

## **KOMPLIKASI PADA JANTUNG DAN ABNORMALITAS EKG PASCA STROKE**

Vincha Rahma Luqman,<sup>1</sup> Zam Zanariah,<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran,  
Universitas Lampung, Bandar Lampung, Indonesia

<sup>2</sup>Departemen Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran,  
Universitas Lampung, Bandar Lampung, Indonesia

Terdapat sebuah *overlap* diantara penyakit serebrovaskular dan penyakit kardiovaskular. Penyakit kardiovaskular khususnya pada jantung sering teramat di pasien stroke, dan kelainan jantung juga sering terjadi didapati setelah stroke. Hal yang paling serius diantaranya merupakan infark miokard akut (IMA), gagal jantung, aritmia seperti takikardia ventrikel, fibrilasi ventrikel, atau fibrilasi atrium, hingga henti jantung. Pasien dengan riwayat aterosklerosis serebral sering terdapat penyakit arteri koroner (PAK) atau penyakit pembuluh darah perifer (PAP). Sebaliknya, pasien dengan PAK atau PAP memiliki risiko stroke yang lebih besar.<sup>[1]</sup> Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa pasien dengan penyakit serebrovaskular berisiko untuk terjadinya IMA atau kematian pembuluh darah setelah terjadi stroke, dan dengan penyakit jantung sebagai penyebab kematian yang tertinggi pada pasien stroke dari waktu ke waktu.<sup>[2,3]</sup>

Pada suatu penelitian lain pada pasien stroke akut dan dirawat inap, terjadi kematian yang disebabkan oleh jantung pada 35/846 pasien (4%) dan dengan kelainan jantung yang serius dalam tiga bulan pertama pasca stroke terjadi pada 161/846 pasien (19%). Faktor-faktor yang meningkatkan risiko terjadi kelainan jantung yang serius adalah stroke dengan prognosis yang buruk, riwayat gagal jantung, dan disfungsi ginjal (kadar kreatinin > 1,3 mg/dl). Temuan EKG terkait dengan peningkatan risiko berikut adalah *extra ventricular beats* dan interval QT yang memanjang.<sup>[4]</sup>

Umumnya penyebab stroke yang disebabkan oleh jantung dapat

diidentifikasi jika diawali dengan gangguan serebrovaskular. Dengan demikian, betapa pentingnya bagi seorang klinisi untuk masalah sekunder yang diakibatkan oleh stroke, bersifat kebetulan, atau faktor penyebab langsung stroke.

### **Iskemia dan Gagal Jantung**

Peristiwa stroke yang bersamaan dengan IMA merupakan perkara yang sering dijumpai. Risiko IMA pada pasien stroke diperkirakan 2% dan bersifat kumulatif dari waktu ke waktu. Selain itu, sindrom koroner akut (SKA) termasuk angina, IMA, dan iskemia jantung, dalam waktu 3 bulan pertama terjadi pada sekitar 6% pasien stroke iskemik akut.<sup>[5,6]</sup> Stroke yang diikuti dengan diabetes mellitus (DM) dianggap sebagai risiko yang sering menuju ke penyakit jantung koroner (PJK).<sup>[7]</sup> Oleh karena itu, pasien dengan stroke yang tidak terdiagnosis PJK atau IMA mungkin memiliki risiko kejadian jantung serupa dengan pasien yang telah teridentifikasi dengan PJK. Pedoman *American Heart Association* (AHA) menyarankan untuk melakukan penilaian risiko jantung pada semua pasien stroke dengan pemeriksaan *stress-test* jantung non-invasif untuk para pasien dengan profil risiko kejadian kardiovaskular yang tinggi, termasuk aterosklerosis arteri servico-serebral. Pedoman AHA menyatakan bahwa "Semua pasien dengan stroke iskemia atau TIA (*Transient Ischemia Attack*) harus dilakukan penilaian kardiovaskular yang komprehensif untuk mengidentifikasi kemungkinan dari penyakit jantung koroner yang belum diketahui".<sup>[8]</sup>

Peningkatan troponin pada pasien



stroke biasanya lebih rendah dibandingkan pasien dengan IMA, karena mekanisme peningkatan troponin bukan disebabkan iskemia miokard yang berhubungan dengan CAD melainkan hasil dari *stroke-induced sympathetic stressors* yang disebut "*demand ischemia*". Peningkatan troponin terjadi pada pasien dengan SAH (*subarachnoid hemorrhage*), peningkatan troponin juga terkait dengan risiko kematian dan morbiditas yang lebih tinggi saat keluar dari rumah sakit, namun kejadian ini tidak signifikan pada 3 bulan pasca pemulangan dari rumah sakit.<sup>[9,10]</sup>

