



Г. Г. СИМОНЕНКО

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Клініко-нейровізуалізаційні порівняння гострого порушення мозкового кровообігу на тлі COVID-19

Мета — порівняти клінічні дані з результатами нейровізуалізаційних методів дослідження головного мозку у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу на тлі COVID-19.

Матеріали і методи. Ретроспективно проаналізовано історії хвороби 72 пацієнтів (47 (65,3%) чоловіків та 25 (34,7%) жінок) з діагнозом гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), у яких в подальшому виявлено коронавірусну інфекцію. У приймальномому відділенні всі пацієнти з підозрою на ГПМК були оглянуті неврологом, усім проведена комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку, взято мазок для полімеразної ланцюгової реакції на наявність вірусу SARS-CoV-2. За потреби хворий був консультований нейрохірургом. У подальшому частині пацієнтів виконано магнітно-резонансну томографію.

Результати. Із 72 пацієнтів з позитивним результатом полімеразної ланцюгової реакції тяжкий загальний стан зареєстровано у 46 (63,9%), стан середнього ступеня тяжкості — у 26 (36,1%). Середній вік пацієнтів становив 71,7 року (72,2 року у чоловіків та 70,9 року у жінок). Позагоспітальна полісегментарна пневмонія розвинулася у 24 (33,3%) випадках. Померло 16 (22,2%) хворих: 11 (23,4% від загальної кількості чоловіків) та 5 (20,0% від загальної кількості жінок). За клінічними даними та даними КТ, ішемічний інсульт розвивався переважно у каротидному басейні (50 (69,4%) випадків): у лівому каротидному басейні (ЛКБ) у 33 (45,8%) випадках та правому каротидному басейні (ПКБ) — у 17 (23,6%). У 13 (18,1%) пацієнтів ішемічний інсульт зареєстровано у вертебробазиллярному басейні (ВББ). У 6 (8,3%) випадках ГПМК у ЛКБ, за даними КТ і анамнезу, був повторним: 5 (6,9%) — у ВББ (ліва та права півкуля мозочка, права потилична частка) та ПКБ. У 4 (5,6%) випадках повторного інсульту в ПКБ він двічі був перенесеним у ПКБ, один раз у ЛКБ та один раз у ВББ. У всіх 3 (4,2%) випадках повторного інсульту у ВББ він тричі був перенесеним у каротидному басейні: двічі у ПКБ та один раз у ЛКБ. У 3 (4,2%) пацієнтів встановлено діагноз транзиторної ішемічної атаки у ВББ (усі вони були середнього віку (36—43 роки). За клінічними даними та даними КТ, геморагічний інсульт зареєстрували у 6 (8,3%) пацієнтів.

Висновки. Чинниками ризику виникнення ГПМК на тлі COVID-19 є похилий вік та чоловіча стать пацієнтів, а також наявність хронічних серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань. Випадки характеризуються переважним ураженням великих судин лівого каротидного басейну, повторними інсультами з виникненням нового вогнища в іншому басейні, частими глибокими ураженнями у ділянці базальних ядер, а також фоновими змінами тканини мозку при нейровізуалізаційному обстеженні. Переважає тяжкий перебіг, ускладнений легеневою та серцевою недостатністю, особливо при виникненні позагоспітальної полісегментарної зазвичай двобічної COVID-19 пневмонії.

Ключові слова: ішемічний інсульт, COVID-19, КТ головного мозку, позагоспітальна полісегментарна пневмонія.

У березні 2020 р. ВООЗ оголосила про пандемію, спричинену вірусом SARS-CoV-2. Вже з початку пандемії було зрозуміло, що, незважаючи на

назву «респіраторний синдром», ураження новим типом коронавірусу не обмежується дихальною системою, а є поліорганним та мультисистемним. Ураження нервової системи, хоча не є першим маніфестним симптомом, але часто зумовлює

Стаття надійшла до редакції 19 вересня 2022 р.

тяжкість стану, тривалі наслідки, іноді — летальний наслідок. У головному мозку пацієнтів з коронавірусною хворобою — 2019 (COVID-19) виявлено такі стани, як ішемічний інсульт, внутрішньочерепний крововилив, вогнищева церебральна артеріопатія, енцефаліт, гіпоксично-ішемічна та гостра геморагічна некротична енцефалопатія.

За даними досліджень, більш ніж у 35% пацієнтів з COVID-19 розвиваються неврологічні ознаки [4, 6]. У деяких роботах зазначено, що поширеність неврологічних ознак і симптомів є більшою серед пацієнтів з тяжкою інфекцією COVID-19, що може бути наслідком гіпоксії через дихальну недостатність [24]. Серед хворих з тяжкою полісегментарною пневмонією мозковий інсульт виявлено у 5,7%, при менш тяжкому перебігу — у 0,8% [14, 23].

