ДРУЖЕСТВО НА КАРДИОЛОЗИТЕ В БЪЛГАРИЯ
Българска кардиология
том XXXII, 2025, № 2
КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ
CASE REPORTS
doi: 10.3897/bgcardio.32.e184950

„STROKE-HEART" СИНДРОМ, НАПОДОБЯВАЩ МИОКАРДЕН ИНФАРКТ СЪС ST-ЕЛЕВАЦИЯ В ХОДА НА СУБАРАХНОИДАЛНА ХЕМОРАГИЯ. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ И ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

Ж. Колев[1,2], С. Славчева[1,2], Ж. Маринова[1,2]

[1]Първа катедра по вътрешни болести, Учебен сектор „Кардиология",
Медицински университет „Проф. Д-р П. Стоянов" – Варна
[2]Първа клиника по кардиология, с интензивно кардиологично отделение, УМБАЛ „Света Марина" – Варна

„STROKE–HEART" SYNDROME RESEMBLING ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION IN THE COURSE OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE. A CLINICAL CASE AND LITERATURE REVIEW

Zh. Kolev[1,2], Sv. Slavcheva[1,2], Zh. Marinova[1,2]

[1]First Department of Internal Diseases, Educational Sector Cardiology,
"Prof. Dr. Paraskev Stoyanov" Medical University – Varna
[2]First Cardiology Clinic with intensive cardiology unit, University Hospital „Sveta Marina" – Varna

Резюме. Увредата на мозъка в резултат на съдов инцидент може да отключи палитра от сърдечносъдови нарушения: в това число остра миокардна дисфункция, сърдечна недостатъчност, миокарден инфаркт, животозастрашаващи аритмии и дори внезапна сърдечна смърт. Тези събития се обединяват от понятието „Stroke-Heart" синдром, който е свързан с повишен риск от смърт и непълно неврологично възстановяване в сравнение със случаите на мозъчен инсулт без сърдечни нарушения. Представен е клиничен случай на 66-годишна пациентка от Украйна, при която аневризмален субарахноидален кръвоизлив е придружен от клиника, имитираща остър коронарен синдром с динамични ST-T-промени от исхемичен тип, удължен QT-интервал и левокамерна систолна дисфункция. Повишените нива на катехоламини и нарушената автономна регулация при субарахноидална хеморагия могат да причинят миокардно зашеметяване и увреда в отсъствието на коронарна обструкция. Случаят подчертава необходимостта от добро познаване не само на класическата клинична картина на отпадна неврологична симптоматика, но и на други възможни патофизиологични прояви по цереброкардиалната ос с оглед диференциално диагностично мислене и дефинитивно поставяне на вярната диагноза.

Ключови думи: „stroke-heart" синдром, субарахноидална хеморагия, остър коронарен синдром, езикова бариера;

Адрес за кореспонденция: д-р Жеко Колев, Първа клиника по кардиология, УМБАЛ „Света Марина", бул. "Христо Смирненски" № 1, 9010 Варна, e-mail: Megajak68@gmail.com

Abstract. Brain injury resulting from a vascular event may trigger a spectrum of cardiovascular disorders, including acute myocardial dysfunction, heart failure, myocardial infarction, life-threatening arrhythmias, and even sudden cardiac death. These events are encompassed by the term 'Stroke-Heart' syndrome, which is associated with an increased risk of mortality and incomplete neurological recovery compared with cases of stroke without cardiac complications. We present a clinical case of a 66-year-old female patient from Ukraine in whom aneurysmal subarachnoid hemorrhage was accompanied by a clinical presentation mimicking acute coronary syndrome, with dynamic ischemic-type ST-T changes, prolonged QT interval, and left ventricular systolic dysfunction. Elevated catecholamine levels and impaired autonomic regulation in subarachnoid hemorrhage may cause myocardial stunning and injury in the absence of coronary obstruction. This case highlights the need for thorough knowledge not only of the classical clinical presentation of focal neurological deficits but also of other possible pathophysiological manifestations along the cerebro-cardiac axis in order to support differential diagnostic reasoning and the definitive establishment of the correct diagnosis.

Key words: „Stroke-Heart" syndrome, subarrachnoid hemorrhage, acute coronary syndrome, language barrier

Address for correspondence: Zheko Yankov Kolev, MD, First Cardiology Clinic, University Hospital „Sveta Marina" – Varna, bul. "Hristo Smirnenski" №1, 9010 Varna, e-mail: Megajak68@gmail.com

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY 4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Въведение

Връзката между мозъчната функция и сърцето е обект на изучаване от векове [1]. През 1947 г. Byer и сътр. за първи път докладват, че цереброваскуларното увреждане може да предизвика миокардна дисфункция и ритъмни нарушения [2]. Изучаването на патофизиологичните механизми, които са в основата на взаимодействието между централната нервна система и сърдечната функция води до въвеждането на понятието „brain–heart axis“ [3]. През последните години сърдечните увреждания, свързани с остър мозъчносъдов инцидент, се разглеждат като клинично значим феномен и се обозначават като „stroke–heart“ (SHS) или „brain-heart” синдром [1, 4]. Дефиницията на SHS синдром включва новопоявила се сърдечна дисфункция или документирано влошаване на предшестваща сърдечна патология в рамките на 30 дни след исхемичен или друг тип инсулт [1, 4]. Клиничната картина на SHS може да е силно вариабилна – от безсимптомно повишение на сърдечните тропонини, до внезапна сърдечна смърт с неврогенен произход [1, 4].