*Guideline* Eropa dan Amerika pada tahun 2012 mendefinisikan IMA berdasarkan peningkatan biomarker jantung dan gambaran klinis iskemia. Pedoman ini lebih lanjut menyatakan bahwa IMA paling baik didiagnosis menggunakan troponin sebagai biomarker diikuti dengan kelainan EKG, atau munculnya tanda - tanda iskemia miokard pada ekokardiografi. Hal ini penting dalam penilaian probabilitas pasien mendapati iskemia koroner pasca stroke, karena hasil peningkatan troponin darah tidak selalu mencerminkan SKA. Pelepasan troponin biasanya dianggap terjadinya kerusakan jaringan jantung dikarenakan iskemia jantung yang berkelanjutan. Ada tidaknya SKA, kejadian iskemik atau perdarahan akut, dapat terkait dengan peningkatan troponin, yang reflektif kepada fenomena *cardiac demand ischemia*.<sup>[11]</sup> Selain itu, kondisi patologis lainnya yang menyebabkan peningkatan troponin SKA antara lain takiaritmia, bradikardia, blok jantung, fibrilasi atrium, gagal jantung, tromboemboli vena (TEV), miokarditis, kontusio miokard, diseksi aorta, sepsis, gagal napas, gagal ginjal, kondisi autoimun, inflamasi, toksisitas obat tertentu, serta masalah jantung selain PJK termasuk kardiomiopati hipertrofik dan penyakit jantung katup, yang seringkali terjadi pada pasien stroke. Peningkatan troponin, sebagai penanda SKA, bermanfaat pada pasien dengan probabilitas PJK yang tinggi dan kurang bermanfaat pada pasien stroke yang tidak diketahui terdapat PJK atau tidak. Pada pasien yang tidak diketahui terdapat PJK, peningkatan troponin berpotensi menyebabkan kesalahan diagnosis dari komplikasi stroke lainnya

seperti sepsis atau TEV.<sup>[12]</sup>

Terlepas dari etiologi yang mendasari, troponin yang meningkat merupakan biomarker jantung yang signifikan pada pasien stroke karena beberapa penelitian telah menemukan bahwa peningkatan troponin jantung terkait dengan peningkatan risiko kardiovaskular dan semua penyebab kematian terlepas dari adanya PAK intrinsik.<sup>[13]</sup>

Dugaan mekanisme dari cedera miokard yang bermanifestasi terhadap peningkatan troponin biasanya dikaitkan dengan iskemia miokard. Troponin jantung dapat dilepaskan ke dalam sirkulasi, tanpa adanya cedera dari miosit namun terjadi peningkatan permeabilitas membran sel otot jantung. Mekanisme *non-ischemic* ini, atau "*neurogenic stress cardiomyopathy*" (NSC), mungkin disebabkan oleh fenomena "*myocardial stunning*," atau "*catecholamine-induced myocardial injury*".<sup>[14]</sup> Kardiomiopati takotsubo adalah salah satu bentuk NSC yang lebih sering didapatkan pada pasien subarachnoid tetapi juga dapat terjadi pada pasien dengan stroke iskemik akut.<sup>[15,16]</sup>

Pertama kali dipublikasikan di Jepang, kardiomiopati takotsubo adalah sindrom jantung sementara yang melibatkan akinesia apikal ventrikel kiri, termasuk terjadi elevasi segmen ST dan peningkatan kadar troponin yang dapat meniru SKA.<sup>[6]</sup> Namun, angiografi koroner pada pasien kardiomiopati takotsubo tidak menunjukkan PAK yang signifikan. Istilah ini berasal dari kesamaan ventrikel kiri akinetik dengan pot pancing gurita Jepang (Takotsubo) (Gambar 1).<sup>[15,17]</sup>

Mekanisme kardiomiopati takotsubo tidak jelas tetapi dapat dikatakan terkait dengan kondisi *endogenous catecholamine-induced stunning* miokardium. Diperkirakan bahwa 20 - 30% dari pasien SAH berpotensi memiliki kardiomiopati sekunder, atau kelainan - kelainan gerak dinding ventrikel (*ventricular wall motion abnormalities*). Pasien dengan stroke juga memiliki hipokinesis yang kurang spesifik dari segmen ventrikel bagian basal dan medial kiri, namun peristiwa ini memiliki kejadian yang lebih sering daripada hipokinesis ventrikel apikal atau global pada kardiomiopati takotsubo.<sup>[18]</sup>



