

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

УДК 616.831-002

3.1.18 Внутренние болезни

DOI: 10.37903/vsgma.2022.4.5 EDN: OORQPG

ВИРУС-АССОЦИИРОВАННАЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩАЯ ДИССЕМИНИРОВАННАЯ ОСТРАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ**© Рамазанов Г.Р., Шарифов Р.А., Ахматханова Л.Х.-Б., Коригова Х.В., Магомедов Т.А., Каниболоцкий А.А., Петриков С.С.***Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Россия, 129090, Москва, пл. Большая Сухаревская, 3**Резюме*

Цель. Продемонстрировать клинический пример вирус-ассоциированной некротизирующей диссеминированной острой лейкоэнцефалопатии у пациента с перенесенной новой коронавирусной инфекцией.

Методика. В мае 2021 г. в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского зарегистрирован один клинический случай вирус-ассоциированной некротизирующей диссеминированной острой лейкоэнцефалопатии.

Результаты. В статье представлено описание редкого и сложно диагностируемого заболевания – вирус-ассоциированной некротизирующей диссеминированной острой лейкоэнцефалопатии у пациента с перенесенной новой коронавирусной инфекцией.

Заключение. У пациентов с остро возникшим неврологическим дефицитом в случае атипичного течения ишемического инсульта необходимо обладать настороженностью в отношении альтернативного заболевания. Одним из редких неврологических осложнений у пациентов после перенесенной новой коронавирусной инфекции является вирус-ассоциированная некротизирующая диссеминированная острая лейкоэнцефалопатия. В настоящее время диагностика данного состояния основана на данных магнитно-резонансной томографии, предшествующего инфекционного анамнеза и подтверждается результатами гистологического исследования. В статье указаны этиология, методы диагностики и лечения, а также исходы заболевания.

Ключевые слова: вирус-ассоциированная некротизирующая диссеминированная острая лейкоэнцефалопатия, коронавирусная инфекция, ишемический инсульт, магнитно-резонансная томография

VIRUS-ASSOCIATED NECROTIZING DISSEMINATED ACUTE LEUKOENCEPHALOPATHY**Ramazanov G.R., Sharifov R. A., Akhmatkhanova L.KH.-B., Korigova Kh.V., Magomedov T.A., Kanibolotskiy A.A., Petrikov S.S.***Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Public Healthcare Institution of Moscow Healthcare Department, 3, Bol'shaya Suharevskaya square, 129090, Moscow, Russia**Abstract*

Objective. To demonstrate a clinical example of virus-associated necrotizing disseminated acute leukoencephalopathy in a patient with a new coronavirus infection.

Methods. In May 2021, at the Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, one clinical case of virus-associated necrotizing disseminated acute leukoencephalopathy was registered.

Results. This article discusses a rare and difficult to diagnose disease, virus-associated necrotizing disseminated acute leukoencephalopathy in a patient with a new coronavirus infection.

Conclusion. In patients with acute neurological deficits in the case of abnormal ischemic stroke, it is necessary to be vigilant about an alternative disease. One of the rare neurological complications in

patients after the new coronavirus infection is a virus-associated necrotizing disseminated acute leukoencephalopathy. Currently, the VANDAL diagnostics is based on the magnetic resonance imaging data, previous infectious history, and confirmed by histological examination. The article indicates etiology, methods of diagnostics and treatment, as well as the outcomes of the disease.

Keywords: virus-associated necrotizing disseminated acute leukoencephalopathy, coronavirus infection, ischemic stroke, magnetic resonance imaging