Познаването на SHS е от значение за клиничната практика, заради високата му честота и свързаната с него повишена смъртност [5, 6]. За 2016 г. фаталните случаи от мозъчен инсулт са оценени на близо 5.5 млн., от които над 1 млн. се отдават на сърдечносъдови усложнения [1, 7]. Острият исхемичен инсулт (ИМИ) е свързан с 25 пъти по-висок риск от настъпване на големи неблагоприятни сърдечносъдови събития в рамките на първите 30 дни [5]. След остра церебрална интрапаренхимна хеморагия (ИПХ) и субарахноидална хеморагия (САХ) могат да се наблюдават остър миокарден инфаркт (ОМИ), тежки камерни аритмии, сърдечна недостатъчност и сърдечносъдова смърт. Тези състояния като съвкупност са описани при 4.1% от пациентите с ИПХ и са три пъти по-чести (14.1%) при пациентите със САХ [8, 9].

Клиничен случай

Касае се за пациентка на 66 г. възраст от Украйна, без известни до момента сърдечносъдови рискови фактори, некомуникираща на друг език освен собствения. Анамнестичните данни и първоначалният спешен триаж са основани на информация, предоставена от нейни близки. Пациентката е открита в безпомощно състояние, колабирала на пода в дома си, заобиколена от множество опаковки от антихистаминови и бензодиазепинови медикаменти. Първоначално пациентката е хоспитализирана в друго лечебно заведение с отделение по токсикология по повод на предполагаема медикаментозна интоксикация, проявена с объркаост, сомнолентност и главоболие. След отхвърляне на остра интоксикация и поради установени повишени стойности на маркерите за миокардна увреда заедно с исхемични електрокардиографски промени (фиг. 1) е изказано съмнение за остър коронарен синдром. Пациентката е медикирана с ацетилсалицилова киселина 300 mg и фраксипарин 0,6 ml подкожно и е преведена в интензивно кардиологично отделение на нашата болница.

Introduction

The relationship between brain function and the heart has been the subject of study for centuries [1]. In 1947, Byer et al. first reported that cerebrovascular injury can provoke myocardial dysfunction and rhythm disturbances [2]. Investigation of the pathophysiological mechanisms underlying the interaction between the central nervous system and cardiac function led to the introduction of the concept of the „brain–heart axis“ [3]. In recent years, cardiac injury associated with acute cerebrovascular events has been recognized as a clinically significant phenomenon and is referred to as „Stroke–Heart“ (SHS) or „Brain–Heart“ syndrome [1, 4]. The definition of SHS includes newly developed cardiac dysfunction or documented worsening of pre-existing cardiac pathology within 30 days after ischemic or other types of strokes [1, 4]. The clinical presentation of SHS may be highly variable, ranging from asymptomatic elevation of cardiac troponins to sudden cardiac death of neurogenic origin [1, 4].

Awareness of SHS is important for clinical practice due to its high prevalence and the associated increased mortality [5, 6]. In 2016, fatal cases of stroke were estimated at nearly 5.5 million worldwide, of which more than 1 million were attributed to cardiovascular complications [1, 7]. Acute ischemic stroke (AIS) is associated with a 25-fold increased risk of major adverse cardiovascular events within the first 30 days [5]. Following acute cerebral intraparenchymal hemorrhage (IPH) and subarachnoid hemorrhage (SAH), acute myocardial infarction (AMI), severe ventricular arrhythmias, heart failure, and cardiovascular death may occur. Collectively, these conditions have been reported in 4.1% of patients with IPH and are three times more frequent (14.1%) in patients with SAH [8, 9].

Clinical case

The patient is a 66-year-old woman from Ukraine with no previously known cardiovascular risk factors and unable to communicate in any language apart from her native one. The medical history and initial emergency triage were based on information provided by her relatives. She was found in a helpless state, collapsed on the floor of her home, surrounded by multiple packages of antihistamine and benzodiazepine medications. Initially, the patient was admitted to another medical facility with a toxicology department due to suspected drug intoxication, presenting with confusion, somnolence, and headache. After ruling out acute intoxication and considering the elevated markers of myocardial injury together with ischemic electrocardiographic changes (Fig. 1), acute coronary syndrome was suspected. The patient was treated with acetylsalicylic acid 300 mg and subcutaneous fraxiparine 0.6 mL and was subsequently transferred to the intensive cardiac care unit of our hospital.

The patient was admitted to the intensive cardiac care unit with initially stable vital signs: blood pressure

Болната постъпва в Интензивното кардиологично отделение с първоначално стабилни жизнени показатели: артериално налягане 160/90 mmHg, сърдечна честота 80 уд./min, дихателна честота 22/min, кислородна сатурация 97%, телесна температура 36.8° C. Кардиопулмоналният статус не установява отклонения. Пациентката е в съзнание, дифузно изпотена, отпусната и брадипсихична. Неврологичният преглед установява: наличие на фотофобия, признаци на менингорадикулерно дразнене, увреда на VI черепномозъчен нерв, конвергиращ страбизъм и 13 точки по кома-скалата по Glasgow. На този фон се регистрират динамични ЕКГ промени в сравнение с изходната електрокардиограма на пациентката (фиг. 1 и 2).