Prediktor NSC setelah SAH menggambarkan severitas cedera neurologis pasien, peningkatan troponin, serta peningkatan level *brain natriuretic peptide*. Peristiwa peningkatan sering terjadi di populasi wanita. Pemeriksaan peningkatan troponin jantung pada pasien SAH memiliki tingkat sensitivitas 100% dan spesifisitas 91% untuk menggambarkan disfungsi jantung terkait SAH. NSC lebih mungkin terjadi pada pasien SAH di mana kelainan gerakan dinding ventrikel tidak disebabkan oleh PAK dan di mana pelepasan troponin relatif lebih sedikit dibandingkan dengan derajat disfungsi ventrikel kiri. Biomarker *Creatine kinase MB* (CK-MB) dapat meningkat.<sup>[19]</sup>

Pasien dengan NSC berpotensi terdapat peningkatan risiko vasospasme serebral dan juga berisiko mendapati aritmia ventrikel terutama pada pasien dengan lesi insular kanan.<sup>[14]</sup> Stroke yang meliputi insular korteks juga dapat dikaitkan dengan sejumlah kelainan jantung termasuk kelainan repolarisasi, aritmia, kerusakan jantung neurogenik, gagal jantung, serta kematian mendadak. Mekanisme tersebut terkait kontrol otonom fungsi kardiovaskular yang muncul yang dipusatkan di korteks insular.<sup>[20]</sup>

Penatalaksanaan pasien stroke dengan peningkatan kadar troponin memerlukan evaluasi diagnostik yang lengkap dengan pengobatan gejala/gangguan yang mendasarinya.

Penatalaksanaan pasien dengan *NSC-induced cardiomyopathy* akan ditambah dengan diuretik untuk kasus *volume overload*, ditambah administrasi obat penghambat enzim pengonversi angiotensin (ACE-I) atau penghambat reseptor angiotensinogen (ARB) hingga terdapat perbaikan disfungsi ventrikel kiri. Dalam kasus stroke, identifikasi pasien yang berpotensi PAK atau SKA sebagai penyebab peningkatan troponin membutuhkan pemeriksaan jantung yang menyeluruh.<sup>[21]</sup> Jika memungkinkan, beberapa pasien mungkin memerlukan angiografi koroner selain pemeriksaan ekokardiografi (baik menggunakan kateter atau angiografi non-invasif) untuk membedakan antara peningkatan troponin yang terkait dengan NSC dan terkait PAK. Untuk pasien dengan SKA dan stroke iskemik besar atau stroke hemoragik (dikarenakan perdarahan intraserebral (ICH) atau SAH), *stenting* jantung mungkin tidak dapat segera dilakukan, karena risiko perdarahan yang memburuk dengan antikoagulasi atau terapi kombinasi antiplatelet saat prosedur. Dalam hal itu, kontrol faktor risiko agresif dengan *statin* dan *beta-blocker* dapat digunakan. Selain itu, jika terdapat pasien dengan IMA akut dan stroke iskemik akut dikontraindikasikan menggunakan terapi trombolitik, terapi trombolitik intravena dan/atau intra-arterial mungkin menjadi pilihan pada pasien tertentu.<sup>[19]</sup>



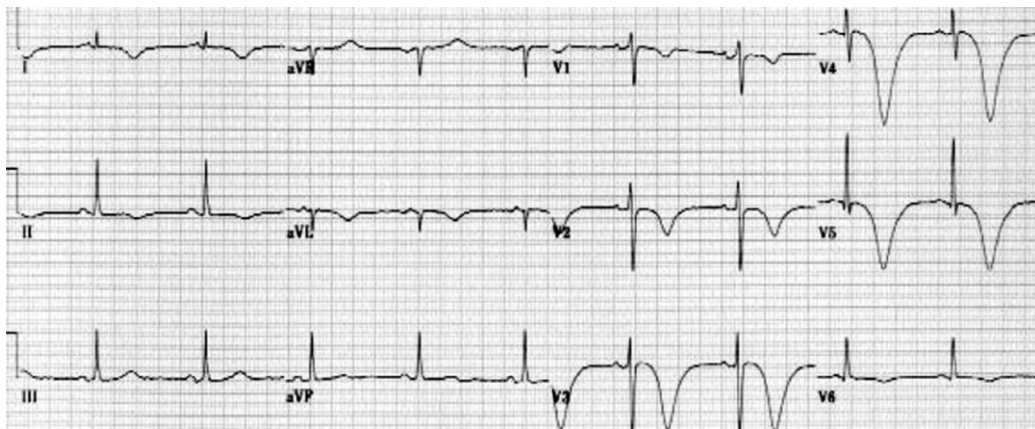
**Gambar 1.** Gambaran lateral ekokardiografi dengan kontras *Definity* menunjukkan peningkatan volume ventrikel kiri dengan aneurisma apikal dengan aneurisma septal akinesis (yang secara nyata membaik 3-4 hari kemudian), 1 hari setelah perdarahan subaraknoid akut.