Введение

Несмотря на распространенность методов нейровизуализации в рутинной клинической практике, проблема дифференциальной диагностики ишемического инсульта (ИИ) не теряет своей актуальности. У пациентов, поступающих с остро возникшим очаговым неврологическим дефицитом, нередко верифицируют заболевания, имитирующие инсульт. Частота встречаемости инсультоподобных состояний варьирует от 20 до 50% и в среднем составляет 26% [9, 18, 24]. В структуре клинической мимикрии инсульта преобладают такие нецереброваскулярные заболевания как вегетативные пароксизмы и конверсионные расстройства (9%), мигрень (5-10%), судороги и постиктальные параличи (20%), опухоли центральной нервной системы (7%), сепсис (12%), метаболические и электролитные нарушения (5%), в том числе состояние гипогликемии, а также инфекционные заболевания центральной нервной системы (ЦНС) (7,9%) [12, 16, 17, 21]. Своевременная диагностика ИИ и ранняя патогенетическая терапия приводят к благоприятным функциональным исходам и значительно снижают риск летального исхода [26]. Быстрое распознавание ИИ на основании нейровизуализации особенно важно у пациентов, поступающих в рамках терапевтического окна для реперфузионной терапии. Приблизительно в 14% случаев реперфузионную терапию ошибочно проводят пациентам с псевдоинсультными состояниями [12, 14, 20]. Вопреки тому, что компьютерную томографию (КТ) головного мозга считают предпочтительным методом нейровизуализации в острейшем периоде ИИ, с целью верификации острой церебральной ишемии необходимо проведение диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга с построением измеряемого коэффициента диффузии [5, 10, 22, 27]. В соответствии с этим знание ключевых симптомов и томографических признаков ИИ значительно облегчают диагностику заболевания.

Распространенность инсультоподобных состояний возросла в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции. Частота неврологических осложнений у пациентов с новой коронавирусной инфекцией (НКИ) достигает 80% [15, 23, 25]. Следует отметить, что у данной категории больных установлена высокая летальность, что обуславливает повышенный интерес к изучению неврологических проявлений НКИ [8, 11, 13, 19, 23].

В основе патогенеза неврологических синдромов при НКИ лежат коагулопатия, эндотелиальная дисфункция с увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера и непосредственная инвазия нейротропного вируса [2, 6, 28].

Тяжесть неврологических симптомов при НКИ варьирует от снижения обоняния до ургентных состояний в виде острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии, пароксизмальной активности вплоть до эпилептического статуса, острого рассеянного энцефаломиелита, острого нарушения мозгового кровообращения, несомненно увеличивающих риск неблагоприятного исхода [1, 2, 3, 28]. В качестве редкого неврологического осложнения НКИ описана вирус-ассоциированная некротизирующая диссеминированная острая лейкоэнцефалопатия (virus-Associated Necrotizing Disseminated Acute Leukoencephalopathy (VANDAL)). При анализе многочисленных международных источников проблеме указанного осложнения новой коронавирусной инфекции посвящена лишь серия клинических наблюдений Agarwal и соавт. (2021), верифицировавших VANDAL у 8 из 115 пациентов с НКИ [7].

Вирус-ассоциированная некротизирующая диссеминированная острая лейкоэнцефалопатия – жизнеугрожающее состояние, морфологической основой которого служит церебральная атрофия с последующим формированием кистозной трансформации некротизированных участков [4, 7]. Диагностика заболевания требует проведения нейровизуализации и гистологического подтверждения. Ниже представим клиническое наблюдение вирус-ассоциированной некротизирующей диссеминированной острой лейкоэнцефалопатии.

Методика

В мае 2021 г. в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского зарегистрирован один клинический случай VANDAL, подтвержденный результатами нейровизуализации и гистологического исследования.

Описание клинического случая и его обсуждение

Пациент 60 лет доставлен бригадой скорой медицинской помощи в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского через 9 часов от начала заболевания с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения. При поступлении в неврологическом статусе – снижение уровня бодрствования до поверхностного оглушения (по шкале комы Глазго (ШКГ) 14 баллов), левосторонний гемипарез до 4-х баллов в верхней конечности и 1-го балла в нижней конечности, левостороннее гемиигнорирование зрительного стимула, дисфагия, а также эпизод генерализованного судорожного приступа. Тяжесть неврологического дефицита по шкале National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) составила 12 баллов. Артериальное давление 156/82 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 115 ударов в минуту, ритм синусовый. Из анамнеза жизни известно, что пациент за 2 месяца до госпитализации перенес НКИ среднетяжелого течения с развитием двусторонней полисегментарной вирусной пневмонии с вовлечением до 25% легочной ткани. В условиях приемного отделения выполнена КТ головного мозга, выявлена зона пониженной рентгеновской плотности в левой теменной доле с нечеткими контурами объемом 2 см³ (рис. 1). Несмотря на наличие клинико-радиологического несоответствия, пациент с предварительным диагнозом «инфаркт головного мозга» госпитализирован в палату реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения.

