

© Коллектив авторов, 2026
DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2026.4.00-00>

Инфекции и инсульт: от триггерных механизмов к стратегиям профилактики

И.Э. Кравченко¹, Ю.С. Максимова¹, А.Ю. Казанцев¹, Б.Ш. Фаткуллин²

¹ Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия;

² Республиканская клиническая инфекционная больница им. проф. А.Ф. Агафонова, Россия

Введение: Проблема острых нарушений мозгового кровообращения на фоне инфекционных заболеваний приобретает особую актуальность. Важное значение имеют долгосрочные факторы риска (ФР) инсульта, такие как артериальная гипертензия, диабет и атеросклероз. Инфекционные агенты выступают как триггеры острых сосудистых катастроф через механизмы системного воспаления, эндотелиальной дисфункции и гиперкоагуляции.

Цель исследования: Анализ клинических случаев инфекционных заболеваний, осложненных развитием инсультов, с оценкой факторов риска, маркеров воспаления и гемостаза.

Материалы и методы: Проведено одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование, в которое включены 26 пациентов с верифицированным инсультом, развившемся на фоне острой инфекционной патологии. Представлен анализ типов инсульта, демографических показателей, коморбидного фона, этиологической структуры инфекций, лабораторных показателей воспаления и гемостаза.

Результаты: Долгосрочные ФР выявлены у 25 (96%) больных. Триггерами инсульта явились COVID-19, грипп, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, вирусно-бактериальные инфекции и сепсис. Летальный исход развился у 10 (38%) пациентов (COVID-19 – 50%, грипп – 20%). Сравнение групп умерших и выживших пациентов свидетельствует о выраженности воспаления (повышение С-реактивного белка более 100 мг/л в обеих группах) и нарушениях гемостаза: уровень D-димера в группе умерших был в 5 раз выше, чем в группе выживших ($p=0,002$).

Обсуждение: Полученные данные подтверждают значимую роль инфекционных заболеваний как пускового фактора инсульта. Наиболее часто инсульт развивался на фоне COVID-19, однако значимый вклад вносили также грипп, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, сепсис и вирусно-бактериальные пневмонии. Высокие уровни С-реактивного белка и D-димера отражают выраженность системного воспаления и нарушений гемостаза, а выраженное повышение D-димера может рассматриваться как неблагоприятный прогностический признак.

Заключение: Инфекции могут являться ключевым фактором риска развития инсульта. Необходимы выявление и контроль долгосрочных ФР инсульта и лабораторных маркеров воспаления и гемостаза у пациентов с инфекционной патологией. Профилактика инфекционно-ассоциированных инсультов включает вакцинацию, лечение хронических инфекций и своевременное назначение антикоагулянтной терапии по показаниям у пациентов из групп риска. Повышение D-димера > 1000 нг/мл предложено использовать в качестве потенциального прогностического маркера неблагоприятного исхода, что требует дальнейшей валидации.

Ключевые слова: инсульт, инфекционные заболевания, COVID-19, факторы риска, системное воспаление, коагулопатия, D-димер

Для цитирования: Кравченко И.Э., Максимова Ю.С., Казанцев А.Ю., Фаткуллин Б.Ш. Инфекции и инсульт: от триггерных механизмов к стратегиям профилактики. Фарматека. 2026;33(4): . DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2026.4.00-00>

Вклад авторов: Кравченко И.Э. – концепция и дизайн исследования, ответственность за целостность всех частей статьи, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи. Максимова Ю.С. – сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста. Казанцев А.Ю. – предоставление материала для исследования, анализ данных. Фаткуллин Б.Ш. – предоставление материала для исследования, обсуждение результатов.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Финансирование: При поддержке ООО «Авексима Диол».

Согласие пациентов на публикацию: Ретроспективный дизайн исследования не требовал информированного согласия пациентов на статистическую обработку обезличенных данных для последующей публикации.

Обмен исследовательскими данными: Данные, подтверждающие выводы этого исследования, доступны по запросу у автора, ответственного за переписку, после одобрения ведущим исследователем.

© A group of authors, 2026
DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2026.4.00-00>

Infections and stroke: from trigger mechanisms to prevention strategies

I.E. Kravchenko¹, Yu.S. Maksimova¹, A.Yu. Kazantsev¹, B.Sh. Fatkullin²

¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

² Republican Clinical Infectious Diseases Hospital named after Professor A.F. Agafonov, Russia

Background: The problem of acute cerebrovascular accidents associated with infectious diseases is particularly pressing. Long-term risk factors (RFs) for stroke, such as arterial hypertension, diabetes, and atherosclerosis, are of particular importance.

Infectious agents act as triggers for acute vascular accidents through mechanisms of systemic inflammation, endothelial dysfunction, and hypercoagulability.

Objective: Analysis of clinical cases of infectious diseases complicated by stroke, assessment of risk factors, inflammatory markers, and hemostasis.

Materials and methods: A single-center retrospective observational study was conducted, including 26 patients with verified stroke secondary to acute infectious pathology. An analysis of stroke types, demographic indicators, comorbid background, etiologic structure of infections, laboratory parameters of inflammation and hemostasis is presented.

Results: Long-term risk factors were identified in 25 patients (96%). Stroke triggers included COVID-19, influenza, hemorrhagic fever with renal syndrome, viral-bacterial infections, and sepsis. Death occurred in 10 patients (38%) (COVID-19 – 50%, influenza – 20%). A comparison of the groups of deceased and surviving patients indicates the severity of inflammation (an increase in C-reactive protein above 100 mg/L in both groups) and hemostatic disorders: D-dimer levels in the deceased group were 5 times higher than in the surviving group ($p=0.002$).

Discussion: The obtained data confirm the significant role of infectious diseases as a trigger for stroke. Stroke was most frequently associated with COVID-19, but influenza, hemorrhagic fever with renal syndrome, sepsis, and viral-bacterial pneumonia also contributed significantly. High levels of C-reactive protein and D-dimer reflect the severity of systemic inflammation and hemostatic disorders, and a marked increase in D-dimer can be considered an unfavorable prognostic sign.