Результати чотирьох радіологічних досліджень, проведених у Нью-Йорку, Італії, Ірані та Китаї, засвідчили, що у пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19 може розвиватися цитокіновий шторм, який, можливо, є тригером розвитку ішемічного інсульту. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) дала змогу виявити інші ураження мозку у пацієнтів з COVID-19 [19].

Вірус SARS-CoV-2 зв'язується з рецепторами ACE2 на ендотеліальних клітинах та спричиняє масивну запальну відповідь, збільшуючи звуження кровоносних судин. При цьому можуть розвинути васкуліт і тромбоз з ішемією головного мозку, збільшитися проникність гематоенцефалічного бар'єра, виникнути внутрішньомозкові крововиливи. До гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) може призвести також зниження експресії рецепторів ACE з порушенням регуляції артеріального тиску [21].

Більшість пацієнтів, в яких розвивається інсульт при COVID-19, є чоловіками (62%), середній вік становить 63 роки, часто наявні судинні чинники ризику [22]. Найчастіше інсульт виникає після початку COVID-19 із респіраторних симптомів протягом 21 дня (в середньому — через 10 днів). Рідко інсульт є першим виявом COVID-19 [25].

Завданням першого багатоцентрового дослідження, проведеного в Італії та опублікованого в журналі «Radiology», було спробувати визначити систематичні характеристики неврологічних симптомів і даних нейровізуалізації у госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 із кількох медичних закладів Італії. Із 725 госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 у 108 (15%) відзначено гострі неврологічні симптоми, які потребували проведення МРТ головного мозку. Найчастішими симптомами у пацієнтів були психічні відхилення (59%) та ішемічний інсульт (31%). Із 108 пацієнтів з ішемічним інсультом у 31 (29%) не було в анамнезі хронічних захворювань, у 77 (71%) в анамнезі були такі захворювання, як ішемічна хвороба серця, цереброваскулярні захворювання, гіпертонічна хвороба і діабет. Із 31 пацієнта віком від 16 до 62 років з відсутністю

в анамнезі хронічних захворювань у 10 діагностовано ішемічний інсульт, у 2 — внутрішньочерепний крововилив. Усі зображення отримано за допомогою МРТ головного мозку на сканерах потужністю 1,5 Тл з використанням стандартних протоколів. Для контрастування застосовували Гадоловіст. МР-сканування показало, що у 47% пацієнтів (51 із 108) мали місце морфологічні зміни: у 34 (31%) — гострий ішемічний інсульт, у 6 (6%) — внутрішньочерепний крововилив, у 2 (12%) — тромбоз вен головного мозку, у 2 (10%) — бляшки розсіяного склерозу, у 2 (10%) — неспецифічна енцефалопатія, у 2 (10%) — синдром Гієна — Барре, в 1 (10%) — синдром Міллера — Фішера, в 1 (5%) — синдром задньої зворотної енцефалопатії (PRES), в 1 (5%) — гостра енцефалопатія. Використання сучасних методів візуалізації підвищує рівень виявлення тромбозу церебральних судин (артерій та вен) [2, 5, 8, 9, 13], судин серця, легеневої артерії, глибоких вен кінцівок, але у деяких випадках при негативних даних першого оцінювання виникає потреба в повторному обстеженні. Дослідження показало, що дані нейровізуалізації у пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні, свідчили про різні морфологічні вияви без характерних ознак, але переважали гострі ішемічні інфаркти та внутрішньочерепні крововиливи [1].

За даними комп'ютерної томографії (КТ), КТ-перфузії, МРТ, МРТ-ангіографії, автопсії, інфаркти мозку пов'язані з оклюзією внутрішньої сонної, середньої мозкової, хребтової, базилярної (БА) або задньої мозкової артерії (емболічний, атеротромботичний, криптогенний підтипи інсульту) [1, 12, 15, 17, 28, 29].

У пацієнтів з COVID-19 визначено особливості локалізації ураження головного мозку при інсульті: оклюзія великих судин (зокрема внутрішньої сонної артерії, сегментів M1 та M2 середньої мозкової артерії (СМА) та БА), участь кількох судинних басейнів, залучення артерій, які зазвичай не враховують (наприклад оклюзія перикальозної артерії або наявність численних вогнищевих стенозів у сегменті V4 хребтової артерії) [8, 15, 25, 29]. Клінічні дані відповідають ураженій ділянці мозку. Неврологічний дефіцит, що виникає, зазвичай тяжкий: середній бал за шкалою NIHSS при гострому ішемічному інсульті на тлі COVID-19 становить 19 [4].

