

动脉瘤性蛛网膜下腔出血后认知功能障碍的 维度特异性及其危险因素分析

王培霖¹, 徐荣华^{2*}

¹成都中医药大学医学与生命科学学院, 四川 成都

²四川大学附属成都市第二人民医院神经外科, 四川 成都

收稿日期: 2026年2月28日; 录用日期: 2026年3月23日; 发布日期: 2026年3月31日

摘要

目的: 本研究旨在探究aSAH患者发病2周时七个核心认知维度(抽象思维、定向力、命名、视空间与执行、延迟回忆、语言、注意与集中)的受损情况及其独立危险因素。方法: 回顾性纳入2023年6月至2025年6月成都市第二人民医院神经外科收治的96例aSAH患者。发病2周时采用蒙特利尔认知评估量表(MoCA)和简易精神状态量表(MMSE)评估认知功能, 收集人口学、影像学及实验室指标等。通过单因素分析筛选变量($P < 0.05$), 再纳入多重线性回归模型。结果: 各认知维度受损的危险因素呈现高度特异性。总体认知(MMSE)独立相关因素包括卒中史、丘脑出血、Hunt-Hess分级、GCS评分及合并脑内血肿; MoCA总分受GCS评分、Hunt-Hess分级及改良Fisher分级影响。抽象思维受损与改良Fisher分级III级(负向)及右侧半球实质受累(正向)相关。定向力损害与丘脑出血、左侧半球实质受累及白细胞升高相关。命名功能受GCS评分(保护)、卒中史及脑积水影响。视空间与执行功能受高龄、低教育程度及Hunt-Hess分级影响。语言功能仅与Hunt-Hess分级III级相关。注意与集中功能受改良Fisher分级影响。结论: aSAH后认知功能障碍呈现特异性。临床分级是全局认知的核心影响因素; 丘脑出血对定向力损害最重; 左侧半球损伤与炎症共同损害定向力; 右侧半球损伤与抽象思维提升相关。

关键词

动脉瘤性蛛网膜下腔出血, 认知功能障碍, 危险因素, 蒙特利尔认知评估

Domain-Specificity of Cognitive Dysfunction and Its Risk Factor Analysis after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage

Peilin Wang¹, Ronghua Xu^{2*}

¹School of Medicine and Life Sciences, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

*通讯作者。

文章引用: 王培霖, 徐荣华. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后认知功能障碍的维度特异性及其危险因素分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 528-536. DOI: 10.12677/acm.2026.1641277

²Department of Neurosurgery, Chengdu Second People's Hospital, Sichuan University, Chengdu Sichuan

Received: February 28, 2026; accepted: March 23, 2026; published: March 31, 2026

Abstract

Objective: This study aims to investigate the impairment patterns across seven core cognitive domains (abstract thinking, orientation, naming, visuospatial/executive function, delayed recall, language, and attention/concentration) and their independent risk factors in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) at two weeks post-ictus. **Methods:** A retrospective analysis was conducted on 96 aSAH patients admitted to the Neurosurgery Department of Chengdu Second People's Hospital from June 2023 to June 2025. Cognitive function was assessed at two weeks using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) and the Mini-Mental State Examination (MMSE). Demographic, imaging, and laboratory data were collected. Variables were screened using univariate analysis ($P < 0.05$) and subsequently included in multiple linear regression models. **Results:** The independent risk factors for cognitive impairment demonstrated high domain-specificity. For global cognition (MMSE), independent factors included a history of stroke, thalamic hemorrhage, Hunt-Hess grade, GCS score, and the presence of intracerebral hematoma. The total MoCA score was influenced by GCS score, Hunt-Hess grade, and modified Fisher grade. Impaired abstract thinking was associated with modified Fisher grade III (negative) and right hemispheric parenchymal involvement (positive). Orientation deficits were linked to thalamic hemorrhage, left hemispheric parenchymal involvement, and elevated white blood cell count. Naming function was affected by GCS score (protective), history of stroke, and hydrocephalus. Visuospatial/executive function was influenced by advanced age, low education level, and Hunt-Hess grade. Language function was solely associated with Hunt-Hess grade III. Attention/concentration function was impacted by the modified Fisher grade. **Conclusion:** Cognitive dysfunction following aSAH exhibits significant domain-specificity. Clinical grading scales are core factors influencing global cognition. Thalamic hemorrhage severely impairs orientation, while left hemisphere damage and inflammation jointly contribute to orientation deficits. Right hemisphere damage is associated with enhanced abstract thinking performance.