В клиническом анализе крови незначительный лейкоцитоз до $9,60 \times 10^9/\text{л}$, биохимические и коагулологические показатели в пределах референсных значений. Выполнен анализ методом ПЦР мазка из носо- и ротоглотки на SARS-CoV-2 (результат отрицательный), антитела IgM к SARS-CoV-2 – 02,17, антитела IgG к SARS-CoV-2 – 199,15. С целью вторичной профилактики ишемического инсульта назначена антиагрегантная терапия. Профилактику вентротромботических осложнений проводили при помощи перемежающейся пневмокомпрессии и подкожного введения гепарина натрия.

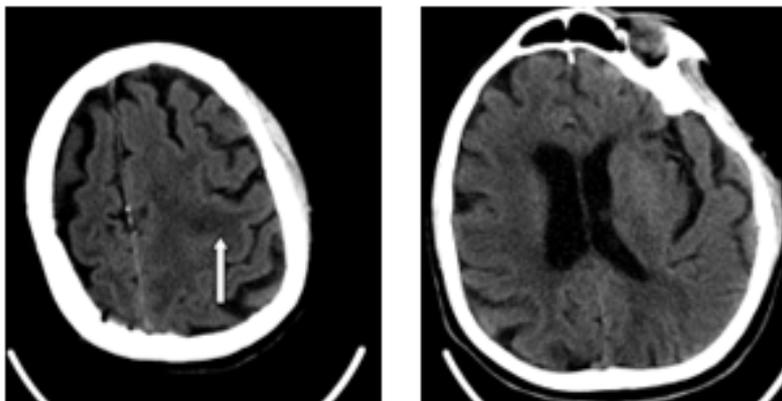


Рис. 1. Компьютерная томография головного мозга, аксиальный срез: стрелкой указана гиподенсивная зона в левой теменной доле

На 2-е сутки госпитализации состояние пациента с отрицательной динамикой в виде снижения уровня бодрствования до сопора (ШКГ 9 баллов), возникновения серии генерализованных судорожных приступов, в связи с чем выполнена интубация трахеи и начата искусственная вентиляция легких. Клиническое ухудшение интерпретировано как проявления структурной эпилепсии, назначена противосудорожная терапия вальпроевой кислотой из расчета 20 мг/кг веса. Для исключения эпилептического статуса выполнена электроэнцефалография, эпилептиформная активность не зарегистрирована, продолжена антиконвульсантная терапия в указанной дозе. Для исключения инфекционного поражения ЦНС выполнена люмбальная пункция с клиническим, биохимическим, микробиологическим анализами цереброспинальной жидкости и ПЦР-диагностикой на герпес-вирусы, цитомегаловирус и вирус Эпштейна-Барр – патологии не обнаружено. Проведена МРТ головного мозга с контрастным усилением, выявлены

множественные очаги патологического накопления контрастного вещества в обоих полушариях головного мозга и в структуре Варолиева моста (рис. 2).

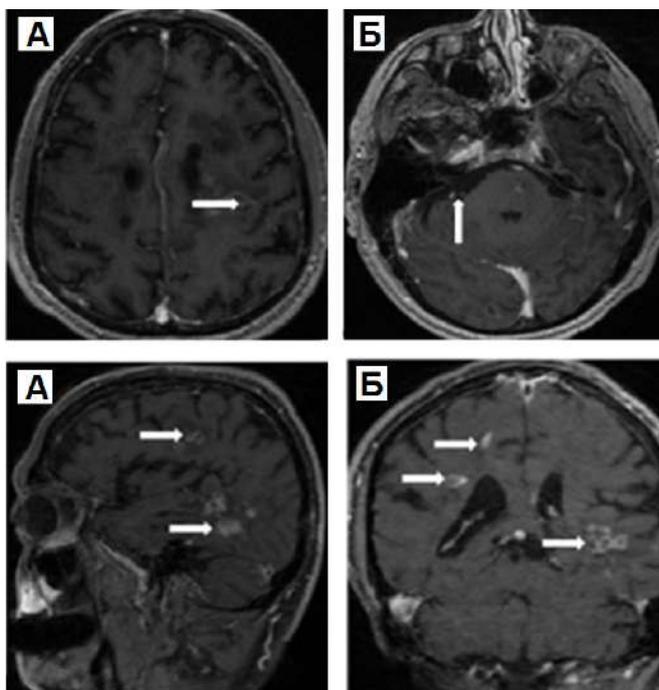


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастным усилением. Стрелками указаны очаговые изменения в структуре обоих полушарий головного мозга и Варолиева моста с кольцевидным накоплением контрастного вещества

