SARS-CoV-2, recurrent ischemic strokes and carotid macrothrombosis: the other face of the cytokine storm. *Pan Afr Med J*. 2021;(38):34. doi: 10.11604/pamj.2021.38.34.27645.

14. Rehmani R, Segan S, Maddika SR. et al. Spectrum of neurologic& neuroimaging manifestation in COVID-19. *Brain, Behav Immun – Heal.* 2021;(13):100238. doi: 10.1016/j.bbih.2021.100238.

15. Мосейчук К.А., Филиппов Е.В. Механизмы возникновения фибрилляции предсердий при COVID-19. *Вестник аритмологии.* 2023;30(1):80-83. DOI 10.35336/VA-2023-1-11. <https://doi.org/10.35336/VA-2023-1-11>

16. Jumagaliyeva MB, Ayaganov DN, Abdelazim IA et al. Acute cerebrovascular events and inflammatory markers associated with COVID-19: An observational study. *J Med Life.* 2023;16(10):1482–7. doi: 10.25122/jml-2023-0283.

References

1. Voznyuk IA, Ilyina OM, Kolomentsev SV. Ischemic Stroke as a Clinical Form and Pathogenetic Model in the Structure of Central Nervous System Lesions in COVID-19. *Vestnik vosstanovitel'noi Mediciny.* 2020;98(4):90–8. (in Russian) doi: 10.38025/2078-1962-2020-98-4-90-98

2. Golokhvastov SYu. Ischemic cerebral stroke as the first clinical manifestation of a new coronavirus infection. *Russian Military Medical Academy Reports.* 2020;39(S3– 2):35–38. (in Russian)

3. Fuentes B, Alonso de Leciana M, Garcia-Madrona S. et al. Stroke Acute Management and Outcomes During the COVID-19 Outbreak. *Stroke.* 2021;52(2):552–62. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.031769.

4. Zhang S, Zhang J, Wang C. et al. COVID-19 and ischemic stroke: Mechanisms of hypercoagulability (Review). *Int J Mol Med.* 2021;47(3):21. doi: 10.3892/ijmm.2021.4854.

5. Vogrig A, Gigli GL, Bnà C, Morassi M. Stroke in patients with COVID-19: Clinical and neuroimaging characteristics. *Neurosci Lett.* 2021;(743):135564. doi: 10.1016/j.neulet.2020.135564.

6. Finsterer J, Scorza FA, Scorza CA, Fiorini AC. Ischemic stroke in 455 COVID-19 patients. *Clinics.* 2022;(77):100012. doi: 10.1016/j.clinsp.2022.100012

7. Marti-Fàbregas J, Guisado-Alonso D, Delgado-Mederos R. et al. Impact of COVID-19 Infection on the Outcome of Patients With Ischemic Stroke. *Stroke.* 2021;52(12):3908–17. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.034883.

8. Topcuoglu MA, Pektezel MY, Oge DD. et al. Stroke Mechanism in COVID-19 Infection: A Prospective Case-Control Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2021;30(8):105919. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105919.

9. de Havenon A, Zhou LW, Yaghi S. et al. Effect of COVID-19 on Acute Ischemic Stroke Severity and Mortality in 2020: Results From the 2020 National Inpatient Sample. *Stroke.* 2023;54(5). doi: 10.1161/STROKEAHA.122.041929.

10. Luo W, Liu X, Bao K, Huang C. Ischemic stroke associated with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol.* 2022;269(4):1731–40. doi: 10.1007/s00415-021-10837-7.

11. Li G, Wang S, Wang C. et al. Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke during two COVID-19 outbreaks in China: Wuhan pandemic and Beijing pandemic. *BMC Neurol.* 2023;23(1):206. doi: 10.1186/s12883-023-03211-9.

12. Najafi MA, Zandifar A, Kheradmand M. et al. Watershed infarction in COVID-19: The necessity of neuroimaging in patients with subtle neurological symptoms. *Curr J Neurol.* 2023;22(3):170-178. doi: 10.18502/cjn.v22i3.13797.

13. Aasfara J, Jidane S, Laarje A. et al. SARS-CoV-2, recurrent ischemic strokes and carotid macrothrombosis: the other face of the cytokine storm. *Pan Afr Med J.* 2021;(38):34. doi: 10.11604/pamj.2021.38.34.27645.

14. Rehmani R, Segan S, Maddika SR. et al. Spectrum of neurologic& neuroimaging manifestation in COVID-19. *Brain, Behav Immun – Heal.* 2021;(13):100238. doi: 10.1016/j.bbih.2021.100238.

15. Moseichuk KA, Filippov E V. Mechanisms of atrial fibrillation in COVID-19. *J Arrhythmology.* 2023;30(1):6–11.(in Russian) <https://doi.org/10.35336/VA-2023-1-11>

16. Jumagaliyeva MB, Ayaganov DN, Abdelazim IA et al. Acute cerebrovascular events and inflammatory markers associated with COVID-19: An observational study. *J Med Life.* 2023;16(10):1482–7. doi: 10.25122/jml-2023-0283.

Об авторах

АММОСОВА Лия Васильевна, аспирант кафедры «Неврология и психиатрия» медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, e-mail: l_v_d@mail.ru

ЧУГУНОВА Саргылана Афанасьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Внутренние болезни и общеврачебная практика (семейная медицина)» ФПОВ медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, ORCID:0000-0002-2019-2455, SPIN: 9318-5260, e-mail: sa.chugunova@mail.ru, г. Якутск, Россия.

About the authors

AMMOSOVA Liia Vasilievna, postgraduate student, Department of Neurology and Psychiatry, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, e-mail: l_v_d@mail.ru.

CHUGUNOVA Sargylana Afanasievna, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Internal Medicine and General Medical Practice (Family Medicine), Faculty of Postgraduate Education of Doctors, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, ORCID: 0000-0002-2019-2455, SPIN: 9318-5260, e-mail:sa.chugunova@mail.ru.

Вклад авторов

Аммосова Л.В. – разработка концепции и дизайна исследования, анализ литературы по теме исследования, сбор данных, анализ и интерпретация данных, написание текста статьи, техническое редактирование.

Чугунова С.А. – разработка концепции, анализ и интерпретация данных, научное редактирование, утверждение окончательного текста статьи.

Authors' contribution

Ammosova L.V. – conceptualization, analysis of the literature on the research topic, investigation, analysis and interpretation of data, writing the original draft, technical editing.

Chugunova S.A. – conceptualization, analysis and interpretation of data, scientific editing, approval of the final text of the article.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest.

Поступила в редакцию / Submitted 21.11.2024

Принята к публикации / Accepted 10.01.2025