

**ЕРЕВАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ МХИТАРА ГЕРАЦИ**

**ГАБРИЕЛЯН ИНЕССА МИКАЕЛОВНА**

**ОЦЕНКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА  
И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ СПОНТАННОГО  
СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ**

**ДИССЕРТАЦИЯ**

**на соискание ученой степени**

**кандидата медицинских наук по специальности**

**07.00.07 – «Неврология, психиатрия и наркология»**

**Научный руководитель:**

**д.м.н., профессор**

**Манвелян Ованнес Морисович**

**Ереван – 2016**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения и условные обозначения, использованные в тексте.....	3
Введение .....	4
Глава 1. Обзор литературы .....	11
1.1. Эпидемиология и факторы риска субарахноидального кровоизлияния .....	11
1.2. Клинические признаки САК .....	13
1.3. Диагностика субарахноидального кровоизлияния .....	15
1.4. Методы лечения и осложнения спонтанного САК ..	18
1.5. Функциональный исход и качество жизни при спонтанном САК	23
Глава 2. Материал и методы исследования.....	36
Глава 3. Анализ результатов функционального исхода после спонтанного субарахноидального кровоизлияния .....	54
Глава 4. Анализ результатов показателей качества жизни после спонтанного субарахноидального кровоизлияния .....	72
Заключение.....	93
Выводы.....	101
Практические рекомендации.....	102
Список литературы.....	103

## **СОКРАЩЕНИЯ И УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ В ТЕКСТЕ**

- aСАК - аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние
- КТ - компьютерная томография
- КТА - компьютерная ангиография
- МРТ - магнитно-резонансная томография
- МРА - магнитно-резонансная ангиография
- САК - субарахноидальное кровоизлияние
- BI - Barthel Index (Индекс Бартелла)
- GCS - Glasgow Coma Scale (шкала комы Глазго)
- H&H - Hunt and Hess Scale (шкала Хант-Хесса)
- mRS - modified Rankin Scale (модифицированная шкала Ранкина)
- SF-36 - Short Form – 36
- WFNS - World Federation of Neurological Surgeons
- PF - Physical Functioning (Физическое функционирование)
- RP - Role-Physical Functioning (Роль физическое функционирование, обусловленное физическим состоянием)
- RE - Role-Emotional (Роль эмоциональное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием)
- GH - General Health (Общее состояние здоровья)
- VT - Vitality (Жизненная активность)
- SF - Social Functioning (Социальное функционирование)
- MH - Mental Health (Психическое здоровье)
- BP - Bodily pain (Интенсивность боли)
- PHs - Physical health sum (Физический компонент здоровья)
- MHs - Mental Health sum (Психологический компонент здоровья)

## ВВЕДЕНИЕ

Сосудистые заболевания головного мозга являются важнейшей медицинской и социальной проблемой, одними из ведущих причин заболеваемости населения. По данным разных авторов в литературе, процент больных, нуждающихся в помощи после цереброваскулярных заболеваний, колеблется от 20-35%. При этом, учитывая факт повсеместного омоложения инсульта, в показателях инвалидности преобладают больные в основном трудоспособного возраста. Все это определяет актуальность проблемы ведения данных больных с применением современных методов и подходов, которые увеличивают эффективность лечения и соответственно в дальнейшем, качество жизни больного.

Из всех видов инсультов, в 80-85% случаях наблюдаются нарушения кровообращения головного мозга ишемического типа, а в 10-15% случаях внутримозговые или субарахноидальное кровоизлияния (САК). Субарахноидальное кровоизлияние, в большинстве случаев характеризующееся разрывом внутричерепной аневризмы с последующим накоплением крови в подпаутинном пространстве, является urgentной неврологической патологией с высокой частотой заболеваемости и летальности. САК составляет до 7% всех инсультов [1].

В большинстве случаев нетравматическое САК представляет собой спонтанное кровоизлияние в субарахноидальное пространство, самой распространенной причиной чего является разрыв аневризмы сосудов головного мозга. Аневризма представляет собой локальную патологию сосудистой стенки. Чаще всего САК возникает вследствие разрыва мешотчатой аневризмы [2], тем не менее, у некоторых больных встречаются веретенообразные аневризмы. Веретенообразные аневризмы образуются вследствие выпячивания или дилатации всех слоев стенки сосуда, причиной чего может быть атеросклероз сосудов. Мешотчатые аневризмы – самый распространенный вид аневризм – также называются «истинными аневризмами», которые характеризуются наличием интимы и адвентиции, тогда как нормальный мышечный слой и внутренняя эластичная пластина заканчиваются в области шейки аневризмы [3, 4]. Факторами риска образования аневризм (соответственно и возникновения САК) являются артериальная гипертензия, курение, злоупотребление алкоголем [5-7], употребление

симпатомиметиков (кокаин). Кроме того, риск возникновения аневризматического САК увеличивается при наличии неразорвавшейся аневризмы (особенно симптоматической, больших размеров и при локализации в системе задней циркуляции или вертебробазилярном бассейне), при перенесенном САК в анамнезе, при наличии семейного анамнеза (наличие аневризмы у родственников первой линии [8, 9]), также при наличии специфических генетических синдромов (аутосомно-доминантный поликистоз почек [10], синдром Эллерса-Данло IV типа [11]). Семейные аневризмы имеют тенденцию к разрыву при меньших размерах и в более молодом возрасте по сравнению со спорадическими аневризмами [8, 12].

Другие причины САК включают: артериовенозные мальформации, опухоли, васкулиты, амилоидную васкулопатию и коагулопатию; необходимо указать, что до 20% случаев этиологические факторы остаются невыявленными (в том числе – доброкачественное перимезенцефальное САК). Аневризматические САК несколько чаще встречаются у женщин (дефицит эстрогена в менопаузе приводит к уменьшению количества коллагена в тканях и к увеличению вероятности образования аневризм). Средний возраст больных составляет 40-60 лет. Иногда встречаются множественные аневризмы, но САК, как правило, возникает вследствие разрыва одной аневризмы, даже при наличии у больного несколько аневризм.

Аневризмы в основном образуются в области бифуркации сосудов основания мозга, где находятся слабые места внутренней эластичной пластины сосудистой стенки. Большинство внутричерепных аневризм (около 85%) находятся в системе передней циркуляции Виллизиева круга, в месте соединения передней соединительной и передней мозговой артерий, задней соединительной и внутренней сонной артерий, в области бифуркации средней мозговой артерии, а в случае задней циркуляции – в конечных отделах основной артерии, в месте соединения основной и верхней или передней нижней мозжечковой артерий, позвоночной и задней нижней мозжечковой артерий [13].

Признаки САК возникают остро, внезапно, в 30% случаев – в ночные часы. Характерной особенностью является внезапная, интенсивная, «кинжальная», в большинстве случаев диффузная головная боль, которая со слов больных без нарушения сознания (около 80%) классически характеризуется как «наиболее интенсивная головная боль в жизни» [14];

в одной трети случаев головная боль локализуется на стороне аневризмы. Головная боль может сопровождаться кратковременной потерей сознания, судорогами, тошнотой, рвотой, менингеальными знаками (ригидностью затылочных мышц, симптомами раздражения менингеальных оболочек), в основном общемозговой симптоматикой, иногда – очаговым неврологическим дефицитом, [15]. Обычно очаговая неврологическая симптоматика является следствием непосредственного воздействия крови на мозговую ткань.

Некоторые неразорванные аневризмы могут быть симптоматическими, проявляться головной болью (которая может быть интенсивной и сравнимой с головной болью при САК), потерей остроты зрения, краниальными невралгиями (особенно поражением глазодвигательных нервов), поражением пирамидных путей, лицевыми болями. Данные симптомы являются следствием масс-эффекта аневризмы [16, 17].

Большинство внутричерепных аневризм выявляются после возникновения САК (как следствие разрыва аневризмы) или выявляются случайно. При помощи МРТ и КТ-ангиографических (КТА) исследований выявляются аневризмы размерами в 5 мм и более, для аневризм с меньшими размерами (менее 2 мм) они являются менее достоверными методами. Такие аневризмы могут выявляться ретроспективно при сравнении с церебральной ангиографией [18-21]. По данным Robert J. Singer, Christopher S. Ogilvy, Guy Rordorf (2011), чувствительность КТА колеблется от 53% для аневризм размером 2 мм до 95% для аневризм размером 7 мм; а специфичность метода также возрастает с увеличением размеров аневризмы [21]. Параллельно усовершенствованию технологических методов чувствительность и специфичность неинвазивных методов диагностики также возрастает. По данным тех же авторов, при интерпретации данных КТА также должны учитываться и клинические данные: при САК наличие аневризмы возможно, и положительные результаты КТА при любых размерах аневризмы точны, тогда как при отрицательных результатах необходимо дальнейшее обследование; при отсутствии САК наличие аневризмы с размером в более 7 мм по КТА является достоверным, при меньших размерах аневризмы более вероятны ложно-положительные результаты и в клинически важных случаях необходимо дообследование с целью подтверждения диагноза [21].

Селективная катетерная церебральная ангиография в настоящее время является стандартом и широко используется в диагностике церебральных аневризм как источника САК. Церебральная ангиография – инвазивный метод, связанный с более высоким риском осложнений и должна проводиться при клиническом подозрении на аневризму при отрицательных результатах неинвазивных обследований с целью выявления анатомических особенностей аневризмы, выбора метода лечения (эндоваскулярная эмболизация или микрохирургическое клиппирование).

Спонтанные САК относятся к ургентным неврологическим патологиям. В случае отсутствия лечения спонтанные САК характеризуются высокой летальностью. Летальность в течение первых 30 дней достигает до 50%, что в значительной степени приписывается последствиям исходного и повторного кровотечений, и развитию ишемических осложнений. К важнейшим прогностическим факторам в остром периоде САК относят уровень сознания и неврологический статус при поступлении, повторное кровоизлияние, возраст больного (обратная корреляция), учитываются данные КТ головного мозга: отек мозга, внутрижелудочковая и/или внутримозговая локализация кровоизлияния, инфаркт мозга вследствие вазоспазма, также лихорадка, гипергликемия, анемия и другие системные осложнения (такие, как воспаление легких и сепсис). Прогностическое значение имеют также размеры, локализация и конфигурация аневризмы. Цель лечения – как можно более быстрое устранение источника кровоизлияния, что достигается, как правило, с помощью нейрохирургического вмешательства (открытая операция – клиппирование аневризмы или эндоваскулярная эмболизация – окутывание аневризмы изнутри).

Современные достижения в нейрохирургии и интенсивной терапии, включая принципы раннего хирургического вмешательства и агрессивной противоишемической терапии вазоспазма, привели к значительному улучшению показателей выживаемости за последние годы со снижением летальности приблизительно от 50% до 33% [2]. Однако, несмотря на прогресс, многие больные после перенесенного САК становятся нетрудоспособными или имеют персистирующие очаговые симптомы, часто выявляется устойчивый психо-эмоциональный и когнитивный дефицит, что, несомненно, приводит к снижению качества жизни больного. Следовательно, с целью оценки функционального ис-

хода САК необходимо проведение не только неврологического, но и общего нейропсихологического обследования. Ни очаговое внутримозговое поражение, ни методы хирургического лечения, а именно само кровоизлияние с соответствующим течением заболевания является важнейшим предвестником для отсроченных последствий САК. Таким образом, прогнозирование долгосрочного исхода САК даже в специализированном нейрососудистом отделении – задача нелегкая, однако, это необходимо для определения тактики терапии, выбора методов лечения.

Такие шкалы, как шкала комы Глазго, которая, в первую очередь, оценивает уровень сознания больного, не отражает адекватно все функциональные осложнения, с которыми встречаются больные после кровоизлияния (в частности, ухудшение памяти и внимания, эмоциональные нарушения, личностные изменения, нарушения межличностных отношений, невозможность вернуться к прежней работе). В литературе описаны различные шкалы с целью оценки неврологического дефицита и качества жизни, которые полезны не только для выбора метода лечебных мероприятий, а также в повседневной клинической практике способствуют улучшению диагностики, выбору специфического лечения, динамическому наблюдению неврологической симптоматики в течение лечения, прогнозированию исхода заболевания. Несмотря на известные недостатки, индекс Бартела и модифицированная шкала Ранкина, являются широко применяемыми шкалами для оценки нетрудоспособности и инвалидности соответственно. Для оценки качества жизни у больных, перенесших инсульт, самой удобной шкалой является «шкала оценки качества жизни-36» (SF-36).

В противоположность фокальному неврологическому дефициту вследствие ишемического инсульта выжившие после САК нетрудоспособны прежде всего из-за когнитивного дефицита. Больные, перенесшие САК, нередко имеют нарушения памяти и внимания, эмоциональные и личностные расстройства, что зачастую оказывается более обременительным для больных и их родственников, чем двигательные нарушения, наблюдаемые после кровоизлияния.

Таким образом, несмотря на описанные в литературе многочисленные исследования качества жизни в постинсультном периоде, в том числе после перенесенного САК, данная проблема остается актуальной. В реальной клинической практике исходы данного тяжелого



заболевания часто остаются неудовлетворительными, что требует поиска новых подходов тактики диагностики, прогноза и ведения больных с целью уменьшения неврологического дефицита, улучшения когнитивного статуса больных и, соответственно, повышения качества жизни больных.

Итак, прогнозирование долгосрочного исхода САК даже в специализированном нейрососудистом отделении – задача нелегкая, однако, необходимая для эффективного менеджмента больных. Понимание процесса восстановления высших мозговых функций, безусловно, имеет теоретический и практический интерес. Практическая значимость больше связана с возможностью долгосрочного прогнозирования и своевременного привлечения соответствующих реабилитационных мероприятий, а одновременная когнитивная и физическая реабилитация необходимы для максимального восстановления больных с САК.

### **Цель и задачи исследования**

Целью данного исследования является оценка выраженности неврологического дефицита и изменений качества жизни у больных после спонтанного субарахноидального кровоизлияния.

Для достижения вышеуказанной цели поставлены **следующие задачи:**

1. Определить взаимосвязь между выраженностью неврологического и нейропсихологического (когнитивного) дефицита у больных, перенесших спонтанное субарахноидальное кровоизлияние.
2. Выявить ранние клинические признаки нейропсихологического дефицита вследствие спонтанного субарахноидального кровоизлияния.
3. Выявить взаимосвязь между неврологическим дефицитом, изменением качества жизни больного и течением заболевания (как состоянием больного при поступлении, так и такими осложнениями САК, как гидроцефалия и вазоспазм).
4. Оценить практичность применения определенных шкал для оценки неврологического дефицита (модифицированная шкала Ранкина) и качества жизни (индекс Бартела, SF-36) у больных после спонтанного САК.

### **Научная новизна работы**

Впервые в Армении произведено изучение актуальной проблемы спонтанного САК в условиях узкоспециализированного стационара. Изучены как эпидемиологические особенности заболевания, так и распространенность неврологических нарушений и когнитивного дефицита после спонтанного САК. Выявлена прямая корреляция между степенью неврологического дефицита и качеством жизни после перенесенного заболевания, что позволяет, как прогнозировать исход спонтанного САК, так и выработать эффективную тактику ведения больных с учетом прогноза.

### **Практическая значимость работы**

Результаты данного исследования и предлагаемая апробированная батарея опросников позволяют производить своевременный скрининг нейропсихологических (в том числе и эмоциональных) нарушений у больных со спонтанным САК, направленных на улучшение качества жизни больных, и, соответственно, значительное снижение социальной нагрузки.

### **Апробация работы**

Основные положения работы представлены и обсуждены на заседании кафедры неврологии (10.03.2015, N 15) и заседании Научно-координационного совета (07.10.2015, N X) ЕГМУ им. М. Гераци, а также на следующих конференциях:

1. the XXI World Congress of Neurology (WCN 2013), Vienna, Austria, 2013
2. Joint Congress of European Neurology, Istanbul, Turkey, 2014
3. XXIV Stroke Conference, Vienna, Austria, 2015

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация изложена на русском языке на 120 страницах текста, выполненного в электронном формате, состоит из введения, обзора научной литературы, трех глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка цитируемой литературы, включающего 181 источник. Текст включает 26 таблиц и 29 рисунков.

# ГЛАВА 1.

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Эпидемиология и факторы риска субарахноидального кровоизлияния

Субарахноидальное кровоизлияние, в большинстве случаев характеризуется разрывом внутричерепной аневризмы с последующим накоплением крови в подпаутинном пространстве, является urgentной неврологической патологией с высокой частотой заболеваемости и летальности. САК составляет до 7% всех инсультов [1]. По данным широкого международного исследования Всемирной Организации Здравоохранения по эпидемиологии САК ежегодная встречаемость САК колеблется от 2 случаев на 100000 населения в Китае до 22.5 случаев на 100000 населения в Финляндии [22]. Заболеваемость САК увеличивается с возрастом. Отличительной особенностью аневризматического САК (аСАК) является трудоспособный возраст больных. Пик заболеваемости приходится на возраст 40-60 лет [1] (средний возраст больных составляет около 50 лет), однако, САК может возникнуть в любом возрасте (от детского до пожилого возраста). САК приблизительно в 1.6 раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин [2, 23]. Несколько частая встречаемость у женщин, по данным некоторых авторов, объясняется тем, что дефицит эстрогена в менопаузе приводит к снижению количества коллагена, вследствие чего, возможно, повышается вероятность образования аневризм; однако, данное различие подтверждают не все исследования [22]. По данным литературы, вышеописанное различие встречаемости среди мужчин и женщин связано с гормональным статусом больных, при этом риск развития САК более низкий у женщин в пременопаузе [24], у возрастных первородящих [25] и у женщин с более поздним наступлением менархе [26]. Более того, существуют сведения о том, что заместительная терапия эстрогенов в постменопаузальном периоде также приводит к снижению риска САК [25].

В большинстве случаев причиной спонтанного САК является разрыв аневризмы сосудов головного мозга. Аневризма представляет собой локальную патологию сосудистой стенки. Чаще всего САК возникает вследствие разрыва мешотчатой аневризмы [2], тем не менее у некоторых больных встречаются веретенообразные и микотические аневризмы.

Веретенообразные аневризмы образуются вследствие выпячивания или дилатации всех слоев стенки сосуда, основной причиной чего является атеросклероз сосудов. Микотические аневризмы являются следствием инфицированных эмболов при инфекционном эндокардите [27]. Мешотчатые аневризмы – самый распространенный вид аневризм, также называются «истинными аневризмами», которые характеризуются наличием интимы и адвентиции, тогда как нормальный мышечный слой и внутренняя эластичная пластина заканчиваются в области шейки аневризмы [3, 4]. Патогенез образования мешотчатых аневризм мультифакториальный [28]. В результате различных причин образуются структурные изменения всей сосудистой стенки, вследствие чего снижается ее эластичность. В местах разветвлений церебральных сосудов возникают дегенеративные изменения, впоследствии способствуя образованию аневризм. Гемодинамический стресс приводит к «изнашиванию» и разрыву внутренней эластичной пластины. Так как основной причиной САК являются внутричерепные аневризмы, факторы риска для развития САК и образования аневризм общие. Доказанными факторами риска образования аневризм являются артериальная гипертензия, курение, злоупотребление алкоголем [5-7], употребление симпатомиметиков (кокаин). Показано, что у курящих риск возникновения САК значительно выше, при этом риск повышается с увеличением количества выкуренных сигарет [29]. Механизм образования аневризмы в результате курения связывают со снижением эффективности  $\alpha_1$ -антитрипсина – важного ингибитора протеаз (например, таких, как эластаза) [13, 14]. Кроме того, риск возникновения аневризматического САК увеличивается при наличии неразрывавшейся аневризмы (особенно – симптоматической, больших размеров и при локализации в системе задней циркуляции и/или вертебробазиллярном бассейне), при перенесенном САК в анамнезе, при наличии семейных аневризм (наличие аневризмы у родственников первой линии [8, 9]), также при наличии специфических генетических синдромов: аутосомно-доминантного поликистоза почек [10], синдрома Эллерса-Данло IV типа [11]. Семейные аневризмы имеют тенденцию к разрыву при меньших размерах и в более молодом возрасте по сравнению со спорадическими аневризмами [8, 12].

Другие причины САК включают артериовенозные мальформации, опухоли, васкулиты, амилоидную васкулопатию и коагулопатию; до 20% случаев этиологические факторы

остаются невыявленными (в том числе в случае доброкачественного перимезенцефального САК). Синдром Мойя-Мойя также связан с высокой частотой образования внутричерепных аневризм; несмотря на то, что синдром Мойя-Мойя встречается спорадически, скорее всего, есть генетическая предрасположенность к данному заболеванию, так как описываются семейные случаи. Иногда встречаются множественные аневризмы, но САК, как правило, возникает вследствие разрыва одной аневризмы, даже если у одного больного несколько аневризм.

Аневризмы в основном образуются в области бифуркации сосудов основания мозга, где, как было указано выше, находятся слабые места внутренней эластичной пластины сосудистой стенки. Большинство внутричерепных аневризм (около 85%) находятся в системе передней циркуляции Виллизиева круга, в месте соединения передней соединительной и передней мозговой артерий, задней соединительной и внутренней сонной артерий, в области бифуркации средней мозговой артерии, а в случае задней циркуляции – в области конечных отделов основной артерии, в месте соединения основной и верхней или передней нижней мозжечковой артерий, позвоночной и задней нижней мозжечковой артерий [13].

## **1.2. Клинические признаки САК**

Признаки САК возникают внезапно, в 30% случаев – в ночные часы. АСАК может возникнуть в любое время, чаще возникает при физическом напряжении, повышении АД или стрессе. Характерной особенностью аСАК является внезапная, интенсивная, «кинжальная», в большинстве случаев диффузная головная боль, которая со слов больных без нарушения сознания (около 80%) классически характеризуется как «наиболее интенсивная головная боль в жизни» [14]; в одной трети случаев головная боль локализуется на стороне аневризмы. Головная боль может сопровождаться кратковременной потерей сознания, тошнотой, рвотой, менингеальными знаками (ригидностью затылочных мышц, симптомами раздражения менингеальных оболочек), в основном общемозговой симптоматикой, иногда – очаговым неврологическим дефицитом, [15]. Обычно очаговая неврологическая симптоматика является следствием непосредственного воздействия крови на мозговую ткань. У менее

чем 10% больных выявляются эпилептические судороги в первые 24 часа, что является неблагоприятным прогностическим признаком [30].

У 10-43% больных наблюдается так называемая «предостерегающая» головная боль [31]. В этом случае у больных могут наблюдаться симптомы, связанные с небольшим кровоизлиянием до основного разрыва аневризмы, что называется «предостерегающим» кровоизлиянием или предупреждающим кровотечением. Большинство таких небольших кровоизлияний встречаются в течение 2-8 недель до САК. Головная боль, связанная с предупреждающим кровоизлиянием, обычно по интенсивности менее выражена, чем при основном разрыве аневризмы, но может продлиться до нескольких дней. Также могут встречаться тошнота и рвота; признаки менингизма не типичны при «предостерегающем» кровоизлиянии.

Однако, надо признать, что в большинстве случаев интракраниальные аневризмы остаются асимптомными до их разрыва. Некоторые неразорвавшиеся аневризмы могут быть симптоматическими, проявляясь головной болью (которая может быть интенсивной и сравнимой с головной болью при САК), потерей остроты зрения, краниальными невропатиями (особенно поражениями глазодвигательных нервов), поражением пирамидных путей, лицевыми болями; данные симптомы в основном являются следствием локального масс-эффекта аневризмы [16, 17].

Адекватная терапия САК зависит, в частности, от тяжести кровоизлияния. Уровень сознания при поступлении, возраст больного, объем крови на КТ головного мозга при поступлении являются важнейшими прогностическими факторами САК [32]. В практике применяются несколько шкал для стандартизации клинической классификации больных с САК на основании неврологического осмотра при поступлении и объема крови на КТ головного мозга. В настоящее время наиболее часто применяются две системы для классификации клинической картины больных с САК. В США более распространенной является система Hunt-Hess, тогда как в Европе классификация тяжести САК по системе WFNS (World Federation of Neurological Surgeons), возможно, применяется несколько чаще [4]. Система градации по Hunt-Hess была разработана в 1968г. и является одной из широко используемых шкал [33, 34]. Несмотря на то, что шкала легка в применении, некоторые характеристики

градации сформулированы неточно, и иногда трудно определить оценку тяжести заболевания [35]. Показано, что система Hunt-Hess коррелирует с исходом заболевания лучше, чем шкала комы Глазго или шкала WFNS [36].

Шкала WFNS разработана в 1988г. [37], основана на шкале комы Глазго и учитывает наличие двигательного дефицита. В отличие от шкалы Hunt-Hess при шкале WFNS для градации применяется объективная терминология, при этом она более комплексна в применении. Однако, в литературе описаны конфликтные данные на счет прогностической силы шкалы WFNS [35], хотя некоторые исследования не выявили значительных различий в исходе между соответствующими степенями WFNS [38-40].

### **1.3. Диагностика субарахноидального кровоизлияния**

Общепризнанным предпочтительным методом ранней диагностики САК является неконтрастная КТ головного мозга, возможно также применение МРТ (в режиме FLAIR, DWI, Proton density, gradient echo sequences) [41, 42]. Вероятность обнаружения кровоизлияния пропорциональна клинической стадии и времени, прошедшего от кровоизлияния. В первые 12 часов после кровоизлияния чувствительность КТ составляет до 98-100%, снижаясь до 93% к 24 часам и до 57-85% на 6-ой день после кровоизлияния. Так как диагностическая чувствительность КТ головного мозга не обладает 100% специфичностью, при отрицательных результатах первичной КТ головного мозга всем больным с подозрением на САК необходимо проведение люмбальной пункции, при этом также важно учитывать зависимость результатов люмбальной пункции от времени, прошедшего после САК, количества эритроцитов, лейкоцитов, билирубина, наличия ксантохромии [43-46].

Большинство внутричерепных аневризм выявляются после возникновения САК (как следствие разрыва аневризмы) или выявляются случайно. При помощи МРТ- и КТ-ангиографических исследований выявляются аневризмы размером в 5 мм и более, для аневризм с меньшим размером (менее 2 мм) они являются менее достоверными методами. Такие аневризмы могут выявляться ретроспективно при сравнении с данными церебральной ангиографии [35-38]. По данным Robert J. Singer, Christopher S. Ogilvy, Guy Rordorf (2011), чувстви-

тельность КТА колеблется от 53% для аневризм размером 2 мм до 95% для аневризм размером 7 мм; специфичность метода также возрастает с увеличением размеров аневризмы [38]. Параллельно усовершенствованию технологических методов чувствительность и специфичность неинвазивных методов диагностики также возрастает. По данным вышеупомянутых авторов, при интерпретации данных КТА также должны учитываться и клинические признаки: при САК наличие аневризмы возможно и положительные результаты КТА при любых размерах аневризмы достоверны, тогда как при отрицательных результатах необходимо дальнейшее обследование; при отсутствии САК наличие аневризмы размером более 7 мм по КТА является достоверным, при меньших размерах аневризмы более вероятны ложноположительные результаты и в клинически важных случаях необходимо дообследование с целью подтверждения диагноза [38].

КТ-ангиография (КТА) является быстрым доступным, менее инвазивным альтернативным методом церебральной ангиографии с чувствительностью, почти равной церебральной ангиографии для больших аневризм. Чувствительность и специфичность КТА для выявления аневризмы зависят от локализации и размеров аневризмы, опыта радиолога, интерпретации снимков. Для аневризмы размером 5 мм КТА имеет чувствительность 95-100%, для аневризм размером менее 5 мм - 64-83% [47-52]. Извилистость сосудов снижает специфичность КТА, приводя к ошибочным истолкованиям интракраниальных аневризм. Это чаще наблюдается в области бифуркации средней мозговой артерии, передней соединительной артерии и задней нижней мозжечковой артерии. КТА также может применяться как дополнение к церебральной ангиографии. КТА лучше выявляет кальцификацию аневризматической стенки, внутрипросветочный тромбоз аневризмы, соотношение аневризмы к паренхиматозному кровоизлиянию и соотношение аневризмы к костным структурам. Кроме того, КТА обладает высокой чувствительностью и специфичностью, и эффективна для определения отсутствия или наличия тяжелого вазоспазма, но менее эффективна для выявления легкого или умеренного вазоспазма [53]. Необходимо отметить, что КТА имеет следующие преимущества: быстрое получение результатов и широкая доступность метода, что, несомненно, удобно для критически тяжелых больных. Недостатками КТА являются: необходимость введения йодированного контраста, вероятность костного артефакта, влияющего на



качество снимка, и невозможность исследования дистальных отделов сосудов с небольшим диаметром. Артефакты от металлов ограничивают применение КТА у больных с ранее клипированными или эмболизированными аневризмами. Представляется, что в будущем КТА в большей степени дополнит или в определенных случаях заменит церебральную ангиографию при ведении больных с САК [54, 55].

Селективная катетерная церебральная ангиография в настоящее время является золотым стандартом и широко применяется в диагностике церебральных аневризм как источника САК. Церебральная ангиография – инвазивный метод, связанный с более высоким риском осложнений, и должна проводиться при клиническом подозрении на аневризму при отрицательных результатах неинвазивных обследований с целью выявления анатомических особенностей аневризмы, выбора метода лечения (эндоваскулярная эмболизация или микрохирургическое клипирование).

В 20-25% случаев церебральная ангиография, выполняемая с целью диагностики аСАК, не выявляет источник кровоизлияния. Повторная церебральная ангиография через 1 неделю выявляет источник кровоизлияния (аневризму) в 1-2% случаев [56]. Более того, ангиография произведенная во время эндоваскулярной эмболизации (coiling) или после хирургического клипирования, обычно целесообразна для оценки адекватности лечения аневризмы и выявления меньших по размеру вторичных аневризм, которые могут быть пропущены на КТА или МРА.

При диагностике САК на первичной КТ головного мозга также принято учитывать толщину слоя субарахноидальной крови, как наиболее частого и постоянного предвестника возможного вазоспазма, что обычно определяется по шкале Fisher (таблица 1).

Исследования установили определенную взаимосвязь между количеством, распространением субарахноидальной крови и вазоспазмом. Шкала Фишера была разработана в 1980г. как показатель риска возникновения вазоспазма (но не клинического исхода) на основании объема кровоизлияния по данным первичной КТ головного мозга [10, 57].