Выявленные изменения с учетом их характера и распространения за пределы одного артериального бассейна не соответствуют томографическим критериям церебральной ишемии. Таким образом, на основании клиничко-anamнестических и радиологических данных установлен диагноз: «вирус-ассоциированная некротизирующая диссеминированная острая лейкоэнцефалопатия». С целью экстракорпоральной детоксикации незамедлительно начаты сеансы плазмафереза, чередовавшиеся с пульс-терапией метилпреднизолоном.

На 9-е сутки проведена плановая КТ органов грудной клетки, выявлены признаки инфильтративно-воспалительных изменений задне-базальных отделов обоих легких и правостороннего гидроторакса (рис. 3). Уровень С-реактивного белка составил 174,0 Ед/л, в клиническом анализе крови лейкоцитоз до $11,6 \times 10^9/\text{л}$.



Рис. 3. Компьютерная томография органов грудной клетки, стрелками указаны участки инфильтративно-воспалительных изменений и правосторонний гидроторакс

В связи с клинико-инструментальными данными двусторонней пневмонии начата антибактериальная терапия раствором меропенема в суточной дозе 3000 мг. С целью исключения вирусной инфекции в рамках консилиума решено выполнить иммуноферментный анализ крови и ПЦР-диагностику трахеобронхиального смыва на герпес-вирусы.

Несмотря на проводимую терапию, на 15-е сутки отмечено снижение уровня бодрствования до умеренной комы (ШКГ 7 баллов), АД 96/52 мм рт.ст., ЧСС 102 ударов в минуту. В тот же срок получены результаты лабораторного исследования, выявлена ассоциация герпес-вирусов методом ПЦР из трахеобронхиального смыва (EBV, HSV 1,2 типа положительный). В клиническом анализе крови абсолютная лимфопения 0,73 тыс/мкл, по данным иммунограммы умеренный дефицит IgM – 0,94, тенденция к дефициту IgG – 10,5, повышение NK клеток.

На 21-е сутки отмечена незначительная положительная динамика в виде уменьшения объема инфильтративных изменений в легких. В клиническом анализе крови выявлена лейкопения до $3,38 \times 10^9$, уровень С-реактивного белка составил 218,0 Ед/л, прокальцитонина 4,7 нг/мл.

На 24-е сутки состояние пациента с отрицательной динамикой в виде угнетения уровня сознания до глубокой комы (ШКГ 5 баллов), развития анурии и сердечно-сосудистой недостаточности, потребовавшей вазопрессорной поддержки, появления стойкой лихорадки до 40,7 С. В клиническом анализе крови лейкоцитоз до $22,82 \times 10^9$ /л, уровень С-реактивного белка составил 246,0 Ед/л, содержание лактата артериальной крови достигло 3,9 ммоль/л. Риск органной дисфункции по шкале Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) 14 баллов. Пациенту с целью детоксикации продолжали проводить сеансы плазмафереза и ВВИГ. Несмотря на это, на 30-е сутки госпитализации прогрессируют симптомы полиорганной недостаточности в рамках сепсиса, что привело к летальному исходу.

При патологоанатомическом вскрытии головной мозг массой 1450 г, дряблой консистенции, извилины и борозды несколько сглажены. На разрезе вещество не липнет к ножу, рисунок строения несимметричный за счет наличия мелких кистозных полостей в белом веществе, расположенных преимущественно субкортикально, а также в подкорковых ядрах. В подкорковых ядрах также обнаружены белесоватые очаги («бляшки»), диаметром 0,2 см, местами подкорковые ядра с нечетким рисунком строения, также в белом веществе затылочных долей имеются более крупные кистозные полости, размерами до 2x1,5 см с гладкими розоватыми стенками. Полости желудочков умеренно расширены, в их просвете умеренное количество прозрачного, бесцветного ликвора. Мост и продолговатый мозг дрябловатой консистенции с несколько стертым рисунком строения, мозжечок также несколько дрябловатой консистенции на разрезе с четким симметричным рисунком строения, сосудистые сплетения полнокровны (рис. 4).

