



УДК 616.831.55-002.151-03

DOI 10.24144/1998-6475.2022.58.46-52

SARS-COVID-19 ТРИГЕРОВАНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВЕРНІКЕ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Карпінська К. О.¹, Горленко О. М.², Коссей Г. Б.², Лешак В. І.²

¹КНП «Обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології» ЗОР;

²ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, м. Ужгород

Резюме. Вступ. На сьогоднішній день COVID-19 продовжує залишатись важливою медико-соціальною проблемою. Серед основних факторів ризику розвитку тяжкого перебігу COVID-19 найважливішими є похилий вік, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет (ЦД), хронічні обструктивні захворювання легень, серцево-судинні та цереброваскулярні захворювання. Досить поширеною є енцефалопатія при COVID-19, особливо в разі тяжких випадків перебігу хвороби. Енцефалопатія пов'язана із системним гіперзапаленням, головним чином спровокованим аномально надмірною вродженою імунною відповіддю.

Мета дослідження. Проаналізувати анамнестичні, клініко-лабораторні та інструментальні дані хворого для обґрунтування розвитку енцефалопатії Верніке, ініційованої SARS-COVID-19

Матеріали та методи. Огляд літератури та аналіз клініко-анамнестичних і динамічних лабораторно-інструментальних методів дослідження пацієнта П. Аналіз перебігу та лікування.

Результати досліджень. Хворий П., 1956 р.н., знайдений родичами в стані сплутаної свідомості, зафіксовано акт мимовільного сечовипускання та дефекації, оніміння та ослаблення сили обох нижніх кінцівок. Каретою швидкої медичної допомоги доставлений в приймальний покій Обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології. З анамнезу життя відомі такі супутні захворювання: фібриляція передсердь, подагра, гіпертонічна хвороба та цукровий діабет II типу інсулінонезалежний. Об'єктивний статус: загальний стан середньої важкості, Тофуси дрібних суглобів кистей та стоп, колінних і ліктьових суглобів. Виражена деформація рук і ніг внаслідок подагричного ураження. Тони серця ослаблені. Дихання ослаблене. Живіт м'який, при пальпації не болючий. Шкала ком Глазго 14–15 балів. Свідомість сплутана, дезорієнтований у часі, просторі та власній особі.

Для уточнення діагнозу були застосовані клініко-лабораторні та інструментальні методи діагностики.

Висновки. Неврологічні ускладнення, зокрема гостра енцефалопатія, на тлі коронавірусної інфекції можуть розвинути у пацієнтів з наявністю таких факторів ризику, як похилий вік, серцево-судинні захворювання, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, подагра. Більшість неврологічних ускладнень при COVID-19, ймовірно, не пов'язані з прямим проникненням вірусу в ЦНС, але є тригером розвитку патології. Нейровізуалізація в таких випадках не виявляє патологічних змін або відображає неспецифічні порушення.

Ключові слова: гостра енцефалопатія, коронавірусна інфекція, пацієнт.

SARS-COVID-19 triggered Wernicke's Encephalopathy (clinical case)

Karpinska K.O., Horlenko O.M., Kossey G.B., Leshak V.I.

Abstract. Introduction. COVID-19 continues to remain an important medical and social problem. Among the main risk factors for the development of a severe course of COVID-19, the most important are advanced age, arterial hypertension, diabetes mellitus (DM), chronic obstructive pulmonary diseases, cardiovascular and cerebrovascular diseases. Encephalopathy with COVID-19 is quite common, especially in severe cases. It is associated with systemic hyperinflammation, mainly triggered by an abnormally excessive innate immune response.

The aim. To analyze the patients' results of clinical and laboratory examination, course and treatment of the disease, based on modern literature data and diagnostic possibilities.