Conclusion: Infections may be a key risk factor for stroke. Identification and monitoring of long-term stroke risk factors and laboratory markers of inflammation and hemostasis in patients with infectious diseases are essential. Prevention of infection-associated strokes includes vaccination, treatment of chronic infections, and timely administration of anticoagulant therapy when indicated in at-risk patients. A D-dimer level >1000 ng/mL has been proposed as a potential prognostic marker of adverse outcome, which requires further validation.

Keywords: stroke, infectious diseases, COVID-19, risk factors, systemic inflammation, coagulopathy, D-dimer

For citations: Kravchenko I.E., Maksimova Yu.S., Kazantsev A.Yu., Fatkullin B.Sh. Infections and stroke: from trigger mechanisms to prevention strategies. *Pharmateca*. 2026;33(4): . (In Russ.). DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2026.4.00-00>

Authors' contribution: I.E. Kravchenko – study concept and design, responsibility for the integrity of all parts of the article, text editing, approval of the final version of the article. Yu.S. Maksimova – data collection and processing, data analysis, writing. A.Yu. Kazantsev – study material provision, data analysis. B.Sh. Fatkullin. – provision of study material, discussion of results.

Conflicts of interest: The authors confirm that they have no conflicts of interest to declare.

Funding: Supported by Avexima Diol LLC.

Patient Consent for Publication: The retrospective design of the study did not require informed consent from patients for statistical processing of anonymized data for subsequent publication.

Authors' Data Sharing Statement: The data supporting the findings of this study are available upon request from the corresponding author after approval from the principal investigator.

Введение

Проблема острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) остается одной из наиболее актуальных в современном здравоохранении. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, инсульт занимает второе место в мире среди причин инвалидизации и смертности населения. В течение последних 20 лет происходит неуклонный рост количества инсультов, а средний возраст пациентов с инсультом снижается [1–3].

В Российской Федерации ежегодно регистрируется более 450 тысяч случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), что наносит колоссальный социальный и экономический ущерб [4]. Соотношение ишемических инсультов (ИИ) к геморрагическим составляет (ГИ) 4:1 [2, 5, 6]. Показатели смертности и летальности в общей популяции в России от ИИ и ГИ составляют 1:3. Потери среди мужчин и женщин примерно равны [5, 6].

Согласно Фраммингемскому профилю риска инсульта (FSRP) и имеющимся систематическим обзорам, выделяют немодифицируемые факторы риска (ФР) (возраст, пол,

раса) и модифицируемые факторы риска, регулирование которых может определять вероятность развития инсульта. Модифицируемые ФР включают долгосрочные или традиционные факторы (артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, хронические инфекции и др.) и краткосрочные факторы или триггеры (инфекционные заболевания, сепсис, стресс) [3, 7, 8].

Несмотря на успехи в контроле долгосрочных ФР, существенная доля ОНМК развивается под воздействием триггеров, среди которых все большее значение приобретают инфекционные заболевания, особенно среди лиц моложе 45 лет [1–3].

Накопленные данные фундаментальных и клинических исследований свидетельствуют о сложной взаимосвязи между инфекцией и риском ОНМК. Основные патогенетические механизмы включают индукцию системного воспалительного ответа с выбросом цитокинов (интерлейкина-6, фактора некроза опухоли альфа и др.), развитие эндотелиальной дисфункции и активацию системы гемостаза, создающую протромботическое состояние. При тяжелых инфек-

циях, таких как COVID-19, формируется феномен «иммунотромбоза» или «тромбовоспаления», где воспалительная реакция и тромбообразование тесно взаимосвязаны [9].

Инфекционные агенты (вирусы гриппа, COVID-19 и др.) могут выступать как пусковые факторы острого события или как факторы, ускоряющие атерогенез при хроническом персистировании (вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), цитомегаловирус (ЦМВ), *Chlamydomphila pneumoniae* и др.) [10–12].

На современном этапе понимание роли инфекций в патогенезе инсульта имеет важное значение для разработки эффективных стратегий лечения и профилактики.

Цель исследования: анализ клинических случаев инфекционных заболеваний, осложненных развитием инсультов, с оценкой факторов риска, маркеров воспаления и гемостаза.

Задачи исследования:

1. Установить частоту и структуру инсультов, развившихся на фоне инфекционной патологии и определить долгосрочные и краткосрочные факторы риска у пациентов исследуемой группы.
2. Сравнить лабораторные маркеры воспаления и гемостаза в анализируемых группах пациентов и выявить прогностические факторы летальности.
3. Определить практические подходы к профилактике инфекционно-ассоциированных инсультов.

Материалы и методы

Проведено одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование на базе госпитальной выборки пациентов, находившихся на стационарном лечении в ГАУЗ «Республиканская клиническая инфекционная больница им. проф. А.Ф. Агафонова» Минздрава Республики Татарстан (РКИБ) за период 2024 г.

Критерии включения: пациенты старше 18 лет любого пола, госпитализированные в РКИБ с установленным диагнозом инфекционного заболевания, у которых в период нахождения в стационаре диагностировано ОНМК (ишемический или геморрагический инсульт), подтвержденное методами нейровизуализации — компьютерной томографии и/или магнитно-резонансной томографии.

Критерии исключения: возраст младше 18 лет.

Референсные интервалы лабораторных показателей указаны по данным клинико-диагностической лаборатории: лейкоциты — $4,9-9,0 \times 10^9/\text{л}$, СРБ — $0,0-5,0 \text{ мг/л}$, тромбоциты — $142-424 \times 10^9/\text{л}$, D-димер — $0,0-440,0 \text{ нг/мл}$.

Целевые показатели исследования

Основной показатель: частота и структура инсультов на фоне инфекционной патологии, исходы заболевания (выживаемость/летальность).

Дополнительные показатели: немодифицируемые ФР инсульта (возраст, пол), долгосрочные ФР (артериальная гипертензия, сахарный диабет, ОНМК, хронические инфекции и др.) и краткосрочные ФР (острые инфекции).

Лабораторные показатели: маркеры воспаления (лейкоциты, СРБ) и гемостаза (тромбоциты, D-димер).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных пакетов программного обеспечения.

