

UNIVERZITET U BEOGRADU  
MEDICINSKI FAKULTET

ANDJELA N. MILOVANOVIĆ

PROCENA EFIKASNOSTI RANE  
REHABILITACIJE NAKON  
ANEURIZMALNOG  
SUBARAHNOIDALNOG KRVARENJA  
KOD BOLESNIKA OPERISANIH U  
AKUTNOM TERMINU

DOKTORSKA DISERTACIJA

Beograd, 2016

UNIVERSITY OF BELGRADE  
SCHOOL OF MEDICINE

ANDJELA N. MILOVANOVIĆ

EFFICACY ASSESSMENT OF EARLY  
REHABILITATION AFTER SURGICAL  
REPAIR OF ACUTE ANEURYSMAL  
SUBARACHNOID HEMORRHAGE

DOCTORAL DISSERTATION

Belgrade, 2016

**MENTOR:**

**Prof. dr Ivana Marković Petronić**, redovni profesor na katedri fizikalne medicine i rehabilitacije Medicinskog fakulteta, Univerziteta u Beogradu

**KOMENTOR**

**Prof.dr Danica Grujičić**, redovni profesor na katedri hirurgije Medicinskog fakultea, Univerziteta u Beogradu

**ČLANOVI KOMISIJE:**

1. **Prof. dr Miloš Joković**, vanredni profesor na katedri hirurgije Medicinskog fakultea, Univerziteta u Beogradu
2. **Doc. Dr Aleksandra Dragin**, docent na katedri fizikalne medicine i rehabilitacije Medicinskog fakulteta, Univerziteta u Beogradu
3. **Prof. dr Vladislava Vesović Potić**, redovni profesor na katedri fizikalne medicine i rehabilitacije Medicinskog fakulteta, Univerziteta u Beogradu, u penziji

DATUM ODBRANE:

*Dokorat, moje do sada najveće delo, posvećujem ćerki, mojoj Maši koja je dala smisao svemu, i kao primer koji ja vidim od moje majke da i ona nastavi...*

Zahvaljujem se:

Prof. dr Ivani Petronić Marković, što je prihvatila da mi bude mentor.

Prof. dr Danici Grujičić – na svemu...prijateljstvu, davanju primera pravog čoveka, lekara, profesora, na podršci u toku izrade rada i nadasve svakodnevnoj saradnji koju oplemenjuje sjajnim idejama.

Mom mužu, mom životnom drugu, na ljubavi i podršci koju mi bezrezervno pruža i na koga uvek i za sve mogu da računam.

Mojoj sestri, zaštitniku i podršci od malih nogu i teških dana!

Mojoj majci, koja je primerom kroz život pokazala šta su vrednosti i kako se treba boriti...

Mom ocu, koji nije sa nama, za mir i razum u svim teškim situacijama...

Osoblju Klinike za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju Kliničkog centra Srbije, mojim svakodnevnim saradnicima.

Osoblju Klinike za neurohirurgiju Kliničkog centra Srbije.

Ispitanicima i njihovim porodicama.

# PROCENA EFIKASNOSTI RANE REHABILITACIJE NAKON ANEURIZMALNOG SUBARAHNOIDALNOG KRVARENJA KOD BOLESNIKA OPERISANIH U AKUTNOM TERMINU

## **Rezime**

**Uvod:** Subarahnoidalno krvarenje (SAH) predstavlja iznenadan prodor krvi u subarahnoidalni prostor i jedna je od najdramatičnijih cerebralnih disfunkcija, a nastaje apoplektiformno, najčešće usled ruptуре aneurizmatškog proširenja arterijskog krvnog suda. Glavni simptom je glavobolja. Brojne su komplikacije i to neurološke (reruptura, vazospazam, hidrocefalus, epi napadi) i somatske komplikacije (plućni edem, srčane aritmije, poremećaj elektrolita, teških krvarenja iz gastrointestinalnog trakta, najčešće želuca) i dr. Nakon postavljanja dijagnoze, kauzalni vid lečenja je isključivanje aneurizme iz cirkulacije i to hirurškim ili endovaskularnim pristupom. Termin za hiruršku intervenciju može biti akutni, u prvih 72 h od ruptуре aneurizme. Istraživanja kada je potrebno i bezbedno započeti sa ranom rehabilitacijom i vertikalizacijom, praktično nema. Cilj ovog istraživanja je uspostavljanje što bezbednijeg rehabilitacionog programa sa vertikalizacijom za bolesnike koji su operisani od subarahnoidalnog aneurizmalnog krvarenja u akutnom terminu.

**Metod:** Studija je bila tipa randomizovanog kliničkog ogleда. Ispitivanje se sprovodilo na Klinici za neurohirurgiju Kliničkog centra Srbije i to u periodu od 1. VI 2013. do 1. VI 2015. Studija je odobrena od Etičkog komiteta Medicinskog fakulteta u Beogradu. U studiju su bili uključeni bolesnici Klinike za neurohirurgiju Kliničkog centra Srbije kojima je postavljena klinička dijagnoza SAH, a koji su operisani u akutnom terminu tj. u prva tri dana od ruptуре aneurizme tj. ataka, a koji su preoperativno pripadali I, II ili III gradusu, bez obzira na lokalizaciju aneurizme. Obuhvatala je šezdeset pet bolesnika koji su operisani nakon ruptуре aneurizme u akutnom terminu i to podeljeni u grupu I (N= 34) koji su ranu rehabilitaciju sa vertikalizacijom započeli 2-5 dana od krvarenja i grupu II (N= 31) koji su ranu rehabilitaciju odmah započeli ali vertikalizovani oko 12-og dana od krvarenja. Kod svih bolesnika smo pratili: rane komplikacije, vazospazam, ishemiju kao i procenu motornog stanja bolesnika. Ispitali smo depresiju (Zung skalom), anksioznost (Zung skalom), kognitivni status, Mini mental testom (MMSE test), vršili procenu funkcionalnosti skalom za procenu funkcionalne nezavisnosti

(FIM), kvalitet života (WHOQOL-BREF) i to na otpustu, mesec i tri meseca nakon operacije.

**Rezultati:** Grupa I je na otpustu imala značajno veći procenat bolesnika sa ishemijom nego grupa II. Takođe, grupa I je imala veći broj bolesnika sa hemiparezom od grupe II tri meseca posle operacije. Bolesnici grupe I su imali veći skor Zung depresije od grupe II nakon mesec i nakon tri meseca, a isto važi i za anksioznost ispitivanu Zungovom skalom. Grupa II ima znatno veći skor po MMSE od onih u grupi I na otpustu i mesec dana posle operacije. Takođe, grupa II ima FIM skor veći u svim segmentima u odnosu na grupu I, a i kvalitet života praćen WHOQOL-BREF skalom je bolji u grupi II u odnosu na grupu I. Iz svih iznetih rezultata vidimo da je grupa II boljeg startnog stanja ( vazospazam, ishemija, motorni deficit), i boljeg oporavka i motornog i psihičkog, a iz svega iznetog proizilazi i bolji kvalitet života u grupi II.

**Zaključak:** Istraživanje je pokazalo da vertikalizaciju u ovih bolesnika ne treba sprovesti pre 12-og dana od krvarenja, posebno što vertikalizacija 2-5 dana od krvarenja nije dala efekte u prevenciji nastanka ranih postoperativnih komplikacija, a vidimo da je kod njih veći nivo depresivnosti, anksioznosti, lošije kognitivno i svakodnevno funkcionisanje, i lošiji kvalitet života. Ovo je područje koje zahteva multidisciplinarni pristup lečenja u kome će svako sa svoje strane unaprediti zdravlje i funkcionisanje ovih bolesnika .

**Ključne reči:** subarahnoidalno krvarenje, rana rehabilitacija, vertikalizacija, vazospazam

**Naučna oblast:** medicina

**Uža naučna oblast:** fizikalna medicina i rehabilitacija

## EFFICACY ASSESSMENT OF EARLY REHABILITATION AFTER SURGICAL REPAIR OF ACUTE ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE

### Summary

**Introduction:** The term subarachnoid hemorrhage (SAH) refers to sudden extravasation of blood into the subarachnoid space. As one of the most dramatic cerebral dysfunctions, it occurs suddenly, in most cases as a result of a ruptured arterial aneurism. The most common symptom of SAH is severe headache, often called thunderclap headache. A subarachnoid hemorrhage can have many complications, both neurological (a re-rupture of the aneurysm, vasospasm, hydrocephalus and epileptic seizures) and somatic (pulmonary edema, arrhythmia, electrolyte disturbances, and severe bleeding in the digestive tract, usually the stomach). After a positive diagnosis of SAH, patients receive causal treatment, i.e. the aneurysm is excluded from the blood flow using either the surgical or endovascular approach. A surgical procedure may be performed in the acute phase, within the first 72 hours after the ruptured aneurysm. To date, virtually no studies have been carried out into when it is preferred and safe to initiate early rehabilitation and verticalization. The aim of this study was to develop a safe rehabilitation and verticalization protocol for patients who have undergone surgical repair of acute SAH.

**Methods:** The study was a randomized, clinical experimental design. It was carried out in the Neurosurgery Clinic of the Clinical Center of Serbia between June 2013 and June 2015. The investigation was approved by the Ethics Committee of the School of Medicine, University of Belgrade. All subjects were patients in the Neurosurgery Clinic of the Clinical Center of Serbia who had been diagnosed with SAH and undergone surgery in the acute phase of this life-threatening condition (i.e. within the first 3 days after aneurysm rupture; clinical status before surgery classified as grade I, II or III regardless of aneurysm location). These sixty-five subjects were evaluated in two groups. Group 1 ( $n=34$ ) started early rehabilitation and verticalization on Days 2-5 post-bleeding, whereas Group 2 ( $n=31$ ) started early rehabilitation immediately post-surgery and verticalization was initiated approximately Day 12 post-bleeding. All patients were monitored for early complications, vasospasm and ischemia; their motor status was assessed as well. Depression and anxiety (using the Zung scales), cognitive status (using the Mini-Mental



State Examination) functional status (using the Functional Independence Measure or the FIM instrument) as well as quality of life (using the WHOQOL BREF scale) were assessed at discharge and at 1 and 3 months post-surgery.

**Results:** At discharge, Group 1 had a significantly higher proportion of patients with ischemia than Group 2. Group 1 also had a higher proportion of patients with hemiparesis than Group 2 three months post-surgery. Patients in Group 1 scored significantly higher on the Zung depression scale than patients in Group 2 at 1 month and 3 months post-surgery; the same applies to the results of the anxiety assessments using the relevant Zung scale. Group 2 patients scored significantly higher on the MMSE scale than those in Group 1 at discharge and 1 month post-surgery. Similarly, Group 2 patients scored higher than Group 1 on the FIM scale with respect to all assessment criteria and they also had better quality of life than patients in Group 1 as evaluated using the WHOQOL BREF scale. Such findings showed that the initial status of patients in Group 2 was better than in Group 1 (in respect of the occurrence of vasospasm, ischemia and motor deficits) and the same can be said about their motor and mental recovery. Consequently, patients in Group 2 had better quality of life after surgery.

**Conclusion:** The study has shown that verticalization in SAH patients should not be initiated prior to Day 12 post-bleeding, in particular since verticalization initiated 2-5 days post-bleeding did not have any effects on the prevention of early postoperative complications. Moreover, the findings reveal that patients in Group 1 scored higher on the Zung scales for depression and anxiety than patients in Group 2. Their cognitive and everyday functioning was also poorer, along with reduced quality of life. This field of medicine requires that a multidisciplinary approach be adopted when treating such patients and that each (sub)specialty should take all relevant steps towards improving the health and daily functioning of SAH patients.

**Key words:** subarachnoid hemorrhage, early rehabilitation, verticalization, vasospasm

**Scientific field of study:** medicine

**Field of research:** physical medicine and rehabilitation

# SADRŽAJ

<b>1. UVOD.....</b>	<b>1</b>
1.1. Definicija aneurizmatškog subarahnoidalnog krvarenja.....	1
1.2. Etiologija i podela intraakranijalnih aneurizmi.....	1
1.3. Epidemiologija cerebralnih aneurizmi i subarahnoidalnog krvarenja.....	2
1.4. Klinička slika i dijagnostika subarahnoidalnog krvarenja.....	2
1.5. Komplikacije ruptur aneurizme.....	4
1.5.1. Ponovno krvarenje.....	4
1.5.2. Cerebralni spazam.....	5
1.5.3. Hidrocefalus.....	6
1.5.4. Konvulzivni (Epi) napadi.....	7
1.5.5. Ostale komplikacije.....	7
1.6. Patogeneza cerebralnog vazospazma.....	7
1.7. Vaskularna anatomija centralnog nervnog sistema.....	8
1.8. Patofiziologija ishemije mozga.....	12
1.9. Lečenje bolesnika sa SAH.....	14
1.9.1. Sprečavanje i lečenje komplikacija.....	15
1.10. Ishod.....	15
1.11. Rana rehabilitacija.....	16
1.12. Problemi koji prate bolesnike nakon SAH .....	17
1.12.1. Depresija.....	21
1.12.2. Anksioznost.....	22
1.12.3. Kognicija.....	23
1.12.4. Kvalitet života.....	24
<b>2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA.....</b>	<b>26</b>
<b>3. METOD ISTRAŽIVANJA.....</b>	<b>27</b>
3.1. Tip studije, mesto i vreme istraživanja.....	27
3.2. Ispitanici.....	27
3.3. Prikupljanje podataka i anketiranje.....	28
3.4. Primljeni upitnici.....	29
3.5. Statistička analiza.....	31
<b>4. REZULTATI ISTRAŽIVANJA.....</b>	<b>32</b>
4.1. Demografski podaci.....	32
4.2. Gradacija po Hunt Hess-u, lokalizacija i rane komplikacije.....	34
4.3. Vazospazam, ishemija i motorni deficit.....	37
4.4. Depresija i anksioznost po Zungu i kognicija (MMSE).....	39
4.5. Merilo funkcionalne nezavisnosti (FIM).....	50
4.6. Kvalitet života (WHOQOL-BREF).....	58

**5. DISKUSIJA..... 67**

**6. ZAKLJUČCI..... 84**

**7. LITERATURA..... 85**

**PRILOG**

**SKRAĆENICE**

**BIOGRAFIJA**

## **1. UVOD**

### **1.1. Definicija aneurizmatškog subarahnoidalnog krvarenja**

Subarahnoidalno krvarenje (SAH) predstavlja iznenadan prodor krvi u subarahnoidalni prostor koji se nalazi između meke i paučinaste moždane opne. Najčešće je traumatskog porekla (oko 70%), dok se u oko 30% slučajeva javlja spontano subarahnoidalno krvarenje. Kod skoro 80% bolesnika uzrok spontanog subarahnoidalnog krvarenja predstavlja ruptura odnosno pucanje aneurizmatškog proširenja na krvnim sudovima mozga. Ostali uzroci su ruptura arterio - venskih malformacija, rupture kao posledica različitih vaskulitisa i vaskulopatija (periarteritis nodosa, Wegenerova granulomatoza, Takayasi sindrom), disekcija karotide ili vertebralne arterije, ruptura malih kortikalnih arterija, tromboza venskih sinusa, tumori mozga, predoziranje opijatima, krvarenja u sklopu poremećaja koagulacionog mehanizma. Takođe, može nastati sekundarnim prodorom krvi u subarahnoidalni prostor iz intraparenhimskog hematoma, hipertenzivnog ili porekla od tumora. I pored dijagnostičkih procedura, oko 10% SAH-a ostane nepoznatog uzroka (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

### **1.2. Etiologija i podela intrakranijalnih aneurizmi**

Intrakranijalne aneurizme su lokalna proširenja na zidovima moždanih arterija i najčešće nastaju na mestima grananja moždanih arterija. Kod 7- 20% bolesnika sa SAH, postoje aneurizmatške promene i kod članova familije, prvog i drugog kolena (4,6,7). Uzrok nastanka su različiti strukturni poremećaji koji mogu biti urođeni defekti na zidovima moždanih arterija (nerazvijenost spoljašnje lamine elastice i veoma tanka adventicija) i stečeni poremećaji (degenerativne vaskulopatije, aterosklerotske i drugo) (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Na ovo sve deluje i promena arterijskog pritiska. Aneurizme mogu biti infektivnog i traumatskog porekla.

Prema veličini, aneurizme se dele na: mikro (manje od 2 mm), male (2-6 mm), srednje (6-15 mm), velike (15- 25 mm) i gigantske (preko 25 mm) (4).

Prema obliku aneurizme se dele na: sakularne-vrećaste i one predstavljaju preko 90% svih intrakranijalnih aneurizmi, fuziformne ili vretenaste i disekantne.

### **1.3. Epidemiologija cerebralnih aneurizmi i subarahnoidalnog krvarenja**

Incidencija cerebralnih aneurizmi je oko 1,8 do 2% (8, 9, 10). Većinom (80-90%) su smeštene u prednjoj moždanoj cirkulaciji, a znatno su ređe u zadnjoj, vertebrobazilarnoj cirkulaciji (10-20%) (11). Aneurizmatско proširenje arterije nosi rizik od rupture. U 5% cerebrovaskularnih moždanih udara uzrok je SAH (12).

Pojava SAH kod žena u odnosu na muškarce je oko 1,24:1(12). U bolesnika starijih od 40 godina ovaj odnos iznosi 1,6: 1 (13). Najčešća incidencija SAH iznosi između 7 do 13 bolesnika na 100000 stanovnika godišnje, tj. negde oko 9,1 na 100000 stanovnika godišnje (12, 14, 15, 16, 17).

Prevalenca nerupturiranih aneurizmi u opštoj populaciji je od 2 do 6%, ali samo kod 0,2% ovih aneurizmi dolazi do rupture (1, 2, 3). Učestalost pojave aneurizmatскоg SAH raste sa godinama i najveća je između 55 i 60 godina (1,2).

Faktori rizika za nastanak SAH pored genetske predispozicije, koja je najznačajnija, su i: hipertenzija, pušenje duvana, konzumiranje alkohola ili droga, upotreba oralnih kontraceptiva, ateroskleroza, kao i starija životna dob. SAH je jedna od najdramatičnijih cerebralnih disfunkcija koja nastaje apoplektiformno, najčešće usled rupture aneurizmatскоg proširenja arterijskog krvnog suda (18). Ruptura se najčešće dešava usled psihofizičkog stresa, mada se može dogoditi u potpuno relaksiranom stanju, na primer u snu. Najčešće rupturira na fundusu, retko na vratu.

### **1.4. Klinička slika i dijagnostika subarahnoidalnog krvarenja**

Glavobolja, ključni simptom kod 85-100% obolelih, javlja se naglo, eksplozivno, a bolesnici je opisuju kao "za njih novu, nepoznatu i najjaču od svih do tada doživljenih glavobolja". Bol je u početku uglavnom prisutan u celoj glavi, a kasnije se lokalizuje u vratno potiljačnoj regiji usled prisustva krvi u subarahnoidalnom prostoru i nastanku aseptičnog meningitisa. Kod 40% bolesnika glavobolja može biti jedini simptom bolesti. Međutim, glavobolja nekada može da bude blaža i prestaje za nekoliko minuta ili sati, kada se najčešće radi o intermitentnom krvarenju sa malom količinom krvi. "Upozoravajuća" glavobolja, javlja se u 10 do 43% bolesnika (19) i to oko 6 do 20 dana pre pojave SAH- a, a nastaje zbog sitnog krvarenja (20). Poremećaj stanja svesti javlja

se kod oko 45% bolesnika, usled naglog i dramatičnog porasta intrakranijalnog pritiska (IKP). Manifestuje se komom, konfuznim stanjem ili epileptičnim napadima.

Meningizam i lumbalni bol javljaju se obično nekoliko sati nakon rupture radi razvoja aseptičkog meningitisa uzrokovanog nadražajem produkata nastalih raspadanjem krvnih sastojaka (20,21). Kako je za nastanak zapaljenskog procesa moždanica potrebno nekoliko sati, a bolesnici se zbog izraženih tegoba vrlo rano javljaju lekaru, te ovaj nalaz ne mora da bude prisutan pri prvom pregledu. Stoga, odsustvo meningealnog sindroma kod bolesnika koji je suspektan na SAH, ne isključuje ovu dijagnozu.

Fokalni neurološki ispadi prisutni su kod 10-15% bolesnika. Oni su najčešće posledica kompresije koju vrši sama aneurizma (npr. oftalmoplegija kao posledica pritiska aneurizme zadnje komunikantne arterije na n. oculomotorius), zatim širenja krvarenja u parenhim mozga, pojave subduralnog hematoma ili stvaranja velikog subarahnoidalnog ugruška.

U zavisnosti od lokalizacija aneurizme i veličine hemoragije i da li je pored SAH-a došlo i do prodora krvi u moždani parenhim i komore, razlikujemo 5 kliničkih gradusa po Hantu i Hesu, tabela 1 (22).

Neurološke komplikacije koje se javljaju kod SAH su ponovljeno krvarenje, simptomatski vazospazam krvnih sudova mozga, hidrocefalus i epileptični napadi. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 23, 24,25, 26, 27).

Dijagnoza se postavlja kompjuterizovanom tomografijom (CT) mozga bez primene kontrasta.

Lumbalnom punkcijom nalazi se likvor pod pritiskom i prisustvo krvi u likvoru, a količina krvi u likvoru četvrte epruvete nije manja nego u prvoj (13, 28, 29). Senzitivnost lumbane punkcije je 100% za dijagnozu SAH budući da može utvrditi prisustvo krvi u likvoru i kod vrlo malog krvarenja. Nalaz ksantohromnog likvora dodatno pomaže u brznoj dijagozi SAH. Ako je CT mozga jasan, nema potrebe za lumbalnom punkcijom. Ukoliko je nalaz CT mozga uredan, a kod dalje sumnje na SAH potrebno je uraditi lumbalnu punkciju, jer je senzitivnija od CT dijagnostike (28).

Tabela 1. HUNT-HESS SISTEM GRADIRANJA BOLESNIKA SA SAH ANEURIZMALNOG POREKLA

GRADUS	STANJE BOLESNIKA
I	Bez simptoma, minimalna glavobolja, lako zakočen vrat
II	Izražena jaka glavobolja, zakočen vrat, bez neurološkog deficita (prisutna paraliza kranijalnih nerava)
III	Pospanost, konfuzija, motorni deficit srednjeg intenziteta
IV	Stupor, jasan neurološki deficit, prisutan rani decerebracioni rigiditet, vegetativni poremećaji
V	Duboka koma, decerebracija, moribundno stanje

Digitalna cerebralna angiografija indikovana je da bi se utvrdio uzrok krvarenja, te precizna lokalizacija aneurizme, ako je ona razlog krvarenja.

CT i NMR angiografija koje su manje invazivne metode, nisu još dosegle rezoluciju digitalne angiografije (30, 31, 32, 33, 34, 35, 36).

### 1.5. Komplikacije ruptуре aneurizme

Komplikacije mogu biti, kako je već i navedeno neurološke (ponovno krvarenje, cerebralni vazospazam, hidrocefalus, konvulzivni, epi, napadi) i ostale komplikacije.

#### 1.5.1. Ponovno krvarenje

Rizik od ponovnog krvarenja je najveći u prvih 12 sati od ruptуре dok se u prvih 24 sata procenjuje na 4-6%. Narednog dana šansa za rekrvarenje pada na 1,5% i tako se održava do 14 dana od ruptуре (1, 2, 3, 37, 38). Smisao operacije nakon ruptуре aneurizme je upravo prevencija rekrvarenja.

### 1.5.2. Cerebralni spazam

Rani cerebralni vazospazam se javlja u toku prvih 48 časova od ruptуре, kod 10% bolesnika i on je druge patogeneze od onog koji se javlja kasnije (39, 40). Nije prediktor pojave kasnijeg vazospazma, ali utiče na ishod. Povezan je s težim krvarenjem, lošijim neurološkim statusom kod prijema, pojavom cerebralnih infarkta i lošijim ishodom (41). Vazospazam je komplikacija koja može pogoršati ishod bolesnika. Ovakvo suženje krvnih sudova može dovesti do smanjenja cerebralnog protoka krvi i poremećenog snabdevanja mozga kiseonikom, što kod jednog broja bolesnika može izazvati cerebralnu ishemiju i infarkt (1, 2, 38, 42, 43). Odložena cerebralna ishemija usled vazospazma povećava rizik nepovoljnog ishoda (7, 13, 44).

Kada se govori o vazospazmu, problem je jasna definicija i sam način dijagnostikovanja. Odložena cerebralna ishemija klinički se definiše kao pojava fokalnih neuroloških poremećaja ili pogoršanje neurološke funkcije (45). Definiše se i kao kliničko pogoršanje stanja bolesnika nakon što su isključeni drugi razlozi.

Cerebralni vazospazam obično nije prisutan u prva tri dana od ruptуре. Tipično se javlja u periodu od 4. do 14. dana od ruptуре (7). Pik vazospazma je između 7. i 10. dana od krvarenja i postepenim popuštanjem od 14-og dana. To znači da bolesnik koji je preživio prvih nekoliko dana SAH i čak se oporavlja, iznenada, nakon 4. do 14. dana manifestuje pogoršanje stanja, koje može da uzrokuje i smrt bolesnika.

Ne postoji jasno uspostavljena metoda koja bi klasifikovala vazospazam (46).

Cerebralna angiografija bi se mogla predložiti kao prva metoda za dijagnostiku cerebralnog vazospazma. Sam način izvođenja ove metode, čini je nepodesnom i teško prihvatljivom u svakodnevnom radu.

Postoji mogućnost dijagnostikovanja vazospazma i transkranijalnim doplerom (TCD).

Klinički nalaz je u korelaciji s radiografskim nalazom cerebralnih infarkta (47). Većina, iako ne sva istraživanja, pokazala su dobru korelaciju kliničke slike s pojavom cerebralnog vazospazma (48, 49, 50, 51).



Subjektivnost i poteškoće kod kliničke procene stanja u sediranih i anestetiziranih bolesnika, te slaba senzitivnost za suptilne promene u teških bolesnika sa znatno poremećenim stanjem svesti glavne su zamerke ovoj metodi (52, 53).

Anamnestički podaci o postojanju faktora rizika kao što su starost, pol, arterijska hipertenzija i pušenje, kao i procena količine krvi u subarahnoidalnom prostoru te veličina i lokalizacija krvarenja imaju važnu ulogu u kliničkoj dijagnostici vazospazma (54).

Klinička procena pokazala se superiornom u predikciji nastanka cerebralne ishemije s posledicama nego angiografski ili TCD definisani vazospazam (53).

Uprkos poteškoćama, klinička procena i gradacija kliničkog stanja često se koristi kao metoda predikcije rizika nastanka vazospazma (55).

Literaturni podaci o incidenciji cerebralnog vazospazma jako se razlikuju i kreću su od 1,5 do 91% (56, 57). Najčešće se smatra da je učestalost cerebralnog vazospazma u oko 20% do 30% bolesnika nakon ruptуре cerebralne aneurizme s razvojem SAH (58).

Neki autori našli su ređu pojavu cerebralnog vazospazma u bolesnika s višim Hunt Hess skorom u odnosu na one s nižim (56). Drugi autori govore upravo suprotno, jer su pokazali direktnu povezanost inicijalnog stupnja poremećaja stanja bolesnika i težine vazospazma (59, 60). Takođe, duže trajanje poremećaja svesti nakon SAH-a može biti prediktor pojave cerebralnog vazospazma (48).

Najčešće korišćena metoda u lečenju ili prevenciji cerebralnog vazospazma je primena kalcijum antagonista. Najčešće se primenjuje nimodipin (61, 62, 63, 64, 65).

U lečenju vazospazma primjenjuje se hipervolemija, hipertenzija i hemodilucija, što je popularno nazvano "triple H" terapija s ciljem održavanja cerebralnog protoka kroz spastične krvne sudove (60, 66). U nekim slučajevima ova terapija može biti i opasna, a efikasnost joj je upitna (67).

### 1.5.3. Hidrocefalus

Hidrocefalus predstavlja patološko povećanje količine cerebrospinalne tečnosti (likvora) koje dovodi do uvećanja moždanih komora. Može biti opstruktivni, kada je poremećen

tok likvora ili komunikantni kada postoji poremećaj u apsorpciji preko villi arachnoidales (1, 4, 6).

Faktori rizika za nastanak hidrocefalusa su starost, disfunkcija leve komore i konvulzivni napadi. Akutni hidrocefalus je najčešće opstruktivnog tipa i javlja se kod 15-40% bolesnika sa SAH-om (1, 2, 25, 26). Javlja se najčešće u toku prvih 24-48 časova, ali se može javiti i nakon 6, 7 dana. U kliničkoj slici imamo poremećaj stanja svesti, a na CT-u se konstatuje proširenje komora. Terapija je komorska ili lumbalna drenaža likvora (2). Hronični hidrocefalus je obično komunikantnog tipa usled pojave granulacija na villi arachnoidales i nastaje nakon desetog dana od ruptуре. Javlja se kod 10-15% bolesnika. Metoda izbora jeste ventrikuloperitonealni šant (1, 2).

#### 1.5.4. Konvulzivni (Epi) napadi

Konvulzivni napadi se javljaju kod 6-24% bolesnika sa SAH-om i to obično u toku prva 24 časa od ruptуре. Oni se ne mogu uvek posmatrati kao pravi epi napadi. Konvulzivni napadi su najčešće kod pucanja aneurizme na srednjoj moždanoj arteriji (1, 2, 23, 38, 68). Osim mesta, bitan je i neurološki status na prijemu, udruženi intracerebralni hematom, ponovno krvarenje i hipertenzivna istorija bolesnika. Rutinska medikamentozna profilaksa napada bila je tema u više studija ali sa različitim rezultatima (2, 38).

#### 1.5.5. Ostale komplikacije

Osim neuroloških komplikacija, kod bolesnika sa SAH-om se javljaju i somatske komplikacije tipa plućnog edema, srčane aritmije, poremećaja elektrolita (najčešće hiponatrijemija), teških krvarenja iz gastrointestinalnog trakta, najčešće želuca, i dr.

### **1.6. Patogeneza cerebralnog vazospazma**

Patogeneza cerebralnog vazospazma nije sasvim jasna. Pretpostavlja se da bi moguću ulogu u stimulaciji vazokonstrikcije mogli igrati metabolički produkti nastali razgradnjom krvi u cerebrospinalnom likvoru i kontaktom oksihemoglobina sa

albuminalnom stranom krvnih sudova. Mnogobrojni krvni produkti su bitni u ovom procesu: oksihemoglobin, gvožđe, noradrenalin, prostaglandini, tromboksan A<sub>2</sub>, slobodni radikali su samo neki od njih (18) koji uzrokuju dodatna oštećenja i uspostavlja se *circulus vitiosus*. U daljem toku međusobna interakcija različitih činilaca izaziva poremećaj balansa vazokonstriktivnih i vazodilatatornih supstanci proizvedenih u endotelu moždanih krvnih sudova. Inkriminišući faktori su: oksidativni stres koji direktno aktivira kalcijumske kanale u glatkim mišićnim ćelijama krvnih sudova, azotni oksid (moćni endogeni vazodilatator) čija disfunkcija u moždanoj cirkulaciji direktno pomaže nastanak vazospazma i endotelin-1 koji je snažan vazokonstriktor i čija je povišena koncentracija pronađena u likvoru bolesnika sa vazospazmom (69, 70, 71).