### Система классификации САК по Fisher

(корреляция количества крови на КТ и риск развития сосудистого спазма)

Степень по Фишеру	Количество крови на КТ
1	Кровь в субарахноидальном пространстве не определяется
2	Диффузная кровь толщиной менее 1 мм
3	Локализованный сгусток и/или толщина более 1 мм
4	Внутричерепные или внутрижелудочковые свертки с диффузным САК или без него

#### 1.4. Методы лечения и осложнения спонтанного САК

Как уже было указано выше, спонтанные САК являются urgentной неврологической патологией. При отсутствии лечения спонтанное САК характеризуется крайне высокой летальностью. Около 12% больных умирают на догоспитальном этапе, еще 20% больных умирают после поступления в стационар [58]. Цель лечения – как можно более быстрое устранение источника кровоизлияния, что осуществляется, как правило, с помощью нейрохирургического вмешательства (открытая операция – клиппирование аневризмы или эндоваскулярная эмболизация – окутывание аневризмы). Смертность в течение первых 30 дней достигает до 50%, что в значительной степени приписывается последствиям первичного и повторного кровоизлияний. Осложнения: 1) повторный разрыв аневризмы (10-30% случаев), особенно в первые 3 недели после САК; 2) церебральная ишемия или инфаркт вследствие вазоспазма (до 30% случаев), обычно на 4-14-й день после САК, что, кстати, является основной причиной поздних осложнений и летальности; 3) сообщающаяся гидроцефалия; 4) гипонатриемия, вызванная избыточной секрецией антидиуретического гормона; 5) отек мозга; 6) судорожные припадки; 7) прочие осложнения: тромбоз с возможной тромбоэмболией легочной артерии, перфоративная стресс-индуцированная дуоденальная язва, ЭКГ-признаки инфаркта миокарда или ишемии, сердечная аритмия.

В ведении больных со спонтанным САК важное место занимают профилактика и лечение осложнений. Церебральный вазоспазм представляет собой отсроченное сужение артерий основания мозга после САК, что часто сопровождается изменениями церебрального

кровотока или радиологическими признаками снижения перфузии в дистальных отделах пораженной артерии. После спонтанного САК ангиографически вазоспазм наблюдается в 30-70% случаев, с типичным началом на 3-5 день после кровоизлияния, максимальным сужением артерий на 5-14 сутки и постепенным регрессом в течение 2-4 недель [57]. В приблизительно половине случаев вазоспазм приводит к развитию отсроченного неврологического ишемического дефицита, который с одинаковой вероятностью может регрессировать или прогрессировать до развития церебрального инфаркта [59]. По данным современных исследований, у 15-20% больных с отсроченным неврологическим ишемическим дефицитом развивается церебральный инфаркт или смертельный исход вследствие вазоспазма, несмотря на проведенную полноценную терапию [59, 60]. С другой стороны, вазоспазму приписывают 50% смертности у выживших больных после САК с осложненным течением.

Современные данные о мониторинге вазоспазма с применением транскраниальной доплерографии в дополнение к клиническим наблюдениям противоречивы. Целью редукции церебрального вазоспазма является уменьшение риска ишемического нейронального повреждения путем контролирования внутричерепного давления, уменьшение метаболического потребления кислорода и улучшение церебрального кровотока, что, по данным некоторых авторов, улучшает неврологический исход. Литературные данные неубедительны из-за чувствительности и специфичности метода. Кроме того, не совсем ясно, влияет ли применение транскраниальной доплерографии после САК на исход заболевания. Многие специалисты для диагностики вазоспазма основываются на данных церебральной ангиографии, особенно после развития новых интервенционных радиологических видов лечений. Тем не менее, некоторые полагаются на транскраниальную доплерографию, несмотря на то, что чувствительность и специфичность данного метода весьма разнообразны и зависят от калибра исследуемого сосуда, однако, тяжелый вазоспазм может быть идентифицирован с высокой достоверностью [61, 62].

Рекомендуется избегать системных и метаболических нарушений, таких, как гипергликемия, ацидоз, электролитные нарушения, гипоксия и гипертермия, и активно бороться с потенциальными септическими эпизодами: все перечисленное является чрезвычайно важным в ведении церебрального вазоспазма и его необратимых ишемических повреждений [63, 64].

Показано, что гипомagneземия встречается достаточно часто после САК (в том числе вследствие развития вазоспазма) и также ассоциируется с неблагоприятным исходом [65]. Несмотря на то, что некоторые исследования показывают, что введение магнезия снижает частоту развития отсроченного ишемического дефицита, последние мета-аналитические исследования не подтверждают данное улучшение [66]. Более того, III фаза международного исследования IMASH также не подтвердила данные клинического улучшения от введения магнезии после аСАК по сравнению с плацебо [67].

Применение блокаторов кальциевых каналов (в частности, нимодипина) доказано снижает заболеваемость и улучшает функциональный исход. Снижение заболеваемости и улучшение функционального исхода, скорее всего, являются результатом церебральной протекции препарата, чем результатом воздействия препарата на мозговые сосуды, так как у больных, принимающих препарат уменьшения выраженности ангиографического вазоспазма не показано [68].

Более того, проведенные в последние годы исследования показали роль статинов (симвастатин, правастин) в снижении выраженности вазоспазма и в снижении показателей смертности [69, 70].

С развитием эндоваскулярной техники (в том числе усовершенствования микрокатетеров и улучшения суперселективной техники) стало возможным селективное катетеризирование дистальных отделов церебральных сосудов и введение больших доз вазодилататоров (таких, как папаверин) в сосуды, которые не могут быть подвержены баллонной ангиопластике [71-75]. Интраартериально введенный папаверин уменьшает выраженность ангиографически обратимого спазма и в 50% случаев наблюдается клиническое улучшение [76]. С другой стороны, некоторые исследования, несмотря на показанную ангиографическую обратимость церебрального вазоспазма, не выявили взаимосвязь между вводимым препаратом и выраженностью вазоспазма, временем проведения исследования, дозы вводимого препарата [77]. Другие блокаторы кальциевых каналов (особенно Верапамил) при сравнении с папаверином показали отличные результаты при ведении вазоспазма [78-80].

Острая гидроцефалия после САК (расширение желудочковой системы в течение 24 часов) встречается у 20-30% больных [81-84]. Расширение желудочков часто, но не всегда

сопровождается внутрижелудочковым кровоизлиянием [85, 86]; гидроцефалия в случае отсутствия внутрижелудочкового кровоизлияния пропорциональна количеству и распределению цистернальной крови [87, 88]. Острая гидроцефалия чаще встречается у больных с изначально тяжелым клиническим состоянием и более тяжелым состоянием по шкале Фишера [81-84]. Клиническое значение острой вентрикуломегалии после САК неясно, так как многие больные остаются асимптомными, и их состояние не ухудшается [86]. Однако, у больных с нарушением сознания при поступлении в 40-80% случаев наблюдалось улучшение после лечения [85, 86].

У 18-26% выживших больных наблюдается хроническая вентрикуломегалия, которая требует перманентного шунтирования [84, 89]. Вентрикулоатриальное, вентрикулоперитонеальное или люмбоперитонеальное шунтирование может улучшить клиническое состояние у таких больных. Необходимость обеспечения постоянного оттока ЦСЖ чаще требуется у возрастных больных, при раннем развитии вентрикуломегалии, внутрижелудочковом кровоизлиянии, худшем клиническом состоянии при поступлении и у больных женского пола [90-94]. Частота встречаемости данных больных в зависимости от метода лечения (после клипирования и эндоваскулярного лечения), не отличается [89, 95].

Противоречивы данные о частоте, осложнениях и ведении судорожного синдрома ассоциированного с аСАК. Судорожноподобные эпизоды наблюдаются приблизительно у 26% больных с аСАК [96], но остается неясным, являются ли они строго эпилептической природы. По данным недавних исследований, частота судорог составляет 6-18% [97-100], при этом в большинстве случаев судороги наблюдались до медицинского осмотра [98, 100]. Отсроченные судороги наблюдаются у 3-7% больных [98, 100]. Ретроспективные исследования идентифицировали несколько факторов риска для развития раннего судорожного синдрома, ассоциированного с аСАК (в том числе – аневризма средней мозговой артерии [101], толщина субарахноидальной крови [98], наличие внутримозгового кровоизлияния [102], повторное кровоизлияние [98], инфаркт [103], тяжелое неврологическое состояние [98] и артериальная гипертензия в анамнезе [104]).

Взаимоотношение судорожного синдрома и функционального исхода остается неясным. Одни исследования не выявили зависимости функционального исхода от судорожного

синдрома [98, 100], тогда как другие исследования показывают, что судорожный синдром связан с неудовлетворительным исходом [105]. Также недавно показано, что бессудорожный эпилептический статус является важным прогностическим фактором для неудовлетворительного исхода [105, 106]. При этом аргументов для рутинного назначения антиконвульсантов при аСАК недостаточно. Кратковременное профилактическое назначение антиэпилептической терапии обычно применяется у больных с аСАК [98, 100] на основании того факта, что судороги у тяжелых больных с аСАК могут привести к дополнительному повреждению или повторному кровоизлиянию при нелеченной аневризме; однако, эффективность рутинного назначения антиконвульсантов у больных с аСАК при микрохирургическом вмешательстве остается недоказанной [107, 108].

В одном исследовании показано, что профилактическое введение фенитоина ассоциировано с худшим когнитивным исходом через 3 месяцев после аСАК [109], также применение антиконвульсантов ассоциировано с вазоспазмом, отсроченным церебральным инфарктом и лихорадкой [110]. Однако, ретроспективные исследования, которые не показали улучшения при профилактическом применении антиконвульсантов после аСАК [107], имеют ограниченное применение, так, как в данные исследования вовлечено малое количество больных, также отсутствует рутинный контроль уровня антиконвульсантов [107].

При САК часто встречаются также электролитные нарушения в виде гипо- и гипернатремии. Гипонатремия наблюдается у 10-30% больных, чаще встречается у больных с тяжелым исходным состоянием, аневризмой в бассейне передней соединительной артерии, при наличии гидроцефалии и может быть фактором риска развития неудовлетворительного исхода [111-114]. Ограничение жидкости ассоциировано с частой встречаемостью отсроченного ишемического дефицита и симптоматического вазоспазма [115, 116]. Развитие ограничения жидкости предупреждается назначением большого количества жидкости (гиперволемическая терапия) [117].

Лихорадка – самое частое осложнение при аСАК [118]. Наличие лихорадки ассоциировано с худшим когнитивным исходом у выживших после аСАК [119, 120]. В то же время показан более благоприятный функциональный исход при эффективном контроле лихорадки [121] и эффективном контроле глюкозы [122].

## **1.5. Функциональный исход и качество жизни при спонтанном субарахноидальном кровоизлиянии**

Достижения в нейрохирургии и интенсивной терапии, включая принципы раннего хирургического вмешательства и агрессивной противоишемической терапии вазоспазма, привели к значительному улучшению показателей выживаемости за последние годы со снижением летальности приблизительно от 50% до 33%. Несмотря на этот прогресс, многие больные после перенесенного САК становятся нетрудоспособными или имеют персистирующие очаговые симптомы, часто выявляется устойчивый когнитивный дефицит, что, несомненно, приводит к снижению качества жизни больного. Из 2/3 выживших больных 1/3 остается перманентно нетрудоспособной в основном из-за неврологического дефицита, когнитивных нарушений и депрессии [2].

К важнейшим прогностическим факторам относят уровень сознания и неврологический статус больного при поступлении, повторное аневризматическое кровоизлияние, возраст больного (трудоспособный возраст), отек головного мозга по КТ, наличие внутрижелудочкового и/или внутримозгового кровоизлияния, симптоматический вазоспазм, отсроченный инфаркт головного мозга, гипергликемию, лихорадку, анемию и другие системные осложнения (такие, как пневмония и сепсис). Прогностическое значение имеют также размеры, локализация и конфигурация аневризмы.

В противоположность фокальному неврологическому дефициту вследствие ишемического инсульта, выжившие после САК нетрудоспособны, прежде всего, из-за когнитивного дефицита. Больные, перенесшие САК, нередко имеют нарушения памяти и внимания, эмоциональные и личностные расстройства, что зачастую оказывается более обременительным для больных и их родственников, чем двигательные нарушения, наблюдаемые после кровоизлияния.

Несмотря на то, что когнитивные нарушения чаще всего наблюдаются в течение первых 3 месяцев после спонтанного САК [123], последние исследования показывают, что остаточные когнитивные нарушения персистируют до 75 месяцев после аневризматического САК и возможно дольше [124]. У больных с аСАК чаще выявляются нарушения в таких когнитивных областях, как память, исполнительные функции и речь. Зрительная и вербаль-

ная память преимущественно опосредованы средней височной долей [125], включая гиппокамп с энторинальной, периринальной и парагиппокампальной корой. Вербальная память является одной из наиболее часто нарушаемой когнитивной сферой у больных с аСАК с распространенностью от 14-61%. Показана корреляция между инфарктами левого полушария и расстройством вербальной памяти [126, 127], некоторые авторы выявили специфические отделы мозга, которые опосредуют расстройство именно вербальной памяти у больных со спонтанным САК. По данным Bendel [128] у больных, перенесших спонтанное САК, после годового динамического наблюдения выявлено значительное билатеральное уменьшение объема гиппокампальной области. Однако, авторы не исследовали корреляцию нарушения памяти с другими отделами мозга, в том числе с лобными долями. Последнее может быть важным, учитывая отводимую лобным долям роль в функции памяти [129], а также учитывая то, что повреждения лобных долей наблюдаются достаточно часто после спонтанного САК [130]. Расстройства зрительной памяти также встречаются часто (14-46%). Улучшение с течением времени зрительной [131, 132] и вербальной [131-133] памяти установлено многими исследованиями, однако, результаты противоречивы [133]. Возраст, отсутствие высшего образования, тяжелый неврологический статус при поступлении, разрыв аневризмы в передней циркуляции, наличие относительно большего объема субарахноидальной крови в передней межполушарной щели и в силвиевой щели ассоциированы с худшими результатами вербальной и зрительной памяти [126]. Некоторые авторы выявили взаимосвязь между нарушением памяти и отеком мозга [126], другие – опровергают данное взаимоотношение [131].

Исполнительные функции преимущественно опосредованы лобными долями [133] и включают такие высшие когнитивные способности, как планирование, торможение, решение задач, внимание и принятие решений. Большинство исследователей оценивают не отдельные аспекты, а рассматривают исполнительные функции как единый комплекс. Частота исполнительной дисфункции у больных с аСАК колеблется от 3-76% [134]. Дефицит когнитивной гибкости отмечается у 8-44% больных, перенесших САК [135-139], нарушения торможения – у 17-56% больных [136, 137, 140]. Интересно, что нарушения исполнительной функции, оцениваемые самими больными, не коррелируют с результатами объективных когнитивных



тестов. По данным Ravnik J. et al, 2006 у больных, перенесших аСАК, объективно чаще выявлялся дефицит внимания, тогда как сами больные выполняли тесты на внимание лучше других тестов когнитивных функций [141]. Эти несовпадения также описаны при исследовании других когнитивных функций (таких как, например, память [141, 142]) и могут приписываться неверному истолкованию больными их когнитивных нарушений. Расстройства исполнительных функций после спонтанного САК более выражены у возрастных больных, не имеющих высшего образования, и клинически более тяжелых больных при поступлении (по оценке неврологического статуса) [126, 143]. Как и в случае памяти некоторые авторы выявляют взаимосвязь между исполнительными дисфункциями и отеком мозга [126], другие опровергают данное взаимоотношение [131]. Соотношение данного профиля когнитивной функции и локализации аневризмы остается неясным. Так, нарушения исполнительных функций менее выражены у больных с разрывом аневризмы в задней циркуляции [126]. Некоторые исследователи предполагают, что аСАК чаще приводит к диффузному, глобальному повреждению мозговой ткани, нежели к фокальным очаговым поражениям в области аневризмы [144-146], скорее всего вследствие повышения внутричерепного давления [145], снижения церебрального кровотока и оксигенации мозга, повреждения гемато-энцефалического барьера и глобального церебрального отека [147, 148]. Более того, показано, что снижение объема серого вещества ассоциировано с худшими результатами когнитивных тестов, в том числе и тестов исполнительной функции [148]. Однако, также не исключается нарушение исполнительных функций вследствие фокального поражения мозга, так как показана взаимосвязь исполнительных дисфункций и поражения левого полушария [149]. Расстройства исполнительной функции (торможение, планирование и т.д.) взаимосвязано с поражениями левой префронтальной доли, включая левую верхнюю и среднюю лобные извилины и левый передний семиовальный центр. Расстройства в поведенческой сфере исполнительной функции (например, снижение повседневной активности, раздражительность, повышенная активность) тем временем связаны с поражениями в левом вентральном стриатуме. По данным одного исследования, оценивающего исполнительные функции у 35 больных с «хорошим исходом» после перенесенного аСАК, выявлено, что у больных после аСАК по сравнению со здоровой популяцией значительно страдают такие исполнительные функ-

ции, как планирование и решение задач, торможение импульсивных действий, тогда как способность критиковать и оценивать сохранена [150]. Основываясь на этих данных, автор предполагает, что у больных с аСАК повреждаются определенные функции лобных долей (отвечающие за когнитивную гибкость, планирование, решение задач, торможение), тогда как другие отделы интактны (критика, способность оценивать). В том же исследовании предполагается, что больные с «хорошим исходом» после аСАК могут иметь когнитивные дисфункции даже через 6 месяцев после заболевания [150].

Речевая функция – наиболее широкая категория, включающая понимание и экспрессию имеющей смысл письменной и устной информации. Распространенность речевых нарушений у больных с аСАК варьирует от 0 до 76%. Возраст, отсутствие высшего образования, тяжелое неврологическое состояние при поступлении, разрыв аневризмы в передней циркуляции и толстый слой субарахноидальной крови в передней межполушарной и Sylvianовой бороздах являются значимыми прогностическими факторами для нарушений когнитивных функций после аСАК [126]. Речевая функция значительно улучшается в течение 3 месяцев после аСАК [133] и продолжает улучшаться до 18 месяцев после аСАК [123, 133, 151].

С целью оценки отдельных сфер когнитивной функции разработаны различные нейропсихологические шкалы, однако, в реальном мире когнитивные сферы не работают раздельно, а, взаимодействуя вместе, оказывают сочетанное влияние на поведение. Функциональный исход включает оценку самостоятельной повседневной активности, инструментальной повседневной активности и возможность возвращения к прежней занятости. Самостоятельная повседневная активность [152] включает питание, уход за поверхностью тела, одевание, купание, личную гигиену и пользование туалетом. Нарушения повседневной активности менее распространены по сравнению с некоторыми когнитивными расстройствами, составляя, по данным разных исследований, 4-12% среди больных с аСАК [134, 153-155].

Инструментальная повседневная активность – более комплексное понятие и включает управление финансами, покупки, ведение домашнего хозяйства. Нарушения инструментальной повседневной активности встречаются чаще, составляя 44-93% [123, 151, 119, 156]. Известно, что тесты, используемые для оценки повседневной активности, имеют завышенное

значение. Повседневную активность оценивают с помощью специальных шкал (таких как, например, индекс Бартела), по которым только малое количество больных имеют ограничения в повседневной жизни. Так, в исследовании Kim DH et al. (2005), оценивающим повседневную активность с помощью индекса Бартела, более чем 95% больных имели возможный высокий результат [157]. Более того, многие шкалы для оценки повседневной активности (индекс Бартела, индекс Катца и т.д.) сильно полагаются на самооценку больного. Несмотря на то, что самооценка является богатым источником информации для оценки когнитивного состояния и повседневного функционирования, достоверность самооценки остается неясной. Так, например, больные могут испытывать неудобства или стыд при ответах на вопросы о трудностях туалета или личной гигиены. Таким образом, функциональный исход остается неясным из-за нарушения повседневной активности у больных после аСАК.

По данным Mayer SA et al. (2002) расстройства зрительной памяти, зрительно-пространственной функции и психомоторного функционирования являются значимыми прогнозирующими факторами для дисфункции повседневной активности на третий месяц после аСАК, тем самым подчеркивая взаимосвязь между когнитивной сферой и функциональным исходом [158]. Инструментальная повседневная активность также сильно полагается на самооценку больного, что не полностью отражает истинные способности больного. Таким образом, дополнительные исследования необходимы в данной сфере с целью охарактеризования специфичного профиля инструментальной активности больного после аСАК.

Одним из важнейших компонентов функционирования в реальном мире является способность больного к возвращению к прежней занятости. По данным многих исследований до 40% больных, работающих до аСАК, неспособны вернуться к своей прежней работе [127, 145, 154, 159-163]. По данным некоторых исследований наблюдались менее благоприятные результаты, показывающие, что только 6-17% больных возвращаются к своей прежней занятости [156, 164, 165]. Некоторые больные из-за когнитивных нарушений и быстрой утомляемости возвращаются к работе со сниженной ответственностью [161, 162, 164-166]. Способность вернуться к работе и прежней занятости зависит также от локализации очага в головном мозге. Установлена взаимосвязь между поражением левого полушария и трудностями возвращения к прежней занятости, значительного снижения

трудоспособности [127]. Также трудности возвращения к прежней занятости связаны с нарушениями планирования, расстройствами исполнительных функций [127]. Однако, в данных исследованиях не учитывалась функция речи, которая в большей степени опосредована именно левым полушарием.

Качество жизни тесно связано с удовлетворенностью жизнью и часто подразделяется на некоторые параметры, такие, как социальные, физические и умственные [167]. Для оценки качества жизни часто применяются шкалы «Влияние болезни на качество жизни» или «Краткая форма-36 для оценки качества жизни» [168], обе строго полагаются на самооценку. У больных с аСАК чаще нарушаются эмоциональная, социальная и физическая составляющие качества жизни [135, 154, 164]. Частота нарушений в составляющих качества жизни, тем не менее, сильно колеблется и зависит от интервала динамического наблюдения [155]. По данным некоторых исследований показано улучшение в показателях качества жизни в течение 18 месяцев после аСАК, наиболее заметного в составляющих физического функционирования [155, 164, 169], а также в социальном и эмоциональном функционировании [155, 169]. Интересно, что некоторые составляющие качества жизни со временем ухудшаются. Например, показано, что управление домашним хозяйством, манера еды, повседневная активность ухудшаются в течение первых 18 месяцев после аСАК [164]. Аналогично повседневной активности значимыми прогностическими факторами качества жизни являются зрительная память, зрительно-пространственная и психомоторная функции [135]. Вербальная память, речь и исполнительная функция не имеют отношения к качеству жизни, указывая на то, что нарушения в данных аспектах когнитивной деятельности имеют небольшое влияние на функциональный исход [135]. Тяжесть аСАК при поступлении, оцениваемая по шкале Хант-Хесса, также может прогнозировать качество жизни после аСАК. Также показано, что шкала комы Глазго является значительным предиктором физического составляющего качества жизни после аСАК, но корреляция слабая либо средняя [170, 171]. В одном исследовании установлено, что больные с разрывом аневризмы средней мозговой артерии имели низкое качество жизни, особенно при локализации аневризмы в левом полушарии [172].

Когнитивный и функциональный исход после спонтанного САК также опосредован изменениями настроения (депрессией), тревогой, нарушениями сна, усталостью, неврозом, что, в свою очередь, приводит к снижению качества жизни [124, 170].

Одним из наиболее исследованных аспектов исхода после аСАК является депрессия. Частота депрессии среди больных аСАК колеблется от 5 до 50% [123, 136, 151, 137, 144, 143, 159, 163, 173]. В отличие от когнитивных функций, которые улучшаются со временем (такие, как вербальная память, исполнительные функции), депрессия остается стойкой в течение 18 месяцев после аСАК [123, 151]. Устойчивое преобладание депрессии в течение времени скорее всего связано с перенесенным тяжелым заболеванием (САК) или со страхом повторного кровоизлияния [127].

Тревога является другим распространенным последствием аСАК и встречается у 27-54% больных [155, 137, 163, 174]. Аналогично депрессии частота тревоги также не снижается в течение 18 месяцев после аСАК [123, 151]. Единственное возможное объяснение распространенности тревоги связано с уверенением больного в хронической природе своего заболевания и в необходимости длительного динамического контроля своего состояния [174]. Распространенность тревоги среди больных с аСАК почти втрое выше, по сравнению с общей популяцией [123, 151].

Усталость встречается после многих перенесенных заболеваний, с том числе и САК. Усталость является часто встречаемой жалобой, предъявляемой больными после перенесенного САК, которая взаимосвязана со всеми составляющими шкалы SF-36. Патологическая усталость характеризуется как «состояние усталости, не связанное с уровнем прежнего напряжения, и обычно не уменьшается после отдыха». По данным последних мета-анализов частота усталости составляет от 31 до 90% у больных с САК и беспокоит на протяжении нескольких лет. По данным Noble AJ et al. (2008) свыше 31% больных описывают чувство усталости в повседневной жизни, предъявляя жалобы на усталость значительно чаще по сравнению с контрольной группой [155]. Развитие усталости после САК ассоциировано с такими факторами, как тревога, депрессия, посттравматический стресс, нарушения памяти, изменения личности, нарушения сна, когнитивные и физические расстройства. Установлено, что усталость ассоциирована со снижением всех аспектов качества жизни по происшествии

2-4 лет после САК. Однако, взаимосвязь между усталостью и качеством жизни является спорной, так как усталость может быть как следствием, так и причиной ограничения повседневной активности.

Таким образом, эмоциональные нарушения достаточно часто встречаются после САК и значительно влияют на изменения качества жизни. Адекватно и вовремя произведенные скрининговые тесты важны для обнаружения эмоциональных нарушений, и установления необходимости реабилитационных программ для улучшения качества жизни больных после САК.

Многие больные (37-45%) после перенесенного аСАК также испытывают выраженные нарушения сна – у каждого третьего больного встречается инсомния или дневная сонливость [166], несколько реже встречаются повторные пробуждения ночью, трудности засыпания, в том числе после пробуждения [166]. Треть больных, выживших после САК, имеют нарушения сна и бодрствования, что сказывается также на качестве жизни. Предполагается, что лечение таких нарушений может способствовать улучшению исхода. Нарушения сна и усталость имеют тенденцию к персистированию, приводя к значительному снижению качества жизни больного после аСАК. Клиническими наблюдениями доказано, что, несмотря на то, что качество жизни не отличается между контрольной группой и больными с отсутствием расстройств сна, больные с расстройствами сна имеют значительно низкое качество жизни по сравнению с двумя другими группами [166]. Более того, показано, чем более выражено чувство усталости, тем ниже качество жизни больного [170]. Нарушения сна и усталость имеют тенденцию к персистированию, без признаков улучшения в течение 24-месячного периода после аСАК [151, 155].

В последние годы является спорным взаимоотношение исхода и метода хирургического вмешательства (эндоваскулярной эмболизации или микрохирургического клиппирования). По данным рандомизированного клинического исследования ISAT, клинический исход, оцениваемый по модифицированной шкале Рэнкина, лучше среди эмболизированных больных, чем среди клиппированных больных [175]. Большинство исследований показывает, что клиппированные и эмболизированные больные не отличаются по вербальной памяти, зрительной памяти, зрительно-пространственной функции, вниманию, исполнительным

функциям, психомоторной функции, речи, возврату к работе, качеству жизни, депрессии, тревоге и нарушениям сна [140, 133, 132, 145, 166]. Тем не менее, несколько исследований показывают, что клипированные больные более депрессивны и тесты исполнительской функции, зрительной памяти и вербальной памяти выполняют хуже при сравнении с эмболизированными больными [140, 145, 175, 176]. Однако, почему клипирование ассоциировано с более выраженным когнитивным дефицитом, неясно. Предполагается, что больные для клипирования или эмболизации выбраны не случайно, так что риск когнитивных расстройств не может быть исключен. Также клипированные больные больше подвержены повреждениям мозга [175]. Несколько исследований, наоборот, показывают, что клипированные больные имеют более выраженный когнитивный дефицит по сравнению с эмболизированными больными [140, 145, 175, 176]. Показано, что клипированные больные имеют когнитивный дефицит в более ранние сроки, тогда как у эмболизированных больных когнитивный дефицит чаще выявляется в долгосрочном периоде. Таким образом, методы хирургического лечения аневризм (клипирование или эмболизация) имеют различные последствия на когнитивный исход, завися от времени начала лечения. Необходимы дальнейшие исследования с целью выявления относительной эффективности метода хирургического лечения на когнитивный и функциональный исход, также учитывая временной период.

Ведение больных с перимезенцефальным САК консервативное, без хирургического вмешательства. Ранние исследования по поводу исхода перимезенцефального САК показывают удовлетворительный прогноз без изменений качества жизни с возвращением к прежней занятости [177, 178]. Однако, более поздние исследования предполагают, что перимезенцефальное САК – не такое доброкачественное состояние, как предполагалось раньше. По данным различных исследований, у значительной части больных наблюдались когнитивные нарушения, депрессия, снижение функциональной активности [179, 180]. Основываясь на этих данных, можно сказать, что когнитивные нарушения и неудовлетворительный функциональный исход после САК не может быть объяснен только хирургическим или эндоваскулярными методами лечения. Требуется дальнейшие исследования для выявления относительной связи кровоизлияния и хирургического вмешательства на когнитивный и функциональный исход.

Итак, сниженное качество жизни после аСАК зависит равным образом от многих факторов (таких, как тяжесть состояния при поступлении, усталость и депрессивные состояния, нетрудоспособность в связи с физическими проблемами, когнитивные расстройства, женский пол и возрастные болезни, невротические состояния). Все перечисленное равным образом связано со сниженным качеством жизни после аСАК. Показано, что клиническое состояние, усталость и депрессивное настроение являются важными детерминантами изменения качества жизни после САК. Механизм данной корреляции остается до сих пор неясным. Возможно, данные факторы воздействуют на качество жизни прямым способом, но также возможно не прямое воздействие посредством влияния данных факторов на ограничение повседневной активности. Более тяжелое состояние при поступлении, скорее всего, ассоциировано с персистирующими физическими и/или когнитивными нарушениями. Что касается усталости, то применяемые шкалы, оценивающие влияние усталости на повседневную деятельность, возможно, частично отражают уровень повседневной активности.

В настоящее время многочисленные шкалы широко используются в клинических исследованиях для суммирования дефицита после инсульта, наблюдающегося в группах больных. В случае отдельных больных шкалы полезны как для документирования исходного дефицита, так и изменения дефицита в течение времени, обеспечивая информацию о прогнозе заболевания. Помимо этого, при проведении различных исследований возможно с помощью шкал количественно сопоставлять обследуемые группы. Идеальная клиническая шкала для инсульта, которой пока не существует, должна быть простой, легко и быстро применимой, обеспечивая полезную прогностическую информацию. Идеальная шкала исхода должна обладать всеми этими признаками и измерять нетрудоспособность и качество жизни в удобном виде для больных. С целью оценки нетрудоспособности после инсульта применяются несколько валидных шкал исхода, из которых широко используемые – модифицированная шкала Ранкина (modified Rankin Scale, mRS), индекс Бартела (Barthel Index, BI) и Шкала исхода Глазго (Glasgow Outcome Scale, GOS).

Шкала комы Глазго была разработана с целью оценки исхода после черепно-мозговой травмы, но также применяется в исследованиях по инульту. Надежность шкалы составляет 67%, тем не менее, применение данной шкалы проблематично.