Описательная статистика для количественных признаков с распределением, отличным от нормального (ввиду малого объема выборки, $n=26$), представлена в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3]. Для сравнения количественных показателей между двумя независимыми группами использовался непараметрический U-критерий Манна–Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты

Характеристика выборки. За период 2024 г. в РКИБ госпитализировано 11 692 пациента, из них 472 (4,3%) находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). В исследование включены 26 пациентов, у которых на фоне инфекционной патологии развился инсульт, что составило 0,22% от числа госпитализированных пациентов и 5,5% от числа пациентов ОРИТ.

Анализ демографических данных показал преобладание лиц пожилого и старческого возраста (76%), медиана возраста — 72 года. Распределение по полу сопоставимо: мужчин 12 (46%) и женщин 14 (54%), $p>0,05$.

В структуре ОНМК преобладал ишемический инсульт (ИИ), диагностированный у 15 (58%) пациентов; геморрагический инсульт (ГИ) выявлен у 11 (42%). Соотношение ИИ:ГИ составило 1,4:1, что отражает относительное увеличение доли геморрагических инсультов в госпитальной выборке пациентов с инфекционной патологией по сравнению с общепопуляционной структурой заболеваемости инсультами (4:1 в пользу ишемических форм) [5, 6]. Летальный исход зарегистрирован у 10 (38%) пациентов.

Долгосрочные факторы риска выявлены у 25 (96%) пациентов, среди которых преобладали артериальная гипертензия (в 80% случаев), перенесенное ОНМК и хронические инфекции (табл. 1).

Ключевым фактором развития инсульта явилась новая коронавирусная инфекция (69% случаев) с высокой частотой как ишемических, так и геморрагических событий, далее следовали грипп, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) и сепсис.

Анализ структуры летальности показал преобладание COVID-19 как значимого триггера неблагоприятных исходов, явившегося причиной смерти в 50% случаев.

Соотношение ИИ и ГИ среди умерших составило 1:1. Полученные нами результаты указывают на более неблагоприятное течение ишемического инсульта на фоне инфекционной патологии при сопоставлении с опубликованными общепопуляционными данными о смертности и летальности ИИ и ГИ в соотношении 1:3 [5, 6].

Для поиска прогностических маркеров инсульта проведен сравнительный анализ ключевых лабораторных показателей воспаления (лейкоциты, СРБ) и гемостаза (тромбоциты, D-димер) между группами пациентов с ишемическими и геморрагическими инсультами (табл. 2).

Выявлены значимые различия уровня маркеров воспаления и гемостаза в группах пациентов с ИИ и ГИ относительно референсных значений ($p<0,05$). Обращают внимание высокие значения СРБ и D-димера при относительно

Таблица 1. Характеристика пациентов по возрасту, полу, виду инсульта, долгосрочным и краткосрочным факторам риска
Table 1. Patient characteristics by age, sex, stroke type, and long-term and short-term risk factors

Параметры	Выжившие (n=16/62%)	Умершие (n=10/38%)	P*
Возраст, (%)			
18-44 – 12%	2	2	1,0
45-59 – 15%	1	1	
60-74 – 42%	8	3	
>75 – 31%	5	4	
Возраст (лет), Ме [МКР]	72,0 [65,5;80]	74,0 [55,5;81]	0,8151
Пол, (%)			0,738
Женский пол – 54%	9	5	0,714
Мужской пол – 46%	7	5	
Вид инсульта, (%)			
Ишемический инсульт – 58%	10	5	
Геморрагический инсульт – 42%	6	5	
Долгосрочные ФР, (%)			
Гипертоническая болезнь – 80 %	14	7	0,373
ОНМК/ЦВБ – 35%	6	3	1,00
Хронические инфекции – 19%	3	2	1,00
Сахарный диабет – 15%	2	2	0,622
Онкологическое заболевание – 4%		1	0,400
Генетическое заболевание – 4%	1		0,400
Краткосрочные ФР:			
COVID-19 – 69%	12	6	0,660
Грипп – 11%	1	2	0,538
ГЛПС – 8%	1	1	1,00
Сепсис – 8%	-	2	0,138

Примечание. Ме – медиана, МКР – межквартильный размах, ФР – факторы риска, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ЦВБ – цереброваскулярная болезнь, COVID-19 – новая коронавирусная инфекция, ГЛПС – геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

* р – сравнение групп выживших и умерших.

небольших изменениях уровня лейкоцитов и тромбоцитов. В то же время в представленной выборке пациентов не установлено достоверных различий по данным показателям между ИИ и ГИ ($p>0,05$).

Анализ лабораторных данных между группами выживших и умерших пациентов выявил отсутствие достоверных различий по уровню маркеров воспаления (лейкоциты и СРБ, $p>0,05$) (табл. 3).

Показатели гемостаза характеризовались тромбоцитопенией и повышением D-димера в обеих группах. Медианы значений тромбоцитов при сравнении между группами не имели статистически значимых различий ($p=0,813$), тогда как медиана D-димера в группе умерших в 5 раз превышала данный показатель в группе выживших ($p=0,002$). Значения D-димера в группе выживших чаще составляли менее 1000 нг/мл, тогда как в группе умерших превышали 1000 нг/мл,

Таблица 2. Лабораторные показатели воспаления и гемостаза при ишемическом и геморрагическом инсульте (n=26)
Table 2. Laboratory markers of inflammation and hemostasis in patients with ischemic and hemorrhagic stroke (n=26)

Показатели	Референсные значения	Ишемический инсульт (n=15) Ме [Q1; Q3]	Геморрагический инсульт (n=11) Ме [Q1; Q3]	P ИИ:ГИ
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	4,9–9	10,4* [6,3; 16,5]	8,15* [7,0; 10,3]	0,28
СРБ, мг/л	0,0–5,0	103,0* [64,0; 137,0]	100,1* [39,8; 161,0]	0,93
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	142–424	221,0 [123,0; 322,0]	170,0* [38,3; 190,0]	0,081
D-димер, нг/мл	0,0–440,0	1977,0* [1146,8; 3904,3]	2100,0* [535,0; 4584,0]	0,97

Примечание. Ме – медиана, Q1 и Q3 – первый и третий квартили, СРБ – С-реактивный белок.

