Association between COVID-19 Infection and Thrombotic Stroke: A Systematic Review

Firoozeh Alavian

Department of Basic Sciences, Farhangian University, Tehran, Iran

Article Info:

Received: **1 Sep 2021** ***Revised:*** **4 Nov 2021** ***Accepted*****: 9 Nov 2021**

ABSTRACT

Introduction: Coronavirus disease (COVID-2019) is a global epidemic and emergency that has caused significant changes in health care systems. The previous studies have reported an increased risk of thromboembolic events, including stroke, in patients with COVID-19. This systematic review was performed to describe the frequency, clinical features, and cognitive function of patients with thrombotic stroke and COVID-19 infection. ***Materials and Methods:*** The articles were searched based on the search strategy considered in the main databases of Google Scholar, PubMed, and Science Direct for the relevant manuscripts in the period from November 2019 to July 2021. The selected articles were considered based on criteria such as patient's age, time of onset of stroke, previous disease history, symptoms, inflammatory markers, drugs used, and final fate of patients. ***Results:*** Out of 1672 articles obtained from the initial search, 26 articles had inclusion criteria and were therefore included in the final analysis. The results of the study showed that the frequency of stroke and mortality in older people with COVID-19 infection is higher than in other ages. However, when systemic symptoms are severe, young people are prone to neurological complications. The Previous history of underlying diseases increased the severity and frequency of the disease. The onset of stroke varied from 2 hours to 4 weeks after the first symptoms of COVID-19. Furthermore, the symptoms of the disease appear in patients in more or less various forms, which are somewhat improved by the use of SARS- COV-2 suppressive drugs, prophylactic and anti-clotting drugs. Finally, the increased risk of ischemic stroke is probably multifactorial and is reflected by activation of coagulation and inflammatory pathways, increased levels of D-dimer, C- reactive protein, thrombin, fibrin, red blood cell deposition, lactate dehydrogenase, and lymphopenia. ***Conclusion:*** Although most patients with COVID-19 have a predominantly respiratory infection, some patients develop venous and arterial thromboembolic complications that can lead to stroke. However, further studies are needed to provide stronger estimates of the increased risk of stroke due to COVID-19 infection and to elucidate the exact pathophysiology of the SARS- COV-2 association with the risk of thrombotic stroke.

Keywords:

1. COVID-19
2. SARS-CoV-2
3. Stroke
4. Thrombosis

***Corresponding Author:** Firoozeh Alavian

Email: *alavian.firoozeh@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

ارتباط بین عفونت کووید-۱۹ و سکتهٔ مغزی ترومبوتیک: یک مرور سیستماتیک

فیروزه علویان

گروه علوم پایه، دانشگاه فرهنگیان، تهران، ایران

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۱۰ شهریور ۱۴۰۰ **اصلاحیه:** ۱۳ آبان ۱۴۰۰ **پذیرش:** ۱۸ آبان ۱۴۰۰

چـــــکیده

مقدمه: عفونت کرونا ویروس ۲۰۱۹ (COVID-۱۹) بیماری همه‌گیر و اضطراری جهانی است که موجب تغییرات مهمی در سامانه‌های مربوط به مراقبت‌های بهداشتی شده است. مطالعات قبلی احتمال افزایش وقوع ترومبوآمبولیک، ازجمله سکتهٔ مغزی، در بیماران مبتلا به COVID-۱۹ را گزارش کرده‌اند. این مرور سیستماتیک با هدف توصیف فراوانی، ویژگی‌های بالینی و عملکرد شناختی بیماران با سکتهٔ مغزی ترومبوز مبتلابه عفونت کووید۱۹- انجام‌شده است. ***مواد و روش‌ها:*** مقالات بر اساس جستجو راهبرد در نظر گرفته شده در پایگاه‌های داده اصلی Google Scholar، PubMed و Science Direct برای مقالات مربوطه در فاصلهٔ زمانی نوامبر ۲۰۱۹ تا ۳ جولای ۲۰۲۱ انجام شد. مقالات انتخاب شده بر اساس معیارهایی چون سن بیماران، زمان شروع سکته، سابقهٔ بیماری قبلی، علائم بیماری، نشانگرهای التهابی، داروهای به کار رفته و سرنوشت نهایی بیماران در نظر گرفته شد. ***یافته‌ها:*** از ۱۶۷۲ مقاله حاصل از جستجوی اولیه، ۲۶ مقاله دارای معیارهای ورود بودند و بنابراین در تجزیه‌وتحلیل نهایی گنجانده شدند. نتایج مطالعه نشان داد که فراوانی سکته و مرگ‌ومیر در افراد مسن مبتلابه عفونت کووید۱۹- نسبت به سایر سنین بیشتر است. با این وجود، هنگامی‌که علائم سیستماتیک شدید باشند، افراد جوان در معرض عوارض عصبی هستند. سابقهٔ قبلی بیماری‌های زمینه‌ای شدت و فراوانی بیماری را افزایش داده است. شروع سکته از ۲ ساعت تا ۴ هفته بعد از اولین علائم ابتلا به کووید ۱۹ متغیر بود. علاوه بر این، علائم بیماری در مبتلایان به شکل‌های کم‌وبیش متنوعی ظاهر می‌شود که با استفاده از داروهای سرکوب‌کننده SARS-COV-۲، پیشگیری‌کننده و ضد لخته تا حدودی بهبود می‌یابد. درنهایت، افزایش خطر سکتهٔ مغزی ایسکمی احتمالاً چند عاملی است و با فعال شدن مسیرهای انعقادی و التهابی، افزایش سطوح D-dimer، پروتئین واکنشی C، ترومبین، فیبرین، میزان رسوب گلبول‌های قرمز، لاکتات دهیدروژناز و لنفوپنی منعکس می‌شود. ***نتیجه‌گیری:*** اگرچه اکثر بیماران مبتلا به کووید۱۹- عمدتاً دارای عفونت دستگاه تنفسی هستند، اما برخی از بیماران دچار عوارض ترومبوآمبولیک وریدی و شریانی می‌شوند که می‌تواند منجر به سکتهٔ مغزی شود. با این حال مطالعات بیشتری برای ارائه برآوردهای قوی‌تر از افزایش احتمال سکتهٔ مغزی ناشی از عفونت کووید۱۹- و روشن کردن پاتوفیزیولوژی دقیق ارتباط SARS-COV-۲ با خطر سکتهٔ مغزی ترومبوزی موردنیاز است.

واژه‌های کلیدی:

۱- کووید-۱۹
۲- سارس-کرونا ویروس-۲
۳- سکتهٔ مغزی
۴- ترومبوز

***نویسنده مسئول:** فیروزه علویان

پست الکترونیک: *alavian.firoozeh@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

مقدمه

در دسامبر ۲۰۱۹، اولین گزارش‌های بیماری کرونا ویروس ۲۰۱۹ (COVID-19) ناشی از سندرم حاد تنفسی کرونا ویروس ۲ (SARS-COV-2) در ووهان چین ارائه شد (۱). از آن زمان، این بیماری به یک بیماری همه‌گیر در سراسر جهان تبدیل شده است؛ به‌طوری که تا امروز، ۵ اوت ۲۰۲۱، حدود ۲۰۱۶۴۷۸۹۰ میلیون نفر توسط ویروس، آلوده شده و ۴۲۷۹۴۸۵ نفر، جان خود را از دست داده‌اند. علائم عفونت COVID-19 از بیماری بدون علامت تا سندرم دیسترس حاد تنفسی تهدید کنندهٔ زندگی، ذات‌الریهٔ شدید، آسیب حاد کلیه، میوکاردیت، سکتهٔ مغزی و در نهایت نارسایی شدید اندام‌های مختلف و مرگ است (۴-۲). با وقوع همه‌گیری عفونت COVID-19، در مورد برخی عوارض مرتبط با COVID-19 مانند عملکرد نامنظم سیستم انعقادی و ترومبوآمبولی احساس خطر می‌شود (۵). سکتهٔ مغزی ایسکمی پنجمین عامل مرگ و میر در دنیا است که با تغییرات فیزیولوژیک و پاتولوژی متعدد غیر قابل پیش‌بینی همراه است. حدود ۸۵ درصد از انواع سکتهٔ مغزی، از نوع ترومبوزی است که در نتیجهٔ انسداد یک رگ مغزی با لختهٔ خون (ترومبوز) ایجاد می‌شود (۷-۶). شواهد اولیه حاکی از افزایش خطر سکتهٔ مغزی ایسکمی حاد در بیماران مبتلا به COVID-19 است که با حالت فوق انعقادی و ترومبوز مرتبط است و می‌توانند در برخی از بیماران مبتلا به COVID-19 ایجاد شود (۸). عفونت COVID-19 به دلیل القاء التهاب بیش از حد، هیپوکسی، بی‌حرکتی و لختهٔ منتشر داخل عروقی ممکن است مستعد ایجاد بیماری ترومبوآمبولیک وریدی و شریانی باشد (۱۰-۹). آگاهی دقیق از بروز عوارض ترومبوتیک در بیماران مبتلا به COVID-19 برای تصمیم‌گیری با توجه به شدت ترومبو پروفیلاکسی، به‌ویژه در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) که بیشترین خطر ترومبوتیک را دارند، مهم است. چندین کار تحقیقاتی ویژگی‌های اپیدمیولوژیک و بالینی بیماران آلوده به COVID-19؛ ازجمله خطر سکتهٔ مغزی در نتیجه ترومبوز را هدف قرار داده‌اند (۱۴-۱۱). اکثر گزارش‌های بالینی حاکی از سرعت یافتن شدت تظاهرات بالینی برخی بیماری‌ها مانند سکتهٔ مغزی ترومبوزی، کلسترول و فشارخون بالا در عفونت COVID-19 است. شناسایی عوامل خطر عمده و انجام اقدامات بالینی مربوطه می‌تواند به‌طور گسترده‌ای به نجات جان افراد کمک کند (۱۵). در مقالهٔ حاضر ضمن آشنایی با فراوانی سکتهٔ مغزی ترومبوزی، به بررسی سیستماتیک علائم رایج و میزان تغییر برخی پروتئین‌های التهابی مهم بر شدت بیماری‌زایی و مرگ و میر ناشی از ابتلا به COVID-19 می‌پردازیم. با این وجود، اظهار نظر در مورد نتایج طولانی مدت برای بازماندگان خیلی زود است.

