

МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ
КАТЕДРА ПО НЕВРОЛОГИЯ

Д-р Мирослава Стоянова Колева

**Рискови фактори и определяне на изхода при субарахноиден
кръвоизлив**

Автореферат

на дисертация

за присъждане на образователна и научна степен „доктор по медицина“

Научен ръководител:

Доц. Д-р Милена Миланова Миланова, д.м.

София, 2016

СЪДЪРЖАНИЕ

I.	УВОД.....	4
II.	Цел и задачи	5
III.	Клиничен контингент и методи	7
IV.	Резултати.....	9
1.	Клинико-демографски характеристики на включените пациенти	9
2.	Придружаващи заболявания	10
3.	Разпределение на пациентите по наличие на съдова патология	12
4.	Разпределение на пациентите по тежест на кръвоизлива, степен на съзнание и клинично състояние при приемането	14
5.	Разпределение на пациентите по настъпили усложнения в периода на консервативното лечение	18
6.	Разпределение на пациентите по проведено лечение на САК.....	21
7.	Времеви интервал от иктуса на САК до провеждане на оперативно лечение за клипсиране на мозъчна аневризма	22
8.	Изход от проведеното консервативно лечение при пациенти с недоказана съдова патология.....	23
9.	Изход от проведеното оперативно лечение на пациенти с доказана аневризма.....	24
10.	Изход след проведено оперативно и консервативно лечение според тежест на АСАК по Hunt и Hess.....	25
11.	Ранна смъртност при пациентите със САК	27
12.	Зависимости	28
12.1	Корелации между рискови фактори и настъпилите усложнения след САК.....	
12.1.1	Фактори, оказващи влияние върху настъпването на рецидив на САК за цялата група пациенти (N=274)	28
12.1.2	Рискови фактори за настъпване на остра хидроцефалия след САК за цялата група пациенти (N=274)	30
12.1.3	Рискови фактори за развитие на вазоспазъм след САК за цялата група пациенти (N=274)	32
12.1.4	Рискови фактори за развитие на късни исхемични нарушения след САК за цялата група пациенти (N=274).....	33
12.2	Сравнение на групите пациенти с доказана аневризма и без доказана съдова патология по настъпили усложнения след САК.....	34
12.3	Оценка на факторите, влияещи върху изхода от САК.....	34
12.3.1	Фактори, оказващи влияние върху изхода след проведено консервативно лечение при пациентите без доказана съдова патология.....	34
12.3.2	Оценка на факторите, оказващи влияние върху изхода след оперативно лечение.	36
12.3.3	Фактори, оказващи влияние върху настъпване на добър и лош изход след проведено оперативно интервениране при пациенти с доказани аневризми.....	38
12.4	Сравнение между изхода за групата пациенти без доказана аневризма и пациентите с доказани аневризми, които са оперативно интервенирани.....	40
12.5	Въпросник за оценка на пациент със САК.....	40
V.	Обсъждане.....	41
VI.	Изводи.....	63
VII.	Приноси.....	64
VIII.	Приложения.....	65
	Списък с използваните съкращения	

АВ малформация – артерио-венозна малформация
АН – артериално налягане
АСАК – аневризмален субарахноиден кръвоизлив
АХ – артериална хипертония
ЕКГ – електрокардиография
ЗД – захарен диабет
ИБВ – изкуствена белодробна вентилация
ИБС – исхемична болест на сърцето
ИКХ – интракраниална хипертензия
КИД – късен исхемичен дефицит
КТ – компютърна томография
КТА – компютър-томографска ангиография
ЛП – лумбална пункция
МРА – магнитно-резонансна ангиография
МРТ – магнитно-резонансна томография
НГС – назо-гастрална сонда
НСПВС – нестероидни противовъзпалителни средства
ПМ – предсърдно мъждене
РМУ – ранна мозъчна увреда
САК – субарахноиден кръвоизлив
ТДС – транскраниална доплерова сонография
GLCS – Глазгоу – Лиеж кома скала (Glasgow- Liege Coma scale)
mRS – модифицирана скала на Ранкин (modified Rankin scale)

I. УВОД

Субарахноидният кръвоизлив (САК), най-често поради руптура на мозъчна аневризма - АСАК, заема съществено място сред причините за заболяемост и смъртност в световен мащаб. Средната заболяемост е около 9 на 100000 население, като в някои страни достига до 20-22 на 100000 хиляди население. Въпреки развитието на методите за ранна диагностика и лечение, АСАК все още има лоша прогноза и при около една четвърт от пациентите завършва фатално, а при около половината от оцелелите се наблюдава тежък, траен неврологичен дефицит. Смъртността при консервативно лечение в първите месеци след САК достига до 50-60%. Около 1/3 от пациентите, оставени без дефинитивно облитериране на руптуриралите аневризми, умират от рецидив в рамките на 6 месеца. Прогнозата се влошава при развитие на вазоспазъм, късен исхемичен дефицит (КИД), хидроцефалия и други неврологични и соматични усложнения. От натрупаните в последните години данни се оформи подхода за ранно облитериране на руптуриралата аневризма заедно с агресивна терапия на инвалидизиращите усложненията за подобряване на изхода от заболяването. Данните от многобройните проведени проучвания често са противоречиви, което налага нуждата от постоянно преоценяване на ползата и вредата от провежданите интервенции за диагностика и терапия на това тежко заболяване за подобряване на качеството на живот на пациента. В нашата литературата не се откриват данни относно рисковите фактори, оказващи влияние върху развитието на усложнения и изхода след САК за българската популация, което е повод за настоящото проучване.

II. Цел и задачи

1. Цел:

Настоящият дисертационен труд си поставя за цел да определи рисковите фактори за настъпване на усложнения след САК – рецидив, хидроцефалия, вазоспазъм и КИД. Да се определи изхода от заболяването при пациенти с недоказана аневризма, които са подложени на консервативно лечение и факторите, влияещи върху него. Да се определи изхода при пациенти с доказана аневризма, които са подложени на микрохирургично клипсиране на руптуриралата аневризма и да се определят факторите, влияещи върху настъпването на лош изход.

2. Задачи:

- 2.1.** Да се опишат основните характеристики на изследваната група пациенти и характеристиките на настъпилия кръвоизлив, проведените диагностични и терапевтични мероприятия и настъпилия изход.
- 2.2.** Да се проучат рисковите фактори, влияещи върху настъпването на усложнения след САК (рецидив, хидроцефалия, вазоспазъм и КИД) по време на консервативния период за цялата група пациенти със САК.
- 2.3.** Да се определят рисковите фактори, влияещи върху настъпването на усложнения след САК по време на консервативния период за групата пациенти без доказана аневризма.
- 2.4.** Да се проучат рисковите фактори, влияещи върху настъпването на усложнения след САК по време на консервативния период за групата пациенти с доказана аневризма.

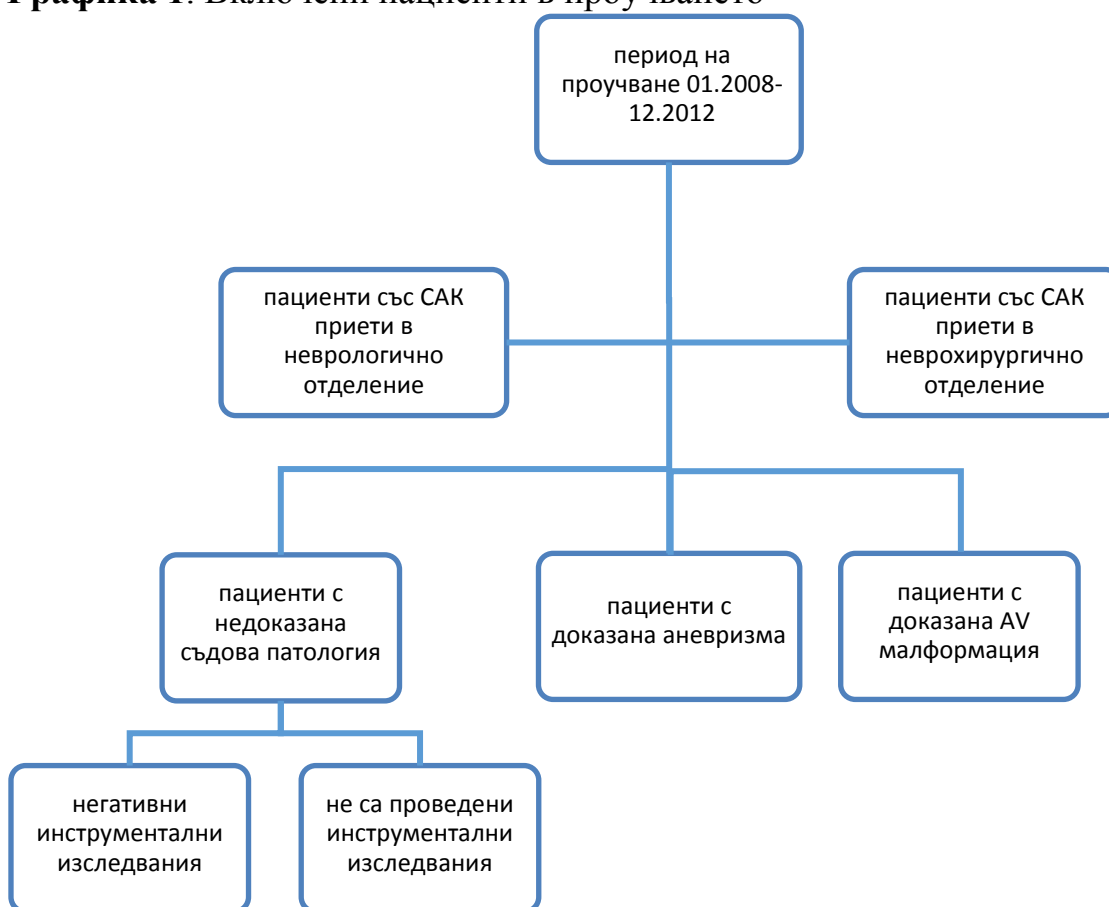
- 2.5. Да се проучат рисковите фактори, които влияят върху изхода от заболяването при провеждане на консервативно лечение при пациенти с недоказана аневризма.
- 2.6. Да се определят рисковите фактори за настъпване на лош изход след проведено оперативно лечение при пациенти с доказана аневризма.
- 2.7. Да се определи ранната смъртност след проведено консервативно и хирургично лечение при пациенти със САК.
- 2.8. Да се предложи въпросник за бързо, точно и акуратно събиране на информация относно характеристиките на пациент със САК, проведените диагностични мероприятия, терапия и изход от заболяването.
- 2.9. Да се потвърди ефективността на приложения диагностичен и терапевтичен алгоритъм.

III. Клиничен контингент и методи

1. Клиничен контингент

Проучването се проведе при 274 последователни пациенти с доказан САК, приети в клиника по неврология и клиника по неврохирургия към УМБАЛ “Царица Йоанна“ за периода между 01.2008 и 12.2012 год. Изключени са пациентите с травматичен САК и възраст под 18 години (графика 1).

Графика 1. Включени пациенти в проучването



2. Методи на изследване

Документални методи - за целите на настоящия дисертационен труд е прегледана подробно основната и придружаващата медицинска документация с цел регистриране на съпътстващи заболявания и провеждане преморбидно лечение.

Демографски данни - изследвани са две основни демографски характеристики – възраст и пол на пациентите.

Клинични методи - разгледана е подробно анамнезата, неврологичния и соматичен статус.

Лабораторни методи - рутинни кръвни показатели и ликворологични изследвания.

Инструментални методи - при пациентите са проведени изследвания за доказване на наличието на САК - нативен КТ на главен мозък, МРТ и/или ЛП. В зависимост от състоянието на пациентите са проведени допълнителни инструментални изследвания за диагностициране на причината за САК и определяне на локализацията на съдовата патология - конвенционална ангиография, компютър-томографска ангиография (КТА) и/или магнитно-резонансна ангиография (МРА).

Пациентите са разделени на две групи според наличието или липсата на съдова патология. В първата група са включени всички пациенти със САК, при които е доказана мозъчна аневризма - АСАК. Пациентите с доказана АВ малформация са изключени от тази група. Втората група включва пациенти със САК, при които проведените изследвания не са успели да верифицират налична съдова патология и тези пациенти, при които тежкото клинично състояние не е позволило провеждането на допълнителни образни изследвания.

При някои болни за диагностициране развитието на вазоспазъм е проведен ДСГ на мозъчните съдове.

Стандартен диагностичен и терапевтичен алгоритъм - стандартният диагностичен и терапевтичен алгоритъм е представен схематично в Приложение 2.

Статистически методи

- **Дескриптивна статистика:**

- Вариационен анализ (количествени променливи) – средна стойност, стандартно отклонение
- Честотен анализ (номинални и рангови променливи) – абсолютни честоти – броят на единиците в отделно взета група; относителни честоти – броят на единиците в отделно взета група отнесен към общия брой единици в съвкупността
- **Методи за проверка на хипотези:**
 - Тест на Колмогоров - Смирнов (Kolmogorov-Smirnov) и тест на Шапиро-Уйлк (Shapiro-Wilk) – проверка за нормалност на разпределението на количествена променлива;
 - Хи-квадрат тест (Chi-square test) или точен тест на Фишер (Fisher's exact test) – търсене на връзка между две категорийни променливи;
 - Тест на Ман-Уитни (Mann-Witney) – сравняване на две независими групи, когато разпределението не е нормално.
 - Рангов корелационен коефициент на Спирмън (Spearman's rho) – при рангови данни или в случаите, когато формата на честотните разпределения на изследваните променливи е различна от формата на нормалното разпределение.
 - Бинарна логистична регресия (Binary logistic regression) - за количествена оценка на факторното влияние върху изследваното събитие.

Използваното критично ниво на значимост е $\alpha=0,05$. Съответната нулева хипотеза се отхвърля, когато Р стойността (P-value) е по-малка от α . За обработка на данните от проучването е използван специализирания статистически пакет SPSS версия 13.0.

IV. Резултати

1. Клинико-демографски характеристики на включените пациенти

За периода 01.2008 до 12.2012 в анализа са включени общо 274 последователни пациенти със САК. Изследваните болни са на възраст между 19 и 88 години със средна възраст 53.2 (SD=14) години. От тях 153 болни (55.8%) са жени на средна възраст 55.4 (SD=13.9) години, а 121 болни (44.2%) са мъже на средна възраст 50.5 (SD=13.6) години. Минимална/максимална възраст при жените е 23 и 88 години, а при мъжете е съответно 19 и 87 години (табл.1). От всички пациенти със САК 227 (82.8%) са били на възраст под 65 години включително, а 47 (17.2%) са били над 65 годишна възраст.

За групата пациенти с АСАК средната възраст е 51.4 години (min/max 25 год/80 год). В тази група 106 (53.5%) са жени, а 92 (46.5%) са мъже. От всички пациенти с доказана аневризма 179 (90.4%) са били под 65 годишна възраст.

Средната възраст за групата пациенти без доказана аневризма е 59.9 години (min/max 19 год/88 год). В тази група 41 (60.5%) пациента са от женски пол, а 27 (39.7%) са мъже, като 40 (58.8%) от цялата група пациенти са били под 65 годишна възраст.

Табл. 1. Възрастово-полови характеристики на пациентите със САК

Пол	N	%	Възраст			
			Mean	SD	Min	Max
Жени	153	55,8	55,4	13,9	23,0	88,0
Мъже	121	44,2	50,5	13,6	19,0	87,0
Общо	274	100,0	53,2	14,0	19,0	88,0

2. Придружаващи заболявания

2.1. АХ – от всички 274 пациенти със САК, 151 или 55.1% имат АХ като съпътстващо заболяване. При жените АХ се наблюдава при 89 болни

(58.2%), докато от мъжете страдат 62 или 51.2%. От групата пациенти с доказана аневризма (n=198), 101 пациента (51%) имат анамнеза за АХ, а от групата САК пациенти без доказана аневризма (n=68), АХ имат 48 (70.6%).