* $p<0,05$ при сравнении с референсными значениями здоровых лиц. Столбец «Р ИИ:ГИ» отражает сравнение ишемического и геморрагического инсульта с использованием U-критерия Манна–Уитни; значения $p>0,05$ свидетельствуют об отсутствии статистически значимых различий между группами.

Таблица 3. Лабораторные показатели воспаления и гемостаза в группах выживших и умерших (n=26)
Table 3. Laboratory markers of inflammation and hemostasis in survivors and non-survivors (n=26)

Параметры	Выжившие (n=16) Ме [Q1; Q3]	Умершие (n=10) Ме [Q1; Q3]	P*
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	9,2 [7,4; 11,3]	8,2 [6,7; 20,9]	0,895
СРБ, мг/л	101,5 [67,0; 139,0]	100,5 [97,0; 126,0]	0,979
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	187 [143; 261]	178 [69; 250]	0,813
D-димер, нг/мл	886,5 [325; 1968]	4542 [2328; 7700]	0,002

Примечание. Ме – медиана, Q1 и Q3 – первый и третий квартили, СРБ – С-реактивный белок.

* – рассчитано с использованием U-критерия Манна–Уитни; P* отражает сравнение групп выживших и умерших.

что позволяет рассматривать данный порог как потенциальный прогностический маркер неблагоприятного исхода инсульта.

Клинические наблюдения

Проведенное исследование выявило разнообразие клинических случаев развития инсультов на фоне инфекционной патологии. Представляем некоторые из них.

1. Ишемический инсульт при ВИЧ-инфекции. Пациентка 37 лет. Долгосрочные ФР – ВИЧ-инфекция, стадия 4В, хронический гепатит С. Триггеры: генерализованная цитомегаловирусная инфекция, менингоэнцефалит, вызванный *C. albicans*. Лейкоциты – $7,0 \times 10^9/\text{л}$, СРБ – 131 мг/л, тромбоциты – $155 \times 10^9/\text{л}$, D-димер – 2171,80 нг/мл. Положительная динамика на лечении.
2. Ишемический инсульт на фоне COVID-19. Пациентка 72 лет. Долгосрочные ФР: гипертоническая болезнь, цереброваскулярная болезнь. Триггеры: COVID-19, вирусно-бактериальная пневмония. ОНМК развилось на 12 день болезни. Лейкоциты – $24,9 \times 10^9/\text{л}$, СРБ 136 мг/л, тромбоциты – $422 \times 10^9/\text{л}$, D-димер – 702 нг/мл. Положительная динамика на лечении.
3. Геморрагический инсульт на фоне COVID-19. Пациентка 74 лет. Долгосрочные ФР: онкологическое заболевание, иммунодефицитное состояние. Триггеры: COVID-19, полисегментарная вирусно-бактериальная пневмония. На фоне «цитокинового шторма» (лейкоциты – $3,3 \times 10^9/\text{л}$, СРБ 183 мг/л) и коагулопатии (тромбоциты – $9,0 \times 10^9/\text{л}$, D-димер – $> 80\,000$ нг/мл) развился ГИ. Летальный исход на 6-й день болезни.
4. Ишемический инсульт при гриппе. Пациентка 77 лет. Долгосрочные ФР: гипертоническая болезнь 3 ст., хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2 типа, ОНМК в анамнезе. Триггеры – грипп и бактериальная суперинфекция, вызванная *E. coli*. Лейкоциты – $20 \times 10^9/\text{л}$, СРБ – 121,69 мг/л, тромбоциты – $16,0 \times 10^9/\text{л}$, D-димер – 3749 нг/мл. Летальный исход на 9-й день болезни.
5. Ишемический инсульт при ГЛПС. Мужчина 37 лет без долгосрочных факторов риска. Триггер – ГЛПС. На 6-й день болезни на фоне синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) и острого повреждения почек развился инсульт. Лейкоциты – $30 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $11 \times 10^9/\text{л}$, СРБ – 71 мг/л, D-димер – 7770 нг/мл, креатинин – 623 мкмоль/л. Летальный исход на 7-й день болезни.
6. Геморрагический инсульт на фоне ВИЧ-инфекции и сепсиса. Пациент 46 лет. Долгосрочные ФР: ВИЧ-инфекция 4В стадия, на антиретровирусной терапии (АРВТ). Триггеры – септический эндокардит, сепсис, обусловленный *Staphylococcus aureus*. Развитие инсульта вследствие септической эмболии. Лейкоциты – $8,2 \times 10^9/\text{л}$, СРБ – 274,8 мг/л, тромбоциты – $69,0 \times 10^9/\text{л}$, D-димер – 15214 нг/мл, прокальцитонин – 1,45 нг/мл. Летальный исход.

Резюме основного результата

Проведенный анализ подтверждает, что инфекционные заболевания выступают в качестве триггера в развитии

ОНМК. В исследуемой выборке доминирующим этиологическим фактором инсульта и летальных исходов является COVID-19, однако значимый вклад вносят также грипп, ГЛПС, сепсис, вирусно-бактериальные инфекции и ВИЧ-ассоциированные состояния.

Обсуждение

Полученные нами данные коррелируют с современными представлениями о комплексном влиянии инфекционных агентов на цереброваскулярную систему. Патогенетический каскад, включающий системный воспалительный ответ, обусловленный выбросом большого количества цитокинов, повреждение эндотелия и сдвиги в системе гемостаза, формирует критический фон для развития сосудистой катастрофы [13–15]. При этом прослеживается четкая дифференциация ролей: острые инфекционные процессы зачастую служат непосредственными триггерами события, в то время как хроническая персистенция патогенов выступает катализатором атерогенеза, что особенно значимо для пациентов с отягощенным коморбидным фоном [11, 12, 16, 17].

