



DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-6-405-414

УДК [616-005.8-06:616.12-008.46]-07

EDN: YTTIFW

**С.К. Столбова¹, Е.В. Резник¹, Г.Н. Голухов²**

¹ — Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кафедра пропедевтики внутренних болезней № 2 ИКМ, Москва, Россия

² — Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница № 31 имени академика Г.М. Савельевой» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ЧТО НОВОГО?

S.K. Stolbova¹, E.V. Reznik¹, G.N. Golukhov²

¹ — Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Propaedeutics of Internal Diseases № 2, Institute of General Medicine, Moscow, Russia

² — State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow City «City Clinical Hospital No. 31 named after Academician G.M. Savelyeva» of the Moscow City Healthcare Department, Moscow, Russia

Acute Cerebrocardial Syndrome: What's New?

Резюме

Ишемический инсульт и сердечно-сосудистые заболевания имеют множество общих факторов риска. Соответственно, пациенты, у которых имеются общие триггеры, подвержены высокому риску развития нарушений в оси «мозг-сердце». С 2018 года в структуре cerebro-cardiac relationships выделяется синдром «инсульт-сердце» (stroke-heart syndrome), включающий любые новые нарушения со стороны сердца или ухудшение имеющихся ранее заболеваний сердца, наблюдаемые в течение первых 30 дней после острого ишемического инсульта, пик развития которых приходится на первые 72 часа после неврологической катастрофы. Патогенетические механизмы этого синдрома в настоящее время активно изучаются. Основной причиной повреждения сердца на фоне инсульта считается дисфункция автономной нервной системы, которая проявляется в снижении парасимпатической и усилении симпатической активности, что проявляется в снижении вариабельности сердечного ритма и барорецепторного рефлекса. Инсульт также сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатоадреналовой системы, развитием системной воспалительной реакции и гиперкоагуляции. Недавние данные свидетельствуют о том, что в cerebrocardial взаимодействии играют роль микро-РНК и кишечная микробиота.

В обзоре описаны современные представления о проявлениях данного типа острого cerebrocardial синдрома, возможностях его классификации и попытках фенотипирования, а также приведены современные эпидемиологические сведения. Обсуждаются диагностические возможности рутинных лабораторно-инструментальных обследований, а также перспективные методы, требующие дополнительных исследований.

Ключевые слова: синдром «инсульт-сердце», инсультнокардиальный синдром, ось «мозг-сердце», ишемический инсульт, сердечная недостаточность

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 25.05.2025 г.

Одобрена рецензентом 07.08.2025 г.

Принята к публикации 04.09.2025 г.

Для цитирования: Столбова С.К., Резник Е.В., Голухов Г.Н. ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ЧТО НОВОГО? Архивъ внутренней медицины. 2025; 15(6): 405-414. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-6-405-414. EDN: YTTIFW

Abstract

Ischemic stroke and cardiovascular diseases have many common risk factors. Accordingly, patients with common triggers have high risk of developing brain-heart axis disorders. Since 2018, the stroke-heart syndrome has been distinguished in the cerebrocardial relationships structure. It includes any new heart disorders or worsening of existing heart diseases observed during the first 30 days after acute ischemic stroke, the peak of which

occurs in the first 72 hours after the neurological catastrophe. The pathogenetic mechanisms of this syndrome are currently being actively studied. The main cause of heart damage against the background of stroke is the autonomic nervous system dysfunction, which is manifested in a decrease in parasympathetic and an increase in sympathetic activity, which is presented as a heart rate variability and baroreceptor reflex decrease. Stroke is also accompanied by the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the sympathoadrenal system activation, the systemic inflammatory response and hypercoagulation development. Recent data indicate that microRNA and intestinal microbiota play a role in cerebrocardial interactions. The review describes current concepts of this type of acute cerebrocardial syndrome manifestations, the classification possibilities and attempts at phenotyping, and also provides current epidemiological data. The diagnostic capabilities of routine laboratory and instrumental examinations are discussed, as well as promising methods that require additional research.

Key words: acute cerebrocardial syndrome, stroke-heart syndrome, brain-heart axis, ischemic stroke, heart failure

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 25.05.2025

Reviewer approved 07.08.2025

Accepted for publication on 04.09.2025

For citation: Stolbova S.K., Reznik E.V., Golukhov G.N. Acute Cerebrocardial Syndrome: What's New? The Russian Archives of Internal Medicine. 2025; 15(6): 405-414. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-6-405-414. EDN: YTTIFW

BNP — мозговой натрийуретический пептид, NTproBNP — N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида, ВСС — внезапная сердечная смерть, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИИ — ишемический инсульт, ИКС — инсультнокардиальный синдром, НРС — нарушения ритма сердца, ОИМ — острый инфаркт миокарда, ОКС — острый коронарный синдром, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, СН — сердечная недостаточность, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, СТ — синдром такоубо, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЦКС — цереброкардиальный синдром, ЭКГ — электрокардиография

Актуальность

В 2022 году в России от болезней системы кровообращения умерло 831,6 тыс. человек. В структуре смертности по данным заболеваниям преобладали: ишемическая болезнь сердца (ИБС) (451 тыс.) и цереброваскулярные болезни (248,9 тыс.) [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, среди неинфекционных заболеваний в 2021 году ИБС занимала первую строчку рейтинга основных причин смертности; однако при анализе подгрупп в странах с уровнем дохода выше среднего и низким инсульт обогнал ИБС по данному показателю [2].

Внедряемые меры профилактики, усовершенствование методов диагностики и лечения и, с другой стороны, старение населения оказывают влияние на популяцию пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Это отражается в прогнозируемом снижении стандартизированной по возрасту смертности от ССЗ к 2050 году и относительно неизменную распространенность ССЗ. Однако по этим же причинам в ближайшие десятилетия нужно ожидать рост общей смертности от ССЗ [3]. Кроме того, в последние годы отмечается также рост заболеваемости инсультами у людей моложе 55 лет [4].

Финалом любого сердечно-сосудистого заболевания является сердечная недостаточность (СН). Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в России с 2002 по 2022 год увеличилась на 2,1 %. Пациенты с ХСН имеют более высокую коморбидность, чем пациенты с ССЗ, но без ХСН [5]. В частности, у больных с СН риск инсульта выше в 2-5 раз по сравнению с общей популяцией [6, 7]. Зависимость распространенности инсульта от тяжести СН остается спорной: одни исследователи нашли ступенчатую

зависимость от функционального класса по NYHA, другие никакой зависимости не отметили, что, вероятно, связано с особенностями изучаемых групп. Несомненно важная роль пожилого возраста и фибрилляции предсердий (ФП) в развитии инсульта [8, 9].

Актуальным трендом является изучение межорган-ных взаимодействий при ХСН: кардиоренального [10], кардиопульмонального [11], гепатокардиального [12], кардиоцеребрального [13] синдромов. Часто последний рассматривается как поражение головного мозга при ССЗ, связанное главным образом с острой или хронической гипоперфузией центральной нервной системы [13]. С другой стороны, в неврологической практике цереброкардиальный синдром (ЦКС) рассматривается как поражение сердца вследствие неврологических катастроф. ССЗ являются второй по частоте причиной смерти пациентов с инсультом, уступая лишь непосредственно повреждению мозговой ткани вследствие кровоизлияния или инфаркта мозга [14]. В недавнем ретроспективном когортном исследовании, включавшем 365 383 человек, у 27,6 % пациентов возникли осложнения со стороны сердца в течение месяца после инсульта (среди них: острый коронарный синдром (ОКС) 11,1 %; ФП 8,8 %; СН 6,4 %; тяжелые желудочковые аритмии 1,2 %; синдром такоубо 0,1 %) [15].