Модифицированная шкала Ранкина создана в 1957г. с целью оценки нетрудоспособности после инсульта, в дальнейшем она была модифицирована в 6-пунктную шкалу от 0 до 5. По данной шкале оценивается степень инвалидности или ограничение повседневной жизнедеятельности больного (функциональная независимость). Больные без дефицита или симптомов получают лучший пункт в 0 баллов (полное выздоровление без каких-либо остаточных симптомов), тогда как больные с тяжелой нетрудоспособностью, которые прикованы к постели, с недержанием тазовых функций и с необходимостью постоянного ухода и внимания, получают худший пункт в 5 баллов, смерть – 6 баллов. Модифицированная шкала считается надежной, валидной и более сильной, чем индекс Бартела, отражая конечную цель в клинических исследованиях терапии инсульта.

Индекс Бартела оценивает степень независимости больного в выполнении повседневной активности (ограничение повседневной жизнедеятельности) и является наиболее часто используемой шкалой в клинических исследованиях. Индекс Бартела также широко используется для оценки инсульт-зависимой нетрудоспособности вне контекста клинических исследований. Индекс Бартелла характеризует подвижность и дневную активность больного, состоит из 10 составляющих: прием пищи, перемещение, гигиенические процедуры, пользование туалетом, принятие ванны, передвижение, подъем по лестнице, одевание, контроль дефекации, контроль мочеиспускания. У больных с более высокими баллами, большая вероятность самостоятельной (без посторонней помощи) повседневной жизни, несмотря на то, что больной с наилучшим баллом не обязательно способен жить независимо. О валидности данной шкалы сообщалось многократно в различных исследованиях, индекс Бартела считается доверительной шкалой для оценки нетрудоспособности также у больных с инсультом. Сумма составляет от 0-100, чем ниже результат, тем выраженнее ограничение физической активности больного. Сумма ниже 60 указывает на тяжелую нетрудоспособность, 100 – отсутствие ограничений жизнедеятельности.

Как было упомянуто выше, с целью оценки качества жизни больного широко применяется стандартизированный опросник: «Краткая форма-36 для оценки качества жизни» (Short Form Health Survey, SF-36). SF-36 широко используется для оценки клинического исхода в исследованиях, состоит из 8 шкал: физическое и эмоциональное функциониро-

вание, боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное, эмоциональное, психологическое функционирование. Результат считается по каждой шкале отдельно, и оценивается от 0 (низкое качество жизни) до 100 (высокое качество жизни). Шкалы суммируются в физической и ментальной компоненты.

Ограничение физической деятельности сильно коррелирует с физическим компонентом шкалы качества жизни SF-36, и менее связано с ментальным компонентом шкалы. Как уже отмечалось выше, качество жизни значительно больше взаимосвязано с когнитивными жалобами, чем с объективными когнитивными нарушениями. Предполагается, что когнитивные жалобы более связаны с симптомами депрессии, чем с нейропсихологическими нарушениями, тогда как известно, что депрессия и качество жизни взаимосвязаны, чем и можно объяснить разницу между объективным и субъективным когнитивным функционированием и качеством жизни. Снижение качества жизни также опосредовано личностными факторами, включая невротические состояния. Психологические факторы могут также иметь не прямое влияние на качество жизни, в частности, посредством ассоциации между психологическими факторами и депрессивными симптомами или усталостью. С другой стороны, невозможность вернуться к прежней работе тоже сильно связана с неудовлетворенностью жизнью после перенесенного САК. Однако, другие аспекты общения (такие, как имеющие значение досужные активности и удовлетворяющие социальные отношения) никогда не исследовались у выживших после САК.

Тем не менее, в настоящее время данные об изменениях качества жизни после САК и причины этих изменений имеют ограничения. В основном исследуется качество жизни в общей популяции больных САК, включая как аневризматические САК, так и САК другой этиологии, что может влиять на полученные результаты. Многие исследования гетерогенны из-за применений различных методов и статистических анализов, валидность которых не доказана для применения больных с САК.

Информация про детерминанты функционального исхода и качества жизни после САК имеет важное значение для разработки программы реабилитации у отдельного больного. Структурный скрининг физического, когнитивного и эмоционального функционирования в ранние сроки после выписки (например, в поликлинике), важен для

выявления этих проблем. Таким образом, большое значение для клинициста имеет осознание значительного воздействия психологических, эмоциональных и личностных факторов на качество жизни после САК. У выживших больных после САК структурный скрининг когнитивных жалоб и расстройств, эмоциональных нарушений и личностных факторов необходим для распознавания данных нарушений и разработки индивидуальных реабилитационных программ для каждого больного.

Таким образом, прогнозирование долгосрочного исхода САК даже в специализированном нейрососудистом отделении – задача нелегкая, однако, это необходимо для определения тактики терапии, выбора методов лечения. Понимание процесса восстановления высших мозговых функций, безусловно, имеет теоретический и практический интерес. Практическая значимость больше связана с возможностью долгосрочного прогнозирования и своевременного проведения соответствующих реабилитационных мероприятий. Когнитивная и физическая реабилитация необходимы для максимального восстановления пострадавших больных. Вышеописанное предопределяет актуальность проблемы и соответственно необходимость дальнейшего изучения данного заболевания.

## ГЛАВА 2.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для данного исследования послужили данные 92 больных с КТ верифицированным спонтанным субарахноидальным кровоизлиянием, поступивших на стационарное обследование и лечение в Университетский Комплекс (УК) ЕрГМУ «Гераци» №1 (50 больных) и в неврологическое отделение Медицинского Объединения №2 (42 больных) в период за 2011-2013гг. Из вышеупомянутых 92 больных 57 были (62%) мужчины и 35 (38%) женщины. Средний возраст исследуемых больных составил  $50,38 \pm 9,72$  лет (в пределах от 21 до 73 лет).

Обследование больных включало клинико-неврологическое обследование при поступлении, рутинные лабораторные анализы и необходимые инструментальные исследования (клинические анализы крови и мочи, рентгенографию органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, КТ головного мозга, КТА сосудов головы и шеи, церебральную ангиографию сосудов головы, при необходимости – КТ органов грудной клетки и МРТ головного мозга). Неврологический осмотр больных из УК «Гераци» проводился совместно с нейрохирургами. Диагноз спонтанного САК у всех больных был подтвержден проведением КТ головного мозга. В УК «Гераци» посредством КТА и/или церебральной ангиографии сосудов головы у всех вовлеченных больных выявлена причина спонтанного САК – аневризма сосудов головного мозга.

Все госпитализированные больные нами были подразделены на две группы:

- **хирургическую группу** – включающую 50 пациентов, которым в Университетском Комплексе ЕрГМУ «Гераци» были осуществлены различные хирургические вмешательства по поводу САК;
- **терапевтическую группу** - включающую 42 пациента, у которых в Медицинском Объединении №2 осуществлялось только консервативное лечение.

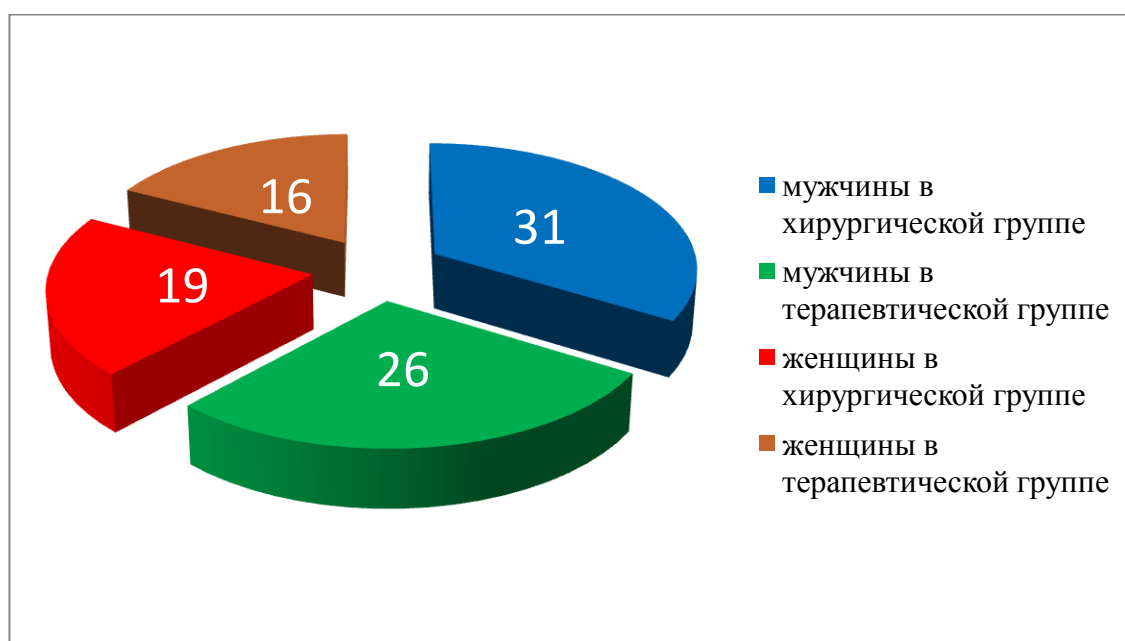
Лечение обеих групп больных включало аналогичный объем терапевтических мероприятий, направленных на поддержание и коррекцию основных гемодинамических параметров, что включало как инфузионную терапию, антагонисты кальциевых каналов

(Нимодипин) по схеме, противоотечную терапию (Маннитол, Диакарб, гипертонические растворы хлорида натрия), так и симптоматическую терапию, например, анальгезию, при необходимости – противосудорожную терапию, борьбу с гипертермией. В хирургической группе больных в УК «Гераци», помимо вышеупомянутой консервативной терапии, проводились также различные хирургические вмешательства: эндоваскулярное обертывание аневризмы либо микрохирургическое клиппирование аневризмы.

Распределение больных по полу в обеих группах представлено в рисунке 1.

Рисунок 1

Распределение больных по полу



При поступлении в стационар уровень сознания у пациентов оценивался по шкале комы Глазго (GCS), тяжесть заболевания определялась по шкале Хант-Хесса (H&H) (таблица 2), объем крови на КТ головного мозга оценивался специалистом-радиологом по шкале Фишера (FG). При оценке тяжести кровоизлияния при поступлении по шкале Хант-Хесса учитывались количественные показатели, а также сопутствующие заболевания (артериальная гипертензия, сахарный диабет, хронические заболевания легких), кроме того, у больных в УК «Гераци» учитывался также тяжелый вазоспазм по данным церебральной ангиографии.

## Классификация САК по Hunt-Hess

Степень	Описание
0	неразорвавшаяся аневризма
1	асимптомная, или легкая головная боль и легкая ригидность затылочных мышц
1a	фиксированный неврологический дефицит без острой менингеальной или мозговой реакции
2	дефицит черепно-мозговых нервов (напр., III, VI), умеренная или сильная головная боль, ригидность затылочных мышц
3	легкий очаговый неврологический дефицит, сонливость или оглушение
4	сопор, умеренный или глубокий гемипарез, ранняя децеребрационная ригидность
5	глубокая кома, децеребрационная ригидность, внешний вид умирающего

Объем исследования (количество вовлеченных больных) выведен следующим способом: по данным Clinical Outcomes After High-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, 2014 [181]: 35.7% больных с САК, поступивших в тяжелом клиническом состоянии, могут иметь удовлетворительный функциональный исход ( $mRS < 3$ ). Исходя из этого и учитывая цели нашего исследования (данный показатель больше на 21.3), был рассчитан объем исследования следующим образом:

$$N = z^2 (p_1q_1 + p_2q_2) / d^2,$$

где:  $z = 1.96$ ,  $p_1 = 35.7$ ,  $q_1 = 100 - p_1$ ,  $p_2 = 57$ ,  $q_2 = 100 - p_2$ ,  $d = 21.3$

$$N = 40.2$$

Итак, следуя из этого, минимальное количество вовлеченных больных должно было составлять 41 пациент, а в наше исследование были вовлечены 92 больных (50 – в хирургической группе, а 42 – в терапевтической группе).

Критерии включения в исследование:

1. возраст больных старше 21 года;
2. достоверные признаки спонтанного САК по данным КТ головного мозга при поступлении;
3. в хирургической группе – письменное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения из исследования:

1. возраст больных меньше 21 года (во избежание законодательных осложнений, связанных с родительским разрешением и необходимостью заполнения дополнительных документов);
2. наличие травматического характера САК по анамнестическим и КТ данным.

В исследовании в качестве инструментов применялись шкалы для оценки функционального исхода и качества жизни, которые были выбраны на основе психометрических качеств (валидность, достоверность) и практических аспектов шкал (длина, трудность), учитывались результаты их применения в других исследованиях для оценки функционального исхода после САК. Функциональное состояние больных (степень нетрудоспособности и ограничения повседневной активности) оценивалось по модифицированной шкале Ранкина (modified Rankin Scale, mRS) и по индексу Бартела (Barthel Index, BI).

Степень инвалидности или ограничения повседневной жизнедеятельности больного (функциональная независимость) оценивалась при помощи модифицированной шкалы Ранкина (таблица 3). Модифицированная шкала Ранкина является 6-пунктной шкалой нетрудоспособности, основанная на ограничениях повседневной жизнедеятельности больного, имеет балльные значения от 0 (полное выздоровление без каких-либо остаточных симптомов) до 6 (смерть). Данная шкала часто используется в исследованиях для оценки исхода инсульта, легка в применении, и имеет высокую достоверность.

**Модифицированная шкала Ранкина (mRS)**

Отсутствие симптомов	0
Отсутствие существенного ограничения жизнедеятельности несмотря на наличие симптомов (может выполнять все обычные обязанности и действия)	1
Легкое ограничение жизнедеятельности (не способен выполнять все доступные ранее действия, но справляется с повседневной жизнью без посторонней помощи)	2
Умеренное ограничение жизнедеятельности (требуется некоторая помощь, но ходит без посторонней помощи)	3
Относительно тяжелое ограничение жизнедеятельности (не может ходить и осуществлять гигиенические процедуры без посторонней помощи)	4
Тяжелое ограничение жизнедеятельности (прикован к постели, недержание мочи и кала, требует постоянной помощи и внимания)	5
Смерть	6

Подвижность и повседневная активность больного оценивалась по индексу Бартела. Индекс Бартела (индекс ограничения жизнедеятельности) характеризует подвижность и дневную активность больного по 10 пунктам (прием пищи, перемещение, гигиенические процедуры, пользование туалетом, принятие ванны, передвижение, подъем по лестнице, одевание, контроль дефекации, контроль мочеиспускания) и представлен ниже.

**Индекс Бартела (индекс ограничения жизнедеятельности)**

## 1. Прием пищи

10 – самостоятельно

5 – пищу необходимо приготовить (например, измельчить)

0 – полная зависимость от посторонней помощи

## 2. Перемещение (с кресла или инвалидной коляски на кровать и обратно, включая принятие положения сидя в кровати)

15 – самостоятельное



- 10 – с небольшой посторонней помощью  
5 – может сесть, но требуется максимальная помощь для перемещения  
0 – невозможно
3. Гигиенические процедуры (умывание, причесывание, бритье, чистка зубов)  
5 – самостоятельно  
0 – полная зависимость от посторонней помощи
4. Пользование туалетом (снятие и надевание нижнего белья, пользование туалетной бумагой, смывание воды из бачка)  
10 – самостоятельное  
5 – требуется некоторая помощь  
0 – полная зависимость от посторонней помощи
5. Принятие ванны  
5 – самостоятельно  
0 – полная зависимость от посторонней помощи
6. Передвижение (пешком или на инвалидной коляске)  
15 – самостоятельное более чем на 50м  
10 – с посторонней помощью более чем на 50м  
5 – на инвалидной коляске более чем на 50м  
0 – невозможно
7. Подъем по лестнице  
10 – самостоятельный  
5 – с посторонней помощью  
0 – невозможен
8. Одевание (включая застегивание обуви и застежек-молний)  
10 – самостоятельное  
5 – возможно с посторонней помощью  
0 – полная зависимость от посторонней помощи
9. Контроль дефекации  
10 – полный  
5 – периодическое отсутствие контроля  
0 – недержание
10. Контроль мочеиспускания

10 – полный

5 – периодическое отсутствие контроля

0 – недержание

Сумма по пунктам составляет от 0-100, чем ниже результат, тем выраженнее ограничение физической активности больного, и, соответственно, более высокий результат связан с большей вероятностью способности больного обслуживать себя самостоятельно. Сумма ниже 60 указывает на тяжелую нетрудоспособность, 60-84 указывает на умеренную нетрудоспособность, 85-99 соответствует легкой нетрудоспособности, и 100 баллов соответствует отсутствию ограничений повседневной активности. Индекс Бартела является валидным и достоверным методом оценки повседневной активности после инсульта, в том числе после САК. Также данный индекс достоверен при применении в телефонном интервью. Вопросник индекса Бартела был также переведен на армянский язык с учетом специфики неврологического заболевания, валидизирован на кафедре неврологии ЕрГМУ.

С целью оценки качества жизни больного использовался стандартизированный опросник: «Краткая форма-36 для оценки качества жизни» (Short Form Health Survey, SF-36), который представлен ниже. SF-36 состоит из опросника в 36 вопросов и оценивает 8 составляющих здоровья: физическое функционирование (10 пунктов), ограничение функционирования из-за нарушений физического здоровья (4 пункта), телесная боль (2 пункта), социальное функционирование (2 вопроса), общее ментальное здоровье (психологический дистресс и психологическое здоровье; 5 вопросов), ограничение функционирования из-за эмоциональных нарушений (3 вопроса), жизнеспособность (4 вопроса), и общее здоровье (5 вопросов). Результат считается по каждой составляющей отдельно, и может варьировать в пределах от 0 (низкое качество жизни) до 100 (высокое качество жизни). Шкалы суммируются в физический и ментальный компоненты (физическое и ментальное здоровье). Опросник SF-36 широко используется в исследованиях для оценки качества жизни больного. Валидность и надежность опросника SF-36 доказана во многих исследованиях. Опросник легкоприменим, не требует много времени (5-10 минут), также опрос может проводиться по телефону.

Для проведения опроса с целью оценки качества жизни в нашем исследовании опросник SF-36 переведен на армянский язык с учетом специфики неврологического заболевания, также валидизирован на кафедре неврологии ЕрГМУ.

### ОПРОСНИК SF-36 (русскоязычная версия)

Ф. и. о. \_\_\_\_\_

Дата заполнения \_\_\_\_\_

**1. В целом Вы бы оценили состояние Вашего здоровья** (обведите одну цифру)

- Отличное..... 1
- Очень хорошее..... 2
- Хорошее ..... 3
- Посредственное ..... 4
- Плохое..... 5

**2. Как бы Вы в целом оценили свое здоровье сейчас по сравнению с тем, что было год назад** (обведите одну цифру)

- Значительно лучше, чем год назад.....; 1
- Несколько лучше, чем год назад ..... 2
- Примерно так же, как год назад ..... 3
- Несколько хуже, чем год назад ..... 4
- Гораздо хуже, чем год назад ..... 5

**3. Следующие вопросы касаются физических нагрузок, с которыми Вы, возможно, сталкиваетесь в течение своего обычного дня. Ограничивает ли Вас состояние Вашего здоровья в настоящее время в выполнении перечисленных ниже физических нагрузок? Если да, то в какой степени?** (обведите одну цифру в каждой строке)

	Да, значительно ограничивает	Да, немного ограничи- вает	Нет, совсем не ограни- чивает
А. Тяжелые физические нагрузки, такие как бег, поднятие тяжестей, занятие силовыми видами спорта.	1	2	3

Б. Умеренные физические нагрузки, такие как передвинуть стол, поработать с пылесосом, собирать грибы или ягоды.	1	2	3
В. Поднять или нести сумку с продуктами.	1	2	3
Г. Подняться пешком по лестнице на несколько пролетов.	1	2	3
Д. Подняться пешком по лестнице на один пролет.	1	2	3
Е. Наклониться, встать на колени, присесть на корточки.	1	2	3
Ж. Пройти расстояние более одного километра.	1	2	3
З. Пройти расстояние в несколько кварталов.	1	2	3
И. Пройти расстояние в один квартал.	1	2	3
К. Самостоятельно вымыться, одеться.	1	2	3

**4. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше физическое состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего** (обведите одну цифру в каждой строке)

	<i>Да</i>	<i>Нет</i>
А. Пришлось сократить количество времени, затрачиваемое на работу или другие дела.	1	2
Б. Выполнили меньше, чем хотели.	1	2
В. Вы были ограничены в выполнении какого-либо определенного вида работ или другой деятельности.	1	2
Г. Были трудности при выполнении своей работы или других дел (например, они потребовали дополнительных усилий).	1	2

**5. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше эмоциональное состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего** (обведите одну цифру в каждой строке)

	<i>Да</i>	<i>Нет</i>
А. Пришлось сократить количество времени, затрачиваемого на работу или другие дела.	1	2
Б. Выполнили меньше, чем хотели.	1	2
В. Выполняли свою работу не так аккуратно, как обычно	1	2

**6. Насколько Ваше физическое и эмоциональное состояние в течение последних 4 недель мешало Вам проводить время с семьей, друзьями, соседями или в коллективе?**

(обведите одну цифру)

- Совсем не мешало ..... 1
- Немного ..... 2
- Умеренно ..... 3
- Сильно ..... 4
- Очень сильно ..... 5

**7. Насколько сильную физическую боль Вы испытывали за последние 4 недели?** (обведите одну цифру)

- Совсем не испытывал(а) ..... 1
- Очень слабую ..... 2
- Слабую ..... 3
- Умеренную ..... 4
- Сильную ..... 5
- Очень сильную ..... 6

**8. В какой степени боль в течение последних 4 недель мешала Вам заниматься Вашей нормальной работой (включая работу вне дома или по дому)?** (обведите одну цифру)

- Совсем не мешала ..... 1
- Немного ..... 2
- Умеренно ..... 3
- Сильно ..... 4
- Очень сильно ..... 5

9. Следующие вопросы касаются того, как Вы себя чувствовали и каким было Ваше настроение в течение последних 4 недель. Пожалуйста, на каждый вопрос дайте один ответ, который наиболее соответствует Вашим ощущениям. (обведите одну цифру)

	<i>Все время</i>	<i>Большую часть времени</i>	<i>Часто</i>	<i>Иногда</i>	<i>Редко</i>	<i>Ни разу</i>
А. Вы чувствовали себя бодрым (ой)?	1	2	3	4	5	6
Б. Вы сильно нервничали?	1	2	3	4	5	6
В. Вы чувствовали себя таким (ой) подавленным (ой) что ничто не могло Вас взбодрить?	1	2	3	4	5	6
Г. Вы чувствовали себя спокойным (ой) и умиротворенным (ой)?	1	2	3	4	5	6
Д. Вы чувствовали себя полным (ой) сил и энергии?	1	2	3	4	5	6
Е. Вы чувствовали себя упавшим (ой) духом и печальным (ой)?	1	2	3	4	5	6
Ж. Вы чувствовали себя измученным (ой)?	1	2	3	4	5	6
З. Вы чувствовали себя счастливым (ой)?	1	2	3	4	5	6
И. Вы чувствовали себя уставшим (ей)?	1	2	3	4	5	6

**10. Как часто за последние 4 недели Ваше физическое или эмоциональное состояние мешало Вам активно общаться с людьми (навещать друзей, родственников и т. п.)? (обведите одну цифру)**

- Все время ..... 1  
 Большую часть времени ..... 2  
 Иногда ..... 3  
 Редко ..... 4  
 Ни разу ..... 5

**11. Насколько *ВЕРНЫМ* или *НЕВЕРНЫМ* представляются по отношению к Вам каждое из ниже перечисленных утверждений? (обведите одну цифру в каждой строке)**

	<i>Определенно верно</i>	<i>В основном верно</i>	<i>Не знаю</i>	<i>В основном неверно</i>	<i>Определенно неверно</i>
А. Мне кажется, что я более склонен к болезням, чем другие	1	2	3	4	5
Б. Мое здоровье не хуже, чем у большинства моих знакомых	1	2	3	4	5
В. Я ожидаю, что мое здоровье ухудшится	1	2	3	4	5
Г. У меня отличное здоровье	1	2	3	4	5

*P.S.* далее в тексте будут применены англоязычные аббревиатуры составных пунктов опросника:

- PF - Physical Functioning (Физическое функционирование)  
 RP - Role-Physical Functioning (Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием)  
 RE - Role-Emotional (Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием)  
 GH - General Health (Общее состояние здоровья)  
 VT - Vitality (Жизненная активность)

SF	- Social Functioning (Социальное функционирование)
MH	- Mental Health (Психическое здоровье)
BP	- Bodily pain (Интенсивность боли)
PHs	- Physical health sum (Физический компонент здоровья)
MHs	- Mental Health sum (Психологический компонент здоровья)

В нашем исследовании функциональный исход оценивался по модифицированной шкале Ранкина и по индексу Бартела при выписке, а качество жизни – по соответствующей шкале (опросник SF-36). Оценка данных осуществлялась в среднем через 3 месяца после заболевания (САК) (от 2 до 5 месяцев). Опрос больных по вышеуказанным шкалам производился лично, больные тратили только 20 минут на ответы опросника во время интервью. Опрос части больных, которые не были в состоянии прийти, производился по телефону. Проводимый опрос никак не влиял на лечение.

В каждой выделенной группе, учитывая большую распространенность заболевания у лиц трудоспособного возраста, больные были разделены по возрастным категориям: 21 - 40 лет, 41 - 50 и 51 - 73 года. Также в каждой группе больные были подразделены по тяжести состояния при поступлении (по шкале Хант-Хесса). При оценке тяжести состояния при поступлении по шкале Хант-Хесса учитывался наиболее тяжелый результат, также принимая во внимание наличие сопутствующего заболевания (артериальная гипертензия, сахарный диабет, хронические обструктивные заболевания легких, в хирургической группе также учитывался тяжелый вазоспазм по церебральной ангиографии).

Из вовлеченных в исследование 92 больных 44 (47.8%) составили возрастные больные, 36 (39.1%) больные среднего возраста и 12 (13.1%) – в возрасте от 21 до 40 лет. 59 (64,1%) больных при поступлении в стационар имели легкое состояние по шкале тяжести заболевания Хант-Хесса (0-2). При этом по возрастным категориям процент больных средней возрастной группы (41-50) и в группе возрастных больных (51-73) был почти одинаковый (25 (42,4%) против 27 (45,8%)), что свидетельствует о том, что данные группы вполне сравнимы между собой. Однако, в категории больных с нарушением сознания при поступлении и более тяжелым клиническим состоянием (по шкале Хант-Хесса 3 балла и 4-5 бал-



лов) процент больных превалирует в возрастной группе (51-73) (10 (50%) и 7 (53,9%), соответственно) (таблица 4).

Как было сказано ранее, в первую группу (хирургическую группу) вошли 50 больных, из которых 31 мужчина (62%) и 19 женщин (38%); средний возраст составил  $46.7 \pm 9.7$  лет (в пределах от 21 до 69 лет). Следует отметить, что число больных в средней возрастной группе и в группе возрастных больных было одинаковым (по 19 больных – 38%), таким образом, данные группы по возрастным категориям были однородны; а 12 (24%) больных в данной группе составили больные молодого возраста от 21 до 40 лет (рисунок 2).

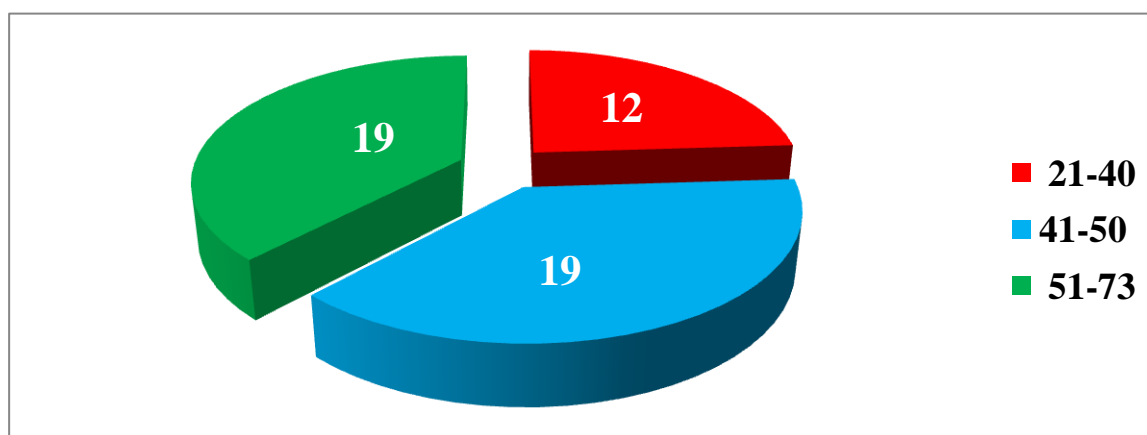
Таблица 4

#### Соотношение больных по возрасту и тяжести состояния

Н&Н	0-2		3		4-5		Всего	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
21-40	7	11.86%	3	15%	2	15.38%	12	13.1%
41-50	25	42.37%	7	35%	4	30.77%	36	39.1%
51-73	27	45.76%	10	50%	7	53.85%	44	47.8%
Всего	59	64.13%	20	21.74%	13	14.13%	92	100%

Рисунок 2

#### Распределение больных по возрасту в хирургической группе (n = 50)

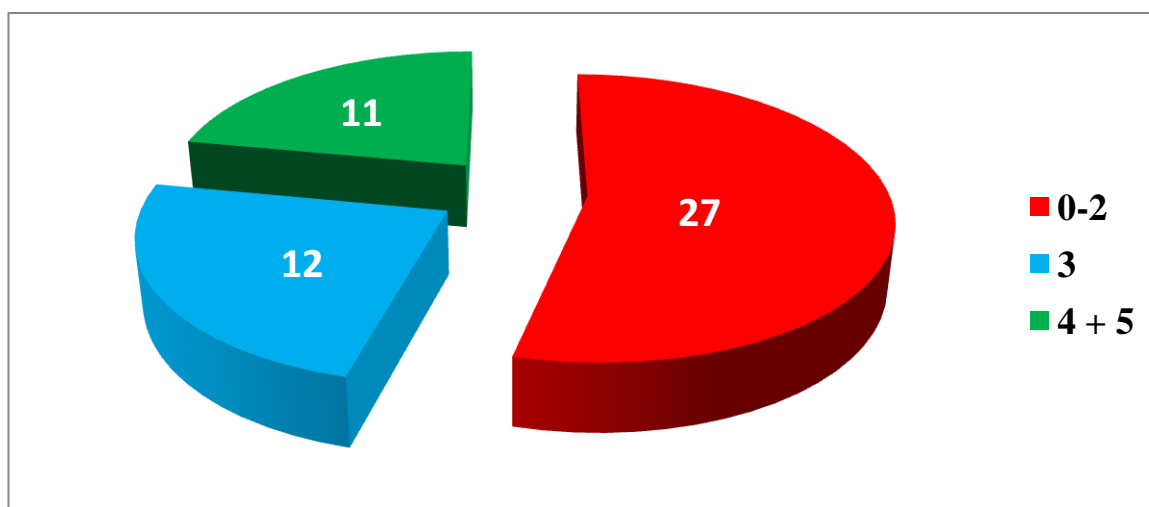


Уровень сознания и тяжесть заболевания при поступлении (по шкале Хант-Хесса) указанной категории больных представлены в рисунке 3.