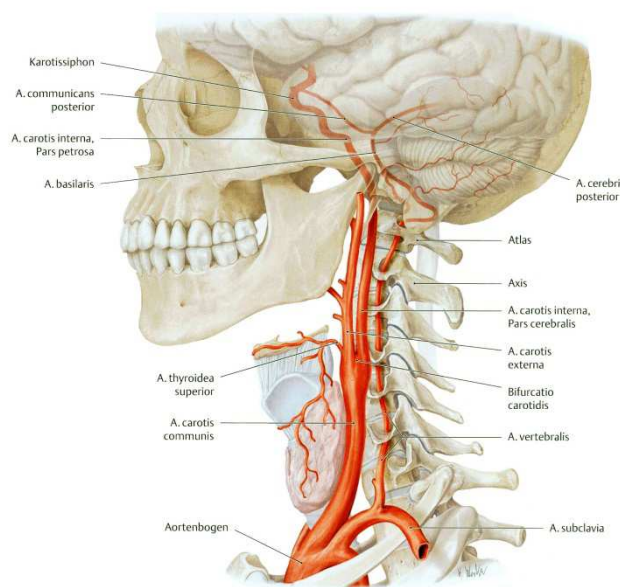
Vazospazam smanjuje dotok krvi u moždani parenhim, što rezultira ishemijom i hipoksijom koje dovode do oštećenja moždanih ćelija. Da li će doći do razvoja ishemije odlučuju i sledeći faktori: smanjenje lumena krvnog suda za najmanje 50%, vrednosti krvnog pritiska, intrakranijalnog pritiska i viskoznosti krvi. Takođe aterosklerotične promene kao i koncentracija kiseonika, ugljen-dioksida i hemoglobina u krvi, značajno utiču na pojavu vazospazma. Od značaja su i dužina stenozе, koju stvara vazospazam i kvalitet anastomoza na bazi i u Willisovom šestouglu. Kao posledica moždane ishemije dolazi i do razvoja moždanog otoka koji dodatno doprinosi nastanku lošeg ishoda lečenja.

### **1.7. Vaskularna anatomija centralnog nervnog sistema**

Mozak se kao organ odlikuje izuzetno visokim energetske potrebama. Iako iznosi samo 2% (~ 1500 g) ukupne telesne težine, on sam troši oko 20% kiseonika i glukoze koje se ukupno troše u telu. U stanju mirovanja, od 70 ml krvi koje svaka srčana kontrakcija potisne u ushodnu aortu, čak 10-15ml je "namenjeno" mozgu. Prema tome, mozak zahteva kontinuirano i stacionarno snabdevanje glukozom i kiseonikom i, obzirom da ne poseduje rezerve, samo nekoliko minuta smanjenja ovih substrata ispod kritičnog praga rezultira u disfunkciji mozga. Ukupan protok krvi kroz mozak iznosi 50ml/min/100 g tkiva. Za tako osetljiv organ kao što je mozak bilo bi veoma štetno ako bi protok krvi zavisio od sistemskog pritiska koji je podložan promenama. Stoga u mozgu postoje mehanizmi cerebralne autoregulacije protoka krvi koji omogućavaju da se u širokom rasponu arterijskog pritiska (60-160 mm Hg) održava konstantan protok,

tj. da perfuzija mozga ne zavisi od promena na "periferiji". Deo autoregulacije se zasniva na mišićnom omotaču glavnih arterija mozga koje se kontrahuju u odgovoru na porast krvnog pritiska, odnosno dilatiraju u odgovoru na njegov pad. Pored toga, arteriole mozga su izuzetno osetljive na promene parcijalnih pritisaka ugljen dioksida (pCO<sub>2</sub>) i kiseonika (pO<sub>2</sub>) u arterijskoj krvi.

Perfuziju mozga obezbeđuju karotidne i vertebralne arterije, karotidne arterije i njihove grane nazivamo prednjim (karotidnim) slivom (prednjom cirkulacijom), dok vertebrobazilarni sliv i njegove grane nazivamo zadnjim slivom (zadnjom cirkulacijom).



SLIKA 1 ARTERIJE PREDNJEG (KAROTIDNOG) I ZADNJEG (VERTEBRALNOG) SLIVA, PREUZETO IZ Anne M Gilroy, Brian R MacPherson, Lawrence M Ross. *Atlas anatomije* ("Atlas of Anatomy"). Milisavljević M, Maliković A. Prevod sa engleskog na srpski jezik. Data status, Beograd, 1-656, 2010.

Unutrašnja karotidna arterija (a. carotis interna ACI) se, kao i spoljašnja, odvaja od zajedničke karotidne arterije u vratu, obično u nivou četvrtog vratnog pršljena (bifurkacija) i putem karotidnog kanala ulazi u prednju lobanjsku jamu. Karotidni sistem snabdeva uz optičke nerve i retinu, prednji deo moždanih hemisfera (frontalni, parijetalni i prednji deo temporalnog režnja). Intrakranijalno, unutrašnja karotidna arterija se deli na srednju (a. cerebri media ACM) i prednju (a. cerebri anterior ACA) moždanu arteriju.

Najveća grana, srednja moždana arterija je zapravo produžetak unutrašnje karotidne arterije. Njene kortikalne grane snabdevaju krvlju gotovo celu površinu kore. Iz nje polaze penetrantne lentikulostrijatne arterije, koje pod pravim uglom ulaze u parenhim mozga i između ostalog ishranjuju najveći deo bazalnih ganglija, kao i gornje delove prednjeg i zadnjeg kraka capsulae internae. Srednja moždana arterija snabdeva krvlju pored motorne i senzitivne kore i centre za govor (Brocina i Wernickeova areja u "dominantnoj" hemisferi). Neposredno posle njene okluzije javlja se slabost suprotne polovine tela i ekstremiteta, koji postaju flacidni (mlitavi) i bez mišićnih refleksa. Nakon izvesnog vremena, refleksi se pojavljuju, postaju življi uz pojavu znaka Babinskog i uz razvoj povišenog tonusa po tipu spasticiteta. Slabost je pre svega izražena u kontralateralnoj polovini lica i ruke, a manje noge (tzv.faciobrahijalni tip hemipareze), za razliku od infarkta prednje moždane arterije gde je noga više zahvaćena od ruke (tzv.kruralni tip hemipareze).

Infarkti u dubokim predelima mozga rezultuju u relativno jednakoj slabosti lica, ruke i noge sa suprotne strane. Kada je oštećena "dominantna" hemisfera (leva kod većine dešnjaka) može se javiti afazija.

Prednja moždana arterija svojim kortikalnim granama snabdeva krvlju medijalnu i orbitalnu površinu frontalnog režnja.

Dve prednje moždane arterije su u okviru Willisovog šestougla povezane prednjom komunikantnom arterijom (a. communicans anterior), tako da postoje dve kliničke situacije: (a) okluzija se odigrala proksimalno od ušća prednje komunikantne arterije, što se klinički obično dobro podnosi zbog adekvatne kolateralne cirkulacije kroz ovu arteriju;

(b) okluzija distalno od ušća prednje komunikantne arterije praćena je slabošću suprotne strane tela (kruralni tip hemipareze: noga je više zahvaćena od ruke) i kortikalnim gubitkom senzibiliteta za nogu. Često je prisutna inkontinencija.

Vertebralne arterije (aa. vertebrales) potiču iz a. subclavie i kroz poprečne otvore (foramina transversalis) pršljenova vratne kičme dolaze do baze lobanje, probijaju duru i na granici ponsa i produžene moždine spajaju se u bazilarnu arteriju (a. basilaris).

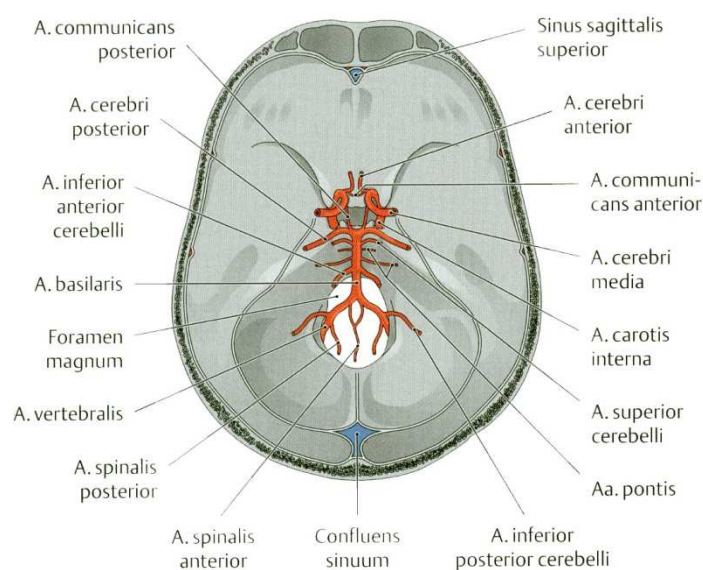
Grane bazilarne arterije (paramedijalne, kratke i duge lateralne cirkumferentne grane) ishranjaju moždano stablo. Bazilarna arterija završava grananjem u desnu i levu zadnju moždanu arteriju (a. cerebri posterior ACP), koje snabdevaju krvlju donju površinu temporalnog, te medijalnu i donju površinu okcipitalnog režnja.

Zadnje moždane arterije završne su grane bazilarne arterije i pored grana za temporalni režanj, okcipitalnu i vidnu koru, svojim perforantnim granama vaskularizuju talamus i međumozak.

Poremećaji cirkulacije u području bazilarne arterije kreću se od okluzije malih penetrantnih grana do potpune okluzije celog stabla ove arterije, sa posledičnim ispoljavanjem različitih simptoma i znakova oštećenja moždanog stabla, malog mozga, talamusa, temporalnog i okcipitalnog režnja.

A. basilaris- teške glavobolje, osećaj nestabilnosti i nesvestice. Na njih se nadovezuju koma i kvadriplegija ili posebno stanje zvano locked-in sindrom. Ovaj sindrom čini obostrana oduzetost svih ekstremiteta i kranijalnih nerava, uz očuvanu svest. Bolesnik je jedino u stanju da vertikalno usmerava pogled i otvara, odnosno zatvara oči, što koristi kao jedinu mogućnost da komunicira sa okolinom. Ipak, najčešće se manifestuju izolovani mali lakunarni infarkti moždanog stabla (produžena moždina, pons, mezencefalon). Po pravilu infarkti moždanog stabla uzrokuju istostrani deficit kranijalnog nerva i motorne i/ili senzitivne sindrome suprotne polovine tela, uz moguće ispoljavanje ipsi/kontralateralne ataksije ili nevoljnih pokreta. Iz činjenice da su deficit kranijalnog živca i motorni, odnosno senzitivni hemisindromi na suprotnim stranama (ukršteni), kliničke slike su zajedničkim imenom nazvane alternim sindromima.

Između arterija i arterijskih slivova postoji bogata mreža anastomoza od kojih je najznačajniji sistem Willisovog šestougla na bazi mozga. Male penetrantne arterije i arteriole su završne arterije, bez značajnijih međusobnih veza (72).



SLIKA 2 ARTERIJE WILISOVOG POLIGONA, DONJA POVRŠINA MOZGA, PREUZETO IZ *Anne M Gilroy, Brian R MacPherson, Lawrence M Ross. Atlas anatomije ("Atlas of Anatomy"). Milisavljević M, Maliković A. Prevod sa engleskog na srpski jezik. Data status, Beograd, 1-656, 2010.*

### 1.8. Patofiziologija ishemije mozga

Ishemija mozga se definiše kao prekid cirkulacije barem u delu moždanog tkiva u toj meri da do njega ne dolazi dovoljno kiseonika, glukoze i drugih neophodnih sastojaka za podršku funkcija mozga, niti se odvođe metabolički produkti. Već 30 sekundi po prekidu krvnog protoka nastupa poremećaj metabolizma mozga. Nakon jedne minute nastupa poremećaj funkcije neurona. Nakon 5 minuta anoksija pokreće lanac metaboličkih promena koje rezultiraju u infarktu mozga. Međutim, ukoliko bi se protok krvi dovoljno brzo ponovo uspostavio, oštećenje bi moglo biti reverzibilno.

U kliničkom smislu, prekid cirkulacije u mozgu izaziva gubitak svesti za oko 10 sekundi, a gubitak spontane električne aktivnosti za oko 20 sekundi. To znači da ubrzo po početku ishemije mozak postaje električki "tih" i nesposoban za održavanje procesa transporta i sinteze. Međutim, prema histološkim kriterijumima, moždano oštećenje se javlja posle najmanje 5 minuta ishemije. Ovaj vremenski raskorak predstavlja zaštitni mehanizam u toku koga se "mozak primiri dok ne prođe oluja" ili, drugim rečima, "mozak žrtvuje funkciju da bi se očuvala struktura ćelije".

Najraniji biološki odgovor na fokalnu moždanu ishemiju je relativno brz razvoj kolateralne cirkulacije, čiji je cilj da se ograniči oblast ishemije. Ovaj odgovor može biti kompromitovan aterosklerozom ili nekim drugim okluzivnim poremećajem arterija mozga.

Okluzija neke od glavnih arterija mozga izaziva naglo smanjenje protoka krvi u onim oblastima mozga koje ta arterija vaskularizuje. Međutim, granica između ishemičkog i tkiva sa normalnom perfuzijom nije oštra: redukcija protoka je najveća u centru ishemičkog žarišta, a zatim je progresivno sve manje izražena što se više udaljavamo od tog centra. Upravo taj periferni deo ishemičke teritorije u kome je smanjenje protoka manje izraženo, naziva se zonom ishemičke penumbre, u kojoj još uvek postoji izvestan rezidualni protok krvi i u kojoj su neuroni funkcionalno "nemi", ali strukturno još uvek očuvani. U centru ishemičke zone nastaju ireverzibilne promene i infarkt mozga. Suprotno, funkcionalni poremećaji neurona u zoni penumbre potencijalno su reverzibilni pod uslovom da se u relativno kratkom vremenskom intervalu ponovo uspostavi protok krvi. Međutim, zona penumbre nije statična i ukoliko se recirkulacija ne odigra, stanje u ovoj zoni se pogoršava, tj. zona infarkta se širi na račun okolnih predela penumbre. U kliničkom smislu, terapijski pokušaji rekanalizacije okludiranog krvnog suda, uspostavljanja ponovnog protoka krvi i eventualna primena neuroprotektivnih lekova upravo je i usmerena na zonu penumbre, jer se, na žalost, u centralnoj zoni infarkta, koju karakterišu ireverzibilne promene, ne može očekivati bilo kakav efekat.

Lanac događaja koji na nivou neurona uzrokuje njihovu disfunkciju i, konačno, smrt, između ostalog obuhvata energetska osiromašenje (pad ATP-a), sa prekidom rada jonskih pumpi koje kritično zavise od utroška energije, sa posledičnom depolarizacijom ćelijskih membrana i nekontrolisanim oslobađanjem neurotransmitera koji u povišenim koncentracijama toksično deluju na neurone (npr. glutamat). Depolarizacija i aktivacija određenih receptora tokom oslobađanja neurotransmitera uzrokuje otvaranje različitih vrsta kalcijumskih kanala, sa posledičnim ulaskom i nagomilavanjem jona kalcijuma u ishemičkim ćelijama. Završni rezultat je slom intracelularne homeostaze kalcijuma sa njegovim nagomilavanjem do toksičnih nivoa, koji pokreću kaskadu fatalnih, degradacionih procesa koji uzrokuju smrt neurona (oštećenje mitohondrija, oslobađanje slobodnih radikala, poremećaj citoskeleta, aktivacija degradacionih enzima tipa



proteaza, fosfolipaza i endonukleaza, promena u fosforilaciji proteina i transkripciji gena) (72).

### **1.9. Lečenje bolesnika sa SAH**

Bolesnici sa dijagnostikovanim aneurizmatiskim SAH se primaju u jedinicu intenzivne terapije, visoko specijalizovanu za neurohirurške bolesnike. Sprovodi se kontinuirani monitoring srčane i plućne funkcije kao i sve neophodne mere za prevenciju sekundarnog moždanog oštećenja. Primenjuje se strogo mirovanje, odgovarajuća analgezija, uspostavljanje normovolemije i normotenzije ( $TA \leq 150$  mmHg) sve u cilju održavanja stabilnog moždanog protoka, sprečavanja povećanja intrakranijalnog pritiska i prevencije ponovnog krvarenja (1, 2, 3, 4, 5, 6, 23). Tokom mirovanja neophodne su česte procene neurološkog statusa bolesnika.

Lečenje aneurizme može biti hirurško ili endovaskularnim pristupom.

Postoji čitav niz radova koji pokušavaju ustanoviti koja bi metoda imala prednost, hirurška ili endovaskularna (73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81).

Najčešća metoda je postavljanje metalnog klipsa (štipaljke) na vrat aneurizme kako bi se ista isključila iz cirkulacije, uz očuvanje protoka u matičnoj arteriji. Direktna operacija omogućava donekle prevenciju vazospazma i otklanjanje krvi iz subarahnoidnog prostora. Prvo klipsovanje aneurizme izveo je Dandy 1938. godine (82).

Komplementarna metoda je postavljanje koila. To je endovaskularna neuroradiološka metoda kojom se aneurizma ispunjava koilom od platine i time se izaziva tromboziranje aneurizme (83, 84).

Budući da se vazospazam pojavljuje 72 sata nakon rupture, operaciju treba obaviti unutar 3 dana od rupture i to je tzv. akutna hirurgija (85, 86). Hirurški terapijski protokoli nisu uniformni, ali se u principu akutna hirurgija preporučuje kod bolesnika u Hunt-Hess gradusu I, II, III, i kod gradusa IV, V udruženih sa intracerebralnim hematomom i hidrocefalusom i kod osoba ispod 70 godina života.

Istraživanja su pokazala da ovi bolesnici imaju ređe epizode ponovnog krvarenja i bolji procenat zadovoljavajućeg ishoda (1, 2, 3, 87, 88).

Bolesnici gradusa > III tretiraju se konzervativno do poboljšanja stanja, izlaska iz perioda vazospazma i prelaska u povoljan gradus, i podležu odloženoj hirurgiji, od 12-og dana od krvarenja. Pojedini hirurški protokoli za bolesnike Hunt-Hess gradusa III-V predviđaju eksternu drenažu (ventrikulostomiju) odmah po prijemu u bolnicu, posle koje sledi hirurška obliteracija aneurizme u okviru 24 sata. Alternativa ventrikulostomiji su serijske LP.

#### 1.9.1. Sprečavanje i lečenje komplikacija

Medikamentozna, simptomatska terapija, je pre i postoperativna, a u cilju smanjenja intrakranijalnog pritiska, rerupture, održavanja adekvatnog protoka krvi u mozgu i prevencije vazospazma (89). Pored primene antagonista kalcijuma, „triple H“ terapije, primenjuje se i terapija koja je usmerena na ostale i opšte komplikacije.

Cilj tretmana je: sprečiti rerupturu, sprečiti ili tretirati vazospazam i sprečiti tj tretirati komplikacije a to sve ima za cilj vraćanje bolesnika na što viši nivo funkcionalnosti.

#### 1.10. Ishod

Ruptura cerebralne aneurizme s razvojem subarahnoidalnog krvarenja ima visoku smrtnost, koja iznosi oko 50% (7). Približno 10% bolesnika umre pre dolaska u bolnicu, 25% umre unutar prva 24 sata od rupture, a oko 45% umre unutar mesec dana od rupture, najčešće radi rekrvarenja (90). Od bolesnika koji prežive prvih 48 sati, u 70% nastaje cerebralni vazospazam. U 40% slučajeva nema pridruženih simptoma, a u 30% se nalazi neurološki deficit kao posledica odložene cerebralne ishemije, koja se smatra glavnim razlogom morbiditeta u bolesnika koji su preživeli SAH (91). Jednogodišnje preživljenje SAH-a iznosi oko 56%. Od preživelih 46% ima nepotpuni neurološki oporavak, a u 50% njih nalazi se gubitak pamćenja, promene ponašanja prisutne su u 39%, teškoće u govoru nalaze se u 14% ovih bolesnika, a 10% ih je nesamostalno (92).

### **1.11. Rana rehabilitacija**

Mesto i uloga rane rehabilitacije je krajnje opravdana u ovih bolesnika.

Rana rehabilitacija podrazumeva postupke i mere koji se sprovode u ranoj fazi nastanka oboljenja ili povrede sa ciljem sprečavanja razvoja komplikacija na organskim sistemima koje su uslovljene samim oboljenjem ili dugotrajnim mirovanjem u postelji. Najčešće, opšte komplikacije su zapaljenje pluća, atelektaza, duboka venska tromboza, embolija pluća, hipotrofija, kontrakture, dekubitusi. Takođe, cilj je i da se skрати boravak bolesnika u ustanovi koja ga je primarno medicinski zbrinula i da se smanji, ako postoji nivo funkcionalnog deficita, a u slučaju zaostajanja- da se obezbedi što bolje funkcionalno stanje bolesnika i da ga pripremi za nastavak rehabilitacionog tretmana u, za to specijalizovanoj ustanovi.

Plan i program rane rehabilitacije je strogo individualan i svakodnevno se evaluira u saradnji sa svim članovima tima.

Na Klinici za neurohirurgiju, ne postoji jasno definisan protokol rehabilitacije za bolesnike operisane nakon aneurizmalnog subarahnoidalnog krvarenja u akutnom terminu. Podeljeni su i stavovi neurohirurga u vezi termina započinjanja vertikalizacije.

Jasan protokol ne postoji ni u svetu, niti ima istraživanja do sada na tu temu te se zato i odlučujemo za ovo istraživanje, koje bi pokušalo da ukaže na optimalan termin za započinjanje vertikalizacije.

Rehabilitacija posle aneurizmalnog subarahnoidalnog krvarenja predstavlja jedan od najzahtevnijih područja u rehabilitaciji zbog pretpostavke da aktivnost može negativno uticati na intrakranijalni pritisak i/ili arterijski krvni pritisak i samim tim da se smanji cerebralna perfuzija. Ovi procesi mogu potencijalno izazvati oštećenje mozga. Konkretno, pogoršanje vazospazma i odložene ishemije (93).

Mišljenja smo da ovi bolesnici svakako treba da imaju ranu rehabilitaciju koja će biti usmerena na prevenciju komplikacija i oporavak motornog deficita (respiratorna rehabilitacija, vežbe u postelji, uzglavlje), ali da ne treba žuriti i insistirati na njihovoj vertikalizaciji jer postoji mogućnost da vertikalizacija dodatno kompromituje već vulnereabilnu cirkulaciju i da njom uvodimo bolesnika u neželjenu ortostatsku hipotenziju, što na terenu već postojećeg vazospazma vodi do ishemije i infarkta mozga.

Stav je da vertikalizaciju, koja podrazumeva i sedenje na ivici kreveta, ne treba sprovoditi pre 12-og dana od ruptуре aneurizme.

### **1.12. Problemi koji prate bolesnike nakon SAH**

Nakon svih iznetih mogućih komplikacija, bolesnici koji prežive i vrte se u svoj, uobičajeni način života, referišu probleme sa kojima se susreću nakon SAH-a. Probleme osećaju i sami bolesnici, ali i porodica.

Problemi bolesnika su podeljeni na fizičke i psihičke. Jedan problem ne isključuje drugi, već ga i potencira. Ne retko, bolesnik može imati dobar funkcionalni oporavak, ali problem kognicije i psihičkog zdravlja je prisutan. Često, u komunikaciji, dobijemo podatak da i sam bolesnik kaže, da je dobro, da se oporavio, ali da nije kao što je bio pre bolesti. Najčešće se žale na promene raspoloženja, smanjenu želju za komunikacijom, problemom vraćanja u radno okruženje. Mnoga istraživanja koja su rađena na tu temu, potvrđuju slične probleme kod ovih bolesnika, i registrovala su negativan uticaj vazospazma na pojavu neuroloških deficita u koje se ubrajaju: motorni deficiti, ali i promene u vidu iritabilnosti, depresije, anksioznosti, redukovana sposobnost pamćenja i obrade informacija i prijave bolesnika u smisu ozbiljne promene u kvalitetu života (94, 95, 96).

U literaturi se navode istraživanja koja su ocenjivala efekat rehabilitacije nakon 4 nedelje rehabilitacije i najmanje 6 meseci po završetku rehabilitacije. Nije nađena značajna korelacija između funkcionalnog statusa na početku bolesti i nakon kasnog perioda rehabilitacije (97). Literaturni podaci pokazuju da bolesnici koji prežive akutnu fazu SAH zbog ruptуре aneurizme postižu veći napredak u rehabilitaciji nego bolesnici nakon moždanog udara (23).



SLIKA 3 SPROVOĐENJE RANE RESPIRATORNE REHABILITACIJE – AERO SOL TERAPIJA



SLIKA 4 SPROVOĐENJE RANE REHABILITACIJE – VEŽBE NA NIVOU KREVETA



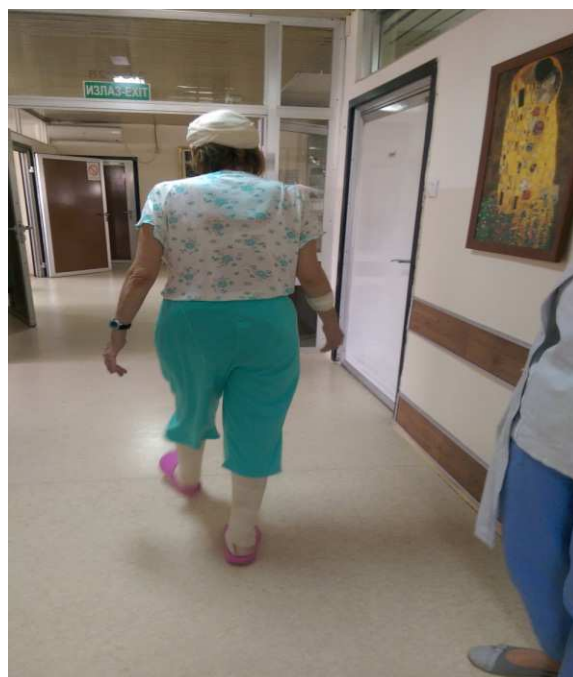
SLIKA 5 SPROVOĐENJE RANE REHABILITACIJE – POSTEPENA VERTIKALIZACIJA, SEDENJE NA IVICI KREVETA, UZ NADZOR FIZIOTERAPEUTA



SLIKA 6 SPROVOĐENJE RANE REHABILITACIJE – POSTEPENA VERTIKALIZACIJA, STAJANJE UZ NADZOR FIZIOTERAPEUTA



SLIKA 7 SPROVOĐENJE RANE REHABILITACIJE – POSTEPENA VERTIKALIZACIJA, HOD PO SOBI UZ NADZOR FIZIOTERAPEUTA



SLIKA 8 SPROVOĐENJE RANE REHABILITACIJE – SAMOSTALAN HOD PO HODNIKU

Kognitivna funkcija se povezuje sa slabijim funkcionalnim oporavkom i lošijim kvalitetom života (2). Kognitivni deficiti i funkcionalno opadanje često se sastoje u poremećajima raspoloženja (anksioznost, depresija), pojavi nesvestica i poremećajima sna. Stoga, skale koje procenjuju stanje i kvalitet života mogu biti korisne kod integralne procene bolesnika sa SAH, čak i kod onih koji povrate funkcionalnu nezavisnost (2). Upravo iz ovih razloga smo i pratili bolesnike u segmentu depresije, anksioznosti, kognicije i kvaliteta života, i poredili rezultate u odnosu na termin započete vertikalizacije. Psiho-socijalne poteškoće, kao i slaba fizička i mentalna otpornost, neki su od najčešćih faktora odgovornih za nesposobnost, inače samostalnih, bolesnika da se vrate prethodnim obavezama (2). Oštećenja aktivnosti dnevnog života ne dominiraju u odnosu na neka kognitivna oštećenja—istraživanja pokazuju da je deficit kod aktivnosti dnevnog života (ADŽ) prisutan kod 4-12% bolesnika koji su imali SAH (98). Posledice SAH-a su motorna i kognitivna oštećenja koja za posledicu imaju socijalni i radni invaliditet i značajan uticaj na kvalitet života kao i socijalni integritet (99, 100, 101). Istraživanja koja uključuju dugoročno praćenje (1-14 godina), takođe dokumentuju upadljive, stalne i značajne kognitivne teškoće i emocionalne probleme (102).

#### 1.12.1. Depresija

Psihološki stres, poremećaji doživljavanja i reagovanja poznati su kao faktori rizika kod niza bolesti i patoloških stanja.

Depresija predstavlja smanjenje ili gubitak zanimanja za uobičajene dnevne aktivnosti, te smanjenje zadovoljstva koje iz toga proizlazi, povlačenje od drugih, nesanicu, gubitak apetita i polnih nagona, osećaj bezvrednosti, osećaj krivice za učinjena i neučinjena dela. Ovakav poremećaj raspoloženja može biti akutan ili hroničan, endogeni, reaktivan ili simptomatski. Tu su dva poremećaja koji se temelje na uzroku- poremećaj raspoloženja zbog opšteg zdravstvenog stanja te poremećaj raspoloženja prouzrokovane psihoaktivnim stvarima. Poremećaj raspoloženja često se javlja u obliku ciklusa, gde se smenjuju periodi povišenog često razdražljivog raspoloženja sa periodima depresivnog doživljavanja i reagovanja. Da bi se postavila dijagnoza potrebno je da smetnje prouzrokuju ozbiljne poremećaje u socijalno ekonomskom odnosima. Poremećaj



raspoloženja zbog opšteg zdravstvenog stanja obeležen je upadljivim i trajnim smetnjama raspoloženja za koje smatramo da su neposredna posledica opšteg zdravstvenog poremećaja, bolesti. Pokušaji da se promene raspoloženja dovedu u vezu s delovanjem neurotransmitera doveli su do razvoja dve teorije: neuroadrenalinska tvrdi da smanjenje koncentracije noradrenalina dovodi do depresije, a povećanje do manije, dok se prema serotoninskoj teoriji smatra da smanjenje serotonina dovodi do pojave oba ekstrema. Serotonin učestvuje u moduliranju aktivnosti drugih neurotransmiterskih sastava pa smanjenje njegovog nivoa dovodi do oscilacija aktivnosti drugih transmitera. Studije koje naglašavaju ulogu neuroendokrinog sastava u tumačenju razvoja depresije polaze od poremećaja delovanja hipotalamo-hipofizno-adrenokortikalnog sistema. Limbička područja mozga povezana su s emocijama, a deluju i na hipotalamus. Hipotalamus kontroliše koncentraciju hormona endokrinih žlezda, a time i sintezu hormona u hipofizi. Pri dijagnostikovanju depresije ispitivač mora biti svestan bitnih kulturalnih razlika. Tako se opisujući depresiju u mediteranskim kulturama bolesnici žale na glavobolje i slabost nerava, u kineskoj i uopšteno azijskim kulturama žale se na slabost i umor, u srednjeevropskim kulturama na slabost, smetnje od strane srca, glavobolje.

### 1.12.2. Anksioznost

Anksiozni poremećaji dijagnostikuju se kao jasno prisutni subjektivno doživljeni osećaji anksioznosti. Predlaže se šest temeljnih kategorija ovih poremećaja: fobije, panični poremećaji, generalizovani anksiozni poremećaj, opsesivno kompulzivni poremećaj, posttraumatski stresni poremećaj te akutni stresni poremećaj. Glavno obeležje anksioznog poremećaja, zbog opšeg zdravstvenog stanja, je klinički značajna anksioznost.

Klinička slika uključuje upadljive opšte anksiozne simptome, panične napade te opsesije ili kompulzije. Anamneza, heteroanamneza, klinički status i drugi nalazi moraju pokazati da su smetnje neposredna psihološka i fiziološka posledica poremećenog opšteg zdravstvenog stanja. Pri tome se poremećaj ne može objasniti drugim psihičkim poremećajima kao što su poremećaj prilagođavanja sa anksioznošću. Takođe, anksiozni simptomi moraju izazvati značajne smetnje ili oštećenja radnog,

socijalnog, porodičnog ili drugog oblika funkcionisanja. Treba takođe ustanoviti postoje li netipična obeležja za primarni anksiozni poremećaj, kao netipična dob, početak i tok bolesti, negativna porodična anamneza. Takođe mora postojati razlika prema anksioznim poremećajima prouzrokovanih psihoaktivnim stvarima ili drugim primarnim duševnim poremećajima. Anksiozne poremećaje uz neurološke bolesti mogu prouzrokovati endokrinološke, kardiovaskularne, respiratorne ili metaboličke smetnje. Međutim, ukoliko pojedinac sa jednim oblikom anksioznog poremećaja ispunjava dijagnostički kriterijum i za drugi anksiozni poremećaj, govorimo o komorbiditetu.

Ljudske emocije su jezik socijalnog života, socijalne umreženosti. Postoji niz fizioloških promena i promena u ponašanju po kojima se može pratiti unutrašnje doživljavanje: disanje, prokrvljenost lica, mimika, promene rada srca, gestikulacija te različiti oblici motornog ponašanja. Emocije traju različito, od nekoliko sekundi do nekoliko sati pa i godinama. Neke crte ličnosti koje su emocionalne naravi traju doživotno. Istraživanje emocija kao i istraživanje kognitivnih funkcija sve procese rastavlja na elementarne operacije: opažanje, aktivacija, izražavanje. Pri tome se svakako uzima u obzir i međusobno delovanje kortikalnih i subkortikalnih struktura mozga.