Зачастую в реальной клинической практике невозможно наверняка определить первопричину и следствие. Сложности могут быть связаны с отсутствием достоверного анамнеза, недостатком знаний о патогенетических взаимодействиях в оси «мозг-сердце», а также отсутствием доказанного метода, который бы помог установить последовательность поражения. Несвоевременная диагностика повреждения сердца может быть обусловлена также отсутствием клинических проявле-

ний ССЗ из-за неврологического дефицита или нарушения сознания [16]. Вышеперечисленными вопросами занимается кардионеврология, которая сформировалась как отдельная наука в середине XX столетия.

Определение, историческая справка

В 1947 году Byer E. et al. впервые сообщили о своих наблюдениях, что цереброваскулярные заболевания могут приводить к нарушениям ритма сердца (НРС) и повреждению миокарда [17]. В 1949 году, Н. К. Боголепов описал ЦКС в виде апоплектиформного синдрома при остром инфаркте миокарда (ОИМ) [18]. В 60-70-е гг. он продолжил изучать вопросы кардионеврологии, например, выделил клинические варианты ЦКС (цереброваскулярные изменения при ОИМ, кардиальные нарушения при церебральной катастрофе, одновременное развитие ОИМ и инсульта), отметил, что ЦКС имеет различные проявления в зависимости от локализации инсульта [18, 19]. В дальнейшем кардионеврология дифференцировалась на два самостоятельных течения: изучение кардиальной патологии, формирующейся на фоне поражения мозга, и патологии центральной нервной системы, возникающей в условиях ССЗ.

В 2018 году Scheitz J.F. et al. выделили в структуре cerebroкардиальных взаимодействий синдром «инсульт-сердце» или «инсультнокардиальный» синдром (в оригинальных источниках: stroke–heart syndrome), включающий любые новые нарушения со стороны сердца или ухудшение имеющихся ранее заболеваний сердца, наблюдаемые в течение первых 30 дней после острого ишемического инсульта (ИИ). Сообщалось, что примерно у четверти пациентов с ИИ развиваются ранние сердечно-сосудистые осложнения; пик их развития приходится на первые 72 часа с момента инициирующего события [20].

По данным Фрамингемского исследования, заболевания сердца являются значимым фактором риска ИИ: риск увеличивается в два раза у пациентов с ИБС, в три — у пациентов с артериальной гипертензией, в четыре — у лиц с СН и в пять — у лиц с ФП [21].

Хотя частота инсультнокардиального синдрома (ИКС) достигает пика в течение первых 3 дней после инсульта, риск смерти увеличивается с более поздним его началом. ОКС, повреждение миокарда, дисфункция левого желудочка и ФП независимо связаны со смертью в течение 90 дней после ИИ [22]. Кроме того, развитие ИКС ассоциируется с повышенным 1-летним риском развития деменции [23].

Варианты инсультнокардиального синдрома

В литературе описываются 5 типов сердечной дисфункции при ИКС [20, 24]:

1) Острое повреждение миокарда ишемической или неишемической природы (с изменением уровня сердечного тропонина в динамике; часто протекает бессимптомно)

- 2) Острый коронарный синдром (вследствие снижения коронарного кровотока или дестабилизации коронарной бляшки)
- 3) Систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка, включая постинсультный синдром такоцубо (СТ)
- 4) Любые изменения ЭКГ, НРС, в том числе ФП, обнаруженные после инсульта
- 5) Внезапная сердечная смерть (ВСС).

Эти варианты могут быть изолированными, либо сочетаться у одного пациента, зачастую не имеющего подтвержденного анамнеза структурных или функциональных изменений со стороны сердца [20].

Острое повреждение миокарда ишемической или неишемической природы (с изменением в динамике уровня сердечного тропонина; часто протекает бессимптомно)

Повышенный уровень тропонина может быть вызван различными коронарогенными и некоронарогенными состояниями [25]. Повышение тропонина при нейрогенных заболеваниях было показано во многих исследованиях [26–31]. При ИИ механизм повышения данного маркера не до конца изучен. В качестве основных гипотез рассматривается активация симпатoadrenalовой системы, ишемия миокарда, СН и хроническая болезнь почек [25].

Повышенный уровень высокочувствительного тропонина связан с высоким риском развития инсульта в общей популяции и среди пациентов с ФП [26], а также с неблагоприятным прогнозом после церебральной катастрофы [27, 31].

В исследовании Scheitz J.F. et al. (2021) первичные конечные точки (повторный инсульт, ОИМ, смерть от любых причин) чаще наблюдались у пациентов с повышенным тропонином Т после инсульта по сравнению с группой без повышения (27,3 % vs 10,2 %; скорректированное отношение рисков 2,0; 95 % ДИ 1,3–3,3) в течение трехлетнего периода наблюдения [28].

При ретроспективном сравнении уровней тропонина у 565 пациентов: 73 с транзиторной ишемической атакой (ТИА) и 492 с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК)) уровень тропонина был значительно ниже у пациентов с ТИА, самые низкие уровни тропонина были обнаружены в группах ТИА и лакунарного инсульта, изменение уровня тропонина (повышение и снижение) более чем на 30 % во всех вариантах по классификации патогенетических подтипов TOAST, кроме криптогенного инсульта. Кроме того, повышение тропонина ассоциировалось с более старшим возрастом и более высоким NT-proBNP [32]. В post-hoc анализе исследования NEBRAS (NEart and BBrain interfaces in Acute Stroke), изучавшем уровни сердечных биомаркеров и показатели МРТ сердца, повышенный уровень тропонина Т (у 21 % из 233) был ассоциирован с выявлением патологических изменений (очагового фиброза) при контрастировании гадолинием, со снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и наличием гипертрофии ЛЖ [29].

Определение уровней сердечного тропонина в динамике используется, чтобы отличить хроническое

повреждение миокарда от острого. По данным Scheitz J.F. et al. (2014), последнее связано с более высокой краткосрочной смертностью, а пороговое значение тропонина, после которого риск неблагоприятного прогноза возрастал, составило 16 нг/л [31].

Однако в исследовании PRAISE-DZHK19IDZNEB001 (Prediction of Acute Coronary Syndrome in Acute Ischemic Stroke) было продемонстрировано, что у пациентов с ИИ изменение высокочувствительного тропонина в динамике не связано с развитием ОИМ, и только уровни высокочувствительного тропонина в 5-10 раз превышающие норму были полезны для прогнозирования ИМ 1 типа [30].

Несмотря на все противоречия, определение уровня тропонина при поступлении входит в Американские рекомендации по лечению инсульта [33]. Однако его изолированное повышение не позволяет конкретно говорить о каком-либо определенном поражении сердца и требует проведения дополнительных исследований и более тщательного контроля таких пациентов.

Острый коронарный синдром (вследствие снижения коронарного кровотока или дестабилизации коронарной бляшки)

По данным крупного метаанализа, включавшего более 131 тыс. человек, риск ОИМ после инсульта составил 1,67 % в год, но при этом повторный ИИ являлся более частой причиной смерти, чем ИМ [34]. В другом крупном исследовании ИИ был независимо связан с высоким риском МАСЕ, особенно в течение первых 30 дней после неврологической катастрофы (ОР 25,0, 95 % ДИ 20,5–30,5), с последующим снижением в течение года [35]. Одним из потенциальных механизмов развития ОКС после инсульта является коронарный атеротромбоз, вызванный повышенной нестабильностью бляшек на фоне системного воспаления [36].

Систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка, включая постинсультный синдром такоубо

Исследования на животных моделях (мыши, крысы) показали, что экспериментально вызванный обширный ИИ сопровождался транзиторным снижением ФВ ЛЖ в течение 2 недель, а также кратковременным повышением высокочувствительного тропонина, брадикардией, снижением массы миокарда и признаками атрофии кардиомиоцитов [37, 38]. В другой работе через 8 недель после кратковременной окклюзии средней мозговой артерии у грызунов развивалась картина ХСН со снижением ФВ ЛЖ на 15 % по сравнению с группой контроля, с более высокой частотой сердечных сокращений, увеличением конечного систолического и диастолического объемов ЛЖ [39].

Распространенность систолической и диастолической дисфункции ЛЖ в постинсультном периоде в исследованиях с участием людей сильно варьирует в разных исследованиях. Например, в исследовании SICFAIL частота выявления СН у пациентов с ишемическим инсультом составила 5,4 % (СНсФВ — 4,35 %) [40]. Частота выявления СН с низкой ФВ ЛЖ составляла от 0,78 до

15 % [40, 41]. Диастолическая дисфункция выявляется по разным данным у 23,3–59 % пациентов [40–42].

В настоящее время неясно, является ли обнаруженная в постинсультном периоде дисфункция ЛЖ действительно транзиторной и восстанавливается ли она со временем или приводит к развитию симптомной ХСН в будущем [14]. Например, в исследовании Sposato L.A. et al. (2020) у пациентов без ССЗ в анамнезе риск СН через 1 год после первого ОНМК был в 3,3 раза выше, чем у сопоставимой группы пациентов без ОНМК (95 % ДИ: от 3,1 до 3,7) [35]. Многие исследования не предоставляют данных о наличии или отсутствии ССЗ до инсульта.

Прогностически значимыми факторами риска развития и тяжести дисфункции ЛЖ после ОНМК являются: пожилой возраст, ССЗ в анамнезе, повышенные уровни сердечного тропонина [40], BNP и NT-proBNP [43], а также размер очага и его локализация [44]. В работе Dieplinger B. et al. (2017) уровни NT-proBNP были независимо связаны со смертностью от всех причин в течение 3 месяцев [45].

Крайне редкой и сложной для диагностики находкой является постинсультный СТ, риск развития которого повышен у лиц европеоидной расы, у женщин, у пожилых [40, 46, 47]. Его встречаемость, по данным разных исследований, составляет 0–0,42 % [15, 40, 46, 47]. Данный синдром обычно рассматривается как транзиторная дисфункция ЛЖ с постепенным восстановлением в течение нескольких месяцев [48]. Крупные исследования на основе регистров продемонстрировали, что острые неврологические состояния составляют самую большую группу физических триггеров СТ с наихудшими клиническими исходами и более медленным восстановлением функции ЛЖ [48].

Развитие вторичного по отношению к инсульту СТ является предиктором плохого прогноза, высокой летальности, в том числе госпитальной, плохим функциональным исходом [49, 50], а также связано с риском таких осложнений, как кардиогенный шок (ОШ 8,84, ДИ 4,07–19,17, $P < 0,001$), остановка сердца (ОШ 3,17, ДИ 1,57–6,42, $P = 0,001$) и венозная тромбоэмболия (ОШ 1,68, ДИ 1,14–2,47, $P = 0,008$) [49].

Точные патофизиологические механизмы СТ не установлены. В настоящее время наиболее вероятной представляется гипотеза о непосредственной катехоламин-индуцированной токсичности и вызванном ею спазме микрососудистого русла коронарных артерий [49]. Было установлено, что у пациентов с данным синдромом уровни катехоламинов в крови в 2–3 раза выше, чем у пациентов с ОИМ, и в 20 раз выше, чем в контрольной группе [50]. Особенностью постинсультного СТ часто является бессимптомное течение [51].

Любые изменения ЭКГ, сердечные аритмии, в том числе фибрилляция предсердий, обнаруженные после инсульта

Изменения ЭКГ после ОНМК встречаются по данным разных авторов от 46 до 79 % случаев [52, 53], но большинство отклонений ЭКГ являются преходящими и исчезают в течение 14 дней [53]. Самыми

распространенными аномалиями являются: удлинение интервала QTc (20–65 %), измененная морфология зубца Т (16–40 %) и изменения сегмента ST (15–25 %), аритмии (28–36 %) [52–54]. Большинство пациентов имеют два и более патологических изменения [52]. Есть данные, что аномалии ЭКГ коррелируют с исходами. Так, удлиненный QTc по результатам регрессионного анализа и ЭКГ-признаки ишемии ($p=0,044$) показали себя независимыми предикторами плохого прогноза во время острой фазы инсульта [55]. При более долгосрочной оценке по результатам многофакторного анализа прогностическими факторами смерти в течение 90 дней были: ФП, атриовентрикулярная блокада, изменения сегмента ST и инверсия зубца Т [56].

В среднем около трети от всех электрокардиографических изменений составляют аритмии [53], самая высокая вероятность возникновения которых приходится на первые сутки после инсульта [57]. Есть данные, что предикторами возникновения НРС в течение первых 3 дней после инсульта были пожилой возраст и высокий балл по шкале инсульта Национального института здравоохранения (NIHSS) [57]. Отмечено, что аритмии с увеличением частоты сердечных сокращений встречаются чаще, чем брадикардии [52, 57]. Частота возникновения ФП после ИИ, по разным данным, 5–32 % [52–54, 57, 58].

Для обозначения ФП, выявленной после инсульта или ТИА, в зарубежных источниках встречается термин AFDAS (atrial fibrillation detected after stroke and TIA). В эту категорию входит ФП как возникшая во время или после инсульта, так и, вероятно, существовавшая ранее, но выявленная только после инсульта [59]. Пациенты с ФП, выявленной после инсульта, по некоторым данным, имеют более низкий риск рецидива инсульта, реже страдают ССЗ в анамнезе [60, 61].

Известно, что 50 % всех ФП у пациентов с ОНМК и ТИА впервые выявляются после неврологических событий, в большинстве случаев эти НРС протекают бессимптомно и половина пароксизмов длится менее 30 сек [59]. Этим обусловлена необходимость длительного мониторинга ЭКГ в раннем постинсультном периоде.

Имеются данные о том, что локализация инсульта в правой островковой доле связана с более высокой частотой возникновения ФП, чем в левой (39 vs. 4 %) [62].

ФП, обнаруженная после ИИ, может иметь кардиогенный, нейрогенный или смешанный характер. К кардиогенным факторам относятся уже существующие ССЗ и ремоделирование предсердий, не выявленные ранее эпизоды ФП. Нейрогенные механизмы обусловлены изменениями левого предсердия на фоне системного воспаления и дисфункции автономной нервной системы в рамках ОНМК [63].

Несмотря на то, что большинство изменений ЭКГ имеют транзиторный характер, ФП после инсульта может переходить в персистирующую и постоянную формы [64].