2.2. ИБС – ИБС е съпътстващо заболяване при 34 (12.4%) пациента от всички пациенти със САК. При пациентите с доказана аневризма това придружаващо заболяване се регистрира при 15 (7.6%) пациента, а в групата без доказана аневризма - при 18 (26.5%) пациента.

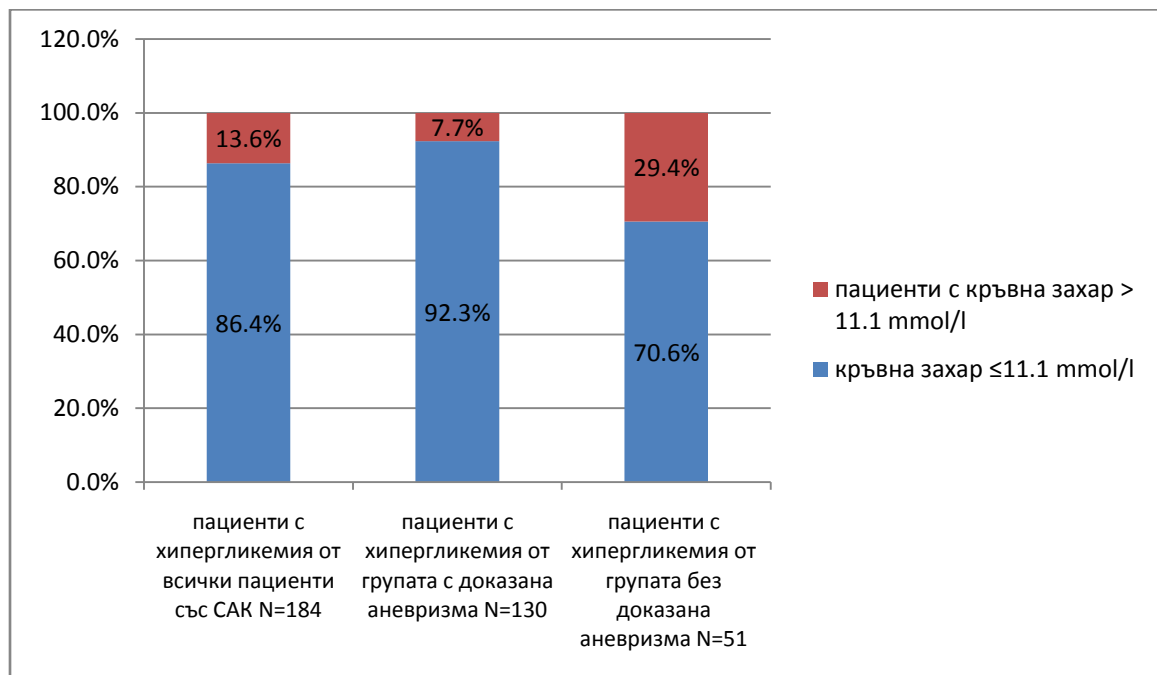
2.3. ПМ и прием на индиректен антикоагулант - от всички пациенти, 9 (3.3%) имат анамнестични данни за ПМ (пристъпно и/или постоянно) - 2 пациента от групата с доказана аневризма (1% от групата с доказана аневризма) и 7 (10.3%) от групата без доказана аневризма. Общо 4 пациента, от тези с ПМ, приемат индиректен антикоагулант. Средната възраст на пациентите с ПМ е 76.7 год. От пациентите с ПМ, 7 са имали ИБС. При всички е регистрирана хипергликемия при приемането >11.1 mmol/l. В добро състояние при приемането (GLCS ≥ 15 г.) са били 8 от тях. С лека степен на САК (Hunt и Hess \leq II степен) са били 4 пациента, а с тежка степен (Hunt и Hess $>$ II степен) – 5 пациента с ПМ. При един от тях САК е оценен като масивен, а при 3 пациента е регистриран пробив във вентрикулната система.

2.4. ЗД - от изследваните пациенти, при 12 или 4.4% имат данни за ЗД като придружаващо заболяване - 2 от групата с доказана аневризма (1%) и 10 (14,7%) от групата без доказана аневризма.

Хипергликемия (кръвна захар >6.1 mmol/l) от лабораторните изследвания при приемането има при 184 пациента (67%). От тях, 159 (86.4%) са с кръвна захар под 11.1 mmol/l, а 25 (13.6%) имат кръвна захар над 11.1

mmol/l. Разгледани отделно, в групата пациенти с доказана аневризма, 130 (65.7%) имат хипергликемия - от тях 120 (92.3%) имат кръвна захар при приемането под 11.1 mmol/l, а 10 (7.7%) – кръвна захар над 11.1 mmol/l. От групата без доказана аневризма, 51 пациента (75%) имат хипергликемия, като при 36 от тях (70.6%) се регистрира кръвна захар под 11.1 mmol/l, а при 15 (29.4%)- кръвна захар над 11.1 mmol/l (фиг.1).

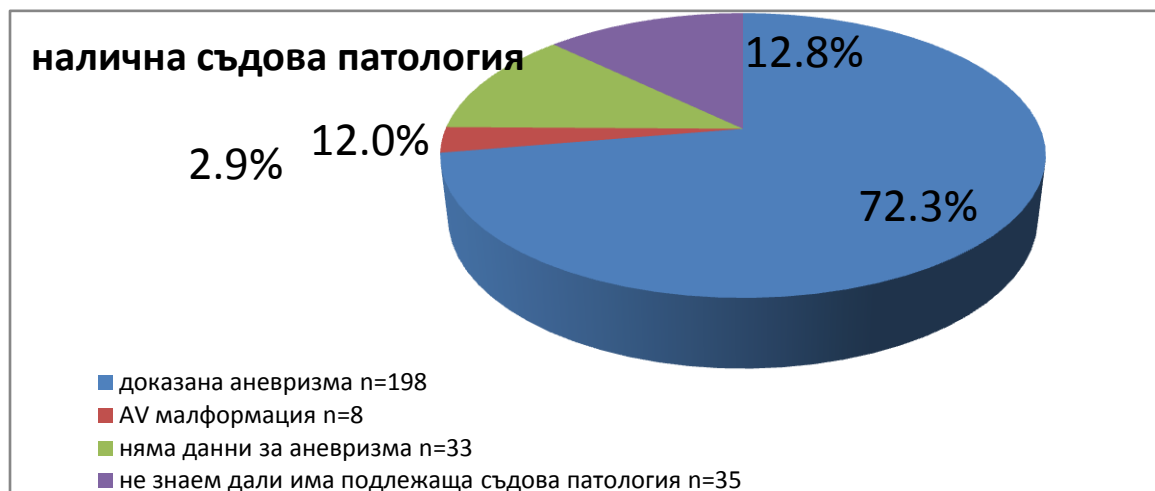
Фиг.1 Разделение на пациентите с хипергликемия на групи с кръвна захар над и под 11.1 mmol/l



3. Разпределение на пациентите по наличие на съдова патология

От общо 274 пациента с доказан САК, аневризма е открита при 198 (72.3%). При 8 болни (2.9%), като причина за САК, е диагностицирана АВ малформация. При 33 пациента (12%) проведените инструментални изследвания не доказват наличието на съдова патология. При други 35 болни (12.8%) не са проведени изследвания за установяване на причината за САК, поради ранна смърт, крайно тежко състояние или отказ от страна на пациента или роднини (Фиг.2).

Фиг.2. Разпределение на пациентите по диагностицирана патология на мозъчните съдове



От общо 198 пациента с доказана аневризма, 145 (73.2%) имат една аневризма, засягаща каротидната система, а 26 (13.1%) имат доказана повече от една аневризма, локализирана в предната част на Вилизиевия кръг. При 24 (12.2%) от пациентите се диагностицира аневризма, локализирана във вертебро-базиларната система, а 3 болни (1.5%) имат множествени аневризми, засягащи каротидната и вертебро-базиларната система (табл.2). Общо 87.8% от пациентите имат аневризми, локализирани в каротидната система.

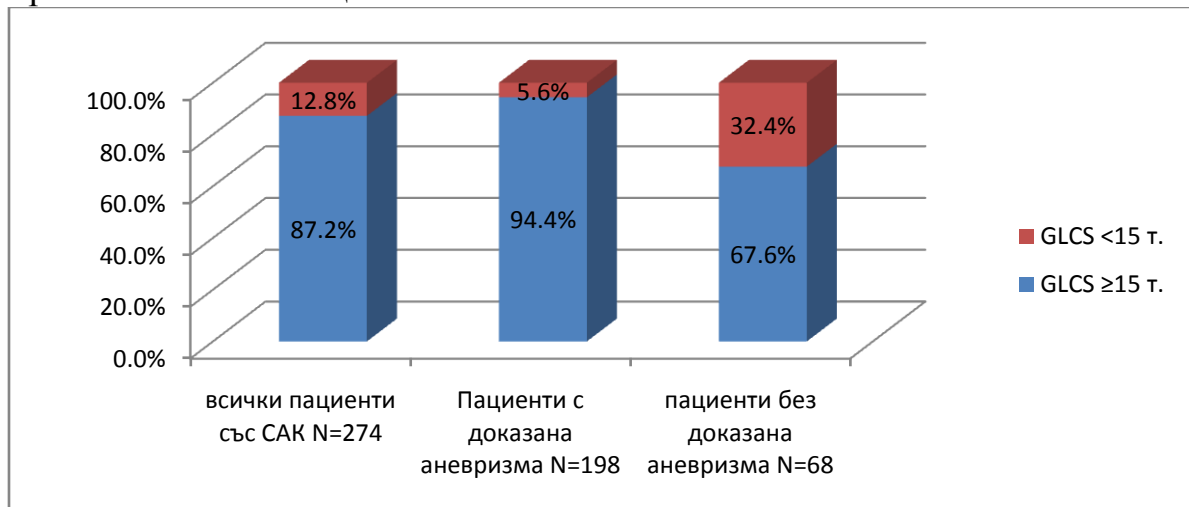
Табл.2. Локализация на аневризмите по отношение на каротидна и вертебро-базиларна система

Локализация на аневризмата	Брой пациенти N	Процентно съотношение %
1. Аневризма на каротидната система	145	73.2%
2. Множествени аневризми на каротидната система	26	13.1%
3. Аневризма на вертебро-базиларната система	24	12.2%
4. Множествени аневризми на вертебро-базиларната и каротидната система	3	1.5%

4. Разпределение на пациентите по тежест на кръвоизлива, степен на съзнание и клинично състояние при приемането

4.1. От цялата група пациенти с доказан САК (N=274), по-голямата част - 239 (87.2%), са били в добро клинично състояние (GLCS \geq 15т.) при приемането, а 35 (12.8%) са били в лошо клинично състояние (GLCS<15т.). Мнозинството от пациентите с АСАК (N=198) са били в добро състояние при приемането – 187 (94.4%) и само 11 (5.6%) са били с GLCS<15т. В групата пациенти без доказана аневризма (N=68), 46 пациента (67.6%) са били в добро състояние, а 22 (32.4%) са били в тежко клинично състояние при приемането (фиг.3).

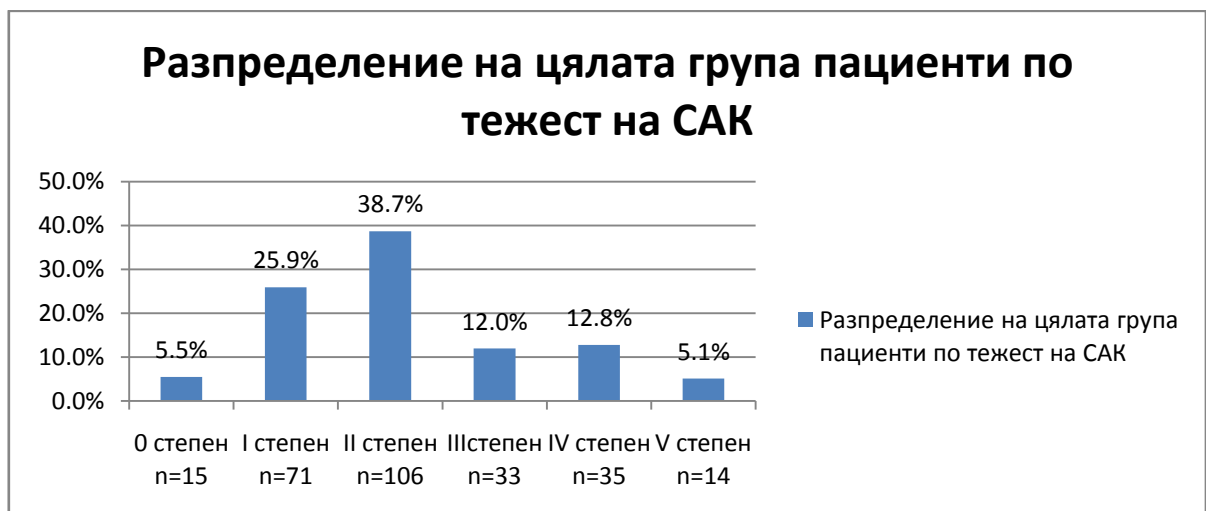
Фиг.3. Разпределение на пациентите по степен на съзнание при приемането в болницата



4.2. Кръвоизливът е оценен като масивен от проведения КТ на главен мозък при 39 (14.2%) от всички пациенти със САК. В групата пациенти с доказана аневризма масивен кръвоизлив се регистрира при 23 пациента (11.6%). В групата пациенти без доказана аневризма, масивен кръвоизлив има при 13 (19.1%) пациента.

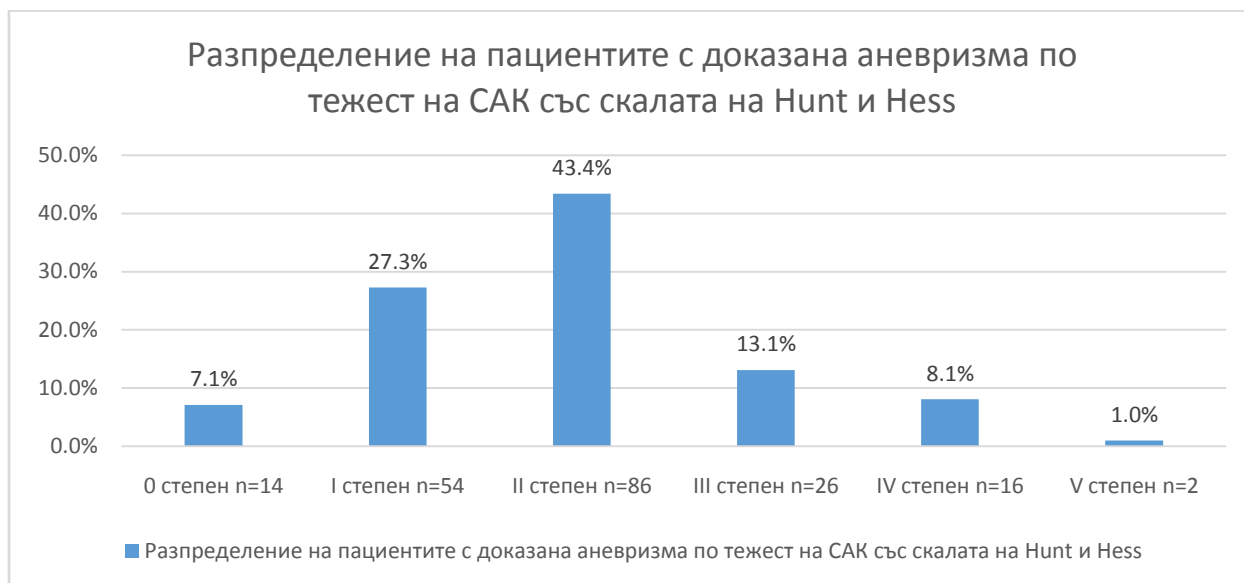
- 4.3.** При 39 (14.2%) от всички пациенти със САК се наблюдава пробив във вентрикулната система: 19 (9.6%) от групата с доказана аневризма и 16 (23.5%) от групата без доказана аневризма
- 4.4.** При 15 болни (5.5%) се наблюдава комбиниран субарахноиден и интрацеребрален кръвоизлив: 10 (5%) са от групата с доказана аневризма и 3 (4.4%) пациента са от групата без доказана аневризма.
- 4.5.** Мнозинството от цялата група пациенти със САК са с лека степен на САК (Hunt и Hess \leq II степен) - 192 (70%). При 82 (30%) от пациентите САК е оценен с над II степен по Hunt и Hess. Модифицираната степен 0 по Hunt и Kosnik се наблюдава при 15 или 5.5% от пациентите. I степен по Hunt и Hess имат 71 или 25.9%, а II степен се наблюдава при 106 (38.7%) от пациентите със САК. При 33 пациента (12%) САК е оценен с III степен по Hunt и Hess, 35 (12.8%) от пациентите са с IV степен, а 14 (5.1%) са с крайно тежката V степен на кръвоизлив по съответната скала (фиг.4)

Фиг.4. Разпределение на пациентите по степени на модифицираната скала Hunt и Hess общо за цялата група пациенти със САК



На фиг. 5 е представено разпределението на пациентите по тежест на САК за групата пациенти с доказана аневризма, а на фиг. 6 е представено разпределението на пациентите по тежест на САК за групата пациенти без доказана аневризма.