Наиболее изучена в этом контексте роль острых респираторных инфекций. Метаанализ, проведенный S. Smeeth и соавт., показал, что риск ишемического инсульта увеличивается почти вдвое в течение первых трех дней после респираторной инфекции [18]. Гриппоподобные заболевания являются ведущей причиной ИИ [8]. Пандемия COVID-19 подтвердила тесную связь вирусной инфекции с тромбоцистическими осложнениями: частота ИИ у госпитализированных пациентов достигала 0,9% [19]. Установлено, что повреждение эндотелия вирусом SARS-CoV-2 приводит к экспрессии тканевого фактора и активации тромбоцитов, формируя тромбоцитарно-нейтрофильные комплексы. Сохраняющаяся на фоне заболевания воспалительная активность (лейкоцитоз, высокий уровень СРБ) создает условия для длительной эндотелиальной дисфункции и реализации протромботического потенциала. Лабораторным маркером этого процесса является значительное повышение D-димера [9, 20, 21].

Проведенное нами исследование показало, что в 80% случаев триггерами инсульта являлись респираторные инфекции (COVID-19 – 69% случаев, грипп – 11%). В структуре летальности COVID-19 составил 50%, грипп – 20%.

Значимое место в развитии ОНМК занимают и другие инфекции, имеющие как острое, так и хроническое течение. При ГЛПС прямое повреждение эндотелия сосудов хантавирусом с развитием ДВС-синдрома может приводить как к ишемическим (на фоне тромбозов), так и к геморрагическим инсультам [22]. Доказательством служит представленный нами случай тяжелого течения ГЛПС у мужчины 37 лет, не имеющего долгосрочных факторов риска. На фоне ДВС-синдрома и острого повреждения почек развился ишемический инсульт, явившийся причиной летального исхода.

Одним из мощнейших триггеров инсульта является сепсис, индуцирующий развитие коагулопатии, ДВС-синдрома и формирование микротромбозов. Сепсис также является частой причиной развития фибрилляции предсердий,

РОССИЙСКИЙ ИНГИБИТОР Ха ФАКТОРА

- 01** Демонстрирует значимое ($p < 0,05$) снижение риска тромбообразования по сравнению с низкомолекулярными гепаринами ($n=1039$ пациентов)^{1,2,3}
- 02** Обладает высоким профилем безопасности, что доказано многоцентровыми клиническими и неинтервенционным исследованиями^{1,2,3,4}
- 03** Производство полного цикла на территории РФ
- 04** Входит в список ЖНВЛП⁵



приём 1 раз в сутки

не зависит от возраста,
пола и массы тела пациента



Перейти на сайт Димолегин

не требует подбора
дозы и контроля
свертываемости крови



Инструкция по медицинскому применению

На правах рекламы.

¹Отчет о многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом проспективном исследовании для подбора оптимальных доз и оценки безопасности и эффективности прямого ингибитора фактора Ха Амидина гидрохлорида (DD217) (ФГУП НПЦ «Фармзащита» ФМБА России, Россия) в сравнении с препаратом Фрагмин® (Пфайзер МФГ, Бельгия Н.В., Бельгия) в качестве средства профилактики венозных тромбоэмболических осложнений при протезировании коленного сустава, Москва, 2022.

²Отчет о рандомизированном, двойном слепом, с двойной маскировкой проспективном многоцентровом исследовании для оценки эффективности и безопасности перорального антикоагулянта Димолегин® в сравнении с низкомолекулярным гепарином (Клексан®) в качестве средства профилактики ВТЭО у пациентов, которым показано плановое эндопротезирование крупных суставов, Москва, 2025.

³Отчет о многоцентровом рандомизированном проспективном открытом клиническом исследовании безопасности и эффективности препарата Амидина гидрохлорида (DD217) в качестве средства профилактики тромбоэмболических осложнений у госпитализированных пациентов с диагнозом COVID-19, 2022

⁴Отчет о многоцентровом открытом наблюдательном неинтервенционном исследовании по оценке безопасности и переносимости препарата ДИМОЛЕГИН® в качестве средства профилактики тромбоэмболических осложнений в составе комплексной терапии госпитальных пациентов со среднетяжелым течением COVID-19 в условиях реальной клинической практики, Москва, 2025

⁵Распоряжение Правительства РФ от 15.01.2025 № 10- http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202501200014?index=1)

ОТПУСКАЕТСЯ ПО РЕЦЕПТУ, ПРЕДНАЗНАЧЕНО ДЛЯ ИНФОРМИРОВАНИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, НЕ ПРЕДНАЗНАЧЕНО ДЛЯ ДЕМОНСТРАЦИИ ПАЦИЕНТАМ

что многократно увеличивает риск кардиоэмболического инсульта [23–25].

У пациентов с ВИЧ-инфекцией риск инсульта повышается за счет ВИЧ-ассоциированной васкулопатии, характеризующейся пролиферацией интимы и фиброзом, что приводит к стенозу церебральных артерий. Даже при адекватной АРВТ сохраняется повышенный риск развития инсульта [11, 26, 27]. Подтверждением является описанный нами случай развития ГИ у больного 46 лет с ВИЧ-инфекцией 4В стадии на фоне антиретровирусной терапии, триггером которого явился сепсис, обусловленный *Staphylococcus aureus*, с развитием септического эндокардита.

Установлено, что хронические инфекции, обусловленные цитомегаловирусом (CMV), связаны с повышенным риском развития и прогрессирования каротидного атеросклероза и, как следствие, ишемического инсульта [28]. В метаанализе Younossi Z. и соавт., включающем 102 исследования, продемонстрирована значимая связь хронической HCV-инфекции с повышенным риском развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний [29, 30].

Мы наблюдали случай ишемического инсульта, развившегося у больной 37 лет с ВИЧ-инфекцией в стадии 4В и хроническим вирусным гепатитом С. Триггерами явились генерализованная цитомегаловирусная инфекция, имеющая длительное течение, и менингоэнцефалит, вызванный *C. albicans*.

Известно, что ответ организма на инфекцию в значительной степени генетически детерминирован. Полиморфизмы в генах, кодирующих компоненты иммунной системы (например, интерлейкина-6, фактора некроза опухоли альфа), могут определять силу воспалительной реакции и, следовательно, предрасположенность к развитию инфекционно-ассоциированного инсульта [31, 32].