مواد و روش‌ها

شرکت‌کنندگان

اطلاعات مربوط به بیماران با سکتهٔ مغزی ایسکمی ترومبوزی آلوده به SARS-COV-2 از مطالعات منتشر شده در فاصلهٔ زمانی نوامبر ۲۰۱۹ تا ۳ جولای ۲۰۲۱ با استفاده از راهبرد جستجوی شرح داده شدهٔ زیر مورد بررسی و تأیید قرار گرفت. این بررسی بر اساس PRISMA انجام شده است (۱۶). تصویر ۱ خلاصه‌ای از مراحل بررسی را معرفی می‌کند.

راهبرد جستجو

در اولین گام، پایگاه‌های اطلاعاتی Google Schol-ar، Pub Med، Science Direct برای شناسایی کلمات کلیدی مفید جستجو شدند. پس از آن، از کلمات کلیدی شناسایی شده برای جستجوی پایگاه‌های داده مشابه برای مطالعات مربوطه استفاده شد. سپس، متن کامل مقالات واجد شرایط ارزیابی شدند. در پایگاه اطلاعاتی PubMed از راهبرد جستجوی زیر استفاده شد: (Stroke[Mesh] OR Stroke[tiab] OR "Brain Ischemia"[Mesh] OR "Brain Ischemia"[tiab] OR "Cerebrovascular Accident"[tiab] OR "Cerebral Ischemia"[tiab] OR "Cerebrovascular Disorders"[Mesh] OR "Cerebrovascular Disorders"[tiab] OR "Intracranial Arteriosclerosis"[Mesh] OR "Intracranial Arteriosclerosis"[tiab] OR "cerebral infarction"[Mesh] OR "cerebral infarction"[tiab]) AND (Thrombosis [Mesh] OR Thrombosis[tiab] OR Thrombin [Mesh] OR Thrombin [tiab] OR Coagulants[Mesh] OR Coagulants[tiab] OR Thrombus [tiab] OR "Blood Clot"[tiab] OR "Blood Coagulation"[Mesh] OR "Blood Coagulation"[tiab]) AND (COVID-19 [Mesh] OR COVID-19[tiab] OR SARS-CoV-2[Mesh] OR SARS-CoV-2 [tiab] OR 2019-nCoV[tiab] OR "2019 Novel Coronavirus"[tiab]) NOT (Animals [Mesh] OR Animal [tiab] OR Rats [Mesh] OR Rats [tiab] OR Mice [Mesh] OR Mice [tiab] OR Mus [tiab] OR Rabbits [Mesh] OR Rabbit [tiab] OR monkey[tiab]) در پایگاه‌های اطلاعاتی Google Scholar از کلمات کلیدی Thrombus، Thrombosis، Brain ischemia، Stroke، Children، Woman، Men، Man، Clinical trials، Human، Sars- Cov-2، Thrombus Covid-19، Throm-

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

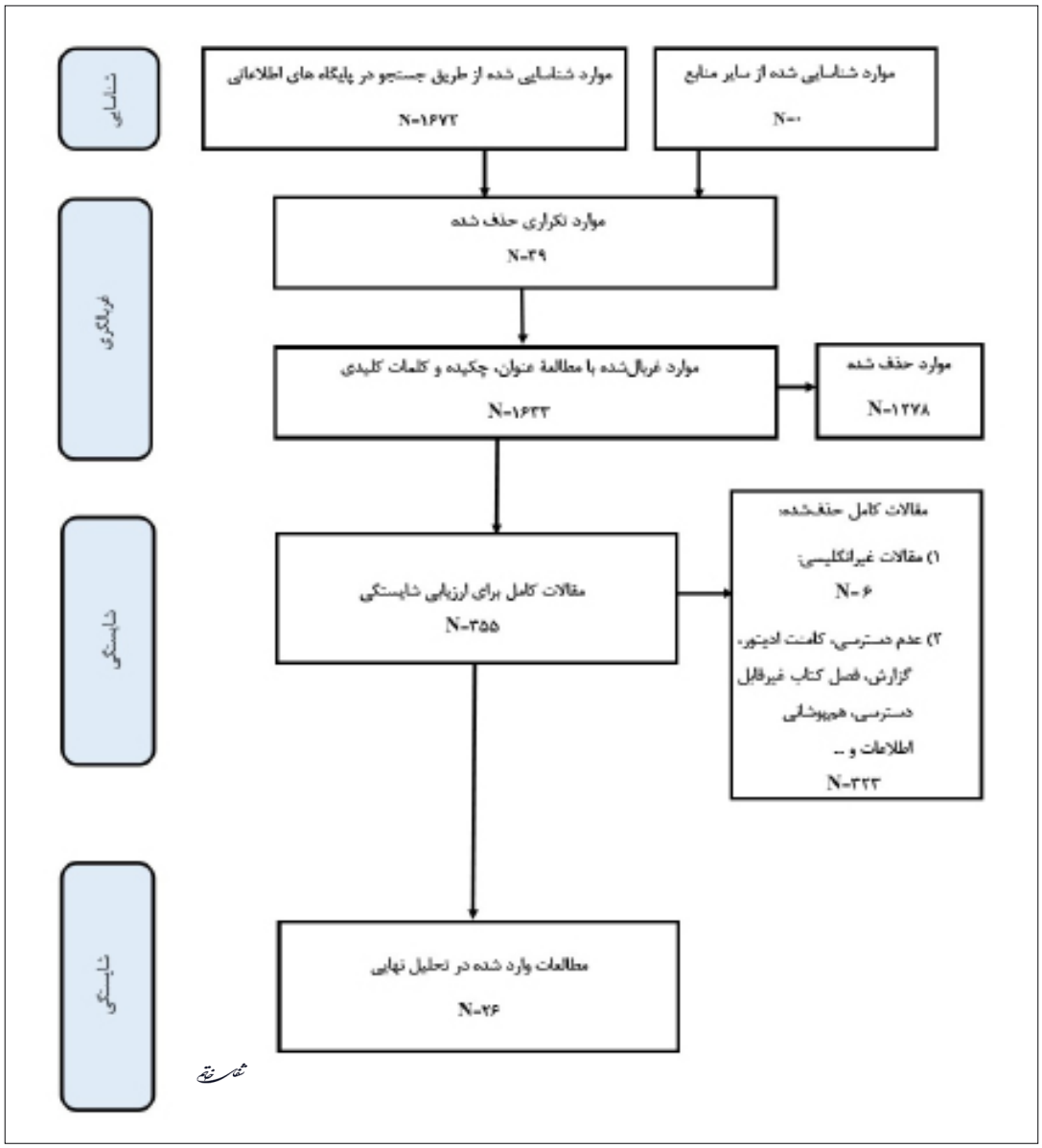
bin و در پایگاه اطلاعاتی Science Direct از کلمات کلیدی SARS-COV-2، Covid-19، Thrombus، Throm-bin، Thrombosis، Brain ischemia، Stroke استفاده شد.

معیارهای ورود و خروج

بر اساس معیارهای ورود ما، مداخلات مورد استفاده در این مطالعات باید حداقل شامل وقوع سکتهٔ مغزی ترومبوزی و ابتلا به عفونت COVID-19 باشد. مطالعاتی که وقوع سکتهٔ هموراژیک بود، هدف مقاله نبود و از چرخهٔ مطالعه خارج شدند.

یافته‌ها

سکتهٔ مغزی حتی در زمان همه‌گیری کووید- ۱۹ همچنان یک فوریت پزشکی است. ذوالقرنین و همکاران (۲۰۲۰) بیمار مبتلا به کووید- ۱۹ را گزارش کردند که با سابقهٔ ۴ روزهٔ سرفه و تنگی نفس به بیمارستان مراجعه کرده بود و همزمان علائم سکتهٔ مغزی حاد ترومبوتیک را نشان می‌داد. این محققان شواهد مربوط به ویژگی‌های بالینی، یافته‌های تصویربرداری و دورهٔ بالینی را ارائه کردند. آن‌ها هشدار دادند که بیماری