Results. Patient P., born in 1956, was found by relatives in a state of confused consciousness, an act of involuntary urination and defecation, numbness and weakening of the strength of both lower limbs were recorded. He was taken by ambulance to the reception room of the Regional Clinical Center of Neurosurgery and Neurology. The following concomitant diseases are known from the life anamnesis: Atrial fibrillation, gout, hypertension and type II non-insulin-dependent diabetes mellitus. Objective status: general condition of medium severity, tophuses

of small joints of hands and feet, knee and elbow joints. Pronounced deformity of hands and feet due to gouty lesions. Heart tones are weakened. Breath sounds are weakened. The abdomen is soft, not painful on palpation. Glasgow coma scale 14-15 points. Consciousness is confused, disoriented in time, space and own person. To clarify the diagnosis, clinical and laboratory and instrumental diagnostic methods were used.

Conclusions. Neurological complications, in particular, acute encephalopathy, on the background of coronavirus infection can develop in patients with the presence of such risk factors as advanced age, cardiovascular diseases, hypertension, diabetes. Most of the neurological complications of COVID-19 are probably not related to direct entry of the virus into the CNS. Neuroimaging in such cases does not reveal pathological changes or reflects non-specific disorders.

Key words: Wernice's Encephalopathy, coronavirus infection, patient.

Вступ

На сьогоднішній день COVID-19 продовжує залишатися важливою медико-соціальною проблемою [1, 2]. Кількість повідомлень про тяжкі неврологічні ураження, енцефаліти/менінгоенцефаліти, енцефалопатії, епілептичний статус, ішемічні/геморагічні інсульти, тяжкі нейропатії, на тлі COVID-19 зростає, що робить цю проблему особливо актуальною.

Наявні повідомлення про документально підтверджені стійкі ушкодження багатьох органів і систем (легені, серце, мозок, нирки та судинна система тощо) у пацієнтів, які перенесли COVID-19 [3]. Серед основних факторів ризику розвитку тяжкого перебігу COVID-19 найважливішими є похилий вік, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет (ЦД), хронічні обструктивні захворювання легень, серцево-судинні та цереброваскулярні захворювання [4, 5].

Національний інститут охорони здоров'я та вдосконалення медичної допомоги Великої Британії (NICE) пропонує таку термінологію щодо COVID-19 [6]:

- гострий COVID-19: ознаки та симптоми, що зберігаються до 4 тижнів;
- тривалий симптомний COVID-19: ознаки та симптоми зберігаються від 4 до 12 тижнів;
- пост-COVID-19-синдром: ознаки та симптоми, що зберігаються під час і після інфекційного захворювання (>12 тижнів) і не мають альтернативного діагнозу.

Американське товариство з інфекційних захворювань (IDSA) виділяє «тривалий COVID», «пост-COVID-синдром» і «пост-гострий COVID-19 синдром».

Серед причин, які зумовлюють розвиток постковідного синдрому, виокремлюють такі: стійка вірусемія через слабку чи відсутню відповідь антитіл, рецидиви чи повторне інфікування; запальні або інші імунні реакції; психічні чинники (посттравматичний стрес); наявність супутніх хвороб.

Здатність до нейровірулентності у коронавірусів, включаючи SARS-CoV-2, може сприяти відносно високій поширеності неврологічних ускладнень у пацієнтів з COVID-19, особливо серед госпіталізованих пацієнтів з важкими або критичними захворюваннями [7]. Ранні звіти оцінювали частоту неврологічних ускладнень приблизно в 37% [8, 9].

Неврологічні прояви, що виникають при коронавірусній інфекції, можна розділити на дві категорії: центральні та периферичні [10]. Центральні прояви включають головний біль, запаморочення, сплутаність свідомості, енцефалопатію, марення, непритомність, судоми, труднощі ходи, цереброваскулярні події, енцефаліт і розвиток постінфекційних аутоімунних розладів. До периферичних розладів відносяться ізольовані дисфункції черепних нервів (порушення нюху та смакових відчуттів), синдром Гійєна-Барре та міозит-подібне ураження м'язів. Хоча більшість неврологічних симптомів розвивається протягом хвороби, інші, такі як гострий інсульт, можуть бути і початковими проявами.