Рисунок 3

**Распределение больных по тяжести состояния (по шкале Хант-Хесса)**

**в хирургической группе (n = 50)**



Как видно из рисунка, состояние 54% больных при поступлении оценено как легкое, 24% больных поступили в умеренно тяжелом состоянии с нарушением сознания, а 22% больных поступили в стационар в тяжелом состоянии. По шкале комы Глазго 27 (54%) больных поступили в ясном сознании (GCS 15), 12 (24%) больных – в оглушении (GCS=13-14), 7 (14%) больных – в сопоре (GCS=9-12), 1 (2%) больной поступил в коме, а 3 (6%) больных при поступлении находились под воздействием седативных препаратов. Объем крови и риск возникновения вазоспазма оценивались по шкале Фишера. В данной группе у 33 (66%) больных степень по шкале Фишера составила 4, 14 (28%) больных по шкале Фишера оценены в 2-3, у 3 (6%) больных по шкале Фишера – 1.

Из вошедших в первую группу исследуемых 50 больных эндоваскулярное обертывание аневризмы было произведено 40 больным (80%), а микрохирургическое клиппи-

рование – 10 больным (20%). В первой группе у 37 больных аневризма была локализована в передней циркуляции, у 13 больных – в задней циркуляции.

Вторую (терапевтическую) группу составили 42 больных, из которых 26 мужчины (61.9%) и 16 женщины (38.1%); средний возраст больных составил  $54.7 \pm 7.8$  лет (в пределах от 42 до 73). Следует заметить, что в данной группе 25 (59,5%) составили возрастные больные, 17 (40,5%) составили больные среднего возраста (рисунок 4).

Рисунок 4

**Распределение больных по возрасту в терапевтической группе (n = 42)**

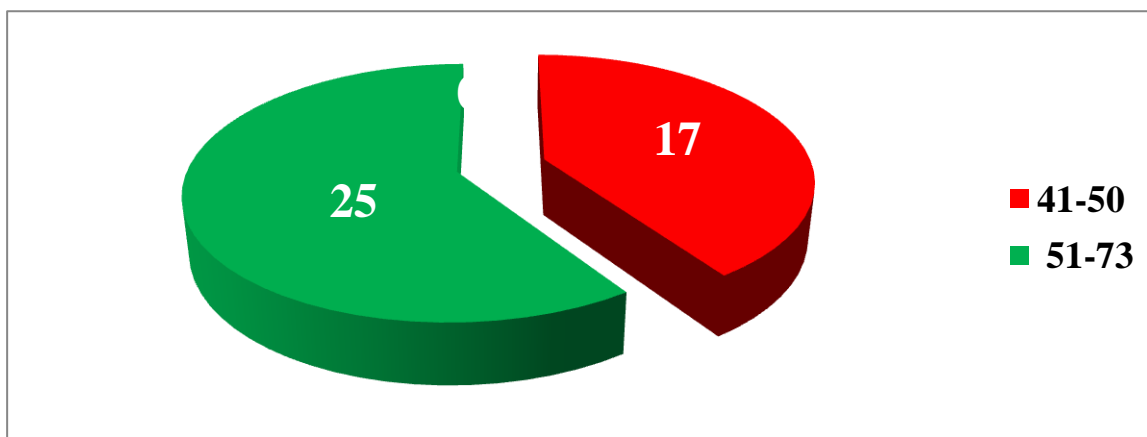
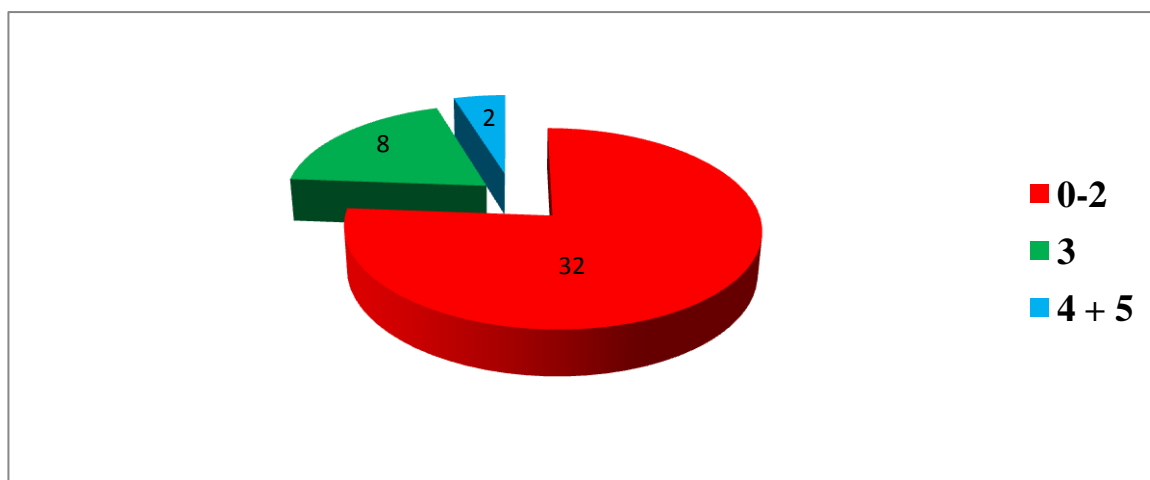


Рисунок 5

**Распределение больных по тяжести состояния (по шкале Хант-Хесса)**

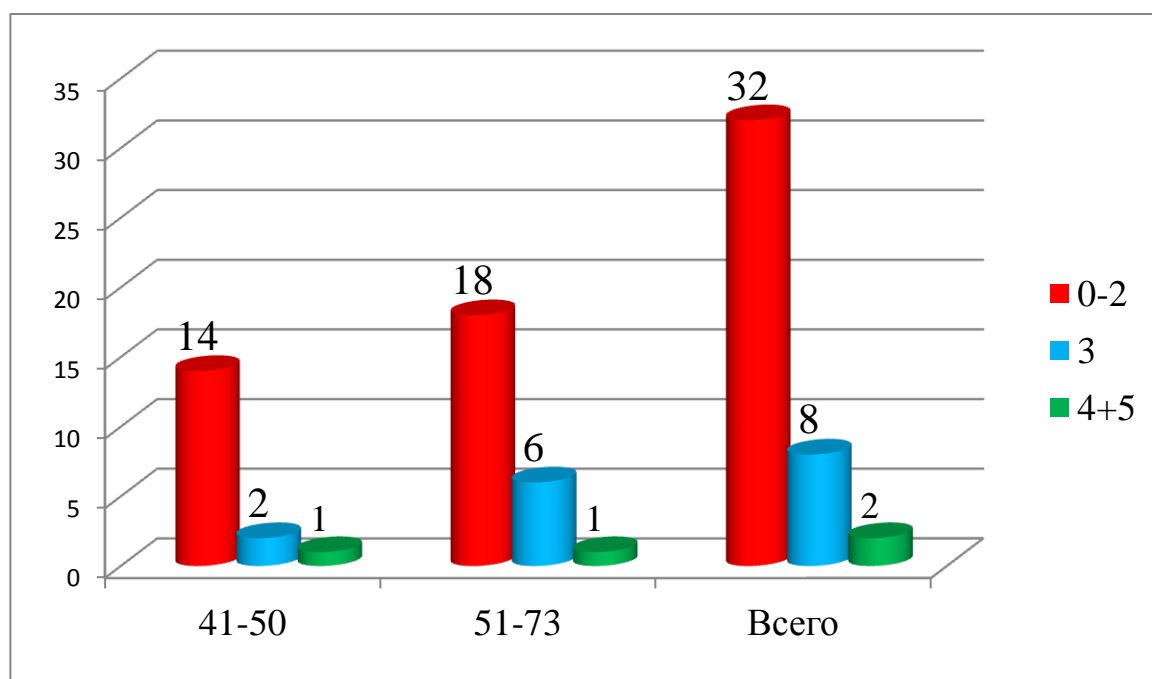
**в терапевтической группе (n = 42)**



Как видно из рисунка 5, из 42 больных при поступлении у 32 (76.2%) больных было 0-2 балла по шкале тяжести кровоизлияния Хант-Хесса, у 8 (19%) больных – средне-тяжелое исходное состояние (по шкале Хант-Хесса 3 балла), а 2 (4.8%) больных поступили в тяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 4-5 балла).

Рисунок 6

**Распределение больных по тяжести состояния при поступлении в зависимости от возрастной категории в терапевтической группе (n = 42)**



При этом в подгруппах со значениями баллов 0-2 и 3 по шкале Хант-Хесса преобладали возрастные больные (18 (56.25%) и 6 (75%), соответственно) (рисунок 6). По шкале комы Глазго 38 (90.4%) больных поступили в ясном сознании (GCS 15), 2 (4.8%) больных – в оглушении (GCS=13-14), 2 (4.8%) больных – в сопоре (GCS=9-12).

Объем крови и риск возникновения вазоспазма оценивался по шкале Фишера. В данной группе у 33 (66%) больных степень по шкале Фишера составила 4; 14 (28%) больных по шкале Фишера оценены в 2-3, 3 (6%) больных по шкале Фишера – 1. Из вошедших в исследование больных у 7 зарегистрирован летальный исход (6 мужчин, 1 женщина). Все 7 больные поступили в исходно тяжелом состоянии с тяжелой сопутствующей патологией.

Таким образом, функциональный исход и качество жизни оценивались у 85 больных (в первой группе – 45 больных, во второй группе – 40 больных) (таблица 5).

**Распределение больных по возрасту и функциональному исходу**

	<b>Средний возраст</b>	<b>mRS</b>	<b>BI</b>
Хирургическая группа	46,72	2	84,56
Терапевтическая группа	54,74	2	91,25

Данные исследования введены в специально созданную программу Microsoft Excell 2007. При статистической обработке данных значения всех параметров были кодированы и введены в компьютерную базу данных. Статистический анализ проводился с использованием компьютерной программы SPSS, версия 16.0 (SPSS Inc, an IBM company, Chicago, Illinois, USA). При сравнении пропорций категориальных параметров статистическая значимость определялась при помощи статистического метода  $\chi^2$  (хи-квадрат), в случае сравнений между несколькими парами категорий применялся метод исправления по Бонферрони. Средние величины рассчитывались вместе со стандартной ошибкой и приведены в виде: «средняя величина  $\pm 2$  станд. ошибки». Средние величины продолжительных параметров среди двух различных групп сравнивались при помощи метода Т-теста по Стьюденту. В случаях, когда сравнивались средние величины продолжительных параметров между подгруппами числом более двух, использовался статистический метод анализа вариантности (ANOVA) с поправкой по Бонферрони для выявления статистически значимой разницы между конкретными парами подгрупп (F). Во всех случаях результат считался значимым при величине  $p < 0.05$ .

Исследование соответствует требованиям этического комитета.

### ГЛАВА 3.

#### АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИСХОДА ПОСЛЕ СПОНТАННОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Функциональный исход у больных со спонтанным САК оценивался при выписке больных из стационара по модифицированной шкале Ранкина. По данной шкале у более чем половины больных был зарегистрирован удовлетворительный исход – 55 (59.8%) больных, у 23 (25%) больных были выявлены ограничения средней степени и лишь у 7 (7.6%) больных был зарегистрирован неудовлетворительный исход. Смертельный исход был зарегистрирован еще у 7 (7.6%) больных (таблица 6). При этом следует отметить, что в подгруппе больных с удовлетворительным исходом (mRS 0-2) не было выявлено значительной разницы в зависимости от пола больного (30 (54.5%) мужчин против 25 (45.5%) женщин), однако, умеренное ограничение жизнедеятельности (mRS 3) наблюдалось значительно чаще у мужчин (18 (78.3%) против 5 (21.7%)). Тяжелое ограничение жизнедеятельности (mRS 4-5) несколько чаще наблюдалось у женщин по сравнению с мужским полом (4 (57.1%) против 3 (42.9%)). Смертельный исход значительно чаще наблюдался у мужчин (6 (85.7%) против 1 (14.3%)). Процентное преимущество мужчин с умеренным ограничением жизнедеятельности и со смертельным исходом объясняется, скорее всего, превалированием общего числа мужчин в исследованной популяции (62%) (Таблица 6).

Таблица 6

**Распределение обследуемого контингента по полу**

Пол	Модифицированная шкала Ранкина (mRS)									
	0-2		3		4-5		6		Общее	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Мужчины	30	54.5%	18	78.3%	3	42.9%	6	85.7%	57	62%
Женщины	25	45.5%	5	21.7%	4	57.1%	1	14.3%	35	38%
Всего	55	59.8%	23	25%	7	7.6%	7	7.6%	92	

При анализе данных больных по возрастным категориям (таблица 7, рисунок 7) удовлетворительный функциональный исход (отсутствие или легкое ограничение жизнедеятельности) несколько чаще наблюдался у возрастных больных (51-73 года), умеренное и тяжелое ограничение жизнедеятельности (mRS 3 и 4-5) встречалось одинаково часто в средней возрастной группе (41-50) и у возрастных больных (51-73 года). Смертельный исход несколько превалировал у возрастных больных (4 (57.1%) против 3 (42.9%)).

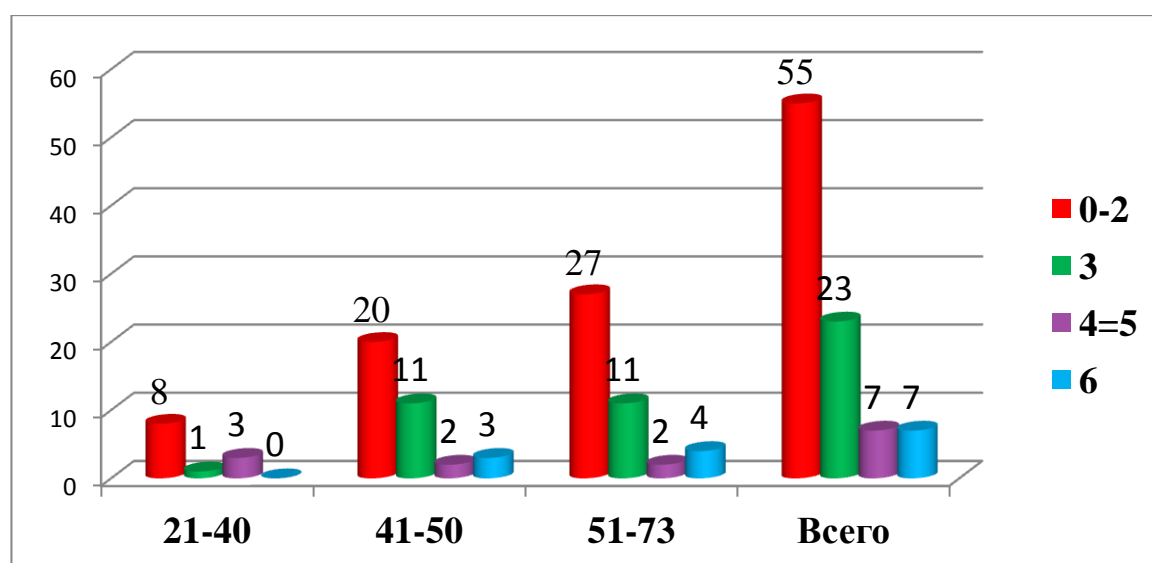
Таблица 7

**Распределение обследуемого контингента по возрасту согласно  
модифицированной шкале Ранкина (mRS) (n = 92)**

Возраст	Модифицированная шкала Ранкина (mRS)									
	0-2		3		4-5		6		Общее	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
<b>21-40</b>	8	14.5%	1	4.34%	3	42.86%	-	-	12	13%
<b>41-50</b>	20	36.4%	11	47.83%	2	28.57%	3	42.9%	36	39.13%
<b>51-73</b>	27	49.1%	11	47.83%	2	28.57%	4	57.1%	44	47.83%
<b>Всего</b>	55	59.78%	23	25%	7	7.61%	7	7.61%	92	100%

Рисунок 7

**Распределение обследуемого контингента по возрасту согласно  
модифицированной шкале Ранкина (mRS) (n = 92)**



В первой (хирургической) группе отсутствие или легкое ограничение жизнедеятельности (mRS 0-2) наблюдалось у 31 (62%) больного, при этом 18 (58.1%) из них больные мужского пола, 13 (41.9%) - больные женского пола. Умеренное ограничение жизнедеятельности (mRS 3) наблюдалось у 7 (14%) больных, в данной подгруппе также преобладали больные мужского пола (6 (85.7%)). Тяжелое ограничение жизнедеятельности (mRS 4-5) наблюдалось у 7 (14%) больных, из них 4 (57.1%) - больные женского пола. Смертельный исход наблюдался у 5 (10%) больных (80% из них больные мужского пола). Достоверных различий среди обследуемых подгрупп больных по полу не установлено ( $p>0.05$ ) (таблица 8).

Таблица 8

**Распределение обследуемого контингента в хирургической группе по полу  
(согласно Модифицированной шкале Ранкина - mRS) (n = 50)**

Пол	Модифицированная шкала Ранкина (mRS)									
	0-2		3		4-5		6		Общее	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Мужчины	18	58.1%	6	85.7%	3	42.9%	4	80%	31	62%
Женщины	13	41.9%	1	14.3%	4	57.1%	1	20%	19	38%
Всего	31	62%	7	14%	7	14%	5	10%	50	100%

Также следует заметить, что больные с отсутствием или с легким ограничением жизнедеятельности в данной (хирургической) группе чаще встречаются среди больных среднего возраста (14 (45.2%)), тогда как среди больных с умеренным ограничением жизнедеятельности чаще встречаются возрастные больные (5 (71.4%)). Тяжелое ограничение жизнедеятельности (mRS 4-5) одинаково часто встречается среди больных среднего возраста и возрастных больных, но чаще – у лиц молодого возраста (21-40 лет) (3 больных (42.9%)) ( $p>0.05$ ) (рисунок 8).

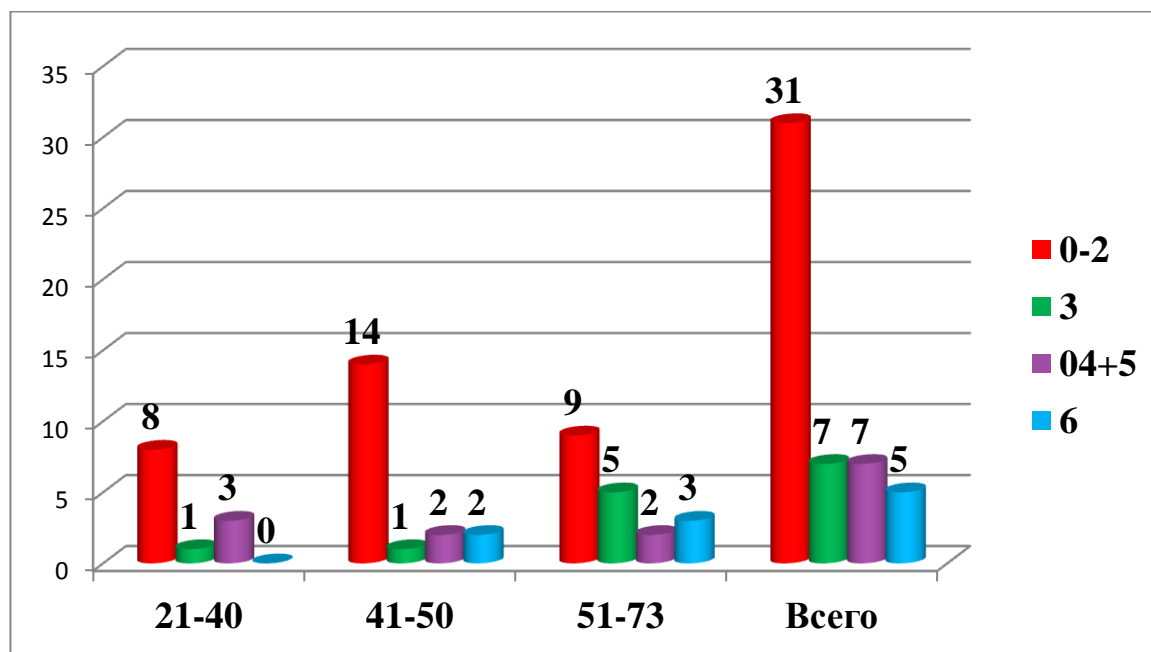
Из вышеизложенного можно заключить, что удовлетворительный функциональный исход (отсутствие или легкое ограничение жизнедеятельности) после спонтанного САК наблюдается чаще среди больных мужского пола в среднем возрасте (41-50 лет), тогда как



умеренное ограничение жизнедеятельности превалирует у больных мужского пола в возрасте старше 51 года.

Рисунок 8

**Распределение обследуемого контингента в хирургической группе по возрасту (согласно Модифицированной шкале Ранкина - mRS) (n = 50)**



Превалирование удовлетворительного функционального исхода у больных мужского пола скорее всего связано с процентным преобладанием мужчин в исследованной популяции. Процентное превалирование больных с отсутствием ограничения жизнедеятельности или с легким ограничением жизнедеятельности в средней возрастной группе можно объяснить, вероятно, лучшими адаптационными механизмами в данной возрастной категории. Преобладание неудовлетворительного функционального исхода в хирургической группе больных связано, по всей вероятности, с тем, что в данной группе вовлечены исходно более тяжелые больные по сравнению с терапевтической группой больных (что видно как по шкале Хант-Хесса, так и по шкале комы Глазго).

Во второй (терапевтической) группе удовлетворительный функциональный исход (отсутствие или легкое ограничение жизнедеятельности) наблюдался у 24 (57.1%) больных равно часто и у мужчин, и у женщин. Умеренное ограничение жизнедеятельности в данной

группе наблюдалось у 16 (38.1%) больных, чаще – среди мужчин (12 (75%)). Среди больных со смертельным исходом в данной группе 2 больных были мужского пола ( $p > 0.05$ ) (таблица 9).

Таблица 9

**Распределение обследуемого контингента в терапевтической группе по полу  
(согласно Модифицированной шкале Ранкина - mRS) (n = 42)**

Пол	Модифицированная шкала Ранкина (mRS)								
	0-2		3		4-5	6		Общее	
	Абс	%	Абс	%	-	Абс	%	Абс	%
Мужчины	12	50%	12	75%	-	2	-	26	61.9%
Женщины	12	50%	4	25%	-	-	-	16	38.1%
Всего	24	57.1%	16	38.1%	-	2	4.8%	42	100%

Можно также заметить, что среди больных с отсутствием ограничения жизнедеятельности или с легким ограничением жизнедеятельности (mRS 0-2) 18 (75%) больных составляют возрастные больные (старше 51 года). Среди больных с умеренным ограничением жизнедеятельности 10 (62.5%) больных составили больные среднего возраста (41-50 года) (таблица 10).

Таблица 10

**Распределение обследуемого контингента в терапевтической группе по возрасту  
(согласно Модифицированной шкале Ранкина - mRS) (n = 42)**

Возраст	Модифицированная шкала Ранкина (mRS)								
	0-2		3		4-5	6		Общее	
	Абс	%	Абс	%	-	Абс	%	Абс	%
21-40	-	-	-	-	-	-	-	-	-
41-50	6	25%	10	62.5%	-	1	50%	17	40.5%
51-73	18	75%	6	37.5%	-	1	50%	25	59.5%
Всего	24	57.1%	16	38.1%	-	2	4.8%	42	100%

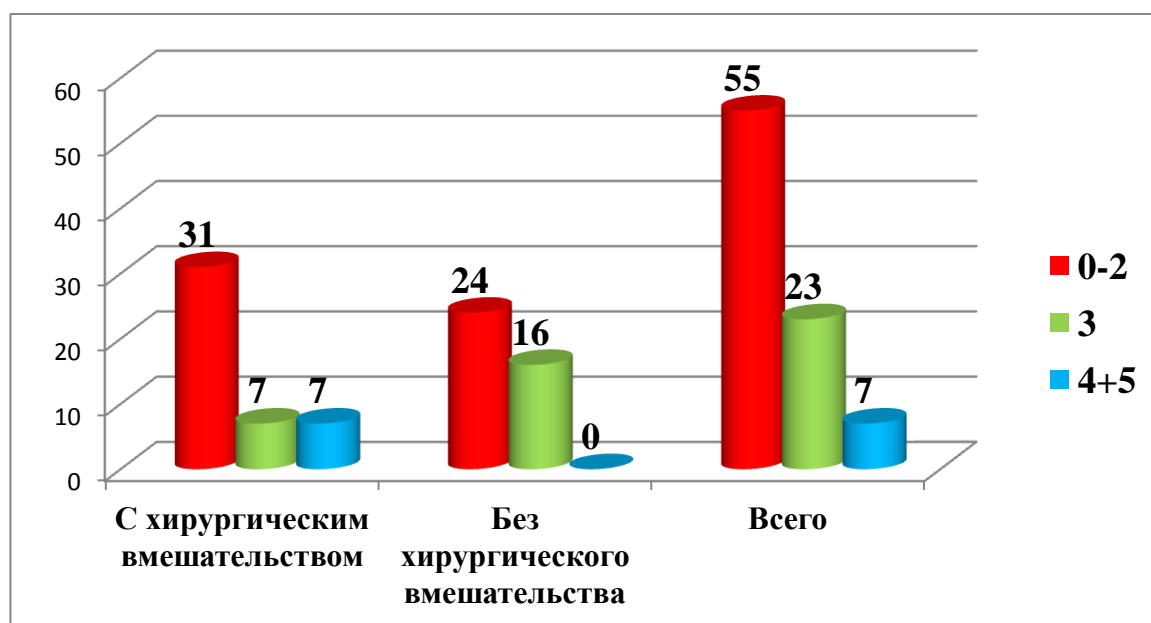
Во второй (терапевтической) группе вышеописанная разница в возрастных подгруппах является статистически значимой ( $\chi^2=5.63$ ,  $p=0.03$ ; отношение шансов – OR 0.2, 95% CI). Таким образом, статистически значимо можно сказать, что в терапевтической группе больные среднего возраста после перенесенного спонтанного САК чаще имеют умеренные ограничения жизнедеятельности (по сравнению с удовлетворительным функциональным исходом) ( $p<0.05$ ).

Можно заключить, что в данной (терапевтической) группе удовлетворительный функциональный исход (отсутствие ограничения жизнедеятельности и легкое ограничение жизнедеятельности) наблюдается чаще у возрастных больных (старше 51 года), умеренное ограничение жизнедеятельности наблюдается чаще среди больных среднего возраста.

При сравнении показателей функционального исхода по модифицированной шкале Ранкина (mRS) между хирургической и терапевтической группами выявлено, что процент больных с mRS 3 статистически значимо выше в терапевтической группе больных (16 больных - 40%) по сравнению с хирургической группой больных (7 больных - 15,6%) ( $p<0.05$ ), тогда как процент больных с удовлетворительным функциональным исходом больше в хирургической группе (31 больной - 68,9%) (рисунок 9).

Рисунок 9

**Зависимость функционального исхода от метода ведения больных  
(согласно Модифицированной шкале Ранкина - mRS) (n = 85)**



Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что после спонтанного САК удовлетворительный функциональный исход по модифицированной шкале Ранкина (0-2) наблюдается в среднем возрасте (41-50) при хирургическом лечении больных, тогда как при консервативном ведении больных удовлетворительный функциональный исход чаще выявлен в возрастном диапазоне старше 51 года. Умеренный функциональный исход чаще наблюдается в хирургической группе в возрасте больных старше 51 года, а при консервативном ведении больных – наоборот, умеренный функциональный исход чаще наблюдается в средней возрастной категории больных (41-50 лет).

При анализе зависимости функционального исхода по модифицированной шкале Ранкина (mRS) от изначальной тяжести клинического состояния больного, оцениваемой по шкале Хант-Хесса, выявлено, что больные в хирургической группе, поступившие в стационар в изначально тяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 4-5) статистически значимо имели тяжелое ограничение жизнедеятельности (5 (71,4%)) и только 3 (9,7%) больных имели удовлетворительный функциональный исход ( $\chi^2=11.76, p=0.008$ ) (рисунок 10).

Рисунок 10

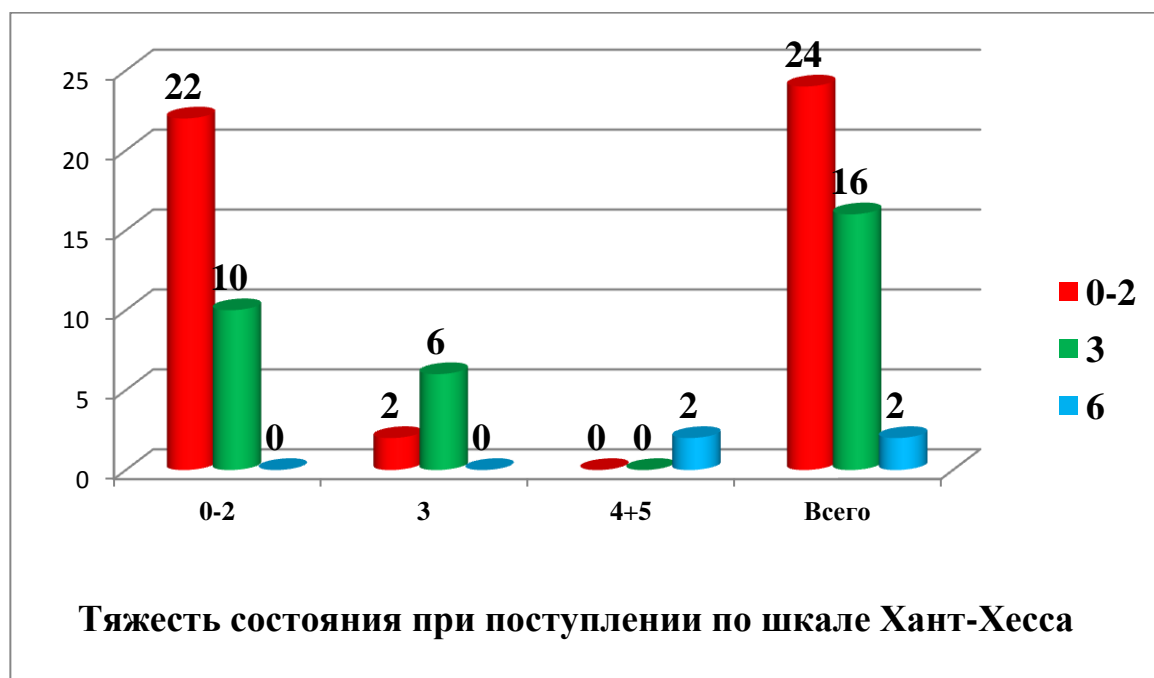
**Зависимость функционального исхода от тяжести состояния, оцениваемой при поступлении по шкале Хант-Хесса, у хирургических больных (согласно Модифицированной шкале Ранкина - mRS) (n = 50)**



По терапевтической группе статистически значимо можно сказать, что больные, поступившие в изначально удовлетворительном клиническом состоянии, чаще имеют удовлетворительный функциональный исход (22 (91,7%) больных), чем умеренное ограничение жизнедеятельности (10 (62,5%) больных) ( $\chi^2=4.98$ ,  $p=0.042$ , отношение шансов – OR (95% интервал доверительности – 95% CI) равно 6.6 (1.1-38.6) (рисунок 11).