### 1.12.3. Kognicija

Neurokognicija obuhvata: svesnost, pažnju, govor, memoriju, i planiranje; to su složene i prilagodljive funkcije sa odgovarajućim složenim i dinamičkim neuro substratima.

Uopšteno govoreći, veličina moždane lezije determiniše stepen bihevioralnih i psiholoških promena kod ovih bolesnika. Tako veća kortikalna lezija dovodi do značajnijih psiholoških promena nego manje subkortikalne lezije (103, 104). Čak i male lezije mogu značajno da oštete kogniciju, naročito ako su multiple (105).

Bihevioralne i organske mentalne promene se najčešće dešavaju kod lezija frontalnog dela, a ređe kod lezija parijetalnog, temporalnog ili okcipitalnog dela korteksa. Bolesnici sa multiplim lezijama naročito ako su one bilateralne, verovatno će imati znatnu demenciju (106). Istraživanja su pokazala da bolesnici sa većom zahvaćenošću bele mase imaju povišen rizik od nastanka demencije (107, 108, 109).

Kognitivni deficit karakterističan za fokalna oštećenja mozga je često specifičan: npr. gubitak memorije, fenomen zanemarivanja ili konstrukciona afazija.

Nekada su kognitivni poremećaji suptilni i za njihovo otkrivanje potrebno je primeniti neuropsihološka testiranja.

#### 1.12.4. Kvalitet života

Grupa eksperata Svetske zdravstvene organizacije SZO je 1993. godine dala definiciju kvaliteta života, koja uzima u obzir percepciju pojedinca i njegov odnos prema okolini: "Kvalitet života se definiše kao percepcija pojedinca o sopstvenom položaju u životu u kontekstu kulture i sistema vrednosti u kojima žive, kao i prema svojim ciljevima, očekivanjima, standardima i interesovanjima. To je širok koncept koga čine: fizičko zdravlje pojedinca, psihološki status, materijalna nezavisnost, socijalni odnosi, i njihovi odnosi prema značajnim karakteristikama spoljašnje sredine" (110).

U svom pristupu definiciji kvaliteta života Torrance (111) polazi od činjenice da život čoveka ima dve komponente: kvantitet i kvalitet.

Kvantitet se meri brojem godina od rođenja do smrti, a kvalitet se meri u svakoj tački života. Ovaj autor smatra da treba praviti razliku između kvaliteta života, kao globalnog pojma zdravstveno relevantnog kvaliteta života. Po njemu kvalitet života, kao globalni pojam, uključuje sve faktore koji imaju uticaj na život pojedinca (ekonomski, religiozni, politički). Interesovanje za kvalitet života je stimulirano uspehom u produženju života, ali i činjenicom da ljudi treba da žive, a ne samo da prežive (112). Kvalitet života povezan sa zdravljem reflektuje procenu bolesnika i njegovo zadovoljstvo trenutnim stepenom funkcionisanja, u poređenju sa onim što on smatra da je moguće ili idealno (113, 114).

Neki od istraživača smatraju da je kvalitet života širi pojam od zdravlja jer obuhvata i parametre kao što su: životni standard, uslovi stanovanja, zadovoljstvo na radu, harmoničan život u porodici, odnose sa drugim ljudima, tako da se on ne može precizno definisati (114, 115). Istraživači pristupaju konceptu kvaliteta života iz perspektive svojih interesa i ciljeva istraživanja, a u skladu sa tim, definicije kvaliteta života i način

na koji se one koriste takođe variraju, pa iz ovih razloga nema konsenzusa po pitanju jedinstvene definicije (110, 114, 115, 116, 117).

Kako nema jedinstvenog stava oko definicije kvaliteta života, postoje brojne studije koje se bave utvrđivanjem konačne liste dimenzija kvaliteta života (112, 115, 118).

Globalna ocena kvaliteta života predstavlja sintezu stanja bolesnika izvedenu iz najmanje četiri osnovne oblasti života: fizičkog, psihičkog, socijalnog i ekonomskog stanja.

## **2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA**

Učestalost komplikacija kod bolesnika operisanih od SAH-a izazvanih rupturom aneurizme u akutnom terminu je veća kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja nego kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija započeta odmah, a vertikalizacija 12-og dana od krvarenja. Odatle, su definisani sledeći ciljevi istraživanja:

1. Ispitati kakva je povezanost rane rehabilitacije i vertikalizacije, sa prevencijom nastanka tromboembolijskih komplikacija, vazospazma, ishemije kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja u odnosu na bolesnike kod kojih je rana rehabilitacija započeta odmah, a vertikalizacija 12-og dana od krvarenja.
2. Ispitati kakva je povezanost vertikalizacije sa nastankom depresivnosti, anksioznosti i kognitivnim statusom kao i njihov oporavak kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja u odnosu na bolesnike kod kojih je rana rehabilitacija započeta odmah, a vertikalizacija 12-og dana od krvarenja.
3. Ispitati kakva je povezanost vertikalizacije sa funkcionalnim oporavakom i kvalitetom života kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja u odnosu na bolesnike kod kojih je rana rehabilitacija započeta odmah, a vertikalizacija 12-og dana od krvarenja.

### **3. METOD ISTRAŽIVANJA**

#### **3.1. Tip studije, mesto i vreme istraživanja**

Istraživanje je bilo tipa randomizovanog kliničkog oglada. Sprovedeno je na Klinici za neurohirurgiju Kliničkog centra Srbije i to u periodu od 1. VI 2013. do 1. VI 2015. Istraživanje je odobrio Etički komitet Medicinskog fakulteta. U istraživanju su bili uključeni bolesnici Klinike za neurohirurgiju Kliničkog centra Srbije kojima je postavljena klinička dijagnoza SAH-a, a koji su operisani u akutnom terminu tj. u prvih tri dana od rupture aneurizme odnosno ataka, koji su preoperativno pripadali I, II ili III gradusu, bez obzira na lokalizaciju aneurizme. Dakle, u istraživanje nisu bili uključeni oni bolesnici koji nisu operisani u akutnom terminu, kao i bolesnici koji pripadaju IV i V gradusu. Svi bolesnici su imali sve potrebne dijagnostičke metode i analize.

#### **3.2. Ispitanici**

Po završetku hirurške intervencije bolesnici su, slučajnim izborom, a uz njihov pristanak i potpis, bili podeljeni u dve grupe prema početku vertikalizacije.

Prvu grupu (34 bolesnika) činili su bolesnici koji su operisani u akutnom terminu (72 sata od ataka, tj. krvarenja aneurizme). Oni su započeli ranu rehabilitaciju i vertikalizaciju do nivoa koji je u skladu sa neurološkim nalazom već drugog postoperativnog dana, što bi odgovaralo drugom do petom danu od krvarenja (u zavisnosti od toga da li su operisani prvog, drugog ili trećeg dana od ataka).

Drugu grupu (31 bolesnik) činili su bolesnici koji su takođe operisani u akutnom terminu (72 sata od ataka, tj. krvarenja aneurizme). Oni su odmah započeli ranu rehabilitaciju, a vertikalizaciju 12-og dana od krvarenja, što bi odgovaralo desetom do dvanaestom danu od operacije (u zavisnosti od toga da li su operisani prvog, drugog ili trećeg dana od ataka).

### 3.3. Prikupljanje podataka i anketiranje

Bolesnici su pregledani svakodnevno i evaluirani sa kompletnim nalazima dok su hospitalizovani, što je oko 15 dana nakon operacije. Prva sledeća kontrola bila je nakon jednog meseca od operacije, a sledeća nakon tri meseca.

Svakodnevno, u toku hospitalizacije bolesnika, vršeni su pregledi. Prvi postoperativni dan pravljen je uvid u čitavu dokumentaciju (o tačnom datumu nastanka SAH-a, tj. ataka, uvid u operativnu listu kao i listu anestezije). Prvi postoperativni dan, kao i svaki sledeći procenjivano je stanje bolesnika (da li je budan, da li se uspostavlja adekvatna komunikacija, da li ima glavobolju). Nakon toga, ispitivana je pokretljivost ekstremiteta i pravljen uvid u kompletne laboratorijske i druge analiza (RTG pluća, CT, pregled likvora) kao i šta se sve dešava iz dana u dan sa bolesnikom. Takođe, vršena je i inspekcija i palpacija donjih ekstremiteta uz sprovođenje Homansovog testa za duboku vensku trombozu, uz svu potrebnu laboratoriju, a po potrebi i dopler vena donjih ekstremiteta. Kako je ta populacija bolesnika vrlo teška i potencijalno rizična za razvoj opštih, ali i specifičnih ranih komplikacija, svaka sumnja koja bi ukazala na njih zahtevala je kontrolni CT (hidrocefalus, razvoj ishemije). Na dan otpusta rađena je Zungova skala za depresivnost, Zungova skala za anksioznost, Mini mental test (MMSE) za kognitivni status. Takođe, rađena je i skala za procenu funkcionalne nezavisnosti (FIM) i test o kvalitetu života, i to kratkom skalom za procenu kvaliteta života Svetske zdravstvene organizacije (WHOQOL-BREF). Kontrola je bila nakon mesec dana od operacije, kada je ispitivana pokretljivost ekstremiteta, a time dobijen i uvid u to da li je i koliko bolesnik pokretan. Rađeni su testovi za depresivnost, anksioznost, kognitivni status, kao i FIM test i test o kvalitetu života (WHOQOL-BREF). Sledeća kontrola bila je nakon tri meseca od operacije, a opseg ispitivanja isti kao na prethodnoj kontroli.

Svakako, pre nego što su uključeni u rehabilitaciju, bolesnici su morali da ispune opšte uslove za započinjane rehabilitacije. Pored toga, ako bolesnik nije pokazivao kliničke znake vazospazma, ispunjavao je kriterijum za započinjanje rane rehabilitacije. Takav bolesnik uključivan je u rehabilitaciju koja je podrazumevala vežbe u postelji u skladu sa neurološkim nalazom, respiratornu rehabilitaciju i uzglavlje u postelji. Ovaj deo programa zajednički je za obe grupe bolesnika. Razlika se ogleda u tome što su

bolesnici grupe I odmah nakon operacije, a to znači i rupturu, imali i vertikalizaciju, do nivoa koji je bio u skladu sa neurološkim/motornim nalazom. Vertikalizacija podrazumeva i sedenje bolesnika na ivici kreveta. Grupa II imala je vertikalizaciju od 12-og dana od krvarenja. Ukoliko se stanje bolesnika pogoršalo iz bilo kog razloga, rehabilitacija je tada prilagođavana novonastaloj situaciji. Ukoliko je bolesnik pokazivao kliničke znake vazospazma, program rehabilitacije korigovan je uz konsultaciju sa ordinirajućim neurohirurgom. Po stabilizaciji stanja, rehabilitacija je nastavljena i proširivan je program. Ako je bolesnik razvio ishemiju, po stabilizaciji stanja, fiksiranju deficita i protoka 24-48h, rehabilitacija je nastavljena.

### **3.4. Primenjeni upitnici**

Za ispitivanje depresivnosti korišćena je Zungova skala. Skalu za samoprocenu depresije (Self Rating Depression Scale – SDS) konstruisao je Zung 1965. godine. Pri konstrukciji skale, zahvaćene su osnovne karakteristike depresije: afektivne (potišteno raspoloženje, žalost, plačljivost), fiziološke (noćno ili prerano buđenje ujutro, tahikardija i tahiaritmija, smanjeni apetit), psihomotorne (vremenski i prostorno usporeno kretanje, nemir, grčevi u pojedinim skupinama muskulature), te psihičke smetnje (neodlučnost, zbunjenost, nezadovoljstvo dosegnutim životnim rezultatima, suicidalna razmišljanja) (119). Skala sadrži 20 pitanja, a za svako pitanje treba dati odgovor na skali od četiri stadijuma: nikada ili vrlo retko, ponekad, često, većinom ili uvek. Na taj način izbegnuta je mogućnost da ispitanici izaberu srednju ocenu. Ima pozitivno i negativno usmerenih pitanja. Zbir svih vrednosti za 20 pitanja podeli se sa 80 i pomnoži sa 100. Ukupni rezultat kreće se u rasponu vrednosti od 25 do 100. Prema brojnim radovima gde je korišćena SDS, ustanovljeno je da bolesnici sa blagom depresijom imaju rezultate 50 - 59, oni sa umerenom depresijom 60 - 69, a bolesnici sa teškom depresijom više od 70 bodova.

Procena anksioznosti vršena je takođe Zungovom skalom. Zung je 1971. takođe konstruisao i skalnu za samoprocenu anksioznosti (Self Rating Anxiety Scale – SAS). Sadrži 20 pitanja koja su usmerena pozitivno i negativno. Pri tome, uključeni su simptomi iz područja afektivnih, fizioloških, psihomotornih te psihičkih poremećaja. Ispitanik i ovde kao i kod SDS skale procenjuje svoje smetnje u poslednjih nedelju dana



na skali od četiri stadijuma: nikada ili vrlo retko, ponekad, često te većinom ili uvek. Teoretski raspon vrednosti je kao kod SDS skale. Ustanovljeno je da rezultat 50-59 predstavlja blagu anksioznost, 60-69 umerenu anksioznost, a 70 i više bodova tešku anksioznost (120).

Kognitivno oštećenje (orijentacija u vremenu i prostoru, deficit memorije i odgovarajući odgovor) procenjivano je na dan otpusta iz bolnice, nakon mesec dana i nakon tri meseca. Kognitivni status pri otpustu procenjivan je takođe na osnovu ispitivanja srednje vrednosti mini mentalnog statusa (MMSE). MMSE je test koji se sastoji od 30 pitanja. Testiranje ne traje dugo i ne zamara bolesnika. To je skrining test koji određuje verovatnoću prisustva kognitivnih deficita kod bolesnika. U testu se za svaki tačan odgovor daje jedan poen. Ukupan broj poena daje konačan rezultat. Maksimalan broj poena je 30 (122).

Pored ukupnog skora, koji se dobija sabiranjem svih postignutih poena, beleže se i uočeni ispadi. Najčešće, prvo nastaju ispadi pamćenja, koncentracije, prisećanja, koji mogu suštinski ograničiti funkcionisanje u svakodnevnom životu. Njihovo registrovanje ima značaj u daljem praćenju kliničke slike, kao i u orijentaciji u slučaju potrebe daljeg proširivanja ispitivanja i primene konkretnih postupaka u procesu rehabilitacije. MMSE ne daje uvid u promene mišljenja po formi, misaonih sadržaja, raspoloženja, percepcije, ali zato lako otkriva promene kognitivnih funkcija i upućuje na dalju eksploraciju. Posebno je koristan za praćenje stanja kognicije u dužem vremenskom periodu i procenu efikasnosti tretmana. Ograničenja za primenu MMSE su mala. Potreban je minimum saradnje bolesnika za standardnu procenu, skalaritet tipa osnovne škole (3 godina učenja) i relativno očuvana motorna sposobnost.

Funkcionalni status procenjivan je pomoću merila funkcionalne nezavisnosti (Functional Independence Measure, FIM). FIM povezuje oštećenje sa invalidnošću. Funkcionalni status meri se na skali od 1 (kompletna zavisnost) do 7 (totalna nezavisnost) za 13 kategorija motornog dela FIM skale, a to su sposobnost samostalnog hranjenja, umivanja i češljanja, kupanja, oblačenje gornjeg dela tela, oblačenje donjih delova odeće, korišćenje toaleta, pražnjenje bešike, pražnjenje creva, transfer krevet-stolica, transfer do toaleta, transfer radi tuširanja, sposobnost samostalnog hoda,

savladavanje stepenica. Vrednost motornog FIM-a kreće se od 13 do 91. Funkcionalna postignuća poređena su FIM skorom pri otpustu, nakon mesec i nakon tri meseca (121).

Procena kvaliteta života ispitivana je pomoću WHOQOL BREF upitnika (123) koji se sastoji iz dva dela. Opšti deo obuhvata lične podatke o ispitaniku sa ukupno 6 pitanja (pol, starost, školska sprema, bračno stanje, kao i dva pitanja vezana za zdravstveno stanje). Drugi deo upitnika obuhvata 26 pitanja, od toga prva dva pitanja odnose se na percepciju pojedinca o kvalitetu života i zadovoljstvo sopstvenim zdravljem, a ostalih 24 pripadaju jednom od četiri domena: fizičko zdravlje, psihološko zdravlje, socijalni odnosi, životna okolina. Vremenska odrednica za pitanja je „u poslednje dve nedelje“.

### **3.5. Statističke metode**

Dobijeni podaci obrađeni su i prikazani na tabelama i grafikonima u zavisnosti od prirode posmatrane varijable. Deskripcija numeričkih obeležja urađena je klasičnim metodama deskriptivne statistike i to aritmetičkom sredinom i medijanom od srednjih vrednosti, a od mera varijabiliteta standardnom devijacijom, koeficijentom varijacije i standardnom greškom, kao i minimalnom i maksimalnom vrednošću. Relativni brojevi korišćeni su u svim tabelama. Distribucija numeričkih varijabli proveravana je Kolmogorov-Smirnovljevim testom, a testirana je normalna raspodela. Kod varijabli koje zadovolje ovaj kriterijum, odnosno imaju normalnu raspodelu, u njihovoj daljoj analizi primenjena je parametarska metoda. U analizi rezultata, u zavisnosti od prirode samih varijabli, korišćen je Pirsonov hi kvadrat test, Studentov t-test ili Man-Whitnijev U test u cilju ispitivanja značajnosti razlika izmerenih varijabli između dve randomizacijom generisane grupe. Kod analize povezanosti obeležja upotrebljena je metoda jednostruke i višestruke parametarske korelacije i regresije, kao i neparametarska korelacija, naravno u zavisnosti od raspodele podataka. Višestrukim logističkim regresionim modelima ispitani su klasifikatori odnosno prediktori pripadništva randomizacijom generisanih grupa ispitanika. Višestrukim linearnim regresionim modelima ispitivani su prediktori uspešnosti ishoda u ovom istraživanju. U svim primenjenim analitičkim metodama nivo značajnosti je na granici od 0,05.

## 4. REZULTATI

### 4.1. Demografski podaci

Vidimo (tabela 2) da je istraživanjem obuhvaćeno 65 bolesnika od kojih je 34 odmah vertikalizovano a 31 kasnije vertikalizovano.

Tabela 2 Distribucija bolesnika po vremenu proteklom do vertikalizacije

	n	(%)
Grupa I (odmah vertikalizovani)	34	(52,3)
Grupa II (kasnije vertikalizovani)	31	(47,7)
Ukupno	65	(100,0)

Grafikon 1 Struktura bolesnika po vremenu proteklom do vertikalizacije

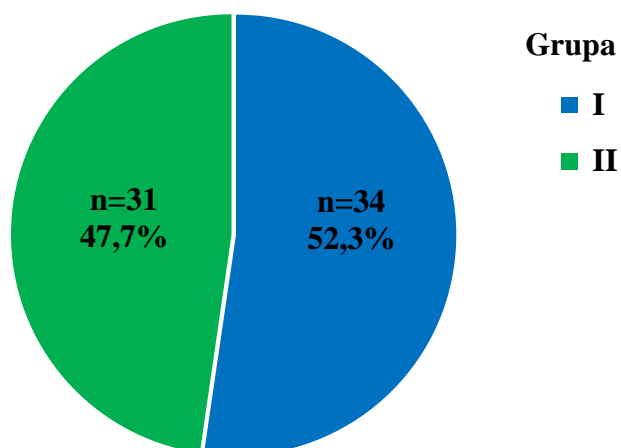


Tabela 3 pokazuje da je prosečna starost bolesnika 51,85 godina i da je slična u obe grupe. Najmlađi bolesnik ima 25 a najstariji 71 godinu. Nije dobijena statistički značajna razlika u starosti bolesnika između ispitivanih grupa ( $t = 0,071$ ;  $p = 0,943$ ).

Iz tabele 4 se vidi da je dve trećine bolesnika ženskog pola i u jednoj i u drugoj grupi ( $p = 0,993$ ).

Tabela 3 Starost bolesnika u ispitivanim grupama

	Starost					
	n	$\bar{x}$	SD	Med	Min	Maks
Grupa I	34	51,76	10,75	53,50	25,00	71,00
Grupa II	31	51,94	8,22	53,00	37,00	65,00
Ukupno	65	51,85	9,56	53,00	25,00	71,00

Grafikon 2 Distribucija bolesnika po polu u ispitivanim grupama

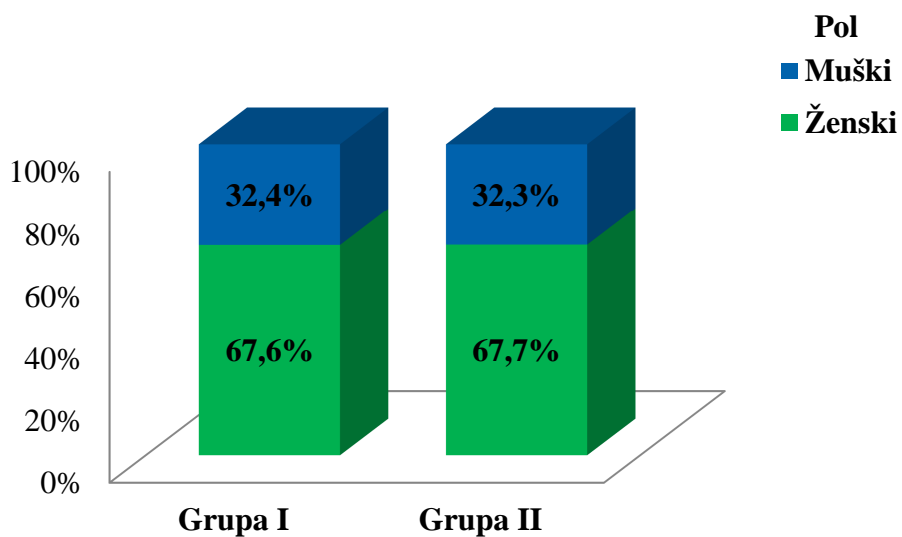


Tabela 4 Distribucija bolesnika po polu u ispitivanim grupama

		Pol		Ukupno
		muški	ženski	
Grupa I	n	11	23	34
	(%)	(32,4)	(67,6)	(100,0)
Grupa II	n	10	21	31
	(%)	(32,3)	(67,7)	(100,0)
Svega	n	21	44	65
	(%)	(32,3)	(67,7)	(100,0)

#### 4.2. Gradacija po Hunt Hess-u, lokalizacija i rane komplikacije

Iz tabele 5 se vidi da je i u jednoj i u drugoj grupi najčešći gradus II. Nije dobijena statistički značajna razlika u učestalosti javljanja pojedinih gradusa između grupa (Hi-kvadrat = 1,613;  $p = 0,446$ ). Posmatrano po grupama, u grupi I gradus I ima njih 14, 7% gradus II 67,6%, gradus III 17,7%. U grupi II, gradus I 29,0%, gradus II 64,5%, gradus III 6,5%.

Grafikon 3 Distribucija bolesnika prema gradusu HH u ispitivanim grupama

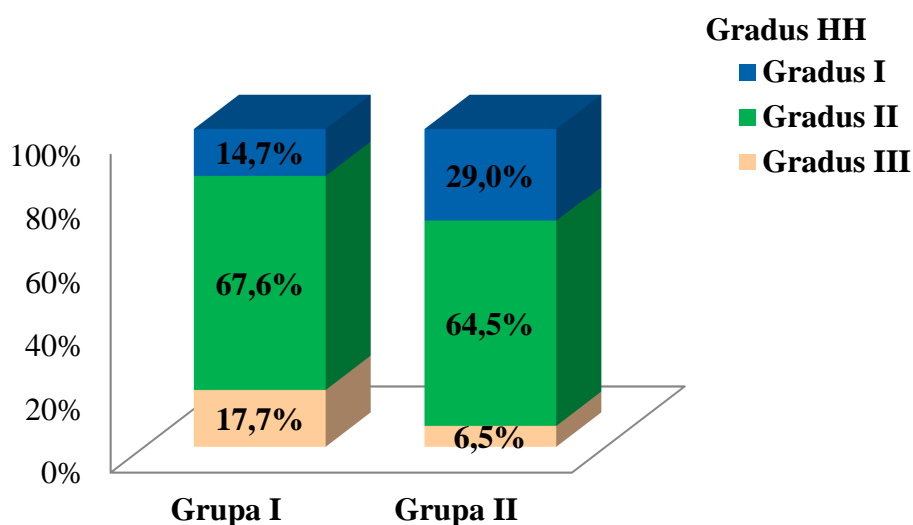


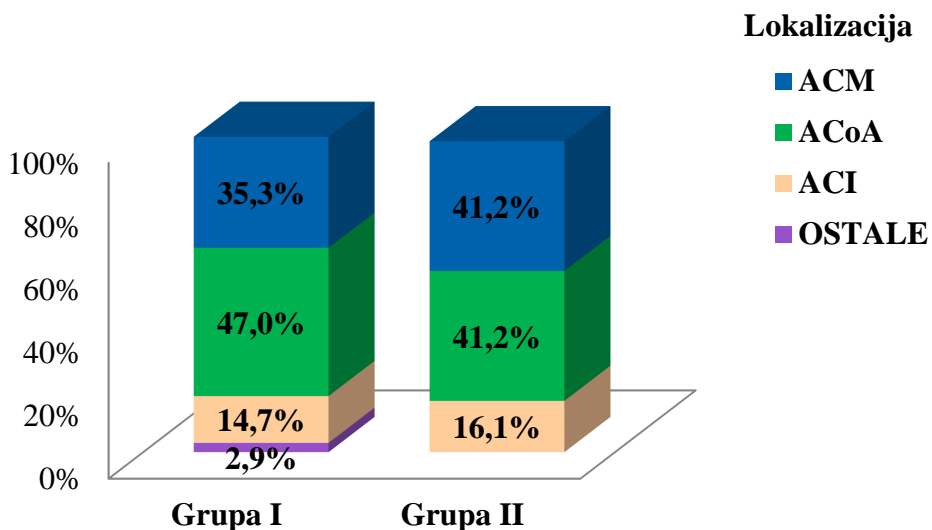
Tabela 5 Distribucija bolesnika prema gradusu HH u ispitivanim grupama

		Grupa I	Grupa II	Ukupno
gradus HH	Gradus I	n 5	n 9	n 14
		(%) (14,7)	(%) (29,0)	(%) (21,5)
	Gradus II	n 23	n 20	n 43
	(%) (67,6)	(%) (64,5)	(%) (66,2)	
	Gradus III	n 6	n 2	n 8
	(%) (17,7)	(%) (6,5)	(%) (12,3)	
Svega	n	34	31	65
	(%)	(100,0)	(100,0)	(100,0)

Tabela 6 Distribucija bolesnika prema lokalizaciji krvarenja

			Grupa I	Grupa II	Ukupno
Lokalizacija	ACM	n (%)	12 (35,3)	13 (41,2)	25 (38,5)
	ACoA	n (%)	16 (47,0)	13 (41,2)	29 (44,6)
	ACI	n (%)	5 (14,7)	5 (16,1)	10 (15,4)
	OSTALE	n (%)	1 (2,9)	0 (0,00)	1 (1,5)
Svega		n (%)	34 (100,0)	31 (100,0)	65 (100,0)

Grafikon 4 Distribucija bolesnika prema lokalizaciji krvarenja



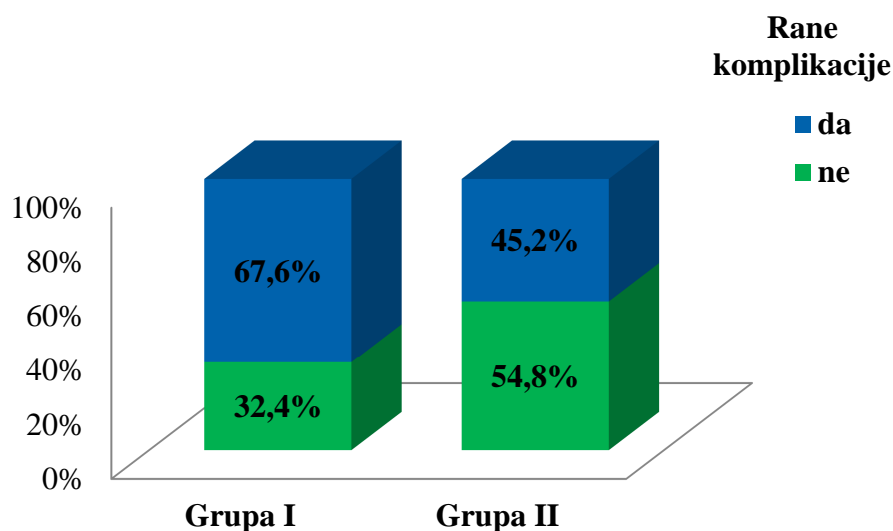
U tabeli 6 se vidi da su najčešće lokalizacije ACoA i ACM. U grupi I, ACoA ima 47,0%, ACM 35,3%, u grupi II, ACoA 41,2% i ACM 41,2%.

Iz tabele 7 vidimo da ne postoji statistički značajna razlika u zastupljenosti ranih komplikacija između ispitivanih grupa (Hi-kvadrat = 3,344;  $p = 0,067$ ). Vidimo, da je u

Tabela 7 Zastupljenost ranih komplikacija u ispitivanim grupama

		Rane komplikacije		Ukupno
		da	ne	
Grupa I	n	23	11	34
	(%)	(67,6)	(32,4)	(52,3)
Grupa II	n	14	17	31
	(%)	(45,2)	(54,8)	(47,7)
Svega	n	37	28	65
	(%)	(56,9)	(43,1)	(100,0)

Grafikon 5 Zastupljenost ranih komplikacija u ispitivanim grupama



grupi I, 67,6%, a u grupi II njih 45,2% sa ranim komplikacijama. Gledano ukupno, sa ranim komplikacijama je 56,9% bolesnika.

U tabeli 8 su predstavljene rane komplikacije. U grupi I, rane komplikacije su zastupljene kod njih 23-je ili 67,6% od ukupnog broja, a u grupi II kod njih 14 ili 45,2%. Od pojedinačnih komplikacija najčešće su zastupljene: TT, pneumonija i meningitis u obe grupe.

Tabela 8 Rane komplikacije u ispitivanim grupama

	Grupa I (n=34)		Grupa II (n=31)	
	n	(%)	n	(%)
Rane komplikacije ukupno	23	(67,6)	14	(45,2)
Pneumonija	12	(35,3)	7	(22,6)
Atelektaza	0	(0,0)	0	(0,0)
Embolija	0	(0,0)	0	(0,0)
DVT	0	(0,0)	3	(9,7)
TT	17	(50,0)	10	(32,3)
Meningitis	11	(32,4)	5	(16,1)
Urinarna infekcija	2	(5,9)	1	(3,2)
Dehiscencija	6	(17,7)	2	(6,5)
Dijareja	1	(2,9)	1	(3,2)
Edem pluća	1	(2,9)	0	(0,0)

#### 4.3. Vazospazam, ishemija i motorni deficit

Najveći broj vazospazama je u periodu od osmog do jedanaestog dana od rupture i to 11 (32,4%) u grupi I i 6 (19,4%) u grupi II (tabela 9). Na otpustu je visoko statistički značajno veći broj bolesnika sa ishemijom (grafikon 6) u grupi I nego u grupi II (Hi-kvadrat =8,370; p =0,004).