Захворювання дрібних судин головного мозку, тромбоз церебральних вен і внутрішньомозкові крововиливи трапляються рідше. Оклюзія великих судин описана у 60—80% пацієнтів, а одночасне залучення різних судинних басейнів при ішемічному інсульті — у 26,0—42,5% [24, 25]. Виявлено високу поширеність ішемічного інсульту у вертебробазиллярній системі (35%) [3, 25, 26]. При COVID-19 ГПМК за геморагічним типом спостерігається рідше — у чверті пацієнтів з інсультом [10]. При цьому можуть мати місце масивний крововилив чи множинні супра- або інфратенторіальні гематоми [7, 19].

Мета роботи — порівняти клінічні дані з результатами нейровізуалізаційних методів дослідження головного мозку у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу на тлі COVID-19.

Матеріали і методи

Проаналізовано 72 історії хвороби пацієнтів, які у 2020—2021 рр. були госпіталізовані в клінічну лікарню м. Києва з діагнозом «гостре порушення мозкового кровообігу» та в яких у подальшому була виявлена коронавірусна інфекція. У приймальному відділенні всі пацієнти з підозрою на ГПМК були оглянуті неврологом, усім проведена КТ головного мозку, взято мазок для полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на SARS-CoV-2. За потреби — консультація нейрохірурга. В подальшому всі хворі були стандартно обстежені. За потреби і можливості частині пацієнтів виконано МРТ.

Результати та обговорення

Із 72 пацієнтів з позитивним результатом ПЛР (47 (65,3%) чоловіків та 25 (34,7%) жінок) тяжкий загальний стан зареєстровано у 46 (63,9%), стан середнього ступеня тяжкості — у 26 (36,1%). Середній вік пацієнтів становив 71,7 року (72,2 року у чоловіків та 70,9 року у жінок). Позагоспітальна полісегментарна пневмонія розвинулася у 24 (33,3%) випадках. Померло 16 (22,2%) хворих: 11 (23,4% від загальної кількості чоловіків) та 5 (20,0% від загальної кількості жінок).

За клінічними даними і даними КТ головного мозку, ішемічний інсульт виникав переважно у каротидному басейні (50 (69,4%) випадків): у лівому каротидному басейні (ЛКБ) у 33 (45,8%) випадках, правому каротидному басейні (ПКБ) — у 17 (23,6%). У 13 (18,1%) пацієнтів ішемічний інсульт зареєстровано у вертебробазиллярному басейні (ВББ). У 6 (8,3%) випадках ГПМК у ЛКБ, за даними КТ та анамнезу, він був повторним: 5 (6,9%) — у ВББ (ліва півкуля мозочка, права півкуля мозочка, права потилична частка) та у ПКБ. Із 4 (5,6%) випадків повторного інсульту у ПКБ він двічі був перенесеним у ПКБ, один раз у ЛКБ та один раз у ВББ. У всіх 3 (4,2%) випадках повторного інсульту у ВББ він тричі був перенесеним у каротидному басейні: двічі у ПКБ та один раз у ЛКБ (табл. 1).

У 3 (4,2%) пацієнтів встановлено діагноз транзиторної ішемічної атаки (ТІА) у ВББ (всі вони були середнього віку (36—43 роки), у одного з них за

даними доплерографії виявлено атипичний варіант розвитку правої хребтової артерії без формування дефіциту на інтракраніальному рівні).

Про гостре та підгостре порушення мозкового кровообігу свідчило зниження щільності мозкової тканини на серії КТ-сканів. У ПКБ ці ознаки реєстрували у тім'яній частці (4 (5,6%) випадки), лобово-тім'яно-скроневій та тім'яно-скроневій ділянці, лобовій частці (в проєкції переднього рогу бічного шлуночка, 2 (2,8%) випадки), а також у ділянці базальних ядер (4 (5,6%) випадки), у ЛКБ — у лобово-тім'яно-скроневій ділянці (4 (5,6%) випадки), проєкції бічного шлуночка, внутрішньої капсули, ділянці базальних ядер (4 (5,6%) випадки). В одному випадку це було поширене ураження, яке охоплювало лобово-тім'яно-скроневу ділянку, базальні ядра та внутрішню капсулу.

Двобічні ураження у каротидному басейні зазвичай були поширеними: поєднані зміни в обох лобових частках та базальних ядрах справа, тім'яній частці справа та внутрішній капсулі зліва, у тім'яній частці зліва і проєкції бічного шлуночка справа, тім'яно-скроневій ділянці зліва та потиличній частці справа, проєкції бічних шлуночків з обох боків, ділянці базальних ядер з обох боків, а також у базальних ядрах з обох боків та проєкції бічного шлуночка справа.