Keywords

Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, Cognitive Dysfunction, Risk Factors, Montreal Cognitive Assessment

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

本颅内动脉瘤(Intracranial Aneurysms, IA)是临床常见的脑血管疾病,以颅内动脉的异常膨出为典型特征,本质上是脑动脉壁的囊状病理性扩张,其形成源于脑动脉壁结构强度减弱,无法抵御血流动力学压力而发生膨出。破裂的颅内动脉瘤属于自发性蛛网膜下腔出血(Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage, SAH)的最常见病因,是出血性中风的一种,有人群研究报告称,大约3%的普通人群可能存在这些病变。颅内动脉瘤发生破裂出血的风险在脑血管意外中居第三位,破裂后死亡率约为40%,若发生再出血,死亡率可进一步升高[1]-[3]。约10%患者在经历首次破裂后会出现再出血,大多数颅内动脉瘤再破裂出血发

生在 24 小时以内, 出院时死亡占比可达 73.3% [4], 并且在未经治疗的病例中, 症状出现后 1 个月内死亡率接近 60% [5]。

作为致命性的神经系统疾病, 动脉瘤性蛛网膜下腔出血(Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, ASAH)的患者主要临床症状和体征包括突发性剧烈头痛、恶心、呕吐、意识障碍、癫痫、脑膜刺激征等[6]。该疾病起病迅猛, 约四分之一的患者未能抵达医院接受治疗或在急诊就诊期间死亡, 早期病例的死亡率处于较高水平, 同时兼具患病率高、进展迅速、致死率高的显著特征, 对人类健康造成严重危害[7]。从全球发病情况来看, SAH 的发病率为 2/10 万~16/10 万, 并在过去的 30 多年里无明显变化, 85% 的自发性 SAH 患者由破裂颅内动脉瘤(Ruptured Intracranial Aneurysm, RIA)引起[8] [9]。

目前动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aSAH)后认知功能障碍的常用评定量表主要分为综合量表与分类量表两类。其中, 分类量表针对记忆力、语言功能、视空间能力、执行功能及信息处理能力等认知维度分别评估, 可获取各维度独立评分, 便于开展个体化分析。简易精神状态检查(the Mini-Mental State Examination, MMSE)作为常用综合量表, 涵盖时间定向、空间定向、瞬时记忆、注意力与计算力、延迟记忆、语言功能及时空抽象能力等核心维度, 量表总分 30 分。评分标准为: 27~30 分为认知功能正常, <27 分提示存在认知功能障碍, 其中 21~26 分为轻度障碍, 10~20 分为中度障碍, 0~9 分为重度障碍[10], 该量表由 Folstein 等人于 1975 年编制, 是一项用于全面评估受试者整体认知功能的神经心理学测评工具[11], 并因其具备操作简便、结果可靠、效能突出等优势, 在常规认知功能筛查中应用广泛, 目前已被翻译并修订为多种语言版本, 广泛用于临床诊疗实践及基层医疗卫生服务场景[12]。而蒙特利尔认知评估量表(Montreal Cognitive Assessment, MoCA)则对轻度认知障碍的筛查具有较高的敏感性和特异性, 与 MMSE 相比, MoCA 提高了对语言、记忆力、复杂空间能力的要求, 并加强了对执行能力和注意力的检查[13] [14], 本文所采用的 MoCA 量表为 7.1 版, 包括 8 项认知领域的测试: 记忆功能、视空间功能、执行功能、注意力、计算力、语言功能、时间定向力、地点定向力, 总分 30 分, 其得分与认知功能受损程度呈负相关关系, 即受试者的 MoCA 量表得分越低, 其认知功能的受损程度越严重[15]。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象

连续纳入 2023 年 6 月至 2025 年 6 月成都市第二人民医院神经外科收治的 aSAH 患者。所有患者均经头颅 CT 证实蛛网膜下腔出血, 并经 CTA 或 DSA 明确责任动脉瘤。