Досить поширеною є енцефалопатія при COVID-19, особливо в разі тяжких випадків перебігу хвороби. Енцефалопатія – збірне поняття однотипних уражень головного мозку з порушенням його функції, яка може бути як синдромом, що супроводжує інші захворювання (вторинна), так і самостійною нозологічною одиницею (первинна) [11]. Як відомо, симптоми та клінічний перебіг цього стану можуть бути дуже неоднорідними.

Патологічними механізмами енцефалопатій, спричинених SARS-CoV-2, є: гіпоксія, сепсис, тяжке системне запалення, ниркова недостатність, цитокіновий шторм. Відсутність запальної реакції в спинномозковій рідині та ураженій тканині мозку свідчить про те, що захворювання не є запальним [12].

Госпіталізовані пацієнти, позитивні на SARS-CoV-2, демонструють характерну форму енцефалопатії, пов'язану із системним гіпер-



запаленням, головним чином спровокованим аномально надмірною вродженою імунною відповіддю. Така енцефалопатія характеризується генералізованою мозковою дисфункцією зі сплутаною свідомістю, часто в поєднанні з гіперактивним маренням і збудженням або, навпаки, пригніченням та кататоноподібним станом [13]. Прояви часто більш інтенсивні, нейропсихіатричні ознаки більш виражені (марення, збудження, зміни настрою та дратівливість) і, як правило, менше піддаються корекції традиційними антипсихотичними препаратами порівняно зі звичайним спектром енцефалопатій при критичних захворюваннях.

Рекомендовано проводити аналіз спинномозкової рідини для виключення менінгоенцефаліту або виявлення деструктивних маркерів після гіпоксії. Слід відзначити, що аналіз спинномозкової рідини в таких випадках або знаходиться в межах референтних величин, або вказує на помірне підвищення рівня білка без плеоцитозу. Це свідчить про те, що більшість неврологічних ускладнень, пов'язаних із SARS-CoV-2, ймовірно, не пов'язані з прямим проникненням вірусу в ЦНС.

За допомогою комп'ютерної (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ) можливо виявити структурні ураження, набряк мозку, а також геморагічні й некротичні зміни. Рекомендовано проводити аналіз спинномозкової рідини для виключення менінгоенцефаліту або виявлення деструктивних маркерів після гіпоксії.

Поєднання загального та неврологічного обстежень із відповідними діагностичними дослідженнями (серологічні, СМР, ЕЕГ та нейровізуалізація) дає змогу встановити діагноз такого типу запальної енцефалопатії, спричиненої посиленою вродженою імунною відповіддю. Часто повідомлялося про енцефалопатію у пацієнтів із гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС), пов'язаним із COVID-19, і її етіологія залишається невизначеною. У цих пацієнтів спостерігається гіперкатаболічний стан, втрата ваги, що є факторами ризику дефіциту тіаміну. Діагноз енцефалопатії Верніке (WE) є складним і базується на факторах ризику виснаження тіаміну. Є інформація, що дефіцит тіаміну може представляти відповідну етіологію енцефалопатії, пов'язаної з COVID-19 [14].

Загальні рекомендації щодо обстеження та основних принципів догляду за пацієнтами

з постковідним синдромом описані в Консенсусі Стенфорд Холл (Stanford Hall Consensus, 2020) [15].

Мета дослідження

Проаналізувати анамнестичні, клініко-лабораторні та інструментальні дані хворого для обґрунтування розвитку енцефалопатії Верніке, ініційованої SARS-COVID-19

Матеріали та методи

Огляд літератури та аналіз клініко-анамнестичних і динамічних лабораторно-інструментальних методів дослідження пацієнта П. Аналіз перебігу та лікування.

Результати досліджень

Опис клінічного випадку

Хворого П., 22.01.1956 р.н., 28.10.22. вранці знайдено родичами в стані сплутаної свідомості, зафіксовано акт мимовільного сечовипускання та дефекації, оніміння та ослаблення сили обох нижніх кінцівок. Зі слів родичів, востаннє бачили пацієнта здоровим о 02:00 28.10.22.