Perhatikan penampilan ventrikel kiri yang seperti labu (*gourd-like appearance*).<sup>[21]</sup>

### ABNORMALITAS EKG DAN ARITMIA

Pasien stroke sering mengalami aritmia jantung dan perubahan repolarisasi sehingga memiliki risiko kematian mendadak yang lebih tinggi, insiden aritmia fatal menyumbang 6% dari kematian pasca stroke. Perubahan EKG dapat dimediasi melalui peningkatan norepinefrin yang abnormal. Diperkirakan bahwa 75-92% pasien dengan stroke iskemik akut mengalami kelainan EKG baru. Aritmia jantung kemudian dapat terjadi di atas 60-70% dari semua pasien stroke. Abnormalitas yang paling sering terjadi yaitu interval QT yang memanjang (45%), depresi

segmen ST (35%), dan gelombang-U (28%). Interval QT memanjang memungkinkan risiko terjadinya *torsade de pointe* pada pasien dan mungkin diperkuat oleh hipokalemia; 50% pasien SAH mungkin memiliki hipokalemia dan interval QT memanjang lebih sering terjadi pada SAH daripada stroke akut lainnya.<sup>[9]</sup> Interval QT memanjang, ditemukan pada 71% pasien dengan SAH, 64% pasien dengan perdarahan intraparenkim, dan 38% pasien dengan stroke iskemik, mungkin berhubungan dengan peningkatan tekanan darah sistolik.<sup>[22,23]</sup>



**Gambar 2.** Interval QT yang memanjang dan gelombang T serebral pada EKG anterior ditunjukkan pada pasien dengan perdarahan subaraknoid.<sup>[21]</sup>



**Gambar 3.** Fibrilasi atrium dengan respons ventrikel yang cepat (denyut jantung 115 denyut per menit) gambaran EKG pada pasien dengan stroke iskemik arteri serebri besar tengah bagian kiri.<sup>[21]</sup>

Elevasi segmen ST lebih sering terjadi pada pasien stroke dengan kelainan gerakan dinding ventrikel bagian apikal dan medial, dan jika pasien-pasien dengan kemungkinan terdapat PAK yang bersamaan harus menjalani evaluasi diagnostik secara komprehensif. Pasien dengan NSC juga

dapat terjadi inversi gelombang-T yang simetris dan besar yang juga dikenal sebagai gelombang-T cerebral (Gambar 2).<sup>[24,25]</sup> Perubahan EKG ini diduga karena lonjakan katekolamin dengan gangguan miosit transeluler yang diinduksi oleh simpatomimetik dan/ atau nekrosis miokard, atau seperti yang



disebutkan sebelumnya, lebih sering terjadi pada stroke insular kanan karena kontrol otonom yang diberikan oleh insula kanan. Insiden aritmia yang serius paling tinggi terekam pada 24 jam pertama masuk rumah sakit. Hanya sekitar 25% dari pasien memiliki gejala klinis yang berkaitan dengan aritmia ini, pemantauan telemetri jantung terus menerus kepada semua pasien stroke saat di rumah sakit juga penting.<sup>[20]</sup>

Stroke kardioembolik merupakan 14-30% dari semua stroke iskemik, kejadian atrial fibrilasi dapat mewakili 50% dari stroke kardioembolik ini. Secara umum, stroke kardioembolik memiliki tingkat kematian di rumah sakit yang tinggi.<sup>[26]</sup> Namun, aritmia yang serius hanya dapat dideteksi setelah terjadinya stroke dan mungkin berhubungan langsung dengan ukuran atau lokasi stroke. Takaritmia serius akibat fibrilasi atrium sering terjadi pada stroke iskemik akut (Gambar 3). Fibrilasi atrium persisten juga lebih sering terjadi pada stroke iskemik, dibandingkan dengan SAH atau ICH. Secara khusus, kelainan depolarisasi menjadi perhatian khusus karena berhubungan dengan risiko takikardia ventrikel atau fibrilasi ventrikel yang lebih besar.<sup>[21]</sup>