Фиг.5. Разпределение на пациентите с доказана аневризма по тежест на САК със скалата на Hunt и Hess

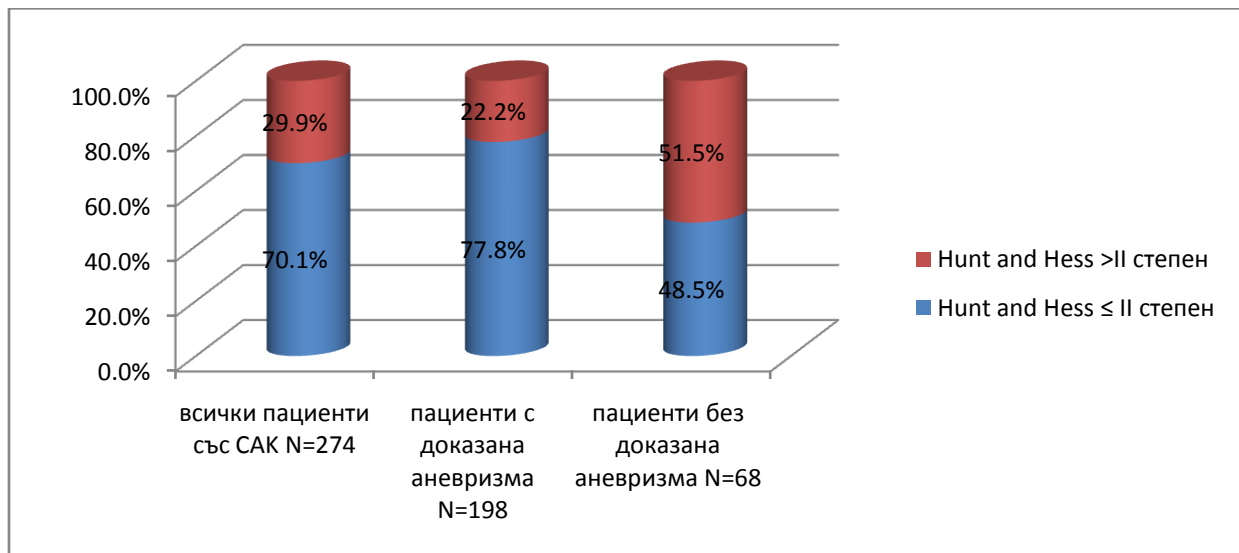


Фиг.6. Разпределение на пациентите без доказана аневризма по тежест на САК със скалата на Hunt и Hess



На фиг.7. е представено разделението на пациентите на лека степен на САК при Hunt и Hess \leq II степен и тежък САК при Hunt и Hess $>$ II степен за цялата група пациенти и отделно за групите с и без доказана аневризма. От представената графика се вижда, че в цялата група пациенти със САК и в групата с доказана аневризма се наблюдава преобладаване на случаите с лека степен на САК. В групата без доказана аневризма се регистрира почти равномерно разпределение на пациентите с лека и тежка степен на САК, като в леките степени на САК преобладават пациенти, при които проведените образни изследвания не са доказали наличието на мозъчно-съдова патология - 30 пациента (90.9%) без данни за аневризма от образните изследвания.

Фиг.7. Разделение на пациентите на групи по тежест на САК: лека степен на САК (Hunt и Hess \leq II степен) и тежка степен на САК (Hunt и Hess $>$ II степен)



4.6. Петдесет и девет от всички пациенти със САК (21.5%) са имали мозъчен оток на първоначално проведения нативен КТ на главен мозък, оценен от специалист образна диагностика. От групата пациенти с доказана аневризма, мозъчен оток се наблюдава при

29 (14.6%). При 26 (38.2%) от пациентите без доказана съдова патология също се регистрира мозъчен оток от първоначално проведеното образно изследване.

4.7. Различна степен на двигателен дефицит при приемането се наблюдава при 65 пациента със САК или 23.7%. При 33 (16.7%) от пациентите с доказана аневризма има данни за моторен дефицит при приемането – 19 пациента (9.6%) имат лека пареза (моторен дефицит-1), 5 пациента (2.5%) имат тежка пареза (моторен дефицит-2), а 9 пациента (5.4%) имат плегия (моторен дефицит-3) при приемането. От групата пациенти без доказана аневризма, 32 пациента (47%) имат двигателен дефицит - 15 пациента (22%) имат лека пареза, 7 пациента (10.3%) имат тежка пареза, а 10 пациента (14.7%) имат плегия от неврологичния статус при приемането.

5. Разпределение на пациентите по настъпили усложнения в периода на консервативното лечение

От всички пациенти със САК (N=274), 64 пациента (23.4%) развиват усложнения по време на консервативното лечение. За доказване на вазоспазъм е проведено ДСГ на мозъчни съдове при 39 пациента (14.2%), като регистриране на такъв има при 9 (3.3%). Ишемични увреди настъпват при 4 от тях. При други 5 пациента има данни за исхемия, без да е доказано развитието на вазоспазъм. Общо 9 пациента (3.3%) развиват ишемични нарушения, диагностицирани по клинична картина и/или КТ на главен мозък.

Данни за хидроцефалия, която е доказана с КТ на главен мозък, има при 28 пациента (10.2%).

Рецидив на САК, който е доказан с КТ на главен мозък или по развитието на типична клинична картина, се наблюдава при 18 (6.6%) от пациентите (Фиг.8).

Фиг.8. Разпределение на пациентите по настъпили мозъчни усложнения след САК за цялата група пациенти (N=274) по време на консервативния период

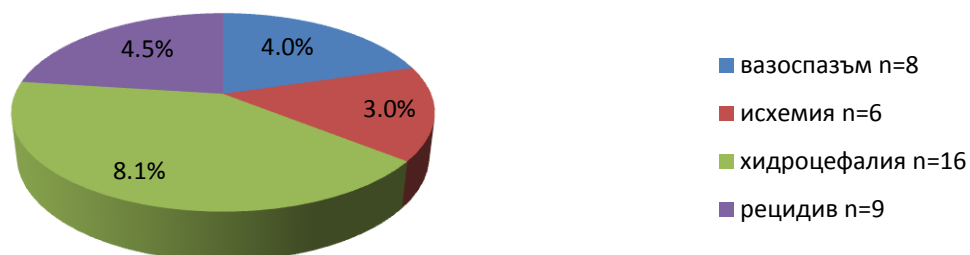


В групата пациенти с доказана аневризма, 39 (19.7%) пациента развиват усложнения след АСАК. Вазоспазъм се наблюдава при 8 пациента (4%), като при 4 от тях се развиват исхемични усложнения. При други 2 пациента се регистрират исхемични промени без да се доказва развитието на вазоспазъм. Общо при 6 (3%) пациента се наблюдава исхемичен дефицит.

Хидроцефалия се развива при 16 (8.1%) пациента, а рецидив на САК се наблюдава при 9 (4.5%) пациента с доказана аневризма (фиг.9).

Фиг.9. Разпределение на пациентите с доказана аневризма по настъпили мозъчни усложнения след АСАК по време на консервативния период

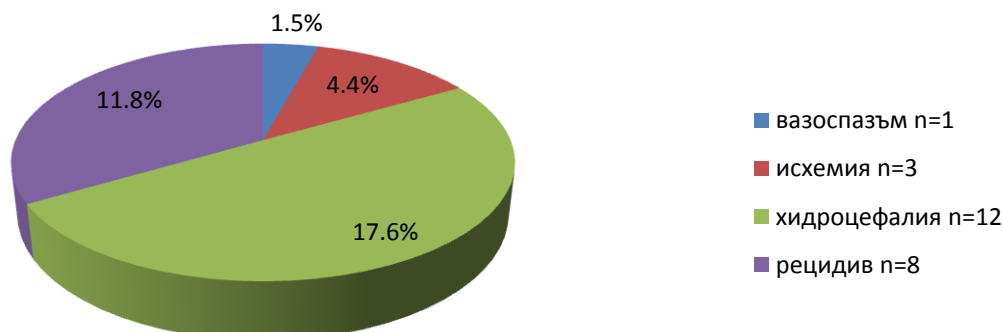
Усложнения в групата пациенти с доказана аневризма N=198



В групата пациенти без доказана съдова патология се регистрират усложнения при 24 (35.3%) пациента. При един (1.5%) пациент се доказва вазоспазъм, но не се наблюдава развитие на исхемичен дефицит. При 3 (4.4%) пациента се наблюдават исхемични промени. Данни за хидроцефалия има при 12 (17.6%) пациента. При 8 (11.8%) пациента настъпва рецидив на САК, като при 1 от тях проведените изследвания не са диагностицирали съдова патология, а при 7 пациента не са проведени образни изследвания, поради тежкото състояние на пациентите (фиг.10).

Фиг.10. Разпределение на пациентите с недоказана аневризма по настъпили мозъчни усложнения по време на консервативното лечение

Настъпили усложнения в групата пациенти без доказана съдова патология N=68



На фиг.11 е представено общото разпределение на пациентите по развитие на усложнения след САК за групите с доказана аневризма и без доказана съдова патология. Наблюдава се по-висок процент на усложнения сред пациентите без доказана аневризма.

Фиг.11. Разпределение на групите пациенти по усложнения след САК



6. Разпределение на пациентите по проведено лечение на САК

От всички 198 пациента с доказана аневризма, оперативно лечение е приложено при 175 пациента (88.4%) в клиниката по неврохирургия в УМБАЛ “Царица Йоанна“, а 13 пациента са насочени към други центрове за интервениране. При 12 пациента с доказана аневризма е било приложено консервативно лечение. Консервативно лечение е било приложено също при 33 пациента със САК, при които проведените образни изследвания не са показали съдова патология и при 35 пациента, при които не са проведени изследвания за доказване на съдова патология. От пациентите с АВ малформации (n=8), 3 пациента са оперирани в

УМБАЛ “Царица Йоанна“, 2 пациента са били насочени за интервенция в други клиники, а 3 са подложени на консервативно лечение. Общо 83 пациента със САК са били подложени на консервативно лечение (фиг. 12).

Фиг.12. Разделение на пациентите със САК по проведено лечение



7. Времеви интервал от иктуса на САК до провеждане на оперативно лечение за клипсиране на мозъчна аневризма

До 3 ден включително са клипсирани аневризмите на 77 пациента (44 %), а след 3 ден са оперирани 98 пациента (56%) (табл.3). Средният

период до провеждането на оперативно лечение след иктуса на САК е 7.8 дни, а максималният период е 50 дни.

Табл.3. Разделение на пациентите по време до провеждане на оперативно лечение след иктуса на САК

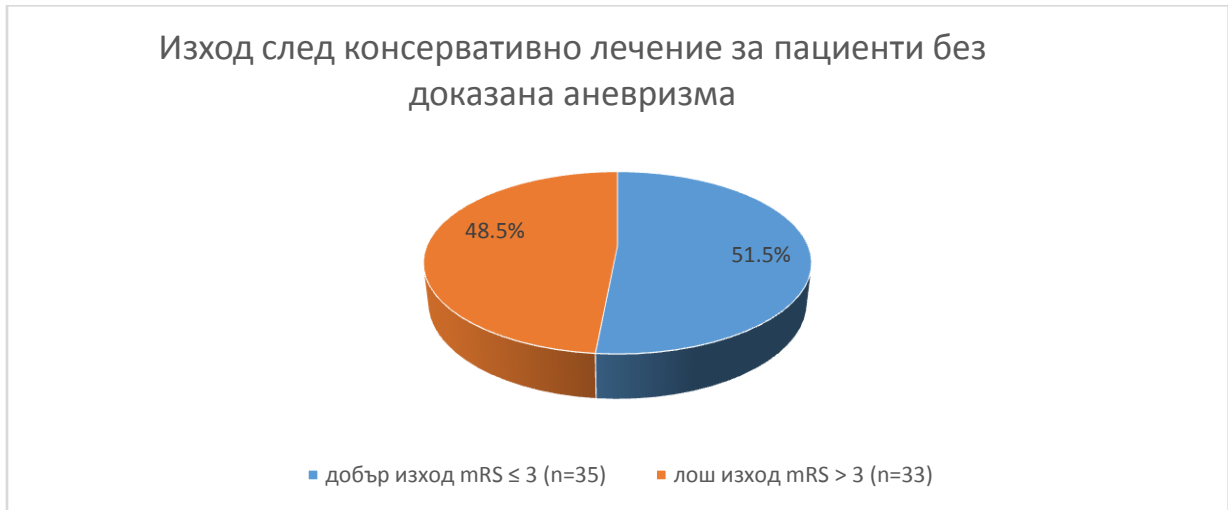
Проведено оперативно лечение	≤ 3 ден след иктуса	> 3 ден след иктуса
Брой пациенти N	77	98
% от оперираните пациенти	44 %	56 %

8. Изход от проведеното консервативно лечение при пациенти с недоказана съдова патология

Оценката на състоянието на пациентите в групата без доказана аневризма е направена в края на периода на консервативно лечение при дехоспитализация с помощта на mRS. Пациентите са разделени в две категории: с добър изход – $mRS \leq 3$ и с лош изход от заболяването - $mRS > 3$.

Добър изход след консервативно лечение на пациентите без доказана аневризма е постигнат при 35 (51.5%) пациента, а лош изход при 33 (48.5%) пациента. На фиг.13 е направено разделение на пациентите на добър ($mRS \leq 3$) и лош изход ($mRS > 3$) след проведено консервативно лечение за групата пациенти без доказана аневризма. Наблюдава се почти еднакво разпределение на пациентите под и над $mRS-3$, но по-добрият изход се наблюдава основно за сметка на пациенти, при които няма доказана аневризма на проведените изследвания – 29 (82.9%). В групата пациенти с $mRS > 3$ се наблюдава преобладаване на пациенти със САК, при които не е проведено образно изследване, поради тежко общо състояние или отказ – 29 (87.8%).

Фиг.13. Разпределение на пациентите без доказана аневризма на добър и лош изход от заболяването по mRS след края на проведеното консервативно лечение.



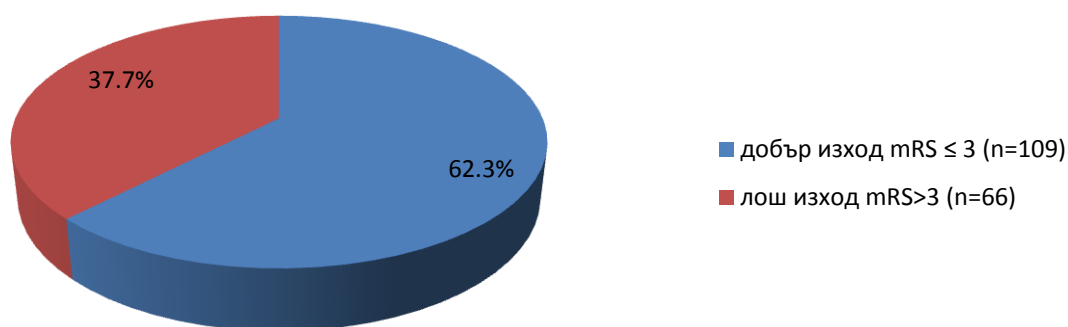
При 12 пациента с доказана аневризма е приложено консервативно лечение, поради отказ от оперативна интервенция и/или ранна смърт. При дехоспитализация, 2 от тях са с mRS-0, 2 пациента са с mRS-1, 1 пациент е с mRS-4, а останалите 7 пациента (58.3%) са с фатален изход - mRS-6.