Каретою швидкої медичної допомоги о 15:30 доставлений в приймальний pokій Обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології. В ургентному порядку виконано мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) головного мозку. Ознак крововиливу не виявлено. Госпіталізований поза межами терапевтичного вікна системної тромболітичної терапії (сТЛТ).

Рідні напередодні (останні 2 тижні) відмічають наявність у родині коронавірусної інфекції, проте пацієнт не тестувався, за медичною допомогою не звертався. Рідні також відмічають у пацієнта відмову від їжі останні 2 тижні, появу загальної слабкості, загальноклінічні аналізи.

З анамнезу життя відомі такі супутні захворювання: Фібриляція передсердь (кардіоверсія в 2017 р.) подагра, гіпертонічна хвороба та цукровий діабет II типу інсулінонезалежний. З лікарських препаратів приймає: небівалол 5 мг/д; аденурік; метформін 500 мг/д.

Об'єктивний статус: загальний стан середньої важкості, пацієнт нормальної вгдованості. АТ 170/100 мм рт. ст., температура тіла 36,7° С. Шкіра ніг та рук суха, з вираженими трофічними змінами. Тофуси дрібних суглобів кистей та стоп, колінних і ліктьових суглобів. Виражена деформація рук та ніг вна-

слідок подагричного ураження. Серцева діяльність аритмічна. ЧСС – в межах 80–100 уд/хв. Тони серця ослаблені. Дихання ослаблене. Живіт м'який, при пальпації не болючий.

Неврологічний статус: Шкала ком Глазго 14–15 балів. Свідомість сплутана, дезорієнтований у часі, просторі та власній особі, на питання відповідає вибірково, односкладно. Виконує прості команди. ЧМН: ізокорія, реакція зіниць на світло жвава. Офтальмодинаміка в повному обсязі. Дрібно-розмашистий ністагм при погляді в обидві сторони. Поверхневу чутливість на обличчі об'єктивно оцінити не можливо. Обличчя симетричне. Ковтання не порушене. Язик за серединною лінією. СПР з рук та ніг: знижені, дистально-торпідні. Патологічні стопні знаки від'ємні. М'язова сила у всіх кінцівках до 5 балів, об'єктивно оцінити неможливо через некооперативність пацієнта. Поверхневі та глибокі види чутливості через сплутаність свідомості оцінити не можливо.

Для уточнення діагнозу проведено такі лабораторні та інструментальні методи діагностики:

МСКТ ГМ від 28.10.22: за даними КТ церебральний атеросклероз з явищами ангіопатії.

МСКТ ОГК від 28.10.22: за даними КТ двобічна полісегментарна пневмонія. Дилатаційна кардіоміопатія. Коронаросклероз

МРТ ГМ 0,36 Тл від 28.10.22 МР-ознаки вогнищового пошкодження паренхіми обох півкуль головного мозку, судинного характеру церебральна мікроангіопатія, Fazekas 1. Опосередковані МР-ознаки порушення ліквородинаміки помірного ступеня вираженості. Атрофічні зімни кори обох півкуль головного мозку (CGA 3) -ddx з нейродегенеративними захворюваннями.

С-реактивний білок: більше 100 нг/мл.

Станом на 29.10.22 стан пацієнта з незначним покращенням свідомості, проте у пацієнта зареєстровано підвищення температури тіла до 37,8 гр. Максимальні значення 38,6 гр.

29.10.22 зроблено аналіз на виявлення РНК до COVID-19 методом ПЛР – результат позитивний.

Дослідження системи гемостазу: 856,0 нг/мл.

Електроліти крові: натрій – 133 ммоль/л, калій – 3 ммоль/л, хлор – 94 ммоль/л.

Сечова кислота: 422 мкмоль/л.

За результатами обстеження встановлено діагноз: G93.4 Гостра енцефалопатія на тлі коронавірусної інфекції.

