ISSN 1998-4235 (Print) • ISSN 2522-1183 (Online)
Український неврологічний журнал.— 2025.— № 2.— С. 19—27.
DOI: https://doi.org/10.30978/UNJ2025-2-19
УДК 616.13-007.64-036

Д.І. ГНАТОВСЬКА, Ю.О. СОЛОДОВНІКОВА,
К.О. ЯРОВА, А.П. РЕВУРКО

Одеський національний медичний університет

Значення індексу Кердо в прогнозі перебігу розриву церебральних артеріальних аневризм

Аневризматичний субарахноїдальний крововилив (аСАК) часто ускладнюється серцевою дисфункцією, що, як вважають, є результатом надмірної активації симпатичної нервової системи. Катехоламіновий сплеск унаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску може спричинити ураження міокарда, електрокардіографічні аномалії та дизрегуляцію вегетативної нервової системи. Ці системні реакції підвищують ризик несприятливих результатів лікування та підкреслюють важливість кардіоцеребральних взаємодій у патофізіології аСАК.

Мета роботи — оцінити прогностичну цінність індексу Кердо (ІК) у пацієнтів з аСАК, проаналізувати його взаємозв'язок із клінічними результатами, наявністю вазоспазму, порушеннями серцевого ритму, коморбідністю та демографічними чинниками.

Матеріали та методи. У ретроспективне когортне дослідження було залучено 477 пацієнтів з аСАК, госпіталізованих у період із 2000 до 2023 р., яких стратифікували за ІК (ІК > 0; ІК = 0; ІК < 0). Аналізували клінічні результати, наявність вазоспазму, аномалій на електрокардіограмі, тип крововиливу (ізольований аСАК, аСАК із внутрішньошлуночковим крововиливом, аСАК із внутрішньопаренхімальним крововиливом, аСАК із внутрішньошлуночковим і внутрішньопаренхімальним крововиливом), а також демографічні та супутні чинники за допомогою методів описової статистики та логістичної регресії.

Результати та обговорення. Установлено, що в групі з ІК > 0 кількість пацієнтів у віковій групі від 60 до 74 років була статистично значущо нижчою (p = 0,002), у групі ІК = 0 статистично значущо переважали чоловіки, у групі ІК > 0 — жінки (p = 0,033). Як при ІК > 0 (p = 0,021), так і при ІК < 0 статистично значущо підвищувався ризик смерті (p = 0,039). Виявлено статистично значуще підвищення ймовірності виникнення ангіографічно підтвердженого вазоспазму при ІК > 0 (p = 0,026), тоді як при ІК < 0 ця вірогідність знижувалася (p = 0,03). Як при ІК > 0 (p < 0,001), так і при ІК < 0 (p < 0,001) статистично значущо підвищувався ризик розвитку електрокардіографічних аномалій. Не встановлено жодних статистично значущих відмінностей між групами за клінічним ступенем тяжкості стану пацієнтів за модифікованою шкалою WFNS (World Federation of Neurological Surgeons) при госпіталізації, видом лікування, видом крововиливу, імовірністю повторного розриву, коморбідністю (p > 0,05).

Висновки. При відхиленнях ІК статистично значущо підвищувався ризик розвитку електрокардіографічних аномалій в пацієнтів з аСАК. При ІК > 0 зростав ризик ангіографічно підтвердженого вазоспазму. Індекс Кердо може бути корисним прогностичним маркером у пацієнтів з аСАК.

Ключові слова: індекс Кердо, вегетативні розлади, аневризматичний субарахноїдальний крововилив.

Відомо, що багато системних ускладнень, що виникають після аневризматичного субарахноїдального крововиливу (аСАК) зумовлені активацією симпатичної нервової системи (СНС). У пацієнтів з аСАК можуть мати місце різні вияви дизавтономій унаслідок порушення складних взаємозв'язків між центральною нервовою та серцево-судинною системами. Досить поширеною у таких пацієнтів є серцево-легенева дисфункція, зокрема електрокардіографічні аномалії.

Вважається, що серцево-легенева дисфункція може бути спричинена надмірним виділенням катехоламінів (КА) унаслідок підвищеної активації СНС у гострий період аСАК. Наприклад, у дослідженні з

Отримано • *Received* 20.05.2025 | Прийнято до друку • *Accepted* 04.07.2025 | Опубліковано • *Published* 30.09.2025
© 2025 Автори. Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0 • *Authors. Published under the CC BY-ND 4.0 license*

Контактна інформація • *Corresponding author*:
Гнатовська Дарія Ігорівна, аспірантка кафедри неврології та нейрохірургії
https://orcid.org/0009-0008-7346-446X
E-mail: dariia.hnatovska@onmedu.edu.ua

використанням тваринної моделі, що симулювала розрив артеріальної аневризми (АА) для перевірки наявності кореляції між симпатичною активацією та пошкодженням міокарда одразу після аСАК, виявлено тимчасове зростання концентрації КА в плазмі в 15—30 разів через 5 хв після аСАК порівняно з вихідними значеннями. Це дослідження продемонструвало значно підсилену симпатичну активність і масове вивільнення КА. Припускають, що лише частина КА, що надходить у тканини із закінчень симпатичних нервів, потрапляє в системний кровотік, тому концентрація КА у тканинах буде ще більшою [12]. Надмірне виділення КА може спричинити серцеву дисфункцію через різні механізми: тахікардію, вазоконстрикцію коронарних артерій, токсичний вплив на кардіоміоцити, підвищення внутрішньоклітинної концентрації кальцію [8]. Перевантаження клітин міокарда кальцієм унаслідок підвищення концентрації КА у міокарді може призвести до зниження скоротливої здатності міокарда й серцевої дисфункції внаслідок порушення перфузії на рівні капілярів, спричиненого підсиленою агрегацією тромбоцитів. Припускають, що основною причиною підсилення симпатичної активності є раптове підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), спричинене раптовою масивною кровотечею в субарахноїдальний простір або безпосереднім впливом системного артеріального тиску (АТ) [1]. Зміни серцево-судинної системи внаслідок аСАК можуть також призвести до порушень серцевого викиду та судинного опору [14, 17, 18].