تصویر ۱- فلوچارت روند انتخاب مقالات

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

کووید- ۱۹ می‌تواند سبب تشدید علائم سکتهٔ مغزی و یا ایجاد حوادث عروقی مغزی شود و باید در هر بیمار مشکوک از تجهیزات محافظ شخصی مناسب استفاده شود (۱۷). لودیجیانی و همکاران (۲۰۲۰) ۳۸۸ بیمار (۱۶ درصد نیاز به پذیرش ICU با تست COVID-19 تأیید شده) را در بیمارستان دانشگاهی در میلان ایتالیا بستری کردند. نتیجهٔ اولیه ابتلا به یک عارضهٔ ترومبوآمبولیک؛ ازجمله ترومبوآمبولی وریدی، سکتهٔ مغزی ایسکمی و سندرم حاد کرونر و یا سکتهٔ قلبی بود. تعداد زیاد حوادث شریانی و به‌ویژه ترومبوآمبولیک وریدی، ۲۴ ساعت پس از بستری تشخیص داده شد. همچنین، میزان بالای تست‌های تصویربرداری مثبت ترومبولیسم وریدی (در میان معدودی از بیماران COVID-19 تست شده) نشان می‌دهد که این افراد نیاز مبرم به بهبود دارند. استراتژی‌های تشخیصی ترومبوز وریدی خاص و همچنین بررسی اثر بخشی و ایمنی ترومبوپروفیلاکسی در بیماران سرپایی COVID-19 ضروری تشخیص داده شد (۱۲). میکائیل و همکاران (۲۰۲۰) ماکرو ترومبوز و سکتهٔ مغزی در ۳ بیمار مبتلا به عفونت خفیف کووید- ۱۹ با ترومبوز کاروتید مشترک راست را مورد مطالعه قرار دادند. هیچ‌کدام از بیماران علائم شدید تنفسی نداشتند. یکی از بیماران، زن ۳۳ ساله‌ای بود که قبلاً سالم بوده، با ابتلا به عفونت COVID-19 دچار بی‌حسی دست چپ شده و به‌سرعت دچار همی‌پلژی و از دست دادن حس شیمیایی صورت، بازو و پای چپ شده بود. او از سرفه شکایت داشت، اما تب نداشت و نیاز به اکسیژن‌رسانی اضافی نداشت. وی در ابتدا با آسپرین و کلوپیدوگرل تحت درمان قرار گرفت، اما بعداً به ۵ میلی‌گرم apixaban؛ دو بار در روز تغییر یافت. در نهایت، ترومبوز تقریباً کامل برطرف شد و هیچ علامتی از ناهنجاری عروقی زمینه‌ای وجود نداشت (۱۸). بیگلیاردی و همکاران (۲۰۲۰) یک مورد بالینی از بیمار مبتلابه عفونت SARS-COV-2 و علائم تنفسی پیچیده با حالت پیش ترومبوتیک شامل مناطق متعدد عروقی و هم‌زمان افزایش اینترلوکین- ۶ را گزارش کردند. این مورد احتمال ایجاد کوآگولوپاتی مرتبط با COVID-19 را نشان می‌دهد (۱۹). ویگوئر و همکاران (۲۰۲۰) یک بیمار ۷۳ ساله که ظرف یک هفته پس از شروع علائم تنفسی مربوط به عفونت SARS- CoV- 2 دچار سکتهٔ مغزی ایسکمی حاد حاصل از یک ترومبوز شناور بزرگ در شریان کاروتید مشترک بود را گزارش کردند (۲۰). کلاین و همکاران گزارش موردی از یک زن ۲۹ ساله، بدون سابقهٔ پزشکی و بیماری زمینه‌ای قبلی مبتلا به کووید ۱۹ را ارائه کردند که شروع بیماری وی همراه با تشنج بود. انفارکتوس وریدی هموراژیک گیجگاهی چپ همراه با ترومبوز سینوسی عرضی و سیگموئید چپ در این بیمار مشاهده شد که با دوز کامل ضد انعقاد و داروهای ضد صرع درمان شد. اگرچه بیماران مسن مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای با بالاترین خطر برای عوارض عصبی COVID- 19 در نظر گرفته می‌شوند، معمولاً هنگامی‌که علائم سیستمیک شدید باشند، افراد جوان در معرض عوارض عصبی هستند. (۲۱). یاغی و همکاران به مقایسهٔ ویژگی‌های بالینی بیماران سکتهٔ مغزی و تشخیص هم‌زمان COVID- 19 با بیماران سکتهٔ مغزی بدون این بیماری پرداختند. از ۳۲ بیمار مبتلا به سکته و عفونت COVID- 19 در مقایسه با گروه کنترل، اغلب از نوع کریپتوژن (با علت ناشناخته) بودند (۶۵,۶ درصد در مقابل ۳۰,۴ درصد) با سطوح بالاتر D- dimer. در مقایسه با گروه کنترل، بیماران COVID- 19 مثبت اغلب مردان جوان با افزایش تروپونین و میزان رسوب گلبول‌های قرمز بیشتر بودند. همچنین، میزان مرگ‌ومیر بیماران مبتلا به COVID-19 و سکتهٔ مغزی به‌طور قابل‌توجهی بیشتر از گروه‌های کنترل بود (۲۲). بیروتی و همکاران (۲۰۲۰) عوارض عصبی را در ۳۶ درصد از ۲۱۴ بیمار مبتلا به COVID-19 را گزارش کرده‌اند. سکتهٔ مغزی ایسکمی در ۶ بیمار مشاهده شد که ۲ مورد از نوع ترومبوز بود. در یک مورد ۱۵ روز پس از شروع علائم کووید ۱۹ دیس آرتریا و همی‌پارزی چپ مشاهده شد. مورد بعدی، ۸ روز پس از شروع علائم کووید - ۱۹، با دیسفازی و همی‌پارزی راست مراجعه کرد. تفاوت در زمان شروع علائم سکته نشان می‌دهد که سکتهٔ مغزی ایسکمی معمولاً با تأخیر اتفاق می‌افتد، اما می‌تواند در اوایل و دیرتر هم رخ دهد (۲۳). مولا و همکاران (۲۰۲۰) یک مرد ۳۶ سالهٔ بدون سابقهٔ پزشکی قابل توجه که اخیراً از عفونت خفیف COVID- 19 بهبود یافته و الگوی غیرمعمول ماکرو ترومبوز شریانی ایجادکننده سکته مغزی حاد داشته است را معرفی کردند. این بیمار جزو معدود موارد گزارش‌شده‌ای است که با توجه به سن کم، عدم همراهی یا عوامل خطرساز قلب و عروق بجز افزایش خفیف هموگلوبین A1c و افزایش کلسترول LDL، جزو این دسته قرار می‌گیرد. نیمهٔ چپ بدن این بیمار که قبلاً شل بود، با توان‌بخشی قدرت خود را بازیافت (۲۴). در مطالعهٔ نانونی و همکاران (۲۰۲۱) بیماران مبتلا به کووید- ۱۹ در مقایسه با افرادی که مبتلا به بیماری‌های حاد عروقی مغزی نبودند، سن بیشتری داشتند. در این تحقیق، درمجموع ۱۰۸،۵۷۱ بیمار مبتلا به COVID- 19 مشکوک به سکتهٔ مغزی ایسکمی یا هموراژیک شناسایی شدند که بیشترین میزان وقوع در آسیا بود. آن‌ها گزارش دادند شیوع سکتهٔ مغزی در

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

بین بیماران مبتلابه COVID- 19 حدود ۱/۳ درصد است، نتیجه بیانگر عدم تفاوت جنسیتی بود. خطر سکتهٔ مغزی در بیماران با عوامل خطر قلبی عروقی بیشتر بود، فشار خون بالاتری داشتند و در سیگاری و غیر سیگاری‌ها فراوانی یکسانی داشتند. از این بین ۲۸ مورد از سکته‌ها از نوع ترومبوز بودند (۲۵). طبق تحقیق اف المفتی و همکاران (۲۰۲۱)، از ۱۳،۵۰۰ بیمار مبتلابه کووید- ۱۹، دوازده نفر مبتلا به ترومبوز وریدی مغزی با بروز ۸/۸ در ۱۰۰۰۰ طی ۳ ماه بودند که به میزان قابل‌توجهی بیشتر از میزان بروز ترومبوز وریدی مغزی در جمعیت عمومی ۵ در یک میلیون سالانه است. در این میان، فقط ۱ بیمار سابقهٔ ترومبوآمبولی داشت. علائم عصبی ثانویه به ترومبوز وریدی مغزی در عرض ۲۴ ساعت از شروع علائم تنفسی و در ۵۸ درصد موارد مشاهده شد. تب یا سرفه شایع‌ترین علامت منتسب به عفونت COVID-19 بود و در ۷۵ درصد از بیماران مشاهده شد (۲۶). سیگلر و همکاران (۲۰۲۱) گزارش کردند که از ۱۴،۴۸۳ بیمار مبتلابه SARS- COV- 2، ۱۷۲ نفر با یک رویداد حاد عروقی مغزی تشخیص داده شدند. از این تعداد، ۱۵۶ نفر دچار سکتهٔ مغزی ایسکمی حاد بودند که ۳ مورد سکتهٔ مغزی ترومبوتیک بودند. شیوع بالای انفارکتوس کریپتوژنیک با ظاهر رادیوگرافی آمبولی، گزارش‌های قبلی مبنی بر مکانیسم پروترومبوتیک سکته در بیماران مبتلابه COVID-19 را تأیید می‌کند (۲۷). محمد الشف و همکاران (۲۰۲۱) فاجعهٔ دوگانهٔ COVID-19 با گزارش موردی القاء آمبولی ریوی و سکتهٔ مغزی در بیمار سالم را ارائه کردند. وی با از دست دادن هوشیاری گذرا به اورژانس مراجعه کرده و مشخص شد که دچار آمبولی ریوی عظیم و سکتهٔ مغزی حاد شده است. تصویربرداری محوری مغز ادم منتشر و تورم در نیمکرهٔ راست را نشان داد. این محققان توصیه کردند در طول این بیماری همه‌گیر، هر بیمار جوانی که به ترومبوز شریانی و وریدی بدون علت مبتلا شود، باید آزمایش COVID-19 انجام دهد (۲۸). در تحقیقی دیگر، درمجموع ۵۵۰ بیمار مبتلا به سکتهٔ مغزی حاد در طول دورهٔ مطالعه بستری شدند؛ که ۳ نفر (۰/۵ درصد) با ترومبوز وریدی مغزی تشخیص داده شدند. COVID-19 در ۱۰۵ بیمار (۱۹/۱درصد) تأیید شد. از این بین، یک نفر ترومبوز وریدی داشت. این مطالعه تأیید می‌کند که بیماران مبتلابه COVID-19 علیرغم مدیریت حاد مشابه، سکتهٔ مغزی شدیدتری دارند (۲۹). در گزارش قریشی و همکاران (۲۰۲۱) از ۸۱۶۳ بیمار مبتلابه COVID-19،۱۰۳ نفر (۱،۳ درصد) مبتلا به سکتهٔ مغزی ایسکمی بودند که ۷ نفر آن‌ها از نوع ترومبوز بود. سکتهٔ مغزی ایسکمی در بیماران مبتلا به COVID-19 که هیچ بیماری زمینه‌ای نداشتند نادر بود و معمولاً در حضور سایر عوامل خطر قلبی عروقی رخ می‌دهد (۳۰). گیوم پولون و همکاران (۲۰۲۱) ۲ مورد از بیماران مبتلا به ترومبوز وریدی مغزی مرتبط با عفونت COVID- 19 را گزارش کردند. چاقی مفرط یک بیمار و سرطان بیمار دیگر، باعث بدتر شدن شرایط این بیماران و افزایش احتمال تشکیل لخته شده بود (۱۳). حمودا و همکاران (۲۰۲۱) ترومبوز کاروتید داخل شکمی را در ۴ بیمار مبتلابه COVID- 19 گزارش کردند. ترومبوز کاروتید داخل شکمی ضایعهٔ نادری است که تنها در ۱/۶ درصد از بیماران مبتلا به سکتهٔ مغزی ایسکمی حاد دیده می‌شود (۳۱). دامون و همکاران (۲۰۲۱) ۲ کودکی را توصیف کردند که به دلیل انسداد عروق بزرگ داخل جمجمه‌ای در عرض ۳ تا ۴ هفته پس از عفونت COVID- 19 دچار سکتهٔ مغزی ایسکمی شریانی شده‌اند. کودکانی که در این گزارش توصیف شده‌اند، ویژگی‌های بالینی مغایر با آرتریوپاتی مغزی کانونی را نشان می‌دادند، ازجمله افزایش نشانگرهای التهاب سیستمیک در هر دو، سکتهٔ مغزی دو طرفه در یک مورد و اختلال عملکرد چند ارگان در مورد دیگر. با توجه به عدم وجود تب، هیچ‌یک از بیماران معیارهای سندرم التهابی چند سیستم در کودکان را برآورده نکردند (۳۲). احمدی و همکاران (۲۰۲۱) ۱۰ بیمار سکتهٔ مغزی ایسکمی مبتلابه بیماری کووید- ۱۹ را گزارش کردند. از ۱۰ مورد، ۵ مورد از نوع ترومبوز مبتلابه COVID-19 بودند. به نظر می‌رسد سکته‌های ایسکمی در بیماران مبتلابه کووید- ۱۹ معمولاً به صورت انفارکتوس بزرگ رخ می‌دهد و در بیماران مبتلا به درگیری خفیف تا متوسط ریه منجر می‌شود (۳۳). در تحقیق ملاگوری و همکاران (۲۰۲۱) ۳ مورد سکتهٔ مغزی ایسکمی مغزی مبتلابه COVID-19 بدون نارسایی تنفسی ارائه شده است. نتایج تحقیق این محققان ارتباط بیماری ترومبوآمبولیک و عفونت SARS-COV-2 را برجسته می‌کند (۳۴). یک مورد سکتهٔ مغزی در نوجوانی که به احتمال زیاد ناشی از مجرای دهلیزی باز (PFO) است در تحقیق لام و همکاران (۲۰۲۱) گزارش شد. بیمار دچار انفارکتوس ایسکمی شریانی ناشی از PFO با ترومبوآمبولی وریدی شده بود. این مورد نشان می‌دهد که همه‌گیری کووید ۱۹ اثرات گسترده‌ای داشته است که احتمالاً منجر به افزایش سکتهٔ مغزی در میان جوانان به دلیل سبک زندگی کم‌تحرک شده است (۳۵). الزهرانی و همکاران (۲۰۲۱) یک مورد سکتهٔ مغزی ایسکمی حاد در بیمار COVID-19 بدون نشان دادن علائم عفونت فعال COVID-19 یا عوامل خطر سکته مغزی را گزارش دادند که بهبودی بیمار با سکتهٔ