Fan X. et al. (2024) пришли к выводу, что необходимо определить фенотипы пациентов с ФП после ИИ с разной степенью риска, чтобы выяснить необходимость

и объем антикоагулянтной терапии у этих пациентов. Для этого необходимо проведение дальнейших исследований биомаркеров и паттернов нейровизуализации [64]. Для ФП после инсульта к настоящему времени разработано несколько прогностических моделей [65, 66], а также мультимодальный подход, включающий визуализацию, ЭКГ и биомаркеры (NTproBNP, галектин-3, ST2, остеопротегерин) [58], однако необходимо проведение дальнейших исследований для уточнения их прогностической значимости.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) — это ненасильственная смерть, развившаяся моментально или наступившая в течение часа с момента возникновения острых изменений в клиническом статусе больного. Теоретически, ВСС является одним из видов ИКС. Но на практике различить внезапную сердечную и нейрогенную смерти возможно после полного патологоанатомического исследования мозга и сердца, а также при условии имеющихся зарегистрированных ЭКГ. Случаи с развитием ВСС после инсульта могут ускользать от наблюдения из-за особенностей дизайна исследований [24].

Патогенез ИКС

Инсульт и ССЗ имеют общие факторы риска [67]: артериальная гипертензия, атеросклероз, нарушения липидного обмена, сахарный диабет, ожирение, а также курение, злоупотребление алкоголем, низкий уровень физической активности, стресс и др. Соответственно, пациенты, у которых имеются общие триггеры, подвержены высокому риску развития нарушений в оси «мозг-сердце».

Патогенетические механизмы ИКС в настоящее время продолжают активно изучаться (рис. 1). При ИИ происходит как истинное повреждение кардиомиоцитов, так и реактивное, потенциально обратимое изменение их структуры и функции.

Основной причиной повреждения сердца на фоне инсульта считается дисфункция автономной нервной системы, которая проявляется в снижении парасимпатической и усилении симпатической активностей. При этом парасимпатическая дисфункция более выражена, чем симпатическая гиперактивность. Эти изменения развиваются в острой фазе инсульта и сохраняются до полугода [68]. Сдвиг вегетативного баланса в сторону симпатического доминирования в острой фазе ишемического инсульта проявляется в снижении вариабельности сердечного ритма и барорецепторного рефлекса [68] и повышением потребности миокарда в кислороде.

Вследствие усиления симпатических влияний на сердце происходит выброс катехоламинов, что опосредует электролитные и метаболические нарушения в кардиомиоцитах, ухудшение процессов релаксации [20]. В экспериментальных животных моделях инсульта наиболее значимые изменения миокарда были обнаружены в области левого предсердия вокруг легочных вен, где находится зона наибольшего симпатического влияния [69], что может способствовать развитию ФП.

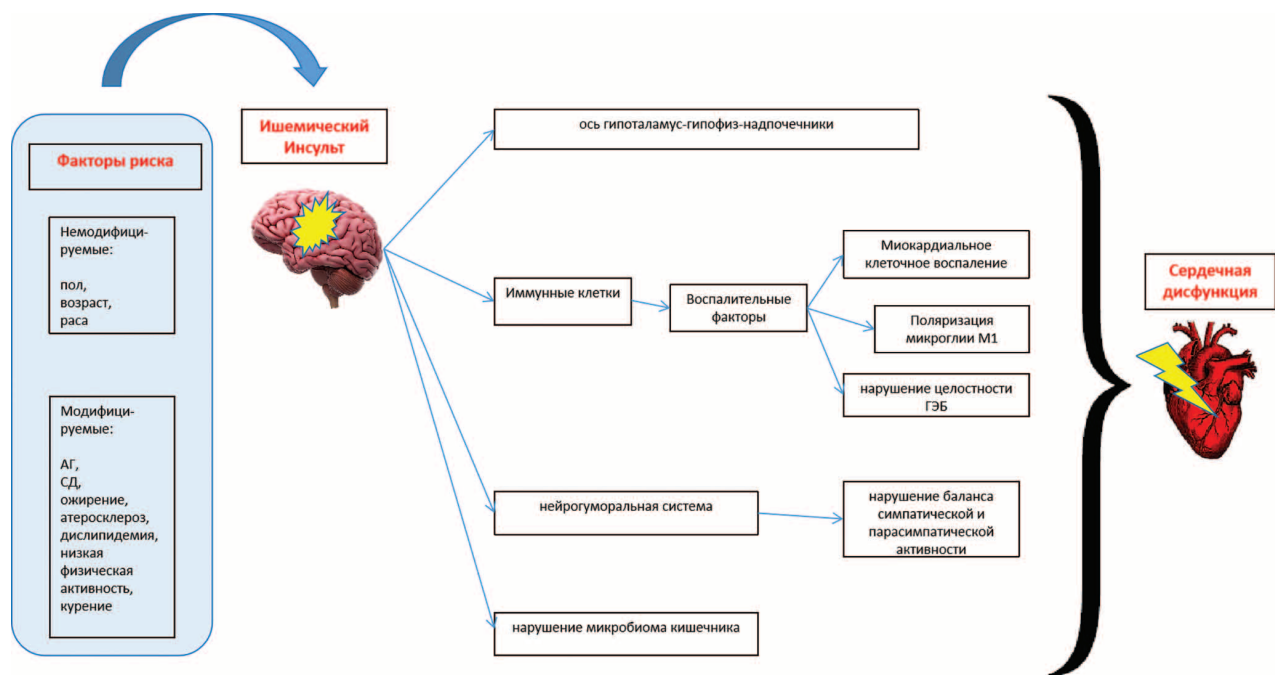
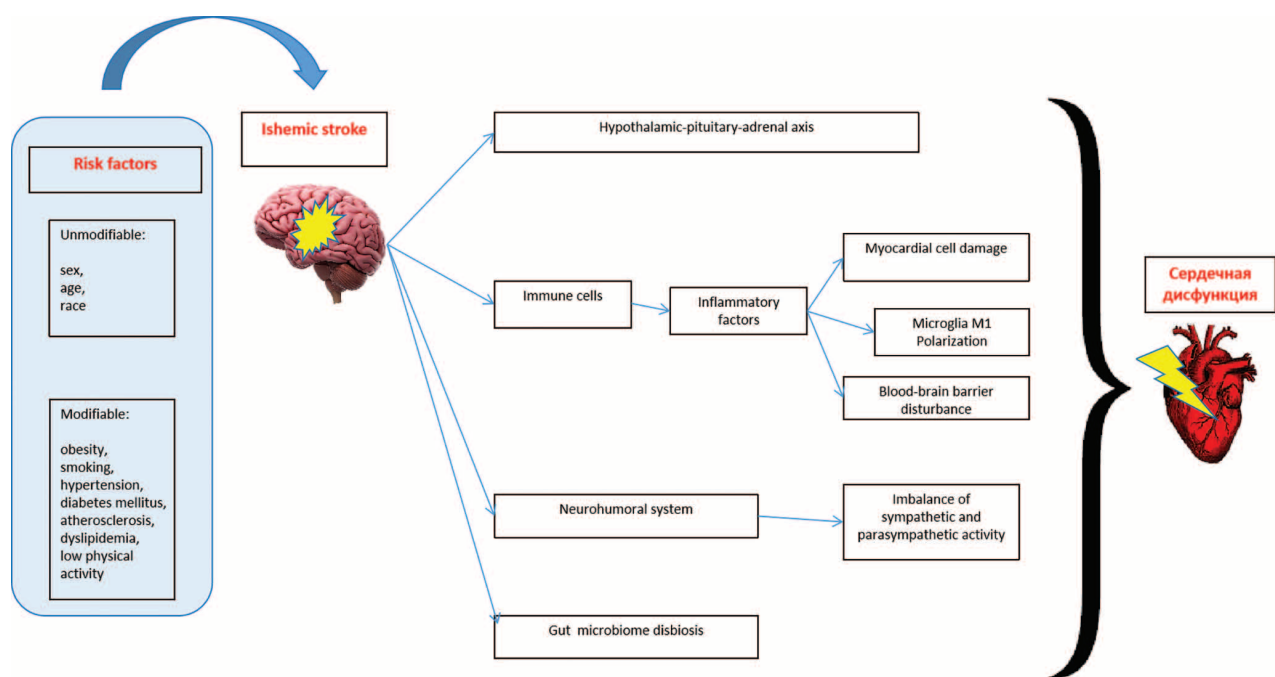


Рисунок 1. Патогенез инсультнокардиального синдрома



Picture 1. Heart-stroke syndrome pathogenesis.