Результаты нашего исследования свидетельствуют, что при «инфекционно-ассоциированных» ОНМК увеличивается доля геморрагических инсультов: соотношение ИИ:ГИ в госпитальной выборке составило 1,4:1, тогда как в общепопуляционной структуре заболеваемости инсультом соотношение 4:1 в пользу ишемических форм [5, 6]. Среди умерших пациентов соотношение ИИ:ГИ составило 1:1, что может отражать более неблагоприятное течение ИИ на фоне инфекционной патологии при сопоставлении с опубликованными общепопуляционными данными о смертности и летальности от ИИ и ГИ в соотношении 1:3 [5, 6]. Полученные результаты ограничивают интерпретацию из-за малой выборки и отсутствия контрольной группы.

Анализ лабораторных показателей воспаления (лейкоциты, СРБ) и гемостаза (тромбоциты, D-димер) не выявил различий между группами больных с ИИ и ГИ ($p > 0,05$), но показал значимую разницу с уровнем здоровых лиц в виде лейкоцитоза, повышения СРБ и D-димера, тромбоцитопении ($p < 0,05$).

Отсутствие значимых различий по маркерам воспаления в группах выживших и умерших пациентов свидетельствует, что сам факт наличия тяжелой инфекции уже создает критический фон для сосудистой катастрофы. В соответствии

с концепцией системного воспаления как универсального патогенетического механизма индивидуальные колебания уровня лейкоцитов или тромбоцитов не всегда являются предикторами летального исхода в острой фазе [33]. В то же время у инфицированных людей с высокими уровнями СРБ в 2–7 раз чаще развивается инсульт и другие сердечно-сосудистые осложнения, чем у людей с низким уровнем СРБ [9].

В нашем исследовании показатели гемостаза в группах выживших и умерших пациентов характеризовались тромбоцитопенией и значительным повышением D-димера. Медиана значений тромбоцитов не имела статистически значимых различий, тогда как медиана D-димера в группе умерших (4542 нг/мл) в 5 раз превышала показатель в группе выживших (886,5 нг/мл, $p = 0,002$). Ранее проведенные исследования при COVID-19 показали, что уровень D-димера выше 1000 нг/мл ассоциируется с летальным исходом и имеет прогностическую ценность [9]; полученные нами данные позволяют рассматривать этот порог как потенциальный маркер неблагоприятного исхода при инфекционно-ассоциированном инсульте, требующий дальнейшей валидации.

Признание инфекции значимым фактором риска развития инфекционно-ассоциированных инсультов и возможных неблагоприятных исходов имеет важное клиническое значение. Ключевую роль приобретают профилактические мероприятия, и прежде всего вакцинация от респираторных инфекций. Установлено, что число случаев инсульта уменьшается после вакцинации против пневмококковой инфекции и гриппа [7, 12, 34]. Важное значение имеет лечение хронических инфекционных заболеваний, включая ВИЧ-инфекцию, хронические вирусные гепатиты, герпетические инфекции и др., являющихся долгосрочными ФР [27, 29, 30]. Включение в алгоритм обследования количественного анализа маркеров воспаления и гемостаза может способствовать снижению частоты цереброваскулярных осложнений у инфекционных больных, благодаря своевременному назначению соответствующих препаратов [3]. По мнению ряда авторов, во время лихорадки или инфекции и некоторое время после может быть оправдан прием повышенных доз антиагрегантов и антикоагулянтов [3, 7].

Опыт пандемии COVID-19, продемонстрировавшей высокий тромботический потенциал вирусной инфекции, стимулировал активное изучение и внедрение новых подходов к тромбопрофилактике [3, 19, 33]. В этом контексте показательно применение новых пероральных антикоагулянтов, в частности препарата ДИМОЛЕГИН® (МНН: тедиксабан). Многоцентровое рандомизированное исследование доказало эффективность первого отечественного ингибитора фактора Ха у госпитализированных пациентов со среднетяжелым течением COVID-19. Препарат оказывал профилактическое действие на тромбообразование, при этом оставаясь безопасным: частота крупных и клинически значимых некропных кровотечений во время исследуемой терапии составляла 0 в группе тедиксабан ($p = 0,499$) при 90% границах ДИ для разности –2,69–4,67% [35]. Результаты исследования, проведенного в условиях реальной клинической

практики, показали, что прием препарата ДИМОЛЕГИН® приводил к снижению уровня D-димера [36]. Важным аспектом является удобство приема препарата и отсутствие необходимости в лабораторном контроле, что особенно актуально для повышения приверженности к лечению [35].

С учетом того, что повышение D-димера ассоциировано с неблагоприятными исходами и увеличением летальности у пациентов с COVID-19 [37], как показано и в нашем исследовании, контроль показателей гемостаза и своевременная тромбопрофилактика по показаниям могут рассматриваться как перспективное направление профилактики сосудистых осложнений у пациентов с инфекционной патологией из групп риска.

Ограничения исследования

Исследование ограничено малым размером выборки (n=26), что связано с низкой частотой развития инсультов в инфекционном стационаре, а также ретроспективным дизайном. Большая часть пациентов с инсультом, развившимся на фоне инфекционной патологии на дому, госпитализируются в неврологические отделения. Не представлена контрольная группа пациентов с инфекционной патологией

без инсульта, что не позволяет рассчитать относительный риск развития ОНМК и ограничивает причинно-следственную интерпретацию результатов. Отсутствие статистически значимых различий между отдельными лабораторными показателями может быть следствием малой мощности выборки или указывать на однородность тяжести состояния пациентов в исследуемых группах.

Заключение

Инфекции могут являться ключевым фактором риска развития инсульта. Необходимы выявление и контроль долгосрочных ФР инсульта и лабораторных маркеров воспаления и гемостаза у пациентов с инфекционной патологией. Уровень D-димера >1000 нг/мл предложен как потенциальный прогностический маркер неблагоприятного исхода, однако его клиническое значение требует валидации на большей выборке.