9. Изход от проведеното оперативно лечение на пациенти с доказана аневризма

Изходът от оперативното лечение е оценен при дехоспитализация с помощта на mRS. Добър изход ($mRS \leq 3$) от проведеното оперативно лечение на доказани аневризми е постигнат при 109 пациента (62.3%), а лош изход ($mRS > 3$) се наблюдава при 66 (37.7%) (фиг.14).

Фиг.14. Добър и лош изход по mRS след проведено хирургично лечение

Изход след оперативно лечение на пациенти с доказана аневризма



След проведеното оперативно лечение, подобрение в състоянието се наблюдава при 51 пациента (29.2%). Без промяна в състоянието, в края на оперативния период, са 55 пациента (31.4%). Общо при 106 (60.6%) от пациентите подложени на клипсиране на руптурирала аневризма се регистрира подобрение или липса на промяна спрямо предоперативното състояние при дехоспитализацията им.

Влошаване на състоянието след проведена оперативна интервенция се наблюдава при 69 пациента (39.4%), като при 37 от тях се наблюдава летален изход.

След проведено оперативно лечение развитие на исхемичен неврологичен дефицит се наблюдава при 34 пациента (19.4%).

10. Изход след проведено оперативно и консервативно лечение според тежест на АСАК по Hunt и Hess

Изходът е оценен при дехоспитализация от неврохирургична клиника за подложените на оперативно лечение пациенти и при дехоспитализация от неврологична клиника за пациентите, които са подложени само на консервативно лечение.

Добър изход от проведено оперативно лечение при пациенти с 0 степен по Hunt и Hess е постигнат при 86%, с I степен – при 80%, с II степен – при 61%, с III степен – 50%, с IV – при само при 7% от пациентите. Нито един пациент с крайно тежката V степен на кръвоизлив не е подложен на оперативно лечение. С повишаване на степента на АСАК се наблюдава понижаване на процента пациенти с добър изход и повишаване на броя на пациентите с настъпил лош изход, включително смърт (табл.4).

Табл.4. Разделение на пациентите с доказана аневризма по настъпил изход след проведено оперативно и консервативно лечение според тежестта на кръвоизлива

Степен по Hunt и Hess	брой пациенти		Добър изход, mRS \leq 3		Лош изход, mRS-4-6		Смъртност (mRS-6) от пациенти с лош изход	
	Оперирани							
0 степен N=14	Оперирани	14	12	86%	2	14%	0	0%
	Неоперирани							
I степен N=52	Оперирани	49	39	80%	10	20%	5	50%
	Неоперирани	3	2	67%	1	33%	1	100%
II степен N=78	Оперирани	74	45	61%	29	39%	17	59%
	Неоперирани	4	1	25%	3	75%	2	67%
III степен N=25	Оперирани	24	12	50%	12	50%	5	42%
	Неоперирани	1	1	100%		0%		
IV степен	Оперирани	14	1	7%	13	93%	10	77%

N=16	Неоперирани	2		0%	2	100%	2	100%
V степен	Оперирани	0						
N=2	Неоперирани	2		0%	2	100%	2	100%

Забележка: в таблицата не са включени пациентите, насочени за лечение в други неврохирургични клиники.

Оперативно лечение на доказана аневризма е приложено при 137 (95.1%) от общо 144 пациента с леки степени на АСАК (Hunt и Hess ≤ II степен). Добър изход (mRS ≤ 3) от аневризмалното клипсиране се наблюдава при 96 (70.1%), а лош изход (mRS > 3) – при 41 (29.9%), като фатален край имат 53.7% от пациентите с лош изход. На консервативно лечение са подложени 7 (4.9%) от пациентите с леки степени на АСАК, като добър изход имат 3, а лош изход имат 4 от тях.

На оперативно лечение са подложени 38 (88.4%) от общо 43 пациента с тежки степени на АСАК (Hunt и Hess > II степен). Добър изход е постигнат при 13 (34.2%) от пациентите, които са подложени на оперативно лечение, а лош изход – при 25 (65.8%) от тях. Консервативно са лекувани 5 пациента с тежки степени на АСАК. Добър изход е постигнат при един пациент, а лош изход при 4 от тях.

11. Ранна смъртност при пациентите със САК

Общо 73 (26.6%), от всички 274 пациенти със САК, са имали летален изход. От подложените на оперативна интервенция пациенти, 37 (21.2%) са имали фатален изход, като 22 от тях (59.5%) са били с лека степен на САК (Hunt и Hess ≤ II степен). При 7 от 12 пациента (58.3%) с доказана аневризма, които не са подложени на оперативна интервенция, е настъпил смъртен изход.

В групата пациенти без доказана аневризма, 27 (39.7%) са имали летален изход – 24 (88.9%) от тях са били пациенти, при които не са проведени изследвания за доказване на съдова патология, а 3 (11.1%) са били от групата без данни за съдова патология от образните изследвания.

Двама пациенти със САК и доказана АВ малформация са имали фатален край (табл.5).

Табл.5. Смъртност при проведено консервативно и оперативно лечение и разделение на пациентите според изхода, оценен с mRS.

	Всички пациенти	Оперативно лечение	Консервативно лечение
Брой пациенти	274	178	83
Вътреболнична смъртност	73	37	36
Пациенти с добър изход (mRS≤3)	165	112	40
Пациенти с лош изход (mRS>3)	109	66	43

Липсват данните за 13 пациента, изпратени за интервениране в други центрове. При изписването 11 пациента са с mRS≤3 и 2 пациента са с mRS>3.

12.Зависимости

Бяха потърсени зависимости между отделните рискови фактори и настъпилите усложнения след САК и изхода от проведеното консервативно и оперативно лечение за цялата група пациенти и отделно за групата пациенти с доказана аневризмална патология и групата пациенти без съдова патология и недоказана такава в края на консервативното лечение. За групата пациенти, подложени на оперативно лечение на доказани аневризми, бяха потърсени рискови фактори, влияещи върху лошия изход в края на оперативния период.

12.1. Корелации между рискови фактори и настъпилите усложнения след САК

Изследваните рискови фактори са: възраст, пол, налични съпътстващи заболявания АХ, ИБС, ЗД, ПМ и прием на индиректен антикоагулант, хипергликемия, преживяна черепно-мозъчна травма, състояние след САК, наличие на моторен дефицит от неврологичния статус при приемането, тежест на клинично състояние по скалата на GLCS, тежест на кръвоизлива по Hunt и Hess, систолно и диастолно налягане при приемането и обичайни стойности в клиниката, пробив на кръвоизлива във вентрикулната система, комбиниран САК с интрацеребрален хематом, наличие на мозъчен оток на нативния КТ, развитие на вазоспазъм и исхемичен дефицит, развитие на хидроцефалия, провеждана апаратна вентилация, проведено оперативно лечение и брой дни до хирургично интервениране. Изследваните усложнения след САК са рецидив на кръвоизлива, хидроцефалия, развитие на вазоспазъм и КИД.

12.1.1. Фактори, оказващи влияние върху настъпването на рецидив на САК за цялата група пациенти (N=274)

При сравнение между групите пациенти с и без рецидив на САК с тест на Ман-Уитни става видно, че статистически значима разлика се наблюдава по отношение на GLCS, като показател за тежест на състоянието на пациента и ниво на съзнание ($p=0.002$), тежест на кръвоизлива по Hunt и Hess ($p<0.001$) и пролежани дни в неврологична клиника ($p<0.001$). Пациентите с настъпил рецидив на САК са били в по-тежко състояние по GLCS, имали са по-тежък кръвоизлив по Hunt и Hess и са имали по-дълъг престой в неврологична клиника. В табл.6 са представени съответните показатели и ниво на статистическа значимост.

Табл.6. Сравнение между групите с и без рецидив на САК с тест на Ман-Уитни

Показател	Mann-Whitney U	p
GLCS	1362,00	0,002
Hunt и Hess	877,50	<0,001
Дни-Н	1043,00	<0,001
АН-с1	1689,50	0,057

С помощта на логистична регресия за изследване на факторна зависимост се определиха тежестта на клиничното състояние по GLCS, тежестта на кръвоизлива по скалата Hunt и Hess и дните до провеждане на оперативно лечение като значими рискови фактори за настъпване на рецидив на САК. Състоянието на пациента по GLCS е значим рисков фактор за рецидив ($p=0.005$), като с всяка точка на GLCS по-малко се увеличава риска за рецидив с 1.4 (OR 1.39). Тежестта на кръвоизлива по Hunt и Hess е със статистическа значимост ($p=0.013$) и с всяка по-тежка степен на кръвоизлива риска за настъпване на рецидив се увеличава 3 пъти (OR 3.04). Дните до провеждане на оперативно лечение са със значимост $p=0.028$ за настъпването на рецидив и с всеки отложен ден за провеждане на оперативна интервенция риска за настъпване на рецидив се увеличава с повече от 1 път (OR 1.095). Комбинирането на САК с интрацеребрален хематом показва тенденция ($p=0.09$), но не достига статистическа значимост за рисков фактор, влияещ върху настъпването на рецидив. В табл.7 са представени съответните рискови фактори и отношение на шансовете (OR), което показва с колко се увеличава риска за настъпване на рецидив.

Табл.7. Рискови фактори за настъпване на рецидив на САК

Фактори	OR	p	95% C.I. for OR	
GLCS	1,396	0,005	1,105	1,765

Hunt и Hess	3,048	0,013	1,264	7,347
Дни до ОЛ	1,095	0,028	1,010	1,187
Комбиниран САК с интрацеребрален хематом	4,413	0,090	0,795	24,512

12.1.2. Рискови фактори за настъпване на остра хидроцефалия за цялата група пациенти със САК (N=274)

При сравняване на групите с и без хидроцефалия с теста на Ман-Уитни статистически значима разлика се наблюдава по отношение на възрастта ($p=0.010$), тежестта на клиничното състояние по GLCS ($p=0.001$) и тежестта на САК по Hunt и Hess ($p<0.001$). Пациентите с развитие на хидроцефалия са по-възрастни, в по-тежко клинично състояние при приемането и с по-тежки степени на САК. Данните са показани в табл.8.

Табл.8. Сравнение между групите с и без хидроцефалия

Показател	Mann-Whitney U	p
възраст	2414,0	0,010
GLCS	2273,5	0,001
Hunt и Hess	2107,5	<0,001

При провеждане на логистично-регресионен анализ за изследване на факторна зависимост данните показват, че ЗД е значим рисков фактор за развитие на хидроцефалия ($p=0.035$), като увеличава риска повече от 5 пъти (OR 5.5). Статистически значим рисков фактор е ПМ като придружаващо заболяване ($p=0.028$), с увеличаване на риска повече от 8 пъти (OR 8.5). Наличието на мозъчен оток не успява да достигне статистическа значимост като рисков фактор за развитие на хидроцефалия, но показва тенденция за оказване на влияние ($p=0.08$). В табл.9 е посочена факторната зависимост.

Табл.9. Значими рискови фактори за развитие на хидроцефалия

Фактори	OR	p	95% C.I.for OR	
ЗД	5,461	0,035	1,128	26,433
ПМ	8,521	0,028	1,264	57,433
Мозъчен оток	2,533	0,084	0,882	7,269

12.1.3. Рискови фактори за развитие на вазоспазъм за цялата група пациенти със САК (N=274)

При използване на тест на Ман-Уитни за сравняване на показателите на двете групи се вижда, че статистически значима разлика се наблюдава по отношение на дните престой в неврологична клиника ($p=0.023$). При пациентите с настъпил вазоспазъм логично се регистрира значително по-продължителен престой. Разлика се наблюдава и по отношение на тежестта на кръвоизлива по Hunt и Hess за сметка на пациентите с настъпил вазоспазъм, но не достига статистическа значимост (табл.10).

Табл.10. Значими разлики между групите пациенти с и без развитие на вазоспазъм

Показател	Mann-Whitney U	p
Дни-Н	664,50	0,023
Hunt и Hess	804,00	0,083

При провеждане на логистично-регресионен анализ за определяне на рисковите фактори за развитие на вазоспазъм нито един не достигна статистически значим резултат. Наличието на мозъчен оток показва тенденция за влияние върху настъпването на вазоспазъм, но не достига статистическа значимост ($p=0.08$) (табл.11).

Табл.11. Рискови фактори за настъпване на вазоспазъм

Фактори	OR	p	95% C.I.for OR	
Мозъчен оток	4,334	0,082	0,830	22,641

12.1.4. Рискови фактори за развитие на късни исхемични нарушения за цялата група пациенти със САК (N=274)

При сравнение между двете групи пациенти с развитие на КИД и без развитие на КИД се наблюдава статистически значима разлика по отношение на показателите за тежест на състоянието на пациента по GLCS ($p=0.024$), тежест на САК по Hunt и Hess ($p=0.017$) и дни престой в неврологична клиника ($p=0.006$). Резултатите показват, че пациентите с развитие на КИД са били в по-тежко клинично състояние при приемането по GLCS, с по-тежък САК по скалата на Hunt и Hess и логично са имали по-продължителен престой в неврологична клиника. Табл.12 показва статистически значимите резултати.

Табл.12. Статистически значими разлики между пациентите с и без развитие на късен исхемичен дефицит

Показател	Mann-Whitney U	p
GLCS	710,50	0,024
Hunt и Hess	655,50	0,017
Дни-Н	560,50	0,006

Данните от логистично-регресионният анализ показват, че ПМ като придружаващо заболяване е значим рисков фактор за развитието на КИД ($p=0.02$) и увеличава риска повече от 10 пъти (OR 10.9). Количеството кръв в субарахноидното пространство показва тенденция, но не достига статистически значимо ниво за определянето му като рисков фактор за развитие на КИД (табл.13).

Табл.13. Рискови фактори за развитие на КИД след САК

Фактори	OR	p	95% C.I.for OR	
ПМ	10,973	0,021	1,434	83,970

Масивен САК	5,652	0,054	0,967	33,024
-------------	-------	-------	-------	--------

12.2. Сравнение на групите пациенти с доказана аневризма и без доказана съдова патология по настъпили усложнения след САК

При сравняване на групите пациенти с и без доказана аневризма по настъпили усложнения след САК се наблюдава статистически значима разлика по отношение настъпването на рецидив ($p=0.046$) и развитието на хидроцефалия ($p=0.027$). При 4.5% от пациентите с доказана аневризма се регистрира рецидив по време на консервативния период спрямо 11.8% от пациентите без доказана аневризма, при които е настъпил рецидив по време на този период. При 8.1% от пациентите с доказана аневризма се наблюдава остра хидроцефалия спрямо 17.6% от пациентите без доказана аневризма. По отношение на развитието на вазоспазъм и исхемични нарушения не се достига значима разлика между пациентите с доказана аневризма и тези без доказана съдова патология. Сравнителният анализ е показан в табл.14.

Табл.14. Сравнителен анализ между групите пациенти с и без доказана аневризма по отношение на развитието на усложнения след САК

Усложнение		Доказана аневризма		Общо	p
		Не	Да		
Рецидив на САК	Не	60 (88,2)	189 (95,5)	249 (93,6)	0,046
	Да	8 (11,8)	9 (4,5)	17 (6,4)	
хидроцефалия	Не	56 (82,4)	182 (91,9)	238 (89,5)	0,027
	Да	12 (17,6)	16 (8,1)	28 (10,5)	
вазоспазъм	Не	67 (98,5)	190 (96)	257 (96,6)	0,455

	Да	1 (1,5)	8 (4)	9 (3,4)	
КИД	Не	65 (95,6)	192 (97)	257 (96,6)	0,698
	Да	3 (4,4)	6 (3)	9 (3,4)	

12.3. Оценка на факторите, влияещи върху изхода от САК

Изходът е оценен с mRS при дехоспитализация на пациентите след проведено консервативно лечение при пациентите без доказана съдова патология и след проведено оперативно лечение при пациентите с доказана мозъчна аневризма (mRS-ОЛ).