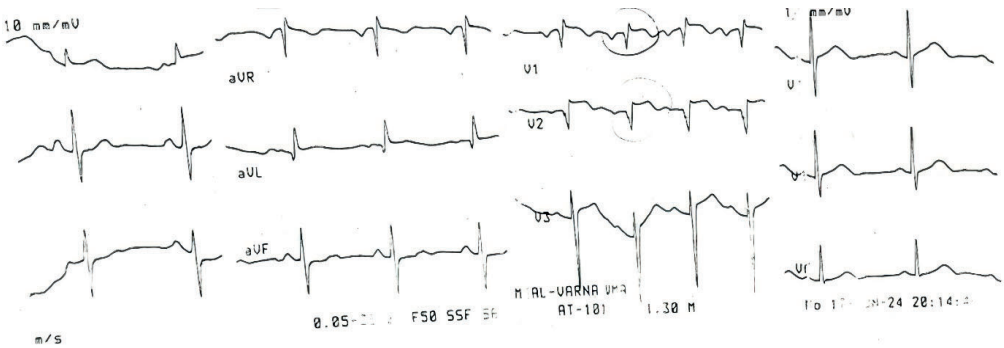
От лабораторните изследвания се установяват значително повишени стойности на тропонин I – 8,4 ng/mL (норма < 0.2 ng/ml), достигайки 18 ng/mL три часа по-късно, при горногранични нива на CK-MB (28 E/L норма до 25 E/L). Липсват патологични отклонения при останалите лабораторни показатели: периферна кръвна картина, биохимични маркери за чернодробна и бъбречна функция, кръвна захар и серумни електролити са в референтни граници. Установи се дислипидемия със серумни нива на общ и LDL холестерол съответно 6.4 mmol/l и 4.4 mmol/l. От ехокардиографското изследване се установи лява камера (ЛК) с нормален теледиастолен обем 76 ml, потисната фракция на изтласкване на ЛК 43% и наличие на сегментни нарушения в кинетиката (хипо- до акинезия на сърдечния връх и прилежащите апикални сегменти на предната, латералната и долната стена), които не корелираха с територията на една-единствена потенциално виновна епикардна коронарна артерия. Изследването не показа нарушения в деснокамерната функция и значими клапни лезии, нито данни за обструкция в изходящия тракт на ЛК или наличие на тромботични маси.

Регистрираните ЕКГ промени, наподобяващи ОМИ със ST-елевация, съпътствани от повишени маркери за миокардна увреда, поставиха на обсъждане провеждането на спешна коронарна ангиография. В контекста на наличните неврологични признаци и несигурните анамнестични данни, екипът приоритизира извършването на спешно невроизобразяване преди започване на антитромботично лечение. Нативната компютърна томография (КТ) на

160/90 mmHg, heart rate 80 beats/min, respiratory rate 22 breaths/min, SpO_2 97%, and body temperature 36.8 °C. Cardiopulmonary examination was unremarkable. The patient was conscious, diffusely diaphoretic, lethargic, and exhibited bradypsychia. Neurological assessment revealed photophobia, meningo-radicular irritation, sixth cranial nerve palsy, convergent strabismus, and a Glasgow Coma Scale score of 13. At this stage of evaluation, dynamic electrocardiographic changes were noted compared with the patient's baseline electrocardiogram (Fig. 1 and 2).

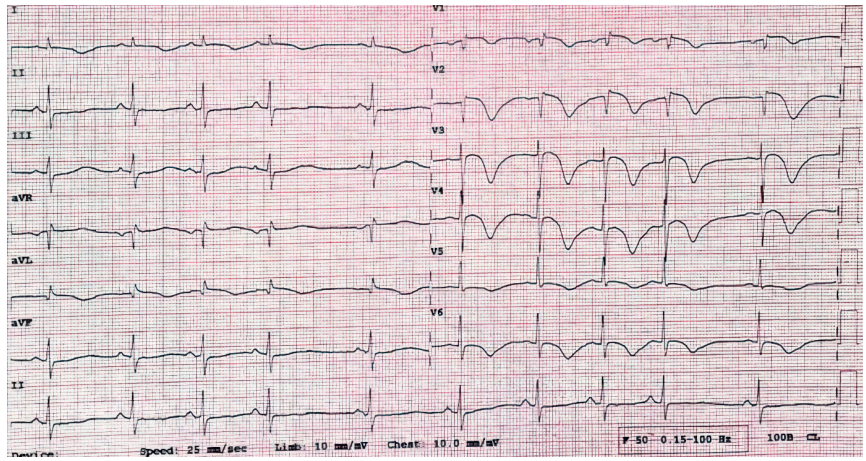
Laboratory tests revealed markedly elevated troponin I levels at 8.4 ng/mL (normal < 0.2 ng/mL), rising to 18 ng/mL three hours later, with upper-limit CK-MB values at 28 U/L (normal up to 25 U/L). Other laboratory parameters, including complete blood count, liver and renal function tests, blood glucose, and serum electrolytes, were within reference ranges. Dyslipidemia was present, with total cholesterol of 6.4 mmol/L and LDL cholesterol of 4.4 mmol/L. Echocardiography demonstrated a left ventricle with normal end-diastolic volume (76 mL), a reduced ejection fraction (43%), and segmental wall motion abnormalities, ranging from hypokinesia to akinesia of the apex and adjacent apical segments of the anterior, lateral, and inferior walls. These abnormalities did not correspond to the territory of a single epicardial coronary artery. No right ventricular dysfunction, significant valvular lesions, left ventricular outflow tract obstruction, or intracavitary thrombi were observed.