Профилактика инфекционно-ассоциированных инсультов включает вакцинацию от респираторных инфекций, лечение хронических инфекций и своевременное назначение антикоагулянтной терапии по показаниям у пациентов из групп риска.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. GBD 2021 Stroke Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol.* 2024;23(10):973–1003. [https://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(24\)00369-7](https://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00369-7)
2. Клинические рекомендации. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. Утверждены Минздравом РФ. 2024. [Clinical guidelines for ischemic stroke and transient ischemic attack. Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. 2024. (In Russ.)].
3. Самойлова Е.М., Юсубалиева Г.М., Белопасов В.В. и др. Инфекции и воспаление в развитии инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2021;121(8-2):11–21. [Samoylova E.M., Yusubalieva G.M., Belopasov V.V., et al. Infections and inflammation in the development of stroke. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. Special issues.* 2021;121(8-2):11–21. (In Russ.)].
4. Стаховская Л.В., Ключихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации: итоги территориально-популяционного регистра (2009–2014 гг.). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2016;116(8):4–10. [Stakhovskaya L.V., Klochikhina O.A., Bogatyreva M.D., Kovalenko V.V. Epidemiology of stroke in the Russian Federation: results of the territorial-population registry (2009–2014). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2016;116(8):4–10. (In Russ.)].
5. Игнатьева В.И., Вознюк И.А., Шамалов Н.А. и др. Социально-экономическое бремя инсульта в Российской Федерации. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2023;123(8-2):5–15. [Ignatyeva V.I., Voznyuk I.A., Shamalov N.A., et al. Socioeconomic burden of stroke in the Russian Federation. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. Special issues.* 2023;123(8-2):5–15. (In Russ.)].
6. Мачинский П.А., Плотнокова Н.А., Ульянов В.Е. и др. Сравнительная характеристика показателей смертности и летальности от ишемического и геморрагического инсультов в России. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки.* 2019;3(51):101–118. [Machinsky P.A., Plotnikova N.A., Ulyankin V.E., et al. Comparative characteristics of mortality and fatality rates from ischemic and hemorrhagic strokes in Russia. *News of higher educational institutions. Volga region. Medical sciences.* 2019;3(51):101–118. (In Russ.)]. <https://dx.doi.org/10.21685/2072-3032-2019-3-10>
7. Кольцова Е.А., Петрова Е.А., Борщ Ю.В. Обзор факторов риска инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2022;122(12 вып. 2):12–19. [Koltsova E.A., Petrova E.A., Borsch Yu.V. Review of stroke risk factors. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2022;122(12 issue 2):12–19. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/jnevro202212212212>
8. Boehme A.K., Luna J., Kulick E.R., et al. Influenza-like illness as a trigger for ischemic stroke. *Ann Clin Transl Neurol.* 2018;5(4): 456–463.
9. Хаертынов Х.С., Анохин В.А., Халиуллина С.В., Салахова Э.А. Воспаление и гемостаз у пациентов с тяжелой формой коронавирусной инфекции COVID-19. *Медицинский вестник Башкортостана.* 2023;18(4(106)):11–17. [Khaertynov H.S., Anokhin V.A., Khaliullina S.V., Salakhova E.A. Inflammation and hemostasis in patients with severe coronavirus infection COVID-19. *Bashkortostan Medical Journal.* 2023;18(4(106)):11–17. (In Russ.)].
10. Libby P., et al. Inflammation in atherosclerosis: Lessons and therapeutic opportunities. 2025. *Immunity.* 2025 Oct 14;58(10):2383–2401. <https://dx.doi.org/10.1016/j.immuni.2025.09.012>
11. Chow F.C., Regan S., Feske S., et al. Comparison of ischemic stroke incidence in HIV-infected and non-HIV-infected patients in a US health care system. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2012 Aug 1;60(4):351–8.
12. Filardo S., et al. Updating the relationship of Chlamydia pneumoniae with atherosclerotic cardiovascular diseases: a systematic review of reviews. 2024. *New Microbiol.* 2024 Nov;47(3):217–226.
13. Jung J.M., et al. New Directions in Infection-Associated Ischemic Stroke. 2024. *J Clin Neurol.* 2024 Mar;20(2):140–152. <https://dx.doi.org/10.3988/jcn.2023.0056>
14. Cao Z.J., et al. Inflammatory markers in acute ischemic stroke. 2025. *Clin Chim Acta.* 2025 Mar 1;569:120185. <https://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2025.120185>