У ВББ зазначені ознаки реєстрували у правій потиличній частці — в проєкції заднього рогу бічного шлуночка (2 (2,8%) випадки), потиличних частках з обох боків, правій (2 (2,8%) випадки) та лівій півкулі мозочка.

Поєднане ураження каротидних та вертебробазиллярного басейнів частіше виявляли у разі повторних інсультів: поєднані зміни у лівій лобово-тім'яно-потилічній ділянці та правій півкулі мозочка, правій лобовій частці та правій півкулі мозочка, правій лобовій частці (в проєкції переднього рогу бічного шлуночка) та лівій потиличній частці (в проєкції заднього рогу бічного шлуночка), правій тім'яній частці та лівій потиличній, а також свіжі порушення в басейні передньої мозкової артерії (ПМА) і СМА зліва.

Непрямою ранньою ознакою ішемії було виявлення гіперденсивності мозкових артерій: СМА з обох боків (4 (5,6%) випадки), БА, СМА зліва (2 (2,8%) випадки).

Часто спостерігалось зниження щільності мозкової речовини: перивентрикулярно (17 (23,6%)

Т а б л и ц я 1
Варіанти інсультів у пацієнтів на тлі COVID-19

Басейн	Ішемічний інсульт уперше (n = 47)	Повторний ішемічний інсульт (n = 16)	Геморагічний інсульт (n = 6)	Разом (n = 69)
ЛКБ	27	6	2	35
ПКБ	12	5	2	19
ВББ	8	5	2	15

випадків), зокрема асоційовані зі змінами у лівій півкулі мозочка, субкортикально (2 (2,8%) випадки), кортикально-субкортикально, субкортикально та в ділянці базальних ядер, одночасно у ділянці базальних ядер, таламусі та семіовальних центрах. Перивентрикулярний лейкоареоз та церебральну мікроангіопатію виявляли при кожному МРТ-обстеженні (10 (13,9%) випадків), при цьому переважали ураження білої речовини 2-го ступеня за шкалою Fazekas з вогнищами гліозу (як наслідок перенесених лакунарних інфарктів) і атрофічними змінами головного мозку.

За клінічними даними та даними КТ головного мозку, геморагічний інсульт (6 (8,3%) випадків) зареєстровано по 3 (4,2%) випадки з кожного боку, переважно у ділянці підкіркових ядер здебільшого з формуванням інсульт-гематоми: в ділянці базальних ядер зліва (2 (2,8%) випадки) і справа (з проривом крові у шлуночки та значним зміщенням серединних структур), у лівій таламус (з проривом крові у шлуночки і незначним зміщенням серединних структур), праву тім'яну частку, ліву потиличну частку (з компресією заднього рогу бічного шлуночка та незначним зміщенням серединних структур).

Позагоспітальна полісегментарна пневмонія розвинулася у 24 (33,3%) випадках. Переважно це був ішемічний інсульт у ЛКБ: 8 (11,1%) первинних (4 (5,6%) з перивентрикулярними вогнищами) та 4 (5,6%) повторних (1 (1,4%) у внутрішній капсулі). У ПКБ відзначено 3 (4,2%) первинних і 2 (2,8%) повторних ішемічних інсультів (перивентрикулярно та в лобовій частці). У пацієнтів з порушенням мозкового кровообігу у ВББ запалення легень мало місце у 3 (4,2%) випадках. Двобічні ішемічні вогнища у головному мозку спостерігали двічі: перивентрикулярно з обох боків та у басейнах СМА і БА. У двох випадках на тлі пневмонії геморагічний інсульт виник у лівій потиличній та правій тім'яній частках (табл. 2).

Клінічний випадок

Жінка, 65 років, мешканка м. Києва, машиною швидкої допомоги доставлена у неврологічне відділення. Зі слів родичів відомо, що протягом дня у пацієнтки порушилась мова, перестала розуміти звернення до неї. У приймальному відділенні хвора

була оглянута мультидисциплінарною бригадою у складі невролога, реаніматолога, терапевта. Взято мазок для ПЛР на COVID-19. При первинному огляді активно скарги не пред'являла через тяжкість стану і афатичні розлади.

Об'єктивно: загальний стан хворої тяжкий. Нормостенічної статури. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожевого кольору, чисті. Параорбітальна гематома справа. Доступні пальпації периферичні лімфатичні вузли не збільшені, безболісні. В легенях вислуховується жорстке дихання, хрипів немає. Тони серця приглушені, аритмічні. Артеріальний тиск — 150/80 мм рт. ст., пульс — 70—80 за 1 хв. Живіт м'який, на пальпацію не реагує. Випорожнення і сечовипускання не спостерігались.