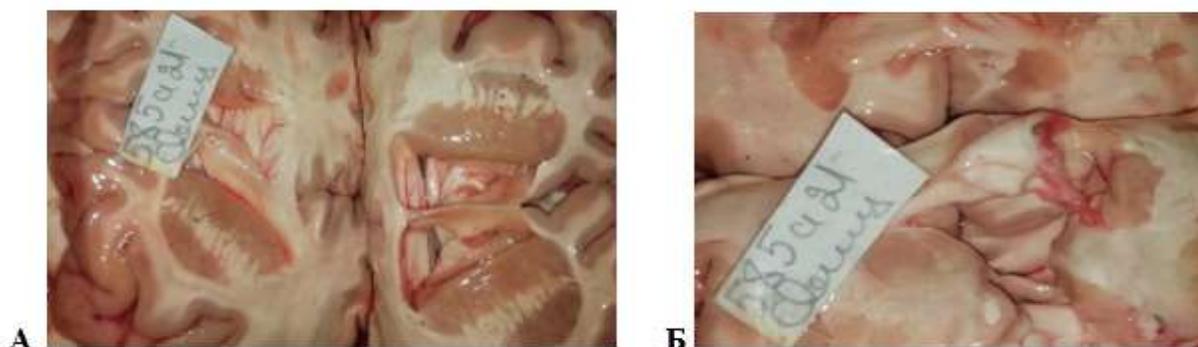


Рис. 4. Макроскопический препарат. Кистозные полости в белом веществе субкортикально, кистозные полости и белесоватый очаг в подкорковых ядрах

При микроскопическом исследовании картина выраженного перичеллюлярного отека с разрежением белого вещества мозга (рис. 5), с периваскулярной лимфоцитарной (рис. 6А) и макрофагальной (рис. 6Б) инфильтрацией, с выраженной глиальной реакцией в виде множества астроцитов (рис. 5) и макрофагов в веществе мозга (рис. 7).

Дифференциальная диагностика ишемического инсульта остается актуальной медико-социальной проблемой. В случае, когда до 26% поступивших в стационар пациентов имеют альтернативный диагноз, возникают риски, связанные с нецелесообразным назначением дорогостоящей тромболитической терапии и госпитализации в непрофильное отделение.

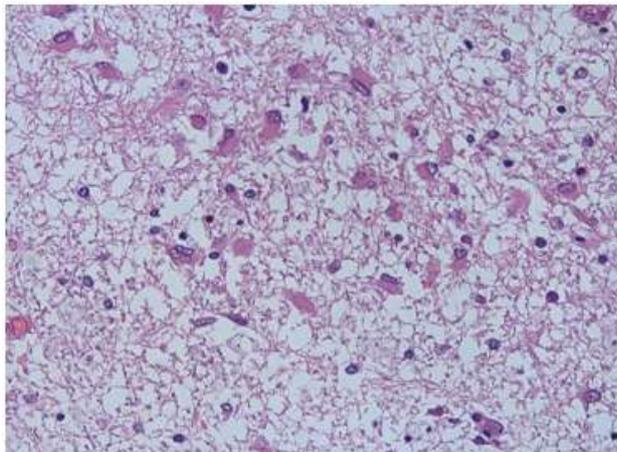


Рис. 5. Микроскопический препарат головного мозга. Выраженный перичеселлюлярный отек с разрежением белого вещества, множество астроцитов. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$