Відомо, що масивна активація СНС лежить в основі церебрального вазоспазму та кардіологічних ускладнень при аСАК. Порівняно з контрольними групами в пацієнтів із аСАК зареєстрували збільшення майже втричі концентрації норадреналіну (НА) у плазмі крові протягом перших 48 год, яке зберігалося протягом 7—10 днів. Крім того, відзначається диференційована активація симпатоадреналової системи: на тлі виразної активації симпатичної ланки зберігається майже нормальна функціональна активність надниркових залоз. Вважається, що у виникненні вазоспазму беруть участь також інші вазоактивні речовини, зокрема серотонін, ендотелін, оксигемоглобін та оксид азоту: КА потенціюють судинозвужувальну дію ендотеліну, а гемоглобін та оксигемоглобін, завдяки здатності зв'язувати оксид азоту, що має судинорозширювальні властивості, індукують розвиток церебрального вазоспазму. Крім того, оксигемоглобін спричиняє утворення вільних радикалів, що також можуть призвести до вазоспазму шляхом кількох патофізіологічних механізмів [14].

У дослідженні K.M. Yousef та співавт. за участі 53 пацієнтів з аСАК продемонстровано, що вищий систолічний та діастолічний рівень АТ асоціювався з нижчими коефіцієнтами ризику летальності, а вищий систолічний АТ був тісно пов'язаний із тривалішим перебуванням у стаціонарі, але при цьому не спостерігалося суттєвого зв'язку з діастолічним і середнім АТ. Таким чином, помірно підвищений АТ асоціюється з нижчим рівнем ризику смерті, що потребує проведення досліджень для визначення оптимального цільового АТ для поліпшення виживання після аСАК [19].

R. Garg та B. Bar виявили зміни на електрокардіограмі (високий зубець R, депресія сегмента ST, порушення зубця T, виразні зубці U, подовження інтервалу QTc) майже в усіх пацієнтів із аСАК зазвичай у перші дні після розриву АА. Найпоширенішими видами порушення серцевого ритму були синусова брадикардія, синусова тахікардія, передсердний водій ритму, що мігрує, фібриляція передсердь (ФП) [8]. У дослідженні E. Kawahara та співавт. у 39 (93 %) із 42 пацієнтів у ранній період аСАК були виявлені електрокардіографічні аномалії, зокрема подовження інтервалу QTc, наявність хвилі U та депресія сегмента ST. На 30-й день після аСАК у 16 (38 %) пацієнтів зареєстрували аномалії на електрокардіограмі. Інтервал QTc був значно подовжений у 1-й та 2-й день порівняно з 30-м днем. Щодо серцевих аритмій, то частота надшлуночкових і шлуночкових екстрасистол у гострій фазі була статистично значущо вищою в перших два дні після аСАК порівняно з 30-м днем [9]. Багато попередніх досліджень також продемонстрували, що електрокардіографічні аномалії є поширеними в пацієнтів із аСАК. Із поправкою на вік, ступінь тяжкості за шкалою Ханта—Хесса та наявність симптоматичного вазоспазму на момент смерті клінічно значущі порушення серцевого ритму були незалежними прогностичними ознаками смерті та гіршого результату лікування [12].

S. Chatterjee та співавт. припустили, що електрокардіографічн зміни пов'язані зі стимуляцією гіпоталамуса та вегетативною дизрегуляцією [4]. Стимуляція гіпоталамуса, вентрального гіпокампа, медіальної мигдалеподібної залози та ретикулярної формації може спричинити морфологічні та ритмічні електрокардіографічні аномалії, більшість з яких є неспецифічними, минущими і рідко потребують специфічного лікування, якщо не супроводжуються іншими ознаками серцевої дисфункції. Стимуляція цих ділянок при аСАК, імовірно, відбувається через механічне подразнення кров'ю або підвищення ВЧТ. Важливу роль при цьому відіграють нервові тракти, що з'єднують гіпоталамічні центри із симпатичними центрами в шийному відділі спинного мозку. Також у патогенезі можуть відігравати роль місцеві гуморальні чинники коронарних судин [8]. B.W.Y. Lo зі співавт. зазначили, що в патогенезі порушення механізмів впливу СНС на серцево-судинну систему при аСАК важливе місце посідають автономні зв'язки, які регулюють частоту серцевих скорочень, тонус судин і гемодинаміку, що вказує на важливість ранньої ідентифікації автономних дисфункцій для поліпшення прогнозу пацієнтів з аСАК [11].

J.A. Frontera та співавт. повідомили, що в їхньому дослідженні 16 із 25 (64 %) пацієнтів з аСАК, які мали порушення серцевого ритму, померли через 3 міс, а 1 пацієнт мав ознаки грубої інвалідизації. Медіана LOS (Length of Stay — тривалість перебування) у відділенні інтенсивної терапії в пацієнтів із порушеннями серцевого ритму становила 13 днів порівняно з 8 днями у пацієнтів без такого порушення [7]. У цьому дослідженні, незважаючи на поправки на вплив віку, ступеня тяжкості за шкалою Ханта—Хесса та наявність симптоматичного вазоспазму на момент смерті, клінічно значущі порушення серцевого ритму були незалежними прогностичними ознаками несприятливого результату або смерті. Зазначено, що рівень летальності пацієнтів до надходження в лікарню становив близько 15 % [6]. Агресивні діагностичні та терапевтичні заходи, які проводять у гострий період аСАК, особливо у випадках хірургічного втручання, можуть завадити адекватно оцінити стан серцево-судинної системи або самі по собі можуть мати негативний вплив. У проспективному дослідженні A. Andreoli та співавт. виявили появу порушень серцевого ритму в більшості (91 %) пацієнтів у ранній період САК різного генезу, зокрема аСАК. Загрозливі порушення ритму спостерігалися в 41 % випадків і частіше виявлялися впродовж перших 24 год після крововиливу [2].