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

هموراژیک آمیخته شد و منجر به مرگ وی شد (۳۶). محققان، یک مورد سکتهٔ مغزی ایسکمی چند کانونی در بیمار مبتلابه COVID-19 ارائه دادند. این بیمار پس از بهبودی از نارسایی هیپوکسی تنفسی دچار آنسفالوپاتی و دیس‌آرتری مداوم شد و متعاقب آن در حین بستری شدن دچار سکته مغزی ایسکمی شد (۱۴). چاکر و همکاران (۲۰۲۱) وقوع هم‌زمان انفارکتوس حاد میوکارد، آمبولی ریه و سکتهٔ مغزی حاد در یک بیمار مبتلا به COVID-19 را ارائه کردند. بیمار عوامل خطر زیادی برای بیماری‌های قلبی عروقی داشت. به‌دلیل دیابت، دیس لیپیدمی، سن و وجود پلاک‌های آترواسکلروزیس کاروتید، وی در معرض خطر بالای بیماری عروق کرونر قرار داشت. حالت التهابی ناشی از عفونت SARS-COV-2 می‌تواند بی‌ثباتی بیشتری در وضعیت وی ایجاد کند. حالت لخته شدن خون بالا نیز می‌تواند ترومبوز چند کانونی را توضیح دهد (۳۷). اقبال و همکاران (۲۰۲۱) نقش آنتی ترومبوز در سکتهٔ مغزی پس از COVID-19، انفارکتوس میوکارد و ترومبوز بطن چپ را شرح دادند. بیمار ابتدا دچار سکته مغزی شد. تحقیقات اکوکاردیوگرافی، انفارکتوس میوکارد حاد و ترومبوز بطن چپ و کرونر را ثابت کرد که ممکن است عامل سکتهٔ مغزی مربوط به SARS-COV-2 باشد (۳۸). هارش شاه و همکاران (۲۰۲۱) یک زن جوان مبتلابه عفونت شدید COVID-19 بدون علائم تنفسی و سکتهٔ مغزی در مناطق مختلف عروقی و ایسکمی به دلیل تشکیل ترومبوز در گردش بازویی باوجود دریافت ضد انعقاد درمانی را گزارش کردند که منجر به تورم دست و خونریزی شدید در دست وی شد (۳۹). بررسی اجمالی مقالات مرتبط با سکتهٔ مغزی در بیماران مبتلابه COVID-19 در جدول ۱ خلاصه شده است. نتیجهٔ روند بازبینی و بررسی نشان داد که فراوانی سکته و مرگ و میر در افراد مسن مبتلا به عفونت COVID-19 نسبت به سایر سنین بیشتر است (بیشترین سن ۹۰ سال) با این‌وجود، هنگامی‌که علائم سیستمیک شدید باشند، افراد جوان در معرض عوارض عصبی هستند (کمترین سن، ۸ سال). سابقهٔ قبلی بیماری‌های زمینه‌ای مانند دیابت، فشارخون و چربی خون بالا، آسیب کلیوی و قلبی و ... سبب افزایش شدت و فراوانی سکتهٔ مغزی است. شروع سکته از ۲ ساعت تا ۴ هفته بعد از اولین علائم ابتلا به کووید ۱۹ متغیر بود؛ و با علائمی چون آفازی، انحراف نگاه به چپ یا راست، همی‌پلژی، همی پارزی، کاهش هوشیاری، ضعف و فراموشی قسمتی از بدن که با استفاده از داروهایی همچون آسپرین، هپارین، کلروکین، ترومبوکتومی فیزیکی و ... تا حدودی بهبود یافته بودند. همچنین، فعال شدن مسیرهای انعقادی و التهابی، افزایش سطوح D-dimer، پروتئین واکنشی C، ترومبین، فیبرین، میزان رسوب گلبول‌های قرمز، لاکتات دهیدروژناز و لنفوپنی منعکس‌کنندهٔ شدت پاتولوژی و

جدول ۱- بررسی اجمالی بیماران مبتلابه کووید-۱۹ که هم‌زمان درگیر سکتهٔ مغزی ترومبوتیک شده‌اند.

ردیف	تعداد بیمار	متوسط سن	مرد/ زن	زمان اولین علائم تا شروع سکته	سایر بیماری‌ها	علائم	نشانگرهای التهابی	دارو	سرنوشت بیماران	منبع
۱	۱	۷۰	زن	NA	آسم، دیابت و چاقی مفرط	تب، سرفه، تنگی نفس، پنومونی، تاکی‌کاردی و کاهش هوشیاری	افزایش پروتئین واکنشی C، فیبرینوژن، تروپونین، لاکتات دهیدروژناز و D- dimer	آموکسیسیلین، لووفلوکساسین	ترخیص از بیمارستان و ارائه مراقبت‌های حمایتی	(۱۷)
۲	از ۳۸۸ بیمار مبتلابه ترومبوز، ۹ مورد منجر به سکتهٔ مغزی ترومبوز	متوسط ۶۶ سال	NA	NA	فشارخون بالا، دیس لیپیدمی، دیابت و بیماری حاد کلیوی	مشاهدهٔ التهاب که با فعال شدن انعقاد و اختلال عملکرد آندوتلیال مشخص می‌شود	افزایش سریع سطح D- dimer	Thromboprophylaxis	NA	(۱۲)
۳	۳ مورد سکتهٔ ترومبوزی	۳۳، ۷۷ و ۵۵ سال	دو زن و یک مرد	NA	بیمار ۷۷ ساله با فشار خون و چربی بالا، ۵۵ ساله دیابت	سرفه، عدم مشکل شدید تنفسی یا تب	هر سه بیمار فقط علائم خفیف عفونت را داشتند. فقط یکی (بیمار ۷۷ ساله) سطح D- dimer را به میزان قابل توجهی افزایش داده بود، درحالی‌که هر سه سطح پروتئین واکنشی C بالایی داشتند	آسپرین و کلوپیدوگرل و بعد Apixaban (۳۳ ساله)،آسپرین، کلوپیدوگرل و enoxaparin (۷۷ ساله) ، هپارین (۵۵ ساله)	۳۳ ساله خوب شد. صحبتی در مورد دو مورد دیگر نشده بود.	(۱۸)
۴	۱	۶۴	مرد	NA	دیابت، ankylosing spondylitis و فیبروز ریوی	تب و تنگی نفس، همی‌پلژی چپ و انحراف اجباری نگاه راست.	افزایش سطح D- dimer، اینترلوکین ۶، لاکتات دهیدروژناز و کمی افزایش پروتئین واکنشی C	درمان با اکسیژن، هیدروکسی کلروکین و هپارین	فوت کرد	(۱۹)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