Другие мышинные модели инсульта продемонстрировали, что повышенная периферическая симпатическая активность ассоциирована с развитием ИКС по типу СН со снижением ФВ ЛЖ и дилатации ЛЖ в течение 2 месяцев [39].

ОНМК сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатоадреналовой системы, что приводит к повышению уровня гормонов стресса, включая катехоламины и кортизол [68]. Было показано, что уровень сывороточного кортизола коррелирует с тяжестью инсульта и прогнозом, как краткосрочным, так и долгосрочным [70].

Как усиление симпатической активности, так и системная воспалительная реакция могут активировать процессы гиперкоагуляции, усиления активности тромбоцитов и нейтрофилов, апоптоза лимфоцитов и эндотелиальной дисфункции [71-73].

Относительно недавно появились результаты работ, подчеркивающие роль воспалительных реакций в возникновении ИКС. Кроме того, при ИИ значительно увеличивается макрофагальная инфильтрация сердечной мышцы, нарастают уровни воспалительных цитокинов, связанных с макрофагами, что в итоге приводит к развитию фиброза и гипертрофии миокарда [74, 38].

В качестве нового маркера системной воспалительной реакции в настоящее время активно изучается индекс системного иммунного воспаления (SII, формула расчета: $[(\text{нейтрофилы} \times \text{тромбоциты}/\text{лимфоциты})/1000]$), который показал себя как независимый предиктор развития рака [76]. В недавнем исследовании Нао Х. et al. (2024) данный индекс по результатам многофакторной логистической регрессии продемонстрировал предикторную ценность для ИКС (скорректированное ОШ 5,089 (95 % ДИ 1,981–15,74, $p = 0,002$) [77]. А в исследовании Weng Y. et al. (2021) индекс SII при ишемическом инсульте был связан с функциональным исходом [78]. Однако требуется большее количество исследований в целях подтверждения его прогностической ценности для ИКС.

Недавние данные также свидетельствуют о том, что в цереброкardiaльном взаимодействии играют роль микро-РНК [79] и кишечная микробиота [80]. Получены данные, что дефицит микро-РНК-126 тесно связан с СН, ФП, ИИ и, вероятно, с постинсультным поражением сердца [81].

Системное воспаление увеличивает проницаемость кишечника и способствует транслокации бактерий и эндотоксинов в кровоток, что усугубляет системную воспалительную реакцию и риск миокардиальных нарушений. У пациентов с ИИ выраженная кишечная дисфункция проявляется увеличением количества условно-патогенных бактерий и уменьшением количества пробиотиков. Тем не менее, точные механизмы влияния кишечной микробиоты на ИКС остаются не до конца изученными [64].

Стратификация риска ИКС

С учетом бремени сердечно-сосудистых заболеваний и неврологических катастроф проблема постинсультного поражения сердца и динамики прогрессирования уже существующих ССЗ, является остроактуальной. Несмотря на накопленные к настоящему времени знания о взаимодействии оси «мозг — сердце», множество вопросов остаются нерешенными и требующими большего количества оригинальных исследований. Помимо терминологии и классификации, стратификации риска и прогноза, представляется необходимым описание отдельных фенотипов среди пациентов с развившимся ИКС.

Интересные результаты предоставляет ретроспективное исследование с использованием электронной базы данных VISTA. В него вошли более 12 тыс. пациентов. С помощью иерархического кластерного анализа они были разделены на 5 профилей в соответствии с имеющимися факторами риска ИКС и риска ранней смертности после ОНМК: Профиль 1 («пожилой с ФП»), Профиль 2 («молодой курильщик»), Профиль 3 («молодой»), Профиль 4 («с сопутствующими ССЗ») и Профиль 5 («с артериальной гипертензией и атеросклерозом»). Профили 4 и 1 показали самый высокий риск ИКС (скорректированное ОР (95 % ДИ): 2,01 (1,70–2,38) и 1,26 (1,05–1,51), соответственно, по сравнению с Профилем 3). Профили 5 и 2 имели умеренный риск, а Профиль 3 — самый низкий. Профиль 5 имел самый

высокий риск остановки сердца и дыхания (скорректированное ОР (95 % ДИ): 2,99 (1,22–7,34)), а самый высокий 90-дневный риск смертности наблюдался в Профилях 5 и 4 [82]. Такое деление пациентов на профили или фенотипы может быть полезным для разработки алгоритмов диагностики и подходов к лечению, но требует большей доказательной базы и продолжения работы в этом направлении.

Заключение

Таким образом, данные анализа публикаций подчеркивают, что инсульт — это не изолированное повреждение мозга, а мультисистемная проблема, требующая комплексного подхода в каждом конкретном случае.

К настоящему времени множество вопросов, касающихся ухудшения функции сердца на фоне ИИ, остаются нерешенными: отсутствует единая терминология, нет утвержденной классификации. Кроме того, требуется внимания разработка шкал для стратификации риска и определение алгоритмов лечения в соответствии с разными фенотипами ИКС. Необходимо проведение большего количества работ с длительным периодом наблюдения, поскольку остается неясно, в каких случаях ИКС ограничен по времени и регрессирует, а в каких — прогрессирует с развитием тяжелых осложнений, например, симптомной ХСН. Вероятно, по аналогии с кардиоренальным синдромом, возможно деление ИКС на острый и хронический.

Для сокращения пробелов в знаниях и усовершенствования тактики ведения пациентов с поражением сердца после инсульта необходимы совместные исследовательские инициативы под руководством междисциплинарных команд кардиологов и неврологов.

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

Столбова С.К.: существенный вклад в замысел и дизайн исследования, сбор, анализ и интерпретация данных, подготовка статьи

Резник Е.В.: существенный вклад в замысел и дизайн исследования, критический пересмотр и редактирование статьи, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования

Голухов Г.Н.: критический пересмотр и редактирование статьи, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

Stolbova S.K.: important contribution to the concept and design of the study, collection, analysis and interpretation of the data, writing of the article

Reznic E.V.: important contribution to the concept and design of the study, critical revision and editing of the article, final approval of the version of the article for publication

Golukhov G.N.: critical revision and editing of the article, final approval of the version of the article for publication

Список литературы/ References:


- Здравоохранение в России. М., Росстат. 2023. [Электронный ресурс]. URL: <http://ssl.rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravooхран-2023.pdf> (дата обращения: 21.08.2025).