Відомо, що масове вивільнення КА може призвести до розвитку кардіоміопатій, зумовлених нейрогенним ураженням, зокрема кардіоміопатії Такоцубо. У проспективних і ретроспективних дослідженнях установлено, що кардіоспецифічний тропонін є чутливим маркером дисфункції лівого шлуночка з вищою діагностичною цінністю порівняно з креатинфосфокіназою (МВ-фракцією). Підвищення рівня тропоніну було незалежно пов'язане зі зниженим систолічним АТ і предиктором смерті або тяжкої інвалідизації як при виписці, так і через 3 міс після аСАК [8]. M. Demura та співавт. зазначили, що, окрім порушень серцевого ритму, у ранній період аСАК унаслідок системної гіперактивації СНС у пацієнтів часто спостерігали гострий інфаркт міокарда, дисфункцію лівого шлуночка та кардіоміопатію Такоцубо. Клінічні спостереження свідчать про наявність характерної сегментарної дисфункції міокарда, притаманної нейропатії, зумовленої нейрогенним ураженням, при цьому електрокардіографічні зміни фіксують у 40—100 % хворих з аСАК [2].

З неінвазивних показників активності вегетативної нервової системи (ВНС), що відображують складну інтеграцію серцево-судинних рефлексів і центральної нервової системи, важливе місце посідають барорефлекс (БР) та варіабельність серцевого ритму (ВСР), що визначається як варіабельність довжини інтервалу RR на електрокардіограмі. Артеріальний БР відіграє важливу роль у нейронній серцево-судинній регуляції шляхом швидкої та ефективної регуляції АТ за допомогою симпатичних і парасимпатичних гілок ВНС. Показник, що оцінює рефлекторну відповідь артеріальних барорецепторів, — барорефлекторна чутливість (БРЧ). Є дані, що дисфункція БР пов'язана з гіршим віддаленим результатом після гострого ішемічного інсульту та внутрішньомозкового крововиливу [16]. Артеріальна барорефлекторна петля зворотного зв'язку є центральною для серцево-судинної ВНС. У двох дослідженнях, проведених у 2018 р., виявлено, що нижчий показник БРЧ асоціюється з несприятливим результатом лікування [15, 16]. В одному з досліджень було використано проспективну базу даних 101 пацієнта, госпіталізованих з приводу аСАК. Основний висновок дослідження полягає в тому, що порушення БР після аСАК пов'язане з несприятливими функціональними наслідками через 3 міс, що свідчить про важливість оцінки функції БР у пацієнтів із аСАК для прогнозування їхнього відновлення та можливого коригування лікувальних стратегій [15].

Варіабельність серцевого ритму кількісно визначає взаємодію парасимпатичної та симпатичної активності та є показником реакції ВНС і синоатріального вузла на зміни довкілля. Установлено, що зниження ВСР асоційоване з гіршими клінічними результатами і може бути предиктором відтермінованої церебральної ішемії (ВЦІ) у пацієнтів з аСАК. Хоча зміни БР та ВСР неспецифічні й виявлені при різних неврологічних та неневрологічних захворюваннях, їхня постійна оцінка в режимі реального часу може надати важливу інформацію в пацієнтів з аСАК. Результати дослідження взаємозв'язку між порушенням функції ВНС і летальністю після аСАК свідчать про те, що дисфункція ВНС після аСАК (порушення показників БР, БРЧ та ВСР) асоційована з підвищенням рівня летальності. Безперервний і тривалий моніторинг індексів БР та ВСР при аСАК може надати додаткову прогностичну інформацію [16].

Дослідження, проведене у 2020 р., продемонструвало, що відхилення показника ВСР від норми корелювало з однорічною летальністю, а співвідношення низькочастотної та високочастотної складових, яке використовують для оцінки балансу між симпатичною та парасимпатичною активністю ВНС, є важливим інструментом оцінки стану серцево-судинної системи й автономної регуляції серця. Його величина зростала більше в пацієнтів, в яких розвинулася ВЦІ, що свідчить про домінування симпатичної активності. Ураження церебральних структур впливає на активність ВНС, про що свідчать зміни симпатовагального балансу та ВСР, які є прогностичним маркером несприятливого результату, зокрема вищої летальності протягом року та вищого ризику ускладнень після аСАК. Дослідники зазначають, що періодичний аналіз ВСР у перших 48 год після госпіталізації не міг виявити майбутню ВЦІ у пацієнтів з аСАК, але постійний моніторинг ВСР може мати потенціал для виявлення ВЦІ внаслідок аСАК за допомогою різних методів аналізу.

Таким чином, ВСР, як фізіологічний біомаркер, також є перспективним прогностичним показником для пацієнтів з аСАК [3].

Вегетативний тонус традиційно оцінюють за індексом Кердо (ІК). Це простий, але інформативний показник, який використовують для оцінки балансу між симпатичним і парасимпатичним відділами ВНС та розраховують за формулою

$$\text{Вегетативний індекс} = (1 - d/p) \times 100,$$

де d — діастолічний артеріальний тиск; p — частота пульсу.

У здорових осіб зі збалансованим вегетативним тонусом значення діастолічного тиску та пульсу майже однакові, тому ІК близький до нуля. Додатнє значення індексу свідчить про переважання тонусу СНС, від'ємне — про домінування парасимпатичного впливу. Індекс Кердо застосовують у динамічному моніторингу пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної та нервової систем, а також для оцінки адаптаційних можливостей [10].

У дослідженні E. Kawahara та співавт., присвяченому оцінці змін на електрокардіограмі, уражень серця та функцій ВНС у пацієнтів у ранній період аСАК (42 пацієнти з аСАК і 42 особи контрольної групи), виявлено електрокардіографічні аномалії, підвищення рівня кардіогенних ферментів і КА в плазмі крові, що вказує на активацію СНС. Водночас аналіз ВСР свідчив про підсилення парасимпатичної активності, імовірно, зумовлене підвищенням ВЧТ і механізмами виразного антагонізму: зворотний зв'язок між підвищеним рівнем НА та центрами регуляції серцевої діяльності призводив до вторинного зниження симпатичної активності. Отже, у ранній фазі аСАК спостерігалося парадоксальне одночасне підсилення як симпатичної, так і парасимпатичної активності, що спричинює розвиток кардіальних порушень [9].

За даними систематичного огляду, проведеного в 2023 р., у багатьох дослідженнях виявлено кореляцію між ранніми змінами показників ВСР, розвитком нейрокардіогенних ускладнень і поганим неврологічним результатом у пацієнтів із аСАК, але через суттєві обмеження аналізованих досліджень необхідно провести велике проспективне дослідження з належним опрацюванням сторонніх чинників для високоякісних рекомендацій щодо ВСР як предиктора ускладнень та несприятливого результату лікування при аСАК [1].