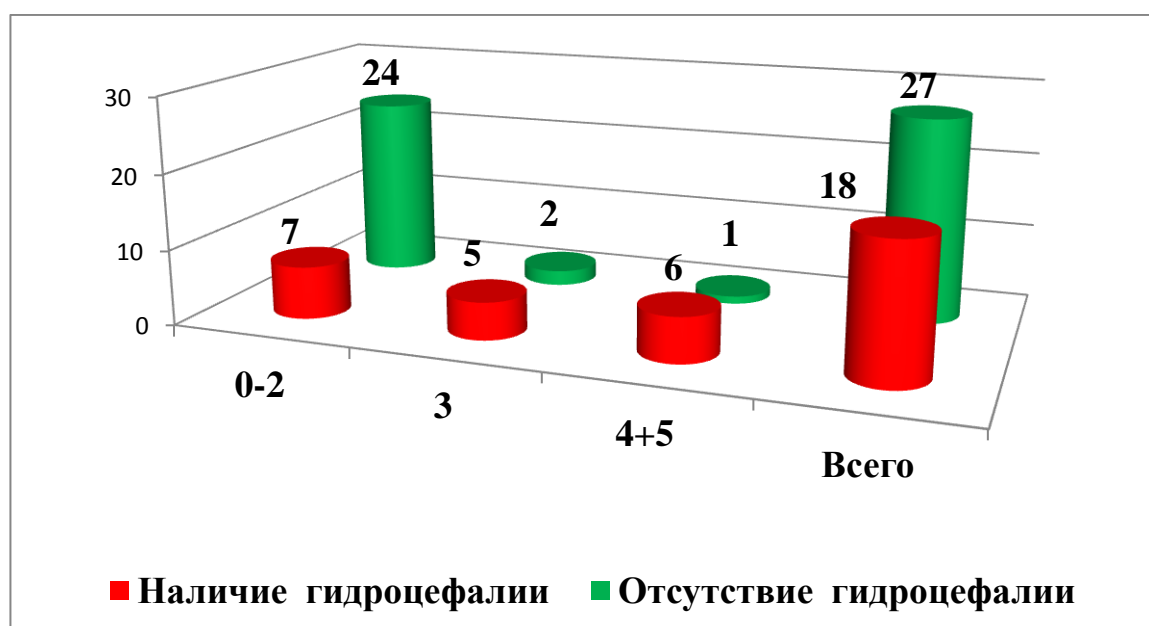
Рисунок 11

**Зависимость функционального исхода от тяжести состояния, оцениваемой при поступлении по шкале Хант-Хесса, у терапевтических больных (согласно Модифицированной шкале Ранкина - mRS) (n = 42)**



Помимо прочего, нами в хирургической группе была также выявлена взаимосвязь функционального исхода по модифицированной шкале Ранкина с таким осложнением спонтанного САК, как гидроцефалия. В подгруппе больных с гидроцефалией по сравнению с подгруппой больных с отсутствием гидроцефалии значительно чаще встречались умеренные и тяжелые ограничения жизнедеятельности (mRS 3 и 4-5), нежели удовлетворительный функциональный исход (mRS 0-2). Данная взаимосвязь является статистически значимой ( $\chi^2=12.46$ ,  $p=0.002$ ) (рисунок 12).

**Зависимость функционального исхода от наличия гидроцефалии  
(согласно Модифицированной шкале Ранкина - mRS) (n = 45)**



Как уже было отмечено, из вовлеченных в исследование 92 больных смертельный исход был зарегистрирован у 7 больных (7.6%) (mRS 6), из которых 5 были из хирургической группы, а 2 – из терапевтической группы. При этом в хирургической группе 3 больных в возрасте 51-73 лет, 2 больных в возрасте 41-50 лет. В терапевтической группе 2 больных со смертельным исходом были в возрасте старше 41 года. Все больные исходно при поступлении были в тяжелом состоянии, с тяжелым массивным субарахноидальным, внутримозговым кровоизлиянием с прорывом крови в желудочковую систему.

Итак, из вовлеченных в исследование 92 больных ограничение жизнедеятельности и качество жизни оценивалось у 85 выживших больных. Как уже упоминалось выше, повседневная жизнедеятельность оценивалась по индексу Бартелла. Из 85 больных у 39 (45,9%) больных не было выявлено ограничения повседневной жизнедеятельности (BI 100), при этом отсутствие ограничения повседневной активности почти одинаково часто встречалось у больных обоих полов (20 (51,3%) мужчин против 19 (48,7%) женщин) и в 19 (48,7%) случаев у возрастных больных (старше 51 года). У 28 (32,9%) больных выявлено легкое ограничение повседневной жизнедеятельности (BI 85-99), в большей степени наблюдаемое у мужчин (18

(64,3%) против 10 (35,7%)), в более половине случаев встречаемое у больных среднего возраста (15 больных (53,6%)). У 13 (15,3%) больных имелось умеренное ограничение жизнедеятельности (ВІ 60-84), значительно чаще среди больных мужского пола (11 (84,6%) против 2 (15,4%)), однако, с превалированием в группе возрастных больных (8 больных (61,5%)). И лишь у 5 (5,9%) больных было выявлено тяжелое ограничение жизнедеятельности (ВІ меньше 59), что в отличие от вышеизложенных категорий немного чаще встречалось у больных женского пола (3 (60%) против 2 (40%)), из них по 2 больных в молодом и среднем возрасте и у 1 больного – старше 51 года. Из 5 больных с тяжелым ограничением жизнедеятельности (5,9% больных с ВІ меньше 59) 4 больных поступили в стационар в тяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 4-5), еще 1 больная поступила с тяжелым спонтанным САК с образованием внутримозговой гематомы в левой височной области вследствие разрыва аневризмы в области левой хороидальной артерии с дальнейшим развитием тяжелого вазоспазма и отсроченного неврологического ишемического дефицита в области базальных ганглиев слева (таблица 11, рисунок 13).

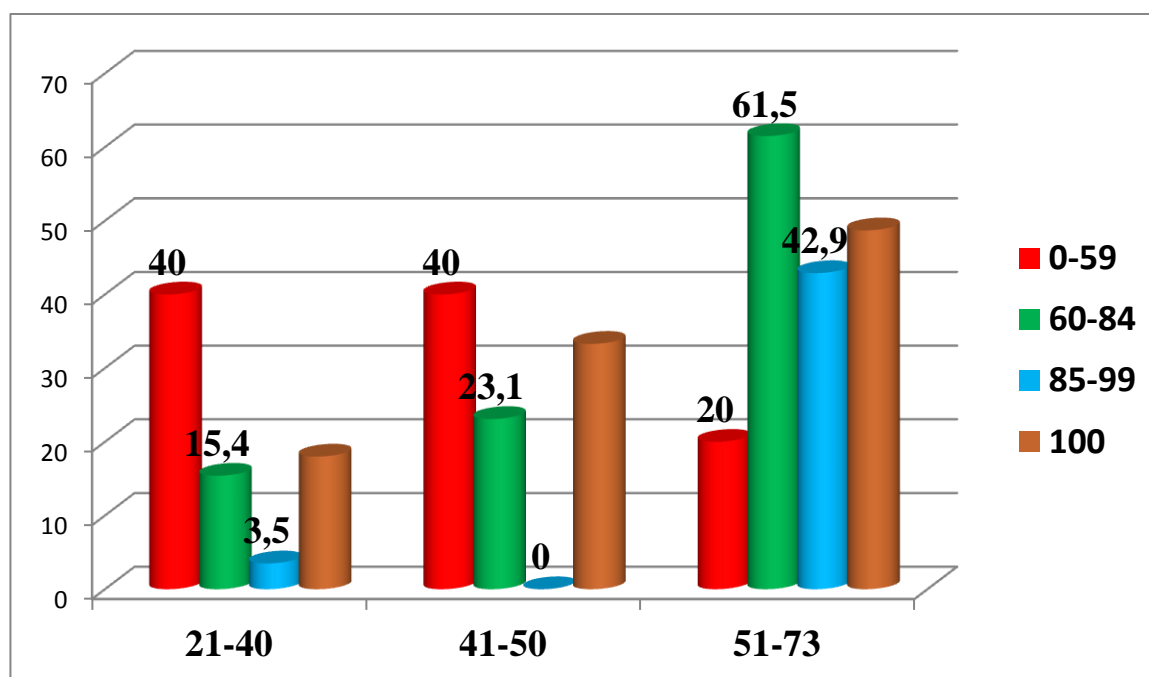
Таблица 11

**Показатели индекса Бартелла при распределении больных по полу (n = 85)**

ПОЛ	Показатели индекса Бартелла									
	0-59		60-84		85-99		100		Общее	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Мужчины	2	40%	11	84.6%	18	64.3%	20	51.3%	51	60%
Женщины	3	60%	2	15.4%	10	35.7%	19	48.7%	34	40%
Всего	5	5.9%	13	15.3%	28	32.9%	39	45.9%	85	100%

При анализе ограничения жизнедеятельности по группам больных выявлено, что в хирургической группе у 27 (60%) больных ограничения повседневной жизнедеятельности по индексу Бартелла на момент исследования не выявлено (ВІ 100), при этом следует отметить, что 16 (59,3%) из них – больные мужского пола, 13 (48,2%) больных – из средней возрастной группы (41-50 лет).

**Показатели индекса Бартелла при распределении  
исследуемых больных по возрасту (n = 85)**



У 9 (20%) больных выявлено умеренное ограничение повседневной активности (ВІ 60-84), из них 7 (77,8%) больных являются мужского пола, больше половины случаев – возрастные больные старше 51 года (6 больных (66,7%)). У 4 (8,9%) больных выявлено легкое ограничение повседневной активности (ВІ 85-99), одинаково часто встречаемое среди мужчин и женщин, в половине случаев – больные старшей возрастной группы (старше 51 года). И, у 5 (11,1%) больных выявлено тяжелое ограничение повседневной активности – (ВІ меньше 59) (больные, которые поступили в исходно тяжелом клиническом состоянии) ( $p > 0.05$ ) (таблица 12, рисунок 14).

Анализируя данные повседневной активности в хирургической группе, можно отметить, что превалирование мужчин в категориях с отсутствием ограничения повседневной активности и с умеренным ограничением повседневной активности, вероятно связано с преобладающим числом вовлеченных в наше исследование больных мужского пола (60%). Превалирование больных в хирургической группе с отсутствием ограничения повседневной активности среди больных среднего возраста, скорее всего, связано с лучшими адаптацион-



ными механизмами больных данного возраста, тогда как превалирование легкого и умеренного ограничения повседневной активности среди возрастных больных можно объяснить более худшими адаптационными механизмами и когнитивными нарушениями среди данной возрастной категории.

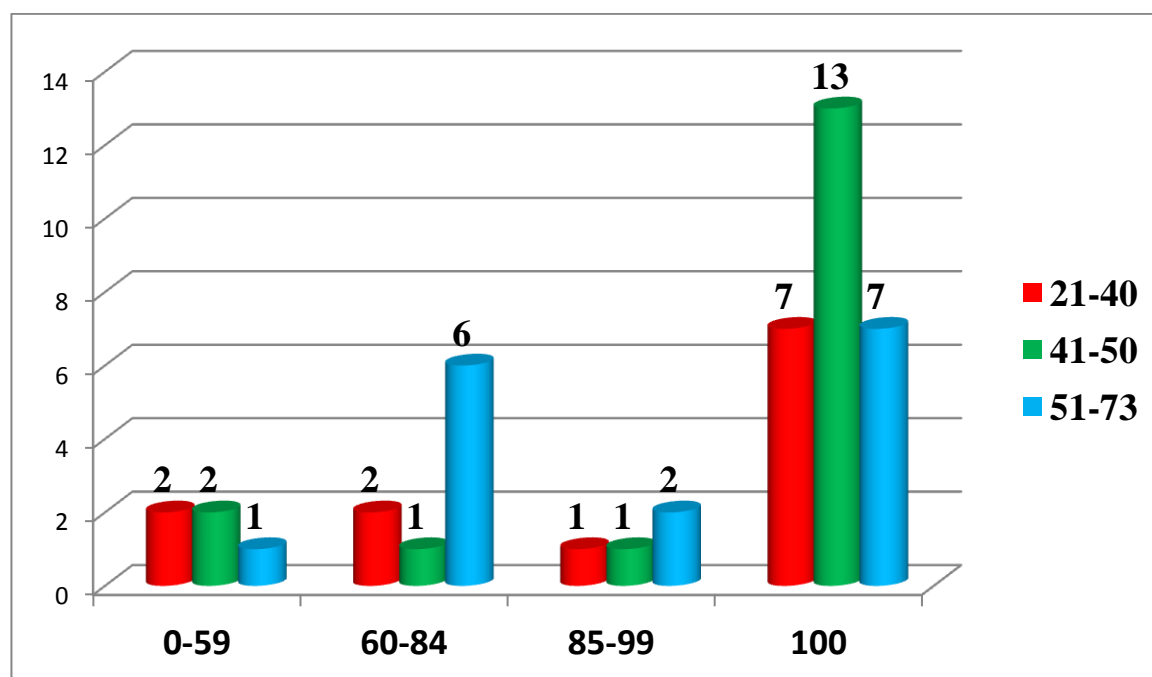
Таблица 12

**Показатели индекса Бартелла при распределении хирургического контингента больных по полу (n = 45)**

ПОЛ	Показатели индекса Бартелла								Общее
	0-59		60-84		85-99		100		
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	
Мужчины	2	40%	7	77.8%	2	50%	16	59.3%	27
Женщины	3	60%	2	22.2%	2	50%	11	40.7%	18
Всего	5	11.1%	9	20%	4	8.9%	27	60%	45

Рисунок 14

**Показатели индекса Бартелла при распределении хирургического контингента больных по возрасту (n = 45)**



Во второй (терапевтической) группе ограничения повседневной активности не выявлено лишь у 12 (30%) больных (BI 100), при этом из них 8 (66,7%) женщин, а все больные старше 51 года. Легкое ограничение повседневной активности (BI 85-99), было выявлено у более половины больных (24 (60%)), при этом 16 (66,7%) среди мужчин, 14 (58,3%) больных в среднем возрасте. Умеренное ограничение повседневной активности (BI 60-84) выявлено у 4 (10%) больных (все мужского пола), одинаково часто наблюдалось в группе больных среднего возраста и в группе возрастных больных. Тяжелого ограничения повседневной активности (BI меньше 59) в данной группе не было выявлено, что можно объяснить тем фактом, что в данной группе больные поступали исходно в удовлетворительном клиническом состоянии (по шкале Хант-Хесса 0-2) и только 8 больных – по шкале Хант-Хесса 3, с несколько более поздним проведением исследования после заболевания.

Взаимоотношение ограничения повседневной активности в зависимости от пола и возраста является статистически значимым ( $\chi^2=6.12$ ,  $p=0.04$  (использован точный тест по Фишеру) и  $\chi^2=12.98$ ,  $p=0.001$  (по Фишеру), соответственно) (таблица 13, рисунок 15).

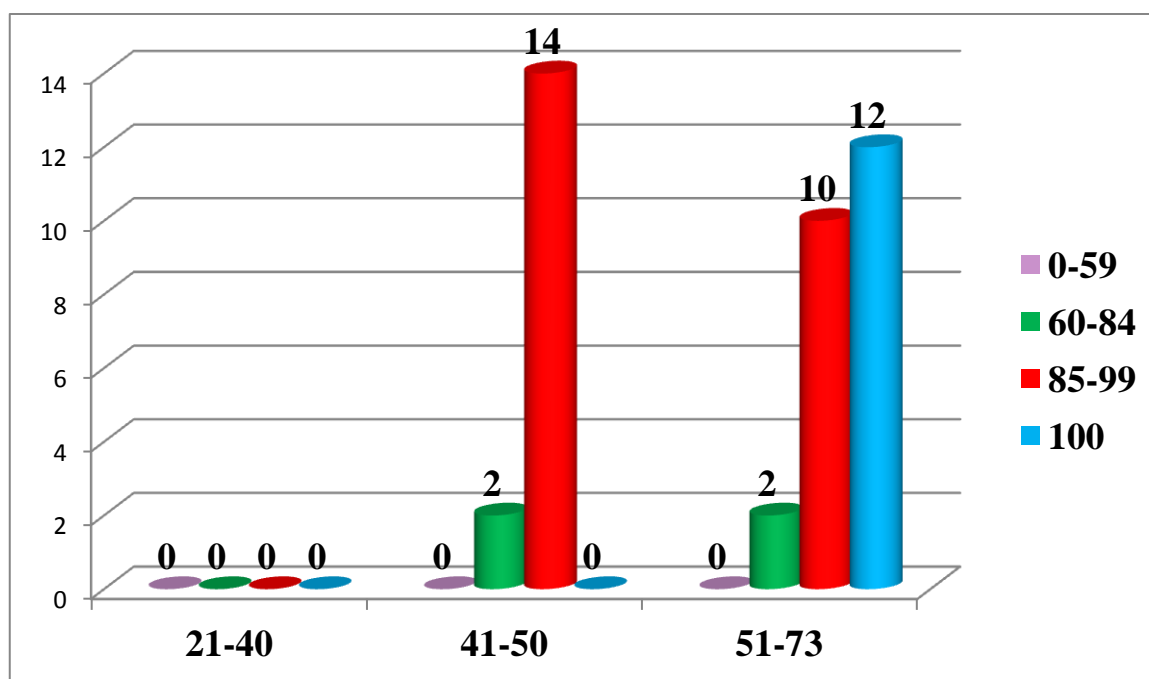
Таблица 13

**Показатели индекса Бартелла при распределении терапевтического контингента больных по полу (n = 40)**

ПОЛ	Показатели индекса Бартелла								Общее
	0-59		60-84		85-99		100		
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	
Мужчины	-	-	4	-	16	66.7%	4	33.3%	24
Женщины	-	-	-	-	8	33.3%	8	66.7%	16
Всего	-	-	4	10%	24	60%	12	30%	40

Исходя из вышеизложенного, можно заметить, что в терапевтической группе у значительной части больных после заболевания наблюдается легкое ограничение повседневной активности, при этом чаще – среди больных среднего (трудоспособного) возраста, тогда как отсутствие ограничения повседневной активности встречалось у 1/3 больных, с преобладанием больных среди женского пола и в возрасте старше 51 года.

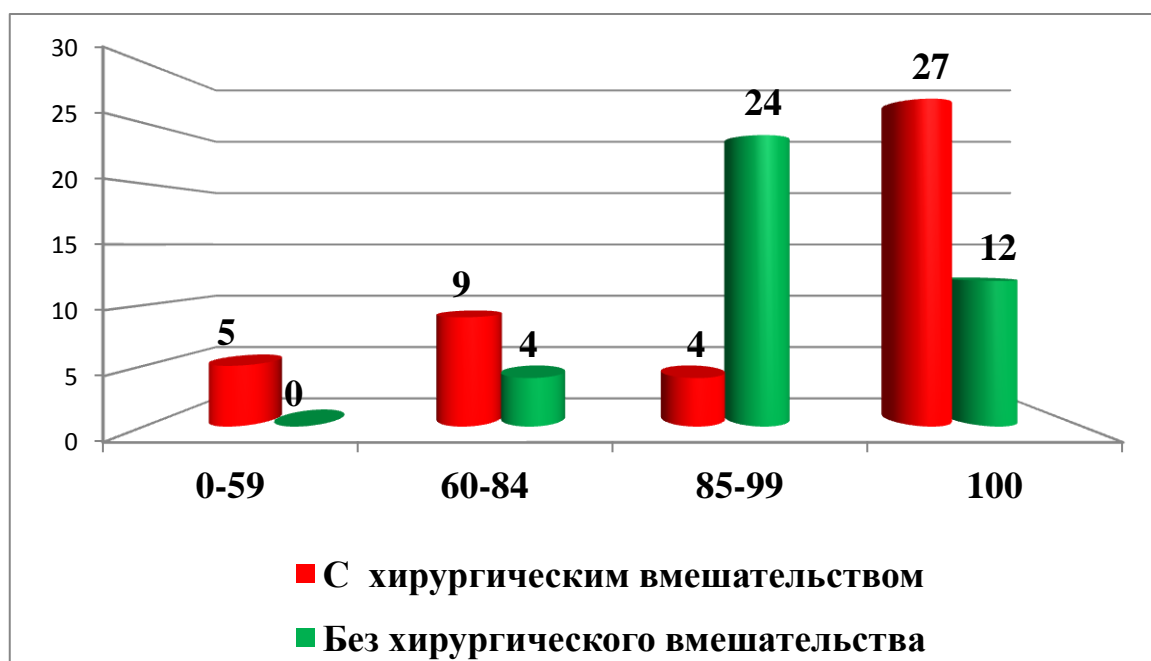
**Показатели индекса Бартелла при распределении терапевтического контингента больных по возрасту (n = 40)**



При сравнении данных ограничения повседневной активности по индексу Бартелла между хирургической и терапевтической группами было выявлено, что пропорция больных с легким ограничением повседневной активности (85-99) статистически значимо выше среди неоперированных больных (60%) по сравнению с оперированными больными (8,9%). В то же время пропорция больных без ограничения повседневной активности (100) статистически значимо выше в хирургической группе (60%) по сравнению с терапевтической группой (30%) ( $p < 0.05$ ) (рисунок 16).

Следует также отметить, что 32 (82,1%) больных из 85 исследованных больных, поступивших в стационар в ясном сознании (по шкале Хант-Хесса 0-2), на момент исследования не имели ограничения повседневной жизнедеятельности (индекс Бартелла 100). Аналогично 20 (71,4%) больных с легким ограничением повседневной жизнедеятельности также при поступлении в стационар были в ясном сознании (по шкале Хант-Хесса 0-2). 4 (80%) больных с тяжелым ограничением повседневной активности (индекс Бартелла менее 59) поступили в стационар в тяжелом состоянии с нарушением сознания (по шкале Хант-Хесса 4-5).

**Зависимость функционального исхода от метода ведения больных  
(согласно индексу Бартелла) (n = 85)**



При анализе ограничения повседневной активности по индексу Бартелла в зависимости от изначального клинического состояния больного по шкале Хант-Хесса было выявлено, что в хирургической группе больные, поступившие в стационар в тяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 4-5) в 4 случаях имели тяжелое ограничение повседневной активности (VI меньше 59), а в 2 случаях – отсутствие ограничения повседневной активности (VI 100). Больные, поступившие в стационар в среднетяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 3) в большинстве случаев (3 больных) имели легкое ограничение повседневной активности (VI 85-99), у 5 данных больных ограничение повседневной активности отсутствовало (VI 100). Вышеописанное является статистически значимым ( $\chi^2=19.69$ ,  $p<0.0001$ ) (рисунок 17).

В терапевтической группе больные, поступившие в стационар в среднетяжелом состоянии, имели в половине случаев умеренное ограничение повседневной активности (60-84) ( $\chi^2=14.40$ ,  $p<0.0001$ , (по Фишеру)) (рисунок 18).

**Зависимость функционального исхода от тяжести состояния при поступлении в хирургической группе (согласно индексу Бартелла) (n = 45)**



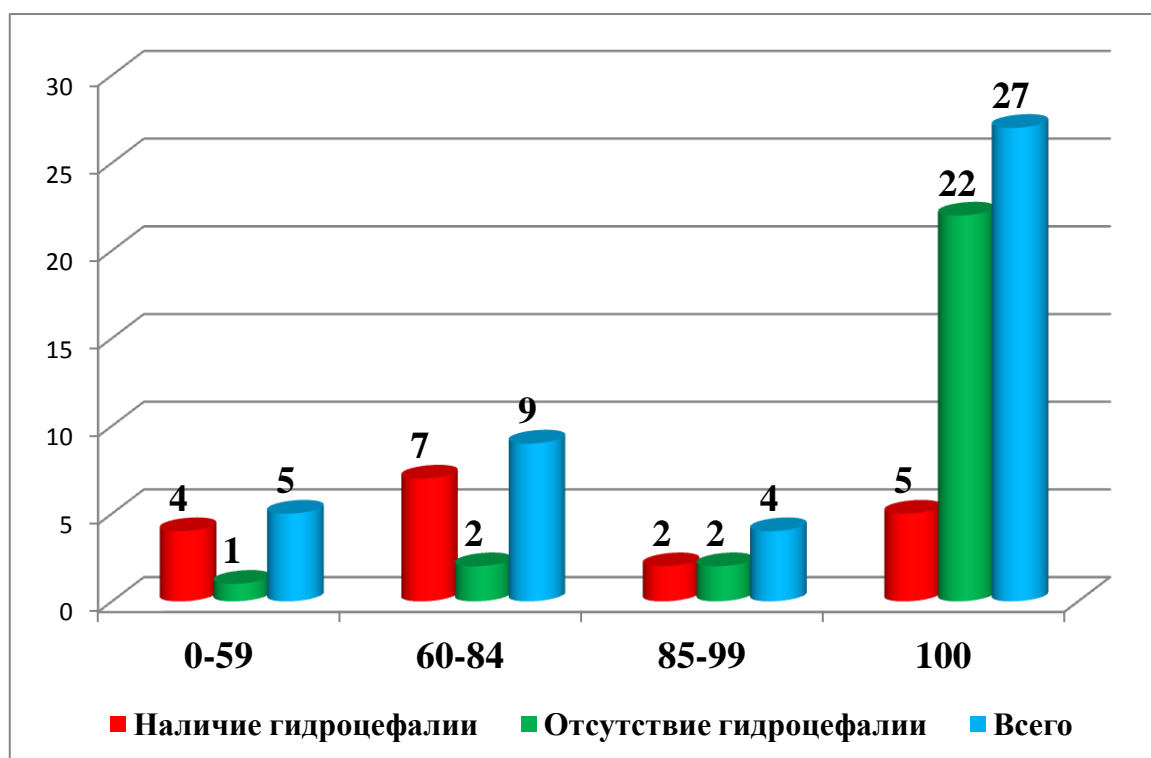
**Зависимость функционального исхода от тяжести состояния при поступлении в терапевтической группе (согласно индексу Бартелла) (n = 40)**



В хирургической группе также выявлена взаимосвязь ограничения повседневной активности по индексу Бартелла с таким осложнением спонтанного САК, как гидроцефалия. В подгруппе больных с гидроцефалией значительно чаще встречались тяжелые и умеренные ограничения повседневной активности (0-59 и 60-84) по сравнению как с легким ограничением повседневной активности и отсутствием повседневной активности, так и с подгруппой больных с отсутствием гидроцефалии, что является статистически значимым ( $\chi^2=13.86$ ,  $p=0.001$ ) (рисунок 19).

Рисунок 19

**Зависимость функционального исхода от гидроцефалии в хирургической группе (согласно индексу Бартелла) (n = 45)**



Как и в хирургической группе, нами была выявлена статистически значимая взаимосвязь между модифицированной шкалой Ранкина и индексом Бартелла у пациентов терапевтической группы ( $p<0.0001$ ) (рисунок 20).

**Взаимоотношение показателей функционального исхода в хирургической группе по Модифицированной шкале Ранкина и показателям индекса Бартелла (n = 40)**



## ГЛАВА 4.

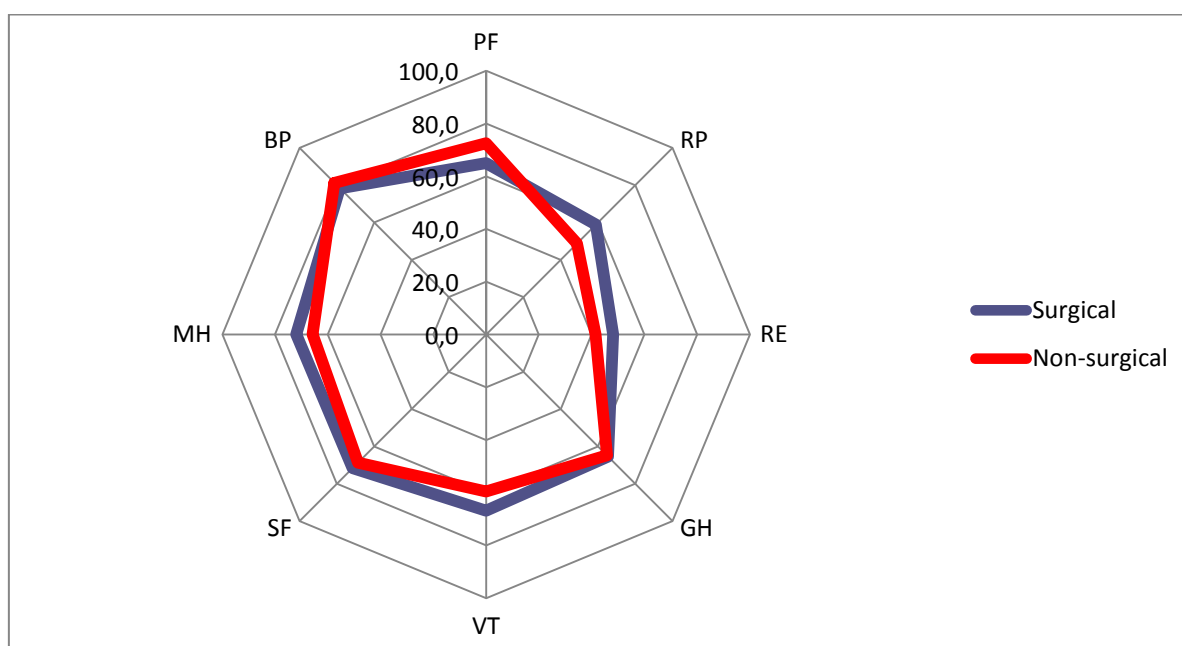
### АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ СПОНТАННОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Несмотря на удовлетворительные показатели по функциональному исходу, у больных со спонтанным САК часто выявлялось сниженное качество жизни, при этом больные чаще предъявляли такие жалобы, как быстрая утомляемость, снижение памяти, эмоциональная лабильность, снижение настроения, мотивации и т.д.

При сравнении с использованием опросника SF-36 составляющих качества жизни между хирургической и терапевтической группами были выявлены некоторые различия (рисунок 21).

Рисунок 21

#### Распределение показателей качества жизни в исследуемых группах



Surgical - больные хирургической группы, Non-surgical - больные терапевтической группы

Однако, согласно полученным нами данным, только показатель общего компонента ментального здоровья статистически значимо отличался между группами: данный показатель был лучше в хирургической группе по сравнению с терапевтической группой ( $p < 0.05$ ), исходя из чего можно заключить, что раннее хирургическое лечение спонтанного САК предпочтительнее по сравнению с консервативным ведением больных (таблица 14).