Tabela 9 Distribucija bolesnika po vremenu nastanka vazospazma i broj ishemija na otpustu u ispitivanim grupama

	Grupa I (n=34)		Grupa II (n=31)	
	n	(%)	n	(%)
Vazospazam 3-4 dana od rupture	5	(14,7)	0	(0,0)
Vazospazam 5-7 dana od rupture	9	(26,5)	1	(3,2)
Vazospazam 8-11 dana od rupture	11	(32,4)	6	(19,4)
Vazospazam 12. dana od rupture	0	(0,0)	2	(6,5)
Ishemija na otpustu	22	(64,7)	8	(25,8)

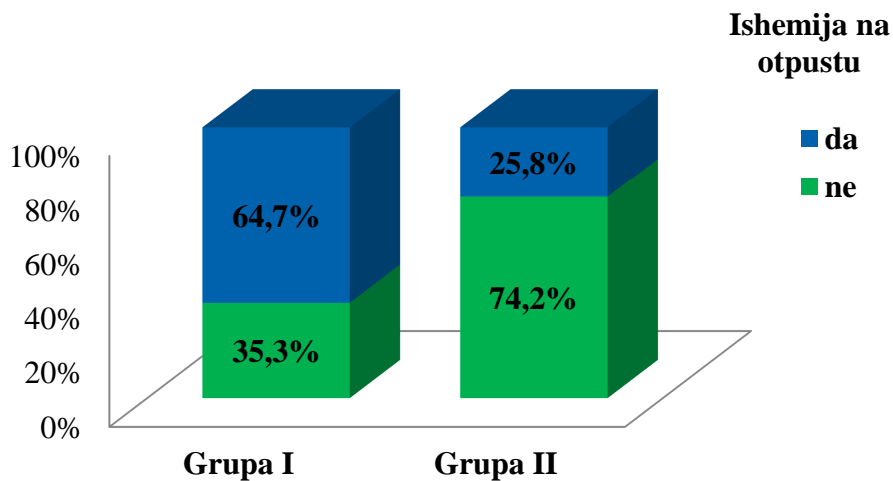


Man-Vitnijevim U testom dobijena je statistički značajna razlika između grupa u zastupljenosti hemiplegije na otpustu ( $p = 0,035$ ) kao i nakon mesec dana ( $p = 0,050$ ) dok nakon tri meseca razlika nije statistički značajna ( $p = 0,173$ ) (tabela 10).

Tabela 10 Hemiplegija i hemipareza na otpustu, nakon mesec dana i nakon tri meseca u ispitivanim grupama

	Grupa I ( $n=34$ )		Grupa II ( $n=31$ )	
	n	(%)	n	(%)
Hemiplegija na otpustu	7	(20,6)	1	(3,2)
Hemiplegija posle mesec dana	4	(11,8)	0	(0,0)
Hemiplegija posle 3 meseca	2	(5,9)	0	(0,0)
Hemipareza na otpustu	15	(44,1)	7	(22,6)
Hemipareza posle mesec dana	17	(50,0)	8	(25,8)
Hemipareza posle 3 meseca	15	(44,1)	5	(16,1)

Grafikon 6 Ishemija na otpustu u ispitivanim grupama



U grupi I zabeleženo je smanjenje broja bolesnika sa hemiplegijom sa 7 na otpustu na 2 nakon tri meseca. U grupi II jedan bolesnik koji ima hemiplegiju na otpustu nakon mesec dana nije imao hemiplegiju (tabela 10).

Man-Vitnijevim U testom nije dobijena statistički značajna razlika između grupa u zastupljenosti hemipareze na otpustu ( $p = 0,069$ ) dok je dobijena statistički značajna razlika nakon mesec dana ( $p = 0,047$ ) i nakon 3 meseca ( $p = 0,015$ ) (tabela 10).

#### 4.4. Depresija i anksioznost po Zungu i kognicija (MMSE)

U analizi rezultata za sva ispitivana merenja, primenjena je dvofaktorska analiza varijanse za ponovljena merenja. Prvi faktor je grupa i javlja se u dve gradacije: (1) odmah vertikalizovani i (2) kasnije vertikalizovani. Drugi faktor je „merenje“ i javlja se u tri gradacije: (1) na otpustu, (2) nakon mesec dana i (3) nakon tri meseca.

Tabela 11 Skor depresije po Zungu

	Grupe	$\bar{x}$	SD	n
Ukupan skor Zung depresije na otpustu	Grupa I	47,94	10,41	34
	Grupa II	43,00	13,33	31
	Ukupno	45,51	12,10	65
Ukupan skor Zung depresije nakon mesec dana	Grupa I	52,63	10,82	34
	Grupa II	43,61	13,54	31
	Ukupno	48,19	12,96	65
Ukupan skor Zung depresije nakon 3 meseca	Grupa I	54,09	14,04	34
	Grupa II	41,03	15,06	31
	Ukupno	47,67	15,86	63

Analizom varijanse za ponovljena merenja nije dobijena statistički značajna razlika u skorima depresije po Zungu po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 2,611$ ;  $p = 0,078$ ) dok je dobijena statistički značajna razlika po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 9,347$ ;  $p = 0,003$ ) i u interakciji oba faktora ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 5,515$ ;  $p = 0,005$ ), (tabela 11).

Tabela 12 Međugrupna poređenja skora depresije po Zungu Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
otпуст	Grupa I	Grupa II	4,938	,106
1 mesec	Grupa I	Grupa II	9,012	,005
3 meseca	Grupa I	Grupa II	13,061	,001

Iz tabele 12 vidimo da nije bilo statistički značajne razlike u skoru depresije po Zungu na otpustu dok je nakon mesec dana i nakon tri meseca skor depresije bio statistički značajno veći u grupi I.

Tabela 13 Višestruka poređenja između merenja skora depresije po Zungu Sidakovim testom

Grupa	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	-4,688	,013
		3 meseca	-6,156	,020
	1 mesec	3 meseca	-1,469	,554
Grupa II	otпуст	1 mesec	-,613	,974
		3 meseca	1,968	,762
	1 mesec	3 meseca	2,581	,123

Iz tabele 13 i grafikona 7 vidimo da je skor depresije po Zungu u grupi I bio statistički značajno viši u drugom i trećem merenju nego na otpustu dok u grupi II nije bilo statistički značajne razlike.

Tabela 14 pokazuje zastupljenost depresije i po gradacijama, sagledano po grupama, u sva tri merenja.

Tabela 14 Skorovi Zung depresije sagledani po grupama i ukupno u sva tri merenja

DEPRESIJA	OTPUST			POSLE 1 MESECA			POSLE 3 MESECA											
	Grupa I (n=34)		Grupa II (n=31)		Ukupno (n=65)		Grupa I (n=34)		Grupa II (n=31)		Ukupno (n=65)							
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)						
Bez znakova	7	(20,6)	16	(51,6)	23	(35,4)	3	(8,8)	15	(48,4)	18	(27,7)	5	(14,7)	16	(51,6)	21	(32,3)
Blaga	13	(38,2)	5	(16,1)	18	(27,7)	9	(26,5)	6	(19,4)	15	(23,1)	6	(17,6)	4	(12,9)	10	(15,4)
Umerena	7	(20,6)	6	(19,4)	13	(20,0)	10	(29,4)	5	(16,1)	15	(23,1)	12	(35,3)	6	(19,4)	18	(27,7)
Teška	7	(20,6)	4	(12,9)	11	(16,9)	12	(35,3)	5	(16,1)	17	(26,1)	11	(32,4)	5	(16,1)	16	(24,6)
Svega	34	(100,0)	31	(100,0)	65	(100,0)	34	(100,0)	31	(100,0)	65	(100,0)	34	(100,0)	31	(100,0)	65	(100,0)

Grafikon 7 Skor depresije po Zungu

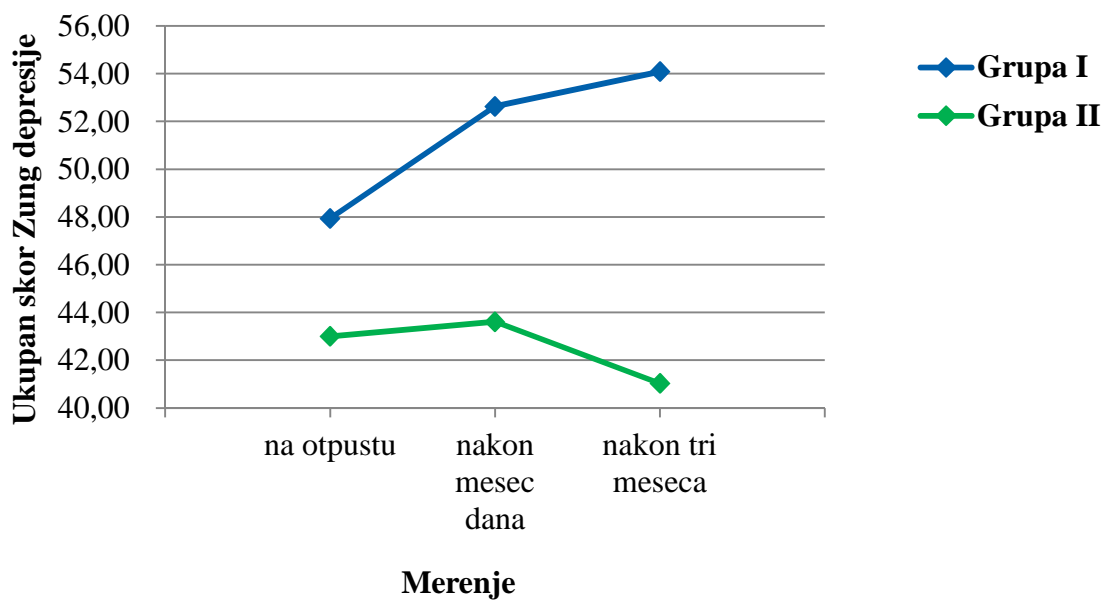


Tabela 15 Skor anksioznosti po Zungu

	Grupa	$\bar{x}$	SD	n
Ukupan skor Zung anksioznosti na otpustu	Grupa I	40,28	11,01	34
	Grupa II	36,77	11,61	31
	Ukupno	38,56	11,35	65
Ukupan skor Zung anksioznosti nakon mesec dana	Grupa I	45,13	9,94	34
	Grupa II	37,55	10,95	31
	Ukupno	41,40	11,05	65
Ukupan skor Zung anksioznosti nakon 3 meseca	Grupa I	44,84	12,10	34
	Grupa II	34,26	10,11	31
	Ukupno	39,63	12,29	65

Gledano po gradaciji (tabela 14), vidimo da je blagu depresiju, imalo 27,7%, umerenu 20,0%, tešku 16,9% na otpustu. Nakon mesec dana blagu 23,1%, umerenu 23,1%, tešku 26,1%. Nakon tri meseca blagu 15,4%, umerenu 27,7%, tešku 24,6%.

Gledano po grupama (tabela 14), u našem istraživanju, na otpustu u grupi I je 79,4% bolesnika sa znacima depresije, a u grupi II 48,4%. Nakon mesec dana u grupi I je 91,2%, a u grupi II je 51,6%, a nakon tri meseca u grupi I je 85,3% bolesnika sa znacima depresije, a u grupi II je 48,4%. Vidimo, da je % bolesnika sa depresijom veći u grupi I u odnosu na grupu II. Sagledano po grupama u smislu gradacije, u grupi I, na otpustu: blagu 38,2%, umerenu 20,6% i tešku 20,6%. Na otpustu, u grupi II: blagu 16,1%, umerenu 19,4%, tešku 12,9%.

Nakon mesec dana u grupi I: blagu 26,5%, umerenu 29,4%, tešku 35,3%, a u grupi II blagu 19,4%, umerenu 16,1%, tešku 16,2%.

Nakon tri meseca u grupi I: blagu 17,6%, umerenu 35,3%, tešku 32,4%, a u grupi II blagu 12,9%, umerenu 19,4%, tešku 16,1%. Takođe vidimo da je nakon mesec i nakon tri meseca skor depresije statistički značajno veći u grupi I.

Tabela 16 Međugrupna poređenja skora anksioznosti po Zungu Sidakovim testom

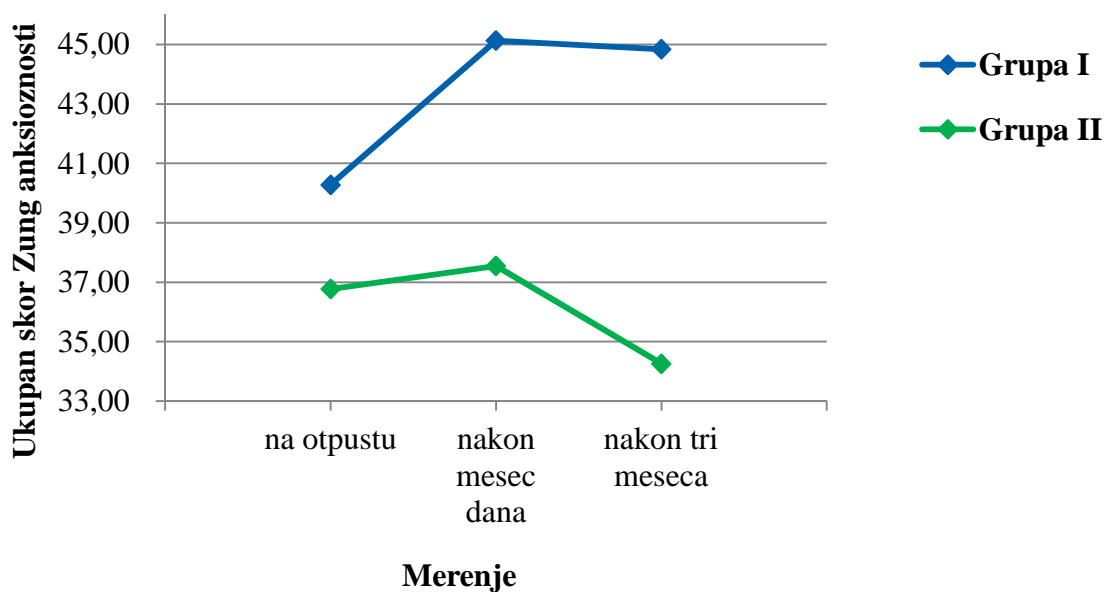
Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
otпуст	Grupa I	Grupa II	3,507	,223
1 mesec	Grupa I	Grupa II	7,577	,006
3 meseca	Grupa I	Grupa II	10,586	,000

Vidimo da na otpustu po Zung skor u bolesnici obe grupe imaju blagu do umerenu depresiju da bi nakon mesec i nakon tri meseca ona kod grupe I bila umerena do jaka, a kod grupe II po skor u Zung vidimo da je depresija i manja nego na otpustu, mada to nije statistički značajno (tabela 14).

Tabela 17 Višestruka poređenja između merenja skora anksioznosti po Zungu Sidakovim testom

Grupa	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	-4,844	,008
		3 meseca	-4,563	,139
	1 mesec	3 meseca	,281	,994
Grupa II	otпуст	1 mesec	-,774	,947
		3 meseca	2,516	,625
	1 mesec	3 meseca	3,290	,026

Grafikon 8 Skor anksioznosti po Zungu



Analizom varijanse za ponovljena merenja (tabela 15) nije dobijena statistički značajna razlika u skor u anksioznosti po Zungu po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 2,665$ ;  $p = 0,074$ ) dok je dobijena statistički značajna razlika po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 9,259$ ;  $p = 0,003$ ) i u interakciji oba faktora ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 4,160$ ;  $p = 0,018$ ).

Tabela 18 Skorovi Zung anksioznosti sagledani po grupama i ukupno u sva tri merenja

ANKSIOZNOST	OTPUST			POSLE 1 MESECA			POSLE 3 MESECA		
	Grupa I (n=34)	Grupa II (n=31)	Ukupno (n=65)	Grupa I (n=34)	Grupa II (n=31)	Ukupno (n=65)	Grupa I (n=34)	Grupa II (n=31)	Ukupno (n=65)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Bez znakova	16 (47,1)	20 (64,5)	36 (55,4)	8 (23,6)	21 (67,8)	29 (44,6)	12 (35,3)	22 (71,0)	34 (52,3)
Blaga	9 (26,5)	5 (16,1)	14 (21,5)	13 (38,2)	5 (16,1)	18 (27,7)	8 (23,5)	7 (22,5)	15 (23,1)
Umerena	7 (20,6)	4 (12,9)	11 (16,9)	10 (29,4)	4 (12,9)	14 (21,5)	9 (26,5)	2 (6,5)	11 (17,0)
Teška	2 (5,9)	2 (6,5)	4 (6,2)	3 (8,8)	1 (3,2)	4 (6,2)	5 (14,7)	0 (0,0)	5 (7,7)
Svega	34 (100,0)	31 (100,0)	65 (100,0)	34 (100,0)	31 (100,0)	65 (100,0)	34 (100,0)	31 (100,0)	65 (100,0)



Iz tabele 16 vidimo da nije bilo statistički značajne razlike u skor u anksioznosti po Zungu na otpustu dok je nakon mesec dana i nakon tri meseca skor anksioznosti bio statistički značajno veći u grupi I.

Iz tabele 17 se vidi da je u grupi I došlo do porasta skora anksioznosti nakon mesec dana u odnosu na skor na otpustu da bi taj skor blago pao nakon tri meseca. U grupi II nije bilo značajne promene skora anksioznosti u drugom i trećem u odnosu na merenje na otpustu. Iz drugog u treće merenje dolazi do blagog pada anksioznosti pa je ta promena statistički značajna.

Tabela 19 MMSE skor

	Grupa	$\bar{x}$	SD	n
Ukupan MMSE na otpustu	Grupa I	21,12	8,16	34
	Grupa II	24,77	5,49	31
	Ukupno	22,86	7,20	65
Ukupan MMSE nakon mesec dana	Grupa I	24,21	6,77	34
	Grupa II	27,39	3,82	31
	Ukupno	25,72	5,75	65
Ukupan MMSE nakon 3 meseca	Grupa I	26,29	6,83	34
	Grupa II	28,68	2,64	31
	Ukupno	27,43	5,36	65

Gledano po gradaciji (tabela 17), vidimo da blagu anksioznost ima 21,5%, umerenu 16,9%, tešku 6,2% na otpustu. Nakon mesec dana blagu 27,7%, umerenu 21,5%, tešku 6,2%. Nakon tri meseca blagu 23,0%, umerenu 17,0%, tešku 7,7%.

Gledano po grupama, u našem istraživanju, na otpustu u grupi I je 52,9% bolesnika sa znacima anksioznosti, a u grupi II 35,5%. Nakon mesec dana u grupi I je 76,4%, a u grupi II je 32,2%, a nakon tri meseca u grupi I je 64,7% bolesnika sa znacima anksioznosti, a u grupi II je 29,0%. Vidimo, da je % bolesnika sa anksioznošću veći u grupi I u odnosu na grupu II.

Sagledano po grupama u smislu gradacije, u grupi I, na otpustu: blagu 26,5%, umerenu 20,6% i tešku 5,9%. Na otpustu, u grupi II: blagu 16,1%, umerenu 12,9%, tešku 6,5%.

Nakon mesec dana u grupi I: blagu 38,2%, umerenu 29,4%, tešku 8,8%, a u grupi II blagu 16,1%, umerenu 12,9%, tešku 3,2%.

Nakon tri meseca u grupi I: blagu 23,5%, umerenu 26,5%, tešku 14,7%, a u grupi II blagu 22,5%, umerenu 6,5%, teške nije bilo. Takođe vidimo da je nakon mesec i nakon tri meseca skor anksioznosti statistički značajno veći u grupi I.

Tabela 20 Međugrupna poređenja MMSE skora Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
otпуст	Grupa I	Grupa II	-3,657	,040
1 mesec	Grupa I	Grupa II	-3,181	,025
3 mesec	Grupa I	Grupa II	-2,383	,073

Tabela 21 Višestruka poređenja između merenja MMSE skora Sidakovim testom

Grupa	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	-3,088	,000
		3 meseca	-5,176	,000
	1 mesec	3 meseca	-2,088	,000
Grupa II	otпуст	1 mesec	-2,613	,000
		3 meseca	-3,903	,000
	1 mesec	3 meseca	-1,290	,010

Tabela 22 MMSE skor sagledan po grupama i ukupno u sva tri merenja

KOGNITIVNI PROBLEM	OTPUST			POSLE 1 MESECA			POSLE 3 MESECA		
	Grupa I (n=34)	Grupa II (n=31)	Ukupno (n=65)	Grupa I (n=34)	Grupa II (n=31)	Ukupno (n=65)	Grupa I (n=34)	Grupa II (n=31)	Ukupno (n=65)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Prisutan	20 (58,8)	12 (38,7)	32 (49,2)	12 (35,3)	5 (16,1)	17 (26,2)	6 (17,6)	3 (9,7)	9 (13,8)
Odsutan	14 (41,2)	19 (61,3)	33 (50,8)	22 (64,7)	26 (83,9)	48 (73,8)	28 (82,4)	28 (90,3)	56 (86,2)
Svega	34 (100,0)	31 (100,0)	65 (100,0)	34 (100,0)	31 (100,0)	65 (100,0)	34 (100,0)	31 (100,0)	65 (100,0)

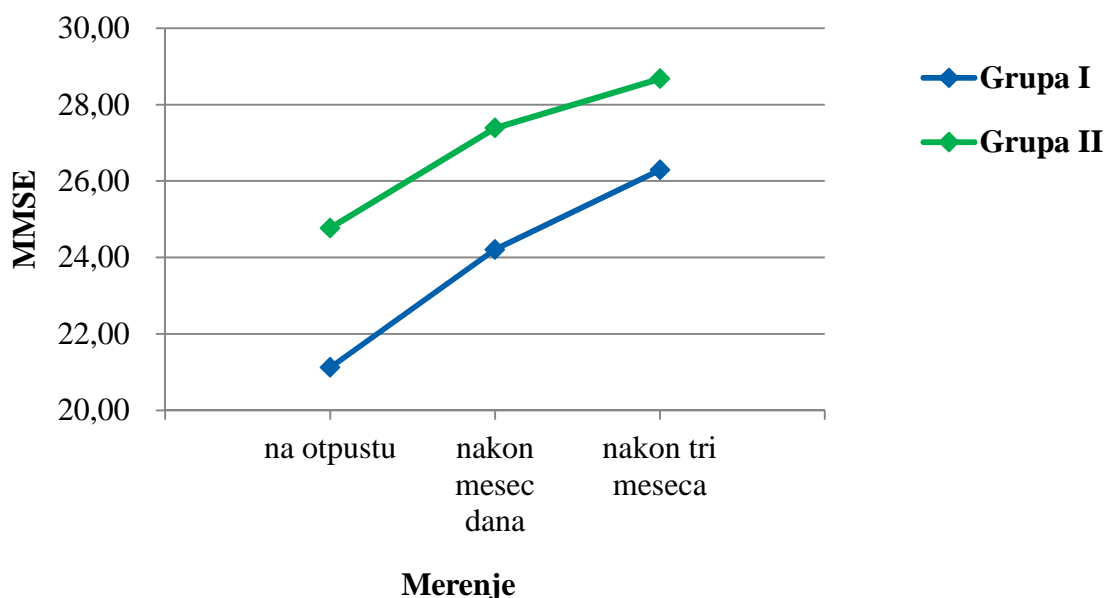
Vidimo, da je nakon mesec dana i tri meseca skor značajno statistički veći u grupi I. U grupi I došlo je do porasta skora anksioznosti nakon mesec dana i do pada nakon tri meseca, u odnosu na otpust. U grupi II, skor anksioznosti pada nakon mesec i nakon tri, i to je statistički značajno.

Analizom varijanse za ponovljena merenja dobijena je statistički značajna razlika u MMSE skoru po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 61,737$ ;  $p < 0,001$ ) i po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 4,743$ ;  $p = 0,033$ ). U interakciji oba faktora nije dobijena statistički značajna razlika ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 1,214$ ;  $p = 0,301$ ), (tabela 19).

Iz tabele 20 vidimo da je MMSE u prva dva merenja statistički značajno veći u grupi II. Nakon tri meseca nije bilo statistički značajne razlike u MMSE skoru između ove dve grupe bolesnika.

Iz tabele 21 i grafikona 9 se vidi da je MMSE skor u svakoj od ispitivanih grupa bolesnika statistički značajno veći nakon tri meseca u odnosu na otpust.

Grafikon 9 MMSE skor



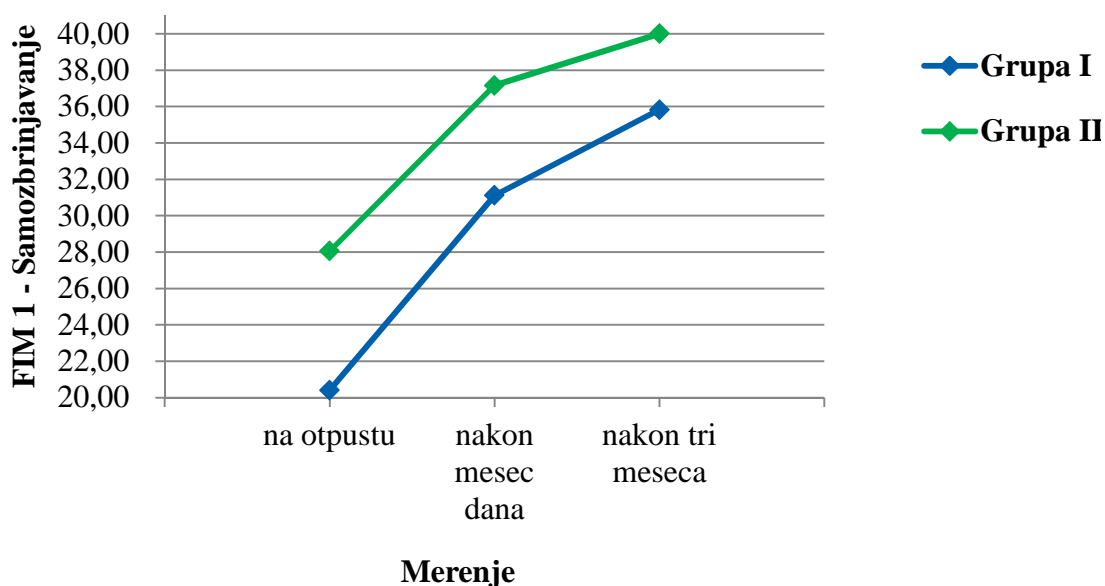
Iz tabele 22, vidimo da je na otpustu problem kognicije prisutan u obe grupe sa 49,2%.u grupi odmah vertikalizovanih sa 58,8%, a kod kasnije vertikalizovanih sa 38,7%.

Nakon mesec dana ukupno 26,2% ima problem kognicije, dok je u grupi odmah vertikalizovanih njih 35,5%, a kod kasnije vertikalizovanih 16,1%. Nakon tri meseca ukupno 13,8% ima problem kognicije, dok u grupi odmah vertikalizovani njih 17,6%, a kod kasnije vertikalizovanih 9,7% ima problem kognicije.

#### 4.5. Merilo funkcionalne nezavisnosti (FIM)

Analizom varijanse za ponovljena merenja dobijena je statistički značajna razlika u skor u samozbrinjavanja po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 97,005$ ;  $p < 0,001$ ) i po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 6,237$ ;  $p = 0,015$ ). U interakciji oba faktora nije dobijena statistički značajna razlika ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 1,472$ ;  $p = 0,233$ ), tabela 23.

Grafikon 10 FIM - Samozbrinjavanje



Vidimo da je skor samozbrinjavanja statistički značajno veći u grupi II na otpustu i nakon mesec dana. Nakon tri meseca nije bilo statistički značajne razlike u skor u samozbrinjavanja između ispitivanih grupa (tabela 24).

Tabela 23 FIM - Samozbrinjavanje

	Grupe	$\bar{x}$	SD	n
Samozbrinjavanje (na otpustu)	Grupa I	20,41	12,77	34
	Grupa II	28,06	13,19	31
	Ukupno	24,06	13,43	65
Samozbrinjavanje posle mesec dana	Grupa I	31,12	12,13	34
	Grupa II	37,16	7,52	31
	Ukupno	34,00	10,56	65
Samozbrinjavanje posle 3 meseca	Grupa I	35,82	10,70	34
	Grupa II	40,00	4,89	31
	Ukupno	37,82	8,64	65

Tabela 24 Međugrupna poređenja skora samozbrinjavanja Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
Otpust	Grupa I	Grupa II	-7,653	,021
1 mesec	Grupa I	Grupa II	-6,044	,020
3 mesec	Grupa I	Grupa II	-4,176	,051

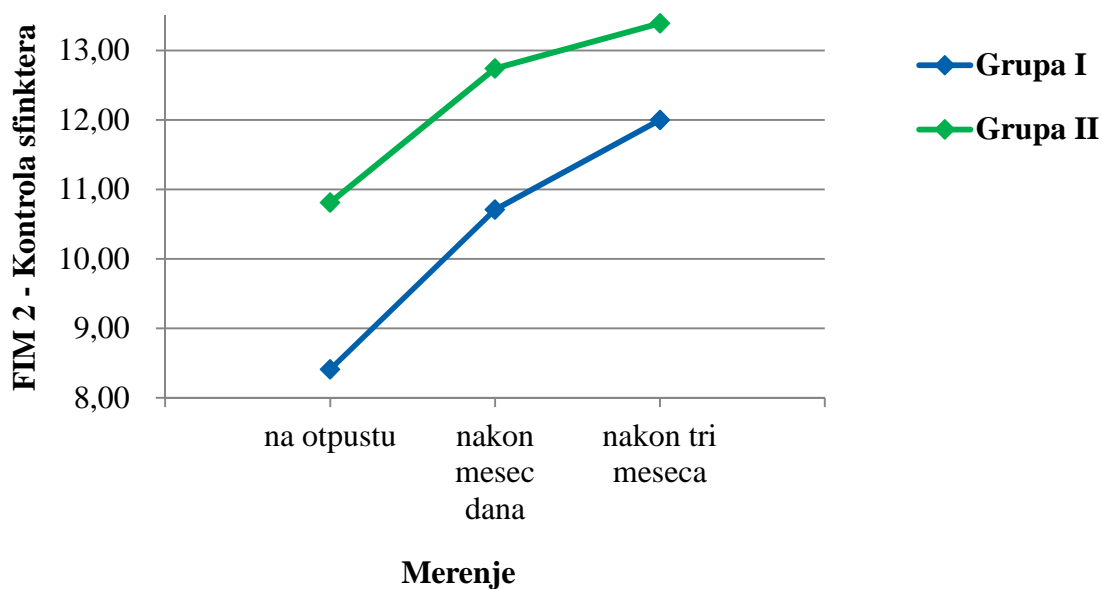
Iz tabele 25 i grafikona 10 vidimo da je i u jednoj i u drugoj grupi došlo do statistički značajnog povećanja skora samozbrinjavanja.

Analizom varijanse za ponovljena merenja dobijena je statistički značajna razlika u kontroli sfinktera po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 43,540$ ;  $p < 0,001$ ) i po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 5,090$ ;  $p = 0,028$ ). U interakciji oba faktora nije dobijena statistički značajna razlika ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 1,141$ ;  $p = 0,323$ ), tabela 26.

Tabela 25 Višestruka poređenja između merenja skora samozbrinjavanja Sidakovim testom

Grupe	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	-10,706	,000
		3 meseca	-15,412	,000
	1 mesec	3 meseca	-4,706	,000
Grupa II	otпуст	1 mesec	-9,097	,000
		3 meseca	-11,935	,000
	1 mesec	3 meseca	-2,839	,013

Grafikon 11 FIM – Kontrola sfinktera



Vidimo da je skor kontrole sfinktera statistički značajno viši u grupi II na otpustu i nakon mesec dana. Nakon tri meseca nije bilo statistički značajne razlike u skoru kontrole sfinktera između ispitivanih grupa (tabela 27).

Tabela 26 FIM – Kontrola sfinktera

	Grupa	$\bar{x}$	SD	n
Kontrola sfinktera (na otpustu)	Grupa I	8,41	5,06	34
	Grupa II	10,81	4,32	31
	Ukupno	9,55	4,84	65
Kontrola sfinktera posle mesec dana	Grupa I	10,71	4,31	34
	Grupa II	12,74	2,52	31
	Ukupno	11,68	3,69	65
Kontrola sfinktera posle 3 meseca	Grupa I	12,00	3,68	34
	Grupa II	13,39	1,56	31
	Ukupno	12,66	2,94	65

Tabela 27 Međugrupna poređenja skora kontrole sfinktera Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
otpust	Grupa I	Grupa II	-2,395	,046
1 mesec	Grupa I	Grupa II	-2,036	,025
3 mesec	Grupa I	Grupa II	-1,387	,057

Iz tabele 28 i grafikona 11 vidimo da je u grupi I došlo do statistički značajnog povećanja skora kontrole sfinktera nakon mesec dana i nakon tri meseca u odnosu na skor na otpustu. Slično je i u grupi II. Rezultati su slični s tim da nije bilo statistički značajne razlike između skora nakon mesec dana i nakon 3 meseca.