Неврологічний статус: свідомість збережена, пацієнтка в'яла, загальмована, контакту не доступна через афатичні розлади, інструкції не виконує. За шкалою ком Глазго — 13 балів. За NIHSS — 18 балів. Сенсомоторна афазія. Зіниці D = S, фотореакції знижені. Погляд фіксує, за молоточком не стежить. Обличчя асиметричне за рахунок зглаженої правої носогубної складки, язик у ротовій порожнині. Позитивні субкортикальні рефлексії. Глибокі рефлексії з кінцівок D > S. Позитивний симптом Бабінського справа. Глибокий правобічний геміпарез. Менінгеальних знаків не виявлено. Адекватно оцінити чутливість та координацію неможливо через тяжкість стану і афатичні розлади.

Загальний аналіз крові повторно (два дослідження): гемоглобін — 158—161 г/л, еритроцити — $4,99—5,25 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити — $8,4—11,2 \cdot 10^9$ /л, тромбоцити — $97—165 \cdot 10^3$, гранулоцити — 77—88%, лімфоцити 19—10%, моноцити — 4—3%, ШОЕ — 7—4 мм/г. Біохімічний аналіз крові в динаміці: сечовина — 7,9—7,8 ммоль/л, креатинін — 0,110—0,095 мкмоль/л, білірубін (непрямий) — 19,2—15,2 мкмоль/л, аланінамінотрансфераза — 0,41—0,54 ммоль/л, аспартатамінотрансфераза — 0,079—0,45 ммоль/л, тимолова проба — 1,4, глюкоза — 4,2—3,3 ммоль/л. Коагулограма: протромбіновий індекс — 97%, час рекальцифікації плазми — 115 с, фібриноген — 3,15 г/л.

Електрокардіограма: фібриляція передсердь з нормосистолею. Частота серцевих скорочень — 67—93. Положення електричної осі серця

Т а б л и ц я 2

Варіанти інсультів у пацієнтів на тлі позагоспітальної полісегментарної пневмонії

Басейн	Ішемічний інсульт уперше (n = 16)	Повторний ішемічний інсульт (n = 6)	Геморагічний інсульт (n = 2)	Разом (n = 24)
ЛКБ	8	4	1	13
ПКБ	3	2	—	5
ЛКБ + ПКБ	1	—	—	1
ВББ	3	—	1	4
Каротидний басейн + ВББ	1	—	—	1

горизонтальне. Гіпертрофія лівого шлуночка. Метаболічні зміни міокарда.

Рентгенографія органів грудної клітки: двобічна нижньочасткова пневмонія. Гіпертрофія лівого шлуночка.

КТ головного мозку: на серії сканів у проєкції внутрішньої капсули зліва визначалося вогнище зниженої щільності +12...+14 од. Н, розміром до 20 × 10 мм. У кортикальних відділах тім'яної ділянки правої гемісфери головного мозку спостерігалось вогнище зниженої щільності +7...+11 од. Н з чіткими контурами, розміром до 32 × 30 мм — перенесене порушення мозкового кровообігу. Геморагічного вмісту в паренхімі мозку та оболонкових просторах не виявлено. Диференціація білої і сірої речовини збережена. Серединні структури не зміщені. Шлуночки мозку, конвексимальні субарахноїдальні простори нерозширені, симетричні. Краніовертебральний перехід не змінений. Патологічних змін у кістках черепа не виявлено. Висновок: КТ-ознаки ГПМК за ішемічним типом у проєкції внутрішньої капсули зліва (підгостра фаза?). Перенесене порушення мозкового кровообігу у тім'яній ділянці справа. Геморагічного вмісту в паренхімі мозку та оболонкових просторах не виявлено.

Діагноз: Гіпертонічна хвороба: 3-й ступінь, 3-тя стадія, ризик 4. Церебральний атеросклероз. ГПМК за ішемічним типом у лівому каротидному басейні у вигляді сенсомоторної афазії, глибокого правобічного геміпарезу. Ішемічна хвороба серця: дифузний кардіосклероз. Фібриляція передсердь, постійна форма, нормосистолічний варіант. Атеросклероз аорти та вінцевих судин. Серцева недостатність 2а-б. COVID-19. Позагоспітальна полісегментарна пневмонія, клінічна група 3, O₂-залежна. Інтоксикаційний синдром. дихальна недостатність 2 ступеня. Ожиріння 2 ступеня.