Відомо, що вазоспазм після аСАК асоціюється зі зниженням церебральної перфузії. Зовнішня оболонка мозкових судин іннервується симпатичними, парасимпатичними та чутливими нервовими волокнами. Електрична стимуляція периваскулярних волокон СНС, що походять від іпсилатерального верхнього шийного ганглія (ВШГ), призводить до звуження судин і зниження мозкового кровотоку, істотно впливаючи на регуляцію церебрального судинного тонусу. У попередніх дослідженнях було продемонстровано, що блокада ВШГ у пацієнтів із симптомами ВЦІ після аСАК була асоційована зі збільшенням церебральної перфузії та поліпшенням клінічного стану в 6 із 9 хворих. В експериментальній моделі аСАК у щурів однобічна блокада ВШГ призводила до поліпшення неврологічних результатів та зменшення виявів нейрогенного запалення. Основним висновком дослідження є те, що гіперактивність СНС є однією з причин дефіциту перфузії, пов'язаного з ураженням головного мозку після САК, і ВШГ відіграє провідну роль у цих процесах. Верхня шийна гангліонектомія сприяє поліпшенню церебральної перфузії та зменшенню набряку головного мозку, що асоціювалося з кращими неврологічними результатами в експериментальній моделі аСАК у мишей [5].

В обсерваційному дослідженні пацієнтів з аСАК та оцінкою клінічного ступеня тяжкості стану пацієнтів за модифікованою шкалою WFNS III—V, які потребували встановлення вентрикулостоми, установлено, що підвищена активність КА, зокрема НА й дофаміну, асоціювалася з розвитком венозних тромбоемболічних ускладнень. Співвідношення НА/3,4-дигідроксифенілгліколь та високий рівень НА були незалежними предикторами глибокого венозного тромбозу нижніх і верхніх кінцівок, а також тромбоемболії легеневої артерії. Активація КА може не лише впливати на гемостаз, а й слугувати біомаркером венозного тромбозу та тромбоемболії в пацієнтів з аСАК [13].

Таким чином, можна дійти висновку, що активація СНС істотно впливає на розвиток системних ускладнень аСАК. Високий рівень КА після розриву АА може спричинити серцево-легеневу дисфункцію, вазоспазм і порушення серцевого ритму. Аномалії на електрокардіограмі, такі як зміни зубця R, депресія сегмента ST і тахікардія, часто є передвісниками несприятливих результатів, зокрема смерті. Підвищений рівень АТ у ранній період аСАК може бути пов'язаний із кращим прогнозом. Важливим аспектом є виявлення і моніторинг вегетативних порушень на ранніх етапах для їхньої корекції та поліпшення виживаності пацієнтів. Оскільки порушення серцевого ритму й серцево-судинні ускладнення є самостійними прогностичними чинниками несприятливого результату, це потребує міждисциплінарного підходу до лікування таких пацієнтів. Розуміння периферичних серцево-судинних ефектів при аСАК має клінічне значення, оскільки контроль гемодинаміки є ключовим аспектом терапії цього стану.

Мета роботи — оцінити прогностичну цінність індексу Кердо в пацієнтів з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом, проаналізувати його взаємозв'язок із клінічними результатами, наявністю вазоспазму, порушеннями серцевого ритму, коморбідністю та демографічними чинниками.

Матеріали та методи

Дослідження є ретроспективним когортним аналізом. У дослідження було залучено 477 історій

хвороби пацієнтів у гострий період аСАК, що проходили стаціонарне лікування в період з 2000 до 2023 року у комунальному некомерційному підприємстві «Міська клінічна лікарня № 11» Одеської міської ради. Вік пацієнтів — від 19 до 83 років. Серед пацієнтів переважали жінки (55 %).

Проведено аналіз клінічних даних пацієнтів, зокрема віку, статі, даних неврологічного огляду, наявності вазоспазму, клінічного ступеня тяжкості стану пацієнтів модифікованою шкалою Всесвітньої федерації нейрохірургів (WFNS), виду лікування, частоти повторного розриву АА, наявності коморбідностей, життєвих показників, зокрема АТ, електрофізіологічних даних (змін на електрокардіограмі).

Для визначення впливу відхилень ІК на результати лікування при виписці зі стаціонару 415 пацієнтів з аСАК було розподілено на три групи залежно від значення ІК (ІК > 0 — 95 (23 %) пацієнтів, ІК = 0 — 26 (6 %), ІК < 0 — 294 (71 %)). Результати лікування при виписці оцінювали так: 1 — немає неврологічного дефіциту, 2 — легкий та/або помірний неврологічний дефіцит, що не потребує сторонньої допомоги, 3 — грубий неврологічний дефіцит, що потребує сторонньої допомоги, 4 — смерть.

Для аналізу вікового співвідношення пацієнтів та асоціації віку та значення ІК використано дані 473 пацієнтів (ІК > 0 — 116 (24,5 %) осіб, ІК = 0 — 28 (5,9 %), ІК < 0 — 329 (69,5 %)). Розподіл на категорії за віком був таким: 1 — < 40 років, 2 — 40—49 років, 3 — 50—59 років, 4 — 60—74 роки, 5 — ≥ 75 років.

Оцінку електрофізіологічних змін проведено за електрокардіографічними показниками 278 пацієнтів (ІК > 0 — 69 (24,8 %) пацієнтів, ІК = 0 — 19 (6,8 %), ІК < 0 — 190 (68,3 %)). Ураховували наявність таких порушень серцевого ритму та провідності: тахікардія, брадикардія, блокади (зокрема атріовентрикулярна блокада, блокада ніжок пучка Гіса), екстрасистолія та ФП.

Вплив значення ІК на перебіг аСАК оцінено в 473 пацієнтів. Ураховували наявність клінічного вазоспазму (категорія 1), ангіографічно підтвердженого вазоспазму (категорія 2), наявність ВЦІ (категорія 3) та відсутність вазоспазму (категорія 0).

Для опрацювання даних використано методи статистичного аналізу, зокрема метод дескриптивної статистики та метод мультиноміальної логістичної регресії. Для розрахунків застосовано програмне забезпечення Jamovi версії 2.3.28.0. Статистично значущими вважали відмінності при рівні значущості p < 0,05. Розраховували відношення шансів (ВШ) у межах 95 % довірчого інтервалу (ДІ).