2.2. 纳入与排除标准

纳入标准: (1) 年龄 18~80 岁; (2) 首次发作 aSAH; (3) 接受开颅夹闭或血管内栓塞治疗; (4) 术后存活至 2 周并能配合认知评估; (5) 临床及影像资料完整。

排除标准: (1) 非动脉瘤性 SAH; (2) 既往痴呆、严重精神疾病或神经系统退行性疾病史; (3) 发病前已有明确认知功能障碍; (4) 严重失语、意识障碍或视听障碍无法配合检查; (5) 合并严重心、肝、肾功能不全或晚期恶性肿瘤。

2.3. 数据收集

通过电子病历系统收集: (1) 人口学资料: 年龄、性别、受教育程度、吸烟史、饮酒史、高血压史、糖尿病史、高脂血症史、卒中史; (2) 临床分级: 入院 GCS 评分、Hunt-Hess 分级、改良 Fisher 分级; (3) 动脉瘤特征: 位置、大小; (4) 影像学特征: 出血部位(左/右半球、额叶、中央前后回、丘脑)、出血破入脑室、合并脑积水、合并脑内血肿; (5) 实验室指标: 入院首次静脉血白细胞计数、C 反应蛋白、IL-6、

降钙素原等; (6) 认知功能评估: 发病后 2 周由神经科医师采用中文版 MoCA 7.1 版和 MMSE 进行测评, 记录总分及各子项得分。

2.4. 统计学方法

采用 Stata 17.0 软件。计量资料以均数 \pm 标准差表示, 组间比较采用 t 检验或方差分析。将单因素分析中 $P < 0.05$ 的变量纳入多重线性回归模型, 计算回归系数(β)及 95%CI。双侧检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。样本量计算参照公式 $N = Z^2 \times \frac{P \times (1-P)}{E^2}$, 设定 $Z = 1.64$ 、 $E = 10\%$ 、 $P = 0.5$, 最小样本量需 67 例, 本研究共纳入 96 例, 符合要求。

3. 结果

3.1. 总体认知功能

多因素分析显示, MMSE 总分的独立负向影响因素包括卒中史($\beta = -1.215$, $P = 0.028$)、丘脑出血($\beta = -3.334$, $P = 0.011$)、Hunt-Hess 分级 II 级($\beta = -1.907$, $P = 0.001$)及 III 级($\beta = -2.632$, $P = 0.005$); 正向影响因素为 GCS 评分($\beta = 1.495$, $P = 0.019$)和合并脑内血肿($\beta = 1.278$, $P = 0.022$)。MoCA 总分的独立正向影响因素为 GCS 评分($\beta = 1.258$, $P = 0.012$), 负向因素包括 Hunt-Hess 分级 II~IV 级(II 级 $\beta = -1.456$, $P = 0.006$; III 级 $\beta = -2.431$, $P = 0.005$; IV 级 $\beta = -3.464$, $P = 0.005$)及改良 Fisher 分级 II 级($\beta = -1.428$, $P = 0.003$)和 III 级($\beta = -2.499$, $P < 0.001$)。见表 1。

Table 1. Table of influencing factors related to the cognitive dimension and regression analysis data

表 1. 认知维度相关影响因素及回归分析数据表

认知维度	影响因素	回归系数(β)	P 值
MMSE 总分	卒中史	-1.215	0.028
	丘脑出血	-3.334	0.011
	合并脑内血肿	1.278	0.022
	GCS 评分	1.495	0.019
	Hunt-Hess 分级 II 级	-1.907	0.001
	Hunt-Hess 分级 III 级	-2.632	0.005
	改良 Fisher 分级 III 级	-1.957	0.012
MoCA 总分	GCS 评分	1.258	0.012
	Hunt-Hess 分级 II 级	-1.456	0.006
	Hunt-Hess 分级 III 级	-2.431	0.005
	Hunt-Hess 分级 IV 级	-3.464	0.005
	改良 Fisher 分级 II 级	-1.428	0.003
	改良 Fisher 分级 III 级	-2.499	<0.001
抽象思维	累及右侧半球实质	0.271	0.019
	改良 Fisher 分级 III 级	-0.410	0.038
定向力	丘脑出血	-1.155	0.002
	累及左侧半球实质	-0.294	0.031
	白细胞升高	-0.244	0.045