У зв'язку із позитивними результатами ПЛР-тестування коронавірусної інфекції пацієнт переведений у КНП «Центр легеневих хвороб» ЗОР.

В умовах КНП «Центр Легеневих хвороб» ЗОР отримано такі результати лабораторних обстежень:

31.10.22 ЗАК: ШОЕ 70 мм/год, гемоглобін 95 г/л еритроцити 2,9 Т/л лейкоцити 8,9 Т/л (лімфоцити 12,6% моноцити 2,2% гранулоцити 85,2%) тромбоцити 231Т/л.

31.10.22 Біохімічний аналіз крові АЛТ – 15 У/л, АСТ 16,3 У/л, амілаза 26,3 У/л, альбумін 33'1 г/л, загальний білок 49,6 г/л, сечовина 5,87 ммоль/л, креатинін 61,5 ммоль/л, загальний білірубін 13,53 мкмоль/л, кальцій 1,77 ммоль/л, калій 2,5 ммоль/л, цукор крові 7,6 ммоль/л, ЛДГ 172.0 У/л. Цукор крові 12,00–14,00 к.ч – 9,3–9,0 ммоль/л.

01.11.22 Біохімічний аналіз крові: АЛТ – 15,0 У/л, АСТ 17,5 У/л, амілаза 23,9 У/л, альбумін 53,1 г/л, загальний білок 53,7 г/л, сечовина 7,06 ммоль/л, креатинін 63,9 ммоль/л, загальний білірубін 12,00 мкмоль/л, кальцій 1,91 ммоль/л, калій 3,3 ммоль/л, цукор крові 8,5 ммоль /л, ЛДГ 224,5 У/л.

31.10.22 Коагулограма: протромбіновий індекс 113% /11,8 сек, АЧТЧ– 27,6 сек, тромб. час 12,6' МНО-0,90 гематокрит 0,33 г/л, фібриноген 5,52

01.11.22 Коагулограма: протромбіновий індекс 102 % / 13,1 сек, АЧТЧ-28,6 сек, тромб. час 14,0' МНО - 0,98, гематокрит 0,32 г/л, фібриноген 5,70. Група крові B(III)Rh(+).

Ультразвукове обстеження серця (31.10.22): МК рег 1-2+, AoЛ рег+. Помірна гіпертрофія ЛШ. Дилатація лівих відділів. СЗМ незначно знижена за рахунок дифузного гіпокінезу. ДР тип 1. Незначна легенева гіпертензія.

Ультразвукове обстеження органів грудної клітки (31.10.22): При сонографії передніх, бокових відділів обох легень - А-профіль (норма). В задніх відділах обох легень S6,S9,S10 лінія плеври нерівна, потовщена з дрібними субплевральними консолидаціями на фоні множинних дифузних В-ліній – помірний інтерстиціальний синдром міжплевральної мін кількість рідини. Висновок: ознаки полісегментарної двобічної пневмонії, ускладненої мін двобічним плевритом.

Проведено ретестування на SARS-CoV-2 (ПЛР) «негативний» від 01.11.22, у зв'язку з чим 02.11.22 пацієнт переведений у КНП



«ОКЦНН» ЗОР у відділення Цереброваскулярної патології.

УЗД екстракраніальних судин (02.11.2022): Ехо-ознаки атеросклеротичного ураження екстракраніальних судин шиї, без гемодинамічно значимих стенозів. Гіпоплазія правої хребцевої артерії.

03.11.22 МРТ ГМ 1,5 ТЛ: з огляду на отриману сукупність радіологічних даних, більше даних за дисметаболічне ураження паренхіми супра- та інфратенторіальних відділів головного мозку за типом енцефалопатії Верніке. МР-ознаки церебральної мікроангіопатії (Fazekas II), зі змінами мозкової паренхіми за ішемічно-гліотичним типом, помірними ліквородинамічними порушеннями у вигляді замісного розширення зовнішніх та внутрішніх лікворних просторів. Явища церебральної атрофії.