Analizom varijanse za ponovljena merenja dobijena je statistički značajna razlika u skor u transfera po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 50,798$ ;  $p < 0,001$ ) i po faktoru grupa



( $F_{\text{grupa}} = 4,786$ ;  $p = 0,032$ ). U interakciji oba faktora nije dobijena statistički značajna razlika ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 1,477$ ;  $p = 0,232$ ), tabela 29.

Tabela 28 Višestruka poređenja između merenja skora kontrole sfinktera Sidakovim testom

Grupe	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	-2,294	,000
		3 meseca	-3,588	,000
	1 mesec	3 meseca	-1,294	,000
Grupa II	otпуст	1 mesec	-1,935	,000
		3 meseca	-2,581	,000
	1 mesec	3 meseca	-,645	,120

Tabela 29 FIM - Transferi

	Grupe	$\bar{x}$	SD	n
Transferi (na otpustu)	Grupa I	12,82	6,79	34
	Grupa II	16,23	5,99	31
	Ukupno	14,45	6,60	65
Transferi posle mesec dana	Grupa I	15,82	6,04	34
	Grupa II	18,74	4,19	31
	Ukupno	17,22	5,40	65
Transferi posle 3 meseca	Grupa I	17,82	5,56	34
	Grupa II	19,77	3,03	31
	Ukupno	18,75	4,61	65

Tabela 30 Međugrupna poređenja skora transfera Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
otпуст	Grupa I	Grupa II	-3,402	,037
1 mesec	Grupa I	Grupa II	-2,918	,028
3 mesec	Grupa I	Grupa II	-1,951	,088

Tabela 31 Višestruka poređenja između merenja skora transfera Sidakovim testom

Grupe	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	-3,000	,000
		3 meseca	-5,000	,000
	1 mesec	3 meseca	-2,000	,000
Grupa II	otпуст	1 mesec	-2,516	,000
		3 meseca	-3,548	,000
	1 mesec	3 meseca	-1,032	,071

Postoji statistički značajna razlika u skoru transfera između grupe I i II na otпустu i nakon mesec dana dok nakon tri meseca ta razlika nije statistički značajna (tabela 30).

Iz tabele 31 i grafikona 12 vidimo da je i u jednoj i u drugoj grupi došlo do rasta vrednosti skora transfera nakon tri meseca u odnosu na skor na otпустu. U grupi II nije došlo do statistički značajne razlike između skora transfera nakon tri meseca u odnosu na skor nakon mesec dana.

Analizom varijanse za ponovljena merenja dobijena je statistički značajna razlika u skoru lokomocije po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 54,065$ ;  $p < 0,001$ ) i po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 4,572$ ;  $p = 0,036$ ). U interakciji oba faktora nije dobijena statistički značajna razlika ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 1,001$ ;  $p = 0,371$ ), tabela 32.

Tabela 32 FIM - Lokomocija

	Grupe	Mean	SD	n
Lokomocija (na otpustu)	Grupa I	8,56	4,80	34
	Grupa II	10,94	4,03	31
	Ukupno	9,69	4,58	65
Lokomocija posle mesec dana	Grupa I	10,32	4,43	34
	Grupa II	12,03	3,36	31
	Ukupno	11,14	4,02	65
Lokomocija posle 3 meseca	Grupa I	11,41	4,03	34
	Grupa II	13,26	1,86	31
	Ukupno	12,29	3,30	65

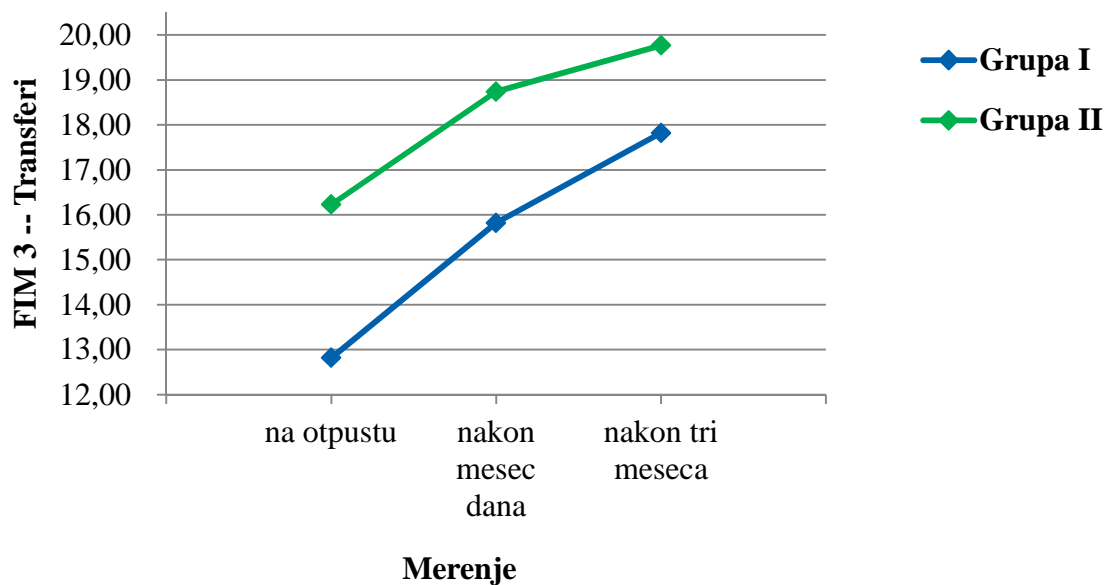
Tabela 33 Međugrupna poređenja skora lokomocija Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
otпуст	Grupa I	Grupa II	-2,377	,035
1 mesec	Grupa I	Grupa II	-1,709	,087
3 mesec	Grupa I	Grupa II	-1,846	,023

Vidimo da postoji statistički značajna razlika u skoru lokomocije između grupa na otpustu i nakon tri meseca. Nakon mesec dana nije bilo statistički značajne razlike u skoru lokomocije (tabela 33).

Iz tabele 34 i grafikona 13 vidimo da je došlo do statistički značajnog povećanja vrednosti skora lokomocije nakon tri meseca u odnosu na stanje na otpustu u obe ispitivane grupe. Takođe je došlo do porasta skora lokomocije u trećem u odnosu na merenje nakon mesec dana.

Grafikon 12 FIM - Transferi



Grafikon 13 FIM - Lokomocija

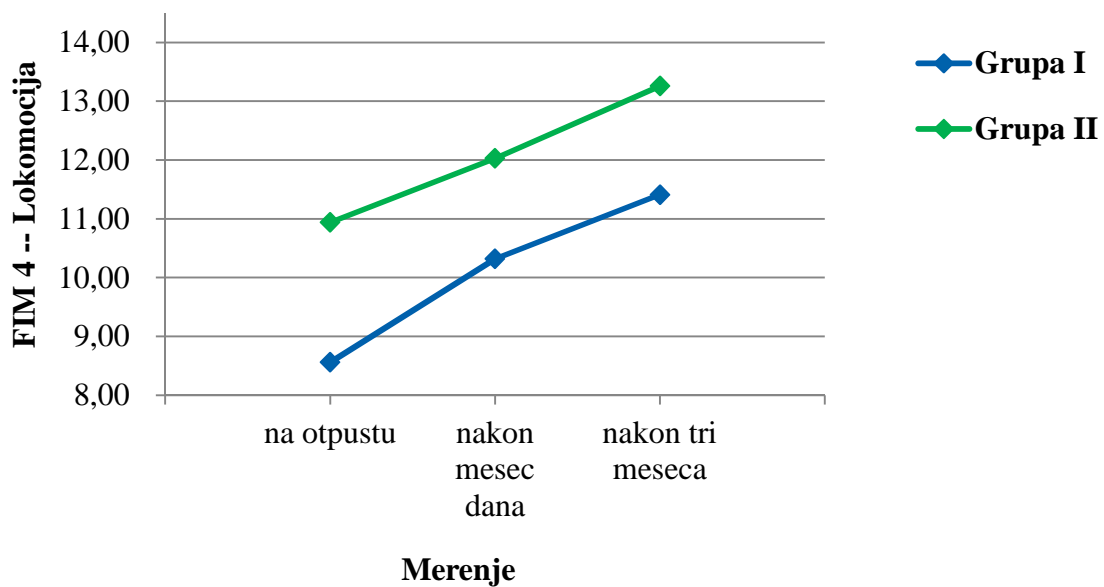


Tabela 34 Višestruka poređenja između merenja skora lokomocije Sidakovim testom

Grupa	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	-1,765	,000
		3 meseca	-2,853	,000
	1 mesec	3 meseca	-1,088	,001
Grupa II	otпуст	1 mesec	-1,097	,001
		3 meseca	-2,323	,000
	1 mesec	3 meseca	-1,226	,000

#### 4.6. Kvalitet života (WHOQOL-BREF)

U analizi rezultata o kvalitetu života dobijenih WHOQOL-BREF upitnikom, takođe je primenjena dvofaktorska analiza varijanse za ponovljena merenja. Prvi faktor je grupa i javlja se u dve gradacije: (1) odmah vertikalizovani i (2) kasnije vertikalizovani. Drugi faktor je „merenje“ i javlja se u tri gradacije: (1) na otpustu, (2) nakon mesec dana i (3) nakon tri meseca.

Analizom varijanse za ponovljena merenja dobijena je visoko statistički značajna razlika u skor u fizičkog zdravlja po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 12,020$ ;  $p < 0,001$ ) i po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 10,254$ ;  $p = 0,002$ ) kao i statistički značajna razlika u interakciji oba faktora ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 4,013$ ;  $p = 0,020$ ), tabela 35.

Iz tabele 36 vidimo da na otpustu ne postoji statistički značajna razlika u skor u domena fizičko zdravlje između grupa dok je razlika visoko statistički značajna nakon mesec dana i nakon tri meseca. Bolji su bolesnici iz grupe II.

U tabeli 37 vidimo da ne postoji statistički značajna razlika između merenja u grupi I. Nema napretka u fizičkom domenu. U grupi II postoji statistički značajna razlika u domenu fizičkog funkcionisanja između sva tri merenja.

Tabela 35 WHOQOL-BREF upitnik Domen1 – Fizičko zdravlje

	Grupe	$\bar{x}$	SD	n
Domen 1 - Fizičko zdravlje na otpustu	Grupa I	10,84	3,18	34
	Grupa II	12,35	3,41	31
	Ukupno	11,56	3,35	65
Domen 1 - Fizičko zdravlje nakon mesec dana	Grupa I	11,33	3,18	34
	Grupa II	13,82	3,27	31
	Ukupno	12,52	3,44	65
Domen 1 - Fizičko zdravlje nakon 3 meseca	Grupa I	11,48	3,73	34
	Grupa II	14,78	3,62	31
	Ukupno	13,05	4,01	65

Tabela 36 Međugrupna poređenja domena fizičko zdravlje Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
Otpust	Grupa I	Grupa II	-1,510	,069
1 mesec	Grupa I	Grupa II	-2,497	,003
3 meseca	Grupa I	Grupa II	-3,304	,001

Analizom varijanse za ponovljena merenja nije dobijena statistički značajna razlika po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 0,584$ ;  $p = 0,559$ ) dok je dobijena statistički značajna razlika po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 13,866$ ;  $p < 0,001$ ) i u interakciji oba faktora ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 8,711$ ;  $p < 0,001$ ), tabela 38.

Vidimo da je prosečan skor psihičkog zdravlja bio viši u grupi II u svakom od merenja (tabela 39 i grafikon 15).

U grupi I nije došlo do statistički značajne promene u skor u psihičkog zdravlja između merenja. U grupi II nije bilo statistički značajne promene između psihičkog zdravlja na

otpustu i nakon mesec dana. Dobijena je statistički značajna razlika nakon tri meseca u odnosu na skor na otpust i u odnosu na skor nakon mesec dana. Došlo je do poboljšanja psihičkog zdravlja u grupi II (tabela 40).

Grafikon 14 WHOQOL-BREF upitnik Domen1 – Fizičko zdravlje (srednje vrednosti)

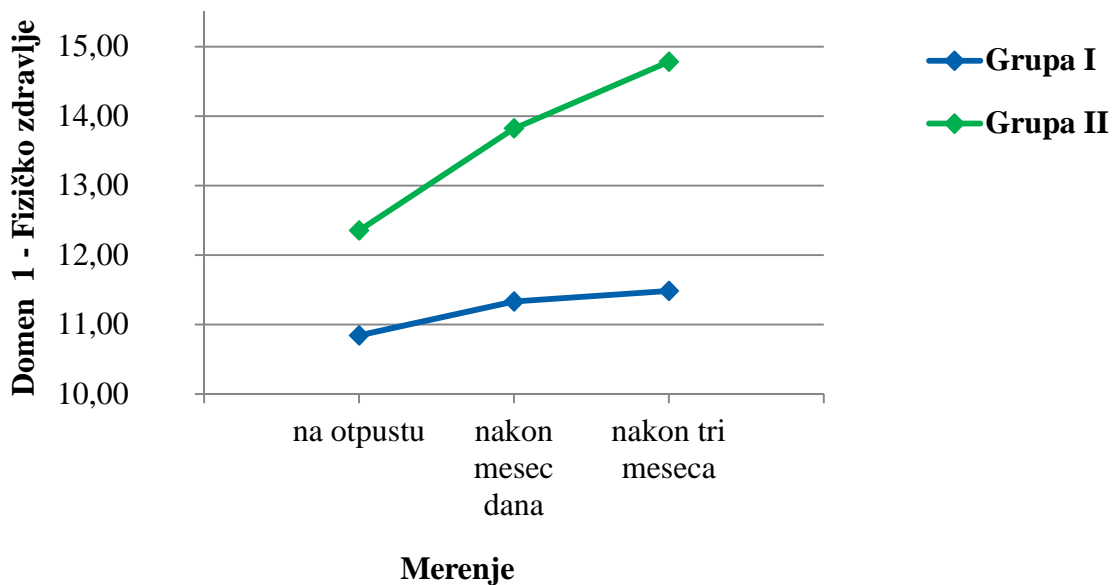


Tabela 37 Višestruka poređenja između merenja domena fizičko zdravlje Sidakovim testom

Grupe	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otpust	1 mesec	-,487	,634
		3 meseca	-,639	,537
	1 mesec	3 meseca	-,151	,950
Grupa II	otpust	1 mesec	-1,475	,008
		3 meseca	-2,433	<,001
	1 mesec	3 meseca	-,959	,015

Tabela 38 WHOQOL-BREF upitnik Domen2 – Psihičko zdravlje

	Grupe	$\bar{x}$	SD	n
Domen 2 - Psihičko zdravlje na otpustu	Grupa I	12,78	2,71	34
	Grupa II	14,15	2,61	31
	Ukupno	13,44	2,73	65
Domen 2 - Psihicko zdravlje nakon mesec dana	Grupa I	12,20	2,89	34
	Grupa II	14,65	2,72	31
	Ukupno	13,36	3,05	65
Domen 2 - Psihicko zdravlje nakon 3 meseca	Grupa I	11,88	3,61	34
	Grupa II	15,51	3,06	31
	Ukupno	13,61	3,80	65

Tabela 39 Međugrupna poređenja domena psihičko zdravlje Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
Otpust	Grupa I	Grupa II	-1,366	,043
1 mesec	Grupa I	Grupa II	-2,449	,001
3 meseca	Grupa I	Grupa II	-3,623	<,001

Analizom varijanse za ponovljena merenja nije dobijena statistički značajna razlika po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 0,702$ ;  $p = 0,497$ ) dok je dobijena statistički značajna razlika po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 10,975$ ;  $p = 0,002$ ) i u interakciji oba faktora ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 11,513$ ;  $p < 0,001$ ), tabela 41.

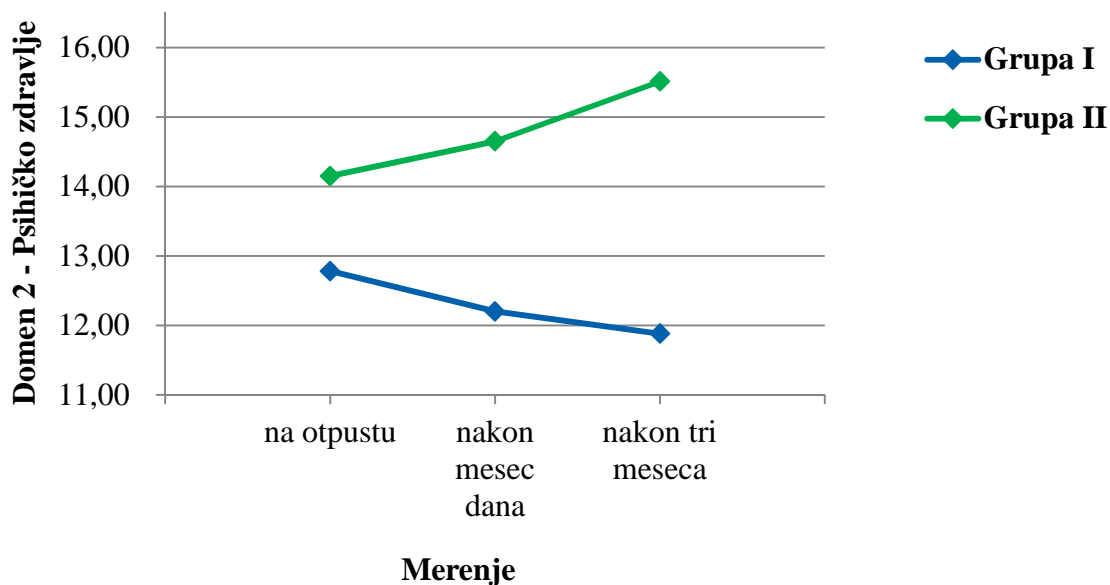
Iz tabele 42 i grafikona 15 vidimo da je prosečan skor socijalnih odnosa bio viši u grupi II nakon mesec dana i nakon tri meseca.



Tabela 40 Višestruka poređenja između merenja domena psihičko zdravlje Sidakovim testom

Grupe	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	,588	,286
		3 meseca	,902	,150
	1 mesec	3 meseca	,314	,617
Grupa II	otпуст	1 mesec	-,495	,475
		3 meseca	-1,355	,019
	1 mesec	3 meseca	-,860	,016

Grafikon 15 WHOQOL-BREF upitnik Domen 2 – Psihičko zdravlje (srednje vrednosti)



Iz tabele 43 i grafikona 15 vidimo da je u grupi I došlo do statistički značajnog smanjenja skora socijalnih odnosa u drugom i trećem merenju u odnosu na skor na otpustu dok u grupi II nije bilo statistički značajne promene.

Tabela 41 WHOQOL-BREF upitnik Domen 3 – Socijalni odnosi

	Grupe	$\bar{x}$	SD	n
Domen 3 - Socijalni odnosi na otpustu	Grupa I	12,47	2,41	34
	Grupa II	12,90	3,27	31
	Ukupno	12,68	2,84	65
Domen 3 - Socijalni odnosi nakon mesec dana	Grupa I	11,33	2,85	34
	Grupa II	13,85	3,01	31
	Ukupno	12,53	3,17	65
Domen 3 - Socijalni odnosi nakon 3 meseca	Grupa I	10,63	3,09	34
	Grupa II	14,02	3,12	31
	Ukupno	12,25	3,52	65

Tabela 42 Međugrupna poređenja domena socijalni odnosi Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
otпуст	Grupa I	Grupa II	-,433	,544
1 mesec	Grupa I	Grupa II	-2,516	,001
3 meseca	Grupa I	Grupa II	-3,394	,000

Analizom varijanse za ponovljena merenja dobijena je statistički značajna razlika u domenu životna okolina po faktoru merenje ( $F_{\text{merenje}} = 4,009$ ;  $p = 0,021$ ) i po faktoru grupa ( $F_{\text{grupa}} = 5,713$ ;  $p = 0,020$ ) i u interakciji oba faktora ( $F_{\text{grupa*merenje}} = 4,614$ ;  $p = 0,012$ ), tabela 44.

Nije dobijena statistički značajna razlika u skor u životna okolina između grupa na otpustu i nakon mesec dana dok je nakon tri meseca skor životne okoline bio statistički značajno viši u grupi II (tabela 45).

Tabela 43 Višestruka poređenja između merenja domena socijalni odnosi Sidakovim testom

Grupe	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	1,137	,070
		3 meseca	1,843	,001
	1 mesec	3 meseca	,706	,070
Grupa II	otпуст	1 mesec	-,946	,197
		3 meseca	-1,118	,097
	1 mesec	3 meseca	-,172	,932

Grafikon 16 WHOQOL-BREF upitnik Domen 3 – Socijalni odnosi (srednje vrednosti)

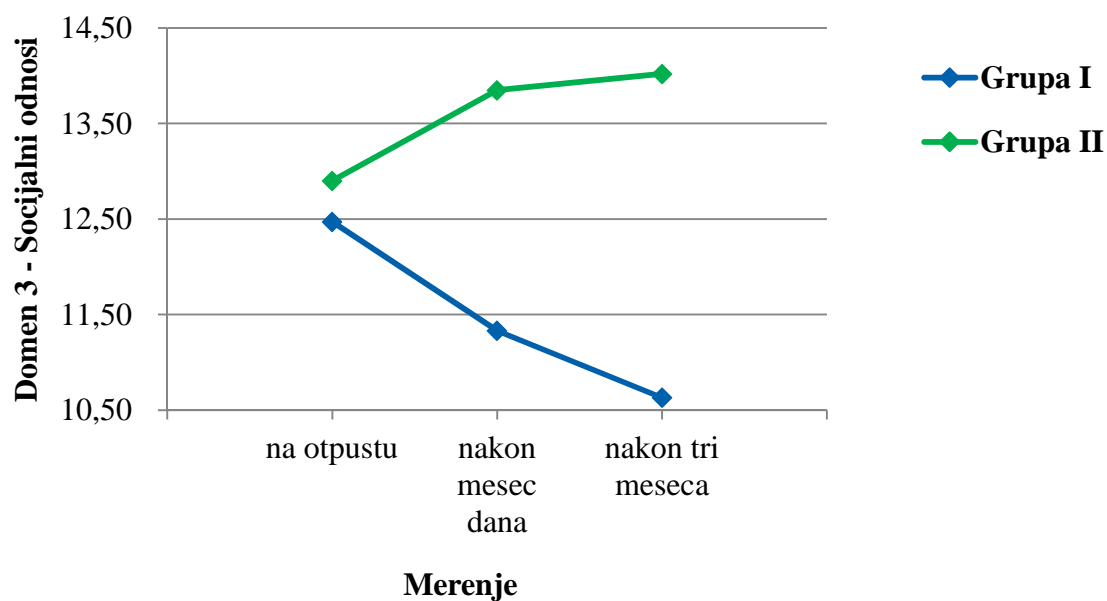
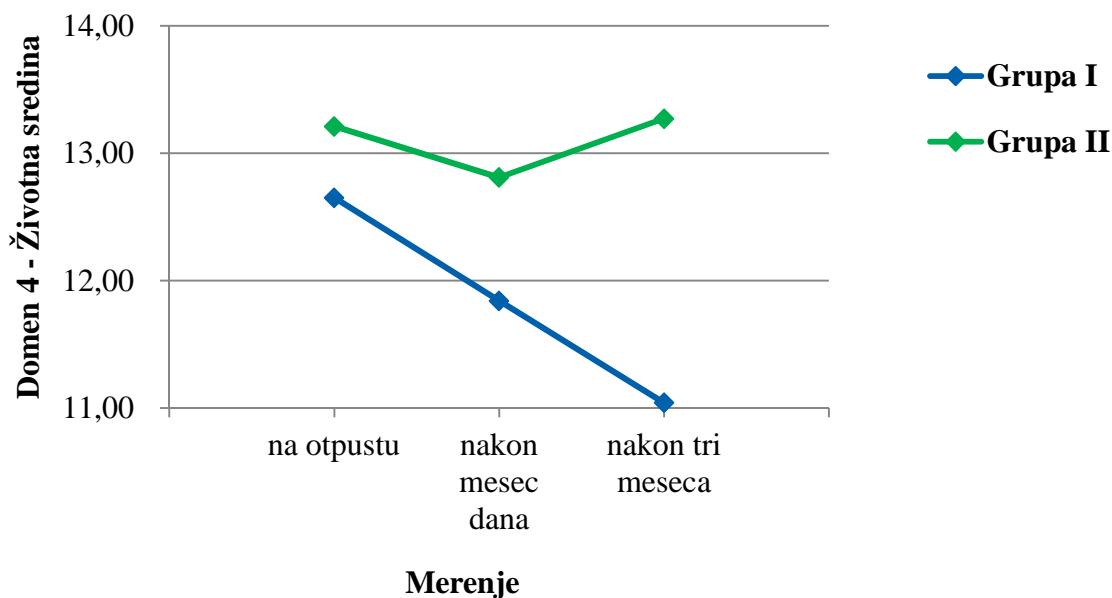


Tabela 44 WHOQOL-BREF upitnik Domen 4 – Životna okolina

	Grupa	$\bar{x}$	SD	n
Domen 4 - Životna okolina na otpustu	Grupa I	12,65	2,45	34
	Grupa II	13,21	2,92	31
	Ukupno	12,92	2,68	65
Domen 4 - Životna okolina nakon mesec dana	Grupa I	11,84	2,50	34
	Grupa II	12,81	2,23	31
	Ukupno	12,30	2,41	65
Domen 4 - Životna okolina nakon 3 meseca	Grupa I	11,04	2,58	34
	Grupa II	13,27	2,23	31
	Ukupno	12,11	2,65	65

Grafikon 17 WHOQOL-BREF upitnik Domen 4 – Životna okolina (srednje vrednosti)



Iz tabele 46 i grafikona 17 se videti da je u grupi I došlo do statistički značajnog pada skora životna okolina u drugom i trećem merenju u odnosu na skor na otpustu. U grupi II nije bilo statistički značajne promene skora životna okolina.

Tabela 45 Međugrupna poređenja domena životna okolina Sidakovim testom

Merenje	(1) Grupa	(2) Grupa	Prosečna razlika (1-2)	p
otпуст	Grupa I	Grupa II	-,563	,402
1 mesec	Grupa I	Grupa II	-,968	,106
3 meseca	Grupa I	Grupa II	-2,230	,000

Tabela 46 Višestruka poređenja između merenja domena životna okolina Sidakovim testom

Grupa	(1) Merenje	(2) Merenje	Prosečna razlika (1-2)	p
Grupa I	otпуст	1 mesec	,809	,155
		3 meseca	1,603	,006
	1 mesec	3 meseca	,794	,002
Grupa II	otпуст	1 mesec	,403	,731
		3 meseca	-,065	,999
	3 meseca	3 meseca	-,468	,148

## 5. DISKUSIJA

Istraživanja vezana za određivanje pravog, preciznog termina za vertikalizaciju nakon aneurizmalnog subarahnoidalnog krvarenja, praktično nema. Postoje istraživanja koja su rađena na temu rehabilitacije nakon aneurizmalnog subarahnoidalnog krvarenja, ali ne u cilju određivanja što boljeg i preciznijeg termina za započinjanje vertikalizacije nakon hirurškog rešavanja rupturirane aneurizme u akutnom terminu. Postoje, takođe, istraživanja koja prate bolesnike nakon SAH, ali ne preciziraju kada je započeta vertikalizacija. Istraživači iz Norveške pozivaju na međunarodnu saradnju i referišu da nema randomizovanih studija koje prate ranu rehabilitaciju i vertikalizaciju (93). Dakle, nema rezultata, do sada objavljenih, sa kojim bi mogli porediti naše rezultate.

Na osnovu razumevanja procesa koji se dešava, kao i praćenjem tih bolesnika duži niz godina, shvatili smo da je i uloga rane rehabilitacije, a pre svega vertikalizacije, vrlo bitna. S obzirom na sve do sada izneto i potencijalnu opasnost koju nosi vazospazam, smatramo da je bitno odrediti što bolji termin za započinjanje vertikalizacije kod ovih bolesnika, poštujući nadasve princip *primum non nocere*. Potreba za ovim istraživanjem javila se kao potreba fizijatra u svakodnevnoj praksi i u radu sa ovim bolesnicima.

Proces vertikalizacije indikuje fizijatar i daje nalog fizioterapeutu da ga sprovede. Naravno, postoji svakodnevna komunikacija i dogovor sa ordinirajućim neurohirurgom. Mišljenja i stavovi neurohirurga Neurohirurške klinike Kliničkog centra Srbije podeljeni su. Upravo na toj različitosti u pogledu termina započinjanja vertikalizacije, zasnovano je i ovo istraživanje. Za sada nema ni standardizovanih metoda kojima bi se vrednovao deficit u bolesnika sa subarahnoidalnim krvarenjem (124).

Prosečna starost bolesnika u našem istraživanju bila je 51,85 godina i bila je slična u obe grupe. Najmlađi bolesnik imao je 25, a najstariji 71 godinu. Prema literaturnim podacima, najčešća starost bolesnika s rupturiranom aneurizmom je između 55 i 60 godina (23, 125). Frontera i saradnici nalaze u svojoj seriji od 580 bolesnika sa SAH prosečnu starost od 53 godine (16-89) (53).

U našem istraživanju, dve trećine bolesnika u obe grupe činile su osobe ženskog pola, što se slaže sa podacima iz literature. Rinkel navodi da je prevalenca aneurizmi veća kod ženskog pola i ima tendenciju porasta s porastom starosti (9, 12). Frontera i saradnici u svojoj studiji u kojoj je bilo uključeno 580 bolesnika sa SAH-om nalaze

68% bolesnica ženskog pola (53). Epidemiološki podaci pokazuju da se raspodela po polu razlikuje u raznim starosnim kategorijama. Kod bolesnika između 25 i 40 godina češće se događa kod muškaraca, dok je kod bolesnika između 55 i 85 godina znatno zastupljeniji ženski pol (12, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138).

U našem istraživanju, i u jednoj i u drugoj grupi, najčešće zastupljen je gradus II i to sa 66,2% u obe grupe. Naš kriterijum za ulazak u istraživanje tj. za akutnu operaciju pa samim tim i rehabilitaciju bio je gradus I, II, III. Prema podacima iz literature, oko 60% bolesnika pripada gradusu I-II po Huntu i Hessu, oko 25% gradusu III, a oko 15% gradusu IV, V (139, 140).

U našem istraživanju, najčešća lokalizacija je bila na ACoA, u 44,6% slučajeva, zatim na ACM, u 38,5% slučajeva. Jedan od kriterijuma za ulazak u naše istraživanje je hirurško rešavanje rupturirane aneurizme. Aneurizme su učestalije na arterijama karotidnog sliva (80-90%), a manje učestale (10-20%) na arterijama vertebrobazilarnog sliva (11). Endovaskularni način lečenja je metod izbora za aneurizme zadnjeg sliva (141). Prema literaturnim podacima opisuje se da su najčešće smeštene na *a. communicans anterior* (38,8%) (142).

Nije bilo statistički značajne razlike u zastupljenosti ranih komplikacija između ispitivanih grupa. U grupi I, ranih komplikacija bilo je kod ukupno 23 bolesnika odnosno kod 68%, a u grupi II, komplikacije su bile prisutne kod njih 14, odnosno kod 45%. Od pojedinačnih komplikacija najčešće su bile zastupljene u obe grupe TT, pneumonija i meningitis. Pneumonija, meningitis, disbalans elektrolita i tromboza predstavljaju zajedničke medicinske komplikacije (55).

Budući da razlika u pojavljivanju komplikacija među grupama nije statistički značajna, ne treba ni žuriti sa započinjanjem vertikalizacije. Jedan od ciljeva rane rehabilitacije je i da prevenira nastanak mogućih komplikacija, a kada to već nije slučaj, onda i ne treba žuriti sa vertikalizacijom, već sprovoditi rehabilitaciju na nivou postelje, koja nije potencijalno opasna po bolesnika.

Teško je proceniti koja je prava učestalost i važnost cerebralnog vazospazma, jer nedostaje jedinstvena definicija, jasan dijagnostički postupak i potpuno poznavanje čitavog patofiziološkog zbivanja koje uz spazam velikih kvnih sudova uključuje i

promene u mikrocirkulaciji. Klinička definicija vazospazma uključuje ocenu pogoršanja stanja svesti, te pojavu novih neuroloških ispada u bolesnika sa SAH-om, što se ne može objasniti drugim uzrokom.