Penyebab disritmia jantung kemungkinan karena peningkatan tonus simpatis dan perubahan tekanan darah serta variabilitas detak jantung yang terjadi pasca stroke. Jika terdapat PJK juga dapat menjadi penyebab pasien stroke menjadi aritmia jantung. Banyak pasien stroke yang mengalami aritmia jantung memiliki fungsi jantung normal, namun mekanisme dari sistem saraf pusat menjadi kemungkinan penyebab dalam terjadinya aritmia ini. Insula kanan juga dapat meregulasi fungsi dari nodus sinoatrial sehingga merupakan penyebab peningkatan risiko bradikardia dan hipotensi pada pasien stroke insular kanan. Sebaliknya, takikardia dan hipertensi arteri nampaknya lebih sering pada pasien dengan lesi insular kiri, meskipun aritmia supraventrikular biasanya terjadi lebih sering pada stroke hemisfer kanan mungkin karena hilangnya kontrol parasimpatis dari insula kanan.<sup>[20]</sup>

Terlepas dari itu, evaluasi dan manajemen aritmia pasca stroke tergantung pada jenis aritmia dan apakah pasien menunjukkan gejala klinis atau tidak seperti memiliki tanda-tanda

ketidakstabilan hemodinamik. Etiologi neurogenik tereksklusikan dan pencarian etiologi jantung intrinsik yang mendasarinya harus dicari termasuk kelainan jantung struktural. Penyebab aritmogenik lain yang harus dicari termasuk kelainan elektrolit, obat-obatan (terutama obat yang memperpanjang interval QT), dan penyebab aritmia nonkardiak seperti TEV atau sepsis.<sup>[23]</sup> Perawatan harus fokus pada pengendalian aritmia, sebagaimana diperlukan, dan mengobati penyebab aritmia yang mendasarinya. Secara khusus, koreksi kelainan elektrolit dengan mempertahankan kadar elektrolit serum normal sangat penting untuk mencegah pasien stroke akut berkembang menjadi aritmia yang berpotensi fatal.<sup>[21]</sup>

Kelainan jantung yang sering terjadi pasca stroke mungkin merupakan akibat dari IMA, gagal jantung, dan aritmia ventrikel atau atrium. Kejadian stroke dan kejadian kardiak dapat terjadi secara bersamaan. Peningkatan enzim jantung setelah stroke iskemik akut mungkin bukan indikasi cedera miokard, tetapi SKA harus selalu dipertimbangkan dalam keadaan tersebut, dan NSC merupakan diagnosis eksklusif. Semua pasien stroke juga harus menjalani telemetri jantung selama rawat inap akut karena aritmia jantung sering terjadi, terutama dalam beberapa hari pertama setelah onset gejala stroke.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Eisen A, Bhatt DL, Steg PG, Eagle KA, Goto S, Guo J, et al. *Angina and Future Cardiovascular Events in Stable Patients Atherothrombosis for Continued Health ( REACH ) Registry*. J Am Heart Assoc. 2016;5(10):1–23.
2. Carlo A Di, Lamassa M, Franceschini M, Bovis F, Cecconi L, Pournajaf S, et al. *Impact of acute-phase complications and interventions on 6-month survival after stroke . A prospective observational study*. PLoS One. 2018;13(3):1–15.
3. Kenmogne-domning GH, Kamtchum-tatuene J, Noumegni SR, Fokoua-dongmo CM, Zafack JG, Noubiap JJ. *Cardiac complications after stroke : protocol for a systematic review and meta-*