- Healthcare in Russia. M., Rosstat. 2023. [Electronic resource] URL: <http://ssl.rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravoohran-2023.pdf> (date of the application: 21.08.2025) [In Russian]
2. Десять основных причин смерти. Всемирная организация здравоохранения. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (дата обращения: 21.08.2025). The top 10 causes of death. World Health Organization. [Electronic resource]. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (date of the application: 21.08.2025) [In Russian]
 3. Chong B, Jayabaskaran J, Jauhari SM et al. Global burden of cardiovascular diseases: projections from 2025 to 2050. *Eur J Prev Cardiol*. 2024 Sep 13;zwae281. doi: 10.1093/eurjpc/zwae281.
 4. Scott CA, Li L, Rothwell PM. Diverging Temporal Trends in Stroke Incidence in Younger vs Older People: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2022 Oct 1;79(10):1036-1048. doi: 10.1001/jamaneurol.2022.1520.
 5. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология*. 2021;61(4):4-14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>
Polyakov D.S., Fomin I.V., Belenkov Yu.N. etc. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya*. 2021;61(4):4-14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628> [In Russian]
 6. Adelborg K, Szépligeti S, Sundbøll J et al. Risk of Stroke in Patients With Heart Failure: A Population-Based 30-Year Cohort Study. *Stroke*. 2017 May;48(5):1161-1168. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.016022.
 7. Tai YH, Chang CC, Yeh CC et al. Long-Term Risk of Stroke and Poststroke Outcomes in Patients with Heart Failure: Two Nationwide Studies. *Clin Epidemiol*. 2020 Nov 5;12:1235-1244. doi: 10.2147/CLEP.S261179.
 8. Sartipy U, Dahlström U, Fu M et al. Atrial Fibrillation in Heart Failure With Preserved, Mid-Range, and Reduced Ejection Fraction. *JACC Heart Fail*. 2017 Aug;5(8):565-574. doi: 10.1016/j.jchf.2017.05.001.
 9. Chen X, Savarese G, Dahlström U et al. Age-dependent differences in clinical phenotype and prognosis in heart failure with mid-range ejection compared with heart failure with reduced or preserved ejection fraction. *Clin Res Cardiol*. 2019 Dec;108(12):1394-1405. doi: 10.1007/s00392-019-01477-z.
 10. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть 2): прогностическое значение, профилактика и лечение. *Архивъ внутренней медицины*. 2019;9(2):93-106. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2019-9-2-93-106>
Reznik E.V., Nikitin I.G. Cardiorenal syndrome in patients with heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (part 2): prognosis, prevention and treatment. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2019;9(2):93-106. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2019-9-2-93-106> [In Russian]
 11. Alerić I, Katalinić D, Krpan M. Cardiopulmonary Interactions with Consecutive Pulmonary Abnormalities in Patients with Chronic Heart Failure. *Acta Clin Croat*. 2017 Sep;56(3):526-535. doi: 10.20471/acc.2017.56.03.20.
 12. Столбова С.К., Драгомирецкая Н.А., Беляев Ю.Г. и др. Клинико-лабораторные ассоциации индексов печеночного фиброза у больных с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности II–IV функциональных классов. *Кардиология*. 2020;60(5):90–99. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.5.n920>
Stolbova S.K., Dragomiretskaya N.A., Beliaev I.G. etc. Clinical and laboratory associations of liver fibrosis indexes in patients with decompensated Chronic Heart Failure II–IV Functional Classes. *Kardiologiya*. 2020;60(5):90–99. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.5.n920> [In Russian]
 13. Ерусланова К.А., Мхитарян Э.А., Изюмов А.Д. и др. Кардиocereбральный синдром при хронической сердечной недостаточности. *Российский неврологический журнал*. 2022;27(1):26–30. <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2022-27-1-26-30>
Eruslanova K.A., Mkhitarian E.A., Izyumov A.D. etc. Cardio-cerebral syndrome in patients with chronic heart failure. *Russian neurological journal*. 2022;27(1):26–30. <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2022-27-1-26-30> [In Russian]
 14. Scheitz JF, Sposato LA, Schulz-Menger J et al. Stroke-Heart Syndrome: Recent Advances and Challenges. *J Am Heart Assoc*. 2022 Sep 6;11(17):e026528. doi: 10.1161/JAHA.122.026528.
 15. Buckley BJR, Harrison SL, Hill A et al. Stroke-Heart Syndrome: Incidence and Clinical Outcomes of Cardiac Complications Following Stroke. *Stroke*. 2022 May;53(5):1759-1763. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.037316.
 16. Jung JM, Kim JG, Kim JB et al. Takotsubo-Like Myocardial Dysfunction in Ischemic Stroke: A Hospital-Based Registry and Systematic Literature Review. *Stroke*. 2016 Nov;47(11):2729-2736. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.014304.
 17. Byer E, Ashman R, Toth LA. Electrocardiograms with large, upright T waves and long Q-T intervals. *Am Heart J*. 1947 Jun;33(6):796-806. doi: 10.1016/0002-8703(47)90025-2.
 18. Боголепов Н.К. Апоплектиформный синдром при инфаркте миокарда. 1949. *Клин мед.*; 3: 36.
Bogolepov N.K. Apoplectiform syndrome in myocardial infarction. 1949. *Klin med.*; 3: 36 [In Russian]
 19. Боголепов Н.К. Церебральные кризы и инсульт. М 1971; 254–261
Bogolepov N.K. Cerebral crises and stroke. М 1971; 254–261 [In Russian]
 20. Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W et al. Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *Lancet Neurol*. 2018 Dec;17(12):1109-1120. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30336-3.
 21. Mihalovic M, Tousek P. Myocardial Injury after Stroke. *J Clin Med*. 2021 Dec 21;11(1):2. doi: 10.3390/jcm11010002.
 22. Ishiguchi H, Huang B, El-Bouri WK et al.; VISTA Collaborators †. Mortality Risk in Patients With Cardiac Complications Following Ischemic Stroke: A Report From the Virtual International Stroke Trials Archive. *J Am Heart Assoc*. 2024 Dec 3;13(23):e036799. doi: 10.1161/JAHA.124.036799.
 23. Bucci T, Choi SE, Tsang CT et al. Incident dementia in ischaemic stroke patients with early cardiac complications: A propensity-score matched cohort study. *Eur Stroke J*. 2025 Jun;10(2):541-551. doi: 10.1177/23969873241293573.
 24. Sposato LA, Hilz MJ, Aspberg S et al. World Stroke Organisation Brain & Heart Task Force. Post-Stroke Cardiovascular Complications and Neurogenic Cardiac Injury: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Dec 8;76(23):2768-2785. doi: 10.1016/j.jacc.2020.10.009.
 25. Чаулин А.М., Карслян Л.С., Дупляков Д.В. Некоронарогенные причины повышения тропонинов в клинической практике. *Клиническая практика*. 2019;10(4):81–93. doi: 10.17816/clinpract16309
Chaulin AM, Karslyan LS, Duplyakov DV. Non-Coronarogenic Causes of Increased Cardiac Troponins in Clinical Practice. *Journal of Clinical Practice*. 2019;10(4):81–93. doi: 10.17816/clinpract16309 [In Russian]
 26. Broersen LHA, Stengl H, Nolte CH et al. Association Between High-Sensitivity Cardiac Troponin and Risk of Stroke in 96702 Individuals: A Meta-Analysis. *Stroke*. 2020 Apr;51(4):1085-1093. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.028323.