续表

	GCS 评分	0.516	<0.001
命名功能	卒中史	-0.337	0.003
	合并脑积水	-0.448	0.003
视空间与执行功能	高龄	-0.284	0.026
	初中及以下教育程度	-0.239	0.043
	Hunt-Hess 分级 II 级	-0.437	0.011
	Hunt-Hess 分级 III 级	-0.593	0.020
语言功能	Hunt-Hess 分级 III 级	-0.600	0.030
注意与集中	改良 Fisher 分级 II 级	-0.510	0.001
	改良 Fisher 分级 III 级	-0.423	0.038

3.2. 抽象思维

累及右侧半球实质($\beta = 0.271, P = 0.019$)与抽象思维评分提升独立相关, 改良 Fisher 分级 III 级($\beta = -0.410, P = 0.038$)则显著降低该评分。

3.3. 定向力

丘脑出血对定向力评分的负向影响最强($\beta = -1.155, P = 0.002$), 累及左侧半球实质($\beta = -0.294, P = 0.031$)及白细胞水平升高($\beta = -0.244, P = 0.045$)亦为独立危险因素。

3.4. 命名功能

GCS 评分($\beta = 0.516, P < 0.001$)是命名功能的独立保护因素, 卒中史($\beta = -0.337, P = 0.003$)和合并脑积水($\beta = -0.448, P = 0.003$)为独立危险因素。

3.5. 视空间与执行功能

高龄($\beta = -0.284, P = 0.026$)、初中及以下受教育程度($\beta = -0.239, P = 0.043$)、Hunt-Hess 分级 II 级($\beta = -0.437, P = 0.011$)和 III 级($\beta = -0.593, P = 0.02$)是该维度评分的独立负向因素。

3.6. 语言功能

Hunt-Hess 分级 III 级($\beta = -0.600, P = 0.03$)是语言功能的独立危险因素。

3.7. 注意与集中功能

改良 Fisher 分级 II 级($\beta = -0.510, P = 0.001$)和 III 级($\beta = -0.423, P = 0.038$)显著降低注意与集中功能评分。

3.8. 延迟回忆

多因素分析未发现与延迟回忆评分独立相关的变量(P 均 >0.05), 仅 Hunt-Hess 分级 II 级及改良 Fisher 分级 II/III 级存在负向趋势。

4. 讨论

本研究系统评估了 aSAH 患者发病后 2 周七个认知维度的受损情况, 并首次在同一队列中揭示了各

维度受损的独立危险因素组合,证实认知功能障碍具有高度的维度特异性。主要发现可归纳为以下几点。

4.1. 临床分级指标是影响全局认知的核心因素

GCS 评分、Hunt-Hess 分级及改良 Fisher 分级对 MMSE 和 MoCA 总分均有显著独立影响,与既往研究一致。这些指标反映了入院时神经功能缺损程度和出血严重程度,是预测整体认知预后的关键。本研究进一步发现,不同分级指标对各认知域的影响存在差异: Hunt-Hess 分级主要影响视空间与执行功能、语言功能及整体认知;改良 Fisher 分级则对抽象思维、注意与集中功能作用更突出。提示临床应结合多种分级指标综合评估认知风险。针对本研究结果所提供的 MMSE 评分与合并脑内血肿($\beta = 1.278, P = 0.022$)的反常正相关问题,考虑到本研究选择发病后 2 周进行认知评估,此时正处于动脉瘤性蛛网膜下腔出血的亚急性期,部分患者仍合并脑水肿、脑血管痉挛、手术创伤反应及重症监护期间镇静镇痛药物残留等干扰认知表现的情况,此时所测认知评分易受干扰,提示进一步细化临床分级指标的评估时间选择。

4.2. 出血部位与认知域的特异性关联

丘脑出血对定向力评分具有毁灭性打击($\beta = -1.155$),且是 MMSE 总分的独立危险因素,证实丘脑在认知功能中的关键作用。丘脑作为皮层下中继站,参与觉醒、注意、记忆等多种认知过程,出血后易导致广泛的认知网络中断。左侧半球实质受累独立损害定向力,而右侧半球受累反而与抽象思维提升相关,这可能与大脑功能偏侧化及对侧代偿机制有关;右侧半球在空间注意、情绪加工中占优势,其损伤可能促使左侧半球代偿性激活,从而在抽象思维任务中表现更好,但需进一步功能影像学证据支持。