۵	۱	۷۳ سال	مرد	۷ روز	NA	تب، سرفهٔ خشک، فلج یک نیمهٔ بدن (همی‌پارزی)، آفازی	سندرم التهابی با افزایش پروتئین واکنشی C، فرینین، فیبرینوژن و فعال شدن انعقاد با افزایش D-dimer	اکسیژن درمانی و مصرف هپارین	بهبود یافت	(۳۰)
۶	۱	۲۹ سال	زن	در عرض ۲۴ ساعت	بدون سابقهٔ بیماری	تشنج، سردرد، تب درجهٔ پایین، سرفهٔ خفیف و تنگی نفس	افزایش پروتئین واکنشی C، لاکتات دهیدروژناز، پرولاکتین، سطح D-dimer، افت پلاکت و کاهش لنفوسیت‌ها	دوز کامل ضد انعقاد و داروهای ضد صرع	درمان شده است	(۳۱)
۷	۱۱ مورد از ۳۲ گزارش سکتهٔ ترومبوز و کرونا بودند	NA	NA	۱۰ روز (۵-۱۶/۵)	NA	سرفه، تب، هیپوکسی، برخی بدون علامت	افزایش سطح محصولات ناشی از تجزیهٔ فیبرین و زمان فعال شدن ترومبوپلاستین، افزایش سطح D-dimer و ترومبونین	آسپرین، ترومبوکتومی، clopidogrelt، ضد لخته	۴ فوتی، ۳ نفر بستری و ۴ مورد توان‌بخشی	(۳۲)
۸	از شش بیمار با سکته، ۲ مورد با ترومبوز وریدی	۷۲ و ۸۳	مرد	۱۰ روز	فشارخون بالا، دیابت، ایسکمی قلبی و سابقهٔ مصرف الکل و سیگار (۸۳ ساله)	دیس‌آرتریا و همی‌پارزی چپ (۸۳ ساله)، دیس‌فازی و همی‌پلژی راست (۷۳ ساله)	در همهٔ بیماران انسداد عروق بزرگ رخ داد و سطح D-dimer به‌طور قابل توجهی بالا بود.	ترومبولیز وریدی	زنده ماندند	(۳۳)
۹	۱	۳۶ سال	مرد	۱۲ ساعت پس از علائم اولیه	عدم سابقهٔ بیماری قبلی با سابقهٔ مصرف دخانیات.	تب خفیف، میالژی و سه روز اسهال، همی‌پارزی چپ، فراموشی نیمهٔ چپ بینایی و دیس‌آرتری	افزایش سطح D-dimer، پروتئین واکنشی C، فرینین، تعداد پلاکت‌ها، Hemoglobin A1C و LDL	آسپرین، هپارین و ترومبوکتومی مکانیکی	مرخص شدن و توان‌بخشی	(۳۴)
۱۰	از ۱۰۸ بیمار با سکته، ۲۸ مورد از نوع ترومبوز	۶۱-۶۷ سال	زن و مرد بیشتر مرد (۶۲,۴٪)	NA	فشارخون بالا، دیابت و برخی سیگاری	NA	سکتهٔ مغزی در بیماران مبتلا به COVID-19 با بیماری عفونی شدیدتری همراه بود. سطوح D-dimer و فرینین بالابود.	NA	از تعداد ۱۰۸ مورد کلی، ۴۴ نفر فوت کردند	(۳۵)
۱۱	۱۲	متوسط ۴۹ سال	۸ مرد و ۴ زن	۲۴ ساعت	فشارخون بالا، چربی خون، دیابت و سابقهٔ مصرف سیگار در ۷ بیمار	تب، سرفه، تنگی نفس، میالژی و خستگی در ۷ بیمار، سردرد در ۱۰ بیمار، تشنج و همی پارزی در ۴۲٪ از بیماران، آفازی، بی‌توجه در ۲۵٪ از بیماران.	۵ نفر از ۱۲ بیمار با D-dimer بالا.	ضد انعقاد، ترومبوکتومی اندوواسکولار و تخلیهٔ هماتوم جراحی	میزان مرگ و میر ۲۵٪ بود.	(۳۶)
۱۲	از ۱۵۶ سکتهٔ مغزی ایسکمی حاد، ۳ مورد از نوع ترومبوز	۶۰-۷۹ سال	۳۹,۴٪ زن	NA	فشارخون بالا، دیابت، دیس لیپیدمی	NA	تعداد لنفوسیت‌های پایین هنگام پذیرش پیش‌بینی کنندهٔ مستقل مرگ و میر در بیماران مبتلا به سکتهٔ مغزی و کووید ۱۹ بودند.	آنتی ترومبوتیک	یک سوم ۱۵۶ بیمار	(۳۷)
۱۳	۱	۴۵	زن	NA	سابقهٔ تپش قلب و نارسایی در طحال و کلیه و صرع	سرفهٔ خشک و تنگی نفس، ضعف سمت راست، انحراف چشم‌ها به سمت چپ، آفازی، انحراف دهان، لرزش صورت و حرکت تکانی غیرعادی اندام‌ها	افزایش تعداد لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها، تروپونین، پپتید ناتریورتیک مغزی (BNP)، D-dimer و لاکتات دهیدروژناز	هپارین	۴ روز پس از بستری فوت کرد.	(۳۸)
۱۴	از ۸۵ بیمار مبتلا به سکته و کرونا، یک مورد ترومبوز	متوسط سن ۷۴	مرد	NA	دیابت، فشارخون بالا، دیس‌لیپیدمی	تشنج	با مقادیر بالاتر پلاکت، فیبرینوژن، ترانس آمیناز گلوتامات- اگزالواستات، ترانس آمیناز گلوتامات پیروات، فرینین D-dimer، پروتئین واکنشی C و لاکتات دهیدروژناز	ترومبوکتومی مکانیکی و آسپرین	مرگ در بیمارستان	(۳۹)
۱۵	از ۱۰۳ بیمار مبتلابه سکته، ۷ مورد ترومبوز	NA	NA	NA	دیابت، هیپرلیپیدمی، فیبروز شریانی، نارسایی احتقانی قلب، آسیب حاد کلیوی و آدم مغزی	NA	افزایش سطوح D-dimer فیبرین، میزان رسوب گلبول‌های قرمز، لاکتات دهیدروژناز و لنفوپنی	ترومبوکتومی مکانیکی یا تجویز ترومبولیتیک	NA	(۴۰)
۱۶	۲	۶۲ و ۵۴ سال	زن	حدود ۲ هفته از شروع علائم (۵۴ ساله)	چاقی مفرط (۶۲ ساله)، سرطان سینه (۵۴ ساله)	تب، سرفه و تنگی نفس، سردرد، ضعف، تغییر بینایی و تغییر هوشیاری	لکوسیتوز، افزایش آنزیم‌های کبدی و افزایش سطوح D-dimer (۶۲ ساله)، لکوسیتوز، افزایش پروتئین واکنشی C و افزایش سطوح D-dimer (۵۴ ساله)	NA	NA	(۱۳)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