The observed ECG changes, resembling ST-elevation myocardial infarction (STEMI), accompanied by elevated markers of myocardial injury, prompted consideration of urgent coronary angiography. Given the presence of neurological symptoms and an unclear medical history, emergency neuroimaging was prioritized before the initiation of antithrombotic therapy. Non-contrast computed tomography (CT) of



Фиг. 1. Електрокардиограма (ЕКГ) на пациентката при приемането ѝ в токсикологична клиника. Правят впечатление патологични Q-зъбци и елевация на ST-сегмента и терминално негативна Т-вълна в отвежданията I, aVL, V1 и V2

Fig. 1. Electrocardiogram (ECG) of the patient at admission to the toxicology clinic. Pathological Q waves, ST-segment elevation, and terminally negative T waves are observed in leads I, aVL, V1, and V2



Фиг. 2. ЕКГ на пациентката от приема ѝ в Интензивно кардиологично отделение, 12 часа след първоначалната ЕКГ (фиг. 1) – налице е синусов ритъм с удължен коригиран (Fridericia) QT-интервал от около 646 ms, дълбоки негативни Т-вълни в прекордиалните отвеждания, I и aVL

Fig. 2. ECG of the patient obtained at admission to the Intensive Cardiac Care Unit, 12 hours after the initial ECG (Fig. 1) – sinus rhythm with a markedly prolonged corrected (Fridericia) QT interval of approximately 646 ms is present, along with deep negative T waves in the precordial leads and in leads I and aVL

главата показа наличие на субарахноидален кръвоизлив (фиг. 3). Допълнително проведените КТ с контрастна материя и катетърна инвазивна мозъчна ангиография визуализираха аневризмално разширение с размери 4.5/4.5 mm на изходното място на задната комуникантна артерия (фиг. 4).

Доказването на субарахноидалната хеморагия и съдовата малформация като нейн източник наложи продължаване на лечението в Интензивно неврологично отделение с нимодипин, без антиагреганти и антикоагуланти. В рамките на следващите часове последва ендоваскуларно лечение с имплантиране на модулиращ кръвотока стент, като се постигна редукция на субарахноидалния и интрапаренхимен мозъчен кръвоизлив от контролната КТ на главния мозък 3 дни по-късно. След интервенцията се регистрира преходна хипотония, овладяна чрез венозни инфузии и ниски дози вазопресори. По отношение на сърдечния статус през следващата седмица се наблюдава тенденция към нормализиране на стойностите на тропонин I. Пациентката е изписана на 12-ия ден с подобрен неврологичен статус (15 точки по Glasgow кома-скалата) с препоръка за последваща неврологична рехабилитация в домашни условия и амбулаторно кардиологично проследяване. Един месец по-късно контролната ЕКГ демонстрира пълно обратно развитие (фиг. 5). Ехокардиографската оценка установява възстановена систолна функция на ЛК – ФИ 63% и изчезване на сегментните нарушения в кинетиката. Холтер-ЕКГ мониториране не регистрира ритъмни и проводни нарушения.

Макар първоначално да са интерпретирани като остър коронарен синдром, преходният характер на кинетичните нарушения на лявата камера и ЕКГ промените са в съответствие с неврогенния механизъм на миокардна увреда и зашеметяване на миокарда (подобно на takotsubo синдром) в резултат на централно-нервна увреда [10].

Обсъждане

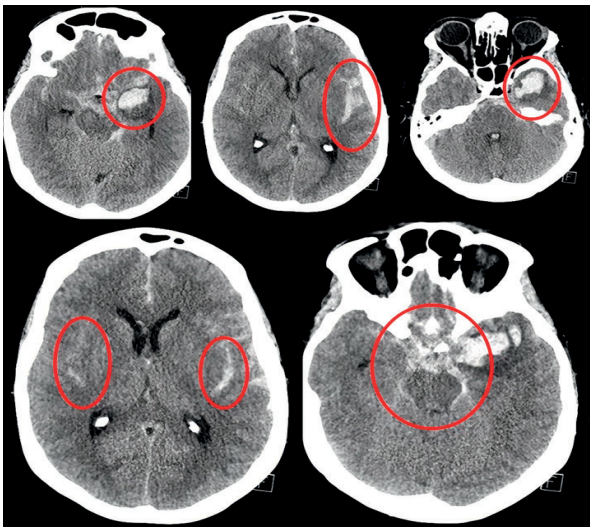
Представеният случай показва възможен клиничен сценарий – предизвикателство в диагностичен и терапевтичен план, на първична неврологична катастрофа, проявяваща се със ST-елевации, повишени биомаркери за миокардна некроза и преходна лево-

the head revealed a subarachnoid hemorrhage (Fig. 3). Subsequent contrast-enhanced CT and invasive catheter-based cerebral angiography demonstrated an aneurysmal dilation measuring 4.5 × 4.5 mm at the origin of the posterior communicating artery (Fig. 4).

Confirmation of subarachnoid hemorrhage and the underlying vascular malformation necessitated continuation of treatment in a neurological intensive care unit with nimodipine, without antiplatelet or anticoagulant therapy. Within the following hours, endovascular treatment was performed with implantation of a flow-modulating stent, resulting in a reduction of both the subarachnoid and intraparenchymal hemorrhage on follow-up brain CT three days later. After the intervention, transient hypotension was observed and successfully managed with intravenous fluids and low-dose vasopressors. With regard to cardiac status, a trend toward normalization of troponin I levels was noted over the subsequent week. The patient was discharged on day 12 with improved neurological status (Glasgow Coma Scale score of 15), with recommendations for subsequent home-based neurological rehabilitation and outpatient cardiology follow-up. One month later, follow-up ECG demonstrated complete resolution of the previously observed abnormalities (Fig. 5). Echocardiographic evaluation showed recovery of left ventricular systolic function (ejection fraction 63%) and resolution of segmental wall motion abnormalities. Holter ECG monitoring revealed no rhythm or conduction disturbances. Although initially interpreted as acute coronary syndrome, the transient nature of the left ventricular wall motion abnormalities and ECG changes is consistent with a neurogenic mechanism of myocardial injury and myocardial stunning (similar to takotsubo syndrome) resulting from central nervous system injury [10].