4.3. 炎症反应与认知损害

白细胞计数升高是定向力损害的独立危险因素,印证了神经炎症在 aSAH 后继发性脑损伤中的作用。炎症反应可加重血脑屏障破坏、微循环障碍及神经元损伤,尤其影响对缺氧敏感的海马等结构,进而损害定向及记忆功能。IL-6、CRP 等指标在单因素分析中与多个认知域相关,但多因素模型中未达显著,可能与样本量及共线性有关,未来需扩大样本深入探究。

4.4. 基础病史与人口学特征

卒中史对命名功能及整体认知产生显著负向影响,提示既往脑血管事件导致的脑储备能力下降,使患者更易遭受二次打击后的认知损害。高龄及低教育水平是视空间与执行功能的独立危险因素,与认知储备理论相符:低教育水平者认知储备低,高龄者神经可塑性下降,均导致执行功能更易受损。

4.5. 并发症的影响

合并脑积水显著损害命名功能,可能与脑室扩大压迫颞叶语言相关区域或影响脑脊液循环导致代谢产物清除障碍有关。值得注意的是,此次研究发现了合并脑内血肿对 MMSE 评分呈正向影响的结果与神经外科学常识中“脑内血肿意味着更严重的继发性脑损伤,认知预后更差”的观念存在差异的问题,究其原因可能不但与病后认知评估时间有关,还存在未收集到合并脑内血肿患者的手术治疗积极性以及康复干预强度的量化数据,也未充分解析血肿位置、血肿体积、患者基线脑功能储备、术后并发症发生情况等关键混杂因素的情况,从而导致现有结论缺乏临床数据支撑,提示进一步开展有关血肿特征与认知功能关联研究的必要性。

4.6. 未发现显著影响因素的认知域

延迟回忆评分未发现独立影响因素,仅存在临床分级的微弱负向趋势,可能与评估时间点(发病后 2

周)过早有关, 此时记忆功能尚未充分恢复, 各因素效应被急性期混杂因素掩盖。长期随访可能揭示更多关联。

本研究通过对动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aSAH)患者发病后 2 周的认知功能进行评估, 揭示了其认知损害并非单一模式, 而是呈现出显著的维度特异性。研究不仅证实了临床分级指标(GCS 评分、Hunt-Hess 分级、改良 Fisher 分级)是影响全局及各维度认知功能的最核心、最广泛的因素, 更重要的是, 我们通过多因素分析, 明确了不同认知域受损的独立危险因素组合。具体而言, 丘脑出血对定向力构成了毁灭性的独立负向冲击; 左侧半球损伤与白细胞升高共同构成了定向力损害的风险组合; 卒中史是损害命名功能及整体认知的关键; 而高龄及低教育水平则是视空间与执行功能受损的独立预测因子。值得注意的是, 右侧半球损伤与抽象思维评分提升独立相关, 这为理解大脑功能偏侧化在认知代偿中的作用提供了线索。

尽管近 30 年医学水平正持续发展, 动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aSAH)依旧属于临床高危害性脑血管疾病。目前已知动脉瘤破裂引发的病理生理改变可导致脑水肿、炎症、扩张性去极化等早期脑损伤表现, 进而进一步引发微血管塌陷、血管痉挛, 最终导致延迟性脑缺血的发生, 而对其病理生理学机制的认知持续深化, 能够为该疾病未来的治疗靶点挖掘提供明确方向[16]。另有研究提示, 手术治疗时机并非影响 aSAH 患者预后的关键因素, 但早期接受手术的患者平均总住院时间更短, 因此临床中仍提倡尽早为患者实施手术治疗, 以此规避再出血的已知风险, 同时有效缩短患者的住院周期[17]。