۱۷	۴	متوسط ۵۵ سال	۳ مرد یک زن	۷-۱۴ روز از شروع علائم	۳ نفر دیابت، فشارخون بالا، یک نفر سیگاری، آسیب‌شناسی قوس قلب با آنورت	علائم تنفسی گذرا خفیف تا نارسایی شدید (تب، لرز، خستگی، میالژی، هیپوکسی، تنگی نفس)، آفازی، همی‌پارزی، انحراف نگاه چپ، افتادگی صورت، غفلت حسی نیمهٔ بدن، دیس‌آرتریا	D- dimer، پروتئین واکنشی C، لاکتات دهیدروژناز، فیبرینوژن، پلاکت و فرینین در ۳ بیمار عمیقاً افزایش یافته بود. افزایش LDL در دو بیمار	اکسیژن درمانی، دگزامتازون، رمدسیویر و هپارین (دو بیمار)	NA	(۳۱)
۱۸	۲	۸ و ۱۶ ساله	دختر (۸ سال) پسر (۱۶ سال)	۴-۳ هفته	هر دو سالم	همی‌پلژی راست، اختلال در صحبت، تب شدید و سرفهٔ خفیف (۸ ساله)، همی‌پارزی متراکم راست و آفازی، تب و سرفه، بی‌حالی، لنگیدن	در کودک ۸ ساله افزایش D- dimer، اینترلوکین ۶، پروتئین واکنشی C و تعداد گلبول‌های سفید خون؛ در پسر ۱۶ ساله آسیب قلبی و کلیوی و مقادیر بالای تروپونین، کراتینین و D-dimer، پروتئین واکنشی C، فرینین، فیبرینوژن	ترومبوکتومی مکانیکی و آسپرین (۸ ساله) هپارین (فرد ۱۶ ساله)	بهبود کودک ۸ ساله. کودک دیگر تحت درمان و توان‌بخشی	(۳۲)
۱۹	از ۱۰ بیمار با سکتهٔ مغزی، ۵ مورد ناشی از ترومبوز	۲۷-۹۰ سال	۳ زن ۷ مرد	NA		سرماخوردگی، تب، تنگی نفس، آفازی، همی‌پارزی، همی‌بالازی، انحراف نگاه، دیس فازی، همی آنوپی، میدریازیس، دیس‌آرتری، فلج صورت	افزایش سطح پروتئین واکنشی C، D- dimer، آنزیم‌های کبدی، ارینتروسیت‌ها و لاکتات دهیدروژناز	درمان با ضد پلاکت و ضد انعقاد	فوت ۳ مورد از ۱۰ بیمار	(۳۳)
۲۰	۳ مبتلا به سکتهٔ مغزی؛ دو مورد از آن‌ها ترومبوز	۵۱، ۴۳ و ۷۳ سال	دو زن یک مرد	NA	دیابت و فشارخون بالا	تب، ضعف عمومی و آفازی شدید، بی‌حال و گیج، همی‌پلژی، آنسفالوپاتی	افزایش سطح D- dimer، سطح پروتئین واکنشی C، فرینین، فیبرینوژن و پلاکت‌ها	ترومبوکتومی مکانیکی هپارین، rivaroxaban	مراقبت در خانه یا توان‌بخشی	(۳۴)
۲۱	۱	۱۷	پسر	NA	-	تاری دید، مشکل در صحبت کردن، افتادگی سمت راست صورت؛ و ضعف و بی‌حسی اندام فوقانی و تحتانی راست	سطح D- dimer و سایر فاکتورهای التهابی نرمال بودند.	فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی	بهبود نسبی و ادامهٔ کار توسط متخصص قلب	(۳۵)
۲۲	۱	۵۱	مرد	NA	فشارخون بالا	ضعف، آفازی و همی‌پلژی سمت راست	فزایش سطح D- dimer و لکوسیتوز	آسپرین و آتوروالستاتین	مبتلا به آسیستول شد و درگذشت.	(۳۶)
۲۳	۱	۵۱	مرد	NA	چاقی	تب، سرفهٔ خفیف، تنگی نفس، تاکی‌کاردی و اسهال، دیس‌آرتری، آنسفالوپاتی	افزایش ترانس آمینازها و نشانگرهای التهابی ازجمله پروتئین واکنش C، لاکتات دهیدروژناز، فرینین و D- dimer	تهویهٔ مکانیکی، هیدروکسی کلوروکین، آزیترومایسین، tocilizumab، هپارین، آسپرین و آتوروالستاتین	ترخیص بیمار به بخش توان‌بخشی حاد	(۱۴)
۲۴	۱	۶۰	مرد	NA	دیابت، دیس لیپیدمی، بلوک دهلیزی- بطنی و انفارکتوس میوکارد	درد قفسهٔ سینه، تنگی نفس، همی‌پلژی چپ، گیجی، هیپوتونی و نقص حسی چپ.	افزایش سطح تروپونین، پروتئین واکنشی C و D- Dimer	آسپرین، هپارین، توکسا‌پارین، انسولین، آتوروالستاتین و لانسوپرازول	بهبود و ادامهٔ درمان در خانه	(۳۷)
۲۵	۱	۶۵	مرد	۲ ساعت از شروع علائم	انفارکتوس میوکارد و ترومبوز بطن چپ	آفازی، انحراف نگاه چپ، همی‌پارزی سمت راست با کاهش قدرت هر دو اندام فوقانی و تحتانی و بی‌توجهی به نیمهٔ راست بدن	سطوح بالای پروتئین واکنشی C و فرینین، افزایش سطح اینترلوکین‌ها و D- dimer و لنفوپنی	آلتپلاز وریدی (توعی) فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی	بهبود نسبی و ادامهٔ توان‌بخشی و فیزیوتراپی	(۳۸)
۲۶	۱	۳۴	زن	NA	دیابت و چربی خون بالا	خستگی، نداشتن اشتها، بی‌حالی، سردرد و احساس سوزن سوزن شدن انگشتان دست.	افزایش پروتئین واکنشی C، فیبرینوژن، D- dimer و فرینین	انسولین، هپارین	ادامهٔ درمان	(۳۹)

علت شناختی بیماری است.

بحث و نتیجه‌گیری

بیماران مبتلابه عفونت COVID-19 در معرض خطر عوارض ماکروواسکولار ازجمله ترومبوز وریدی عمقی، آمبولی ریه و آسیب‌های شریانی ازجمله سکتهٔ مغزی هستند. عوارض میکروواسکولار تشخیص داده شده در کالبد شکافی این بیماران نقش مهمی در حالت‌های شدید بیماری ایفا می‌کند. بر اساس آمارهای ارائه شده توسط سازمان جهانی بهداشت، در شرایط عادی و بدون در نظر گرفتن پاندمی کرونا، سالانه بیش از ۱۵ میلیون نفر در سراسر جهان دچار انواع سکتهٔ مغزی ترومبوزی، آمبولی و هموراژی می‌شوند که تقریباً ۶ میلیون نفر از آن‌ها جان خود را از دست می‌دهند (۴۰). به دور از پیش‌بینی مورد انتظار، عفونت کووید- ۱۹ به‌یکباره سبب افزایش فراوانی سکتهٔ مغزی و مرگ و میر ناشی از سکته شده است؛ به‌طوری‌که، عملاً خطر سکتهٔ مغزی ایسکمیک توأم با عفونت کووید ۱۹ غیر

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

قابل انکار است و هر دو افراد مسن و جوان را درگیر می‌کند. چنانچه، نتایج مطالعات سیستماتیک شاه‌جویی و همکاران (۲۰۲۱) بر روی ۱۳۶ مرکز آموزش عالی از ۳۲ کشور جهان نشان داد که بیماران مبتلا به عفونت کووید- ۱۹ با ریسک بسیار بالای سکته مغزی مواجه‌اند و احتمال وقوع سکتهٔ مغزی ترومبوزی در این حالت، بیشتر از وضعیت عادی است؛ به‌طوری‌که، حدود ۴۵ درصد سکتهٔ مغزی در بیماران آلوده SARS-COV 2 مربوط به ترومبوز عروق خونی بزرگ است. این در حالی است که در حالت عادی ۲۴ تا ۳۸ مورد از سکته‌های ایسکمیک در نتیجهٔ انسداد عروق بزرگ اتفاق می‌افتد. درواقع، این بیماری آسیب‌های جدی‌تری را در ارتباط با سکتهٔ مغزی ایسکمیک ایجاد می‌کند. بر اساس گزارش این محققان، بیش از یک سوم بیماران درگیر با ویروس که مبتلا به سکتهٔ مغزی بودند، کمتر از ۵۵ سال و حدود ۵۰ درصد از آن‌ها کمتر از ۶۵ سال داشتند. در حالت عادی، تقریباً ۱۳ درصد از سکته‌های مغزی در جمعیت زیر ۵۵ سال و حدود ۲۱ درصد در افراد با سن کمتر از ۶۵ سال روی می‌دهد (۴۱). علاوه بر این، گزارش‌های موجود نیز حاکی از افزایش احتمال بروز سکتهٔ مغزی در بیماران درگیر با ویروس SARS- COV 2 و با سابقهٔ قبلی ابتلا به سکتهٔ مغزی است؛ به طوری که در تحقیق Forster و همکاران (۲۰۲۱)، از ۸۸۰۹ مورد تست مثبت کرونا، ۲۶۰ مورد منجر به مرگ شد که ۴ درصد از آن‌ها سابقهٔ سکتهٔ مغزی قبلی داشته‌اند. این در حالی است که میزان مرگ با سکتهٔ مغزی در مورد افرادی که سابقهٔ سکتهٔ مغزی نداشتند، حدود ۲/۵ درصد بود. براین اساس، می‌توان برآورد کرد که SARS- COV 2 سبب افزایش یک و نیم برابری احتمال سکتهٔ مغزی در مقایسه با شرایط عادی است. همچنین در این مطالعه، خطر مرگ ناشی از عفونت COVID-19 در بین افراد سالخورده‌ای که سابقهٔ سکتهٔ مغزی داشتند، به مراتب بیشتر بود. به طوری که این خطر برای بیماران آلوده به ویروس و در محدودهٔ سنی ۸۰ تا ۸۴ سال، با سابقهٔ ابتلا به سکتهٔ مغزی ۲۶ درصد؛ و بدون سابقهٔ قبلی، ۱۶ درصد بود. طبق نتایج این تحقیق، سن مهم‌ترین فاکتور مؤثر در مرگ و میر ناشی از عفونت کووید- ۱۹ معرفی شد (۴۲). از سوی دیگر، در تحقیق سیستماتیک نانونی و همکاران (۲۰۲۰)، افراد مبتلابه کووید- ۱۹ که دچار سکتهٔ مغزی شده بودند به‌طور قابل توجهی جوان‌تر از بیماران مبتلا به سکتهٔ مغزی غیر آلوده بودند. همچنین، آن‌ها با مقایسهٔ بین سکته‌های مغزی با و بدون کووید- ۱۹ نتیجه گرفتند که برخی مکانیسم‌های مرتبط با عفونت کرونا مانند آترواسکلروز شریان بزرگ، عوامل خطر عروقی کمتر کنترل شده و استرس روانی ممکن است در ایجاد سکتهٔ مغزی نقش داشته باشند. به نظر می‌رسد عفونت SARS- CoV-2 حدود ۶ تا ۷ برابر بیشتر از سایر ویروس‌ها و بیماری‌های عفونی فصلی مانند آنفولانزا باعث حوادث عروقی ترومبوتیک، ازجمله سکتهٔ مغزی شود (۲۵). در یک مقالهٔ ریویو پیشنهاد شده است که عفونت کووید- ۱۹ اساساً ممکن است باعث تحریک تشکیل لخته خون از طریق افزایش سطح آنژیوتانسین ۲ (Ang II)، تحریک استرس اکسیداتیو، اختلال در عملکرد اندوتلیال عروق، تشکیل کمپلکس‌های آنتی فسفولیپید- آنتی‌بادی و تحریک تجمع پلاکت‌ها شود (۴۳). لئو و همکاران (۲۰۲۰) در مقاله مروری خود گزارش کرده‌اند که سطوح پلاسمایی Ang II در بیماران مبتلا به SARS- COV 2 به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد این امر با تیتر ویروس و شدت بیماری همبستگی مثبت دارد (۴۴). تجمع Ang II استرس اکسیداتیو را تحریک می‌کند و بیشتر باعث اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شود. سلول‌های اندوتلیال با جداسازی پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادی از کلاژن لایه زیرین اندوتلیال عروقی به‌عنوان یک سد طبیعی عمل می‌کنند و می‌توانند هپارین و فاکتورهای گشادکنندهٔ عروق را تولید کنند. اگر اندوتلیوم آسیب ببیند، کلاژن در معرض قرارگرفته و می‌تواند باعث تجمع و چسبندگی پلاکت‌ها شود، درنتیجه منجر به ترومبوز و بروز حوادث ایسکمیک شود. علاوه بر این، با آسیب اندوتلیوم، مولکول‌های چسبندهٔ متعددی تولید می‌شوند، کموکاین‌ها برای جذب سلول‌های التهابی آزاد می‌شوند و اختلال در نفوذپذیری سلولی و ساختار سد بین سلولی، نفوذ سلول‌های التهابی از طریق اندودرم به دیوارهٔ عروق و بافت‌های اطراف آن را تسریع می‌کند که خطر ترومبوز را در بیماران به شدت افزایش می‌دهد (۴۳). همچنین، حضور آنتی فسفولیپید آنتی‌بادی‌ها؛ ازجمله آنتی‌بادی‌های ضد IgA، IgG و بتا ۲ گلیکوپروتئین I، در بیماران آلوده با انفارکتوس‌های مغزی چندگانه گزارش‌شده است (۴۵). تغییرات ژنتیکی پلاکت‌ها، فرضیهٔ دیگری است که برای فعال شدن پلاکت‌ها در زمان آلودگی به ویروس پیشنهاد شده است. فرضیهٔ نویسندگان این مقالهٔ پژوهشی این است که اگر بتوانیم بفهمیم که کووید- ۱۹ چگونه با پلاکت‌ها در تعامل است، ممکن است بتوان آن تعامل را متوقف کرد و خطر ایجاد لختهٔ خون، سکتهٔ مغزی و خطرات ناشی از آن‌ها را در بیماران کاهش داد (۴۶). این نظریه وجود دارد که بروز بیماری ترومبوآمبولیک درنتیجهٔ بی‌حرکتی نسبی یا کامل، هیپوکسی بافتی و در برخی موارد انعقاد داخل عروقی منتشر ایجاد