27. Krause T, Werner K, Fiebach JB et al. Stroke in right dorsal anterior insular cortex is related to myocardial injury. *Ann Neurol*. 2017 Apr;81(4):502-511. doi: 10.1002/ana.24906.
28. Scheitz JF, Lim J, Broersen LHA et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T and Recurrent Vascular Events After First Ischemic Stroke. *J Am Heart Assoc*. 2021 May 18;10(10):e018326. doi: 10.1161/JAHA.120.018326.
29. von Rennenberg R, Herm J, Krause T et al. Elevation of cardiac biomarkers in stroke is associated with pathological findings on cardiac MRI-results of the HEart and BRain interfaces in Acute Stroke study. *Int J Stroke*. 2023 Feb;18(2):180-186. doi: 10.1177/17474930221095698.
30. Nolte CH, von Rennenberg R, Litmeier S et al. Type 1 Myocardial Infarction in Patients With Acute Ischemic Stroke. *JAMA Neurol*. 2024 Jul 1;81(7):703-711. doi: 10.1001/jamaneurol.2024.1552.
31. Scheitz JF, Mochmann HC, Erdur H et al. Prognostic relevance of cardiac troponin T levels and their dynamic changes measured with a high-sensitivity assay in acute ischaemic stroke: analyses from the TRELAS cohort. *Int J Cardiol*. 2014 Dec 20;177(3):886-93. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.10.036.
32. Prandin G, Caruso P, Furlan G et al. Troponin levels in transient ischemic attack and ischemic stroke: does "transient" in your brain mean "better" for your heart? *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2024 Sep;33(9):107844. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2024.107844.
33. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211.
34. Boulanger M, Béjot Y, Rothwell PM et al. Long-Term Risk of Myocardial Infarction Compared to Recurrent Stroke After Transient Ischemic Attack and Ischemic Stroke: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2018 Jan 18;7(2):e007267. doi: 10.1161/JAHA.117.007267.
35. Sposato LA, Lam M, Allen B et al. First-ever ischemic stroke and increased risk of incident heart disease in older adults. *Neurology*. 2020 Apr 14;94(15):e1559-e1570. doi: 10.1212/WNL.00000000000009234.
36. Mitrić M, Lorusso L, Badea AA et al. The Hidden Heart: Exploring Cardiac Damage Post-Stroke: A Narrative Review. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Oct 16;60(10):1699. doi: 10.3390/medicina60101699.
37. Veltkamp R, Uhlmann S, Marinescu M et al. Experimental ischaemic stroke induces transient cardiac atrophy and dysfunction. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2019 Feb;10(1):54-62. doi: 10.1002/jcsm.12335.
38. Vornholz L, Nienhaus F, Gliem M et al. Acute Heart Failure After Reperfused Ischemic Stroke: Association With Systemic and Cardiac Inflammatory Responses. *Front Physiol*. 2021 Dec 21;12:782760. doi: 10.3389/fphys.2021.782760.
39. Bieber M, Werner RA, Tanai E et al. Stroke-induced chronic systolic dysfunction driven by sympathetic overactivity. *Ann Neurol*. 2017 Nov;82(5):729-743. doi: 10.1002/ana.25073.
40. Heuschmann PU, Montellano FA, Ungethüm K et al. Prevalence and determinants of systolic and diastolic cardiac dysfunction and heart failure in acute ischemic stroke patients: The SICFAIL study. *ESC Heart Fail*. 2021 Apr;8(2):1117-1129. doi: 10.1002/ehf2.13145.
41. Hassan MS, Mire Waberi M, Osman Sidow N et al. Analysis of Echocardiographic Findings of Patients with Acute Ischemic Stroke Admitted to a Tertiary Care Hospital in Mogadishu, Somalia. *Int J Gen Med*. 2023 Jul 7;16:2887-2895. doi: 10.2147/IJGM.S414014.
42. Park HK, Kim BJ, Yoon CH et al. Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Ischemic Stroke: Functional and Vascular Outcomes. *J Stroke*. 2016 May;18(2):195-202. doi: 10.5853/jos.2015.01697.
43. Xu C, Zheng A, He T et al. Brain-Heart Axis and Biomarkers of Cardiac Damage and Dysfunction after Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci*. 2020 Mar 28;21(7):2347. doi: 10.3390/ijms21072347.
44. Hermanns N, Wroblewski V, Bascuñana P et al. Molecular imaging of the brain-heart axis provides insights into cardiac dysfunction after cerebral ischemia. *Basic Res Cardiol*. 2022 Oct 24;117(1):52. doi: 10.1007/s00395-022-00961-4.
45. Dieplinger B, Bocksrucker C, Egger M et al. Prognostic Value of Inflammatory and Cardiovascular Biomarkers for Prediction of 90-Day All-Cause Mortality after Acute Ischemic Stroke-Results from the Linz Stroke Unit Study. *Clin Chem*. 2017 Jun;63(6):1101-1109. doi: 10.1373/clinchem.2016.269969.
46. Patel U, Desai R, Faisaluddin M et al. Prevalence and impact of takotsubo syndrome in hospitalizations for acute ischemic stroke. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2021 Nov 9;35(2):156-161. doi: 10.1080/08998280.2021.1995932.
47. Jung JM, Kim JG, Kim JB et al. Takotsubo-Like Myocardial Dysfunction in Ischemic Stroke: A Hospital-Based Registry and Systematic Literature Review. *Stroke*. 2016 Nov;47(11):2729-2736. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.014304.
48. Ghadri JR, Kato K, Cammann VL et al. Long-Term Prognosis of Patients With Takotsubo Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Aug 21;72(8):874-882. doi: 10.1016/j.jacc.2018.06.016.
49. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation*. 2017 Jun 13;135(24):2426-2441. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027121.
50. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005 Feb 10;352(6):539-48. doi: 10.1056/NEJMoa043046. PMID: 15703419.
51. Yoshimura S, Toyoda K, Ohara T et al. Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2008 Nov;64(5):547-54. doi: 10.1002/ana.21459.
52. Zeng Z, Wang Q, Yu Y et al. Assessing electrocardiogram changes after ischemic stroke with artificial intelligence. *PLoS One*. 2022 Dec 27;17(12):e0279706. doi: 10.1371/journal.pone.0279706.
53. Daniele O, Caravaglios G, Fierro B et al. Stroke and cardiac arrhythmias. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2002 Jan-Feb;11(1):28-33. doi: 10.1053/jscd.2002.123972.
54. Ishiguchi H, Huang B, El-Bouri WK et al. VISTA Collaborators †. Mortality Risk in Patients With Cardiac Complications Following Ischemic Stroke: A Report From the Virtual International Stroke Trials Archive. *J Am Heart Assoc*. 2024 Dec 3;13(23):e036799. doi: 10.1161/JAHA.124.036799.
55. Hjalmarsson C, Bokemark L, Fredriksson S et al. Can prolonged QTc and cTNT level predict the acute and long-term prognosis of stroke? *Int J Cardiol*. 2012 Mar 22;155(3):414-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2010.10.042.
56. Christensen H, Fogh Christensen A, Boysen G. Abnormalities on ECG and telemetry predict stroke outcome at 3 months. *J Neurol Sci*. 2005 Jul 15;234(1-2):99-103. doi: 10.1016/j.jns.2005.03.039.
57. Kallmünzer B, Breuer L, Kahl N et al. Serious cardiac arrhythmias after stroke: incidence, time course, and predictors--a systematic, prospective analysis. *Stroke*. 2012 Nov;43(11):2892-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.664318.
58. Garnier L, Duloquin G, Meloux A et al. Multimodal Approach for the Prediction of Atrial Fibrillation Detected After Stroke: SAFAS Study. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Jul 13;9:949213. doi: 10.3389/fcvm.2022.949213.
59. Cerasuolo JO, Cipriano LE, Sposato LA. The complexity of atrial fibrillation newly diagnosed after ischemic stroke and transient ischemic attack: advances and uncertainties. *Curr Opin Neurol*. 2017 Feb;30(1):28-37. doi: 10.1097/WCO.0000000000000410.