Iako neinvazivna metoda i stoga prikladna za praćenje, transkranijiski dopler pokazao se, nažalost, kao ne sasvim pouzdana metoda za dijagnostiku cerebralnog vazospazma (44). Loša povezanost nalaza TCD i ishoda ukazuje na nepouzdanost ove metode u proceni klinički relevantnog cerebralnog vazospazma (53). Prema nekim radovima, cerebralna angiografija nije se pokazala kao dobar prediktor odložene ishemije mozga i ishoda (57). Klinička procena pokazala se superiornijom u predikciji nastanka cerebralne ishemije s posledicama nego angiografski odnosno TCD definisani vazospazam (53).

Većina istraživanja pokazala je dobru korelaciju kliničke slike s pojavom cerebralnog vazospazma i često se koristi kao metoda predikcije rizika nastanka vazospazma (48, 49, 50, 51, 143). U našem istraživanju stoga su i korišćene kliničke metode procene stanja svesti i prisutnosti neurološkog deficita koje su primjenjivane prvi postoperativni dan, kao i svaki sledeći za vreme hospitalizacije, zatim mesec dana nakon operacije i tri meseca od operacije.

Vazospazam dovodi do simptomatske ishemije mozga te nastanka moždanih infarkta. Smatra se da važnu ulogu u nastanku cerebralnih infarkta uz SAH ima cerebralni vazospazam kao glavni razlog nastanka odložene cerebralne ishemije (144). Etiologija odložene cerebralne ishemije je multifaktorijalna i uz vazospazam važnu ulogu ima i lokalni poremećaj autoregulacije protoka, prisustvo ili odsustvo kolateralne cirkulacije, mogući spazam malih krvnih žila koji se ne vidi aktuelnim dijagnostičkim metodama, agregacija trombocita i drugi mogući mehanizmi (145, 146, 147, 148, 149). Odložena cerebralna ishemija usled vazospazma povećava rizik od nepovoljnog ishoda kod bolesnika (7, 13, 44).

Cerebralna ishemija uključuje kliničku procenu neurološkog stanja bolesnika i/ili pojavu cerebralnih infarkta usled vazospazma, a zahteva i dodatnu neuroradiološku dijagnostiku koja uključuje CT i/ili NMR mozga. Nekada je teško oceniti da li su cerebralni infarkti posledica vazospazma ili možda angiografije i/ili hirurškog zahvata (53). Osim toga, dijagnostikovanje pojave odložene cerebralne ishemije je



retrospektivno, što ne koristi u praktičnom kliničkom radu u kojem bi cilj upravo bio preveniranje nastanka odložene cerebralne ishemije.

Postoje velike teškoće u iznošenju podataka o incidenciji cerebralnog vazospazma, kako zbog teškoća u dijagnostikovanju, tako i zbog samog definisanja cerebralnog vazospazma, te se jako razlikuju i u rasponu su od 1,5 do 91% (56, 57). Disney i saradnici radili su angiografiju 5. dan nakon SAH-a i našli cerebralni vazospazam u 97% slučajeva (57). Prema literaturnim podacima, klinički ili simptomatski vazospazam prisutan je u 20-40 % bolesnika sa SAH-om (150). Cerebralni vazospazam obično nije prisutan u prva tri dana od ruptуре. Tipično se javlja 4. do 14. dana od ruptуре (7).

Rehabilitacija posle aneurizmalnog subarahnoidalnog krvarenja predstavlja jedan od najzahtevnijih područja u rehabilitaciji zbog pretpostavke da aktivnost može negativno uticati na intrakranijalni pritisak i/ili arterijski krvni pritisak i samim tim smanjiti cerebralnu perfuziju. Ovi procesi mogu potencijalno izazvati oštećenje mozga. Konkretno, pogoršanje vazospazma i odložene ishemije (93).

U grupi I, bilo je 5 (14,7%) vazospazama trećeg i četvrtog dana od ruptуре, dok ih u grupi II nije bilo uopšte. U grupi I, bilo je 9 (26,5%) vazospazama od petog do sedmog dana od ruptуре. Kad je reč o grupi II, broj vazospazama u tom periodu iznosio je 1 (3,2%). U periodu od osmog do jedanaestog dana bilo je 11 (32,4%) vazospazama u grupi I, a u grupi II 6 (19,4%). Kod dva bolesnika vazospazam se desio 12-og dana od ruptуре (6,5%).

U našem istraživanju, znatno veći procenat kliničkog vazospazma javio se u grupi I (73,6%), dok je u grupi II bio skoro tri puta manji (29,1%). Dakle, veći je procenat bolesnika s kliničkim vazospazmom u grupi I, koja je imala vertikalizaciju 2. do 5. dana odmah nakon krvarenja. Vreme javljanja vazospazma u našem istraživanju podudara se sa literaturnim podacima. Druga istraživanja koje govore o učestalosti kliničkog vazospazma ne navode termin započinjanja vertikalizacije, a imaju manju učestalost javljanja vazospazma. Moguće je, s obzirom na sve ranije izneto o vazospazmu, da nije preporučljivo rano vertikalizovanje, što i proizilazi iz našeg istraživanja.

Nešto veća učestalost prisutnosti vazospazma u ovom istraživanju može da bude i posledica nižeg Hunt Hess skora u našoj populaciji nego što je to u istraživanjima

opisanim u literaturi. Naime, prema nekim radovima, niži Hunt Hess skor povezan je s nešto većom učestalošću pojave kliničkog vazospazma (56).

Terapija cerebralnog vazospazma pokazala se tek delom uspešna u prevenciji trajnog neurološkog oštećenja odnosno prevenciji smrtnog ishoda (151).

Različita istraživanja koja su pratila pojavu neurološkog deficita (motorni deficit i psihičke promene) i promene u kvalitetu života nakon vazospazma registrovala su u visokom procentu negativan uticaj vazospazma na pojavu istih (94, 95, 96). Tu se ubrajaju promene u vidu iritabilnosti, depresije, anksioznosti, redukovane sposobnosti pamćenja i obrade informacija i prijave bolesnika u smisu ozbiljne promene u kvalitetu života.

U našem istraživanju, procenat bolesnika s hemiplegijom u obe grupe nakon tri meseca iznosio je 6%, a s hemiparezom 60%. Istraživanja nisu rađena o terminu započinjanja vertikalizacije da bi mogli da poredimo naše rezultate s literaturnim. Ali, ako se pogleda po grupama, uočava se da je nakon 3 meseca u I grupi bilo 6% bolesnika s hemiplegijom i 44% s hemiparezom. U II grupi, nakon 3 meseca, imamo 16% bolesnika s hemiparezom, dok nema bolesnika s hemiplegijom. Očigledan je znatno bolji motorni oporavak kod bolesnika II grupe.

U procesu neurorehabilitacije smatra se da je najintenzivniji oporavak bolesnika u prva tri meseca od nastanka bolesti, kada se očekuje najveći deo oporavka i to je ono što daje bolje funkcionisanje bolesnika. Posle toga, u pitanju su nijanse u oporavku, bez bitnijeg uticaja na funkciju. To je razlog zašto se insistira na stacionarnoj rehabilitaciji u tom periodu. Ono što nalazimo u literaturi jeste da nakon godinu dana 46% preživelih bolesnika ima nepotpuni neurološki oporavak, 10% ih je nesamostalno, a navode se i podaci sa drugim problemima (pamćenje, govor, ponašanje) (92).

Od naročite važnosti za dijagnozu depresije je snižen afektivitet i gubitak interesovanja za učešće u svakodnevnim aktivnostima, kao što je rehabilitacioni program. Dijagnoza depresije nakon SAH-a je jako bitna jer ona utiče i na kognitivni oporavak, a to opet sve zajedno na kvalitet života bolesnika. Identifikacija bolesnika sa depresijom otežana je zbog smetnji u govoru i kognitivnih deficita. Takođe, neki od dijagnostičkih kriterijuma za depresiju su i sekvele SAH-a (vegetativni simptomi kao što je poremećaj sna, umor i psihomotorna usporenost). U našem istraživanju broj depresivnih iznosi 64,6% na

otpustu, 72,3% nakon mesec dana i 67,7% nakon tri meseca i taj broj nakon tri meseca je sličan sa brojem iz nekih drugih istraživanja.

Na uzorku od 52 bolesnika u studiji koje su sproveli Powel i saradnici, istraživani su različiti aspekti kognitivnih i psihosocijalnih disfunkcija, uključujući posttraumatske simptome stresa tri, devet i osamnaest meseci nakon SAH-a (152). Bolesnici nakon SAH-a imali su simptome poremećaja raspoloženja i simptome depresije i anksioznosti u sve tri vremenske tačke. Tri meseca nakon SAH-a, 60% bolesnika pokazivalo je kliničke simptome posttraumatskog stresa (intruzivne misli i izbegavanje podsetnika na traumu), 30% nakon devet meseci, a samo tri bolesnika nakon osamnaest meseci.

Postoji i podatak u literaturi (Kreiter i saradnici) koji ukazuje na to da je depresivno raspoloženje zastupljeno kod polovine bolesnika nakon SAH-a tokom prve godine, a povezano je i sa lošijim kvalitetom života (153).

Nakon tri meseca u našem istraživanju bilo 67,7% bolesnika s depresijom, što je sličan rezultat kao u istraživanju Powella i saradnika nakon istog vremenskog perioda. Ipak, nemamo podatak koliki bi taj procenat bio nakon godinu dana da bi ga mogli porediti sa ovde iznetim literaturnim podacima Powella i Kreitera.

Gledano po gradaciji, uočava se da je blagu depresiju, imalo 27,7%, umerenu 20%, a tešku 16,9% bolesnika na otpustu. Nakon mesec dana, znake blage depresije pokazivalo je 23,1% bolesnika, znake umerene 23,1%, i 26,1% bolesnika znake teške depresije. Nakon tri meseca, rezultati su bili sledeći: blaga depresija - 15,4% bolesnika, umerena - 27,7%, teška - 24,6%.

Gledano po grupama, na otpustu u grupi I bilo je 79,4% bolesnika sa znacima depresije, a u grupi II 48,4%. Nakon mesec dana, u grupi I bilo je 91,2%, a u grupi II 51,6% bolesnika sa znacima depresije. Nakon tri meseca, u grupi I bilo je 85,3% bolesnika sa znacima depresije, a u grupi II bilo ih je 48,4%. Očigledno je da je procenat bolesnika sa depresijom veći u grupi I u odnosu na grupu II. To su podaci koje nemamo da poredimo sa literaturnim podacima.

Sagledano po grupama u smislu gradacije, u grupi I na otpustu blagu depresiju imalo je 38,2% bolesnika, umerenu 20,6% i tešku 20,6%, dok je u grupi II bilo 16,1% bolesnika s blagom depresijom, umerenu je imalo njih 19,4%, a tešku 12,9% bolesnika. Nakon mesec dana u grupi I blagu depresiju imalo je 26,5% bolesnika, umerenu njih 29,4%, a

tešku 35,3% bolesnika. U grupi II bilo je 19,4% bolesnika s blagom depresijom, umerenu je imalo njih 16,1%, a tešku 16,1% bolesnika. Nakon tri meseca u grupi I bilo je 17,6% s blagom depresijom, umerenu je imalo njih 35,3%, a tešku 32,4% bolesnika. U grupi II bilo je 12,9% bolesnika s blagom depresijom, umerenu je imalo njih 19,4%, a tešku 16,1% bolesnika.

Dakle, očigledno je da je nakon mesec dana i nakon tri meseca skor depresije bio statistički značajno veći u grupi I. Uočava se da na otpustu, po skor, bolesnici iz obe grupe imaju blagu do umerenu depresiju, da bi nakon mesec dana i nakon tri meseca ta depresija kod grupe I bila umerena do teška, a kod grupe II po skor Zunga depresija je čak manja nego na otpustu, mada to nije statistički značajno.

Ono što jasno vidimo jeste da postoji razlika u zastupljenosti depresivnosti među grupama, kao i težini depresije. U grupi I sve vreme praćenja prisutan je veći procenat depresivnih bolesnika i to sa težim gradusom depresije. To objašnjavamo, kao prvo, ranijom vertikalizacijom, većim procentom vazospazama i ishemija, a onda i svim onim što odatle sledi: lošijim motornim oporavkom, lošijim kvalitetom života, funkcionisanja, itd. Poseban problem je kod bolesnika sa funkcionalnim deficitom. Kada se tu još doda i sam funkcionalni oporavak, i nada da će do njega doći, a bolesnik uviđa da mnogo toga ne može i ne sme, te da ima puno ograničenja, to sve dodatno pogoršava psihičko stanje bolesnika. Mišljenja sam da tu leži ključ razlike u depresivnosti među grupama. Oporavak dnevnih aktivnosti dobro utiče na oporavak od depresije. Literaturni podaci ukazuju na to da su bolesnici sa težim neurološkim i motoričkim deficitom pod većim rizikom od nastanka depresije (154, 155).

Depresivnost nije podjednako zastupljena kod svih bolesnika. Češća je kod starijih, sa više faktora rizika i kod onih koji su imali značajan negativan životni događaj 6 meseci pre nastanka bolesti (156, 157). Oni bolesnici koji imaju istoriju psihijatrijskog morbiditeta i pre SAH-a su pod većim rizikom (158).

Takođe, različita je struktura porodica, a i njihova briga o bolesniku. Postoje podaci koji govore da i članovi porodice obolelog imaju depresivna raspoloženja. U takvom porodičnom miljeu, a uz smanjenje socijalnih odnosa koje prati ovu populaciju, razumljiv je tako visok skor. Bitna je podrška članova uže porodice i prijatelja u oporavku bolesnika nakon operacije aneurizmatškog SAH-a. Depresija je prisutna kod

značajnog broja bolesnika 7 meseci posle SAH-a. Uprkos dobrom fizičkom oporavku bolesnika, devetnaest meseci nakon SAH-a, od 28 bolesnika koji su bili uključeni u uzorak, polovina se nije vratila na radno mesto koje su imali pre operacije, a na njihov svakodnevni život negativno su uticali njihov mentalni i psihički status, koji nije bio zadovoljavajući (159).

Anamneza koja uključuje porodičnu anamnezu jako je bitna u proceni depresije nakon cerebrovaskularnih bolesti (160). Ako u porodičnoj anamnezi postoje slučajevi psihijatrijskih oboljenja, opravdano je pretpostaviti da će to imati značajan uticaj na pojavu simptoma depresije nakon infarkta. Ovaj podatak upravo govori o potrebi za kompletnom evaluacijom bolesnika.

Takođe, mi u našem istraživanju nemamo podatke da li je neko od naših ispitanika imao faktore rizika za razvoj depresije, niti da li je imao probleme depresije i pre SAH, niti da li postoji pozitivna porodična anamneza ili neki negativan događaj u prethodnih 6 meseci. Svakako, ne znamo ni kakva je struktura porodice, da li je bolesnik dobijao adekvatnu podršku porodice i da li je sama porodica prolazila kroz depresivno raspoloženje. Uz sve ovo treba naglasiti i višedecenijski težak život, koji podrazumeva i nezaposlenost, i problem neizvesnosti koji je prisutan u našoj zemlji u čitavoj populaciji.

Trajna depresija izaziva usporen funkcionalni oporavak i loš ishod lečenja. Takvi bolesnici isključuju se češće iz rehabilitacionog programa (161). Jer tu se stvara krug - usporen funkcionalni oporavak i loš ishod lečenja i prekid rehabilitacionog programa - depresija i zbog toga je neophodan multidisciplinarni pristup kod svih bolesnika sa klinički značajnom depresijom (162, 163). To obuhvata individualnu psihoterapiju, što mi, u našoj ustanovi nemamo, i svakako medikamentnu terapiju antidepresivima, koja daje pozitivne rezultate. Najviše se koriste desipramin i selektivni inhibitori preuzimanja serotonina zbog najmanjeg broja neželjenih dejstava (164, 165).

U nekoliko istraživanja ispitivan je i uticaj primene psihoterapije na ovu populaciju. Dokazano je da bolesnici koji pored psihoterapije imaju i farmakoterapiju imaju bolji oporavak od onih koji su imali samo farmakoterapiju i to u pogledu depresivnosti, anksioznosti i funkcionalnog oporavka (166, 167, 168). Upravo ovo govori o potrebi uvođenja i psihoterapije i medikamentozne terapije u lečenje naših bolesnika. Bolesnika

treba posmatrati kao kompletnu ličnost i uzimati u obzir sve elemente zdravlja, kako fizičko, tako i ništa manje bitno psihičko zdravlje.

S obzirom na to da se radi o ustanovi tercijarnog nivoa, specijalizovanoj za neurohirurško lečenje, koncept je i zasnovan na takvom vidu lečenja. Ali, kako bi se unapredio celokupni zdravstveni status bolesnika i poboljšalo njegovo funkcionisanje, bilo bi od koristi napraviti brz skrining, koji ne zahteva ni previše ulaganja niti oduzima mnogo vremena, a dobija se slika o potrebi za daljom kognitivnom, psihološkom terapijom koju bi on započeo, a zatim nastavio u ustanovama namenjenim za taj vid lečenja, svakako sa indikovanom i medikamentoznom terapijom.

Ono što se radi je i evaluacija potrebe za daljom fizikalnom rehabilitacijom, koju bolesnik nastavlja u specijalizovanim ustanovama, ali nažalost ni te ustanove u našoj zemlji ne sprovode kognitivnu i psihološku rehabilitaciju. Rezultati ovog istraživanja, a i podaci iz literature ukazuju na to da je potrebna i ova druga evaluacija jer bi, poduprta adekvatnom medikamentoznom terapijom, doprinela i boljem motornom oporavku.

Veliki broj istraživanja govori o povezanosti i sagledavanju kompletnog bolesnika. Njihovi rezultati zapravo ukazuju na to da oporavak motorike dobro utiče i na kognitivno i na psihičko stanje, što je krajnje logično, a što smo i mi dokazali našim istraživanjem. U istraživanju koje je obuhvatalo 149 bolesnika tokom 6 meseci, kod svih 23% bolesnika kod kojih je dijagnostikovana depresija javio se usporen funkcionalni fiziološki i kognitivni oporavak (169). Oporavak od postinzultne depresije u prvih 3 meseca odnosno 6 meseci značajno je povezan s brzim oporavkom svakodnevnog funkcionisanja (170). Dakle, nemoguće je razdvojeno posmatrati motorni oporavak od oporavka kognicije i drugih psihičkih problema.

Za razvoj kasnije depresije najvažniji prediktor je gubitak socijalnih kontakata (171). Ako imamo bolesnika s lošim motornim funkcionisanjem, naravno da će i socijalni kontakti biti loši. Jedno se nadovezuje na drugo. Bolesnici sa izraženom depresivnom simptomatikom imali su 2,3 do 2,7 veću mogućnost letalnog završetka nego oni bez depresije (172).

U studiji koja je uključivala 309 hospitalizovanih bolesnika sa akutnim inzultom nađeno je 27% bolesnika koji su ispunjavali kriterijum za generalizovanu anksioznu bolest (173). Većina tih bolesnika (58 od 78) imali su takođe tešku ili blagu depresiju. Takođe,

Aström je u uzorku od 80 bolesnika nakon inzulta našao 28% bolesnika koji su ispunjavali kriterijume za generalizovanu anksioznu bolest. Testiranje je sprovedeno 3 meseca i 3 godine nakon inzulta. U prvoj godini samo se 23% bolesnika oporavilo od anksioznog poremećaja. Oni koji se nisu oporavili u prvoj godini imali su veliki rizik za nastavak hroničnog oblika anksiozne bolesti, a komorbiditet sa depresijom predstavljao je rizik za dalje pogoršanje psihičkih smetnji (174).

Anksioznost je snažno povezana sa depresijom kod bolesnika nakon moždanog udara (175). Kod 25-50% bolesnika nakon moždanog udara prisutna je anksioznost u akutnoj fazi, a nakon godinu dana, kao i nakon 3 godine, prevalenca je nešto manja (171).

U našem istraživanju broj anksioznih bolesnika iznosio je 44,6% na otpustu, 55,4% nakon mesec dana i 47,7% nakon tri meseca. Dakle, taj broj znatno je veći u našem istraživanju. Možemo pretpostaviti da strah od ponovnog krvarenja i neizvesna „budućnost“ zajedno sa celokupnim životnim miljeom u našoj zemlji mogu biti objašnjenje za ovaj rezultat anksioznosti kod naših bolesnika. S druge strane, naravno da je bitan anamnestički podatak, da li je bolesnik i pre SAH-a imao epizode anksioznosti, da li je imao neprijatan događaj u zadnjih 6 meseci, da li ima pozitivnu porodičnu anamnezu, kao i kakvu podršku dobija od svojih bližnjih.

Gledano po gradaciji, uočava se da je blagu anksioznost imalo 21,5%, umerenu 16,9%, a tešku 6,2% bolesnika na otpustu. Nakon mesec dana blagu anksioznost imalo je 27,7% bolesnika, umerenu je imalo njih 21,5%, a tešku 6,2% bolesnika. Nakon tri meseca bilo je 23% bolesnika s blagom anksioznošću, 17% s umerenom, dok je njih 7,7% imalo tešku anksioznost.

Gledano po grupama, u našem istraživanju, na otpustu u grupi I bilo je 52,9% bolesnika sa znacima anksioznosti, dok je u grupi II taj broj iznosio 35,5%. Nakon mesec dana, u grupi I bilo je 76,4% bolesnika sa znacima anksioznosti, dok je u grupi II taj broj iznosio 32,2%. Nakon tri meseca, u grupi I bilo je 64,7% bolesnika sa znacima anksioznosti, a u grupi II bilo ih je 29%. Dakle, očigledno je da je % bolesnika sa anksioznošću veći u grupi I u odnosu na grupu II. To su podaci koje nemamo da poredimo sa literaturnim podacima.

Sagledano po grupama u smislu gradacije, u grupi I na otpustu blagu anksioznost imalo je 26,5% bolesnika, umerenu 20,6% i tešku 5,9%, dok je u grupi II blagu anksioznost

imalo 16,1% bolesnika, umerenu 12,9% i tešku 6,5%. Nakon mesec dana, u grupi I blagu anksioznost imalo je 38,2% bolesnika, umerenu 29,4% i tešku 8,8%, dok je u grupi II blagu anksioznost imalo 16,1%, umerenu 12,9% i tešku 3,2% bolesnika. Nakon tri meseca, u grupi I blagu anksioznost imalo je 23,5% bolesnika, umerenu 26,5% i tešku 14,7%, dok je u grupi II blagu anksioznost imalo 22,5%, umerenu 6,5%, a bolesnika s teškom anksioznošću nije bilo.

Dakle, očigledno je da je nakon mesec dana i nakon tri meseca skor anksioznosti bio statistički značajno veći u grupi I. U grupi I došlo je do porasta skora anksioznosti nakon mesec dana i do pada nakon tri meseca u odnosu na otpust. U grupi II skor anksioznosti opada nakon tri meseca, što predstavlja statistički značajan rezultat.

U svim vremenskim tačkama ispitivanja, anksioznost je zastupljenija u grupi I. Ovo se upravo objašnjava prvo ranom vertikalizacijom, zatim posledičnim vazospazmom koji je zastupljeniji u ovoj grupi bolesnika, takođe i brojem ishemijskih udara u ovoj grupi, a onda i zastupljenijim motornim deficitom, lošijim svakodnevnim funkcionisanjem, većom depresivnošću, lošijom kognicijom i kvalitetom života. Već je naglašena jaka povezanost motornog oporavka i psihičkog oporavka. Zapravo, neophodno je kompletno sagledavanje bolesnika.

Sugerise se drugačiji dijagnostički i terapijski pristup bolesnicima koji pate od depresije i anksioznosti posle bolesti u odnosu na one koji imaju psihičke smetnje bez neuroloških ispada i smatraju da gubitak fizioloških funkcija dovodi do većeg gubitka vitalne energije, tako da promene u kognitivnom i emocionalnom području te gubitak socijalnog komuniciranja mogu biti direktna posledica bolesti, a ne sekundarne depresije.

Kognitivna disfunkcija najčešći je oblik neuroloških oštećenja posle krvarenja (176). Takođe, može biti dugoročna komplikacija posle SAH-a (177). Smatra se da predstavlja glavni uzrok invaliditeta i hendikepa posle SAH-a (153).

Mnogi autori pokušali su da uspostave strukturu kognitivnih oštećenja pomoću baterije specifičnog neuropsihološkog testa (178, 179, 180, 181). Ovi testovi bili bi korisni za sticanje informacije o vrsti i obimu deficita. Za svakodnevnu praksu, oni su nažalost nepodobni. Ono što je nepobitno jeste to da je očuvanost kognitivnih funkcija



neophodna za samostalno društveno-ekonomsko funkcionisanje bolesnika u društvu (182, 183, 184, 185).

Kod bolesnika sa cerebrovaskularnim oboljenjima, MMSE se pokazao pouzdanim u dijagnostikovanju umerenih kognitivnih deficita, dok mu je senzitivnost kod blažih formi upitna (186). Kognitivno oštećenje ima manju tendenciju kod bolesnika nakon endovaskularnog rešavanja aneurizme u odnosu na hirurško rešavanje, a onda je manja anksioznost i bolji je kvalitet života (187). Maksimalni skor MMSE je 30. Ono što u velikoj meri utiče na senzitivnost i specifičnost MMSE testa je granični (cut-off) skor, odnosno ona vrednost testa koja najbolje ukazuje na specifični kognitivni deficit.

Različite vrednosti uzimane su za granični skor (188) i neki autori preporučuju niži granični skor MMSE-a za dijagnostikovanje demencije. S druge strane, drugi autori (189) kod visoko obrazovanih bolesnika preporučuju granični skor 27, dok drugi (190) preporučuju vrednosni skor 26. U takvim uslovima, neki drugi autori (122, 191) smatraju da skor od 23 ili manje ukazuje na kognitivno oštećenje, što upućuje na dalju dijagnostičku eksploraciju. Da podsetimo, u našem istraživanju granični skor iznosio je 24.

Može se očekivati, uz postojanje kognitivnog deficita, i izražen deficit u kratkoročnom pamćenju koji značajno usporava proces učenja tokom rehabilitacije. Ispitivanje mentalnog statusa esencijalni je deo u proceni svakog bolesnika jer je proces rehabilitacije proces učenja (192, 193, 194). U ovakvim slučajevima potrebno je uvrstiti u rehabilitacioni program samo one aktivnosti koje su bolesniku od ranije bliske, a ne insistirati na učenju novih sadržaja (195).

Iz našeg istraživanja vidimo da problem kognicije na otpustu u obe grupe iznosi 49,2% - u grupi odmah vertikalizovanih on iznosi 58,8%, a kod kasnije vertikalizovanih je 38,7%. Nakon mesec dana, ukupno 26,2% bolesnika ima problem kognicije - u grupi odmah vertikalizovani njih 35,3% je sa problemom kognicije, a kod kasnije vertikalizovanih 16,1%. Nakon tri meseca ukupno 13,8% bolesnika ima problem kognicije - u grupi odmah vertikalizovani njih 17,6% je sa problemom kognicije, a kod kasnije vertikalizovanih taj broj iznosi 9,7%

U obe grupe, iz meseca u mesec, vidi se napredak u kogniciji i to je u skladu sa oporavkom funkcionalnog deficita, ali je bolji napredak evidentan u grupi II. Statistički

značajno veći skor je u grupi II, kako na otpustu tako i nakon mesec dana. Nakon tri meseca nije bilo statistički značajne razlike u MMSE skoru između ove dve grupe bolesnika.

Naši rezultati mogu se objasniti našim cutt-of koji je 24, ali i razlikom u terminu testiranja od literaturnih podataka. Parker i saradnici (196) u subakutnoj fazi insulta (8-21 dan) pronalaze MMSE<21 u 63,6% slučajeva. Naši rezultati (26,2%) slažu se sa istraživanjem House i saradnici (197) koji nakon mesec dana od insulta pronalaze pozitivan MMSE skor kod 26% bolesnika, a ukazuju i na korelaciju nižeg MMSE skora i izraženijeg intenziteta depresivnog reagovanja. Dobijene vrednosti moraju se posmatrati u skladu s obrazovno-kulturnim nivoom i premorbidnom strukturom ličnosti. Takođe, od značaja je i to da li je reč o prvom ili ponovljenom insultu. Najveći broj aneurizmi je na ACoA, pa je i to mogući razlog ovakvog kognitivnog statusa, jer najbolji kognitivni rezultat prikazan je kod bolesnika sa aneurizmom na ACoA (198).

Smatra se da 10% bolesnika razvija demenciju nakon prvog insulta, dok u slučaju ponovljenog insulta taj broj ide čak do 30% bolesnika (199), a kognitivni poremećaji dijagnostikuju se u oko 9-10% bolesnika šest do četrnaest meseci nakon insulta. Treba naglasiti da su u navedenoj studiji učestvovali bolesnici sa blažim neurološkim deficitom/nesposobnošću, kao i da se ovaj procenat odnosi na vrednosti MMSE<24. Naši rezultati govore o znatno većem procentu bolesnika sa kognitivnim poremećajem. Moguće je da se razlog nalazi u činjenici što je u našem istraživanju bila šarolika paleta neuroloških deficita za razliku od literaturnih, gde su bili bolesnici sa lakšim neurološkim deficitom, kao i to što mi nemamo podatak da li je neko od naših bolesnika i pre SAH-a imao anamnezu za cerebrovaskularne bolesti.

Niske vrednosti MMSE-a mesec dana nakon insulta imaju značajnu prediktivnu vrednost, ali povoljnije vrednosti ne ukazuju nužno na manju deterioraciju kognitivnih funkcija tokom vremena (200). Upravo ovaj podatak pokazuje da lošiji rezultat MMSE na otpustu u našem istraživanju ima značajnu prediktivnu vrednost, a da povoljnije vrednosti koje su uočljive nakon tri meseca ne ukazuju nužno na manju deterioraciju kognitivnih funkcija.

FIM predstavlja pouzdano i validno sredstvo za praćenje funkcionalnog oporavka bolesnika i njihove samostalnosti u različitim patološkim stanjima (201, 202). Prepoznat

je kao odgovarajuća funkcionalna skala za procenu fizičkih potreba osoba sa neurološkim oštećenjima (203, 204, 205, 206, 207). Ukupan FIM najbolji je prediktor ishoda rehabilitacije (208, 209). Potvrđeno je da je prikladan za upotrebu kod bolesnika sa intrakranijalnim hemoragijama, kao i za one sa ishemičnim moždanim udarom (210). Saciri navodi dobar funkcionalni oporavak takvih bolesnika, ali ne govori o nivou funkcionalnosti (211).

U našem istraživanju skor samozbrinjavanja bio je statistički značajno veći u grupi II na otpustu (28,06) i nakon mesec dana (37,16). Nakon tri meseca nije bilo statistički značajne razlike u skor samozbrinjavanja između ispitivanih grupa. Na otpustu i nakon mesec dana skor samozbrinjavanja kretao se u okviru potrebne pomoći, s tim što lošiji skor govori o zahtevanju veće pomoći. Gledano ukupno, na otpustu bolesnici su zavisni od druge osobe nakon mesec dana i dalje, ali manje, a nakon tri meseca su nezavisni. Nakon tri meseca u grupi I skor je porastao u odnosu na otpust i mesec dana po otpustu, ali i dalje je u grupi gde je modifikovana nezavisnost, npr. uz korišćenje pomagala, dok u grupi II skor ukazuje na nezavisnost tj. samostalno funkcionisanje osobe.

Ovde možemo reći da bolesnici grupe I, koji su odmah vertikalizovani i koji su sa većim brojem vazospazama i ishemija, imaju lošiji motorni status, pa time i lošiji skor samozbrinjavanja. Imaju izraženije simptome depresije i anksioznosti. Pokazali smo da postoji jasna korelacija motornog oporavka, a samim tim i svakodnevnog funkcionisanja, sa psihičkim stanjem bolesnika.

Skor kontrole sfinktera bio je statistički značajno viši u grupi II (10,81) na otpustu i nakon mesec dana (12,74). Nakon tri meseca nije bilo statistički značajne razlike u skor kontrole sfinktera između ispitivanih grupa. Na otpustu, u obe grupe, skor se kretao tako da je bila potrebna pomoć, s tim što veći skor govori o manjoj pomoći (grupa II). Već nakon mesec dana, u grupi II, skor referiše o nezavisnost, dok je kod grupe I i dalje potrebna pomoć, manja od one na otpustu, a nakon tri meseca postoji razlika u skor u pogledu nezavisnosti u kontroli sfinktera između grupa, ali nije bila statistički značajna.