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

می‌شود (۴۵، ۱۸). همچنان که در مطالعه‌ای بر روی ۱۸۴ بیمار ICU مبتلابه COVID-19، بروز تجمعی آمبولی ریه، ترومبوز ورید عمقی، سکتهٔ مغزی ایسکمی، انفارکتوس میوکارد و آمبولی شریانی سیستمیک در بیماران زمینه‌ای، ۳۱ درصد بود (۴۷). در تحقیق حاضر، اکثر بیماران سابقهٔ دیابت، فشار و چربی خون بالا و یا سابقهٔ بیماری قلبی، کلیوی و ... را داشتند و عوامل یادشده در شدت بیماری نقش مهمی داشت. همچنین، اگرچه بیماران مسن مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای با بالاترین خطر برای عوارض عصبی COVID- 19 در نظر گرفته می‌شوند، معمولاً هنگامی‌که علائم سیستمیک شدید باشند، افراد جوان در معرض عوارض عصبی هستند و احتمالاً بین عوامل خطر هم برای COVID-19 و هم برای سکتهٔ مغزی ایسکمی همپوشانی قابل‌توجهی وجود دارد (۲۱، ۱۸). نتایج ما نشان‌دهندهٔ ارتباط قابل توجه بین عوامل خطر سکتهٔ مغزی با سن بالای ۵۰ سال است؛ هر چند، موارد محدود کودک و افراد جوان مبتلا به کووید- ۱۹ نیز گزارش شد. از سوی دیگر، افزایش خطر سکتهٔ مغزی ایسکمیک احتمالاً چند عاملی است و با فعال شدن مسیرهای انعقادی و التهابی، افزایش سطوح D-dimer، ترومبین، فیبرین، میزان رسوب گلبول‌های قرمز، لاکتات دهیدروژناز و لنفوپنی منعکس می‌شود (۴۵ ، ۱۸). فعال سازی مسیر انعقاد با افزایش D-dimer و فیبرینوژن یکی از ویژگی‌های رایج بسیاری از افراد مبتلا به عفونت شدید Covid-19 است. همچنین، گردش ترومبین آزاد، کنترل نشده توسط داروهای ضد انعقاد طبیعی، می‌تواند پلاکت‌ها را فعال کرده و منجر به ترومبوز شود (۴۹). D-dimer محصول تجزیهٔ فیبرین؛ به‌عنوان یک نشانگر سرولوژیکی غیر اختصاصی در نظر گرفته می‌شود که در بسیاری از شرایط التهابی وجود دارد، اما هنگامی‌که بالا می‌رود نشان‌دهندهٔ فیبرینولیز و فعال شدن مسیرهای انعقادی است. با توجه به اینکه در بیشتر مقالات مطالعه شده در این تحقیق سطح D-dimer افزایش‌یافته بود، این افزایش به احتمال زیاد منعکس‌کنندهٔ فعال‌سازی سیستمیک مسیرهای پیش ترومبوتیک است. امکان دارد که فعال شدن این مسیرها خطر ترومبوز و درنتیجه عوارض ماکروواسکولار را در ترکیب با سایر عوامل خطری که قبلاً توضیح داده شد افزایش دهد (۱۷). رابطه‌ای بین افزایش سطح D- dimer و افزایش مرگ و میر در COVID-19، همچنین روند مشابه افزایش فریتین در تحقیقات سایر محققان نیز گزارش‌شده است (۵۰، ۴۵، ۹). همچنان که، تانگ و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعهٔ گذشته نگر خود برروی ۳۸۱ بیمار آلوده به SARS-COV-2 نشان دادند که بیماران فوت شده به طور قابل توجهی سطوح بالاتری از D- dimer، فیبرین تخریب شده، زمان پروترومبین طولانی‌تر و ترومبوپلاستین جزئی فعال شده دارند (۹۴). در مطالعهٔ دیگری با ۱۰۲ بیمار، ۴۸ بیمار مبتلا به سندرم حاد تنفسی (SDRA) ناشی از عفونت کووید- ۹۱، ، به میزان قابل توجهی زمان پروترومبین طولانی و سطح D-dimer بالاتری داشتند (۵۱). استاندارد مراقبت از بیماران با عارضهٔ سکتهٔ مغزی ایسکمی ترومبوتیک معمولاً شامل پیشگیری با هپارین، آسپرین و استاتین‌ها است، علاوه بر این، بررسی بیشتر علت اصلی سکته، به‌عنوان مثال با سونوگرافی داپلر شریان کاروتید، اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک، ثبت نوار قلب و در صورت نیاز مداخلهٔ جراحی مغز و اعصاب نیز صورت می‌گیرد (۱۷). در این مقاله، کاندیداهای اصلی پیشگیری و حل‌کنندهٔ لخته خصوصاً آسپرین، هپارین و ترومبوکتومی مکانیکی بودند. هرچند به دوزهای استفاده‌شده اشاره‌ای نشد، اما در برخی از بیمارستان‌های انگلستان دوزهای بیشتری از هپارین پیشگیرانه با وزن مولکولی کم برای بیماران مبتلابه COVID-19 که نیاز به بستری شدن در بخش مراقبت‌های ویژه در نظر می‌گیرند. با این حال، هیچ راهنمای ملی یا بین‌المللی در زمان نگارش مقاله وجود ندارد (۱۷). در یک گزارش از بیماران با افزایش غلظت D-dimer به ۶ برابر حد نرمال، مرگ و میر در بیماران تحت درمان با هپارین کمتر از کسانی بود که تحت درمان با هپارین قرار نگرفتند (۵۰). همچنین، در مطالعهٔ تانگ و همکاران برروی ۴۴۹ بیمار بستری مبتلا به عفونت شدید کووید- ۱۹، میزان مرگ و میر کمتری در بیماران مبتلا به ترومبوز که هپارین را به‌منظور پیشگیری دریافت کرده بودند نسبت به بیمارانی که درمان ضد انعقادی دریافت نکرده بودند، مشاهده شد (۴۹). با استفاده از شواهد موجود، پیشنهاد می‌کنیم که کوآگولوپاتی در بیماران مبتلابه COVID-19 شدید با اندازه‌گیری زمان پروترومبین، تعداد پلاکت‌ها و غلظت D-dimer هر ۲ تا ۳ روز یک‌بار انجام شود. درنهایت، تفاوت در زمان شروع علائم سکته نشان می‌دهد که سکتهٔ مغزی ایسکمی مرتبط با ترومبوز، معمولاً با تأخیر اتفاق می‌افتد، اما می‌تواند در اوایل و دیرتر نیز رخ دهد (۲۳). اختلال در مسیرهای انعقادی ایجادشده توسط SARS-COV-2، سن، سابقهٔ بیماری زمینه‌ای و برخی فاکتورهای التهابی ارتباط تنگاتنگی با عوارض عروقی مانند سکتهٔ مغزی ایسکمی دارند. شواهد اولیه نشان می‌دهد که ترومبوز ورید مغزی در بیماران بستری شده مبتلا به COVID-19 به‌طور شایع وجود دارد؛ بنابراین، ترومبوز وریدی مغزی باید در تشخیص افتراقی سندرم‌های عصبی مرتبط با عفونت SARS- COV-2 گنجانده‌شود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله، از همکاری معاونت محترم پژوهشی دانشگاه فرهنگیان تقدیر و تشکر می‌شود.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

منابع

1. Li X, Zai J, Zhao Q, Nie Q, Li Y, Foley BT, et al. Evolutionary history, potential intermediate animal host, and cross- species analyses of SARS- CoV-2. Journal of medical virology. 2020; 92(6): 602-11.

2. Amiri AS, Akram M, BEMS M. COVID-19: The challenges of the human life. Social Work & Social Sciences Rewiew. 2020; 17(1).

3. Alavian F. SARS- CoV- 2 Neuroinvasion Potential; Narrative Review. Journal of Military Medicine. 2020; 22(11): 1153-61. eng.