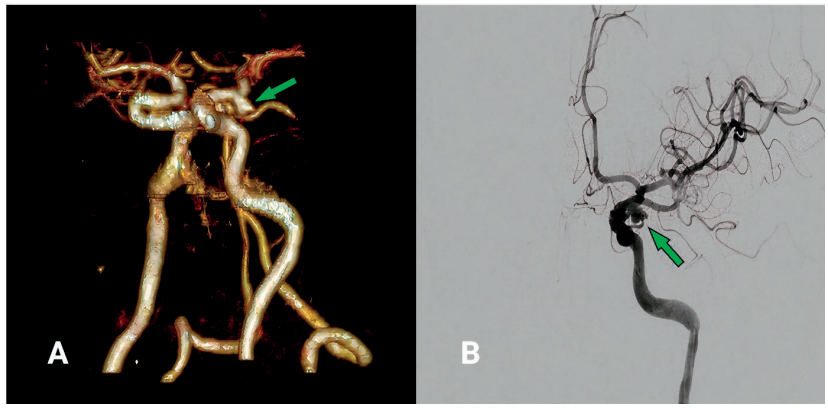
Discussion

The presented case illustrates a possible clinical scenario – both diagnostically and therapeutically challenging – of a primary neurological catastrophe manifesting with ST-segment elevations, elevated biomarkers of myocardi-



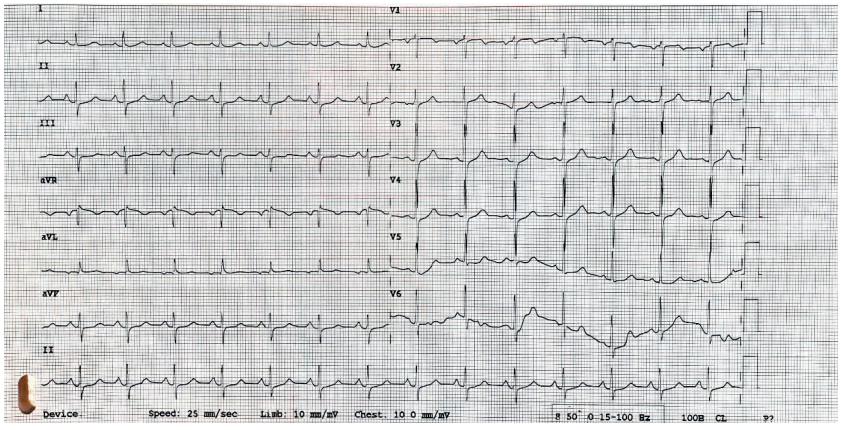
Фиг. 3. Нативна компютърна томография на глава, показваща двустранни субарахноидални кръвоизливи, главно в левите мозъчни бразди, силвиевата бразда и велизиевия кръг. Открива се и интрапаренхимен кръвоизлив в левия темпорален лоб с перифокален оток

Fig. 3. Non-contrast computed tomography (CT) of the head showing bilateral subarachnoid hemorrhages, predominantly in the left cerebral sulci, the Sylvian fissure, and the circle of Willis. An intraparenchymal hemorrhage is also noted in the left temporal lobe with surrounding perifocal edema



Фиг. 4. Компютърнотомографска (A) и инвазивна (B) мозъчна ангиография, показващи аневризма (зелени стрелки) в зоната на лявата задна комуникантна артерия

Fig. 4. Computed tomography (A) and invasive (B) cerebral angiography demonstrating an aneurysm (green arrows) in the region of the left posterior communicating artery



Фиг. 5. Електрокардиограма 1 месец след изписването с нормализиране на QTc-интервала и липса на исхемични ST-T-промени

Fig. 5. Electrocardiogram obtained one month after discharge, demonstrating normalization of the QTc interval and absence of ischemic ST–T changes

камерна дисфункция. Описани са няколко клинични фенотипа на „Stroke-Heart" синдром: 1) безсимптомна остра миокардна увреда – повишение на сърдечните тропонини с характерна динамика; 2) остър коронарен синдром – често по механизми, сходни с тези при втори тип миокарден инфаркт или вследствие на дестабилизация на коронарна плака; 3) систолна и диастолна левокамерна дисфункция, вкл. кардиомиопатия тип takotsubo синдром; 4) ЕКГ промени – най-често нарушения в реполяризацията (напр. удължаване на QTc), както и сърдечни аритмии, вкл. предсърдно мъждене; 5) внезапна сърдечна смърт [1, 4]. Фенотипът в нашия случай отговаря на остър коронарен синдром, вземайки предвид реполяризационните промени в

al necrosis, and transient left ventricular dysfunction. Several clinical phenotypes of Stroke–Heart Syndrome have been described: 1) asymptomatic acute myocardial injury, characterized by a dynamic rise in cardiac troponins; 2) acute coronary syndrome, often mediated by mechanisms similar to type 2 myocardial infarction or resulting from coronary plaque destabilization; 3) systolic and diastolic left ventricular dysfunction, including Takotsubo syndrome; 4) electrocardiographic changes, most commonly repolarization abnormalities (e.g., QTc prolongation), as well as cardiac arrhythmias, including atrial fibrillation; and 5) sudden cardiac death [1, 4]. The phenotype observed in the present case is consistent with acute coronary syn-

ЕКГ (изходна елевация на ST-сегмента, която търпи динамика), повишението на тропонин I с модел на „покачване и спад“, както и регионалните нарушения в кинетиката на лявата камера.