12.3.1. Фактори, оказващи влияние върху изхода след проведено консервативно лечение при пациентите без доказана съдова патология.

Възрастта над 65 години оказва статистически значимо влияние върху изхода след САК за пациентите без доказана съдова патология ($p=0.033$). Придружаващи заболявания от страна на сърдечно-съдовата система оказват значимо влияние върху крайния изход от проведеното лечение. АХ ($p=0.023$) и ИБС ($p=0.008$) са фактори, които значително повлияват изхода. Хипергликемията при приемането има силно статистически значимо влияние върху изхода от САК ($p<0.001$). Наличието на моторен дефицит от неврологичния статус при приемането оказва силно влияние върху състоянието на пациента при дехоспитализацията ($p<0.001$). Количеството кръв в субарахноидното пространство ($p<0.001$) и пробива във вентрикулната система ($p=0.001$) също са фактори, повлияващи изхода в значителна степен. Наличието на мозъчен оток ($p=0.004$) и нуждата от провеждане на апаратна вентилация ($p<0.001$) оказват статистически значимо влияние върху изхода в края на консервативното лечение при пациенти с недоказана съдова патология (табл.15).

Табл.15. Фактори, оказващи влияние върху изхода след консервативно лечение при пациенти с недоказана съдова патология

Пациенти без доказана аневризма		N	Mean	Median	SD	Min	Max	U	p
Възрастова група	≤ 65год	40	2,78	1,50	2,59	0,00	6,00	395,5	0,033
	>65 год	28	4,14	5,00	2,19	0,00	6,00		
АХ	не	20	2,20	1,00	2,26	0,00	6,00	318,0	0,023
	да	48	3,81	5,00	2,47	0,00	6,00		
ИБС	не	50	2,90	2,00	2,53	0,00	6,00	265,5	0,008
	да	18	4,56	6,00	2,04	1,00	6,00		
Хипергликемия	<6,1	18	1,22	1,00	1,22	0,00	5,00	19,86*	<0,001
	<11,1	35	3,54	4,00	2,52	0,00	6,00		
	>11,1	15	5,40	6,00	1,55	0,00	6,00		
Моторен дефицит	0	36	1,86	1,00	2,18	0,00	6,00	29,32*	<0,001
	1	15	4,07	5,00	2,09	1,00	6,00		
	2	7	6,00	6,00	0,00	6,00	6,00		
	3	10	5,70	6,00	0,48	5,00	6,00		
Масивен САК	не	55	2,78	2,00	2,46	0,00	6,00	142,0	<0,001
	да	13	5,69	6,00	0,63	4,00	6,00		
Пробив във вентрикулите	не	52	2,73	1,50	2,47	0,00	6,00	187,0	0,001
	да	16	5,31	6,00	1,35	2,00	6,00		
Мозъчен оток	не	42	2,62	1,50	2,46	0,00	6,00	324,0	0,004
	да	26	4,50	6,00	2,16	0,00	6,00		
ИБВ	не	46	2,15	1,00	2,20	0,00	6,00	119,0	<0,001
	да	22	5,82	6,00	0,39	5,00	6,00		

Данните от проведения корелационен анализ на количествените показатели, влияещи върху изхода от САК за групата пациенти без доказани аневризми и подложени на консервативно лечение са представени в табл.16. Статистически значими фактори, оказващи влияние върху изхода от САК за тази група пациенти, са възрастта ($p=0.002$), клиничното състояние при приемането по GLCS ($p<0.001$), тежестта на кръвоизлива по скалата на Hunt and Hess ($p<0.001$) и диастолното артериално налягане при приемането ($p=0.045$). Систолното артериално

налягане при приемането не достига статистически значим резултат ($p=0.29$).

Табл.16. Корелационен анализ (коефициент на Spearman) на количествените показатели по отношение на изхода от САК за групата пациенти без доказана аневризма.

	mRS	Възраст	GLCS	Hunt и Hess	AH-c1	AH-d1
Без доказана аневризма	R	0,367	-0,716	0,771	0,130	0,244
	p	0,002	<0,001	<0,001	0,291	0,045
	N	68	68	68	68	68

12.3.2. Оценка на факторите, оказващи влияние върху изхода след оперативно лечение.

Изходът е оценен с mRS при изписване от неврохирургична клиника след проведено хирургично лечение (mRS-ОЛ). При 178 пациента е проведено хирургично лечение на доказана съдова патология - 175 аневризми на мозъчни съдове и 3 AV малформации.

Факторите, оказващи влияние върху изхода след проведено оперативно лечение, са количеството кръв в субарахноидното пространство ($p=0.034$), пробив на кръвоизлива във вентрикулната система ($p=0.002$), комбинираните САК с интрацеребрален кръвоизлив ($p=0.019$), мозъчен оток от нативен КТ ($p=0.028$) и развитието на исхемичен дефицит след хирургичната манипулация ($p<0.001$), като с най-голяма прогностична стойност е появата на исхемичен дефицит след оперативната интервенция. На табл.17 са представени съответните данни.

Табл.17. Фактори, оказващи влияние върху изхода след проведено оперативно лечение

Показател		N	Mean	SD	Median	Min	Max	U	p
Пробив във вентрикулната система	не	161	2,49	2,22	2,00	0,00	6,00	765,00	0,002
	да	17	4,18	1,94	5,00	1,00	6,00		

Комбиниран САК с интрацеребрален хематом	не	169	2,56	2,24	2,00	0,00	6,00	414,00	0,019
	да	9	4,33	1,80	4,00	1,00	6,00		
Мозъчен оток	не	158	2,53	2,22	2,00	0,00	6,00	1111,00	0,028
	да	20	3,65	2,28	4,00	1,00	6,00		
Исхемичен дефицит след ОЛ	не	144	2,21	2,14	1,00	0,00	6,00	1118,50	<0,001
	да	34	4,53	1,64	5,00	0,00	6,00		
Масивен САК	не	160	2,51	2,19	2,00	0,00	6,00	1008,50	0,034
	да	18	3,89	2,40	5,00	0,00	6,00		

При изследване на количествените показатели статистическа значимост на влиянието върху изхода от оперативното лечение се наблюдава при GLCS ($p < 0.001$), тежест на кръвоизлива по Hunt и Hess ($p < 0.001$), систолно артериално кръвно налягане при приемането в болницата ($p = 0.003$) и обичайни стойности на систолно артериално налягане по време на престоя в болницата ($p = 0.028$) (табл.18).

Табл.18. Фактори, оказващи влияние върху изхода след проведено оперативно лечение

mRS-ОЛ	Възраст	GLCS	Hunt и Hess	АН-с1	АН-д1	АН-с2	АН-д2	Дни до ОЛ
R	0,111	-0,390	0,481	0,224	0,131	0,164	0,077	-0,034
p	0,139	<0,001	<0,001	0,003	0,082	0,028	0,310	0,648
N	178	178	178	178	178	178	178	178

За да се провери влиянието на дните до провеждане на дефинитивно оперативно лечение върху изхода от САК, пациентите бяха разделени на две групи – проведено оперативно лечение до 3 ден включително (дни до $ОЛ \leq 3$) и проведено оперативно лечение след 3 ден (дни до $ОЛ > 3$). От проведения анализ не се наблюдава статистически значима разлика за

изхода при провеждане на оперативна интервенция до 3 и след 3 постиктален ден ($p=0.975$) (табл.19).

Табл.19. Сравнение между изхода от проведеното оперативно лечение до 3 и след 3 ден

Показател	Дни до ОЛ	N	Mean	SD	Median	Min	Max	U	p
mRS-ОЛ	≤3 дни	79	2,70	2,361	2,00	0	6	3900,00	0,975
	>3 дни	99	2,62	2,165	2,00	0	6		

12.3.3.Рискови фактори за настъпване на лош изход след проведено оперативно лечение

С помощта на логистично-регресионен анализ бяха определени факторите, които оказват влияние върху риска за настъпване на лош изход след проведено оперативно лечение при пациентите с доказана аневризма. Възрастта над 65 години е фактор, който увеличава риска за настъпване на лош изход над 3 пъти ($p=0.036$, OR 3.11). Наличието на тежък моторен дефицит – плегия от неврологичния статус при приемането е фактор, който оказва статистически значимо влияние върху настъпването на лош изход от САК и увеличава риска за такъв над 10 пъти ($p=0.029$, OR 10.96). Рискът за настъпване на лош изход е по-голям повече от 3 пъти при наличието на масивен кръвоизлив ($p=0.036$). Пробивът на кръвоизлива във вентрикулната система също увеличава риска за лош изход над 3 пъти ($p=0.038$, OR 3.33). Показатели, които оказват много силно влияние върху риска за настъпване на лош изход са тежестта на клиничното състояние по GLCS и тежестта на кръвоизлива по Hunt и Hess. Състоянието при приемането има статистическа значимост $p<0.001$ и OR 0.63, което показва, че с всяка точка по GLCS по-малко рискът за настъпване на лош изход се увеличава с 0.6 пъти. Тежестта на САК по Hunt и Hess има $p<0.001$ и с всяка по-тежка степен на САК рискът за лош изход се увеличава с 2.4 пъти (OR 2.37). Показателите на кръвното налягане

статистически значимо влияят върху риска за настъпване на лош изход. Систолното артериално налягане при приемането на пациента оказва влияние върху настъпване на лош изход със статистическа значимост $p=0.001$, диастолното налягане при приемането също оказва влияние върху изхода с $p=0.004$. Обичайни стойности на систолното артериално налягане по време на престоя на пациента са фактор, оказващ силно съдействие върху неблагоприятния изход с $p=0.011$.

Развитието на постоперативен исхемичен неврологичен дефицит е фактор, който силно увеличава риска за настъпване на лош изход в края на оперативния период ($p<0.001$). Развитието на такъв дефицит увеличава риска за лош изход с повече от 13 пъти (OR 13.09) (табл.20).

Табл.20. Рискови фактори за настъпване на лош изход ($mRS>3$) след проведено оперативно лечение при пациенти с доказани аневризми

Фактор	OR	95% CI		p
Възраст > 65 години	3,117	1,075	9,040	0,036
Плегия	10,962	1,285	93,525	0,029
Масивен САК	3,117	1,075	9,040	0,036
Пробив във вентрикулната система	3,338	1,066	10,452	0,038
Исхемичен дефицит след ОЛ	13,093	5,012	34,204	<0,001
GLCS	0,630	0,498	0,797	<0,001
Hunt и Hess	2,377	1,637	3,451	<0,001
АН-с1	1,021	1,009	1,033	0,001
АН-д1	1,035	1,011	1,059	0,004
АН-с2	1,023	1,005	1,041	0,011

12.4. Сравнение между изхода за групата пациенти без доказана аневризма и пациентите с доказани аневризми, които са оперативно интервенирани.

При сравняване на изхода след САК за групите пациенти без доказана аневризма и подложените на оперативно лечение аневризми се наблюдава статистически значима разлика ($p=0.031$), като 63.7% от пациентите подложени на клипсиране са имали добър изход спрямо 48.5% от пациентите без доказана аневризма. Лош изход (вкл. смърт) е настъпил при 36.3% от оперираните спрямо 51.5% от групата пациенти без доказана аневризма (табл.21).

Табл.21. Сравнение на изхода за пациентите с АСАК и без доказана аневризма

mRS				Общо	p
		Без доказана аневризма	Оперирани пациенти с аневризми		
>3	N	35	62	97	0,031
	%	51,5%	36,3%	40,6%	
≤3	N	33	109	142	
	%	48,5%	63,7%	59,4%	
Общо	N	68	171	239	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

12.5. Въпросник за оценка на пациент със САК

Обстойният преглед и обработка на данните от цялата документация на пациентите със САК и последващата оценка на факторите, оказващи влияние върху настъпването на усложнения и изхода след САК, ни дава възможност за предлагане на въпросник за бързо и акуратно събиране на информация при пациент със САК и определяне на прогнозата. Въпросникът е представен в Приложение 1.

V. Обсъждане

САК допринася в значителна степен за заболяемостта и смъртността от мозъчно-съдови заболявания в световен мащаб. Въпреки значителния напредък по отношение на диагностичните и терапевтичните

мероприятия САК завършва фатално в около една четвърт от случаите, а приблизително половината от оцелелите остават с траен неврологичен дефицит. Съвременните стратегии за лечение на САК - ранно облитериране на руптурирала аневризма и агресивна интензивна терапия водят до подобряване на изхода според някои проучвания, но смъртността остава висока и достига до 67% според други публикации.

В литературата около 85% от случаите на САК се дължат на руптура на интракраниална аневризма. В нашето проучване честотата на доказани аневризми е по-ниска (72.3%), най-вероятно поради липса на данни за налична съдова патология при пациенти в тежко състояние, при които не са проведени допълнителни образни изследвания. Нашите данни за честотата на САК, при който не се доказва аневризма (12%) или се открива АВ малформация (2.9%) съответстват на посочените в литературата. Също така се потвърждава и значително по-голямата честота на аневризми (единични или множествени), засягащи каротидната система – 87.8%.

Според проучване на Niewkamp et al. през последните години се наблюдава повишаване на средната възраст на пациентите със САК от 52 до 62 години. В нашето проучване средната възраст на пациентите със САК е 53.2 години. Разликите в честотата между половете според по-нови проучвания е 1.24 пъти по-голяма при жените, в сравнение с по-стари проучвания за 1.6 пъти по-голяма честота при женския пол. В нашето проучване 55.8% от пациентите със САК са жени, а 44.2% са мъже, което съответства на 1.26 пъти по-голяма честота при жените.

1. Сравнителни характеристики между групата пациенти с АСАК и групата пациенти без доказана съдова патология

Групата пациенти с АСАК включва всички пациенти, при които проведените образни изследвания са доказали наличието на аневризма на някоя от мозъчните артерии. Групата пациенти без доказана аневризма е

хетерогенна и включва пациенти със САК, при които проведените образни изследвания не са доказали мозъчно-съдова патология и пациенти, при които не са проведени изследвания, поради тежкото състояние.

При сравняване на двете групи пациенти с и без доказана аневризма се наблюдава значителна разлика между средната възраст на пациентите. Средната възраст на АСАК пациентите е 51.4 години, спрямо 59.9 години средна възраст при пациентите без доказани аневризми, като тази разлика се дължи най-вероятно на двете подгрупи болни във втората група пациенти – от една страна неаневризмални, а от друга страна – неизследвани за съдова патология пациенти.

Редица придружаващи заболявания оказват влияние върху протичането и изхода след САК. АХ е съпътстващо заболяване при 55.1% от всички пациенти със САК. При сравнение на групите пациенти с и без доказана аневризма се наблюдава значителна разлика, като за първата група честотата на АХ е 51%, а за втората група достига 70.6%. АХ е фактор, статистически значимо свързан с изхода след консервативно лечение за групата пациенти без доказана аневризма, докато за групата пациенти с АСАК този показател не достига нужното ниво на значимост според нашето проучване.

ИБС е друго придружаващо заболяване, което се регистрира при 12.4% от нашите пациенти със САК. Отново се наблюдава значителна разлика в честотата му при отделните групи пациенти – 7.6% от пациентите АСАК имат ИБС, докато за групата пациенти без доказана аневризма честотата е 26.5%. Съпътстващото заболяване ИБС е показател, който е значимо свързан с изхода след САК за втората група пациенти.

Данни за ПМ има при 3.3% от пациентите със САК. От групата пациенти с доказана аневризма 1% имат ПМ, а от групата без доказана аневризма този процент е 10.3%. Броят пациенти с ПМ е малък, но при

статистическия анализ на данните това съпътстващо заболяване оказва влияние върху настъпването на усложнения след САК.