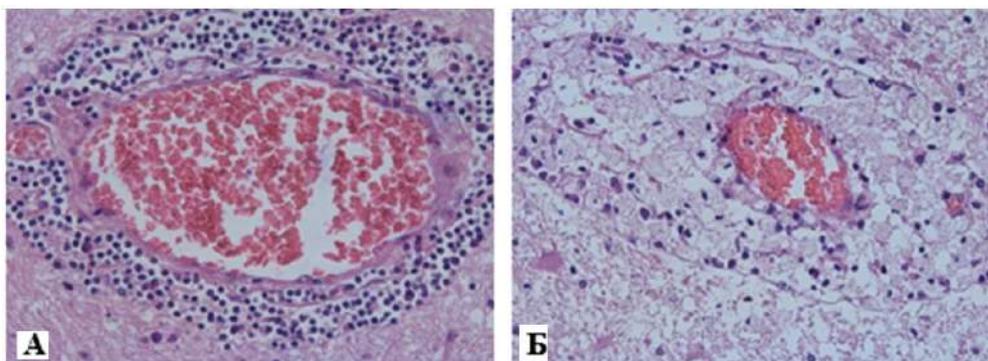


Рис. 6. Микроскопический препарат головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 400$. А – Выраженная периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация. Б – Периваскулярное скопление макрофагов

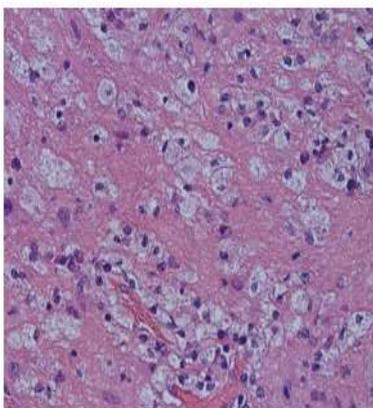


Рис. 7. Микроскопический препарат головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 400$. Перичеселлюлярный отек, множественные макрофаги

В представленном клиническом наблюдении у пациента, поступившего с подозрением на ишемический инсульт, при нейровизуализации в течение короткого срока были сформированы некроз и кавитация в области первичного цитотоксического поражения, а также атрофия головного мозга. Подобная радиологическая картина, приведшая к быстрому прогрессированию

повреждения белого вещества и атрофии головного мозга, характерна для вирус-ассоциированной некротизирующей диссеминированной острой лейкоэнцефалопатии. Учитывая отсутствие патномоничных клинических симптомов, ведущее значение в верификации диагноза принадлежит магнитно-резонансной томографии. Вирус-ассоциированную некротизирующую диссеминированную острую лейкоэнцефалопатию следует заподозрить у пациентов с остро возникшим очаговым дефицитом на фоне недавно перенесенной вирусной инфекции, отсутствием факторов риска ОНМК и радиологическим паттерном, не соответствующим ишемическому инсульту. Методом выбора в диагностике заболевания служит МРТ с контрастным усилением, для которой характерны множественные конгломератные участки накопления контрастного вещества в обоих полушариях с признаками некроза и атрофии. Указанное структурное повреждение головного мозга не специфично для какой-либо ранее описанной неврологической патологии, в связи с этим приобрело название вирус-ассоциированной некротической диссеминированной острой лейкоэнцефалопатии.

Таким образом, знание клинико-радиологических особенностей ИИ и инсультоподобных состояний значительно ускоряет своевременное установление диагноза, а вместе с тем и назначение патогенетической терапии.

Вывод

У пациентов, поступающих с остро возникшим очаговым неврологическим дефицитом, нередко верифицируют инсультоподобные состояния. Тщательный сбор анамнеза, данные клинико-неврологического осмотра и МРТ значительно облегчают диагностику заболевания. В случае несоответствия очага церебральной ишемии с топическим диагнозом, атипичного течения ИИ необходимо обладать настороженностью в отношении альтернативного заболевания. У пациентов с перенесенной НКИ одним из тяжелых и редких неврологических осложнений служит вирус-ассоциированная некротизирующая диссеминированная острая лейкоэнцефалопатия, для которой характерно поражение обоих полушарий с быстрым развитием некроза и атрофии. Диагностика заболевания основана на данных МРТ головного мозга.