60. Sposato LA, Cerasuolo JO, Cipriano LE et al. PARADISE Study Group. Atrial fibrillation detected after stroke is related to a low risk of ischemic stroke recurrence. *Neurology*. 2018 Mar 13;90(11):e924-e931. doi: 10.1212/WNL.0000000000005126.
61. Fridman S, Jimenez-Ruiz A, Vargas-Gonzalez JC et al. Differences between Atrial Fibrillation Detected before and after Stroke and TIA: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2022;51(2):152-157. doi: 10.1159/000520101.
62. Min J, Young G, Umar A et al. Neurogenic cardiac outcome in patients after acute ischemic stroke: The brain and heart connection. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2022 Dec;31(12):106859. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106859.
63. Sposato LA, Hilz MJ, Asperg S et al.; World Stroke Organisation Brain & Heart Task Force. Post-Stroke Cardiovascular Complications and Neurogenic Cardiac Injury: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Dec 8;76(23):2768-2785. doi: 10.1016/j.jacc.2020.10.009.
64. Fan X, Cao J, Li M et al. Stroke Related Brain-Heart Crosstalk: Pathophysiology, Clinical Implications, and Underlying Mechanisms. *Adv Sci (Weinh)*. 2024 Apr;11(14):e2307698. doi: 10.1002/adv.202307698.
65. Poh MQW, Tham CH, Chee JDMS et al. Predicting Atrial Fibrillation after Ischemic Stroke: Clinical, Genetics, and Electrocardiogram Modeling. *Cerebrovasc Dis Extra*. 2023;13(1):9-17. doi: 10.1159/000528516.
66. Pang M, Li Z, Sun L et al. A nomogram for predicting atrial fibrillation detected after acute ischemic stroke. *Front Neurol*. 2022 Oct 14;13:1005885. doi: 10.3389/fneur.2022.1005885.
67. Deng G, Chu YH, Xiao J et al. Risk Factors, Pathophysiologic Mechanisms, and Potential Treatment Strategies of Futile Recanalization after Endovascular Therapy in Acute Ischemic Stroke. *Aging Dis*. 2023 Dec 1;14(6):2096-2112. doi: 10.14336/AD.2023.0321-1.
68. Wang W, Wang M, Ma C et al. Transcutaneous auricular vagus nerve stimulation attenuates stroke-heart syndrome: The role of parasympathetic activity. *Exp Neurol*. 2025 Mar;385:115094. doi: 10.1016/j.expneurol.2024.115094.
69. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018 Jun 7;39(22):2032-2046. doi: 10.1093/eurheartj/ehy076.
70. Saini G, Kaur K, Bhatia L et al. Single Serum Cortisol Value as a Prognostic Marker in Acute Ischemic Stroke. *Cureus*. 2023 Jun 24;15(6):e40887. doi: 10.7759/cureus.40887.
71. Connors JM, Levy JH. Thromboinflammation and the hypercoagulability of COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020 Jul;18(7):1559-1561. doi: 10.1111/jth.14849.
72. Dhanesha N, Patel RB, Doddapattar P et al. PKM2 promotes neutrophil activation and cerebral thromboinflammation: therapeutic implications for ischemic stroke. *Blood*. 2022 Feb 24;139(8):1234-1245. doi: 10.1182/blood.2021012322.
73. Kim M, Kim SD, Kim KI et al. Dynamics of T Lymphocyte between the Periphery and the Brain from the Acute to the Chronic Phase Following Ischemic Stroke in Mice. *Exp Neurobiol*. 2021 Apr 30;30(2):155-169. doi: 10.5607/en20062.
74. Yan T, Chen Z, Chopp M et al. Inflammatory responses mediate brain-heart interaction after ischemic stroke in adult mice. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2020 Jun;40(6):1213-1229. doi: 10.1177/0271678X18813317.
75. Wang M, Peng Y. Advances in brain-heart syndrome: Attention to cardiac complications after ischemic stroke. *Front Mol Neurosci*. 2022 Nov 24;15:1053478. doi: 10.3389/fnmol.2022.1053478.
76. Fest J, Ruiter R, Mulder M et al. The systemic immune-inflammation index is associated with an increased risk of incident cancer-A population-based cohort study. *Int J Cancer*. 2020 Feb 1;146(3):692-698. doi: 10.1002/ijc.32303.
77. Hao X, Zhu M, Sun Z et al. Systemic immune-inflammation index is associated with cardiac complications following acute ischemic stroke: A retrospective single-center study. *Clin Neurol Neurosurg*. 2024 Jun;241:108285. doi: 10.1016/j.clineuro.2024.108285.
78. Weng Y, Zeng T, Huang H et al. Systemic Immune-Inflammation Index Predicts 3-Month Functional Outcome in Acute Ischemic Stroke Patients Treated with Intravenous Thrombolysis. *Clin Interv Aging*. 2021 May 20;16:877-886. doi: 10.2147/CIA.S311047.
79. Chen J, Cui C, Yang X et al. MiR-126 Affects Brain-Heart Interaction after Cerebral Ischemic Stroke. *Transl Stroke Res*. 2017 Aug;8(4):374-385. doi: 10.1007/s12975-017-0520-z.
80. Wang M, Peng Y. Advances in brain-heart syndrome: Attention to cardiac complications after ischemic stroke. *Front Mol Neurosci*. 2022 Nov 24;15:1053478. doi: 10.3389/fnmol.2022.1053478.
81. Wang S, Aurora AB, Johnson BA et al. The endothelial-specific microRNA miR-126 governs vascular integrity and angiogenesis. *Dev Cell*. 2008 Aug;15(2):261-71. doi: 10.1016/j.devcel.2008.07.002.
82. Ishiguchi H, Huang B, El-Bouri WK et al. Stroke-heart syndrome and early mortality in patients with acute ischaemic stroke using hierarchical cluster analysis: An individual patient data pooled analysis from the VISTA database. *Eur Stroke J*. 2025 Jun;10(2):478-486. doi: 10.1177/23969873241290440.


Информация об авторах

Столбова Софья Константиновна  — к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней № 2 Института клинической медицины ФГАОУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ, Москва, e-mail: stolbova.msk@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6686-099X>

Резник Елена Владимировна — д.м.н., заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней № 2 Института клинической медицины ФГАОУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ, Москва, e-mail: elenaresnik@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7479-418X>

Голухов Георгий Натанович — д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, президент ГБУЗ города Москвы «Городская клиническая больница № 31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ г. Москвы», Москва, e-mail: 5696272@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0161-005X>

Author information

Sophia K. Stolbova  — PhD, Assistant lecturer of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases № 2 of Institute of General Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, e-mail: stolbova.msk@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6686-099X>

Elena V. Reznik — MD, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases № 2 of Institute of General Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, e-mail: elenaresnik@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7479-418X>

George N. Golukhov — MD, PhD, Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, President of State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow City "City Clinical Hospital No. 31 named after Academician G.M. Savel'yeva of the Moscow City Healthcare Department", Moscow, e-mail: 5696272@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0161-005X>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author