„Stroke-Heart“ синдромът предвещава неблагоприятен клиничен изход в сравнение със случаи на инсулт без сърдечносъдови усложнения [5, 6, 9]. При пациенти с вътремозъчен кръвоизлив възникването на ОМИ е независимо свързано с 63% по-висок риск от смъртност, 40% по-ниска вероятност за изписване в домашни условия и четирикратно увеличение на разходите за хоспитализация [11]. Сред пациентите със субарахноиден кръвоизлив ОМИ е установен при 6.6% от случаите в клинични проучвания и при 11.1% в аутопсионни серии [1, 9]. Острият миокарден инфаркт и миокардната увреда (повишени нива на сърдечни тропонини) при пациенти със САХ са асоциирани с десеткратно покачване на риска от смърт [9]. Диагностицирането на ОМИ в острата фаза на САХ е затруднено, тъй като преходни неврогенни електрокардиографски промени (напр. инверсия на Т-вълната), повишение на сърдечните тропонини и ехокардиографски отклонения могат да имитират миокардна исхемия от тромботичен произход [1].

Основните патофизиологични механизми, които свързват острата мозъчна увреда със сърдечната дисфункция са централнонервна автономна дисрегулация, активиране на хипоталамо–хипофизо–надбъбречната ос и свръхактивиране на системното възпаление [1, 4]:

Масивно освобождаване на катехоламини и автономна дисрегулация. Субарахноидалният кръвоизлив активира хипоталамо–хипофизо–надбъбречната ос и симпатиковата нервна система, водейки до значително повишено освобождаване на норепинефрин от сърдечните симпатикови окончания. Катехоламиновият свръхимпулс причинява калциево претоварване на миокарда, микросъдов спазъм, повишаване на кислородните нужди и директно увреждане на кардиомиоцитите, водещи до неврогенно миокардно „зашеметяване“, клинично наподобяващо инфаркт [12].

Засягане на централната автономна нервна мрежа. Лезии в областта на инсуларния кортекс нарушават симпатикусово–парасимпатикусовия баланс, като предразполагат към аритмии, лабилно артериално налягане и нарушения в реполяризацията [1, 4, 12].

Свръхактивиране на системното възпаление се опосредства от централнонервно и симпатиково въздействие върху костния мозък и слезката. Това води до свръхпродукция на цитокини (IL-1), освобождаване на моноцити, лимфоцити и неутрофили. Резултатът е системно и локално сърдечно възпаление, водещо до структурни и функционални промени в миокарда – оксидативен стрес, намалена митохондриална функция, ендотелна дисфункция, кардиомиоцитна апоптоза и некроза, субендокардна хеморагия, миокардна фиброза и намален контрактилитет [1, 4].

Остри електрокардиографски отклонения се откриват при 75% от пациентите с мозъчносъдов инцидент [1]. Тези отклонения включват ST-елевация или ST-депресия, неспецифични ST-T-промени, удължа-

drome, given the repolarization changes on ECG (initial ST-segment elevation with subsequent dynamic evolution), the rise-and-fall pattern of troponin I elevation, and regional left ventricular wall motion abnormalities.

“Stroke-Heart Syndrome is associated with worse clinical outcomes compared with cases of stroke without cardiovascular complications [5, 6, 9]. In patients with intracerebral hemorrhage, the occurrence of acute myocardial infarction is independently associated with a 63% higher risk of mortality, a 40% lower likelihood of discharge to home, and a fourfold increase in hospitalization costs [11]. Among patients with subarachnoid hemorrhage, acute myocardial infarction has been identified in 6.6% of cases in clinical studies and in 11.1% of autopsy series [1, 9]. Acute myocardial infarction and myocardial injury (elevated cardiac troponin levels) in patients with subarachnoid hemorrhage are associated with a tenfold increase in the risk of death [9]. Diagnosing acute myocardial infarction in the acute phase of subarachnoid hemorrhage is challenging, as transient neurogenic electrocardiographic changes (e.g., T-wave inversion), elevated cardiac troponins, and echocardiographic abnormalities may mimic thrombotic myocardial ischemia [1].

The main pathophysiological mechanisms linking acute brain injury to cardiac dysfunction include central autonomic dysregulation, activation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis, and excessive activation of systemic inflammation [1,4]:

Catecholamine surge and autonomic dysregulation. Subarachnoid hemorrhage activates the hypothalamic–pituitary–adrenal axis and the sympathetic nervous system, leading to a markedly increase of norepinephrine release from cardiac sympathetic nerve terminals. The catecholamine surge induces myocardial calcium overload, microvascular spasm, increased myocardial oxygen demand, and direct cardiomyocyte injury, resulting in neurogenic myocardial stunning that clinically mimics myocardial infarction [12].

Involvement of the central autonomic nervous network. Lesions affecting the insular cortex disrupt the sympathetic–parasympathetic balance, predisposing patients to arrhythmias, labile blood pressure, and repolarization abnormalities [1, 4, 12].

Excessive activation of systemic inflammation. Systemic inflammatory overactivation is mediated by the central nervous system and sympathetic influences on the bone marrow and spleen, leading to overproduction of cytokines (e.g., IL-1) and the release of monocytes, lymphocytes, and neutrophils. The result is systemic and local cardiac inflammation, causing structural and functional myocardial changes, including oxidative stress, impaired mitochondrial function, endothelial dysfunction, cardiomyocyte apoptosis and necrosis, subendocardial hemorrhage, myocardial fibrosis, and reduced contractility [1, 4].

Acute electrocardiographic abnormalities are detected in up to 75% of patients with cerebrovascular events [1]. These abnormalities include ST-segment elevation or de-

ване на QT-интервала, инверсия или абнормна морфология на Т-вълната, бедрен блок и патологични Q-зъбци. Една трета от ЕКГ нарушенията са различни сърдечни аритмии и те са по-честа находка при САХ (37.5%) в сравнение с исхемичен мозъчен инсулт (21.9%) и ИПХ (14.8%) [1].