15. Augustin H.G., et al. A systems view of the vascular endothelium in health and disease. *Cell*. 2024. *Cell*. 2024 Sep 5;187(18):4833-4858. <https://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2024.07.012>
16. Chutinet A., et al. Stroke from Infection. *Cerebrovascular Diseases Extra*. 2025. *Cerebrovasc Dis Extra*. 2025;15(1):118-129. <https://dx.doi.org/10.1159/000544986>
17. Rosenfeld M.E., Campbell L.A. Pathogens and atherosclerosis: update on the potential contribution of multiple infectious organisms to the pathogenesis of atherosclerosis. *Thromb Haemost*. 2011 Nov;106(5):858-67.
18. Smeeth L., Thomas S.L., Hall A.J., et al. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med*. 2004;351(25):2611-2618.
19. Yaghi S., Ishida K., Torres J., et al. SARS-CoV-2 and Stroke in a New York Healthcare System. *Stroke*. 2020;51(7):2002-2011.
20. Clarke M., et al. Viral Infection and Ischemic Stroke: Emerging Trends and Potential Mechanisms. 2024. *J Am Heart Assoc*. 2024 Sep 17;13(18):e035892. <https://dx.doi.org/10.1161/JAHA.124.035892>
21. Shahsavarinia K., et al. Stroke and COVID-19: An Umbrella Review. 2024. *Elkind M.S. Inflammatory markers and stroke*. *CurrCardiol Rep*. 2009 Jan;11(1):12-20. <https://dx.doi.org/10.1007/s11886-009-0003-2>.
22. Ткаченко Е.А., Дзюгурова Т.К., Бернштейн А.Д. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (история, проблемы и перспективы изучения). *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2016;15(4):23-34. [Tkachenko E.A., Dzagurova J.K., Bernshtein A.D., et al. Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome (History, problems and Research Perspectives). *Epidemiology and Vaccinal Prevention*. 2016;15(3):23-34. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2016-15-3-23-34>
23. Risk Factors and Prognosis of New-Onset Atrial Fibrillation During Sepsis. *JACC Advances*, 2025.
24. Tamazyayn V., Khachatryan A., Batikyan A., et al. Sepsis-induced Atrial Fibrillation: Can We Predict and Prevent This High-Risk Complication? *Cureus*. 2025 Jun 5;17(6):e85387. <https://doi.org/10.7759/cureus.85387>
25. Клинические рекомендации. Сепсис (у взрослых) – 2024-2025-2026 (21.05.2025). Утверждены Минздравом РФ. [Clinical guidelines. Sepsis (in adults) – 2024-2025-2026 (May 21, 2025). Approved by the Russian Ministry of Health. (In Russ.)].
26. Phiri T.E., et al. Stroke and HIV: Emerging mechanisms and management in a changing epidemic. 2026. *Int J Stroke*. 2026 Feb 5;17474930261424713. <https://doi.org/10.1177/17474930261424713>
27. Тарасов Д.О., Лебедев И.А., Некрасов Д.А. и др. Структура инсульта и влияние соматических и наркологических заболеваний на его возникновение и течение у больных ВИЧ-инфекцией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(8 вып. 2):11-17. [Tarasov D.O., Lebedev I.A., Nekrasov D.A., et al. Stroke structure and the influence of somatic and drug-related diseases on its occurrence and course in patients with HIV infection. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022;122(8 Issue 2):11-17. (In Russ.)].
28. Ji S.R., Mehta A.J., McCormick N., et al. Cytomegalovirus infection and the risk of incident stroke in a general population: The REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke study. *Am J Epidemiol*. 2013;177(11):1234-1241.
29. Adinolfi L.E., Zampino R., Restivo L, et al. Chronic hepatitis C virus infection and atherosclerosis: clinical impact and mechanisms. *World J Gastroenterol*. 2014 Apr 7;20(13):3410-7.
30. Younossi Z., Park H., Henr L., et al. Extrahepatic manifestations of hepatitis C: a meta-analysis of prevalence, quality of life, and economic burden. *Gastroenterology*. 2016;150(7):1599-1608.
31. Elkind M.S.V., Roldan A., Sciacca R.R., et al. The G-308A polymorphism in the tumor necrosis factor-alpha gene and the risk of carotid atherosclerosis. *Stroke*. 2006;37(1):31-38. <https://dx.doi.org/10.1097/MBC.0b013e3283527506>
32. Zee R.Y.L., Lunze K., Lindpainter K., Ridker P.M. A prospective evaluation of the C-reactive protein -717 A>G and interleukin-6 -174 G>C gene polymorphisms in the prediction of incident cardiovascular events. *Atherosclerosis*. 2006;187(2):332-337.
33. Merrill J.T., Erkan D., Winakur J., James J.A. Emerging evidence of a COVID-19 thrombotic microangiopathy: comparison with catastrophic antiphospholipid syndrome. *Arthritis & Rheumatology*. 2020;72(12):1964-1970.
34. Zahhar J.A., et al. Influenza vaccine effect on risk of stroke occurrence: a systematic review and meta-analysis. 2024. *Front Neurol*. 2024 Jan 10;14:1324677. <https://dx.doi.org/10.3389/fneur.2023.1324677>
35. Сучков И.А., Мжаванадзе Н.Д., Шульдяков А.А. и др. Эффективность и безопасность нового селективного перорального ингибитора фактора Ха амидина гидрохлорида в профилактике тромбозмобилических осложнений у госпитализированных пациентов с COVID-19: результаты многоцентрового проспективного рандомизированного контролируемого исследования. *Флебология*. 2024;18(2):154–162. [Suchkov I.A., Mzhavanadze N.D., Shuldyakov A.A., et al. Efficacy and Safety of a New Selective Oral Factor Xa Inhibitor Amidine Hydrochloride for Prevention of Thromboembolic Events in Hospitalized Patients with COVID-19: a Multiple-Center Prospective Randomized Controlled Study. *Journal of Venous Disorders*. 2024;18(2):154-162. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/flebo202418021154>
36. Чуланов В.П., Сагалова О.И., Хаертынов Х.С. и др. Безопасность отечественного оригинального прямого орального антикоагулянта из группы ингибиторов Ха фактора в профилактике тромботических осложнений у пациентов с COVID-19 в условиях реальной клинической практики. *Клиническая инфектология и паразитология*. 2025;14(3):347–361. [Chulanov V.P., Sagalova O.I., Khaertynov H.S., et al. Safety of a domestic original direct oral anticoagulant from the factor Xa inhibitor group in the prevention of thrombotic complications in patients with COVID-19 in real-world clinical practice. *Clinical Infectology and Parasitology*. 2025;14(3):347–361. (In Russ.)].
37. Jiang L., Li Y., Du H., et al. Effect of Anticoagulant Administration on the Mortality of Hospitalized Patients With COVID-19: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8. <https://dx.doi.org/10.3389/fmed.2021.698935>

Поступила / Received: 04.05.2026

Принята в печать / Accepted: 01.06.2026

Информация об авторах:

Кравченко Ирина Эдуардовна, д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; kravchencoie@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4408-7542>; SPIN: 2831-7593, Scopus Author ID: 642424 (автор, ответственный за переписку)

Максимова Юлия Сергеевна, ординатор кафедры инфекционных болезней, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; julia_mx@bk.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6775-3241>

Казанцев Александр Юрьевич, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; engine90@bk.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9800-9940>

Фаткуллин Булат Шамильевич, к.м.н., зав. отделением реанимации и интенсивной терапии № 1, Республиканская клиническая инфекционная больница им. проф. А.Ф. Агафонова, Россия; fatkullin_bulat@inbox.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3505-2166>

Authors' information:

Irina E. Kravchenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Infectious Diseases, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; kravchenkoie@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4408-7542>; SPIN: 2831-7593, Scopus Author ID: 642424 (corresponding author)

Yulia S. Maksimova, Resident, Department of Infectious Diseases, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; julia_mx@bk.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6775-3241>

Aleksandr Yu. Kazantsev, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Neurology, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; engine90@bk.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9800-9940>

Bulat Sh. Fatkullin, Cand. Sci. (Med.), Head of the Intensive Care Unit No. 1, Republican Clinical Infectious Diseases Hospital named after Professor A.F. Agafonov, Russia; fatkullin_bulat@inbox.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3505-2166>