**Сравнение показателей качества жизни между  
хирургической и терапевтической группами (по опроснику SF-36)**

Составляющие	Хирургическое вмешательство	N	Среднее значение $\pm 2^*$ ст.ошибка	T	P
<b>PF</b>	Нет	40	72.5 $\pm$ 5.8	1.20	0.23
	Да	45	65.0 $\pm$ 11.0		
<b>RP</b>	Нет	40	48.8 $\pm$ 4.7	-1.55	0.13
	Да	45	58.9 $\pm$ 12.2		
<b>RE</b>	Нет	40	41.5 $\pm$ 5.7	-1.13	0.26
	Да	45	48.2 $\pm$ 10.5		
<b>GH</b>	Нет	40	64.9 $\pm$ 4.3	-0.14	0.89
	Да	45	65.4 $\pm$ 7.2		
<b>VT</b>	Нет	40	59.5 $\pm$ 3.6	-1.91	0.06
	Да	45	66.8 $\pm$ 6.7		
<b>SF</b>	Нет	40	68.8 $\pm$ 3.7	-0.68	0.50
	Да	45	71.7 $\pm$ 7.7		
<b>MH</b>	Нет	40	65.8 $\pm$ 4.1	-1.59	0.12
	Да	45	72.0 $\pm$ 6.3		
<b>BP</b>	Нет	40	81.3 $\pm$ 3.2	0.79	0.43
	Да	45	78.4 $\pm$ 6.5		
<b>PHs</b>	Нет	40	47.9 $\pm$ 1.8	0.82	0.41
	Да	45	46.2 $\pm$ 3.5		
<b>MHs</b>	Нет	40	41.9 $\pm$ 1.5	-2.52	<b>0.01*</b>
	Да	45	46.3 $\pm$ 3.1		

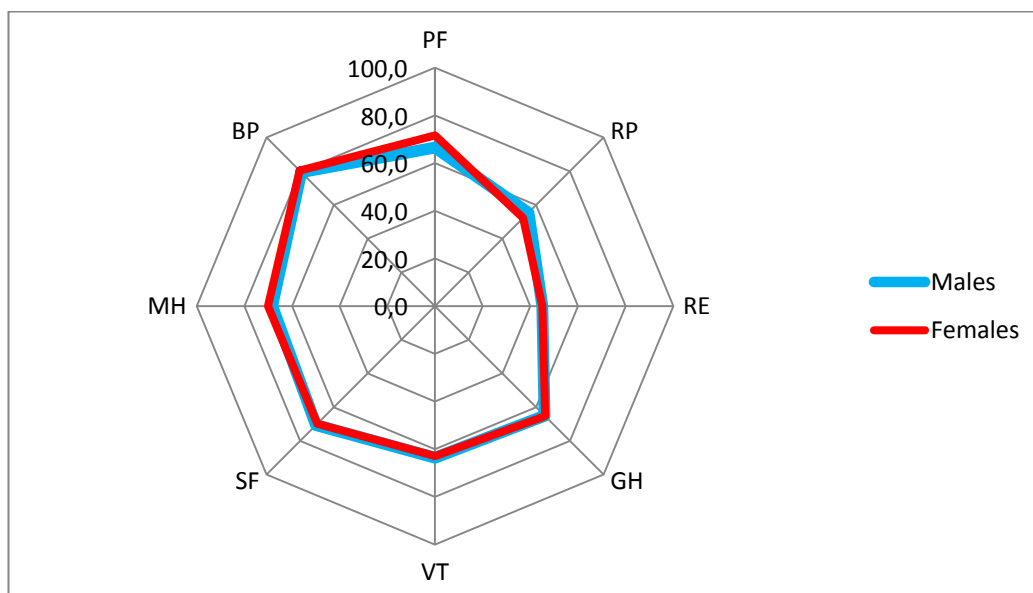
\* - обозначены  $p < 0.05$

При оценке качества жизни по опроснику SF-36 почти все составляющие шкалы у 85 опрошенных больных оказались выше среднего значения, низкие показатели были выявлены в ролевом функционировании, обусловленном эмоциональным состоянием. Однако, средние значения общих результатов физического и ментального компонентов качества жизни составляют в среднем 47.0 $\pm$ 9,6 и 44,2 $\pm$ 8,6 соответственно. Общее физическое здоровье было незначительно лучше у женщин по сравнению с мужским полом. При анализе показателей качества жизни по возрастным группам можно заметить, что ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, хуже у возрастных больных старше 51 года. У возрастных больных значительно ниже также ролевое функционирование, связанное с физическим состоянием. Показатель общего здоровья был значительно ниже в средней воз-

растной группе (41-50 лет), тогда как показатель социального функционирования сравнительно ниже среди молодых больных (21-40 лет) (рисунок 22).

Рисунок 22

**Показатели качества жизни у исследуемого контингента  
среди мужчин и женщин (по опроснику SF-36)**



Males - мужчины, Females - женщины

В первой (хирургической) группе в показателях компонентов качества жизни низкие значения были выявлены в ролевом функционировании, обусловленном эмоциональным состоянием, с одинаковой выраженностью среди мужчин и женщин. Среди больных женского пола по сравнению с мужчинами показатели по ролевому функционированию, обусловленному физическим состоянием, и по социальному функционированию были несколько ниже ( $68,1 \pm 25,4$  у женщин против  $74,1 \pm 26,4$ ). Однако, описанные различия компонентов качества жизни в зависимости от пола являются статистически незначимыми ( $p > 0,05$ ) (таблица 15).

Следует отметить, что в хирургической группе среди возрастных больных по сравнению с больными среднего возраста значения всех составляющих опросника были ниже среднего допустимого. Средние значения общего физического и ментального здоровья среди возрастных больных и среди больных среднего возраста составили  $48,7 \pm 11,5$ ;  $48,5 \pm 8,0$  и  $43,7 \pm 10,8$ ;  $46,4 \pm 10,0$ , соответственно.

**Показатели качества жизни среди мужчин и женщин  
в хирургической группе (согласно опроснику SF-36)**

	<b>PF</b>	<b>RP</b>	<b>RE</b>	<b>GH</b>	<b>VT</b>	<b>SF</b>	<b>MH</b>	<b>BP</b>	<b>PHs</b>	<b>MHs</b>
Мужчины	64.07	60.19	48.22	65.85	67.96	74.07	72.89	79.26	46.17	46.85
Женщины	66.39	56.94	48.22	64.78	65.00	68.06	70.67	77.17	46.21	45.48

У возрастных больных особенно низкие значения были выявлены в ролевом функционировании, обусловленном эмоциональным состоянием, также в ролевом функционировании, обусловленном физическим состоянием и в показателях физического здоровья. Меньшая разница среди значений ментального здоровья, скорее всего, была обусловлена когнитивным дефицитом у возрастных больных. Среди больных молодого возраста (21-40 лет) сравнительно низкие значения были выявлены в показателях жизнеспособности. Однако, описанные различия компонентов качества жизни в зависимости от возраста являются статистически незначимыми ( $p > 0.05$ ) (таблица 16).

Таблица 16

**Составляющие качества жизни в хирургической группе  
по возрастным категориям (согласно опроснику)**

	<b>PF</b>	<b>RP</b>	<b>RE</b>	<b>GH</b>	<b>VT</b>	<b>SF</b>	<b>MH</b>	<b>BP</b>	<b>PHs</b>	<b>MHs</b>
<b>12-40</b>	62.92	60.42	47.33	64.50	62.50	64.58	66.67	75.67	46.04	43.10
<b>41-50</b>	74.12	69.12	56.94	67.88	70.88	77.94	75.53	80.94	48.66	48.48
<b>51-73</b>	56.88	46.88	39.63	63.50	65.63	70.31	72.25	77.81	43.66	46.39
<b>F</b>	0.920	1.238	0.996	0.140	0.507	0.969	0.593	0.208	0.698	0.920
<b>P</b>	0.407	0.300	0.378	0.870	0.606	0.388	0.557	0.813	0.503	0.406

Во второй (терапевтической) группе средние значения общего физического и ментального здоровья составили среди мужчин и женщин  $47,3 \pm 5,1$ ;  $41,3 \pm 5,4$  и  $48,8 \pm 7,1$ ;  $42,8 \pm 4,2$ , соответственно. Среди мужчин низкие показатели наблюдались по физическому здоровью,

социальному функционированию и ментальному здоровью. Среди женщин низкие значения выявлены по ролевому функционированию, обусловленному физическим состоянием. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, равно низко было среди обоих полов. Однако, данные различия являются статистически незначимыми ( $p>0.05$ ) (таблица 17).

Таблица 17

**Показатели качества жизни среди мужчин и женщин  
в терапевтической группе (согласно опроснику)**

	<b>PF</b>	<b>RP</b>	<b>RE</b>	<b>GH</b>	<b>VT</b>	<b>SF</b>	<b>MH</b>	<b>BP</b>	<b>PHs</b>	<b>MHs</b>
Мужчины	69.17	50.00	41.42	64.17	58.75	66.67	63.33	79.50	47.25	41.33
Женщины	77.50	46.88	41.50	65.88	60.63	71.88	69.50	84.00	48.75	42.75

При анализе данных качества жизни по возрастным группам в терапевтической группе было выявлено, что среди больных среднего возраста все значения составляющих качества жизни были ниже по сравнению с возрастными больными. Особенно низкие значения были выявлены в ролевом функционировании, обусловленном эмоциональным состоянием ( $33,0\pm 0,0$  и  $47,1\pm 22,0$ , соответственно). При анализе данных составляющих качества жизни в зависимости от возраста было выявлено, что физическое здоровье (PF), ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (RE), общее здоровье (GH), ментальное здоровье (MH), физическая боль (BP) и общий показатель физического здоровья (PHs) были ниже среди больных среднего возраста по сравнению с возрастными больными, а выявленная взаимосвязь компонентов качества жизни и возраста в данной группе является статистически значимой ( $p<0.05$ ). Из вышеописанного можно заключить, что качество жизни после спонтанного САК у возрастных больных лучше при консервативном ведении (таблица 18).

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что при развитии спонтанного САК у больных старше 51 лет качество жизни в плане физического здоровья лучше при консервативном ведении больных. При развитии спонтанного САК в среднем возрасте (41-50 лет) статистически значимых различий между качеством жизни и возрастом не было выявлено.

**Показатели качества жизни в терапевтической группе  
по возрастным категориям (согласно опроснику SF-36)**

<b>Составляющие опросника</b>	<b>Возраст</b>	<b>N</b>	<b>Среднее значение ±2* ст.ошибка</b>	<b>t</b>	<b>P</b>
<b>PF</b>	41-50	16	65.6±8.0	-1.98	<b>0.047*</b>
	>50	24	77.1±7.7		
<b>RP</b>	41-50	16	46.9±7.7	-0.64	0.52
	>50	24	50.0±6.0		
<b>RE</b>	41-50	16	33.0±0.0	-3.13	<b>0.005*</b>
	>50	24	47.1±8.9		
<b>GH</b>	41-50	16	54.5±6.0	-4.83	<b>&lt;0.0001*</b>
	>50	24	71.8±4.2		
<b>VT</b>	41-50	16	56.3±6.4	-1.49	0.14
	>50	24	61.7±4.0		
<b>SF</b>	41-50	16	65.6±8.3	-1.19	0.25
	>50	24	70.8±2.4		
<b>MH</b>	41-50	16	60.0±4.9	-2.59	<b>0.01*</b>
	>50	24	69.7±5.5		
<b>BP</b>	41-50	16	77.3±4.8	-2.15	<b>0.04*</b>
	>50	24	84.0±3.9		
<b>PHs</b>	41-50	16	45.4±3.1	-2.28	<b>0.03*</b>
	0.06	24	49.5±2.0		
<b>MHs</b>	41-50	16	40.1±1.8	-1.91	0.06
	>50	24	43.1±2.1		

\* - обозначены  $p < 0.05$

При анализе изменений качества жизни по изначальной тяжести состояния больных было выявлено, что в первой (хирургической) группе больных практически все составляю-

щие качества жизни не отличаются в подгруппах больных с поступлением в стационар в легком состоянии (без нарушения сознания: по шкале Хант-Хесса 0-2) и в среднетяжелом состоянии (с нарушением сознания: по шкале Хант-Хесса 3). Однако, все составляющие качества жизни значительно ниже в подгруппе больных, поступивших в изначально тяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 4-5) по сравнению с подгруппами больных, оцениваемых 0-2 и 3 по шкале Хант-Хесса. Выявленная зависимость качества жизни от изначального состояния больного является статистически значимой ( $p < 0.05$ ).

При поступлении в стационар больных в тяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 4-5) значения компонентов качества жизни значительно ниже по всем составляющим; общие физический и ментальный показатели здоровья составили 34.1 и 35.7, соответственно. При сравнении значений составляющих качества жизни в группах без нарушения сознания (по шкале Хант-Хесса 0-2) и с нарушением сознания (по шкале Хант-Хесса 3) можно отметить, что разница в значениях составляющих качества жизни была незначительной. Значительная разница была выявлена только в значениях ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (60.1 и 55.7, соответственно).

В данной группе составляющие качества жизни у больных, поступивших в тяжелом состоянии, статистически значимо отличались (были значительно ниже) тех же составляющих у больных, поступивших в легком и среднетяжелом состоянии ( $p < 0.05$ ). При этом составляющие качества жизни у больных, поступивших в легком и среднетяжелом состоянии, практически не отличались, что также статистически значимо ( $p < 0.05$ ) (таблица 19).

Во второй (терапевтической) группе качество жизни оценивалось лучше в подгруппе больных, поступивших в стационар в легком состоянии (по шкале Хант-Хесса 0-2) по сравнению с подгруппой больных, поступивших в стационар в среднетяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 3).

**Показатели качества жизни в хирургической группе (согласно опроснику)  
в зависимости от тяжести состояния при поступлении (по шкале Хант-Хесса)**

Тяжесть состояния	Составляющие качества жизни									
	PF	RP	RE	GH	VT	SF	МН	BP	PHs	MHs
<b>0-2</b>	75.6 ± 13.6	71.0 ± 15.1	60.1 ± 13.8	74.7 ± 6.9	74.8 ± 4.9	80.0 ± 7.0	78.9 ± 5.1	84.8 ± 5.2	50.0 ± 4.0	49.8 ± 2.8
<b>3</b>	74.4 ± 16.2	75.0 ± 16.6	55.7 ± 11.2	72.0 ± 10.0	73.3 ± 8.0	79.2 ± 9.2	80.0 ± 4.8	88.2 ± 6.2	50.5 ± 5.0	49.4 ± 3.1
<b>4-5</b>	33.2 ± 21.4*	18.2 ± 19.1*	15.2 ± 16.5*	39.0 ± 15.4*	43.2 ± 18.4*	46.6 ± 20.2*	49.8 ± 17.6*	55.9 ± 17.6*	34.1 ± 7.0*	35.7 ± 8.1*
<b>Общее</b>	65.0 ± 11.0	58.9 ± 12.2	48.2 ± 10.5	65.4 ± 7.2	66.8 ± 6.7	71.7 ± 7.7	72.0 ± 6.3	78.4 ± 6.5	46.2 ± 3.6	46.3 ± 3.2

\* - обозначены p<0.05

Данное различие статистически значимо в случае таких компонентов качества жизни, как физическое функционирование, ролевое функционирование, обусловленное физическим и эмоциональным состояниями, жизнеспособность, социальное функционирование, ментальное здоровье, суммарные показатели физического и ментального здоровья ( $p < 0.05$ ) (таблица 20).

Таблица 20

**Показатели качества жизни в терапевтической группе (согласно опроснику) в зависимости от тяжести состояния при поступлении (по шкале Хант-Хесса)**

Составляющие опросника	Н&Н	N	Среднее значение $\pm 2^*$ ст.ошибка	T	P
<b>PF</b>	0-2	32	78.1 $\pm$ 5.6	7.2	<b>&lt;0.0001*</b>
	3	8	50.0 $\pm$ 5.3		
<b>RP</b>	0-2	32	51.6 $\pm$ 4.9	2.55	<b>0.015*</b>
	3	8	37.5 $\pm$ 9.4		
<b>RE</b>	0-2	32	43.6 $\pm$ 7.0	2.99	<b>0.005*</b>
	3	8	33.0 $\pm$ 0.0		
<b>GH</b>	0-2	32	66.8 $\pm$ 4.8	1.84	0.07
	3	8	57.0 $\pm$ 8.8		
<b>VT</b>	0-2	32	62.5 $\pm$ 3.4	3.87	<b>&lt;0.0001*</b>
	3	8	47.5 $\pm$ 6.8		
<b>SF</b>	0-2	32	70.3 $\pm$ 4.4	3.51	<b>0.001*</b>
	3	8	62.5 $\pm$ 0.0		
<b>MH</b>	0-2	32	68.8 $\pm$ 4.4	4.39	<b>&lt;0.0001*</b>
	3	8	54.0 $\pm$ 5.0		
<b>BP</b>	0-2	32	82.6 $\pm$ 3.5	1.69	0.1
	3	8	76.0 $\pm$ 6.8		
<b>PHs</b>	0-2	32	49.3 $\pm$ 1.8	3.37	<b>0.002*</b>
	3	8	42.3 $\pm$ 3.4		
<b>MHs</b>	0-2	32	42.8 $\pm$ 1.9	2.47	<b>0.02*</b>
	3	8	38.3 $\pm$ 2.1		

\* - обозначены  $p < 0.05$



Из вышесказанного следует, что при спонтанном САК с оценкой тяжести изначального состояния по шкале Хант-Хесса 0-2 и 3 качество жизни после заболевания лучше в хирургической группе как в плане физического здоровья, так и в плане ментального здоровья. При этом ментальный компонент здоровья значительно лучше в хирургической группе.

Выявлена статистически значимая взаимосвязь между компонентами качества жизни и функциональным исходом (модифицированной шкалой Ранкина). При этом в хирургической группе была выявлена статистически значимая взаимосвязь между всеми подгруппами mRS и такими компонентами качества жизни, как физическое здоровье, общее здоровье, социальное функционирование, ментальное здоровье и общее физическое здоровье. Между тем, в случае ролевого функционирования, обусловленного как эмоциональным, так и физическим состоянием, взаимосвязь данных показателей была выявлена у больных с удовлетворительным функциональным исходом (0-2) и средне-тяжелым функциональным исходом (3 и 4-5), т.е. чем лучше функциональный исход, тем лучше ролевое функционирование. Аналогично чем хуже функциональный исход, тем хуже такие показатели качества жизни, как жизнеспособность, боль и общее ментальное здоровье (таблица 21).

В терапевтической группе также имелась статистически значимая взаимосвязь между составляющими качества жизни и функциональным исходом по модифицированной шкале Ранкина. Выявлено, что все показатели составляющих качества жизни статистически значимо были выше при удовлетворительном функциональном исходе ( $p < 0.05$ ) (таблица 22).

В обеих группах была выявлена статистически значимая взаимосвязь между составляющими качества жизни и индексом ограничения повседневной активности Бартела, при этом чем выше были баллы по индексу Бартела, тем лучше было качество жизни ( $p < 0.05$ ), что особенно заметно в подгруппах без ограничения повседневной активности и с тяжелым ограничением повседневной активности (таблицы 23, 24).

**Показатели качества жизни (согласно опроснику) в зависимости  
от функционального исхода по модифицированной  
шкале Ранкина (mRS) в хирургической группе**

mRS	PF	RP	RE	GH	VT	SF	MH	BP	PHs	MHs
0-2	86.8±6.5*	83.2±7.4*	67.9±8.0*	78.1±4.0*	76.5±3.7	83.9±4.5*	81.8±3.2*	87.1±4.4	53.3±1.8*	50.7±1.9
3	29.3±5.8*	10.7±14.8	9.4±12.1	52.0±13.2*	61.4±6.4	62.5±9.4*	65.7±6.7*	76.6±6.1	35.5±2.7*	43.8±3.3
4-5	4.3±5.8*	0.0±0.0	0.0±0.0	22.7±12.3*	29.3±23.4*	26.8±20.7*	34.9±20.3*	41.9±20.2*	25.4±3.0*	29.3±10.1*

\* - обозначены <0.05

**Показатели качества жизни (согласно опроснику) в зависимости от функционального исхода по модифицированной шкале Ранкина (mRS) в терапевтической группе**

<b>Составляющие опросника</b>	<b>mRS</b>	<b>N</b>	<b>Среднее значение ±2* ст.ошибка</b>	<b>T</b>	<b>p</b>
<b>PF</b>	0-2	24	83.8±4.9	7.02	<0.0001
	3	16	55.6±6.5		
<b>RP</b>	0-2	24	56.3±4.5	4.76	<0.0001
	3	16	37.5±6.4		
<b>RE</b>	0-2	24	47.1±8.9	3.13	0.005
	3	16	33.0±0.0		
<b>GH</b>	0-2	24	73.8±2.5	8.29	<0.0001
	3	16	51.4±5.3		
<b>VT</b>	0-2	24	65.0±3.1	4.59	<0.0001
	3	16	51.3±5.5		
<b>SF</b>	0-2	24	75.0±3.6	5.48	<0.0001
	3	16	59.3±4.2		
<b>MH</b>	0-2	24	73.3±4.4	6.28	<0.0001
	3	16	54.5±3.0		
<b>BP</b>	0-2	24	84.8±3.7	2.94	0.006
	3	16	76.0±4.6		
<b>PHs</b>	0-2	24	51.4±1.0	6.10	<0.0001
	3	16	42.5±2.7		
<b>MHs</b>	0-2	24	44.3±1.9	4.46	<0.0001
	3	16	38.4±1.4		

В хирургической группе также была выявлена связь между качеством жизни и такими осложнениями спонтанного САК, как гидроцефалия (статистически значимая) и отсроченный ишемический дефицит (при введении спазмолитиков; статистически незначимая). При этом все составляющие качества жизни были взаимосвязаны с наличием гидроцефалии ( $p < 0.05$ ): при наличии гидроцефалии качество жизни было хуже (таблица 25).

Таблица 23

**Показатели качества жизни (согласно опроснику) в зависимости от функционального исхода  
по индексу Бартела (BI) в хирургической группе**

BI	PF	RP	RE	GH	VT	SF	MH	BP	PHs	MHs
0-59	.00	.00	.00	14.0±7.2	18.0±12.7	15.0±10.0	23.2±19.0	29.4±16.3	23.2±0.6	24.5±13.2
60-84	26.1±6.4	8.3±5.9	7.3±4.9	50.3±10.4	60.6±6.5	61.1±7.6	65.3±5.8	75.8±6.0	34.5±2.5	43.3±3.7
85-99	68.8±16.0	50.0±0.0	41.5±17.0	60.8±10.3	65.0±14.7	68.8±7.2	74.0±5.1	80.0±16.0	46.0±2.3	45.8±6.0
100	89.4±6.6	88.0±6.7	71.8±7.6	80.7±3.1	78.2±3.3	86.1±4.4	83.0±3.4	88.2±4.5	54.4±1.8	51.4±1.9

Таблица 24

**Показатели качества жизни (согласно опроснику) в зависимости от функционального исхода  
по индексу Бартела (BI) в терапевтической группе**

BI	PF	RP	RE	GH	VT	SF	MH	BP	PHs	MHs
60-84	50.0±0.0	37.5±14.4	33.0±0.0	49.5±2.8	47.5±14.4	62.5±0.0	56.0±9.2	73.0±12.6	40.5±0.5	38.0±2.3
85-99	66.7±6.5	47.9±6.6	33.0±0.0	60.8±5.3	56.3±4.0	66.7±5.7	59.7±3.8	78.7±3.4	46.8±2.4	39.8±1.5
100	91.7±2.8	54.2±5.6	61.2±13.9	78.2±1.7	70.0±0.0	75.0±0.0	81.3±2.2	89.3±4.5	52.5±0.4	47.3±1.6
Общее	72.5±5.8	48.8±4.7	41.5±5.7	64.9±4.3	59.5±3.6	68.8±3.6	65.8±4.1	81.3±3.2	47.9±1.8	41.9±1.5

**Показатели качества жизни (согласно опроснику) в зависимости от наличия или отсутствия гидроцефалии**

Составляющие опросника	Гидроцефалия	N	Среднее значение ±2 ст.ошибка	t	P
PF	Наличие	18	37.5±16.9	-4.74	<0.0001
	Отсутствие	27	83.3±9.3		
RP	Наличие	18	31.9±18.8	-4.02	<0.0001
	Отсутствие	27	76.9±11.9		
RE	Наличие	18	24.1±15.1	-4.49	<0.0001
	Отсутствие	27	64.3±10.6		
GH	Наличие	18	47.8±11.6	-4.47	<0.0001
	Отсутствие	27	77.2±5.9		
VT	Наличие	18	53.3±13.3	-3.19	0.005
	Отсутствие	27	75.7±4.2		
SF	Наличие	18	56.3±14.6	-3.27	0.003
	Отсутствие	27	81.9±5.8		
MH	Наличие	18	58.7±12.6	-3.37	0.003
	Отсутствие	27	80.9±3.9		
BP	Наличие	18	64.6±12.5	-3.47	0.002
	Отсутствие	27	87.6±4.2		
PHs	Наличие	18	37.1±5.4	-4.86	<0.0001
	Отсутствие	27	52.3±3.0		
MHs	Наличие	18	40.4±6.1	-3.00	0.007
	Отсутствие	27	50.2±2.2		

Далее приведены несколько клинических случаев, свидетельствующих о результатах проведенного лечения и ведения больных со спонтанным САК.

***Клинический случай 1.***

*Больной Х.А., 44 лет, поступил в отделение Общей и эндоваскулярной нейрохирургии Университетского Комплекса «Гераци» № 1 с жалобами на внезапно развившуюся «кинжальную» головную боль, тошноту, рвоту и светобоязнь на фоне резкого повышения АД до*

180/100 мм рт.ст. Больной на карете скорой помощи был доставлен в стационар. При поступлении в неврологическом статусе: сознание нарушено по типу умеренного оглушения с сохранной ориентацией во времени и пространстве. Менингеальные знаки представлены положительными в виде двухстороннего глазолицевого феномена, умеренной ригидности затылочных мышц и двухстороннего симптома Кернига. Имеется фотофобия. По шкале Хант-Хесса сумма баллов составляет 3. Проведенное в экстренном порядке КТ-исследование головного мозга выявило наличие крови в субарахноидальном пространстве (рис. 23), а КТА сосудов головного мозга выявила причину спонтанного САК – мешотчатую аневризму в области передней соединительной артерии (рис. 24).

Рисунок 23

### КТ головного мозга при поступлении



*В течение последующих часов после поступления в стационар была произведена церебральная ангиография с последующей эндоваскулярной облитерацией аневризмы микроспиральями (рис. 25).*

Рисунок 24

**КТА сосудов головного мозга (стрелкой показана аневризма в области передней соединительной артерии)**

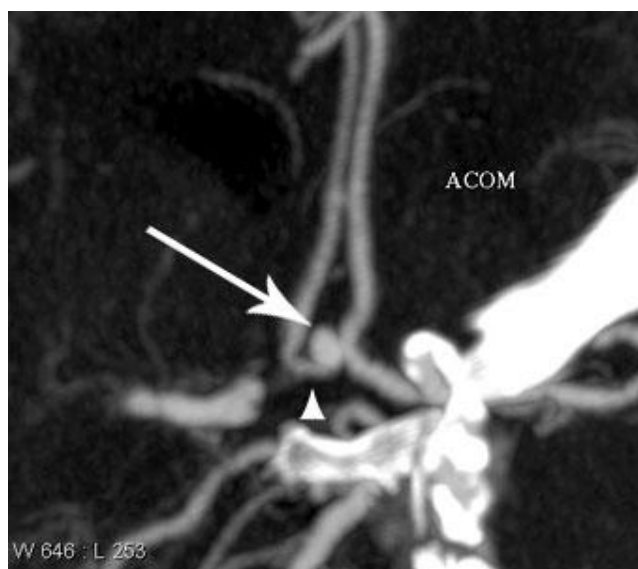
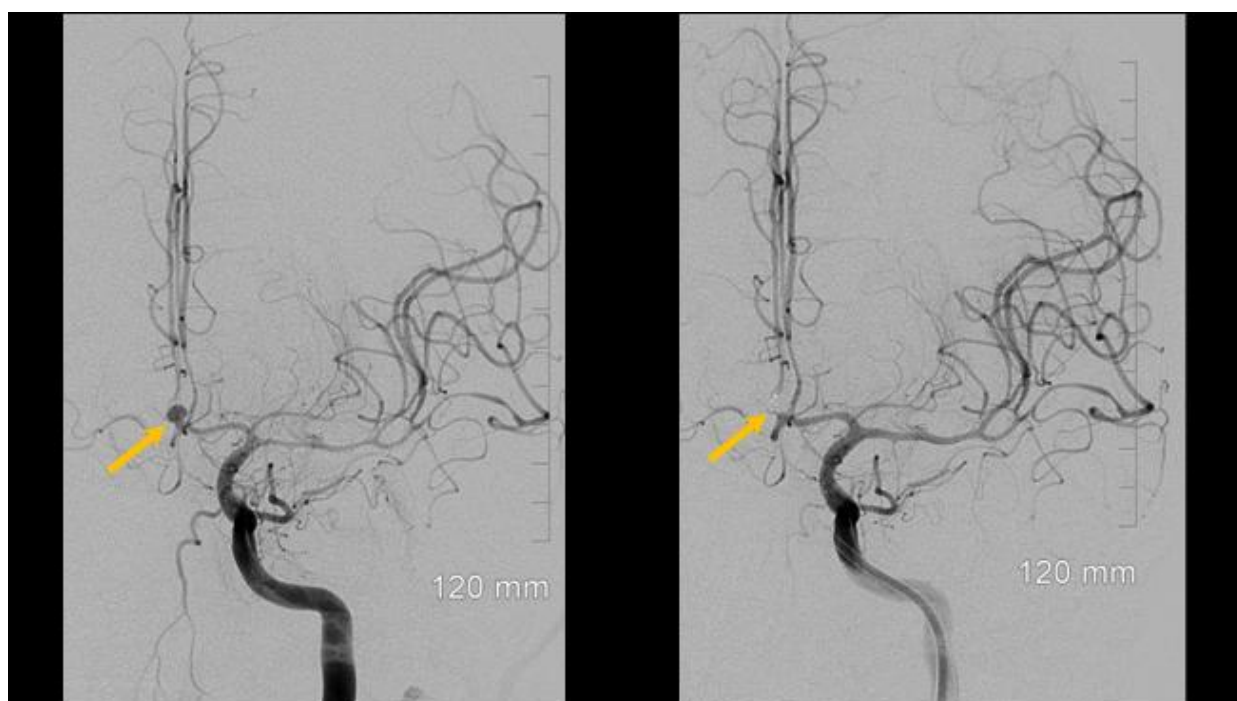


Рисунок 25

**Динамическая церебральная ангиография до и после проведения эндоваскулярной облитерации аневризмы микроспиральями**



Послеоперационный период протекал без особенностей с регрессом неврологического дефицита и менингеальной симптоматики. Больной выписан из стационара на 21-ый день без выпадений в неврологическом статусе. Функциональный исход через 2 месяца после выписки был оценен по модифицированной шкале Ранкина (0 баллов) и индексу Бартелла (100 баллов). Оценка качества жизни по опроснику SF-36 выявила легкие нарушения в основном психо-эмоционального плана. Повторная контрольная церебральная ангиография, произведенная через 3 месяца после выписки (рис. 25), выявила картину нормального сосудистого рисунка без признаков увеличения размеров или кровенаполнения аневризмы. Больной работает, живет полноценной жизнью.