Някои наблюдения могат да подпомогнат разграничаването на SHS от ОМИ: ЕКГ реполяризационни промени, които не съответстват на територията на една коронарна артерия или наподобяват takotsubo кардиомиопатия; умерено повишаване на тропониновите нива спрямо тежестта на ЕКГ нарушенията; бързо клинично подобрение след стабилизиране на неврологичния статус; нормални коронарни артерии от ангиография [12].

Сърдечните тропонини в хода на мозъчносъдов инцидент обективизират настъпването на миокардна увреда, било тя резултат на исхемия или на неисхемични механизми. Повишени нива на сърдечни тропонини, особено при използване на високочувствителни анализи, се установяват при 20 до 60% от пациентите с исхемичен мозъчен инсулт, ИПХ или САХ [1]. Маркерите за миокардна некроза могат да са завишени при липса на специфични симптоми и при нормална коронарна анатомия. Много често техните нива са персистиращо повишени, свидетелстващи за хронична миокардна увреда [1, 13]. Острата кардиомиоцитна некроза се проявява с нарастване или спадане на концентрациите на сърдечните тропонини и е лош прогностичен белег за повишена вътреболнична смъртност след мозъчносъдова увреда [13].

Спонтанният остър миокарден инфаркт (1-ви тип миокарден инфаркт) често се разглежда като основна възможна диагноза, но той трябва да бъде диференциран от миокардна исхемия, дължаща се на микросъдова дисфункция, дисбаланс между кислородната доставка и потребностите на миокарда (напр. инфаркт тип 2), както и от неисхемични причини за миокардна увреда. По-високите абсолютни стойности на сърдечните тропонини и по-изразените във времеви аспект промени увеличават вероятността увреждането да се дължи на остър миокарден инфаркт [13]. Липсват ясно дефинирани стойности на сърдечни тропонини за диагностициране на остър миокарден инфаркт в условията на мозъчносъдови инциденти. Обструктивна коронарна болест е установена само при четвърт от пациентите с остър исхемичен инсулт и повишени нива на сърдечни тропонини [13, 14]. Тези данни подкрепят нашето поведение в конкретния клиничен случай за въздържане от коронарна ангиография по време на острия мозъчен кръвоизлив, въпреки наличните данни, насочващи към остър миокарден инфаркт.

Понастоящем не съществуват категорични препоръки за поведение при суспектен остър коронарен синдром в хода на мозъчна хеморагия. Основно изискване е участието на мултидисциплинарен екип и интензивно наблюдение на пациента [15]. Принципите на поведение подчертават необходимостта първо да се овладее неврологичната спешност, да се избягва приложение на антитромботични средства до изключване на интракраниален кръвоизлив, да се осигури

pression, nonspecific ST–T changes, QT interval prolongation, T-wave inversion or abnormal T-wave morphology, bundle branch block, and pathological Q waves. Approximately one-third of ECG abnormalities consist of various cardiac arrhythmias, which are more frequently observed in subarachnoid hemorrhage (37.5%) compared with ischemic stroke (21.9%) and intracerebral hemorrhage (14.8%) [1].

Several observations may help differentiate Stroke–Heart Syndrome from acute myocardial infarction: ECG repolarization changes that do not correspond to the territory of a single coronary artery or resemble Takotsubo cardiomyopathy; a relatively modest elevation of troponin levels in relation to the severity of ECG abnormalities; rapid clinical improvement following stabilization of neurological status; and normal coronary arteries on angiography [12].

Cardiac troponins during cerebrovascular events objectively reflect myocardial injury, whether caused by ischemic or non-ischemic mechanisms. Elevated cardiac troponin levels, particularly when high-sensitivity assays are used, are detected in 20% to 60% of patients with ischemic stroke, intracerebral hemorrhage, or subarachnoid hemorrhage [1]. Markers of myocardial necrosis may be elevated in the absence of specific cardiac symptoms and in the presence of normal coronary anatomy. In many cases, troponin levels remain persistently elevated, indicating chronic myocardial injury [1, 13]. Acute cardiomyocyte necrosis manifests as a rise and/or fall in cardiac troponin concentrations and represents a poor prognostic marker associated with increased in-hospital mortality following cerebrovascular injury [13].

Spontaneous acute myocardial infarction (type 1 myocardial infarction) is often considered the primary differential diagnosis; however, it should be distinguished from myocardial ischemia due to microvascular dysfunction, imbalance between myocardial oxygen supply and demand (e.g., type 2 myocardial infarction), as well as from non-ischemic causes of myocardial injury. Higher absolute cardiac troponin values and more pronounced temporal changes increase the likelihood that the injury is attributable to acute myocardial infarction [13]. There are no defined cardiac troponin thresholds for the diagnosis of acute myocardial infarction in the setting of cerebrovascular events. Obstructive coronary artery disease is identified in only approximately one quarter of patients with acute ischemic stroke and elevated cardiac troponin levels [13, 14]. These data support our management strategy in the present case to refrain from coronary angiography during the acute phase of intracranial hemorrhage, despite findings suggestive of acute myocardial infarction.

Currently, there are no definitive recommendations for the management of suspected acute coronary syndrome in the context of intracranial hemorrhage. The primary requirement is the involvement of a multidisciplinary team and intensive patient monitoring [15]. Management principles emphasize the need to first address the neurological emergency, avoid antithrombotic agents until intracranial

хемодинамична стабилност и да се подпомогне възстановяването на миокардната функция [1, 16].