4. Alavian F, Alavian K. Pregnancy and COVID- 19: Physiology, some Challenges, and Solutions. The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility. 2021; 24(1): 99-111.

5. Wijeratne T, Sales C, Karimi L, Crewther SG. Acute ischemic stroke in COVID- 19: a case- based systematic review. Frontiers in Neurology. 2020; 11.

6. Alavian F, Hajizadeh S, Bigdeli MR, Javan M. The role of protein kinase C in ischemic tolerance induced by hyperoxia in rats with stroke. EXCLI journal. 2012; 11: 188.

7. Yousufuddin M, Young N. Aging and ischemic stroke. Aging (Albany NY). 2019; 11(9): 2542.

8. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, Kellner CP, Shoirah H, Singh IP, et al. Large- vessel stroke as a presenting feature of Covid- 19 in the young. New England Journal of Medicine. 2020; 382(20): e60.

9. Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. Bmj. 2020; 368.

10. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. Jama. 2020; 323(11): 1061- 9.

11. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID- 19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. The lancet. 2020; 395(10229): 1054-62.

12. Lodigiani C, Iapichino G, Carenzo L, Cecconi M, Ferrazzi P, Sebastian T, et al. Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy. Thrombosis research. 2020; 191: 9-14.

13. Poillon G, Obadia M, Perrin M, Savatovsky J, Lecler A. Cerebral venous thrombosis associated with COVID- 19 infection: causality or coincidence? Journal of neuroradiology. 2021; 48(2): 121.

14. Prasad A, Kataria S, Srivastava S, Lakhani DA, Sriwastava S. Multiple embolic stroke on magnetic resonance imaging of the brain in a COVID- 19 case with persistent encephalopathy. Clinical Imaging. 2021; 69: 285-8.

15. Zaki N, Alashwal H, Ibrahim S. Association of hypertension, diabetes, stroke, cancer, kidney disease, and high-cholesterol with COVID-19 disease severity and fatality: A systematic review. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. 2020; 14(5): 1133-42.

16. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JP, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. Journal of clinical epidemiology. 2009; 62(10): e1-e34.

17. Mohamed IZB, Balson L, Madathil S. Massive bilateral stroke in a COVID- 19 patient. BMJ Case Reports CP. 2020; 13(8): e236-54.

18. Fara MG, Stein LK, Skliut M, Morgello S, Fifi JT, Dhamoon MS. Macrothrombosis and stroke in patients with mild Covid-19 infection. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2020; 18(8): 2031-3.

19. Bigliardi G, Ciolli L, Giovannini G, Vandelli L, Dell'Acqua ML, Borzì GM, et al. Middle cerebral artery ischemic stroke and COVID-19: a case report. Journal of NeuroVirology. 2020; 26(6): 967-9.

20. Viguier A, Delamarre L, Duplantier J, Olivot J-M, Bonneville F. Acute ischemic stroke complicating common carotid artery thrombosis during a severe COVID- 19 infection. Journal of neuroradiology. 2020; 47(5): 393.

21. Klein DE, Libman R, Kirsch C, Arora R. Cerebral venous thrombosis: a typical presentation of COVID- 19 in the young. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2020; 29(8): 104989.

22. Yaghi S, Ishida K, Torres J, Mac Grory B, Raz E, Humbert K, et al. SARS-CoV-2 and stroke in a New York healthcare system. Stroke. 2020; 51(7): 2002-11.

23. Beyrouti R, Adams ME, Benjamin L, Cohen H, Farmer SF, Goh YY, et al. Characteristics of ischaemic stroke associated with COVID-19. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2020; 91(8): 889-91.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

24. Mowla A, Sizdahkhani S, Sharifian-Dorche M, Selvan P, Emanuel BA, Tenser MS, et al. Unusual pattern of arterial macrothrombosis causing stroke in a young adult recovered from COVID- 19. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2020; 29(12): 105353.

25. Nannoni S, de Groot R, Bell S, Markus HS. Stroke in COVID- 19: a systematic review and meta- analysis. International Journal of Stroke. 2021; 16(2): 137-49.

26. Al- Mufti F, Amuluru K, Sahni R, Bekelis K, Karimi R, Ogulnick J, et al. Cerebral venous thrombosis in COVID-19: a New York metropolitan cohort study. American Journal of Neuroradiology. 2021.

27. Siegler JE, Cardona P, Arenillas JF, Talavera B, Guillen AN, Chavarría-Miranda A, et al. Cerebrovascular events and outcomes in hospitalized patients with COVID-19: the SVIN COVID-19 multinational registry. International Journal of Stroke. 2021; 16(4): 437-47.

28. AlSheef M, Zaidi ARZ, Abonab M, Obaid M, and Bawazir K, and Zaidi SZA, et al. Dual catastrophe of COVID-19: Massive pulmonary embolism and stroke in a previously healthy young patient: A case report. Journal of Infection and Public Health. 2021; 14(5): 647-50.

29. Fuentes B, Alonso de Leciñana M, García-Madrona S, Díaz-Otero F, Aguirre C, Calleja P, et al. Stroke acute management and outcomes during the COVID- 19 outbreak: a cohort study from the Madrid stroke network. Stroke. 2021; 52(2): 552-62.

30. Qureshi AI, Baskett WI, Huang W, Shyu D, Myers D, Raju M, et al. Acute ischemic stroke and covid-19: An analysis of 27 676 patients. Stroke. 2021; 52(3): 905-12.

31. Hamouda D, Jillella DV, Bhatt N, Koneru S, Frankel MR, Nogueira RG. Intraluminal carotid thrombosis and acute ischemic stroke associated with COVID- 19. Journal of Neurology. 2021: 1-5.

32. Appavu B, Deng D, Dowling MM, Garg S, Mangum T, Boerwinkle V, et al. Arteritis and large vessel occlusive strokes in children after COVID- 19 infection. Pediatrics. 2021; 147(3).

33. Karvigh SA, Vahabizad F, Banihashemi G, Sahraian MA, Gheini MR, Eslami M, et al. Ischemic stroke in patients with COVID-19 disease: A report of 10 cases from Iran. Cerebrovascular Diseases. 2021; 50(2): 239-44.

34. Mullaguri N, Hepburn M, Gebel Jr JM, Itrat A, George P, Newey CR. COVID-19 disease and hypercoagulability leading to acute ischemic stroke. The Neurohospitalist. 2021; 11(2): 131-6.

35. Lam K, Lee JH, Cheng P, Ajani Z, Salem MM, Sangha N. Pediatric stroke associated with a sedentary lifestyle during the SARS-CoV-2 (COVID-19) pandemic: a case report on a 17- year-old. Neurological Sciences. 2021; 42(1): 21-3.

36. Alzahrani AA, Al Abdulsalam H, Al-Sakkaf H, Yousef A, Albadr FB. Arterial Thrombosis in an Asymptomatic COVID- 19 Complicated by Malignant Middle Cerebral Artery Syndrome: A Case Report and Literature Review. International Medical Case Reports Journal. 2021; 14: 401.

37. Chakir M, El Jamili M, Boudhar Z, El Hattaoui M. Simultaneous acute myocardial infarction, bilateral pulmonary embolism, and acute ischaemic cerebral stroke, a delayed complication in a patient with COVID-19 infection: case report. European Heart Journal- Case Reports. 2021; 5(6): ytab218.

38. Iqbal P, Laswi B, Jamshaid MB, Shahzad A, Chaudhry HS, Khan D, et al. The Role of Anticoagulation in Post-COVID-19 Concomitant Stroke, Myocardial Infarction, and Left Ventricular Thrombus: A Case Report. The American Journal of Case Reports. 2021; 22: e928852-1.

39. Shah H, Iyer A, Zaghlol R, Raparla S. Case report: Multiple strokes and digital ischemia in a young covid-19 patient. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2021; 104(1): 60.

40. Mukherjee D, Patil CG. Epidemiology and the global burden of stroke. World neurosurgery. 2011; 76(6): S85- S90.

41. Shahjouei S, Tsivgoulis G, Farahmand G, Koza E, Mowla A, Vafaei Sadr A, et al. SARS-CoV-2 and stroke characteristics: a report from the multinational COVID-19 Stroke Study Group. Stroke. 2021; 52(5): e117-e30.

42. Forster R, Myklebust T, Gravningen K, Kvale R. Increased risk of COVID-19-associated death in people under 70 with cardiovascular disease compared to the general population- A nationwide, registry-based study from Norway. European Heart Journal. 2021; 42(Supplement_1): ehab724. 3135.

43. Lou M, Yuan D, Liao S, Tong L, Li J. Potential mechanisms of cerebrovascular diseases in COVID-19 patients. Journal of NeuroVirology. 2021:1- 17.

44. Liu Y, Yang Y, Zhang C, Huang F, Wang F, Yuan J, et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. Science China Life Sciences. 2020; 63(3): 364-74.

45. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan,

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]

China. JAMA neurology. 2020; 77(6): 683- 90.

46. Manne BK, Denorme F, Middleton EA, Portier I, Rowley JW, Stubben C, et al. Platelet gene expression and function in patients with COVID- 19. Blood. 2020; 136(11): 1317-29.

47. Klok F, Kruip M, Van der Meer N, Arbous M, Gommers D, Kant K, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. Thrombosis research. 2020; 191: 145-7.

48. Li Y, Li M, Wang M, Zhou Y, Chang J, Xian Y, et al. Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study. Stroke and vascular neurology. 2020; 5(3).

49. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation patients with novel coronavirus pneumonia. Journal of thrombosis and haemostasis. 2020; 18(4): 844-7.

50. Levi M, Thachil J, Iba T, Levy JH. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. The Lancet Haematology. 2020; 7(6): e438-e40.

51. Wu C, Chen X, Cai Y, Zhou X, Xu S, Huang H, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. JAMA internal medicine. 2020; 180(7): 934-43.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.85]