Postoji statistički značajna razlika u skor transfera između grupe I (12,82) i grupe II (16,23) na otpustu i nakon mesec dana, kada taj skor iznosi (15,82) u grupi I odnosno (18,74) u grupi II, dok nakon tri meseca ta razlika nije statistički značajna. Na otpustu, u

obe grupe bolesnika, potrebna je pomoć, s tim što manji skor govori o potrebi veće pomoći. Nakon mesec dana, manja pomoć je potrebna u grupi I, dok u grupi II pomoć nije potrebna. Nakon tri meseca, u grupi I prisutna je modifikovana nezavisnost (pomagalo), dok su bolesnici iz grupe II napredovali u osamostaljivanju u odnosu na prethodno merenje.

Kada je reč o lokomociji, postoji statistički značajna razlika u skoru lokomocije između grupa na otpustu i nakon tri meseca. Na otpustu u grupi I skor iznosi 8,56, a u grupi II skor je 10,94, dok nakon tri meseca skor u grupi I iznosi 11,41, a u grupi II skor je 13,26. Nakon mesec dana nije bilo statistički značajne razlike u skoru lokomocije. Uočava se da je na otpustu po skorovima u obe grupe potrebna pomoć, ali više u grupi I. Nakon mesec dana, vidimo da se grupa II osamostalila, što nije slučaj sa grupom I. Nakon tri meseca, grupa I i dalje nije samostalna, čak im je potreban bar nadzor, dok je grupa II samostalna tj. nezavisna.

Ako pogledamo zbirni FIM, vidimo da u grupi I skor na otpustu iznosi 50,2, a u grupi II 66. Nakon mesec dana, u grupi I skor iznosi 68, a u grupi II 80,7. Nakon tri meseca u grupi I skor iznosi 77 a u grupi II 86,4. Neki istraživači definisali su u svom istraživanju uspešnu rehabilitaciju kao FIM skor veći od 80. Odavde sledi da uspešni oporavak ima grupa II nakon mesec dana, dok grupa I ne postiže taj nivo ni nakon tri meseca. Ovakvi rezultati, sagledano među grupama, krajnje su logični. U grupi I, koja je odmah vertikalizovana, nalazi se veći broj bolesnika s vazospazmima, ishemijama, neurološkim deficitima, kako motornim, tako i kognitivnim, više anksioznosti, depresivnosti i samim tim lošijim svakodnevnim funkcionisanjem.

Emocionalni poremećaji česti su nakon SAH-a i značajno povezani sa smanjenjem kvaliteta života. Pravilni i pravovremeni skrining testovi važni su radi otkrivanja razvoja emocionalnih problema i poboljšanja kvaliteta života kod bolesnika sa SAH-om (212). WHOQOL BREF je primenjivan na bolesnike nakon moždanog udara i na njihove staratelje. Kada je reč o rezultatima kvaliteta života, u pitanju je pozitivna skala (viši skor ukazuje na bolji kvalitet života), a ne postoji cutt-off da se utvrdi rezultat ispod ili iznad prema kojem se može vrednovati kvalitet života kao „loš“ ili „dobar“ (213).

U istraživanju koje je rađeno kod neuroloških bolesnika, 40% su bili sa inzulatom, a prosečno najniže ocene po WHOQOL-BREF-u bile su u fizičkom domenu, a zatim u

psihološkom, socijalnom i životnom okruženju. I naši rezultati su u saglasnosti sa ovim istraživanjem. Evidentno je da su svi domeni pogođeni i da je potrebna sveobuhvatna rehabilitacija (214). Slične rezultate iznose i drugi autori, najviše je pogođeno fizičko zdravlje, zatim psihološko, životna okolina i socijalni odnosi (215, 216). Takođe, istraživanja su izvestila da bolesnici nakon moždanog udara imaju niske rezultate u sva četiri domena WHOQOL-BREF (214, 217). Slabiji kvalitet života imali su bolesnici koji su ostali invalidi i 3 meseca nakon moždanog udara (218).

Vidimo da na otpustu ne postoji statistički značajna razlika u skorima domena fizičko zdravlje između grupa, dok je razlika visoko statistički značajna nakon mesec dana i nakon tri meseca. Bolji su bolesnici iz grupe II. Nakon mesec dana skor u grupi I iznosi 11,33, a u grupi II ima vrednost 13,82. Nakon tri meseca, skor u grupi I iznosi 11,48, a u grupi II ima vrednost 14,78. Dakle, jasno je da ne postoji statistički značajna razlika između merenja u grupi I. Ono što je postignuto na otpustu malo se poboljšalo kroz vreme, ali to nije statistički značajno. To su jednostavne radnje koje su bolesnici mogli da izvode na otpustu i malo više napreduju, ne značajno. Moguće je da motorni deficit, slabije svakodnevno funkcionisanje, ali i anksioznost i depresija, koje su veće u ovoj grupi, ne dozvoljavaju neki bolji kvalitet života. S druge strane, u grupi II postoji statistički značajna razlika u domenu fizičkog funkcionisanja između sva tri merenja, što je u skladu sa svim drugim ispitivanim segmentima.

Prosečan skor psihičkog zdravlja bio je viši u grupi II u svakom od merenja. Socijalni odnosi bili su viši u grupi II nakon mesec dana i nakon tri meseca. To je sve u skladu sa celokupnim oporavkom grupe II. U grupi I dolazi do statistički značajnog smanjenja skora socijalnih odnosa i skora životne okoline u drugom i trećem merenju u odnosu na skor na otpustu. Smanjenje skora socijalnih odnosa i životne okoline u grupi I poklapa se sa povećanjem skora depresivnosti i anksioznosti nakon mesec dana i tri meseca u ovoj grupi.

Skor životna okolina između grupa na otpustu i nakon mesec dana ne pokazuje statistički značajnu razliku, dok je nakon tri meseca taj skor bio statistički značajno viši u grupi II. Tek nakon tri meseca bolesnici počinju da primećuju poboljšanje iz domena životne okoline, a mogući razlog je što u grupi II vidimo da je skor anksioznosti bolji nakon tri meseca i možda je zato ovaj segment iz kvaliteta života bolji nakon tri meseca.

Iz svega što smo do sada naveli, a odnosi se na grupu II, koja je imala vertikalizaciju ne pre 12-og dana od ruptуре aneurizme i koja je imala manji broj vazospazama i ishemija, bolji motorni nalaz i njegov oporavak, bolji skor depresije i anksioznosti, bolju kogniciju, bolje svakodnevno funkcionisanje u svim domenima, u skadu sa svim tim je i sam upitnik WHOQOL-BREF pokazao bolji kvalitet života u ovoj grupi.

Bolesnici imaju smanjen kvalitet života 6 i 12 meseci nakon SAH-a čak i kada su bez jasnog fizičkog oštećenja (219). Videli smo da u našem istraživanju postoji fizičko tj. motorno oštećenje i to više u grupi I, pa je logično da je to grupa sa lošijim kvalitetom života. Na kvalitet života utiče i psihološki, emocionalni, kognitivni status, kao i socijalno funkcionisanje. Takođe, svi ovi segmenti lošiji su kod bolesnika grupe I, a samim tim i njihov kvalitet života. Rehabilitacija, pored fizičkog oporavka, treba da bude fokusirana i na ove segmente (219).

## 6. ZAKLJUČCI

Na osnovu sveobuhvatnog istraživanja mogu se izvesti sledeći zaključci:

1. Rana rehabilitacija nije povezana sa prevencijom nastanka tromboembolijskih komplikacija, vazospazma, ishemije. Takođe, ni vertikalizacija nije povezana sa prevencijom nastanka tromboembolijskih komplikacija, ali jeste sa pojavom vazospazma i ishemije kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja u odnosu na bolesnike kod kojih je rana rehabilitacija započeta odmah, a vertikalizacija 12-og dana od krvarenja. Veći broj vazospazama i ishemija desio se kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja.
2. Vertikalizacija je povezana sa nastankom depresivnosti, anksioznosti i kognitivnim problemima kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja u odnosu na bolesnike kod kojih je rana rehabilitacija započeta odmah, a vertikalizacija 12-og dana od krvarenja. Depresivnost, anksioznost, kao i lošiji kognitivni status i oporavak zabeležen je kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja, u odnosu na bolesnike kod kojih je rana rehabilitacija započeta odmah a vertikalizacija 12-og dana od krvarenja.
3. Vertikalizacija je povezana sa funkcionalnim oporavakom i kvalitetom života kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja u odnosu na bolesnike kod kojih je rana rehabilitacija započeta odmah, a vertikalizacija 12-og dana od krvarenja. Lošiji funkcionalni oporavak i smanjen kvalitet života je izraženiji kod bolesnika kod kojih je rana rehabilitacija sa vertikalizacijom započeta 2. do 5. dana od krvarenja.

## 7. LITERATURA

1. Moore AJ, Newell DW eds. Neurosurgery. Springer. Wien New York 2005, pp 315-332.
2. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43(6):1711- 37.
3. Suarez JJ, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2006;354(4):387-96.
4. Vulekovic P, Cigic T, Kojadinovic Z. Osnove neurohirurgije. Medicinski fakultet Novi Sad: 2012, pp 107-114.
5. Lumenta CB, Rocco CDi, Haase J, Mooij JJA eds. Neurosurgery -European Manual of Medicine. Springer. Wien New York 2010, pp 183-193.
6. Sindou M ed. Practical Handbook of Neurosurgery from Leading Neurosurgeons. Springer, Wien New York 2009, pp 257-26537.
7. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2007;369(9558):306-18.
8. Tsutsumi K, Ueki K, Morira A, Kirino T. Risk of rupture from incidental cerebral aneurysm. *J Neurosurg*. 2000;93(4):550-553.
9. Rinkel GJ. Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. *Rev Neurol (Paris)*. 2008;64(10):781-6.
10. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. An updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;36:2773–80.



11. Priebe HJ. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist. *Br J Anaesth.* 2007;99(1):102-18.
12. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(12):1365-72.
13. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP, Kongable GL. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg.* 1990;73(1):37– 47.
14. Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke.* 2000;31(5):1054-61.
15. Sandvei MS, Mathiesen EB, Vatten LJ, Muller TB, Lindekleiv H, Ingebrigtsen T, et al. Incidence and mortality of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in two Norwegian cohorts. 1984-2007. *Neurology.* 2011;77(20):1833-9.
16. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998; 65(5):791–3.
17. Wijndicks EF, Kallmes DF, Manno EM, Fulgham JR, Piegras DG. Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(4):550–9.
18. Jeličić I. Cerebrovaskularna kirurgija. Medicinska knjiga, Beograd – Zagreb 1985, 3-18.
19. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia.* 2003;23(10):935-41.
20. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology.* 1986;36(11):1445-50.
21. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med.* 1997;336(1):28-40.

22. Hunt WE, Hess RM, Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms, *Journal of Neurosurgery*. 1968;28(1):14-20.
23. Greenberg MS. SAH and aneurysms. In: Greenberg MS, ed. *Handbook of neurosurgery*. 5th ed. New York: Thieme Medical. 2000:754-803.
24. Newfield P, Cottrell JE eds. *Handbook of Neuroanesthesia*, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2007:143-173.
25. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2006;355(9):928-39.
26. Solenski NJ, Haley EC Jr, Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Crit Care Med*. 1995;23(6):1007-17.
27. Baldwin ME, Macdonald RL, Huo D, Novakovic RL, Goldenberg FD, Frank JI et al. Early Vasospasm on Admission Angiography in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Is a Predictor for In-Hospital Complications and Poor Outcome. *Stroke*. 2004;35(11):2506-11.
28. Vermeulen M, van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(5):365-72.
29. Perry JJ, Spacek A, Forbes M, Wells GA, Mortensen M, Symington C, et al. Is the combination of negative computed tomography result and negative lumbar puncture result sufficient to rule out subarachnoid hemorrhage? *Ann Emerg Med*. 2008;51(6):707-13.
30. Li MH, Cheng YS, Li YD, Fang C, Chen SW, Wang W, et al. Large-cohort comparison between threedimensional time-of-flight magnetic resonance and rotational digital subtraction angiographies in intracranial aneurysm detection. *Stroke*. 2009; 40(9):3127-9.
31. Villablanca JP, Hooshi P, Martin N, Jahan R, Duckwiler G, Lim S, et al. Three-dimensional helical computerized tomography angiography in the diagnosis, characterization, and management of middle cerebral artery aneurysms: comparison

with conventional angiography and intraoperative findings. *J Neurosurg.* 2002;97(6):1322-32.

32. Chappell ET, Moure FC, Good MC. Comparison of computed tomographic angiography with digital subtraction angiography in the diagnosis of cerebral aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery.* 2003;52(3):624-31.

33. Wintermark M, Uske A, Chalaron M, Regil L, Maeder R, Meuli R, et al. Multislice computerized tomography angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with intraarterial digital subtraction angiography. *J Neurosurg.* 2003;98(4):828-36.

34. Colen, TW, Wang, LC, Ghodke BV, Cohen WA, Hollingworth W, Anzai Y. Effectiveness of MDCT angiography for the detection of intracranial aneurysms in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol.* 2007; 189:898-903.

35. Papke K, Kuhl CK, Fruth M, Haupt C, Schlunz- Hendann M, Sauner D, et al. Intracranial aneurysms: role of multidetector CT angiography in diagnosis and endovascular therapy planning. *Radiology.* 2007;244(2):532-40.

36. Li Q, Lv F, Li Y, Lu O, Li K, Xie P. Evaluation of 64-section CT angiography for detection and treatment planning of intracranial aneurysms by using DSA and surgical findings. *Radiology.* 2009;252(3):808-15.

37. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol.* 2005;62(3):410-416.

38. Diringer MN, Bleck TP, Hemphill CJ III, Menon D, Shutter L, Vespa P, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Recommendation from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit care.* 2011;15(2):211-40.

39. Bederson JB, Levy AL, Ding W, Kahn R, DiPerna CA, Jenkins AL 3rd, et al. Acute vasoconstriction after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1998;42(2):352-62.

40. Qureshi AI, Sung GY, Suri MA, Stram RN, Guterman LP, Hopkins LN. Prognostic value and determinants of ultraearly angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1999;44(5):967-73.
41. Baldwin ME, Macdonald RL, Huo D, Novakovic RL, Goldenberg FD, Frank JI, et al. Early vasospasm on admission angiography in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage is a predictor for in-hospital complications and poor outcome. *Stroke*. 2004; 35(11):2506-11.
42. Levine JM: Critical care management of subarachnoid hemorrhage. *Curr Treat Options in Neurol*. 2009;11(2):126-36.
43. Macdonald RL. Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev*. 2006;29(3):179-93.
44. Dorsch NW. Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8(2):128-33.
45. Vergouwen MD, Vermeulen M, Gijn JV, Rinkel GJE, Wijdeicks EF, Muizelaar JP et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies. *Stroke*. 2010;41(10):2391-5.
46. Kremer C, Groden C, Hansen HC, Grzyska U, Zeumer H. Outcome after endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV or V aneurysms: comparison of anterior versus posterior circulation. *Stroke*. 1999;30(12):2617-22.
47. Vergouwen MD, Etminan N, Ilodigwe D, Macdonald RL. Lower incidence of cerebral infarction correlates with improved functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2011;31(7):1545-53.
48. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1999;30(11):2268-71.
49. Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY, Lane K, Straw RN, Ulatowski JA. Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2000;28(4):984-90.

50. Singhal AB, Topcuoglu MA, Dorer DJ, Ogilvy CS, Carter BC, Koroshetz WJ. SSRI and statin use increases the risk for vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2005;64(6):1008-13.
51. Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, Civit T, Ducrocq X, Bracard S, et al. Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1999;30(7):1402-8.
52. Schmidt JM, Wartenberg KE, Fernandez A, Rincon F, Claassen J, Ostapkovich ND, et al. Frequency and clinical impact of asymptomatic cerebral infarction due to vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2008;109(6):1052–59.
53. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N, et al. Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition? *Stroke*. 2009;40(6):1963-8.
54. Nakamura S, Tsubokawa T, Yoshida K, Hirasawa T, Nakano M. Appearance of collagen fibers in the cerebral vascular wall following subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir*. 1992;32(12): 877–82.
55. Bederson JB, Connolly Jr. ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN et al. 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*. 2009;40(3):994–1025.
56. Sevrain L, Rabehenoana C, Hattab N, Freger P, Creissard P. Les anevrismes a expression clinique grave d'emblee (grades IV et V de Hunt et Hess): Une serie de 66 cas. [Aneurysms with severe clinical manifestations (Hunt and Hess grade IV and V): a series of 66 cases]. *Neurochirurgie*. 1990;36(5):287–96.
57. Disney L, Weir B, Grace M. Factors influencing the outcome of aneurysm rupture in poor grade patients: a prospective series. *Neurosurgery*. 1988;23(1):1–9.
58. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1985;16(4):562-72.
59. Hirai S, Ono J, Yamaura A. Clinical grading and outcome after early surgery in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1996;39(3):441-6.

60. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, Medina M, Williams FC Jr. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke*. 1987;18(2):365-72.
61. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, Shaw MD, Teasdale GM, Foy PM, et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ*. 1989;298(6674):636-42.
62. Hui C, Lau KP. Efficacy of intra-arterial nimodipine in the treatment of cerebral vasospasm complicating subarachnoid haemorrhage. *Clin Radiol*. 2005;60(9):1030-6.
63. Feng L, Fitzsimmons BF, Young WL, Berman MF, Lin E, Aagaard BD et al. Intraarterially administered verapamil as adjunct therapy for cerebral vasospasm: safety and 2-year experience. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(8):1284-90.
64. Mazumdar A, Rivet DJ, Derdeyn CP, Cross DT 3rd, Moran CJ. Effect of intraarterial verapamil on the diameter of vasospastic intracranial arteries in patients with cerebral vasospasm. *Neurosurg Focus*. 2006;21(3):E15.
65. Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, van Gijn J. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;25(1):CD000277.
66. Treggiari MM, Walder B, Suter PM, Romand JA. Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003;98(5): 978-84.
67. Lee KH, Lukovits T, Friedman JA. 'Triple-H' therapy for cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2006;4(1):68-76.
68. Lin CL, Dumont AS, Lieu AS, Yen CP, Hwang SL, Kwan AL, et al. Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003;99(6):978-85.
69. Pluta MR, Hansen-Schwartz J, Dreier J, Vajkoczy PR, Macdonald RL, Nishizawa S, et al. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res*. 2009;31(2):151-8.

70. Macdonald RL, Pluta RM, Zhang JH. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the emerging revolution. *Nat Clin Pract Neurol*. 2007;3(5):256-63.
71. Rabinstein A, Lanzino G, Wijidicks EF. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2010;9(5):504–19.
72. Kostić V. U ( 2015). *Neurologija za studente medicine*. Beograd: Medicinski fakultet u Beogradu 242- 247
73. Wanke I, Doerfler A, Dietrich U, Egelhof T, Schoch B, Stolke D, et al. Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(5):756-61.
74. Hoh BL, Topcuoglu MA, Singhal AB, Pryor JC, Rabinov JD, Rordorf GA, et al. Effect of clipping, craniotomy, or intravascular coiling on cerebral vasospasm and patient outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2004;55(4):779-86.
75. van der Schaaf I, Algra A, Wermer M, Molyneux, A, Clarke M, van Gijn J, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;19(4):CD003085.
76. Sandalcioglu IE, Wanke I, Schoch B, Gasser T, Regel JP, Doerfler A, et al. Endovascularly or surgically treated vertebral artery and posterior inferior cerebellar artery aneurysms: clinical analysis and results. *Zentralbl Neurochir*. 2005;66(1):9-16.
77. Taha MM, Nakahara I, Higashi T, Iwamuro Y, Iwaasa M, Watanabe Y, et al. Endovascular embolization vs surgical clipping in treatment of cerebral aneurysms: morbidity and mortality with shortterm outcome. *Surg Neurol*. 2006;66(3):277-84.
78. Lanzino G, Fraser K, Kanaan Y, Wagenbach A. Treatment of ruptured intracranial aneurysms since the International Subarachnoid Aneurysm Trial: practice utilizing clip ligation and coil embolization as individual or complementary therapies. *J Neurosurg*. 2006;104(3):344-9.

79. Fraser JF, Riina H, Mitra N, Gobin YP, Simon AS, Stieg PE. Treatment of ruptured intracranial aneurysms: looking to the past to register the future. *Neurosurgery*. 2006;59(6):1157-66.
80. de Oliveira JG, Beck J, Ulrich C, Rathert J, Raabe A, Seifert V. Comparison between clipping and coiling on the incidence of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2007; 30(1):22-30.
81. Klompenhouwer EG, Dings JT, van Oostenbrugge RJ, Oei S, Wilmink JT, van Zwam WH. Single-center experience of surgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32(3):570- 5.
82. Dandy WE. Intracranial aneurysm of the internal carotid artery: cured by operation. *Ann Surg*. 1938;107(5):654-9.
83. Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg*. 1991;75(1): 1-7.
84. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg*. 1991;75(1):8-14.
85. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*.1983;13(5):479-81.
86. Seifert V, Stolke D, Trost HA. Timing of aneurysm surgery. Comparison of results of early and delayed surgical intervention. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*. 1988;237(5): 291-7.
87. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable G. International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, part 1: overall management results. *J Neurosurg*. 1990;73(1):18-36.
88. Whitfield PC, Kirkpatrick PJ. Timing of surgery for aneurysmal subarachnoidal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(2):CD001697.



89. Antunović V, Milaković B, Anestezija u neurohirurgiji, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva Beograd. 1995,104-5.
90. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1994; 25(7):1342-7.
91. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1997;28(3):660-4.
92. Hackett ML, Anderson CS. Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: An international population-based study. The Australian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study Group. *Neurology*. 2000;55(5):658-62.
93. Karic T, Sorteberg A, Haug Nordenmark T, Becker F, Roe C: Early rehabilitation in patients with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Disabil Rehabil*. 2015;37(16):1446-54.
94. Cedzich C, Roth A. Neurological and psychosocial outcome after subarachnoid haemorrhage, and the hunt and hess scale as a predictor of clinical outcome. *Zentralbl Neurochir* 2005;66(3):112-8.
95. Fertl E, Killer M, Eder H, Linzmayer L, Richling B, Auff E. Long-term functional effects of aneurysmal subarachnoid haemorrhage with special emphasis on the patient's view. *Acta Neurochir* 1999;141(6):571-7.
96. Pluta RM, Hansen-Schwartz J, Dreier J, Vajkoczy P, Macdonald RL, Nishizawa S, et al. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res*. 2009;31(2):151-8.
97. Szydełko M, Kwolek A, Druzicki M. Results of rehabilitation in patients after subarachnoid haemorrhage from ruptured intracranial aneurysm and after surgical treatment *Neurol Neurochir Pol*. 2008;42(2):116-22.
98. Al-Khindi T, Macdonald LR, Schweizer TA. Cognitive and Functional Outcome After Aneurysmal Subarachnoidal Hemorrhage. *Stroke*. 2010;41(8):519-36.

99. Ogden JA, Mee EW, Henning M. A prospective study of impairment of cognition and memory and recovery after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1993;33(4):572–86.
100. Dombovy ML, Drew-Cates J, Serdars R. Recovery and rehabilitation following subarachnoid haemorrhage. Part II: long-term follow-up. *Brain Inj*. 1998;12(10):887–94.
101. Säveland H, Hillman J, Brandt L, Edner G, Jakobsson KE, Algers G. Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1992;76(5):729–34.
102. Kirkness CJ, Thompson JM, Ricker BA, Buzaitis A, Newell DW, Dikmen S, et al. The impact of aneurysmal subarachnoid hemorrhage on functional outcome *Journal of Neuroscience Nursing*. 2002;34(3):134-41.
103. Pohjasvaara T, Leskela M, Vataja R, Kalska H, Ylikoski R, Hietanen M, et al. Post-stroke depression, executive dysfunction and functional outcome. *Eur J Neurol* 2002;9(3):269–75.
104. Rockwood K, Wentzel C, Hachinski V, Hogan DB, MacKnight C, McDowell I. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment: Vascular Cognitive Impairment Investigators of the Canadian Study of Health and Aging. *Neurology*. 2000;54(2):447–51.
105. O’Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, Roman G, Sawada T, Pantoni L, et al. Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol*. 2003;2(2):89–98.
106. Desmond DW. The neuropsychology of vascular cognitive impairment: Is there a specific cognitive deficit? *J Neurol Sci*. 2004;226(1–2):3–7.
107. Ballard C, Neill D, O’Brien J, McKeith IG, Ince P, Perry R. Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: Prevalence and associations. *J Affect Disord*. 2000; 59(2):97–106.
108. National clinical guidelines for stroke: A concise update. *Clin Med*. 2002; 2(3):231–3.

109. Zekry D, Duyckaerts C, Belmin J, Geoffre C, Herrmann F, Moulias R, et al. The vascular lesions in vascular and mixed dementia: The weight of functional neuroanatomy. *Neurobiol Aging*. 2003;24(2):213–9.
110. World Health Organisation WHO Expert Committee on Medical Rehabilitation WHO Tech. Rep. Ser. 1969;419:1-23.
111. Torrance GW. Utility approach to measuring health related quality of life. *Journal of chronic diseases*. 1987;40(6):593-603.
112. Grujić V. Metode merenja zdravlja i zdravstvenog stanja stanovništva..Menadžment u zdravstvenim ustanovama, ECPD.1998;139-64.
113. Armstrong D, Caldwell D. Origins of the Concept of Quality of Life in Health Care:a Rhetorical Solution to a Political Problem. *Social Theory & Health*. 2004;2(4):361-71.
114. Keith KD. International Quality of Life: Current Conceptual, Measurement, and Implementation Issues. In: Glidden LM,edi. *International Review of Research in Mental Retardation*.24. San Diego:Academic Press; 2001.
115. Schalock RL. The Concept of Quality of Life: What We Know and Do Not Know. *J Intellect Disabil Res*. 2004;48(3):203-16.
116. Taillefer MC, Dupuis G, Roberge MA, Lemay S. Health-Related Quality of Life Models: Systematic Review of the Literature. *Soc Indic Res*. 2003; 64(2):293-32.
117. Jarholm B, Albin M, Johansson G, Wadensjo E. Perspective of working life research. *Scand J Work Environ Health*. 2009;35(5):394-6.
118. David N, Shulamith K. Pain and quality of life. *Pain Pract* 2001;1(2):150-61.
119. Zung WW. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry*. 1965;12:63-70.
120. Zung WW. A rating instrument for anxiety. *Psychosomatics*. 1971;12(6):371-9.
121. Wright, J, Bushnik T, O'Hare P. The Center for Outcome Measurement in Brain Injury (COMBI): An Internet resource you should know about. *J Head Trauma Rehabil*. 2000;15(1):734-8.

122. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician *J Psychiatric Res.* 1975;12(3):189–98.
123. World Health Organization Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF Quality of Life Assessment. *Psychological Medicine.* 1998;28(3): 551-8.
124. Saciri BM, Kos N. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage: outcomes of early rehabilitation after surgical repair of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72(3):334–337.
125. Bracard S, Anxionnat R, Picard L. Current diagnostic modalities for intracranial aneurysms. *Neuroimaging Clin N Am.* 2006 Aug;16(3):397-411.
126. Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RA, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of the major stroke subtypes: initial findings from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke.* 2001;32(8):1732–8.
127. ACROSS study. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand. *Stroke.* 2000;31(8):1843–50.
128. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet.* 2005;365(9478):2206–15.
129. Kolominsky-Rabas PL, Sarti C, Heuschmann PU, Graf C, Siemonsen S, Neundoerfer B, et al. A prospective communitybased study of stroke in Germany—the Erlangen Stroke Project (ESPro): incidence and case fatality at 1, 3, and 12 months. *Stroke.* 1998;29(12):2501–6.
130. Tsiskaridze A, Djibuti M, van Melle G, Lomidze G, Apridonidze S, Gaurashvili I et al. Stroke incidence and 30-day casefatality in a suburb of Tbilisi. Results of the first prospective populationbased study in Georgia. *Stroke.* 2004;35(11):2523–8.
131. Di Carlo A, Inzitari D, Galati F, Baldereschi M, Giunta V, Grillo G et al. A prospective community-based study of stroke in Southern Italy: The Vibo Valentia

Incidence of Stroke Study (VISS). Methodology, incidence and case fatality at 28 days, 3 and 12 months. *Cerebrovasc Dis.* 2003;16(4):410–17.

132. Lauria G, Gentile M, Fassetta G, Casetta I, Agnoli F, Andreotta G, et al. Incidence and prognosis of stroke in the Belluno province, Italy. First-year results of a community-based study. *Stroke.* 1995;26(10):1787–93.

133. Inagawa T, Takechi A, Yahara K, Saito J, Moritake K, Kobayashi S, et al. Primary intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan. Part 1: Incidence and seasonal and diurnal variations. *J Neurosurg.* 2000;93(6):958–66.

134. Khan FA, Engstrom G, Jerntorp I, Pessah-Rasmussen H, Janzon L et al. Seasonal patterns of incidence and case fatality of stroke in Malmo, Sweden: the STROMA study. *Neuroepidemiology.* 2005;24(1-2):26–31.

135. Jerntorp P, Berglund G. Stroke registry in Malmo, Sweden. *Stroke.* 1992;23(3):357–61.

136. Anderson CS, Jamrozik KD, Burvill PW, Chakera TM, Johnson GA, Stewart-Wynne EG. Determining the incidence of different subtypes of stroke: results from the Perth community stroke study 1989–1990. *Med J Aust.* 1993;158(2):85–9.

137. Herman B, Leyten AC, van Luijk JH, Frenken CW, Op de Coul AA, Schulte BP. Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and three-week case fatality. *Stroke.* 1982;13(5):629–34.

138. Tanaka H, Ueda Y, Date C, Baba T, Yamashita H, Hayashi M, et al. Incidence of stroke in Shibata, Japan: 1976–1978. *Stroke.* 1981;12(4):460–6.

139. McLaughlin N, Bojanowski MW. Aneurysmal surgery in the presence of angiographic vasospasm: an outcome assessment. *Can J Neurol Sci.* 2006;33(2):181–8.

140. Varma A, Mehta VS, Singh VP, Patir R. Role of emergency surgery to reduce mortality from rebleed in patients with aneurysmal SAH. *Neurol India.* 2000;48(1):56–62.

141. Lusseveld E, Brilstra EH, Nijssen PC, van Rooij WJ, Sluzewski M, Tulleken CA, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73(5): 591–593.
142. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998;29(1):251-256.
143. Zemke D, Farooq MU, Yahia AM, Majid A. Delayed ischemia after subarachnoid hemorrhage: result of vasospasm alone or a broader vasculopathy? *Vasc Med* 2007;12(3):243-9.
144. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD, McClelland RL, Fulgham JR, Manno EM, et al. Predictors of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2004; 35(8):1862-6.
145. Kozniowska E, Michalik R, Rafalowska J, Gadamski R, Walski M, Frontczak-Baniewicz M, et al. Mechanisms of vascular dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *J Physiol Pharmacol*. 2006;57(11):145–160.
146. Stein SC, Levine JM, Nagpal S, LeRoux PD. Vasospasm as the sole cause of cerebral ischemia: how strong is the evidence? *Neurosurg Focus*. 2006;21(3):E2.
147. Weidauer S, Vatter H, Beck J, Raabe A, Lanfermann H, Seifert V et al. Focal laminar cortical infarcts following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology* 2008;50(1):1–8.
148. Ng WH, Moochhala S, Yeo TT, Ong PL, Ng PY. Nitric oxide and subarachnoid hemorrhage: elevated level in cerebrospinal fluid and their implications. *Neurosurgery*. 2001;49(3):622-6.
149. Romano JG, Rabinstein AA, Arheart KL, Nathan S, Campo-Bustillo I, Koch S et al. Microemboli in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neuroimaging*. 2008;18(4):396–401.
150. Roos YB, de Haan RJ, Beenen LF, Groen RJ, Albrecht KW, Vermeulen M. Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: A prospective hospital based cohort study in the Netherlands. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68(3):337–41.