АХ, ИБС и ПМ са заболявания, които покачват значимо сърдечно-съдовия риск и в този смисъл се очертава тяхната роля за лошия изход при САК в напреднала възраст и с по-голяма тежест, както е за групата пациенти без доказана аневризма.

Анамнестични данни за ЗД има при 4.4% от пациентите със САК, като от групата АСАК само 1% имат ЗД, а от групата пациенти без доказана аневризма ЗД е придружаващо заболяване при 14.7% от пациентите. Статистическият анализ не успява да докаже връзка между ЗД и изхода след САК.

Хипергликемията при приемането е рисков фактор за настъпване на усложнения и повлиява изхода след САК според редица проучвания. Хипергликемия при приемането се регистрира при 67% от пациентите със САК, като 13.6% от тях имат кръвна захар >11.1 mmol/l. От групата АСАК пациенти хипергликемия имат 65.7% от пациентите, като 7.7% от тях са с кръвна захар >11.1 mmol/l. В групата пациенти без доказана аневризма 75% имат кръвна захар >6.1 mmol/l, а 29.4% имат кръвна захар >11.1 mmol/l. Отново се наблюдава по-висок процент хипергликемия за групата аневризми без доказана съдова патология, както и значително по-висок процент на пациентите с кръвна захар над 11.1 mmol/l. От проведеня анализ на нашите данни хипергликемията е фактор, статистически значимо свързан с изхода след САК за групата пациенти без доказана аневризма.

Съществени разлики се наблюдават и при съпоставяне на двете групи пациенти – с АСАК и без доказана аневризма, по клинично състояние и ниво на съзнание при приемането и тежест на кръвоизлива. Мнозинството от пациентите със САК са били в добро клинично състояние при приемането. От групата пациенти с АСАК 94.4% са били с оценка ≥ 15 т. по GLCS, докато за групата пациенти без доказана аневризма само 67.6% от

пациентите са били с $GLCS \geq 15$ т., следователно и процентът на пациенти в тежко клинично състояние от групата пациенти без доказана аневризма е по-голям.

При 14.2% от пациентите САК е оценен като масивен по данни от КТ на главен мозък. Разлика между групите пациенти се наблюдава и по този показател, като 11.6% от пациентите с доказана аневризма са имали масивен САК спрямо 19.1% от пациентите без доказана аневризма. Тежестта на кръвоизлива играе по-малка роля за настъпването на усложнения и изхода от САК във втората група пациенти за сметка на сърдечно-съдовите заболявания.

Пробив във вентрикулната система се регистрира при 14.2% от пациентите по данни от КТ. Значима разлика се наблюдава между двете групи – 9.6% от пациентите с АСАК имат пробив във вентрикулната система, докато 23.5% от пациентите без доказана аневризма имат интравентрикуларен кръвоизлив.

Комбиниран САК с интрацеребрален хематом има при 5.5% от проведените КТ изследвания при САК пациентите. По този показател не се наблюдава значителна разлика между групите пациенти с и без доказана аневризма.

Тежестта на кръвоизлива по Hunt и Hess има силно прогностично значение за изхода след САК и настъпването на усложнения. Мнозинството от пациентите със САК са били с леки степени на кръвоизлив (Hunt и Hess \leq II ст.) – 70%, а 30% са били с тежки степени на САК (Hunt и Hess $>$ II ст.). За групата АСАК пациенти 77.8% са били с леки степени на кръвоизлив, от които 14 пациента са били в хроничния стадий на кръвоизлива и са оценени с 0 степен по модифицираната скала на Hunt и Kosnik. Последното най-вероятно влияе на всички демографски и клинични показатели в групата с АСАК. В групата пациенти без доказана аневризма 48.5% са били с леки степени на САК. Тежки кръвоизливи за

АСАК пациентите се регистрират при 22.2%, а за групата пациенти без доказана аневризма този процент е 51.5%. Прави впечатление по-голямата честота на леки кръвоизливи за пациентите с АСАК, докато в групата пациенти без доказана аневризма се наблюдава значително по-висок процент тежки степени на кръвоизлив. Във втората група пациенти се забелязва почти равномерно разпределение между леките и тежките степени на САК, но леките степени се дължат повече на пациентите с негативни образни изследвания, докато тежките степени се регистрират при пациенти, при които не са проведени изследвания за доказване на съдова патология. В този смисъл групата пациенти с недоказана съдова патология е хетерогенна и с малък брой болни, поради което сравнението с групата пациенти с АСАК е спекулативно.

Мозъчен оток се наблюдава при 21.5% от пациентите със САК на проведения КТ на главен мозък. АСАК пациентите имат мозъчен оток в 14.6% от случаите, а в групата пациенти без доказана аневризма мозъчен оток има в 38.2% от случаите. Мозъчният оток е фактор, статистически свързан с настъпването на усложнения след САК и повлиява изхода за групата пациенти без доказана аневризма.

Моторен дефицит от неврологичния статус при приемането има при 23.7% от всички пациенти със САК. От пациентите с АСАК 16.7% имат двигателен дефицит при приемането, а от групата без доказана аневризма 47% имат различна степен на дефицит. Двигателният дефицит е израз на тежестта на САК и е фактор, който е статистически значимо свързан с изхода след САК за двете групи пациенти, според нашия анализ.

Според литературната справка тежестта на клиничното състояние и ниво на съзнание при приемането, голямото количество кръв при масивните кръвоизливи, пробив във вентрикулната система, интрацеребрален хематом, тежестта на САК по скалата Hunt и Hess са фактори, които повлияват настъпването на усложнения и крайния изход

след САК. Според данните от нашето проучване се наблюдава значителна разлика между групите пациенти с и без доказана аневризма по отношение на съпътстващите заболявания, тежестта на кръвоизлива, клинично състояние при приемането, количество кръв в субарахноидното пространство, пробив във вентрикулната система, наличен двигателен дефицит и хипергликемия. Честотата на посочените показатели е значително по-висока в групата пациенти без доказана аневризма, което се дължи до голяма степен на нейната хетерогенност, с включени в групата пациенти с по-тежки степени на кръвоизлив и с повече съпътстващи заболявания. Това обяснява до голяма степен настъпилия по-лош изход за тази група пациенти, следователно е оправдано покачването на степента по Hunt и Hess при съпътстваща системна коморбидност, тъй като тежките системни заболявания са толкова важни колкото и тежестта на САК.

2. Усложнения след САК и рискови фактори

Усложненията, които се развиват след САК - хидроцефалия, рецидив на САК, вазоспазъм и КИД, са фактори, които значително допринасят за по-лошия изход от заболяването. Проучванията за определяне на факторите, оказващи влияние върху развитието на усложнения, целят ранното им диагностициране и терапевтично повлияване. Усложнения по време на консервативния период се регистрират при 23.4% от всички пациенти със САК според нашето проучване. В групата пациенти без доказана аневризма процентът на усложнения е значително по-висок - 35.5%, отколкото в групата с доказана аневризма, където само 19.7% от пациентите развиват усложнения. Разликата се дължи на тежките кръвоизливи, включени в първата група, при които и риска за настъпване на потенциално фатални усложнения е по-голям. При сравняване на групите пациенти с и без доказана аневризма по посочените усложнения статистически значима разлика се наблюдава по отношение на

настъпването на рецидив на САК ($p=0.046$) и хидроцефалия ($p=0.027$), като при 95.5% от пациентите с доказана аневризма не настъпва повторно кървене и при 91.9% от пациентите с тази съдова патология нямат данни за хидроцефалия, поради краткия консервативен период. По отношение на вазоспазъм и КИД не се наблюдава статистически значима разлика между двете групи пациенти, което по-скоро показва, че вазоспазмът и КИД не се влияят от хирургичната интервенция.

Рецидив

Според литературните данни настъпване на рецидив на САК в рамките на първите 24 часа достига до 13.6%, а във всеки следващ ден от първите 4 седмици риска е 1.5-2%. След това честотата остава около 3% на година. Според нашите данни рецидив на САК при пациентите с доказана аневризма настъпва в 4.5% от случаите, а в групата пациенти без доказана аневризма в 11.8% от случаите. Наблюдава се значителна разлика по отношение на посоченото усложнение за двете групи пациенти, което се дължи на ранно диагностициране на руптуриралата аневризма и последващо дефинитивно облитериране за първата група пациенти. Общата честота на настъпване на рецидив на САК за цялата група пациенти в нашето проучване е 6.6% и отразява броя на настъпилите рецидиви по време на консервативното вътреболнично лечение на пациентите и е по-ниска от съобщаваната кумулативна честота за настъпване на рецидивно кървене. Това от една страна вероятно се дължи на непълното диагностично уточняване на пациенти в тежко клинично състояние, при които не се наблюдава типичното рязко влошаване на клиничната картина. Друга причина е бързото провеждане на оперативно клипсиране при пациентите с АСАК, половината от които са оперирани до 3 ден, както и спазване на терапевтичния алгоритъм за контрол на артериалното налягане по време на консервативното лечение.

Според литературната справка редица фактори увеличават риска за настъпване на рецидивно кървене - по-дълъг период до провеждане на дефинитивно лечение на доказана руптурирала аневризма, тежко клинично и неврологично състояние при приемането, първоначална загуба на съзнание, предхождащо главоболие, по-голям размер на аневризмата и систолно артериално налягане >160 mmHg. Тежестта на кръвоизлива по скалата на Hunt и Hess оказва значително влияние върху риска от рецидив на САК.. Интрацеребралният хематом и интравентрикуларният кръвоизлив също са рискови фактори за настъпването на рецидив.

При сравнение между групите пациенти с и без рецидив на САК се вижда, че пациентите с настъпил рецидив са били в по-тежко състояние по GLCS при приемането, имали са по-тежък кръвоизлив по Hunt and Hess и съответно са имали по-дълъг престой в неврологична клиника. От логистично-регресионният анализ на рисковите фактори за настъпване на рецидив, статистическа значимост се наблюдава по отношение на показател клинично състояние и ниво на съзнание при приемането, оценено с GLCS ($p=0.001$), тежест на кръвоизлива, оценен със скалата на Hunt and Hess ($p=0.005$) и дни до провеждане на оперативно лечение ($p=0.028$), което отразява в голяма степен съобщаваните в литературата корелации.

В заключение, от проведения анализ на данните в нашето проучване се наблюдава значима разлика по отношение на честотата на настъпили рецидиви при пациенти с АСАК спрямо пациенти от групата без доказана аневризма ($p=0.046$), като честотата на повторно кървене е по-висока за втората група. Рисковите фактори за настъпване на рецидив на САК са тежест на клиничното състояние при приемането, тежест на кръвоизлива и дни до провеждане на оперативно лечение.

Хидроцефалия

Честотата на хидроцефалия след САК варира в широки граници - между 15-87%, в зависимост от диагностичните критерии, които се използват. Хидроцефалия в нашата група пациенти с доказана аневризма се регистрира при 8.1%, а в групата без доказана аневризма при 17.6%, като голямата разлика вероятно се дължи на крайно тежките степени на кръвоизливи, както и липсата на хирургично лечение за втората група пациенти без доказана съдова патология. Общата честота на остра хидроцефалия в нашето проучване 10.8% е по-ниска от тази в литературата и вероятно се дължи на факта, че данните за наличие на хидроцефалия се регистрират от първоначално проведения КТ на главен мозък за доказване на кръвоизлив и в някои случаи не са провеждани допълнителни образни изследвания за верифициране на тази компликация.

Развитието на хидроцефалия е мултифакторно обусловено. Тежестта на кръвоизлива по Hunt и Hess, количеството кръв в субарахноидното пространство, интравентрикуларен кръвоизлив, ЗД като съпътстващо заболяване са фактори, които увеличават риска за развитие на хидроцефалия. В друго проучване допълнителни фактори, които увеличават риска за развитие на хидроцефалия са съпътстваща АХ и аневризми, засягащи задната циркулация. Няколко проучвания откриват силни корелации между количеството вентрикулна кръв и вероятността за развитие на остра хидроцефалия след АСАК.

При сравнение на групите пациенти с и без хидроцефалия се вижда, че пациентите с данни за хидроцефалия са в по-напреднала възраст, имат по-ниска оценка по GLCS и имат по-тежки степени на САК по скалата на Hunt и Hess.

От проведения логистично-регресионен анализ значими рискови фактори за развитието на хидроцефалия са ЗД ($p=0.035$) и ПМ ($p=0.028$) като съпътстващи заболявания. Корелацията на ПМ с развитието на хидроцефалия може би в известна степен се дължи на настъпилите по-

тежки кръвоизливи с пробив на някои от тях във вентрикулната система при пациенти на антикоагулантна терапия по повод ПМ. Но това не може да обясни изцяло влиянието на ПМ. Допълнителен ефект има връзката на ПМ със сърдечно-съдовия риск и общо със съдовата болест, фактор, който вероятно довежда по-лоша резорбция на разпадни кръвни продукти и ликвор.

В заключение, наблюдава се статистически значима разлика в честотата на хидроцефалия между групата пациенти с АСАК и групата пациенти без доказана аневризма ($p=0.027$), като честотат е значително по-голяма за втората група. Резултатите от нашето проучване отразяват в голяма степен данните, посочени в научната литература за факторите, свързани с развитие на хидроцефалия, но нашият анализ разкрива значително влияние на наличния мозъчен оток и съпътстващото ПМ върху развитието на посоченото усложнение. Мозъчният оток от първоначално проведения КТ на главен мозък, като израз на настъпила ранна мозъчна увреда (РМУ), се явява важен фактор за прогнозиране на усложненията и изхода след САК, като може да се каже, че влияние в по-голяма степен от количеството изляла се кръв.

Вазоспазъм

Ангиографски видим вазоспазъм се наблюдава при 30-70% от пациентите със САК. Само около 50% от ангиографски видимия тежък спазъм води до неврологична симптоматика, която може да претърпи обратно развитие или да прогресира до мозъчен инфаркт. Най-мощни предиктори за развитието на вазоспазъм са обема на кръвта и продължителността на нейното присъствие около артериалните съдове. Редица други фактори като възраст, клинично състояние при приемането, рецидив, интравентрикуларен кръвоизлив, интрацеребрален хематом, хидроцефалия, големина и местоположение на аневризмата, отклонения в

сърдечния статус, имат отношение към тежестта на кръвоизлива повече, отколкото имат директен ефект върху развитието на вазоспазъм. Тютюнопушенето, АХ и хипертрофията на лява камера доказано имат отношение към вазоспазъма.

Нашите данни показват развитие на вазоспазъм при 4% от пациентите с АСАК и 1.5% от пациентите без доказана аневризма. Пониският процент на регистриране на това усложнение в групата пациенти без доказана аневризма се дължи основно на нейната хетерогенност. В групата са включени пациенти с леки кръвоизливи, при които образните изследвания не са показали съдова патология (най-вероятно перимезенцефални кръвоизливи, които имат нисък риск за развитие на вазоспазъм), като от друга страна са включени и такива, при които не са проведени допълнителни образни изследвания, поради тежкото състояние. Регистрирането на вазоспазъм при пациенти в крайно тежко състояние може да бъде трудно при липса на типична картина. Общата честота на вазоспазъм доказан с ДСГ за цялата изследвана група пациенти със САК е 3.3%. ДСГ е провеждан само при пациенти, клинично суспектни за развитие на вазоспазъм, което вероятно е причина за ниския процент регистриране на това усложнение след САК. При 50% от пациентите с ДСГ данни за вазоспазъм се регистрират исхемични промени, което съответства на съобщаваната в литературата честота. В друго проучване от нашата литература вазоспазъм се регистрира при 32% от пациентите със САК. Вазоспазъм имат 68% от пациентите с КИД, а 11% от пациентите без данни за КИД също имат вазоспазъм.

При сравняване на групите пациенти с и без развитие на вазоспазъм се наблюдава статистическа разлика по показател дни престой в неврологична клиника ($p=0.023$), което отразява тежестта на усложнението и влиянието, което оказва върху клиничния ход и изход от САК. Тежестта на САК по Hunt и Hess, показва тенденция, но не достига статистическа

значимост за оказване на влияние върху развитието на вазоспазъм ($p=0.083$).