З метою дообстеження пацієнту проведено люмбальну пункцію (04.11.): направлено зразки ліквору для дослідження на загальний аналіз, TORCH-інфекції.

Загальний аналіз ліквору (04.11.): колір – безбарвний, прозорість – прозорий, білок – 1,61 г/л (норма 0,15–0,45 г/л), глюкоза – 4,5 ммоль/л (2,20–3,90 ммоль/л), еритроцити – 0–1 в полі зору незмінені, цитоз – 0.

Рівень ціанкобаламіну (02.11.22): 343,0 (норма 311,0–911,0 пг/мл), фолієвої кислоти – 20 нг/мл (норма 3,0–17,0 пг/мл), оцінено на тлі прийому препаратів.

Діагностика TORCH-інфекцій в лікворі методом ПЛР (02.11.22): ДНК *Toxoplasma gondii*, ДНК цитомегаловірусу, ДНК вірусів простого герпесу типів 1 та 2, ДНК вірусу Епштейна-Барр не виявлено.

Вітамін В1 у цільній крові (02.11.22): 11,5 мкг/л (норма 28–85 мкг/л).

У зв'язку із виявленою попередньо анемією, виконано дообстеження крові (12.11.22): сатурація трансферину – 14,98% (норма 8,00–45,00%), залізо – 7,10 мкмоль/л (норма 11,60–31,30 мкмоль/л), залізов'язуюча здатність сироватки – 47,4 мкмоль/л (норма 44,8–80,6 мкмоль/л).

Загальний аналіз крові: ШОЕ – 130 мм/год, гемоглобін – 95 г/л, гематокрит – 29,0%, еритроцити – $3,17 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $14,0 \times 10^9$ /л (норма 3,9–10,2), тромбоцити – 436×10^9 /л, тромбоцит – 0,430%, середній об'єм еритроцитів – 91,7 fL, середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті – 30,0 pg, середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах – 327 г/л, шири-

на розподілу еритроцитів за об'ємом – 17,2 %, середній об'єм тромбоцитів – 9,8 fL; нейтрофіли – 88,2%, лімфоцити – 6,6%, моноцити – 4%, уозинофіли – 0,2%, базофіли – 0,1%, великі недиференційовані клітини – 0,8%, бласти – не виявлено, реактивні лімфоцити – не виявлено, незрілі гранулоцити – не виявлено, зсув лейкоцитарної формули вліво +, індекс сегментованості – 1,90, мікроцити +, макроцити – не виявлено, анізоцитоз +, гіпохромні еритроцити +, гіперхромні еритроцити – не виявлено, фрагменти еритроцитів – не виявлено, тині еритроцитів – не виявлено, великі тромбоцити – не виявлено.

ЕхоКС (12.11.2022): Гіпертрофія ЛШ, дилатація ЛП, ПШ. Незначне розширення висхідного відділу аорти. Дегенеративні зміни АК, МК. Незначна недостатність АК. Помірна недостатність МК (МН 2+), ТК (ТН 2+). Легенева гіпертензія 1–2 ст. тяжкості. Незначна кількість рідини в перикарді з фібриновим нашаруванням без ознак колабування правих відділів серця. Помірний гіпокінез МШП, передньо-септальної стінки ЛШ. Незначний дифузний гіпокінез інших стінок. ЗСМ – дещо знижена. В динаміці – зменшення кількості рідини в перикарді.

16.12.22 консультований кардіологом, переглянуто ЕхоКС, дані ЕКГ. Поставлено супутній діагноз І30.8 Гострий перикардит. Рекомендовано: ібупрофен 600мг кожні 8 год 1–2 тижні, з подальшим поступовим зниженнями дози, колхіцин 0,5 мг x 2 р / добу з подальшим поступовим зниженням дози; Ехо-КС в динаміці CRP, ЗАК. Антибіотикотерапія.

Контроль ЕхоКС від 24.11.22 – зменшення кількості рідини в перикарді.