151. Kramer A, Fletcher J. Do endothelin receptor antagonists prevent delayed neurological deficits and poor outcomes after aneurysmal subarachnoid hemorrhage?: a meta-analysis. *Stroke*. 2009;40(10):3403–6.
152. 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(8):1119–24.
153. Kreiter KT, Rosengart AJ, Claassen J, Fitzsimmons BF, Peery S, Du YE et al. Depressed mood and quality of life after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Sci*. 2013;335(1-2):64-71.
154. Hermann N, Black SE, Laurence J. The Sunnybrook stroke study: A prospective study of depressive symptoms and functional outcome. *Stroke*. 1998;29(3):618–24.
155. Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD, Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD. Prevalence of depression after stroke. The Perth Community Stroke Study. *Br J Psychiatry*. 1995;166(3):320–7.
156. Robinson RG, Bolduc PL, Price TR. Two-year longitudinal study of poststroke mood disorders: diagnosis and outcome at one and two years. *Stroke*. 1987;18(5):837-43.
157. Bush BA. Major life events as risk factors for post-stroke depression. *Brain Inj*. 1999;13(2):131-7.
158. Hedlund M, Zetterling M, Ronne-Engstrom E, Carlsson M, Ekselius L. Depression and post-traumatic stress disorder after aneurysmal subarachnoid haemorrhage in relation to lifetime psychiatric morbidity. *Br J Neurosurg*. 2011;25(6):693–700.
159. Buchanan KM, Elias LJ, Goplen GB. Differing perspectives on outcome after subarachnoid hemorrhage: the patient, the relative, the neurosurgeon. *Neurosurgery*. 2000;46(4):831-8.
160. Spencer KA, Tompkins CA, Schulz R. Assessment of depression in patients with brain pathology: the case of stroke. *Psychol Bull*. 1997;122(2):132-52.

161. Blumenthal JA., Jing W, Wangh RA, Frid DJ, Morris JJ, Coleman RE et al. Mental stress-induced ischemia in the laboratory and ambulatory ischemia during daily life. Association and hemodynamic features.. *Circulation*, 1995;92(8):2102-8.
162. . Gillen R, Tennen H, McKee TE. Depressive symptoms and history of depression predict rehabilitation efficiency in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(12):1645–49.
163. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Post-stroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. The Finnstroke Study. 1999; 6(3):309–12.
164. Almeida OP, Waterreus A, Hankey GJ. Preventing depression after stroke: Results from a randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(7):1104–9.
165. Murray V, von Arbin M, Bartfai A, Berggren AL, Landtblom AM, Lundmark J et al. Double-blind comparison of sertraline and placebo in stroke patients with minor depression and less severe major depression. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(6):708–16.
166. Guang'an, L, Jinfang L, Lixin C. Early Comprehensive-Intervention on Post-Stroke Depression. *Chinese Mental Health Journal*. 2004;18(1):15-17.
167. Boquan, Z, Xiqing, B, Zhaofu C. Effect of Supportive Psychological Intervention on Anxiety After Stroke: A Controlled Prospective Study. *Chinese Mental Health Journal*. 2001; 15(6):415-18.
168. Wang, X, He Y, Xiao CL. A Clinical Trial of Paroxetine and Psychotherapy in Patients with Poststroke Depression and Anxiety. *Chinese Mental Health Journal*. 2005;19(8):564-566.
169. Ebrahim, S, Barer D, Nouri F. Affective Illness After Stroke. *British Journal of Psychiatry*. 1987;151:52-56.
170. Chemerinski E, Robinson RG, Kosier JT. Improved recovery in activities of daily living associated with remission of poststroke depression. *Stroke*. 2001;32(1):113-7.
171. Aström M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke*. 1993;24(7):976-82.



172. Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG, Berkman LF. Depressive symptomatology and hypertension-associated morbidity and mortality in older adults. *Psychosom Med.* 1995;57(5):427-35.
173. Castillo CS, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Robinson RG. Generalized anxiety disorder after stroke. *J Nerv Ment Dis.* 1993;181(2):100-6.
174. Aström M. Generalized Anxiety Disorder in Stroke Patients. *Stroke.* 1996;27(2):270-275.
175. Barker-Collo SL. Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Arch Clin Neuropsychol.* 2007;22(4):519–531.
176. Mayer SA, Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, Bates JE, Peery S et al. Global and domain-specific cognitive impairment and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 2002;59(11):1750-8.
177. Sasaki T, Hoffmann U, Kobayashi M, Sheng H, Ennaceur A, Lombard FW et al. Long-Term Cognitive Deficits After Subarachnoid Hemorrhage in Rats. *Neurocrit Care.* 2016 Feb 19. (Epub ahead of print).
178. Germanò A, Caruso G, Caffo M, Cacciola F, Belvedere M, Tisano A et al. Does subarachnoid blood extravasation per se induce long-term neuropsychological and cognitive alterations? *Acta Neurochir (Wien).* 1998;140(8):805-11.
179. Barbarotto R, De Santis A, Laiacona M, Basso A, Spagnoli D, Capitani E. Neuropsychological follow-up of patients operated for aneurysms of the middle cerebral artery and posterior communicating artery. *Cortex.* 1989;25(2):275-88.
180. Laiacona M, De Santis A, Barbarotto R, Basso A, Spagnoli D, Capitani E. Neuropsychological follow-up of patients operated for aneurysms of anterior communicating artery. *Cortex.* 1989;25(2):261–73.
181. Bornstein RA, Weir BK, Petruk KC, Disney LB. Neuropsychological function in patients after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1987;21(5):651–4.

182. Clinchot DM, Kaplan P, Murray DM, Pease WS. Cerebral aneurysms and arteriovenous malformations: implications for rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75(12):1342–51.
183. Kaplan CP, Corrigan JD. The relationship between cognition and functional independence in adults with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75(6):643–7.
184. Hütter BO, Kreitschmann-Andermahr I, Mayfrank L, Rohde V, Spetzger U, Gilsbach JM. Functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl.* 1999;72:157–74.
185. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Quality of life in patients and partners after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1998;29(4):798–804.
186. Bour A, Rasquin S, Boreas A, Limburg M, Verhey F. How predictive is the MMSE for cognitive performance after stroke? *J Neurol.* 2010;257(4):630–7.
187. Latimer SF, Wilson FC, McCusker CG, Caldwell SB, Rennie I. Subarachnoid haemorrhage (SAH): long-term cognitive outcome in patients treated with surgical clipping or endovascular coiling. *Disabil Rehabil.* 2013;35(10):845-50.
188. Yang CH, Hwang JP, Tsai SJ, Liu CM. The clinical applications of Mini-Mental State Examination in geropsychiatric inpatients. *Int J Psychiatry Med.* 2000;30(3):277–85.
189. O’Bryant SE, Humphreys JD, Smith GE, Ivnik RJ, Graff-Radford NR, Petersen RC et al. Detecting dementia with the Mini-Mental State Examination (MMSE) in highly educated individuals. *Arch Neurol.* 2008;65(7):963–7.
190. . Rakuša M, Granda G, Kogoj A, Mlakar J, Vodušek DB. Mini-Mental State Examination: standardization and validation for the elderly Slovenian population. *Eur J Neurol.* 2006;13(2):141–5.
191. Timotijević I, Paunović VR. Instrumenti kliničke procene u psihijatriji. Naučna knjiga Beog, 1992.

192. Serrano S, Domingo J, Rodriguez-Garcia E, Castro MD, del Ser T. Frequency of cognitive impairment without dementia in patients with stroke: A two-year follow-up study. *Stroke*. 2007; 8(1):105–10.
193. Reitz C, Luchsinger JA, Tang MX, Manly J, Mayeux R. Stroke and memory performance in elderly persons without dementia. *Arch Neurol*. 2006; 63(4):571–6.
194. Stephens S, Kenny RA, Rowan E, Allan L, Kalaria RN, Bradbury M et al. Neuropsychological characteristics of mild vascular cognitive impairment and dementia after stroke. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004;19(11):1053–7.
195. Oliver D, Connelly JB, Victor CR, Shaw FE, Whitehead A, Genc Y et al. Strategies to prevent falls and fractures in hospitals and care homes and effect of cognitive impairment. Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007; 334(7584):82.
196. Paker N, Buğdaycı D, Tekdöş D, Kaya B, Dere C. Impact of cognitive impairment on functional outcome in stroke. *Stroke Res Treat* 2010;2010:652612. doi: 10.4061/2010/652612.
197. House A, Dennis M, Warlow C, Hawton K, Molyneux A. The relationship between intellectual impairment and mood disorder in the first year after stroke. *Psychol Med*. 1990;20(4):805–14.
198. Bjeljac M, Keller E, Regard M, Yonekawa Y. Neurological and neuropsychological outcome after SAH. *Acta Neurochir Suppl*. 2002;82:83-5.
199. Pendlebury S, Rothwell PM, Mariz J, Mehta Z, Baig F. Simple functional scales miss significant cognitive impairment: implications for assessing outcome after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(11):e68.
200. Bour A, Rasquin S, Boreas A, Limburg M, Verhey F. How predictive is the MMSE for cognitive performance after stroke? *J Neurol*. 2010;257(4):630–7.
201. Young Y, Fan MY, Hebel JR, Boult C. Concurrent validity of administering the functional independence measure (FIM) instrument by interview. *Am J Phys Med Rehabil*. 2009;88(9):766-70.

202. Masedo AI, Hanley M, Jensen MP, Ehde D, Cardenas DD. Reliability and validity of a self-report FIM (FIM-SR) in persons with amputation or spinal cord injury and chronic pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005;84(3):167–76.
203. Granger CV, Cotter AC, Hamilton BB, Fieldler RC. Functional assessment scales: a study of persons after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993;74(2):133-8.
204. Inouye M, Hashimoto H, Mio T, Sumino K. Influence of admission functional status on functional change after stroke rehabilitation. *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation.* 2001;80(2):121-5.
205. Kidd D, Steward G, Baldry J, Johnson J, Rossiter D, Petruckevitch A et al. The Functional Independence Measure: a comparative validity and reliability study. *Disabil Rehabil* 1995; 17(8):10-4.
206. Linacre JM, Heinemann AW, Wright BD, Granger CV, Hamilton BB. The structure and stability of the Functional Independence Measure. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75(2):127-32.
207. Yavuzer G, Küçükdeveci A, Arasil T, Elhan A. Rehabilitation of Stroke Patient: clinical profile and functional outcome. *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation* 2001; 80(4):250-5.
208. Brandstater ME, Basmajian JV. *Stroke rehabilitation*, 1 st edn. Williams & Wilkin's Baltimore, London, Los Angeles, Sydney, 1987:330-369.
209. Inoe M, Kishi K, Ikeda Y, Takada M, Katoh J, Iwahashi M, et al. Prediction of functional outcome after stroke rehabilitation. *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation.* 2000 ; 79(6):513-8.
210. Choe J, Zorowitz RD, Johnston MV. Functional outcome of hemorrhagic and non – hemorrhagic stroke patients after in patient rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil.* 1996 ;75(3):177-82.
211. Saciri BN, Kos N. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage: outcomes of early rehabilitation after surgical repair of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72(3):334-337.

212. Vetkas A, Lepik T, Eilat T, Rätsep T, Asser T. Emotional health and quality of life after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013;155(6):1107-14.
213. Fatoye FO, Komolafe MA, Adewuya AO, Fatoye GK. Emotional distress and self-reported quality of life among primary caregivers of stroke survivors in Nigéria. *East Afr Med J*. 2006; 83(5):271-9.
214. Gupta A, Deepika S, Taly AB, Srivastava A, Surender V, Thyloth M. Quality of life and psychological problems in patients undergoing neurological rehabilitation. *Ann Indian Acad Neurol* 2008;11(14):225-30.
215. Pan JH, Song XY, Lee SY, Kwok T. Longitudinal analysis of quality of life for stroke survivors using latent curve models. *Stroke*. 2008;39(10):2795-802.
216. Adams C. Quality of life for caregivers and stroke survivors in the immediate discharge period. *Appl Nurs Res*. 2003;16(2):126-30.
217. Raju RS, Sarma PS, Pandian JD. Psychosocial problems, quality of life, and functional independence among Indian stroke survivors. *Stroke*. 2010;41(12):2932-7.
218. Hackett ML, Anderson CS. Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke*. 2005;36(10):2296-301.
219. Tjahjadi M, Heinen C, König R, Rickels E, Wirtz CR, Woischneck D et al. Health-related quality of life after spontaneous subarachnoid hemorrhage measured in a recent patient population. *World Neurosurg*. 2013;79(2):296-307.

## Prilog broj 1.

### Zung skala samoprocene depresije

	Retko	Ponekad	Uglavnom	Najčešće
1 Neraspoložen sam i tužan	1	2	3	4
2 Najbolje se osećam ujutro	1	2	3	4
3 Plače mi se	1	2	3	4
4 Noću loše spavam	1	2	3	4
5 Jedem kao pre	1	2	3	4
6 I dalje uživam u seksu	1	2	3	4
7 Primećujem da gubim na težini	1	2	3	4
8 Patim od zatvora	1	2	2	3
9 Srce mi kuca brže no obično	1	2	3	4
10 Umaram se bez razloga	1	2	3	4
11 Bistar sam kao i nekad	1	2	3	4
12 Radim bez napora kao i pre	1	2	3	4
13 Nemiran sam i ne drži me mesto	1	2	3	4
14 Imam veru u budućnost	1	2	3	4
15 Lakše se iznerviram nego pre	1	2	2	3
16 Lako donosim odluke	1	2	3	4
17 Osećam se korisnim i potrebnim	1	2	3	4
18 Život mi je ispunjen	1	2	3	4
19 Mislím da bi za sve bilo bolje da umrem	1	2	3	4
20 Uživam u stvarima kao i ranije	1	2	3	4

---

ukupan zbir: \_\_\_\_\_

---

## Prilog broj 2.

### Zung skala samoprocene anksioznosti

U daljem tekstu navedeno je 20 izjava. Molim Vas da svaku od njih pažljivo pročitate i odlučite u kojoj meri izjava opisuje kako ste se osećali **protekle nedelje**. Potom zaokružite jedan od brojeva (od 1 do 4) za svaku izjavu.

		Kratko vreme ili manji deo vremena	Neki deo vremena	Veći deo vremena	Najveći deo vremena ili svo vreme
1	Osećam se nervoznije i napetije nego obično	1	2	3	4
2	Osećam strah bez ikakvog razloga	1	2	3	4
3	Lako se uznemirim ili osetim paniku	1	2	3	4
4	Osećam kao da ću da “puknem” ili da se raspadnem u sastavne delove	1	2	3	4
5	Osećam da je sve u redu i da se ništa loše neće desiti	4	3	2	1
6	Moje ruke i noge se tresu i drhte	1	2	3	4
7	Imam glavobolje, bolove u leđima i vratu	1	2	3	4
8	Osećam se slabo i brzo se umaram	1	2	3	4
9	Osećam se smireno i mogu da sedim mirno bez problema	4	3	2	1
10	Mogu da osetim da mi srce lupa brzo	1	2	3	4
11	Imam vrtoglavice	1	2	3	4
12	Imam nesvestice	1	2	3	4
13	Mogu da udišem i izdišem bez problema (lako)	4	3	2	1
14	Osećam trnjenje i mravinjanje u prstima i tabanima	1	2	3	4
15	Muče me bolovi u stomaku i teškoće sa varenjem	1	2	3	4
16	Često moram da mokrim	1	2	3	4
17	Moje ruke su često suve i tople	4	3	2	1
18	Često pocrvenim i osećam toplotu u licu	1	1	3	4
19	Lako se uspavam i dobro se naspavam	4	4	2	1
20	Imam noćne more	1	1	3	4

## Prilog broj 3.

### Mini Mental State Examinaton (MMSE)

Име и презиме \_\_\_\_\_ Датум рођења \_\_\_\_\_

Место, установа и датум тестирања \_\_\_\_\_

#### Оријентација

Која је (година) (годишње доба) (месец) (датум) (дан у недељи)?  
(5 поена) ( \_\_\_\_\_ )

Где се налазимо ? (држава) (република) (град) (установа) (спрат)  
(5 поена) ( \_\_\_\_\_ )

#### Памћење

Именоване три објекта – једна секунда за сваки. Испитаник би требало да понови сва три, а за сваку тачну реч добија 1 поен. По потреби се речи понављају док се не запамте; бележи се број покушаја.  
(3 поена) ( \_\_\_\_\_ )

#### Пажња и рачунање

Серијско одузимање “100 – 7”. Тражи се пет тачних, узастопних одговора (93, 86, 79, 72, 65), а сваки носи по 1 поен.  
(5 поена) ( \_\_\_\_\_ )

#### Присећање

Испитаник би требало да каже три упамћене речи из задатка памћења. За сваку тачну реч добија по 1 поен.  
(3 поена) ( \_\_\_\_\_ )



Говорни тестови

Именовање: оловка, сат (2 поена) ( \_\_\_ \_\_\_ )

Понављање: ПРВО БЕОГРАДСКО СПОРТСКО ДРУШТВО (1 поен) ( \_\_\_ )

Извршавање троструког налога: “Узмите папир десном руком, савијте га на пола и дајте га мени”. (3 поена) ( \_\_\_ \_\_\_ \_\_\_ )

Прочитајте и урадите следеће: (1 поен) ( \_\_\_ )

**ЗАТВОРИТЕ ОЧИ**

Напишите реченицу по свом избору (1 поен) ( \_\_\_ )

Прецртајте доњу слику (1 поен) ( \_\_\_ )

## **Prilog broj 4.**

### **Test funkcionalne nezavisnosti-motorni deo (Functional Independence Measure-motor FIM)**

#### **Samozbrinjavanje**

Hranjenje \_\_\_\_\_

Doterivanje \_\_\_\_\_

Kupanje \_\_\_\_\_

Oblačenje-gornji deo tela \_\_\_\_\_

Oblačenje-donji deo tela \_\_\_\_\_

Korišćenje toaleta \_\_\_\_\_

#### **Kontrola sfinktera**

Mokraćna bešika \_\_\_\_\_

Praženje creva \_\_\_\_\_

#### **Transferi**

Krevet, stplica, kolica \_\_\_\_\_

Toalet \_\_\_\_\_

Kada, tuš kabina \_\_\_\_\_

#### **Kretanje**

Hodanje/kolica \_\_\_\_\_

Stepenice \_\_\_\_\_

SUBTOTAL MOTOR FIM SKOR \_\_\_\_\_

Način bodovanja:

7-kompletNa nezavisnost

**BEZ TUĐE POMOĆI**

6-modifikovana nezavisnost (pomagalo)

**BEZ TUĐE POMOĆI**

**MODIFIKOVANA ZAVISNOST**

5-potreban nadzor (subjekt 100%+)

**UZ TUĐU POMOĆ**

4-minimalna asistencija (subjekt 75%+)

**UZ TUĐU POMOĆ**

3-umerena asistencija (subjekt 50%+)

**UZ TUĐU POMOĆ**

**KOMPLETNA ZAVISNOST**

2-maksimalna asistencija (subjekt 25%+)

**UZ TUĐU POMOĆ**

1-totalna asistencija manje od 25%)

**UZ TUĐU POMOĆ**

## Prilog broj 5.

### KRATKA SKALA ZA PROCENU KVALITETA ŽIVOTA SZO (WHOQOL-BREF)

Molimo Vas da odgovorite na sledeća pitanja zaokruživanjem tačnog odgovora ili popunjavanjem datih praznina.

<b>Pol</b>	Muški	Ženski
<b>Datum rođenja</b>	...../...../..... Dan, mesec, godina	
<b>Završena škola</b>	Nijedna Osnovna škola Srednja škola Viša ili visoka	
<b>Bračno stanje</b> nerazveden	Neudata/neoženjen	Razdvojen-
	Venčani brak	Razveden
	Nevenčani brak	Udovac/a
<b>Da li ste trenutno bolesni?</b>	Da	Ne

Ukoliko nešto nije u redu sa Vašim zdravljem da li je po Vašem mišljenju to

Bolest

Problem

### Uputstvo

Ovaj upitnik predstavlja Vašu procenu sopstvenog kvaliteta života, zdravlja i drugih oblasti života. **Molimo Vas da odgovorite na sva pitanja.** Ukoliko niste sigurni koji odgovor da zaokružite molimo Vas da **izaberete najpribližniji.** To često može biti ono što vam prvo padne na pamet.

Molimo Vas da imate u vidu sopstvena merila, očekivanja, zadovoljstva i interesovanja. Upitnik se odnosi na **poslednje dve nedelje** Vašeg života. Na primer, uzimajući u obzir poslednje dve nedelje pitanje može da se odnosi na:

Da li dobijate vrstu podrške za koju mislite da Vam je potrebna od drugih?	Uopšte ne	Ne mnogo	Umereno	Dosta	U potpunosti
	1	2	3	4	5

Trebalo bi da zaokružite odgovor koji najviše odgovara stepenu podrške koju ste dobili od drugih u toku protekle dve nedelje. Znači trebalo bi da zaokružite broj 4 ukoliko ste dobili dosta podrške od drugih.

Da li dobijate vrstu podrške za koju mislite da Vam je potrebna od drugih?	Uopšte ne	Ne mnogo	Umereno	Dosta	U potpunosti
	1	2	3	4	5

Trebalo bi da zaokružite broj 1 ukoliko Vam uopšte nije pružena potrebna podrška od drugih u toku poslednje dve nedelje.

**Molimo Vas da pročitate svako pitanje, preispitate svoja osećanja i zaokružite broj na skali za svako pitanje koji Vam najviše odgovara.**

		Veoma loš	Loš	Ni loš ni dobar	Dobar	Veoma dobar
1 (G1)	Kako procenjujete svoj kvaliteta života?	1	2	3	4	5

		Veoma nezadovoljan	Nezadovoljan	Ni zadovoljan, ni nezadovoljan	Zadovoljan	Veoma zadovoljan
1 (G4)	Koliko ste zadovoljni sopstvenim zdravljem?	1	2	3	4	5

Sledeća pitanja odnose se na to **kakvo** je Vaše iskustvo u vezi određenih stvari **u** **protekle dve nedelje**.

		Uopšte ne	Malo	Umereno	Veoma mnogo	Izuzetno
3 (F1.4)	U kojoj meri Vas fizički bol sprečava da obavite potrebno?	1	2	3	4	5
4 (F11.3)	U kojoj meri Vam je potrebna medicinska pomoć da bi ste mogli svakodnevno da funkcionišete?	1	2	3	4	5
5 (F 4.1)	Koliko uživate u životu?	1	2	3	4	5
6 (F 24.2)	Koliko Vaš život ima smisao?	1	2	3	4	5

		Uopšte ne	Malo	Umereno	Veoma mnogo	Izuzetno
7 (F5.3)	Koliko ste sposobni da se skoncentrišete?	1	2	3	4	5
8 (F 16.1)	Koliko se osećate sigurnim u svakodnevnom životu?	1	2	3	4	5
9 (F 22.1)	Koliko je zdravo Vaše okruženje?	1	2	3	4	5

Sledeća pitanja se odnose na to u **kom stepenu** ste iskusili i bili sposobni da uradite određene stvari **tokom protekle dve nedelje**.

		Uopšte ne	Malo	Umereno	Uglavnom	U potpunosti
10 (F 2.1)	Da li imate dovoljno energije za svakodnevni život?	1	2	3	4	5

11 (F 7.1)	Da li ste u stanju da prihvatite sopstveni fizički izgled?	1	2	3	4	5
12 (F 18.1)	Da li imate dovoljno novca za Vaše potrebe?	1	2	3	4	5
13 (F 20.1)	Koliko su vam dostupne informacije potrebne u Vašem svakodnevnom životu?	1	2	3	4	5
14 (F 21.1)	U kojoj meri imate mogućnost da se odmarate i rekreirate?	1	2	3	4	5

		Veoma malo	Malo	Ni malo, ni mnogo	Mnogo	Veoma mnogo
15 (F 9.1)	Koliko ste sposobni da se družite?	1	2	3	4	5

Sledeća pitanja traže od Vas odgovor na pitanje koliko se **dobro ili zadovoljno** osećate u različitim životnim situacijama **tokom protekle dve nedelje**.

	<b>Koliko ste zadovoljni</b>	Veoma nezadovoljan	Nezadovoljan	Ni zadovoljan, ni nezadovoljan	Zadovoljan	Veoma zadovoljan
16 (F 3.3)	Spavanjem	1	2	3	4	5
17 (F 10.3)	Sposobnošću da obavite svakodnevne aktivnosti	1	2	3	4	5
18 (F 12.4)	Sposobnošću da radite	1	2	3	4	5
19 (F 6.3)	Sobom	1	2	3	4	5
20 (F 13.3)	Druženjem	1	2	3	4	5
21 (F 15.3)	Seksualnim životom	1	2	3	4	5
22 (F 14.4)	Podrškom koju dobijate od prijatelja	1	2	3	4	5

23 (F 17.3)	Uslovima stanovanja	1	2	3	4	5
24 (F 19.3)	Zdravstvenim uslugama	1	2	3	4	5
25 (F 23.3)	Prevozom	1	2	3	4	5

Sledeće pitanje se odnosi na podatak **koliko često** ste iskusili ili osetili određene stvari **u poslednje dve nedelje**.

		Nikada	Retko	Povremeno	Često	Stalno
26 (F 8.1)	Koliko često imate negativna osećanja kao što su loše raspoloženje, mrzovolja, napetost i depresija?	1	2	3	4	5

Da li Vam je neko pomogao da popunite upitnik?

.....

Koliko Vam je trebalo vremena da popunite upitnik?

.....

**Da li imate neki komentar u vezi upitnika?**

.....

.....

.....



## SKRAĆENICE

SAH- subarahnoidalna hemoragija

IKP- intrakranijalni pritisak

HH- Hunt- Hess

RTG- radiografski snimak

CT- kompjuterizovana tomografija

NMR- magnetna rezonanca

TCD- transkranijalni dopler

ACI- unutrašnja karotidna arterija

ACM- srednja moždana arterija

ACA- prednja moždana arterija

ACP- zadnja moždana arterija

SDS- Self Rating Depression Scale

SDA- Self Rating Anxiety Scale

MMSE- mini mental test

FIM- Functional Independence Measure, skala za procenu funkcionalne nezavisnosti

WHOQOL- BREF- kratka skala za procenu kvaliteta života

## BIOGRAFIJA

Andela (Nedeljko) Milovanović, rođena Backović, rođena je 1976. godine u G. Milanovcu. Medicinski fakultet u Beogradu upisala je 1995/96 i završila ga oktobra 2001. sa srednjom ocenom 8,68. Lekarski staž obavila je u Kliničkom centru Srbije 2001/2002. Zaposlena na Klinici za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju od 2005. Magistrirala je 2008. godine na Medicinskom fakultetu u Beogradu odbranivši rad pod nazivom „Usporedni klinički efekti TENS i laseroterapije u bolesnika sa akutnom lumbalnom kompresivnom radikulopatijom degenerativne etiologije“. Specijalistički ispit iz Fizikalne medicine i rehabilitacije položila je 2010 god. sa odličnom ocenom. Izabrana u zvanje kliničkog asistenta na Katedri fizikalne medicine i rehabilitacije Medicinskog fakulteta u Beogradu 2012. godine, a reizabrana 2015. Odlukom Naučnog veća Medicinskog fakulteta 2013 odobrena je izrada doktorske disertacije pod nazivom „PROCENA EFIKASNOSTI RANE REHABILITACIJE NAKON ANEURIZMALNOG SUBARAHNOIDALNOG KRVARENJA KOD BOLESNIKA OPERISANIH U AKUTNOM TERMINU“. Pohađala je seminar američko- austrijske fondacije iz oblasti fizikalne medicine i rehabilitacije u Salzburgu. Bila je polaznik Škole u Sirakuzi. Usavršavala se na više različitih seminara u zemlji i inostranstvu. Autor i koautor u većem broju radova, na Sci listi. Trenutno je na poslovima načelnika odeljenja rane rehabilitacije u neurohirurgiji. Član je Srpskog lekarskog društva, Urduženja fizijatara Srbije.

## Izjava o autorstvu

Potpisani-a Anđela Milovanović

broj upisa

### Izjavljujem

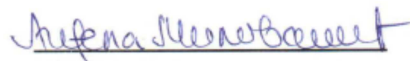
da je doktorska disertacija pod naslovom

Procena efikasnosti rane rehabilitacije nakon aneurizmalnog subarahnoidalnog krvarenja kod bolesnika operisanih u akutnom terminu

- rezultat sopstvenog istraživačkog rada,
- da predložena disertacija u celini ni u delovima nije bila predložena za dobijanje bilo koje diplome prema studijskim programima drugih visokoškolskih ustanova,
- da su rezultati korektno navedeni i
- da nisam kršio/la autorska prava i koristio intelektualnu svojinu drugih lica.

**Potpis doktoranda**

U Beogradu, 25. V 2016.



## Izjava o istovetnosti štampane i elektronske verzije doktorskog rada

Ime i prezime autora Anđela Milovanović

Broj upisa

Studijski program FIZIKALNA MEDICINA I REHABILITACIJA

Naslov rada Procena efikasnosti rane rehabilitacije nakon aneurizmalnog subarahnoidalnog krvarenja kod bolesnika operisanih u akutnom terminu

Mentor Prof. dr Ivana Petronić Marković

Potpisani Anđela Milovanović

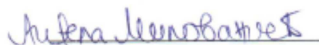
izjavljujem da je štampana verzija mog doktorskog rada istovetna elektronskoj verziji koju sam predao/la za objavljivanje na portalu **Digitalnog repozitorijuma Univerziteta u Beogradu**.

Dozvoljavam da se objave moji lični podaci vezani za dobijanje akademskog zvanja doktora nauka, kao što su ime i prezime, godina i mesto rođenja i datum odbrane rada.

Ovi lični podaci mogu se objaviti na mrežnim stranicama digitalne biblioteke, u elektronskom katalogu i u publikacijama Univerziteta u Beogradu.

**Potpis doktoranda**

U Beogradu, 25. V 2016.



## Izjava o korišćenju

Ovlašćujem Univerzitetsku biblioteku „Svetozar Marković“ da u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu unese moju doktorsku disertaciju pod naslovom:

Procena efikasnosti rane rehabilitacije nakon aneurizmalnog subarahnoidalnog krvarenja kod bolesnika operisanih u akutnom terminu

koja je moje autorsko delo.

Disertaciju sa svim prilogima predao/la sam u elektronskom formatu pogodnom za trajno arhiviranje.

Moju doktorsku disertaciju pohranjenu u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu mogu da koriste svi koji poštuju odredbe sadržane u odabranom tipu licence Kreativne zajednice (Creative Commons) za koju sam se odlučio/la.

1. Autorstvo
2. Autorstvo - nekomercijalno
3. Autorstvo – nekomercijalno – bez prerade
4. Autorstvo – nekomercijalno – deliti pod istim uslovima
5. Autorstvo – bez prerade
6. Autorstvo – deliti pod istim uslovima

(Molimo da zaokružite samo jednu od šest ponuđenih licenci, kratak opis licenci dat je na poleđini lista).

**Potpis doktoranda**

U Beogradu, 25. V 2016.

*Nevena Menčarović*

1. Autorstvo - Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, i prerade, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence, čak i u komercijalne svrhe. Ovo je najslobodnija od svih licenci.
2. Autorstvo – nekomercijalno. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, i prerade, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence. Ova licenca ne dozvoljava komercijalnu upotrebu dela.
3. Autorstvo - nekomercijalno – bez prerade. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, bez promena, preoblikovanja ili upotrebe dela u svom delu, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence. Ova licenca ne dozvoljava komercijalnu upotrebu dela. U odnosu na sve ostale licence, ovom licencom se ograničava najveći obim prava korišćenja dela.
4. Autorstvo - nekomercijalno – deliti pod istim uslovima. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, i prerade, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence i ako se prerada distribuira pod istom ili sličnom licencom. Ova licenca ne dozvoljava komercijalnu upotrebu dela i prerada.
5. Autorstvo – bez prerade. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, bez promena, preoblikovanja ili upotrebe dela u svom delu, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence. Ova licenca dozvoljava komercijalnu upotrebu dela.
6. Autorstvo - deliti pod istim uslovima. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, i prerade, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence i ako se prerada distribuira pod istom ili sličnom licencom. Ova licenca dozvoljava komercijalnu upotrebu dela i prerada. Slična je softverskim licencama, odnosno licencama otvorenog koda.