### **Клинический случай 2.**

Больная А.Э., 45 лет, поступила на стационарное лечение в отделение неотложной неврологии Медицинского Объединения N2 с жалобами на нестерпимую головную боль, преимущественно локализованную в области затылка, головокружение, имелся кратковременный эпизод потери сознания. При поступлении в стационар в неврологическом статусе выявлено: горизонтальный мелкокоразмашистый нистагм при взгляде в обе стороны, синдром Горнера справа, положительные патологические стопные знаки, явления атаксии. Менингеальная симптоматика была представлена глазолицевым феноменом, ригидностью затылочных мышц и негрубым симптомом Кернига с двух сторон. Произведенная КТ головного мозга выявила наличие САК вследствие возможного разрыва мешотчатой аневризмы в области передней соединительной артерии (рис. 26). Вследствие отказа от церебральной ангиографии и возможного хирургического лечения больная получила стандартное консервативное лечение в неврологическом стационаре. Была выписана с улучшением без грубого неврологического дефицита. Оценка функционального исхода по происшествии 3 месяцев после выписки была оценена по модифицированной шкале Ранкина в 1 балл, по индексу Бартелла - 95 баллов. Качество жизни было оценено по опроснику SF-36, были выявлены умеренные психо-эмоциональные нарушения, мягкий когнитивный дефицит.

Показатели разных составляющих качества жизни обеих больных представлены в таблице 26.



## КТ головного мозга

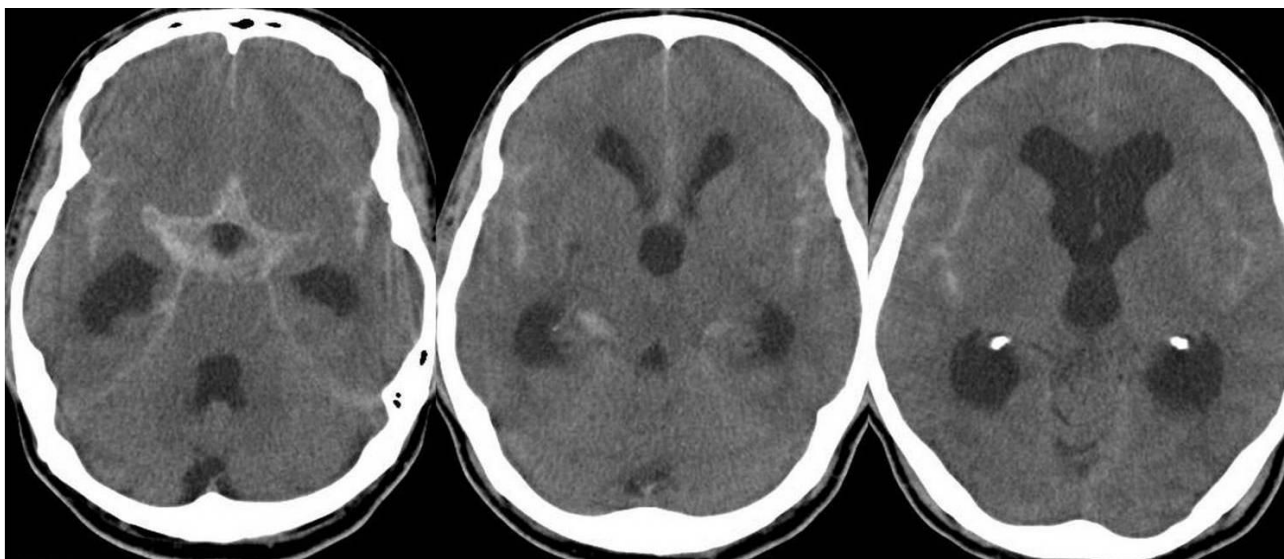


Таблица 26

## Показатели качества жизни (согласно опроснику SF-36)

	PF	RP	RE	GH	VT	SF	МН	BP	РН	МН
ХА	95	50	67	72	80	100	92	100	50,9	55,9
АЭ	85	50	33	72	60	100	68	84	52,0	44,0

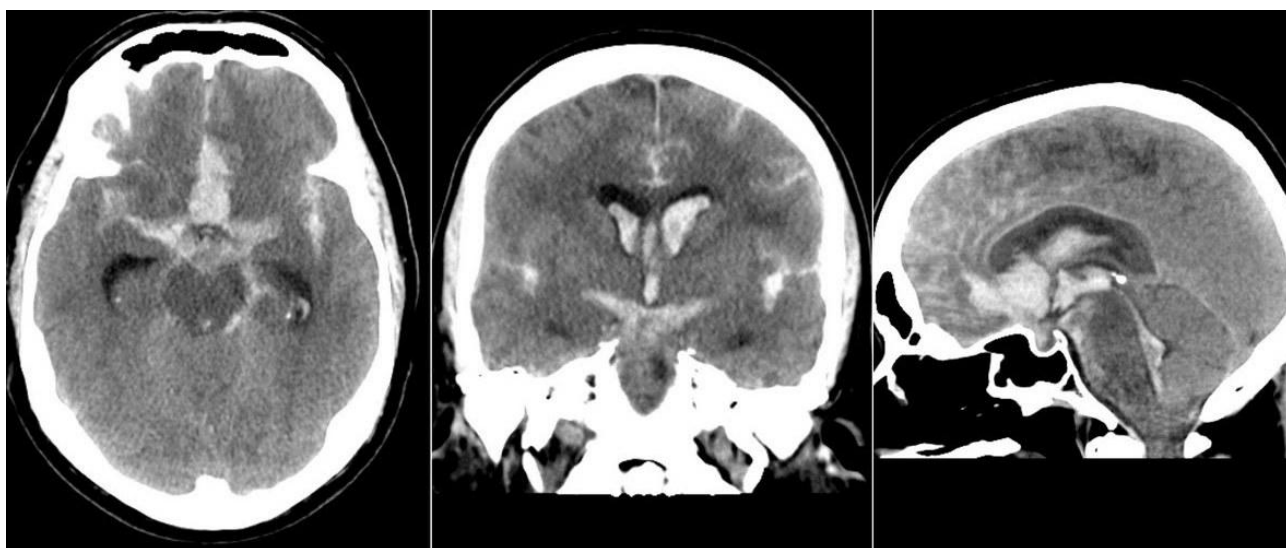
**Клинический случай 3.**

У больного К.О., 44 лет, на фоне благополучного состояния появилась внезапная резкая головная боль, сопровождающаяся болью в шее, тошнотой, многократной рвотой, ухудшением сознания и повышением АД до 220/110 мм рт.ст. Больной поступил на стационарное лечение в районную больницу, после чего для дальнейшего лечения по скорой помощи был переведен в отделение Общей и эндоваскулярной нейрохирургии Университетского Комплекса «Гераци» №1. При поступлении неврологический статус и сознание больного точно оценить было невозможно из-за воздействия введенного седативного препарата. Менингеальные знаки не вызывались. Зрачки D=S, фотореакция и корнеальные реф-

лексы были снижены, лицо симметричное, язык по средней линии. Сухожильные и надкостные рефлексы были торпидны. Также были выявлены двухсторонние патологические стопные знаки. По шкале Хант-Хесса сумма баллов составила 4. Проведенное в экстренном порядке КТ-исследование головного мозга выявило наличие крови в субарахноидальном пространстве (рис. 27).

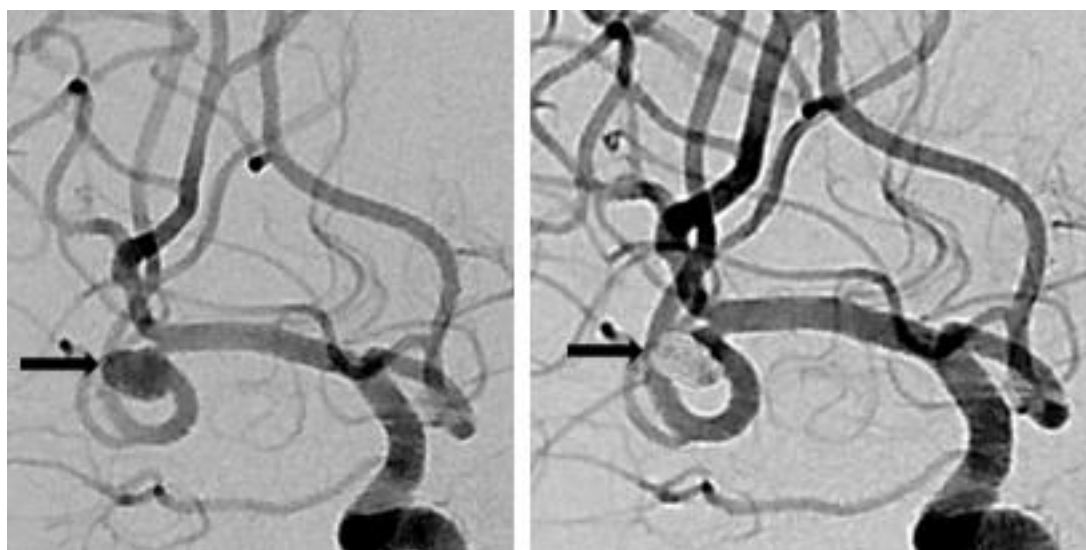
Рисунок 27

#### КТ головного мозга при поступлении

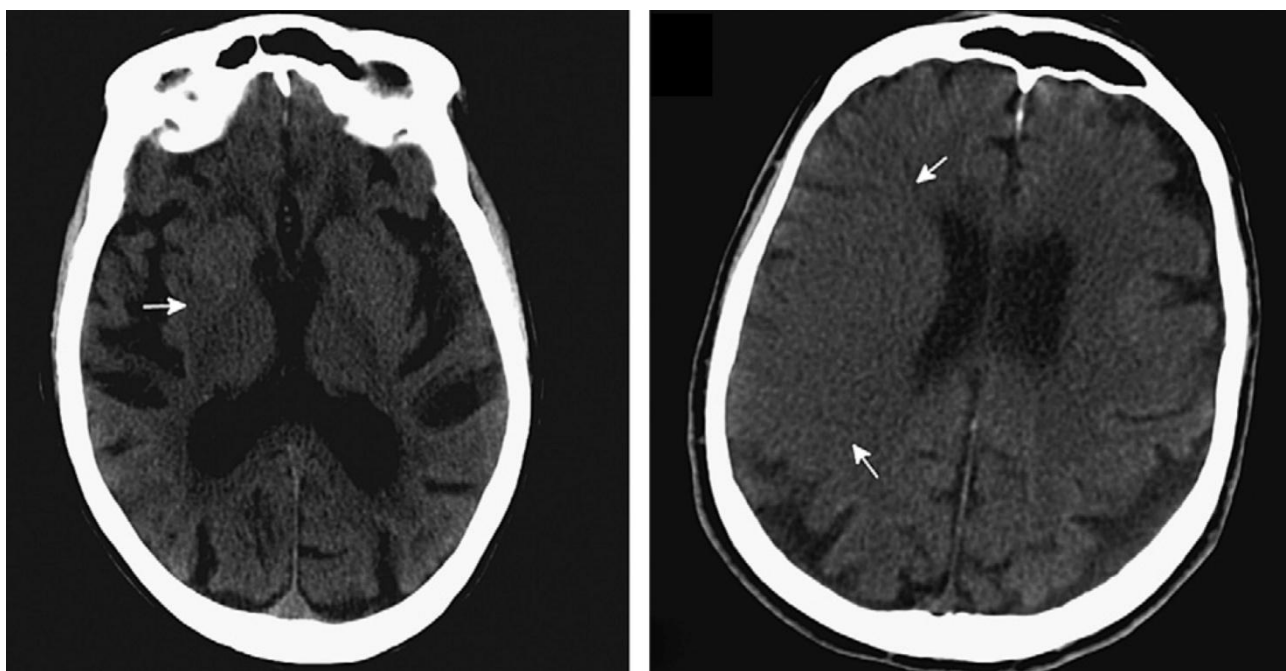


В течение последующих часов после поступления в стационар было произведено наружное вентрикулярное дренирование, была произведена церебральная ангиография с выявлением мешотчатой аневризмы в области передней соединительной артерии (рис. 28), произведена эндоваскулярная облитерация аневризмы микроспиральями, ввиду выявленного церебрального вазоспазма было произведено внутриартериальное введение спазмолитиков. В течение последующих дней была произведена повторная церебральная ангиография с повторным внутриартериальным введением спазмолитиков. Несмотря на проводимую противоишемическую терапию развился тяжелый вазоспазм с дальнейшим образованием ишемического очага в области правых базальных ганглиев (рис. 29). Вазоспазм был также подтвержден по данным транскраниальной доплерографии. Больной был выписан из стационара с очаговой неврологической симптоматикой в виде сглаженности левой носогубной складки, левостороннего гемипареза.

**Церебральная ангиография до и после проведения эндоваскулярной облитерации аневризмы микроспиралями**



**КТ головного мозга (стрелкой показан ишемический очаг в области базальных ганглиев справа)**



*Функциональный исход через 2 месяца после выписки был оценен по модифицированной шкале Ранкина (3 балла) и индексу Бартелла (70 баллов). Оценка качества жизни по опроснику SF-36 выявила сниженные показатели по всем составляющим опросника, более выраженные по физическим параметрам, а также психо-эмоциональные и когнитивные нарушения.*

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние (САК), в большинстве случаев возникающее вследствие разрыва внутричерепной аневризмы с последующим накоплением крови в подпаутинном пространстве, является urgentной неврологической патологией с высокой частотой заболеваемости и летальности. САК составляет до 7% всех мозговых инсультов [1]. В условиях неспециализированного лечения спонтанное САК характеризуется высокой летальностью. Известно, что около 12% больных умирают на догоспитальном этапе, еще 20% больных умирают после поступления в стационар [58]. Смертность в течение первых 30 дней достигает до 50%, что в значительной степени приписывается последствиям первичного и повторного кровоизлияний или вторичной ишемии мозга.

Современные достижения в нейрохирургии и интенсивной терапии, включая принципы раннего хирургического вмешательства, активной противоишемической и агрессивной профилактической терапии вазоспазма привели к улучшению показателей выживаемости за последние годы со снижением летальности (приблизительно от половины до трети больных) [59]. Несмотря на этот прогресс, многие больные после перенесенного САК становятся нетрудоспособными или имеют персистирующие очаговые симптомы, часто выявляется устойчивый когнитивный дефицит, что, несомненно, приводит к значительному снижению качества жизни больного. Из 2/3 выживших больных 1/3 остается перманентно нетрудоспособной в основном из-за неврологического дефицита, когнитивных нарушений и развивающейся депрессии [2].

В настоящее время качество жизни является важнейшей особенностью, влияющей не только на повседневную деятельность, но также на самочувствие, настроение, социальную активность и межличностные отношения и т.д.

Ухудшение качества жизни после аневризматического САК в основном обусловлено тяжестью САК, неврологическим дефицитом, физической нетрудоспособностью, когнитивными нарушениями, эмоциональной лабильностью. Полное понимание факторов, определяющих функциональный исход и качество жизни после САК, имеет важное значение для разработки программы реабилитации у каждого отдельного больного. Структурный

скрининг физического, когнитивного и эмоционального функционирования в ранние сроки после выписки (например, в поликлинических условиях) важен для своевременного выявления этих проблем. Таким образом, большое значение для клинициста имеет осознание значительного взаимовоздействия психологических, эмоциональных и личностных факторов на качество жизни после САК. У выживших больных после САК структурный скрининг когнитивных жалоб и расстройств, эмоциональных нарушений и личностных факторов необходим для распознавания данных нарушений и разработки реабилитационных программ у подобной категории больных.

Итак, прогнозирование долгосрочного исхода САК даже в специализированном нейрососудистом отделении является нелегкой задачей, однако, это необходимо для определения тактики терапии, выбора методов лечения. Понимание процесса восстановления высших мозговых функций, безусловно, имеет теоретический и практический интерес. Практическая значимость больше связана с возможностью долгосрочного прогнозирования и своевременного привлечения соответствующих реабилитационных мероприятий. Когнитивная и физическая реабилитация необходимы для максимального восстановления пострадавших больных.

Целью данного исследования является оценка выраженности неврологического дефицита и изменений качества жизни у больных после спонтанного субарахноидального кровоизлияния.

Материалом для проведенного исследования послужили данные 92 больных со спонтанным субарахноидальным кровоизлиянием. Из вышеупомянутых 92 больных 57 были (62%) мужчины и 35 (38%) женщины. Средний возраст исследуемых больных составил  $50,38 \pm 9,72$  лет (в пределах от 21 до 73 лет). Были выделены 2 группы больных: хирургическая и терапевтическая группы, соответственно выбранной тактике лечения. В каждой группе отдельно были выделены подгруппы больных по полу, возрасту, тяжести исходного состояния больных (по шкале Хант-Хесса), в хирургической группе также были выделены подгруппы больных по таким осложнениям спонтанного САК, как гидроцефалия и отсроченный неврологический дефицит (вследствие вторичной ишемии). В среднем через 3 месяца заболевания (от 2 до 6 месяцев) оценивался функциональный исход по

модифицированной шкале Ранкина и по индексу Бартела, также оценивалось качество жизни по опроснику SF-36.

По данным нашего исследования было выявлено, что в хирургической группе удовлетворительный функциональный исход (отсутствие или легкое ограничение жизнедеятельности) после спонтанного САК наблюдается чаще среди больных мужского пола в среднем возрасте (41-50 лет), тогда как умеренное ограничение жизнедеятельности превалирует у больных мужского пола в возрасте старше 51 года. Превалирование удовлетворительного функционального исхода у больных мужского пола, скорее всего, связано с процентным преобладанием мужчин в исследованной популяции. Процентное превалирование больных с отсутствием ограничения жизнедеятельности или с легким ограничением жизнедеятельности в средней возрастной группе можно объяснить, вероятно, лучшими адаптационными механизмами в данной возрастной категории. Преобладание неудовлетворительного функционального исхода в хирургической группе больных обусловлено, по всей вероятности, тем, что в данной группе были вовлечены исходно более тяжелые (по сравнению с терапевтической группой) больные (что видно по значениям как по шкале Хант-Хесса, так и по шкале комы Глазго) ( $p > 0.05$ ).

В терапевтической группе удовлетворительный функциональный исход (отсутствие ограничения жизнедеятельности и легкое ограничение жизнедеятельности) наблюдался чаще у возрастных больных (старше 51 года), а умеренное ограничение жизнедеятельности наблюдалось чаще среди больных среднего возраста ( $p < 0.05$ ).

При сравнении показателей функционального исхода по модифицированной шкале Ранкина (mRS) между хирургической и терапевтической группами было выявлено, что процент больных с mRS-3 был статистически значимо выше в терапевтической группе больных (40%) по сравнению с хирургической группой больных (15,6%) ( $p < 0.05$ ), тогда как процент больных с удовлетворительным функциональным исходом был больше в хирургической группе (68,9%).

Исходя из вышеизложенного, можно сказать, что после спонтанного САК удовлетворительный функциональный исход по модифицированной шкале Ранкина (0-2) наблюдался в среднем возрасте (41-50) при хирургическом лечении больных, в то время как при

консервативном ведении удовлетворительный функциональный исход чаще выявлялся у больных в возрастном диапазоне старше 51 года. Умеренный функциональный исход чаще наблюдался в хирургической группе у больных в возрасте старше 51 года, а при консервативном ведении больных, наоборот, умеренный функциональный исход чаще наблюдается в средней возрастной категории больных (41-50 лет).

При анализе зависимости функционального исхода по модифицированной шкале Ранкина (mRS) от изначальной тяжести клинического состояния по шкале Хант-Хесса было выявлено, что больные в хирургической группе, поступившие в стационар в изначально тяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 4-5) статистически значимо имели тяжелое ограничение жизнедеятельности (71,4%) и только 9,7% больных имели удовлетворительный функциональный исход (9,7%) ( $\chi^2=11.76$ ,  $p=0.008$ ).

В терапевтической группе статистически значимо можно отметить, что больные, поступившие в изначально удовлетворительном клиническом состоянии, чаще имеют удовлетворительный функциональный исход (91,7%), нежели умеренное ограничение жизнедеятельности (62,5%) ( $\chi^2=4.98$ ,  $p=0.042$ , отношение шансов – OR (95% интервал конфиден- тности – 95% CI) равно 6.6 (1.1-38.6)).

При сравнении данных ограничения повседневной активности по индексу Бартела между хирургической и терапевтической группами было выявлено, что пропорция больных с легким ограничением повседневной активности (85-99) статистически значимо выше среди неоперированных больных (60%) по сравнению с оперированными больными (8,9%). В то же время пропорция больных без ограничения повседневной активности (100) статистически значимо выше в хирургической группе (60%) по сравнению с терапевтической группой (30%) ( $p<0.05$ ).

Следует также отметить, что 82,1% больных из 85 исследованных больных, поступивших в стационар в ясном сознании (по шкале Хант-Хесса 0-2), на момент исследования не имели ограничения повседневной жизнедеятельности (индекс Бартела 100). Аналогично 71,4% больных с легким ограничением повседневной жизнедеятельности также при поступлении в стационар были в ясном сознании (по шкале Хант-Хесса 0-2). 80% больных с



тяжелым ограничением повседневной активности (индекс Бартела менее 59) поступили в стационар в тяжелом состоянии с нарушением сознания (по шкале Хант-Хесса 4-5).

При анализе ограничения повседневной активности по индексу Бартела в зависимости от изначального клинического состояния больного по шкале Хант-Хесса было выявлено, что в хирургической группе больные, поступившие в стационар в тяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 4-5) в 80% случаев имели тяжелое ограничение повседневной активности и 7,4% случаев – отсутствие ограничения повседневной активности. Больные, поступившие в стационар в среднетяжелом состоянии (по шкале Хант-Хесса 3) в большинстве случаев (75%) имели легкое ограничение повседневной активности, у 18,5% данных больных ограничение повседневной активности отсутствовало. Вышеописанное является статистически значимым ( $\chi^2=19.69$ ,  $p<0.0001$ ).

В терапевтической группе больные, поступившие в стационар в среднетяжелом состоянии, имели в половине случаев умеренное ограничение повседневной активности (60-84) ( $\chi^2=14.40$ ,  $p<0.0001$ , (по Фишеру)).

В хирургической группе также была выявлена взаимосвязь между функциональным исходом по модифицированной шкале Ранкина, ограничениями повседневной активности по индексу Бартела и таким осложнением спонтанного САК, как гидроцефалия. В подгруппе больных с гидроцефалией значительно чаще встречались умеренные и тяжелые ограничения жизнедеятельности (mRS 3 и 4-5, VI 0-59 и 60-84), чем удовлетворительный функциональный исход (mRS 0-2) по сравнению с подгруппой больных с отсутствием гидроцефалии. Данная взаимосвязь является статистически значимой ( $p<0.05$ ).

Также была выявлена статистически значимая взаимосвязь между модифицированной шкалой Ранкина и индексом Бартела как в хирургической, так и в терапевтической группах ( $p<0.0001$ ).

Таким образом, согласно результатам нашего исследования, тяжелое состояние по шкале Хант-Хесса, гидроцефалия, симптоматический вазоспазм являются факторами плохого прогноза после САК, что соответствует и данным литературы (133).

Несмотря на удовлетворительные показатели по функциональному исходу, у больных со спонтанным САК часто выявляется сниженное качество жизни, при этом больные

чаще предъявляют такие жалобы, как быстрая утомляемость, снижение памяти, эмоциональная лабильность, снижения настроения, мотивации и т.д. При сравнении составляющих качества жизни между хирургической и терапевтической группами были выявлены некоторые различия. Однако, только показатель общего компонента ментального здоровья статистически значимо отличался между группами: данный показатель был лучше в хирургической группе по сравнению с терапевтической группой ( $p < 0.05$ ), исходя из чего можно заключить, что раннее хирургическое лечение спонтанного САК предпочтительнее по сравнению с консервативным ведением больных.

Выявлено также, что ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, было хуже у возрастных больных старше 51 года. У возрастных больных также значительно ниже было ролевое функционирование, связанное с физическим состоянием. Показатель общего здоровья был значительно ниже в средней возрастной группе (41-50 лет), тогда как показатель социального функционирования был сравнительно ниже среди молодых больных (21-40 лет).

В первой (хирургической) группе с одинаковой выраженностью среди мужчин и женщин в показателях компонентов качества жизни низкие значения были выявлены в ролевом функционировании, обусловленном эмоциональным состоянием. Среди больных женского пола несколько более низкие показатели наблюдались по ролевому функционированию, обусловленному физическим состоянием, а значительно низкие показатели были выявлены по социальному функционированию ( $p > 0.05$ ).

Следует отметить, что в хирургической группе среди возрастных больных по сравнению с больными среднего возраста по всем составляющим наблюдались низкие значения. У возрастных больных особенно низкие значения были выявлены в ролевом функционировании, обусловленном как эмоциональным состоянием, так и физическим состоянием, а также и в показателях физического здоровья. Среди больных молодого возраста (21-40 лет) сравнительно низкие значения были выявлены в показателях жизнеспособности ( $p > 0.05$ ).

Во второй (терапевтической) группе среди мужчин низкие показатели наблюдались по физическому здоровью, социальному функционированию и ментальному здоровью, среди женщин низкие значения были выявлены по ролевому функционированию, обусловленному

физическим состоянием. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, равно низко было среди обоих полов ( $p > 0.05$ ).

При анализе данных качества жизни по возрастным группам в терапевтической группе было выявлено, что среди больных среднего возраста все значения составляющих качества жизни были ниже по сравнению с группой возрастных больных. Особенно низкие значения были выявлены в ролевом функционировании, обусловленном эмоциональным состоянием. При анализе данных составляющих качество жизни в зависимости от возраста, было выявлено, что физическое здоровье (PF), ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (RE), общее здоровье (GH), ментальное здоровье (MH), физическая боль (BP) и общий показатель физического здоровья (PHs) были ниже среди больных среднего возраста по сравнению с возрастными больными; выявленная взаимосвязь компонентов качества жизни и возраста в данной группе является статистически значимой ( $p < 0.05$ ). Из вышеописанного можно заключить, что качество жизни после спонтанного САК у возрастных больных лучше при консервативном ведении.

Итак, при развитии спонтанного САК у больных старше 51 года качество жизни в плане физического здоровья лучше при консервативном ведении больных. При развитии спонтанного САК в среднем возрасте (41-50 лет) статистически значимых различий между качеством жизни и возрастом не выявлено.

При спонтанном САК при оценке тяжести изначального состояния по шкале Хант-Хесса 0-2 и 3 качество жизни после заболевания было лучше в хирургической группе, как в плане физического здоровья, так и в плане ментального здоровья. Ментальный компонент здоровья также был значительно лучше в хирургической группе ( $p < 0.05$ ).

Была выявлена статистически значимая взаимосвязь между компонентами качества жизни и функциональным исходом (по модифицированной шкале Ранкина). При этом, в хирургической группе была выявлена статистически значимая взаимосвязь между всеми подгруппами mRS и такими компонентами качества жизни, как физическое здоровье, общее здоровье, социальное функционирование, ментальное здоровье и общее физическое здоровье. В терапевтической группе все показатели составляющих качества жизни были статистически значимо выше при удовлетворительном функциональном исходе ( $p < 0.05$ ).

В обеих группах была выявлена статистически значимая взаимосвязь между составляющими качества жизни и индексом ограничения повседневной активности Бартелла, при этом чем выше были баллы по индексу Бартелла, тем лучше было качество жизни ( $p < 0.05$ ), что особенно заметно между подгруппами без ограничения повседневной активности и тяжелым ограничением повседневной активности.

В хирургической группе также была выявлена статистически значимая связь между качеством жизни и такими осложнениями спонтанного САК, как гидроцефалия и отсроченный ишемический дефицит (введение спазмолитиков). При этом все составляющие качества жизни были взаимосвязаны с наличием гидроцефалии ( $p < 0.05$ ); при наличии данных осложнений качество жизни хуже ( $p < 0.05$ ).

По данным нашего исследования не было выявлено четкой связи между исходом и объемом субарахноидальной крови по шкале Фишера, что входит в некоторое противоречие с литературными данными (136). Данное обстоятельство имеет повышенный интерес со стороны многих исследователей, и в настоящее время исследования продолжают. Качество жизни имеет прямую зависимость от функционального исхода после спонтанного САК, что соответствует данным литературы (164): чем лучше функциональный исход, тем лучше качество жизни. Возраст больного и состояние больного по шкале Хант-Хесса являются важными предикторами психологических последствий САК. Нарушения циркуляции ЦСЖ и наличие внутрижелудочкового кровоизлияния приводят к большим нарушениям в повседневной активности, однако, наличие или отсутствие вазоспазма не оказывает значительного воздействия на качество жизни, что соответствует литературным данным (171).