От логистично-регресионният анализ за изследване на факторна зависимост наличието на мозъчен оток от КТ на главен мозък показва тенденция, но не достига нужното ниво за определянето му като рисков фактор за развитие на вазоспазъм ($p=0.082$).

В заключение, мозъчният вазоспазъм е усложнение, което се регистрира при много малък процент от болните със САК в нашата група, което вероятно се дължи на факта, че оценката е направена по време само на консервативния период на лечение. По-голямата част от пациентите с АСАК имат относително кратък период на консервативно лечение преди да бъдат подложени на оперативна интервенция, а в групата пациенти без доказана аневризма честотата е малка, поради хетерогенността на пациентите в групата, включваща болни с леки степени на САК и болни с много тежки степени на САК, при които регистрирането на посоченото усложнение е трудно. Нито един от изследваните фактори не достига нужното ниво на значимост за определянето му като рисков за развитие на вазоспазъм според данните от нашето проучване.

Исхемичен дефицит

КИД се развива в около 30% от пациентите в рамките на първите 2 седмици след иктуса и допринася в значителна степен за инвалидизацията и смъртността след САК.

В нашето проучване 3.3% от всички пациенти развиват исхемичен дефицит по време на периода на консервативно лечение, като 50% от тях са с доказан с ДСГ вазоспазъм. В групата с доказана аневризма КИД се наблюдава при 3% от пациентите, а в групата без доказана аневризма при 4.4% от пациентите. При 19.1% от пациентите подложени на оперативна интервенция се развиват исхемични промени след проведено аневризмално

клипсиране. Общо 15.7% от всички пациенти със САК в нашето проучване са развили КИД, което презентира по-ниска от съобщаваната в литературата честота.

Много са изучаваните фактори, които водят до исхемия и мозъчен инфаркт при САК. В литературата се откриват доказателства за връзка между тютюнопушенето и развитието на исхемичен дефицит. Други фактори, оказващи влияние върху развитието на КИД са ЗД, хипергликемия при приемането, хидроцефалия и ранна системна възпалителна реакция.

При сравняване на групите пациенти с и без развитие на исхемичен дефицит се забелязва, че пациентите с данни за КИД са били в по-тежко клинично състояние, имали са по-тежки кръвоизливи и съответно са имали и по-продължителен болничен престой.

Според логистично-регресионният анализ на данните от нашето проучване значим фактор, който увеличава риска за развитие на КИД е ПМ ($p=0.021$, OR 10.9), като това вероятно отразява доказаната в литературата връзка между налична сърдечна патология и развитието на вазоспазъм и последваща исхемия. Голямото количество кръв при масивните САК е показател, който се доближава до статистически значимото ниво за рисков фактор за развитие на КИД ($p=0.054$), показвайки връзката на голямото количество кръв с риска за развитие на вазоспазъм с последващ исхемичен дефицит. Хипергликемията при приемането и ЗД в нашето проучване не оказват влияние върху настъпването на КИД ($p=0.72$).

В заключение, малък брой болни със САК развиват исхемичен дефицит по време на консервативното лечение. Една от възможните причини е краткият период на предоперативно консервативно лечение за част от пациентите с АСАК, друга причина за групата пациенти с недоказани аневризми е хетерогенността на групата с включени леки степени на САК, при които рядко се развива КИД и тежки болни, при

които, поради тежкото състояние посоченото усложнение може да бъде недооценено. Рисков фактор за настъпване на КИД е ПМ, като обяснение за това е вероятната връзка между налична сърдечна патология и развитието на вазоспазъм и КИД, посочена в литературата. Не може да се изключи и вероятността за грешка при анализа на нашите данни, поради малкия брой болни, диагностицирани с посоченото усложнение.

3. Изход и ранна смъртност след САК

САК е тежко заболяване с висока смъртност и тежка инвалидизация сред оцелелите. Смъртността след САК варира между 8 и 67%, като голяма част от проучванията не отчитат извънболничната смъртност. Наличните популационни анализи предоставят далеч по-малко информация относно функционалния изход от заболяването. Съобщават се стойности между 8 и 20% за нуждата от постоянна помощ сред оцелелите от САК при използването на mRS. При пациентите с тежки степени на САК, които не са подложени на интервениране на руптуриралата аневризма, смъртността достига до 70%, а според други данни - до 89% в рамките на 1 година след кръвоизлива. Значително по-добър изход се наблюдава сред пациентите със САК с неясна етиология. Смъртността при тези пациенти достига до 15%. В друго проучване сред пациенти със САК, при които не е доказана съдова патология, смъртността през първата година е повече от 4%. Добър изход е постигнат при 94% от пациентите (GOS 4-5).

Според резултатите от нашето проучване смъртността за цялата група пациенти със САК е 26.6%. Добър изход ($mRS \leq 3$) се наблюдава при 60.2% от пациентите, оценен в края на консервативния период при неоперирани пациенти и в края на оперативния период при подложените на оперативно лечение пациенти. Лош изход ($mRS > 3$) се регистрира при 39.8% от пациентите със САК.

От пациентите с доказана аневризма, които са подложени на хирургично клипсиране, добър изход е постигнат при 62.3%, а лош изход при 37.7% от тях. Смъртността след проведеното оперативно лечение е 21.2% (mRS-6), като нашите данни се доближават до посочените в литературата за вътреболнична смъртност след клипинг на руптурирала аневризма. Тежка инвалидизация сред оцелелите (mRS-4-5) се регистрира при 16.5% от пациентите, като данните се доближават до литературната справка за около 20% функционално зависими пациенти след САК. Според данните от ISAT около 31% от клипсираните пациенти имат лош изход 1 год. след кръвоизлива, като в 21% това се дължи на тежките степени на инвалидизация сред оцелелите. При съпоставяне на състоянието по mRS преди и след оперативното лечение подобрене се наблюдава при 29.2% от пациентите, а без промяна в състоянието остават 31.4% от пациентите. Общо 60.6% от подложените на оперативно лечение пациенти са с подобрене или без промяна в състоянието при дехоспитализацията им. Влошаване на статуса се регистрира при 39.4% от пациентите, като в оценката са включени и 21.2% пациенти с летален изход. На оперативно лечение в хроничния стадий на АСАК (0 степен по Hunt и Kosnik) са били подложени 15 пациента, 13 от тях са имали добър изход при дехоспитализация, а 2 пациента са били оценени с mRS-4. При нито един от пациентите, оперирани в хроничния стадий, не е настъпил летален изход.

Малка част от пациентите с доказани аневризми не са подложени на оперативна интервенция за дефинитивно облитериране на руптуриралата аневризма, а са подложени на консервативно лечение, като причините за това са били отказ от страна на пациента или близките, предоперативно влошаване на състоянието или ранна смърт. От тези 12 пациента (6% от пациентите с доказани аневризми), 7 са имали летален изход, 1 пациент е бил тежко инвалидизиран при изписването, а останалите 4 пациента са

имали добър изход ($mRS \leq 3$) при дехоспитализация, което съответства на данните в литературата.

Оперативно лечение е приложено при 95.1% от пациентите с леки степени на АСАК (Hunt и Hess \leq II степен). Добър изход ($mRS \leq 3$) е постигнат при 70.1% от пациентите, а лош изход ($mRS > 3$) при 29.9%, като летален изход са имали 53.7% от пациентите с лош изход. Оперативно лечение на тежки степени на АСАК (Hunt и Hess $>$ II степен) е приложено при 38 пациента (88.4%) от общо 43 пациента с тежък АСАК. Лош изход е настъпил при 65.8% от тях, а добър изход само при 34.2%, като добрият изход е за сметка на пациентите с III степен на АСАК по Hunt и Hess. На оперативно лечение са приложени 14 пациента с IV степен на кръвоизлива, като лош изход е настъпил при 93%, от които фатален край в 77% от случаите. Посочените данни са сходни с резултатите от друго проучване за изхода от проведено оперативно лечение на тежки степени на кръвоизлив. Остава спорен въпроса за провеждането на оперативно лечение в тежки степени на АСАК, поради лошия изход и високата смъртност.

От анализа на данните за групата пациенти без доказана аневризма се вижда, че 39.7% от пациентите са имали фатален изход, като получената стойност е по-ниска от съобщаваната в литературата за смъртност при пациенти с тежки степени на САК и по-висока от съобщаваната смъртност за пациенти със САК с неясна етиология, което се дължи на хетерогенността на включените болни в групата. При допълнително разделяне на пациентите от тази група на пациенти, при които проведените изследвания не са показали съдова патология и пациенти, при които не са проведени образни изследвания се вижда, че смъртността в тази група се дължи основно на смърт при пациенти без проведени допълнителни изследвания (88.9% от пациентите с летален изход са от групата пациенти без проведени допълнителни изследвания и само 11.1% са от групата без данни за патология от проведените изследвания), което съответства на

литературната справка. От представените данни се вижда, че смъртността е най-голяма при пациентите, подложени на консервативно лечение поради тежка степен на САК, при които не са проведени изследвания за диагностициране на съдова патология. Този факт е в основата на по-агресивното интервениране на болни с АСАК в последните години, независимо от тежестта на хеморагията.

Добър изход е постигнат при 51.5%, а лош изход при 48.5% общо за групата пациенти без доказана аневризма. При допълнителен разбор се вижда, че 82.9% от добрия изход се дължи на пациенти без данни за аневризма от проведените изследвания, а 87.8% от лошия изход се дължи на пациенти, при които не са проведени изследвания за доказване на причината за САК. Като цяло лош изход сред оцелелите (mRS 4-5) се регистрира при 8.9% от пациентите от тази група, което е основно за сметка на лош изход при пациенти без проведени образни изследвания.

При сравнение на настъпилия изход при пациентите с АСАК, подложени на оперативно лечение и пациентите без доказани аневризми, оставени за консервативно лечение, се наблюдава статистически значима разлика ($p=0.031$), като се наблюдава по-добър изход при пациентите подложени на оперативна облитерация на доказана аневризма.

В заключение, САК има фатален изход при голям процент от болните, въпреки проведените терапевтични мероприятия. Наблюдава се по-висока смъртност при пациентите, подложени на консервативно лечение, отколкото при пациентите, подложени на оперативно лечение и при оперирани пациенти с по-тежки степени на кръвоизлив.

4. Прогностични фактори за определяне на изхода след САК

Изходът след САК е многофакторно обусловен. Въпреки че по-голямата част от рисковите фактори са непроменливи, съществено влияние оказват и фактори, които се развиват по време на хоспитализацията и

могат да бъдат повлияни чрез лечение. Интрацеребралните усложнения след САК - рецидив, хидроцефалия, вазоспазъм и КИД, са едни от най-важните причини за смърт или лош изход сред хирургичните и нехирургичните пациенти с руптурирала аневризма.

Предиктори за настъпване на лош изход след спонтанен САК са високи степени по скалата на Hunt и Hess, наличие на мозъчен инфаркт на КТ, рецидив и хидроцефалия. За лошата прогноза допринасят и напредналата възраст на пациента, тежки съпътстващи заболявания, общомозъчен оток на КТ, интравентрикуларен и интрацеребрален кръвоизлив, симптоматичен вазоспазъм, късен мозъчен инфаркт (особено множествени), хипергликемия, фебрилитет, анемия, системни усложнения като пневмония и сепсис. Тежките съпътстващи заболявания, като АХ и ЗД, също влияят върху лошия изход от САК.

Литературните данни за влияние на възрастта върху изхода след САК се потвърждават и от нашия анализ при групата пациенти с доказана аневризма, които са били подложени на оперативно лечение. Под 65 годишна възраст са били 94.4% от пациентите с добър изход. Възрастта над 65 години е рисков фактор за настъпване на лош изход, като всяка година над тази възраст увеличава риска за лош изход 3.1 пъти ($p=0.036$, OR 3.11). В нашето проучване тежките съпътстващи заболявания като ЗД, АХ, ИБС и ПМ не оказват влияние върху изхода. Влиянието на тежестта на кръвоизлива по скалата на Hunt и Hess се наблюдава и в нашето проучване ($p<0.001$), като при пациентите с по-високи степени има по-голям риск за настъпване на лош изход, а при по-ниските степени вероятността за настъпване на добър изход е по-голяма. С всяка по-висока степен на кръвоизлива по тази скала, рискът за настъпване на лош изход се увеличава повече от 2 пъти ($p<0.001$, OR 2.37). Голямото количество кръв в субарахноидното пространство при масивните кръвоизливи ($p=0.036$, OR 3.11) и пробива във вентрикулната система ($p=0.038$, OR 3.33) са фактори,

имащи влияние върху настъпването на лош изход, като всеки един от тези показатели увеличава риска за лош изход повече от 3 пъти. Данните от нашия анализ за влиянието на нивото на съзнание по GLCS потвърждава посочените в литературата данни ($p < 0.001$). Пациентите с повече точки по GLCS са имали по-добър изход, а пациентите с по-малко точки по посочената скала са имали по-лош изход. Всяка точка по-малко увеличава риска за лош изход 0.63 пъти ($p < 0.001$, OR 0.63). Наличието на мозъчен оток на КТ е фактор, който в нашето проучване не успява да достигне статистическа значимост на връзката с настъпването на лош изход след САК ($p = 0.084$), но има голямо значение за развитие на усложнения. Тежестта на неврологичната симптоматика при приемането е фактор, който е статистически значимо свързан с изхода. Без двигателен дефицит при приемането са били 88.8% от пациентите с добър изход. Наличието на плегия от първоначалния неврологичен статус е фактор, увеличаващ риска за настъпване на лош изход с повече от 10 пъти ($p = 0.029$, OR 10.9). Развитието на хидроцефалия, вазоспазъм, КИД и настъпването на рецидив според нашия анализ не достигат статистическа значимост на връзката за определяне на изхода от САК. Развитието на исхемичен дефицит след оперативното лечение обаче е фактор с голямо влияние върху настъпването на лош изход. Исхемичен дефицит след оперативната интервенция са имали 43.8% от пациентите с лош изход. Развитието на постоперативна исхемия увеличава риска за лош изход с повече от 13 пъти ($p < 0.001$, OR 13.09). Според данните от нашето проучване стойностите на артериалното налягане при приемането и по време на болничния престой са статистически значимо свързани с изхода от САК. При пациентите с настъпил лош изход се регистрират по-високи стойности на систолното и диастолното артериално налягане при приемането. Обичайните стойности на систолното артериално налягане по време на консервативното лечение също показват значима връзка с настъпил изход, като отново по-

високите стойности на налягането са свързани с по-лош изход. Посочените данни съответстват на въведените препоръки за контрол на артериалното налягане при пациентите със САК преди дефинитивно облитериране на руптуриралата аневризма.

В заключение, с помощта на логистично-регресионен анализ бяха определени рисковите фактори за настъпване на лош изход след АСАК при пациентите, подложени на оперативна интервенция. Най-силна прогностична стойност има настъпването на постоперативен исхемичен дефицит. Следват по степен на влияние - наличие на плегия от неврологичния статус при приемането, пробив на кръвоизлива във вентрикулната система, възраст над 65 години, масивен кръвоизлив, тежест на кръвоизлива по Hunt и Hess, стойности на диастолното налягане при приемането и стойности на систолното налягане при приемането и престоя в болницата.

При сравняване на факторите, оказващи влияние върху изхода след САК за цялата група пациенти подложени на оперативно лечение (аневризми и АВ малформации), отново се потвърждават данните от литературната справка. Тежестта на кръвоизлива по Hunt и Hess, ниво на съзнание по GLCS, голямото количество кръв в субарахноидното пространство, пробив във вентрикулната система, комбинираните САК с интрацеребрален хематом, наличието на мозъчен оток и развитието на постоперативна исхемия са фактори, оказващи влияние върху изхода след САК. Стойностите на систолното налягане при приемането и обичайни стойности по време на болничния престой са показатели, които имат статистически значима връзка с настъпилния изход от заболяването.