Дослідження виконане з дотриманням принципів Етичного кодексу Всесвітньої медичної асоціації (Гельсінська декларація). На проведення дослідження отримано дозвіл комісії з питань біоетики Одеського національного медичного університету (протокол № 7 від 30.09.2019 р.).

Результати та обговорення

Проведено детальний аналіз демографічних характеристик пацієнтів з аСАК, зокрема розподіл пацієнтів за віком у кожній із груп (ІК > 0; ІК = 0; ІК < 0). У групі з ІК > 0 віковий розподіл був таким: 30 (25,9 %) пацієнтів віком < 40 років, 31 (26,7 %) — 40—49 років, 30 (25,9 %) — 50—59 років, 22 (19 %) — 60—74 роки та 3 (2,6 %) — ≥ 75 років; у групі з ІК = 0: 2 (7,1 %) пацієнти віком < 40 років, 8 (28,6 %) — 40—49 років, ще 8 (28,6 %) — 50—59 років, 10 (35,7 %) — 60—74 роки; у групі з ІК < 0: 43 (13,1 %) пацієнти віком < 40 років, 82 (24,9 %) — 40—49 років, 108 (32,8 %) — 50—59 років, 89 (27,1 %) — 60—74 роки, 7 (2,1 %) — ≥ 75 років (рис. 1).

За допомогою мультиноміальної логістичної регресії виявили, що в групі з ІК > 0 кількість пацієнтів у віковій групі 60—74 роки була статистично значущо меншою (p = 0,002; ВШ = 0,147; 95 % ДІ: 0,0293—0,738).

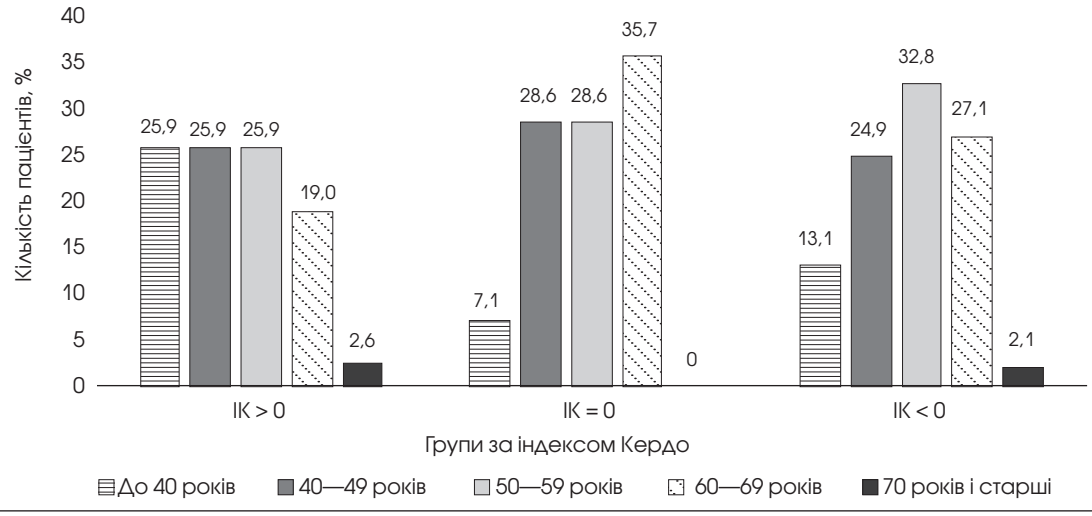

Рис. 1. *Розподіл пацієнтів за віком*

У групі ІК > 0 було 70 (60,3 %) жінок та 46 (39,7 %) чоловіків, у групі ІК = 0 — відповідно 11 (37,9 %) та 18 (62,1 %), у групі ІК < 0 — 181 (54,5 %) та 151 (45,5 %) (рис. 2).

Установлено, що в групі ІК = 0 статистично значущо переважали чоловіки, у групі ІК > 0 — жінки (p = 0,033; ВШ = 0,402; 95 % ДІ: 0,174—0,928).

Проаналізовано результати лікування при виписці (рис. 3). При ІК > 0 лише 32 (34 %) пацієнти не мали неврологічного дефіциту, 7 (7 %) мали легкий та/або помірний неврологічний дефіцит, що не потребує сторонньої допомоги, 27 (28 %) — грубий неврологічний дефіцит, що потребує сторонньої допомоги, 29 (31 %) — померли. При ІК = 0 більшість, а саме 13 (50 %) пацієнтів не мали неврологічного дефіциту, 4 (15 %) — мали легкий та/або помірний неврологічний дефіцит, що не потребує сторонньої допомоги, 8 (31 %) — грубий неврологічний дефіцит, що потребує сторонньої допомоги, 1 (4 %) — помер, при ІК < 0 135 (46 %) пацієнтів не мали неврологічного дефіциту, 25 (9 %) — мали легкий та/або помірний неврологічний дефіцит, що не потребує сторонньої допомоги, 68 (23 %) — грубий неврологічний дефіцит, що потребує сторонньої допомоги, 66 (22 %) — померли.

За допомогою мультиноміальної логістичної регресії виявили, що як при ІК > 0 (p = 0,021; ВШ = = 11,3097; 95 % ДІ: 1,3967—91,577), так і при ІК < 0 статитично значущо підвищувався ризик смерті (p = 0,039; ВШ = 10,538; 95 % ДІ: 1,1226—98,93).

Також проаналізовано частоту виникнення різних типів вазоспазму в кожній із груп: у групі ІК > 0 66 (56,9 %) пацієнтів не мали вазоспазму, 14 (12,1 %) — мали клінічний вазоспазм, 12 (10,3 %) — ангіографічно підтверджений вазоспазм, 24 (20,7 %) — ВЦІ, у групі ІК = 0 13 (46,4 %) пацієнтів не мали вазоспазму, 3 (10,7 %) — мали клінічний вазоспазм, 8 (28,6 %) — ангіографічно підтверджений вазоспазм, 4 (14,3 %) — ВЦІ, у групі ІК < 0 172 (52,3 %) пацієнти не мали вазоспазму, 40 (12,2 %) — мали клінічний вазоспазм, 37 (11,2 %) — ангіографічно підтверджений вазоспазм, 80 (24,3 %) — ВЦІ (рис. 4).