Контроль ЗАК від 25.11.22: зменшення рівня ШОЕ (95 мм/год), рекомендовано продовжити лікування анемії в амбулаторних умовах.

На момент виписки: Свідомість сплутана, порівняно з попередніми днями – покращення комунікації з оточуючими. Інструкції виконує. Дрібнорозмашистий ністагм при погляді в обидві сторони. СПР з рук та ніг: знижені, дистально-торпідні. М'язова сила в усіх кінцівках – 5 б. Патологічні ступневі знаки від'ємні. Менінгеальні знаки не викликаються. Заключний діагноз: SARS-COVID-19 тригерована Енцефалопатія Верніке. Гіпертонічна хвороба II ст., ступінь 3. СН IIa зі зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 48%). Фібриляція передсердь, постійна форма, нормосис-



толія. Подагра, реваматойдно подібна форма. Поліартритичний напад. Множинні тофуси. Цукровий діабет II типу, інсулінонезалежний. Анемія легкого ступеня. Дисфагія. Окорухові розлади. Глибокий когнітивний дефіцит.

Висновки

Неврологічні ускладнення, зокрема гостра енцефалопатія, на тлі коронавірусної інфекції можуть розвинутиися у пацієнтів з наяв-

ністю таких факторів ризику, як похилий вік, серцево-судинні захворювання, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, подагра. Більшість неврологічних ускладнень при COVID-19, ймовірно, не пов'язані з прямим проникненням вірусу в ЦНС, але є тригером розвитку патології. Нейровізуалізація в таких випадках не виявляє патологічних змін або відображає неспецифічні порушення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Проскура ТО. Потенційні органи-мішені постковідного синдрому. Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського. 2019;9(1-2):22-28.
2. Пальян ЗО, Золотенкова ОІ, Савченко АС. Пандемія COVID-19 в Україні: аналіз думок, оцінювання перебігу. Статистика України. 2021;2:67-68.
3. Голубовська ОА. Постковідний синдром: патогенез та основні напрями реабілітації. Здоров'я України. 2020;2(495):16-18.
4. Галушко ОА, Лоскутов ОА, Тріщинська МА, Кучинська ІА, Болюк МВ. Аналіз причин ускладненого перебігу COVID-19 у пацієнтів з цукровим діабетом. Медицина невідкладних станів. 2021;17(4):23-31.
5. Kosinski C, Zanchi A, Wojtusciszyn A. Diabetes and COVID-19 infection. Rev. Med. Suisse. 2020;May 6. 16(692):939- 943.
6. Стрільчук Л. Постковідний синдром: новий мультидисциплінарний виклик. Здоров'я України 21 сторіччя. 2021;5(498): 3-4.
7. Filatov A, Sharma P, Hindi F, Espinosa PS. Neurological complications of coronavirus disease (COVID-19): encephalopathy. Cureus. 2020;12:e7352.
8. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. JAMA Neurol. 2020;77:1-9.
9. Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. J Med Virol. 2020;92:552-5.
10. Helms J, Kremer S, Merdji H, et al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. N Engl J Med. 2020;382:2268-70.
11. Коробко О. Клінічні настанови щодо ведення пацієнтів з COVID-19. НейроNews. 2021;4(25):48-55.
12. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the COVID-19 virus targeting the CNS: tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. ACS Chem Neurosci. 2020;11:995-8.
13. Najjar S, Najjar A, Chong DJ et al. Central nervous system complications associated with SARS-CoV-2 infection: integrative concepts of pathophysiology and case reports. Journal of Neuroinflammation. 2020;17:231.
14. Marcus Vinicius Branco de Oliveira, Daniel Galera Bernabé, Sergio Irikura, Rodrigo Batista Irikura, Antônio Mendes Fontanelli, Marcus Vinicius Magno Gonçalves. Wernicke Encephalopathy in COVID-19 Patients: Report of Three Cases. Front Neurol. Published online 2021 Feb 26 2021; 12: 629273. doi: 10.3389/fneur.2021.629273 access:PMCID: PMC82428516, PMID: 33990978
15. Barker-Davies RM, O'Sullivan O, Senaratne KP et al. The Stanford Hall consensus statement for post-COVID-19 rehabilitation. Br J Sports Med. 2020;54:949-959.