- analysis. *BMJ Open*. 2018;8:1–5.
4. Gunnoo T, Hasan N, Khan MS, Slark J, Bentley P, Sharma P. *Quantifying the risk of heart disease following acute ischaemic stroke: a meta-analysis of over 50 000 participants*. *BMJ Open*. 2016;6:1–7.
  5. Larsson SC, Akesson A. *Egg consumption and risk of heart failure, myocardial infarction, and stroke: results from 2 prospective cohorts 1 – 3*. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(5):1007–13.
  6. Chen Z, Venkat P, Seyfried D, Chopp M, Yan T, Chen J, et al. *Brain-heart interaction: cardiac complications after stroke*. *Circ Res*. 2018;121(4):451–68.
  7. Melgaard L, Gorst-rasmussen A, Sogaard P, Hvilsted L, Lip GYH, Larsen TB. *Diabetes mellitus and risk of ischemic stroke in patients with heart failure and no atrial fibrillation*. *Int J Cardiol*. 2016;209:1–6.
  8. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. *AHA / ASA Guideline 2015 AHA / ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment*. *Stroke*. 2015;1(1):1–47.
  9. Manea M, Comsa M, Minca A, Dragos D, Constantin P. *Brain-heart axis - Review Article*. *J Med Life*. 2015;8(3):266–71.
  10. Barber M, Morton JJ, Macfarlane PW, Barlow N, Roditi G, Stott DJ. *Elevated Troponin Levels Are Associated with Sympathoadrenal Activation in Acute Ischaemic Stroke*. *Cerebrovasc Dis*. 2007;23:260–6.
  11. Togha M, Sharifpour A, Ashraf H, Moghadam M, Sahraian MA. *Electrocardiographic abnormalities in acute cerebrovascular events in patients with/without cardiovascular disease*. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013;16(1):66–71.
  12. Md. Hasan A, Datta P, Saha S, Acharya M, Sarkar N, Ranjan R. *A study on the electrocardiographic findings in acute stroke, a case controlled study in a tertiary hospital in Eastern India*. *Sudan Med Monit*. 2016;11:13–7.
  13. Blanco-grau A, Rubiera M, Penalba A, Garcia T. *Admission troponin-I predicts subsequent cardiac complications and mortality in acute stroke patients*. *Eur Stroke J*. 2016;1(3):205–12.
  14. Cardiomyopathy S, Boland TA, Lee VH, Bleck TP. *Stress-Induced Cardiomyopathy*. *Crit Care Med*. 2015;43(3):686–94.
  15. Changes H, Brain D. *Are Neurogenic Stress Cardiomyopathy and Takotsubo Different Syndromes With Common Pathways?* *JACC Hear Fail*. 2017;5(12):940–2.
  16. Madias JE. *“Neurogenic stress cardiomyopathy in heart donors” is a form of Takotsubo syndrome*. *Int J Cardiol*. 2015;184:612–3.
  17. Kitagawa T, Ishikawa H, Yamamoto J, Ota S. *Takotsubo cardiomyopathy and neurogenic pulmonary edema after carotid endarterectomy*. *World Neurosurg*. 2019;S1878-8750(19):30085–3.
  18. Gopinath R, Ayya SS. *Neurogenic Stress Cardiomyopathy: What Do We Need to Know*. *Ann Card Anaesth*. 2018;21:228–34.
  19. Gopalakrishnan P, Zaidi R, Sardar MR, Gopalakrishnan P, Zaidi R. *Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology and role of cardiac biomarkers in differential diagnosis*. *World J Cardiol*. 2017;9(9):723–30.
  20. Krause T, Werner K, Fiebach JB, Villringer K, Nolte CH. *Stroke in right dorsal anterior insular cortex is related to myocardial injury*. *Ann Neurol*. 2017;81(4):502–11.
  21. Caplan LR, Biller J, Leary MC, Lo EH, Thomas AJ. *Primer on Cerebrovascular Disease*. United Kingdom: Elsevier; 2017. 749–53 p.
  22. Ruthirago D, Julayanont P, Tantrachoti P, Kim J, Nugent K. *Cardiac Arrhythmias and Abnormal Electrocardiograms After Acute Stroke*. *Am J Med Sci*. 2016;351(1):112–8.
  23. Efird JT, Kamel H, Alonso A, Heckbert SR, Jr L, Soliman EZ. *The Association of the QT Interval with Atrial Fibrillation and Stroke: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*. *Clin Res Cardiol*. 2015;104(9):743–50.
  24. Rajakariar K, Parfrey S, Koshy A, Sajeev J, Roberts L, Lipshutz J. *Concurrent ST Elevation and Acute*



*Stroke: A Time-Critical Management Dilemma.* Hear Lung Circ. 2018;27(2):S88.

25. Stone J, Mor-avi V, Ardelt A, Lang RM. *Frequency of Inverted Electrocardiographic T Waves (Cerebral T Waves) in Patients With Acute Strokes and Their Relation to Left Ventricular Wall Motion Abnormalities.* Am J Cardiol. 2018;121(1):120–4.
26. Zolotovskaya IA, Davydkin I. *Endothelial dysfunction a significant marker of adverse clinical outcome in patients with atrial fibrillation after cardioembolic stroke.* Ther Arch. 2019;91(1):53–9.