脑血管痉挛作为动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aSAH)后的严重并发症, 临床中约半数患者可无明显的临床症状, 数字减影血管造影(DSA)是该并发症的主要检出手段[18], 其发生具有明确时间规律, 多在动脉瘤破裂 3~4 天出现, 出血后 7~10 天进入发病高峰期, 通常在 2~3 周左右可逐步缓解[19]。因而 aSAH 后血压调控是改善脑血流灌注的核心措施, 亦是高血压 - 大容量疗法用于干预血管痉挛所致 DCI 的关键环节。针对病情危重的 SAH 患者, 采用中度高血压干预方案(维持脑灌注压 80~120 mmHg), 不仅可有效提升脑氧合水平, 且相较于高血容量疗法或激进性高血压治疗策略, 其并发症发生风险显著降低, 具备更优的临床安全性与适用性[20]。

本研究的开展虽为 aSAH 后认知功能障碍的相关研究提供了临床数据支撑, 但受研究设计、样本来源及数据收集等多方面因素限制, 仍存在一些不足。本次研究属于单中心的回顾性队列研究, 纳入的 96 例患者均来自我院神经外科, 样本量本身相对有限, 还存在一定的选择偏倚, 这就导致研究结果的外推性受到了限制, 没法全面反映不同地区、不同医疗水平下 aSAH 患者的认知功能特征, 只能为单中心的临床诊疗提供参考。在认知功能评估方面, 尽管我们结合了 MoCA 和 MMSE 两种常用量表, 以 MoCA 为核心、MMSE 为补充开展评估, 但这两种量表均以整体认知筛查为主, 缺乏针对记忆亚型、执行功能细分维度等方面的专项测评, 很难精准捕捉到患者认知缺损的细微差异, 并且为了满足对不同文化程度及既往工作特点患者认知评价的统一性, 本文并没有详细区分认知障碍程度的分型, 并将两种量表评价轻度认知障碍的标准设定在 <27 分, 仍有优化空间; 同时本次评估仅聚焦在发病后 2 周这一个时间点, 无法动态追踪患者认知功能的长期演变轨迹, 也没法观察到认知功能在不同阶段的恢复特点。需进一步拓展影响因素的纳入范围, 深入分析各危险因素间的协同或拮抗效应, 同时开展亚组分析, 对比不同治疗方式、不同动脉瘤特征患者的认知预后差异。还可以基于本次研究筛选出的独立危险因素, 设计针对性的早期干预临床试验, 探索相关药物的认知保护价值和个体化康复训练的效果, 验证多学科协作干预的作用, 最终形成从风险预测、精准评估到个体化干预的完整诊疗体系, 进一步提升 aSAH 患者的长期生活质量。