REFERENCES

1. Proskura TO. Potentsiini orhany-misheni postkovidnoho syndromu. Zhurnal nevrolohii im. B.M. Mankovskoho. [Potential target organs of post-covid syndrome. Journal of neurology named after B.M. Mankovsky]. 2019;9(1-2):22-28. (inUkrainian)
2. Palian ZO, Zolotenkova OI, Savchenko AS. Pandemiia COVID-19 v Ukraini: analiz dumok, otsiniuvannia perebihu. Statystyka Ukrainy [The COVID-19 pandemic in Ukraine: analysis of opinions, evaluation of the course. Statistics of Ukraine]. 2021;2:67-68. (inUkrainian)



3. Holubovska OA. Postkovidnyi syndrom: patohenez ta osnovni napriamy rehabilitatsii. *Zdorovia Ukrainy* [Post-acute syndrome: pathogenesis and main directions of rehabilitation. *Health of Ukraine*]. 2020;2(495):16-18. (inUkrainian)
4. Halushko OA, Loskutov OA, Trishchynska MA, Kuchynska IA, Boliuk MV. Analiz prychyn uskladnenoho perebihu COVID-19 u patsientiv z tsukrovym diabetom. *Medytsyna nevidkladnykh staniv* [Analysis of the causes of the complicated course of COVID-19 in patients with diabetes. *Emergency medicine*]. 2021;17(4):23-31. (inUkrainian)
5. Kosinski C, Zanchi A, Wojtusciszyn A. Diabetes and COVID-19 infection. *Rev. Med. Suisse*. 2020;May 6. 16(692):939- 943.
6. Strilchuk L. Postkovidnyi syndrom: novyi multydystrylinarnyi vyklyk. *Zdorovia Ukrainy* 21 storichchia. [Post-covid syndrome: a new multidisciplinary challenge. *Health of Ukraine of the 21st century*]. 2021;5(498): 3-4. (inUkrainian)
7. Filatov A, Sharma P, Hindi F, Espinosa PS. Neurological complications of coronavirus disease (COVID-19): encephalopathy. *Cureus*. 2020;12:e7352.
8. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020;77:1–9.
9. Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol*. 2020;92:552–5.
10. Helms J, Kremer S, Merdji H, et al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *N Engl J Med*. 2020;382:2268–70.
11. Korobko O. Klinichni nastanovy shchodo vedennia patsientiv z COVID-19 *NeiroNews* [Clinical guidelines for the management of patients with COVID-19. *NeuroNews*]. 2021;4(25):48-55. (inUkrainian)
12. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the COVID-19 virus targeting the CNS: tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. *ACS Chem Neurosci*. 2020;11:995–8.
13. Najjar S, Najjar A, Chong DJ et al. Central nervous system complications associated with SARS-CoV-2 infection: integrative concepts of pathophysiology and case reports. *Journal of Neuroinflammation*. 2020;17:231.
14. Marcus Vinicius Branco de Oliveira, Daniel Galera Bernabé, Sergio Irikura, Rodrigo Batista Irikura, Antônio Mendes Fontanelli, Marcus Vinícius Magno Gonçalves. Wernicke Encephalopathy in COVID-19 Patients: Report of Three Cases. *Front Neurol*. Published online 2021 Feb 26 2021; 12: 629273. doi: 10.3389/fneur.2021.629273 access:PMCID: PMC82428516, PMID: 33990978
15. Barker-Davies RM, O'Sullivan O, Senaratne KP et al. The Stanford Hall consensus statement for post-COVID-19 rehabilitation. *Br J Sports Med*. 2020;54:949-959.

Отримано 12.12.2022 р.