Литература (references)

1. Белопасов В.В., Яшу Я., Самойлова Е.М., Баклаушев В.П. Поражение нервной системы при COVID-19 // Клиническая практика. – 2020. – Т. 11, № 2. – С. 60-80. [Belopasov V.V., Yashu Ya., Samojlova E.M., Baklaushev V.P. *Klinicheskaya praktika*. Clinical practice. – 2020. – V. 11, N 2. – P. 60-80. (in Russian)]
2. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Бойко А.Н. и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и поражение нервной системы: механизмы неврологических расстройств, клинические проявления, организация неврологической помощи // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т. 120, № 6. – С. 7-16. [Gusev E.I., Marty`nov M.Yu., Bojko A.N. i dr. *Zhurnal nevrologii i psixiatrii im. S.S. Korsakova*. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. – 2020. – V. 120, N 6. – P. 7-16. (in Russian)]
3. Демьяновская Е.Г., Крыжановский С.М., Васильев А.С., Шмырев В.И. Неврологические аспекты COVID-19. Тактика ведения пациентов неврологом с учетом эпидемиологической ситуации // Лечащий Врач. – 2021. – №2. – С. 54-60. [Dem`yanovskaya E.G., Kry`zhanovskij S.M., Vasil`ev A.S., Shmy`rev V.I. *Lechashhij Vrach*. The Practitioner. – 2021. – N 2. – P. 54-60. (in Russian)]
4. Ковальчук В.В., Дроздова М.С. Взгляд специалистов из красной зоны на особенности патогенетической терапии и реабилитации пациентов с COVID-19 и неврологическими заболеваниями // Эффективная фармакотерапия. – 2021. – Т. 17, № 22. – С. 10-17. [Koval`chuk V.V., Drozdova M.S. *E`ffektivnaya farmakoterapiya*. The effective pharmacotherapy. – 2021. – V. 17, N 22. – P. 10-17. (in Russian)]
5. Лукьянчиков В.А., Шатохина Ю.И., Удодов Е.В., Токарев А.С., Полунина Н.А., Кудряшова Н.Е., Крылов В.В. Оценка перфузии головного мозга у пациентов с гемодинамическим ишемическим инсультом и реконструктивными вмешательствами на брахиоцефальных артериях // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2016. – Т.97, № 6. – С. 365-372. [Luk`janchikov V.A., Shatohina Ju.I., Udodov E.V., Tokarev A.S., Polunina N.A., Kudrjashova N.E., Krylov V.V. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. Journal of radiology. – 2016. – T.97, N 6. – P. 365-372. (in Russian)]
6. Симоненко В.В., Вакал Т.Н., Михалик Д.С., Жуков Г.В., Николаенкова Л.И. Неврологические осложнения после коронавирусной инфекции // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2020. – Т.20, №2. – С. 59-65. [Simonenko V.V., Vakal T.N., Mihalik D.S., Zhukov G.V.,