Проведено лікування: інсуфляція кисню, Інфулган, дигоксин, Аспаркам, дексаметазон, фуросемід, Фрелсі, магnezії сульфат, пірацетам, цефтриаксон, омепразол, Гліятон, Армадін, лізину есцинат, маніт, Прозерин, Ксаврон, Фленокс, Аспірин-кардіо, зондове харчування. Хвора лікувалась у неврології та інфекційному відділенні протягом 26 днів, виписана з поліпшенням під нагляд сімейного лікаря, рекомендації надані.

Таким чином, середній вік пацієнтів у нашому дослідженні становив 71,7 року, що в цілому відповідає загальній статистиці (похилий вік пацієнтів) [22]. За нашими даними, тяжкий стан хворих при госпіталізації спостерігався у 63,9% пацієнтів. Захворюваність на COVID-19 виявляли за результатом ПЛР у приймальному відділенні, тому інфікування вірусом SARS-CoV-2 відбувалося раніше, за даними літератури, — в середньому за 10 днів до появи інсульту [25]. Усі обстежені мали обтяжуючий

анамнез, переважно це були такі захворювання, як гіпертонічна хвороба та цереброваскулярні захворювання (90,3%), ішемічна хвороба серця (66,7%), діабет (12,5%). Це узгоджується з літературними даними (71%).

Особливістю ішемічного інсульту на тлі COVID-19 є оклюзія великих судин (60—80%) [1]. У наших умовах, використання переважно КТ головного мозку в більшості випадків давало змогу виявити ішемічні зміни в тканині мозку внаслідок розміру ураження. Частіше спостерігали оклюзію лівої СМА (45,8%). У лівій гемісфері вона траплялася майже вдвічі частіше. Первинний інсульт у ВББ зареєстровано лише у 18,1% хворих, що значно менше порівняно з літературними даними [3, 25, 26]. Одночасне залучення різних судинних басейнів при ішемічному інсульті (з урахуванням повторних) виявлено у 25% пацієнтів, що узгоджується з даними МРТ (26,0—42,5%) [24, 25]. Позагоспітальна полісегментарна пневмонія розвинулася у 33,3% випадках. Її зареєстровано у половини померлих (з них 85,7%, крім іншої патології, мали фібриляцію передсердь). Локалізація ураження головного мозку не відрізнялася від загальної картини: при пневмонії також домінували ураження у ЛКБ (54,2%). Загальновідомо, що частота розвитку пневмонії при інсульті зумовлена пригніченням свідомості (особливо < 9 балів за шкалою ком Глазго), центральним порушенням дихання та ковтання і гемодинамічними змінами кровотоку в легенях. Особливо це важливо при розвитку респіраторного синдрому на тлі COVID-19. Чинниками ризику є також вік понад 65 років, інтубація трахеї, дисфагія, ожиріння, гіперглікемія, уремія, наявність хронічних легеневих та серцевих захворювань [8]. Частота пароксизмальної фібриляції передсердь на тлі COVID-19, за загальними даними, становить 9—17% [16] Фібриляція передсердь статистично значуще пов'язана з ризиком несприятливих результатів, особливо смерті пацієнтів [27].

Висновки

Чинниками ризику виникнення ГПМК на тлі COVID-19 є похилий вік та чоловіча стать, а також наявність хронічних серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань. Випадки характеризуються переважним ураженням великих судин лівого каротидного басейну, повторними інсультами з виникненням нового вогнища в іншому басейні, частими глибокими ураженнями у ділянці базальних ядер, а також фоновими змінами тканини мозку при нейровізуалізаційному обстеженні. Переважає тяжкий перебіг, ускладнений легеневою та серцевою недостатністю, особливо при виникненні позагоспітальної полісегментарної зазвичай двобічної COVID-19 пневмонії.

Конфлікту інтересів немає.