声 明

本研究经成都市第二人民医院医学伦理委员会批准(批件号: [KY]PJ2026015), 回顾性分析免除知情

同意。

致 谢

感谢所有参与肿瘤患者抑郁相关临床研究设计、实施并提供数据、收集数据的参与者和研究人员。

参考文献

- [1] 杨振国. 影响颅内动脉瘤形成、破裂的危险因素分析[D]: [硕士学位论文]. 淮南: 安徽理工大学, 2025.
- [2] Rahmani, R., Baranoski, J.F., Albuquerque, F.C., Lawton, M.T. and Hashimoto, T. (2022) Intracranial Aneurysm Calcification—A Narrative Review. *Experimental Neurology*, **353**, Article ID: 114052. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2022.114052>
- [3] Neulen, A., Pantel, T., König, J., Brockmann, M.A., Ringel, F. and Kantelhardt, S.R. (2021) Comparison of Unruptured Intracranial Aneurysm Treatment Score and PHASES Score in Subarachnoid Hemorrhage Patients with Multiple Intracranial Aneurysms. *Frontiers in Neurology*, **12**, Article 616497. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.616497>
- [4] Zhao, B., fan, Y., Xiong, Y., Yin, R., Zheng, K., Li, Z., et al. (2016) Aneurysm Rebleeding after Poor-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Predictors and Impact on Clinical Outcomes. *Journal of the Neurological Sciences*, **371**, 62-66. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.10.020>
- [5] Yang, Y., Wang, B., Ge, X., Lu, W., Peng, C., Zhao, Y., et al. (2023) Natural Course of Ruptured but Untreated Intracranial Aneurysms: A Multicenter 2-Year Follow-Up Study. *Stroke*, **54**, 2087-2095. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.123.042530>
- [6] Yang, C. and Fuh, J. (2018) Thunderclap Headache: An Update. *Expert Review of Neurotherapeutics*, **18**, 915-924. <https://doi.org/10.1080/14737175.2018.1537782>
- [7] Korja, M., Lehto, H., Juvela, S. and Kaprio, J. (2016) Incidence of Subarachnoid Hemorrhage Is Decreasing Together with Decreasing Smoking Rates. *Neurology*, **87**, 1118-1123. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000003091>
- [8] van Gijn, J., Kerr, R.S. and Rinkel, G.J. (2007) Subarachnoid Haemorrhage. *The Lancet*, **369**, 306-318. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(07\)60153-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(07)60153-6)
- [9] Connolly, E.S., Rabinstein, A.A., Carhuapoma, J.R., Derdeyn, C.P., Dion, J., Higashida, R.T., et al. (2012) Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, **43**, 1711-1737. <https://doi.org/10.1161/str.0b013e3182587839>
- [10] Schweizer, T.A., Al-Khindi, T. and Macdonald, R.L. (2012) Mini-Mental State Examination versus Montreal Cognitive Assessment: Rapid Assessment Tools for Cognitive and Functional Outcome after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of the Neurological Sciences*, **316**, 137-140. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2012.01.003>
- [11] Folstein, M.F., Folstein, S.E. and McHugh, P.R. (1975) "Mini-Mental State". A Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician. *Journal of Psychiatric Research*, **12**, 189-198. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)
- [12] Stein, J., Luppá, M., Kaduszkiewicz, H., Eisele, M., Weyerer, S., Werle, J., et al. (2015) Is the Short Form of the Mini-Mental State Examination (MMSE) a Better Screening Instrument for Dementia in Older Primary Care Patients than the Original MMSE? Results of the German Study on Ageing, Cognition, and Dementia in Primary Care Patients (AgeCoDe). *Psychological Assessment*, **27**, 895-904. <https://doi.org/10.1037/pas0000076>
- [13] Nasreddine, Z.S., Phillips, N.A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., et al. (2005) The Montreal Cognitive Assessment, Moca: A Brief Screening Tool for Mild Cognitive Impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, **53**, 695-699. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>
- [14] Whitney, K.A., Mossbarger, B., Herman, S.M. and Ibarra, S.L. (2012) Is the Montreal Cognitive Assessment Superior to the Mini-Mental State Examination in Detecting Subtle Cognitive Impairment among Middle-Aged Outpatient U.S. Military Veterans? *Archives of Clinical Neuropsychology*, **27**, 742-748. <https://doi.org/10.1093/arclin/acs060>
- [15] Bruijnen, C.J.W.H., Dijkstra, B.A.G., Walvoort, S.J.W., Budy, M.J.J., Beurmanjer, H., De Jong, C.A.J., et al. (2020) Psychometric Properties of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in Healthy Participants Aged 18-70. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, **24**, 293-300. <https://doi.org/10.1080/13651501.2020.1746348>
- [16] Osgood, M.L. (2021) Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Review of the Pathophysiology and Management Strategies. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, **21**, Article No. 50. <https://doi.org/10.1007/s11910-021-01136-9>
- [17] Ross, N., Hutchinson, P.J., Seeley, H. and Kirkpatrick, P.J. (2002) Timing of Surgery for Supratentorial Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage: Report of a Prospective Study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, **72**, 480-484. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.4.480>

- [18] Wu, L. and Chen, G. (2016) Signaling Pathway in Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: News Update. In: Applegate, R., Chen, G., Feng, H. and Zhang, J., Eds., *Brain Edema XVI*, Springer, 161-165. https://doi.org/10.1007/978-3-319-18497-5_29
- [19] Bederson, J.B., Connolly, E.S., Batjer, H.H., Dacey, R.G., Dion, J.E., Diringer, M.N., *et al.* (2009) 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*, **40**, 994-1025. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.108.191395>
- [20] Raabe, A., Beck, J., Keller, M., Vatter, H., Zimmermann, M. and Seifert, V. (2005) Relative Importance of Hypertension Compared with Hypervolemia for Increasing Cerebral Oxygenation in Patients with Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, **103**, 974-981. <https://doi.org/10.3171/jns.2005.103.6.0974>