## ВЫВОДЫ

1. Имеется прямая зависимость между степенью неврологического дефицита (функционального исхода) и когнитивным (нейропсихологическим) дефицитом после спонтанного САК: когнитивный дефицит прямо пропорционален неврологическим нарушениям.
2. Психо-эмоциональные нарушения – наиболее часто встречаемый ранний клинический признак после перенесенного спонтанного САК. Эмоциональные нарушения в ранние сроки спонтанного САК могут служить предвестником развития нейропсихологических нарушений в дальнейшем.
3. Имеется прямая зависимость между функциональным исходом (неврологическим дефицитом), качеством жизни больного и состоянием больного со спонтанным САК при поступлении в стационар, а также последующим развитием осложнений (гидроцефалии, вазоспазма).
4. Применение опросника SF-36, модифицированной шкалы Ранкина, индекса Бартела может служить практичным и достоверным инструментом для количественной оценки и прогноза качества жизни, неврологического дефицита после спонтанного САК.
5. Раннее выявление когнитивных и эмоциональных нарушений у больных со спонтанным САК способствует более специфическому применению соответствующей терапии и последующему улучшению нейропсихологического прогноза.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Больные, перенесшие спонтанное САК, должны проходить скрининг на предмет неврологического, нейропсихологического и когнитивного дефицита, непосредственно при выписке из стационара, а также по месту жительства через 3, 12 месяцев после САК.
2. Создание реестра больных со спонтанным САК может в значительной степени способствовать эффективному менеджменту и профилактике отсроченных осложнений.
3. При определении степени нетрудоспособности больных необходимо принимать во внимание не только степень неврологического дефицита, но и качество жизни и когнитивный статус больного с целью разработки мероприятий психологической реабилитации.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Timour Al-Khindi, R. Loch Macdonald, Tom A. Schweizer. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2010; 41:519-536.
2. Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001; 124(pt 2):249-278.
3. Austin G, Fisher S, Dickson D, et al. The significance of the extracellular matrix in intracranial aneurysms. *Ann Clin Lab Sci* 1993; 23:97.
4. Chalouhi N., Ali M., Jabbour P., et al. Biology of intracranial aneurysms: role of inflammation. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 2012; 32:1659-1676.
5. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1996; 27:544.
6. Knekt P, Reunanen A, Aho K, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a Longitudinal population study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44:933.
7. Leppälä JM, Paunio M, Virtamo J, et al. Alcohol consumption and stroke incidence in male smokers. *Circulation* 1999; 100:1209.
8. Ronkainen A, Hernesniemi J, Puranen M, et al. Familial intracranial aneurysms. *Lancet* 1997; 349:380.
9. Raaymakers TW. Aneurysms in relatives of patients with subarachnoid hemorrhage: frequency and risk factors. MARS Study Group. Magnetic Resonance Angiography in Relatives of patients with Subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1999; 53:982.
10. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2011; 10:626.
11. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med* 2000; 342:673.
12. Broderick JP, Brown RD Jr, Sauerbeck L, et al. Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 2009; 40:1952.
13. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336:28.

14. St Jean P, Hart B, Webster M, et al. Alpha-1-antitrypsin deficiency in aneurismal disease. *Hum Hered* 1996; 46:92.
15. Fontanarosa PB. Recognition of SAH. *Ann Emerg Med* 1989; 18:1199.
16. Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993; 50:265.
17. Friedman JA, Piepgras DG, Pichelmann MA, et al. Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture. *Neurology* 2001; 57:1212.
18. Huston J 3rd, Nichols DA, Luetmer PH, et al. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15:1607.
19. Schwartz RB, Tice HM, Hooten SM, et al. Evaluation of cerebral aneurysms with helical CT: correlation with conventional angiography and MR angiography. *Radiology* 1994; 192:717.
20. White PM, Teadsale E, Wardlaw JM, Easton V. What is the most sensitive non-invasive imaging strategy for the diagnosis of intracranial aneurysms? *J Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:322.
21. Van Gelder JM. Computed tomographic angiography for detecting cerebral aneurysms: implications of aneurysm size distribution for the sensitivity, specificity, and likelihood ratios. *Neurosurgery* 2003; 53:597.
22. Ingall T, Asplund K., Mahonen M., Bonita R. A multinational comparison of SAH epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000; 31:1054-1061.
23. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998; 29:251-256.
24. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Subarachnoid hemorrhage and hormonal factors in women: a population-based casecontrol study. *Ann Intern Med*. 1994; 121:168-173.
25. Ni Mhurchu C., Anderson C., Jamrozik K., Hankey G., Dunbabin D. Hormonal Factors and Risks of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: An International Population-Based, Case-Control Study. *Stroke*. 2001; 32:606-612.



26. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, Asai A, Ogino M, Takagi T, Ohno Y. Menstrual and reproductive factors for subarachnoid hemorrhage risk in women: a case-control study in Nagoya, Japan. *Stroke*. 2001; 32:2841-2844.
27. Patel RL, Richards P, Chambers DJ, Venn G. Infective endocarditis complicated by ruptured cerebral mycotic aneurysm. *J R Soc Med* 1991; 84:746.
28. Wiebers DO, Piepgras DG, Meyer FB, et al. Pathogenesis, natural history, and treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc* 2004; 79:1572.
29. Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke* 1986; 17:831.
30. Butzkueven H, Evans AH, Pitman A., et al. Onset seizures independently predict poor outcome after SAH. *Neurology* 2000; 55:1315.
31. Polmear A. Sentinel headaches in aSAH: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia* 2003; 23:935.
32. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJ, et al. Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988; 19:1250.
33. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28:14.
34. Van Gijn J, Bromberg JE, Lindsay KW, et al. Definition of initial grading, specific events, and overall outcome in patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage. A survey. *Stroke* 1994; 25:1623.
35. Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review. *Neurocrit Care* 2005; 2:110.
36. Aulmann C, Steudl WI, Feldmann U. [Validation of the prognostic accuracy of neurosurgical admission scales after rupture of cerebral aneurysms]. *Zentralbl Neurochir* 1998; 59:171.
37. Drake CG, Hunt WE, Sano K et al. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68:985-986.

38. Gotoh O, Tamura A, Yasui N, et al. Glasgow Coma Scale in the prediction of outcome after early aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1996; 39:19.
39. Hirai S, Ono J, Yamaura A. Clinical grading and outcome after early surgery in aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1996; 39:441.
40. Lagares A, Gomez PA, Lobato RD, et al. Prognostic factors on hospital admission after spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143:665.
41. Fiebach JB, Schellinger PD, Geletneky K, Wilde P, Meyer M, Hacke W, Sartor K. MRI in acute subarachnoid haemorrhage: findings with a standardised stroke protocol. *Neuroradiology*. 2004; 46:44-48.
42. Shimoda M, Hoshikawa K, Shiramizu H, Oda S, Matsumae M. Problems with diagnosis by fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging in patients with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2010; 50:530-537.
43. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2003; 21:73-87.
44. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2005; 2:99-109.
45. Wood MJ, Dimeski G, Nowitzke AM. CSF spectrophotometry in the diagnosis and exclusion of spontaneous subarachnoid haemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2005; 12:142-146.
46. Shah KH, Edlow JA. Distinguishing traumatic lumbar puncture from true subarachnoid hemorrhage. *J Emerg Med*. 2002; 23:67-74.
47. Vieco PT, Shuman WP, Alsofrom GF, Gross CE. Detection of circle of Willis aneurysms in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a comparison of CT angiography and digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol*. 1995; 165:425-430.
48. Korogi Y, Takahashi M, Katada K, Ogura Y, Hasuo K, Ochi M, Utsunomiya H, Abe T, Imakita S. Intracranial aneurysms: detection with three-dimensional CT angiography with volume rendering: comparison with conventional angiographic and surgical findings. *Radiology*. 1999; 211:497-506.
49. Hope JK, Wilson JL, Thomson FJ. Three-dimensional CT angiography in the detection and characterization of intracranial berry aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996; 17:439-445.

50. Liang EY, Chan M, Hsiang JH, Walkden SB, Poon WS, Lam WW, Metreweli C. Detection and assessment of intracranial aneurysms: value of CT angiography with shaded-surface display. *AJR Am J Roentgenol.* 1995; 165:1497-1502.
51. Ogawa T, Okudera T, Noguchi K, Sasaki N, Inugami A, Uemura K, Yasui N. Cerebral aneurysms: evaluation with three-dimensional CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996; 17:447-454.
52. Wilms G, Guffens M, Gryspeerdt S, Bosmans H, Maaly M, Boulanger T, Van Hoe L, Marchal G, Baert A. Spiral CT of intracranial aneurysms: correlation with digital subtraction and magnetic resonance angiography. *Neuroradiology.* 1996; 38(suppl 1):S20-S25.
53. Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Findlay JM. CT angiography for the detection of cerebral vasospasm in patients with acute subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000; 21:1011-1015.
54. Matsumoto M, Sato M, Nakano M, Endo Y, Watanabe Y, Sasaki T, Suzuki K, Kodama N. Three-dimensional computerized tomography angiography-guided surgery of acutely ruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg.* 2001; 94:718-727.
55. Velthuis BK, Van Leeuwen MS, Witkamp TD, Ramos LM, Berkelbach van Der Sprenkel JW, Rinkel GJ. Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography. *J Neurosurg.* 1999; 91:761-767.
56. Forster DM, Steiner L, Hakanson S, Bergvall U. The value of repeat pan-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1978; 48:712-716.
57. Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update. *Ann Neurol.* 1983; 14:599-608.
58. Johnson SD, Robinson TJ. Subarachnoid haemorrhage: difficulties in diagnosis and treatment. *Postgrad Med J.* 1998; 74:743-744.
59. Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population-based study in King County, Washington. *Neurology.* 1993; 43:712-718.

60. Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: the North American experience. *Stroke*. 1992; 23:205-214.
61. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, Wechsler LR, Newell DW, Gomez CR, Babikian VL, Lefkowitz D, Goldman RS, Armon C, Hsu CY, Goodin DS, for the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2004; 62:1468-1481.
62. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramer MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: a systematic review. *Stroke*. 2001; 32:2292-2298.
63. Hasan D, Wijidicks EF, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol*. 1990; 27:106-108.
64. Kraus JJ, Metzler MD, Coplin WM. Critical care issues in stroke and subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res*. 2002; 24(suppl 1):S47-S57.
65. Van den Bergh WM, Algra A, van Kooten F, Dirven CM, van Gijn J, Vermeulen M, Rinkel GJ, for the MASH Study Group. Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke*. 2005; 36:1011-1015.
66. Zhao XD, Zhou YT, Zhang X, Zhuang Z, Shi JX. A meta analysis of treating subarachnoid hemorrhage with magnesium sulfate. *J Clin Neurosci*. 2009; 16:1394-1397.
67. Wong GK, Poon WS, Chan MT, Boet R, Gin T, Ng SC, Zee BC; IMASH Investigators. Intravenous magnesium sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage (IMASH): a randomized, double-blinded, placebo-controlled, multicenter phase III trial. *Stroke*. 2010; 41:921-926.
68. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1994; 25:2315-2328.

69. Lynch JR, Wang H, McGirt MJ, Floyd J, Friedman AH, Coon AL, Blessing R, Alexander MJ, Graffagnino C, Warner DS, Laskowitz DT. Simvastatin reduces vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a pilot randomized clinical trial. *Stroke*. 2005; 36:2024-2026.
70. Tseng MY, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a phase II randomized placebo-controlled trial. *Stroke*. 2005; 36:1627-1632.
71. Mathis JM, Jensen ME, Dion JE. Technical considerations on intra-arterial papaverine hydrochloride for cerebral vasospasm. *Neuroradiology*. 1997; 39:90-98.
72. McAuliffe W, Townsend M, Eskridge JM, Newell DW, Grady MS, Winn HR. Intracranial pressure changes induced during papaverine infusion for treatment of vasospasm. *J Neurosurg*. 1995; 83:430-434.
73. Milburn JM, Moran CJ, Cross DT 3rd, Diringner MN, Pilgram TK, Dacey RG Jr. Effect of intraarterial papaverine on cerebral circulation time. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997; 18:1081-1085.
74. Milburn JM, Moran CJ, Cross DT 3rd, Diringner MN, Pilgram TK, Dacey RG Jr. Increase in diameters of vasospastic intracranial arteries by intraarterial papaverine administration. *J Neurosurg*. 1998; 88:38-42.
75. Cross DT 3rd, Moran CJ, Angtuaco EE, Milburn JM, Diringner MN, Dacey RG Jr. Intracranial pressure monitoring during intraarterial papaverine infusion for cerebral vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998; 19:1319-1323.
76. Kassell NF, Helm G, Simmons N, Phillips CD, Cail WS. Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial papaverine. *J Neurosurg*. 1992; 77:848-852.
77. Polin RS, Coenen VA, Hansen CA, Shin P, Baskaya MK, Nanda A, Kassell NF. Efficacy of transluminal angioplasty for the management of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2000; 92:284-290.

78. Feng L, Fitzsimmons BF, Young WL, Berman MF, Lin E, Aagaard BD, Duong H, Pile-Spellman J. Intraarterially administered verapamil as adjunct therapy for cerebral vasospasm: safety and 2-year experience. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002; 23:1284-1290.
79. Badjatia N, Topcuoglu MA, Pryor JC, Rabinov JD, Ogilvy CS, Carter BS, Rordorf GA. Preliminary experience with intra-arterial nicardipine as a treatment for cerebral vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25:819-826.
80. Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, Abdenmour L, Longo M, Chiras J, Van Effenterre R. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25:1067-1076.
81. Mehta V, Holness RO, Connolly K, Walling S, Hall R. Acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci.* 1996; 23:40-45.
82. Suarez-Rivera O. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol.* 1998; 49:563-565.
83. Lin CL, Kwan AL, Howng SL. Acute hydrocephalus and chronic hydrocephalus with the need of postoperative shunting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Kaohsiung J Med Sci.* 1999; 15:137-145.
84. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1999; 45:1120-1127.
85. Rajshekhar V, Harbaugh RE. Results of routine ventriculostomy with external ventricular drainage for acute hydrocephalus following subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 1992; 115:8-14.
86. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF, Hijdra A, van Gijn J. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1989; 20:747-753.
87. Hasan D, Tanghe HL. Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol.* 1992; 31:374-378.

88. Rinkel GJ, Wijndicks EF, Vermeulen M, Tans JT, Hasan D, van Gijn J. Acute hydrocephalus in nonaneurysmal perimesencephalic hemorrhage: evidence of CSF block at the tentorial hiatus. *Neurology*. 1992; 42:1805-1807.
89. Gruber A, Reinprecht A, Bavinzski G, Czech T, Richling B. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1999; 44:503-509.
90. Vale FL, Bradley EL, Fisher WS 3rd. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. *J Neurosurg*. 1997; 86:462-466.
91. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2003; 52:763-769.
92. Widenka DC, Wolf S, Schurer L, Plev DV, Lumenta CB. Factors leading to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Neurochir Pol*. 2000; 34(suppl):56-60.
93. Schmieder K, Koch R, Lucke S, Harders A. Factors influencing shunt dependency after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Zentralbl Neurochir*. 1999; 60:133-140.
94. Yoshioka H, Inagawa T, Tokuda Y, Inokuchi F. Chronic hydrocephalus in elderly patients following subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*. 2000; 53:119-124.
95. Sethi H, Moore A, Dervin J, Clifton A, MacSweeney JE. Hydrocephalus: comparison of clipping and embolization in aneurysm treatment. *J Neurosurg*. 2000; 92:991-994.
96. Gilmore E, Choi HA, Hirsch LJ, Claassen J. Seizures and CNS hemorrhage: spontaneous intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurologist*. 2010; 16:165-175.
97. Butzkueven H, Evans AH, Pitman A, Leopold C, Jolley DJ, Kaye AH, Kilpatrick CJ, Davis SM. Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2000; 55:1315-1320.
98. Choi KS, Chun HJ, Yi HJ, Ko Y, Kim YS, Kim JM. Seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009; 46:93-98.
99. Lin CL, Dumont AS, Lieu AS, Yen CP, Hwang SL, Kwan AL, Kassell NF, Hwang SL. Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003; 99:978-985.

100. Rhoney DH, Tipps LB, Murry KR, Basham MC, Michael DB, Coplin WM. Anticonvulsant prophylaxis and timing of seizures after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2000; 55:258-265.
101. Ukkola V, Heikkinen ER. Epilepsy after operative treatment of ruptured cerebral aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)*. 1990; 106:115-118.
102. Cabral NL, Goncalves AR, Longo AL, Moro CH, Costa G, Amaral CH, Fonseca LA, Eluf-Neto J. Incidence of stroke subtypes, prognosis and prevalence of risk factors in Joinville, Brazil: a 2 year community based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009; 80:755-761.
103. Kotila M, Waltimo O. Epilepsy after stroke. *Epilepsia*. 1992; 33:495-498.
104. Ohman J. Hypertension as a risk factor for epilepsy after aneurismal subarachnoid hemorrhage and surgery. *Neurosurgery*. 1990; 27:578-581.
105. Dennis LJ, Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Connolly ES, Mayer SA. Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002; 51:1136-1143.
106. Little AS, Kerrigan JF, McDougall CG, Zabramski JM, Albuquerque FC, Nakaji P, Spetzler RF. Nonconvulsive status epilepticus in patients suffering spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2007; 106:805-811.
107. O'Laoire SA. Epilepsy following neurosurgical intervention. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1990; 50:52-54.
108. Shaw MD. Post-operative epilepsy and the efficacy of anticonvulsant therapy. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1990; 50:55-57.
109. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich N, Parra A, Commichau C, Connolly ES, Mayer SA, Fitzsimmons BF. Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2005; 36:583-587.
110. Rosengart AJ, Huo JD, Tolentino J, Novakovic RL, Frank JI, Goldenberg FD, Macdonald RL. Outcome in patients with subarachnoid hemorrhage treated with antiepileptic drugs. *J Neurosurg*. 2007; 107:253-260.
111. Hasan D, Wijndicks EF, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol*. 1990; 27:106-108.



112. Brouwers PJ, Dippel DW, Vermeulen M, Lindsay KW, Hasan D, van Gijn J. Amount of blood on computed tomography as an independent predictor after aneurysm rupture. *Stroke*. 1993; 24:809-814.
113. Sayama T, Inamura T, Matsushima T, Inoha S, Inoue T, Fukui M. High incidence of hyponatremia in patients with ruptured anterior communicating artery aneurysms. *Neurol Res*. 2000; 22:151-155.
114. Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Saad M, Guterman LR, Hopkins LN. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002; 50:749-755.
115. Chandy D, Sy R, Aronow WS, Lee WN, Maguire G, Murali R. Hyponatremia and cerebrovascular spasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol India*. 2006; 54:273-275.
116. Nakagawa I, Kurokawa S, Takayama K, Wada T, Nakase H. Increased urinary sodium excretion in the early phase of aneurysmal subarachnoid hemorrhage as a predictor of cerebral salt wasting syndrome [in Japanese]. *Brain Nerve*. 2009; 61:1419-1423.
117. Diringner MN, Wu KC, Verbalis JG, Hanley DF. Hypervolemic therapy prevents volume contraction but not hyponatremia following subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol*. 1992; 31:543-550.
118. Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD, Yonas H, Marion DW. Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery*. 2000; 47:850-855.
119. Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Pavlicova M, Huddleston D, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Kowalski RG, Parra A, Connolly ES, Mayer SA. Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Neurology*. 2007; 68:1013-1019.
120. Zhang G, Zhang JH, Qin X. Fever increased in-hospital mortality after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl*. 2011; 110:239-243.
121. Badjatia N, Fernandez L, Schmidt JM, Lee K, Claassen J, Connolly ES, Mayer SA. Impact of induced normothermia on outcome after subarachnoid hemorrhage: a case-control study. *Neurosurgery*. 2010; 66:696-700.

122. Schlenk F, Vajkoczy P, Sarrafzadeh A. Inpatient hyperglycemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relation to cerebral metabolism and outcome. *Neurocrit Care*. 2009;11:56-63.
123. Powell J, Kitchen N, Heslin J, Greenwood R. Psychosocial outcomes at three and nine months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage: predictors and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002; 72:772-781.
124. Benke T, Köylü B, Delazer M, Trinka E, Kemmler G. Cholinergic treatment of amnesia following basal forebrain lesion due to aneurysm rupture—an open-label pilot study. *Eur J Neurol*. 2005; 12:791-796.
125. Squire LR, Stark CEL, Clark RE. The medial temporal lobe. *Annu Rev Neurosci*. 2004; 27:279-306.
126. Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, Bates JE, Peery S, Claassen J, Du YE, Stern Y, Connolly ES, Mayer SA, Matz PG. Predictors of cognitive dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2002; 33:200-209.
127. Vilkki JS, Juvela S, Siironen J, Ilvonen T, Varis J, Porras M. Relationship of local infarctions to cognitive and psychosocial impairments after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2004; 55:790-803.
128. Bendel P, Koivisto T, Hänninen T, Kolehmainen BM, Könönen M, Hurskainen H, Pennanen C, Vanninen R. Subarachnoid hemorrhage is followed by temporomesial volume loss. *Neurology*. 2006; 67:575-582.
129. Fletcher PC, Henson RNA. Frontal lobes and human memory: insights from functional neuroimaging. *Brain*. 2001; 124:849-881.
130. Kivisaari RP, Salonen O, Servo A, Autti T, Hernesniemi J, Öhman J. MR imaging after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery: a long-term follow-up study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001; 22:1143-1148.
131. Haug T, Sorteberg A, Sorteberg W, Lindegaard K, Lundar T, Finset A. Cognitive outcome after subarachnoid hemorrhage: time course of recovery and relationship to clinical, radiological and management parameters. *Neurosurgery*. 2007; 60:649-657.

132. Frazer D, Ahuja A, Watkins L, Cipolotti L. Coiling versus clipping for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a longitudinal investigation into cognitive outcome. *Neurosurgery*. 2007; 60:434-442.
133. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms: a prospective randomized study. *Stroke*. 2000; 31:2369-2377.
134. Noble AJ, Schenk T. Posttraumatic stress disorder in the family and friends of patients who have suffered spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2008; 109:1027-1033.
135. Mayer SA, Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, Bates JE, Peery S, Claassen J, Du YE, Connolly ES Jr. Global and domain-specific cognitive impairment and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2002; 59:1750-1758.
136. Ørbo M, Waterloo K, Egge A, Isaksen J, Ingebrigtsen T, Romner B. Predictors for cognitive impairment one year after surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol*. 2008; 255:1770-1776.
137. Martinaud O, Perin B, Ge´rardin E, Proust F, Bioux S, Le Gars D, Hannequin D, Godefroy O. Anatomy of executive deficit following ruptured anterior communicating artery aneurysm. *Eur J Neurol*. 2009; 16:595-601.
138. Cheng H, Shi J, Zhou M. Cognitive assessment in Chinese patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Behav Neurol*. 2006; 17:117-120.
139. Anderson SW, Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC, Tranel D, Yoo B, Weeks J, Manzel KW, Samra S. Effects of intraoperative hypothermia on neuropsychological outcomes after intracranial aneurysm surgery. *Ann Neurol*. 2006; 60:518-527.
140. Proust F, Martinaud O, Ge´rardin E, Derrey S, Leve`que S, Bioux S, Tollard E, Clavier E, Langlois O, Godefroy O, Hannequin D, Fre´ger P. Quality of life and brain damage after microsurgical clip occlusion or endovascular coil embolization for ruptured anterior communicating artery aneurysms: neuropsychological assessment. *J Neurosurg*. 2009; 110:19-29.

141. Ravnik J, Starovasnik B, Sesok S, Pirtosek Z, Svigelj V, Bunc G, Bosnjak R. Long-term cognitive deficits in patients with good outcomes after aneurysmal subarachnoid hemorrhage from anterior communicating artery. *Croat Med J.* 2006; 47:253-263.
142. Toomela A, Pulver A, Tomberg T, Orasson A, Tikk A, Asser T. Possible interpretation of subjective complaints in patients with spontaneous subarachnoid haemorrhage. *J Rehabil Med.* 2004; 36:63-69.
143. Egge A, Waterloo K, Sjøholm H, Solberg T, Ingebrigtsen T, Romner B. Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical, prospective, randomized, controlled study. *Neurosurgery.* 2001; 49:593-606.
144. Mavaddat N, Sahakian BJ, Hutchinson PJA, Kirkpatrick PJ. Cognition following subarachnoid hemorrhage from anterior communicating artery aneurysm: relation to timing of surgery. *J Neurosurg.* 1999; 91:402-407.
145. Bellebaum C, Schäfers L, Schoch B, Wanke I, Stolke D, Forsting M, Daum I. Clipping versus coiling: neuropsychological follow up after aneurysmal subarachnoid haemorrhage (SAH). *J Clin Exp Neuropsychol.* 2004; 26:1081-1092.
146. Salmond CH, DeVito EE, Clark L, Menon DK, Chatfield DA, Pickard JD, Kirkpatrick PJ, Sahakian BJ. Impulsivity, reward sensitivity, and decisionmaking in subarachnoid hemorrhage survivors. *J Int Neuropsychol Soc.* 2006; 12:697-706.
147. Cahill J, Zhang JH. Subarachnoid hemorrhage: is it time for a new direction? *Stroke.* 2009; 40:S86-S87.
148. Bendel P, Koivisto T, Aikiä M, Niskanen E, Könönen M, Hänninen T, Vanninen R. Atrophic enlargement of CSF volume after subarachnoid hemorrhage: correlation with neuropsychological outcome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010; 31:370-376.
149. Martinaud O, Perin B, Ge´rardin E, Proust F, Bioux S, Le Gars D, Hannequin D, Godefroy O. Anatomy of executive deficit following ruptured anterior communicating artery aneurysm. *Eur J Neurol.* 2009; 16:595-601.
150. Manning L, Pierot L, Dufour A. Anterior and non-anterior ruptured aneurysms: memory and frontal lobe function performance following coiling. *Eur J Neurol.* 2005; 12:466-474.

151. Powell J, Kitchen N, Heslin J, Greenwood R. Psychosocial outcomes at 18 months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75:1119-1124.
152. Christiansen C, Baum C. *Occupational Therapy. Enabling Function and Well-Being*. Thorofare, NJ: Slack; 1997.
153. Pasternak JJ, McGregor DG, Schroeder DR, Lanier WL, Shi Q, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC, Weeks JB, Todd MM. Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery: its association with long-term gross neurologic and neuropsychological function. *Mayo Clin Proc*. 2008; 83:406-417.
154. Hackett ML, Anderson CS. Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: an international population-based study. *Neurology*. 2000; 55:658-662.
155. Noble AJ, Baisch S, Mendelow AD, Allen L, Kane P, Schenk T. Posttraumatic stress disorder explains reduced quality of life in subarachnoid hemorrhage patients in both short and long term. *Neurosurgery*. 2008; 63:1095-1105.
156. Kirkness CJ, Thompson JM, Ricker BA, Buzaitis A, Newell DW, Dikmen S, Mitchell PH. The impact of aneurysmal subarachnoid hemorrhage on functional outcome. *J Neurosci Nurs*. 2002; 34:134-141.
157. Kim DH, Haney CL, van Ginhoven G. Utility of outcome measures after treatment for intracranial aneurysms: a prospective trial involving 520 patients. *Stroke*. 2005; 36:792-796.
158. Mayer SA, Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, Bates JE, Peery S, Claassen J, Du YE, Connolly ES Jr. Global and domain-specific cognitive impairment and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2002; 59:1750-1758.
159. Carter BS, Buckley D, Ferraro R, Rordorf G, Ogilvy CS. Factors associated with reintegration to normal living after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2000; 46:1326-1333.
160. Haug T, Sorteberg A, Sorteberg W, Lindegaard KF, Lundar T, Finset A. Surgical repair of unruptured and ruptured middle cerebral artery aneurysms: impact on cognitive functioning and health-related quality of life. *Neurosurgery*. 2009; 64:412-420.

161. Tomberg T, Orasson A, Linnamägi Ü, Toomela A, Pulver A, Asser T. Coping strategies in patients following subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurol Scand.* 2001; 104:148-155.
162. Wermer MJH, Kool H, Albrecht KW, Rinkel GJE. Subarachnoid hemorrhage treated with clipping: long-term effects on employment, relationships, personality and mood. *Neurosurgery.* 2007; 60:91-98.
163. Morris PG, Wilson JTL, Dunn L. Anxiety and depression after spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2004; 54:47-54.
164. Hop JW, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Changes in functional outcome and quality of life in patients and caregivers after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2001; 95:957-963.
165. Buchanan KM, Elias LJ, Goplen GB. Differing perspectives on outcome after subarachnoid haemorrhage: the patient, the relative, the neurosurgeon. *Neurosurgery.* 2000; 46:831-838.
166. Schuiling WJ, Rinkel GJE, Walchenbach R, de Weerd AW. Disorders of sleep and wake in patients after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2005; 36:578-582.
167. McKeivitt C, Redfern J, La-Placa V, Wolfe CDA. Defining and using quality of life: a survey of health care professionals. *Clin Rehabil.* 2003; 17:865-870.
168. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care.* 1992; 30:473-483.
169. Mocco J, Ransom ER, Komotar RJ, Sergot PB, Ostapkovich N, Schmidt JM, Kreiter KT, Mayer SA, Connolly ES. Long-term domain-specific improvement following poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol.* 2006; 253:1278-1284.
170. Visser-Meily J.M. Anne, Marloes L. Rhebergen, Gabriel J.E. Rinkel, Martine J. van Zandvoort, Marcel W.M. Post. Long-Term health-related quality of life after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relationship with psychological symptoms and personality characteristics. *Stroke.* 2009; 40:1526-1529.
171. Boosman H, Passier PE, Visser-Meily JM, Rinkel GJ, Post MW. Validation of the Stroke-Specific Quality of Life Scale (SS-QoL) in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010; 81:485-489.

172. Hütter BO, Kreitschmann-Andermahr I, Gilsbach JM. Health-related quality of life after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: impacts of bleeding severity, computerized tomography findings, surgery, vasospasm, and neurological grade. *J Neurosurg.* 2001; 94:241-251.
173. Kreitschmann-Andermahr I, Poll E, Hutter BO, Reineke A, Kristes S, Gilsbach JM, Saller B. Quality of life and psychiatric sequelae following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: does neuroendocrine dysfunction play a role? *Clin Endocrinol.* 2007; 66:833-837.
174. Sheldrick R, Tarrier N, Berry E, Kincey J. Post-traumatic stress disorder and illness perceptions over time following myocardial infarction and subarachnoid hemorrhage. *Br J Health Psychol.* 2006; 11:387-400.
175. Hadjivassiliou M, Tooth CL, Romanowski CAJ, Byrne J, Battersby RDE, Oxbury S, Crewswell CS, Burkitt E, Stokes NA, Paul C, Mayes AR, Sagar HJ. Aneurysmal SAH: cognitive outcome and structural damage after clipping or coiling. *Neurology.* 2001; 56:1672-1677.
176. Fontanella M, Perozzo P, Ursone R, Garbossa D, Bergui M. Neuropsychological assessment after microsurgical clipping or endovascular treatment for anterior communicating artery aneurysm. *Acta Neurochir.* 2003; 145:867-872.
177. Brilstra EH, Hop JW, Rinkel GJE. Quality of life after perimesencephalic haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997; 63:382-384.
178. Rinkel GJ, Wijdicks EF, Vermeulen M, Hageman LM, Tans JT, van Gijn J. Outcome in perimesencephalic (nonaneurysmal) subarachnoid hemorrhage: a follow-up study in 37 patients. *Neurology.* 1990; 40:1130-1132.
179. Marquardt G, Niebauer T, Schick U, Lorenz R. Long term follow up after perimesencephalic subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 69:127-130.
180. Madureira S, Canhao P, Guerreiro M, Ferro JM. Cognitive and emotional consequences of perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *J Neurol.* 2000; 415:862-867.
181. Airton Leonardo de Oliveira Manoel, David Turkel-Parrella, Alberto Goffi, Victoria McCredie, David Ben-Israel, Ekaterina Kouzmina, Julian Spears, Thomas Marotta and

Simon Abrahamson. Clinical outcomes after high-grade aneurismal subarachnoid hemorrhage. *J Neurology* 2014; 82(suppl 10):P5.124.