Представената клинична ситуация демонстрира и защо езиковата бариера може да е от съществено значение при вземането на терапевтични решения. Ограничената възможност за снемане на подробна анамнеза може да забави разпознаването на ранните неврологични предупредителни симптоми [17]. Това крие риск от забавена диагноза, както и от назначаване на ненужно или потенциално вредно лечение. Използването на професионални медицински преводачи е свързано с по-малко диагностични грешки и по-добри клинични резултати в различни проучвания [17].

Заключение

Аневризмалната субарахноидална хеморагия може да имитира остър миокарден инфаркт, презентирайки се със специфични ЕКГ промени, повишени нива на тропонин и преходни сегментни нарушения в кинетиката на лявата камера. В представения случай своевременното разпознаване на неврологичните признаци, бързото извършване на невроизобразяващи изследвания и ендоваскуларното лечение доведоха до пълно възстановяване на миокардната функция, в съответствие с механизма на неврогенно миокардно зашеметяване. Създаването на ръководни правила и алгоритми за поведение е от ключово значение за безопасното и адекватно лечение на пациентите с различни клинични изяви на „stroke–heart“ синдром.

Не е деклариран конфликт на интереси

hemorrhage has been excluded, ensure hemodynamic stability, and support myocardial recovery [1, 16].

The presented clinical scenario also illustrates why language barriers can be critically important in therapeutic decision-making. Limited ability to obtain a detailed medical history may delay recognition of early neurological warning signs [17]. This situation carries the risk of delayed diagnosis, as well as the potential for unnecessary or harmful interventions. The use of professional medical interpreters has been associated with fewer diagnostic errors and improved clinical outcomes in various studies [17].

Conclusion

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage can mimic acute myocardial infarction, presenting with characteristic ECG changes, elevated troponin levels, and transient segmental left ventricular wall motion abnormalities. In the present case, timely recognition of neurological signs, rapid neuroimaging, and endovascular treatment led to complete recovery of myocardial function, consistent with a mechanism of neurogenic myocardial stunning. The development of guidelines and management algorithms is crucial for the safe and appropriate treatment of patients with the various clinical manifestations of Stroke–Heart Syndrome.

No conflict of interest was declared

Библиография/References

1. Sposato LA, Hilz MJ, Aspberg S, et al. Post-Stroke Cardiovascular Complications and Neurogenic Cardiac Injury. JACC. 2020; 76(23): 2768-2785.DOI: doi:10.1016/j.jacc.2020.10.009.
2. Byer E, Ashman R, Toth LA. Electrocardiograms with large, upright T waves and long Q-T intervals. Am Heart J. 1947; 33(6): 796-806.DOI: 10.1016/0002-8703(47)90025-2.
3. Manea MM, Comsa M, Minca A, et al. Brain-heart axis--Review Article. J Med Life. 2015; 8(3): 266-271.
4. Scheitz JF, Sposato LA, Schulz-Menger J, et al. Stroke–Heart Syndrome: Recent Advances and Challenges. Journal of the American Heart Association. 2022; 11(17).DOI: 10.1161/jaha.122.026528.
5. Sposato LA, Lam M, Allen B, et al. First-ever ischemic stroke and increased risk of incident heart disease in older adults. Neurology. 2020; 94(15): e1559-e1570.DOI: 10.1212/wnl.0000000000009234.
6. Tang H, Xing X, Han Y, et al. A Retrospective Study of Brain-Heart Syndrome in Patients with Acute Cerebrovascular Diseases. Risk Management and Healthcare Policy. 2024; Volume 17: 2161-2168.DOI: 10.2147/rmhp.s467205.
7. Johnson CO, Nguyen M, Roth GA, et al. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet Neurology. 2019; 18(5): 439-458.DOI: 10.1016/s1474-4422(19)30034-1.
8. Putaala J, Lehto M, Meretoja A, et al. In-hospital cardiac complications after intracerebral hemorrhage. Int J Stroke. 2014; 9(6): 741-746.DOI: 10.1111/ijs.12180.
9. Ahmadian A, Mizzi A, Banasiak M, et al. Cardiac manifestations of subarachnoid hemorrhage. Heart Lung Vessel. 2013; 5(3): 168-178.
10. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. European Journal of Heart Failure. 2016; 18(1): 8-27.DOI: 10.1002/ejhf.424.
11. Otite FO, Khandelwal P, Malik AM, et al. Ten-Year Temporal Trends in Medical Complications After Acute Intracerebral Hemorrhage in the United States. Stroke. 2017; 48(3): 596-603.DOI: 10.1161/strokeaha.116.015746.
12. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, et al. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. New England Journal of Medicine. 2005; 352(6): 539-548.DOI: 10.1056/nejmoa043046.
13. Scheitz JF, Mochmann H-C, 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. International Journal of Cardiology. 2014; 177(3): 886-893.DOI: https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.10.036.
14. Mochmann H-C, Scheitz JF, Petzold GC, et al. Coronary Angiographic Findings in Acute Ischemic Stroke Patients With Elevated Cardiac Troponin. Circulation. 2016; 133(13): 1264-1271.DOI: 10.1161/circulationaha.115.018547.
15. Suzuki T, Kataoka Y, Shiozawa M, et al. Heart-Brain Team Approach of Acute Myocardial Infarction Complicating Acute Stroke: Characteristics of Guideline-Recommended Coronary Revascularization and Antithrombotic Therapy and Cardiovascular and Bleeding Outcomes. Journal of the American Heart Association. 2023; 12(2). DOI: 10.1161/jaha.122.027156.
16. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. Cerebrovasc Dis. 2013; 35(2): 93-112.DOI: 10.1159/000346087.
17. Jacobs EA, Shepard DS, Suaya JA, et al. Overcoming language barriers in health care: costs and benefits of interpreter services. Am J Public Health. 2004; 94(5): 866-869.DOI: 10.2105/ajph.94.5.866.