Лошият изход при неоперирани пациенти с тежки степени на САК се определя до голяма степен от немодифицируеми фактори, като възраст, количество кръв от КТ, ниво на съзнание при приемането и левкоцитоза. Според друго проучване освен немодифицируемите фактори и

хипергликемията при приемането има негативен ефект върху изхода. В нашето проучване редица фактори оказват влияние върху изхода след САК при пациенти от групата с недоказани аневризми. Възрастта е значим фактор, който определя изхода до голяма степен ($p=0.002$). Пациентите над 65 години от тази група са имали значително по-лош изход, което е в съответствие с посочените в литературата данни. За посочената група пациенти съпътстващи заболявания, като АХ и ИБС, са статистически значимо свързани с изхода, за разлика от групата пациенти подложени на оперативно лечение, където посочените заболявания не достигат статистически значимо ниво. Посочената връзка на тежките съпътстващи заболявания с изхода след САК се потвърждава в литературата. Ниво на съзнание по GLCS ($p<0.001$), както и тежестта на кръвоизлива, оценен със скалата на Hunt и Hess ($p<0.001$), са предиктори, определящи изхода до голяма степен, което е в съответствие с литературната справка. Количеството кръв при масивните кръвоизливи и пробива във вентрикулната система са фактори, оказващи влияние върху изхода при пациентите с недоказани аневризми, подложени на консервативно лечение. Пациентите с посочените усложнения имат доказано по-лош изход. Посочените данни се потвърждават от редица автори. Наличието на мозъчен оток от проведения КТ е фактор, свързан с настъпването на по-лош изход според нашия анализ. Получените данни са потвърдени и от други автори. Тежестта на неврологичната симптоматика, представена в нашето проучване с показател моторен дефицит, показва силна връзка с изхода ($p<0.001$). Пациентите от групата без доказана аневризма с тежък двигателен дефицит - тежка пареза или плегия при приемането в болницата са имали много лош изход – mRS-5 и 6. Данните от нашия анализ за хипергликемията, като рисков фактор за настъпване на по-лош изход, потвърждават резултатите от други проучвания. Хипергликемията при приемането е свързана с настъпването на лош изход, като пациентите с

кръвна захар над 11.1mmol/l са имали по-високи степени на mRS, отколкото пациентите с кръвна захар под 11.1mmol/l. Провеждането на ИБВ е показател, статистически значимо свързан с изхода от САК и отразява връзката между тежкото клинично състояние на пациентите с нуждата от провеждане на апаратна вентилация и настъпването на по-лош изход. Нашите данни разкриват връзка между диастолното артериално налягане при приемането и изхода след САК, което вероятно е израз на тежък САК, който е с по-голям риск за настъпване на усложнения.

В заключение, изходът след САК се определя от редица фактори. Тежестта на кръвоизлива по Hunt и Hess, ниво на съзнание по GLCS, количеството кръв в субарахноидното пространство, интравентрикуларен кръвоизлив и наличие на мозъчен оток са фактори, които са статистически значимо свързани с изхода след САК за пациентите, подложени на оперативна интервенция и за пациентите без доказана аневризма. Допълнителни фактори, оказващи влияние върху изхода за оперираните пациенти са наличие на интрацеребрален хематом, развитие на постоперативна исхемия и стойности на систолното артериално налягане при приемането и по време на болничния престой. За групата пациенти без доказана аневризма допълнителни фактори, свързани с изхода са възрастта, наличие на съпътстващи заболявания, като ИБС и АХ, двигателен дефицит от неврологичния статус при приемането, хипергликемия при приемането в болницата и стойности на диастолното артериално налягане по време на болничния престой.

VI. Изводи

1. Групата пациенти без доказани аневризми са били по-възрастни, с по-висока честота на съпътстващи заболявания, имали са по-висока честота на хипергликемия при приемането, по-висок процент на пациенти в тежко общо и клинично състояние, по-тежки кръвоизливи, по-голяма честота на масивни кръвоизливи и пробив във вентрикулната система, по-голям процент пациенти с двигателен дефицит при приемането и по-голяма честота на мозъчен оток спрямо групата пациенти с доказана аневризма.
2. Статистически значими рискови фактори за настъпване на рецидив на САК са тежест на клиничното състояние при приемането, тежест на кръвоизлива и брой дни до провеждане на оперативно лечение.
3. Рискови фактори за развитие на остра хидроцефалия след САК са ЗД и ПМ.
4. Пациентите, подложени на оперативно облитериране на доказана аневризма имат по-добър изход от пациентите без доказана съдова патология, които са подложени на консервативно лечение ($p=0.031$).
5. Смъртността е по-голяма за групата пациенти, подложени на консервативно лечение спрямо пациентите, подложени на хирургично интервениране.
6. Прогностични рискови фактори за настъпване на лош изход при АСАК пациенти, подложени на оперативна интервенция са: тежест на кръвоизлива по Hunt и Hess, ниво на съзнание по GLCS, възраст над 65 години, наличие на плегия от неврологичния статус при приемането, масивни кръвоизливи, интравентрикуларни кръвоизливи, развитие на постоперативен исхемичен дефицит, стойности на систолно и диастолно артериално налягане при приемане в болницата и стойности на систолното артериално налягане по време на престоя в болницата.

VII. Приноси

1. Научно-теоретични

- За пръв път в България се събира и обработва информацията за рисковите фактори при голяма кохорта последователни пациенти със САК
- За пръв път в България се прави оценка на изхода и вътреболничната смъртност след проведено консервативно и оперативно лечение на пациенти със САК
- За пръв път в България се изследват рисковите фактори за настъпване на интрацеребрални усложнения по време на периода на консервативно лечение след САК

2. Научно-приложни

- Сравнени са данни за изхода и смъртността след АСАК с оперативно и неоперативно лечение, което подпомага вземането на клинични решения
- Изработен е въпросник за бързо и точно събиране на клинично значима информация за пациент със САК

VIII. Приложения

Приложение 1

1. Номер на ИЗ:
2. Пол: мъж / жена
3. Дата на раждане:
4. Дата на иктуса на САК:
5. Дата на хоспитализация:
6. Потвърден ли е САК ДА НЕ
7. Как е потвърден САК:
 КТ аутопсия
 ЛП
8. Потвърдено ли е наличието на аневризма: ДА НЕ
9. Ако ДА, с какво изследване:
 КТА МРА
 конвенционална ангиография аутопсия
10. Има ли друга съдова патология (като АВ малформация, тумор и др.) :
 аневризма АВ малформация
 травматичен няма съдова патология
11. Ако НЕ, причина за непотвърдена съдова патология:
 ранна смърт тежко общо състояние
 крайно тежки степени на САК възраст
 негативни образни изследвания
12. Съпътстващи заболявания на пациента:
 АХ ИБС
 епилепсия ЗД
 ХОББ други
 няма
13. Оценка на състоянието на пациента по GLCS по време на първия преглед и/или преди седация на пациента:
- | | | | | | | |
|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| - отваряне на очи | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | | |
| - словесен отговор | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 | |
| - моторен отговор | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 | <input type="checkbox"/> 6 |
| - мозъчно- стволони рефлекс | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 |
14. Наличие на моторен дефицит:
 пареза парезия
15. Оценка на пациента по GLCS непосредствено преди оперативната интервенция:
- | | | | | | | |
|--------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| - отваряне на очи | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | | |
| - словесен отговор | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 | |
| - моторен отговор | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 | <input type="checkbox"/> 6 |

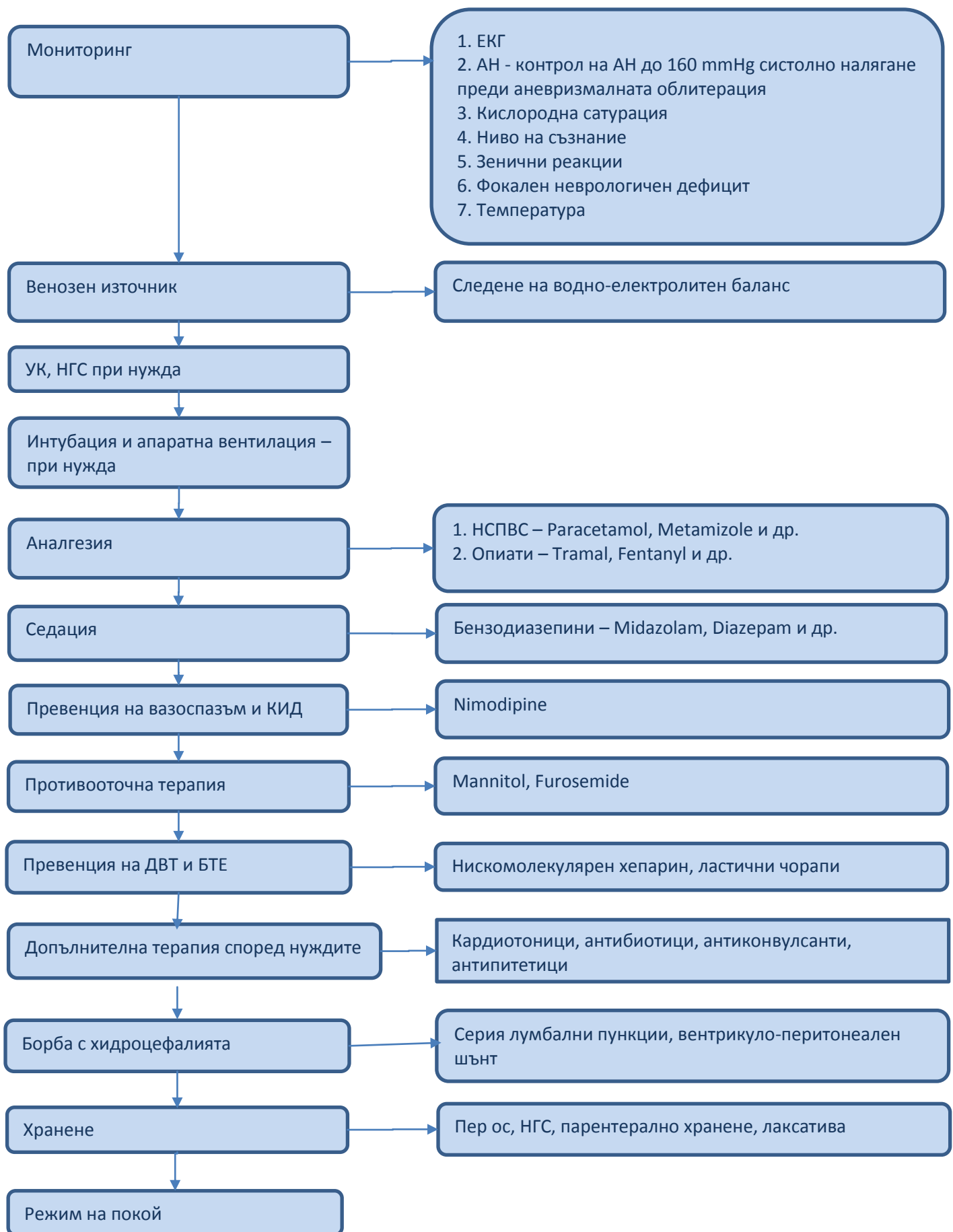
16. Количество кръв в базалните цистерни, оценено с КТ:
- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> няма (Fisher I) | <input type="checkbox"/> малко (Fisher II) |
| <input type="checkbox"/> средно (Fisher III) | <input type="checkbox"/> масивен (Fisher IV) |
17. Големина на аневризмата:
- | | | |
|----------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------|
| <input type="checkbox"/> < 10 мм | <input type="checkbox"/> 10 – 25 мм | <input type="checkbox"/> >25 мм |
|----------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------|
18. Има ли интрацеребрален хематом с мас-ефект: ДА НЕ
19. Има ли предоперативно влошаване в състоянието: ДА НЕ
20. Има ли отлагане на интервенцията в резултат на влошаване на състоянието: ДА НЕ
21. Има ли отказ от провеждане на интервенцията в резултат от влошаване: ДА НЕ
22. Каква е вероятната причина за влошаване на състоянието:
- | | |
|---------------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> рецидив | <input type="checkbox"/> мозъчна исхемия |
| <input type="checkbox"/> хидроцефалия | <input type="checkbox"/> друга |
23. Каква е локализацията на аневризмата:
24. Каква е проведената интервенция:
- | | |
|----------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> клипинг | <input type="checkbox"/> койлинг |
| <input type="checkbox"/> друго | <input type="checkbox"/> няма проведена облитерация |
25. Дата на провеждане на интервенцията:
26. Ако не е проведена облитерация, каква е била причината:
- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> тежка степен на САК | <input type="checkbox"/> тежко общо състояние |
| <input type="checkbox"/> възраст | <input type="checkbox"/> ранна смърт |
| <input type="checkbox"/> неоперабилна аневризма | <input type="checkbox"/> друго |
27. Настъпило ли е постоперативно влошаване на състоянието: ДА НЕ
28. Каква е възможната причина за постоперативно влошаване
- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> мозъчна исхемия | <input type="checkbox"/> интракраниален хематом |
| <input type="checkbox"/> хидроцефалия | <input type="checkbox"/> интракраниална инфекция |
| <input type="checkbox"/> рецидив | <input type="checkbox"/> общомедицински проблеми |
29. Дата на дехоспитализация (или смърт):
30. Клинично състояние по GLCS при дехоспитализация
- | | | | | | | |
|------------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| - отваряне на очи | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | | |
| - словесен отговор | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 | |
| - моторен отговор | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 | <input type="checkbox"/> 6 |
| - мозъчно - стволони рефлекс | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 | <input type="checkbox"/> 3 | <input type="checkbox"/> 4 | <input type="checkbox"/> 5 |

Приложение 2

Диагностичен алгоритъм



Терапевтичен алгоритъм



Списък с публикации

1. М. Колева, М. Миланова. Усложнения след аневризмален субарахноиден кръвоизлив и тяхното лечение. Българска неврология, 2015, 16, 3, 168-176.
2. М. Колева. Съвременни методи за лечение на аневризмален субарахноиден кръвоизлив. Българска неврология, 2015, 16, 3, 176-182.
3. М. Колева, П. Стаменова, М. Даскалов, П. Кенаров, Е. Василева, П. Стоянов, Ф. Алексиев, М. Миланова. Клинични характеристики, усложнения и изход при 274 последователни пациенти с нетравматичен субарахноиден кръвоизлив – Българска неврология, 2016, 17, 1, 23-26.
4. Koleva, M., Stoyanov, P., Milanova, M., Alexiev, F. Does initial hyperglycemia influence outcome in male and female aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients?, Cerebrovascular diseases, 2016, 41, S1,16 – Cerebrovascular diseases, 2016, 41, S1,16, 127.
5. М. Колева, П. Стаменова, М. Даскалов, П. Кенаров, Е. Василева, П. Стоянов, Ф. Алексиев, М. Миланова. Рискови фактори за настъпване на интрацеребрални усложнения след спонтанен субарахноиден кръвоизлив – под печат
6. Участие в конференция на тема: Early mortality and acute outcome in 112 consecutive patients with SAH. М. Milanova, М. Koleva, D. Stefanov, P. Stoyanov, 5th Bulgarian-German Symposium “Cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current treatment strategies” May 2011.

Summary

Subarachnoid hemorrhage (SAH), most often due to intracranial aneurysm rupture-aSAH, has significant impact on morbidity and mortality worldwide. Incidence is around 9 of 100000 population but in some countries it's up to 20-22/100000. Despite of methods for early diagnosis and treatment, aSAH still has bad outcome and a quarter of patients have fatal outcome and around half of survivals have severe persistent neurological deficit. Mortality after conservative treatment in first months is up to 50-60%. Around 1/3 of patients without aneurysm obliteration die due to rebleeding in 6 months. Prognosis gets worse because of development of vasospasm, ischemic deficit, hydrocephalus and other neurological or somatic complications. An approach of early obliteration of ruptured aneurysm with aggressive treatment of disabling complications is formed to improve SAH outcome. Data from numerous studies is often contradictory, hence the need for constant re-evaluation of the benefits and harms of interventions conducted for the diagnosis and treatment of this devastating disease to improve the quality of life of the patient. In our literature no data is found on the risk factors affecting the development of complications and outcome after SAH in Bulgarian population, which is the reason for this study.