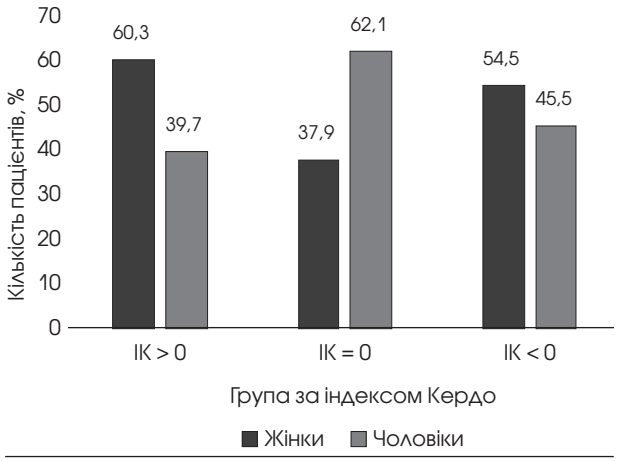

Рис. 2. *Розподіл пацієнтів за статтю*

За допомогою мультиноміальної логістичної регресії виявили статистично значуще підвищення ймовірності виникнення ангіографічно підтвердженого вазоспазму при ІК > 0 (p = 0,026; ВШ = 0,295; 95 % ДІ: 0,101—0,865), тоді як при ІК < 0 ця ймовірність знижувалась (p = 0,03; ВШ = 0,350; 95 % ДІ: 0,135—0,903).

При аналізі частоти виникнення найпоширеніших електрокардіографічних аномалій у пацієнтів з аСАК у кожній з груп (рис. 5) установлено, що при ІК > 0 нормальна електрокардіограма мала місце в 22 (28,2 %) пацієнтів, тахікардія — у 15 (19,2 %), брадикардія — у 13 (16,7 %), блокади серця — у 18 (23 %), екстрасистолії або ФП — у 10 (12,8 %), при ІК = 0 переважала нормальна електрокардіограма (8 (36,4 %) випадків), тахікардія виявлена в 7 (31,8 %) пацієнтів, брадикардія — в 1 (4,5 %), блокади серця — у 6 (27,3 %), при ІК < 0 нормальна електрокардіограма мала місце в 88 (42,7 %)

Рис. 3. *Розподіл пацієнтів за результатом лікування*

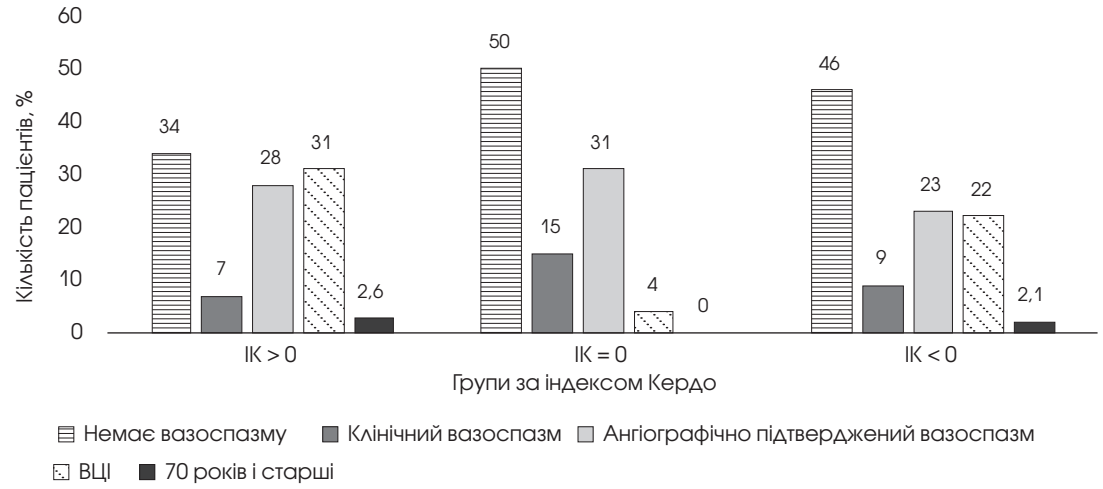

Рис. 4. *Розподіл пацієнтів за типом вазоспазму*

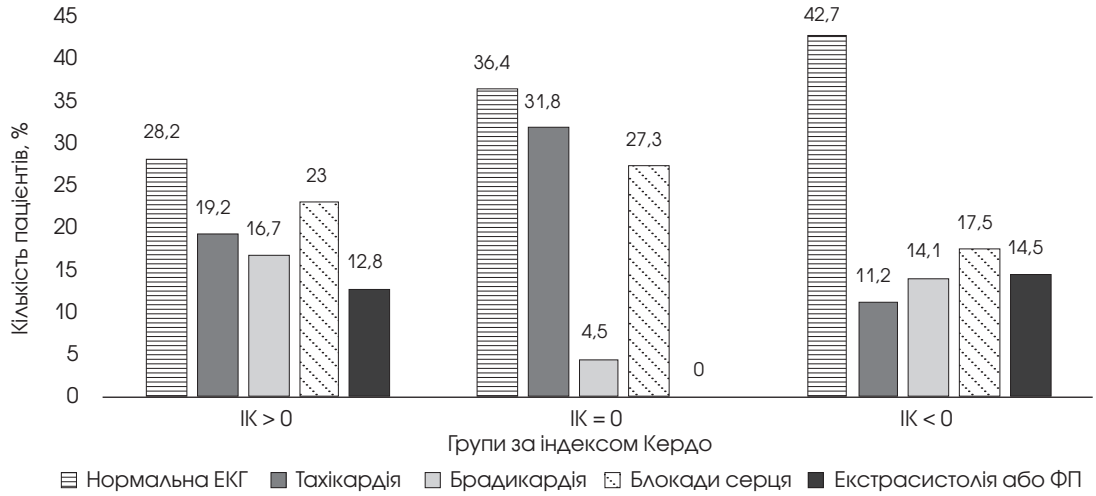

Рис. 5. *Розподіл пацієнтів за типом змін на електрокардіограмі*

пацієнтів, інші порушення серцевого ритму та провідності виникали значно рідше: тахікардія — у 23 (11,2 %) випадках, брадикардія — у 29 (14,1 %), блокади серця — у 36 (17,5 %), екстрасистолії або ФП — у 30 14,5 %).