- Nikolaenkova L.I. *Vestnik Smolenskoj Gosudarstvennoj Medicinskoj Akademii*. Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. – 2020. – V. 20, N 2. – P. 59-65. (in Russian)]
7. Agarwal S., Conway J., Nguyen V. et al. Serial Imaging of Virus-Associated Necrotizing Disseminated Acute Leukoencephalopathy (VANDAL) in COVID-19 // *AJNR*. American Journal of Neuroradiology. – 2021. – V. 42, N 2. – P. 279-284.
 8. Ahmad I., Rathore F.A. Neurological manifestations and complications of COVID-19: a literature review // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2020. – V. 77. – P. 8-12.
 9. Ali S.F., Hubert G.J., Switzer J.A. et al. Validating the telestroke mimic score // *Stroke*. – 2018. – V. 49, N 3. – P. 688-692.
 10. Boss S.M., Moustafa R.R., Moustafa M.A. et al. Lesion homogeneity on diffusion-weighted imaging is a marker of outcome in acute ischemic stroke // *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. – 2019. – V. 55, N 1. – P. 59.
 11. Bridwell R., Long B., Gottlieb M. Neurologic complications of COVID-19 // *The American journal of emergency medicine*. – 2020. – V. 38, N 7. – P. 1549.e3–1549.e7.
 12. Brunser A.M., Illanes S., Lavados P.M. et al. Exclusion criteria for intravenous thrombolysis in stroke mimics: An observational study // *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*. – 2013. – V. 22, N 7. – P. 1140-1145.
 13. Carod-Artal F.J. Neurological complications of coronavirus and COVID-19 // *Revista de neurologia*. – 2020. – V. 70, N 9. – P. 311-322.
 14. Chernyshev O.Y., Martin-Schild S., Albright K.C. et al. Safety of tPA in stroke mimics and neuroimaging-negative cerebral ischemia // *Neurology*. – 2010. – V. 74, N 17. – P. 1340-1345.
 15. Chou S.H.Y., Beghi E., Helbok R. et al. Global Incidence of Neurological Manifestations Among Patients Hospitalized With COVID-19 – A Report for the GCS-NeuroCOVID Consortium and the ENERGY Consortium // *Journal of the American Medical Association Network Open*. – 2021. – V.4, N 5. – e2112131.
 16. Fernandes P.M., Whiteley W.N., Hart S.R. et al. Strokes: Mimics and chameleons // *Practical neurology*. – 2013. – V. 13, N 1. – P. 21-28.
 17. Forster A., Griebe M., Wolf M.E. et al. How to identify stroke mimics in patients eligible for intravenous thrombolysis? // *Journal of neurology*. – 2012. – V. 259, N 7. – P. 1347-1353.
 18. Gibson L.M., Whiteley W. The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review // *The journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*. – 2013. – V.43, N2. – P. 114-118.
 19. Helms J., Kremer S., Merdji H. et al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection // *The New England journal of medicine*. – 2020. – V. 382, N 23. – P. 2268-2270.
 20. Hess D.C., Audebert H.J. The history and future of telestroke // *Nature reviews. Neurology*. – 2013. – V. 9, N 6. – P. 340-350.
 21. Libman R.B., Wirkowski E., Alvir J., Rao T.H. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials // *Archives of neurology*. – 1995. – V. 52, N 11. – P. 1119-1122.
 22. Malhotra K., Liebeskind D. Overview of neuroimaging of stroke // *Primer on cerebrovascular diseases*. – Amsterdam: Elsevier, 2017. – P. 676-685.
 23. Mao L., Jin H., Wang M., et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China // *JAMA Neurology*. – 2020. – V. 77, N 6. – P. 683-690.
 24. McClelland G., Rodgers H., Flynn D. et al. The frequency, characteristics and aetiology of stroke mimic presentations: a narrative review // *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine*. – 2019. – V. 26, N 1. – P. 2-8.
 25. Ross Russell A.L., Hardwick M., Jeyantham A. et al. Spectrum, risk factors and outcomes of neurological and psychiatric complications of COVID-19: a UK-wide cross-sectional surveillance study // *Brain Communications*. – 2021. – V.3, N3. – P.168.
 26. Saver J.L., Fonarow G.C., Smith E.E. et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke // *Journal of the American Medical Association*. *JAMA*. – 2013. – V. 309, N 23. – P. 2480-2488.
 27. Wang Y., Zhou Z., Ding S. FLAIR vascular hyperintensity-DWI mismatch most likely to benefit from recanalization and good outcome after stroke // *Medicine (Baltimore)*. – 2020. – V. 99, N 2. – P.e18665.
 28. Zirpe K.G., Dixit S., Kulkarni A.P. et al. Pathophysiological Mechanisms and Neurological Manifestations in COVID-19 // *Indian Society of Critical Care Medicine*. – 2020. – V. 24, N 10. – P.975-980.

Информация об авторах

Рамазанов Ганипа Рамазанович – кандидат медицинских наук, заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: ramazanovgr@sklif.mos.ru

Шарифов Руслан Аллахверди Оглы – врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: SharifovRA@sklif.mos.ru

Ахматханова Лиана Хаваж-Баудиновна – преподаватель учебного отдела, младший научный сотрудник отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: liana.akhmatkhanova@mail.ru

Коригова Хеди Валерьевна – младший научный сотрудник отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: KorigovaNV@sklif.mos.ru

Магомедов Тимур Абдурахманович – врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: MagomedovTA@sklif.mos.ru

Каниболоцкий Александр Алексеевич – кандидат медицинских наук, заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: kanibolotskiyAA@sklif.mos.ru

Петриков Сергей Сергеевич – доктор медицинских наук, член-корреспондент РАН, профессор. Директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы». E-mail: petrikovss@sklif.mos.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.