Література

- Avula A., Nalleballe K., Narula N. et al. COVID-19 presenting as stroke // *Brain Behav Immun*. — 2020. — 87. — P. 115—119. doi: 10.1016/j.bbi.2020.04.077.
- Bernstein L., Stead Sellers F. Patients with heart attacks, strokes and even appendicitis vanish from hospitals. — 2020. Available from: https://www.washingtonpost.com/health/patients-with-heart-attacks-strokes-and-even-appendicitis-vanish-from-hospitals/2020/04/19/9ca3ef24-7eb4-11ea-9040-68981f488eed_story.html.
- Beyroufi R., Adams M.E., Benjamin L. et al. Characteristics of ischaemic stroke associated with COVID-19 // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2020. — 91. — P. 889—891. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-323586>.
- Bridwell R., Long B., Gottlieb M. Neurologic complications of COVID-19 // *Am J Emerg Med*. — 2020. — 38(7). — P. 1549.e3—1549.e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.05.024>.
- Cavalcanti D. D., Raz E., Shapiro M. et al. Cerebral venous thrombosis associated with COVID-19 // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* — 2020. doi: 10.3174/ajnr.A6644.
- Fan H., Tang X., Song Y. et al. Influence of COVID-19 on cerebrovascular disease and its possible mechanism // *Neuropsychiatr Dis. Treat.* — 2020. — 16. — P. 1359—1367. <https://doi.org/10.2147/NDT.S251173>.
- Giorgianni A., Vinacci G., Agosti E. et al. Neuroradiological features in COVID-19 patients: First evidence in a complex scenario // *J. Neuroradiol.* — 2020. — 47(6). — P. 474—476. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2020.05.005>.
- Guzik T., Mohiddin S., Dimarco A. et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res.* — 2020. — 116(10). — P. 1666—1687. doi: 10.1093/cvr/cvaa106. PMID: 32578859.
- Hernández-Fernández F., Sandoval Valencia H., Barbella-Aponte R.A. et al. Cerebrovascular disease in patients with COVID-19: neuroimaging, histological and clinical description // *Brain*. 2020. — 143(10). — P. 3089—3103. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa239>.
- Hughes C., Nichols T., Pike A. et al. Cerebral venous sinus thrombosis as a presentation of COVID-19 // *Eur. J. Case Rep. Intern Med.* — 2020. — 7(5). — 001691. doi: 10.12890/2020_001691.
- Jain R., Young M., Dogra S. et al. COVID-19 related neuroimaging findings: A signal of thromboembolic complications and a strong prognostic marker of poor patient outcome // *J. Neurol. Sci.* — 2020. — 414. — 116923. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116923>.
- Kandemirli S.G., Dogan L., Sarikaya Z.T. et al. Brain M.R.I. findings in patients in the intensive care unit with COVID-19 infection // *Radiology*. — 2020. — 201697. doi: 10.1148/radiol.2020201697.
- Li Y., Wang M., Zhou Y. et al. Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single, retrospective, observational study // *Lancet*. — 2020. doi: 10.2139/ssrn.3550025.
- Mao L., Jin H., Wang M. et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China // *JAMA Neurol.* — 2020. — 77(6). — P. 683—690. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>.
- Morassi M., Bagatto D., Cobelli M. et al. Stroke in patients with SARS-CoV-2 infection: case series // *J. Neurol.* 2020. — 267(8). — P. 2185—2192. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-09885-2>.
- Mountantonakis S., Saleh M., Fishbein J. et al. Atrial fibrillation is an independent predictor for in-hospital mortality in patients admitted with SARS-CoV-2 infection // *Heart Rhythm*. — 2021. — 18(4). — P. 501—507. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.01.018.
- Oxley T.J., Mocco J., Majidi S. et al. Large-Vessel stroke as a presenting feature of Covid-19 in the young // *N. Engl. J. Med.* — 2020. — 382(20). — e60. doi: 10.1056/NEJMc2009787.
- Poillon G., Obadia M., Perrin M. et al. Cerebral venous thrombosis associated with COVID-19 infection: causality or coincidence? // *J. Neuroradiol.* — 2020. — S0150—9861(20)30167-X. doi: 10.1016/j.neu-rad.2020.05.003.
- Scullen T., Keen J., Mathkour M. et al. Coronavirus 2019 (COVID-19) — Associated Encephalopathies and Cerebrovascular Disease: The New Orleans Experience // *World Neurosurg.* — 2020. — 141. — P.e437-e446. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.05.192>.
- Sharifi-Razavi A., Karimi N., Rouhani N. COVID-19 and intracerebral haemorrhage: causative or coincidental? // *New Microbes New Infect.* — 2020. — 35. — 100669. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2020.100669>.
- Sweeney M., Foides G. It takes two: endothelial-perivascular cell cross-talk in vascular development and disease // *Front Cardiovasc. Med.* — 2018. — 5. doi: 10.3389/fcvm.2018.00154. PMID: 30425990.
- Tan Y.K., Goh C., Leow A.S.T. et al. COVID-19 and ischemic stroke: a systematic review and meta-summary of the literature // *J. Thromb. Thrombolysis*. — 2020. — 50(3). — P. 587—595. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02228-y>.
- Trejo-Gabriel-Galán J.M. Stroke as a complication and prognostic factor of COVID-19. Ictus como complicación y como factor pronóstico de COVID-19 // *Neurología*. — 2020. — 35(5). — P. 318—322. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.04.015>.
- Valderrama E.V., Humbert K., Lord A., Frontera J., Yaghi S. Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection and Ischemic Stroke // *Stroke*. — 2020. — 51(7). — P. 124—127. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.030153>.
- Vogrig A., Gigli G.L., Bnà C., Morassi M. Stroke in patients with COVID-19: Clinical and neuroimaging characteristics // *Neurosci Lett.* — 2021. — 743. — 135564. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2020.135564>.
- Vogrig A., Bagatto D., Gigli G.L. et al. Causality in COVID-19-associated stroke: a uniform case definition for use in clinical research // *J. Neurol.* — 2020. — 1 (Aug). — P. 1—4. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10103-2>.
- Yang H., Liang X., Xu J. et al. Meta-analysis of atrial fibrillation in patients with COVID-19 // *Am. J. Cardiol.* — 2021. — 144. — P. 152—156.
- Young K. COVID-19: Stroke in Young Adults/New Presentation in Kids/ ACS Admissions // *N. Engl. J. Med.* — 2020. doi: 10.1056/NEJMc2009787.
- Zhao J., Rudd A., Liu R. Challenges and potential solutions of stroke care during the Coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak // *Stroke*. — 2020. — 51(5). — P. 1356—1357. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.029701.