За результатами дослідження взаємозв'язку між значенням ІК та електрокардіографічними змінами виявлено, що як при ІК > 0 ($p < 0,001$; ВШ= 3,27e-5; 95 % ДІ: 3,27e-5—3,27e-5), так і при ІК < 0 ($p < 0,001$; ВШ = 172701,7750; 95 % ДІ: 64458,5101—462714,746) статистично значущо підвищувався ризик розвитку блокади серця. При відхиленнях ІК у пацієнтів не виявлено статистично значущого підвищення ризику виникнення ізольованих порушень серцевого ритму, провідності й автоматизму (тахікардія, брадикардія) ($p > 0,05$).

Результати статистичного аналізу за допомогою мультиноміальної логістичної регресії продемонстрували, що як при ІК > 0 ($p < 0,001$; ВШ = 2,21e + 6; 95 % ДІ: 808973,9893—6,02e + 6), так і при ІК < 0 ($p < 0,001$; ВШ = 1,66e + 6; 95 % ДІ: 795561,9307—3,44e + 6) статистично значущо підвищувався ризик розвитку комбінації тахікардії та порушення збудливості, при ІК > 0 ($p < 0,001$; ВШ = 258656,2003; 95 % ДІ: 65259,7224—1,03e + 6) та ІК < 0 ($p < 0,001$; ВШ = 258650,4140; 95 % ДІ: 100561,9897—665261,664) — ризик розвитку комбінації брадикардії та порушення збудливості, при ІК > 0 ($p < 0,001$; ВШ = 7,29e + 7; 95 % ДІ: 3,74e + 7—1,42e + 8) та ІК < 0 ($p < 0,001$; ВШ = 7,29e + 7; 95 % ДІ: 4,61e + 7—1,15e + 8) — ризик розвитку порушення збудливості, при ІК < 0 ($p < 0,001$; ВШ = 172701,7550; 95 % ДІ: 64458,5100—462714,746) — ризик розвитку комбінації брадикардії, блокади серця та порушення збудливості серця, при ІК < 0 — ризик розвитку комбінації блокади серця та порушення збудливості серця ($p < 0,001$; ВШ = 1,84e + 6; 95 % ДІ: 861307,11001—3,91e + 6).

При статистичній оцінці за допомогою мультиноміальної логістичної регресії не було виявлено статистично значущих відмінностей між групами за клінічним ступенем тяжкості стану пацієнтів за модифікованою шкалою WFNS при надходженні,

видом лікування, видом крововиливу, вірогідністю повторного розриву, коморбідністю ($p > 0,05$).

Висновки

Установлено, що ІК є значущим прогностичним маркером перебігу та результату аСАК. У групі з ІК > > 0 кількість пацієнтів у віковій групі від 60 до 74 років була статистично значущо меншою ($p = 0,002$).

У групі ІК = 0 статистично значущо переважали чоловіки, у групі ІК > 0 — жінки ($p = 0,033$). Як при ІК > 0 ($p = 0,021$), так і при ІК < 0 статистично значущо підвищувався ризик смерті ($p = 0,039$), але при ІК > 0 зареєстровано найгірші показники.

Установлено статистично значуще підвищення ймовірності виникнення ангіографічно підтвердженого вазоспазму при ІК > 0 ($p = 0,026$), тоді як при ІК < 0 ця ймовірність знижувалась ($p = 0,03$).

Як при ІК > 0 ($p < 0,001$), так і при ІК < 0 ($p < 0,001$) статистично значущо підвищувався ризик розвитку блокади серця, порушення збудливості, комбінації тахікардії та порушення збудливості й комбінації брадикардії та порушення збудливості ($p < 0,001$), при ІК < 0 — ризик розвитку комбінації брадикардії, блокади серця та порушення збудливості серця і комбінації блокади серця та порушення збудливості серця ($p < 0,001$).

Індекс Кердо можна розглядати як важливий прогностичний маркер у пацієнтів з аСАК.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження — Д. Г., Ю. С.; опрацювання результатів, написання тексту — Д. Г.; адміністрування проєкту, підготовка матеріалів, редагування — Ю. С.; опрацювання матеріалів, рецензування та редагування — К. Я., А. Р.