H. H. SYMONENKO

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Clinical and neuroimaging comparisons of acute cerebrovascular accident against the background of COVID-19

Objective — to compare clinical data with the results of neuroimaging methods of brain research in patients with acute cerebrovascular accident against the background of COVID-19.

Methods and subjects. The medical histories of 72 patients (47 (65.3%) men and 25 (34.7%) women) with the diagnosis of acute cerebrovascular accident and coronavirus infection were retrospectively analyzed. In the reception department, all patients with suspected stroke were examined by a neurologist, all patients were

examined with a computed tomography scan of the brain, and a smear was taken for polymerase chain reaction (PCR) for SARS-CoV-2. If necessary, the patient was consulted by a neurosurgeon. Part of the patients underwent MRI.

Results. Out of 72 patients with appositive PCR test, 46 (63.9%) had a severe general condition, 26 (36.1%) had a moderate condition. The average age of patients was 71.7 years (72.2 in men and 70.9 in women). Out-of-hospital polysegmental pneumonia developed in 24 (33.3%) cases. 16 (22.2%) patients died: (23.4% of the total number of men) and 5 (20.0% of the total number of women). According to clinical data and CT data, ischemic stroke developed mainly in the carotid basin (50 (69.4%) cases): in the left carotid basin (LCB) in 33 cases (45.8%) and in the right carotid basin (RCB) in 17 cases (23.6%). In 13 (18.1%) cases stroke was registered in the vertebrobasilar basin (VBB). According the ST scan and anamnesis, in 6 (8.3%) cases of accidents in the LCB there were repeated: 5 (6.9%) — in the VBB (including: left cerebellar hemisphere, right cerebellar hemisphere, right occipital lobe) and in the RCB. In 4 (5.6%) cases of repeated stroke in the RCB, it was transferred twice to another side of RCB, once to the LCB, and once to the VBB. In all 3 (4.2%) cases of recurrent stroke in the VBB, it was transferred three times in the carotid basin: twice of the RCB and once to the LCB. 3 patients (4.2%) were diagnosed with transitional ischemic attack at the VBB (all of them are middle-aged — 36—43 years old). According to CT and clinical data, hemorrhagic stroke was registered in 6 patients (8.3% of cases).

Conclusions. Risk factors for the occurrence of HPMC against the background of COVID-19 are the advanced age and male gender of the patients, as well as the presence of chronic cardiovascular and cerebrovascular diseases. The cases are characterized by a predominant lesion of the large vessels of the left carotid basin, repeated strokes with the appearance of a new focus in another basin, frequent deep lesions in the area of the basal nuclei, as well as background changes in brain tissue during neuroimaging examination. A severe course, complicated by lung and heart failure, prevails, especially when out-of-hospital polysegmental, usually bilateral, COVID-19 pneumonia occurs.

Keywords: stroke, COVID-19, CT of the brain, out-of-hospital polysegmental pneumonia.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

/// Симоненко Г.Г. Клініко-нейровізуалізаційні порівняння гострого порушення мозкового кровообігу на тлі COVID-19 // Український неврологічний журнал. — 2022. — №3—4. — С. 49—55. <http://doi.org/10.30978/UNJ2022-3-49>.

/// Symonenko H.H. Clinical and neuroimaging comparisons of acute cerebrovascular accident against the background of COVID-19 (in Ukrainian). Ukrainian Neurological Journal. 2022;3—4:49-55. <http://doi.org/10.30978/UNJ2022-3-49>.