Література

1. Agrawal S, Nijs K, Subramaniam S, Englesakis M, Venkatraghavan L, Chowdhury T. Predictor role of heart rate variability in subarachnoid hemorrhage: A systematic review. J Clin Monit Comput. 2024 Feb;38(1):177-185. doi: 10.1007/s10877-023-01043-z.
2. Andreoli A, di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F, Testa C. Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. A survey of 70 cases studied in the acute phase. Stroke. 1987 May-Jun;18(3):558-64. doi: 10.1161/01.str.18.3.558. PMID: 3590246.
3. Bjerkne Wenneberg S, Löwhagen PM, Oras J, et al. Heart rate variability monitoring for the detection of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Acta Anaesthesiol Scand. 2020 Aug;64(7):945-952. doi: 10.1111/aas.13582.
4. Chatterjee S. ECG changes in subarachnoid hemorrhage: A brief overview. Netherlands Heart Journal. 2011;19(1):31-34. doi: 10.1007/s12471-010-0049-1.
5. Demura M, Ishii H, Takarada-Iemata M, et al. Sympathetic nervous hyperactivity impairs microcirculation leading to early brain injury after subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2023 Jun;54(6):1645-1655. doi: 10.1161/STROKEAHA.123.042799.
6. Estanol BV, Marin OS. Cardiac arrhythmias and sudden death in subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1975 Jul-Aug;6(4):382-6. doi: 10.1161/01.str.6.4.382.
7. Frontera JA, Parra A, Shimbo D, et al. Cardiac arrhythmias after subarachnoid hemorrhage: Risk factors and impact on outcome. Cerebrovasc Dis. 2008;26(1):71-8. doi: 10.1159/000135711.
8. Garg R, Bar B. Systemic complications following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Curr Neurol Neurosci Rep. 2017 Jan;17(1):7. doi: 10.1007/s11910-017-0716-3.
9. Kawahara E, Ikeda S, Miyahara Y, Kohno S. Role of Autonomic Nervous Dysfunction in Electrocardiographic Abnormalities and Cardiac Injury in Patients With Acute Subarachnoid Hemorrhage. Circ J. 2003 Sep;67(9):753-6. doi: 10.1253/circj.67.753.
10. Kérdö I. An index for the evaluation of vegetative tonus calculated from the data of blood circulation. Acta Neuroveg (Wien). 1966;29(2):250-68. doi: 10.1007/BF01269900.
11. Lo B. WY, Fukuda H, Angle M, Teitelbaum, et al. Clinical outcome prediction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage — Alterations in brain-body interface. Surg Neurol Int. 2016 Aug 1;7(Suppl 18):S527-37. doi: 10.4103/2152-7806.187496.
12. Masuda T, Sato K, Yamamoto S, et al. Sympathetic nervous activity and myocardial damage immediately after subarachnoid hemorrhage in a unique animal model. Stroke. 2002 Jun;33(6):1671-6. doi: 10.1161/01.str.0000016327.74392.02.
13. Moussouttas M, Bhatnager M, Huynh TT, et al. Association between sympathetic response, neurogenic cardiomyopathy, and venous thromboembolization in patients with primary subarachnoid hemorrhage. Acta Neurochir (Wien). 2013 Aug;155(8):1501-10. doi: 10.1007/s00701-013-1725-x.
14. Naredi S, Lambert G, Edén E, et al. Increased sympathetic nervous activity in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2000 Apr;31(4):901-6. doi: 10.1161/01.str.31.4.901.
15. Nasr N, Gaio R, Czosnyka M, et al. Baroreflex impairment after subarachnoid hemorrhage is associated with unfavorable outcome. Stroke. 2018 Jul;49(7):1632-1638. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.020729.
16. Uryga A, Burzyńska M, Tabakow PA, et al. Baroreflex sensitivity and heart rate variability are predictors of mortality in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. J Neurol Sci. 2018 Nov 15:394:112-119. doi: 10.1016/j.jns.2018.09.014.
17. Uryga A, Nasr N, Kasprowicz M, Woźniak J, Goździk W, Burzyńsk M. Changes in autonomic nervous system during cerebral desaturation episodes in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Auton Neurosci. 2022;239:102968. doi: 10.1016/j.autneu.2022.102968.
18. Yarlagadda S, Rajendran P, Miss JC, et al. Cardiovascular predictors of in-patient mortality after subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care. 2006;5(2):102-7. doi: 10.1385/NCC:5:2:102.
19. Yousef KM, Alshraideh JA, Alrawashdeh M, Awwad AA, Saleh ZT, Khalil H. The relationship between blood pressure and mortality after subarachnoid haemorrhage. Nurs Crit Care. 2025 Mar;30(2):e13244. doi: 10.1111/nicc.13244.

D.I. HNATOVSKA, Y.O. SOLODOVNIKOVA, K.O. YAROVA, A.P. REVURKO
Odesa National Medical University

The prognostic significance of the Kerdo Index in the course of ruptured cerebral arterial aneurysms

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) is frequently complicated by cardiac dysfunction, which is believed to result from excessive sympathetic nervous system (SNS) activation. Catecholamine surge following acute intracranial pressure elevation may provoke myocardial injury, electrocardiographic (ECG) abnormalities, and autonomic dysregulation. These systemic responses contribute to poor outcomes and underscore the relevance of cardiocerebral interactions in aSAH pathophysiology.

Objective — to evaluate the prognostic value of Kerdo Index (KI) in patients with aSAH by analyzing its association with clinical outcomes, angiographic vasospasm, cardiac rhythm disturbances, and demographic and comorbid factors.

Materials and methods. A retrospective cohort study included 477 patients with aSAH, who were hospitalized between 2000 and 2023 and were stratified according to the Kerdo Index (KI > 0, KI = 0, KI < 0). Clinical outcomes, angiographic vasospasm, ECG abnormalities, hemorrhage type (isolated aSAH, aSAH with intraventricular hemorrhage (IVH), aSAH with intraparenchymal hemorrhage (IPH), aSAH with both IVH and IPH) and demographic and comorbid factors were analyzed using descriptive statistics and logistic regression.

Results and discussion. We found that in the group with KI > 0, the number of patients aged 60 to 74 years was significantly lower ($p = 0.002$), in the group with KI = 0, aSAH was more frequently observed in men, whereas aSAH in the group with KI > 0 was more common in women ($p = 0.033$). Both KI > 0 ($p = 0.021$) and KI < 0 were significantly associated with an increased risk of mortality ($p = 0.039$). We found that KI > 0 was linked to a higher probability of angiographically confirmed vasospasm ($p = 0.026$), whereas KI was associated with a reduced probability ($p = 0.03$). An increased risk of ECG abnormalities was observed in patients with both deviations in KI ($p < 0.001$). No statistically significant differences were found between the groups in WFNS score on admission, treatment type, hemorrhage type, risk of rebleeding, or comorbidities ($p > 0.05$).

Conclusions. In the group with KI > 0, the number of patients aged 60 to 74 years was significantly lower, in the group with KI = 0, aSAH was more frequently observed in men, whereas aSAH in the group with KI > 0 was more common in women. KI deviations were significantly connected to an increase in the risk of ECG abnormalities in patients with aSAH. Both KI > 0 and KI < 0 were significantly associated with an increased risk of mortality. While KI > 0 was linked to a higher probability of angiographically confirmed vasospasm, KI < 0 was associated with a reduced probability. KI may serve as a useful prognostic marker in patients with aSAH.

Keywords: Kerdo Index, autonomic dysfunction, aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- Гнатовська ДІ, Солодовнікова ЮО, Ярова КО, Ревурко АП. Значення індексу Кердо в прогнозі перебігу розриву церебральних артеріальних аневризм. Український неврологічний журнал. 2025;2:19-27. doi: 10.30978/UNJ2025-2-19.
- Hnatovska DI, Solodovnikova YO, Yarova KO, Revurko AP. (The prognostic significance of the Kerdo Index in the course of ruptured cerebral arterial aneurysms). Ukrainian Neurological Journal. 2025;2:19-27.http://doi.org/10.30978/UNJ2025-2-19. Ukrainian.